

Importance en Santé Publique

Le nom « rickettsiose » est le terme générique désignant toutes les maladies causées par des bactéries du genre *Rickettsia*. De manière générale, le genre *Rickettsia* peut être subdivisé en deux grands groupes : le groupe des fièvres boutonneuses « spotted fever group », principalement transmises par les tiques, et le groupe des typhus « typhus group », transmis par les poux et les puces. Un troisième groupe, le groupe des typhus des broussailles (scrub typhus), transmis par les mites, a été classifié dans un nouveau genre, le genre *Orientia*, mais les maladies causées par ce groupe sont encore souvent comptées parmi les rickettsioses.

En raison des grandes différences entre les groupes, cette fiche ne portera que sur le groupe typhus, qui comporte le typhus exanthématique et le typhus endémique. Le typhus exanthématique est causé par *Rickettsia prowazekii* et transmis par les poux de l'homme. Le typhus endémique ou murin est causé par *Rickettsia typhi* et est transmis par les puces du rat.

En l'absence de traitement, le typhus exanthématique est mortel dans 10 à 60 % des cas. L'infection par le typhus endémique évolue, quant à elle, moins sévèrement et guérit spontanément.

Dans les années 1990, des épidémies de typhus exanthématique ont encore frappé le Nigéria, l'Éthiopie, le Pérou et le Burundi. Le typhus endémique, provoqué par *R. typhi*, touche le monde entier, mais est plus souvent observé dans les zones urbaines et portuaires, tropicales et subtropicales, abritant une grande concentration de rats.

Rôle du médecin traitant et/ou déclarant

1. Déclarer :

Tout cas confirmé de typhus sera déclaré à la Direction Surveillance des maladies infectieuses de l'AVIQ le plus rapidement possible, sur la plateforme TIW, en cliquant [ici](#).

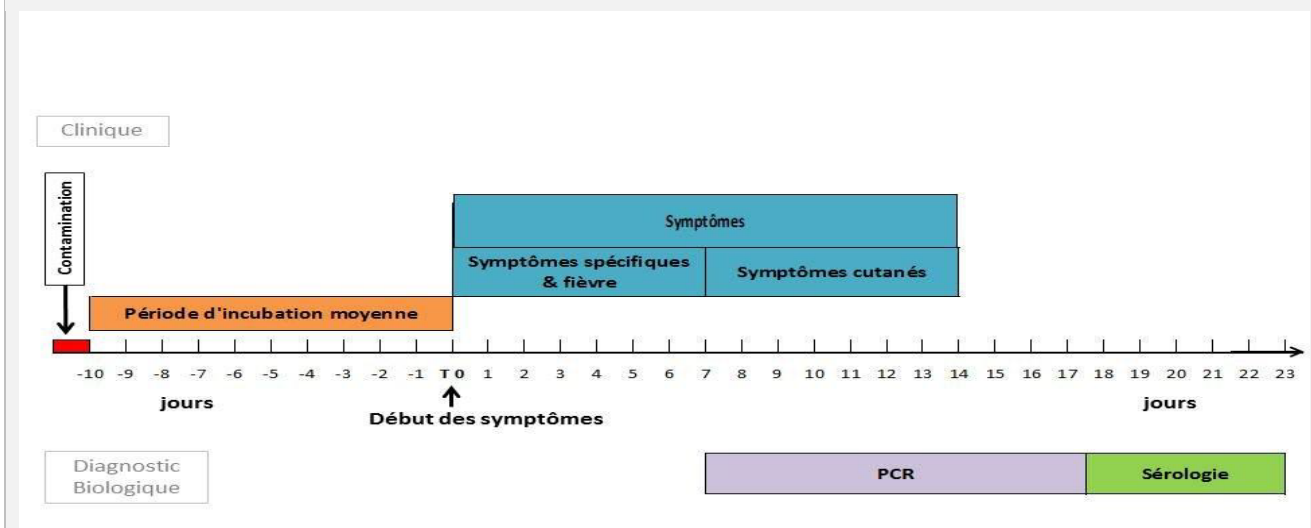
Pour plus d'informations, contactez la Direction Surveillance des maladies infectieuses par e-mail à l'adresse surveillance.sante@aviq.be ou par téléphone au 071/33.77.77, du lundi au vendredi de 9h00 à 12h00 et de 13h00 à 16h30.

2. Évaluer avec l'inspecteur les mesures prises et à prendre pour le patient et son entourage

Mesures de contrôle prises par la Direction Surveillance des maladies infectieuses

- S'efforcer d'identifier la source de l'infection ;
- Évaluer l'éventualité d'autres cas humains ;
- Diffuser des informations sur la pathologie au personnel chargé des soins de santé et aux proches;
- S'assurer de la mise en oeuvre de mesures en matière de prévention et de lutte.

Figure : Présentation classique de la maladie



Agent pathogène

Germe	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Rickettsiae</i>, de la famille des <i>Rickettsiaceae</i>, bactéries intracellulaires obligatoires. <i>R. prowazekii</i>, agent du typhus exanthématique, et <i>R. typhi</i>, agent du typhus endémique, appartenant tous deux au groupe typhus
Réservoir	<ul style="list-style-type: none"> - Homme : principal réservoir de <i>R. prowazekii</i>. - Rat : principal réservoir de <i>R. typhi</i>.
Vecteur	<ul style="list-style-type: none"> - N/A
Résistance Physico-chimique	<ul style="list-style-type: none"> - Bactéries intracellulaires obligatoires, qui ne survivent pas à l'extérieur de l'hôte. - Sensible à la chaleur et aux désinfectants habituels.

Clinique

Transmission	<ul style="list-style-type: none"> - Le typhus exanthématique est transmis par le pou de l'homme (<i>Pediculus humanus var. corporis</i>). - Le typhus endémique est transmis par la puce du rat (<i>Xenopsylla cheopis</i>). - Pénétration de la peau par de petites blessures (griffes ou morsure du vecteur lui-même) par contact avec les fèces infectées du vecteur. <i>R. prowazekii</i> et <i>R. typhi</i> peuvent également se transmettre par inhalation de fèces de puce/pou sèches ou par contact avec les yeux ou la bouche.
Incubation	<p>Typhus exanthématique : de 10 à 14 jours.</p> <p>Typhus endémique : de 1 à 2 semaines.</p>

<u>Période de contagiosité</u>	N/A.
<u>Symptômes</u>	Les symptômes des typhus exanthématique et endémique sont semblables : fièvre, céphalées, douleurs musculaires et articulaires, éruption cutanée. Seules la sévérité et les complications de la maladie diffèrent.
<u>Complications</u>	<p>Typhus exanthématique : 80% des patients présentent une ou plusieurs complications au niveau du système nerveux central (irritation méningée, crises d'épilepsie, confusion, somnolence, coma). D'autres complications peuvent survenir selon l'organe touché. Taux de mortalité de 10 à 50 % sans traitement.</p> <p>Typhus endémique : complications rares. Taux de mortalité de 1 % avec traitement et de 4 % sans traitement.</p>
Diagnostic	
<u>Diagnostic biologique</u>	Repose sur le diagnostic clinique et des tests sérologiques. Le test d'immunofluorescence indirecte (séroconversion ou multiplication par 4 des titres d'anticorps) est considéré comme le test standard recommandé. La PCR peut être utile dans la phase précoce de la maladie (7-15 jours après début des symptômes).
Définition de cas de l'ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control)¹	
<u>Critères de diagnostic</u>	<p>Il n'existe pas de définition de cas européenne ou belge officielle.</p> <p>La définition de cas présentée ci-après repose sur des définitions nationales existantes adaptées à la situation belge.</p> <p>Critères cliniques :</p> <p>Fièvre</p> <p>Et au moins un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Céphalée - Myalgie - Eruption cutanée <p>Critères de laboratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cas prouvé microbiologiquement : Détection de <i>R. prowazekii</i> ou <i>R. typhi</i> dans un spécimen clinique <p>OU séroconversion ou multiplication par quatre des titres d'anticorps.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cas suspecté microbiologiquement : Un seul titre élevé d'anticorps anti-<i>Rickettsia</i>.

¹ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32018D0945&from=FR#page=22>

	<p>Critère épidémiologique : Voyage dans une région abritant l'espèce de <i>Rickettsia</i> détectée le mois précédant l'apparition des symptômes</p> <p>OU lien épidémiologique avec un cas prouvé (par exemple : habiter dans la même maison/avoir eu le même type d'exposition qu'un cas prouvé 14 jours avant le début des symptômes).</p>
Cas possible	N/A.
Cas probable	Un cas probable doit être suspecté microbiologiquement et satisfaire aux critères cliniques et épidémiologiques.
Cas confirmé	Un cas confirmé doit être prouvé microbiologiquement.

Épidémiologie

Groupe d'âge	Toutes les catégories d'âge sont susceptibles d'être touchées par les typhus exanthématique et endémique lors de voyages dans des régions endémiques ou exanthématiques.
Incidence	<ul style="list-style-type: none"> - L'Europe n'est plus touchée par le typhus exanthématique. - Le typhus endémique, provoqué par <i>R. typhi</i>, survient dans certains pays d'Europe (Grèce, Espagne et îles Canaries, Portugal et Israël), mais son incidence n'est pas connue. L'importation en Belgique est possible mais rare.
Immunité	Existence d'anticorps protecteurs qui protègent contre une nouvelle infection.
Saisonnalité	<p>L'incidence du typhus exanthématique est plus élevée en hiver et au printemps.</p> <p>En Europe, la plupart des cas de typhus endémique sont constatés en été et en automne, périodes propices aux voyages.</p>
Géographie	<ul style="list-style-type: none"> - Le typhus exanthématique touche surtout les régions plus froides et montagneuses d'Afrique, d'Amérique du Sud et d'Asie.
Sex-ratio	<ul style="list-style-type: none"> - Le typhus endémique touche le monde entier. En Europe, des cas autochtones ont récemment été décrits en Grèce (Chypre), en Espagne et dans les îles Canaries, au Portugal et en Israël.

Populations à risque

Groupes à risques de développer la maladie	<p>Typhus exanthématique</p> <p>Les groupes à risque d'infestation par des poux (et donc de typhus exanthématique), en cas de surpeuplement et mauvaises conditions d'hygiène.</p> <p>Typhus exanthématique</p> <p>Personnes voyageant dans des régions chaudes infestées par les rats (villes côtières tropicales et zones tempérées) et habitants de ces régions.</p>
---	---

<u>Groupes à risque de développer des formes graves</u>	<p>Typhus exanthématique : personnes âgées, patients atteints de diabète, d'alcoolisme ou d'insuffisance rénale chronique.</p> <p>Typhus endémique : Personnes âgées, patients atteints de pathologies hémolytiques et patients traités avec du cotrimoxazole.</p>
<u>Grossesse allaitement</u>	Peu d'informations concernant l'influence du typhus sur la grossesse et l'allaitement disponibles.
Prise en charge du patient	
<u>Traitement</u>	Traitement antibiotique par doxycycline (200mg/jour pendant 1 à 2 semaines chez l'adulte)
<u>Mesures d'Hygiène</u>	<p>Typhus exanthématique : Détruire les vêtements des patients ou les épouiller en profondeur.</p> <p>Typhus endémique : Aucune mesure spécifique à prendre.</p>
<u>Isolement</u>	N/A.
Prise en charge de l'entourage du patient (post-exposition)	
<u>Prophylaxie</u>	Il n'existe aucun traitement prophylactique.
<u>Mesures d'Hygiène</u>	<p>Typhus exanthématique</p> <p>Tracer les personnes ayant été en contact avec les patients atteints de typhus exanthématique afin de pouvoir procéder à un épouillage.</p> <p>Contrôle pendant 15 jours afin de détecter la maladie dès les premiers signes.</p> <p>Typhus endémique</p> <p>Appliquer les Mesures d'hygiène.</p>
<u>Isolement</u>	N/A.
<u>Collectivité à risque</u>	Une action de prévention au cas par cas peut être nécessaire en cas de milieu collectif (ex. : milieu scolaire, maison de repos, milieu d'accueil, internat, scoutisme, club de sport, etc...).
Prévention pré-exposition	
<u>Mesures préventives générales</u>	<p>Typhus exanthématique : lutter contre les poux et à remédier aux conditions favorisant leur infestation.</p> <p>Typhus endémique : application d'insecticides en poudre dans les endroits abritant de nombreux rats pour réduire la population de puces.</p>

Vaccination

Typhus exanthématique

Des vaccins partiellement efficaces contre *R. prowazekii* peuvent être produits. Ils ne sont actuellement plus disponibles sur le marché.

Typhus endémique

Il n'existe aucun vaccin efficace contre *R. typhi*.

1. Agent pathogène

Germe :

Les rickettsies, ou *Rickettsiae*, de la famille des *Rickettsiaceae*, sont des bactéries intracellulaires obligatoires, non sporogènes et de petite taille à la morphologie variable en bâtonnet/coccoïde. Elles survivent dans le cytoplasme de cellules hôtes eucaryotes. De manière générale, le genre *Rickettsia* peut être subdivisé en deux grands groupes : le groupe des fièvres boutonneuses, principalement transmises par les tiques, et le groupe des typhus, transmis par les poux et les puces. Un troisième groupe, le groupe des typhus des broussailles (scrub typhus), surtout transmis par les mites, a été classifié dans un nouveau genre, le genre *Orientia*, mais les maladies causées par ce groupe sont encore souvent comptées parmi les rickettsioses.

R. prowazekii, agent du typhus exanthématique, et *R. typhi*, agent du typhus endémique, appartiennent tous deux au groupe typhus.

Réservoir :

Le principal réservoir de *R. prowazekii* est l'homme. Les épidémies surviennent en raison de la réactivation de bactéries latentes chez des individus qui ont été un jour atteints par le typhus et qui sont infestés par des poux pouvant transmettre la bactérie (le terme « maladie de Brill-Zinsser » est alors généralement utilisé).

Aux États-Unis, quelques cas sporadiques d'infection par *R. prowazekii* ont été décrits, pour lesquels des écureuils volants étaient le réservoir. Le vecteur et le mécanisme de transmission intervenant dans ces cas sont inconnus.

Le réservoir de *R. typhi* est le rat (*Rattus Rattus* et *Rattus norvegicus*).

Résistance physico-chimique :

Sensibilité aux désinfectants

Les *Rickettsiae* sont sensibles :

- à l'hypochlorite de sodium à 1% ;
- au formaldéhyde à 4% ;
- au glutaraldéhyde à 2% ;
- à l'éthanol à 70% ;
- à l'acide peracétique à 2% ;
- au peroxyde d'hydrogène à 3 à 6% ;
- à l'iode à 0,16%.

Inactivation physique

Les *Rickettsiae* sont sensibles à la chaleur humide (121°C pendant au moins 15 minutes) et à la chaleur sèche (170°C pendant au moins une heure).

Survie à l'extérieur de l'hôte

Les *Rickettsiae* sont des bactéries intracellulaires obligatoires, qui ne survivent donc pas à l'extérieur de l'hôte et perdent donc rapidement leur infectiosité. *R. prowazekii* peut toutefois survivre plusieurs semaines dans les fèces et les cadavres de poux.

Pathogenèse :

Après avoir pénétré la peau via de petites blessures, les *Rickettsiae* entrent et se répliquent dans le derme, pour se répandre ensuite via la circulation sanguine ou les vaisseaux lymphatiques et y infecter les cellules endothéliales. La fixation à la cellule hôte est la première étape de la pathogenèse des *Rickettsiae*. Les adhésines, protéines situées sur la membrane extérieure de la bactérie, rendraient possible cette fixation. La protéine OmpA de la membrane externe de la bactérie permet la liaison à la cellule hôte.

Le récepteur de la cellule hôte n'a pas encore été identifié. Bien que leurs cibles principales soient les cellules endothéliales, les *Rickettsiae* infectent *in vitro* à peu près toutes les lignées cellulaires. Cela signifie donc soit que toutes les cellules portent le même récepteur soit que les *Rickettsiae* se lient à différents récepteurs.

Après la liaison, le processus se fait par phagocytose induite, formant un phagosome. Les bactéries dissolvent ensuite la membrane du phagosome et sont ainsi libérées dans le cytoplasme de la cellule hôte. Elles utilisent ensuite des mécanismes de la cellule hôte pour se multiplier. Entre 36 et 48 heures après l'infection, la cellule meurt en raison de la trop grande quantité de bactéries intracellulaires. À la suite de la mort cellulaire, les *Rickettsiae* sont libérées dans l'espace extracellulaire d'où elles peuvent continuer à se propager et infecter de nouvelles cellules.

Initialement, une vascularite apparaît, avec présence d'un infiltrat cellulaire périvasculaire, d'un œdème et avec activation de mécanismes de coagulation et d'inflammation. La coagulation intravasculaire augmente le risque d'occlusion des vaisseaux sanguins. Tous les organes peuvent être touchés, mais les plus atteints sont la peau, le cœur, le système nerveux central, les muscles et les reins.

2. Clinique

Transmission :

Le **typhus exanthématique** est transmis par les poux (*Pediculus humanus var. corporis*). Ces poux s'infectent eux-mêmes en se nourrissant du sang de personnes infectées. Après avoir colonisé une autre personne, ils défèquent et propagent ainsi *R. prowazekii* via leurs excréments. Les bactéries pénètrent la peau par la morsure de poux ou une autre blessure ou via les yeux ou la bouche. La contamination par inhalation de fèces de poux séchés est également décrite. Dans certains cas, l'infection devient latente et peut se réactiver plus tard après de très nombreuses années (maladie de Brill-Zinsser). Les conditions d'hygiène et le mode de vie (habillement et contacts corporels) sont à l'origine de la propagation des poux infectés aux personnes non contaminées. Les poux ont, par ailleurs, tendance à abandonner les personnes fiévreuses, ce qui augmente le risque d'infecter les personnes dans l'entourage.

Le **typhus endémique**, provoqué par *R. typhi*, est transmis par les puces de rats (*Xenopsylla cheopis*) selon les mêmes mécanismes. Les puces de rat infectées, qui restent contagieuses à vie sans mourir de l'infection, sont à l'origine de la transmission à des rats non contaminés et, de temps à autre, à l'homme, qui est un hôte accidentel.

Incubation :

La période d'incubation du typhus exanthématique dure entre 10 et 14 jours.

Pour le typhus endémique, elle dure entre 1 et 2 semaines.

Période de contagiosité :

Le typhus ne se transmet pas d'homme à homme.

Symptômes :

Les symptômes des typhus exanthématique et endémique sont semblables. Seules la sévérité et les complications de la maladie diffèrent.

Le **typhus exanthématique** a un déclenchement aigu, caractérisé par des céphalées, des tremblements, de la fièvre et des douleurs musculaires et articulaires. La température corporelle monte rapidement jusqu'à 40°C et un exanthème apparaît chez 80 % des patients environ 5 jours après l'apparition des symptômes. Celle-ci commence généralement par des taches rouges au niveau des aisselles et de la partie supérieure du tronc et se diffuse ensuite sur tout le reste du corps, à l'exception du visage, de la paume des mains et de la plante des pieds.

Environ la moitié des patients souffrent également de symptômes non spécifiques comme une toux, des nausées, des maux de ventre, une diarrhée, une photosensibilité, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges et une perte auditive.

En cas de guérison spontanée, la fièvre disparaît après deux semaines.

Après guérison, la bactérie peut toutefois rester latente (même après un traitement effectif) et, même après plusieurs années, être réactivée en cas de stress et/ou d'affaiblissement des défenses immunitaires. Cette réactivation donne lieu à un tableau clinique semblable, mais atténué, connu sous le nom de maladie de Brill-Zinsser.

Le typhus endémique provoque des symptômes moins spécifiques et moins sévères. Les formes légères restent souvent non détectées. De la fièvre, des céphalées sévères, des tremblements, des douleurs musculaires et des symptômes gastro-intestinaux apparaissent lors du premier stade de la maladie. Une semaine après le début des symptômes, une éruption cutanée apparaît dans environ 50 % des cas. Cette éruption s'observe le plus souvent sur le tronc, mais peut aussi apparaître sur les extrémités. En l'absence de traitement, le typhus endémique dure entre 9 et 18 jours.

Complications :

La plupart (80 %) des patients atteints de **typhus exanthématique** présentent une ou plusieurs complications au niveau du système nerveux central, comme une irritation méningée ou une dysfonction corticale, avec présence de crises d'épilepsie, de confusion, de somnolence, pouvant mener jusqu'au coma. D'autres complications peuvent survenir, selon l'organe touché. En l'absence de traitement, celles-ci causent la mort dans 10 à 50 % des cas. Si un traitement adéquat est administré à temps, le taux de mortalité chute à 3-4%. La plupart des décès surviennent lors de diagnostic tardif.

Les complications possibles suivantes sont décrites :

- l'hypovolémie ;
- la vascularite et la gangrène ;

- la thrombose ;
- l'urémie ;
- l'insuffisance rénale ;
- la myocardite ;
- la défaillance cardiaque ;
- l'hépatite ;
- la pneumonie ;
- les problèmes respiratoires ;
- la surdité ;
- le choc hypovolémique.

Le **typhus endémique** entraîne rarement des complications. La plupart du temps, la guérison survient de manière spontanée. Dans quelques 10 % des cas, des complications peuvent toutefois apparaître, telles qu' :

- une pneumonie ;
- une hépatite ;
- une méningo-encéphalite ;
- une insuffisance rénale.

Dans 2-4% des cas, les complications sont plus graves :

- un choc irréversible ;
- des difficultés respiratoires ;
- une défaillance d'organe ;
- une coagulopathie.

La maladie est mortelle dans 0-1 % des cas traités et 4% des cas non-traités

3. Diagnostic

Diagnostic biologique :

Le diagnostic clinique est confirmé par un test sérologique. Les anticorps spécifiques sont identifiés par immunofluorescence indirecte sur des cellules infectées par *Rickettsia*, par agglutination ou à l'aide de techniques immunoenzymatiques avec des antigènes *Rickettsia*. Les anticorps apparaissent environ 10 jours après apparition des symptômes et les titres atteignent un pic après 3 à 4 semaines. En cas d'antibiothérapie, le pic survient plus tard. Le test sérologique classique, appelé « réaction de Weil-Felix », qui repose sur le fait que des patients atteints d'une rickettsiose peuvent agglutiner les antigènes de différentes souches, dont *Proteus vulgaris*, n'est pas fiable, étant donné la faible spécificité et sensibilité. Des tests sérologiques récemment mis au point ont recours à des antigènes de *Rickettsiae* cultivés dans des cultures cellulaires.

Parmi les tests utilisés, on compte :

- le test de fixation du complément ;
- le test de microagglutination ;
- le test ELISA ;
- le test d'immunofluorescence indirecte.

Ce dernier est aujourd'hui considéré comme le test standard recommandé. Pour établir un diagnostic positif dans le cadre de ce test, une séroconversion ou une multiplication par quatre des titres d'anticorps doit être observé. La séroconversion peut se manifester jusqu'à 3 semaines après le début des symptômes. Une réaction croisée rend impossible la distinction sérologique entre les différentes rickettsioses, causées par *R. prowazekii* et *R. typhi*.

La PCR peut être utile dans la phase précoce de la maladie (7-15 jours après le début des symptômes) et permet de distinguer *R. prowazekii* et *R. typhi*. La sensibilité la plus élevée par PCR est obtenue par l'analyse d'une biopsie cutanée (éventuellement un écouvillon) au niveau du rash, des vésicules ou des pétéchies. En cas d'absence de lésions cutanées, l'analyse de sang complet EDTA ou de sérum peut être utile. La PCR a néanmoins une faible sensibilité sur ce matériel.

La maladie de Brill-Zinsser est confirmée si les titres d'anticorps IgG anti-*R. prowazekii* sont augmentés, si les IgM sont absents et si le test Weil-Felix est négatif.

Le test d'immunofluorescence est réalisé au centre national de référence pour *Rickettsia*, à savoir l'Institut de médecine tropicale d'Anvers.

Si nécessaire ou opportun, une collaboration est menée avec le laboratoire national français de référence pour la réalisation d'une PCR en vue d'identifier l'espèce.

4. Définition de cas de l'ECDC²

Critère de diagnostic :

Il n'existe pas de définition de cas européenne (ECDC) ou belge officielle

La définition de cas présentée ci-après repose sur des définitions nationales existantes adaptées à la situation belge

Critères cliniques : Fièvre ET au moins un des critères suivants :

- Céphalée
- Myalgie
- Eruption cutanée

Critères de laboratoire :

² **Définition de cas de l'Union Européenne.** Commission implementing decision (EU) 2018/945 of 22 June 2018 on the communicable diseases and related special health issues to be covered by epidemiological surveillance as well as relevant case definitions. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32018D0945&from=EN#page=51>

- Cas confirmé microbiologiquement :
 - Détection d'une espèce de *Rickettsia* dans un spécimen clinique OU
 - Séroconversion ou multiplication par quatre des titres d'anticorps
- Cas suspecté microbiologiquement
 - Un seul titre élevé d'anticorps anti-*Rickettsia*

Critère épidémiologique :

Voyage dans une région abritant l'espèce de *Rickettsia* détectée le mois précédant l'apparition des symptômes

OU

lien épidémiologique avec un cas prouvé.

Cas possible :

N/A.

Cas probable :

Un cas est probable lorsqu'il répond aux critères cliniques et épidémiologiques et qu'il présente un titre élevé d'un seul anticorps anti-*Rickettsia*.

Cas confirmé :

Un cas est confirmé lorsqu'il l'est microbiologiquement (confer critère de laboratoire n°1).

5. Épidémiologie

Groupe d'âge :

Toutes les catégories d'âge sont susceptibles d'être touchées par les typhus exanthématique et endémique lors de voyages dans des régions endémiques.

Incidence :

Belgique

La dernière épidémie de **typhus exanthématique** en Belgique a été enregistrée en 1945. En 1955, 3 cas ont été observés.

En 2013, un cas de **typhus endémique** a toutefois été enregistré, causé par *R. typhi*. Le patient, originaire de la Province d'Anvers, aurait été contaminé en Indonésie. Un cas a également été confirmé en 2015, après un séjour en Ethiopie.

Europe

L'Europe n'est plus touchée par le typhus exanthématique.

Le typhus endémique, provoqué par *R. typhi*, survient dans certains pays d'Europe (Grèce, Espagne et îles Canaries, Portugal), mais son incidence n'est pas connue.

Immunité :

Les cellules T cytotoxiques CD8 jouent un rôle crucial dans l'élimination de l'infection par l'organisme. Les cytokines, comme les interférons gamma et les facteurs de nécrose tumorale alpha, produites dans l'infiltrat périvasculaire par ces cellules, peuvent activer les cellules endothéliales infectées par *Rickettsia* afin de provoquer la mort des micro-organismes intracellulaires.

La guérison des rickettsioses protège contre une nouvelle infection, comme le démontre l'existence d'anticorps protecteurs.

Saisonnalité :

Typhus exanthématique

Son incidence est la plus élevée en hiver et au printemps. En hiver, l'infestation par les poux est facilitée par le port de vêtements épais et de mauvaises conditions d'hygiène.

Typhus endémique

En Europe, la plupart des cas de typhus endémique sont constatés pendant l'été et en automne, périodes propices aux voyages. Cette saisonnalité est toutefois également liée à la présence de puces en fin d'été et en automne.

Géographie et sexe ratio :

N/A.

6. Population à risque

Groupes à risque de développer la maladie :

Typhus exanthématique

Les groupes à risque d'infestation par des poux (et donc de typhus exanthématique) sont des personnes qui vivent dans des conditions de surpeuplement et de mauvaises conditions d'hygiène, notamment les personnes vivant dans des camps de réfugiés, les détenus dans de mauvaises conditions d'hygiène et, dans le passé, les soldats massés dans les tranchées.

Typhus exanthématique

Les personnes voyageant dans des régions chaudes infestées par les rats (villes côtières tropicales et zones tempérées) et les habitants de ces régions risquent d'être atteints du typhus endémique.

Groupes à risque de développer des formes graves :

Typhus exanthématique

Les enfants se rétablissent généralement bien après avoir contracté le typhus exanthématique. Mais, plus l'âge du patient est élevé, plus le taux de létalité associé à la maladie augmente. Les patients atteints de diabète sucré, d'alcoolisme et d'insuffisance rénale chronique ont également plus de risques de développer une forme grave. Aucune aggravation du typhus n'est connue en présence d'une immunodéficience (dans le cadre du sida par exemple) ou d'autres circonstances.

Typhus endémique

Pour le typhus endémique, le tableau clinique s'aggrave également avec l'âge (davantage de complications, une plus longue fièvre), même si un traitement adéquat est administré. Chez les patients atteints de pathologies hémolytiques (déficit en G6PD, hémoglobinopathies), la maladie est associée à une insuffisance hépatique sévère. On observe également un développement plus sévère de la maladie chez les patients traités avec du cotrimoxazole.

Grossesse et allaitement :

Peu d'informations existent quant à l'influence du typhus sur la grossesse et l'allaitement.

7. Prise en charge du patient

Traitement :

La doxycycline (200mg/jour pendant 1 à 2 semaines chez l'adulte) est l'antibiotique de premier choix pour le traitement des rickettsioses. La fièvre disparaît généralement 2 à 3 jours après le début du traitement. Dans des conditions difficiles, l'administration d'une dose unique de doxycycline peut être efficace pour le traitement du typhus exanthématique.

Mesures d'hygiène :

Typhus exanthématique

Etant donné que les poux se logent d'avantage dans les vêtements que sur le corps de son hôte, il est important de détruire les vêtements des patients ou de les épouiller en profondeur.

L'épouillage peut se faire en lavant le vêtement à 60°C ou plus pendant plus de 15 minutes ou en appliquant de la poudre de malathion à 1 %. Si ce n'est pas possible, les vêtements peuvent être placés pendant 3 semaines dans un sac fermé hermétiquement. Privés de sang, les poux survivent en effet maximum 10 jours et les lentes maximum 3 semaines.

Typhus endémique

En cas de typhus endémique, aucune mesure spécifique ne doit être prise (en supposant que l'infection ait été contractée dans des régions endémiques à l'étranger).

Isolement - éviction :

N/A.

8. Prise en charge de l'entourage du patient (post-exposition)

Prophylaxie :

Il n'existe aucun traitement prophylactique

Mesures d'hygiène :

Typhus exanthématique

Il convient d'identifier des personnes ayant été en contact avec les patients atteints de typhus exanthématique afin de faire une recherche de poux et, éventuellement, procéder à un épouillage. Celles-ci doivent également être soumises à des contrôles pendant 15 jours afin de permettre de reconnaître la maladie dès les premiers signes.

Typhus endémique

N/A.

Isolement - éviction :

N/A.

Collectivité à risque :

Une action de prévention (épouillage) au cas par cas peut être nécessaire si le cas survient en milieu collectif (ex. : milieu scolaire, maison de repos, milieu d'accueil, internat, scoutisme, club de sport, etc...)

9. Prévention pré-exposition

Mesures préventives générale :

Typhus exanthématique

La mesure de prévention la plus efficace contre le typhus exanthématique consiste à lutter contre les poux et à remédier aux conditions favorisant leur infestation. Si le milieu de vie est surpeuplé et si les conditions d'hygiène sont mauvaises, une solution efficace pour éviter toute infestation est d'appliquer des insecticides en poudre sur les personnes et sur les vêtements. L'amélioration des conditions d'hygiène et du mode de vie est le facteur clé dans la prévention du typhus exanthématique.

Typhus endémique

Dans les régions touchées par le typhus endémique, l'application d'insecticide en poudre dans les endroits abritant de nombreux rats peut réduire la population de puces.

Vaccination :

Typhus exanthématique

Des vaccins partiellement efficaces contre *R. prowazekii* ont été produits à partir de *Rickettsiae* vivantes ou inactivées, cultivées sur œufs. Si des vaccins contre le typhus étaient bien proposés dans le passé, ils ne sont actuellement plus disponibles sur le marché. En 1980, les États-Unis ont cessé la production de ce vaccin en raison de sa faible efficacité et en raison de l'existence de médicaments pour traiter les cas réels.

Typhus endémique

Il n'existe aucun vaccin efficace contre *R. typhi*.

Personnes de contact

Direction Surveillance des Maladies Infectieuses de l'AVIQ



071/33.77.77

surveillance.sante@aviq.be

traceinwal.aviq.be

Centre National de référence

Institut de Médecine Tropicale (IMT)

Laboratoire Central de Biologie Clinique

Responsable du CNR et personne de contact : Dr Marjan Van Esbroeck

Tél : 03/247.64.45

Fax : 03/247.64.40

E-mail : clkb-admin@itg.be

Sciensano

Service épidémiologie des maladies infectieuses

Personne responsable : Amber Litzroth

E-mail : Amber.Litzroth@wiv-isp.be

Tél. : 02/642.50.20

Fax : 02/642.50.20

Références

1. Armed Forces Pest Management Board. Technical Guide no.6. Delousing procedures for the control of louse-borne disease during contingency operations. Walter Reed Army Medical Center 2002. <http://www.afpmb.org/pubs/tims/TG6/TG6.pdf>
2. Chin J. Control of communicable diseases manual. 17e druk. Washington, DC: American Public Health Association, 2000:541-545.
3. Duma RJ, Sonenshine DE, Bozeman FM, Veazey JM Jr, Elisbergh BL, Chadwick DP, et al. Epidemic typhus in the United States associated with flying squirrels. JAMA 1981 ;245:2318-2323.
4. Horta MC, Labruna MB, Sangioni LA, Vianna MC, Gennari SM, Galvao MA, et al. Prevalence of antibodies to spotted fever group Rickettsiae in humans and domestic animals in a Brazilian spotted fever- endemic area in the state of Sao Paulo, Brazil: serologic evidence for infection by Rickettsia rickettsii and another spotted fever group Rickettsia. Am J Trop Med Hyg 2004;71:93-97.
5. Laan JR van der, Smit RBJ. Terug van weggeweest: de klierluis (Pediculus humanus var. corporis). Ned Tijdschr Geneesk 1996; 140: 1912-1915.
6. Perine PL, Krause DW, Awoke A, McDade JE. Single-dose treatment of louse-borne relapsing fever and epidemic typhus. Lancet 1974; 2: 742-744.
7. Walker DH, Olano JP, Feng HM. Critical role of cytotoxic T lymphocytes in immune clearance of Rickettsial infection. Infect Immun 2001; 69: 1841-1846.
8. WHO Expert Committee on Biological Standardization. WHO Technical Report Series nr.687. Annex 2. Requirements for louse-borne human typhus vaccine (live). Geneva 1983:61-76.
9. Bechah Y, Capo C, Mege JL, Raoult D. Epidemic typhus. Lancet Infect Dis 2008 Jul ;8(7):417-26.
10. Civen R, Ngo V. Murine typhus: an unrecognized suburban vectorborne disease. Clin Infect Dis 2008 Mar 15 ;46(6):913-8.
11. Faccini-Martinez AA, Garcia-Alvarez L, Hidalgo M, Oteo JA. Syndromic classification of rickettsioses: an approach for clinical practice. Int J Infect Dis 2014; 28C:126-39.
12. Peniche LG, Dzul-Rosado KR, Zavala Velazquez JE, Zavala-Castro J. Murine typhus: Clinical and epidemiological aspects. Colomb Med (Cali) 2012 Apr;43(2):175-80.
13. European centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Epidemiological situation of rickettsioses in EU/EFTA countries. Stockholm: ECDC ; 2013. Available from: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/_layouts/forms/Publication_DispForm.aspx?List=4f55ad51-4aed-4d32-b960-af70113dbb90&ID=950
14. Centers for Disease Control and Prevention and Gary W. Brunette, MD, MPH. CDC Health Information for International Travel 2014. Chapter 3: Rickettsial (spotted & typhus Fevers) & related infections (anaplasmosis & ehrlichiosis). Oxford University Press; 2013. Available from: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/page/yellowbook-home-2014>
15. Maurin M, Raoult D. Rickettsia typhi (Murine typhus). Online. [accessed 23/11/2014] Available from: <http://www.antimicrobe.org/new/r06.asp>
16. Agence de la santé publique du Canada. R. prowazekii. Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes [accessed 23/11/2014]. Available from: <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/Rickettsia-prowazekii-fra.php>

17. Didier Raoult, M.D., Ph.D., Max Maurin, M.D., Ph.D.. Rickettsia species: (R. africae, R. australis, R. conorii, R. felis, R. honei, R. japonica, R. sibirica mongolotimonae, R. heilongjiangensis, R. slovaca, R. sibirica) R. raoultii, R. parkerii, R. aeschlimannii [accessed 23/11/2014]. Available from: <http://www.antimicrobe.org/new/r06.asp>
18. Walter G, EBotelho-Nevers E, Socolovschi C, Raoult D, Parola P. Murine typhus in returned travelers: A report of thirty-two cases. Am J Trop Med Hyg 2012; 86(6): 1049-1053.
19. Fox JP, Everitt MG, Robinson TA, Conwell DP. 1954. Immunization of man against epidemic typhus by infection with avirulent Rickettsia prowazekii (strain E); observations as to post-vaccination reactions, the relation of serologic response to size and route of infecting dose, and the resistance to challenge with virulent typhus strains. Am J Hyg 1954 ;59:74-88.
20. Fox JP, Jordan ME, Gelfand HM. Immunization of man against epidemic typhus by infection with avirulent Rickettsia prowazekii strain E. IV. Persistence of immunity and a note as to differing complement-fixation antigen requirements in post-infection and post-vaccination sera. J. Immunol 1957 ; 79:348-354.
21. Walker DH, Olano JP, Feng HM. Critical role of cytotoxic T lymphocytes in immune clearance of Rickettsial infection. Infect Immun 2001 ;69(3):1841-6.