



LA FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANEENNE

Pr K. MOKRANI

INTRODUCTION

- « Marseille's fever » ou « boutonneuse fever »
- Décrite en 1910 par Conor et Bruch en Tunisie
- Olmer la reconnaît à Marseille en 1923
- Tache noire: décrite par Pieri et Boinet en 1925
- Rôle de *Rhipicephalus sanguineus*: reconnu en 1930
- L'agent causal *R. conorii*: isolé par Brumpt en 1932
- Description 1^{ers} cas marseillais:
 - létalité de 2 % → fausse réputation de bénignité
 - Typhus bénin des vendanges**
- Gravité → âge, terrain
 - Retard diagnostic, antibiotiques inappropriés

EPIDEMIOLOGIE

- **Agent causal :**

Rickettsia conorii : bactérie intracellulaire stricte, groupe alpha des protéobactéries

- **Réservoir et vecteur :**

La tique brune du chien *Rhipicephalus sanguineus*: seul vecteur et réservoir

R. sanguineus: très peu d'affinité pour l'homme
probabilité d'être piqué par plusieurs tiques très faible
habituellement 1 seule escarre

Epidémiologie FBM étroitement liée aux comportements et ratio d'infection des tiques

Répartition: climat méditerranéen et subméditerranéen

Chien: hôte principal de *R. sanguineus*

■ Modes de transmission :

- Morsure par tique infectée → larves et nymphes

attachement au moins 20 heures

- Contamination par voie conjonctivale: manipulation tiques contaminées

■ Modalités épidémiologiques et répartition géographique :

Pays du pourtour méditerranéen: endémiques

Cas sporadiques: centre et nord Europe , Afrique sub-saharienne, autour mer noire

Maladie estivale: mai à octobre, principalement juillet à septembre

Période activité des larves et nymphes

Incidence des cas: dépend possibilités de piqûre de l'homme par la tique
Tique vit dans entourage immédiat homme →

Maladie aussi bien urbaine que rurale

Tique *Rhipicephalus sanguineus*



PHYSIOPATHOLOGIE

- **Cellule cible: cellule endothéliale vasculaire,**
multiplication bactérienne → bactériémie et vascularite
- **Dans les formes graves: vascularite atteint multiples organes**
→ défaillance poly viscérale à l'origine de la mort
- **Possibilité d'accidents thrombotiques → décès dans les formes graves**
- **Le terrain joue un rôle important dans la gravité de la maladie:**
déficit en G6PD



CLINIQUE

- **Incubation** : silencieuse, 1 semaine à 16 jours
- **Début** :
 - En règle brusque: $T^{\circ} > 39^{\circ}$, frissons, céphalées et asthénie importante
 - Parfois début progressif : malaise général, myalgies et arthralgies

Examen physique attentif: chancre d'inoculation
(furoncle débutant, bulle à contenu grisâtre)
+
ADP satellite

Si inoculation par voie oculaire → conjonctivite
œdème des paupières
ADP pré tragiennne

- **Phase d'état :** Triade symptomatique majeure :

- **La fièvre :** > 39°, faibles rémissions matinales + **asthénie +++**, céphalées

- **L'éruption :** 2 à 4 jours après le début

érythème papulonodulaire, débute tronc ou membres, envahit téguments

respecte la face

Évolution par poussées → coexistence d'éléments d'âge différent

Macules, après 48 heures papules → « **boutonneuse** »

parfois purpurique

évolution: affaissement, desquamation , puis disparition

→ **pigmentation résiduelle « peau léopard »**

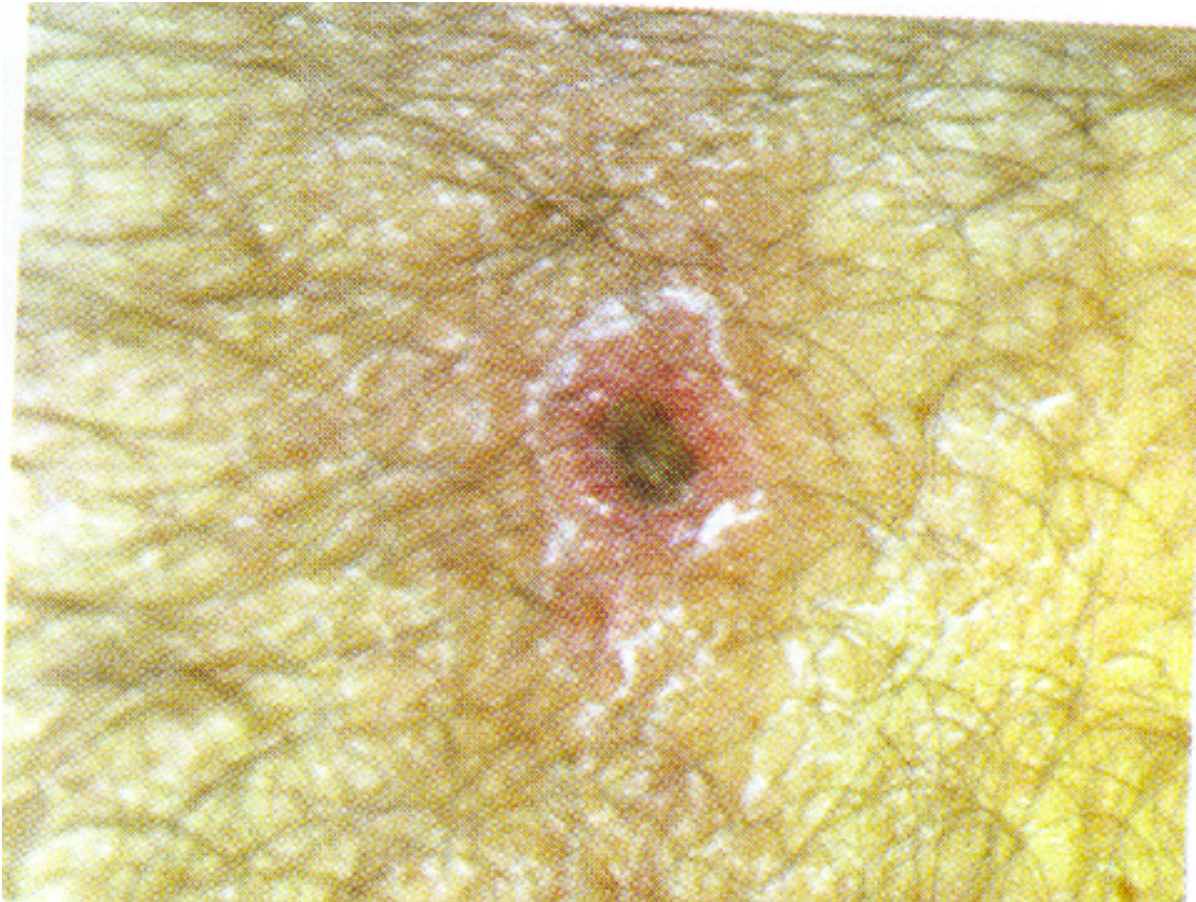
- **L'escarre ou tache noire :** grande valeur diagnostique

Petite plaie cutanée (0,5-2 cm), croûte noirâtre, cernée par liseré inflammatoire

ADP satellite

Persiste 1 semaine, cicatrisation complète en quelques jours

Tache noire

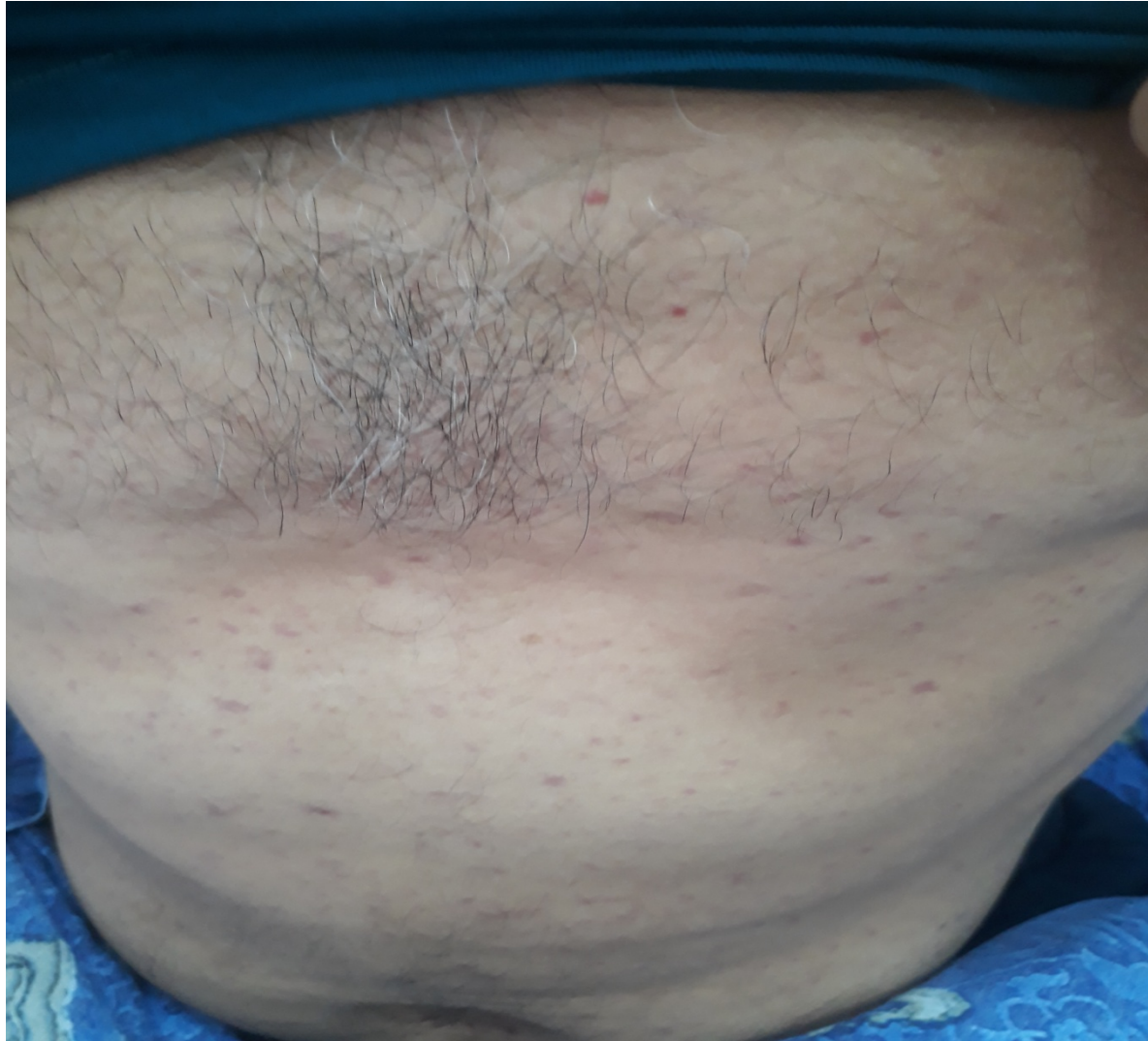






Eruption au cours d'une FBM









Manifestations extra cutanées :

Intensité variable

Conditionnent le pronostic

- L'insuffisance rénale rare
- HPM et SPM: chez l'enfant
- Hémorragies digestives: rares mais graves, ulcérations gastriques
- Hépatite biologique
- Manifestations neurologiques :
 - méningite lymphocytaire, atteinte centrale, atteinte du VIII
- Manifestations cardiovasculaires : myocardite
- Pneumopathie atypique: toux, dyspnée

EVOLUTION

➤ Sans TRT:

Fièvre régresse entre 8 et 14 jours

éruption vire au brun, 20^{ème} jour aspect de « **peau de léopard** »

Convalescence longue

Immunité solide

CPLS rares: myocardite, phlébite, encéphalite, atrophie optique, atteinte VIII

➤ Sous TRT:

Fièvre régresse en 2 à 3 jours

Eruption: évolution normale

Convalescence écourtée

➤ **Formes malignes:** sujets âgés, alcooliques, déficit en G6PD

Atteinte poly viscérale

Mortelle 50% des cas

TRT précoce empêche évolution défavorable



DIAGNOSTIC POSITIF

Éléments d'orientation :

- ✓ FNS : - leucopénie au début puis hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles
- thrombopénie
- ✓ ↗ TGO, TGP, CPK, LDH
- ✓ VS accélérée
- ✓ Hyponatrémie, hypocalcémie: signes de mauvais pronostic

Arguments de certitude :

- ✓ IFI: Méthode de référence

Taux positif $\geq 1/128$

Prélever 2 sérums à 7 ou 10 jours d'intervalle et exiger :

- Une séroconversion
- Présence d'IGM
- Augmentation significative x 4 du titre AC

- ✓ Diagnostic direct: centres spécialisés, dgc formes graves

- Biopsie cutanée escarre + IFD
- Isolement et culture sur milieu cellulaire à partir du plasma
- PCR (dans l'escarre)

TRAITEMENT

ATB bonne diffusion intra cellulaire :

➤ Chez l'adulte :

- Doxycycline: 200mg/j pendant 5 à 7 jours (ou jusqu'à 2 jours après apyrexie)
ou prise unique de 200mg

Si allergie ou CI:

- Fluoroquinolones (ciprofloxacin, Ofloxacin) → 5 jours
(non recommandées actuellement par certains auteurs)
- Chloramphénicol : 50 – 75 mg/kg/j (7 jours)

➤ Chez l'enfant : josamycine : 50 mg/kg/j pendant 8 jours

➤ Femme enceinte: josamycine (3g/j)

Traitement symptomatique:

tonicardiaques, diurétiques, héparinothérapie, ...

PROPHYLAXIE

- ✓ **Meilleure prophylaxie: éviter les piqûres de tiques**
 - Dépistage soigneux en période estivale en zone d'endémie
 - Retrait rapide de tique à l'aide d'1 pince + désinfection locale
- **Prophylaxie collective: difficile à réaliser**
 - Lutte contre les vecteurs (DDT, insecticides)
 - Lutte contre réservoirs

Tire-Tique

