

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Rickettsioses éruptives

Actualités 2017

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 23/01/2017

www.medecinetropicale.com

1. Généralités

Les rickettsioses sont des **maladies infectieuses, réémergentes**, polymorphes, potentiellement mortelles, mondialement répandues. Ce sont des maladies dues à des bactéries intracellulaires strictes, à coloration de Gram négatif, associées aux arthropodes, essentiellement aux tiques, mais aussi aux poux, aux puces ou à d'autres acariens.

L'avènement des techniques de biologie moléculaire appliquées à la phylogénie et à la taxonomie en bactériologie a entraîné des remaniements dans la classification de l'ordre des *Rickettsiales* où ne figurent plus ni la famille des *Bartonellaceae*, ni *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q.

L'ordre des *Rickettsiales* comprend deux familles : les *Rickettsiaceae* et les *Anaplasmataceae*. La famille *Rickettsiaceae* comprend les genres *Rickettsia* et *Orientia* (Tableau I) et correspond aux *Rickettsiae*, agents des Rickettsioses éruptives. La famille *Anaplasmataceae* comprend les genres *Ehrlichia* et *Anaplasma* agents des Erlichioses et de l'Anaplasmose humaines.

Tableau I - Principales espèces de la famille *Rickettsiaceae*

Groupe	Espèce	Maladie
Groupe tyhus	<i>Rickettsia prowazekii</i> <i>Rickettsia typhi</i>	Typhus épidémique Typhus murin
Groupe Orientia	<i>Orientia tsutsugamushi</i>	Typhus des broussailles
Groupe boutonneux	<i>Rickettsia conorii</i> <i>Rickettsia rickettsii</i> <i>Rickettsia africae</i> <i>Rickettsia akari</i> <i>Rickettsia felis</i>	Fièvre boutonneuse méditerranéenne Fièvre pourprée des montagnes rocheuses Fièvre à tiques africaine Fièvre vésiculeuse ou Rickettsialpox Fièvre boutonneuse à puces

2. Les rickettsioses du groupe boutonneux

2.1. Les fièvres boutonneuses à tiques

Elles ont en commun une fièvre, une éruption et une escarre après une piqûre de tique.

Les tiques vectrices sont des tiques dures ou *ixodidae*, qui sont les vecteurs des rickettsies du groupe boutonneux. Ce sont des acariens hématophages. Chacun des 3 stades des tiques (larves, nymphes, adultes mâle et femelle) ne prend qu'un repas sanguin. Ainsi, une rickettsie acquise lors d'un repas sanguin sur un animal bactériémique ne pourra être transmise à un autre animal que lors d'un repas suivant après la mue de la tique, ce qui nécessite donc une transmission trans-stadiale de la rickettsie chez les tiques. Les rickettsies sont également parfois transmises par voie trans-ovarienne, les tiques sont alors non seulement vecteurs, mais aussi réservoirs de bactéries.

L'épidémiologie des rickettsioses à tiques est directement liée aux caractéristiques écologiques ou comportementales des tiques vectrices. Chaque espèce a une répartition géographique particulière. Seule la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, a une répartition mondiale. Endémique en zones

tropicales et subtropicales, on la trouve en fait entre le 50°N et le 35°S, notamment en été en zones tempérées. L'activité des tiques est saisonnière et le risque de transmission de la maladie est également saisonnier. Par ailleurs, certaines tiques ont une spécificité d'hôtes importante : *Rhipicephalus sanguineus* ne pique quasiment que le chien et ne pique l'homme qu'en l'absence de chien. Les fièvres boutonneuses comprennent près de 20 espèces de rickettsies qui peuvent infecter les hommes (Tableau II).

Tableau II - Principales rickettsioses pathogènes du groupe boutonneux transmises par les tiques.

Maladie	Agent pathogène	Principaux vecteurs	Aire géographique	Escarre d'inoculation
Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses	<i>R. rickettsii</i>	<i>Dermacentor andersoni</i> <i>Amblyomma cajennense</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Amérique du Nord, centrale et du Sud	Absence d'escarre
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	<i>R. conorii</i> subsp. <i>conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sud de l'Europe (dont la France), Afrique	Escarre unique (72 %)
Fièvre boutonneuse d'Israël	<i>R. conorii</i> subsp. <i>israelensis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Israël, Portugal, Sicile	Escarre rare (10 %).
Fièvre boutonneuse d'Astrakhan	<i>R. conorii</i> subsp. <i>caspia</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Astrakhan, Tchad, Kosovo	Escarre rare (23 %).
Typhus à tiques d'Inde	<i>R. conorii</i> subsp. <i>indica</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Inde, Pakistan	Escarre rare
Fièvre à tiques du Queensland	<i>R. australis</i>	<i>Ixodes holocyclus</i> <i>Ixodes tasmani</i>	Australie	Escarre (65 %)
Fièvre boutonneuse des îles Flinders	<i>R. honei</i>	<i>Aponomma hydrosauri</i> <i>Amblyomma cajennense</i>	Îles Flinders (Tasmanie), Australie, Thaïlande, Etats-Unis	Escarre (25 %)
Typhus à tiques de Sibérie	<i>R. sibirica</i>	<i>Dermacentor nuttalli</i> <i>Dermacentor marginatus</i>	Russie, Chine, Pakistan	Escarre (77 %)
Fièvre boutonneuse orientale ou japonaise	<i>R. japonica</i>	<i>Ixodes ovatus</i> <i>Dermacentor taiwanensis</i>	Japon	Escarre unique (90 %)
Fièvre à tiques africaine	<i>R. africae</i>	<i>Amblyomma hebraeum</i> <i>Amblyomma variegatum</i>	Afrique, Antilles, îles de l'océan Indien	Escarre (100 %). Escarres multiples (95 %)
Lymphangitis associated rickettsiosis [LAR]	<i>R. sibirica</i> subsp. <i>mongolotimonae</i>	<i>Hyalomma asiaticum</i> <i>Hyalomma truncatum</i>	Mongolie, France, Afrique du sud	Escarre (73 %)
TIBOLA : Tick-borne lymphadenopathy	<i>R. slovaca</i>	<i>Dermacentor marginatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>	Europe (dont la France),	Escarre rare
Pas de nom spécifique	<i>R. helvetica</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes ovatus</i> <i>Ixodes persulcatus</i> <i>Ixodes monospiuosus</i>	Europe, Japon, Thaïlande	Escarre rare
Pas de nom spécifique	<i>R. parkeri</i>	<i>Amblyomma maculatum</i> <i>Amblyomma americanum</i>	Etats-Unis, Amérique du Sud	Escarres multiples

		<i>Amblyoma cajennense</i> <i>Amblyomma triste</i>		
--	--	---	--	--

2.1.1. La fièvre boutonneuse méditerranéenne à *R. conorii*

2.1.1.1. Epidémiologie

Elle est due à *Rickettsia conorii* subsp. *conorii*. La transmission se fait par la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus* (piqûre, déjections), à la fois réservoir et vecteur. C'est une maladie urbaine et péri-urbaine, endémique dans le pourtour méditerranéen, mais elle peut aussi survenir en Europe centrale et en Afrique centrale. Toutes les tranches d'âge sont touchées. C'est une maladie saisonnière estivale.

2.1.1.2. Etude clinique

Après une période d'incubation de 6 à 7 jours, il apparaît au niveau de la piqûre de la tique l'escarre cutanée d'inoculation ou tache noire, unique, à rechercher au niveau du cuir chevelu, des aisselles, du pli de l'aîne, du scrotum. Elle peut être absente, soit qu'elle soit passée inaperçue, soit que la contamination ait été conjonctivale. L'escarre s'accompagne d'un syndrome fébrile bruyant : fièvre, céphalées, myalgies.

Au 3^{ème} jour apparaît une éruption maculeuse puis maculo-papuleuse siégeant au niveau du tronc, des membres, puis sur tout le corps (évolution centrifuge), y compris les paumes des mains et les plantes des pieds, s'étendant en 1 à 3 jours, quelquefois purpurique, témoin d'une forme sévère. Elle dure de 10 à 20 jours, et est suivie d'une fine desquamation. Cette éruption est notée dans 97 % des cas.

Des manifestations extra-cutanées sont associées dans 5 à 6% des cas :

- hépato-splénomégalie, en particulier chez l'enfant,
- atteinte neurologique : stupeur ou syndrome confusionnel, convulsions (nourrisson, formes graves),
- atteinte méningée,
- atteinte cardiovasculaire : collapsus initial, bradycardie (formes graves), modifications ECG,
- atteinte pulmonaire avec images réticulo-nodulaires hilifuges, voire un oedème en aile de papillons (formes graves) avec hypoxémie-hypercapnie,
- atteinte rénale aiguë de mécanismes physiopathologiques différents : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, nécrose tubulaire aiguë, glomérulonéphrite extra-capillaire.

Maladie généralement bénigne, la fièvre boutonneuse méditerranéenne peut être sévère, voire maligne, en cas d'immuno-dépression. La mortalité est de 2 à 5 %.

Les anomalies biologiques sont un syndrome inflammatoire, une thrombopénie, une augmentation des LDH.

2.1.2. Autres fièvres boutonneuses à *R. conorii*

D'autres fièvres boutonneuses à tiques sont dues à *R. conorii* : on cite la fièvre boutonneuse d'Israël (*R. conorii* subsp. *isrealensis*), la fièvre boutonneuse d'Astrakhan (*R. conorii* subsp. *caspia*) et l'*Indian tick typhus* d'Inde (*R. conorii* subsp. *indica*).

2.1.3. La Fièvre pourprée des montagnes rocheuses

Elle est due à *Rickettsia rickettsii*. Les vecteurs sont des tiques du genre *Dermacentor*, *Amblyomma* ou *Rhipicephalus*.

Elle est décrite dans tous les Etats-Unis et dans certains pays d'Amérique centrale et du sud. La durée d'incubation est en moyenne de 7 jours. Il n'y a pas d'escarre d'inoculation. On observe une fièvre élevée, des adénopathies importantes, des céphalées et parfois des myalgies, des nausées et des vomissements, des douleurs abdominales et de la diarrhée. Le rash apparaît au 3^{ème} jour de la fièvre, rash érythémateux, puis érythémato-papuleux d'évolution centrifuge. L'aspect classique chez 60 à 80% des malades consiste en des lésions pétéchiales diffuses, incluant les paumes et les plantes.

Des manifestations neurologiques, méningées (l'hypoglycorachie est de mauvais pronostic) pulmonaires, rénales, une myocardite, des nécroses des extrémités peuvent être observées.

C'est la plus sévère des rickettsioses à tiques, elle est potentiellement mortelle.

2.1.4. La Fièvre à tique africaine

Elle est due à *Rickettsia africae*, et transmise par les tiques du bétail du genre *Amblyomma*. *R. africae* a été isolée en 1992 au Zimbabwe. C'est la principale rickettsiose en Afrique et l'une des plus fréquentes dans le monde.

Les tiques de la famille des *Amblyomma spp.* vivent en zone rurale avec une très large variété d'hôtes (animaux sauvages et domestiques). Elles sont volontiers anthropophiles et agressives pour l'homme. Plusieurs tiques peuvent piquer simultanément le même individu. Ainsi les sujets piqués présentent souvent plusieurs escharres d'inoculation, notamment aux membres inférieurs.

R. africae est un pathogène émergent dans le Nouveau Monde (premier cas humain en Guadeloupe en 1998). La tique, *Amblyomma hebraeum*, a été introduite à la Guadeloupe par du bétail en provenance du Sénégal et connue sous le nom de « tique sénégalaise ». *R. africae* est présent dans toutes les Iles des Antilles, mais aussi à l'île de La Réunion où le vecteur est *Amblyomma variegatum*. L'incubation est courte (5 jours), suivie d'une fièvre, d'escarres multiples avec adénopathies satellites, d'un exanthème inconstant (éléments vésiculeux). C'est une maladie plutôt bénigne.

2.2. La fièvre vésiculeuse ou rickettsiose varicelliforme ou Rickettsialpox

Elle est due à *Rickettsia akari*. Elle a été décrite à New York en 1946. Elle est transmise par *Liponyssoides sanguineus*, une mite sanguicole microscopique, ectoparasite des souris. C'est une rickettsiose rapportée aux Etats-Unis, en Europe, en Afrique du Sud.

L'incubation est de 7 à 10 jours. Il apparaît au niveau de la piqûre une papule érythémateuse, puis une vésicule, puis une escharre avec adénopathie satellite. Le début est brutal avec fièvre élevée, frissons, myalgies, photophobie. Puis apparaît une éruption à type de papules érythémateuses centrées sur une vésicule ou une pustule (souvent discrète). L'évolution est favorable en 3 semaines, même sans traitement. Le diagnostic différentiel doit être fait avec la varicelle, d'où son nom de rickettsiose varicelliforme.

2.3. La fièvre boutonneuse à puces

La fièvre boutonneuse à puces ou « *cat flea typhus* » est une maladie émergente, due à une rickettsie du groupe boutonneux *Rickettsia felis*. Elle a probablement été détectée pour la première fois dans des puces de chat en 1918, puis redécouverte en 1990. La fièvre boutonneuse à puces a été rapportée aux Etats-Unis, au Brésil, en Europe, en Thaïlande, en Nouvelle-Zélande, en Ethiopie, ... Deux cas de rickettsiose boutonneuse typique avec escharre d'inoculation ont été rapportés en 2002 chez un couple allemand et confirmé par PCR. *R. felis* a été associé à plusieurs espèces de puces à travers le monde et la maladie semble ubiquitaire, d'autant que les puces pourraient être réservoirs de la bactérie.

2.4. D'autres rickettsioses du groupe boutonneux ont été rapportées. Une des principales rickettsioses rapportée en Europe est la *Tick-Borne Lymphadenitis* ou Tibola, due à *R. slovaca* et transmise par des tiques du genre *Dermacentor*. Plusieurs rickettsioses ont été décrites par le Centre national de référence (CRN) des rickettsioses de Marseille.

3. Les rickettsioses du groupe typhus

3.1. Le typhus épidémique ou typhus à poux ou typhus historique ou typhus exanthématique

3.1.1. Epidémiologie

Il est dû à *Rickettsia prowasekii* et transmis par le pou du corps : *Pediculus humanus humanus*. La contamination de l'homme est indirecte par grattage après piqûre ou aérienne sous forme d'aérosols, ou directe par voie muqueuse, surtout conjonctivale, toujours à partir des déjections du pou qui fourmillent de *R. prowasekii*. C'est une maladie endémique dans les zones montagneuses d'Afrique, d'Amérique latine (les Andes), d'Asie (Himalaya), sites historiques liés à la pauvreté, au manque d'hygiène vestimentaire et aux mauvaises conditions socio-économiques. En Afrique, la maladie existe au Burundi, au Rwanda, en Ouganda, en Ethiopie avec des épidémies en cas de cataclysmes. Ainsi, la guerre civile au Burundi en 1993 qui a entraîné le déplacement de plus de 10 % de la population dans des camps de fortune où froid, promiscuité et malnutrition a été à la base d'une gigantesque épidémie de typhus en 1995, la plus importante décrite dans les camps de concentration nazis pendant la 2^{ème} guerre mondiale.

3.1.2. Clinique

L'incubation est de 10 à 14 jours. Le début est brutal : syndrome fébrile, céphalées intenses avec photophobie, myalgies intenses (obligeant à la position accroupi)e, prostration précédée d'agitation, rémission au 4^{ème} jour, éruption entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour : exanthème maculaire, maculo-papuleux ou pétéchiial, débutant sur le tronc s'étendant de façon centrifuge (il respecte les paumes et les plantes), difficile à voir sur peau noire. Il n'y a pas d'escarre d'inoculation aux sites de piqûre des poux.

Les manifestations extra cutanées sont présentes dans 80 % des cas :

- muqueuses : conjonctivite,
- splénomégalie,
- neurologiques : tymphos, délire, coma,
- pulmonaires : pneumotypus avec images de pneumopathie atypique,
- surinfections (lésions de grattage),
- complications thromboemboliques : thrombose cérébrale, gangrènes distales (*R. prowazekii* entraîne une vascularite touchant essentiellement les petits vaisseaux).

La température chute en lysis du 14 au 17^{ème} jour.

La mortalité de la maladie non traitée varie de 10 à 60%. Lorsqu'elle est traitée, l'apyrexie survient en 48 heures avec guérison.

Note : la maladie de Brill-Zinsser ou typhus réurgent décrit en 1898 est caractérisée par l'absence de vecteur, un antécédent de typhus épidémique de nombreuses années auparavant, une symptomatologie clinique moins intense, une durée limitée à 7 à 11 jours. Des cas ont été rapportés chez des personnes qui avaient été incarcérées dans des camps de concentration nazis en 1940-45.

3.2. Le typhus endémique ou typhus murin ou « flea-borne typhus »

3.2.1. Epidémiologie

Il est dû à *Rickettsia typhi*, (ex *R. mooseri*) transmis à l'homme par les déjections de la puce du rat *Xenopsylla cheopis*, qui pénètre l'organisme par lésions de grattage, par voie muqueuse ou par inhalation et peut-être par piqûre. Les réservoirs de bactéries sont les rongeurs. D'autres vertébrés peuvent être porteurs de *R. typhi* comme le chat avec comme vecteur la puce du chat *Ctenocephalides felis*.

La maladie a une répartition mondiale. Elle est endémique dans les pays où les contacts avec les rats sont fréquents. Elle est décrite en France chez des voyageurs.

En avril 2012, deux cas de rickettsioses ont été diagnostiqués à l'île de la Réunion dans le cadre de l'exploration de fièvres prolongées avec arthromyalgies pour lesquelles les étiologies habituelles étaient négatives : dengue, infection à virus chikungunya, leptospirose, fièvre Q, ...Il s'agissait des premiers cas connus de typhus murin à La Réunion. Quatorze cas avaient été diagnostiqués au total en mars 2013.

3.2.2. Clinique.

La piqûre est prurigineuse (1 cas sur 2). L'incubation est de 6 à 14 jours. La période d'état est caractérisée par une fièvre aiguë associée à des céphalées, des myalgies, une éruption maculo-papuleuse, érythémateuse (tronc, membres), à extension centripète ou centrifuge, parfois pétéchiale (10%). En règle générale, l'évolution est favorable, mais on peut observer des tableaux sévères avec atteintes neurologique, rénale, hépatique, respiratoire avec 4% de mortalité en l'absence de traitement, en particulier en cas de déficit en G6PD.

4. Le groupe *Orientia* : le typhus des broussailles

4.1. Epidémiologie

C'est une zoonose, rurale endémique dans l'est du Continent asiatique et dans l'ouest du Pacifique. L'homme n'est qu'un hôte accidentel. Elle est due à *Orientia tsutsuhamushi*, (ex : *R. tsutsugamlushi*) transmise par la piqûre de la larve de thrombididés du genre *Leptotrombidium* (qui vivent dans les broussailles des régions pré-forestières). Les réservoirs de bactéries sont des rongeurs sauvages, des lapins, des porcs. La zone d'endémie est le triangle reliant le Pakistan, le Japon et l'Australie, englobant la côte est de la Chine, où l'on note une augmentation actuelle de la fréquence de la maladie avec un million de personnes infectées par an. Elle est rapportée chez les voyageurs : 16 cas rapportés par le réseau surveillance GeoSantinel pour 99 355 voyageurs de 1996 à 2008.

4.2. Clinique

Après la piqûre, apparaît une papule indolore, puis une lésion croûteuse à pourtour érythémateux formant l'escarre avec adénopathie satellite, un syndrome fébrile aigu et une éruption maculo-papuleuse débutant par le tronc et s'étendant aux extrémités. Une splénomégalie est trouvée dans 1/3 des cas. On note la fréquence et la gravité des manifestations extra-cutanées : neurologiques (encéphalite), pulmonaires, cardiaques et rénales (insuffisance rénale aiguë), avec une mortalité variant de 3 à 30 % des cas selon les zones géographiques et les séries publiées. La mortalité est de

15% en Thaïlande. Une étude récente portant sur 80 dossiers, confirmés par PCR, dont 34 enfants et 46 adultes fait le point sur le typhus des broussailles au Cambodge.

Le typhus des broussailles est difficile à distinguer cliniquement en zone d'endémie des maladies co-endémiques telles que la dengue, la fièvre typhoïde, la leptospirose ou les autres rickettsioses.

5. Diagnostic des rickettsioses

La confirmation du diagnostic se fait par des méthodes spécifiques : sérologie, cultures, biologie moléculaire.

5.1. Sérologie

La sérologie est la technique la plus utilisée pour le diagnostic des rickettsioses. L'immunofluorescence indirecte est actuellement la technique de référence. Cependant il existe de nombreuses réactions croisées au sein du genre *Rickettsia*, le Western blot permettant de différencier les rickettsies entre elles.

La réaction de Weill et Félix utilisait la communauté antigénique des rickettsies avec les souches de proteus OX2, OX19 et OXK, cette réaction est « abandonnée », mais continue d'être utilisée en zone tropicale, en particulier en Chine.

5.2. Cultures

Les rickettsies, bactéries intracellulaires, ne peuvent être isolées sur les milieux usuels. De plus, la culture doit être effectuée dans des laboratoires de détection moléculaire niveau 3 de sécurité biologique. Elle est réalisée sur le sang, les biopsies cutanées, les tiques.

5.3. Biologie moléculaire

La détection moléculaire et l'identification des rickettsies par PCR et RT-PCR et le séquençage sont sensibles et spécifiques (sang, biopsies cutanées [l'escarre est la pièce de choix] ou tiques).

5.4. Test de diagnostic rapide

Un TDR pour la détection des anticorps IgG, IgM, IgA de *O. tsutsugamushi* est développé dans le sérum, le plasma et le sang total. Sa sensibilité serait de 99 % et sa spécificité de 96 %.

6. Traitement des rickettsioses

Une thérapeutique empirique doit être prescrite devant toute suspicion de rickettsiose avant la confirmation diagnostique.

Les tétracyclines sont le traitement de référence.

Le traitement du groupe boutonneux est la doxycycline : 2,2 mg/kg/12 h (200 mg chez l'adulte, 5 mg/kg chez l'enfant) à poursuivre pendant au moins 3 jours après l'apyrexie. Les formes sévères sont traitées par la vibramycine IV 200 mg, puis la doxycycline pendant 10 jours. Les contre indications à la doxycycline sont l'enfant de moins de 8 ans et la femme enceinte. Une des alternatives est alors la josamycine (50 mg/kg /j chez l'enfant, 1g toutes les huit heures chez la femme enceinte)

D'autres antibiotiques sont actifs : les fluoroquinolones, la clarythromycine, l'azithromycine.

Le typhus épidémique est traité par la doxycycline en prise unique, le typhus murin par la doxycycline jusqu'à 3 jours après l'apyrexie

Le typhus des broussailles est résistant aux fluoroquinolones.

7. Prévention des rickettsioses

Il n'a pas de vaccin contre les rickettsioses.

La prévention est limitée à la lutte et à la protection vectorielle : ports de vêtements longs, répulsifs (DEET 15 à 30 %) sur la peau exposée, traitement des vêtements par des acaricides de contact à base de perméthrine à 0,5 %.

L'examen fréquent de la peau après passage en zone infestée est recommandé. En effet, l'attachement des tiques doit durer 20 heures pour transmettre *R. conorii*. Toute tique trouvée attachée doit être retirée avec une pince de type pince à épiler, suivi d'une désinfection superficielle à l'alcool. Tout « traitement » préalable d'une tique attachée avant son retrait doit être proscrit (éther, pétrole,...).

La lutte contre les poux repose sur le changement complet de vêtements ou par la lutte chimique pour le traitement des vêtements à l'insecticide. La perméthrine est recommandée pour les imprégnations, diluée dans l'eau pour l'obtention d'une dose optimale de 0,65-1 g/m² de vêtement. L'efficacité de l'ivermectine par voie orale à la posologie de 200 µg/kg per os à J1 et J8 est prouvée sur les poux.

Références

- Ndiokubwayo J.B., Raoult D. Le typhus épidémique en Afrique. *Med. Trop.*, 1999, 59, 181-192.
- Bernit E., Raoult D. Les infections à *Rickettsia africae*. *Presse Med.*, 1999, 28, 1428-1432.
- Parola P., Barre N. *Rickettsia africae*, agent de la fièvre à tiques africaine : un pathogène émergent dans les Antilles et l'île de La Réunion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2004, 97, 193-198.
- Boudes A., Parola P. *Rickettsia*. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2007, n° 391, 23-32.
- Socolovschi C., Doudier B., Pages F., Parola P. Tiques et maladies transmises à l'homme en Afrique. *Med. Trop.*, 2008, 68, 119-133.
- Rebaudet S., Brouqui P. Erlichioses et anaplasmoses humaines. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-037-I-25, 2008.*
- Renvoisé A, Raoult D. L'actualité des rickettsioses. *Médecine et maladies infectieuses*, 2009, 39, 71-81.
- Hansmann Y. Rickettsioses éruptives. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-037-I-20, 2009.*
- Hansmann Y. Fièvre Q. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-037-I-10, 2009.*
- Villegenthart-Jongbloed K. de Mendonça Melo M., Stobbe K. et coll. Imported scub-typhus in The Netherlands. *Travel Med. Infect. Dis.*, 2013, 11, 197-199.
- Baylleydier E., Camuset G., Tortosa P. et coll. Identification de *Rickettsia typhi* à La Réunion 2012-2013. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2013, 106, 220-221.
- Rasoamihanta P. Le typhus des broussailles au Cambodge. Mémoire pour la Capacité de Médecine Tropicale, Bordeaux 2013.
- Balleydier E, Camusei G, Socolovschi C et coll. Murine typhus, Réunion, France, 2011-2013. *Emerg Infect Dis.* 2015 ; 21 : 316-319.
- Carémil F et coll. Choc septique avec défaillance multiviscérale au retour d'Asie du Sud-Est. *Méd Santé Trop* 2016 ; 26 : 31-34.
- Aubry P. Rickettsiales (*Rickettsia*, *Orientia*, *Anaplasma*, *Ehrlichia*). *EMC – Biologie médicale* 2017; 12 (1) : 1-11.