



732THV-2

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA



RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB, BLIDA

FACULTÉ DES SCIENCES AGRO-VÉTÉRINAIRES ET BIOLOGIQUES

DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES TIQUES DURES
DES ANIMAUX DOMESTIQUES ET LES PRINCIPALES
MALADIES TRANSMISSIBLES**

Réalisé par :

ELBAA Ahmed

FAGI Hichem

Devant le jury:

Mme. DJERBOUH Amel

Promotrice

M.A.A

USDB

Mr. HAMZA Khaled

President

M.A.A

USDB

Mr. SAÏDANI Khelaf

Examineur

M.A.A

USDB

2012-2013

Remerciement

A notre DIEU tout puissant

De nous avoir donné le courage, la force, la volonté et surtout la patience pour réaliser ce modeste mémoire,

A notre Directeur de thèse Mme. DJERBOUH Amel

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères pour m'avoir choisi et confié ce travail. Votre aide scientifique inestimable, votre soutien moral durant les moments difficiles, votre compréhension et votre gentillesse m'ont beaucoup marqué. J'espère que ce travail témoigne de ma profonde reconnaissance et de ma haute considération.

A Monsieur HAMZA Khaled

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

J'ai toujours admiré l'ampleur de vos connaissances, votre modestie et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, le témoignage de mon admiration et de mon respect.

A Monsieur SAIDANI Khallef

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles sont un modèle à suivre.

Veillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Dédicaces

*A mes parents Pour votre patience, votre confiance, votre
dévouement, votre amour,
Je vous aime.*

*A mon frère et mes sœurs et ses enfants Pour votre soutien
et tout le bonheur que vous m'apportez.*

*A toute ma famille : mes grand-mères, mes oncles et tantes,
mes cousins et cousines,*

*A Mon binôme Hichem FACI
A docteur BENKRADIDJA Abdelkrim*

*A mes chers amis Moussa FERSAOUI, Hakim DARIADI,
Oussama MERAIMI, Abderrahmane RAHMANI
KOUADRI, Khaled KASMI, Salah Eddine*

*A mes amis Imed, Youcef, Nassim, Med SAAD,
Oussama R, Maher, Abderrahmane R*

*Votre amitié est l'une des plus belles choses qui me soit
arrivée à l'école.*

A tout mes collègues de la promotion 2013

AHMED

Je dédie ce modeste travail :

*A ma mère et mon père, merci de m'avoir donné et appris
tout ce qu'il y a de meilleur, l'amour, la tolérance, la joie de
vivre ; Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves, sachez
que je serais toujours là pour vous.*

A mon cher frère Salah Eddine et ma petite sœur

Ihsan .

A ma grande mère.

*A mes tontons, mes tantes, mes cousins et mes
cousines et toute ma famille.*

A mon binôme Ahmed ELBAA.

*A mes chers amis : Moussa FERSAOUI, Hakim
DARIADI, Oussama MERAIMI, Abderrahmane RAHMANI
KOUADRI, Khaled KASMI, Imed, Youcef, Nassim, Med SAAD,
Oussama R, Maher, Abderrahmane R, Nabil*

Et tous mes amis.

Ffichem

Résumé

Afin de mieux cerner le problème des nuisances et des maladies transmises par les tiques (*Ixodidae*), les chercheurs ont mis en place une généralité sur ces ectoparasites comprenant leur définition, classification systématique, leur biologie et leur pouvoir pathogène, et également les principales maladies transmissibles qui sont divisés selon l'agent causal qui peut être une bactérie, protozoaire ou un virus. Les principales maladies bactériennes sont l'ehrlichiose, maladie de lyme, l'anaplasmose et la fièvre Q ; les principales maladies protozoaires sont la babésiose et la theilériose et les principales maladies virales sont Encéphalite à Tiques, Louping ill, Fièvre à tiques du Colorado et maladie du mouton de Nairobi.

La lutte contre les tiques est une nécessité et obligation pour mettre face contre la dissémination de ces maladie

Mot clé : tique, maladies transmissibles, bactérie, virus, protozoaire

Summary

To better understand the problem of pollution and diseases transmitted by ticks (*Ixodidae*), the researchers have developed a generality of these ectoparasites including their definition, systematic classification, their biologie and their pathogenicity, and also the main diseases transmitted by ticks that are divided according to the causative agent may be a bacterium, protozoan, or a virus, principals bacterial diseases are ehrlichiosis, anaplasmosis, and Q fever; major protozoan diseases babesiosis and theileriosis and viral diseases are Encephalitis of ticks, Louping ill, Colorado tick fever, fever Crimean –Congo and Nairobi sheep disease. The fight against ticks is a necessity and obligation to face against the spread of such disease

Key words: ticks, transmissible diseases, bacteria, virus, protozoan

SOMMAIRE

+ /	Introduction	1
+ /	Généralité sur les tiques	2
+ /	1. Origine.....	2
+ /	2. Définition	2
+ /	3. Classification.....	2
+ /	4. Morphologie des <i>Ixodidae</i> :.....	4
+ /	4.1) Morphologie externe	4
+ /	4.1.1) Particularités morphologiques des différents stases	6
+ /	a) Particularités morphologiques d'une femelle à jeun.....	6
+ /	b) Particularités morphologiques du mâle.....	7
+ /	c) Particularités morphologiques de la nymphe.....	7
+ /	d) Particularités morphologiques de la larve.....	7
+ /	4.2) Morphologie interne :.....	7
+ /	a) La musculature.....	7
+ /	b) L'appareil digestif.....	7
+ /	c) L'appareil génital.....	8
+ /	Critères morphologiques de classification des genres.....	9
+ /	5. Cycle de vie	9
+ /	5.1. Mode de vie	10
+ /	a) La vie libre	10
+ /	a.1) Tiques exophiles :	10
+ /	a.2) Tiques pholéophiles ou endophiles :	10
+ /	a.3) Tiques mixtes :	10
+ /	b) La vie parasitaire.....	10
+ /	b.1) Rencontre et choix des hôtes.....	11
+ /	b.2) Attachement et nutrition	12
+ /	6. Rôle pathogène des tiques	15
+ /	6.1. Rôle pathogène direct	15
+ /	La propriété anti-hémostatique.....	16
+ /	a.1. Propriétés vasodilatatrices.....	16
+ /	a.2. Facteurs anti-plaquettaires	17
+ /	a.3. Propriété Anticoagulants	18

Les propriétés anti-inflammatoire et immunosuppressive.....	19
b.1) Activité anti-histaminique	19
b.2) Activité anti-sérotonine	19
b.3) Activité kinase	20
b.4) Inhibiteurs du complément	20
b.5) Inhibiteurs des lymphocytes B.....	20
b.6) Inhibiteurs des lymphocytes T (LT)	20
b.7) Autres activités immunosuppressives.....	21
6.2. Rôle pathogène indirect.....	21
Le rôle de salive dans la transmission d'agent pathogène	22
7. Les principaux genres des Ixodidae en Algérie.....	23
7.1. Le genre de <i>Rhipicephalus</i>	23
7.2. Le genre <i>Ixodes</i>	25
7.3. Le genre <i>Boophilus</i>	28
7.4. Le genre <i>Dermacentor</i>	29
7.5. Le genre <i>Haemaphysalis</i>	30
7.6. Le genre de <i>hyaloma</i>	32
Les principales maladies transmises par les tiques	34
1. Les maladies causées par les bactéries	34
1.1. Ehrlichiose	34
1.1.1. Généralité.....	34
1.1.2. Pathogénie.....	35
1.1.3. Mécanisme d'infection des tiques.....	35
1.1.4. Manifestation clinique.....	36
1.1.5. Diagnostic	37
a. Diagnostic direct.....	37
b. Diagnostic sérologique.....	38
1.1.6. Traitement	38
1.2. Anaplasmose.....	39
1.2.1. Généralité.....	39
1.2.2. Pathogénie.....	40
1.2.3. Manifestation clinique.....	40
1.2.4. Diagnostic	41

1.2.5. Traitement	41
1.3. La maladie de Lyme.....	42
1.3.1. Généralité	42
1.3.2. Pathogénie.....	43
1.3.3. Manifestation clinique.....	43
1.3.4. Diagnostic	45
1.3.5. Traitement	46
1.4. La fièvre Q.....	47
1.4.1. Généralité	47
1.4.2. Pathogénie.....	48
1.4.3. Manifestation clinique.....	48
1.4.4. Diagnostic	49
1.4.5. Traitement	49
2. Les maladies causées par les protozoaires	51
2.1. La babésiose	51
2.1.1. Généralité	51
2.1.2. Pathogénie.....	53
2.1.3. Manifestation clinique.....	53
2.1.4. Diagnostic	54
2.1.5. Traitement	54
2.2. Theilériose	55
2.2.3. Généralité	55
2.2.4. Cycle évolutif.....	56
2.2.5. Manifestation clinique.....	57
2.2.6. Diagnostic	58
2.2.7. Traitement	59
3. Les maladies causées par les virus «les arboviroses liées aux tiques »	59
3.1. Généralité.....	59
3.2. Quelques arboviroses liées aux tiques.....	60
3.2.1. Encéphalite à tique	60
3.2.2. Louping Ill	61
3.2.3. Fièvre à tiques du Colorado	62
3.2.4. Maladie du mouton de Nairobi	62

Conclusion..... 64

Table des tableaux

Tableau I : Classification des tiques P03

Tableau II: Molécules salivaires à propriétés vasodilatatrices et tiques associées P17

Tableau III : Molécules salivaires à activité anti-plaquettaire et tiques associées P18

Tableau IV Molécules salivaires à activité anticoagulante et tiques associées P19

Tableau .V : Molécules salivaires à activité anti-complément et tiques associées P20

Tableau VI : Molécules salivaires à activité immunosuppressive et tiques associées P21

Tableau VII : Exemples de transmissions d'agents pathogènes facilitées par la salive P23

Tableau VIII: Principales espèces des *Theileria* affectant des bovins. P56

Table des figures

Figure n 01 ; Vues dorsales du mâle (A) et de la femelle (B) *Ixodes frontalis* P04

Figure n 02 Vues ventrales du capitulum de la femelle (à gauche) et du mâle (à droite)
Ixodes frontalis. P05

Figure n03 Schéma d'une patte d'Ixodoidea.P06

Figure n04 Différents modes de fixation chez les femelles de tiques dures en fin de gorgement P14

Figure 05. Mécanismes mis en jeu lors de l'agrégation plaquettaire P17

Figure n06.. vue dorsal d'une *Rhipicephalus sanguineus* femelle P25

Figure n7 : Morphologie des trois stades d'*Ixodes ricinus* P26

Figure n08. vue dorsal d'une *Ixodes ricinus* femelle P28

Figure n09 : vue dorsal d'une *boophilus* femelle P29

Figure n10. vue dorsal d'une *Dermacentor* femelle P30

Figure n11. vue dorsal d'une *Haemaphysalis punctata* femelle P32

Figure n12. vue dorsal *Hyaloma impeltatum* femelle P33

Figure 13. Morphologie d'un Spirochète P42

Figure n14 : Cycle évolutif de *Babesia canis* P52

Introduction

Introduction

Si l'on suppose une vision large de parasitisme comme la nutrition obligatoire sur un organisme vivant, sans provoquer la mort de l'hôte, environ de 50% des espèces animales identifiées peuvent être classées comme des parasites (PRICE, 1980, WINDSOR, 1998)

Les infestations parasitaires compromettre l'hôte d'une certaine façon, même à l'état sauvage, il est rare d'examiner un animal domestique ou sauvage sans trouver au moins une espèce de parasite sur ou dans lequel, les arthropodes sont impliqués dans presque tous les types de relation parasitaire et peut aussi fonctionner en tant que vecteurs (WINDSOR, 1998)

Les tiques (*Ixodidae*) sont des parasites hématophages communs des animaux domestiques. La nuisance majeure de ces parasites est en rapport avec leur capacité de transmission de certains germes pathogènes pour l'homme et les animaux, notamment les protozoaires sanguins. Ces derniers représentent un véritable fléau pour l'élevage et entraînent de lourdes pertes dans les cheptels atteints (BOULKABOUL, 2003)

Dans ce travail, nous étudierons dans une première partie, les critères morphologiques, biologiques, ainsi le pouvoir pathogène des tiques, et dans la seconde partie, les principales maladies transmises par ces parasites.

Chapitre I: généralités sur les tiques

Généralités sur les tiques

1. Origine

L'origine de ces arthropodes est mal connue. Les tiques dures seraient apparues à la fin du paléozoïque, dans des zones présentant un climat chaud et humide, certainement en tant que parasites des reptiles.

Puis à l'ère tertiaire, elles seraient devenues des parasites aussi bien des oiseaux et des mammifères, alors que certaines resteraient inféodées aux reptiles. Elles vont ensuite évoluer en s'adaptant à certains groupes d'espèces (PEREZ-EID et GILOT, 1998).

2. Définition

Les tiques (ou *Ixoda*, du grec *Ixos* = glu, en référence à leur fixation tenace à l'hôte) sont des arthropodes hématophages obligatoires qui parasitent pour leur repas sanguin toutes les classes de vertébrés dans presque toutes les régions du globe et notamment en Afrique (SOCOLOVSCHI et al., 2008)

Environ 80% des bovins à l'échelle mondiale sont infestés par des tiques, en conséquence, elles sont les plus importantes ectoparasites de bétail et constituent un facteur limitant le développement de l'élevage dans plusieurs pays, et une source de pauvreté des petits éleveurs (BOWMAN et al., 2008).

A priori, les tiques tirent leur efficacité vectorielle de leur mode de vie : des repas sanguins multiples, longs et volumineux sur des hôtes diversifiés, un haut potentiel reproductif, et la subsistance des germes vectorisés lors des mues. Le transport passif de ces germes sur des hôtes – ayant pour certains de vastes domaines vitaux – assure leur large diffusion (PEREZ-EID, 2007).

3. Classification

Les tiques dures trouvent leur place dans l'embranchement, ou Phylum, des Arthropodes, signifiant « aux membres articulés ». En effet le Phylum des Arthropodes regroupe tous métazoaires métamérisés, à symétrie bilatérale, avec appendices articulés et exosquelette dur (à base de chitine) donc à croissance discontinue. (BOURDEAU, 1993).

4. Morphologie des *Ixodidae* :

4.1) Morphologie externe

Ce sont des acariens méastigmates de grandes dimensions (en moyenne, de 3 à 6 mm hors réplétion), chez qui l'on distingue quatre stades évolutifs : l'oeuf, la larve (3 paires de pattes), la nymphe (4 paires de pattes et aucun orifice) et l'adulte (4 paires de pattes et un orifice génitale). Le dimorphisme sexuel est en général assez marqué, le mâle présentant un écusson chitinisé beaucoup plus développé en face dorsale du corps (BOURDEAU, 1993a ; LATOUR, 1997). Leur corps est segmenté en deux parties : le gnathosome ou capitulum (tête en latin) et l'idiosome qui est formé d'une cuticule souple à l'arrière permettant d'augmenter le volume lors de la réplétion (WALL & SCHEARER, 2001).

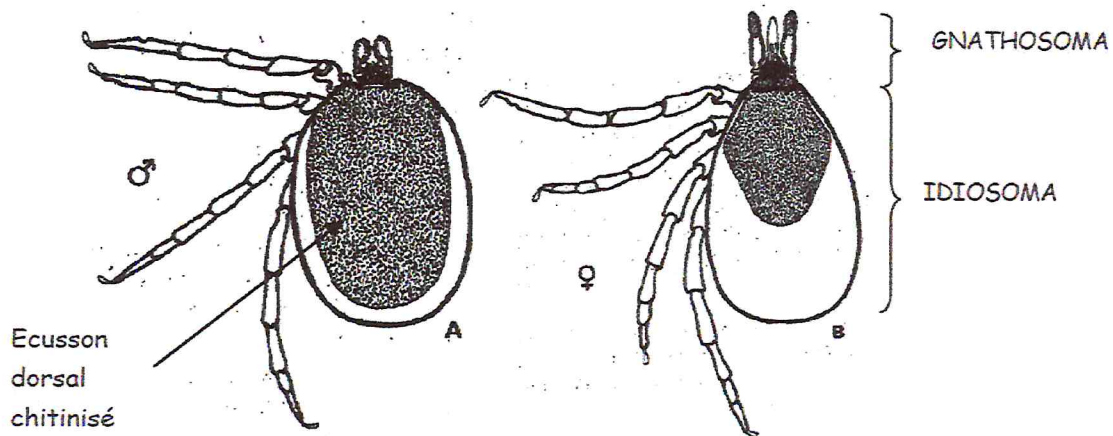


Figure n 01 ; Vues dorsales du mâle (A) et de la femelle (B) *Ixodes frontalis* (HILLYARD, 1996)

Le gnathosoma comprend le *capitulum* et le rostre. Celui-ci se compose de l'hypostome, ventral, des chélicères, dorsales et des pédipalpes, latéraux. L'hypostome correspond à la fusion de 2 pièces buccales et porte de nombreux denticules rétrogrades. Les chélicères sont terminées par une pièce articulée portant des crochets en harpon sur leur bord externe. Elles peuvent se rétracter dans une gaine suite à l'action de muscles rétracteurs. Les pédipalpes sont formés de 4 articles et ne sont pas perforants. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

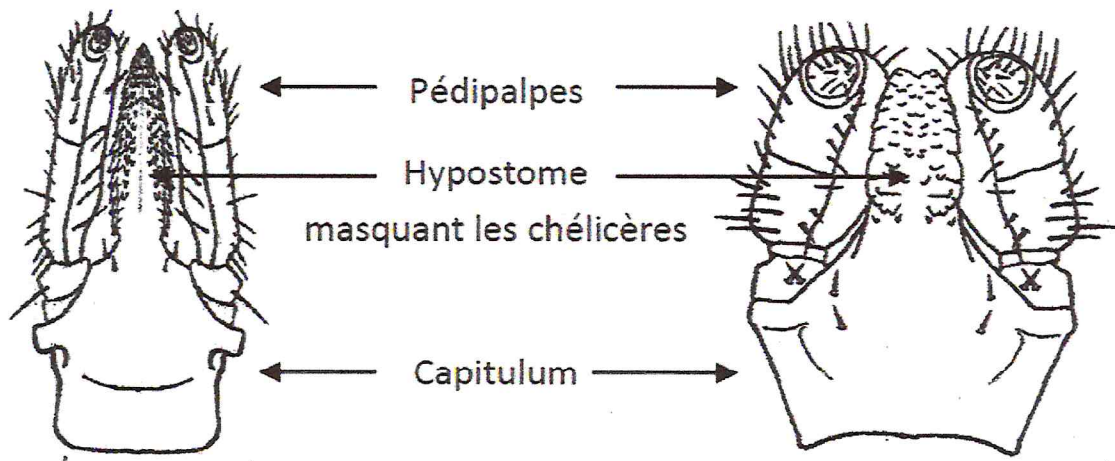


Figure n 02 Vues ventrales du capitulum de la femelle (à gauche) et du mâle (à droite) *Ixodes frontalis*. (PEREZ-EID, 2007)

L'idiosome est composé d'une plaque dorsale sclérifiée (scutum) qui caractérise ces arthropodes et leur vaut l'appellation de « tiques dures ». Chez le mâle, le scutum recouvre entièrement la surface dorsale du corps tandis que chez la larve, la nymphe et la femelle, cette plaque ne recouvre que la partie antérieure du corps. Les pattes sont formées de six segments : coxa, trochanter-fémur, patelle, tibia, tarse terminé par une ventouse et deux griffes. La larve est hexapode tandis que la nymphe, la femelle et le mâle ont une paire de pattes supplémentaire. (WALL & SCHEARER, 2001).

Les coxae peuvent présenter 0, 1 ou 2 épines. Quand elles sont présentes, ces épines, plus ou moins longues seront utilisées comme critère de diagnose. Sur la première paire de pattes on retrouve un organe sensoriel : l'organe de Haller (organe possédant des soies sensorielles qui permettent de déceler une présence par détection de gaz carbonique). L'anus, ou uropore, est en position postéro-ventrale alors que l'orifice génital, ou gonopore, se trouve en position antéro-ventrale. L'uropore est contourné par un sillon anal semi-circulaire en avant chez les Ixodidae (tiques *prostriata*) ou en arrière en forme de coupe chez les *Amblyommidae* (tiques *metastriata*). (BLARY, 2004, BOURDEAU, 1993; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991 ; NEVEU-LEMAIRE, 1938)

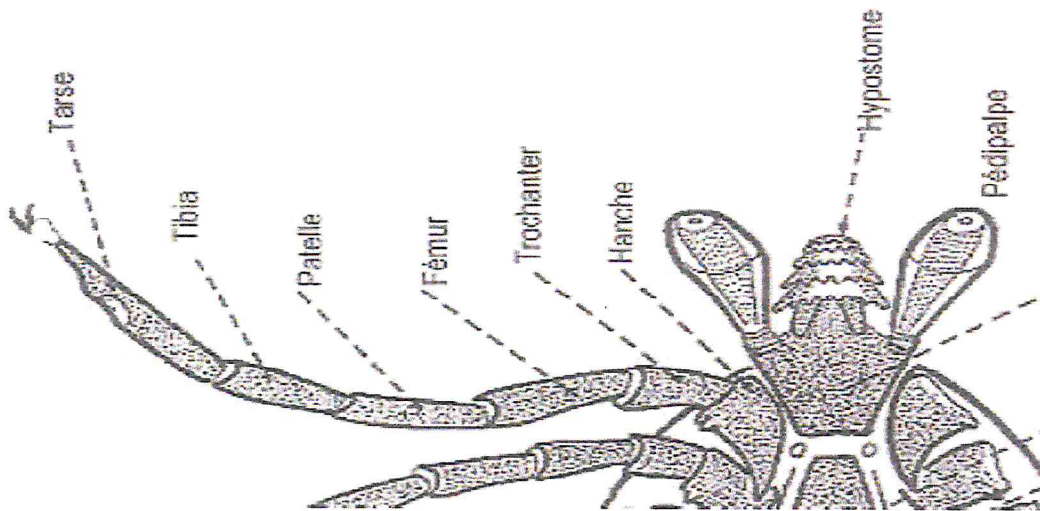


Figure n03 Schéma d'une patte d'Ixodoidea. (BOURDEAU, 1993)

Les tiques ne possèdent pas de poumons, mais dispose d'un système de trachées débouchant au voisinage de la hanche IV, par une paire de stigmates. Ceux-ci sont entourés d'un pérित्रème qui prend une forme ovale chez les *Ixodidae* et de virgule chez les *Amblyommidae* (BLARY, 2004 ; BOURDEAU, 1993)

4.1.1) Particularités morphologiques des différents stases

a) Particularités morphologiques d'une femelle à jeun.

La femelle peut présenter, suivant les genres et son état de gorgement, une taille allant de 4 à 15mm. On rencontre, uniquement chez les femelles, deux aires poreuses qui sont les abouchements de glandes (organe de Gén ) dont le rôle sécrétoire est d'imperméabiliser les œufs. Le corps de la femelle à jeun présente un scutum limité, sclérifié et pourvu de sillons permettant l'extension du tégument lors du repas sanguin. (BLARY, 2004)

Celui-ci est composé et pourvu de nombreux caeca dorsaux et ventraux, qui sont des diverticules se gonflant lors des repas sanguins, occupant alors les espaces libres de la cavité hémocélienne. L'estomac est lié par un court intestin à l'ampoule excrétrice qui s'ouvre par l'anus. Il existe par ailleurs des glandes cuticulaires qui permettent l'excrétion d'eau et de sels minéraux au cours des repas. Cet ensemble très diverticulé se trouve en contact étroit avec les autres organes de la cavité générale, facilitant ainsi le passage de germes pathogènes vers ceux-ci.

Ces acariens présentent également 2 glandes salivaires très développées, s'étendant sur les côtés depuis les stigmates aux bords latéraux du scutum. Elles sont formées d'acini disposés en grappe. Les glandes déversent leur contenu dans le salivarium, réservoir situé au dessus du pharynx. Puis de ce réservoir part un canal unique se jetant dans le canal aspirateur. La salive permet le passage de germes pathogènes de la tique vers l'hôte et a une action toxique en plus de son action histolytique. Son action toxique est due à des cellules «venimeuses», plus ou moins disséminées sur le trajet des canaux excréteurs salivaires. Lorsque ces propriétés sont particulièrement marquées, et en fonction des sites de fixation. Cette activité venimeuse peut être responsable de « toxicose à tiques » et notamment de phénomènes paralytiques.

(BLARY, 2004 ; BOURDEAU, 1993)

c) L'appareil génital

L'appareil génital femelle est particulièrement développé. Il est formé d'un ovaire en forme de « fer à cheval ». De chaque extrémité part un oviducte long, sinueux. Les deux oviductes se rejoignent dans un utérus auquel est annexé une spermathèque. L'appareil génital se termine par un vagin, plus ou moins protractile, s'ouvrant sur un gonopore. Chez une femelle de 10 mm de long, l'appareil génital déplié atteint 135mm (NEVEU-LEMAIRE, 1938).

Le contact étroit entre les caeca gastriques et l'appareil génital permet le passage éventuel de certains microorganismes.

Chez le mâle, l'appareil génital présente moins de particularités. Les spermatozoïdes sont contenus dans des capsules, les spermatophores, transmis à la femelle au cours de l'accouplement. (BLARY, 2004 ; BOURDEAU, 1993)

Critères morphologiques de classification des genres

Les *Ixodidae* possèdent un corps ovalaire terminé par un rostre qui selon sa longueur et sa forme définit les genres. Les caractères morphologiques du rostre sont des éléments essentiels à la détermination des espèces de tiques dures et à leur rôle pathogène. On distingue des tiques longirostres (rostre nettement plus long que large) et des tiques brévirostrires (rostre plus ou moins carré). (SAVARY, 2003)

La position du sillon anal antérieur ou postérieur à l'anus différencie le genre des *Ixodes* des autres genres de tiques dures. La diagnose s'appuie ensuite sur la forme de l'écusson, la présence de stigmates, la présence de soies sensorielles et d'ocelles.

5. Cycle de vie

Il y a quatre étapes dans le cycle évolutif de la vie d'une *Ixodidae*, nommé l'œuf, la larve, la nymphe et l'adulte. (SONENSHINE, 1991)

La durée du cycle est très variable : elle dépend de l'abondance des hôtes et des conditions climatiques mais aussi de l'espèce considérée. (SAUGER, 2005)

La fécondation a lieu soit au sol soit sur l'hôte, la femelle se gorge ensuite pendant plusieurs jours puis se laisse tomber au sol. La femelle cherche un endroit sombre et abrité pour pondre, après un repos d'une ou plusieurs semaines. Elle pond entre 500 et 7000 œufs durant plusieurs semaines et meurt. Les œufs éclosent après une incubation de 2 à 36 semaines (selon l'espèce et les conditions climatiques). (RODHAIN, PEREZ-EID, 1985)

La larve, une fois sortie de l'œuf, va se poster à l'affût sur la végétation pour son premier repas de sang. Une fois gorgée après 2 à 3 jours, la larve se laisse tomber au sol pour ainsi commencer la digestion du sang ingéré et muer au stade suivant, celui de nymphe. Celle-ci va reproduire le même schéma qu'à l'état de larve mais avec un repas sanguin qui dure un peu plus longtemps, de 5 à 6 jours, pour finalement muer en adulte (GERN, 2004).

5.1. Mode de vie

a) La vie libre

Elle se déroule au niveau du sol et de la végétation où s'effectuent les mues et la ponte (une seule ponte par femelle de 10.000 à 30.000 œufs). Les adultes libres peuvent rester vivants, au repos, jusqu'à 23 mois dans des sites protégés sur le sol des prairies (BARRE, 1989).

Les tiques peuvent vivre dans des habitats variés :

a.1) *Tiques exophiles* :

Elles n'ont pas d'habitat spécialisé, elles vivent dans la végétation, les fourrés ou les pâturages et chassent à l'affût sur un brin d'herbe. (SAVARY, 2003)

a.2) *Tiques pholéophiles ou endophiles* :

Elles sont inféodées au moins à certains stades de leur développement à des habitats très spécialisés ou sélectifs, un terrier de rongeur par exemple, en raison des conditions microclimatiques qui y règnent. Dans certains cas, elles peuvent accomplir tout leur cycle dans les habitations : tiques domestiques ou endophiles. Ex : *Rhipicephalus sanguineus*. (SAVARY, 2003)

a.3) *Tiques mixtes* :

Souvent, les larves et les nymphes sont pholéophiles et les adultes exophiles. (SAVARY, 2003)

b) La vie parasitaire

La phase parasitaire pendant laquelle se passe le gorgement des immatures et des adultes, ainsi que l'accouplement de ces derniers (un seul accouplement par femelle)

b.1) Rencontre et choix des hôtes

Les tiques sont des ectoparasites obligatoires, la rencontre avec un hôte est donc impérative à leur survie. Elles n'ont que très peu d'aptitude aux déplacements. Les mouvements verticaux se font le long des tiges d'herbes et de graminées, et les rares horizontaux sont limités à quelques mètres. Il en résulte qu'à la différence de la grande majorité des insectes hématophages, pour la plupart ailés, les tiques attendent le passage de l'hôte au lieu de se porter vers lui. (HALLER, 1992)

Les occasions de rencontre avec un hôte varient avec le comportement exophile ou endophile des espèces de tiques. Les probabilités sont plus grandes pour les endophiles : les dimensions du biotope (nid, terrier, caverne, etc.) sont réduites, et ce sont les hôtes préférentiels des tiques concernées qui y séjournent plusieurs heures par jour. Les tiques exophiles sont en attente dans un milieu aux dimensions beaucoup plus grandes, où les passages sont relativement rares, et où les espèces rencontrées ne correspondent pas toujours à leurs préférences trophiques. (HALLER, 1992)

Certaines tiques sont ubiquistes (notamment pour les formes immatures des tiques exophiles comme *Ixodes ricinus*), d'autres sont plus sélectives, orientant leur choix vers un groupe de vertébrés dont l'absence entraîne à terme la disparition des acariens :

a.1 Les cycles monotropes résultent d'une même sélectivité dans le choix de l'hôte à toutes les stases. (BOURDEAU, 1993b) Ex : *Rhipicephalus sanguineus*.

a.2 Les cycles ditropes concernent les tiques dont la sélectivité des préimagos est différente (plutôt des petits mammifères, oiseaux, reptiles) de celle des adultes (plutôt des grands mammifères). (BOURDEAU, 1993b) Ex : *Dermacentor*

a.3 Les cycles télotropes voient les préimagos se gorger sur les vertébrés disponibles (ils sont ubiquistes) tandis que les adultes se gorgent plutôt sur les grands mammifères (ils sont sélectifs). (BOURDEAU, 1993b) Ex : *Ixodes ricinus*.

b.1.1) Différents types de cycle

Suivant le nombre d'hôtes nécessaires au cycle de développement, on distingue 3 types de cycles parasitaires :

⇒ Les cycles monophasiques

Où toutes les stases se succèdent sur un unique vertébré abordé par la larve, sont rares : il n'y a qu'une phase parasitaire et seuls la ponte, l'incubation et les déplacements des larves en quête d'un hôte se passent sur le sol, la durée du cycle s'en voit raccourcie. Ce type de cycle est l'aboutissement d'une sélection adaptée à des conditions microclimatiques difficiles. Le cycle est donc beaucoup plus rapide (suppression de 2 phases de vie libre) la période de séjour sur l'hôte est au contraire prolongée. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

⇒ Les cycles diphasiques

Où les trois stases évoluent sur deux hôtes individuellement différents : dans la première phase, la larve gorgée mue sur l'hôte et la nymphe qui en provient se fixe à proximité ; par la suite, la pupaison nymphale a lieu sur le sol et les adultes se fixent sur un nouvel hôte. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

⇒ Les cycles triphasiques

La plupart des espèces de tiques d'intérêt médical et vétérinaire, comme *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* ou *Dermacentor reticulatus* ont un cycle parasitaire triphasique. Dans les cycles triphasiques, les trois stades évolutifs parasitent trois hôtes différents. Le type de cycle parasitaire est caractéristique de l'espèce de tique (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991 ; ESTRADA-PENA et al., 2004).

b.2) Attachement et nutrition

Avant le repas, une tique se déplace sur son hôte pendant plusieurs heures à la recherche d'un site de fixation dans une zone de peau fine. Les sites d'attachement des tiques varient en fonction de la stase, de l'espèce et des hôtes. Sur les hommes, les sites préférentiels

d'attachement sont la tête, le cou et l'aîne. Sur les animaux, le fanon, l'aîne, la mamelle et le scrotum portent les adultes d'espèces à hypostome long (*I. ricinus*, *Amblyomma* sp.). Les *Dermacentor* sp., *Rhipicephalus* sp. et *Haemaphysalis* sp. adultes se fixent plus fréquemment sur le pavillon auriculaire. (LENAIG, 2005)

Après sélection du site d'attachement, la tique va découper la peau avec ses chélicères qu'elle insère ensuite avec l'hypostome dans la brèche formée. Au fur et à mesure que le rostre s'enfonce, les pédipalpes s'écartent à la surface de la peau. (BOURDEAU, 1982, CASTELLI et al., 2008).

La plupart des tiques dures ainsi que certaines larves de tiques molles sécrètent ensuite une substance qui va se solidifier rapidement, modelée autour des pièces buccales. En surface, cette substance appelée « ciment » prend la forme d'un cône sur lequel s'appliquent les pédipalpes, comme le montre la figure 04 ci dessous. Elle adhère fortement à la peau et sécurise l'ancrage du parasite (BOURDEAU, 1982, CASTELLI et al., 2008). Ainsi que des enzymes, des substances vasodilatatrices, anti-inflammatoires anticoagulantes immunosuppressives et protéolytique qui créent une « lacune de nutrition ». La présence d'une substance anesthésiante dans la salive de la tique rend la morsure indolore. (PAROLA et RAOULT, 2001 ; ESTRADA-PENA et al., 2004).

Le classement des différents types de fixation se fait en fonction de la position des pièces buccales et de l'aspect du ciment. On distingue deux groupes pour les tiques du genre *Ixodes*, qui sont des tiques dites longirostres. Le groupe 1 correspond à des tiques qui ne sécrètent pratiquement pas de ciment et dont les pièces buccales sont enfoncées profondément dans le derme. Les tiques appartenant au groupe 2 sécrètent du ciment et leurs pièces buccales ne sont pas ancrées en profondeur. Le ciment contribue à l'ancrage du parasite dans la peau et intervient en protégeant les tissus de l'action de la salive, laquelle pourrait fragiliser l'attachement de la tique. Inversement, il soustrait le parasite à la réponse inflammatoire de l'hôte. (BOURDEAU, 1982, CASTELLI et al., 2008).

L'intensité de la fixation dépend de la longueur du rostre, on distingue ainsi :

- Les espèces brévirostres (*Rhipicephalus* et *Dermacentor*) avec une fixation qui reste superficielle, on peut les retirer sans risque (seul un petit manchon hyalin reste).
- Les espèces longirostres (*Ixodes* et *Amblyomma*) la traction exercée peut rompre les pièces buccales et laisser les chélicères et l'hypostome dans le tégument, ce qui peut provoquer une abcédation ou une tuméfaction. (SAVARY, 2003)

Pendant les premières 24 à 36 heures d'attachement, la pénétration et l'attachement sont les activités prédominantes et il n'y a pas ou très peu d'ingestion de sang. Le risque de transmission d'agents pathogènes est très faible durant cette période (PAROLA et RAOULT, 2001)

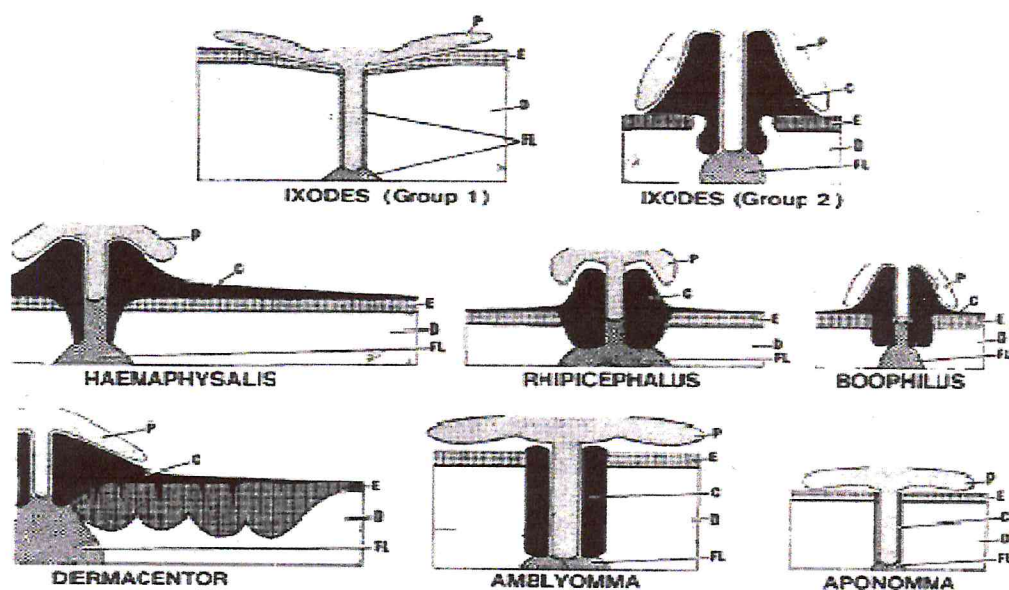


Figure n04 Différents modes de fixation chez les femelles de tiques dures en fin de gorgement
 P : pédipalpes, C : ciment, E : épiderme, D : derme, FL : site d'alimentation (feeding lesion)
 (MOORHOUSE, 1969)

Le gorgement proprement dit intervient donc rapidement après la fin de la fixation par alternance des courtes périodes de succion (sang, lymphes et débris cellulaires) et de sécrétions salivaires (sécrétions et régurgitation de liquide). Le repas de sang comporte deux phases essentielles, surtout marquées chez les femelles : une phase de gorgement lent et progressif au cours de laquelle les femelles sont fécondées, puis une phase rapide qui dure généralement un

à trois jours au cours de laquelle la tique grossit considérablement (elle peut doubler son poids en 24 h). C'est à la fin de cette phase que les germes pathogènes sont généralement inoculés, lorsque les régurgitations par sécrétion salivaire sont très importantes. (SAVARY, 2003)

L'action combinée des muscles dilatateurs du pharynx et des valves anti-reflux permet l'aspiration du sang. Un repas sanguin combine de courtes périodes d'alimentation entrecoupées de sécrétions salivaires. Une fois le repas achevé, de nouvelles sécrétions salivaires entraînent la dissolution du ciment et le détachement de la tique. (PORCHER, 2011)

Les Ixodidae ont une capacité importante à avaler et se concentrer un volume important de sang des hôtes, leur métabolisme rapide et le développement du corps peuvent expliquer les intervalles pendant la vie parasitaire sur l'hôte. Pendant les périodes de vie libre, les tiques éprouver une certaine détresse de l'environnement tels que le climat et la température.

Les tiques en tant que groupe ont cette capacité à survivre sans nourriture et/ou eau, plus longue que la plupart des autres arthropodes. Les Ixodidés passent généralement un total annuel de 12-21 jours sur l'hôte par rapport à la période hors hôte (la vie libre). (KNULLE & RUDOLPH, 1982)

La quantité de sang absorbé est variable et difficile à apprécier. Au cours du repas, les éléments nutritifs sont concentrés et l'eau est éliminée par régurgitation ou par transsudation par des organes cuticulaires situés sur la face dorsale de la tique (BEUGNET, 2002).

Si le repas est interrompu, les tiques peuvent parfois se fixer à nouveau et reprendre leur repas, soit sur le même hôte soit sur un nouvel individu, favorisant la transmission de maladies.

6. Rôle pathogène des tiques

6.1. Rôle pathogène direct

On observe tout d'abord les lésions classiques lors d'infestation par des hématophages que sont les désordres dermatologiques au point de fixation et les désordres hématologiques issus de la spoliation sanguine (MERCHANT et TABOADA, 1991).

Chez l'animal, la fixation d'un grand nombre de tiques est à l'origine de cas d'anémies graves (Morel et al., 2000)

Pouvoir pathogène de la salive des tiques

Trois grandes fonctions de la salive de la tique sont actuellement identifiées : la lutte contre les réponses hémostatique, inflammatoire et immunitaire mise en place par l'hôte, (HOVIUS *et al.*, 2008, VALENZUELA, 2004, BROSSARD et WIKEL, 2004) mais également son rôle facilitateur dans la transmission d'agents pathogènes (NUTTALL et LABUDA, 2004).

La propriété anti-hémostatique

Le système hémostatique des vertébrés est l'ensemble des phénomènes physiologiques destinés à stopper le saignement au niveau d'une brèche vasculaire. Il se déroule en 3 phases: la vasoconstriction, l'agrégation plaquettaire et la cascade de coagulation. Donc, la tique va produire des molécules salivaires qui agissent au niveau de ces trois composantes de l'hémostase.

a.1. Propriétés vasodilatatrices

Les tiques vont lutter contre les systèmes vasoconstricteurs de l'hôte grâce à la présence de molécules aux propriétés vasodilatatrices dans leur salive (VALENZUELA, 2004)

Toutes les molécules salivaires vasodilatatrices mises en évidence chez les tiques sont des dérivés lipidiques. Actuellement, aucune protéine possédant cette fonction n'est connue. Ces molécules ont une durée d'action courte. (PORCHER, 2011)

Les différentes molécules vasodilatatrices répertoriées chez les tiques sont rapportées dans le tableau II

Tableau II . Molécules salivaires à propriétés vasodilatatrices et tiques associées
(VALENZUELA, 2004)

Molécule	Rôle	Tique
Prostaglandine E2 (PGE2)	Vasodilatation Inhibition de l'agrégation plaquettaire	<i>Ixodes scapularis</i> <i>Boophilus microplus</i> <i>Ixodes holocyclus</i> <i>Haemaphysalis longicornis</i> <i>Amblyomma americanum</i>
Prostaglandine F2 α (PGF2 α)	Vasodilatation	<i>Amblyomma americanum</i>
Prostacycline PG12	Vasodilatation	<i>Ixodes scapularis</i>

a.2. Facteurs anti-plaquettaires

Le système de l'hémostase primaire fait intervenir les plaquettes sanguines et se décompose en trois étapes (figure 05) (FUNCK-BRENTANO *et al.*, 2007).

En premier lieu, l'adhésion plaquettaire aux structures sous-endothéliales se fait grâce au collagène ou au facteur de Von Willebrand (facteur VIII F).

Ensuite, les plaquettes s'activent et expriment à leur surface un récepteur plaquettaire au fibrinogène, le GP IIbIIIa. Elles libèrent alors le contenu de leurs granules avec notamment de l'ADP et du thromboxane A2 (TXA2) capable d'activer à leur tour d'autres plaquettes.

Enfin, il y a création de ponts entre plaquettes activées par la fixation du fibrinogène sur les GP IIbIIIa. (PORCHER, 2011)

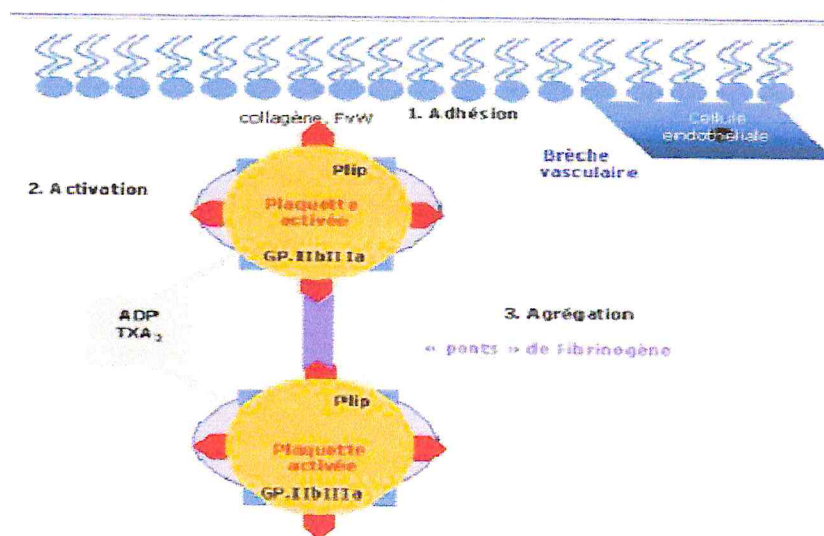


Figure 05. Mécanismes mis en jeu lors de l'agrégation plaquettaire (FUNCK-BRENTANO *et al.*, 2007)

Une des stratégies employée par les tiques pour contrecarrer l'agrégation plaquettaire consiste à bloquer les récepteurs GPIIb-IIIa pour inhiber la formation des ponts plaquettaires (VALENZUELA, 2004).

Le tableau III recense les différentes molécules salivaires à activité antiplaquettaire connues chez les tiques.

Tableau III. Molécules salivaires à activité anti-plaquettaire et les tiques associées (VALENZUELA, 2004)

Molécule	Rôle	Tique
Désagrégine	Blocage des récepteurs GPIIb-IIIa	<i>Ornithodoros moubata</i>
Savignigrine		<i>Ornithodoros savigny</i>
Variabiline		<i>Dermacentor variabilis</i>
Moubatine (famille des lipocalines)	Inhibition de l'agrégation plaquettaire induite par le collagène	<i>Ornithodoros moubata</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>
Apyrase	Destruction de l'ADP par hydrolyse des ponts Phosphodiester	<i>Ixodes scapularis</i> <i>Ornithodoros moubata</i> <i>Ornithodoros savigny</i>

a.3. Propriété Anticoagulants

Il existe plusieurs étapes au cours desquelles la coagulation sanguine peut être altérée. Il y a 2 voies de la coagulation : intrinsèque et extrinsèque. Ces 2 voies fusionnent en une voie commune après la synthèse du facteur Xa et aboutissent ainsi à la formation d'un caillot sanguin.

Dans la salive des tiques, il y a plusieurs protéines à activité anticoagulant parmi lesquelles on cite : les inhibiteurs du facteur Xa, les inhibiteurs de la voie du facteur tissulaire, les inhibiteurs de la thrombine et des molécules qui auront une activité inhibitrice globale sur la voie extrinsèque de la coagulation, (tableau IV)

Tableau IV. Molécules salivaires à activité anticoagulante et tiques associées (HOVIUS *et al.*, 2008, VALENZUELA, 2004)

Molécule	Rôle	Tique
Peptide anticoagulant de la Tique	Inhibition du facteur Xa	<i>Ornithodoros moubata</i> <i>Ornithodoros savignyi</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>Amblyomma americanum</i> <i>Hyaloma truncatum</i>
Protéine similaire à Slap 9 et Slap 14 (molécules immunosuppressives)		<i>Ixodes scapularis</i>
Ixolaris et Penthalaris	Inhibition de la voie du facteur Tissulaire	<i>Ixodes scapularis</i>
Variegine	Inhibition de l'agrégation plaquettaire induite par la thrombine	<i>Amblyomma variegatum</i>
Savignine		<i>Ornithodoros savignyi</i>
Ornithodorine		<i>Ornithodoros moubata</i>
Microphiline		<i>Boophilus microplus</i>
Mandanine 1 et 2		<i>Haemaphysalis longicornis</i>
Américanine		<i>Amblyomma americanum</i>
Protéines non nommées	Inhibition de la voie extrinsèque de la coagulation	<i>Haemaphysalis inermis</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>
BSAP1 et BSAP2	Rôle précis indéterminé	<i>Ornithodoros savignyi</i>

Les propriétés anti-inflammatoire et immunosuppressive

b.1) Activité anti-histaminique

L'histamine, sécrétée par les mastocytes et les basophiles, permet la régulation de la réponse des lymphocytes T. Elle augmente également la perméabilité des capillaires sanguins.

Des protéines salivaires liant l'histamine (histamine-binding proteins), de la famille des lipocalines, (nommées histacalines) entrent en compétition avec les récepteurs des lymphocytes T pour l'histamine (VALENZUELA, 2004).

L'affinité de ces protéines pour l'histamine est plus élevée que celle de leurs récepteurs physiologiques localisés sur la membrane des lymphocytes.

b.2) Activité anti-sérotonine

La sérotonine sécrétée par les mastocytes possède des activités similaires à celles de l'histamine. Une protéine liant la sérotonine (serotonin-binding protein) a été isolée dans les glandes salivaires de *Dermacentor reticulatus* (VALENZUELA, 2004).

b.3) Activité kinase

La bradykinine est un important médiateur de la réponse inflammatoire activée lors de lyse tissulaire. Elle augmente la perméabilité capillaire et entraîne la formation d'un œdème localement. La salive d'*Ixodes scapularis* contient une molécule à l'activité protéolytique qui va cliver la bradykinine et ainsi inhiber son action (VALENZUELA, 2004).

b.4) Inhibiteurs du complément

La salive de la tique contient de nombreuses molécules qui vont inhiber l'activation du complément, à différents niveaux de la cascade.

. Le tableau V recense les différentes molécules mises en évidence chez les tiques et qui vont interférer avec les enzymes de la cascade du complément et donc inhiber le bon déroulement de cette dernière.

Tableau .V.. Molécules salivaires à activité anti-complément et tiques associées (BROSSARD et WIKEL, 2004, HOVIUS et al., 2008, VALENZUELA, 2004)

Molécule	Rôle	Tique
OMCI (<i>Ornithodoros moubata</i> C5 Inhibitor)	Inhibition de l'activation de C5	<i>Ornithodoros moubata</i>
ISAC (<i>Ixodes scapularis</i> anti-complément)	Inhibition de la formation de la C3 convertase	<i>Ixodes scapularis</i>
IRAC 1 et 2 (<i>Ixodes ricinus</i> anti-complément)		<i>Ixodes ricinus</i>
Slap 20		<i>Ixodes scapularis</i>

b.5) Inhibiteurs des lymphocytes B

La protéine inhibitrice des cellules B (PIB) mise en évidence chez *Ixodes ricinus*, supprime, *in vitro* la prolifération de ces cellules. Cette action est particulièrement bénéfique pour la tique qui profite ainsi de la suppression de la réponse humorale spécifique anti-tique (HOVIUS *et al.*, 2008).

b.6) Inhibiteurs des lymphocytes T (LT)

Les lymphocytes T jouent un rôle central dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire et permettent l'activation des cellules B. La salive des tiques contient de nombreuses molécules qui vont intervenir plus particulièrement sur la disponibilité des LT et leur activation (tableau VI).

Tableau VI. Molécules salivaires à activité immunosuppressive et tiques associées (HOVIUS et al., 2008, VALENZUELA, 2004, BROSSARD et WIKEL, 2004)

Molécule	Rôle	Tique
Slap 15	Liaison spécifique aux récepteurs des CD4+ Inhibition de l'activation des LT en inhibant la production D'interleukine2 (IL2)	<i>Ixodes scapularis</i>
IRIS	Inhibition de l'interféron gamma, de l'interleukine 6 et du facteur de nécrose tumorale (Tumor Necrosis Factor) Effets anti hémostatiques par inhibition des protéases de la cascade de coagulation	<i>Ixodes ricinus</i>
Interleukine 2-binding protein	Liaison à IL2 et diminution de la disponibilité d'IL2 provoquant l'inhibition de l'activité des cellules T activées, cellules B, cellules Natural Killer, LT cytotoxiques, monocytes et macrophages	<i>Ixodes scapularis</i>
Sialostatine L	Inhibition de l'activité de la cathepsine L	<i>Ixodes scapularis</i>
Protéine non Nommée	Inhibition de la prolifération des LT	<i>Dermacentor andersoni</i>

b.7) Autres activités immunosuppressives

Des protéines liant les immunoglobulines (immunoglobulin-binding proteins) ont été mises en évidence dans les glandes salivaires d'*Amblyomma variegatum*, *Ixodes hexagonus* et *Rhipicephalus appendiculatus*. Ces protéines ont un rôle très important puisqu'elles permettent l'élimination des anticorps de l'hôte qui seraient parvenus à traverser les parois intestinales du parasite (NUTTALL et LABUDA, 2004).

Le facteur inhibiteur de la migration des macrophages exprimé dans les glandes salivaires d'*Amblyomma americanum* possède de nombreuses activités biologiques dont une activité oxydo-réductase, un rôle de médiateur neurohormonal et une action inhibitrice sur la lyse cellulaire provoquée par les cellules Natural Killer (BROSSARD et WIKEL, 2004).

6.2. Rôle pathogène indirect

Nombre des caractéristiques des Ixodidés présentées jusqu'à présent rehaussent leur potentiel vecteur. Elles se nourrissent pendant de longues périodes et leur morsure indolore leur permet de passer inaperçues. Chaque stade évolutif ne se nourrit qu'une seule fois mais ce repas peut être pris sur une grande variété d'hôtes. Ce cycle biologique favorise donc la transmission des agents pathogènes de la tique à son hôte, mais aussi d'une espèce d'hôtes à une autre. Et, de fait, les tiques dures sont les vecteurs d'un très grand nombre d'agents pathogènes qui pour la plupart sont des agents de zoonoses. (LENAIG, 2005)

Le rôle des tiques dans la transmission de maladies infectieuses bactériennes est connu depuis la fin du 19ème siècle et leur importance en santé publique n'a cessé de croître depuis les années 1980, date de la description de *Borrelia burgdorferi*, l'agent de la maladie de Lyme. De nombreuses bactéries transportées par les tiques et considérées comme non pathogènes se sont révélées être impliquées dans des processus pathologiques. Les tiques sont considérées comme le second vecteur arthropode mondial de maladies infectieuses juste après les moustiques (PAROLA et RAOULT, 2001).

Le rôle de salive dans la transmission d'agent pathogène

La salive posséderait un rôle de potentialisation de l'infection par les agents pathogènes transmis (NUTTALL et LABUDA, 2004). Cette potentialisation est permise grâce à l'action des composants salivaires de la tique sur l'hôte. Cependant, elle semble exister uniquement chez les tiques dures.

Le rôle de la salive a été mis en évidence en remarquant que l'inoculation d'un agent pathogène, associée à des extraits de glandes salivaires, augmentait les risques d'infection par rapport à l'injection du micro-organisme seul.

Cette potentialisation par la salive permet également à une tique infectée de transmettre l'agent pathogène à une tique non-infectée se nourrissant simultanément sur le même hôte. En revanche, il semblerait qu'une tique non-infectée se nourrissant sur un hôte virémique ait moins de risque d'être contaminée. (PORCHER, 2011)

Le tableau VII résume des différents agents ainsi que les espèces de tiques associées dont la salive faciliterait leur transmission.

Tableau VII Exemples de transmissions d'agents pathogènes facilitées par la salive (NUTTALL et LABUDA, 2004)

Agents pathogènes dont la transmission est facilitée par la salive	Tiques dont la salive possède un rôle potentialisateur	Mécanisme d'action présumé de la salive
Spirochètes de la Maladie de Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Borrelia afzelii</i> et <i>Borrelia lusitaniae</i>)	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes scapularis</i>	Suppression de l'activité antimicrobienne des macrophages et chimiotactisme des agents pathogènes
<i>Babesia bovis</i>	<i>Ixodes scapularis</i>	Modulation de l'action des LT
Virus de l'encéphalite à tique	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Dermacentor marginatus</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Mécanisme inconnu
Virus Thogoto	<i>Amblyomma cajennense</i> <i>Boophilus microplus</i> <i>Amblyomma hebraeum</i> <i>Amblyomma variegatum</i> <i>Hyalomma dromedarii</i> <i>Hyalomma rufipes</i>	Mécanisme inconnu
<i>Francisella tularensis</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Mécanisme inconnu

7. Les principaux genres des Ixodidae en Algérie

les premières investigations concernant les tiques des bovins et leur distribution géographique en Algérie ont été menées par une équipe de chercheurs de l'Institut Pasteur d'Alger au cours de la période allant 1900 à 1945 (SENEVET, 1922a ; SENEVET, 1922b ; SENEVET et ROSSI, 1924 ; SERGENT et al., 1936 ; SERGENT et al., 1945)

Durant dix années (1985-1995), une étude sur les tiques parasites des animaux domestiques et sauvages (bovins, ovins, chiens, tortues, sangliers) prospectés essentiellement dans le Nord-est algérien, nous a permis d'établir la première clé d'identification de 15 espèces d'Ixodina d'Algérie concernant les larves, nymphes, femelles et mâles des 6 genres : *Ixodes*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis* et *Rhipicephalus*. (BOUDERDA ; MEDDOUR, 2002)

7.1. Le genre de *Rhipicephalus*

Le genre *Rhipicephalus* comporte environ 65 espèces parasites de mammifères réparties en Europe et en Afrique.

Ce genre caractérisé morphologiquement par : rostre court, des yeux ; base du capitulum hexagonal, des festons, un sillon anal ; péritères virgulaires courts chez la femelle, longs chez le mâle. (OUEDRAOGO ; 1975)

Ces tiques se nourrissent essentiellement, voire uniquement, sur des mammifères. Les adultes sont susceptibles de se gorger sur des espèces domestiques herbivores ou carnivores. La plupart des *Rhipicephalus* ont un cycle typique à 3 hôtes (BOURDEAU, 1993).

Rhipicephalus sanguineus

Rhipicephalus sanguineus, parfois appelé « tique du chien », s'est étendu à la plupart des régions du monde à partir de son aire d'origine. Il s'est même installé dans les communautés urbaines, dans des contrées septentrionales comme au Canada ou en Scandinavie. L'extension de l'espèce est liée à celle de son hôte, le chien (ESTRADA-PENA, 2002).

Morphologie :

Mâle : 2 mm ; rougeâtre, yeux plats, scutum avec trois sillons postérieurs nets, écussons anaux plus ou moins triangulaires, stigmates à queue mince et allongée

Femelle : yeux plats ; sillons latéraux bien marqués scutum non uniformément ponctué. (OUEDRAOGO ; 1975)

Biologie :

C'est une espèce triphasique ditrope, En fait cette espèce présente deux souches. une souche sauvage originelle évoluant dans les régions subdésertiques et périsahariennes. et une souche domestique adaptée au chien. sur lequel elle accomplit le plus souvent tout son cycle.

Cette souche est permanente en toute saison avec cependant une moindre importance numérique en saison fraîche.

Inféodée au chien, cette souche parasite secondairement les herbivores domestiques et sauvages et même l'homme. Sur les bovins, les adultes se localisent presque uniquement au niveau des oreilles. Les immatures se gorgent souvent sur les petits mammifères mais aussi sur les mêmes hôtes que les adultes. (OUEDRAOGO ; 1975)

Hôtes :

Chien, chèvre, cheval, bovins, mouton, homme, mammifères et oiseaux sauvages.

Rôle pathogène : (OUEDRAOGO ; 1975)

Rh. sanguineus peut être le réservoir ou le vecteur de :

- *Babesia canis* : agent d'une piroplasmose canine.
- *Ehrlichia canis* : agent de l'ehrlichiose du chien.
- *Rickettsia conori* : agent de la fièvre boutonneuse de l'homme.
- *Hepatozoon canis* : agent de l'hépatozoonose du chien.

Remarque :

Pour que le cycle puisse se dérouler, la température moyenne doit être supérieure à 18°C et l'hygrométrie de l'ordre de 50% au moins. Les habitations assurent une température qui varie généralement de 16 à 21°C, ce qui permet très facilement à la tique de se reproduire. Cette particularité explique la prolifération des tiques dans les locaux et explique les foyers de babésiose parfois observés en région urbaine en plein hiver (ESTRADA-PENA, 2002 ; LATOUR, 1997 ; BOURDEAU, 1993).

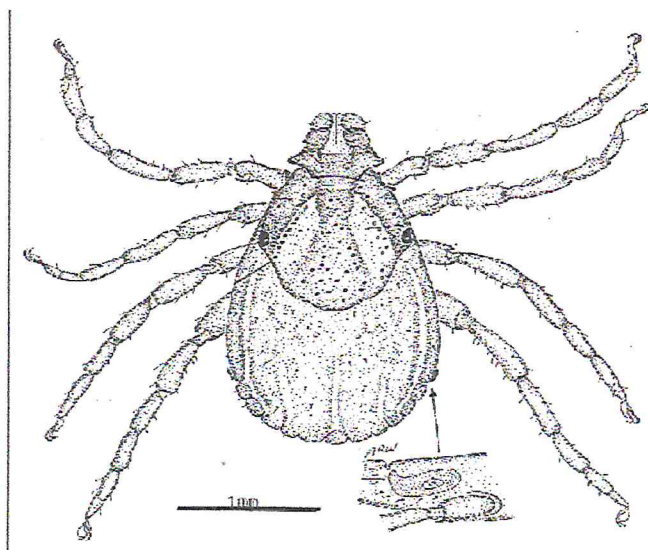


Figure n06 : vue dorsal d'une *Rhipicephalus sanguineus* femelle (WALKER et al., 2003.)

7.2. Le genre *Ixodes*

Ixodes appartient à la famille des tiques dures (ou Ixodidae), sortes de « géants » de l'ordre des Acariens puisque les adultes peuvent atteindre 3 à 6 mm de longueur à jeun. Il comporte environ 250 espèces.

Ixodes ricinus

Ixodes ricinus présente un corps globuleux, gris clair, contrairement aux principales autres tiques des animaux domestiques européens qui apparaissent plutôt brunâtres (ARMOUR et al., 1996)

Sa morphologie et sa taille (de 2 à 10 mm) varient selon la stase considérée et le degré de répletion après le repas : à jeun, le corps d'une femelle par exemple est plat et de forme ovale, long de 3 à 4 mm mais une fois repue la femelle devient presque sphérique avec un diamètre de plus de 10 mm parfois (VOS et al., 1985)

Le nom de tique dure se justifie par la présence d'une plaque chitinisée (le scutum) sur sa face dorsale, qui recouvre tout le corps chez le mâle et se réduit à un écusson chez les femelles

Le scutum est de forme hexagonale et ne présente ni ornementation, ni yeux (ou ocelles).

Dans la partie antérieure, le corps présente un rostre qui est plus long que large (on dit que *Ixodes ricinus* est une tique longirostre). Comme chez toutes les espèces d'*Ixodidae*, le rostre est formé d'un hypostome, de deux chélicères et de deux pédipalpes.

Les pattes au nombre de 4 paires chez la nymphe et l'adulte (3 paires chez la larve) sont composées de 6 articles. Chez *Ixodes ricinus*, la hanche I possède une longue épine externe, visible sur la face ventrale.

La face ventrale porte des organes sensoriels ; *Ixodes ricinus* ne présente pas d'yeux.

On remarque également la présence d'un sillon anal semi-circulaire, en avant de l'anus, *Ixodes ricinus* est donc qualifiée de « prostriata » (GUETARD, 2001)

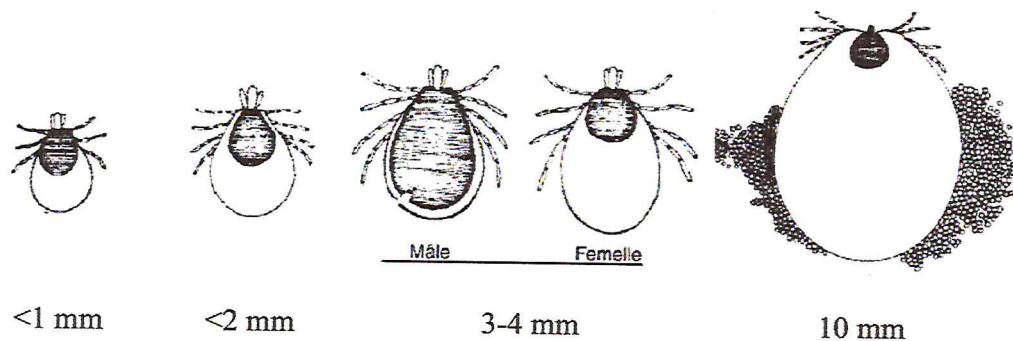


Figure n07 : Morphologie des trois stades d'*Ixodes ricinus* (d'après ARMOUR et al., 1996)

Biologie

Cycle de vie

Le cycle de vie d'*I. ricinus* dure en moyenne deux à six ans et se décompose, comme précisé plus haut, en trois stases : larve, nymphe et adulte. A chaque stase, correspond un stade parasitaire hématophage pendant lequel la tique se fixe sur un hôte différent. Ce cycle triphasique est doublé d'une ubiquité parasitaire (ou télotropie) qui permet aux tiques de parasiter une large gamme d'hôtes. (SONENSHINE, 1993)

Hôte

Ixodes ricinus est en effet une tique ubiquiste pour ses hôtes sous la forme larvaire et nymphale. Cette ubiquité n'empêche pas une certaine préférence pour un hôte mais permet que le cycle ne soit pas stoppé en l'absence de cet hôte, contrairement à la forme adulte qui est quant à elle très sélective et dont l'absence de l'hôte reconnu peut se révéler fatale.

(GUETARD, 2001)

Les larves se gorgent principalement sur des rongeurs et insectivores, secondairement sur des oiseaux ou des reptiles (RODHAIN F., PEREZ C, 1985)

La nymphe se fixe indifféremment sur oiseaux, renards, écureuils, rongeurs, mais sa préférence va pour les rongeurs vivant dans des terriers secs. (BOURDEAU, 1993b)

Les hôtes de choix des adultes sont, selon la « disponibilité » : les cervidés, les bovidés.

Pouvoir pathogène

<i>Anaplasma marginale</i>	Anaplasmose
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Maladie de Lyme
<i>Ehrlichia phagocytophila</i>	Tick-born fever
<i>Coxiella burnetii</i>	Fièvre Q
<i>Flavivirus</i>	Encéphalite à tique & Louping-ill
<i>Babesia divergens</i>	Piroplasmose

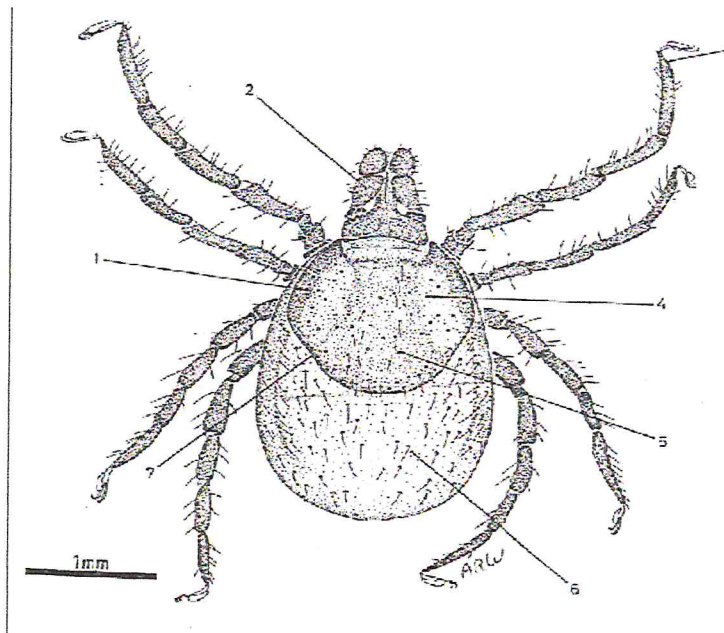


Figure n 08. vue dorsal d'une *Ixodes ricinus* femelle (WALKER et al., 2003.)

7.3. Le genre *Boophilus*

Ce genre est caractérisé morphologiquement par : rostre court ; base du capitulum hexagonale; des yeux: périrèmes ovalaires ou circulaires, les males sans festons ni sillon anal mais avec deux paires d'écussons ventraux.(OUEDRAOGO ; 1975)

Boophilus annulatus

Les adultes à jeun peuvent atteindre 2 mm de taille, et les femelles gorgées jusqu'à 13 mm.

Biologie

C'est une tique monophasique, monotrope. elle aurait été introduite en Afrique occidentale par voie maritime à partir du XVIe siècle, par du bétail d'origine portugaise, espagnole ou italienne.

Les phases sur l'hôte durent 15 à 26 jours et le cycle total 2 à 3 mois. Une telle durée ronde possible la réalisation de plusieurs cycles annuels. Les adultes présentent leur abondance maximale en saison des pluies. (OUEDRAOGO ; 1975)

Hôte

Les bovins qui sont les seuls hôtes. Cependant cette tique peut avoir comme hôtes: le cheval, l'âne, le mouton, la chèvre et plus rarement le chien. On la rencontre aussi sur les animaux sauvages. (OUEDRAOGO ; 1975)

Rôle pathogène.

Boophilus annulatus peut transmettre

- *Babèsia bigemina* : Piroplasmose des bovins
- *Babesia bovis*piroplasmose des bovins
- *Theileria mutans* : Theilériose bénigne des bovins
- *Anaplasma marginale*: Anaplasmose des bovins
- *Borrelia theileri* : Borréliose bénigne des ruminants.

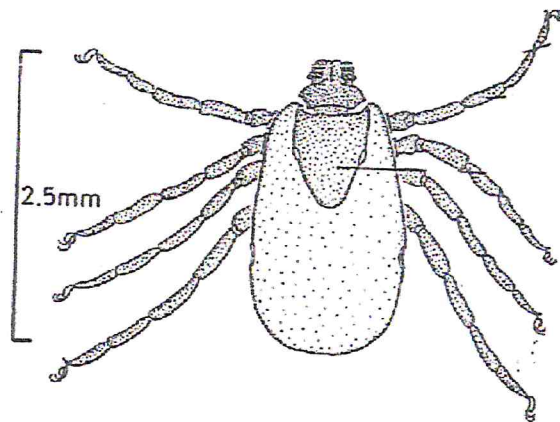


Figure n09 : vue dorsal d'une *boophilus* femelle (WALKER et al., 2003.)

7.4. Le genre *Dermacentor*

Ce genre comporte un peu moins de 30 espèces parasites, (BOURDEAU, 1993).

Il s'agit d'espèces brévirostres (rostre court et large) et métastriata, le sillon anal étant postérieur à l'anus et en forme de coupe. Le scutum présente des ocelles et est orné de taches émaillées et panachées. Le trochanter I n'a pas d'épine pointue large mais l'épine externe de la hanche I présente

Dermacentor reticulatus

Dermacentor reticulatus est associé aux prairies et aux zones forestières de feuillus ou de forêts mixtes à conifères.

Le cycle de *Dermacentor reticulatus* est triphasique, ditrope, pholéo-exophile (ESTRADA-PENA, 2002)

Les tiques adultes sont à l'affût sur de hautes herbes souvent dans les prairies ou en bordure de bois. Les *Dermacentor* sont également retrouvés dans certains biotopes ouverts à proximité des habitations.

Les adultes se fixent sur de grands mammifères, surtout sur des herbivores domestiques ou sauvages qui se nourrissent dans leurs biotopes. Les stases immatures sont exclusivement endophiles, elles se nourrissent sur de petits mammifères comme les rongeurs. Ces formes sont exceptionnellement observées sur des carnivores comme le chien.

La durée d'évolution du cycle est de l'ordre de 1,5 an. Elle correspond à la prise d'un repas de sang par saison d'activité.

Role pathogene (ESTRADA-PENA, 2002 ; LATOUR, 1997)

Babesia canis au chien

et de *Babesia caballi* aux équidés

et de *Coxiella burnetii*

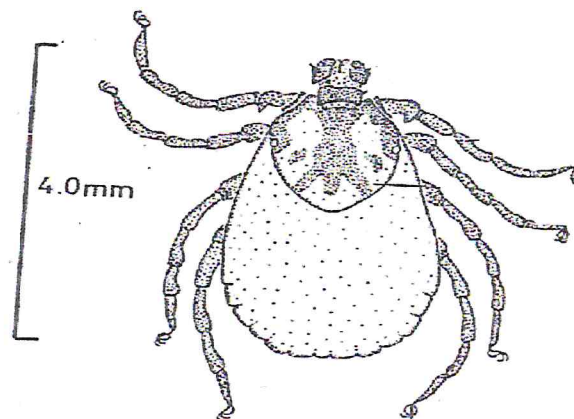


Figure n10. vue dorsal d'une *Dermacentor* femelle (WALKER et al., 2003.)

7.5. Le genre *Haemaphysalis*

Ce genre est caractérisé morphologiquement par : faibles dimensions en général, pas d'yeux; rostre court, base du capitulum rectangulaire, 2ème article des palpes avec une expansion latérale, 2ème article des pattes I avec une pointe dorsale. Péritreme ovalaire dans les deux sexes, pas d'écussons ventraux chez le mâle. (OUEDRAOGO ; 1975)

Haemaphysalis punctata

Il s'agit de tiques brévirostrées, métastiata avec un sillon anal postérieur à l'anus.

Le mâle mesure 4 mm de long sur 2 mm, son corps brun, rougeâtre ou jaunâtre, est rétréci en avant. L'écusson est finement ponctué et recouvre la face dorsale à l'exception d'une étroite bordure postéro-latérale. et la femelle à jeun mesure 5 mm de long sur 2 mm de large et de couleur brun rougeâtre, repue elle atteint 5 à 12 mm de long sur 3 à 7 mm de large et est alors gris foncé. Les pattes, le rostre, l'écusson sont brunâtres. (RODHAIN et PEREZ-EID, 1985)

On se trouve en présence d'un cycle trixène, télé trope qui présente de grandes analogies avec celui d'*Ixodes ricinus*. (CHAUVET, 2005)

Biologie

Le cycle d'*Haemaphysalis punctata* est peu spécifique dans sa première phase : les larves et les nymphes pourront se retrouver abondamment sur les oiseaux (souvent sur des espèces migratrices) ou sur les mammifères de petite taille (lapins, lièvres, écureuils, souris, taupes, hérissons) également, mais en moindre abondance, sur les mammifères de grande taille. Au contraire, les adultes ne vont se retrouver ordinairement que sur les mammifères de grande taille principalement les ongulés domestiques et sauvages. (CHAUVIN et al., 2007).

Rôle pathogène

- *Babesia canis*piroplasmose du chien
- *Coxiella burnetii* : Fièvre Q.
- *Rickettsia conori* : Fièvre boutonneuse.

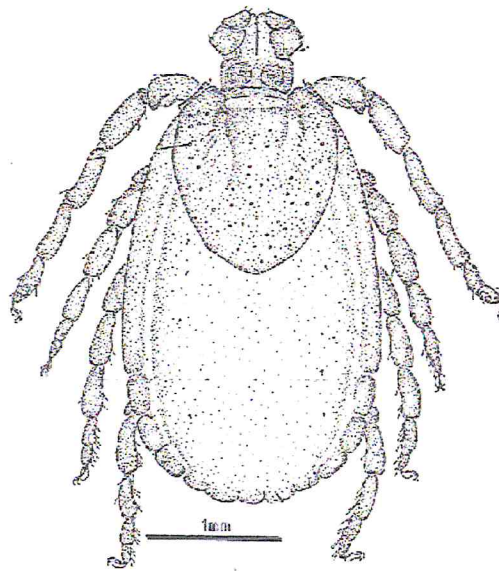


Figure n11. vue dorsal d'une *Haemaphysalis punctata* femelle (WALKER et al., 2003.)

7.6. Le genre de *Hyaloma*

Ce genre est caractérisé morphologiquement par : rostre long ; des yeux ; des festons souvent ; mâles avec presque toujours trois paires d'écussons ventraux.

Hyaloma impeltatum

Les mâles ont 6 mm de taille, brun foncé ; la disposition des écussons ventraux ressemble à celle du précédent ; sillons latéraux atteignant au moins le milieu du scutum dont les ponctuations sont généralement nombreuses. Les femelles gorgées ont 22 à 30 mm de taille.

Biologie

Cette tique a un cycle évolutif sur 3 hôtes ; les adultes sont présent sur des animaux pendant tout l'année, les immatures infeste leur hôtes en été et automne. (WALKER et al., 2003).

Hôte

Tout les animaux domestiques peuvent être infestés par les adultes de *Hyaloma impeltatum* particulièrement les bovins, les camlins sont aussi infestés,

Les immatures nourrissent sur les petites animaux comme les rongeurs, les lièvres et certains oiseaux (WALKER et al., 2003.)

Rôle pathogène

Hyaloma impeltatum peut transmettre

- *Coxiella burnetii* la fièvre Q
- *Rickettsia conari* la fièvre boutonneuse de l'homme
- *Theileria mutans* : Theilériose bénigne des bovins

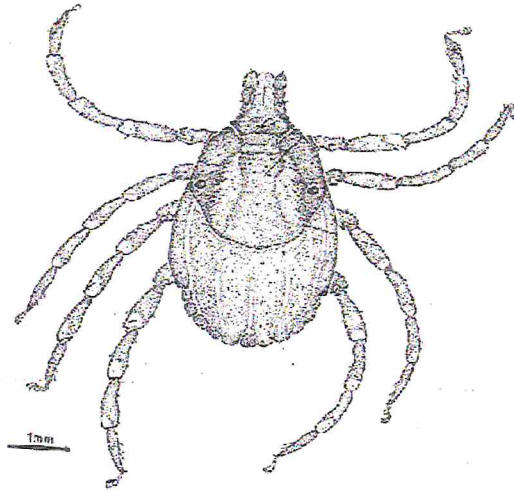


Figure n12. vue dorsal d'une *Hyalomma impeltatum* femelle (WALKER et al., 2003.)

Chapitre II: les maladies transmises par les tiques

Les principales maladies transmises par les tiques

Les tiques jouent un rôle très important dans la transmission des agents pathogènes vers l'homme et les animaux domestiques, ces agents pathogènes peuvent causer des maladies dont l'incidence économique sur l'élevage est très grande, en particulier en Afrique et en Asie Occidentale. Non seulement la qualité des élevages est menacée, mais encore les possibilités d'amélioration des espèces par croisement sont à peu près réduites à néant.

1. Les maladies causées par les bactéries

1.1. Ehrlichiose

1.1.1. Généralité

L'ehrlichiose, est une maladie bactérienne, qui affecte un grand nombre d'espèces, dont l'homme, le chien, le cheval, les bovins et les ovins, due à une bactérie de la famille de l'Anaplasmataceae

Cette bactérie est hébergée par une large gamme d'hôtes allant des animaux domestiques (vaches, moutons, chats, chiens, chevaux) (PFISTER et al. 1987 ; LIZ, 1994, PUSTERLA et al. 1997, 1998a, JENSEN et al. 2007, KOHN et al. 2008, 2010, HEIKKILA et al. 2010), aux mammifères sauvages comme les chevreuils (LIZ et al. 2002, POLIN et al. 2004, MASSUNG et al. 2005), les chamois (LIZ et al. 2002), les sangliers (PETROVEC et al. 2002), les renards (PETROVEC et al. 2003), et les micromammifères (*A. flavicollis*, *A. sylvaticus*, *M. glareolus* et *S. araneus*) (LIZ et al. 2000, BOWN et al. 2003).

L'ehrlichiose des ruminants est due à *Anaplasma phagocytophilum* biovar *Phagocytophilum*. Cette maladie dont les retentissements sur l'état général des bovins est faible : syndrome grippal, baisse de la production lactée, sévit au printemps et en automne, parallèlement aux périodes d'activité des tiques (*Ixodes ricinus*) qui sont les vecteurs principaux de cette maladie (BLARY, 2004)

Cette maladie est encore appelée « maladie des gros paturons », ou dans la région basco béarnaise « Belar joa ».

C'est donc surtout une maladie de la vache laitière au pâturage, avec 2 pics épidémiologiques, au printemps et à l'automne. Les zones favorables à *Ixodes ricinus* sont les zones à forte humidité relative, les pâtures proches des bois, les bordures mal entretenues, les landes, les friches. (ACHARD D, 2005 ; BOYARD et al., 2007 ; MAILLARD & BOULOUIS, 2008) .

Chez les canidés c'est *Ehrlichia canis* qui est responsable de l'ehrlichiose monocytaire canine. La maladie est émergente chez le Chien (HARRUS et al., 2001).

L'*Anaplasma phagocytophilum* d'abord connue comme agent infectieux pour le bétail en 1932 a été reconnue comme pathogène pour l'homme en 1990 aux USA. Dès lors, les cas d'anaplasmose n'ont cessé de croître et les premiers cas en Europe ont été signalés (DUMLER et al. 2005), et *Ehrlichia canis* a été pour la première fois détecté en Algérie en 1935. Une attention plus importante y a été portée bien plus tard, dans les années 1970, lorsque de nombreux chiens américains en sont morts au Vietnam (HARRUS et WANER, 2011, SHAW et DAY, 2005)

1.1.2. Pathogénie

La période d'incubation de l'Ehrlichiose, est d'environ 1 à 3 semaines (BROUQUI, RAOULT, 1994).

La sévérité de la maladie semble être dose dépendant. Bien que les *Ehrlichia sp.* puissent être isolées du sang pendant la période aiguë fébrile de la maladie, chaque espèce d'*Ehrlichia* a un tropisme tissulaire particulier, par exemple, *Ehrlichia risticii* est principalement retrouvée dans les cellules bordant la lumière intestinale du colon des chevaux, *Ehrlichia canis* est retrouvée dans les macrophages et les monocytes du foie et du rein. En fait, la plupart des organes : foie, rate, système nerveux, ganglions, moelle hématopoïétique, peuvent être infectés (DAWSON et al., 1988).

1.1.3. Mécanisme d'infection des tiques

Chez la tique, la transmission transovarienne de la bactérie n'a pas été prouvée. Par contre, la transmission transstadiale est possible (TELFORD et al. 1996) mais semble plus efficace de nymphe à adulte que de larve à nymphe (OGDEN et al. 2002).

Une étude menée sur des souris immunes a montré qu'*E. phagocytophila* pouvait se transmettre par des tiques qui se nourrissent en co-repas (LEVIN et FISH 2000). Par ailleurs,

selon une étude faite par OGDEN et al. (2002), l'efficacité de transmission de l'hôte (mouton) aux tiques immatures (*I. ricinus*) dépend du nombre d'adultes qui se nourrissent sur l'hôte. Cette étude a aussi montré que l'intensité d'infection chez les tiques gorgées immatures varie selon le nombre d'adultes qui se nourrissent sur l'hôte (co-repas).

1.1.4. Manifestation clinique

Chez les chiens : L'ehrlichiose monocyttaire canine (EMC) est une maladie multisystémique caractérisée par trois phases: aigue, subclinique et chronique.

Toutes les races de chien sont touchées mais le Berger Allemand semble être la race la plus sensible, avec une morbidité et une mortalité supérieures aux autres races. Aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'a été établie (HARRUS et WANER, 2011)

Les manifestations cliniques et biologiques sont très variables d'un individu à l'autre, mais les anomalies les plus fréquemment rencontrées sont une lymphadénopathie, une léthargie, une anorexie, de la fièvre, une splénomégalie, une thrombopénie, des hémorragies et une hypergammaglobulinémie (HARRUS *et al.*, 2001).

Phase aigue : Elle peut durer jusqu'à 6 semaines. Elle est caractérisée par une forte fièvre, une léthargie, une anorexie, une perte de poids, une lymphadénomégalie, une splénomégalie (réplication de la bactérie dans le système réticulo-endothélial) et des tendances hémorragiques (pétéchies, ecchymoses, épistaxis). Des écoulements oculaires et nasals, des œdèmes peuvent être notés. On note fréquemment des lésions ophtalmologiques, à savoir une uvéite antérieure et une chorioretinite principalement, Des manifestations neuromusculaires sous la forme de signes cliniques variés peuvent apparaître suite à une méningite ou un saignement des méninges (HARRUS et WANER, 2011)

Phase subclinique : Elle dure de quelques mois à quelques années. Il n'y a pas de signes cliniques évidents. Certains chiens évoluent, pour des raisons non éclaircies à ce jour, vers la phase chronique (HARRUS et WANER, 2011)

Durant cette phase, le pathogène semble échapper à la réponse immunitaire de l'hôte grâce à une variation antigénique (SYKES, 2010).

Phase chronique : Un faible pourcentage de chiens infectés développe cette phase (SYKES, 2010). Dans cette phase, des symptômes similaires à ceux de la phase aiguë peuvent

apparaître, mais avec une sévérité plus grande. Des muqueuses pâles et de la faiblesse, des saignements, une anorexie et une perte de poids significative sont des signes cliniques fréquemment observés. On note également de la fièvre, une lymphadénomégalie et une splénomégalie, une dyspnée, une PUPD, une perte de la masse musculaire (émaciation), une polyarthrite, et de l'œdème. (BARITEAU, 2012).

En phase chronique, certains chiens développent également des infections secondaires opportunistes. Les infections que l'on peut rencontrer sont : une papillomatose virale, une démodécie généralisée, ou encore une néosporose ou d'autres mycoses. Cela suggère un défaut de l'immunité cellulaire. L'infection par *E.canis* prédisposerait également à la leishmaniose. L'infection d'une lignée cellulaire par *E.canis* supprimerait l'expression du Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe II. Toutefois, d'autres études ne révèlent pas de diminution significative de l'immunité cellulaire ou humorale lors de la phase aigüe de l'infection ((HARRUS et WANER, 2011 ; SYKES, 2010)

.Chez les bovins : Cette maladie présente une incubation chez les bovins allant de 4 à 7 jours et évolue en 5 à 10 jours chez les bovins adultes (BLARY, 2004)

une hyperthermie prononcée souvent à plus de 40°C (de 39.5 à 42°C, plutôt 41 à 42°C au début, la température normale étant de 39°C), pouvant durer de 2 jours à 1 semaine. (JONCOUR et al., 2006).

Un signe caractéristique de la maladie, l'œdème des paturons, peut se manifester dans certains cas.

L'ehrlichiose bovine entraîne une baisse des défenses immunitaires (infection des globules blancs) et peut donc également favoriser la survenue d'autres maladies (fièvre Q, piroplasmose etc.). (CHEVALIER, 2002)

1.1.5. Diagnostic

a. Diagnostic direct

Le frottis sanguin, coloré au May Grundwald Giemsa ou au Diff Quik® permet de voir les morulae pathognomoniques, dans 1 à 42 % des polynucléaires neutrophiles circulant pour l'anaplasiose (et dans les monocytes et macrophages pour l'EMH). Cependant cette

technique est fastidieuse, et les inclusions cytoplasmiques ne sont pas toujours facilement visibles pour un œil non entraîné. (GOODMAN et al., 1996)

Lors d'autopsies on a également remarqué leur présence dans les phagosomes des macrophages de la rate, du foie, des poumons, des reins, de la moelle osseuse et du LCR. (DUNN et al., 1992)

b. Diagnostic sérologique

La sérologie par immunofluorescence indirecte (IFI) confirmera le diagnostic dans la majorité des cas dès la troisième semaine.

Un nouveau test ELISA utilisant l'antigène recombinant HGE 44 vient d'être validé par E. FIKRIG. Ce test serait particulièrement performant et dépourvu de réactions croisées avec la borréliose de Lyme, la syphilis, la polyarthrite rhumatoïde et l'ehrlichiose monocytique humaine. (FIKRIG, 1999)

La confirmation biologique peut être obtenue beaucoup plus rapidement, grâce à la PCR dans les 24 à 48 heures. Cet examen s'avère particulièrement précieux pour limiter les risques de complications (qui sont rares), en permettant l'instauration précoce du traitement. (OLSULFIEV et RUDNE, 1960)

1.1.6. Traitement

Le traitement d'ehrlichiose chez les bovins mis en place est à base d'oxytétracycline (BLARY, 2004)

On a régulièrement préconisé du chloramphénicol dans le traitement de l'ehrlichiose, mais des essais thérapeutiques et des études de sensibilité *in vitro* ont montré qu'il est inefficace (BEAUFILS, 1997).

Des études *in vitro* ont montré que la rifampicine serait aussi efficace contre le germe bien que dans une moindre mesure que la doxycycline (BEAUFILS, 1997).

Des essais de traitement avec une fluoroquinolone, l'enrofloxacin, ont donné des résultats encourageants (AUBERT, 1992).

Le traitement de l'EMC repose sur l'administration de **tétracyclines**, qui exercent une activité bactériostatique en inhibant la synthèse protéique au niveau ribosomal. Ceci permettrait de favoriser la fusion lysosomiale avec la vacuole parasitophore, en supprimant l'activité métabolique de ces bactéries (RIKIHISA, 1991),

L'administration d'oxytétracycline à raison de 66 mg/kg/j en deux prises pendant 14 jours a d'abord été utilisée (AMYX ; HUXSOLL, 1971), D'autres tétracyclines ont ensuite été utilisées, ainsi que le chloramphénicol (HARRUS et al., 1997). La doxycycline semble être la molécule la plus efficace pour inhiber *E. canis* en culture (BROUQUI et RAOULT, 1993)

1.2. Anaplasmose

1.2.1. Généralité

L'anaplasmose est une rickettsiose transmise par des arthropodes, très largement répandue chez les bovins, les ovins et les caprins. Chez les premiers, la maladie est provoquée par *Anaplasma marginale* et *A. centrale*. L'infection causée par *A. marginale* se caractérise par une anémie sévère, de la cachexie, des avortements et la mort (Alderink & Dietrich, 1981), alors que l'infection par *A. centrale* induit une affection subclinique à bénigne. On peut distinguer *Anaplasma marginale* de *A. centrale* par la localisation et les caractéristiques des micro-organismes enfermés dans les érythrocytes (RISTIC et KREIER, 1984).

Ces agents pathogènes sont des parasites intracellulaires obligatoires des bovins et se multiplient dans les hématies de l'hôte, dans lesquelles ils apparaissent sous forme de corps d'inclusions. (GANIERE, 2002 ; PONCET et al., 1987 ; SMITH, 2008)

Les critères permettant d'identifier les deux *Anaplasma* sont des critères de positionnement, en effet les inclusions d'*A. marginale* se trouvent majoritairement en périphérie des érythrocytes (80 à 90%) contrairement à celles d'*A. centrale* qui comme sont nom l'indique sont situées au centre des érythrocytes (85 à 90%). (CAMUS & UILENBERG, 1996 ; PAILLEY, 2007).

Les vecteurs de la maladie sont des tiques de différents genres (*Dermacentor*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*...). Seules les tiques sont des vecteurs biologiques, mais d'autres insectes piqueurs, et même du matériel contaminé peuvent assurer une transmission

épanchements séreux sont également observés. Des pétéchies peuvent également être présentes sur différentes séreuses (épicaire, péricarde, plèvre) (GANIERE, 2002).

On observe souvent aussi une forme subaigüe avec une hyperthermie modérée pendant quelques jours, une baisse des productions et une anémie discrète. (GANIERE, 2002 ; MAILLARD, BOULOUIS, 2008).

1.2.4. Diagnostic

Dans le diagnostic clinique, on se base sur l'apparition des signes caractéristiques comme l'hyperthermie, l'anémie, un amaigrissement, une constipation, un ictère dans la période d'activités des tiques.

Le diagnostic de certitude est apporté par l'observation d'un frottis sanguin coloré au MGG (May-Grunwald-Giemsa) ou avec un kit de coloration rapide. Les Anaplasmes apparaissent alors sous la forme de corps intra érythrocytaires dense et homogènes, mesurant de 0,3 à 1 µm de diamètre, au nombre de 1 à 8 par hématie et colorés en bleu-violet. *Anaplasma marginale subsp marginale* apparaîtra en périphérie de l'hématie, et *A.marginale subsp centrale* sera plus central dans l'hématie. (GANIERE, 2002 ; PONCET et al., 1987)

Un diagnostic sérologique est rendu possible grâce à la méthode ELISA. Les anticorps sont détectables respectivement trois à dix semaines après la contamination des animaux. Le diagnostic sérologique a essentiellement un intérêt rétrospectif, il est surtout indiqué pour la recherche des animaux porteurs. (DENIS & SAVARY, 2000 ; GANIERE, 2002)

1.2.5. Traitement

Le traitement des bovins infectés nécessite une administration répétée de tétracyclines, comme par exemple de l'oxytétracycline à la posologie de 5 à 10 mg/kg en intramusculaire ou par voie veineuse durant 3 à 4 jours, (BLARY, 2004 ; COLLIN, 1998) ou l'oxytétracycline longue action à la dose de 20 mg/kg, 2 fois à 10-15 jours d'intervalle. L'imidocarbe peut aussi être utilisé, 3 à 5 mg/kg, 2 fois à 15 jours d'intervalle (GANIERE, 2002 ; MAILLARD, BOULOUIS, 2008) .

Un traitement symptomatique peut également être entrepris en cas d'anémie sévère (transfusion sanguine). La sensibilité particulière des anaplasmes aux tétracyclines offre la possibilité de supprimer le portage chronique et de mettre en place une chimiothérapie. Afin

d'éliminer la bactérie il est recommandé d'effectuer deux injections d'oxytétracycline longue action à 7 jours d'intervalle à raison de 20 mg/kg en intra musculaire. (BLARY, 2004 ; COLLIN, 1998)

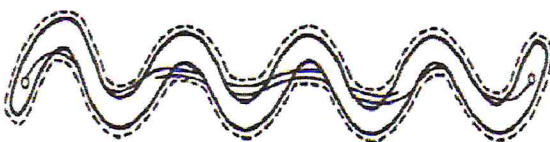
1.3. La maladie de lyme

1.3.1. Généralité

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse due à une bactérie du complexe « *Borrelia burgdorferi* sensu lato » de la famille des spirochètes. (BLARY, 2004), transmise par l'intermédiaire de vecteurs arthropodes, essentiellement des tiques dures du genre *Ixodes*.

La *Borrelia burgdorferi* est une bactérie Gram négatif, spiralée, avec un seul flagelle périplasmique. Cet organisme fait 8 à 22 μm de long, 0.25 à 0.3 μm de large et peut s'enrouler sur 3 à 10 tours complets. Ces organismes sont mobiles, avec une configuration ressemblant à un tire-bouchon et une oscillation mobile latérale (EUZEBY, 1989).

Leur morphologie présente une structure hélicoïdale caractéristique des Spirochetales, très mobile et mesurant entre 4 et 30 μm de longueur et 0,2 à 0,4 μm de diamètre. Les spires sont peu serrées (amplitude de 1,5 à 4,6 μm) et semblent orientées vers la gauche. On peut la colorer par l'aniline, la coloration de GIEMSA, la coloration de VAGO ou par imprégnation argentique. Elle est également visible sans coloration au microscope à contraste de phase ou à fond noir. (EUZEBY, 1989)



La ligne discontinue représente l'enveloppe externe, la ligne continue délimite le cylindre protoplasmique, les flagelles sont entourés autour du corps cellulaire, avec un corpuscule basal à chaque extrémité

Figure n 13 : Morphologie d'un Spirochète, d'après (BERGEY et al., 1984)

Plusieurs cibles moléculaires permettent la détection de *B. burgdorferi* sensu lato dans les tiques. Parmi les gènes les plus couramment utilisés, le gène de l'ARNr ribosomal 16S (MARCOUNI et GARON, 1992), le gène codant pour la flagelline (JOHNSON et al., 1992), la zone intergénique 5S-23S (RIJKEMA et al., 1995) ont tous été utilisés dans des enquêtes de

terrain (SPARAGANO et al., 1999). Le gène codant pour la protéine de surface ospA est également une cible potentielle pour la recherche des *Borrelia* dans les tiques (PICHON et al., 1995).

La « maladie de Lyme » tire sa dénomination d'une petite ville du Connecticut « Old Lyme » où a éclaté, en 1975 une véritable épidémie d'arthrites, tant chez les enfants que chez les adultes. L'agent responsable, un spirochète, a été isolé et décrit en 1982 lorsque Burgdorfer, biologiste chercheur au laboratoire d'Hamilton, dans le Montana, a vu le spirochète responsable, l'a isolé puis cultivé à partir des intestins d'*Ixodes ricinus* : *Borrelia burgdorferi*. (MAILLARD ; BOULOUIS, 2003)

Chez l'animal, les observations cliniques avec identification du germe commencent en 1984 chez le chien (LISCHER et al., 2000), chez le cheval en 1986 (BURGESS et al., 1986), et la vache en 1987 (BURGESS et al., 1987). Une étude sérologique montre la présence d'anticorps dirigés contre *Borrelia burgdorferi* avec une corrélation avec des arthrites sur les agneaux dès 1986 (HOVMARK et al., 1986).

1.3.2. Pathogénie

La contamination se fait lors de la morsure de la tique, soit par l'intermédiaire de la salive, soit par un phénomène de régurgitation du contenu intestinal où sont localisées les bactéries. Le risque de transmission des *Borrelia* est d'autant plus grand que la durée d'attachement de la tique est longue (ANDRE-FONTAINE et al., 1995).

Le spirochète dissémine par le système vasculaire après une période assez variable dans l'épiderme qui suit l'inoculation par la tique.

La physiopathologie de la maladie de Lyme reste encore très hypothétique d'autant qu'il n'existe pas de modèles animaux satisfaisants. (EUZEBY, 1989).

Cliniquement, la borréliose de Lyme est une maladie très polymorphe, pouvant associer des manifestations cutanées, neurologiques, cardiaques et articulaires.

1.3.3. Manifestation clinique

L'infection entraîne chez les bovins de l'hyperthermie, de l'asthénie et de l'anorexie associée à une perte de poids chronique (PARKER ; WHITE, 1992)

Les signes articulaires semblent, comme chez l'Homme, être un signe d'appel important de maladie de Lyme (ROTHWELL et al., 1989 ; TRAP , 1990)

L'articulation est chaude, gonflée, douloureuse, ces signes pouvant durer plusieurs semaines en l'absence de traitement. Plusieurs articulations peuvent être touchées. Les nœuds lymphatiques concernés sont gonflés et œdématiés. (KEITA, 1994 ; ROTHWELL et al., 1989)

La membrane synoviale est épaisse, avec une prolifération villositaire, et de nombreux débris nécrotiques et de fibrine sont présents. L'histologie montre une infiltration par des lymphocytes, neutrophiles et éosinophiles de la membrane synoviale, cellules que l'on retrouve dans le liquide synovial. (TRAP, 1990). Des cas de fourbure ont été décrits. (PARKER ; WHITE, 1992).

On peut également observer des œdèmes de la mamelle, ou des parties distales des membres, particulièrement dans les espaces interdigités, une diarrhée d'intensité variable est signalée (ROTHWELL et al., 1989). Des foyers de myocardite et de pneumonie interstitielle ont été décrits (TRAP , 1990). Une glomérulonéphrite membrano-proliférative et une dégénérescence de l'épithélium tubulaire sont observés, qui constituent chez le chien un des signes majeurs. (TRAP ,1990).

Les signes cutanés ne semblent pas occuper une grande place que chez l'homme ; on signale un cas d'atrophie du tissu sous-cutané qui rappelle l'ACA sur un bovin du Wisconsin. (BURGESS et al., 1987).

Une étude en Suisse par (LISCHER et al.,2000) a montré la présence d'une manifestation proche de l'ECM(érythème chronique migrant) chez la vache se traduisant par un érythème, de la chaleur, un gonflement et une hypersensitivité en partie ventrale de la mamelle.

Des troubles de la reproduction sont mentionnés : avortement, mortinatalité, naissance de veaux débiles (PARKER ; WHITE, 1992 ; TRAP, 1990). La transmission transplacentaire et colostrale a été prouvée (TRAP, 1990).

Aucun signe clinique de neuro-borréliose n'a pu être décrit chez les bovins, alors qu'il y a eu des cas équin. (PARKER ; WHITE, 1992)

1.3.4. Diagnostic

Chez les bovins, le diagnostic principalement utilisé en pratique est le diagnostic thérapeutique, c'est-à-dire la réponse à un traitement, ce qui occulte probablement une grande partie des cas (PARKER ; WHITE, 1992 ; TAKAHASHI et al., 1993).

Des critères épidémiologiques sont évidemment pris en compte, comme l'exposition aux tiques, la saison, la localisation de l'animal en zone d'endémie.

Les critères cliniques principalement utilisés sont : des signes généraux : hyperthermie, abattement, anorexie, chute de production ; peu spécifiques, mais de valeur diagnostique si l'épisode est suivi ; des signes articulaires : boiterie, arthrite des grosses articulations (grasset, carpe, tarse, hanche) ; d'autres signes mineurs qui peuvent entrer dans le tableau clinique: avortement, lésions cutanées (localisées le plus souvent aux mamelles). (EUZEBY, 1989 ; LISCHER ,2000 ; PARKER ; WHITE, 1992 ; TRAP, 1990)

Le diagnostic de laboratoire peut être direct, par mise en évidence du germe dans les prélèvements (synovie, biopsie de la membrane synoviale, sang, lait, urine) par culture ou plus fréquemment maintenant PCR (LISCHER et al., 2000).

C'est plus souvent la sérologie qui est utilisée, avec mise en évidence indirecte de l'infection par les anticorps dirigés par exemple contre la protéine flagellaire p41, par ELISA, ou par IFI (BENXIU ; COLLINS, 1994 ; WELLS et al., 1993). Cependant, cette méthode ne doit pas être dissociée de la clinique, car chez les animaux, le nombre d'infections sub-cliniques est beaucoup plus important que chez l'homme (PARKER, WHITE, 1992). D'autre part, la persistance des anticorps dans l'organisme après une infection est inconnue chez les bovins, et beaucoup de cas ne sont que des séquelles sérologiques.

Des réactions croisées existent, notamment avec les Tréponèmes impliqués

dans la dermatite digitée, qui provoque également chez les bovins une boiterie chronique (BLOWEY et al, 1994; CARTER et al., 1996; CRANWELL; CUTLER , 1996 ; DEMIRKAN et al., 1999 ; MURRAY et al., 2002). Ces réactions croisées sont dues à l'utilisation de la protéine p41 dans les tests ELISA, très peu spécifique chez les Spirochètes. On teste aussi souvent les anticorps à *Leptospira interrogans* pour évaluer les possibles réactions croisées

(WELLS et al., 1993). Enfin, on note une réaction croisée avec *Borrelia theileri* et *Borrelia coriacea* (ROGERS et al., 1999).

1.3.5. Traitement

Chez les Bovins, ce sont principalement les tétracyclines et la pénicilline qui sont utilisées de par leur coût moins élevé (KAUFMANN et al., 2000 ; MOUGEOT I, 2000 ; PARKER ; WHITE et al., 1992).

On utilise plutôt l'oxytétracycline, par voie intraveineuse à la posologie habituelle de 10 mg/kg/j. La durée du traitement est fonction de l'amélioration de l'état de l'animal, et varie entre 3 jours et 3 semaines environ (KAUFMANN et al., 2003 ; PARKER ; WHITE et al., 1992 ; RADOSTITS et al., 2000). La pénicilline est utilisée sous forme procaine à raison de 30'000-45'000 UI/kg/j en IM pendant 10 jours, suivie d'injections de benzathine pénicilline en IM pendant encore 10 jours (RADOSTITS et al, 2000).

Les tétracyclines sont normalement à éviter sur les jeunes veaux, les vaches gestantes ou en lactation mais sont tout de même utilisés (PARKER ; WHITE et al., 1992). La prescription d'anti-inflammatoires (phénylbutazone ou corticostéroïdes) peut améliorer le confort et le rétablissement de l'animal (LISCHER et al., 2000 ; RADOSTITS et al., 2000).

Le traitement de la borréliose de Lyme peut donc se compliquer très rapidement, et la durée des protocoles engendre un coût non-négligeable, que ce soit chez l'Homme ou chez l'animal. La prophylaxie s'impose donc d'elle-même, pour intervenir en amont de la maladie.

1.4. La fièvre Q

1.4.1. Généralité

La fièvre Q est une maladie contagieuse, très virulente due à une bactérie intra-cellulaire : *Coxiella burnetii*. (MUSNIER, 2003), C'est une zoonose repandue en Europe, qui peut être transmise par *Ixodes ricinus* ; d'autres modes de transmission entre animaux existent, verticaux ou horizontaux par le placenta, les lochies, le colostrum, le lait ou indirectement par le milieu extérieur, ou la rickettsie survit plusieurs mois (RADOSTITS, 1997)

Coxiella burnetii, est une petite bactérie intracellulaire obligatoire Gram négatif, bien que sa membrane ne soit pas reconnaissable comme telle par la technique de coloration de Gram. Les dernières études phylogénétiques la placent dans les proteobactéries, proche de *Legionella pneumophila*, loin des rickettsies où elle avait d'abord été classée. Des études sur son génome ont montré une forte variabilité de taille et ont conclu à la présence d'un chromosome circulaire. (WILLENS et al., 1998).

L'une des caractéristiques majeures de *Coxiella burnetii* est la variation de phase antigénique du LipoPolySaccharide (LPS). La phase 1 correspond à une forme virulente de *Coxiella burnetii*, et se trouve chez l'animal infecté. La phase 2 est observée suite à des repiquages successifs *in ovo* ou *in vitro*, et le passage phase 1-phase 2 est dû à une délétion chromosomique d'extension marquée, spontanée, fréquente et irréversible. (WILLENS et al., 1998).

Cette bactérie présente un tropisme préférentiel pour l'appareil génital (utérus, glandes mammaires) mais cette bactérie peut être également retrouvée dans le sang, le foie, la rate, ou les poumons. (BLARY, 2004)

Coxiella burnetii, grâce à de nombreuses voies de dissémination peut se retrouver dans l'environnement. Dans ces conditions la principale voie de contamination des animaux est l'inhalation d'aérosols contaminés par la bactérie. (PAILLEY, 2007).

Le terme Fièvre Q fut proposé en 1937 pour décrire une maladie fébrile des travailleurs de l'abattoir de Brisbane en Australie, dont le diagnostic restait inconnu, (Q pour « query », doute, questionnement). L'hypothèse d'une origine rickettsienne a été initialement formulée. Le rôle des arthropodes dans l'épidémiologie a ensuite été étudié,

concluant sur un réservoir naturel chez les animaux sauvages et un réservoir secondaire chez les animaux domestiques, la transmission se faisant par des tiques ou d'autres arthropodes (MAURIN et RAOULT, 1999)

1.4.2. Pathogénie

L'infection se transmettant par voie aérienne, aussi bien pour l'homme que pour les ruminants, les macrophages alvéolaires sont parmi les premières cellules infectées. Il y a ensuite dissémination à différents organes par les monocytes sanguins: poumon, rate, foie, mais surtout utérus et glande mammaire (MASALA et al., 2004).

L'infection peut persister très longtemps dans les ganglions, la mamelle et l'utérus. Une réactivation bactérienne est possible lors de la gestation, mais, selon les espèces, avec (femme, souris) ou sans (ruminants) avortements associés (RODOLAKIS, 2003).

1.4.3. Manifestation clinique

La fièvre Q est le plus souvent inapparente chez les ruminants mais peut parfois prendre une allure enzootique et provoquer des avortements dans le dernier tiers de gestation, des métrites et des naissances prématurées.

L'infection ovine et caprine est caractérisée par des avortements, une mortalité néonatale, des mises bas prématurées ou de la naissance d'animaux chétifs. Le placenta est massivement envahi par la bactérie chez les femelles gestantes et entraîne alors l'avortement, plutôt en fin de gestation, sans signes cliniques avant-coureurs (ROUSSET et al., 2002). Ces troubles de la reproduction ont des conséquences sur la santé du troupeau et sur la santé publique. Plus rarement, des pneumonies, des conjonctivites et des hépatites ont été observées. Chez les bovins, l'infection peut occasionnellement être associée à des avortements, plus souvent semble-t-il à des métrites et de l'infertilité (RODOLAKIS, 2003). De plus, chez les bovins, une pneumopathie avec hyperthermie généralisée à l'effectif, sans lésion grave, et résolue par une administration d'oxytétracycline a été observée (LARS, 2003).

1.4.4. Diagnostic

Le diagnostic de la maladie ne peut être établi qu'après un examen de laboratoire. En effet, il n'existe pas de signes cliniques ou de lésions macroscopiques spécifiques des avortements à *Coxiella burnetii* (MAURIN et RAOULT, 1999).

Le diagnostic passe donc obligatoirement par des examens de laboratoire et fait appel à 2 types de techniques :

- des analyses sérologiques (le plus souvent selon la technique ELISA) à partir de prises de sang réalisées sur au moins une dizaine d'animaux après mises-bas ou avortements : elles permettent de détecter les cheptels infectés ou ayant été infectés par mise en évidence des anticorps dans le sang, mais ne peuvent pas être utilisées pour détecter les animaux en cours d'infection et les animaux excréant la bactérie au moment de l'examen. L'évolution des anticorps au cours du temps (cinétique) peut parfois être objectivée grâce à un deuxième prélèvement sanguin 15 jours plus tard. (KIMMEL, 2012)

- des analyses PCR - ou parfois PCR en temps réel plus précise - (détectant et amplifiant la présence de gènes bactériens), réalisables sur différents prélèvements : placenta, lait, selles, urine, écouvillon vaginal, etc... (KIMMEL, 2012)

De nombreuses cibles moléculaires ont été utilisées pour la détection et l'identification de *C. burnetii* dans des prélèvements cliniques. Parmi elles, on peut citer le gène de l'ARN ribosomal 16S, le gène de la superoxyde dismutase, le gène codant pour une protéine immunogène de 62 kDa ou des régions hautement conservées d'ADN plasmidique. Parmi ces cibles, seule cette dernière a été utilisée dans une étude sur des tiques (SPYRIDAKI et al., 2002).

1.4.5. Traitement

La sensibilité de *C. burnetii* a été mesurée historiquement sur animaux de laboratoire, œufs embryonnés, et culture de cellules. Les propriétés bactériostatiques et bactéricides des différents antibiotiques peuvent ainsi être déterminées, de même que leur concentration minimale inhibitrice (RODOLAKIS, 2003).

Chez les bovins, on peut administrer de l'oxytétracycline pendant 6 jours à la dose de 10 mg/kg/jour, ou de la terramycine longue action à raison de 20mg/kg/jour, 2 fois à 3 jours d'intervalle. Si l'avortement a eu lieu, on peut essayer de limiter les risques de rétention placentaire et de métrites en plaçant 6 oblets d'oxytétracycline 500 mg, 2 à 3 fois à 48 heures d'intervalle associés à une injection de 30 mg de prostaglandines. (BLARY, 2004 ; COLLIN, 1998 ; ROUSSET et al., 2000)

En élevage ovin, il est préconisé deux injections intramusculaires de tetracycline longue action à raison de 20 mg/kg, à 15 jours d'intervalle pendant le dernier mois de gestation (ARQUIE, 2006)

La prophylaxie sanitaire de la fièvre Q consiste à appliquer des précautions élémentaires d'hygiène: désinfection des locaux et du personnel à l'eau de Javel ou à l'alcool iode, mise bas en box isolés, destruction des placentas et avortons, contrôle des chiens et des tiques, (ARRICAU-BOUVERY et al., 2001).

La vaccination reste très importante car la prophylaxie sanitaire ne peut pas être efficace au temps que les *Coxiella* diffuse par voie aérienne, est fortement résistante à la dessiccation et possède un nombre important de réservoirs,

La protection contre les avortements à *Coxiella* par la vaccination semble satisfaisante et l'excrétion vaginale et fécale est très réduite en post-partum, en nombre d'animaux excréteurs, en nombre de bactéries excrétées et en durée d'excrétion, La contamination de l'environnement serait donc fortement diminuée, (ARRICAU-BOUVERY et al., 2004).

2. Les maladies causées par les protozoaires

2.1. La babésiose

2.1.1. Généralité

La babésiose, appelée aussi piroplasmose, est une maladie non contagieuse due à la développement et la multiplication des parasites intra-érythrocytaire: les *Babesia*, c'est une maladie transmise par les piqures des tiques de genre *Ixodidae*

Cette maladie pose un réel problème dans les élevages causant une importante mortalité, ainsi que des pertes économiques élevées. (DELLAC, 1999).

Les babésiose apparaissant surtout au printemps et à l'automne (d'avril à juin et d'août à octobre) pendant la période d'activité des tiques, la température étant fortement corrélée avec l'apparition de cas. Cependant le réchauffement climatique risque d'étendre la période d'activité des tiques dans les prochaines années, entraînant des cas « hors saison » (ZINTL et al., 2003)

Les babésies font partie du phylum des *Apicomplexa* (*Sporozoa*), dans l'ordre des *Piroplasmida* et dans la famille des *Babesiidae* (HOMER et al. 2000).

On distingue les petites (1-2.5µm) et les grandes babésies (2.5-5µm) classées d'après leur caractère morphologique. Cette classification est en accord avec les analyses phylogénétiques sauf pour *B. divergens* qui ressemble morphologiquement à une petite babésie mais génétiquement appartient aux grandes babésies (HOMER et al. 2000). Ces protozoaires responsables de la babésiose (ou piroplasmose) parasitent les globules rouges des petits mammifères, du bétail et de l'homme en prenant un aspect piriforme.

Le cycle de développement est hétéroxène avec une reproduction asexuée chez un hôte vertébré et une reproduction sexuée qui se fait d'une part chez l'hôte vertébré avec la formation de gamontes endo-érythrocytaire et d'autre part chez l'hôte invertébré (la tique) avec la formation de gamète et la fécondation qui donne un oeuf mobile (ookinète)(figure n14)

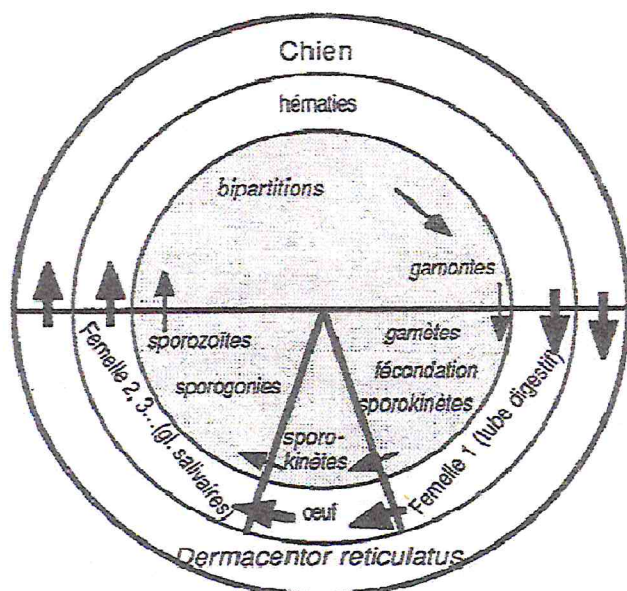
Cycle évolutif de *Babesia canis*

Figure n14 Cycle évolutif de *Babesia canis* (d'après Bussiéras et Chermette, 1992)

Les *Babesia divergens* sont des protozoaires dixènes (ayant pour hôtes la tique et le bovin, la tique étant l'hôte définitif) transmise par les tiques du genre *Ixodes ricinus*. Cette *Babesia* est dite « petite forme », la longueur du mérozoïte étant inférieure au diamètre de l'hématie. Sur un frottis sanguin coloré au MGG ou avec une coloration rapide, elle se présente sous forme annulaire colorée en violet, à la périphérie des hématies. Les *Babesia* peuvent être accolées à la membrane de l'hématie, donnant un aspect rugueux à celle-ci. Elles peuvent aussi avoir une forme piriforme, qui peut être gémisée ou bigémisée. Si on a une forme bigémisée, les 2 mérozoïtes forment un angle obtus (ils sont en position divergente, d'où le nom de l'espèce), rassemblés par leur extrémité la plus fine. La forme annulaire est la plus fréquente, et on en trouve plusieurs dans une même hématie. La forme en poire est plus rare, et on observe en général dans ce cas une seule forme bigémisée dans l'hématie. (BOURDOISEAU et L'HOSTIS, 1995 ;BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; CHAUVIN et al., 2008 ; LEVASSEUR, 1991)

Babesia major. C'est une babesia intermédiaire entre petite et grande forme, transmise par les tiques de l'espèce *Haemaphysalis punctata*. Elle est aisément discernable de *Babesia divergens* par sa plus grande taille.

2.1.2. Pathogénie

Après une primo infection, l'animal met en place une immunité de type concomitant, c'est-à-dire que le parasite persiste à long terme mais sa multiplication est contrôlée par le système immunitaire de l'animal, la parasitémie est très faible et aucun symptôme n'est présent. (CHAUVIN et al., 2007 ; CHAUVIN et al., 2008 ; ZINTL et al., 2003)

Dans les zones d'enzootie, les troupeaux sont donc à l'équilibre et la maladie ne s'exprimera que lors d'introduction d'un animal naïf issu d'une zone indemne, ou sur un animal subissant un fort stress.

Ceci est aussi utile pour le diagnostic, la sérologie étant donc utilisable pour connaître le statut du troupeau (la culture sur sang in vitro et l'immunofluorescence indirecte étant aussi utilisables) mais inintéressante pour un diagnostic individuel (CHAUVIN et al., 2008)

2.1.3. Manifestation clinique

La forme caractéristique de la babésiose à *B. divergens* est une forme aigüe, se manifestant chez des animaux naïfs au printemps, après une durée d'incubation allant de 3 à 15 jours avec une moyenne de 5 à 8 jours. L'incubation clinique correspond à l'incubation parasitaire, les symptômes apparaissant en même temps que les piroplasmes apparaissent dans le sang du bovin (BOURDOISEAU ; L'HOSTIS, 1995, LEVASSEUR, 1991, SMITH, 2008)

Il y a premièrement des signes non spécifiques comme anorexie, trouble de la rumination, diminution de la production laitière..., et après il y a l'apparition d'un Syndrome fébrile qui se caractérise par une forte hyperthermie qui persiste 2 à 3 jours. Puis apparaît un syndrome hémolytique, avec une anémie caractérisée par des muqueuses claires puis pâles. Un ictère ou un subictère, une hémoglobinurie et une bilirubinurie.

D'autres symptômes sont également présents, notamment digestifs avec une diarrhée très liquide associée à un fort ténesme, qui peut être suivie ou alterner avec une constipation opiniâtre. Des manifestations nerveuses peuvent également apparaître avec des modifications du comportement, de la torpeur, de l'affolement, du tourner en rond. Enfin, on peut parfois observer des avortements (BOURDOISEAU ; L'HOSTIS, 1995, LEVASSEUR, 1991, SMITH, 2008 ; ZINTL et al., 2003)

La forme aiguë initiale peut guérir en apparence puis être suivie de rechutes identiques à la forme aiguë, mais hors des périodes d'activité des tiques. Elle peut également évoluer vers une forme chronique non caractéristique avec abattement, dysorexie, baisse des productions, anémie modérée. Cette forme chronique peut aussi être présente dès le début chez certains animaux (BOURDOISEAU ; L'HOSTIS, 1995).

2.1.4. Diagnostic

L'apparition d'un abattement, hyperthermie, anémie, hémoglobinurie, ictère, diarrhée, éventuellement associés à des troubles nerveux, dans une région d'endémie et dans la période d'activité des tiques conduit à la suspicion de la forme aiguë de la babésiose.

L'examen complémentaire permettant d'établir le diagnostic de certitude est la mise en évidence du parasite sur un frottis sanguin coloré ou MGG. Cette mise en évidence permet de distinguer la babésiose de l'anaplasmose.

La sérologie est utile pour établir un diagnostic de circulation du parasite dans le troupeau, mais inutile pour le diagnostic individuel étant donné la fréquence de l'infection sans expression clinique dans les zones d'endémie.

La détection de l'ADN de *B. divergens* par PCR est en cours de développement (BOURDOISEAU ; L'HOSTIS, 1995 ; CHAUVIN et al., 2008)

2.1.5. Traitement

Le traitement de la babésiose bovine repose essentiellement sur l'utilisation d'Imidocarbe à la dose de 1 à 1,2 mg/kg par voie IM ou SC en 1 seule administration. L'injection pouvant être douloureuse, ce traitement n'entraîne pas de stérilisation parasitaire mais permet en général la disparition des symptômes dès 36h après l'injection, avec retour de la température à la normale et reprise de l'appétit. Ceci permet aussi d'établir ensuite une immunité de type concomitant (BOURDOISEAU ; L'HOSTIS, 1995, LEVASSEUR, 1991, SMITH, 2008)

Un traitement complémentaire symptomatique peut être également mis en place, avec perfusion de soluté isotonique, de sérum glucosé, de solution bicarbonatée pour lutter contre l'acidose, et administration éventuelle d'hépatoprotecteurs et de tonicardiaques (LEVASSEUR, 1991).

En cas d'anémie forte avec un hématocrite inférieur à 15%, une transfusion sanguine est indispensable.

2.2. Theilériose

2.2.3. Généralité

La theilériose est une maladie hémoparasitaire importante des animaux, c'est une maladie inoculable, infectieuse, non contagieuse due à la présence et à la multiplication dans les leucocytes mononucléés puis dans les érythrocytes des bovinés (bœuf, buffle, zébu et bison) d'un protozoaire spécifique : *Theileria*, transmis par des vecteurs spécifiques de la famille des Ixodidés

Theileria est un protozoaire intracellulaire strict. Ce parasite, présente un cycle évolutif complexe chez des hôtes vertébrés et invertébrés. Six espèces de *Theileria* touchant les bovins ont été identifiées, dont les plus pathogènes et les plus importantes sur le plan économique sont *T. parva* et *T. annulata* : *Theileria parva* est présent dans 13 pays de l'Afrique subsaharienne, provoquant « l'East Coast fever », la maladie de Corridor et la « maladie de janvier ». *Theileria annulata*, à l'origine de la theilériose tropicale, touche de larges secteurs de la côte méditerranéenne du Nord de l'Afrique et s'étend jusqu'au Nord du Soudan et au Sud de l'Europe. Le Sud-Est de l'Europe, le Proche et le Moyen-Orient, l'Inde, la Chine et l'Asie centrale sont également concernés. Les régions enzootiques de *T. annulata* et *T. parva* ne se recoupent pas. (FUJISAKI et al., 1994).

La theilériose bovine à *Theileria parva* ou « East Coast fever » (ECF) est une maladie aiguë et potentiellement létale des bovins (Gitau et al., 2000 ; Maloo et al., 2001). Elle est probablement la plus importante des maladies transmises par les tiques en termes de pertes économiques et de limitation du développement de l'élevage de bovins dans les pays affectés (Norval et al., 1997 ; Wall et Shearer, 2001). En Afrique orientale, centrale et du sud, les pertes annuelles dues à l'ECF (calculées en 1989) sont estimées à 168 millions US\$ incluant une mortalité de plus de 1,1 million de bovins (MUKHEBI et al., 1992).

La theilériose tropicale engendrée par le protozoaire *T.annulata* entraîne des pertes importantes dans l'élevage bovin dans différentes régions du monde à travers le Sud de l'Europe, l'Afrique du Nord, le Proche et Moyen Orient, le continent Indien et le Centre de l'Asie (DOLAN, 1989 ; PURNELL, 1978).

Tableau n 08 : Principales espèces des *Theileria* affectant des bovins. (MOREL, 2000; ASHFORD et al., 2001).

Espèces de <i>Theileria</i>	maladie et synonyme	tiques vectrices	Hôtes (mammifères)	pathogénicité
<i>Theileria parva</i> (Theiler, 1904) = (<i>Piroplasma bacilliformis</i> Koch, 1897)	- East Coast fever (ECF) - Corridor (ou buffalo)disease - January disease	- <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> - <i>Rhipicephalus duttoni</i> - <i>Rhipicephalus zambeziensis</i>	- Bovins - Buffle Africain (<i>Syncerus caffer</i>) - Buffle Asiatique (<i>Bubalus bubalis</i>)	Forte
<i>Theileria annulata</i> (Dzhunkovskii et Luhs, 1904) = (<i>Theileria dispar</i> Sargent Donatien et al., 1924)	- Theilériose tropicale - Fièvre méditerranéenne - Theilériose bovine d'Afrique du Nord	- <i>Hyalomma d. detritum</i> - <i>Hyalomma a. anatolicum</i> - <i>Hyalomma dromedarii</i>	- Bovins - Buffle Asiatique (<i>Bubalus bubalis</i>)	Forte
<i>Theileria mutans</i> (Theiler, 1906 ; Theiler et Graf, 1928) = <i>Theileria barnetti</i> Brocklesby, 1964)	- Theilériose bénigne Afro- tropicale - Theilériose bénigne du buffle noir	<i>Amblyomma spp</i>	- Bovins - Certaines races de buffle d'Afrique - Moutons (temporaire)	Peu ou non pathogène
<i>Theileria taurotragi</i>	- Theilériose bénigne afro-tropicale - Theilériose cérébrale	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	- Bovins, Ovins et Caprins (temporaire) - Antilopes africaines	Peu ou non pathogène
<i>Theileria velifera</i> (Uilenberg, 1964)	Theilériose bénigne de bovins et buffles d'Afrique	<i>Amblyomma spp</i>	- Bovins - Buffle Africain (<i>Syncerus caffer</i>)	Non pathogène
<i>Theileria orientalis</i> (Yakimov et Sudachenkov, 1931) = (<i>Theileria sergenti</i> Yakimov et Dekhterev, 1930)	Theilériose bovine bénigne cosmopolite : souches non patho- gènes	<i>Haemaphysalis spp</i>	Bovins	Non pathogène

C'est Lounsbury, qui confirme le premier, la transmission d'un parasite du genre *Theileria*, en l'occurrence *T. parva*, par des tiques vecteurs En 1904. La même année, Dschunkowsky et Luhs (1904) ont identifié dans le Caucase un parasite qu'ils nommèrent *Piroplasma annulatum* (il s'agissait certainement de *T. annulata*), qui avait une distribution géographique très différente des *Theileria* jusque là décrites.

2.2.4. Cycle évolutif

⇒ Chez les bovins

Le bovin s'infecte à partir d'une tique adulte porteuse du parasite. Les sporozoïtes de *Theileria* sont inoculés avec la salive lors du repas sanguin de l'ixodidé. Très rapidement, en quelques minutes, ces sporozoïtes infectent activement les leucocytes mononuclées (macrophages, monocytes et secondairement des lymphocytes B) (SPOONER et al., 1989), où

ils évoluent en trophozoïtes. Les cellules infectées sont alors transformées et présentent des analogies avec les cellules tumorales. En effet, les trophozoïtes se transforment rapidement en macroschizontes multinucléés qui se multiplient en entraînant une division synchrone des leucocytes grâce à un effet leucomitogène (PRESTON et al., 1999). Il s'ensuit alors une prolifération de clones parasites qui envahissent d'abord les nœuds lymphatiques drainant le lieu de morsure de la tique, puis se disséminent à l'ensemble des structures du SPM. Après un certain nombre de multiplications, une proportion des macroschizontes se transforme en microschantes puis en mérozoïtes qui à leur tour passent dans le milieu extracellulaire en provoquant la destruction de la cellule hôte. Ces mérozoïtes libres vont infecter des érythrocytes pour donner les piroplasmes intraérythrocytaires.

⇒ *Chez la tique vectrice*

Les stases immatures, surtout les nymphes, s'infectent à l'occasion d'un repas sanguin sur un bovin porteur de formes érythrocytaires de *Theileria*. Le développement parasitaire se déroule au niveau de l'intestin de la nymphe. Il commence par une phase de gamétogonie donnant des gamètes qui fusionnent pour donner un zygote de forme sphérique. Les zygotes envahissent les cellules intestinales où ils s'enkystent durant toute la période d'hibernation de la nymphe. La reproduction sexuée de *Theileria* a été démontrée par le fait que les tiques se gorgeant sur des bovins infectés par deux clones différentes, donne des zygotes recombinants (BEN MILED, 1994).

Lors de la mue de la tique, le zygote se transforme en kinète mobile qui gagne via l'hémolymphe, les glandes salivaires où il va subir une sporogonie et se transformer en sporonte. Le développement de *Theileria* est bloqué à ce stade jusqu'au moment où la tique commence son repas sanguin. Après trois multiplications sporogoniques, il se forme un nombre très élevé de sporozoïtes (jusqu'à 40 000 / sporonte). Ces sporozoïtes seront massivement inoculés avec la salive vers le 3 – 4^{ème} jour de fixation de la tique adulte sur le bovin (SAMISH et PIPANO, 1981).

2.2.5. Manifestation clinique

Le tableau clinique de la theilériose s'installe après, en moyenne, 15 jours d'incubation (SERGENT et al., 1945)

La theilériose évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique.

La forme suraigüe se caractérise généralement par une forte hyperthermie, une hypertrophie de ganglions lymphatiques et un ictère avec évolution vers la mort de l'animal en l'absence de traitement en 2 à 3 jours.

La forme aigüe se caractérise par une légère hyperthermie, une hypertrophie des ganglions lymphatiques mais dans cette forme, ils sont plus douloureux et plus chauds, une anémie d'origine hémolytique, et aussi un ictère, des pétéchies, des suffusions ou des ecchymoses sont observées, il s'agit de signes indicateurs d'un mauvais pronostic, et d'autres signes générales non spécifiques peuvent être observés, l'absence de traitement conduit l'animal à la mort en 7 à 15 jours

2.2.6. Diagnostic

Le diagnostic épidémiologique et clinique de la theilériose est facile dans les régions d'endémie notamment dans les formes aiguës de maladie. Il s'agit d'un tableau clinique évoluant durant la période estivale, chez des animaux ayant été infestés par les tiques dans des élevages ayant connu des antécédents de cas cliniques de theilériose. Néanmoins, l'absence de tiques chez un animal ne doit en aucun cas motiver l'élimination de la theilériose comme hypothèse diagnostique.

L'animal présente les signes suivants : un cortège fébrile, un syndrome hémolytique et une hypertrophie des noeuds lymphatiques.

Ainsi l'examen de frottis sanguins, avec coloration de Giemsa est une bonne méthode pour le diagnostic ; la *Theileria parva* et *T. annulata* sont diagnostiquées par détection de schizontes dans les leucocytes ou de piroplasmés dans les érythrocytes. Le stade piroplasmé fait suite au stade schizonte et, pour *T. parva* comme pour *T. annulata*, il est généralement moins pathogène et donc souvent observé en période de convalescence ou dans les cas les moins aigus.

Le diagnostic direct par examen microscopique d'une ponction de nœud lymphatique ou d'un étalement de sang couplé à un examen clinique et aux éléments épidémiologiques est en général le moyen le plus rapide et le moins onéreux pour établir un diagnostic de theilériose tropicale du boeuf (UILENBERG, 2004).

Il y d'autres diagnostics sérologiques qui consistent à mettre en évidence les anticorps anti-*Theileria*. Deux techniques peuvent être utilisées : l'immunofluorescence indirecte et l'ELISA.

2.2.7. Traitement

Actuellement, seules deux molécules theiléricides sont utilisables en pratique. Elles appartiennent à la famille des hydroxynaphtoquinones : la parvaquone et la buparvaquone. La parvaquone surtout active contre le stade schizonte, elle est utilisée à la posologie de 20 mg/kg (KILANI et BOUATTOUR, 1984). La buparvaquone est active aussi bien sur les schizontes que sur les formes érythrocytaires de *T. annulata*, elle est administrée à la posologie de 2,5 mg/kg par la voie intramusculaire. Son efficacité est supérieure à celle de la parvaquone, cependant le coût du traitement reste élevé.

Administrée précocement, la buparavaquone entraîne la guérison de la majorité des animaux dans les formes aiguës, mais reste d'une activité aléatoire sur les formes suraiguës et les formes traitées tardivement et ce, du fait des lésions provoquées par le parasite. En Tunisie, le taux de létalité post-thérapeutique après utilisation de la buparvaquone est d'environ 12 p.cent (DARGHOUTH et BROWN, 1994).

Et on utilise un traitement symptomatique selon l'évolution de la maladie.

3. Les maladies causées par les virus «des arbovirose liées aux tiques »

3.1. Généralité

Les arbovirus sont un ensemble défini par des propriétés épidémiologiques (« virus transmis activement par les arthropodes quelles que soient leur structure et leur morphologie ») et appartiennent à 7 des groupes du système international de nomenclature : *Togaviridae* (*Alphavirus* et *Flavivirus*), *Reoviridae* (*Orbivirus*), *Bunyaviridae*, *Iridoviridae*, *Areaaviridae*, *Picornaviridae* et *Rhabdoviridae*, ou bien ne sont pas encore classés. (CAMICAS, 1978)

A la fin de 1981, 446 virus étaient répertoriés au « Catalogue des Arbovirus et autres virus sélectionnés de Vertébrés », (C.D.C. ATLANTA, 1982). Sur ce total, 98, soit 22% sont habituellement transmis par des Tiques ou ont été isolés occasionnellement de Tiques naturellement infectées.

Les arbovirus essentiellement transmis par les tiques et pathogènes pour l'homme ou les animaux domestiques appartiennent surtout au genre *Flavivirus* (ancien groupe B de la classification de Casals) de la famille des *Togaviridae* : Encéphalite à Tiques (ET), Louping ill du mouton et des bovins, Maladie de la Forêt de Kyasanur (O.M.S., 1967) et au genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae* : Fièvre à tiques du Colorado, Fièvre à tiques de Kémérovo, et à la famille des *Bunyaviridae* : Fièvre hémorragique de Crimée-Congo, Maladie du mouton de Nairobi. On connaît actuellement une centaine d'arbovirus transmis essentiellement par les tiques, soit trente de plus depuis le dernier recensement établi par (HOOGSTRAAL, 1973).

3.2. Quelques arboviroses liées aux tiques

3.2.1. Encéphalite à tique

L'encéphalite à tiques a plusieurs appellations pour un même terme qui à l'origine désigne une entité clinique qui touche le système nerveux. Dans la littérature, on la surnomme le plus souvent: MEVE (Méningo-encéphalite verno-estivale), FSME (FrühSommer-Meningo Enzephalitis), TBE (Tick-Borne Encephalitis), RSSE (Russian Spring Summer Encephalitis), maladie de Schneider, ou encore CEE (Central European Encephalitis) (HALLER, 1992).

Cet arbovirus appartient à la famille des *Flaviridae* qui comprend 3 genres : les *Flavivirus*, les *Hepacivirus* et les *Pestivirus* (CALISHER et GOULD, 2003)

L'encéphalite est l'une des manifestations les plus graves de certains arbovirus. Elle est associée à des dommages neuronaux et à la réplication du virus dans les tissus nerveux. Des manifestations neurologiques peuvent également s'observer en l'absence d'inflammation et de virus dans l'encéphale. (O.M.S, 1985)

L'incubation peut varier de 2 à 28 jours. Au début le virus se multiplie au site d'inoculation et se propage dans le système lymphatique. L'état fébrile correspond à la phase primaire (virémie) puis se propage dans le système nerveux central (SNC) dans la phase secondaire (DUMPIS et al. 1999).

Des symptômes neurologiques et neuropsychiatriques, des paralysies et des troubles sensoriels peuvent apparaître comme séquelles suite à cette maladie et persister quelques jours voire plusieurs années (CHARREL et al. 2004).

3.2.2. Louping Ill

C'est maladie due à un *Flavivirus* transmis par des tiques de l'espèce *Ixodes ricinus* touche principalement les moutons, mais peut aussi atteindre les caprins, bovins, porcins, l'Homme et le chien

Le virus se multiplie dans le nœud lymphatique drainant la zone de morsure, puis diffuse par voie sanguine ou lymphatique jusqu'au cerveau et à l'ensemble des organes lymphoïdes. (LAURENSEN et al., 1994)

chez le mouton, la virémie est importante mais décroît rapidement dès l'apparition des anticorps. La clinique est déterminée par la rapidité de réponse sérologique. (CASAMITJANA, 1993)

Le virus du Louping ill provoque une encéphalomyélite à pourcentage élevé de mortalité chez les moutons, les bovins et les chevaux (HOOGSTRAAL, 1966; TIMONEY et al., 1976)

Une première phase d'hyperthermie (pouvant atteindre 41 à 42°C), 2 à 3 jours après l'inoculation, durant environ 24 à 36 heures, mais qui passe généralement inaperçue. Ensuite, le virus envahit le système nerveux. il y a un second pic thermique moins net, accompagné de signes nerveux : ataxie, apathie, tremblements de la tête et du corps, surtout marqués au niveau des membres postérieurs au début. On note souvent une hyperesthésie et de l'incoordination motrice, parfois de la marche en cercle. Les animaux atteints se déplacent par petits bonds (« leaping », d'où le nom de la maladie).

Une étude montrerait un intérêt de l'oxytétracycline longue action pour le traitement, mais en dehors de celle-ci, aucun traitement n'est proposé hormis un soutien des fonctions physiologiques. (REID, 2000)

Dans les zones d'endémie, la vaccination est la règle avant toute sortie sur les pâturages à risque. Elle se pratique un mois avant exposition, puis une fois par an au moyen d'un vaccin inactivé. (HUDSON P, 1987)

3.2.3. Fièvre à tiques du Colorado

La fièvre à tiques du Colorado (CTF) est une infection virale aiguë transmise par la piqûre d'une tique (*Dermacentor andersoni*). Le virus infecte les cellules hématopoïétiques, en

particulier les érythrocytes, ce qui explique comment le virus est transmis par les tiques suceurs de sang et explique également l'incidence de la transmission par l'intermédiaire de la transfusion sanguine. (ATTOUI et al., 2000).

Les symptômes initiaux sont : la fièvre, frissons, maux de tête, douleurs derrière les yeux, photophobie, douleur musculaires, malaise général, douleurs abdominales, nausées, vomissements ainsi qu'une éruption érythémateuse ou papuleuse. (CLAIRE et al., 1993)

Pendant la deuxième phase de l'infection virale une fièvre élevée peut réapparaître avec une recrudescence des symptômes. La CTF peut être très grave lorsqu'elle atteint des enfants et nécessite parfois l'hospitalisation. Les complications possibles de cette maladie sont la méningite aseptique, l'encéphalite, et la fièvre hémorragique mais elles sont rares. (CLAIRE et al, 1993)

le traitement : Celui de chaque symptôme et en particulier pour les hémorragies : les transfusions sanguines. Il existe un vaccin efficace contre cette pathologie.

3.2.4. Maladie du mouton de Nairobi

C'est une maladie infectieuse des ruminants (et plus particulièrement du mouton), non contagieuse, due à un Niarovirus (proche des bunyavirus) transmis par des tiques. Elle est surtout rencontrée en Afrique de l'est, et Afrique centrale. Il est possible que d'autres pays soient atteints. (BRUGERE-PICOUX, 2004)

Elle est caractérisée par un taux de mortalité variant de 40 % à 90 %, et devrait être toujours suspectée quand des animaux ont été récemment transportés de zones indemnes vers des zones où la maladie est enzootique. Les foyers surviennent aussi lors d'incursions de tiques dans des régions auparavant indemnes, notamment à la suite de saisons des pluies abondantes. (DAVIES ,1997).

La durée de la période d'incubation varie de 2 à 5 jours, puis la réaction fébrile entre 41 et 42 °C s'installe. On note de l'hyperventilation accompagnée par un abattement grave, de l'anorexie, et un refus de se déplacer. Les animaux se tiennent la tête baissée avec une conjonctivite et un jetage séro-hémorragique. Certains nœuds lymphatiques superficiels tels que les nœuds préscapulaires et/ou précuraux deviennent palpables. La diarrhée apparaît en général en 36 à 56 h après le début de la réaction fébrile. Elle est d'abord profuse, aqueuse et

fétide, puis elle devient hémorragique et muqueuse, accompagnée de coliques et du ténésme. L'avortement est une séquelle fréquente de l'infection.

Il semblerait que la MMN puisse exceptionnellement être à l'origine d'une zoonose naturelle, entraînant une affection pseudo-grippale bénigne chez l'homme. Des infections au laboratoire ont été associées de la fièvre et des douleurs articulaires. (ZELLER & BOULOY, 2000).

Un vaccin expérimental à virus atténué vivant a été étudié, et un vaccin à virus inactivé produit sur culture cellulaire s'est avéré immunogène. (OIE, 2008)

Conclusion

Conclusion

Les tiques sont des arthropodes hématophages impliqués dans la transmission de nombreux agents, bactériens, viraux, et protozoaires, pathogènes pour l'homme et l'animal.

Les infestations parasitaires par les tiques causent des syndromes cliniques et subcliniques qui vont entraîner des retards de croissance dans les cheptels et surtout des pertes économiques considérables sur leurs productions.

La lutte contre ces pathologies constitue une nécessité pour éviter les pertes économiques et améliorer la santé animale et en conséquence la santé publique.

L'éradication de ces ectoparasites est l'une des mesures préventives pour limiter la transmission de ces pathologies, l'utilisation des antiparasitaires externes efficaces est une obligation au moment de la sortie et la rentrée aux pâturages, ainsi déparasiter l'entourage de l'animal périodiquement.

Références bibliographiques

ACHARD D. (2005). Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière, apport des examens complémentaires ; détermination des valeurs usuelles sanguines en ASAT, GDH, γ GT et bilirubine totale ; application au diagnostic de l'ehrlichiose bovine. *Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Nantes, 105p.

ALDERINK F.J. & R. DIETRICH (1981). Anaplasmosis in Texas: Epidemiologic and economic data from a questionnaire survey. In: *Proceedings of the Seventh National Anaplasmosis Conference*. Hildago R.J. & Jones E.W., eds. Mississippi State University Press, Mississippi State, USA, 27-44.

AMYX, H., L., HUXSOLL, D. (1971), *Therapeutic and prophylatic value of tetracycline in dogs infected with the agent of tropical canine pancytopenia*. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, **159**(11): p. 1428-1432.

ANDRE-FONTAINE, G; RUVOEN-CLOUET, N; GANIERE, J-P (1995); La borréliose de Lyme. *Point vétérinaire*, 27, 319-323.

ARMOUR, J. ; DUNCAN, J.L. ; DUNN, A.M. ; JENNINGS, F.W. ; URQUHART, G.M. (1996). The ticks : family Ixodidae. *Veterinary Parasitology* 2nd Edition, , chapitre Veterinary entomology, 183-188.

ARQUIE M. (2006) Investigation des causes abortives dans trois élevages laitiers du bassin de roquefort. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE, ecole nationale veterinaire-Toulouse

ARRICAU-BOUVERY N., SOURIAU A., ROUSSET E., ROOLAKIS A (2004). Fievre Q : comparaison de l'efficacité de deux vaccins après infection expérimentale, Poster SNGTV, Tours

ASHFORD R.W., CALISHER C.H., ELDRIDGE B.F. (2001), Jones T.W., Wyatt G. *Encyclopedia of arthropod transmitted infections: of man and domesticated animals*. CABI Publishing: Wallingford, , 574 p.

ATTOUI,H., F BILLOIR, P BIAGINI, JF CANTALOUBE, R de CHESSE, P de MICCO et X de LAMBALLERIE, (2000): « Sequence determination and analysis of the full-length genome of Colorado tick fever virus, the type species of genus Coltivirus (Family Reoviridae) », *Biochem Biophys Res Commun*, vol. 273, , p. 1121-5.

AUBERT, S (1992), Contribution à l'étude de l'ehrlichiose canine AUBERT, S Contribution à l'étude de l'ehrlichiose canine Th: Med. vet: Lyon: - 135.Th: Med. vet: Lyon: 1992 - 135.

BARITEAU.J., (2012) Cytopenies sanguines a médiation immune et agents infectieux chez le chien et le chat : Etude bibliographique et étude retrospective de 155 cas, Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, Vetagro sup campus veterinaire de lyon, p 61-62.

BARRE N. (1989) Biologie et écologie de la tique *Amblyomma variegatum* (Acarina : Ixodina) en Guadeloupe (Antilles françaises). Thèse de Doctorat d'Etat, Paris-Sud, Orsay, ,267 p.

BEAUFILS, J-P (1997) Clinique, biologie et traitement de l'ehrlichiose chez le chien et le chat. *Cahier du Vétomécum*, , 13-26.

BEN MILED L. (1994). Population diversity in *Theileria annulata* in Tunisia. PhD, thesis, University of Edinburgh. 252 pp

BENXIU J., COLLINS MT. (1994) : Seroepidemiologic survey of *Borrelia burgdorferi* exposure of dairy cattle in Wisconsin, *Am. J. Vet. Res.*, , 55, 1228-1231

BERGEY, CANALE-PAROLA E., KELLY RT (1984): The spirochetes, In : *Bergey's manual of systematic bacteriology*, Baltimore : Williams and Wilkins, , 38-70

- BEUGNET, F (2002) Biologie-écologie et rôle vecteur des tiques. In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. France, THERA McCANN., 19-31.
- BLARY A. (2004), Les maladies bovines autres que la piroplasmose transmises par les tiques dures : inventaire des vecteurs en cause dans 15 exploitations laitières de l'Ouest de la France, Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, , n°110.
- BLOWEY RW., CARTER SD., WHITE AG., BARNES A. (1994): *Borrelia burgdorferi* infections in UK cattle : a possible association with digital dermatitis, *Vet. Rec.*, , 135, 577-578
- BOUDERDA. K, MEDDOUR. A (2002): Clés d'identification des *Ixodina (Acarina)* d'Algérie. ; P33-38
- BOULKABOUL, A. (2003), Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tiaret. Algérie. Pathologie parasitaire, communication. Revue Elev. Méd. Vét. pays trop ; 56 (3-4) : 157-162
- BOURDEAU P., (1993a) Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, première partie : principales caractéristiques morphologiques, *Le Point Vétérinaire*, , 25 (151), 13-26.
- BOURDEAU P., (1993b) Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, deuxième partie : principales espèces de tiques dures (Ixodida et Amblyomidae), *Le Point Vétérinaire*, , 25 (151), 27-41.
- BOURDEAU P. (1982) La lésion de fixation des tiques *Ixodidea*, ses modalités et ses conséquences. *Recueil de médecine vétérinaire* , ; 158, 383-395.
- BOURDOISEAU G, L'HOSTIS M. (1995) Les babésioses bovines. *Le point vétérinaire* ; 27 : 33-39.
- BOWMAN, A.S., NUTTALL, P.A (2008) Ticks Biology, Disease and Control. Cambridge University Press.,
- BOWN, K. J., M. BEGON, M. BENNETT, Z. WOLDEHIWET, N. H. ODGDEN (2003). "Seasonal dynamics of *Anaplasma phagocytophila* in a rodent-tick (*Ixodes trianguliceps*) system, United Kingdom." *Emerg Infect Dis* 9: 63-70.
- BOYARD C, GASQUI P, BARNOUIN J, VOURC'H G. (2007) Comment diminuer le risque de maladies transmises par les tiques chez les bovins au pâturage. *Proceedings des journées nationales des GTV Nantes* : 199-205.
- BROSSARD M. et WIKEL S.K. (2004) Tick immunobiology. *Parasitology* 129, S161-S176.
- BROUQUI, P., RAOULT, D., (1993) *Susceptibilities of Ehrlichia canis to antibiotics*, in *Antimicrobial agents and intracellular pathogens*, C. press, Editor., Boca Raton. p. 181-199.
- BROUQUI, P; RAOULT, D; (1994) *Ehrlichiae et Wolbachiae* In: J; RENAUD FRENEY, F; HANSEN, W; BOLLET, C. Manuel de bactériologie clinique. Volume 3. Gap, ELSEVIER., 1703-1729.
- BRUGERE-PICOUX J., (2004) maladies des moutons. Éditions France agricole, 2^{ème} édition
- BURGESS EC., GILLETTE D., PICKETT JP. (1986): Arthritis and panuveitis as manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in a Wisconsin pony, *J. Am Vet. Med. Assoc.*, , 186, 1340-1342
- BURGESS EC., GENDRON-FITZPATRICK A., WRIGHT WO. (1987) : Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdorferi* infection in a cow, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, , 191, 1468-1470
- BUSSIERAS J, CHERMETTE R (1992). Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule protozoologie vétérinaire. Polycopié de l'unité de parasitologie de l'ENVA, 186p.

- BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. (1991) Parasitologie vétérinaire. Entomologie vétérinaire (Fascicule IV). Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Parasitologie. 163 p.
- C.D.C. ATLANTA, (1982). - Annual Report on the Catalogue of arthropod-borne and selected vertebrate viruses of the world (*Arthropod-borne Virus information Exchange*, année 1981, No 42: 6-83.
- CALISHER, C. H. et E. A. GOULD (2003). "Taxonomy of the virus family *Flaviviridae*." *Adv Virus Res* 59: 1-19.
- CAMICAS J.L (1978) ; Tiques et arbovirus , Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol., vol. XVI, no 2, : 165-180.)
- CAMICAS J.L., MOREL P.C. (1977) Position systématique et classification des tiques (*Acarina, Ixodida*) *ACAROLOGIA*, , 18, (3), pp 410-420
- CAMUS E., UILENBERG G. (1996), Anaplasmose bovine, *Principales maladies et parasites du bétail, Europe et régions chaudes*, , 1099-1107.
- CARTER SD., BLOWEY RW., MURRAY RD., DEMIRKAN I. (1996): Serological testing for borreliosis in cattle, *Vet. Rec.*, , 138, 600
- CASAMITJANA P. (1993), Le louping ill. *La Dépêche technique vétérinaire*. 32, 14-15
- CASTELLI E., CAPUTO V., MORELLO V. et TOMASINO R.M. (2008) Local reactions to tick bites. *American Journal of Dermatopathology*,: 30 (3), 241-248.
- CHARREL, R. N., H. ATTOUI, A. M. BUTENKO, J. C. CLEGG, V. DEUBEL, T. V. FROLOVA, E. A. GOULD, T. S. GRITSUN, F. X. HEINZ, M. LABUDA, V. A. LASHKEVICH, V. LOKTEV, A. LUNDKVIST, D. V. LVOV, C. W. MANDL, M. NIEDRIG, A. PAPA, V. S. PETROV, A. PLYUSNIN, S. RANDOLPH, J. SUSS, V. I. ZLOBIN, X. de LAMBALLERIE (2004). "Tick-borne virus diseases of human interest in Europe." *Clin Microbiol Infect* 10: 1040-1055.
- CHAUVET S., (2005). Les tiques bovines : biologie, répartition et rôle vecteur, *Le Point Vétérinaire*, 36 (255), 22-28.
- CHAUVIN A, MALANDRIN L, CESBRON N, L'HOSTIS M. (2008) Les hémoprotozooses des bovins en France. *Proceedings des journées européennes, société française de buiatrie* :31-34.
- CHAUVIN A, BONNET S, JOUGLIN M, KLEGOU G, L'HOSTIS M. (2007) Infections à *Babesia spp.* : Interactions entre bovins, humains et chevreuils. *Proceedings des journées nationales des GTV, Nantes*, 833-836.
- CHEVALIER S. (2002), Contribution des études à l'infection à *Anaplasma phagocytophilum* chez les ruminants domestiques, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale Vétérinaire de Toulouse,.
- CLAIRE S. PHILLIP et al., (1993)« *Replication of Colorado tick fever virus within human hematopoietic progenitor cells.* », *Journal of Virology*, vol. 67, n° 4, , p. 2389-2395
- COLLIN E. (1998), Anaplasmose bovine : une observation clinique en Bretagne, *Le Point Vétérinaire*, 29 (194) ,79-81
- COLLIN E. (2003), L'anaplasmose bovine, *Rickettsioses-zoonoses et autres arbo-bacterioses zoonoses*, , 123-127.
- CRANWELL MP., CUTLER SJ. (1996): Lyme disease serology in cattle, *Vet. Rec.*, , 138, 551-552

DARGHOUTH M.A., BROWN C.G.D. (1994). Final report of the project STD2/106/1049: Epidemiological investigation on tropical theileriosis in Tunisia, with relevance to the development of a live attenuated vaccine.

DAVIES F.G. (1997). Nairobi sheep disease. *Parasitologia*, **39**, 95-98

DAWSON, J-E et al., Susceptibility of cats to infection with *Ehrlichia risticii*, causative agent of equine monocytic ehrlichiosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, 49, 12, 2096-2100.

DELLAC B. (1999), Maladies transmises aux bovins par les tiques, *L'Action Vétérinaire*, , n°1478, 19-24

DEMIRKAN I., WALKER RL., MURRAY RD., BLOWEY RW., CARTER SD. (1999) :Serological evidence of spirochetal infections associated with digital dermatitis in dairy cattle, *Vet. J.*, , 157, 69-77

DENIS G., SAVARY P. (2000), Une enzootie d'anaplasmose chez de jeunes bovins, *Le Point Vétérinaire*, , 31 (209), 61-65.

DOLAN T.T. (1989): Theileriosis : a comprehensive review. *Res. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.*, , 8 : 11-36.,

DUMLER, J. S., K. S. CHOI, J. C. GARCIA-GARCIA, N. S. BARAT, D. G. SCORPIO, J. W. GARYU, D. J. GRAB, J. S. BAKKEN (2005). "Human granulocytic anaplasmosis and *Anaplasma phagocytophilum*." *Emerg Infect Dis* 11: 1828-1834.

DUMPIS, U., D. Crook, J. Oksi (1999). "Tick-borne encephalitis." *Clin Infect Dis* 28: 882-890.

DUNN BE, MONSON TP, DUMLER JS, MORRIS CC, WESTBROOK AB, DUNCAN JL, DAWSON JE, et al. (1992) Identification of *Ehrlichia chaffeensis morulae* in cerebrospinal fluid mononuclear cells. *J Clin Microbiol.* Aug; 30(8):2207-10.

ESTRADA-PENA A, BOUATTOUR A, CAMICAS JL, WALKER AR. (2004) Ticks of domestic animals in the Mediterranean region: a guide to identification of species. University of Zaragoza, ITG Library, Zaragoza, Espagne.; 131 pp.

ESTRADA-PENA, A (2002). Tiques des carnivores domestiques en Europe. In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. France, THERA McCANN,. 33-48.

EUZEBY, J-P (1989), *Borrelia burgdorferi* et la maladie de Lyme chez les animaux. Revue générale. *Revue de médecine vétérinaire*, 140, 371-388.

FIKRIG E. (1999) New test developed for serodiagnosis of human granulocytic ehrlichiosis. *J Clin Microbiol.* ; 37 : 3540- 3544. Reuters Health

FUJISAKI K., KAWAZU S. & KAMIO T. (1994). The taxonomy of the bovine *Theileria* spp. *Parasitol. Today*, 10,31-33.).

FUNCK-BRENTANO C., BESSARD G., BECQUEMONT L., BORDET R., BOUTOUYRIE P., MOLIMARD M. et al (2007) Pharmacomédicale.org [en ligne], mise à jour le 06 août 2009, Hémostase : les points essentiels, Rappels physiologiques [http://www.pharmacomedicale.org/Fiche_1831.html] (consulté le 24 MAI 2013)

GANIERE JP. (2002) L'anaplasmose bovine : une arborickettsiose émergente. *Le point vétérinaire* ; 227 : 20-21.

GERN, L. (2004). "Tiques et Borréliose de Lyme en Suisse occidentale." *Bull Société Neuch Sciences Nat* 127: 5-21.

GITAU G.K., McDERMONT J.J., KATENDE J.M., O'CALLAGHAN C.J., BROWN R., PERRY B.D. (2000) Differences in the epidemiology of theileriosis in contrasting agro-ecological and grazing strata of highland Kenya. *Epidemiol. Infect.*, , 124,325-335.

GOODMAN JL, NELSON C, VITALE B, MADIGAN JE, DUMLER JS, KURTTI TJ, *et al.* (1996) Direct cultivation of the causative agent of human granulocytic ehrlichiosis. *N Engl J Med.* Aug1;335 (5). Jan 25; 334 (4)

GUETARD M., (2001) *Ixodes ricinus* : morphologie, biologie, élevage, données bibliographiques, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse,

HALLER,X. (1992). Méningoencéphalite à tiques. Les cas alsaciens, le point en 1991. Eléments épidémiologiques des départements de l'Est. Thèse, Université Louis Pasteur, Strasbourg

HARRUS S, DAY MJ, WANER T, BARK H. (2001) Presence of immune-complexes, and absence of antinuclear antibodies, in sera of dogs naturally and experimentally infected with *Ehrlichia canis*. *Vet Microbiol.* 83, (4), 343-9.

HARRUS, S., BARK, H., WANER, T. (1997), *Canine monocytic ehrlichiosis : An update.* Comp.Cont.Ed.Pract.Vet.,. **19**(4): p. 431-444.

HARRUS S, WANER; T. (2011) Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *Vet J.*187, (3), 292-6

HEIKKILA H.M., A. BONDARENKO, A. MIHALKOV, K. PFISTER, T. SPILLMANN (2010). "Anaplasma phagocytophilum infection in a domestic cat in Finland: case report." *Acta Vet Scand* 15: 52-62.

HILLYARD P.D. (1996) Ticks of North-West Europe. Synopses of the British Fauna (New series) 52, 178p.

HOMER, M. J., I. AGUILAR-DELFIN, S. R. TELFORD, P. J. KRAUSE, D. H. PERSING (2000). "Babesiosis." *Clin Microbiol Rev* 13: 451-469.

HOOGSTRAAL, (1973) Viruses and ticks: 349-903, in : Viruses and Invertebrates. (A. J.Gibbs, ed.) North-Holland Publ. CO, The Hague,.

HOOGSTRAL H, AESCHLIMANN A. (1982) Tick-host specificity. *Bull Soc Entomol Suisse.*; 55:5-32.

HOOGSTRAAL (H.), (1966). - Ticks in relation to human diseases caused by viruses. *Ann. Review Entom.*, 11: 261-308,

HOVIUS J.W.R, LEVI M. et FIKRIG E. (2008) Salivating for knowledge: Potential pharmacological agents in tick saliva. *PloS Medicine* 5, issue 2, e43.

HOVMARK A., ASBRINK E., SCHWAN O., HEDERSTEDT B. CHRISTENSSON D. (1986): Antibodies to *Borrelia* spirochetes in sera from Swedish cattle and sheep, *Acta. Vet. Scand.*, , 27, 479-485.

HUDSON P. (1987) ,Louping ill vaccination, sheep and grouse. *Game conservancy animal review*, 56-59

JENSEN, J., D. SIMON, E. H. MURUA, J.T. SOLLER, J. BULLERDIEK, P. BEELITZ, K. PFISTER, I. NOLTE (2007). "Anaplasma phagocytophilum in dogs in Germany." *Zoo Public Health* 54: 94-101.

- JONCOUR G., POULIQUEN G., KAUFMANN P., MAYAUX P. (2006), *Anaplasma phagocytophilum*, agent de l'ehrlichiose granulocytaire bovine (EGB) et d'avortements chez les bovins, proposition de protocole d'aide au diagnostic, *Bulletin des GTV*, , 35, 95-104
- JOHNSON BJ, HAPP CM, MAYER LW, PIESMAN J. (1992) Detection of *Borrelia burgdorferi* in ticks by species-specific amplification of the flagellin gene. *Am J Trop Med Hyg.*; 47(6):730- 741.
- KAUFMANN P., GOURREAU JM., JONCOUR G., BOULOUIS HJ. (2003): Ehrlichiose, borréliose de Lyme et staphylococcie, *Bull. GTV*, 21, 72
- KEITA A. (1994): *La borréliose de Lyme en France : enquête sérologique chez le chien. Comparaison de deux méthodes : ELISA et Western-blot*, Thèse Méd.Vét., Toulouse, , n°030
- KILANI M., BOUATTOUR A. (1984). Essai préliminaire de traitement de la theilériose bovine en Tunisie par la parvaquone. *Revue Méd. Vét.*, 135 : 289-296.
- KIMMEL LAURENCE, (2012): cycle avortement ; ruminants : la fièvre Q *Bulletin Alliance Pastorale N°825*
- KNULLE, W.& RUDOLPH, D. (1982). In *Parasitology of Ticks* (obenchain, F.D. and Galun, R., eds), pp 43-70, pergamon press
- KOHN, B., D. GALKE, P. BEELITZ, K. PFISTER (2008)." Clinical features of canine granulocytic anaplasmosis in 18 naturally infected dogs." *J Vet Intern Med* 22:1289-1295.
- KOHN, B., C. SILAGHI, D. GALKE, G. ARNDT, K. PFISTER (2010). "Infections with *Anaplasma phagocytophilum* in dogs in Germany." *Res Vet Sci* (ahead of print).
- LATOUR, S (1997). Biologie des tiques et rôle pathogène. *Cahier du Vétomécum*, 3-8.
- LARS F (2003). Coxiellose bovine, fièvre Q zoonotique : actualités dans l'ouest de la France Rickettsioses-Zoonoses et autres arbo-bactérioses-zoonoses. Colloque européen francophone, 22-24
- LAURENSEN MK, HUDSON P, NEWBORN D, BOOTH F. (1994) A new look at louping ill. *Game conservancy review*, , 26, 129-130
- LENAIG HALOS.(2005) Détection de bactéries pathogènes dans leur vecteur, les tiques dures (Acarien : Ixodidae). Thèse Pour l'obtention Du diplôme de Docteur Spécialité : microbiologie infectieuse,
- LEVASSEUR G. (1991) Babésiose bovine en France. Anaplasmosse bovine. *Bulletin des GTV* ; 6 : 163-168.
- LEVIN, M. L. et D. FISH (2000). "Acquisition of coinfection and simultaneous transmission of *Borrelia burgdorferi* and *Ehrlichia phagocytophila* by *Ixodes scapularis* ticks." *Infect Immun* 68: 2183-2186.
- LISCHER CJ., LEUTENEGGER CM., BRAUN U., LUTZ H. (2000) : Diagnosis of Lyme disease in two cows by the detection of *Borrelia burgdorferi* DNA, *Vet. Rec.*, , 146, 497-499
- LIZ, J. S. (1994). *Ehrlichia phagocytophila*: aspects épidémiologiques, hématologiques et sérologiques de l'infection chez les bovins en Suisse. Thèse, Université Neuchâtel, Neuchâtel
- LIZ, J. S., L. ANDERES, J. W. SUMNER, R. F. MASSUNG, L. GERN, B. RUTTI, M. BROSSARD (2000). "PCR detection of granulocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks and wild small mammals in western Switzerland." *J Clin Microbiol* 38: 1002-1007.
- LIZ, J.S, J. W. SUMNER, K. PFISTER, M. BROSSARD (2002). "PCR detection and

serological evidence of Granulocytic Ehrlichial infection in Roe Deer (*Capreolus capreolus*) and Chamois (*Rupicapra rupicapra*)." J Clin Micro 40: 892-897.

MAILLARD R, BOULOUIS HJ (2008) . Les hémobactérioses des bovins. *Proceedings des journées européennes, société française de buiatrie* : 35-41.

MALOO S.H., ROWLANDS G.J., THORPE W., GETTINBY G., PERRY B.D (2001) . A longitudinal study of disease incidence and case-fatality on small-holder dairy farms in coastal Kenya. *Prev. Vet. Med.*, , 52, 17-29

MARCOUNI RT, GARON CF. (1992) Development of polymerase chain reaction primers sets for diagnosis of Lyme disease and for species-specific identification of Lyme disease isolates by 16S rRNA signature nucleotide analysis. *J Clin Microbiol.*; 30:2830-2834.

MASALA G., PORCU R., SANNA G., CHESS A G., CILLARA G., CHISU V., TOLA S. (2004) Occurrence, distribution, and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy *Vet. Microbiol.*, ,99,301-305

MASSUNG, R. F., J. W. COURTNEY, S. L. HIRATZKA, V. E. PITZER, G. SMITH, R. L. DRYDEN (2005). "*Anaplasma phagocytophilum* in white-tailed deer." *Emerg Infect Dis* 11: 1604-1606.

MAURIN M., RAOULT D. (1999) Q Fever *Clin. Microbiol. Rev.*, ,12,518-553

MERCHANT, S-R, TABOADA, J (1991) Dermatologic aspects of tick bites and tick transmitted diseases. *Vet. Clin. N. Amer.*, , 21, 145-155.

MOORHOUSE D.E. (1969) The attachment of some ixodid ticks to their natural host. *Proceedings of the 2nd International Congress of Acarology*, 319-327.

MOREL PC. (2000) Chapitre 3 : Maladies du bétail transmises par les tiques. in Chartier C, Itard J, Troncy PM, Morel PC. *Précis de parasitologie vétérinaire tropicale*. Editions Médicales Internationales (coll. Universités Francophones), Paris, France.; 451-768.

MUKHEBI A.W., Perry B.D., (1992) Kruska R. Estimated economics of theileriosis in Africa. *Prev. Vet. Med.*, , 12, 73-85.

MURRAY RD., DOWNHAM DY., DEMIRKAN I., CARTER SD. (2002) : Some relationships between spirochaete infections and digital dermatitis in four UK dairy herds, *Res. Vet. Sci.*, , 73, 223-230.

MUSNIER L. (2003), Maladie à tiques : Bientôt du nouveau sur la fièvre Q, *Activéto*, , 24,10-1

NEEDHAM, G.R. & TEEL, P.D. (1991). Off-host physiological ecology of ixodid ticks. *Annual review of entomology*, 36 :659-681.

NEVEU-LEMAIRE M. (1938) , *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire*, Vigot frères, 349-400

NORVAL R.A.I., SUTHERST R.W., GIBSON J.D., KERR J.D., THORNE L.M., ELLENHAUGE A. (1997), The effects of the brown ear-tick, *Rhipicephalus appendiculatus*, on milk production in dairy cattle. *Med. Vet. Entomol.*, 11, 155-158.

NUTTALL P.A. et LABUDA M. (2004) Tick-host interactions: saliva-activated transmission. *Parasitology* 129, S177-S189.

O.I.E (2008) Chapitre 2.9.1. . Maladies animales à bunyavirus (Fièvre de la Vallée du Rift non comprise) *Manuel terrestre* P1277-1289

O.M.S, (1985) Les maladies virales transmises par les arthropodes et les rongeurs ; rapport d'un

groupe scientifique,

O.M.S.. 1967. - Les arbovirus et leur rôle dans la pathologie humaine. Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., no 369, 89 p.

OGDEN, N. H., A. N. CASEY, N. P. FRENCH, K. J. BOWN, J. D. ADAMS, and Z. WOLDEHIWER (2002). "Natural *Ehrlichia phagocytophila* transmission coefficients from sheep 'carriers' to *Ixodes ricinus* ticks vary with the numbers of feeding ticks." *Parasitology* 124: 127-136.

OLSULFIEV NG, RUDNE GP. (1960). Tularemia. Moscow: Publishing House for Medical Literature; p. 459.

OUEDRAOGO, A. M (1975) LES TIQUES DES ANIMAUX DOMESTIQUES DE HAUTE VOLTA. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAILLEY J. (2007), Les bactéries hémotropes des ruminants transmises par les arthropodes hématophages en France, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort,

PARKER JL., WHITE KK. (1992) : Lyme borreliosis in cattle and horses : a review of the litterature, *Cornell Vet.*, , 82, 253-274

PAROLA P, RAOULT D. (2001) Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clin Infect Dis.*; 32:897-928.

PEREZ-EID, C. (2007) *Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*, Paris: Lavoisier, 314 p.

PEREZ-EID C., GILOT B. (1998), Les tiques : cycles, habitats, hôtes, rôle pathogène, lutte, *Médecine et Maladie Infectieuse*, 28, 335-343.

PETROVEC, M., A. BIDOVEC, J. W. SUMNER, W. L. NICHOLSON, J. E. CHILDS, T. AVSIC-ZUPANC (2002). "Infection with *Anaplasma phagocytophila* in cervids from Slovenia: evidence of two genotypic lineages." *Wien Klin Wochenschr* 114: 641-647.

PETROVEC, M., W. SIXL, R. SCHWEIGER, S. MIKULASEK, L. ELKE, G. WUST, E. MMARTH, K. STRASEK, D. STUNZNER, T. AVSIC-ZUPANC (2003). "Infections of wild animals with *Anaplasma phagocytophila* in Austria and the Czech Republic." *Ann N Y Acad Sci* 990: 103-106.

PFISTER, K., A. ROESTI, PH. BOSS, B. BALSIGER (1987). " *Ehrlichia phagocytophila* als Erreger des Weidefiebers im Berner Oberland." *Schweiz Arch Tierheilk* 129: 343-347.

PICHON B, GODFRIOD E, HOYOIS B, BOLLEN A, RODHAIN F, PEREZ-EID C. (1995) Simultaneous infection of *Ixodes ricinus* nymphs by two *Borrelia burgdorferi* sensu lato species: possible implications for clinical manifestations. *Emerg Infect Dis.*; 1(3):89-90.

POLIN, H., P. HUFNAGL, R. HAUNSCHMID, F. GRUBER, G. LADURNER (2004). "Molecular evidence of *Anaplasma phagocytophilum* in *Ixodes ricinus* ticks and wild animals in Austria." *J Clin Microbiol* 42: 2285-2286.

PONCET A, CHOSSONERY A, BRUGERE-PICOUX J. (1987) L'anaplasmose bovine. *Bull. mens. Soc. Vet. Prat. Fr.* ; 71(7) : 381-397.

PORCHER A. C. (2011) LE SYNDROME DE MORTALITÉ DES OISEAUX LIÉ AUX TIQUES, THÈSE Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE.

PRESTON P.M., HALL F.R., GLASS E.J., CAMPBELL J.D.M., DARGHOUTH M.A., AHMED J.S., SHIELS B.R., SPOONER R.L., JONGEJAN F., BROWN C.G.D. (1999) .Innate and adaptive

immune response cooperate to protect cattle against *Theileria annulata*. Parasitol. Today, 15 : 268-274.

PRICE, P.W. (1980), Evolutionary biology of parasites. Princeton (NJ): Princeton university press.

PURNELL R.E. (1978) : *Theileria annulata* as a hazard to cattle in countries on the northern Mediterranean littoral.. *Vet. Sci. Commun.*, , 2 : 3-10.

PUSTERLA, N., C. WOLFENBERGER, B. LITSCHI, A. PARVIS, H. LUTZ (1997). "Granulocytic ehrlichiosis in two dogs in Switzerland." *J. Clin. Microbiol.* 35: 2307-2309.

PUSTERLA, N., J. B. HUDER, K. FEIGE, H. LUTZ (1998). "Identification of granulocytic *Ehrlichia* strain isolated from a horse in Switzerland and comparison with other rickettsiae of the *Ehrlichia phagocytophila* genogroup." *J. Clin. Microbiol.* 36: 2035-2037.

RADOSTITS OM., GAY CC., BLOOD DC., HINCHCLIFF KW (2000) : Borreliosis (Lyme borreliosis, Lyme disease), *In : Veterinary medicine – A textbook of the diseases of Cattle, sheep, pigs, goats and horses*, 9th Ed., London : WB. SAUNDERS Company Ltd, , 994-996]

RADOSTITS, O.M. ; BLOOD, D.C. ; GAY, C.C. (1997) Q fever,. *Veterinary Medicine; A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses.*, p. 1158

REID HW. (2000), Louping ill. *Diseases of sheep*, 218-223

RIKIHISA, Y. (1991), *The Tribe Ehrlichieae and Ehrlichial Diseases.* *lin.Microbiol.Rev.*, 4(1): p. 286-308.

RIJKEMA SG, MOLKENBOER MJ, SCHOOLS LM, JONGEJAN F, SCHELLEKENS JF. (1995) Simultaneous detection and genotyping of three genomic groups of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Dutch *Ixodes ricinus* ticks by characterization of the amplified intergenic spacer region between 5S and 23S rRNA genes. *J Clin Microbiol.*; 33(12):3091-3095.

RISTIC M. & KREIER J.P., (1984). Family III. Anapasmataceae Phillip (1957). *In: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Vol. I., Kreig J.G. & Hoh J.G., eds. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 719-729.

RODHAIN F., PEREZ C. (1985), Les tiques ixodides : systématique, biologie, importance médicale, *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*, 341-350.

RODOLAKIS A (2003). Coxiellose bovine, fièvre 'Q'. *Actualites : etudes en cours et aspect zoonotique Rickettsioses-Zoonoses et autres arbo-bacterioses-zoonoses.Colloque europeen francophone*, , 16-21

ROGERS AB., SMITH RD., KAKOMA I. (1999): Serologic cross-reactivity of antibodies against *Borrelia theileri*, *Borrelia burgdorferi*, and *Borrelia coriaceae* in cattle, *Am. J. Vet. Res.*, June, 60, 694-697

ROTHWELL JT., CHRISTIE BM., WILLIAMS C., WALKER KH. (1989): Suspected Lyme disease in a cow, *Aust. Vet. J.*, , 66, 296-298

ROUSSET E., RUSSO P., PEPIN M., RAOULT D. (2000): la fièvre Q une fièvre encore mystérieuse, *Bulletin des GTV*, , 7, 139-143.

ROUSSET E., EON L., RUSSO P., PEPIN M., AUBERT M. (2002) La fièvre Q :épidémiologie d'une zoonose *Bull. GTY*, , 17, 81-87

SAMISH M., PIPANO E. (1981). Preparation and application of *Theileriaannulata* infected

stabilite. In : Irvin A.D. Cunningham M.P., Young A.S.(Editeurs) Advances in the control of theileriosis. Ed. Martinus NijhoffPublishers, The Hague. 253-255.

- SAVARY de BEAUREGARD BLANDINE (2003) Contribution à l'étude épidémiologique des maladies vectorielles bactériennes observées chez le chat dans le Sud de la France. ,
- SAUGER B. (2005), Maladies bactériennes transmises par les tiques en Europe et leurs particularités, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes,.
- SENEVET, G. (1922a), Contribution à l'étude des Ixodidés (IX^o note). - Espèces trouvées en Algérie sur les bovins pendant les mois d'été. *Archives de l'Institut Pasteur, Afrique du Nord*, t. II, fasc.4, 519 – 528.
- SENEVET, G. (1922b) Les espèces algériennes du genre *Hyalomma*. *Archives de l'Institut Pasteur, Afrique du Nord*, t. II, fasc.3., , 393 - 418.
- SENEVET, G. et ROSSI, P. (1924), Contribution à l'étude des Ixodidés (XII^o note). Étude saisonnière des Ixodidés de la région de Bouira (Algérie). *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Alger, Tome II, N^o 2, 223 – 232.
- SERGEANT, E. ; DONATIEN, A. L. ; PARROT, L.M. et LESTOQUARTD, F. (1936) Cycle évolutif de *Theileria dispar* du bœuf chez la tique *Hyalomma mauritanicum*. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Alger, N^o 3, Vol . 14, , 259 – 294.
- SERGEANT, E. ; DONATIEN, A. L. ; PARROT, L.M. et LESTOQUARTD, F. (1945) Etudes sur les piroplasmoses bovines. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, Alger, Vol. 23, , 1– 816.
- SHAW SE., DAY, MJ. (2005) Arthropode-borne infectious diseases of the dog and cat Manson publishing, 152 p.
- SMITH BP. (2008) *Large animal internal medicine*, 4th ed., Mosby, 2112p. Socolovschi, C., Doudier, B., Pages F., Parola P. (2008) TIQUES ET MALADIES TRANSMISES À L'HOMME EN AFRIQUE. *Médecine Tropicale*, : 68 p 119-133
- SONENSHINE, D.E. (1993). *Biology of ticks*, Oxford: Oxford University Press,
- SONENSHINE.D.T. (1991). *Biologie of ticks* . vol 1. New York :oxford University Press. p447 .
- SPARAGANO O, A, ALLSOPP MT, MANK RA, RIJKEMA SG, FIGUEROA JV, JONGEJAN F. (1999) Molecular detection of pathogen DNA in ticks (Acari: Ixodidae): a review. *Exp Appl Acarol.*; 23(12):929-960.
- SPOONER R.L., INNES E.A., GLASS E.J., BROWN C.G.D. (1989). *Theileria annulata* and *Theileria parva* infect and transform different bovine mononuclear cells. *Immunol.*, 66 : 284-288.
- SPYRIDAKI I, PSAROULAKI A, LOUKAIDES F, ANTONIOU M, HADJICHRISTODOLOU C, TSELENTIS Y. (2002) Isolation of *Coxiella burnetii* by a centrifugation shell-vial assay from ticks collected in Cyprus: detection by nested polymerase chain reaction (PCR) and by PCR-restriction fragment length polymorphism analyses. *Am J Trop Med Hyg.*; 66(1):86-90.
- SYKES JE. (2010) Immunodeficiencies caused by infectious diseases. *Vet Clin Small Anim.* 40, (3), 409–423
- TAKAHASHI K., ISOGAI E., ISOGAI H., TAKAGI T., SASAKI K., FUJII N., KIMURA K. (1993) : Serological survey for *Borrelia burgdorferi* infection in cattle in southern Hokkaido, *J. Vet. Med. Sci.*, , 55, 921-924.
- TELFORD, S. R., J. E. DAWSON, P. KATAVOLOS, C. K. WARNER, C. P. KOLBERT, D. H.

PERSING (1996). "Perpetuation of the agent of human granulocytic ehrlichiosis in a deer tick-rodent cycle." Proc Natl Acad Sci U S A 93: 6209-6214.

TRAP D. (1990): Aspects cliniques et épidémiologiques de la maladie de Lyme chez les bovins, *Bull. Soc. Vét. Prat. (Fr)*, 74, 283-296

VALENZUELA J.G. (2004) Exploring tick saliva: from biochemistry to "sialomes" and functional genomics. *Parasitology* 129, S83-S94.

VOS (DE), L. ; JOSENS, G. ; VRAY, B. (1985). Etudes en microscopie électronique à balayage d'une tique dure (*Ixodes ricinus* (Linne, 1759)) et d'une tique molle (*Ornithodoros moubata* (Murray, 1877)). *Annales de Médecine Vétérinaire*, 129(8) : 537-551.

WALKER.A.R, BOUATTOUR.A, CAMICAS. J.-L, A.ESTRADA-PENA, HORAK.I.G, LATIF.A.A, PEGRAM.R.G & PRESTON.P.M; (2003). Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species. Bioscience Reports,

WALL, R. & D. SCHEARER (2001). "Veterinary ectoparasites : biology, pathology and control.", Blackwell Sciences Ltd 2e édition.

WELLS SJ., TRENT AM., ROBINSON RA., KNUTSON KS., BEY RF. (1993): Association between clinical lameness and *Borrelia burgdorferi* antibody in dairy cows, *Am. J. Vet. Res.*, 54, 398-405.

WILLENS H., JAGER C., BAUER G. (1998) Physical and genetic map of the obligate intracellular bacterium *Coxiella burnetii* 1. *Bacteriol.*, 180, 3816-3822

WINDSOR, R.A. (1998). Most of the species of earth are parasites. *International Journal of parasitology*; 28:1939-1941

ZELLER H. & BOULOY M. (2000). Infections by viruses of the families Bunyaviridae and Filoviridae. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 19, 79-91.

ZINTL A, MULCAHY G, SKERBETT HE, TAYLOR SM, GRAY JS. (2003) *Babesia divergens*, a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clinical microbiology reviews*; 16(4) : 622-636.