



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude bibliographique sur les tiques dures et leurs maladies
vectorielles**

Présenté par
Djedai Ines

Devant le jury :

Président(e) :	BOUMAHDHI Z.	Pr	ISVB
Examineur :	LAFRI I.	MCA	ISVB
Promoteur :	NEBRI R.	MCB	ISVB

Année : 2020/2021



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude bibliographique sur les tiques dures et leurs maladies
vectorielles**

Présenté par
Djedai Ines

Devant le jury :

Président(e) :	BOUMAHDHI Z.	Pr	ISVB
Examineur :	LAFRI I.	MCA	ISVB
Promoteur :	NEBRI R.	MCB	ISVB

Année : 2020/2021

Remerciement

Mes remerciements au DIEU tout puissant, qui m'a donné courage et volonté pour accomplir ce modeste travail.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères à mon promoteur M. **Nebri Rachid** pour sa confiance, son aide qu'il m'a accordé et son orientation tout au long de ce travail.

Je tiens à remercier aussi tous les membres du jury, qui m'ont fait l'honneur d'examiner ce projet de fin d'étude :

A Mme Boumahdi. Merad Z.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.

A M. Lafri Ismail

Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail.

A tous ceux qui ont contribué de prêt ou de loin à la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à tous ceux qui ont participé de pres ou de loin à la réalisation de ce travail

Dédicaces

Je dédie ce travail a tous ceux qui me sont chers :

A mes chers parents : à mon papa qui a toujours était là pour moi qui m'a soutenus épauler aimer et chéri c'est grâce a lui que je suis devenu la personne que je suis maintenant.

A ma maman je ne te remercierai jamais assez, tu as été tout pour moi tu ma supporter soutenus pousser à aller de l'avant même quand je n'y crois plus, tu as fait de moi la personne que je suis maintenant.

A mes frères Raouf et Rayane merci d'avoir toujours étaient la pour moi je vous aiment de tout mon cœur

A toute ma familles grands parents, oncles, tantes, cousins et cousines

A mes amies :

Sarah my person la plus belle rencontre que j'ai fête bien plus qu'une simple amie bien plus qu'une famille j'espère te garder dans ma vie ... ta pas le choix.

A, sarah el dje bessma, baya, kenza hana merci d'avoir partagé avec moi c'est 5 dernières années.

Résumé

Les tiques sont des arthropodes parasites de différentes tailles cependant ils ne dépassent pas l'ordre du cm, ils sont cosmopolites c'est-à-dire présents sur la quasi-totalité de la terre. C'est au printemps que ces parasites sont le plus actif ; ils ont des rôles pathogènes direct et indirect respectivement elles peuvent causer des dermatites et transmettre des germes pathogènes. Dans cet ordre d'idées nous avons effectué une recherche bibliographique dans le but de recenser les tiques dures c'est à dire les Ixodidés ainsi que les maladies véhiculées par les espèces appartenant à cette famille ; de ce fait notre modeste étude a révélé que les maladies les plus importantes sont : La maladie du Lyme transmise par le genre Borrelia, les piroplasmoses véhiculées par les ixodidés notamment par les genres Ixodes et Rhipicephalus chez le bovins et les chiens et la fièvre Q dont le vecteur est Coxiella burnetii, une bactérie à Gram négatif . L'étude bibliographique a révélé également que les tiques peuvent être parasites à l'état larve, nymphe et adulte avec des hôtes spécifiques pour chaque stade. Notre étude a illustré que les tiques sont d'une extrême importance dans la recrudescence des piroplasmoses la connaissance de la biologie de ces vecteurs est primordiale.

Mots clefs : Ixodes, Piroplasmose, Recherche bibliographique, Tique, Vecteur.

ملخص

القراد عبارة عن طفيلية مفصليات الأرجل على الحيوانات الكبيرة والصغيرة، والتي كانت موجودة دائمًا في جميع أنحاء الأرض تقريبًا. يكون الطفيل أكثر نشاطًا في فصل الربيع، ويستفيد من الظروف المواتية لتنفيذ دورة نموه، والتي يأخذ خلالها مجرى الدم من مضيف فقاري.

في وقت اللدغة، ينقل القراد إلى مضيفيه العديد من مسببات الأمراض من الفيروسات والبكتيريا وحتى البروتوزوا. هذه الأمراض التي تسببها منتشرة في الربيع بعد فترة نشاط القراد، وتتسبب في أضرار جسيمة أكثر أو أقل اعتمادًا على العامل المنقول. وهي تؤثر فعليًا على جميع الفقاريات والثدييات البرية والداجنة والطيور وحتى البشر.

Abstract

Ticks are arthropods that are parasitic on large and small animals, and have always been present on almost all of the earth. The parasite is most active in spring, it takes advantage of favorable conditions to carry out its development cycle, during which it takes its bloodstream from a vertebrate host.

At the time of the bite, the tick transmits to its hosts various pathogens of viruses, bacteria and even protozoa. These diseases that it causes are rife in the spring following the period of tick activity, and cause more or less serious damage depending on the transmitted agent. They affect virtually all vertebrates, wild and domestic mammals, birds and even humans.

Table des matières

Chapitre I : Données bibliographiques sur les tiques.

I.1- Généralités	2
I.2- Origine.....	2
I.3- Taxonomie.....	3
I.4- Morphologie des tiques dures (Ixodidés)	3
.....	4
I.4.2- Morphologie interne	6
I.5-biologie des tiques dures	8
A) cycle de développement des tiques dures	8
B) Différents types de cycle.....	9
C) Mode de vie	10
I.6-Rôle pathogène des tiques dures.....	11
I.6.1-Les Mécanisme de transmission d'un agent pathogène par les tiques	11
1-La transmission vertébré – tique	11
2-La transmission tique – vertébré	12
3-la transmission « tique – tique ».....	12
II.1-Borréliose bovine, ou maladie de Lyme, à <i>Borrelia burgdorferi</i>	14
II.1.1- Définition.....	14
II.1.2-Agent causale	14

II.1.3-Hôte.....	15
II.1.4-Signes cliniques	15
II.1.5-Diagnostic.....	16
II.1.6-Traitement et prophylaxie	17
II.2-Anaplasmose :.....	17
II.2.1-Generalite.....	17
II.2.2-Agent causal	18
II.2.3-Hôte.....	18
II.2.4-Clinique	19
II.2.5-Diagnostic.....	20
II.2.6-Taitement et prophylaxie.....	20
II.3-Fièvre Q bovine, ou coxiellose bovine à Coxiella burnetti	21
II.3.1-Généralité :.....	21
II.3.2-Hôte :.....	21
II.3.3-Agent causal	21
II.3.4-Clinique	22
II.3.5-Diagnostic.....	23
II.3.6-Traitement et prophylaxie	23
II.4-Ehrlichiose bovine à Anaplasma phagocytophilum	24
II.4.1-Généralité.....	24

II.4.2-Hôte.....	24
II.4.3-Agent pathogène.....	24
II.4.4-Clinique	24
II.4.5-Diagnostic.....	25
II.4.6-Traitement	25
II.4-l'encéphalite à tique.....	26
II.4.1-Generalité.....	26
II.4.3-hote	27
II.5.4- clinique	28
II.5.5-diagnostic.....	28
II.5.6-traitement et prophylaxie	28
II.6- La theileriose	29
II.6.1-Generalité.....	29
II.6.2- hôte	29
II.6.3- agent pathogène	29
II.6.4-clinique	29
II.6.5-Diagnostic.....	30
II.6.6-Traitement et prophylaxie	31
Conclusion	32
Références Bibliographiques :.....	33

Table des figure

Figure 1- Classification des tiques.....	3
Figure 2-Morphologie générale d'une tique dure femelle : face dorsale	4
Figure 3- Pièces buccales d'une tique de la famille des Ixodidae A ventral B dorsale	5
Figure 4 - Morphologie générale schématique d'une tique Ixodidae	6
Figure 5- Schéma de la disposition des appareils digestif et génital de tiques femelles	7
Figure 6- Le cycle de vie typique de la tique à pattes noires Ixodes scapularis	9
Figure 7- Différents cycles des tiques selon le nombre d'hôtes	9
Figure 8 - Schéma des transmissions possibles d'agents infectieux par les tiques.....	13
Figure 9- Morphologie de Borrelia burgdorferi.....	14
Figure 10- Cycle européen des Borreliella	15
Figure 11- cycle de transmission du TBEV	27

Table d'illustration

Photo 1- Œdème du paturon, photo tarse.....	19
Photo 2 -Lésions croûteuses à l'extrémité des trayons	19
Photo3- A Inclusions de Anaplasma marginale visibles sur un frottis sanguin de bovin atteint d'anaplasmose, B Inclusion d'Anaplasma marginale contenant trois sous-unités au microscope électronique.....	21
Photo 4 : <i>Coxiella burnetii</i> vue au microscope électronique à transmission : une paroi de type Gram négatif. Grossissement x75 000	25
Photo 5 : Virus de l'encéphalite à tiques, au microscope électronique	29

Introduction

Les tiques sont des ectoparasites nuisibles de certains animaux foncièrement les mammifères, les oiseaux et les reptiles mais aussi l'Homme. Leur pathogénicité réside dans le fait qu'elle peuvent être vectrices de maladies plus au moins grave, nous citerons en premier lieu les piroplasmoses (babésioses et thelérioses) qui sont des maladies parasitaires dont les agents étiologiques sont hématozoaires qui infestent les érythrocytes, des mammifères particulièrement les bovins, nous citerons aussi les anaplasmoses, la maladie du Lyme, la fièvre Q, et l'encéphalite à tiques. Notre travail qui consiste en une recherche bibliographique a été scindé en deux parties ; la première partie traite les tiques dures c'est-à-dire celles qui possèdent un écusson dorsal donc celles qui appartiennent à la famille des Ixodidés nous sommes intéressés à leur origine, leur classification, leur morphologie aussi bien externe qu'interne, à leur mode de vie, leur biologie particulièrement leurs stades de développement et enfin leur pathogénicités singulièrement le mode de transmission des agents pathogènes virus, bactéries, protozoaires et les rickettsies. Le deuxième chapitre a trait aux maladies transmissent par ces arthropodes arachnides, nous avons signalé la symptomatologie des maladies du Lyme, de babesiose, de la thelériose, de l'anaplasmose, de la fièvre Q, et enfin l'encéphalite à tiques. Pour clore notre modeste bibliographie nous avons proposé des méthodes prophylactiques et hygiénique nécessaire pour freiner la propagation de ces affections parasitaires en guise de conclusion afin d'aider les vétérinaires et les éleveurs à limiter les pertes engendrées par ces maladies et surtout pour les maintenir à un seuil économiquement non déplorable.

Chapitre I : Données bibliographiques sur les tiques.

I.1- Généralités

Les tiques sont des arthropodes ectoparasites hématophages présents sur pratiquement tout le globe terrestre, parasites des animaux domestiques et sauvages, (Socolovchi, et *al.*, 2008). Elles s'accrochent à leurs peaux lors de repas sanguin et c'est à ce moment qu'elles peuvent transmettre l'agent pathogène. Elles sont regroupées en trois familles : les Argasidés (tiques molles), les Ixodidés (tiques dures) et les Nuttalliellidés une morphologie intermédiaire entre les tiques molles et les tiques dures (Boulanger et McCoy, 2017)

I.2- Origine

Plusieurs auteurs divergent sur leur origine selon Dobson et Barker en 1999 les tiques sont apparues dès le Dévonien (390 millions d'années) dans la région du Gondwana (l'Australie) parasites des reptiles, d'amphibiens ou d'oiseaux. Klompen *et al.* 1996 et Barker et Murrell 2008 considèrent que les Ixodidae sont apparues beaucoup plus récemment, il y a 120 millions d'années, à une période où l'Australie était déjà isolée des autres continents. Cependant, la répartition actuelle des groupes de tiques qui ont divergé précocement au cours de l'évolution

suggère plutôt une apparition des tiques avant la fragmentation du Gondwana (Boulanger et McCoy, 2017)

I.3- Taxonomie

Les tiques appartiennent à l'embranchement des Arthropodes étymologiquement arthro = articulation podos = pieds, au sous embranchement des Chélicérates possédant des chélicères, à la classe des Arachnides, la sous-classe des Acariens, au superordre des Anactinotrichoida et à l'ordre des Ixodida (Perez-Eid, 2007)

Cet ordre d'après l'auteur (Perez-Eid, 2007) se divisent en 3 sous-ordres :

- Les Argasina ou tiques molles dépourvues d'écusson dorsal « soft tick ».
- Les Nuttalliellina (Camicas & Morel, 1977) a ce groupe dernier ne compte pour l'instant qu'un seul genre qui ne comprend qu'une seule espèce, Nuttalliella namaqua.
- Les Ixodida ou tiques dures pourvue d'un écusson dorsal et sont appeler vrai tique « hard tick ».

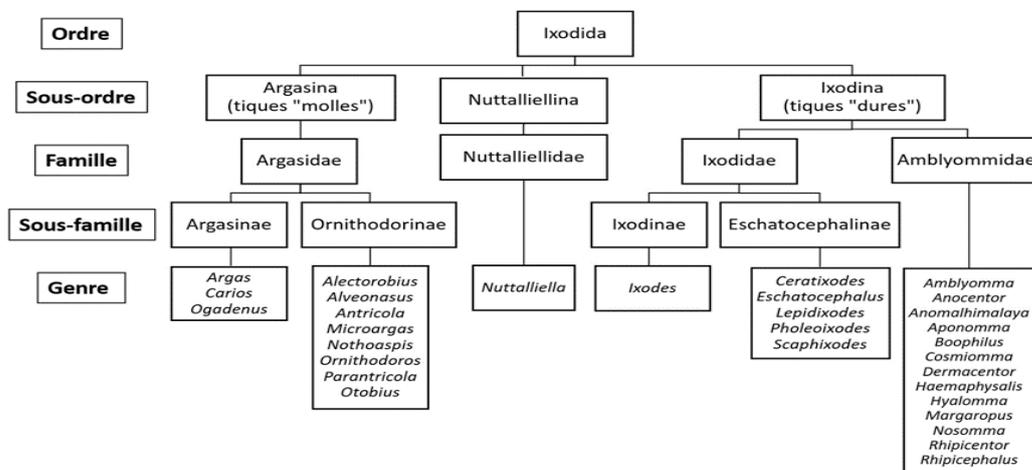
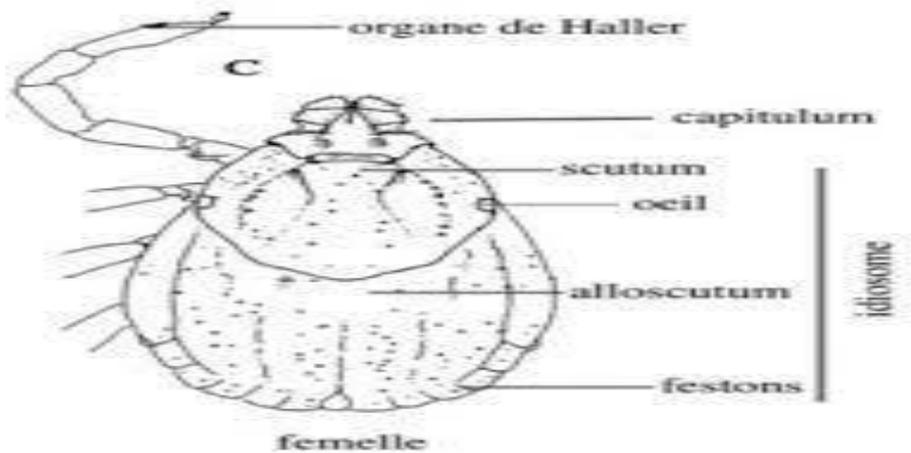


Figure 1- Classification des tiques (Perez-Eid, 2007) .

I.4- Morphologie des tiques dures (Ixodidés)

I.4.1- Morphologie externe

À jeûne les tiques présentent un corps aplati dorso-ventralement d'aspect globuleux, piriforme,



et plus ovoïde après un repas sanguin, elles sont considérées comme étant des acariens de grande taille pouvant mesurer entre 1.5 à 15 mm pour les femelles gorgées, (Blary, 2004).

Leur corps se divise en deux parties : le capitulum ou gnathosoma et l'idiosome (Perez-Eid, 2007).

- Le capitulum : porte les pièces buccales, comprend la base du rostre (basis capituli) composé de :
 - l'hypostome portant des dents qui s'assurent la fixation à l'hôte.

Figure 2-Morphologie générale d'une tique dure femelle : face dorsale (Perez-Eid, 2007).

- une paire de chélicères, organes dont la tique se sert pour déchirer la peau de l'hôte.

- De part et d'autre du rostre des palpes, une paire d'organes sensoriels quadri-articulés (Bourdeau, 1993a).

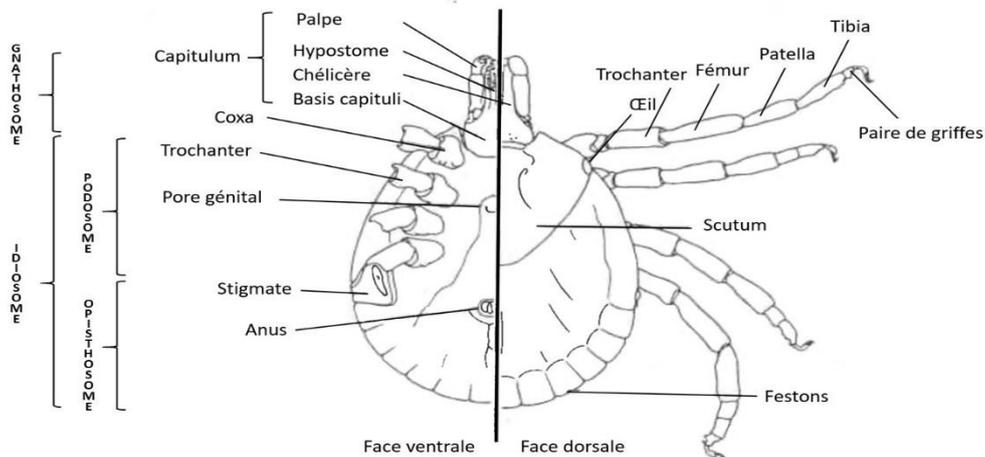
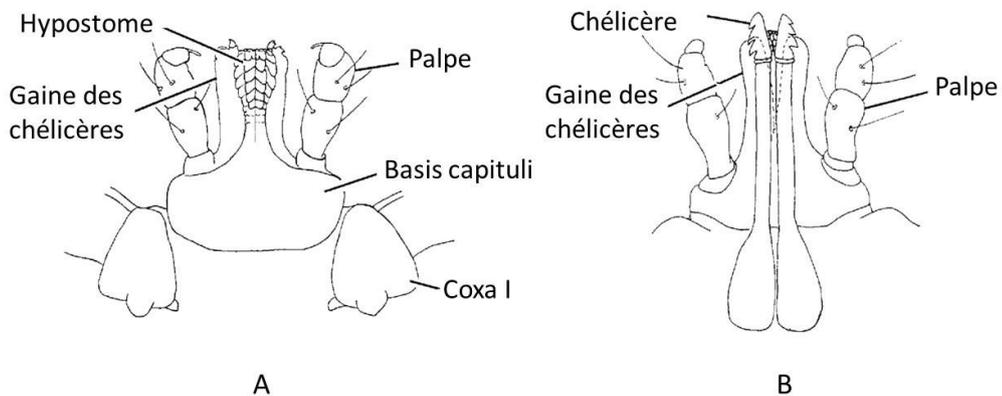


Figure 3- Pièces buccales d'une tique de la famille des Ixodidae (Wall & Shearer, 2001) A ventral B dorsale

Sur le capitulum de la femelle est l'organe de Géné dont le rôle sécrétoire est d'imperméabiliser les œufs (Bourdeau, 1993a; Blary, 2004).



- L'idiosome sur lequel les pattes sont fixées, il présente :

- écusson dorsal chitinisé : le scutum Cet écusson est réduit chez la femelle et les stases immatures larve nymphe, mais recouvre entièrement la face dorsale du mal. Le scutum est parfois divisé sur sa surface par des sillons (cervical, scapulaire, médiodorsal, latéral, caudal).

Figure 4 - Morphologie générale schématique d'une tique Ixodidae (Rodhain & Pérez-Eid, 1985)

- Sur la face ventral la tique porte les 4 paires d'appendices locomoteurs (sauf chez la larve qui n'en compte que 3 paires), composés de 6 articles : coxa qui est utilisée pour la diagnose, puis le trochanter, la patella ou genua, le tibia et le tarse se terminant par une ventouse et 2 griffes, leur permettant un déplacement sur les objets lisses verticaux (Bourdeau, 1993a).

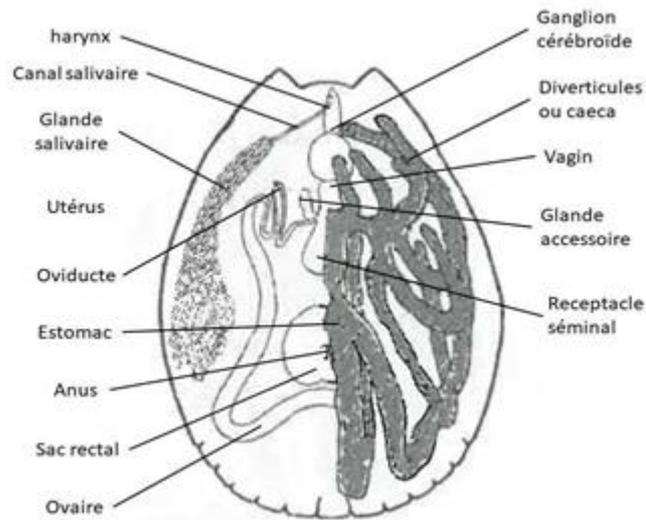
Les tiques possèdent un organe sensoriel organe de Haller, sensible entre autres au degré d'hygrométrie et aux phéromones, qui leur permet de repérer leur hôte par la détection du CO₂ qu'il émet et de la chaleur et des métabolites qu'il dégage (Boulanger et McCoy, 2017) Celui-ci se trouve sur le tarse de la première paire de pattes.

L'orifice génital est situé au niveau des coxae de la deuxième paire de pattes et l'anus est généralement situé postérieurement à la quatrième paire de pattes (Perez-Eid, 2007).

I.4.2- Morphologie interne

- Le Système respiratoire : est formé, chez les adultes et les nymphes, par un nombre très important de trachées constituant une arborescence qui se termine par une tubulure s'ouvrant vers l'extérieur par les stigmates situés sous la quatrième paire de pattes, chez les larves chez la respiration se fait à travers la cuticule (Boulanger et McCoy, 2017).
- L'appareil digestif : se compose de la cavité buccale suivie du pharynx, l'œsophage, puis de l'intestin moyen qui est composé de diverticules ou cæcums reliés à l'estomac central. Celui-ci est raccordé au sac rectal ou intestin postérieur. Chez les tiques, il n'existe ni de canal salivaire ni de canal alimentaire individualisé, juste un canal commun. (Perez-Eid, 2007)
- La glande salivaire : la salive est produite au niveau des deux glandes salivaires organisées en grappes et formées d'acini, acheminée jusqu'à un réservoir salivarium. La glande salivaire émet diverses substances qui facilitent le prélèvement de sang en réduisant la réaction de l'hôte, des substances hygroscopiques qui leur permettent de survivre dans des atmosphères à faible degré

hygrométrique, du ciment qui permet une fixation très solide à l'hôte (Boulanger et McCoy, 2017)



- Système nerveux : Le système nerveux se concentre en une masse unique, de couleur blanche, appelée ganglion cérébroïde ou synganglion. Il n'y a pas, chez les tiques, de séparation du cerveau ni de chaîne nerveuse ou ganglionnaire (Boulanger et McCoy, 2017).

- Appareil génital

Chez la femelle il est formé d'un ovaire en forme de « fer à cheval ». Un oviducte de chaque extrémité qui se rejoignent dans un utérus, à la fin un vagin, s'ouvrant sur un orifice génital externe (Perez-Eid, 2007).

Chez le male l'appareil génital est formé de deux qui font suite à une paire de canaux déférent, le conduit éjaculatoire et des glandes accessoires (Perez-Eid, 2007)

Figure 5- Schéma de la disposition des appareils digestif et génital de tiques femelles (Perez-Eid, 2007)

I.5-biologie des tiques dures

A) cycle de développement des tiques dures

Les tiques sont des ectoparasites hématophages obligatoires temporaires ou « stationnaires ». Elles se développent obligatoirement à l'état parasitaire, en alternant avec des phases de parasitisme et des phases de vie libre (Pérez-Eid).

Lors de leur développement, toutes les tiques traversent trois stases de développement : œuf, larve, nymphe et adulte.

Chez les Ixodidae, un seul repas sanguin est réalisé par stase de vie. Les durées des repas sont de quelques jours. L'accouplement a lieu soit sur l'hôte soit dans l'environnement extérieur, et se fait avant ou au cours du repas de la femelle.

Une fois fécondée, la femelle passe d'une phase de gorgement lente à une phase de gorgement rapide, puis à réplétion, tombe au sol, réalise son unique ponte et meurt. Le nombre d'œufs pondus va dépendre de l'espèce de tique en question (Boulangier and McCoy, 2017).

Lors de conditions métaboliques défavorables la tique peut stopper son cycle et entrer en diapause (état caractérisé par un métabolisme ralenti et un développement réduit), le cycle reprendra quand les conditions redeviendront plus favorables (Chauvet,2004).

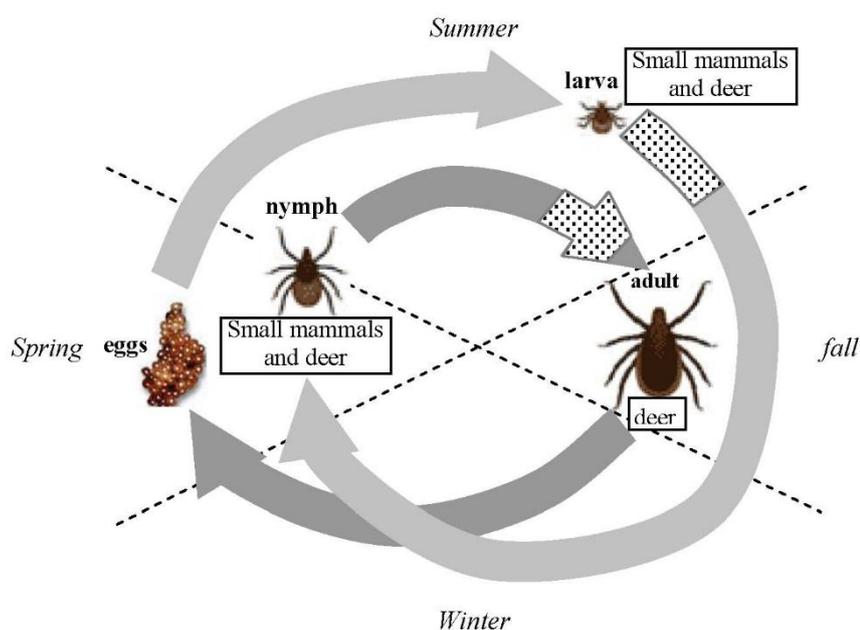


Figure 6- Le cycle de vie typique de la tique à pattes noires *Ixodes scapularis* (Nonaka, et al., 2010).

B) Différents types de cycle.

- Cycle triphasique : Il y a trois hôtes différents intervenant pour ce cycle, Entre les repas, chaque stase tombe au sol, accomplit sa mue puis parasite un nouvel hôte (Perez-Eid, 2007).

-Cycles diphasiques : la larve et la nymphe se nourrissent sur le même hôte avant que cette dernière se décroche, la mue entre ces deux stases se réalise sur l'hôte et l'adultes se fixent sur un nouvel hôte (Perez-Eid, 2007).

- Cycle monophasique : la larve, nymphe et adulte se nourrissent tous les trois sur le même hôte, et les deux mues ont également lieu sur celui-ci sans retour au sol (Sonenshine et Roe, 2014).

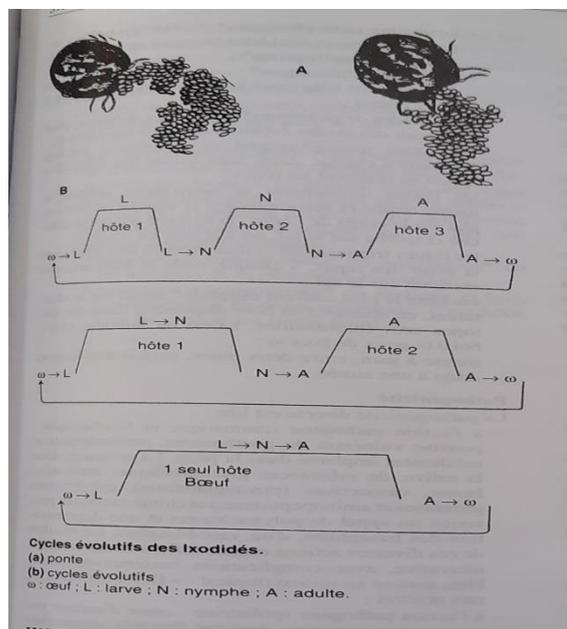


Figure 7- Différents cycles des tiques selon le nombre d'hôtes (Euzéby, 2008)

C) Mode de vie

Vie libre : La vie libre des tiques est liée aux conditions climatiques : la température est le facteur dynamique essentiel d'organogenèse et d'activité. Catégories de mode de vie :

- Les tiques exophiles : n'ont pas d'habitat spécialisé, elles vivent dans les végétations, chassent à l'affût sur les brins d'herbe.
- Les tiques endophiles : vivent dans les habitats très spécialisés ou sélectifs terrier de rongeur pas exemple.
- De nombreuses espèces sont mixtes endophiles aux stases larvaires, nymphal et exophiles aux stases adultes (Bourdeau,1993b).

Vie parasitaire : pendant la quel se passent le gorgement des immature et des adultes plus l'accouplement.

La recherche d'hôte et le repas sanguin de la tique peuvent être divisés étapes successives

1 _Rencontre et choix de l'hôte : soit par stratégie active ou passive :

La stratégie passive : elle consiste à attendre à des endroits particuliers jusqu'à ce que l'hôte entre dans le champ d'attaque Cette approche passive peut se subdiviser en stratégie de chasse ou d'embuscade selon que la tique se déplace vers l'hôte détecté ou qu'elle attende qu'il passe à proximité (Rodhain et Pérez-Eid, 1985).

La stratégie active la tique part à la recherche de l'hôte dans des endroits et à des moments où celui-ci montre des signes de sa présence. (Chanourdie,2001). La détection du passage d'un hôte potentiel fait intervenir différents facteurs captés par la tique, comme par exemple le changement de luminosité, le dégagement de chaleur et de CO2 par l'animal.

2_Attachement et nutrition :

Une fois sur l'hôte, la recherche d'un lieu de fixation, de préférence une peau fine, grâce notamment aux palpes et aux soies sensorielles (ou « setae ») situées sur ceux-ci.

Puis la tique utilise ses chélicères pour couper l'épiderme et le derme de l'hôte et fait pénétrer ceux-ci dans la plaie, ainsi que l'hypostome dont les dents aident à la fixation

Les palpes, qui sont des organes uniquement sensoriels, restent à l'extérieur. Les Ixodidae sécrètent en outre une substance qui va se solidifier rapidement modelée autour de des pièces buccales nommée ciment elle adhère fortement à la peau et sécurise l'encrage du parasite.

Lorsque la tique est gorgée, celle-ci retire ses pièces buccales de la plaie de l'hôte et tombe de celui-ci (Perez-Eid, 2007).

La salive de la tique a une action anti-coagulante, vaso-dilatatrice, anti-immunitaire, anti-inflammatoire et permet de digérer les tissus de l'hôte, de plus une substance anesthésiante qui rend la morsure indolore (Boulanger et McCoy, 2017).

I.6-Rôle pathogène des tiques dures

Les tiques comme vecteurs d'agents pathogènes Les tiques possèdent un rôle pathogène à la fois direct (spoliation sanguine, paralysie, toxicose, dyshidrose tropicale, réactions allergiques, plaies pouvant ensuite être surinfectées), et indirect par la transmission d'agents infectieux à leurs hôtes vertébrés. Elles représentent les vecteurs qui transmettent la plus grande variété d'agents infectieux au monde, et le second vecteur après les moustiques concernant la santé publique humaine (Boulanger et McCoy, 2017).

I.6.1-Les Mécanisme de transmission d'un agent pathogène par les tiques

1-La transmission vertébré – tique

L'agent pathogène est ingéré par la tique lors du repas sanguin, passe par l'intestin de celle-ci, (milieu peut être défavorable), résister dans l'hémolymphe de la tique contre son système immunitaire. Il traverse ensuite l'épithélium des glandes salivaires et doit résister aux conditions chimiques présentes dans la salive (Reuben Kaufman, 2010).

2-La transmission tique – vertébré

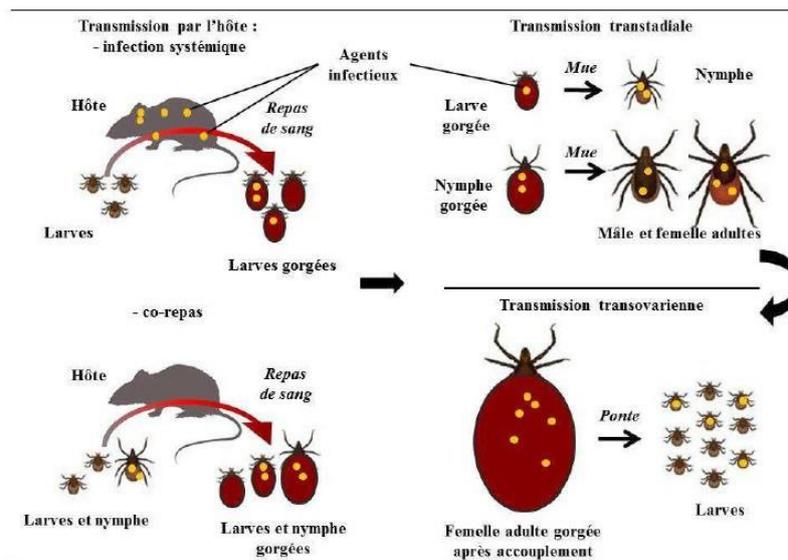
C'est la transmission de l'agent pathogène d'une tique qui l'héberge à un vertébré cible, elle peut se faire par plusieurs voies la voie principale est la voie salivaire. Celle-ci transmet l'agent pathogène à l'hôte lors de la sécrétion salivaire pendant le repas sanguin. La voie fécale, il est excrété par la tique avec ses déjections sur la peau de l'hôte, et lors de la dessiccation de celles-ci, il est transmis à l'hôte par voie aérienne (Drouin,2018).

3-la transmission « tique – tique »

La transmission d'une tique à une autre peut se faire de manière transgénérationnelle ou « verticale ». Il s'agit de la transmission de l'agent pathogène des parents à la descendance en totalité ou en partie, elle est caractéristique des tiques soit grâce à la femelle dont les ovaires sont infestés ou le male qui a transmis un spermatophore infesté (Perez-Eid, 2007).

La transmission d'une tique à une autre peut également se faire de manière horizontale, entre deux tiques se nourrissant à proximité sur le même hôte (ou « co-feeding »), sans nécessiter le passage de l'agent pathogène dans la circulation sanguine de l'hôte (Perez-Eid, 2007; Voordouw, 2015).

La transmission transtadiale, cette transmission rend la tiques un réservoir efficace pour les agents pathogènes, car ils sont conservés au sein de la tique d'une stase à une autre grâce à une



organogénèse limitée, qui ne détruit pas les agents pathogènes (Perez-Eid, 2007; Voordouw , 2015).

Figure 8 - Schéma des transmissions possibles d'agents infectieux par les tiques (Perez, 2016).

Chapitre II : les principales maladies transmissent par les tiques

Le danger des tiques n'est pas la morsure en elle-même, mais les maladies vectorisées par celles-ci (Berthomier, 2010). Mondialement, les tiques transmettent des germes appartenant à des groupes variés, virus, bactéries et protozoaires. Elles transmettent divers germes, supérieurs à tous les autres arthropodes, et sont les plus importants vecteurs de germes pathogènes pour les animaux (Perez-Eid, 2007).

II.1-Borréliose bovine, ou maladie de Lyme, à *Borrelia burgdorferi*

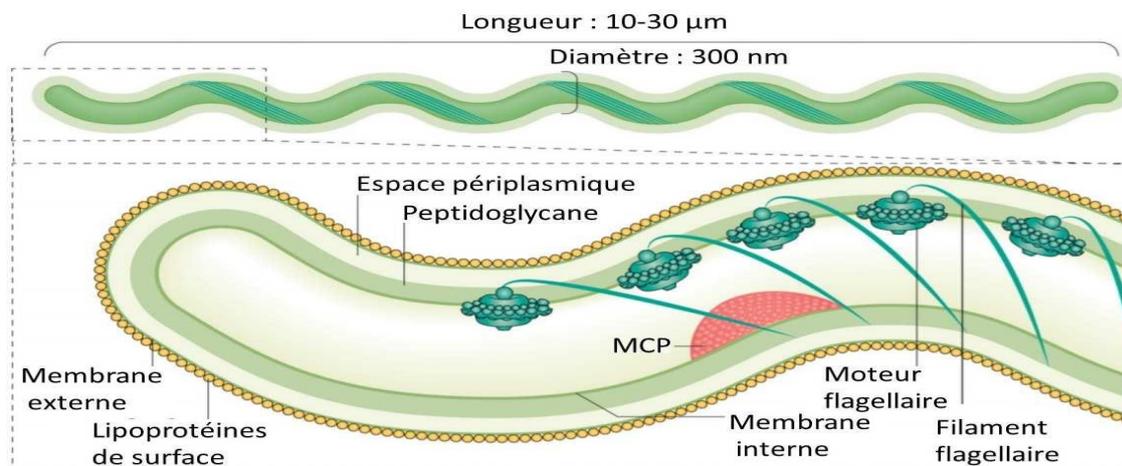
II.1.1- Définition

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse causée par une bactérie *Borrelia burgdorferi sensu lato*, de la famille des spirochètes. Elle est consécutive à la piqûre de tiques appartenant surtout au complexe *Ixodes ricinus*. (Blary,2004).

Figure 9- Morphologie de *Borrelia burgdorferi* (d'après Steere et *al.*, 2016).

II.1.2-Agent causale

La *Borrelia burgdorferi* est une bactérie Gram négatif, mobiles, spiralée, avec un seul flagelle périplasmique, possède des flagelles attachés aux deux pôles de la cellule, ainsi que des moteurs



flagellaires au niveau des pôles et des protéines MCPs (pour « methyl accepting chemotaxis proteins »). (Steere et *al.*, 2016).

II.1.3-Hôte

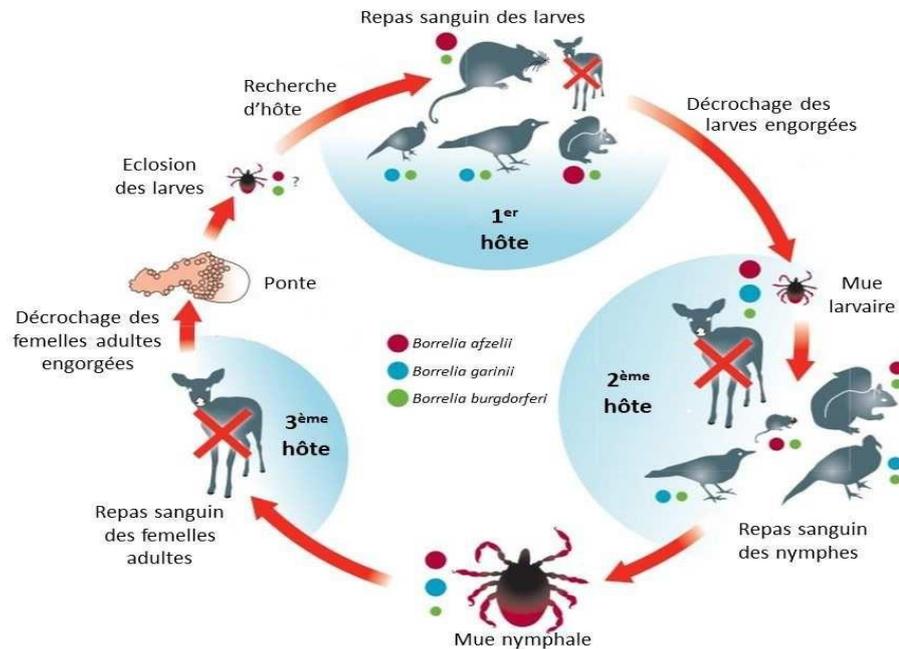


Figure 10- Cycle européen des *Borreliella* (d'après Stanek et *al.*, 2012).

La majorité des espèces du genre *Borreliella* sont spécialisée dans les espèces d'hôtes qu'elles infectent. Certaines espèces infectent les reptiles (*B. lusitaniae*), d'autres les oiseaux (*B. garinii*, *B. valaisiana*) ou les mammifères (*B. afzelii*, *B. bavariensis*, *B. spielmanii*). D'autres espèces infectent plusieurs classes de vertébrés, comme *B. burgdorferi* (Coipan et Sprong, 2016).

Les chevreuils ainsi que les ongulés en général ne sont pas des hôtes réceptifs au spirochète, donc ils ne le transmettent pas aux tiques. Ils jouent en revanche un rôle épidémiologique dans le maintien et l'amplification des populations de celles-ci. (Coipan et Sprong, 2016).

L'Homme est un hôte accidentel de la bactérie et est un cul-de-sac épidémiologique (Humair et Gern, 2000).

II.1.4-Signes cliniques

Chez les bovins l'infection entraîne de l'hyperthermie (Trap,1990), de l'asthénie et de l'anorexie associée à une perte de poids, une baisse de production brutale, des signes cutanés qui passent

généralement inaperçus, sauf au niveau de la mamelle ou sur des zones de peau peu pigmentées et peu velues. (Blary,2004)

La chronicité chez les bovins est marquée par les signes articulaires : touche le plus souvent les grosses articulations (carpe, tarse, grasset, hanche) (Trap,1990), L'articulation est chaude, gonflée, douloureuse, ces signes peuvent durer plusieurs semaines en absence de traitement. Les nœuds lymphatiques concernés sont gonflés et œdématiés (Keita,1994).

Chez le Chien, La maladie s'exprime par des signes cliniques non spécifiques. Ces signes sont une hyperthermie, des boiteries et une adénomégalie des nœuds lymphatiques périphériques. Une polyarthrite peut apparaître 2 à 6 mois après l'infection, mais elle disparaît souvent d'elle-même (Chomel, 2015).

Chez l'homme, la première manifestation clinique est une inflammation cutanée, l'érythème migrant qui peut évoluer en stade secondaire « infection tissulaire focalisée unique ou multiple » et tertiaire – ou disséminé tardif – correspond à des manifestations focalisées (Boulanger et McCoy, 2017).



Photo 1- Œdème du paturon, photo tarse (Kaufmann,2003).



Photo 2 -Lésions croûteuses à l'extrémité des trayons (Kaufmann, 2003).

II.1.5-Diagnostic

Le diagnostic se fait en présence de signes cliniques évocateurs, de liens épidémiologiques et à l'aide d'examens de laboratoire. La PCR est possible sur du liquide synovial lors l'arthrite, avant tout traitement antibiotique. Des méthodes de diagnostic sérologique (ELISA, Western-Blot) sont

les plus utilisées sur le terrain, et permettent de détecter plus de 90 % des stades tardifs (Steere et *al.*, 2016).

II.1.6-Traitement et prophylaxie

Chez les bovins on utilise principalement les tétracyclines et la pénicilline car leur coût est moins élevé. Les recommandations thérapeutiques sont dans toutes les formes de la maladie des bêtalactamines comme par exemple la pénicilline G à 20 000 UI par kg/jour. Dans le cas de formes articulaires, l'emploi des tétracyclines, tel l'oxytétracycline, est possible, à raison de 5 mg/kg/jour. Mais du fait du coût engendré par le traitement et du respect du délai d'attente, la durée du traitement est généralement rédhitoire (jusqu'à 30 jours d'antibiothérapie) (Blary,2004).

Pour ce qui est de la prophylaxie médicale, les seuls vaccins existants sont destinés aux chiens. La prophylaxie des bovins est donc sanitaire, il existe en Europe plusieurs vaccins sur le marché, à base de lysats de *B. burgdorferi*, *B. garinii* et *B. afzelii* (Chomel, 2015).

II.2-Anaplasmosse :

II.2.1-Generalite

L'anasplasmose bovine est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse. Causer par *Anaplasma marginale* et parfois à *Anaplasma centrale*. Elles appartiennent à l'ordre des *Rickettsiales* et à la famille des *Anaplasmataceae*. Ces bactéries sont transmises aux bovins par les tiques et les diptères piqueurs (taons, stomoxes) (Collin 1998).

II.2.2-Agent causal

Les Anaplasma sont des bactéries pléomorphes, généralement d'aspect coccoïde à ellipsoïde. Elles sont Gram-négatives, Il existe deux morphologies différentes : la forme réticulée et la forme dense (Battilani et *al.*, 2017). Ces Anaplasma sont des parasites intracellulaires obligatoires (Atif, 2015). Anaplasma marginale se retrouve au sein des hématies, en périphérie de la cellule, et Anaplasma centrale se retrouve le plus souvent au centre de la cellule (Kocan et *al.*, 2010).

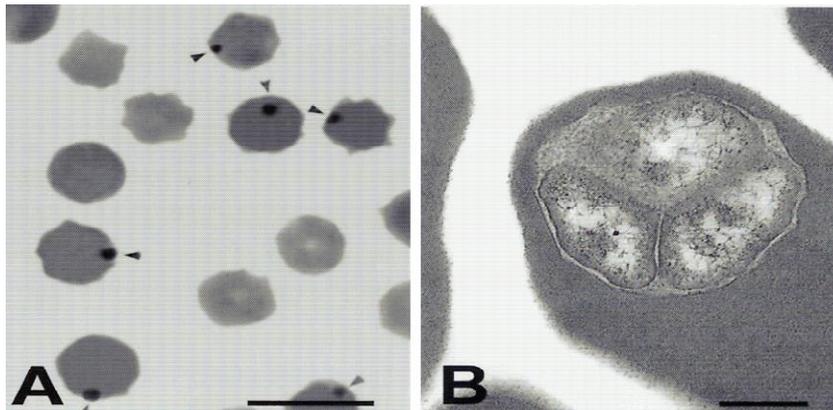


Photo3- A Inclusions de Anaplasma marginale visibles sur un frottis sanguin de bovin atteint d'anaplasmosse, B Inclusion d'Anaplasma marginale contenant trois sous-unités au microscope électronique (Krigel et *al.*,1992)

II.2.3-Hôte

L'anaplasmosse atteint les bovins, ruminants sauvages et de comme le zébu, le buffle ou l'antilope. Elle peut se manifester chez les ovins et les caprins mais reste asymptomatique. (François,2008).

Les jeunes bovins (jusqu'à l'âge de 12 mois) sont naturellement résistants à la maladie contrairement au les bovins adultes (Pailley,2007).

Les vecteurs de la maladie sont des tiques de différents genres (Ixodes, Boophilus, Dermacentor...), les vecteurs biologiques sont les tiques mais une transmission mécanique est

possible grâce aux insectes piqueurs et au matériel contaminé, Plus une transmission placentaire chez le bovin (Ganiere,2002).

II.2.4-Clinique

Anaplasmosse peut évoluer sous des formes cliniques très variées, les formes inapparentes jusqu'aux formes mortelles, selon la réceptivité des hôtes, les souches, mais aussi les associations parasitaires. (Camus et Uilenberg,1996). Les symptômes apparaissent après une incubation de 25 à 50 jours. (Ganiere,2002) La maladie peut ainsi se dérouler de deux manières différentes : une forme grave et une forme bénigne :

1- La forme grave : Elle débute par une forme aigue qui est caractériser par : une hyperthermie (40 à 41°C), une baisse d'appétit, une diminution de la production lactée, un amaigrissement , une rumination irrégulière, une constipation quasi constante, l'état général est fortement altéré et il n'est pas impossible que des femelles gestantes avortent deux à trois semaines après le début des premiers signes cliniques (Denis et Savary ,2000) une anémie intense due à la phagocytose et à la lyse des globules rouges. Le nombre d'hématies peut chuter vertigineusement jusqu'à plus de 60%. (Pailley,2007), un ictère sans hémoglobinurie. (Ganiere,2002).

Suivie par une phase chronique correspondant à la période de convalescence qui est de plusieurs mois pendant les signes cliniques : perte d'appétit, déshydratation et une anémie moindre que pendant la phase aigüe. Cette contamination de l'animal entraîne une perte économique avec : perte de poids, diminution de la production lactée, troubles de la reproduction (Camus et Uilenberg,1996).

2- Une forme bénigne, C'est une forme discrète qui ne dure que 2 à 3 jours, et seule une anémie légère peut être remarquée (Pailley,2007).

Chez les autres mammifères les symptômes sont très variés, mais souvent asymptomatiques (Stuen et al., 2013).

Chez l'homme, la maladie se manifeste par une fièvre, fréquemment accompagnée de frissons, d'un état de malaise ou d'un syndrome polyalgique associé à des céphalées et myalgies (Boulanger et McCoy, 2017).

II.2.5-Diagnostic

Le Diagnostic clinique repose sur certains éléments tels que la saison (printemps ou automne), une végétation adéquate au développement des tiques, une zone d'enzootie, plus des symptômes présents chez le bovin, comme une hyperthermie, un amaigrissement, une constipation, un ictère (Pailley,2007).

Le diagnostic différentiel doit éliminer en particulier la babésiose (hémoglobinurie, diarrhée), l'ehrlichiose (absence d'anémie) et les autres causes d'anémie et d'ictères (Ganiere,2002).

Le diagnostic biologique La méthode la plus employée est la mise en évidence des anaplasmes sur frottis sanguin colorés au MGG (May-Grunwald-Giemsa) permettant ainsi la mise évidence de corps denses et arrondis au sein des hématies. La recherche sur le sang doit être réalisée au cours des quinze premiers jours de la maladie.

Le diagnostic sérologique grâce à la méthode ELISA, Les anticorps sont détectables trois à dix semaines après la contamination des animaux il a essentiellement un intérêt rétrospectif pour la recherche des animaux porteurs (Denis et Savary ,2000 ; Ganiere,2002).

II.2.6-Taitement et prophylaxie

Une administration répétée de tétracyclines, comme par exemple de l'oxytétracycline à la posologie de 5 à 10 mg/kg en IM ou IV durant 3 à 4 jours, ou deux injections d'oxytétracycline longue action à 7 jours d'intervalle à raison de 20 mg/kg en IM. Un traitement symptomatique peut également être entrepris en cas d'anémie sévère (transfusion sanguine) (Blary,2004 ; Collin 1998).

Il n'existe pas de vaccin prodiguant une protection parfaite contre *A. marginale*. Mais, plusieurs méthodes ont été développées. La méthode la plus répandue consiste à utiliser une souche de l'espèce moins pathogène *A. centrale*, permettant l'immunisation de l'animal en induisant une protection croisée. Cette technique permet l'obtention d'une immunité partielle durant plusieurs années après une seule vaccination (OIE, 2015).

II.3-Fièvre Q bovine, ou coxiellose bovine à *Coxiella burnetti*.

II.3.1-Généralité :

La fièvre Q est une maladie contagieuse, très virulente due à une bactérie intra-cellulaire : *Coxiella burnetti*. Cette bactérie est présente chez la plupart des mammifères domestiques et sauvages. Elle est transmise aux ruminants par les tiques et d'autres arthropodes piqueurs mais il existe cependant d'autres voies de contamination (Musnier,2013).

II.3.2-Hôte :

Coxiella burnetii peut infecter de nombreux hôtes mammifères domestiques (bovins, ovins, caprins, chevaux, chameaux, chiens, chats, lapins) et sauvages (cervidés, ours, renards, marsupiaux, rongeurs), les mammifères marins, mais également les oiseaux (Boarbi et al., 2016).

La transmission se fait principalement par inhalation d'aérosol provenant de sécrétions d'animaux contaminés, produits de parturition (placentas) et laine. D'autres voies de transmission : l'ingestion de lait non pasteurisé, qui ne représente pas un véritable problème de santé publique, les piqûres de tique, la transmission materno-fœtale (Boarbi et al., 2016).

II.3.3-Agent causal

La fièvre Q est une zoonose dont l'agent causal est *Coxiella burnetii*, une bactérie à Gram négatif intracellulaire stricte capable de former des pseudo-spores résistantes dans le milieu extérieur. Dans son cycle de développement, *C. burnetii* présente deux phases : une intracellulaire, biologiquement active et une autre extracellulaire, produite par pseudo sporulation. Les pseudo spores sont très résistants dans le milieu extérieur (Boarbi et al., 2016).

Cette bactérie présente un tropisme préférentiel pour appareil génitale, mais elle se trouve aussi dans le sang la rate foie ou les poumons (Blary,2004)

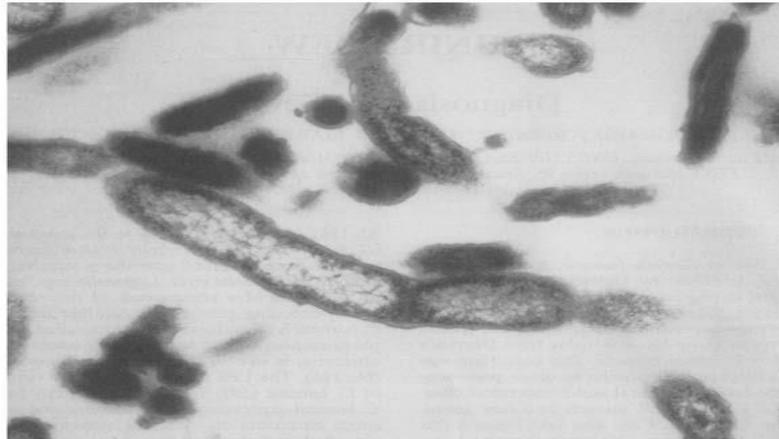


Photo 4 : *Coxiella burnetii* vue au microscope électronique à transmission : une paroi de type Gram négatif. Grossissement x75 000 (Fournier et al.,1998)

II.3.4-Clinique

Les symptômes chez les bovins suite à une contamination sont peu visibles à l'exception des femelles gestantes. (Rousset et al.,2002), la période d'incubation est très courte, en moyenne une huitaine de jours. Les bovins peuvent présenter un syndrome fébrile, de l'inappétence, de la fatigue avant un retour à une situation normale. La bactérie, une fois dans l'organisme va diffuser dans le système lymphatique vers l'utérus, les mamelles. Si le bovin est immunodéprimé gestation, maladie ou stress, la bactérie se multipliera et pourra ainsi être redisséminée dans l'environnement. (Blary,2004 ; Pailley,2007).

Si le germe est très virulent en période de fin de gestation : il y a un risque de nécrose des cotylédons au niveau de la matrice entraînant une anoxie fœtale et avortement.

Si le germe est moins virulent : les conséquences seront moindres, un veau plus frêle et donc plus sensible aux infections.

Si le germe possède une très faible virulence, le veau ne présentera pas de signes particuliers à la naissance, les seuls signes cliniques chez la mère avec des problèmes de non délivrance, des

métrites ayant comme conséquence de retarder ainsi la date de la prochaine gestation. (Francois,2008)

Chez l'homme, l'infection demeurerait asymptomatique dans 60 % des cas (Boulangier et McCoy, 2017).

II.3.5-Diagnostic

Les tests ELISA spécifiques de phase sont réalisés en utilisant des plaques contenant des antigènes spécifiques de la phase I ou II de la souche Nine Mile. Cette sérologie spécifique de phase permet une estimation de l'excrétion potentielle de *C. burnetii* avant même la mise bas (Boarbi et al., 2016)

Bien que les tests sérologiques mettent en évidence la présence d'anticorps, ils ne permettent pas de distinguer si l'animal est malade (infection active ou ancienne) ou vacciné. Pour réaliser le diagnostic de troupeau, le test ELISA et la technique rt-PCR sont utilisés sur le lait de grand mélange (Boarbi et al., 2016)

II.3.6-Traitement et prophylaxie

En cas de risque d'avortement l'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, limitation des 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)

La prophylaxie repose sur une détection précoce de la maladie chez les ruminants domestiques et la mise en place de mesures sanitaires (gestion des produits de mise bas et des effluents d'élevage) et médicales (vaccination des ruminants) visant à diminuer l'excrétion et la dissémination de la bactérie par les troupeaux infectés (De Cremoux et al., 2012).

Les vaccins composés d'antigènes corpusculaires de phase I sont les seuls efficaces. Le vaccin phase I protège les animaux sains avant vaccination, mais n'empêche pas l'excrétion chez les animaux infectés (Boarbi et al., 2016)

II.4-Ehrlichiose bovine à *Anaplasma phagocytophilum*

II.4.1-Généralité

L'éhrlichiose est une rickettsiose bénigne des ruminants, non contagieuse due à une bactérie intracellulaire : *Anaplasma phagocytophilum* biovar *Phagocytophilum*. Cette maladie sévit au printemps et en automne, périodes d'activité des tiques (*Ixodes ricinus*) qui sont les vecteurs principaux de cette maladie. (Blary,2004)

II.4.2-Hôte

Anaplasma phagocytophilum, agent de l'anaplasmose granulocytaire chez les bovins, les ovins, les ruminants sauvages, les chevaux et les chiens et l'homme (aussi appelée « Tick-borne fever » principalement chez les ovins et bovins, ou encore « pasture fever ») (Drouin, 2018).

II.4.3-Agent pathogène

Le genre *Rickettsia* est composé d'un ensemble de petites bactéries à Gram négatif, parasites stricts des cellules eucaryotes, *A. phagocytophilum* est retrouvée dans le cytoplasme des granulocytes neutrophiles infectées à l'intérieur de vacuoles, sous l'aspect de macro-colonies nommées morula (Drouin, 2018)

II.4.4-Clinique

Chez les bovins se traduit par un syndrome grippal non caractéristique plus une hyperthermie de 2 jours à 1 semaine (Drouin, 2018) les bovins peuvent présenter aussi une apathie et une forte baisse de l'appétit. (Sauger,2005)

Chez les vaches laitières, une forte chute du taux de production, mais aussi des détresses respiratoires, de la toux, des avortements et de la mortalité, et des œdèmes des membres (cette maladie est ainsi appelée « maladie des gros paturons » chez les bovins) (Drouin, 2018) Chez le Chien, les signes observés sont de la léthargie, de l'hyperthermie, de l'anorexie, de l'asthénie, une boiterie une poly adénomégalie, une hépatomégalie, une splénomégalie et parfois de la toux (Drouin, 2018)

Chez le Chat, il présente de la léthargie, de l'hyperthermie, une déshydratation, une tachypnée de l'anorexie, une hépatomégalie, une splénomégalie, de l'ataxie, une conjonctivite (Drouin, 2018)

Chez l'Homme, les symptômes sont généraux et non spécifiques. Ils présentent principalement un syndrome grippal plus de l'hyperthermie, des céphalées, des myalgies, des arthralgies, des frissons et des malaises pour plus de 50 % d'entre eux (Drouin, 2018)

II.4.5-Diagnostic

Le tableau clinique de la maladie ne permet pas de poser un diagnostic clinique avec certitude. Il faut donc tenir compte de la présence des tiques dans l'environnement expliquant une contamination possible, celle-ci étant confirmée par des tests en laboratoire (Joncou,2000)

Les principaux tests de laboratoire sont :

- Diagnostic direct : L'étalement sanguin avec coloration de May-Grunwald Giemsa permettant de détecter la bactérie au stade morula au sein des granulocytes. Cette méthode est peu sensible et ne peut être utilisée que durant le pic d'hyperthermie au début de la contamination. (Blary,2004)

Plusieurs PCR ont été développées permettant la mise en évidence d'A.phagocytophila.

-Diagnostic indirect : La sérologie est essentiellement réalisée par Immunofluorescence indirecte. C'est une méthode beaucoup plus sensible que les méthodes de diagnostic direct. La réponse immunitaire se développe en environ 3 semaines, et selon les techniques, les anticorps sont détectables 3 semaines après le début de la clinique et pendant les 3 ou 4 mois qui suivent (Blary,2004)

II.4.6-Traitement

Chez le Chien, la doxycycline est principalement utilisée, Il n'y a pas pour l'instant de vaccin disponible contre A. phagocytophilum (Drouin, 2018)

Le traitement mis en place est à base d'oxytétracycline : à 10%, pendant 5 jours à raison de 10 mg/kg par injection intraveineuse le premier jour, puis en intramusculaire les 4 jours suivants, ou alors en une injection unique d'oxytétracycline longue action (1ml/10kg). La réponse au traitement est parfois décevante, lente et irrégulière. (Blary,2004 ; Collin 1998)

II.4-l'encéphalite à tique

II.4.1-Generalité

Le virus de l'encéphalite à tique (Tick-Borne Encephalitis Virus, TBEV), famille des *Flaviviridae* et au genre *Flavivirus*, est l'agent étiologique de l'encéphalite à tique. Les tiques sont contaminées par le virus lors de repas sanguin sur un hôte vertébré en phase de virémie et le retransmettent à leur hôte lors du repas suivant (Boulangier et McCoy, 2017).

II.4.2-agent causal

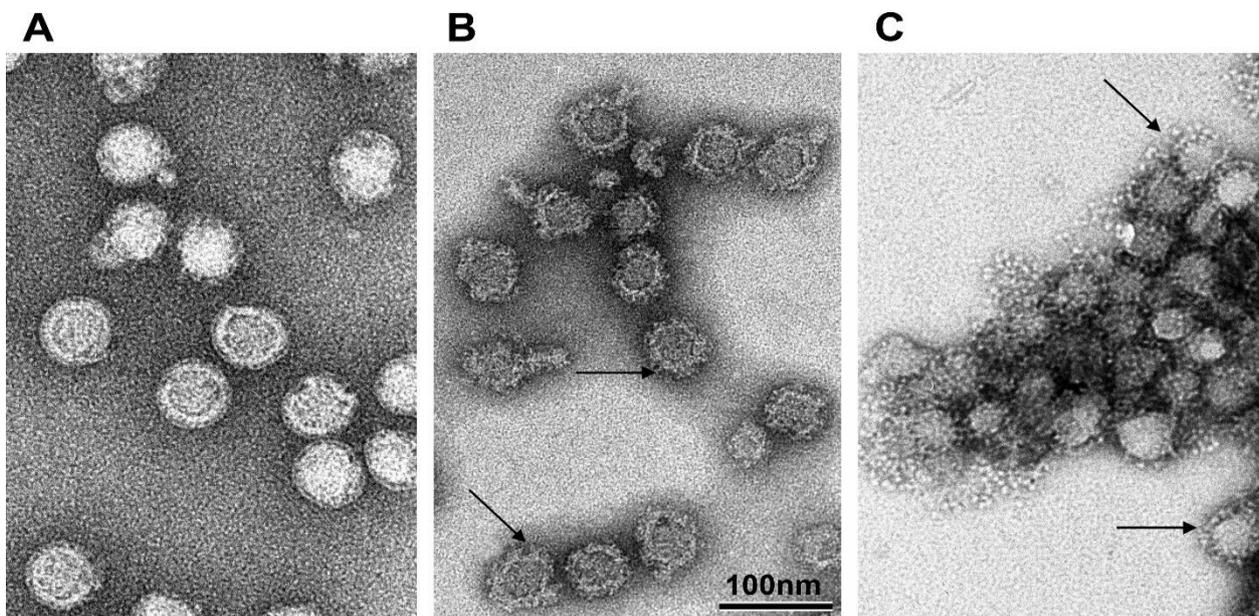


Photo 5 : Virus de l'encéphalite à tiques, au microscope électronique (Stiasny et *al.*, 2007)

Le TBEV est un virus sphérique, d'ARN simple brin à polarité positive, son génome code pour trois protéines structurales : la protéine C dont la polymérisation forme la capside, la protéine membranaire M (formée à partir du clivage de la protéine prM), et la glycoprotéine E de l'enveloppe. Il code également pour 7 protéines non structurales. (Valarcher et al., 2015).

II.4.3-hôte

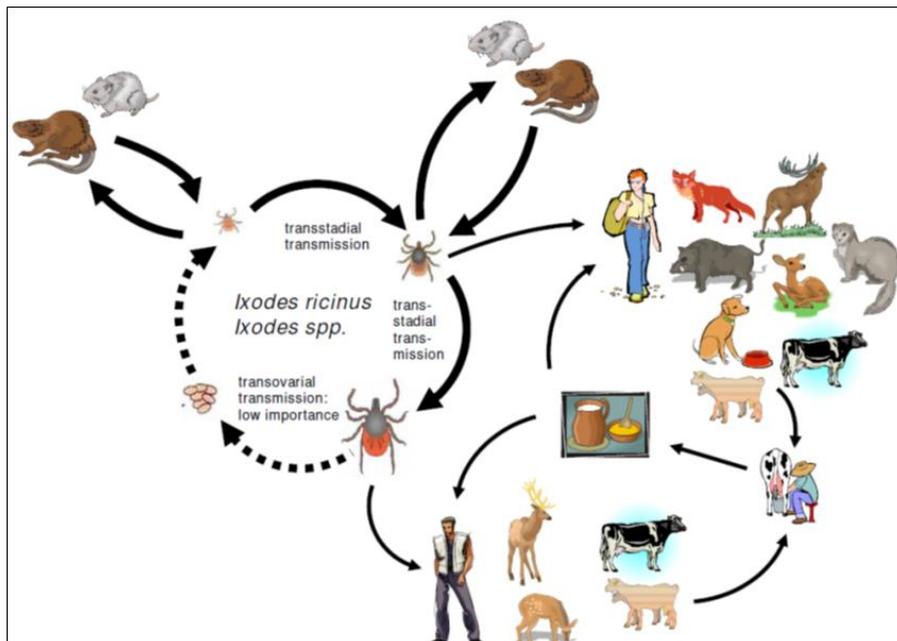


Figure 11- cycle de transmission du TBEV (Dobler et al., 2012)

La maladie est asymptomatique chez les ruminants adultes. Les chèvres, les brebis et les vaches excrètent le virus dans le lait (Hubálek et al., 2014).

Chez les chevaux la maladie est souvent asymptomatique (Hubálek et al., 2014) mais ils peuvent exprimer des signes cliniques.

Les chiens montrent rarement des signes cliniques de la maladie, (Pfeffer et Leschnik, 2017).

Certains oiseaux, tels que le Sizerin flammé, le Moineau domestique ou le Foulque macroule peuvent être atteints cliniquement et en mourir (Hubálek et al., 2014).

La transmission du virus peut se faire par co-repas sur un hôte vertébré, aussi par voie transovarienne (Boulangier et McCoy, 2017).

II.5.4- clinique

Chez le cheval les signes cliniques tels qu'une baisse de l'état général, de l'anorexie, de l'ataxie, des crampes musculaires, du bruxisme, des paralysies des muscles de l'encolure et des épaules et une réponse modifiée aux stimuli environnementaux (Pfeffer et Leschnik, 2017 ; Valarcher et *al.*, 2015).

Les chiens montrent rarement des signes cliniques de la maladie, mais ils peuvent présenter des signes non spécifiques, un ptyalisme, des vomissements, de l'anorexie, une hyperthermie ou une asthénie. D'autres présentent des comportements anormaux, une marche compulsive, du « pousser au mur », ou de la marche en cercle, des signes neurologiques (Pfeffer et Leschnik, 2017)

Chez l'homme L'infection peut présenter un syndrome pseudo-grippal qui peut être accompagné des signes méningés, accompagnés, chez 50 % des patients, de signes d'encéphalite ou, dans moins de 10 %, de signes de myélite (Boulanger et McCoy, 2017)

II.5.5-diagnostic

La TBE est principalement diagnostiquée chez le chien et le cheval, puisque les autres espèces présentent peu de signes cliniques. En revanche, il existe des kits commerciaux de tests ELISA pour détecter les anticorps spécifiques du virus chez les chevaux, les bovins, les petits ruminants, les porcins, les souris, les chiens, les lapins et les singes (Valarcher et *al.*, 2015).

II.5.6-traitement et prophylaxie

Il n'existe à l'heure actuelle pas de traitement curatif contre la TBE. Des traitements symptomatiques sont souvent prescrits, avec du paracétamol, de l'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens

Il n'existe à l'heure actuelle pas de vaccin à destination des animaux (Valarcher et *al.*, 2015).

II.6- La theileriose

II.6.1-Generalité

Les parasites protozoaires transmis par les tiques *Theileria parva* et *Theileria annulata* causent des maladies économiquement importantes chez les bovins dans les régions tropicales et subtropicales (Morrison et McKeever, 2006).

II.6.2- hôte

Seuls les bovinés sont susceptibles à la theilériose tropicale, le bœuf, le buffle d'eau et le zébu sont réceptifs à des degrés très variables à *T. annulata*. Sa transmission est assurée par la salive de la tique adulte, mais aussi par les seringues contaminées (Gharbi, 2006).

Theileria parva possède comme hôte intermédiaire les bovidés, elle lui inocule *T. parva* contenus dans sa salive à l'occasion du repas sanguin (Kalume et al., 2011).

II.6.3- agent pathogène

La theilériose tropicale est une maladie causée par *Theileria annulata* due à, un protozoaire parasite de tiques du genre Hyalomma la maladie est lymphoproliférative et s'accompagne d'une anémie progressive (Viseras et al., 1999).

La theilériose bovine à *Theileria parva*, agent pathogène de l'East Coast fever est une maladie aiguë et potentiellement létale des bovins son principal vecteur *Rhipicephalus appendiculatus*, une tique dure (Kalume et al., 2011).

II.6.4-clinique

La theilériose tropicale du bœuf évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique :

Dans la forme suraiguë : l'animal présente une hyperthermie, une hypertrophie des nœuds lymphatiques, un ictère, des troubles nerveux. Dans la forme aiguë : Une hypertrophie des nœuds lymphatiques, le plus souvent généralisée ces nœuds présentent un œdème périphérique

caractéristique, l'abattement, l'hypoxie voire l'anorexie, hyperthermie, chute de la lactation, l'anémie, l'ictère d'apparition tardive, l'hémoglobinurie est très inconstante, et représente un signe de gravité. Dans la forme atténuée présente chez les animaux de la population autochtone, tous les signes sont moins dramatiques et l'évolution se fait vers la guérison qui survient après une période de convalescence plus ou moins longue (Gharbi, 2006).

Chez les bovins, la maladie de l'ECF forme aiguë se reconnaît par : un gonflement du ganglion parotidien, La lymphadénopathie se généralise rapidement, La forte fièvre (39,5 à 42°C) s'accompagne d'anorexie et de larmolement, une dyspnée sévère, un jetage, un arrêt de la rumination, des œdèmes au niveau de l'arcade sourcilière, de l'auge et du fanon. Les formes chroniques sont plus difficiles à diagnostiquer Les signes cliniques et les lésions spécifiques sont absents l'animal présente une perte sévère de l'état général souvent accompagnée de diarrhée. (Kalume et *al.*, 2011)

II.6.5-Diagnostic

Le diagnostic de la theilériose tropicale commence par le diagnostic épidémioclinique, l'animal en régions d'endémie qui présente une triade symptomatique : un cortège fébrile, un syndrome hémolytique et une hypertrophie des nœuds lymphatique. Pour le diagnostic de confirmation un recours au laboratoire est nécessaire , un diagnostic direct par étalement de prélèvement nœud lymphatique coloré au Giemsa , met évidence de schizontes durant le pic d'hyperthermie, ou par étalement sanguin coloré au Giemsa prélever quelques gouttes de sang veineux sur un tube contenant de l'anticoagulant l'EDTA .Un diagnostic indirect qui consiste à mettre en évidence les anticorps anti Theileria, deux techniques peuvent être utilisées : l'immunofluorescence indirecte et l'ELISA (Gharbi, 2006).

Le diagnostic parasitologique se faire à partir de frottis réalisés à partir de pontions de lymphoganglionnaire ou sang et colorés au May-Grünwald-Giemsa. Le diagnostic se fait aussi par tests sérologiques permettant la détection de l'infection à *T. parva*, le test IFAT (Indirect Fluorescence Antibody Test) et aussi utiliser (Kasereka, 2012).

II.6.6-Traitement et prophylaxie

La prise en charge d'un bovin atteint de theilériose tropicale du bœuf nécessite un traitement symptomatique, et un traitement theiléricide seules deux molécules sont utilisables en pratique : la parvaquone à la posologie de 20 mg/kg et la buparvaquone à la posologie de 2,5 mg/kg, La prophylaxie de la theilériose tropicale se base sur deux types d'actions : la lutte contre le vecteur et la vaccination des animaux (Gharbi, 2006).

Conclusion

Les infestations par les tiques sont très fréquentes et entraînent des dégâts pour les animaux atteints, les animaux domestiques infestés peuvent les transmettre à l'être humain, ce qui les rendent dangereuses non seulement pour les animaux mais aussi pour la santé publique.

Le traitement des maladies véhiculés par ces tiques n'est pas toujours évident et la guérison n'est pas toujours systématique.

Le meilleur moyen de faire face à ce fléau redoutable reste la prophylaxie, diminuer la propagation des tiques dans les élevages, l'utilisation d'anti parasitaires externes surtout sur les animaux en pâturages, faire attention aux entrées et sorties, et l'utilisation de traitements préventifs, pour les animaux les plus faibles et les plus à risque notamment les jeunes.

Références Bibliographiques :

Battilani, M., De Arcangeli, S., Balboni, A., Dondi, F., 2017. Genetic diversity and molecular epidemiology of *Anaplasma*. *Infection, Genetics and Evolution* 49, 195-211.

Berthomier, F., 2010. Parasites externes des chevaux, maladies vectorisées et moyens de lutte. In, City.

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. In. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, City.

Boarbi, S., Fretin, D., Mori, M., 2016. *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q. *Canadian journal of microbiology* 62, 102-122.

Boulanger, N., McCoy, K.D., 2017. Tiques et maladies à tiques: biologie, écologie évolutive, épidémiologie. IRD Éditions.

Bourdeau, P., 1993. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale.: 1re partie: Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Le Point vétérinaire: revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente* 25, 13-26.

Bourdeau, P., 1993. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale: 2e partie: Principales espèces de tiques dures (*Ixodidae* et *Amblyommidae*). *Le Point vétérinaire: revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente* 25, 27-41.

Camicas, J. L., & Morel, P. C., 1977. Systematic position and classification of ticks (Acarida: *Ixodida*). *Acarologia*, 18, 410-420.

Camus E., Uilenberg G., 1996. Anaplasmosse bovine, Principales maladies et parasites du bétail, Europe et régions chaudes, 1996, 1099-1107.

Chanourdie, E., 2001. Les tiques: relation morsure; rôle vecteur. In. éditeur non identifié, City.

Chauvet, S., 2004. Étude dynamique des populations de tiques dans des élevages bovins en Corrèze. DVM thesis, Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation, Nantes.

Chomel B. 2015 Lyme disease. Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epizoot. 34(2), 569-576

Coipan, E.C., Sprong, H., 2016. Ecology of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Ecology and prevention of Lyme borreliosis. Ecology and Control of Vector-borne diseases 4, 41-61.

Collin, E., 1998. Anaplasmosse bovine: une observation clinique en Bretagne. Point vétérinaire 29, 79-80.

De Cremoux, R., Rousset, E., Touratier, A., Audusseau, G., Nicollet, P., Ribaud, D., David, V., Le Pape, M., 2012. Assessment of vaccination by a phase I *Coxiella burnetii*-inactivated vaccine in goat herds in clinical Q fever situation. FEMS Immunology & Medical Microbiology 64, 104-106.

Denis, G., Savary, P., 2000. Une enzootie d'anaplasmosse chez de jeunes bovins. Le Point Vétérinaire 31, 61-65.

Dobler, G., Gniel, D., Petermann, R., Pfeffer, M., 2012. Epidemiology and distribution of tick-borne encephalitis. Wiener Medizinische Wochenschrift 162, 230-238.

Drouin, A., 2018. Actualités en France et en Europe sur les maladies vectorisées par les tiques impliquant les animaux de production: vraies ou fausses émergences? In, City.

Euzéby, J., 2008. Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Lavoisier Paris.

Fournier, P.-E., Marrie, T.J., Raoult, D., 1998. Diagnosis of Q fever. Journal of clinical microbiology 36, 1823-1834.

François, J.-B., 2008. Les tiques chez les bovins en France. In. UHP-Université Henri Poincaré, City.

Ganiere, J.-P., 2002. L'anaplasmosse bovine: une arborickettsiose émergente. Point vétérinaire 33, 20-21.

Gharbi, M., 2006. Vaccination contre la theilériose tropicale en Tunisie (*Theileria annulata*): analyse économique et essai d'immunisation par ADN. In, City.

Hubálek, Z., Rudolf, I., Nowotny, N., 2014. Arboviruses pathogenic for domestic and wild animals. *Advances in virus research* 89, 201-275.

Humair, P.-F., Gern, L., 2000. The wild hidden face of Lyme borreliosis in Europe. *Microbes and Infection* 2, 915-922.

Joncour G., Argente G., Guillou L., 2000. Un épisode d'ehrlichiose dans un troupeau laitier, *Bulletin des GTV* 5, 309-314

Kalume, M., Losson, B., Saegerman, C., 2011. Epidémiologie et contrôle de la theilériose bovine à *Theileria parva* en Afrique: une revue de la littérature. *Ann Méd Vét* 155, 88-104.

Kasereka Kalume, M., 2012. Epidémiologie et contrôle de la theilériose bovine à *Theileria parva* dans la Province du Nord-Kivu, République Démocratique du Congo. In. Université de Liège, Liège, Belgique, City.

Kaufman, W.R., 2010. Ticks: physiological aspects with implications for pathogen transmission. *Ticks and tick-borne diseases* 1, 11-22.

Kaufmann, P., Gourreau, J., Joncour, G., Boulouis, H., 2003. Ehrlichiose, borréliose de Lyme et staphylococcie. *Bull. GTV*.

Keita, A., 1994. La borreliose de lyme en France: enquête sérologique chez le chien; comparaison de deux méthodes; elisa et western-blot. na.

Kocan, K.M., de la Fuente, J., Blouin, E.F., Coetzee, J.F., Ewing, S., 2010. The natural history of *Anaplasma marginale*. *Veterinary parasitology* 167, 95-107.

Krigel, Y., Pipano, E., Shkap, V., 1992. Duration of carrier state following vaccination with live *Anaplasma centrale*. *Tropical animal health and production* 24, 209-210.

Morrison, W., McKeever, D., 2006. Current status of vaccine development against Theileria parasites. *Parasitology* 133, S169.

Nonaka, E., Ebel, G.D., Wearing, H.J., 2010. Persistence of pathogens with short infectious periods in seasonal tick populations: the relative importance of three transmission routes. *PLoS One* 5, e11745.

OIE ,2015. Bovine anaplasmosis. In *Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres*, Web. ed. Paris

Pailley, J., 2007. Les bactéries hémotropes des ruminants transmis par les arthropodes hématophages en France. In, City.

Perez, G., 2016. Influence du paysage sur les communautés de micromammifères hôtes d'agents infectieux transmis par les tiques. In. Rennes 1, City.

Pérez-Eid, C., 2007. Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. *Monographies de microbiologie collection dirigée par Jean-Paul Larpent*, Lavoisier.

Pfeffer M., Leschnik M., 2017. TBE in animals – disease, infection source, reservoir host, and sentinel for human infection risk. In *TBE-The Book*, Eds Dobler G., Erber W., Schmitt H.-J. Singapour, Global Health Press, 91-102

Rodhain, F., Perez, C., 1985. *Precis d'entomologie medicale et veterinaire; notions d'epidemiologie des maladies a vecteurs.*

Rousset, E., Eon, L., Russo, P., Pepin, M., Aubert, M., 2002. La fièvre Q: épidémiologie d'une zoonose. *Bull. Group. Tech. Vét* 17, 9-15.

Sauger, B., 2005. Maladies bactériennes transmises par les tiques en Europe et leurs particularités. In. éditeur non identifié, City.

Socolovschi, C., Doudier, B., PAROLA, P., 2008. Tiques et maladies transmises à l'homme en Afrique. *Médecine tropicale* 68, 119-133.

- Sonenshine, D.E., Roe, R.M., 2014. External and Internal Anatomy of Ticks in. *Biology of*, 74-98.
- Steere, A.C., Strle, F., Wormser, G.P., Hu, L.T., Branda, J.A., Hovius, J.W., Li, X., Mead, P.S., 2016. Lyme borreliosis. *Nature reviews Disease primers* 2, 1-19.
- Stiasny, K., Kössl, C., Lepault, J., Rey, F.A., Heinz, F.X., 2007. Characterization of a structural intermediate of flavivirus membrane fusion. *PLoS Pathog* 3, e20.
- Stuen, S., Granquist, E.G., Silaghi, C., 2013. *Anaplasma phagocytophilum*—a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Frontiers in cellular and infection microbiology* 3, 31.
- Trap, D., 1990. Aspects cliniques et épidémiologiques de la maladie de Lyme chez les bovins. *Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France* 74, 283-295.
- Valarcher J.F., HÄgglund S., Juremalm M., et al., 2015. Tick-borne encephalitis. *Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epizoot.* 34, 453-466
- Viseras, J., Hueli, L., Adroher, F., García-Fernández, P., 1999. Studies on the transmission of *Theileria annulata* to cattle by the tick *Hyalomma lusitanicum*. *Journal of Veterinary Medicine, Series B* 46, 505-509.
- Voordouw, M.J., 2015. Co-feeding transmission in Lyme disease pathogens. *Parasitology* 142, 290-302.
- Wall, R., Shearer, D., 2001. *Veterinary ectoparasite biology, pathology and control* 2nd edition.