

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA 1

Institut des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Sciences Vétérinaires

Option : Épidémiologie Animale

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PRINCIPALES MALADIES
VECTORIELLES CHEZ LES LEPORIDES *LEPUS CAPENSIS* ET
ORYCTOLAGUS CUNCULUS AU CENTRE DE L'ALGERIE.

Par

Imene AMMAM

Devant le jury composé de :

A. BOUYOUCHEF	Professeur, U. Blida 1	Président
K.RAHAL	Professeur, U. Blida 1	Examineur
I. BITAM	Maitre de conférences A, ENSV.ALGER	Examineur
R.R TRIKI-YAMANI	Maitre de conférences A, U. Blida 1	Promoteur

Blida, Octobre 2015

Résumé

Les léporidés sont un gibier très appréciés par les chasseurs algériens, qui voient sa population régresser de manière dramatique depuis la dernière épizootie de l'hiver 2013. Comme tout animal sauvage, ils sont soumis à différentes maladies infectieuses, cause de mortalités importantes. Les observations de terrain, le recensement et les études épidémiologiques permettent une surveillance sanitaire et surtout de vérifier l'ampleur du phénomène d'émergence et de propagation de pathogènes, agents de maladies vectorielles.

Le principal objectif de notre travail est d'étudier les principales maladies vectorielles chez les léporidés au centre de l'Algérie. Il vise à inventorier les différentes espèces d'ectoparasites, surtout celles qui sont impliquées dans la transmission de deux zoonoses importantes : Tularémie et Borréliose de Lyme. La description des différentes lésions observées à l'autopsie de léporidés, nous a permis de rechercher un lien significatif entre le vecteur et les dites maladies vectorielles.

Pour ce faire, 62 léporidés ont été autopsiés et, la récolte des ectoparasites a permis l'identification de 241 tiques, 59 puces et 3 poux. Plus des 2/3 des léporidés sont infestés par des ectoparasites: 61,29% par des tiques (*Ixodes spp*, *Rhipicephalus spp.* et *Hyalomma spp.*), 32,26% par des puces (*Ctenocephalus spp*, *Spilopsyllus cuniculi*, *Pulex irritans*) et, un lièvre par des poux hématophages (*Haemodipsus lyriocephalus* et *Haemodipsus setoni*). Enfin, les Infestations mixtes par ces différents ectoparasites ne sont pas rares.

Seul un lièvre s'est avéré indemne, Pratiquement, chez les lièvres ou lapins de garenne, tous les appareils étaient touchés, particulièrement les annexes du tube digestif (rate et foie), faisant fort probablement suite à un processus infectieux.

Plus de la moitié des léporidés ont présenté un tableau lésionnel évocateur de la tularémie. Une forte corrélation entre ces lésions et la présence du vecteur est établie. De plus, on note un maintien des différents stades évolutifs d'*Ixodes*

ricinus, vecteur principal de la Borréliose de Lyme tout au long de notre étude. Enfin, il y a présence d'une susceptibilité particulière de circulation de la tularémie et, les léporidés demeurent vraisemblablement un réservoir de Borréliose de Lyme au centre de l'Algérie.

Mots clés : Léporidés sauvages – Lièvre – Lapin de garenne - Algérie – Tipaza - Lésions – Ectoparasites– Tiques –Puce – Poux.

Abstract

Leporidaes are a very appreciated game by Algerian hunters who see its population decline dramatically since the last outbreak of the winter 2013. Like any wild animal, they are subject to various infectious diseases that cause high mortality. Field observations, inventory and epidemiological studies allow health monitoring and especially to check the magnitude of phenomenon of emergence and spread of pathogens mainly agents vector diseases.

The main objective of our work is to study the major vector-borne diseases among leporidaes in central Algeria. It seeks to identify different species of ectoparasites, especially those involved in the transmission of two important zoonoses: Tularemia and Lyme borreliosis. The description of the various lesions observed at autopsy of leporidaes, allowed us to find a significant relationship between the vector and the so-called vector-borne diseases.

To do this, 62 leporidaes were necropsied and, harvesting ectoparasites allowed the identification of 241 ticks, 59 fleas and 3 lice. Over 2/3 leporidaes infested by ectoparasites: 61.29% by ticks (*Ixodes* spp, *Hyalomma* spp, *Rhipicephalus* spp.), 32.26% by fleas (*Ctenocephalus* spp *Spilopsyllus cuniculi*, *Pulex irritans*) and one hare by hematophagous lice (*Haemodipsus lyriocephalus* and *Haemodipsus setoni*). Finally, mixed infestations by these ectoparasites are common.

Only one hare was found unharmed, practically in hares and wild rabbits, all internal organs were affected, notably the annexes of the digestive tract (liver and spleen), strong probably, following an infectious process.

Over half leporidaes have presented evocative lesions of tularemia. A strong correlation between these lesions and the presence of the vector is established. In addition, there is maintenance of the various evolutionary stages of *Ixodes ricinus*, the principal vector of Lyme borreliosis throughout our study.

Finally, there is the presence of a particular susceptibility of tularemia circulation and leporidae probably remain a reservoir of Lyme borreliosis in central Algeria.

Keywords: Wild leporidae - Hare- Wild rabbit- Algeria – Tipaza - Lesions –
Ectoparasits – Tick – Fleas - Lice.

ملخص

الارانب البرية تنتمي إلى فصيلة القوايعيات و التي تعتبر من الطرائد الصغيرة ذات مكانة لدى الصيادين الجزائريين الذين يرون انخفاض اعدادها بشكل دراماتيكي منذ تفشى الوباء في شتاء 2013 , و هي مثل اي حيوان بري فإنها تتعرض لأضرار معدية تتسبب في وفاتها المراقبة الميدانية , الاحصائيات و الدراسات الوبائية تسمح بالمراقبة الصحية و بالأخص فحص نطاق ظاهرة ظهور الامراض المعدية وانتشارها وخصوصا الأمراض التي تحملها ناقلات الأمراض.

الهدف الرئيسي من هذا العمل هو دراسة الأمراض الرئيسية التي تحملها ناقلات الأمراض عند الارانب البرية في وسط الجزائر و نسعى في ذلك الى تحديد مختلف انواع الطفيليات الخارجية و خاصة التي تقوم بنقل مرضين حيوانيين المصدر : داء التلريبات و داء لاييم . الوصف المحدد لمختلف الاضرار الملاحظة اثناء تشريح الارانب البرية والذي سمح لنا البحث لإيجاد علاقة ذات دلالة إحصائية بين نواقل الامراض و الأمراض المنقولة بواسطتها.

عمليا, 62 ارنب بري تم تشريحه و جمع الطفيليات الخارجية سمح لنا بتحديد نوعية 241 قرادة , 59 برغوثة و 3 قملات. اكثر من الثلثين مصاب بجمع الطفيليات الخارجية 61,29 % بالقراد 32,26 % بالبرغوثة و ارنب بري وحيد بنوعين من القمل مصاص دماء وكذلك سجلنا جمع مختلط بمختلف الطفيليات الخارجية.

من خلال التشريحات اتضح ان هناك ارنب بري وحيد سالم , عمليا كل الأرنب البرية بينت تأثر كافة الاعضاء الداخلية للجسم وخاصة مرفقات الجهاز الهضمي (الكبد والطحال) ، و ذلك كان على الأرجح نتيجة الاصابة بظاهرة انتان .

اكثر من نصف الارانب البرية اظهرت وجود اضرار بالأعضاء الداخلية موحية لداء التلريبات حيث انه توجد علاقة بين هذه الاضرار ووجود ناقلات الامراض . وبالإضافة إلى ذلك , هناك استمرار لمختلف المراحل التطورية للخروج اللبود ، الناقل الرئيسي للمرض لاييم عبر طول مدة الدراسة. وأخيرا هناك احتمال وجود التولاريميا عند الارانب البرية كما انها من المرجح أن تكون مخزن للمرض لاييم في وسط الجزائر.

الكلمات المفتاحية: الارانب البرية -الجزائر- افات - طفيليات خارجية – القراد – البرغوثة - القمل.

REMERCIEMENTS

Avant d'exposer les résultats de ce travail, il est nécessaire d'exprimer, avec plaisir, ma reconnaissance et mes remerciements à tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail de mémoire ou qui m'ont fait l'honneur de le juger.

A DIEU, le tout puissant, pour la volonté, la santé et la patience qu'il m'a donné durant toute cette période d'étude.

A tous les membres de mon jury de soutenance :

Je tiens à remercier vivement Monsieur **BOUYOUCHEF. A**, Professeur à l'université de Blida, d'avoir bien voulu accepter de présider ce jury de mémoire.

Je tiens à exprimer ma grande reconnaissance à Monsieur **RAHAL. K**, Professeur à l'université de Blida, mon responsable d'option à laquelle je suis inscrite, d'avoir accepté d'évaluer et de juger mon manuscrit. Ce travail est en partie le vôtre. Qu'il trouve ici une modeste expression de mon profond respect et de mes vifs remerciements.

Ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à Monsieur **BITAM.I**, Maître de conférences A, à l'ENSV d'Alger, pour l'intérêt que vous avez donné à ce travail et la confiance que vous m'avez accordé ainsi, que d'avoir accepté d'examiner mon mémoire.

J'adresse mes plus chaleureux remerciements à mon promoteur, Monsieur **TRIKI-YAMANI R.R**, Maître de conférences A, à l'université de Blida pour avoir encadré ce mémoire, avec beaucoup de compétence et d'enthousiasme. Qu'il trouve ici une modeste expression de ma profonde gratitude.

Le présent travail n'aurait pas pu avoir lieu sans Monsieur **ELKAMR K**. le subdivisionnaire de la Daira de Sidi Amar. Je n'arrive pas à exprimer ma reconnaissance et mes remerciements les plus chaleureux pour son aide sur le terrain et son soutien indéfectible.

DEDICACES

A ceux, pour qui j'ai une grande gratitude et reconnaissance, pour l'amour et la patience qu'ils m'ont donné afin que je sois là où je suis. A ceux qui n'ont jamais cessé de me soutenir, de veiller sur moi durant ma période d'études.

A Mon très cher père, qui m'a encouragé tout au long de mes études, qui m'a incité à la vigilance, à l'honnêteté et à l'amour du savoir : que ce travail soit la preuve de mon grand amour, de ma grande reconnaissance et de mon attachement éternel.

A Ma très chère maman, pour l'amour qu'elle me porte, pour toutes les peines et les sacrifices consenties : que ce travail soit l'expression de mon attachement, de mon dévouement et de mon grand amour.

A Mon frère, mes sœurs et ma famille, en signe de mon profond attachement et de ma profonde tendresse. Je vous souhaite longue vie, prospérité et réussite.

Nombreuses sont les personnes qui m'ont aidé à franchir les obstacles et les contraintes rencontrées durant la préparation de ce travail : je voudrai adresser mes remerciements, plus particulièrement à :

Au Directeur Générale de la protection de la faune et la flore d'Alger, Monsieur **BEN KHIRA .A**, de m'avoir autorisé et facilité la tâche afin de réaliser dans les meilleures conditions ce travail.

Aux forestiers, plus spécialement à Monsieur **KHLIFA** qui m'a accompagné dans mes sorties de terrain.

A Monsieur **SAYEH.A**, aux chasseurs et aux habitants de la région de Menaceur d'avoir collaboré et aidé à mener au mieux et, de surpasser les difficultés de ce travail.

A ceux, qui un jour, par un mot ou par un conseil m'ont aidé à me ressourcer et ainsi terminer mon projet de magister dans les meilleures conditions. A toutes ces personnes, je dédie le fruit de mon premier travail.

TABLE DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	15
1. ETUDE DES LEPORIDES SAUVAGES	18
1.1 Présentation	18
1.2 Répartition géographique	20
1.3 Habitat	20
1.4 Alimentation	21
1.5 Comportement social	22
1.6 Reproduction	22
2. ETUDE DES VECTEURS	24
1.1 Introduction	24
1.2 Vecteurs	24
1.3 Rôles pathogènes des vecteurs	25
1.4 Système vectoriel	28
1.5 Mécanisme de transmission vectorielle	28
1.6 Principales maladies vectorielles	29
3. MALADIES VECTORIELLES ETUDIEES	32
3.1 Introduction	32
3.2 Tularémie	33
3.3 Maladie de Lyme (borréliose de Lyme)	44
4. ETUDE DES MALADIES VECTORIELLES DES LEPORIDES SAUVAGES AU CENTRE DE L'ALGERIE	55
4.1 Problématique	55
4.2 Objectifs	56
4.3 Matériel et Méthodes	57
4.4 Résultats	70
4.5 Discussion	91

CONCLUSION	104
RECOMMANDATIONS & PRESPECTIVES	105
APPEINDICES	106
A. LISTE DES ABREVIATIONS	106
B. FICHE DE RENSEIGNEMENT	108
C. TAXONOMIE ET ESPECES DE TIQUES DES LEPORIDES	111
D. RESULTATS DES AUTOPSIES	113
E. LESIONS SUSPECTES DE LA TULAREMIE ENREGISTREES LORS DES AUTOPSIES	128
F. ECTOPARASITES RECOLTES SUR LES LEPORIDES	130
G. AUTRES LESIONS TROUVEES LORS DE L'AUTOPSIE	133
H. COMPARAISON STATISTIQUE AVEC LE KHI2	134
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	136

LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 :	Morphologie externe	19
Figure 1.2 :	Morphologie interne	19
Figure 1.3 :	aire de répartition du lièvre du cap <i>Lepus capensis</i> .	20
Figure 1.4 :	Aire de répartition du lapin de garenne <i>Oryctolagus cuniculus</i> .	20
Figure 2.1 :	classification des vecteurs.	25
Figure 2.2 :	Classification du vecteur.	25
Figure 3.1 :	carte de la répartition géographique de la tularémie dans le monde.	36
Figure 3.2 :	Schémas de la structure longitudinale de <i>Borrelia burgdorferi</i> .	46
Figure 3.3 :	Distribution régionale des espèces de <i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato en Europe, Asie occidentale et Afrique du Nord.	47
Figure 4.1 :	Différents étages bioclimatiques en Algérie.	57
Figure 4.2 :	Carte géographique de la wilaya de Tipaza & Zone d'étude (limitée en noir).	58
Figure 4. 3 :	Vue générale de la zone d'étude.	59
Figure 4. 4 :	Vue générale de la zone d'étude.	59
Figure 4.5:	Forêt couverte Arbal.	60
Figure 4.6:	Forêt couverte Menaceur.	60
Figure 4.7:	Maquis ouest du mont de Chenoua.	61
Figure 4.8:	Entrée de forêt, mont du Chenoua.	61
Figure 4.9 :	Plaines de Menaceur.	61
Figure 4.10:	Plaines de Menaceur.	61
Figure 4.11:	Forêt ouverte, Menaceur.	61
Figure 4.12 :	Forêt ouverte, Beni Milek ,Damous.	61
Figure 4.13 :	Empreinte d'un lapin de garenne.	62
Figure 4.14 :	Empreinte d'un lièvre.	62
Figure 4.15 :	Terrier d'un lapin de garenne	62
Figure 4.16 :	Gîte d'un lièvre.	62
Figure 4.17 :	Crottes d'un lapin de garenne.	62

Figure 4.18:	Carte géographique de la wilaya d'Ain Defla.	63
Figure 4.19:	Carte géographique de la wilaya de Médéa.	64
Figure 4.20 :	Matériel de conservation des ectoparasites récoltés.	66
Figure 4.21 :	Technique de retrait des tiques.	66
Figure 4.22 :	Matériel utilisé pour l'autopsie.	67
Figure 4.23 :	Lièvre brun.	68
Figure 4.24 :	Lièvre autopsié.	68
Figure 4.25 :	Lapin de garenne.	68
Figure 4.26 :	Lapin de garenne autopsié.	68
Figure 4.27 :	Taux d'infestation des lièvres.	71
Figure 4.28:	Taux d'infestation des lapins de garenne.	72
Figure 4.29 :	Fréquence des ectoparasites chez les léporidés sauvages.	73
Figure 4.30 :	Variation mensuelle des tiques chez le lièvre et le lapin de garenne.	73
Figure 4.31 :	Variation mensuelle des puces chez le lièvre et le lapin de garenne.	73
Figure 4.32:	<i>Ctenocephalides canis</i> .	74
Figure 4.33 :	<i>Ctenocephalides felis</i> .	74
Figure 4.34 :	<i>Pulex irritant</i> .	75
Figure 4.35 :	<i>Spilopsyllus cuniculi</i> .	75
Figure 4.36 :	Répartition des espèces de puces : (1) Lièvre & (2) Lapin.	76
Figure 4.37:	Profil parasitaire de tiques.	77
Figure 4.38:	Profil parasitaire Vs limites.	77
Figure 4.39 :	Femelle <i>Ixodes ricinus</i> .	77
Figure 4.40:	Male <i>Ixodes ricinus</i> .	77
Figure 4.41 :	Femelle <i>Rhipicephalus pusillus</i> .	77
Figure 4.42 :	Male <i>Rhipicephalus pusillus</i> .	77
Figure 4.43:	Nymphe <i>Hyalomma sp</i> (espèce1).	77
Figure 4.44 :	Nymphe <i>Hyalomma sp</i> . (espèce 2).	77
Figure 4.45 :	Profil parasitaire des tiques.	78
Figure 4.46 :	Niveau parasitaire.	78
Figure 4.47 :	Mâle de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> .	79
Figure 4.48 :	Femelle de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> .	79

Figure 4.49:	Répartition des espèces de tiques : (1) Lièvres & (2) Lapins.	79
Figure 4.50:	Taux d'infestation des stades évolutifs : (1) Lièvres & (2) Lapins de garenne.	80
Figure 4.51 :	Répartition des tiques Vs Nombre de genres: (1) Lièvres & (2) Lapins de garenne.	80
Figure 4.52:	<i>Haemodipsus lyriocephalus</i> .	81
Figure 4. 53 :	<i>Haemodipsus setoni</i> .	81
Figure 4.54 :	Fréquence des syndromes enregistrés à l'autopsie des lièvres.	83
Figure 4.55 :	Sex-ratio mâle- femelle.	83
Figure 4.56 :	Sex- ratio adulte- jeune.	83
Figure 4.57 :	Fréquence des syndromes chez les lièvres selon les mois.	84
Figure 4.58:	Fréquence des syndromes enregistrés à l'autopsie des lapins de garenne.	86
Figure 4.59	Sex-ratio mâle- femelle.	86
Figure 4. 60 :	Sex- ratio adulte- jeune.	86
Figure 4.61 :	Fréquence des syndromes chez les Lapins de garenne selon les mois.	87
Figure 4.62:	Fréquence des syndromes des lapins de garenne Vs Lièvres.	87
Figure 4.63 :	Variation mensuelle d' <i>Ixodes ricinus</i> chez les lièvres et les lapins de garenne.	88
Figure 4.64 :	Taux d'infestation des stades évolutifs d' <i>Ixodes ricinus</i> chez les lièvres et les lapins de garenne.	88
Figure 4.65 :	Corrélation Syndromes lésionnels Vs Fréquence des tiques.	90

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 :	Classification des lagomorphes.	19
Tableau 1.2	Récapitulatif des différences entre lapin de garenne et lièvre	19
Tableau 2.1 :	Principales maladies vectorielles et leurs vecteurs.	30
Tableau 4.1 :	Lieu de capture et d'échantillonnage.	70
Tableau 4.2:	Échantillonnage mensuel.	70
Tableau 4.3 :	Inventaire des ectoparasites des lièvres (Profil parasitaire).	71
Tableau 4.4:	Inventaire des ectoparasites des lapins de garenne (Profil parasitaire).	72
Tableau 4.5 :	Fréquence des espèces de puces de lièvres.	74
Tableau 4.6 :	Fréquence des espèces de puces des Lapins de garenne	75
Tableau 4.7 :	Prévalence des puces.	75
Tableau 4.8 :	Identification des tiques récoltées sur les lapins de garenne	76
Tableau 4.9 :	Identification des tiques récoltées sur les lièvres.	78
Tableau 4.10 :	Répartition des espèces de tiques chez les léporidés.	79
Tableau 4.11:	Répartition des espèces de tiques selon le stade évolutif.	79
Tableau 4.12:	Répartition des tiques selon le nombre de genres.	80
Tableau 4.13 :	Identification des poux récoltés sur un lièvre (cadavre 03).	80
Tableau 4.14 :	Résultats des autopsies des lièvres.	82
Tableau 4.15 :	Fréquence des syndromes chez les lièvres selon les mois.	84
Tableau 4.16 :	Résultats des autopsies des lapins de garenne.	85
Tableau 4.17 :	Fréquence des syndromes chez les lapins de garenne selon les mois.	86
Tableau 4.18:	Léporidés suspects de tularémie	89
Tableau 4.19:	Corrélation présence du vecteur Vs Lésions suspectes.	89
Tableau 4.20 :	Corrélation Syndromes lésionnels Vs Présence de tiques.	89
Tableau 4.21 :	Corrélation Syndromes lésionnels Vs Fréquence des tiques.	90

INTRODUCTION

En 1969, W.H. Stewart, un chirurgien général New Yorkais affirmait :

“ Le temps est venu de fermer le livre des maladies infectieuses”.

A la fin des années 60, le développement de l'antibiothérapie, l'avènement des antiviraux et les progrès toujours croissant de la médecine, offraient au monde des promesses de vie éternelle. Mais la nature est ainsi faite, que rien ne peut jamais être considéré comme acquis, et, aujourd'hui, les paroles de Stewart semblent résolument optimistes et présomptueuses. Dès 1980, la pandémie du SIDA étale son spectre à travers le monde ; des épidémies localisées d'infection par le virus Ebola concourent à créer un climat généralisé d'inquiétude, et l'apparition de plus en plus fréquente d'antibiorésistance redonne aux bactéries le potentiel morbide qu'on leur croyait perdu. A l'aube du troisième millénaire, les épidémies de SARS et de grippe aviaire laissent penser que les microorganismes infectieux ont encore de longues années devant eux. Le mot d'ordre est maintenant de «s'attendre à l'inattendu » (M. Granström, Karolinska hospital, Stockholm, citation orale troisième congrès de l' «European Society for Emerging Infections») et le concept d'émergence est devenu un maître mot [1]. Ce dernier a permis le développement d'une nouvelle façon de penser : un nouveau concept concernant la gestion de la santé à tous les niveaux, du local au global. Cela nécessite un tout nouveau niveau d'échange de l'information, une coordination des politiques et des programmes et une gestion collégiale entre les autorités responsables de la santé des animaux domestiques et de la faune sauvage et de la santé publique ainsi que de la santé écologique et de l'environnement. Ce nouveau paradigme pour gérer la santé et les maladies a été appelé l'approche « *One World, One Health* » (en français, « *Un seul Monde, Une seule Santé* ») dont la santé de la faune sauvage est devenue comme un élément clé au sein de ce concept [2]. En effet, environ 60 % des agents pathogènes pouvant affecter l'homme et plus de 75 % de ceux qui sont apparus au cours des vingt dernières années ont une origine animale [3]. Ainsi, Jones et al mettent ainsi en évidence que dans la majorité des zoonoses émergentes (71,8%), la source d'agent zoonotique pour l'Homme est l'animal sauvage [4].

L'importance croissante des maladies vectorielles émergentes et ré-émergentes est observée en santé animale et en santé publique. Ces maladies sont pour la plupart mal connues du fait de la complexité des interrelations qui existent entre les vecteurs, les pathogènes, les espèces hôtes, les espèces réservoirs et l'environnement. Les vecteurs constituent un champ d'investigation à part entière. Leur présence détermine en effet les zones où l'agent pathogène pourra potentiellement circuler pour cette raison. La connaissance des vecteurs est évidemment essentielle pour la compréhension de ces maladies [5].

L'hiver 2013, au nord de l'Algérie une épizootie a frappé les léporidés et, causés non seulement une rareté de l'espèce suite à la mortalité accrue mais aussi la consommation de ces cadavres par les chiens errants, les chiens de chasse et les chiens de berger ainsi que les animaux sauvages tels que le sanglier et le chacal. De plus, le petit gibier, très apprécié par les chasseurs algériens et les habitants des zones forestières qui ont récupéré leurs fusils après la saisie sans oublier le braconnage (d'après les chasseurs, les forestiers et les habitants des zones forestières), a engendré de fortes interactions cynégétiques et hygiéniques entre le gibier précisément le petit gibier et homme soulignant l'intérêt de prendre en considération les conséquences éventuelles de ces contacts en termes d'exposition des chasseurs, mais aussi des consommateurs, aux maladies zoonotiques dont le lièvre et le lapin de garenne peuvent être source.

L'objectif de ce travail est de dégager de nouvelles pistes pour éclaircir la situation sanitaire des léporidés au centre de l'Algérie. Un petit zoom sera fait sur leurs principales maladies vectorielles dont les lièvres et les lapins de garenne peuvent être victimes ou réservoirs, en dévoilant non seulement les différentes espèces d'ectoparasites qui les infestent et qui sont impliqués dans la transmission d'un grand nombre d'agents pathogènes et, en essayant de les corréler avec les différentes lésions enregistrées au cours des autopsies.

Pour se faire, une première partie de ce manuscrit présentera la morphologie, la biologie et l'écologie des léporidés sauvages vivant en Algérie. Le deuxième chapitre se focalisera sur le système vectoriel. Le troisième chapitre concernera les maladies vectorielles susceptibles d'affecter ces léporidés. L'agent

causal, son rôle pathogène, le tableau clinique, le diagnostic et la lutte seront précisés pour chaque entité. Le dernier chapitre sera consacré à une étude expérimentale qui visera les léporidés au centre de l'Algérie. Il comportera un inventaire des ectoparasites, la description des lésions lors des autopsies et, une étude des principales maladies vectorielles suspectées.

CHAPITRE I

ETUDE DES LEPORIDES SAUVAGES

Pour de nombreux chasseurs, la mauvaise santé des populations de lagomorphes semble une évidence. Bien qu'il n'existe pas d'étude publiée en Algérie, les constatations sur le terrain semblent aller dans le sens de cette régression. Cependant, cette tendance générale masque des situations très contrastées. En effet des cas de surabondance sont notés, liées principalement à l'interdiction de la chasse durant plus d'une décennie (saisie par les autorités de tous les fusils de chasse). Pour mieux se familiariser avec ce monde, la connaissance parfaite de la morphologie, du biotope et de l'éthologie des lagomorphes, est un préalable important pour espérer circonscrire le problème de santé, en particulier celui des maladies vectorielles.

1.1- Présentation :

1.1.1- Taxonomie :

Les léporidés sauvages dans notre pays sont (jusqu'à preuve du contraire) représentés par deux espèces distinctes : *Lepus capensis* et *Oryctolagus cuniculus*. Cependant, les opinions des taxonomistes diffèrent quant au fait que *Lepus capensis* et *Lepus europaeus* sont deux espèces différentes (malgré la similarité) [6].

Tableau1.1 : Classification des lagomorphes [6].

Règne	Animal
Embranchement	Chordata
Sous-embranchement.	Vertébrés
Classe	Mammifères
Sous-classe	Theria
Ordre	Lagomorphes
Famille	Léporidés
Genre	<i>Lepus</i> (Lièvre) <i>Oryctolagus</i> (Lapin)
Espèce	<i>L. capensis</i> (Lièvre du Cap) <i>O. cuniculus</i> (Lapin de garenne)

1.1.2- Morphologie et particularités anatomiques :

Hormis les différences significatives (Tab1.2), ils ont 02 paires d'incisives à la mâchoire supérieure contrairement aux rongeurs (01 paire). Leur formule dentaire est de type I 2/1 C 0/0 Pm 3/2 M 2-3/3 [7]. Ils possèdent des pattes postérieures développées et puissantes, adaptées à la course et au saut [8]. La morphologie externe et interne est reprise dans les figures 2 & 3 [8].

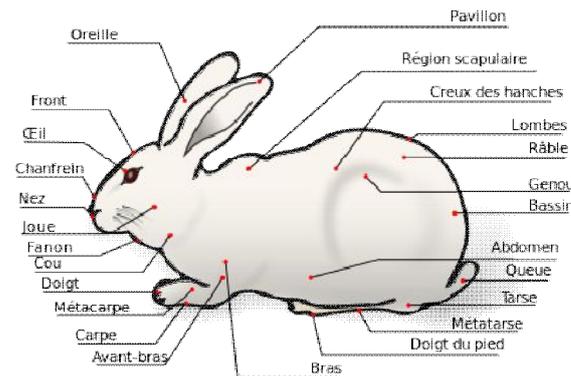


Figure 1.1 : Morphologie externe [8].

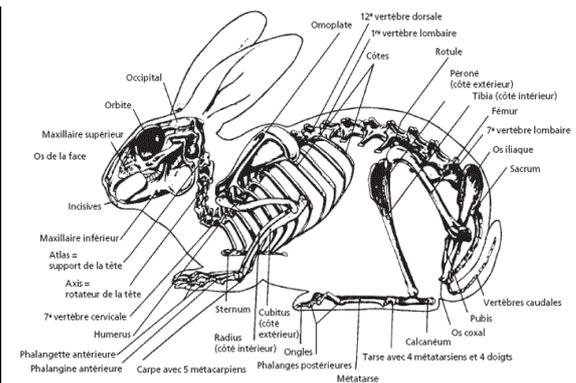


Figure 1.2: Morphologie interne [8].

Tableau 1.2 : Récapitulatif des différences entre lapin de garenne et lièvre [9].

Caractères	Lapin de garenne	Lièvre
Poids vif (Kg)	1,1 - 1,5	4 - 5
Sexe	Pas de différence	morphologique
Taille	Petit	52-60 cm
Morphologie	Pattes courtes	Plus grand et longiligne Pattes arrière avec 4 orteils, fortes griffes
	Tête ronde & courte	Tête pointue
	Oreille courte (< 8cm)	Oreille longue à extrémité noire
Longévité	8 ans	12 ans
Reproduction	Groupes de plusieurs familles : mâles et femelles dominants assurent la majorité de la reproduction	Parades nuptiales collectives ("bouquinages").
	Durée gestation = 30 jours	Durée de gestation = 42 jours
	<i>Prolificité</i> : 15-25 lapereaux /an en 3-5 portées, naissent nus et aveugles.	<i>Prolificité</i> : 13 levrauts/an en 3-4 portées /an, naissent poilus et des yeux ouverts
Habitat	<i>Milieu</i> : sols profonds dans lesquels il creuse un réseau de terriers (garenne)	<i>Gîte</i> : simple dépression dans le sol, change souvent d'un jour à l'autre. Très sociable
Activité	Nocturne	Nocturne

Lorsqu'il se déplace, la longueur et la souplesse de ses bonds donnent au lièvre une allure ample et fluide, bien différente de la démarche sautillante du lapin aux bonds courts et rapides [9].

1.2 - Répartition géographique :

Les lagomorphes possèdent une aire de répartition qui couvre l'Afrique, le Moyen-Orient, l'Asie et l'Europe. Le lièvre a été introduit dans les îles britanniques, la Scandinavie, le Canada, les États-Unis et l'Australie plus tardivement [6].

Originellement le lapin de garenne peuplait la péninsule Ibérique depuis le pléistocène moyen. On en trouve aussi quelques traces anciennes en France ou dans le nord-ouest de l'Afrique. Aujourd'hui il existe à l'état sauvage sur tous les continents excepté l'Asie et l'Antarctique [6].



Figure 1.3 : Aire de répartition du lièvre du cap *Lepus capensis* [6].

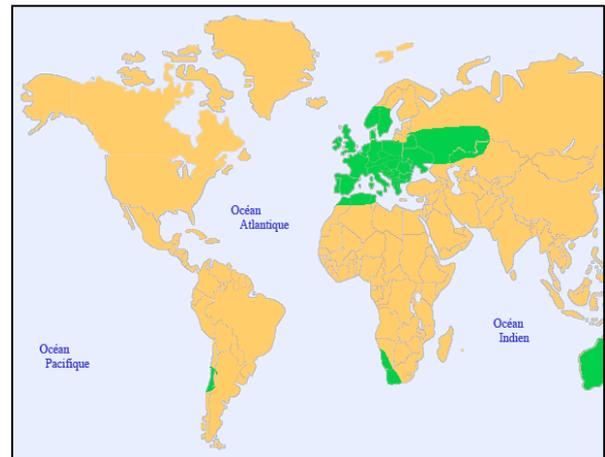


Figure 1.4 : Aire de répartition du lapin de garenne *Oryctolagus cuniculus* [6].

1.3- Habitat :

Originelle des régions steppiques, le lièvre montre une nette préférence pour les paysages ouverts peu boisés avec une végétation rase ou clairsemée, plutôt que pour les vastes étendues d'herbes hautes et denses où le lapin a jeté son dévolu [10]. Les niveaux d'abondance du lièvre sont toutefois très variables, semblant principalement dépendre de l'altitude et du taux de boisement pour ce qui est des facteurs négatifs, et de la proportion des surfaces dévolues aux

céréales d'hiver pour ce qui est des facteurs positifs [10]. Contrairement au lapin de garenne, le lièvre est capable de s'adapter à différents types de milieux, il peut vivre sous la plupart des climats tempérés avec toutefois une préférence pour les climats secs à tendance continentale [10].

Le lapin de garenne recherche des milieux où alternent couverts et zones ouvertes, et des sols profonds dans lesquels il peut creuser ses terriers. En France, les principaux biotopes qu'il affectionne sont les landes à couverts, la garrigue buissonnante, les zones vallonnées et sableuses avec des pâturages, les bois limitrophes aux cultures et prairies, le bocage avec des haies importantes. Ce qui caractérise l'habitat du lapin sauvage est son organisation en garenne, qui est définie comme étant un réseau de terriers, et qui peut abriter plusieurs dizaines d'individus. Les lapins s'éloignent rarement de plus de cent mètres de leur garenne [11].

1.4 – Alimentation :

Dans les régions cultivées, les céréales en herbe (blé d'hiver en particulier) assurent la plus grande part de leur alimentation de l'automne au printemps. Leur nourriture normale ayant une teneur en eau suffisante à ses besoins, le lagomorphe boit peu sauf s'il est contraint à ne se nourrir que d'aliments très secs et hors conditions extrêmes, la présence d'eau n'influe donc pas sur sa distribution. Cependant, un manque de nourriture verte appétente peut parfois les amener à se reporter sur certaines plantes cultivées riches en eau, et à occasionner des dégâts sur des cultures, notables lorsqu'il s'agit de stades fragiles de plantes (bourgeons terminaux des plantules de tournesol) et de cultures à forte valeur marchande [8]. Parfois, il consomme des fruits, des racines (betteraves) ou des pousses d'arbustes, en particulier durant les forts enneigements [10].

Remarque :

Une particularité physiologique : la caecotrophe. Ils excrètent deux types de féces : les crottes dures celles trouvées sur le sol et les caecotrophes sont prélevées directement de l'anus et réingérées. C'est une double digestion, pour une bonne digestibilité des aliments malgré leur forte teneur en cellulose [12].

1.5 –Comportement social :

Espèce essentiellement nocturne, le lagomorphe passe la plus grande partie du jour au repos dans son habitat. Dès le crépuscule, parfois avant, il rejoint ses congénères sur les champs dégagés et passe la plus grande partie de la nuit avec eux. Il peut aussi avoir quelques courtes périodes d'activité en plein jour, principalement au début du printemps, à ses plus forts moments d'activité sexuelle, puis, plus régulièrement, durant les longues journées d'été. Le lièvre est une espèce très sociable, à tendance grégaire. Le lièvre est l'espèce la moins exigeante à l'égard de la qualité de son habitat, que le lapin de garenne. L'espèce affectionne les paysages dégagés, peu boisés, couverts par les formations herbeuses (prairies naturelles ou de champs de céréales). Le lièvre est très sédentaire (surface du domaine vital < 2 km²). Seuls les jeunes se dispersent, vers l'âge de 4 à 6 mois, certains à plusieurs kilomètres de leur lieu de naissance, ce qui explique que le lièvre s'avère une espèce pionnière, colonisant parfois rapidement les espaces vacants favorables. Elle explique la forte hétérogénéité des densités, observée sur le terrain [10].

1.6-Reproduction :

Par rapport aux autres mammifères proches et de masse corporelle comparable, la taille de portée du lièvre est réduite : 1 à 3 levrauts en général. En revanche, les levrauts sont extrêmement précoces. Ils naissent sans protection particulière, directement déposés à la surface du sol, mais avec une fourrure complète. Assez De plus la durée d'allaitement est très courte (3-5 semaines). En outre, les cycles sexuels sont également très courts et rapidement répétés, la durée de gestation étant elle-même courte, 41-42 jours, et l'intervalle entre deux portées successives en fait même ramené à 37-38 jours grâce à un chevauchement des portées (super-foetation). La saison de reproduction est très longue : elle débute en décembre et les naissances sont étalées de fin-janvier à début octobre. Cette biologie de la reproduction très particulière permet que de nombreuses portées se succèdent rapidement : en moyenne 5 portées par femelle et par an, étalées sur environ 6 mois La production de nouveau-nés est ainsi en moyenne légèrement supérieure à 13 jeunes mis bas par femelle reproductrice et

par an, mais avec une certaine variabilité spatio-temporelle. La maturité sexuelle peut être acquise très rapidement (3-4 mois) [10].

Le lapin de garenne est organisé en groupes formés de plusieurs familles, au sein desquels les mâles et femelles dominants assurent la majorité de la reproduction. Celle-ci débute généralement en janvier et se termine entre la fin du printemps et l'automne. La gestation est de 30 jours, et les femelles produisent chaque année 15 à 25 jeunes en trois à cinq portées. Les lapereaux naissent nus et aveugles et deviennent autonomes dès l'âge d'un mois. Cette forte prolificité est compensée par une mortalité juvénile importante puisque seuls cinq à six jeunes parviennent à l'âge adulte du fait notamment de la destruction des nids par des travaux agricoles ou de fortes précipitations, et des prédateurs (petits carnivores, renard, chat, sanglier, rapaces... [11].

Conclusion :

Le lagomorphe se caractérise par un comportement alimentaire qui suggère qu'il peut s'exposer à de multiples voies d'infection : par contact avec le sol et l'eau, une vie sociale qui facilite la circulation intra-spécifique et la pérennisation d'agents infectieux. De plus, son biotope est partagé avec plusieurs espèces animales sauvages et domestiques et, dont l'homme où il augmente le risque de transmission des agents pathogènes. Une autre menace qui pèse sur ce gibier, est la destruction de son habitat. L'agriculture se transforme, les haies et prairies qui jouxtent les champs se font de plus en plus rares, alors qu'elles sont leurs lieux de prédilection. De plus, celles-ci sont sur-pâturées, de sorte qu'il n'y pousse plus autant de variétés d'herbes et de plantes qu'avant. En outre, des herbicides sont vaporisés sur les champs de céréales et détruisent leur nourriture. En fait, lorsque la moindre parcelle est exploitée au profit des êtres humains, il ne reste plus assez de place pour les lagomorphes. Enfin, leur milieu naturel est souvent morcelé et entrecoupé par des routes. De ce fait, mâles et femelles n'ont plus autant d'occasions de se rencontrer et d'assurer leur descendance.

CHAPITRE 2

ETUDE DES VECTEURS

2-1- Introduction :

Les maladies vectorielles sont dues à une grande variété d'agents infectieux: virus, bactéries ou parasites (protozoaires et nématodes), qui sont transmis à l'animal par des arthropodes vecteurs, principalement les tiques, les diptères (moustiques, mouches) les poux ou les puces [13]. Elles ont une importance majeure car [14]:

- L'agent causal est parfois très pathogène.
- Le diagnostic et le contrôle sont souvent difficiles;
- La clinique apparaît en général après une longue période d'incubation et rarement pathognomonique.
- L'infection peut persister chez l'animal atteint qui sert de réservoir.
- Certaines sont des zoonoses (Borréliose de Lyme et Tularémie).

Les changements climatiques et écologiques, influencent l'épidémiologie et rendent ces maladies plus fréquentes dans certaines régions (importation d'animaux infectés, implantation et propagation de vecteurs et d'agents pathogènes vers des zones indemnes). Les maladies vectorielles ne peuvent être contrôlées efficacement que si l'on possède une bonne connaissance des agents infectieux et du vecteur lui-même [15].

2.2- Vecteurs :

Nous étudierons successivement les vecteurs qui assurent la transmission des agents pathogènes susceptibles d'affecter les lagomorphes et la relation triangulée : Lagomorphe-Vecteur-Agent pathogène.

2.2.1-Taxonomie :

Ce sont généralement des arthropodes hématophages appartenant à des groupes entomologiques différents : Moustiques / Puces/ Poux / Mouches / Tiques.

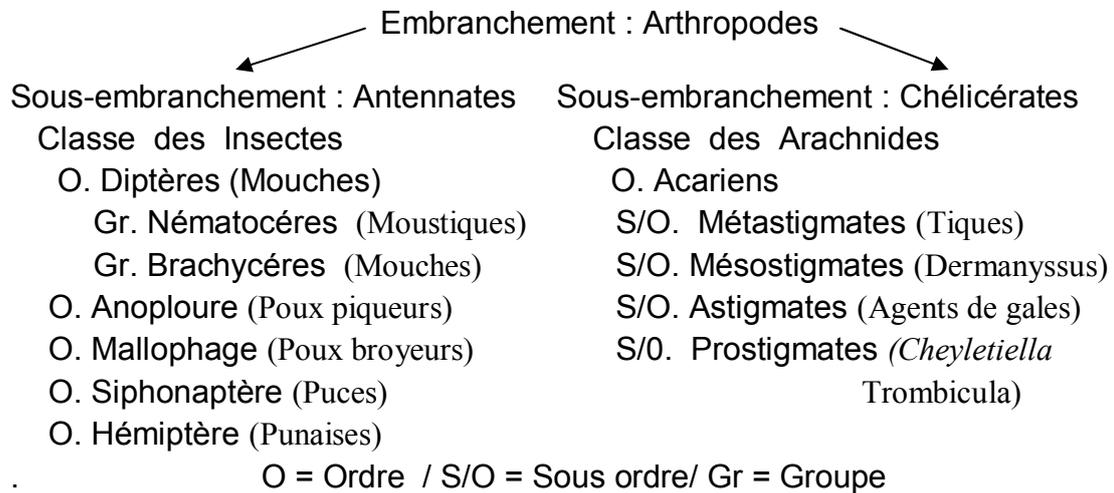


Figure 2.1 : Classification des vecteurs [16].

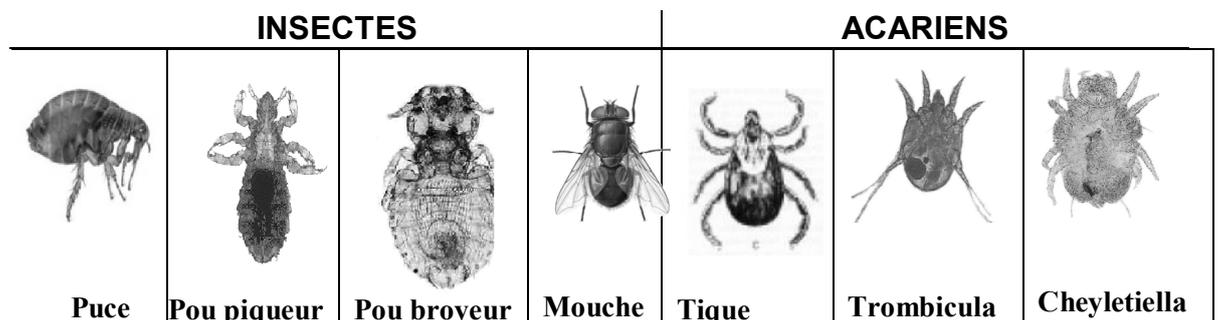


Figure 2.2 : Classification du vecteur (Synthèse de cours de parasitologie)

2.3- rôles pathogènes des vecteurs :

2.3.1- Indirect (Rôle vecteur) :

.3.1.1 – Acariens :

2.3.1.1.1-Tiques :

Il y a plusieurs espèces pouvant parasiter les lagomorphes, sans en être spécifiques :

- Ixodidés : *Amblyomma*, *Boophilus*, *Ixodes*, *Rhipicephalus* et *Dermacentor* [17] ; [18] ; [19] ; [20] ; [21].

- Argasidés : *Otobius lagophilus*, *Ornithodoros parkeri* et *Orthithodoros turicata* [22]. L'infestation sévère provoque une anémie, une faiblesse, une émaciation voire la mort La tique est un vecteur de beaucoup de maladies [22].

2.3.1.1.2- Trombicula :

Trombicula autumnalis (aoûtat) sévit de manière saisonnière, en été et au début de l'automne. Le principal signe est un prurit intense, due à la fixation sur la peau des larves. Les lésions se trouvent de préférence dans les zones à peau fine (intérieur et extérieur des oreilles, pourtour des yeux, espaces interdigités et zone péri-anale) [23].

2.3.1.1.3- Psoroptes cuniculi :

Il provoque une otite externe érythémato-squameuse (Otocariose). Le prurit auriculaire intense incite l'animal à secouer la tête. Les conduits auditifs sont comblés par un cérumen abondant, sec et fortement malodorant. Cet aspect « feuilleté » du cérumen est très caractéristique voire pathognomonique [23]. Elle s'aggrave parfois en otite moyenne ou interne, et se traduit alors par un torticolis associé à syndrome vestibulaire. Parfois, des complications d'encéphalites sont mortelles [23].

2.3.1.1.4- Cheyletiella :

Beaucoup de léporidés sont porteurs de *Cheyletiella parasitivorax* sans manifester de signe clinique. Les jeunes et les immunodéprimés manifestent du prurit d'intensité variable, une légère alopecie, un érythème, des croûtes et un grand nombre de squames au niveau du cou et du dos [23].

2.3.1.1.5- Listrophorus gibbus :

Le portage asymptomatique étant très fréquent, on ignore si *Listrophorus gibbus* est commensal ou pathogène. On note un prurit d'intensité variable, un

squamosis, un érythème, des croûtes et une alopecie principalement au niveau de l'abdomen. De plus, la fourrure prend l'apparence «poivre- sel» [23].

2.3.1.2- Insectes

2.3.1.1.1- Poux :

Haemodipsus ventricosus (= *H. leporis*) [24], *Haemodipsus lyriocephalus* et *Haemodipsus setoni* sont des vecteurs hématophages de la tularémie [25]. Les adultes provoquent un prurit intense accompagné de squamosis, de dépilations et d'excoriations. Les lésions siègent sur l'ensemble du corps [26].

2.3.1.2.2- Mouches :

La larve de diptères (mouches) non spécifiques (*Lucilia sp.* et *Calliphora sp.*) se développe, à la surface ou dans la peau et provoque une myiase, surtout pendant les mois les plus chauds de l'année, favorisée par les plaies cutanées et les écoulements susceptibles de souiller le pelage comme la diarrhée ou les urines [23] ; [24].

2.3.1.2 .3- Puce :

Spilopsyllus cuniculi, et la seule puce spécifique des lagomorphes. Le signe permanent de la pulicose est un prurit très marqué, associé à une dépilation et des excoriations sur la nuque, la face et le pourtour des oreilles. Les plus touchés sont les femelles et les jeunes lapereaux. Une pyodermite bactérienne est fréquente .Elle transmet la myxomatose et la tularémie [23].

2.3.2 – Direct :

La gêne liée à la présence d'un arthropode, dépasse souvent la dimension de l'inconfort. Les arthropodes hématophages par les piqures ou les morsures qu'ils occasionnent, sont ressentis comme des nuisances. Leur nuisance peut être résumée comme suit [27]:

- ✓ Destruction des récoltes du bois et des aliments
- ✓ Propagation d'agents pathogènes (bactéries, virus, parasites)
- ✓ Entomophobie
- ✓ Envenimation

- ✓ Hypersensibilité
- ✓ Parasitisme : Acarioses et Entomoses.

2.4-Système vectoriel :

Il est constitué de trois éléments: l'agent infectieux, son vecteur, son hôte (vertébré(s)). Ce système de triade biologique fonctionne dans la nature et les facteurs de l'environnement interviennent puissamment sur son fonctionnement selon des modalités qui, pour un même agent infectieux, varient dans le temps comme dans l'espace. Les changements climatiques ont un impact significatif, sur la dynamique des infections à transmission vectorielle (modifications des aires d'endémie et d'épidémie; modifications des saisons de transmission; modifications des intensités de transmission et donc des risques d'infection) [15].

2.5 -Mécanisme de transmission vectorielle :

La transmission vectorielle est la succession de 3 étapes [28] :

2.5.1 - Infection du vecteur :

Elle est toujours réalisée à l'occasion d'un repas de sang sur un vertébré infectant. L'agent pathogène doit se trouver dans le sang ou dans le derme. Le sang est ensuite acheminé vers l'intestin moyen, où se situe la digestion et la l'accumulation des agents pathogènes dans la cavité générale [28].

2.5.2- Développement de l'agent pathogène dans le vecteur :

Chez le vecteur, la transmission trans-ovarienne (verticale, de l'œuf à l'adulte) et trans-stadiale est fondamentale, puisqu'il ne pourrait pas y avoir de transmission vectorielle autrement [28].

2.5.3 - Infection du vertébré :

Autant l'infection du vecteur est univoque (par son repas de sang), autant l'infection du vertébré est polymorphe ; Elle se fait par [28] ; [29] :

- Injection de salive (*Borrelia spp.*)
- Régurgitation (*Leishmania spp.*)
- Dépôt sur la peau à l'occasion du repas sanguin (*Borrelia spp.*)

- Déjections de l'arthropode (*Trypanosoma cruzi*)
- Ecrasement de l'arthropode : (*Borrelia recurrentis*)
- Action mécanique

2.6- principales maladies vectorielles :

Des maladies vectorielles animales et humaines ont connu des bouleversements de leur épidémiologie. Elles sont apparues dans de nouvelles régions du globe provoquant des pertes économiques importantes et de graves problèmes de santé publique [30]. D'autres maladies ont, quant à elles, réémergé. C'est le cas de certaines maladies transmises par les tiques (encéphalites à tiques, maladie de Lyme, piroplasmose...), qui réapparaissent dans des zones où elles avaient complètement disparu du paysage sanitaire pendant plusieurs années, ou qui ont connu une augmentation de leur incidence alors que celle-ci était auparavant très faible [28].

Tableau 2.1 : Principales maladies vectorielles et leurs vecteurs [27].

VECTEUR	MALADIE
Moustiques	<ul style="list-style-type: none"> - Fièvre catarrhale ovine (bovins, ovins). - Leishmaniose. - Dirofilariose. - Paludisme -Chikungunya - Dengue -Fièvre de la Vallée du Rift - Fièvre jaune - Encéphalite japonaise -Fièvre à virus West Nile - Filariose lymphatique - Virus de la fièvre à pappataci (fièvre à phlébotomes)
Tique	<ul style="list-style-type: none"> - Tularémie - Maladie de Lyme. - Piroplasmose. - Ehrlichioses. - Rickettsioses. - Bartonelloses. - Anaplasmoses. - Mycoplasmoses. - Hemobartonelloses. - Fièvre Q. - Fièvre hémorragique de Crimée - Congo. - Encéphalites à tiques - fièvre récurrente (transmise par les tiques molles) - Fièvre boutonneuse méditerranéenne
Puce	<ul style="list-style-type: none"> -Peste (puce du rat et puce de l'homme). - Maladie des griffes du chat. - Tularémie (puce du lapin) - Rickettsioses
Poux	<ul style="list-style-type: none"> -Fièvre des tranchées -Typhus épidémique -Tularémie

Conclusion

Les aspects de transmission vectorisée jouent un rôle important et occupent une place transversale reliant toutes les grandes catégories des règnes du vivant (virus, bactéries, parasites). Cette biodiversité est elle-même changeante, la distribution des espèces vectrices varie (certaines disparaissent, d'autres sont invasives), la structure génétique des agents infectieux varie (borrelia burgdorferi), les comportements et pratiques des hôtes varient aussi. Face aux constats de la diversité du vivant incluant hôtes, vecteurs et parasites, face à la multitude des

maladies à transmission vectorielle et des modes d'inoculation, face à des systèmes vectoriels de mieux en mieux compris mais toujours en perpétuelle évolution, le pragmatisme s'impose.

La lutte anti-vectorielle est souvent le fait des communautés (ex : lutte contre les moustiques pour interrompre la transmission de paludisme et d'arboviroses). Elle doit faire l'objet d'une action concertée et raisonnée entre tous les acteurs de la santé humaine et animale.

CHAPITRE 3

MALADIES VECTOREILLES DES LEPORIDES ETUDIEES

3.1- Introduction :

Les principales raisons d'étude des maladies vectorielles chez la faune sauvage sont principalement au nombre de cinq :

- La faune sauvage est porteuse d'agents pathogènes transmissibles à l'homme. A titre d'exemple, Borréliose de Lyme, Tularémie et Encéphalite à tique, sont autant de dangers potentiels pour l'homme [31] ; [32].

- La faune sauvage est au contact direct ou indirect du bétail et de la volaille domestique et partagent avec eux des agents pathogènes provoquant des maladies de grande importance [33] ; [34], Newcastle [35], Tuberculose à *Mycobacterium bovis* [36].

- La faune sauvage des zones urbaines ou en banlieue, transmet aux animaux de compagnie, des agents pathogènes néfastes pour leur santé : Angiostrongylose [37], Gales [38], Helminthoses digestives [39], Maladie de Carré [40].

- Le gibier est exposé à des agents biologiques ou chimiques, naturels ou résultant de pollutions agricoles, industrielles ou urbaines, qui occasionnent une morbidité, voire une mortalité parfois visible, préoccupante pour les chasseurs : Syndrome Lièvre Brun (EBHS), Intoxication du pigeon par le furathio-carbe [41] ; [42] ; [43].

- Une maladie, en particulier nouvelle, peut occasionner localement la raréfaction ou la disparition d'une population d'animaux sauvages rares ou menacés : Maladie de Carré des phoques en mer du Nord, Pox virose de l'écureuil [44].

Les populations animales sauvages peuvent être réservoir ou victime de pathogènes partagés avec l'homme ou les animaux domestiques (Zoonoses). Elles peuvent également être le révélateur de problèmes de santé qui résultent des pollutions ou des changements de l'environnement naturel et humain et donc, des indicateurs d'éventuelles menaces pour la santé humaine et animale [45] ; [46].

De façon générale, la connaissance de la situation sanitaire d'une population repose sur des approches qui s'inspirent d'éléments culturels propres à une région (comme par exemple, l'influence des idées favorables à la chasse ou à la protection des animaux). Ceci a abouti à la mise en place de normes internationales, facilitant la coopération en matière de lutte et d'échanges d'informations. Une maladie dans une population animale sauvage peut être étudiée [47], soit par des enquêtes et des investigations de durée limitée, soit par la collecte continue de données que permet le suivi ou la surveillance [48].

3.2- Tularémie :

3.2.1 - Généralités :

3.2.1 .1 – Définition :

La tularémie («Rabbit fever») est une maladie bactérienne, contagieuse et inoculable due à *Francisella tularensis*. Elle affecte principalement les rongeurs et les lagomorphes, mais se transmet à d'autres espèces animales et à l'homme[49].

3.2.1.2- Historique :

Elle a été décrite pour la première fois en 1837 par Soken un médecin japonais [50]. En 1911, Mac Coy dans le comté de Tulare (Californie, USA) identifie chez des écureuils un agent de « pseudopeste » qu'il nomme *Bacterium tularense*. Le premier cas humain documenté est décrit en 1914 par Wherry et Lamb, lors d'un épisode de conjonctivite. Francis clarifie la maladie, et unifie ses appellations sous un même vocable : la tularémie à *Francisella tularensis*. En 1924, Parker et al, mettent en évidence le caractère vectoriel de la maladie et le rôle de la tique *Dermacentor spp* [51].

3.2.2- Étiologie :

3.2.2.1- Taxonomie :

Francisella est le seul genre de la famille des *Francisellaceae* [52]. Il existe actuellement quatre espèces : *F. tularensis*, *F. philomiragia*, *F. noatunensis* et *F. hispaniensis*. Au sein de l'espèce *F. tularensis*, on distingue 4 sous espèces très proches au point de vue phylogénétique, mais différentes en terme de virulence: *tularensis* (biovar A) et *holartica* (biovar B) (cas humains), *novicida* et *mediasiatica* [53].

3.2.2.2- Morphologie :

Ce sont des cocco-bacilles à Gram négatif, de 0.2 à 1.7 µm de longueur sur 0.2 à 0.7 µm de diamètre, immobiles, non sporulés, aérobies strictes, faiblement catalase positive, oxydase négative, nitrate réductase négative, acidifiant lentement et faiblement les sucres sans production de gaz, ne produisant pas d'hydrogène sulfuré en milieu TSI, uréase négative, indole négative, n'hydrolysant pas la gélatine. La culture est difficile et se réalise à 37°C, en 2-4 jours sur gélose chocolat enrichie ou sur milieu de Francis : les colonies sont blanches et lisses pour une taille de 2 à 3 mm. La bactérie a des propriétés endotoxiniques réduites. Elle résiste au froid et peut persister plusieurs mois dans l'environnement. Cependant elle est inactivée par la chaleur (30 minutes à 56°C). Le génome a été entièrement séquencé [54] ; [55].

3.2.3 - Épidémiologie :

3.2.3 .1- Épidémiologie descriptive :

3.2 3.1.1- Espèces affectées :

3.2.3.1.1.1 – Animaux :

Plus d'une centaine d'espèces de mammifères sauvages ont été retrouvées porteuses de la bactérie [56]. 90 d'animaux mammifères, 25 espèces d'oiseaux, des poissons, des amphibiens, et des invertébrés [57]. Les animaux peuvent se contaminer entre eux. Ce sont les animaux les plus sensibles qui sont à l'origine

des épizooties les plus importantes : lapins sauvages, castors et rats musqués aux Etats- Unis ; lagomorphes, en particulier les lièvres, ainsi que les rongeurs (campagnols, souris et mulots), en Europe [57].

Les oiseaux migrateurs peuvent jouer un rôle de vecteurs .Certains carnivores (renards, putois, belettes, furets), ainsi que les poules, sont peu réceptifs et jouent donc un rôle mineur de vecteurs passifs dans la transmission de la maladie [58].

Le chat domestique, bien qu'également peu réceptif à la maladie, peut la transmettre de manière directe, mais surtout indirecte, en ramenant chez ses propriétaires, des rongeurs morts contaminés [59].

Les lièvres et les rongeurs de type campagnols et mulots constituent en France l'essentiel du réservoir animal de la bactérie. Ce sont les espèces les plus sensibles et les plus réceptives. La tularémie semble être un facteur de régulation de la population de rongeurs [59].

Récemment, des rongeurs communément appelés « chiens de prairie » (*Cynomys ludovicianus*), importés d'une animalerie texane vers d'autres Etats, l'Asie et l'Europe, ont été reconnus porteurs de la maladie suite à de nombreux décès dans leur population. Il n'y aurait pas eu de cas humains associés [60].

3.2.3.1.1.2- Arthropodes :

Les arthropodes hématophages (tiques, moustiques, taons, puces, poux), constituent un réservoir inépuisable grâce à une transmission trans-ovarienne indéfinie à la descendance [61] ; [62]. Le germe est présent dans les selles des tiques, et en faible quantité dans les glandes salivaires [63].

Plus le stade de maturation de la tique est avancé, plus grande est la taille du mammifère infesté. Les tiques contaminent facilement des espèces moins sensibles telles que les bovins, les ovins et les chiens, qui possèdent en revanche un potentiel de contamination de l'homme plus important que les animaux de la faune sauvage [63].

Une tique peut être pluri-infectée ; ainsi, en Croatie, un cas de transmission

associée de maladie de Lyme a été occasionné par une piqûre de tique [64].

La prolifération de *Francisella tularensis*, serait facilitée par les substances contenues dans la salive de la tique [65].

Les moustiques sont les principaux vecteurs de la transmission de la maladie en Scandinavie [66].

3.2.3.1.2- Répartition géographique :

La tularémie ne semble sévir que dans les régions froides et tempérées de l'hémisphère nord dont l'Amérique du nord et l'ex-Union Soviétique. La plupart des pays d'Europe centrale sont concernés. Aucun cas n'a été décrit sur la péninsule ibérique ou sur les Iles britanniques. Tous les pays scandinaves sont touchés, en

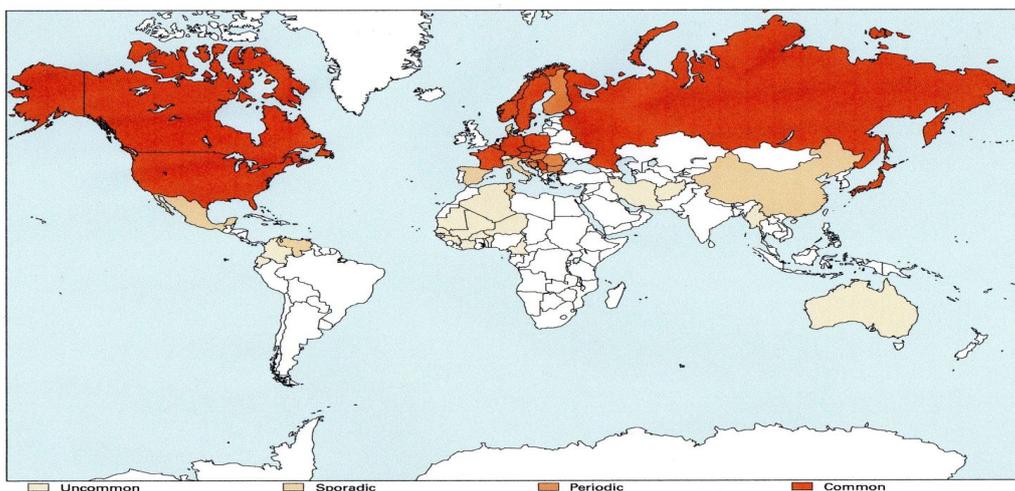


Figure 3.1 : Carte de la répartition géographique de la tularémie dans le monde [67].

Asie, Afghanistan, Iran, Birmanie, Turquie, Chine, Japon (*F. tularensis paleartica japonica*).et en Afrique du nord la Tunisie [67]. Cependant il existe des cas anecdotiques dans l'hémisphère sud (Soudan [68], Australie [69], témoignant du caractère émergent de la tularémie.

3.2.3.1.3- Importance :

La tularémie présente une triple importance [49] :

- Cynégétique, liée à la mortalité des lièvres.
- Hygiénique : zoonose majeure responsable chaque année des cas humains, suite à une contamination accidentelle par des animaux malades ou leur cadavre.
- Arme biologique *potentielle* au même titre que le charbon bactérien ou la variole.

3.2.3.2- Épidémiologie analytique :

3.2.3.2.1- Transmission :

3.2.3.2.1.a- De l'animal à l'animal :

Transmission essentiellement indirecte par le milieu extérieur (sol pour les rongeurs fouisseurs et eau pour les semi-aquatiques. Ingestion de cadavres infectés ou piqûre d'Arthropodes hématophages tels que les tiques, les puces ou les stomoxes [70].

3.2.3.2.1.b - De l'animal à l'Homme:

La transmission directe prédomine avec des voies de pénétration très variées [71] :

- pénétration percutanée : *F. tularensis* est capable de franchir la peau saine. Il pénètre rarement chez l'Homme par piqûre d'arthropodes hématophages, (moustique en Suède et tique aux États-Unis. Pénétration par des griffures ou des morsures.

- pénétration conjonctivale : pénétration oculaire (éclaboussures) ou oro-nasale (mains souillées).

- pénétration orale : consommation d'eau contaminée, de viande d'animaux infectés et insuffisamment cuite.

- contamination par inhalation : aérosols produits dans les laboratoires lors d'autopsie de cadavres, de changement de litières. Les aérosols peuvent provenir

de poussières de fourrages, de céréales, de laines souillées par excrétion de rongeurs.

L'Homme contracte l'infection en pénétrant dans les foyers naturels de tularémie. En France, MOLLARET et BOURDIN (1972) ont rapporté que 99 % des cas humains résultaient de la manipulation par les chasseurs de lièvres infectés. De l'homme à l'homme contamination exceptionnelle. La tularémie est une zoonose anisosymptomatique.

3.2.3.2- Réservoir :

Le cycle naturel qui assure la persistance du germe fait intervenir des mammifères (rongeurs et lagomorphes du groupe 2 qui sont plus résistants à l'infection et pérennisent l'agent) des arthropodes piqueurs (tiques, moustiques, taons, puces, poux...) et le milieu extérieur, en effet la survie de la bactérie dans l'environnement dépend de la température du milieu, elle survit pendant plus de 6 mois à 0°C dans les cadavres d'animaux infectés, dans l'eau, la terre, la boue, la paille et les grains, mais en revanche, sa survie est limitée à quelques jours au dessus de 10°C [62]. L'environnement est contaminé par les déjections d'animaux, de rongeurs en particulier [72].

Les possibilités de survie de la bactérie dans l'environnement, en particulier à l'intérieur d'autres protozoaires, font actuellement l'objet de recherches complémentaires [73].

3.2.3.3 - Épidémiologie synthétique :

Le cycle d'entretien de la tularémie est basé sur les populations de micro-mammifères, en association avec un réservoir arthropodien (Tiques) Des épizooties surviennent régulièrement en période de prolifération de ces animaux. Elles sont révélées par une mortalité anormale chez les lièvres et par l'apparition de cas cliniques chez l'homme. La maladie peut gagner de nouvelles zones par suite du déplacement de lièvres (repeuplement des chasses) [74]. Les professions exposées sont le personnel de laboratoire, les vétérinaires, les fermiers, les gardes-chasse, les paysagistes. A ce titre elle est reconnue en tant que maladie professionnelle [53].

3.2.4- Physiopathologie :

Après pénétration (cutanée la plus courante), le germe se multiplie localement puis, gagne les nœuds lymphatiques locaux pour passer ensuite dans le sang. Il rejoint le foie et la rate où il se multiplie. Son nouveau passage dans le sang provoque alors une septicémie souvent mortelle [70].

La voie de pénétration du germe dans l'organisme (percutanée ou oro-nasale) conditionne l'évolution clinique et lésionnelle de la maladie : tularémie ulcéro-glandulaire, glandulaire, respiratoire ou oculo-glandulaire [70].

3.2.5 - Clinique :

3.2.5.1- Maladie chez l'animal :

La sensibilité animale à *Francisella tularensis* dépend à la fois de la réceptivité de l'espèce animale, de la souche bactérienne en cause, et de la voie de contamination [75].

Pour déclencher une infection par voie intra-dermique ou inhalée, 10 à 50 unités suffisent, alors que par la voie orale, 10 unités sont nécessaires [75].

Chez les léporidés : Les symptômes de la maladie naturelle sont rarement observés car en général les rongeurs et les lagomorphes développent une forme septicémique rapidement fatale [70]. Lors d'inoculation expérimentale chez les lièvres, ils ont noté hyperthermie, apathie, animal en boule avec poil hérissé se laissant facilement approcher. La mort peut survenir en 2 à 3 jours et le cadavre est en bon état. Si l'évolution se prolonge, il peut apparaître au point d'inoculation un chancre dû à la multiplication du germe. L'animal meurt alors en 8 à 14 jours dans un état de misère physiologique [70].

Primates non humains : léthargie, dépression et parfois mort en quelques jours, fièvre (température >40°C) splénomégalie, toux, jetage, écoulements oculaires, lymphadénopathie médiastinale, trachéale et cervicale [70].

Moutons : ils contractent la maladie par piqûre de tique. De nombreux animaux font une infection inapparente. Dans le cas contraire on observe de l'apathie, de la fièvre, une certaine raideur des membres avec un port de tête

dévié par une adénite sous maxillaire importante. On note également de la diarrhée de la polyurie, des difficultés respiratoires et parfois des avortements. La mort frappe surtout les jeunes [70].

Oiseaux : infection souvent symptomatique. Forme septicémique avec mort brutale possible. Et chez les Carnivores, l'infection est souvent inapparente [70].

3.2.5.2- maladie chez l'Homme :

L'homme est très réceptif à *Francisella tularensis subsp tularensis*, et l'inoculation intra-dermique de 10 à 50 bactéries, suffit à provoquer une infection cliniquement exprimée. La dose infectante est en revanche de l'ordre de 10 ou 10 bactéries lors d'une contamination par voie orale. Il est moins réceptif à *Francisella tularensis subsp holartica* [75].

L'incubation peut durer de 1 à 25 jours mais elle est le plus souvent de 3 à 5 jours [76]. Début est brutal, avec une hyperthermie importante, accompagnée de frissons, céphalées, sensation de malaise, anorexie et asthénie. Ce tableau peut également comporter des myalgies, évoquant un syndrome grippal, des signes digestifs tels que douleurs abdominales, diarrhées, vomissements [76]. Puis elle revêt 5 formes principales selon la contamination et la virulence de la souche :

- Forme ulcéro-ganglionnaire (75 à 85%), marquée par des ulcères (si guérison) ou une réaction d'adénite loco-régionale (si suppuration). L'inoculation se fait en général par voie cutanée et, est souvent localisée à la main et au ganglion axillaire [49].
- Forme ganglionnaire (5 à 10%)
- Forme typhoïde (5 à 10%)
- Forme oculaire (1 à 2%) (Syndrome oculo-glandulaire de Parinaud) et provoque une conjonctivite et adénite. L'inoculation se fait par voie conjonctivale [49].
- Forme angineuse ou pharyngo-ganglionnaire contractée par ingestion et provoquant une amygdalite et une adénite [77].
- On peut citer une forme pulmonaire et une forme méningée, plus rares [49].

La mort est principalement observée dans les formes typhoïdes ou lors de complications pulmonaires [62].

3.2.6- Tableau Anatomo- pathologique :

Elles sont non spécifiques et pas systématiques. Elles deviennent évidentes lorsque la maladie se prolonge. Les principales lésions observées sont une congestion généralisée des organes, une hépato-splénomégalie et une adénite. La rate prend un aspect allongé, à bouts arrondis (« Rate en cigare ») et une consistance boueuse mais, dans les formes d'évolution très rapides (20% des cas), elle garde un aspect normal. La rate, le foie et les reins peuvent présenter de multiples petits foyers de nécrose pouvant atteindre plusieurs millimètres enchâssés dans le parenchyme (<20% des cas). On peut également observer des lésions de pneumonie [74] ; [77].

3.2.7- Diagnostic :

La manipulation de prélèvements infectés ou de cultures représente un risque important de contamination et ne peut être réalisée que dans des laboratoires spécialement équipés (un P 3). Le diagnostic est basé :

3.2.7.1- Diagnostic épidémioclinique :

Des épizooties surviennent régulièrement en période de prolifération des tiques, mais la plupart du temps, la maladie sévit sous la forme de foyer et, le lapin semble être moins sensible que le lièvre [72]. Il faut suspecter la tularémie en présence de tout cadavre de lièvre surtout si on observe une mortalité anormale dans la chasse (associée ou non au cas humain) [49].

La mise en évidence d'une splénomégalie (« rate en cigare ») et de foyers de nécrose sur la rate et le foie renforce la suspicion [49].

3.2.7.2- Diagnostic expérimental :

Il peut être bactériologique, les prélèvements étant effectués sur des cadavres (rate et foie), histo-pathologique, sérologique ou autres (PCR, IDR, IF).

- Diagnostic bactériologique : l'isolement de *Francisella tularensis* est difficile [78].
- Diagnostic histo-pathologique : hépatite nécrosante multifocale [79].
- Diagnostic sérologique : les anticorps agglutinants apparaissent en 10 jours [78].
- Intradermo-réaction : 0,1 mL de tularine (non commercialisée) entraîne localement en 12-20H une réaction érythémateuse et œdémateuse [80].

- Autres :

Hybridation de sondes oligonucléotidiques complémentaires de séquences d'ARN ribosomal spécifiques, Microscopie électronique [80], Immunofluorescence directe et indirect [81], immuno-histochimie [82], PCR [83] ; [84].

3.2.8- Traitement :

La streptomycine a été considérée pendant longtemps comme l'antibiotique de choix pour traiter la tularémie. Les autres aminosides l'ont supplantée, en raison de leur moindre toxicité cochléo-vestibulaire [85].

Les tétracyclines et le chloramphénicol ont également été utilisés, mais ce sont des antibiotiques bactériostatiques qui exposent au risque de rechute [85].

Le traitement qui paraît actuellement le plus efficace et le plus pratique, est effectué avec des fluoroquinolones (Ciprofloxacine, Lévofloxacine, Norfloxacine, Ofloxacine, Péfloxacine) [86]. Leur efficacité sur *Francisella tularensis subsp tularensis*, a été démontrée in vitro [85].

Chez l'enfant, la gentamycine a été utilisée aux Etats-Unis, avec succès [86]. La durée d'administration est de 21 jours avec une tétracycline, ou de 14 jours avec une fluoroquinolone [87].

Des ponctions évacuatrices, le drainage d'une adénopathie peuvent être nécessaires, afin d'éviter la fistulisation spontanée. Si celle-ci se produit, un traitement chirurgical sera associé au traitement antibiotique [75].

3.2.9- Moyens de lutte :

3.2.9.1- Chez l'animal :

3.2.9.1.1- Prophylaxie sanitaire défensive :

Action sur le réservoir animal : contrôle des densités de petits mammifères, lutte contre les arthropodes piqueurs, limitation des importations de lièvres d'Europe Centrale [56].

Protection des élevages : quarantaine de déparasitage des nouveaux animaux, antibio-prévention (streptomycine, tétracyclines) lors d'infection déclarée dans un élevage d'ovins ou de primates [70].

Protection des locaux contre les rongeurs sauvages et séparation géographique, réelle, des espèces (pour éviter une contamination par des puces par exemple) [70].

3.2.10.1.2 -Prophylaxie sanitaire offensive :

La tularémie est une maladie légalement contagieuse chez toutes les espèces de rongeurs et de lagomorphes domestiques et sauvages. Les importations de ces animaux morts ou vivants, ou de leur peau, est soumise à une autorisation des Direction des Services Vétérinaires [75].

3.2.10.1.1 - Mesure de police sanitaire :

Obligation de déclarer tout rongeur ou lagomorphe vivant ou mort suspect de tularémie ainsi que toute mortalité élevée de lièvres ou de lapins de garenne. Si un cas est diagnostiqué, il y a immédiatement mise en interdit, visite sanitaire, recensement et abattage des animaux. Les cadavres sont incinérés après autopsie [70].

En ce qui concerne les rongeurs et lagomorphes sauvages le périmètre est déclaré infecté avec pose de pancartes et organisation de battues. La mesure est levée 6 mois après le dernier cas recensé [75].

3.2.10.2-Chez l'homme :

Les mesures de prévention concernent de manière générale l'évaluation du risque, le respect des règles d'hygiène élémentaires, le développement de l'éducation sanitaire de la population, la protection vis-à-vis des arthropodes et des animaux sauvages [75].

3.2.10.2.1-Prophylaxie sanitaire :

Usage de vêtements de protection contre les arthropodes dans les zones d'enzootie ainsi d'employer des masques, des gants et des lunettes pour

manipuler, dépouiller les animaux sauvages et désinfecter le pelage à l'eau de javel avant autopsie[70].

Il fallait éviter de boire d'eau non traitée en zone suspecte et bien cuire les viandes d'animaux sauvages en région d'enzootie. Ainsi respecter les règles générales d'hygiène [70].

3.2.10.2.2- Prophylaxie médicale :

La vaccination des populations à risque a permis d'obtenir une diminution significative du taux de morbidité. Les vaccins à germes atténués du biovar *paleartica* fabriqués aux Etats-Unis permettent d'induire une immunité de 5 à 9 ans [70].

3.3 - Maladie de lyme (Borréliose de lyme) :

3.3.1- Généralités :

3.3.1.1- Définition :

C'est une maladie infectieuse multi-systémique occasionnée par un spirochète, *Borrelia burgdorferi*, qui se manifeste de manière protéiforme et provoque des manifestations dermatologiques, neurologiques, cardiaques ainsi que des arthrites. Elle est transmise en par une tique. C'est une zoonose présente dans toutes les régions tempérées du globe qui apparaît maintenant comme la maladie vectorielle la plus importante en Europe et aux États-Unis [88].

3.3.1.2- Historique :

Le terme de maladie de Lyme fait suite à des investigations d'ordre épidémiologique qui eurent lieu dans une petite ville du Connecticut (USA), Old Lyme, dans les années 1970 [89]. Cette enquête visait à trouver la cause de nombreux cas d'arthrites inflammatoires et de lésions cutanées chez des enfants résidant à Old Lyme et a pu mettre en relation les symptômes observés avec des piqûres de tiques. L'agent étiologique n'a été mis en évidence qu'en 1982, lorsque Burgdorfer et al ont décrit la présence de spirochètes dans l'intestin de la tique *I. dammini* [90].

3.3.2- Étiologie :

3.3.2.1- Étude de l'agent pathogène :

3.3.2.1.1- Taxonomie :

Borrelia burgdorferi, est une bactérie schizomycète appartenant à l'ordre des Spirochaetales, à la famille des Spirochaetaceae et au genre *Borrelia* [91].

Borrelia burgdorferi sensu lato est donc un complexe d'espèces, c'est-à-dire un groupe de spirochètes regroupant des espèces très proches génétiquement, appelées espèces génomiques. Ce complexe compte 19 espèces et un génomospecies décrits. Huit entre elles sont impliquées dans les pathologies humaines : *B. burgdorferi ss*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. valaisiana*, *B. lusitaniae*, *B. bavariensis*, *B. bissettii*, *B. spielmanii* [92].

3.3.2.1.2- Morphologie :

Les spirochètes ont une forme ondulée ou hélicoïdale caractéristique qui permet de les reconnaître sur la seule base de leur morphologie [93]. *Borrelia burgdorferi*, d'une longueur de 10 à 20 μm et d'un diamètre de 300 nm, présente une forme d'ondulation plane et périodique de 0,78 μm d'amplitude et de 2,83 μm de longueur d'onde. Elle possède, attachés à chaque extrémité, entre 7 et 11 flagelles selon les espèces, réunis en un ruban occupant l'espace périplasmique. La rotation de l'ensemble de ces filaments génère une onde rétrograde le long du corps cellulaire qui propulse celui-ci vers l'avant [94].

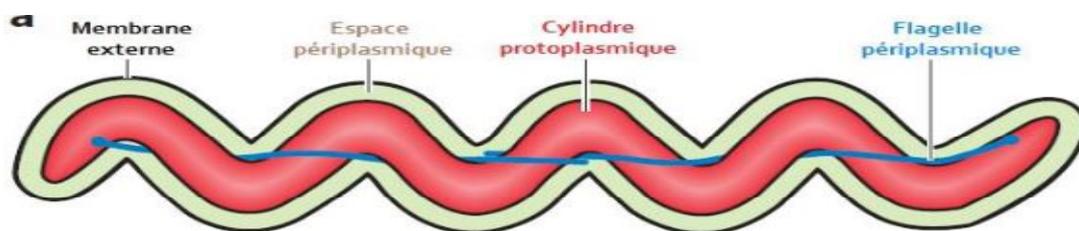


Figure 3.2 : Schéma de la structure longitudinale de *Borrelia burgdorferi* [94].

3.3.3- Épidémiologie :

3.3.3.1- Épidémiologie descriptive :

3.3.3.1.1- Espèces infectées :

Plusieurs études indiquent aujourd'hui que les espèces du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato sont entretenues dans la nature par différents spectres d'hôtes vertébrés, tandis qu'elles sont toutes transmises par une seule espèce de tique selon la région géographique considérée [95]. D'un point de vue général, on distingue 3 groupes de souches de *Borrelia burgdorferi sensu lato* :

- les souches adaptées aux rongeurs, dont les principales sont *Borrelia garinii* (souche NT29, pathogène pour l'homme), *Borrelia afzelii* (pathogène pour l'homme), *Borrelia bissettii*, et *Borrelia japonica* [95].

- les souches adaptées aux oiseaux, parmi lesquelles *Borrelia garinii* (souche 20047, pathogène pour l'homme), *Borrelia valaisiana* et *Borrelia turdi* [95].

- les souches qui ne sont pas spécialisées (généralistes) : *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (pathogène pour l'homme) [95].

3.3.3.1.2- répartition géographique :

Elle présente une répartition mondiale. Cependant sa distribution géographique, n'est pas uniforme à travers le monde. Elle est conditionnée par l'aire de distribution des vecteurs. On peut la limiter à une ceinture recouvrant la zone tempérée de l'hémisphère Nord, comprenant la majeure partie de l'Eurasie et des États-Unis. Une incidence de plus de 50 000 cas annuels est atteinte pour l'ensemble de l'Europe [96].

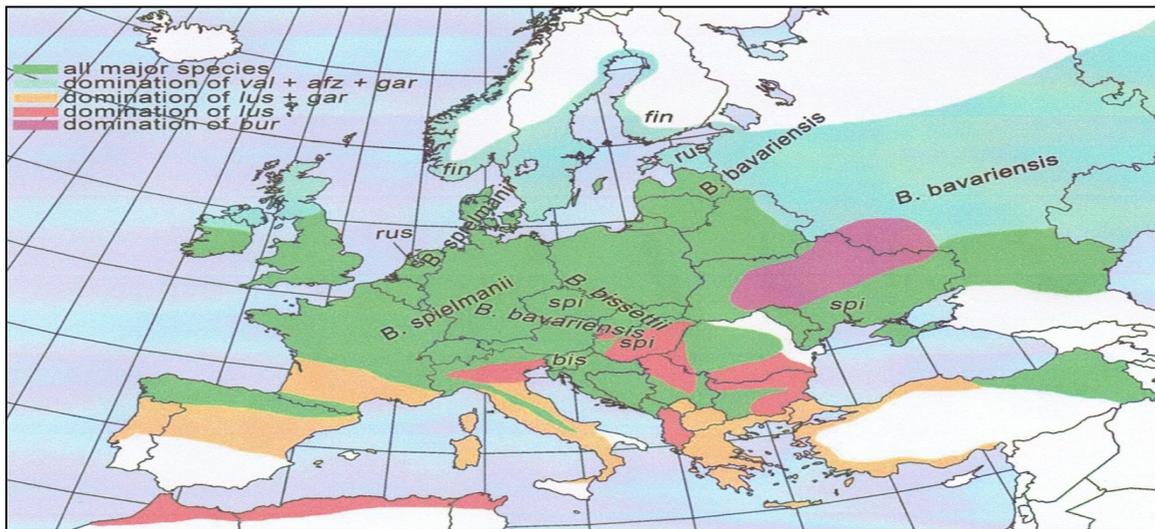


Figure 3.3 : Distribution régionale des espèces de *Borrelia burgdorferi* sensu lato en Europe, Asie occidentale et Afrique du Nord [97].

3.3.3.1.3- Importance :

C'est la première maladie à vecteur de l'hémisphère Nord. En France, elle a été reconnue comme maladie professionnelle à déclaration obligatoire depuis 1988 [98]. Actuellement elle fait l'objet de nombreuses études, car beaucoup de données, épidémiologiques ou non, restent inconnues (notamment sa prévalence exacte tant chez l'Homme que chez l'animal) [99].

Les campagnes de sensibilisation auprès des médecins ont permis d'identifier un nombre croissant de cas mais il existe toujours un problème de sous diagnostic difficile à quantifier. Depuis une dizaine d'années l'incidence est en forte augmentation mais ceci serait dû à l'amélioration des connaissances [99].

L'incidence est donc probablement sous-évaluée dans les zones endémiques et surévaluée dans les zones où la maladie est rare. Enfin certains cas atypiques ne sont pas diagnostiqués, d'autant plus que les méthodes sérologiques présentent de nombreuses limites (que nous étudierons ultérieurement) [99].

L'homme est infecté accidentellement et constitue un cul-de-sac épidémiologique. La faune sauvage qui héberge la bactérie ne semble pas montrer se signes cliniques traduisant l'infection, mais les animaux domestiques, qui ne sont pas des hôtes habituels pour le spirochète, sont victimes d'une relation

hôte-pathogène anormale et peuvent développer des symptômes semblables à ceux rencontrés chez l'homme [95].

3.3.3.1.4-Variation saisonnière :

Dans toutes les études portant sur l'Europe, il apparaît de façon évidente un pic annuel estival, de mai à octobre [100].

3.3.3.2- Épidémiologie analytique :

3.3.3.2.1- Transmission :

3.3.3.2.1.1- Transmission vectorielle par les tiques dures :

Les vecteurs primaires sont du genre *Ixodes* spp (140 espèces ont été décrites) et varient suivant la localisation géographique [88]. Par exemple : en Europe, on trouve essentiellement *Ixodes ricinus* [99]. En Asie et au Japon, c'est *Ixodes persulcatus* qui est principalement incriminée, et secondairement *Ixodes ovatus* uniquement au Japon. Aux Etats-Unis, on trouve *Ixodes dammini* au Nord-Est, *Ixodes scapularis* au Sud-Est et *Ixodes pacificus* au Nord-Ouest [98] ; [101].

3.3.3.2.1.2- Transmission vectorielle par les insectes :

Elle est citée dans de nombreuses publications. [102] [96] [103] [98] [104] Non seulement la présence de *Borrelia burgdorferi* chez de nombreux diptères (Culicidés et Tabanidés) et chez des Siphonaptères a été démontrée mais sa transmission aux hôtes également. De plus, les insectes hématophages sont porteurs de la bactérie uniquement en zone d'endémie. Expérimentalement, 59% des taons et 24% des moustiques sont porteurs de *Borrelia burgdorferi* dans l'intestin, après avoir été nourris avec du sang de bovin infecté [102].

3.3.3.2.1.3- Transmission directe :

Plusieurs constatations ont mené à cette hypothèse :

- La transmission de Tréponèmes (spirochètes très proches de (*Borrelia burgdorferi*) par voie directe, c'est à dire sans vecteur, est possible. Elle existe par voie sexuelle, foëto-maternelle ou encore par l'urine [99].

- *Borrelia burgdorferi* est retrouvée dans les urines (de rongeurs [104], de bovins [105] ; [106] et de chiens [102]), dans le colostrum [107] ; [106] et dans la semence de l'Homme.

- La contamination par voie orale a été démontrée chez les Rongeurs et pourrait avoir lieu chez les Carnivores [102].

3.3.3.2.2- Réservoirs :

Le rôle de réservoir a été mis en évidence chez environ 50 espèces animales .Ce sont surtout les mammifères et en particulier les rongeurs sauvages sur lesquels les formes larvaires et les nymphes de la tique se nourrissent. Les grands mammifères sauvages forestiers (cerfs, sangliers) ne sont probablement pas responsables de l'entretien de la dissémination de *Borrelia* car ils n'infecteraient que difficilement les tiques dont ils sont porteurs [109].

Les oiseaux, par contre, sont de plus en plus considérés comme un réservoir très important de la bactérie. D'autre part, les oiseaux migrateurs pourraient être d'excellents moyens de transport de l'agent pathogène et des tiques [88].

Les carnivores ont probablement un rôle limité à ce niveau : le renard transmet peu l'infection, le chien semble un bon réservoir mais pendant peu de temps et le chat est rarement parasité du fait de la toilette fréquente qu'il réalise. Par ailleurs, les tiques infectées peuvent par elles-mêmes constituer un réservoir de la maladie, leur durée de vie étant suffisamment longue pour permettre un maintien dans le temps de la bactérie [88].

3.3.4- Clinique :

3.3.4.1- Maladie chez l'animal :

La borréliose de Lyme est une zoonose et les borrélioses sont maintenues dans la nature par un nombre important de différentes espèces animales. Cependant, la plupart des infections semblent inapparentes. Chez les animaux domestiques, cette maladie est décrite essentiellement chez les chevaux, les bovins et les chiens.

Chez les chevaux et les bovins, les symptômes les plus fréquents sont : la perte de poids, la boiterie, la fièvre et le gonflement des articulations entraînant une rigidité chez l'animal. Dans les cas chroniques, des signes neurologiques telles que dépression et encéphalite ont été notées chez les chevaux et des avortements chez les bovins [106] ; [110]. Chez le chien, la forme aiguë est caractérisée par de la fièvre, de l'inappétence et de l'asthénie. Dans la forme chronique, les manifestations cliniques sont dominées par des troubles articulaires qui se traduisent par des boiteries intermittentes migratoires touchant essentiellement le carpe. Enfin, chez tous ces animaux, l'infection est souvent suivie d'apparition d'anticorps anti-*Borrelia*. De nombreux sujets piqués par des tiques infestées ne développent jamais de borréliose mais deviennent séropositifs [111].

3.3.4.2- Maladie chez l'homme :

La borréliose de Lyme est composée de trois phases cliniques distinctes [112] :

3.3.4.2.1- Phase primaire

Caractérisée par une lésion cutanée, l'érythème migrant, qui apparaît 4 à 25 jours après la piqûre de tique. L'érythème migrant est causé par la migration sous-cutanée des spirochètes inoculés au point de piqûre. Ce stade est souvent associé à des symptômes grippaux [112].

3.3.4.2.2- Phase secondaire

Caractérisée par des manifestations articulaires, neurologiques, cardiaques et oculaires. Il survient quelques semaines voire quelques mois après le premier stade [112].

3.3.4.2.3- Phase tertiaire (ou phase tardive) :

Caractérisée par des atteintes chroniques de type dermatologique (acrodermatite chronique atrophiante), rhumatologique (arthrites chroniques), neurologique (neuro-borréliose) et ophtalmique. Ce stade survient quelques années après la piqûre de tique infectée [112].

Les différentes espèces de *Borrelia* pathogènes démontrent chacune un organotropisme et, de ce fait, causent des manifestations cliniques distinctes. *B. burgdorferi* ss est responsable d'atteintes articulaires, *B. afzelii* cause l'acrodermatite chronique atrophiante et *B. garinii* est souvent observé dans les cas de neuro-borréliose [112].

3.3.5- Tableau anatomo- pathologique :

D'une façon générale, les tissus infectés par *B.burgdorferi*, que ce soit la peau, les membranes synoviales, les nerfs, les méninges ou les vaisseaux sanguins, présentent une infiltration de cellules mononuclées [88].

Les lésions articulaires sont constituées d'un épaissement, et d'une inflammation lymphocytaire des membranes synoviales associées à une prolifération des villosités synoviales ainsi Une néphrite subaiguë, des foyers de fibrose pulmonaire Des lésions de glomérulonéphrite membrano-proliférative ont été mis en évidence. Par ailleurs, des petits foyers hémorragiques sur l'endocarde, de nombreux foyer de prolifération cellulaire dans le myocarde, une congestion diffuse du foie avec dégénérescence des hépatocytes et des follicules spléniques actifs, ont été relevés [88].

3.3.6- Diagnostic :

3.3.6.1- Diagnostic épidémio-clinique :

Chez l'homme, le diagnostic clinique est très difficile car il s'agit d'une maladie dont les manifestations cliniques sont multiples, variées et inconstantes. Les commémoratifs sont souvent importants. Toute notion de morsure de tiques doit faire soupçonner la maladie de Lyme. Le diagnostic sera fonction du stade de la maladie. L'érythème migrant est la lésion pathognomonique de la borréliose de Lyme. Le diagnostic différentiel est surtout posé par rapport aux dermatophytoses et autres lésions mycosiques cutanées, au zona et à l'érysipèle [113].

Chez les animaux, le diagnostic clinique est encore plus difficile, parfois impossible. La grande diversité de signes cliniques ou leur absence fait que la maladie est souvent sous diagnostiquée [88].

3.3.6.2- Diagnostic de laboratoire :

Il s'avère indispensable si l'on veut confirmer la suspicion clinique de la maladie.

3.3.6.2.1 - Diagnostic biologique direct :

La recherche des spirochètes peut être effectuée dans différents prélèvements pathologiques (biopsie cutanée, liquide synovial ou mieux biopsie synoviale et liquide céphalo-rachidien (LCR) en fonction de la forme clinique observée [114].

Examen direct: il concerne uniquement le LCR ou le liquide synovial qui sont examinés au microscope à fond noir mais le test n'a jamais été rapporté positif [114].

Mise en culture: l'isolement des *Borrelia* peut être réalisé en milieu spécial BSKH (milieu de Kelly modifié par Stoenner et Barbour, Harvard), incubé à 34°C. La croissance est de type microaérophile, avec un temps de génération de 6 à 12 heures. La plus grande chance de succès repose sur l'ensemencement de fragments biopsiques (peau surtout en cas d'érythème migrant, à la périphérie de celui-ci, en cas d'acrodermatite ou de lymphome) de biopsie synoviale. La culture est réservée aux laboratoires spécialisés car elle est longue (3 à 4 semaines ou plus), délicate, onéreuse et son rendement est extrêmement faible (0 à 10 %). De ce fait, elle n'est pas utilisée en diagnostic de routine [114].

Réaction de polymérisation en chaîne (PCR): la mise au point de la PCR a ranimé l'espoir d'une détection spécifique et rapide de *B. burgdorferi* si dans les divers prélèvements (biopsie cutanée, LCR, urine, liquide articulaire,.....) suivie d'une identification de l'espèce en cause. Les connaissances récentes, notamment celles issues du séquençage du génome de ce spirochète, ont été utilisées pour sélectionner plusieurs séquences cibles pour l'amplification [114].

3.3.6.2.2 - Diagnostic biologique indirect :

Actuellement, le diagnostic biologique indirect est basé sur la mise en évidence d'anticorps; les recherches d'antigènes de *B. burgdorferi* si ou

l'exploration de la réponse immunitaire cellulaire spécifique n'ont pas d'application diagnostique de routine. Plusieurs méthodes sont employées ; certaines sont quantitatives (comme l'immunofluorescence indirecte (IFI) et les techniques immuno-enzymatiques (ELISA, EIA) et dont le but est de mettre en évidence la présence d'anticorps à des taux significatifs ; d'autres sont qualitatives (Western blot) dont le but est d'étudier la nature des anticorps et ainsi confirmer les résultats obtenus lors de la mise en œuvre des méthodes quantitatives [115].

3.3.7-Traitement :

L'antibiothérapie, seule possibilité thérapeutique réelle, doit être précoce, rationnelle et optimale, car le résultat final en dépend. Chez les animaux, on utilise les mêmes antibiotiques qu'en médecine humaine [88] : Tétracyclines, bêta-lactamines (Pénicillines et Céphalosporines) et à l'Azithromycine. La durée du traitement est nécessairement longue (environ 1 mois) afin d'éliminer les bactéries séquestrées dans les tissus [95].

3.3.8- Prophylaxie :

3.3.8.1- Prophylaxie sanitaire :

Elle est difficile à mettre en œuvre car, comporte la destruction des vecteurs, soit fixés sur l'animal, soit dans l'environnement, et la limitation des populations de réservoirs sauvages [116].

Lutte contre les vecteurs : Dans le milieu, elle pose des problèmes écologiques, de par l'abondance et la répartition large des tiques difficiles d'accès. L'épandage d'acaricide dans les pâturages donne de bons résultats, mais on s'expose à des risques de résistance [88].

Répulsifs : La protection des animaux contre les tiques est difficile. L'utilisation de substances destinées à détruire ou repousser les tiques sur l'animal est possible mais leur durée d'action est souvent courte [106].

Antiparasitaires: Organochlorés, Organophosphorés et Carbamates / Pyréthrinés et Pyréthrinoïdes [88].

3.3.8.2- Prophylaxie médicale :

3.3.8.2.1- Vaccination :

Chez l'homme, deux vaccins monovalents furent testés aux USA [88] :

- LYMERix® (Smithkline Beecham)
- Imulyme® (Pasteur Mérieux Connaught)

Chez les animaux, un nouveau vaccin est à l'étude, utilisant la protéine OspC. Il déclenche une réponse immune protectrice contre les souches de *B.burgdorferi*.

3.3.8.2.2- Antibioprophylaxie :

L'administration d'antibiotiques pour prévenir l'infection après constat de la fixation d'une tique n'est pas une pratique courante, à la fois chez l'homme et chez l'animal. Toutefois, une étude clinique menée chez l'homme dans les régions endémiques du Nord-Est des Etats-Unis a montré qu'une unique dose de 200 mg de doxycycline administrée par voie orale dans les 72 heures suivant la fixation de la tique est efficace à 87% pour la prévention de la maladie de Lyme [88].

Conclusion

Les maladies des lagomorphes suscitent des préoccupations croissantes à l'échelle mondiale. De plus, ces maladies peuvent avoir un impact sur les animaux domestiques et sur la santé humaine, d'autant que le contexte nouveau créé par la mondialisation des échanges de marchandises et par le changement climatique fait émerger de nombreuses maladies zoonotiques. Il est devenu indispensable de mieux connaître les maladies présentes chez les léporidés sauvages ainsi que leurs effets sur les animaux domestiques et sur l'homme, afin de concevoir des mesures de lutte appropriées. Plus récemment, la crise mondiale de l'influenza aviaire a montré qu'il nous reste beaucoup à apprendre sur le comportement virus chez les oiseaux sauvages et sur leur rôle dans la propagation de la maladie.

CHAPITRE 4

ETUDE DES MALADIES VECTORIELLES DES LEPORIDES SAUVAGES AU CENTRE DE L'ALGERIE

4.1- Problématique :

Le monde médical et vétérinaire fait preuve aujourd'hui d'un regain d'intérêt pour les maladies associées aux animaux sauvages [117]. Les espèces sauvages sont en effet amenées à être en contact avec l'Homme et les animaux domestiques, en raison d'une profonde modification des relations entre nourrissage démographique, mondialisation des échanges. Elles représentent une source de pathogènes pouvant conduire à l'émergence ou la ré-émergence de maladies infectieuses problématiques en santé humaine ou animale [4] ; [119] ; [120] ; [121]. Les léporidés sauvages sont des hôtes d'un très grand nombre d'ectoparasites (puces, poux, tiques et autres acariens) vecteurs de plusieurs germes pathogènes pouvant être à l'origine de graves maladies chez l'être humain, chez les animaux d'élevage et de compagnie.

En Algérie, près de 20 000 chasseurs sont membres de la Fédération nationale des chasseurs, sans oublier la chasse illégale et, la récupération des fusils par les habitants des zones forestières. Tous ces facteurs ont causé non seulement une forte exposition des chasseurs aux maladies zoonotiques mais aussi une augmentation de la consommation de la viande du gibier en particulier celle des léporidés et, ceci sans aucun contrôle sanitaire, c'est-à-dire sans surveillance des maladies de la faune sauvage. C'est ainsi, selon les chasseurs et les forestiers de la région, qu'**une épizootie** a frappé récemment les léporidés sauvages dans la quasi-totalité du nord de l'Algérie. Ce problème qui a causé non seulement une attirance des chiens errants et des animaux sauvages nuisibles (chacal et rapaces), a marqué un déclin réel de l'espèce. La question reste toujours posée sur la cause de cette épizootie. Plusieurs hypothèses ont été avancées, d'autant que la liste des maladies mortelles est longue. Pour ne citer

que quelques unes : EBHS, la Yersiniose et, la Tularémie. Cette dernière est transmise par un contact direct ou indirect mais aussi par de divers vecteurs

L'absence de données sur la population étudiée en Algérie, nous a amené à poser une première question : quelle est la situation sanitaire des léporidés en Algérie ? Et comme les maladies vectorielles occupent une place très importante dans le concept d'émergence qui se traduit parfois par l'installation des épidémies, nous a laissé à penser au rôle probable du vecteur dans la précédente épizootie. Ainsi, on veut savoir,

Quelles espèces d'ectoparasites les lièvres et les lapins de garenne sont infestés ? Et, quelles sont les variétés d'agents pathogènes qui puissent les transmettre ?

La tularémie et la Borréliose de Lyme sont deux principales maladies vectorielles qui touchent les léporidés, dans un premier temps est ce que les léporidés autopsiés présentent un tableau lésionnel évocateur à la tularémie. Autrement dit, est ce qu'il y a une corrélation entre les lésions suspectes de cette maladie et son vecteurs?, Et enfin, où se classent les léporidés dans le système *Borréliose de Lyme- faune sauvage* ?

4.2- Objectifs :

Dans cette étude, nous nous intéresserons en particulier aux maladies vectorielles transmises par les léporidés sauvages au centre de l'Algérie. Beaucoup de biais sont susceptibles d'affecter à différentes étapes ce travail :

- Lors de l'inventaire des ectoparasites collectés sur les léporidés.
- Lors de la description des lésions observées sur les léporidés autopsiés.
- Lors de l'estimation des liens éventuels entre le vecteur et les principales maladies vectorielles étudiées (Tularémie et Borréliose de Lyme).

4.3- Matériel et méthodes :

4.3.1 - Zone d'étude :

L'Algérie se caractérise par une grande diversité physiologique constituée des éléments naturels suivants réparties sur des divisions biogéographiques délimitées, des bioclimats variés (de l'humide au désertique) et une abondante végétation méditerranéenne et saharienne qui se distribue du Nord au Sud selon les étages bioclimatiques. D'après les informations climatiques de notre pays, quatre étages bioclimatiques ont été obtenus caractérisés par de véritables mosaïques paysagères et richesses faunistique et floristique (**Fig.4.1**)

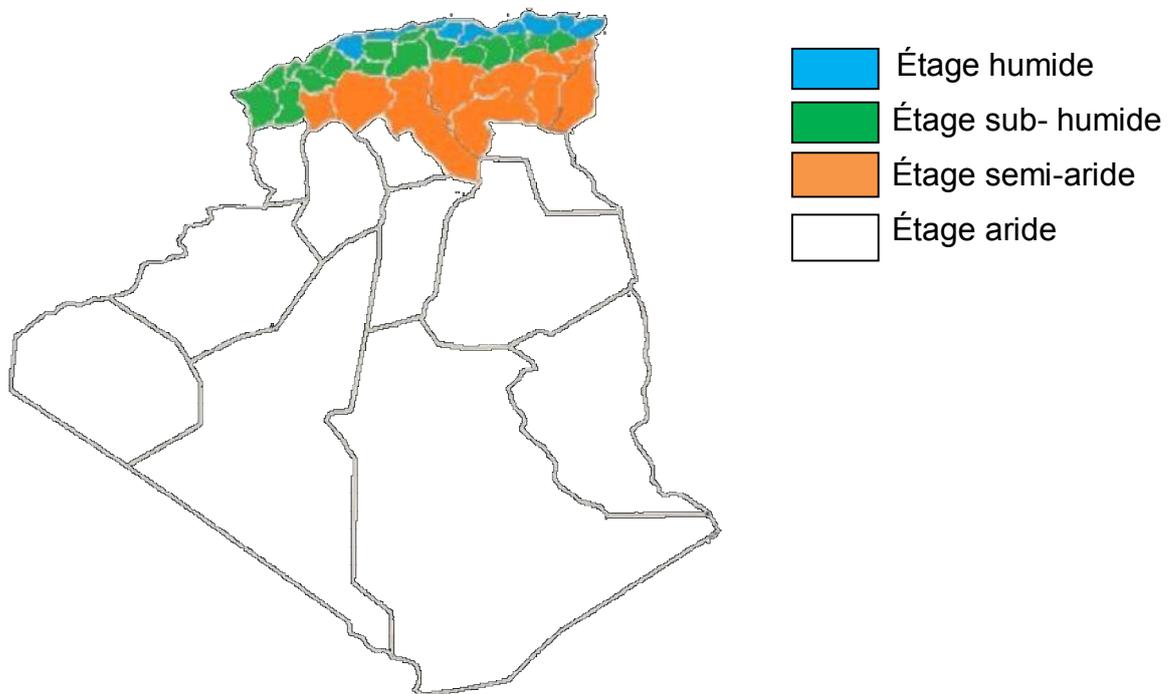


Figure 4.1 : Différents étages bioclimatiques en Algérie [122].

Nous avons porté notre choix sur deux régions situées au centre de l'Algérie :

- Zone humide où on a concentré notre travail (présence du vecteur des maladies visées dans notre étude): W. Tipaza (région Ouest)

- Zone sub- humide : W. Médéa et W. Ain Defla

4.3.1.1- Zone humide :

4.3.1.1.1- Présentation :

La wilaya de Tipaza se situe sur une bande côtière de 140 km et, se présente comme un long quadrilatère qui longe la côte à 68 km à l'ouest d'Alger. Elle est limitée au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par la wilaya de Chlef, par celle de Blida au sud et celle d'Alger à l'est. La wilaya couvre une superficie de 1707 km² qui se répartit comme suit: les montagnes (336 km²), les collines et les Piémonts (577 km²), les plaines (611 km²) et autres (183 km²). En plus du mont Chenoua, qui surplombe le chef lieu de la wilaya, le nord-ouest, quant à lui, s'adosse à la chaîne de montagnes de l'Atlas Blidéen composé de deux ensembles que sont les Monts du Dahra et du Zaccar. Avec une superficie de 40 375 ha, les forêts et les maquis occupent 23,61 % du territoire de la wilaya de Tipasa (170 700 ha). Les forêts sont réparties inégalement à travers la wilaya : environ 27 415 ha (60 %) sont concentrés dans la région ouest (Damous, Cherchell, Gouraya, Sidi Amar).

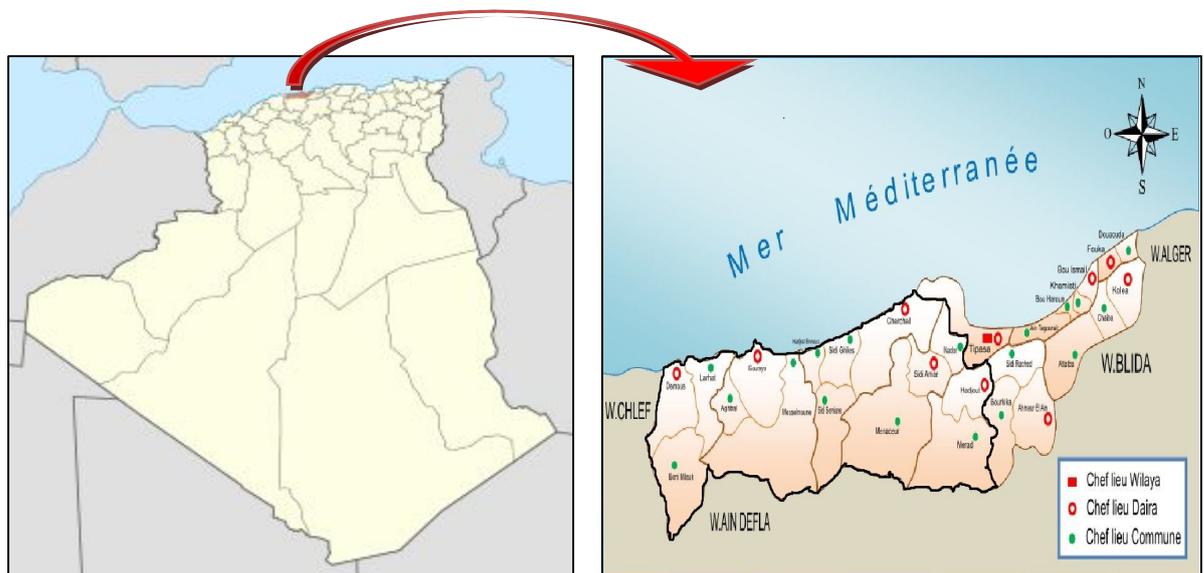


Figure 4.2 : Carte géographique de la wilaya de Tipaza & Zone d'étude (limitée en noir)

4.3.1.1.2- Flore et Faune :

La végétation est très diversifiée. On distingue des formations forestières étendues (Pin d'Alep, Thuya de Berberie, Chêne-liège, Chêne vert et Chêne

zeen). Les formations forestières et pré-forestières qui caractérisent la région, abritent une faune riche et diversifiée tels que l'avifaune terrestre sédentaire (Passereaux et Rapaces diurnes et nocturnes) et migratrice (hivernante et estivante). Grâce à la diversité de ces écosystèmes naturels, l'avifaune est relativement bien conservée. On trouve à la fois des oiseaux caractéristiques des habitats forestiers et côtiers, mais aussi des oiseaux spécifiquement marins pélagiques nichant sur les falaises maritimes (Puffins des Anglais, Puffin cendré, Pétrel tempête). Quant aux mammifères, ils sont assez abondants (Sanglier commun, Hyène rayée, Chat sauvage, Mangouste ichneumon, Genette, Belette, Porc-épic, Hérisson d'Algérie), On retrouve quelques espèces de rongeurs et des léporidés (lièvre du cap et lapin de garenne). Notre zone d'étude abrite des reptiles (Tortue mauresque, Caméléon commun, Lézard Ocellé, Couleuvre de Montpellier, couleuvre d'Algérie) et quelques amphibiens (Crapaude vert, Grenouille rieuse, Grenouille verte et Salamandre tachetée).

4.3.1.1.3- Climat

Les précipitations annuelles moyennes sont de l'ordre de 621,9 mm. Les mois de décembre et de janvier, sont les plus pluvieux avec respectivement, 100,4 mm et 100,5 mm. Les minima sont enregistrés aux mois de juillet (1 mm) et d'août (3 mm). La température moyenne annuelle est de 17,8° C. Les mois les plus froids sont janvier (11,6°C) et février (12 °C), alors que les mois d'août et de juillet sont les mois les plus chauds.



Figure 4. 3 : Vue générale de la zone d'étude (Larhat, Tipaza).



Figure 4. 4 : Vue générale de la zone d'étude (Larhat, Tipaza).

4.3.1.1.4- Léporidés de la zone d'étude :

Le lièvre et le lapin de garenne sont un petit gibier abondant dans la région et ceci suite aux conditions de vie qui favorisent leurs survies. La chasse de ce gibier débute au moi d'octobre et se termine au mois de décembre (03 mois). Cependant, la chasse en Algérie est interdite, seul subsiste les battus sanitaires des animaux nuisibles (type sanglier). On retrouve les lièvres dans les maquis, les forets ouvertes, l'entrée des forets et, les plaines alors que le lapin de garenne abonde dans des milieux couverts.

Remarque :

. La loi n° 04-07 du 14 août 2004 relative à la chasse fixe entre autres, les dates d'ouverture et de fermeture de la chasse qui varient en fonction des espèces. En règle générale, elle est ouverte le mois de septembre et fermée en février. Elle n'est permise que les jours fériés et les vendredis. Seul le fusil de chasse classique à canons lisses de type superposé ou juxtaposé de calibres 12, 16 ou 20 mm est autorisé. Une seule arme par chasseur est tolérée.



Figure 4.5: Forêt couverte (Arbal).



Figure 4.6: Forêt couverte (Menaceur).



Figure 4.7: Maquis ouest du mont de Chenoua.



Figure 4.8: Entrée de forêt, mont du Chenoua.



Figure 4.9 : Plaines de Menaceur



Figure 4.10: Plaines de Menaceur



Figure 4.11: Forêt ouverte (Menaceur)



Figure 4.12 : Forêt ouverte (Beni Milek ,Damous)



Figure 4.13 : Empreintes d'un lapin de garenne



Figure 4.14 : Empreintes d'un lièvre



Figure 4.15 : Terrier d'un lapin de garenne



Figure 4.16 : Gîte d'un lièvre



Figure 4.17 : Crottes d'un lapin de garenne.

4.3.1.2- Zone sub-humide :

Pour compléter l'échantillonnage et avoir une idée sur la situation des léporidés sauvages dans la région du centre, on a contacté les chasseurs des wilayas d'Ain Defla et de Médéa.

La wilaya d'**Ain Defla** est située à 145 km au sud Ouest de la capitale et s'étend sur une superficie de 4544,28 km². Elle est limitée par 05 wilayas : TIPAZA (nord), BLIDA (nord-est), MEDEA (est), CHLEF (Ouest) et, TISSEMSSILT (sud). C'est une wilaya montagneuse qui fait partie intégrante de la région du Tell. Elle est formée par le massif de la Dahra au nord qui culmine au mont Zaccar (1 550 m) au nord de Miliana, par l'Ouarsenis au sud et la vallée du Chélif entre les 2 massifs. Une série d'étages climatiques qui va du sub-aride au fond de la vallée au sub-humide sur les reliefs. Cette situation est liée à l'orographie : plus l'altitude est élevée plus l'étage est humide ; de même pour l'enneigement qui touche les reliefs de plus de 600 m d'altitude. Elle présente un climat méditerranéen semi-aride avec un caractère de continentalité très marqué et un écart de température de 20°C entre les températures du mois de janvier et celle d'août. L'été s'étend sur 5 à 6 mois environ avec des masses d'air chaud à partir du mois de mai. La pluviométrie reste variable et atteint 500 à 600 mm/an.

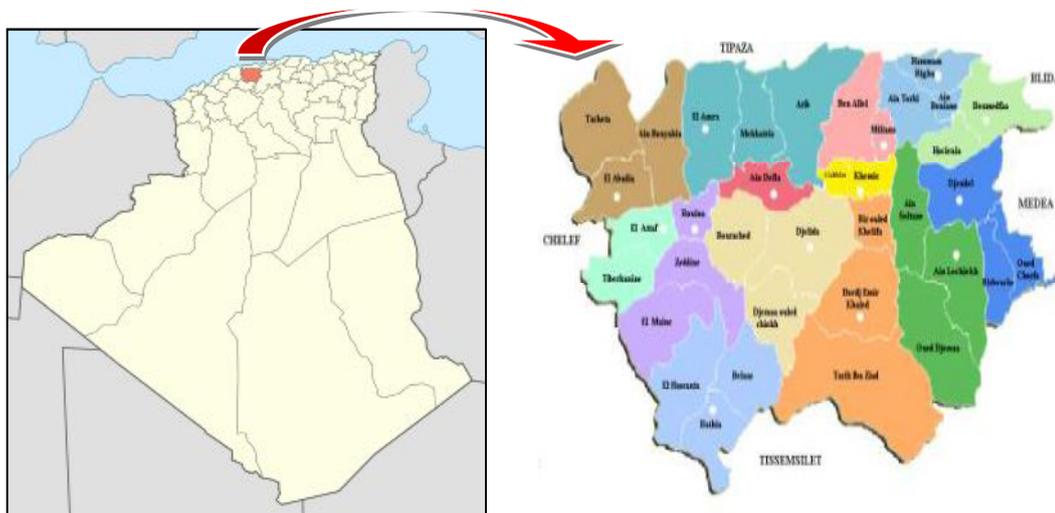


Figure 4.18: Carte géographique de la wilaya d'Ain Defla (Site Google-2015)

La wilaya de Médéa est située dans le centre du pays au cœur de l'Atlas tellien. Elle consiste en une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'ouest. Elle est délimitée : au nord, par la wilaya de Blida; à l'ouest, par les wilayas de Aïn Defla et Tissemsilt; au sud, par la wilaya de Djelfa; à l'est, par les wilayas de M'Sila et Bouira.

La wilaya de **Médéa** se caractérise par une altitude élevée et un relief mouvementé enserrant quelques plaines de faible extension. Au sud, elle s'étend aux confins des hautes plaines steppiques. La wilaya se caractérise par quatre principales zones géographiques : Le Tell montagneux, région forestière au relief marqué, au climat rude et peu peuplée, ceinturant la wilaya à l'Ouest et au Nord, depuis l'Ouarsenis jusqu'au massif de Tablat; le Tell collinéen, région de peuplement à vocation agricole, située dans le centre de la wilaya ; les plaines du Tell situées à l'intérieur du Tell collinéen, elles sont consacrées à la céréaliculture, toutefois la polyculture est récemment implémentée; le piémont méridional du Tell zone de transition vers les hautes plaines steppiques, il est caractérisé par une pluviométrie irrégulière. Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à sa position sur les monts de l'Atlas tellien et son altitude qui atteint 1240 m ainsi qu'à son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de l'Ouest.



Figure 4.19: Carte géographique de la wilaya de Médéa (Site Google-2015)

4.3.2- collecte des lagomorphes étudiés :

Grâce à la collaboration des chasseurs attirés, d'agriculteurs et d'habitants des régions forestières, un certain nombre de lagomorphes sont collectés.

Le léporidé sauvage trouvé mort ou capturé et achevé, est analysé d'abord sur le champ, puis au laboratoire.

4.3.3- Commémoratifs :

L'identification de l'espèce de léporidé et les commémoratifs écologiques sont enregistrés dans une fiche de renseignement individuelle (Cf. Annexe). Les données sanitaires sont notées selon une nomenclature propre et comportant un identifiant unique du cas et, la cause éventuelle de la mort (naturelle, capture, maladie).

4.3.4- Collecte des ectoparasites :

Pour prélever les ectoparasites, on examine minutieusement toutes les parties du corps des léporidés. Les tiques, les puces et les poux sont des ectoparasites visibles à l'œil nu, assez faciles à récolter avec une pince. Sauf que pour les tiques, où l'on doit les collecter par préhension (on fait ressortir le rostre d'un coup sec et ferme sans le lyser car il représente un important élément pour l'identification).

Pour chaque léporidé capturé, les ectoparasites sont collectés et conservés dans des flacons numérotés contenant de l'alcool à 70° et transportés au laboratoire dans des tubes Eppendorfs pour identification (selon une clé de diagnose établie sur une synthèse bibliographique) et numération pour un inventaire le plus complet possible (en précisant le stade immature ou adulte et le sexe).

4.3.5- Identification des ectoparasites :

Au laboratoire, l'identification des parasites est réalisée sous loupe binoculaire. Leur manipulation est effectuée dans une boîte de pétri à l'aide d'une pince. Le corps est humidifié avec de l'alcool à 70° pour éviter la dessiccation et

enlever les débris. L'identification est réalisée grâce aux clés de diagnose retrouvées dans la bibliographie.



Figure 4.20 : Matériel de conservation des ectoparasites récoltés

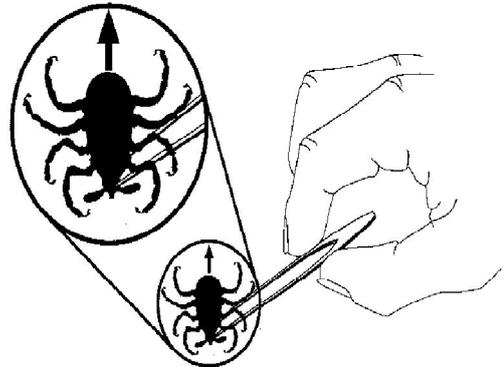


Figure 4.21 : Technique de retrait des tiques [123].

4.3.6 - Étude lésionnelle :

4.3.6.1- Autopsie :

4.3.6.1.1- Examen externe :

Tout d'abord, on observera dans l'ordre :

L'état d'embonpoint, puis systématiquement une pesée est effectuée. Le pelage est imbibé d'eau de javel (pour éviter toute forme de contaminations) On examine le dessous des pattes pour noter d'éventuelles nécroses, Les oreilles sont inspectées pour déceler des parasites éventuels (Otocariose), L'ensemble du corps et les mamelles sont inspectés minutieusement (blessures, abcès). L'intérieur des pattes avant (blessures) et le nez (jetage) sont examinés. Les organes génitaux externes sont examinés (inflammation ou croûte éventuelle). La peau est examinée à rebrousse poils pour rechercher d'éventuelles traces de parasites (Acarions, insectes, champignons) ou des corps étrangers.

4.3.6.1.2- Examen interne :

L'animal est placé en décubitus dorsal, les pattes écartées. La peau est incisée ensuite avec un scalpel ou une paire de ciseaux à dissection en partant, du dessous du menton jusqu'aux organes génitaux, le long de la ligne blanche.

L'animal est entièrement dépecé et la peau réclinée de chaque côté. On luxé les pattes (en les repoussant contre la table) de façon à mettre les fémurs en contact avec la planche ou le sol. On procède ensuite à l'ouverture de la cavité abdominale. On incise les muscles abdominaux sur la ligne blanche, au milieu du corps. A l'aide de ciseaux courbe, on coupe les côtes de chaque côté et on désinsère le diaphragme. Le plastron thoracique peut alors être levé et on découvre au fur et à mesure les poumons, le cœur, le thymus, la trachée et l'œsophage. La plupart des organes feront l'objet d'un examen macroscopique attentif pour déceler d'éventuelles anomalies (en identifiant les différentes lésions). Les différents organes sont retirés (rate, foie, poumons, ganglions lymphatiques).

4.3.6.2 – Lésions :

Lors d'autopsie, l'organe atteint est identifié et la lésion décrite (type, étendue et nature). On réalise une typologie des descriptions lésionnelles sans *a priori*, c'est à dire sans modèle théorique ou physiopathologique préconçu. L'objectif est de structurer rétrospectivement l'ensemble de l'information sanitaire disponible pour identifier des profils pathologiques distincts. La classification des lésions est faite par syndrome. Un syndrome est défini comme un ensemble de lésions apparaissant de manière concomitante chez un certain nombre d'animaux. Cette technique distingue le syndrome d'une maladie spécifique. De plus par choix, un syndrome est défini indépendamment d'une espèce donnée. Ceci est intéressant car certaines affections (par ex. les intoxications, les infections à germes opportunistes) peuvent toucher plusieurs espèces avec les mêmes conséquences. Les informations sur les cas collectés dans une base de données relationnelle, comportent des renseignements sur leur origine, et un volet sanitaire composé d'une description lésionnelle, et d'une éventuelle cause de mort qui est estimée à partir des observations et analyses menées sur les cadavres.



Figure 4.22 : Matériel utilisé pour l'autopsie.



Figure 4.23 : Lièvre brun.

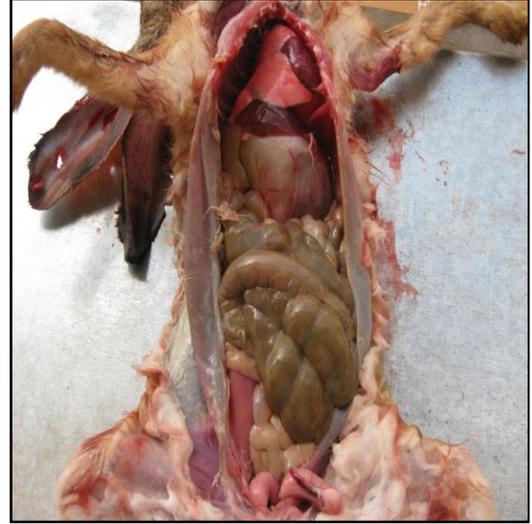


Figure 4.24 : Lièvre autopsié.



Figure 4.25 : Lapin de garenne.



Figure 4.26 : Lapin de garenne autopsié.

4.3.7 - Identification des lésions suspectées :

On a standardisé le choix des lésions suspectes de la tularémie selon un tableau qui se base essentiellement sur un syndrome d'hépatosplénomégalie (hypertrophie sévère de la rate en forme de cigare et, une atteinte du foie) et d'hypertrophie des ganglions mésentériques associé ou non à des congestions et des hémorragies des autres organes (parfois des pneumonies et des entérites).

4.3.8- Les analyses statistiques :

L'analyse statistique des paramètres a été effectuée en utilisant le logiciel Excel pour calculer les moyennes. La présentation graphique des données, s'est appuyée sur l'élaboration d'histogrammes et de courbes. Ainsi nous avons employé le logiciel *Statistica* (8.0) pour évaluer les corrélations entre les lésions suspectes de la tularémie et la présence de son vecteur. Cette corrélation a été calculée par le test Khi 2.

4.4- Résultats :

4.4.1- Échantillon :

Dans notre étude, nous avons collecté 62 léporidés, composé de 31 lièvres et de 31 lapins de garenne pendant 8 mois de collecte de Juillet jusqu'au Mars dont on s'est basé dans la wilaya de Tipaza, dans la période de chasse qui dure 3mois d'Octobre jusqu'au Décembre, l'intervalle de confiance est [9,58, 31,74] avec un degré de précision évalué à 11 ,08 . En effet, un total de 241 tiques, 59 puces et 3 poux étaient collectés.

Tableau 4.1 : Nombre et répartition de l'échantillon dans la zone d'étude.

Région	Lièvre		Lapin de garenne	
	cadavre	chassé	cadavre	chassé
Tipaza	02	25	02	28
Médéa	01	01	-	-
Ain Defla	01	01	-	01

Tableau 4.2: Échantillonnage mensuel.

Mois	Été			Automne			Hiver-début printemps			TOTAL
	Juil	Août	Sept	Oct	Nov	Déc.	Janv.	Fév	Mars	
Lièvre	1	4	1	7	9	6	2	-	1	31
Lapin de garenne	-	4	3	5	7	7	-	-	5	31

4.4.2- Inventaire des ectoparasites :

4.4.2.1- Lièvres :

Tableau 4.3 : Inventaire des ectoparasites des lièvres (Profil parasitaire)

	Puces	Tiques	Poux
Cad01	0	7	0
Cad02	0	4	0
Cad 03	3	0	3
Cad04	0	0	0
C 01	0	0	0
C 02	0	33	0
C 03	0	1	0
C 04	0	0	0
C 05	0	10	0
C 06	1	5	0
C 07	1	1	0
C 08	0	2	0
C 09	0	1	0
C 10	0	4	0
C 11	0	0	0
C 12	2	2	0
C 13	0	0	0
C 14	0	4	0
C 15	0	0	0
C 16	0	0	0
C 17	5	4	0
C 18	0	0	0
C 19	0	1	0
C 20	1	27	0
C 21	2	0	0
C 22	0	1	0
C 23	9	5	0
C 24	0	2	0
C 25	0	0	0
C 26	0	0	0
C 27	1	4	0
	9 (29,03%)	19 (61,29%)	1 (3,23%)

Cad. = Cadavre C : chassé

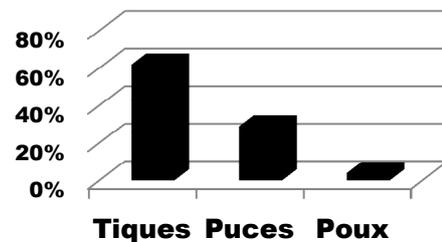
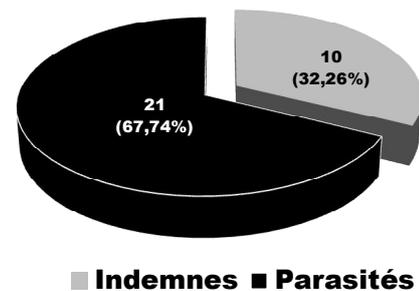


Figure 4.27: taux d'infestation des lièvres.

Plus des 2/3 des lièvres capturés sont infestés par des ectoparasites : 61,29% sont infestés par des tiques, 29,03% par des puces et 3,23% par des poux. Les infestations mono-spécifiques sont de 57,14% (tiques) et de 9,52% (puces) (Tabl.4.3). La charge parasitaire (Niveau parasitaire) est la suivante:

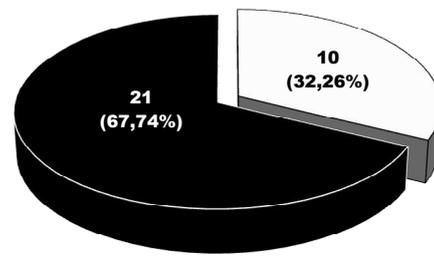
- Tique (19/ 31) = 118 (1 à 33/animal) avec une moyenne de 6/sujet.
- Puces (9/31) = 25 (1 à 9 avec une moyenne de 2.8 puce/sujet)

- Poux (1/ 31)= 3

4.4.2.2- Lapins de garenne :

Tableau4.4: Inventaire des ectoparasites des lapins de garenne (Profil parasitaire)

	Puces	Tiques	Poux
Cad 01	1	4	0
Cad 02	0	0	0
Cad 03	13	0	0
C 01	0	0	0
C 02	0	8	0
C 03	0	5	0
C 04	0	3	0
C 05	4	8	0
C 06	0	10	0
C 07	0	0	0
C 08	0	0	0
C 09	0	0	0
C 10	0	0	0
C 11	0	9	0
C 12	2	2	0
C 13	0	4	0
C 14	0	0	0
C 15	0	0	0
C 16	0	0	0
C 17	0	0	0
C 18	0	1	0
C 19	0	3	0
C 20	0	3	0
C 21	1	44	0
C 22	3	5	0
C 23	2	6	0
C 24	0	1	0
C 25	1	0	0
C 26	1	4	0
C 27	5	2	0
C 28	1	1	0
	11 (35,48%)	19 (61,29%)	0 (0%)



□ Indemnes ■ Parasités

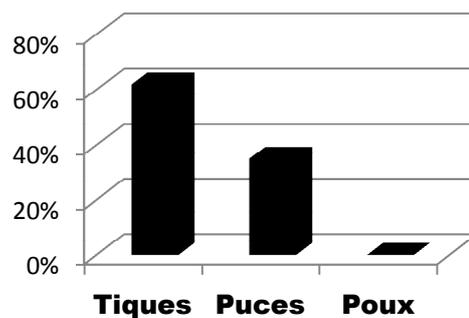


Figure 4.28 : taux d'infestation des lapins de garenne

Plus des 2/3 des lapins de garenne capturés sont infestés par des ectoparasites : 61,29% sont infestés par des tiques, 35,48% par des puces mais aucun par les poux. Les Infestations mono-spécifiques sont de 47,62% (tiques)

et de 9,52% (puces) (Tabl.4.4). La charge parasitaire (Niveau parasitaire) est la suivante:

- Tique (19/ 31) = 123 (1 à 44 tiques) avec une moyenne de 6/sujet.
- Puces (11/31) = 34 (1 à 13 avec une moyenne de 3,1 puces/sujet
- Poux (0/ 31)= 0

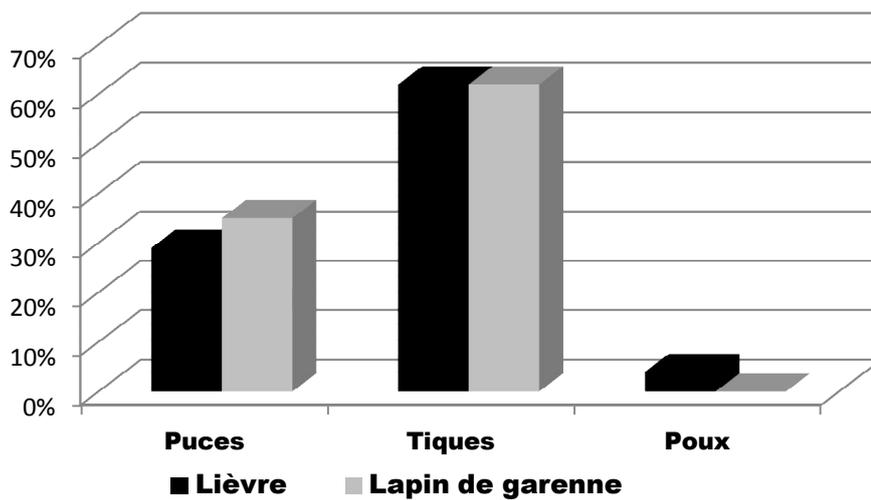


Figure 4.29 : Fréquence des ectoparasites chez les léporidés sauvages.

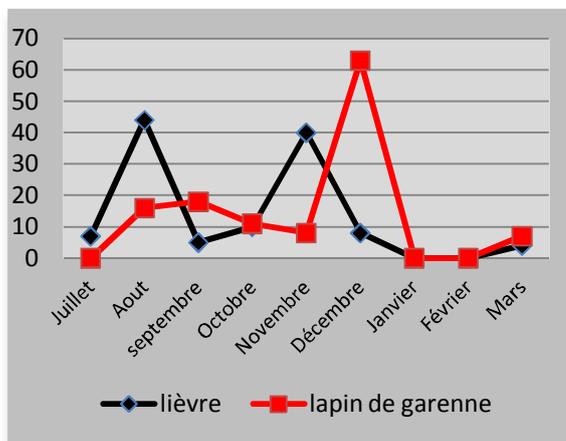


Figure 4.30 : Variation mensuelle des tiques chez le lièvre et le lapin de garenne.

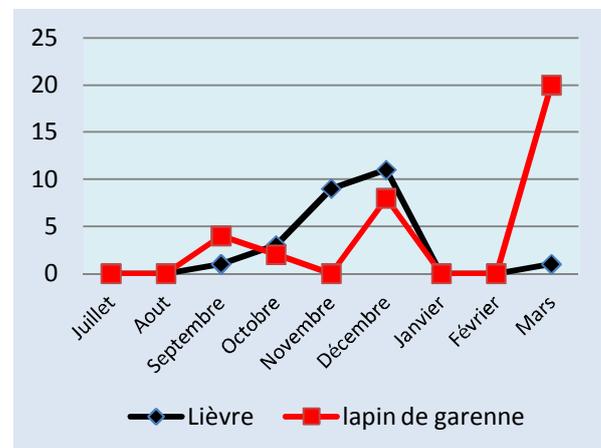


Figure 4.31: Variation mensuelle des puces chez le lièvre et le lapin de garenne.

On note une similitude pratiquement totale des inventaires des ectoparasites entre les deux espèces de léporidés ainsi leurs variation pendant la période de la collecte : il y a une nette prédominance des tiques (61,29%), une fréquence

modérée des puces (29,03 à 35,48%) et des cas très isolés d'infestation par les poux (0 à 3,23%) .

4.4.3- Identification des espèces ectoparasites :

Les espèces d'ectoparasites, ont fait l'objet d'identification la plus minutieuse possible, utilisant les clés de diagnose basées sur la morphologie :

4.4.3.1- Identification des puces :

Tableau 4.5 : Fréquence des espèces de puces des lièvres

Lièvre	Nbre	<i>Ctenocephalides canis</i>		<i>Ctenocephalides felis</i>		<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	
		Male	Femelle	Male	Femelle	Male	Femelle
Cad 03	3	0	3	0	0	0	0
06	1	0	0	0	1	0	0
07	1	1	0	0	0	0	0
12	2	0	0	1	1	0	0
17	5	0	1	0	4	0	0
20	1	0	0	0	1	0	0
21	2	2	0	0	0	0	0
23	9	3	3	2	1	0	0
27	1	0	0	0	0	0	1
Nbre de cas	9	3	3	2	5	0	1
Nombre de cas		5		5		1	

Sur un total de 09 lièvres atteints de pulicose, 55,56% sont infestés par *C. canis* ou *C. felis* et 11,11% par *S. cuniculi*. (Tabl. 4.5)



Figure 4.32 : *Ctenocephalides canis*



Figure 4.33 : *Ctenocephalides felis*

Tableau 4.6 : Fréquence des espèces de puces des Lapins de garenne.

Lapin de garenne	Nbre	<i>Spilopsyllus cuniculi</i>		<i>Ctenocephalides felis</i>		<i>Pulex irritans</i>	
		Male	Femelle	Male	Femelle	Male	Femelle
Cad.01	1	0	0	0	0	1	0
Cad. 03	13	7	6	0	0	0	0
05	4	3	1	0	0	0	0
12	2	1	1	0	0	0	0
21	1	1	0	0	0	0	0
22	3	1	0	2	0	0	0
23	2	0	2	0	0	0	0
25	1	0	1	0	0	0	0
26	1	1	0	0	0	0	0
27	5	2	3	0	0	0	0
28	1	0	1	0	1	0	0
Nbre de cas	11	7	7	0	1	1	0
Nombre de cas		10		1		1	

Sur un total de 11 lapins de garenne atteints de pulicose, 90,91% sont infestés par *S. cuniculi*, 9,1% par *C. felis* et 9,1% par *P. irritans* (Tabl. 4.6).

Figure 4.34 : *Pulex irritans*.Figure 4.35 : *Spilopsyllus cuniculi*.

Tableau 4.7 : Prévalence des puces.

	<i>C. canis</i>	<i>C. felis</i>	<i>S. cuniculi</i>	<i>P. irritans</i>
Lièvre	13 (52%)	11= (44%)	1 (4%)	0
Lapin	0	2 (5,88%)	31 (91,18%)	1 (2,94%)

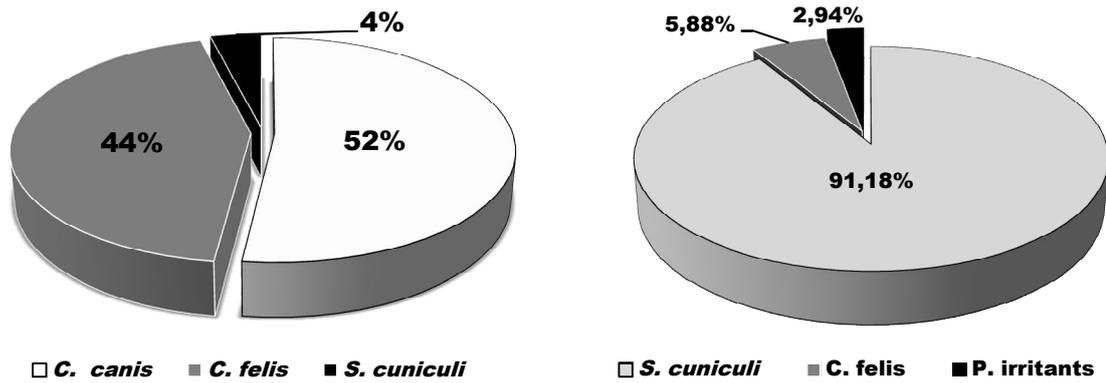


Figure 4.36: Répartition des espèces de puces : (1) Lièvre & (2) Lapin de garenne

4.4.3.2- Identification des tiques :

Tableau 4.8 : Identification des tiques récoltées sur les lapins de garenne.

Lapin de Garenne	Nombre Tique	<i>Ixodes ricinus</i>				<i>Rhipicephalus spp.</i>				<i>Hyalomma spp.</i>	
		Adulte		N	L	Adulte		N	L	N	L
		M	F			M	F				
Cad.1	4	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0
02	8	0	0	2	0	1	0	4	0	1	0
03	5	0	0	2	0	0	0	2	0	1 _{S2} ^a	0
04	3	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
05	8	0	0	1	1	0	0	0	1	4 ^a : 1 _{s1} 3 _{S2}	1
06	10	0	0	0	0	0	0	1	0	9 ^a : 7 _{s1} 2 _{S2}	0
11	9	0	0	6	3	0	0	0	0	0	0
12	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
13	4	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0
18	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
19	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0
20	3	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0
21	44	8	3	30	3	0	0	0	0	0	0
22	5	1	1	2	0	0	0	0	0	0	1
23	6	2	2	2	0	0	0	0	0	0	0
24	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
26	4	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0
27	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
28	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0

Légende : A = Adulte, M= Mâle, F= Femelle / N= Nymphe, L= Larve. / Cad.= Cadavre.

1- Il y a 2 espèces de *Hyalomma* car les nymphes sont morphologiquement différentes

2- 4♂ et 1♀ de *Rhipicephalus pusillus* sont identifiés (1 femelle gorgée non identifiée)

3- Des œufs de tiques sont trouvés collés aux tiques sur les sujets Cad. 2 et 3, et 25.

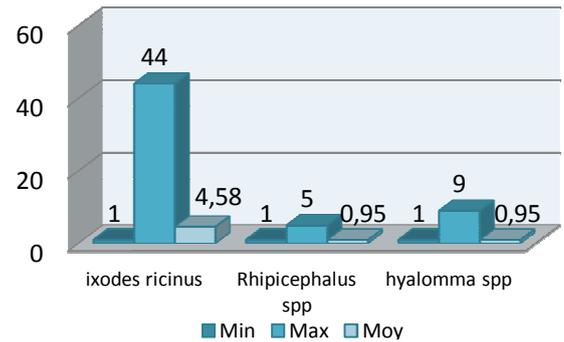
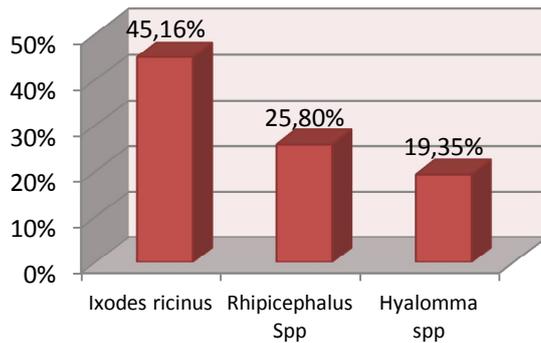


Figure 4.37: Profil parasitaire de tiques Figure 4.38 : Profil parasitaire Vs limites

Il y a 03 genres de tiques récoltées chez les lapins de garenne : *Ixodes*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*. Il y a une nette prédominance d'*Ixodes ricinus* (45,16% des lapins) par rapport à *Hyalomma* spp et *Rhipicephalus* spp (19,35% et 25,8% des lapins). La charge parasitaire moyenne (adultes et immatures) est respectivement de 4,58, 0,95 et 0,95 tiques par animal infesté.



Figure 4.39: *Ixodes ricinus* ♀



Figure 4.40 : *Ixodes ricinus* ♂



Figure 4.41: *Rhipicephalus pusillus* ♀



Figure 4.42: *Rhipicephalus pusillus* ♂



Figure 4.43: Nympe *Hyalomma* sp (Espèce1)



Figure 4.44 : Nympe *Hyalomma* (Espèce 2)

Tableau 4.9 : Identification des tiques récoltées sur les lièvres.

Lièvre	Nombre Tique	<i>Ixode ricinus</i>				<i>Rhipicephalus sp</i>				<i>Hyalomma sp</i>	
		A		N	L	A		N	L	N	L
		M	F			M	F				
Cad.1	7	0	0	0	0	0	0	1	0	6	0
Cad.2	4	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0
02	33	0	0	0	0	0	0	31	0	2	0
03	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
05	10	0	0	0	0	0	0	7	3	0	0
06	5	0	0	0	1	0	0	0	4	0	0
07	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
08	2	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
09	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
10	4	0	0	0	0	0	0	1	3	0	0
12	2	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
14	4	1	0	0	0	2	0	1	0	0	0
17	4	0	0	1	0	0	0	0	0	3	0
19	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
20	27	2	1	22	1	0	0	0	0	1	0
22	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
23	5	1	2	0	0	2	0	0	0	0	0
24	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
27	4	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0

1 - 4 ♂ et 1 ♀ *Rhipicephalus sanguineus* retrouvés sur les lièvres chassés N° 27, 17, 14,23.

2 - le nombre de lièvres infestés est de 19/31.

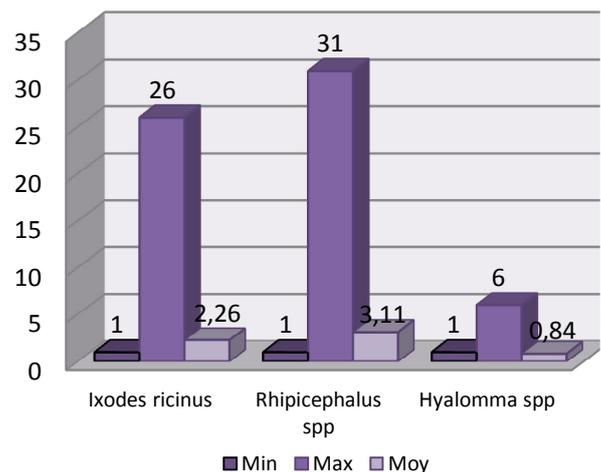
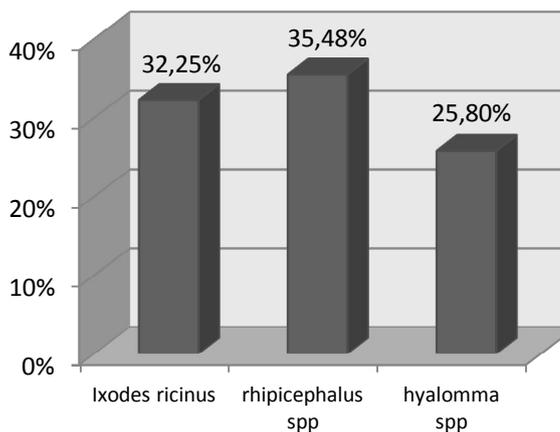


Figure 4.45: Profil parasitaire des tiques.

Figure 4.46: Niveau parasitaire.

Il y a 03 genres de tiques récoltées chez les lièvres : *Ixodes*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*. Il y a une nette prédominance d'*Ixodes ricinus* (32,25% des lièvres) par rapport à *Hyalomma spp.* et *Rhipicephalus spp.* (35,48% et 25,8% des

lièvres). La charge parasitaire moyenne (adultes et immatures) est respectivement de 2,26, 3,11 et 0,84 tiques par animal infesté.



Figure 4.47: *Rhipicephalus sanguineus* (♂)



Figure 4.48: *Rhipicephalus sanguineus* (♀)

Tableau 4.10 : Répartition des espèces de tiques totales chez les léporidés.

	<i>Ixodes spp.</i>	<i>Rhipicephalus spp.</i>	<i>Hyalomma spp.</i>
Lièvre	43 (36,44%)	59 (50%)	16 (13,56%)
Lapin de garenne	87 (70,73%)	18 (14,63%)	18 (14,63%)

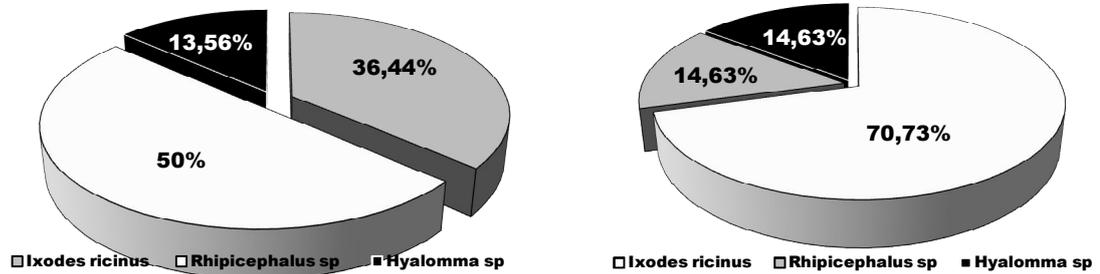


Figure 4.49: Répartition des espèces de tiques : (1) Lièvres & (2) Lapins

Tableau 4.11: Répartition des espèces de tiques selon le stade évolutif.

	Tiques	Total	Adulte	Nymphe	Larve
Lièvre	<i>Ixodes</i>	43 (36,44%)	15 (34,88%)	26 (60,46%)	2 (4,65%)
Lapin		87 (70,73%)	24 (27,86%)	56 (64,86%)	7 (8,05%)
Lièvre	<i>Rhipicephalus spp</i>	59 (50%)	6 (10,17%)	42 (71,18%)	11 (18,64%)
Lapin		18 (14,63%)	6 (33,33%)	11 (61,11%)	1 (5,55%)
Lièvre	<i>Hyalomma spp</i>	16 (13,56%)	0	16 (100%)	0
Lapin		18 (14,63%)	0	15 (83,33%)	3 (16,67%)

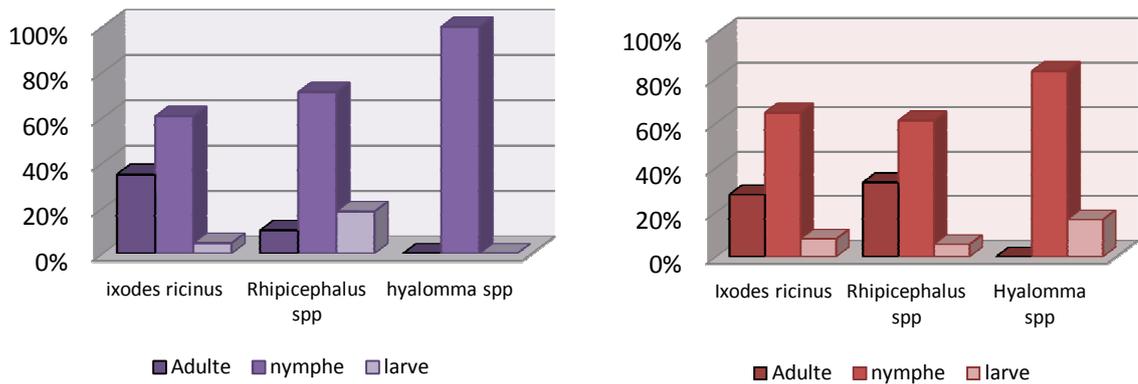


Figure 4.50 : Taux d'infestation des stades évolutifs : (1) Lièvres & (2) Lapins.

Tableau 4.12: Répartition des tiques selon le nombre de genres.

Nombre de genres	03	02	01
Lièvre	0	10 (52,63%)	9 (47,37%)
Lapin de garenne	3 (15,79%)	3 (15,79%)	13 (68,42%)

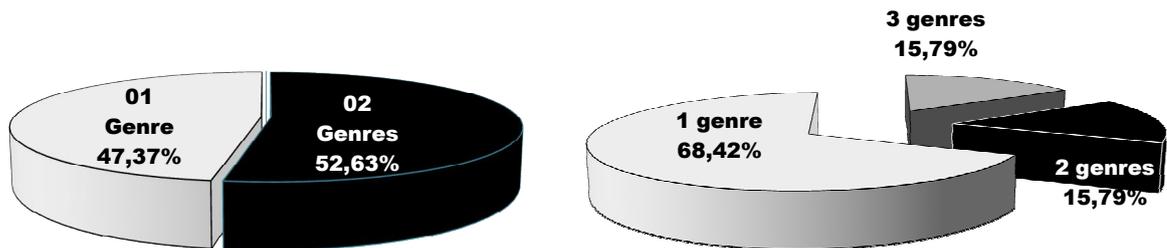


Figure 4.51: Répartition des tiques Vs Nombre de genres: (1) Lièvre & (2) Lapin.

4.4.3.3- Identification des poux (Récoltés sur un lièvre) :

Tableau 4.13 : Identification des poux récoltés sur un lièvre (cadavre N°03).

Lièvre	Nombre	<i>Haemodipsus lyriocephalus</i>	<i>Haemodipsus setoni</i>
Cadavre 03	3 ♀	2	1

Bien que retrouvé sur un seul sujet (cadavre N°03), deux espèces de poux hématophages (Anoploures), ont pu être identifiées : *Haemodipsus lyriocephalus* et *Haemodipsus setoni*.



Figure 4. 52 : *Haemodipsus lyriocephalus*.



Figure 4.53 : *Haemodipsus setoni*.

4.4.4- Autopsies :

4.4.4.1- Lièvres :

Tableau 4.14 : Résultats des autopsies des lièvres.

SYNDROME								
N°	Sex	Digestif	Annexes	Resp.	Card.	Urinaire	Cutanée	Adénite
Cad.1	M	+	R+	+	0	0	+	0
Cad.2	M	++	R++/ F++	++	0	++	0	+
Cad.3	M	++ G	R++/F++	++	++	++	++	++
Cad.4	M	++	R++ /In	In	0	+	0	+
C1	M	0	0	0	0	0	0	0
C2	M	0	R++/F++	0	0	0	+	+
C3	m	++	R++/F+	+	0	0	0	+
C4	m	++	F+	+	0	+	0	+
C5	M	++	F+	+	0	0	+	+
C6	M	0	R++/F++	+	0	0	+	0
C7	F	+	R+/F++	0	0	+	0	0
C8	M	+++	R+++/F++	++	0	+	+	+
C9	F	+	R++/F+	+	0	+	+	+
C10	M	+	R+/F++	+	0	++	+	+
C11	M	+	R++/F+	+	0	+	+	+
C12	F	++G	R++/F++	++	0	++	0	+
C13	F	++G	R++/F++	+	+	+	+	0
C14	F	++	R++/F++	++	0	+	++	++
C15	M	++	R++/F++	0	0	0	+	++
C16	F	In	In	++	0	In	++	++
C17	M	++	R+/F+	++	0	+	+	++
C18	M	++G	R++/F+	0	0	+	+	+
C19	M	+	R++/F++	++	0	+	++	++
C20	f	0	R++/F++	+	0	+	0	+
C21	M	++	R++/F+	+	0	0	+	+
C22	F	++	R+/F+	++	0	++	+	+
C23	F	++	R++/F++	+	0	++	0	+
C24	F	+	R++/F++	++	++	++	0	+
C25	F	+	R++/In	In	0	++	0	+
C26	F	+	R++/F++	++	0	++	+	+
C27	M	++	R++/F++	++	0	++	++	++
Total	19/ 12	26 (83.87%)	29 (96.67%)	24 (82.7%)	3 (9,68%)	20 (66.67%)	20 (64.52%)	25 (80,65%)

Cad. = Cadavre / C = Chassé / Cutané = Petite papule liée à une morsure de tique/Resp.= Respiratoire.

Lésion : (0) = Absente / (+) = Modérée / (++) = Intense / (+++) = Grave / In= Inconnu (organe endommagé).

Glandes annexes = Foie (F) & Rate (R) / M = Mâle adulte / m = Jeune mâle / F = Femelle/ Sex-ratio M/F.

La quasi-totalité des lièvres montre à l'autopsie une atteinte de l'appareil digestif .et de ses glandes annexes (environ 90%). De plus, 15% (04 cas) d'entre eux présentent des bulles d'air dans les intestins. L'adénite mésentérique est notable chez 80% des sujets. L'appareil respiratoire est affecté chez un peu plus des $\frac{3}{4}$ des sujets et l'appareil urinaire et la peau (morsure de tiques) chez les $\frac{2}{3}$. Enfin l'atteinte cardiaque est exceptionnelle (9,68%). Enfin, près de la moitié des sujets affectés, présente une atteinte lésionnelle généralisée.

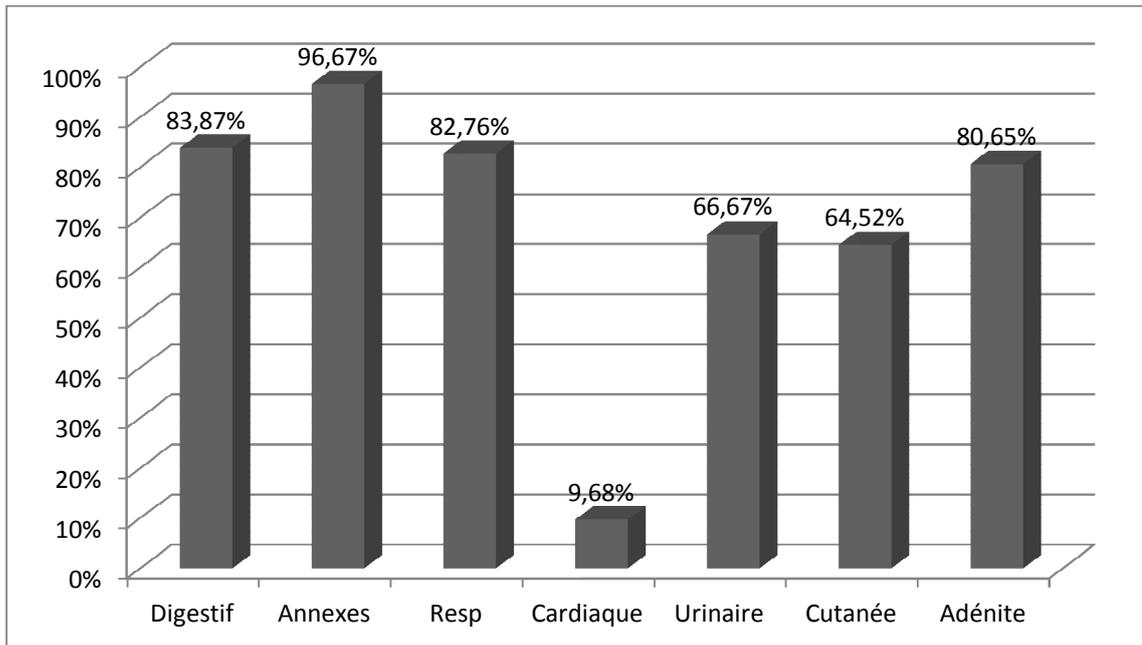


Figure 4.54 : Fréquence des syndromes enregistrés à l'autopsie des lièvres.

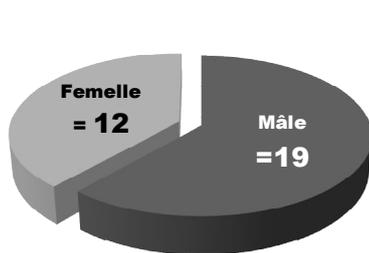


Figure 4.55 : Sex-ratio mâle- femelle

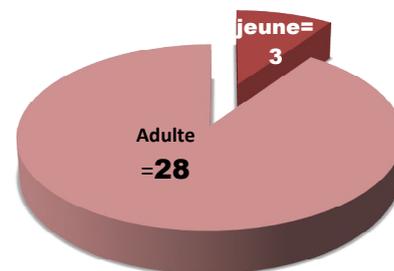
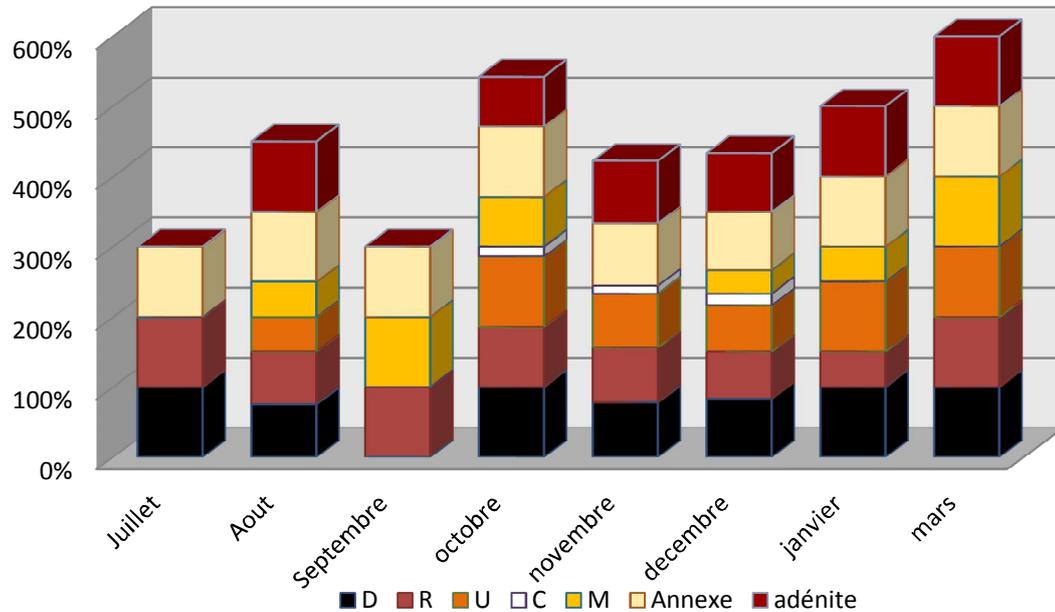


Figure 4.56 : Sex- ratio adulte- jeune

L'autopsie a concerné 31 lièvres, dont 19 mâles et 12 femelles soit un sex-ratio de 1,58 ainsi 28 adultes et 3 jeunes soit un sex- ratio de 9,33.



M= Morsure de tique/ Syndrome : U= Urinaire, C= Cardiaque, R = Respiratoire, D= Digestif

Figure 4.57: Fréquence des syndromes chez les lièvres selon les mois.

La cinétique variation mensuelle des syndromes, montre une plus grande fréquence durant les mois d'Octobre-Novembre. En revanche durant la période estivale (Juillet à Septembre), il y a une moindre fréquence. Enfin, l'activité des tiques (dangers de morsures cutanées) s'étale durant un semestre (Août à Mars).

Tableau 4.15 : Fréquence des syndromes chez les lièvres selon les mois.

Syndrome	Digestif	Annexe	Resp	Card	Urinaire	Cutanée	adénite
Juillet	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%
Août	75%	100%	75%	0%	50%	50%	100%
Septembre	0%	100%	100%	0%	0%	100%	0%
Octobre	100%	100%	85,71%	14,29%	100%	71,43%	71,43%
Novembre	77,78%	88,89%	77,78%	11,11%	77,78%	88,89%	88,89%
Décembre	83,33%	83,33%	66,67%	16,67%	66,67%	33,33%	83,33%
Janvier	100%	100%	50%	0%	100%	50%	100%
Mars	100%	100%	100%	0%	100%	100%	100%

4.4.4.1-Lapin de garenne :

Tableau 4.16 : Résultats des autopsies des lapins de garenne.

		SYNDROME						
N°	Sexe	Digestif	Annexes	Resp.	Card.	Urinaire	Cutanée	Adénite
Cad1	M	+	R++/F++	++	0	++	++	++
Cad2	f	++	R++/F++	++	0	++	0	++
Cad3	F	++	R++/F++	++	0	++	+	++
C 01	f	G +	R++/F+	P ++	0	++	+	+
C 02	F	In	R++/F+	P ++	0	In	+	+
C 03	m	+	R++/F+	P++	0	+	+	+
C 04	m	+	R+/F+	P+	0	+	0	+
C 05	M	In	R++/F+	0	0	In	+	0
C 06	M	+	R++/F+	P++	0	+	+	+
C 07	m	+ G	R++/F++	P++	0	0	+	+
C 08	M	0	R+/F+	P+	0	++	+	+
C 09	m	+ G	R+/F++	P+	0	0	0	+
C 10	m	0	F+	P+	0	0	0	+
C 11	f	In	R++/In	K+	0	+	+	+
C 12	F	+	R++/F+	0	0	+	+	+
C13	M	0	R++/F++	0	0	0	+	+
C 14	M	0	R++/F++	P+	0	+	+	+
C 15	m	+	R++/F+	P+	0	++	+	+
C16	M	+	R+/F++	P+A	0	++	0	++
C17	m	++	R++/F++	P+	0	+	0	+
C18	M	+++	R++/F+	P++	0	+	+	+
C19	M	+	R++/F++	+	0	+	+	+
C20	M	+	R++/F++	P++	0	+	0	+
C21	M	0	R++/F++	P+	0	+	+	+
C22	M	++G	R++/F++	+	0	+	+	+
C23	M	In	In/F+	P++	0	In	+	+
C24	M	+	R++/F+	0	0	++	+	++
C25	M	0	R++/F++	+	0	+	++	++
C26	M	+	R+/In	In	0	+	+	+
C27	F	++	R++/F++	++	0	+	+	+
C28	f	++ G	R++/F++	++	0	+	++	+
T	23/ 8	21 (77,78%)	31 (100%)	27 (90%)	0 (0%)	24 (82,76%)	24 (77,42%)	30 (96,77%)

Card.= Cardiaque. G= Bulle d'air dans les intestins. P= P= Pneumonie

Lésion : (0) = Absente / (+) = Modérée / (++) = Intense / (+++) = Grave/ In= organe endommagé.

La quasi-totalité des lapins de garenne autopsiés présente des lésions de l'appareil digestif et de ses glandes annexes (foie et rate, y compris une adénite mésentérique). De plus, 20% de ces sujets, présentent des bulles de gaz à l'ouverture des intestins. Plus des $\frac{3}{4}$ des sujets présentent en plus une atteinte

respiratoire (dont 66% ont une pneumonie), 77% urinaire et une morsure cutanée par les tiques. Le cœur est épargné. Enfin, la moitié des animaux affectés, présentent une atteinte généralisée.

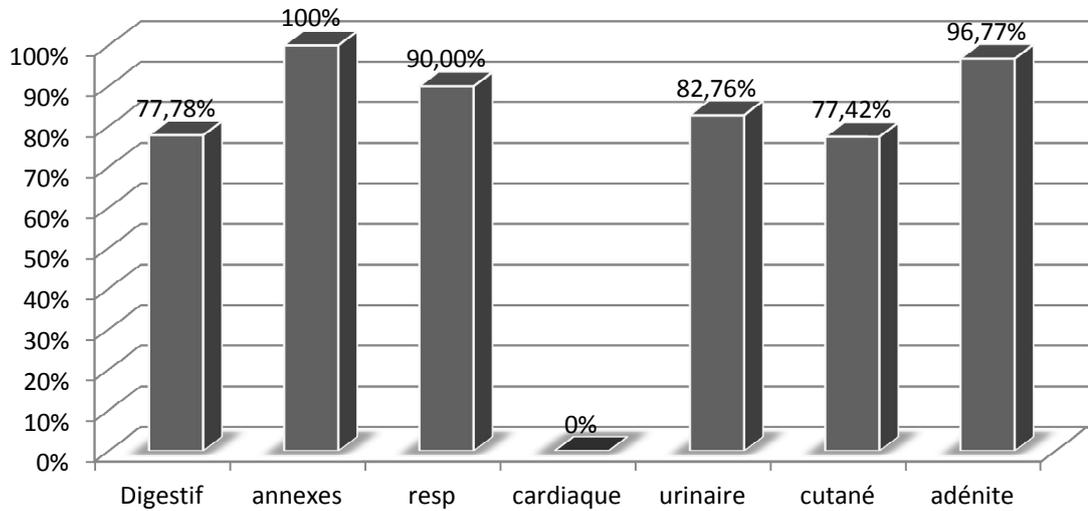


Figure 4.58 : Fréquence des syndromes enregistrés à l'autopsie des lapins de garenne.

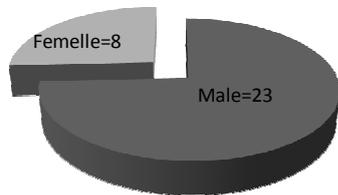


Figure 4. 59 : Sex-ratio mâle- femelle

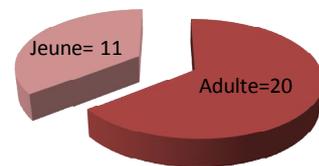
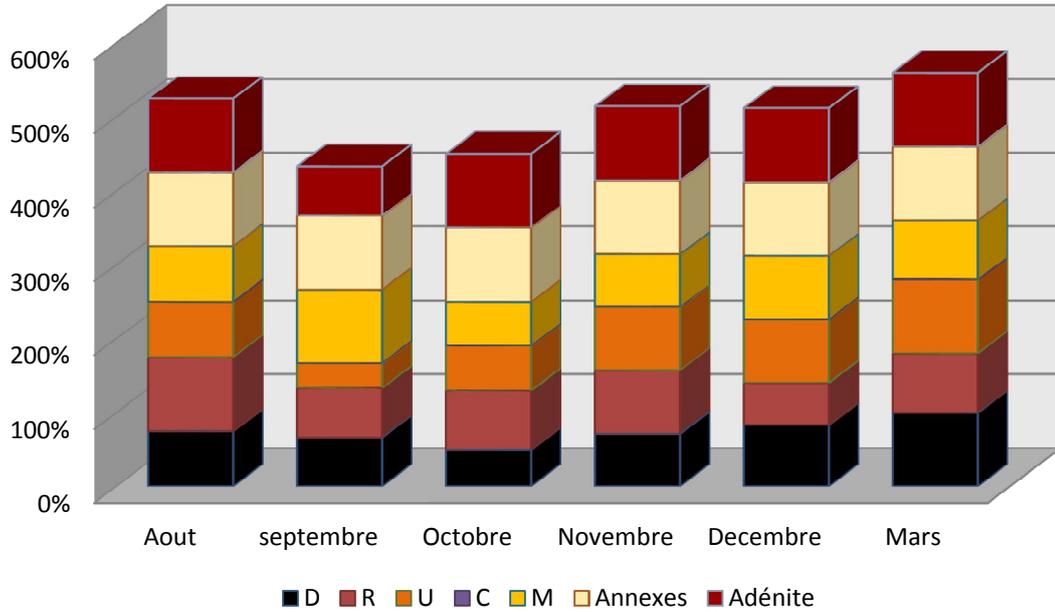


Figure 4.60 : Sex- ratio adulte- jeune

L'autopsie a concerné 31 lapins de garenne, dont 23 mâles et 8 femelles soit un sex-ratio de **2,87** ainsi 20 adultes et 11 jeunes soit un sex- ratio de **1,82**.

Tableau 4.17 : Fréquence des syndromes chez les lapins de garenne selon les mois.

Période	Digestif	Annexe	Resp.	Card	Urinaire	Cutanée	Adénite
Aout	75%	100%	100%	0%	75%	75%	100%
Sept.	66,67%	100%	66,66%	0%	33,33%	100%	66,66%
Oct;	50%	100%	80%	0%	60%	60%	100%
Nov.	71,43%	100%	85,71%	0%	85,71%	71,43%	100%
Déc.	83,33%	100%	57,14%	0%	85,71%	85,71%	100%
Mars	100%	100%	80%	0%	100%	80%	100%



M= Morsure de tique/ Syndrome : U= Urinaire, C= Cardiaque, R = Respiratoire, D= Digestif

Figure 4.61: Fréquence des syndromes chez les Lapins de garenne selon les mois.

La fréquence des syndromes semble augmentée de la période estivale à l'hivernale, le pic ayant été atteint en Mars (Fig.4.62).

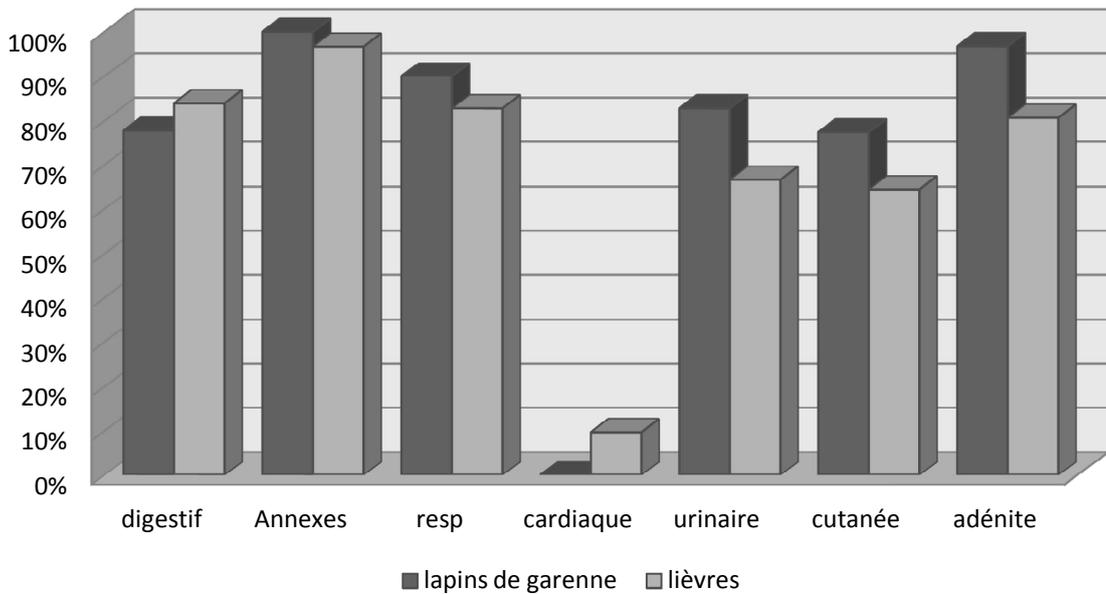


Figure 4.62 : Fréquence des syndromes des lapins de garenne Vs Lièvres.

A quelques petites différences près (atteinte digestive et morsure cutanée des tiques), les deux espèces de léporidés sauvages sont exposées pratiquement au même risque d'atteinte lésionnelle des organes. Par ordre d'importance décroissante, c'est l'appareil digestif qui est le plus atteint dont les annexes montre un taux très élevé (96,67%- 100%) , suivi de l'appareil respiratoire (82%- 90%) et la peau (64-77%), puis l'urinaire (66-82%) et cardio-vasculaire (0-9,68%) .

En bilan, sur les 62 lagomorphes autopsiés, seuls 01 semble être indemne de toutes lésions notables, soit 1,6%. Ainsi, 98,4% des sujets autopsiés, dévoilent une atteinte mono-spécifique d'un organe ou pluri-spécifique de plusieurs organes.

4.4.5 – Taux d'infestation des léporidés par *Ixodes ricinus*

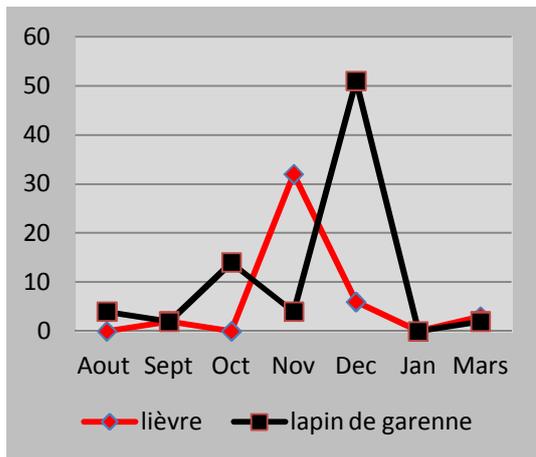


Figure 4. 63 : Variation mensuelle d'*Ixodes ricinus* chez les lièvres et le lapin de garenne.

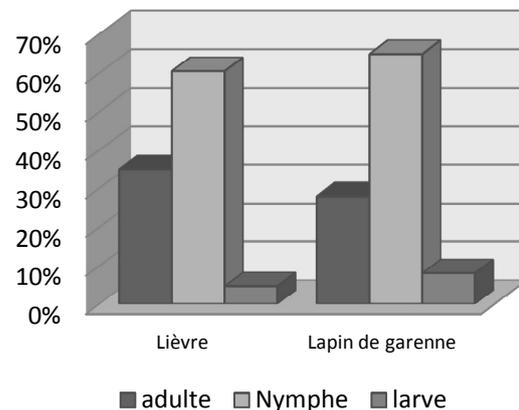


Figure 4.64 : Taux d'infestation des stades évolutifs d'*Ixodes ricinus* chez les lièvres et les lapins de garenne.

Ixodes ricinus est pratiquement omniprésent durant toute la période estivo-automne avec un pic en novembre et en décembre, respectivement pour les lièvres et les lapins de garenne (Fig. 4.64). Cependant, le taux d'infestation par les formes immatures est plus important que les stades adultes. (Fig.4.65).

4.4.6 - Corrélation présence du vecteur Vs Lésions suspectes de la tularémie :

Le vecteur principal de la tularémie est *Ixodes ricinus* et, secondairement *Hyalomma spp* et *Rhipicephalus spp*. Ainsi que parfois est incriminé *Spilopsyllus cuniculi*

Tableau 4.18: Léporidés suspects de tularémie (Lésions en Appendice E).

Léporidés	Cadavres	Chassés
Lièvres	2, 3, 4	2,3,6,8,9,10,11,12,13,14,15,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27.
Lapins	1, 2,3.	1,2,3,4,5,6,7,8,11,12,13,15,16,17,18,19,20,21,22,24,25,27,28

Tableau 4.19: Corrélation présence du vecteur Vs Lésions suspectes de la tularémie.

	Infestés par Ixodes	Infestés + Lésions	Lésions évocatrices	Vecteur et/ou indice (morsure ou œuf)	Vecteur (Tiques, Puces)
Lièvres	10	9	24	20	15
Lapins	14	14	26	24	21

Tableau 4.20 : Corrélation Syndromes lésionnels Vs Présence de tiques

Lapin	<i>I</i>	<i>Rh</i>	<i>Hy</i>	D	P	U	C
Cad.1	4	0	0	++	+	++	++
2	2	5	1	+	P+	0	+
3	2	2	1	+	P++	+	+
4	0	3	0	+	P	+	0
5	2	1	5	+	0	0	+
6	0	1	9	+	P++	+	+
11	9	0	0	+	K+	+	+
12	2	0	0	+	0	+	+
13	3	1	0	+	0	0	+
18	0	0	1	+++	P+	+	+
19	3	0	0	+	+	+	+
20	3	0	0	+	P+	+	0
21	44	0	0	+	0	+	+
22	4	0	1	+G	0	+	+
23	6	0	0	+G	P+	0	+
24	1	0	0	+	0	++	+
26	0	4	0	++	0	+	+
27	2	0	0	++	+	+	+
28	0	1	0	+	0	+	+
N	14	8	6	19	11	15	17

Lièvre	<i>I</i>	<i>Rh</i>	<i>Hy</i>	D	P	U	M
Cad.1	0	1	6	+	+	0	+
Cad.2	4	0	0	++	++	++	0
2	0	31	2	++	0	0	+
3	0	0	1	++	+	0	0
5	0	10	0	++	+	0	+
6	1	4	0	++	+	0	+
7	0	1	0	+	0	+	0
8	1	0	1	+++	++	+	+
9	0	0	1	+	+	+	+
10	0	4	0	+	+	+	+
12	0	1	1	++G	++	++	0
14	1	3	0	++	++	+	++
17	1	0	3	++	++	+	+
19	0	1	0	+	++	+	++
20	25	0	2	+	+	+	0
22	1	0	0	++	++	+	+
23	3	2	0	++	+	+	0
24	2	0	0	+	++	+	0
27	3	1	0	+	++	+	+
N	10	11	8	19	17	14	12

Légendes

I = *Ixodes ricinus* / *Rh* = *Rhipicephalus spp.* / *Hy* = *Hyalomma spp.*

D = Trouble digestif / **P** = Trouble pulmonaire / **U** = Trouble urinaire / **C** = Trouble

cutané / **G** = Troubles généralisés / **N** = Nombre de cas/An= Annexes/ Ad= Adénite.

Tableau 4.21 : Corrélation Syndromes lésionnels Vs Fréquence des tiques

	<i>Ixodes</i>	<i>Rh</i>	<i>Hy</i>	D	P	U	C	An	Ad
Lièvre	52,63%	57,9%	42,1%	84,21%	89,47%	73,68%	63,15%	100%	78,95%
Lapin	73,68%	42,1%	31,58%	86,67%	57,9%	78,94%	89,47%	100%	100%

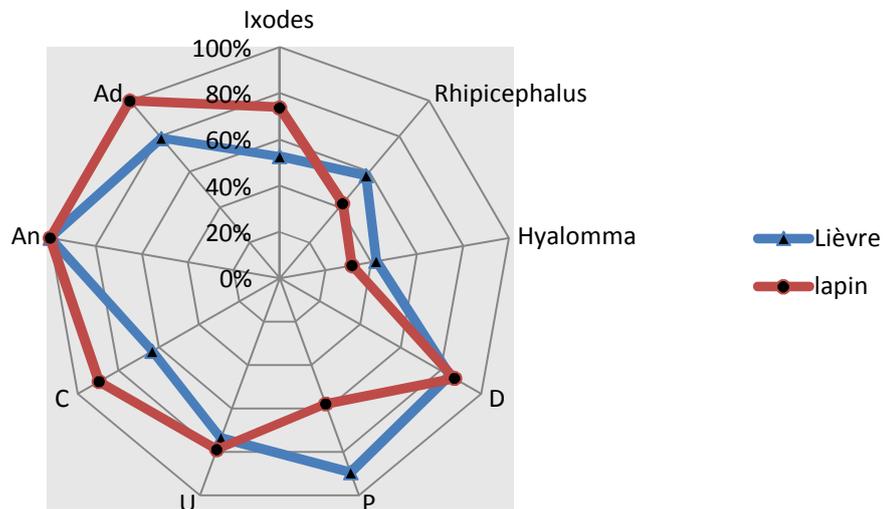


Figure 4.65 : Corrélation Syndromes lésionnels Vs Fréquence des tiques.

4.4.6.1- Calculs statistiques : Test khi ² :

Le khi ² a été calculé en utilisant le logiciel *Statistica* et les résultats obtenus (Appendice H) sont les suivantes :

4.4.6.1.1- Lièvres :

La présence de lésions suspectes, liée à la présence du vecteur et/ou de son indice, est significative à 16,26 avec un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,000585$ donc $p < 0,05$. De même, la présence de lésions suspectes liée à la présence du vecteur est significative à 12,39 avec un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,024708$ donc $p < 0,05$. Enfin la présence de lésions suspectes liée à la présence d'*Ixodes ricinus* n'est pas significative à un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,247658$ donc $p > 0,05$.

4.4.6.1.2-Lapins de garennes :

La présence de lésions suspectes liée à la présence du vecteur et/ou de son indice sont significatif à 20,90 avec un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,000072$ donc

$p < 0,05$. De même la présence de lésions suspectes liée à la présence du vecteur sont significative à 20,13 avec un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,309047$ donc $p > 0,05$. Enfin, la présence de lésions suspectes liée à la présence d'*Ixodes ricinus*, ainsi que l'absence de lésions liée à *Ixodes ricinus* sont significatives respectivement à 6,32 et 9,32 avec un risque d'erreur à 5% car, $p = 0,000000$ donc $p < 0,05$.

4.5- Discussion :

Notre enquête, comme toutes les enquêtes épidémiologiques qui visent la faune sauvage, est biaisée. C'est pour cette raison qu'il est important de les considérer, d'en corriger certains et, de critiquer les résultats subséquents. Les biais de sélection sont liés à la méthode d'échantillonnage. En effet, l'échantillon ne représente pas toute la population et ceci suite à l'absence d'un réseau d'épidémiologie-surveillance de la faune sauvage. Un cadavre trouvé mort, n'est en principe pas analysable (rigidité cadavérique et putréfaction couvrent souvent les lésions). La découverte des animaux morts est difficile et dépend de la compétence du découvreur ainsi que de la bonne connaissance du terrain. Les cadavres sont consommés par les carnivores sauvages et les rapaces. Le climat, surtout pendant l'hiver, au moment des fortes pluies et La neige, cache et draine les carcasses qui deviennent difficiles à recueillir. Aussi les animaux se cachent et donc le chasseur ne pourra pas avoir ni accès à leurs biotopes (terrain inaccessible) ni aux animaux. La courte durée de la période de chasse, ainsi que le degré de coopération des chasseurs dans la collecte des léporidés chassés rendent difficiles l'accessibilité aux matériels biologiques. La compétence des chasseurs sur le terrain est très différente, ce qui commande aussi dans la qualité des carcasses récupérées (organes endommagés). La diminution appréciable de la population de léporidés dans une région, surtout après la dernière épidémie, rend en plus les sites d'étude inaccessible (sécurité) ; de même, que les zones privées et militaires. La chasse étant réglementée en Algérie, sauf lors des battues sanitaires, pénalise fortement les gens car, se surajoute en plus le manque flagrant de matériel de chasse (recharges de fusils). Enfin, il faut souligner que les ectoparasites (surtout les puces), quittent la carcasse après refroidissement, d'autant plus qu'une partie de la chasse peut durer des heures.

4.5.1- Inventaire des ectoparasites :

Les parasites comptent une grande diversité d'organismes qui sont particulièrement adaptés pour vivre à l'intérieur d'un autre organisme (hôte) ou sur lui. Plus de 50% des organismes décrits peuvent être classés comme parasites [124]. Ils sont métaboliquement à la merci de leur hôte pour leur survie. Ils se nourrissent et se reproduisent à son détriment. Les recherches sur la biodiversité des systèmes vecteurs-parasites et hôtes-parasites présentent un intérêt particulier en raison de l'universalité du phénomène parasitaire lato sensu (toutes les espèces vivantes sont concernées), de son importance dans les domaines agronomique (production et qualité végétales) et de santé (parasitoses, vection, etc.), et en raison de l'originalité de l'approche que recouvre le nouveau concept d'Interactions Durables [125].

Un grand nombre d'ectoparasites sont hématophages chez les léporidés. Dans notre étude nous avons pu collecter différentes catégories d'arthropodes : des insectes (puces et poux) et des acariens (tiques). En effet, sur les 62 lagomorphes (lièvres ou lapins de garenne) autopsiés, plus des 2/3 sont infestés par des ectoparasites: 61,29% par des tiques (avec une charge moyenne de 6 tiques/sujet), respectivement 29,03% et 35,48% par des puces (avec une charge moyenne de 2.8 à 3,1 puce/sujet) et un lièvre est infesté par des poux (3 spécimens). Les Infestations mixtes sont plus fréquentes et, les mono-spécifiques représentent chez les lièvres et les lapins de garenne respectivement 57,14% et 47,37% pour les tiques et, 9,52% pour les puces. Chez le lièvre, 52,63% sont infestés par 2 genres de tiques et 47,37% infesté par un seul genre. Cependant, chez le lapin de garenne, l'infestation par un genre de tique représente 68,42%, par 2 genres de, 15,79% et, par 3 genres de tiques, 15,79%. Grâce aux clés de diagnose disponibles dans la littérature, nous avons pu identifier l'ensemble des ectoparasites sauf les nymphes et les larves de *Rhipicephalus* et de *Hyalomma* ne qui ne peuvent l'être que par la biologie moléculaire. Nous avons constaté une nette prédominance d'*Ixodes ricinus* (32,25% des lièvres et 45,16% des lapins) par rapport à *Hyalomma spp.* (25,8%des lièvres et 19,35% des lapins) et, *Rhipicephalus spp.* (35,48% des lièvres et 25,80% des lapins). La charge parasitaire moyenne (adulte et immature) est respectivement de 2,26 à 4, 58 ;

0,95 à 3,11 et 0,84 à 0,95 tiques par animal infesté. Au cours des récoltes, nous avons noté une forte infestation des léporidés par les nymphes des différents genres.

Dans notre étude, chez le lièvre nous avons identifié *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* et *Hyalomma* spp. Deux espèces nécessitaient une confirmation plus poussée : *Hyalomma marginatum* et *Rhipicephalus tricuspis*. Cette dernière, a en plus de son identification par une clé de diagnose [126], été confirmée par un entomologiste américain de renom, Will Reeves. En Espagne, sur 64 lièvres, 31,25% de *Rhipicephalus* spp., 10,71% *Ixodes ricinus* et 17,85% *Haemaphysalis* spp ont été inventoriés [127] ; En Italie, sur 17 lièvres, 287 tiques sont collectées (moyenne de 16,8 par lièvre) : 2 larves, 45 nymphes, 37 femelles et, 35 mâles d'*Ixodes ricinus*, 2 mâles et 1 nymphe de *Rhipicephalus turanicus*, et 165 nymphes de *Hyalomma marginatum*. La confirmation des espèces de nymphes et de larves n'a pu être réalisée que par le BLAST Analysis [128]. En Allemagne, sur 50 lapins de garenne, 16% sont infestés par *Ixodes ricinus* [129]. De même qu'en Espagne, ils ont identifié *Rhipicephalus turanicus* et *Rhipicephalus pusillus* [130]. En Irak : 56,25% des 16 lièvres sont infestés par *Hyalomma* spp. (*H. anatolicum*, *H. dromedarii*, *H. excavatum*, *H. impeltatum*, *H. scupense*, *H. schulzei*, *H. turanicum*) et *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *annulatus*, [131]. Dans une autre étude irakienne, sur 7 lièvres, 428 tiques (moyenne de 61%) ont été récoltées et, 2 espèces identifiées : *Rhipicephalus turanicus* et *Rhipicephalus leporis* [132]. Au Kenya, sur 367 lièvres, 3865 tiques sont collectées dont : *Rhipicephalus pravus*, *R. pulchellus*, *R. evertsi evertsi*, *Haemaphysalis leachi* et *Hyalomma* spp. [133]. D'autres espèces ont été identifiées dans plusieurs pays: *Ixodes sinensis*, *Rhipicephalus*, *Haemaphysaloides* spp. et *Haemaphysalis longicornis* (Chine) [134] et *Rhipicephalus sanguineus* et *Rhipicephalus pusillus* (Espagne) [130]. Dans notre étude, chez le lièvre, *Ixodes ricinus* et *Rhipicephalus pusillus* ont été confirmée par Pr Estrada. Les deux espèces de *Hyalomma* spp récoltées (fort probablement, *Hyalomma marginatum*) ne pouvaient être confirmées que par des analyses moléculaires qui possèdent une sensibilité et spécificité élevées. En revanche, nous avons pu identifier pour la première fois en Algérie *Rhipicephalus pusillus*, qui est une tique endophile monotrope avec le lapin de garenne pour hôte préférentiel. Elle est fréquente dans les terriers et

distribuée dans le pourtour méditerranéen [135]. Quant à *Rh. tricuspis*, c'est une tique dont l'hôte préféré est le lièvre et, identifiée principalement en Afrique tropicale [126].

Sur un total de 09 lièvres atteints de pulicose, 55,56% sont infestés par *Ctenocephalus canis* ou *Ctenocephalus felis* et 11,11% par *Spilopsyllus cuniculi*. Et sur un total de 11 lapins de garenne atteints de pulicose, 90,91% sont infestés par *S. cuniculi*, 9,1% par *C. felis* et 9,1% par *P. irritans*. Selon CHERMETTE et HAFAR A. [135], la puce spécifique des lagomorphes est *S. cuniculi*, mais *Ctenocephalides spp* et *Xenopsylla spp* peuvent être présentes. *S. cuniculi* a une prédilection pour la nuque, la face et le pourtour des oreilles, alors que les autres sont plutôt trouvées sur le dos et à la base de la queue des léporidés. Les individus les plus touchés sont les femelles et les jeunes lapereaux. En Allemagne, sur 50 lapins de garenne 86,6% sont infestés par *S. cuniculi* [129]. En Sud d'Afrique, c'est plutôt *C. Felis* qui a été le plus souvent identifiées chez le lièvre [136]. Au Canada, sur 58 adultes et 195 jeunes lapins à queue blanche (*Sylvilagus floridanus* (Allen), 01 adulte et 23 jeunes lièvres d'Amérique (*Lepus americanus* Erxleben) et 08 lièvres adultes à queue blanche (*Lepus townsendii*), aucune puce spécifique de lapins n'a été récoltée mais, de petits nombres de puces de rongeurs *Monopsyllus vison* (Baker), *Orchopeas caedens* et *Aetheca wagneri* ont été retrouvés. De même, aucune puce n'a été récoltée sur les lièvres d'Amérique à l'exception de *Pulex irritans*, récoltés sur un sujet [137]. Enfin, dans deux régions de la province de Victoria ont identifié chez le lièvre *S. cuniculi* et *C. canis* [138]. Dans notre étude, un seul lièvre est infesté par deux espèces de poux hématophages (Anoploures): *Haemodipsus lyriocephalus* et *Haemodipsus setoni* Ces deux espèces ont été retrouvées chez les léporidés en Pologne, au Pays bas [139] ; [140] et en Grande Bretagne [141]. Elles sont décrites en Afrique tropicale par PAJOT [142] et, en Turquie [143].

4.5.2-Études lésionnelles :

Au cours des trois dernières décennies, de nombreuses maladies ont été reconnues par la communauté scientifique comme ayant émergé dans ou à partir de la faune sauvage. L'évaluation de la gravité de ces maladies [117] ; [120] fait apparaître des conséquences sur la santé de l'homme (zoonoses), l'économie de

l'élevage (maladies des animaux de rente), les activités cynégétiques (raréfaction de gibiers) ou la conservation d'espèces menacées [44]. Parmi les véritables maladies émergentes, on s'intéressera principalement aux zoonoses liées aux animaux sauvages; car pour ces dernières on ne dispose de relativement que peu de données décrivant ou signalant l'émergence de maladies « nouvelles » [4].

Les léporidés sauvages sont un gibier qui pourra être une victime, un réservoir de plusieurs agents pathogènes et, comme tous les animaux, subissent des agressions diverses qui se traduisent inéluctablement par des lésions. Pratiquement, tous les lièvres et lapins de garenne montrent à l'autopsie une atteinte de l'appareil digestif et de ses glandes annexes (foie et rate), associée à une adénite mésentérique (respectivement 97% jusqu'au 100%). De plus, 15% à 20% d'entre eux, dégagent des bulles de gaz à l'ouverture des intestins.

En Italie, 16/150 lièvres chassés et 5/6 cadavres possèdent des lésions digestives (dégénérescence hépatique, splénomégalie, entérite hémorragique et, des lésions intestinales de coccidiose), des lésions respiratoires (hépatisation pulmonaire non purulente, inflammation pulmonaire bilatérale), et des lésions diverses (dermatites, conjonctivite, hémopéritoine) [144]. Une autre étude italienne a montré aussi que, sur 299 lièvres chassés, 52 présentent des lésions (17,4%) de splénomégalie, des lésions liées EBHS, de l'entérite, des hémorragies dans la trachée, des lésions de coccidiose, de cysticercose hépato-péritonéale, de capilariose (*C. hepatica*), des traumatismes et, autres pathologies [145]. En Allemagne, sur 321 lièvres chassés 19 présentent des lésions (6%) [146]. Les affections de l'appareil digestif sont fréquentes et souvent graves [139] ; [147]. En particulier, face à toutes sortes de stress, les léporidés développent des entérites d'adaptation, qui peuvent se révéler rapidement mortelles. Les germes pathogènes à l'origine de ces diarrhées sont souvent surajoutés aux causes initiales du dérèglement intestinal. De plus, toute modification de l'alimentation, de l'environnement, ou tout stress, peuvent entraîner un dysfonctionnement digestif [148]. Il en résulte un déséquilibre de la flore caecale, des modifications biochimiques du caecum (augmentation du taux d'ammoniac et du pH) et un arrêt des habitudes telles que la caecotrophie. Ceci crée un terrain favorable au développement de certaines populations bactériennes, auparavant mineures, qui

vont déclencher, par leur nombre ou leur pouvoir pathogène, de nouveaux désordres digestifs et provoquer une diarrhée [147]. On rencontre souvent une entérite colibacillaire au cours du sevrage, car c'est un moment où le sujet est particulièrement fragile, en raison de l'association de tous ces facteurs. On retrouve ce problème chez les adultes à l'occasion d'une transition alimentaire mal réalisée [148]. On voit alors apparaître une diarrhée très liquide. Les causes de dérèglement digestifs sont également nombreuses lors de la capture de léporidés sauvages, de leur transport et de leur relâcher dans un nouvel environnement. Cela permet également la «sortie» de phénomènes infectieux jusque là sub-cliniques, en particulier la coccidiose.

Globalement, les affections digestives sont fréquentes chez les lagomorphes, du fait de la fragilité toute particulière de la flore digestive. Ainsi, les diarrhées peuvent avoir plusieurs causes :

- Alimentaire (régime inadaptée, stress)
- Infection bactérienne: *Colibacillus spp.* (néonatale et sevrage), *Salmonella spp.*, *Clostridium spp.*(régime riche en protéines ou pauvre en cellulose) et, *B. piliformis*.
- Infection virale ; *Coronavirus*, *Rotavirus*, *Parvovirus*.
- Infestation parasitaire ; Coccidies à *Eimeria spp.* (sevrage, stress,) ou vers digestifs (*Passalurus ambiguus*, *Cittotaenia spp.*), responsable du gros ventre lié à la présence de gaz intestinaux.

Les ballonnements enregistrés, peuvent être dus aussi au stress, à une surcharge en aliments frais, ou à des trichobézoards (boule de poils). En fait, selon Marchandea S. et al, la maladie la plus fréquente est la coccidiose, détectée chez environ 70% des cadavres autopsiés, avec dans environ 30% des cas des atteintes fortes, c'est-à-dire susceptibles d'être à l'origine de la mort de l'animal. Les résultats de la cause de mortalités des lagomorphes en France (2002), sont dans l'ordre décroissant, d'origine virale (28%), bactérienne (26%), traumatique (14%), indéterminée (11%), diverse (10%), parasitaire (7%) et toxique (4%) [149] Dans une autre étude publiée en 2005 en France, la Pseudo-tuberculose (Yersiniose) maladie bactérienne, fréquente mais rarement transmise à l'homme, les Coccidioses des jeunes léporidés, l'E.B.H.S. (European

Brown Hare Syndrome) ou Hépatite virale du lièvre et la Tularémie sont les pathologies les plus fréquentes. [149]. Chez $\frac{3}{4}$ des sujets autopsiés, l'appareil respiratoire est affecté et, certains ont une pneumonie. Le principal agent pathogène incriminé est *Pasteurella multocida*, associé ou non à *Staphylococcus aureus*, *Bordetella bronchiseptica*, ou au bacille CAR (Cilia-Associated Respiratory). Deux viroses spécifiques aux Lagomorphes ont une expression respiratoire: la Myxomatose et la Maladie hémorragique virale (VHD). Ils sont également sensibles au choc thermique. Sans oublier la strongylose pulmonaire [150] qu'a été enregistrée aussi dans notre étude. L'appareil urinaire et la peau (morsure de tiques) sont touchés chez les $\frac{2}{3}$ des sujets. Enfin, près de 50% des autopsiés, présente des lésions généralisées faisant fort probablement suite à un processus infectieux. L'exemple type étant la tularémie qui est une maladie septicémique généralement mortelle [151]. La cinétique mensuelle des syndromes, montre une différence nette entre lièvre et lapin de garenne. Si leur fréquence est plus grande en Octobre-Novembre pour le premier, elle se situe en moi d'Aout et entre Novembre- Décembre avec un pic en moi de Mars pour les seconds. A l'exception de quelques immatures, tous les léporidés autopsiés sont adultes et le sex-ratio est à l'avantage des mâles (1,58 à 2,87). Ainsi, le premier paramètre pris en compte est la fréquence de chaque maladie, ou sa morbidité dans une population. L'action pathogène est ensuite détaillée selon plusieurs critères : le taux de mortalité, l'impact sur la reproduction (infertilité, avortements...), le caractère immunosuppresseur de l'infection, ou la fragilité du lapin consécutive à la maladie (amaigrissement, modifications de la flore caecale) et la production (poids vif), et enfin une éventuelle baisse de la vigilance liée à une atteinte des réflexes ou de l'instinct de survie. L'incertitude liée au manque de données précises concernant certaines maladies, ainsi qu'à la subjectivité d'évaluation nous incite à explorer plus l'éco-biologie de nos lagomorphes. Les recherches complémentaires, permettant de connaître le statut sanitaire de cette faune sauvage vis-à-vis des agents variés, de même, les bilans parasitaires permettent d'établir de façon exhaustive la liste des parasites circulant au sein des léporidés sauvages. En général, ces derniers tolèrent des charges parasitaires bien supérieures à celles acceptées par les animaux domestiques, le plus marquant étant les charges très importantes en coccidies.

4.5.3- Maladies vectorielles chez les léporidés :

Les maladies vectorielles ont une épidémiologie complexe, due notamment à la variabilité de leurs différents acteurs, *agent pathogène*, *vecteur*, *hôte*, qui ont chacun leur écologie. Le maintien et la propagation des maladies à transmission vectorielle résultent des interactions entre ces trois acteurs et des interrelations complexes qui se nouent entre ce système tripartite et son environnement. En d'autres termes, la santé des populations dépend aussi bien du milieu physique, support des hommes et de leurs activités, que de l'environnement considéré d'un point de vue plus général et incluant à la fois les éléments naturels (climat, végétation...), humains (susceptibilité, comportement...) et socio-économiques (amélioration de l'hygiène, transports, structures sanitaires...). Des évolutions écologiques, climatiques, démographiques et économiques peuvent donc favoriser le développement ou l'extension géographique de maladies vectorielles. Au vu de la spécificité de chaque système de maladie, il est difficile de traiter avec exhaustivité des facteurs d'émergence, toutefois une des principales causes invoquées dans l'émergence ou la réémergence de maladies est le risque accru d'exposition aux agents pathogènes. Cette augmentation du risque d'exposition est soumise à deux principaux facteurs, à savoir l'action de l'homme et l'adaptabilité des agents infectieux [152]. Il serait donc prétentieux de vouloir apporter un éclairage original sur ce phénomène, sauf à constater que la littérature dédiée aux décideurs du monde médical et vétérinaire s'est peu intéressée, jusqu'à ce jour, à un point particulier dans l'origine de l'émergence, à savoir la source potentielle de germes que constitue la faune sauvage [153].

En Algérie, nous ne disposons que de très peu d'informations sur les agents pathogènes de la faune sauvage. Dans notre étude, nous avons pu identifier plusieurs espèces d'ectoparasites doués d'un rôle primordial dans la transmission de plusieurs micro-organismes entre virus bactéries et parasite.

Les tiques sont considérées comme le vecteur de maladies infectieuses humaines le plus important dans le monde, juste après les moustiques [154]. *R. sanguineus* est le vecteur principal de *Rickettsia spp.* [155], de *Leishmania spp.* [156], et de *F. tularensis* [157], *R. pusillus* a dans le passé, été considéré comme un réservoir du germe de la fièvre boutonneuse, des travaux portugais font aussi

état de la présence d'ADN de *rickettsia sibirica* (souche mongolotimonae) chez des *Rh. Pusillus* collectés sur une mangouste africaine morte [158], *Rickettsia massiliae* qu'a été détecté dans les îles de canaries en Espagne [159]. *Hyalomma spp* est considérée comme le principal vecteur du Virus Crimen Congo Hémorragique [160] et le virus Dhori (Orthomyxoviridae, Thogotovirus), ces deux virus étaient détectés dans *Hyalomma marginatum* collectée sur des lièvres en Russie [161]. En Allemagne, Hongrie et Russie, *Rickettsia aeschlimannii* a été isolé chez *Hyalomma marginatum* collectée à partir des oiseaux migrateurs [162] ; [163] [164]. Cette tique est aussi vectrice de plusieurs piroplasmoses [165]. Le nombre d'agents pathogènes, qu'*Ixodes ricinus* peut transmettre explique son importance. Cette tique est le vecteur principal de *Borrelia burgdorferi*, de *Francisella tularensis* et de beaucoup d'autres germes (*Ehrlichia spp*, *Rickettsia spp*, *Coxiella burnetii*, *A. phagocytophilum*, *Candidatus N. mikurensis*, des virus et de parasites tel que *Babesia divergens* et *Babesia. venatorum* [166].

Les puces sont essentiellement connues pour leur rôle pathogène direct (Hématophagie) mais, ce sont aussi des vecteurs d'agents pathogènes au même titre que les autres arthropodes hématophages. On connaît bien sûr le rôle joué par les puces du rat (*Xenopsylla cheopis*) et de l'homme (*Pulex irritans*) dans la transmission de la peste humaine (*Yersinia pestis*) [167]. *Rickettsia mooseri*, l'agent du typhus murin qui est assuré par *Xenopsylla cheopis* [168] et, *Rickettsia felis* par *C. felis* et *C. canis* [169]. La puce du lapin (*Spilopsyllus cuniculi*) peut transmettre l'agent de la tularémie (*Francisella tularensis*), mais aussi le virus de la myxomatose. Les puces des carnivores sont susceptibles de transmettre des filaires sous-cutanées ou péritonéales (*Dipetalonema reconditum*), une bactérie agent de la maladie des griffes du chat (*Bartonella henselae*) [168] ; [169] et, des helminthes (*Dipylidium caninum* et *Hymenolepis di minuta*) [168].

Les poux, *Haemodipsus s setoni* et *H. Haemodipsus lyriocephalus*, infestent plus rarement des lièvres sains [143]. Ce qui explique, sa découverte chez un seul sujet (cadavre) qui a souffert d'un tableau lésionnel très compliqué. En effet divers agents pathogènes pour l'homme ou les animaux sont transmis par ces espèces dont: *Borrelia duttoni*, *Borrelia recurrentis*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*, *Rickettsia typhi* et *Rickettsia prowazekii* [142].

Suite à cette variété d'agents pathogènes transmis par les différents ectoparasites, dont certains sont inventoriés dans notre étude, le risque est d'autant plus important que l'infestation mixte est marquée chez les léporidés. Ces derniers peuvent être victime en tant que réservoir de plusieurs microorganismes et mettre une alarme sur la santé de l'homme surtout que le contact avec ce gibier est étroit soit par le biais de la consommation ou par les contacts indirects partagés dans des biotopes similaires. Ainsi, un autre risque se cantonne dans les infections multiples par plusieurs pathogènes présents chez les tiques. De cette manière, une seule tique pourra être infectée par 2 ou 3 agents pathogènes dont elles sont susceptibles d'augmenter la sévérité des symptômes ou d'engendrer des formes pathologiques atypiques chez les individus atteints. En Europe par exemple, la prévalence des tiques infectées par de multiples pathogènes varie entre 3% et 30% [166].

Le spirochète *Borrelia burgdorferi* (Maladie de Lyme), est transmis par des tiques du genre *Ixodes*. Il circule dans les zones endémiques parmi la faune vertébrée sauvage. Sur le continent africain, la borréliose de Lyme ne semble être décrite qu'en Afrique du Nord. En effet, un cas d'encéphalite aiguë à *B. burgdorferi* a été signalé chez un enfant algérien et deux cas de borréliose de Lyme ont été diagnostiqués chez deux patients marocains sédentaires. En Tunisie, Aoun et al. ont décrit 29 cas de borréliose de Lyme dont la symptomatologie est dominée par des signes neurologiques et articulaires. Ces cas ont été également confirmés par ELISA [114].

La chaîne épidémiologique de la borréliose de Lyme comprend trois maillons essentiels : la bactérie (*Borrelia burgdorferi* s.l), le réservoir naturel et habituel (rongeurs, oiseaux, reptiles) et l'arthropode vecteur qui est représenté surtout par les tiques du genre *Ixodes* (vecteurs primaires) [114]. Chez les léporidés aucune description des lésions causées par *Borrelia burgdorferi* n'était mise en évidence [144]. Cependant dans une étude effectuée dans les îles de la mer Baltique, le lièvre variable était la seule espèce pouvant être un hôte des différents stades évolutifs d'*Ixodes ricinus* dont 11–24% nymphes sont collectées sur des lièvres étaient positive à *B. burgdorferi* [170]. Dans notre étude 32% des lièvres sont infestés par *ixodes ricinus* (36,44% de la totalité des tiques collectées) contre 45%

des lapins de garenne (70,73% de la totalité des tiques collectées). De plus, durant toute la période d'échantillonnage, cette tique était présente avec tous ses différents stades évolutifs. Ainsi, le lapin de garenne pourra jouer un rôle très important dans la transmission de cette maladie car, il a accès à la forêt profonde par rapport au lièvre qui préfère les maquis et les plaines. Comparativement, la prévalence de l'infection chez *Ixodes ricinus* est importante, en Maroc et en Tunisie est évaluée à 35% et 53% respectivement [144]. Ainsi en Italie, elle est d'une moyenne de 40% [171].

On note aussi, que ce soit chez le lièvre ou le lapin de garenne, une prédominance d'infestation par des nymphes d'*I. Ricinus*, généralement les plus infectées par *B.burgdorferi*. En Roumanie, 18,04% d'*I. ricinus* étaient positives à la maladie avec 19,1% chez les nymphes et 15,37% chez les adultes [172]. Cependant en Italie, la prévalence de la borréliose chez les lièvres capturés est de 1, 6% [173]. En Chine, 3 lapins sauvages sur 54, sont positives à la borréliose [174]. Une étude a démontré que *B. burgdorferi* n'avait aucun lien, ni dans la maladie ni dans la mort des lièvres variables et, qu'elle n'était présente que sur sa peau [175]. Ce qui montre que les léporidés peuvent être considérés comme de simple réservoir de borréliose de Lyme.

La tularémie (« rabbit fever » ou « deer fly fever »), aussi appelée la « maladie des femmes de chasseurs » est une maladie bactérienne vectorielle, contagieuse qu'a été toujours liée au lièvre car il a été la source de contamination de l'homme et, de plusieurs espèces animales. Chez les léporidés sauvages, le tableau lésionnel se caractérise par une congestion généralisée des organes, une hépato-splénomégalie et une hypertrophie des nœuds lymphatiques. Dans notre étude 24 lièvres ont présentés des lésions évocatrices et, dont la corrélation entre la présence du vecteur, la morsure cutanée et les lésions évocatrices était significative (16,26 %, 12,39). Cependant, la corrélation entre la présence d'*I. ricinus* et les lésions suspectes sont indépendantes (7,74), du moins pour 10 lièvres (9 lièvres ont présentés des lésions évocatrices). En revanche, le lapin de garenne a montré une forte dépendance entre la présence de *I. ricinus* et les lésions évocatrices (6,32). Aussi, nous avons noté une corrélation entre la présence du vecteur et les lésions suspectes (20,90, 20,12). En France, sur 51

lièvres trouvés mort, 10% des carcasses présentées des lésions de splénomégalie, de congestion, des hémorragies dans plusieurs organes et une trachéite et une bronchite. Les résultats de la PCR et de l'ELISA étaient positifs pour la tularémie et négatifs pour EBHS [176]. De plus, lors d'un programme de surveillance de la tularémie (SAGIR), sur 91 lièvres (76 cadavres et 15 lièvres chassés ou découverts morts suite à un traumatisme, 12% était positif à la tularémie avec la présence d'un tableau lésionnel hémorragique, septicémique évocateur de la maladie [177]. Une autre étude menée en France sur 109 lièvres a révélé qu'un sérum s'est révélé positif [178]. Dans une enquête sérologique, chez un même lièvre, des anticorps ont été détectés (preuve du contact avec la bactérie à un moment donné de sa vie) sans que la bactérie elle-même n'ait été mise en évidence au moment de la mort de l'animal. Cette information suggère que les lièvres ne meurent pas automatiquement d'un contact avec la bactérie [177]. En Espagne, une investigation épidémiologique basée sur une analyse PCR, a montré que 22,72% lièvres étaient positifs à la tularémie en 2007 et 21,29% en 2008 [179]. En Italie, la séro-agglutination en tube lente à un titre de 1/40, a donné un résultat négatif [180]. Cependant une étude établie en Hongrie a démontré que l'utilisation de cette méthode de diagnostic avec ce titre n'est pas suffisamment sensible, il fallait passer à un titre de 1/10 pour avoir des résultats significatifs [181]. En Ukraine dans une étude sur les hôtes et les vecteurs de *F. tularensis* menée 44 léporidés, 1 lapin de garenne et 139 *I. ricinus* étaient positifs à la tularémie [182] ainsi en Autriche et Moravia sur 12 pools de tiques d'*Ixodes ricinus* 3 sont positifs 25% [183]. En effet, au Japon, chez un lièvre trouvé positif à la tularémie, il a été démontré qu'il était contaminé par des tiques car ils ont repéré des morsures de tiques. En effet les lésions cutanées étaient plus chroniques que celles trouvées dans les organes et les tiques collectées étaient positives à la tularémie [184]. Une autre étude a démontré que les nymphes d'*I. ricinus* sont les plus infectés et, assurent pleinement la contamination de l'hôte [185]. Néanmoins, dans notre cas, il restera à confirmer la présence de ces maladies par un diagnostic de laboratoire. Car, combien même les léporidés présentent des lésions suspectes, voire évocatrices de la tularémie, ils peuvent ne pas être positifs. D'après mon contact personnel avec DECORS A., le conseiller scientifique du réseau sagir en France : « les cas positifs de tularémie ne présentent aucune lésion chez les lièvres sains mais plutôt chez des sujets malades ou les cadavres.

En effet, il ne faut pas négliger le risque de transmission de cette maladie, car 20% des positifs étaient chez des lièvres chassés ».

De la somme de tous ces problèmes sanitaires, la baisse des effectifs de léporidés sauvages devrait se produire dans le temps avec l'intensification générale de l'agriculture, accompagnée d'une forte mécanisation, de l'usage de pesticides et d'une transformation drastique de la diversité paysagère générale (programme intensif de construction de logements). Ces facteurs ont souvent été mis en avant pour tenter d'expliquer leur diminution. Aucun mécanisme biologique qui puisse expliquer l'action de tels facteurs n'a cependant jusque là été identifié. D'autres causes, multiples et variées, ont été avancées pour tenter d'expliquer les risques de diminutions des populations de lagomorphes: les changements climatiques, la recrudescence de certaines pathologies, l'intensification de la circulation routière, une baisse du taux de survie des levrauts et lapereaux due à un accroissement de la prédation ou de la mortalité causée par certains travaux agricoles, l'autoroute Est-Ouest, les excès de prélèvement par la chasse (particulièrement, le braconnage). Plusieurs de ces facteurs agissent très sûrement, mais à des degrés divers, restant bien difficiles à préciser dans l'état actuel des connaissances sur les mécanismes de fonctionnement des populations. Cependant, soulignons l'importance potentielle des facteurs qui affectent la production de jeunes, en particulier par le biais des variations de la survie juvénile. Certains auteurs invoquent des mécanismes faisant interagir des facteurs externes (écologiques) avec des facteurs internes (sociaux), facteurs non encore tous clairement identifiés et hiérarchisés. Un bémol à ce « constat alarmiste » est la non intervention humaine sur l'écosystème des lagomorphes durant la décennie noire en Algérie (confiscation des armes et fusils de chasse) qui a permis aux populations de gibier de largement « s'essouffler ».

CONCLUSION

Cette étude présente les différentes lésions enregistrées lors d'autopsie des léporidés sauvages (prédominance de syndromes digestif et respiratoire) dont l'atteinte de la rate a envahit l'ensemble du tableau lésionnel, ce qui pourra expliquer la présence d'une infection. En revanche, proposer une synthèse des dangers sanitaires pouvant nuire au succès de leur survie et/ou de leur repeuplement (en particulier les infestations par les tiques et les puces) est assez difficile.

Les léporidés sauvages au centre de l'Algérie, peuvent être infestés par 3 genres de tiques *Ixodes*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*, ainsi que par plusieurs espèces de puces *Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*, *Spilopsyllus cuniculi*, et *Pulex irritans*. Par ailleurs, on a pu identifier sur un lièvre, 2 espèces de poux hématophages *Haemodipsus lyriocephalus* et *Haemodipsus setoni*. Cet inventaire nous a permis d'un côté d'identifier une nouvelle espèce de tique (*Rhipicephalus pusillus*) mais aussi d'estimer la variété d'agents pathogènes susceptibles d'être transmise par ces ectoparasites et, qui circule fort probablement dans la faune sauvage algérienne. De plus, elle peut être impliquée dans l'émergence de plusieurs maladies humaines. A ce titre, l'impact est non seulement économique mais aussi sanitaire.

La corrélation directe, c'est-à-dire le rôle vectoriel des ectoparasites et les syndromes pathologiques subséquents, n'a pu être établie, faute d'investigations plus approfondies. Cependant, le lien entre les lésions suspectes de la tularémie la confirmation. Mais n'empêche, l'impact n'est surement pas négligeable.

Le lièvre et le lapin de garenne peuvent être considérés comme des réservoirs potentiels de la borréliose de Lyme en Algérie suite à la forte infestation par *ixodes ricinus* (vecteur principal avéré), mais aussi par leur capacité à maintenir les différents stades évolutifs de cette tique durant l'été-automne, voire durant l'hiver- printemps (en cas de diapause des tiques).

RECOMMANDATIONS & PERSPECTIVES

A l'issue de notre étude nous recommandons vivement aux différentes catégories d'intervenants:

1- Aux chasseurs

- Une tenue protectrice des morsures des ectoparasites
- Déparasitages des chiens contre les endo et ectoparasites, jumelé à un traitement symptomatique, à la fin de la saison de chasse.
- La manipulation et même l'éviscération doivent se faire attentivement à l'aide des gants, surtout pour les femmes enceintes (Toxoplasmose)
- Il faut bien cuire la viande pour éviter la contamination.

2- Aux responsables

- Un réseau d'épidémiosurveillance de la faune sauvage doit être installé et actif le plus tôt possible.
- Une coordination entre les différents secteurs et acteurs du terrain dans un but d'échange d'information et de coopération pour protéger notre patrimoine faunique et, avant tous se protéger nous même.

Par ailleurs, notre étude devrait être poursuivie en Algérie. Il nous paraît intéressant de développer certains axes :

Élargir notre champ d'étude et toucher plusieurs étages climatiques

Mettre l'accent sur les différentes espèces d'ectoparasites ainsi que leur dynamique chez cette population

Détecter les agents pathogènes en cause chez les hôtes (Léporidés et vecteurs) par la biologie moléculaire et recueillir le maximum d'informations sur les particularités épidémiologiques des maladies vectorielles recensées.

Confirmer les lésions décrites par une étude histo-pathologique. Celle-ci est nécessaire afin, de mettre à la disposition du consommateur un guide qui permettra de sélectionner ce qu'il consomme et de se protéger des zoonoses transmises par ce gibier.

APPENDICE A
LISTE DES ABREVIATIONS

O.I.E	Organisation Internationale des Epizooties
I	Incisive
C	Canine
Pm	Prémolaire
M	Molaire
Kg	Kilogramme
Cm	Centimètre
Km ²	Kilomètre carré
spp.	Pluriel de sp. (specie = Espèce)
µm	Micron
PCR	Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)
ELISA	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
IF	Immuno-fluorescence
IFI	Immuno-fluorescence indirecte
WB	Western Blot
LCR	Liquide céphalo-rachidien
HA	Héماغlutination
ECM	Erythème Chronique Migrant
O	Ordre
S/O	Sous ordre
Gr.	Groupe
Tabl.	Tableau
Fig.	Figure
TSI	Milieu Triple Sugar Iron
C°	Degré Celsius
mm	Millimètre
F	<i>Francisella</i>
IDR	Intradermo-réaction

ARN	Acide Ribo-nucléique
B	<i>Borrelia</i>
ACA	<i>Acrodermatite Chronique Atrophiante</i>
SPL	<i>Syndrome post-Lyme</i>
EIA	<i>Enzyme immuno-assays</i>
OspC	Outer surface protein C
ha	Hectare
fig	Figure
Cad	Cadavre
C	Chassé
C.	<i>Ctenocephalides (= Ctenocephalus).</i>
S.	<i>Spilopsyllus.</i>
P.	<i>Pulex.</i>
A	Adulte
M	Mâle
F	Femelle
N	Nymphe
L	Larve
Rh.	<i>Rhipicephalus</i>
Hy.	<i>Hyalomma</i>
I.	<i>Ixodes</i>
EBHS	<i>European Brown Hare Syndrome</i>

APPENDICE B

FICHE DE RENSEIGNEMENT

**Fiche de renseignements à l'intention des chasseurs et collecteurs
Lièvres et Lapins de garenne
(À remplir par le chasseur- ou à faire remplir au chasseur)**

N° :

Le chasseur

Nom et prénom du chasseur	
Qualité du chasseur (agriculteur, patriote, autre)	
adresse	
Téléphone	

La capture ou la chasse

Date et heure de la capture	
Commune	
Lieu – dit	
Précisez si lieu remarquable	
Type de zone (par ex. : altitude, orientation éventuelle du versant, pâturage, prairie, pré de fauche, cultures (maïs, blé ...), forêt dense ou arbustive, forêt exploitée (privée, communale, domaniale, zone rocheuse, éboulis, canyon, présence de cours d'eau, d'habitations, d'usines, de dépôts, de constructions, d'activités humaines, de troupeaux, d'autres nécrophages, etc.	

Météo : Le jour de la capture (rayez les mentions inutiles)

Beau temps	Pluie	Neige	Brouillard	Nuageux
< 0°C	0-10°C	10-20°C	20-30°C	>30°C

Commémoratifs**Environnement du cadavre****-Présence à proximité de zones de cultures ou d'élevage :**

Zone de culture : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	si oui, précisez : herbage, céréales, autres...
Traitements récents : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	si oui, lesquels :
Zone d'élevage : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	si oui, précisez

Remarque(s) particulière(s) :

--

Fiche est remplis par :

**Fiche de renseignements à l'intention des découvreurs et collecteurs des cadavres
Lièvres & Lapin de garenne
(À remplir par le découvreur - ou à faire remplir au découvreur)**

N° :

1- Le découvreur

Nom et prénom	
Qualité du découvreur (agriculteur, patriote ...)	
Adresse	
Téléphone	

2- La découverte

Date et heure de la découverte du cadavre	
Commune	
Lieu – dit	
Précisez si lieu remarquable	
Type de zone ex : (par ex. : altitude, orientation éventuelle du versant, pâturage, prairie, pré de fauche, cultures (maïs, blé ...), forêt dense ou arbustive, forêt exploitée (privée, communale, domaniale, zone rocheuse, éboulis, canyon, présence de cours d'eau, d'habitations, d'usines, de dépôts, de constructions, d'activités humaines, de troupeaux, d'autres nécrophages, etc.	

Météo : le jour de la découverte (rayez les mentions inutiles)

Beau temps	Pluie	Neige	Brouillard	Nuageux
< 0°C	0-10°C	10-20°C	20-30°C	>30°C
Vent nul	Vent faible	Vent moyen	Vent fort	Vent très fort

3- Description du cadavre

Age du cadavre si connu	
L'état du cadavre	bon <input type="checkbox"/> mauvais <input type="checkbox"/> indéterminé <input type="checkbox"/>
Présence d'autres cadavres (précisez)	

4- Commémoratifs

a) Environnement du cadavre

-Présence à proximité de zones de cultures ou d'élevage :

Zone de culture : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	si oui, précisez : herbage, céréales, autres...
Traitements récents : non <input type="checkbox"/> ou <input type="checkbox"/>	si oui, lesquels :
Zone d'élevage : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>	si oui, précisez

Remarque particulière :

b)- Examen du cadavre externe :

- Avez-vous remarqué une position particulière de l'animal ?

Non Particulière précisez :

-La rigidité cadavérique est elle installée ?

Oui Non Indéterminé

- Avez-vous remarqué la présence d'indices biologiques

Non Oui

Sang (précisez la localisation)

Urine

Ecoulements

Diarrhée

Autre

- Y- a-t-il des traces de morsures

Non par chien à la découverte avant la découverte

- Y- a-t- il des traces de désordres autour de l'animal

Non Oui précisez :

-Avez-vous trouvez des insectes morts autour du cadavre ?

Oui Non

Fiche est remplis par :

APPENDICE C

TAXONOMIE ET ESPECES DE TIQUES DES LEPORIDES

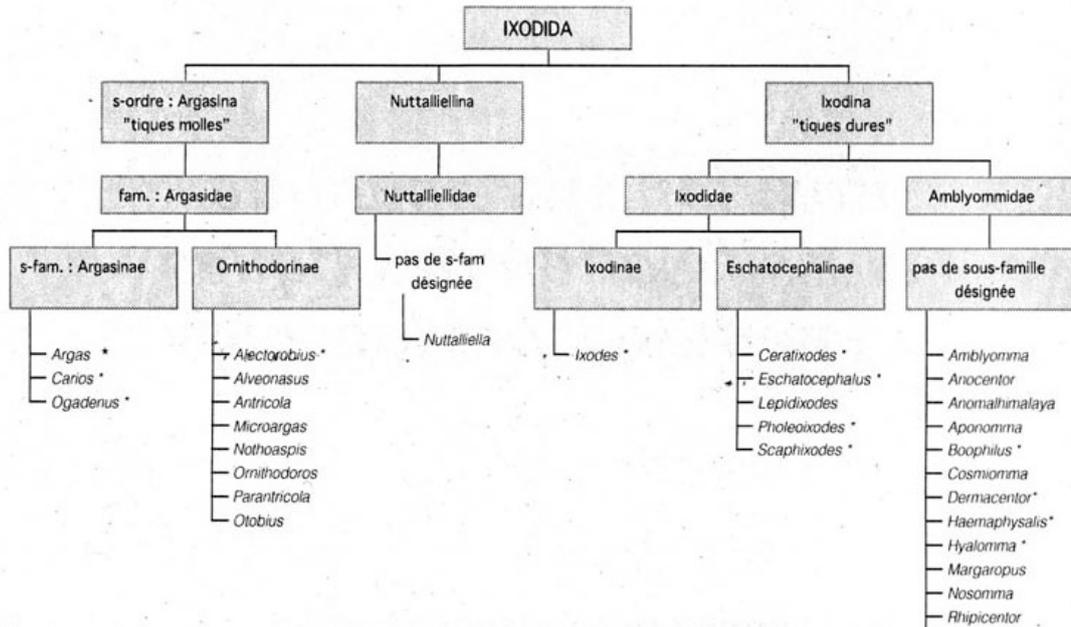
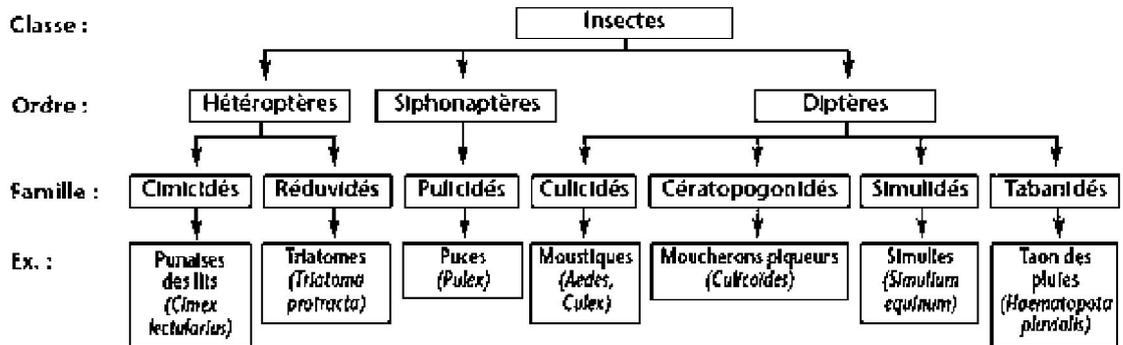
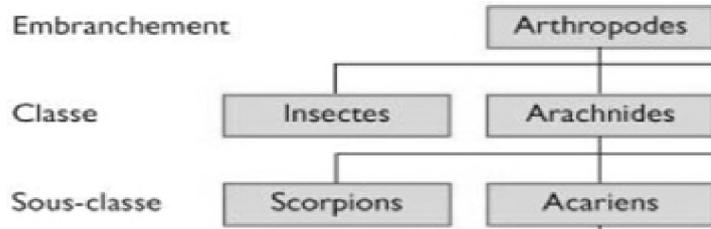


Tableau 5.1: les différentes espèces de tiques des lagomorphes

Genre	Espèces	Répartition géographique
Ixodes	<i>I. ricinus</i>	Europe en / Maghreb/ Moyen-Orient
	<i>I. ovatus</i>	Asie
	<i>I. nipponensis</i>	Japan/ Korea/ Russie/ Taiwan.
	<i>I. pacificus</i>	Canada / USA.
	<i>I. sinensis</i>	Chine
Amblyomma	<i>A. hebraeum</i>	Afrique australe
	<i>A. marmoreum</i>	Afrique.
	<i>Amblyomma spp.</i>	Cosmopolite (Zones torrides)
Hyalomma	<i>Hya. marginatum</i>	Afrique du nord/ L'Europe /Asie:
	<i>Hya truncatum</i>	Sud d'Afrique
	<i>Hya impressum</i>	Afrique.
Rhipicephalus	<i>Rh. turanicus</i>	- Europe/ Asie/ Afrique: Maghreb
	<i>Rh. leporis</i>	Asie
	<i>Rh. appendiculatus</i>	Afrique
	<i>Rh evertsi evertsi</i>	-Afrique tropicale, Yémen, Arabie
	<i>Rh. lunulatus</i>	Sahara du sud de l'Afrique tropicale,
	<i>Rh. sulcatus</i>	Sahara de l'Afrique de l'Est, Yémen.
	<i>Rh. zambeziensis</i>	Afrique
	<i>Rh. kochi</i>	Afrique
	<i>Rh. muehlensi</i>	Afrique
	<i>Rh. maculatus</i>	Afrique
	<i>Rh. exophthalmosc</i>	Sud d'Afrique.
	<i>Rh. glabroscutatum</i>	Afrique
	<i>Rh. nitens</i>	sud d'Afrique
	<i>Rh. oculatus</i>	Afrique du Sud, Namibie, Angola,
<i>Rh. simus</i>	Afrique	
Boophilus	<i>Boophilus spp.</i>	Afrique
Haemaphysalis	<i>H. longicornis</i>	Aqie, Australie, Nouvelle-Zélande,.
	<i>H. leporispalustris</i>	Amérique du nord et du sud
	<i>H. leachi</i>	Afrique
	<i>H. hoodi</i>	Sahara de l'Afrique du Sud et Maroc.
	<i>H. flava</i>	Asie
Dermacentor	<i>D. marginatus</i>	Europe, Afrique du Nord, Asie
	<i>D. variabilis</i>	USA, canada et Mexique.

**APPENDICE D
RESULTATS DES AUTOPSIES**

1- Lièvre

N°	Sexe / âge	Lésions
Cadavre 01 5/07/2014 Medea	Mâle adulte	Lésions externes : morsure de tique, croute rate : hypertrophie modérée foie : normal cœur : normal poumons : kystes reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : normal estomac : normal intestins : entérite
Cadavre 02 02/11/2014 TIPAZA	Mâle Adulte	Lésions externes : absentes rate : hypertrophie sévère+ congestion+ nécrose interne à la coupe foie : décoloration partiel (nécrose) + congestion cœur : normal poumons : pneumonie + mucus à la coupe reins : congestion surrénale : normale gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : congestion + nécrose au de l'intestin grêle, dilatation des vaisseaux mésentériques
Cadavre 03 25/11/2014 Ain defla	Mâle adulte	Lésions externes : ulcération avec croutes+ sang dans les orifices (anus, oreilles, le nez) rate : hypertrophie sévère + congestion total de l'organe + nécrose interne à la coupe foie : hémorragie+congestion + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : décoloration + nécrose au nv de l'oreillette poumons : congestion + liquide muco-sanguin au nv de la trachée reins: hémorragie+ congestion. surrénale : dilatation des vaisseaux gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : hémorragie au nv de la paroi

		intestins : nécrose au nv de l'intestin grêle, la matière intestinale est liquide+ des bulles de gaz+ dilatation des vaisseaux mésentériques + hémorragie.
Cadavre 04 28/12/2014 TIPAZA	Mâle adulte	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère foie : impossible de lire suite au traumatisme cœur : normal poumons : impossible de lire suite au traumatisme reins : légèrement congestionné surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : hémorragie intestins : hémorragie
Lièvre chassé 01 31/12/2013 TIPAZA	Mâle Adulte	Lésions externes : absente rate : normal foie : normal poumons : normal reins + surrénale : normal gg mésentérique : normal estomac : normal intestins : normal
Lièvre chassé 02 06/08/2014 Tipaza	Mâle Adulte	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : normal reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal
Lièvre chassé 03 24/08/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère+ dilatation des vaisseaux foie : normal+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : nécrose au nv de l'intestin grêle+ matière intestinal de l'intestin grêle liquide de couleur jaunâtre+ dilatation des vaisseaux mésentériques
Lièvre Chassé 04 25/08/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : normal foie : décoloration partiel d'un seul lobe cœur : normal

		<p>poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : hémorragie intestins : entérite hémorragique + dilatation des vaisseaux mésentériques</p>
<p>Lièvre chassé 05 31/08/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Mâle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : normal foie : légèrement décoloré+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie+ nécrose reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques+ matière de l'intestin grêle liquide jaunâtre</p>
<p>Lièvre chassé 06 22/09/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Mâle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration total cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : normal estomac : normal intestins : normal</p>
<p>Lièvre Chassé 07 05/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Femelle</p>	<p>Lésions externes : absente rate : hypertrophie modérée foie : décoloration+ congestion+ friable+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : normal reins : pétéchie au cortex surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : congestion de l'intestin grêle+ la matière fécale liquide jaunâtre + dilatation des vaisseaux mésentériques</p>
<p>Lièvre chassé 08 09/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Mâle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie trop sévère (12 cm)+ un peu congestionnée foie : décoloration + congestion cœur : normal poumons : pneumonie + nécrose reins : peu congestionnée + pétéchie au nv du cortex</p>

		<p>surrénale : un peu hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : congestion + hémorragie au nv du colon+ des bulles de gaz au nv de l'intestin grêle + dilatation des vaisseaux méésentériques</p>
<p>Lièvre chassé 09 10/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte femelle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie + congestion reins : congestion surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : entérite</p>
<p>Lièvre chassé 10 10/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Mâle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie modérée foie : décoloration + dilatation des vaisseaux + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie estomac : hémorragie , gastrite intestins : entérite hémorragique</p>
<p>Lièvre chassé 11 17/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte Mâle</p>	<p>Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère+ peu congestionné foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : peu congestionné surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : normal intestins : entérite</p>
<p>Lièvre chassé 12 25/10/2014 TIPAZA</p>	<p>Adulte femelle</p>	<p>Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère+ congestion + dilatation des vaisseaux foie : décoloration total+ friable + dilatation des vaisseaux cœur : normal poumons : congestion + abcès (strongylose respiratoire) reins : pétéchies au nv du cortex + légère congestion surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie + congestion estomac : hémorragie intestins : entérite + dilatation des vaisseaux</p>

		mésentériques + bulles de gaz au nv du colon
Lièvre chassé 13 27/10/2014 Ain defla	Adulte femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration partiel + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : légère congestion au nv de myocarde poumons : pneumonie + nécrose reins : légère congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques + hémorragie au nv du colon + bulles de gaz
Lièvre chassé 14 01/11/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : morsure de tique + ulcération purulente rate : hypertrophie sévère + décoloration foie : décoloration + dilatation des vaisseaux cœur : normal poumons : pneumonie+ congestion + nécrose reins : légère congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : hémorragie intestins : congestion + hémorragie+ entérite + dilatation des vaisseaux mésentériques
Lièvre chassé 15 03/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique+ croute rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration total + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : hémorragie intestins : entérite hémorragique
Lièvre chassé 16 09/11/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : ulcération sèche avec des croûtes rate : impossible de lire la lésion foie : impossible de lire la lésion cœur : normal poumons : nécrose+ petits kystes reins : impossible de lire la lésion surrénale : impossible de lire la lésion gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : impossible de lire la lésion intestins : impossible de lire la lésion
Lièvre chassé 17 21/11/2014	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : légère hypertrophie foie : décoloration partiel

TIPAZA		<p>cœur : normal poumons : congestion + nécrose + abcès (strongylose respiratoire) reins : légère congestion surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : gastrite +hémorragie intestins : entérite + hémorragie au colon</p>
Lièvre chassé 18 27/11/2014 Medea	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : légère décoloration+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie+ congestion reins : congestion surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : normal intestins : entérite+ hémorragie au nv u colon avec des bulles de gaz
Lièvre chassé 19 30/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : ulcération sèche avec des croûtes rate : hypertrophie sévère + congestion + nécrose foie : décoloration partiel + pétéchie cœur : normal poumons : pneumonie + abcès+ nécrose+ petits kystes reins : normal surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : gastrite intestins : entérite
Lièvre chassé 20 02/11/2014 TIPAZA	Jeune femelle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel parsemé par une couleur verte dans 2 lobes cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal (diarrhée)
Lièvre chassé 21 09/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite+ hémorragie

		intestins : entérite hémorragique
Lièvre chassé 22 13/12/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie modérée foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie + congestion + nécrose+ abcès reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite +hémorragie intestins : entérite hémorragique
Lièvre chassé 23 17/12/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère + légère congestion foie : décoloration partiel + pétéchies cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : normal intestins : entérite hémorragique + diarrhée
Lièvre chassé 24 17/12/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel + petit foyer de nécrose cœur : normal+ nécrose au nv de la plèvre poumons : congestion + nécrose + abcès (strongylose respiratoire) reins : congestion sévère surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : gastrite intestins : entérite (diarrhée)
Lièvre chassé 25 09/01/2015 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère foie : impossible de lire la lésion cœur : normal poumons : impossible de lire la lésion reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : gastrite intestins : entérite
Lièvre chassé 26 12/01/2015 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel+pétéchie + couleur noir dans 2 lobes cœur : normal poumons : congestion + nécrose + abcès (strongylose respiratoire)

		reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : gastrite intestins : entérite
Lièvre chassé 27 21/03/2015 Tipaza	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique+ ulcération + otite rate : splénomégalie+ décoloration foie : légère décoloration + hémorragie+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie+ foyer de nécrose reins : néphrite surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : gastrite+ dilatation des vaisseaux intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques+ intestin grêle gonflé par l'air (des gaz)

2- Lapin de garenne

N°	Sexe / âge	Lésions
Cadavre 01 20/12/2014 Ain defla	Adulte Mâle	Lésions externes : plaques rouges, croutes rate : hypertrophie sévère + congestion+ dilatation des vaisseaux foie : hémorragie+ foyer de nécrose + petit kyste cœur : normal poumons : congestion reins : congestion surrénale : hypertrophie + congestion gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : dilatation des vaisseaux intestins : entérite + congestion
Cadavre 02 1/03/2015 Tipaza	Jeune Femelle	Lésions externes : absente rate : splénomégalie sévère+ congestion + décoloration foie : augmenté dans le volume+ foyer de nécrose+ 1 lobe friable hémorragique cœur : normal poumons : congestion + hémorragie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite+ dilatation des vaisseaux+ pétéchie intestins : entérite hémorragique + dilatation des vaisseaux mésentériques + bulle de gaz en niveau de l'intestin grêle.
Cadavre 03 13/03/2015 Tipaza	Adulte Femelle	Lésions externes : morsure de tiques rate : splénomégalie sévère+ congestion sévère + décoloration + dilatation des vaisseaux foie : augmenté dans le volume+ hémorragie+ dilatation des vaisseaux + foyer de nécrose+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : congestion + hémorragie reins : congestion sévère surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : gastrite +dilatation des vaisseaux intestins : entérite hémorragique+ pétéchie+ congestion + dilatation des vaisseaux ovaire : nécrose+ hémorragie
Lapin de garenne chassé 01 08/08/2014 TIPAZA	Jeune Femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie

		reins : congestion surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite+ bulles de gaz au nv de l'intestin grêle
Lapin de garenne chassé 02 08/08/2014 TIPAZA	Adulte Femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie modérée + congestion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : impossible de lire la lésion surrénale : impossible de lire la lésion gg méésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : impossible de lire la lésion
Lapin de garenne chassé 03 08/08/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : impossible de lire la lésion gg méésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite
Lapin de garenne chassé 04 08/08/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie modérée+ congestion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg méésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite
Lapin de garenne chassé 05 02/09/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : normal reins : impossible de lire la lésion surrénale : impossible de lire la lésion gg méésentérique : impossible de lire la lésion estomac : normal intestins : impossible de lire la lésion
Lapin de garenne chassé 06 06/09/2014	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère+ dilatation des vaisseaux foie : décoloration partiel

TIPAZA		cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite+ hémorragie au nv du colon + dilatation des vaisseaux mésentériques
Lapin de garenne chassé 07 18/09/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère+ congestion + nécrose foie : décoloration partiel + hypertrophie de la vésicule biliaire de couleur jaune cœur : normal poumons : pneumonie+ nécrose reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : bulles de gaz au nv de l'intestin grêle
Lapin de garenne chassé 08 01/10/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie modérée foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal
Lapin de garenne chassé 09 03/10/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie modérée foie : augmenté du volume+ pétéchie + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal+ bulles de gaz
Lapin de garenne chassé 10 03/10/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : normal foie : pétéchie+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal

Lapin de garenne chassé 11 06/10/2014 TIPAZA	Jeune femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : impossible de lire la lésion cœur : normal poumons : petits kystes reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : impossible de lire
Lapin de garenne chassé 12 14/10/2014 TIPAZA	Adulte femelle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration cœur : normal poumons : normal reins : peu congestionnée surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite
Lapin de garenne chassé 13 03/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : normal reins : normal surrénale : normal gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal
Lapin de garenne chassé 14 03/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie modérée+ décoloration foie : décoloration partiel+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie reins : normal surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal
Lapin de garenne chassé 15 06/11/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite

		intestins : entérite
Lapin de garenne chassé 16 14/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie modérée+ dilatation des vaisseaux + nécrose interne foie : pétéchie + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie + abcès reins : pétéchie au nv du cortex surrénale : hypertrophie+ congestion gg mésentérique : hypertrophie+ congestion estomac : dilatation des vaisseaux intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques
Lapin de garenne chassé 17 16/11/2014 TIPAZA	Jeune Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère + nécrose interne foie : friable+ petits foyer de nécrose+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie+ congestion reins : normal surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : entérite hémorragique+ congestion
Lapin de garenne chassé 18 25/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère + décoloration foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie + congestion reins : normal surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : dilatation des vaisseaux intestins : entérite hémorragique+ congestion + nécrose au nv intestin grêle + dilatation des vaisseaux sanguins mésentériques
Lapin de garenne chassé 19 28/11/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique+ oreille coupé par une morsure d'un animal rate : hypertrophie sévère + décoloration foie : décoloration partiel+ pétéchie + lobe friable cœur : normal poumons : congestion reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques
Lapin de garenne chassé 20 02/12/2014	Adulte Mâle	Lésions externes : absente rate : hypertrophie sévère + congestion foie : décoloration quasi-total + petits kystes + pétéchie

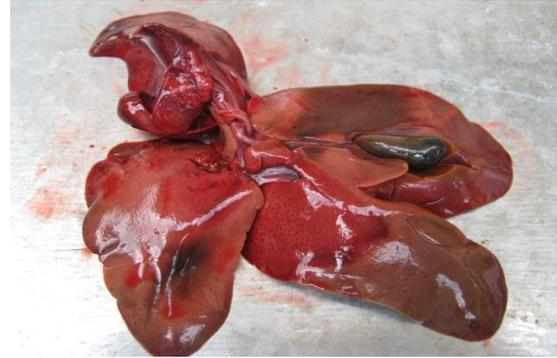
TIPAZA		cœur : normal poumons : pneumonie+ hémorragie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : entérite
Lapin de garenne chassé 21 05/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : hypertrophie sévère+ décoloration + dilatation des vaisseaux sanguins foie : décoloration + pétéchie+ vers blancs cœur : normal poumons : pneumonie reins : pétéchie au nv du cortex surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : normal intestins : normal
Lapin de garenne chassé 22 05/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tiques rate : hypertrophie sévère + dilatation des vaisseaux sanguins foie : décoloration partiel + hémorragie cœur : normal poumons : pneumonie+ kyste. reins : congestion + pétéchie au nv du cortex surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : dilatation des vaisseaux intestins : dilatation des vaisseaux mésentériques et intestinaux + des bulles de gaz
Lapin de garenne chassé 23 13/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : impossible de lire la lésion foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : pneumonie+ congestion reins : impossible de lire la lésion surrénale : impossible de lire la lésion gg mésentérique : hypertrophie estomac : impossible de lire la lésion intestins : impossible de lire la lésion
Lapin de garenne chassé 24 13/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : ulcération+ croutes rate : hypertrophie sévère+ dilatation des vaisseaux + nécrose interne foie : décoloration partiel cœur : normal poumons : normal reins : foyer de nécrose surrénale : hypertrophie + congestion gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : dilatation des vaisseaux sanguins

		intestins : dilatation des vaisseaux sanguins intestinaux et mésentériques
Lapin de garenne chassé 25 18/12/2014 TIPAZA	Adulte Mâle	Lésions externes : ulcérations rate : hypertrophie sévère foie : décoloration dans un lobe+ vers blancs+ hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : hémorragie reins : normal surrénale : hypertrophie+ congestion gg mésentérique : hypertrophie + congestion estomac : normal intestins : normal
Lapin de garenne chassé 26 19/03/2015 Tipaza	Adulte Mâle	Lésions externes : morsure de tique rate : splénomégalie légère + décoloration foie : impossible de lire la lésion cœur : normal poumons : impossible de lire la lésion reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : entérite hémorragique+ congestion
Lapin de garenne chassé 27 22/03/2015 Tipaza	adulte Femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : splénomégalie + décoloration foie : décoloration partiel+ aspect friable + hypertrophie de la vésicule biliaire cœur : normal poumons : pneumonie+ hémorragie + foyer de nécrose reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : entérite ovaire : nécrose
Lapin de garenne chassé 28 20/03/2015 Tipaza	jeune Femelle	Lésions externes : morsure de tique rate : splénomégalie+ décoloration foie : décoloration + hémorragie + 1 lobe moitié verdâtre foncé cœur : normal poumons : congestion + hémorragie reins : congestion surrénale : hypertrophie gg mésentérique : hypertrophie estomac : gastrite intestins : entérite hémorragique

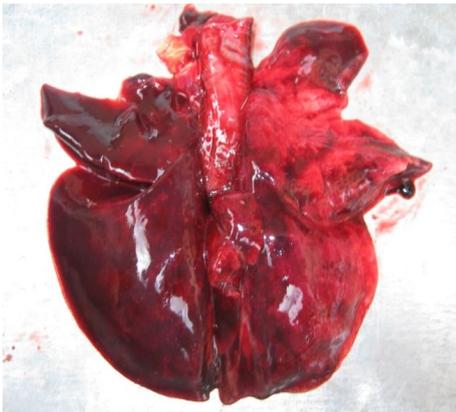
APPENDICES E
LESIONS SUSPECTES DE LA TULAREMIE ENREGISTREES LORS
DES AUTOPSIES



(1) Splénomégalie et congestion



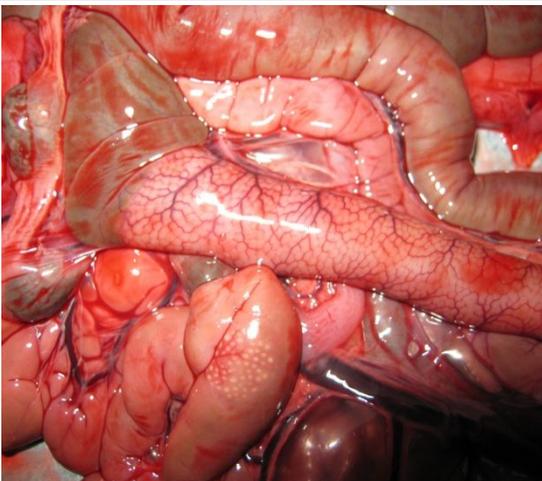
(2) Foie hémorragique décoloré-Vésicule hypertrophiée



(3) Congestion et hémorragie-Poumon



(4) Congestion rénale



(5) Congestion et nécrose intestinale



(6) Hypertrophie des gg mésentériques



(7) Nécrose au niveau des ovaires



(8) Décoloration du cœur

APPENDICE F
ECTOPARASITES RECOLTES SUR LES LEPORIDES



Figure 5.1: Accouplement chez *Ixodes ricinus*



Figure 5.2: Oeufs de *Ixodes ricinus*



Figure 5.3: larve *Ixodes ricinus*



Figure 5.4: Nymphe *Ixodes ricinus*



Figure 5.5: Nymphe *Rhipicephalus* sp



Figure 5.6: Larve *Rhipicephalus* sp



Figure 5.7: Nymph *Rhipicephalus* sp



Figure 5.8: Larve *Rhipicephalus* sp



Figure 5.9: Mâle *Rhipicephalus tricuspis*
(Face dorsale)



Figure 5.10: Mâle *Rhipicephalus tricuspis*
(Face ventrale)



Figure 5.11: Larve *Hyalomma* sp



Figure 5.12: Larve gorgée *Hyalomma* sp



Figure 5.13: Tique + morsure de tique au niveau des oreilles d'un lièvre



Figure 5.14: Puce au niveau des oreilles d'un lièvre



Figure 5.15: Oeufs de tique au niveau des testicules d'un lapin de garenne.



Figure 5.16: *Ixodes* sp. mâle & femelle au dessous de l'œil d'un lapin de garenne.

APPENDICE G
AUTRES LESIONS TROUVEES LORS DE L'AUTOPSIE

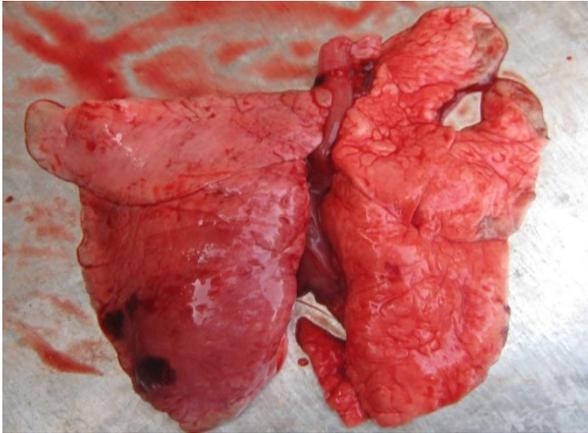


Figure 5.17: Pneumonie + nécrose



Figure 5.18: Strongylose pulmonaire



Figure 5.19: Vers au niveau du foie



Figure 5.20: Foyer de nécrose sur le rein



Figure 5.21: Décoloration de la rate



Figure 5.22: Foyer de nécrose sur la rate

APPENDICES H

COMPARAISON STATISTIQUE AVEC LE KHI2 (logiciel STATISTICA)

Tableau 5.2: Comparaison statistique entre les lésions évocatrices, la présence du vecteur et son indice chez le lièvre.

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 11,8236 dl=1, p=,000585			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	16,25806	7,74194	24,00000
absentes	4,74194	2,35806	7,00000
tous les groupes	21,00000	10,00000	31 ,00000

Tableau 5.3: Comparaison statistique entre les lésions suspectes et la présence du vecteur chez le lièvre.

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 5,04442, dl=1, p=,024708			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	12,38710	11,61290	24,00000
absentes	3 ,61290	3,38710	7,00000
tous les groupes	16,00000	15,00000	31 ,00000

Tableau 5.4: Comparaison statistique entre les lésions suspectes et la présence d'*Ixodes ricinus* chez le lièvre.

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 1,33648, dl=1, p=,247658			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	7,74194	16,23806	24,00000
absentes	2,25806	4,74194	7,00000
tous	10,00000	21,00000	31 ,00000

Tableau 5.5: Comparaison statistique entre les lésions évocatrices, la présence du vecteur et son indice chez le lapin de garenne

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 15,7460, dl=1, p=,000072			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	20,90323	6,096774	27,00000
absentes	3,09677	0,903226	4,00000
tous	24,00000	7,00000	31 ,00000

Tableau 5.6: comparaison statistique entre les lésions évocatrices et la présence du vecteur chez le lapin de garenne.

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 1,03475, dl=1, p=,309047			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	20,12903	5,870968	26,00000
absentes	3,87097	1,129032	5,00000
tous	24,00000	7,00000	31 ,00000

Tableau 5.7: Comparaison statistique entre les lésions évocatrices et la présence d'*Ixodes ricinus* chez le lapin de garenne.

Synthèse : Effectifs Théoriques Chi² de Pearson : 31,00000, dl=1, p=,000000			
Lésions évocatrices	Vecteur présent	Vecteur absent	Totaux ligne
Présentes	6,32258	7,67742	14,00000
absentes	7,67742	9,32258	17,00000
tous	14,00000	17,00000	31 ,00000

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Halos, Lénaïg. “ Détection de bactéries pathogènes dans leur vecteur, les tiques dures (Acarien : Ixodidae) ”, Thèse doctorat en microbiologie infectieuse, L’Institut National Agronomique Paris-Grignon, France, (2005), 175p.
2. Organisation Mondiale de la Santé Animale. “ Manuel de formation sur les maladies de la faune sauvage et leur surveillance”, OIE, (2010), 56p.
3. Organisation Mondiale de la Santé Animale. “ Animaux sauvages”, Bulletin N° 2008- 3, OIE, (2008), 76p.
4. Jones, K.E., Patel, N.G., Levy, M.A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J.L., Daszak, P. “Global trends in emerging infectious diseases”, Nature, (2008), 451, 990-993.
5. Lemon, Stanley .M., Sparling, P. Frederick., Hamburg, Margaret. A., Relman, David. A., Choffnes, Eileen. R., Mack Alison. “Vector-Born[6]e Diseases: Understanding the Environmental, Human Health, and Ecological Connections”, National Academy of Sciences, Washington, (2008), 351p.
6. <http://www.waza.org/fr/zoo/visiter-le-zoo/les-rongeurs-et-les-lievres1263477654 /lepus-capensiseuropaeus> consulté le 13/12/2014.
7. Chapman, J. A and Flux, E.C. “Rabbits, Hares and Pikas Status Survey and conservation action plan”, IUCN, Gland, Switzerland, (1990), 177p.
8. <http://www.ffc.asso.fr/ffc/decouvrons-le-lapin/anatomie/111-squelette-du-lapin>, Consulté le 20/02/2014.
9. Ruys, T. “Atlas des Mammifères sauvages d’Aquitaine : Les Artiodactyles et les Lagomorphes”, Cistude Nature & LPO Aquitaine. Edition C. Nature, (2012), 129 p.

10. Peroux, R., Guitton, J.S. “Le lièvre d’Europe”, Office National de la chasse et de la faune sauvage, (2011), p17.
11. Cordier, M.C. “Les maladies transmissibles du lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) en liberté”, Thèse en médecine vétérinaire, école national vétérinaire de Lyon, (2010), 94p.
12. Morot, C. “Mémoires relatifs aux pelotes stomacales des léporidés” Rec. Méd. Vét, (1882), 59,635.
13. Fontenille, D. “Écosystèmes, entomologie et lutte anti vectorielle”, Responsabilité & environnement, 51, (2008) ,55-60.
14. Fontenille, D., Lagneau, C., Lecoinet, S., Lefait-Robin, R., Setbon, M., Tirel, B., Yebakima, A. “La lutte antivectorielle en France-Disease control in France”, IRD Éd, coll. Expertise collégiale, (2009) ,533 p.
15. Rodhain, E. “Aspects épidémiologiques de la transmission vectorielle”, J épidémiol et santé animale, 54, (2008) 13-18.
16. Anamo, Z., Baraki, N. “Medical entomology”, USAIO cooperative agreement, (2008), 196p.
17. Horak, I.G., Maclvor, K.M. “The scrub hare, a reliable indicator of the presence of Hyalomma ticks in the Cape Province”, J S Afr Vet Assoc, 58, (1987),15–19
18. Horak, I.G., Fourie, L.J. “Parasites of domestic and wild animals in South Africa XXIX. Ixodid ticks on hares in the Cape Province and on hares and red rock rabbits in the Orange Free State”, Onderstepoort, J Vet Res 58, (1991), 261–270.
19. Horak, I.G., Spickett, A.M., Braack, L.E., Penzhorn, BL. “Parasites of domestic and wild animals in South Africa.XXXII. Ixodid ticks on scrub hares in the Transvaal”, Onderstepoor, J Vet Res 60, (1993), 163–174.

20. Talleklint, L., Jaenson, T.G. "Infestation of mammals by Ixodes ricinus ticks (Acari: Ixodidae) in southcentral Sweden", *Exp Appl Acarol*, 21,(1997), 755–771.
21. Tomassone, L., Camicas, J.L., De Meneghi, D., Di Giulio, A., Uilenberg, G. "A note on Hyalomma nitidum, its distribution and its hosts", *Exp Appl Acarol* 35, (2005), 341–355.
22. Jenkins, J. "Skin disorders of the rabbit", *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 4, 2, (2001), 543-563.
23. Delobr, E. F.N. "Les affections cutanées du lapin : données actualisées", Thèse en médecine vétérinaire, école nationale vétérinaire de Lyon, (2004), 121p.
24. Bourdeau, P. "Dermatologie des rongeurs et du lapin" In : Encyclopédie vétérinaire, Volume 2. Dermatologie. Elsevier, Paris, (1997), 1-23.
25. Aksin, N., Aksin, E. "The prevalence of ectoparasites on wild rabbits in Elazığ Region", *Türkiye Parazitol Derg*, 26, (2002), 67-70.
26. Haffar, A., Chermette, R. "Les affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique" In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques, 2ème édition. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, (1995) ,185-195.
27. Duvallet, G., De Gentile, L. "Protection personnelle antivectorielle", IRD Institut de Recherche pour le Développement, (2012), 335p.
28. Pottier, C.M. "Influence des modifications des facteurs environnementaux, socio-économiques & culturels sur l'épidémiologie des maladies vectorielles", thèse de médecine vétérinaire, école nationale vétérinaire de Toulouse, (2008), 144p.

29. Duvallet, G., Mathieu, B., Jeannin, C., Carron, A. "La surveillance entomologique : cas des maladies à transmission vectorielle", *Epidémiol. et santé anim*, 54, 2008, 19-27.
30. World Health Organization. "The vector-borne human infections of Europe, their distribution and burden on public health", (2004), 144 pages.
31. Blancou, J., Chomel, B.B., Belotto, A., Meslin, F.X. "Emerging or re-emerging bacterial zoonoses : factors of emergence, surveillance and control", *Veterinary Research*, 36,(2005),507–522.
32. Chomel, B., Belotto, A., Meslin, F.-X. "Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses", *Emerging Infectious Diseases*, 13, (2007), 507–522.
33. Frolich, K., Thiede, S., Kozikowski, T., Jakob, W. "A Review of Mutual Transmission of Important Infectious Diseases between Livestock and Wildlife in Europe", *Annals of the New York Academy of Sciences*, 969, (2002), 4–13.
34. Gortázar, C., Ferroglio, E., Höfle, U., Frölich, K., Vicente, J. "Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective", *European Journal of Wildlife Research*, 53, (2007), 241–256.
35. Schelling, E., Thuè, B., Griot, C., Audige, L. "Epidemiological study of Newcastle disease in backyard poultry and wild bird populations in Switzerland", *Avian Pathology*, 28, (1999), 263–272.
36. Delahay, R.J., Cheeseman, C.L., Clifton- Hadley, R.S. "Wildlife disease reservoirs: the epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in the European badger (*Melesmeles*) and other British mammals", *Tuberculosis*, 81, (2001), 43–49.
37. Bolt, G., Monrad, J., Henriksen, P., Dietz, H.H., Koch, J., Bindseil, E. & Jensen, A.L. "The fox (*Vulpes vulpes*) as a reservoir for canine angiostrongylosis in Denmark. Fieldsurvey and experimental infections", *Acta veterinaria Scandinavica* 33, (1992), 357.

38. Baker, P.J., Funk, S. M., Harris, S., White, P.C.L. "Flexible spatial organization of urban foxes, *Vulpes vulpes*, before and during an outbreak of sarcoptic mange", *Animal Behaviour*, 59, (2000), 127–146.
39. Reperant, L.A., Heggin, D., Fischer, C., Kohler, L., Weber, J.M., Deplazes, P. "Influence of urbanization on the epidemiology of intestinal helminths of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Geneva", Switzerland, *Parasitology research*, 101, (2007), 605–611.
40. Williams, E.S. "Canine distemper". In Infectious diseases of wild mammals, Manson Publishing, The veterinary Press. Ames, Iowa, (2001), 50–63p.
41. Lamarque, F., Barrat, J., Moutou, F. "Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European brown hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994", *Gibier faune sauvage (France)*, 13,(1996), 53–72.
42. Lamarque, F., & Artois, M. "L'EBHS du lièvre (*Lepus europaeus*) : À propos d'une épizootie récente", *Gibier faune sauvage*, 15, (1998), 491–506.
43. Lelievre, F., Berny, P., Buronfosse, F., Pineau, X., Frejat, A., Lamarque, F. "La toxicovigilance animale en France: exemple du suivi de la mortalité de pigeons par intoxication au furathiocarbe", *Revue de médecine vétérinaire* 152, (2001), 835–842.
44. Cleaveland, S., Hess, G.R., Dobson, A.P., Laurenson, M.K., McCallum, H.I., Roberts, M.G., Woodroffe, R. "The role of pathogens in biological conservation". In The ecology of wildlife diseases, Oxford University, Press Oxford, (2002), 139–150.
45. Daszak, P., Cunningham, A. A. & Hyatt, A.D. "Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife", *Acta Tropica*, 78, (2001), 103–116.

46. Vallat, B. "Surveiller la faune sauvage pour mieux la protéger et pour nous prémunir des maladies qu'elle nous transmet", *Bulletin de l'OIE* 3, (2008), 1–3.
47. Artois, M., Bengis, R., Delahay, R.J., Duchene, M.J., Duff, J.-P., Ferroglio, E., Gortazar, C., Hutchings, M., Leighton, F.A., Mörner, T., Smith, G. "Wildlife disease surveillance and monitoring". In Management of Disease in Wild Mammals, Springer, (2009), 187–213.
48. Toma, B., Dufour, B., Sanaa, M., Bénet, J.J., Shaw, A., Moutou, F., Louza, A. "Épidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures", Association pour l'Étude de l'Épidémiologie des Maladies Animales, Maisons-Alfort, (2001), 696 p.
49. Dumas, P-H. "La tularémie", *Revue Méd. Vét*, 156, (2005), 43-49.
50. Evans, M.E., Gregory, D.W., Schaffner, W., McGee, Z.A. "Tularemia: a 30-year experience with 88 cases", *Medicine Baltimore*, 64, (1985), 251-69.
51. Sjostedt, A. "Tularemia: History, Epidemiology, Pathogen Physiology, and Clinical Manifestations", *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 1105, (2007), 1–29.
52. Ellis, J., Oyston, P.C., Green, M., Titball, R.W. "Tularemia", *Clin Microbiol Rev*, 15, (2002), 631-46.
53. Hoarau, G. "Recherche de mutants de *Francisella tularensis* résistants aux fluoroquinolones chez les patients atteints de tularémie", Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine de Grenoble, (2012), 83p.
54. Lippincott, W and Wilkins, B. "Manual of determinative bacteriology", Baltimore, (1994), 71-174.
55. Mollaret, H.H. "Francisella". In : Bactériologie médicale, 2ème édition, Flammarion Médecine-Sciences, Paris, (1990), 671-677.
56. Avril, J.L. "Francisella tularensis" in Bactériologie clinique, 3 ed, Ellipse, PARIS, (2000), 374-380.

57. Estavoyer, J.M., Couetdic, G., Leroy, J. "Tularémie", *Encycl Méd Chir. Maladies infectieuses*, (1993), 8P.
58. Hanson, C., Ingvarsson, T. "Two cases of tularemia after an orienteering contest on the non endemic Island of Bornholm", *Scand J Infect Dis*, 34, (2002), 76.
59. Eliasson, H., Lindback, J., Nuorti, JP et al. "The 2000 tularemia outbreak: a case-control study of risk factors in disease-endemic and emergent areas, Sweden", *Emerg Infect Dis*, 8, (2002), 956-60.
60. Quirk, M. "Tularemia alert in prairie dogs", *Lancet Infect Dis*, 2, (2002), 585.
61. Hopla, C.E., Hopla, A.K. "Tularemia". In: handbook of zoonoses, Section A, Bacterial, rickettsial and mycotic diseases, 2 ed., CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, (1994), 113-125.
62. Euzéby, J.P. "Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire", <http://www.bacdico.net>.
63. Lepilleur, B., Schoeny, M., Melin, P., Bineau, P. "A propos d'un cas de tularémie pharyngo – ganglionnaire après plumage d'un canard", *Ann Biol Clin*, 60, (2002), 217-20.
64. Golubic, D. "Dual infection: tularemia and lyme borreliosis acquired by single tick bite in northwest Croatia", *Acta Med Croatica*, 55, (2001), 207-9.
65. Journal Officiel De La République Française du 25 février 2003, p 3338 : Arrêté du 10 février 2003 relatif à la notification obligatoire des maladies infectieuses visées à l'article D.11-1 du code de santé publique.
66. Machado, L.J. "Tularemia", *J Okla State Med Assoc*, 65, (2002), 671-3.
67. Milton, F. "Tularemia". Reston, Va., U.S. Geological Survey, Circular, (2006), 68 p.

68. Mohamed, S.E., Mubarak Al Alfarooq, L.O. "Francisella tularensis Bacteremia: A Case Report from Sudan", Case Rep Infect Dis, 405737, (2012), 2p.
69. Jackson, J., McGregor, A., Cooley, L., Ng, J., Brown, M., Ong, CW., et al. "Francisella tularensis Subspecies holarctica, Tasmania, Australia", Emerg Infect Dis, 18, (2012), 1484-6.
70. CNRS. "Tularémie". 1997. [on line]. Consulté le 13/05/2013. URL: <http://www.cnrs.fr/SDV/tularemie>.
71. Philippon, A., Goret, P., Leblanc, A., Le Minor, L., Nèvot, P., Pilet, Ch., Plommet, M., Vèron, M. "Des agents très spéciaux en bactériologie", Cahier de formation bioforma, (2007), 122 p.
72. Feldman, K.A ., Russell, E.E., Ensore, M.S., et al. "An outbreak of primary pneumonic tularemia on Martha's Vineyard", N Engl J Med, 345, (2001), 1601-1606.
73. Titbal, R.W ., Johanson, A., Forsman, M. "Will the enigma of Francisella Tularensis virulence soon be solved", Trends Microbiol, 11,(2003), 118-123.
74. VAISSAIRE, J., DUFRENE, M., HERMITTE, P. "La tularémie chez le lièvre en France. Rétrospective sur les trois dernières années (septembre 1991-juin 1994) ", Bull. Acad. Vet. De France, 67, (1994), 261-268.
75. Cavallini. "La tularémie : zoonose d'actualité". mémoire dans le cadre d'une formation de l'institut national de médecine agricole www.uvmt.org/Multimedia/Tularemie.
76. Raoult, D. "Dictionnaire de maladies infectieuses". Elsevier, Paris, (1998), 434-435 et 1096-1097.
77. Écoles Nationales Vétérinaires Françaises, Services de Pathologie Infectieuse : Maladies animales réputées contagieuses, Septembre 1995, 121-126.

78. Office International des Epizooties (OIE): Chapter "Tularemia, Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals" <http://www.oie.int/eng>.
79. Valentine, B.A., DeBey, B.M., Sonn, R.J., Stauffer, L.R., Pielstick, L.G. "Localized cutaneous infection with *Francisella tularensis* resembling ulceroglandular tularemia in a cat", J. Vet. Diagn. Invest, 16, (2004), 83-85.
80. Durfrene, M., Vaissaire, J. "Les différentes techniques de diagnostic de la tularémie". Étude critique, Bull. Acad. Vet. De France, 68, (1995), 373-378.
81. Karlsson, K.A., Dahlstrand, S., Hanko, E., Soderlind, O. "Demonstration of *Francisella tularensis* in sylvan animals with the aid of fluorescent antibodies", Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand., 78, (1970), 647-651.
82. Twenhafel, N.A., Alves, D.A., Purcell, B.K. "Pathology of inhalational *Francisella tularensis* spp. *tularensis* SCHU S4 infection in African Green Monkeys (*Chlorocebus aethiops*)", Vet. Pathol, 46, (2009), 698-706.
83. Forsman, M., Sandstrom, G., Sjöstedt, A. "Analysis of 16S ribosomal DNA sequences of *Francisella* strains and utilization for determination of the phylogeny of the genus and for identification of strains by PCR", Int. J. Syst. Bacteriol., 44, (1994), 38-46.
84. Sjöstedt, A., Eriksson, U., Berglund, L., Tärnvik, A. "Detection of *Francisella tularensis* in ulcers of patients with tularemia by PCR", J. Clin. Microbiol, 35, (1997), 1045-1048.
85. Johansson, A., Urich, S.K., Chu, M.C et al. "In vitro susceptibility to quinolones of *Francisella tularensis* subspecies *tularensis*", Scand J Infect Dis, 34, (2002), 327-330.
86. Bryant, K.A. "Tularemia: lymphadenitis with a twist", Pediatr Ann, 31, (2002), 187-90.
87. Direction Générale De la Santé sous-direction des pathologies et de la santé, bureau de l'alerte et des problèmes émergents, bureau DGS/SD 5 B.

Circulaire DGS/SD 5 n° 2002-492 du 20 septembre 2002 relative à "la transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire en cas de tularémie". Bulletin Officiel n° 2002-41. Juillet 2001, <http://www.sante.gouv.fr>.

88. Lamouraux, C. "La borréliose de Lyme chez le cheval", thèse doctorat vétérinaire, école national vétérinaire d'Alfort, France, (2005), 108 p.
89. Steere, A. C., S. E. Malawista, D. R. Snyderman, R. E. Shope, W. A. Andiman, M. R. Ross, and F. M. Steele. "Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities", *Arthritis Rheum*, 20, (1977), 7-17.
90. Burgdorfer, W., Barbour, A. G., Hayes, S. F., Benach, J. L., Grunwaldt, E and Davis, J. P. "Lyme disease-a tick-borne spirochetosis", *Science* 216,(1982), 1317-1319.
91. Paster, B.J., Dewhirst, F.E. "Phylogenetic foundation of spirochetes", *journal of molecular microbiology and biotechnology*, 2, (2000), 341-4.
92. Schramn, F. "Inflammation cutanée et borréliose de lyme : étude in vitro des interactions entre les cellules résidentes de la peau et *Borrelia*", Thèse doctorat en vie et santé, université de Starsbourg, (2012), 203p.
93. Tsao, J.I. "Reviewing molecular adaptations of Lyme borreliosis spirochetes in the context of reproductive fitness in natural transmission cycles", *Veterinary Research*, 40, (2009), 36.
94. Charon, N.W., Cockburn, A., Li, C., Liu, J., Miller, K.A., Miller, M.R., Motaleb, M.A., Wolgemuth, C.W. "The unique paradigm of spirochete motility and chemotaxis", *Annual Review of Microbiology*, 66, (2012), 349-370.
95. Renard, M. "Écologie de la borréliose de lyme: Étude dans la population de tiques du genre ixodes dans le centre de la grande Bretagne", thèse en médecine vétérinaire, École national de Toulouse, (2013), 119 p.

96. Harvey, W.T., Salvato, P. "Lyme disease: ancient engine of an unrecognised borreliosis pandemic, *Med. Hypoth*, 60, 2003, 742-759.
97. Franke, J., Hildbrandt, A., Dorn, W. "Exploring gaps in our knowledge on Lyme borreliosis spirochaetes - Updates on complex heterogeneity, ecology, and pathogenicity", *Ticks and Tick-Borne Diseases*, 4, (2013), 11-25.
98. Mougéot, I. "La borréliose de Lyme", Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, 67p.
99. Massé-Morel, G. "Maladie de Lyme chez les bovins : contribution au diagnostic sérologique", Thèse en médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort, (2006), 130 p.
100. Dournon, E., Assous, H., Fourcade, C. "La maladie de Lyme en France (à propos de 272 cas) ", *Bull. Epidémiol. Hebd*, 15,(1987), 7-69.
101. Degeilh, B. "La borréliose de Lyme chez l'homme", *In : Rickettsioses-Zoonoses et autres Arbo-Bactérioses-Zoonoses*, Colloque européen francophone, Ploufragan, 2003, 2-4.
102. Euzeby, J.P. "*Borrelia burgdorferi* et la maladie de Lyme chez les animaux", *Revue générale, Rev. Méd. Vét*, 140, (1989), 371-388.
103. Keita, A. "La borréliose de Lyme en France : enquête sérologique chez le chien. Comparaison de deux méthodes : *ELISA et Western blot*", Thèse Med. Vét., Toulouse, 1994.
104. Trap, D. "Aspects cliniques et épidémiologiques de la maladie de Lyme chez les bovins", *Bull. Soc. Vét. Prat. (Fr)*, 74, (1990), 283-296.
105. Burgess, E.C., Gendron-Fitzpatrick, A., Wright, W.O. "Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdorferi* infection in a cow", *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 191, (1987), 1468-1470.
106. Parker, J.L., White, K.K. "Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature", *Cornell Vet*, 82,(1992), 253-274.

107. Jaulhac, B., Monteil, H. "Actualités du diagnostic microbiologique des infections à *Borrelia burgdorferi*", La lettre de l'infectiologue, 3, (1997), 87-93.
108. Krampitz, H.E., Bark, S. "Epidemiology of *Ixodes*-Borreliosis in Southern Germany", Immun. Inf, 15, 1987, 141-145.
109. Doby, J.M., Betremieux, C., Rolland, C., Barrat, J. "Les grands mammifères forestiers, réservoirs de germes pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme", Rec. Med. Vét, 167,(1991), 55-61.
110. Lischer, C.J., Leutenegger, C.M., Braun, U. and H. Lutz. "Diagnosis of Lyme Disease in two cows by the detection of *Borrelia burgdorferi* DNA", Vet. Rec., 146, (2000), 497-499.
111. Kornblatt , A. N., Urband, P. H. and A. C. Steere. "Arthritis caused by *Borrelia burgdorferi* in dog", J. Am. Vet. Med. Assoc., 186, (1985), 960-964.
112. Steere, A. C. "Lyme disease", N Engl J Med, 321, (1989), 586-596.
113. Bigaignon, G. "Aspects cliniques de la borréliose de Lyme", Ann.I. P, 4, (1993), 270-273.
114. Bouattour, A., Ghorbel, A., A Chabchoub, A.& POSTIC,D. "situation de la borréliose de lyme au Maghreb", Archs. Inst. Pasteur Tunis, 81, (2004), 1-4.
115. Wilske B. "Diagnosis of Lyme Borreliosis in Europe", Vect. Borne Zoo. Dis, 3, (2003), 215-227.
116. Trap, D. "La maladie de Lyme : Une cause d'arthrite et de boiterie souvent mal connue chez les chevaux", Prat. Vet. Eq, 3, (1990), 49-51.
117. Daszak, P., Cunningham, A. A., Hyatt, A. D. "Emerging infectious diseases of wildlife .Threats to biodiversity and human health", Science, 287, (2000), 443-449.
118. Morse, S. S. "The viruses of the future, Emerging viruses and Evolution". In: The evolutionary biology of viruses , Raven Press Ltd., New York, (1994), 325-335.

119. Chomel, B. "New emerging zoonoses: a challenge and an opportunity for the veterinary profession", *Comp. Immun. Microbiol, Infect. Dis*, 21, (1998), 1-14.
120. Dobson, A. P. et Foufopoulos, J. "Emerging infectious pathogens of wildlife", *Phil Trans. R. Soc. Lond. B*, 356, (2001), 1001-1012.
121. Taylor, L. H., Latham, S. M. et Woolhouse, M. E. "Risk factors for human disease emergence", *Phil Trans. R. Soc. Lond. B*, 356, (2001), 983-989.
122. Achour, H. A. & Bouguedour, R. "Épidémiologie de la clavelée en Algérie", *Rev. sci. teck Off. int. Epiz*, 18, (1999), 606-617.
123. Catherine, A. H and. MacDonald, J.F. "The biology and medical importance of ticks in Indiana", *Purdue extension*, (2006).
124. Price, P.W. "Evolutionary biology of parasites". Princeton University Press, Princeton, (1980).
125. Combes, C. "Interactions durables. Écologie et évolution du parasitisme", Masson, Paris, (1995), 524 p.
126. Walker, J.B., Keirans, J.E., Pegram, R.G. et Clifford, C.M. "Clarification of the status of *Rhipicephalus tricuspis* Donitz, 1906 and *Rhipicephalus lunulatus* Neumann, 1907 (Ixodoidea, Ixodidae)", *Systematic Parasitology*, 12, (1988), 159-186.
127. Alzaga, V., Tizzani, P., Acevedo, P., Ruiz-Fons, F., Vicente, J., Gortázar, C. "Deviance partitioning of host factors affecting parasitization in the European brown hare (*Lepus europaeus*)", *Naturwissenschaften*, 96, (2009), 1157–1168.
128. Dantas-Torres, P., Testini, G., DiGeronimo, P.M., Mallia, V.L.E., Otranto, D. "Ticks infesting the endangered Italian hare (*Lepus corsicanus*) and their habitat in an ecological park in southern Italy", *Exp Appl Acarol*, 53, (2011), 95–102.

129. Raphael, F., Kuhn, T., Mehlhorn, H., Rueckert, S., Pham, D., Klimpel, S. "Parasites of wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from an urban area in Germany, in relation to worldwide results", *Paras Res*, 112, (2013), 4255–4266.
130. Acedo, S.C., Estrada, P.B., Ascualibanez, A.I., Vinuales, M. j. Quilez., C., Dufol, F.M. "Morphological study of spanish species of *Rhipicephalus*. I the spiracular plate", *Research and Reviews in Parasitology*, 52, (1992), 33-38.
131. Waseel, H., Shubber, K., Abdul Wahid Al- Hassani, N. & Kadhim, M. M. "Ixodid ticks diversity in the middle and south of Iraq", *International Journal of Recent Scientific Research*, 5, (2014) ,1518-1523.
132. Hayder, M., Al-Rammhi, M. K., Mohammad Mohammad, H. M. "Tick infestation of hares (*Lepus capensis*) in Al qasim district- Babylon", *Iraq, Euphrates Journal of Agriculture Science*, 5, (2013), 8-14.
133. Garleton, C.M., Flux, J.E. G., Hoogstraal, H. "Seasonal and regional abundance of ticks (Ixodidae) on hares (Leporidae) in Kenya", *Journal of Medical Entomology*, 13, (1976), 40-17.
134. Zheng, W., Chen, H., Liu, X., Guo, X and Fu, R. "Severe tick Infestation in a hare and potential risk for transmitting pathogens to humans", *Korean J Parasitol*, 49, (2011), 419-422.
135. Chermette, R., Haffar, A. " Maladies parasitaires du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques". *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2^e édition, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, (1995) ,155-171.
136. Louw, J.P., Horak, I.G. & Braack, L.E.O. "Fleas and lice on scrub hares (*Lepus saxatilis*) in South Africa", *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 60, (1993), 95-101.

137. Galloway, T.D. "Ectoparasites of rabbits and hares in Manitoba, Canada, with observations on age-specific dispersal in *Haemodipsus setoni* (Phthiraptera: Anoplura: Polyplacidae)", *The Canadian Entomologist*, 144, (2012), 439-446.
138. Rosamoncd, H., Shepherdi, f., Nolan, I. I., Lanea nd, J., Edmonds, W. "Ectoparasites of the European hare (*Lepus europaeus pallas*) in two region of Victoria", *J Aust ent Soc*, 16, (1977), 1-5.
139. Percy, DH ., Barthold, SW. "Pathology of laboratory rodents and rabbits", Iowa State University Press, Ames, (1993), 229p.
140. Wegner, Z., Eichlerl, WD. "Fauna of Lice found on Hares in the Poznań province (Poland)", *Bull Inst Med Morsk*, 19 ,(1968), 217- 224.
141. Thompson, GB. "A check-list and host-list of the ectoparasites recorded from British birds and mammals". Part I. Mammals (excluding Bats), *Trans Soc Brit Entomol*, 6, (1939), 1-22.
142. Pajot, F. X. "Les poux (Insecta, Anoplura) de la région afrotropicale", Éditions de l'IRD- Institut de Recherche pour le Développement, Collection Faune et Flore tropicales, 37 Paris, (2000), 294p.
143. Dik, B., Uslu, U. "*Haemodipsus* Species Occurring on Hares (*Lepus eurapeus*,L.): Two New Species in Turkish Lice Fauna", *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 31,(2007) ,119-122.
144. Caslini, C., Milani, F., Cadei, A. "Come viene gestita la lepre a Brescia", *FAUNAVET.* (2008), 71p.
145. Gioia, E. "Piano di Monitoraggio sanitario della Lepre nella provincia di Piacenza", thèse de la faculté vétérinaire, université de milan, (2008), 47 P.
146. Frolich, K., Wisser, J., Schmuser, H.,Ulrich Fehlberg, Neubauer, H., Grunow ,R., Nikolaou, K., Priemer, J., Thiede, S., Streich, W.J, and Speck, S. "Epizootiologic and ecologic investigation of European brown hares (*Lepus*

- europaeus*) in selected populations from Schleswig Holstein”, Germany, *Journal of Wildlife Diseases*, 39,(2003), 751–761.
147. Licois, D. “Affections digestives d’origine infectieuse et/ou parasitaire chez le lapin”. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, (1995) ,101-122.
148. Boucher, S. et Nouaille, L. “Pathologie du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques”, 2e Ed, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour; Maisons-Alfort, (2002) ,265p.
149. Besson, V.B.C. “Epidémio-surveillance du lièvre européen - Région Midi-Pyrénées de 2001- 2003”, Thèse en médecine vétérinaire, ENV-Toulouse (2005), 79 p.
150. Lesage, C. “Programme strongylose pulmonaire du lièvre”. Office national de la chasse et de la faune sauvage, (2014), 4p.
151. Harkness, JE., Wagner, JE. “The biology and medicine of rabbits and rodents”, 4 editions, Williams & Wilkins, Media PA, (1995), 372p.
152. Soualah-Alila, H. “Étude du système lézards-parasites- agents pathogènes en Algérie”. Thèse doctorat en science, université Badji Mokhtar, Annaba, (2013), p 224.
153. Girard, M. “Les maladies infectieuses émergentes”, *Méd. Sc*, 16, (2000), 883-891.
154. Parola, P, Raoult, D. “Ticks and tick borne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat”, *Clin Infect Dis*, 32, (2001), 897-928.
155. Spyridaki, I., Psaroulaki, A., Loukaides, F., Antoniou, M., Hadjichristodolou, C., Tselentis, Y. “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, (2002), 86-90.

156. Coutinho, M. T., Lacerda, L., Sterzik, A., Fujiwara, R. T., Botelho, J. R., De Maria, M., Genaro, O., Linardi, P. M. "Participation of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in the epidemiology of canine visceral leishmaniasis", *Vet Parasitol*, 128, (2005), 149–155.
157. Kreizinger, Z., Hornok, S., Dán, A., Hresko, S., Makrai, L., Magyar, T., Bhide, M., Erdélyi, K., Hofmann-Lehmann, R., Gyuranecz, M. "Prevalence of *Francisella tularensis* and *Francisella*-Like Endosymbionts in the Tick Population of Hungary and the Genetic Variability of *Francisella*-Like Agents", *Vector Borne Zoonotic Dis*, 13, (2013), 160-163.
158. Pérez- Eid, C. "Les tiques : identification, biologie, importance médicale et vétérinaire", Lavoisier, (2009), 279p.
159. Stephany, D., Buffet, P., Rolain, J.M, Raoult, D., and Consigny, P.H. "Rickettsia massiliae in the Canary Islands", *Emerging Infectious Diseases*, 15, (2009), 1869–1870.
160. Palomar, A.M., Portillo, A., Santibáñez, P., Mazuelas, D., Arizaga, J., Crespo, A., Gutiérrez O., Cuadrado, J.F, and Oteo, J.A. "Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus in ticks from migratory birds, Morocco", *Emerging Infectious Diseases*, 19, (2013), 260-262.
161. L'vov, D.N., Dzharkenov, A.F., Aristova, V.A., Kovtunov, A.I., Gromashevskii, V.L., Vyshemirskii, O.I., Galkina, I.V., Larichev, V.F., Butenko, A.M., L'vov, D.K. "The isolation of Dhori viruses (Orthomyxoviridae, Thogotovirus) and Crimean-Congo hemorrhagic fever virus (Bunyaviridae, Nairovirus) from the hare (*Lepus europaeus*) and its ticks *Hyalomma marginatum* in the middle zone of the Volga delta, Astrakhan region, 2001", *Vopr Virusol*. 47, (2002), 32-37.
162. Rumer, L., Graser, E., Hillebrand, T., Talaska, T., Dautel, H., Mediannikov, O. "Rickettsia aeschlimannii in *Hyalomma marginatum* ticks, Germany", *Emerg Infect Dis*, 17, (2011), 325-330.

163. Hornok, S., Csorgo, T., de la Fuente, J., Gyuranecz, M., Privigyei, C., Meli, ML. "Synanthropic birds associated with high prevalence of tick-borne rickettsiae and with the first detection of *Rickettsia aeschlimannii* in Hungary", *Vector Borne Zoonotic Dis*, 2, (2013), 77-83.
164. Movila, A., Alekseev, A.N., Dubinina, H.V., Toderas, I. "Detection of tick-borne pathogens in ticks from migratory birds in the Baltic region of Russia", *Med. Vet. Entomol*, 27, (2013), 113-119.
165. Animal and plant Health Inspection Service, "Ticks of veterinary importance", *Agriculture handbook*, United States Department of Agriculture., N° 48, (1976), 132p.
166. Lommano, E. "Agents pathogènes d'importance médicale et vétérinaire chez *Ixodes ricinus* en Suisse : infections et co infections chez les tiques en quête et les tiques d'oiseaux", Thèse de doctorat, Institut de Biologie, Université de Neuchâtel, (2012), p 170.
167. Mollaret, H.H. "La découverte par Paul-Louis SIMOND du rôle de la puce dans la transmission de la peste", *Rev Prat (Paris)*, 41, (1991), 1947-1951.
168. Madoui, B. E.M. "Caractérisation et dynamique des peuplements de puces de la faune sauvage et domestique : impact sur la santé", Thèse doctorat en écologie animale, université de Badji Mokhtar, Annaba, (2014), 167p.
169. Bitam, I., Dittmar, K., Parola, P., Whiting, M.F., Raoult, D. "Fleas and flea-borne diseases", *International Journal of Infectious Diseases*, 14, (2010), 667–676.
170. Jaenson, T., Tälleklint, G., Lars, T. "Lyme Borreliosis Spirochetes in *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) and the Varying Hare on Isolated Islands in the Baltic Sea", *Journal of Medical Entomology*, 33, (1996), 339- 343.
171. Cinco, M., Padovan, D., Murgia, R., Poldini, L., Frusteri, L., Van de Pol, N., Verbeek-De Kruif, S., Rijpkema, M., Maroli. "Rate of Infection of *Ixodes ricinus* Ticks with *Borrelia burgdorferi* Sensu Stricto, *Borrelia garinii*, *Borrelia*

- afzelii* and Group VSII6 in an Endemic Focus of Lyme Disease in Italy”, Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 17,(1998), 90-94.
172. Coipan, E.C. “Hard ticks-vectors for Lyme disease spirochetes in Romania”, ROM. J. BIOL– Zool, 55, (2010), 177–184.
173. Ferri, M., ZANNI, L., Benassi, M.C., Lavazza, A., Capucci, L., Tagliabue, S., Fabbi, M., Galuppi, R., Poglayen, G. “Indagine sanitaria nel contesto della gestione della Lepre (*Lepus europaeus*) in provincia di Modena”, Ricerche di Biologia della Selvaggina, 24, (1996), 487-493.
174. Zhan, L., Chen-Yi Chu, a, Shu-Qing, Zuo, Xiao-Ming, Wua., Dumler, J. S., Na Jia., Bao-Gui Jiang., Hong Yang., Wu-Chun, Cao. “Anaplasma phagocytophilum and *Borrelia burgdorferi* in rabbits from southeastern China”, Veterinary Parasitology, 162, (2009), 354 –356.
175. Kjelland, V., Ytrehus, B., Vikøren, T., Stuen, S., Skarpaas, T., and Slettan, A. “*Borrelia burgdorferi* sensu lato detection in skin of Norwegian mountain hares (*Lepus timidus*) without signs of dissemination”, Journal of Wildlife Diseases, 47, (2011), 293–299.
176. Decors, A., Lesage, C., Jourdain, E., Giraud, P., Houbron, P., Vanhem, P., Madani, N. “Outbreak of tularemia in brown hares (*Lepus europaeus*) in France, January to March 2011, Euro Surveill, 16, (2011), 3 p.
177. Réseau SAGIR. “Présentation des résultats du programme de surveillance de la tularémie 2011”, Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France, Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, Lettre 174, (2012), 8p.
178. Réseau SAGIR. “Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France”, Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, Lettre 176, (2013), 4p.
179. Salazar, F., Calle, M. F., González, L. M. G., González, Y. M., Pérez, A.O., González, M.O. J. “Situación epidemiológica de la tularemia en Castilla y

- Leon". Comunicación *anual* a la Organización Mundial de Sanidad Animal a través de la *Red de Alerta Sanitaria Veterinaria RASVE*, dependiente del *Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino*, (2010) .
180. Gyuranecz, M. "Epizootic investigations of tularemia and the comparative characterization of *Francisella tularensis* strains", PhD dissertation, Postgraduate School of Veterinary Science, Szent István University, (2011), 103 P.
181. Hightower, J., Kracalik, I.T., Vydayko, N., Goodin, D., Glass, G and Blackburn, J.K. "Historical distribution and host-vector diversity of *Francisella tularensis*, the causative agent of tularemia, in Ukraine", *Parasites & Vectors*, 7, (2014),453.
182. Higgins, J.A., Hubalek, Z., Halouzka, J., Elkins, K.L., Sjostedt, A., Shipley, M. & Sofi, I. M. "Detection of *Francisella tularensis* in infected mammals and vectors using a probe- based polymerase chain reaction", *Am. J. Trop. Med. Hyg*, 62, (2000), 310–318.
183. Park, C.H., Nakanishi, A., Hatai, H., Kojima, D., Oyamada, T., Sato, H., Kudo, N., Shindo, J., Fujita, O., Hotta, A., Inoue, S., Tanabayashi, K. "Pathological and Microbiological Studies of Japanese Hare (*Lepus brachyurus angustidens*) naturally infected with *Francisella tularensis* subsp. *holarctica*", *J. Vet. Med. Sci*, 71, (2009), 1629–1635.
184. Výrosteková, V . "Transstadial transmission of *Francisella tularensis* by *Ixodes ricinus* ticks infected during the nymphal stage", *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 43, (1994), 166-235.
185. Gehringera, H., Schacht, E., Maylaendera, N., Zemana, E., Kayssera, P., Oehmeb, R., Plutad, S., Splettstoesser, W.D. "Presence of an emerging subclone of *Francisella tularensis holarctica* in *Ixodes ricinus* ticks from south-western Germany", *Ticks and Tick-borne Diseases*, 4, (2012), 93– 100.

