

**UNIVERSITE DE LIMOGES**

**Faculté de Pharmacie**

ANNÉE 2013

THÈSE N°

**Etude de quelques infections transmises par les  
tiques en Europe occidentale.  
Prise en charge à l'officine.**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 avril 2013

Par

**Nabil OTMANI**

Né le 3 Novembre 1984, à LIMOGES

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur DREYFUSS ..... Président  
Mme le Professeur ROGEZ ..... Juge  
M. COURTIOUX, Maître de Conférences ..... Juge  
M. DARDIM, Docteur en Pharmacie ..... Juge



**UNIVERSITE DE LIMOGES**

**Faculté de Pharmacie**

ANNÉE 2013

THÈSE N°

**Etude de quelques infections transmises par les  
tiques en Europe occidentale.  
Prise en charge à l'officine.**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 avril 2013

Par

**Nabil OTMANI**

Né le 3 Novembre 1984, à LIMOGES

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur DREYFUSS ..... Président  
Mme le Professeur ROGEZ ..... Juge  
M. COURTIOUX, Maître de Conférences ..... Juge  
M. DARDIM, Docteur en Pharmacie ..... Juge

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Jean-Luc **DUROUX**

1<sup>er</sup> VICE-DOYEN : Madame Catherine **FAGNERE**, Maître de Conférences

2<sup>ème</sup> VICE-DOYEN : Monsieur Serge **BATTU**, Maître de Conférences

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES** :

<b>BENEYTOUT</b> Jean-Louis	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>BOTINEAU</b> Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>BROSSARD</b> Claude	PHARMACOTECHNIE
<b>BUXERAUD</b> Jacques	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>CARDOT</b> Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
<b>DELAGE</b> Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
<b>DESMOULIERE</b> Alexis	PHYSIOLOGIE
<b>DREYFUSS</b> Gilles	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
<b>DUROUX</b> Jean-Luc	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
<b>MAMBU</b> Lengo	PHARMACOGNOSIE
<b>ODART</b> Nicole	PHARMACOLOGIE
<b>ROUSSEAU</b> Annick	BIostatistique
<b>VIANA</b> Marylène	PHARMACOTECHNIE

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES** :

<b>LACHATRE</b> Gérard	TOXICOLOGIE
<b>MOESCH</b> Christian	HYGIENE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
<b>ROGEZ</b> Sylvie	BACTERIOLOGIE ET VIROLOGIE

## MAITRES DE CONFERENCES :

<b>BASLY</b> Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
<b>BATTU</b> Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
<b>BEAUBRUN-GIRY</b> Karine	PHARMACOTECHNIE
<b>BILLET</b> Fabrice	PHYSIOLOGIE
<b>CALLISTE</b> Claude	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
<b>CLEDAT</b> Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
<b>COMBY</b> Francis	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>COURTIOUX</b> Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
<b>DELEBASSEE</b> Sylvie	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
<b>DEMIOT</b> Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
<b>FAGNERE</b> Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>FROISSARD</b> Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>JAMBUT</b> Anne-Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>LABROUSSE</b> Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>LEGER</b> David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>LIAGRE</b> Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>LOTFI</b> Hayat	TOXICOLOGIE
<b>MARION-THORE</b> Sandrine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>MARRE-FOURNIER</b> Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>MILLOT</b> Marion	PHARMACOGNOSIE
<b>MOREAU</b> Jeanne	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
<b>POUGET</b> Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>SIMON</b> Alain	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
<b>TROUILLAS</b> Patrick	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
<b>VIGNOLES</b> Philippe	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE

**PROFESSEUR DU SECOND DEGRE :**

**ROUMIEUX** Gwenhaël      ANGLAIS

**ASSISTANT HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :**

**IMBERT** Laurent      CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE

*A notre Président de Thèse,*

Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS,  
Service de Bactériologie, Virologie et Parasitologie,  
Faculté de Pharmacie de Limoges,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté la présidence du jury de notre thèse. Nous avons sollicité votre temps et votre patience en plus de vos très grandes qualités pédagogiques pour ce travail. Qu'il nous soit permis en cette occasion de vous dire, très humblement merci.

Croyez, Monsieur le Professeur, à notre très haute considération.

*A nos Juges,*

Madame le Professeur Sylvie ROGEZ,  
Praticien Hospitalier, CHRU Limoges,

Vous avez bien voulu faire partie du jury de notre thèse, et c'est un grand bonheur pour nous. Nous avons pu bénéficier au cours de notre cursus universitaire de vos connaissances, de votre expérience ainsi que la rigueur de votre raisonnement. Qu'il nous soit permis, en cette occasion, de vous dire, tout simplement merci.

Veillez agréer, Madame le Professeur, l'expression de notre profond respect.



Monsieur Bertrand Courtioux,

Maître de conférences au Laboratoire de Parasitologie,

Faculté de Pharmacie de Limoges,

Nous vous sommes vivement reconnaissants d'avoir accepté de juger ce travail. Nous vous offrons nos remerciements les plus sincères pour votre participation à ce jury.

Veillez agréer, Monsieur, l'assurance de notre cordiale sympathie.

Monsieur Karim Dardim,

Docteur en Pharmacie,

Nous vous exprimons toute notre gratitude et nous vous remercions d'avoir accepté d'être présent, en ce jour, en tant que membre du jury.

Croyez, Monsieur, à l'expression de notre sincère considération.

*A ma famille*

Mes parents,

Fadoua, Lamyae, Nafel,

Ayoub, Adil,

*A mes amis*

Sophien, Zacharia, Sebastien, Raïss, Oliver, Adil

Seb, Manou

Jamal et Fatima

# **SOMMAIRE**

## **INTRODUCTION**

### **PREMIERE PARTIE: Les Tiques**

1. Position systématique et classification des tiques
2. Morphologie
3. Appareil digestif et nutrition
4. Types de cycle de développement
5. Ecologie et éthologie
6. Répartition géographique
7. Rôle vecteur
8. Ecosystème
9. Modifications de l'écosystème

### **DEUXIEME PARTIE : Principales maladies transmises par les tiques**

1. Borréliose de Lyme
2. Encéphalite à tiques
3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne
4. TIBOLA
5. Anaplasmosse granulocytaire humaine
6. Tularémie
7. La fièvre Q
8. Diagnostic
9. Traitement

## **TROISIEME PARTIE : Prévention, conduite à tenir et rôle du pharmacien d'officine.**

1. Prévention
2. Conduite à tenir
3. Rôle du pharmacien d'officine

## **CONCLUSION**

# **INTRODUCTION**

Pendant très longtemps, les maladies transmises par les tiques sont restées essentiellement du domaine de la médecine vétérinaire. On connaissait des affections humaines liées à ces vecteurs mais elles restaient mal connues. Aujourd'hui, leur prévalence a augmenté en Europe, du fait d'une part de certaines émergences et d'autre part de l'accroissement de maladies plus anciennes comme la borréliose de Lyme et l'encéphalite à tiques.

On recense 850 espèces de tiques dans le monde, dont 41 en France. Ce sont des acariens, arthropodes hématophages, capables de transmettre de nombreux agents pathogènes tels que des bactéries, des virus ou des protozoaires. Cela explique pourquoi on les classe parmi les vecteurs les plus importants capables d'infecter l'Homme. La prévalence des maladies infectieuses transmises par les tiques semble augmenter d'années en années. Ce phénomène préoccupant nécessite une prise en considération accrue par les différents spécialistes concernés, en particulier le pharmacien d'officine.

Pour ce mémoire, nous avons décidé de diviser notre travail en 3 parties :

- Dans la première, nous aborderons les différentes tiques rencontrées en France métropolitaine, et d'intérêt médical, en détaillant leur classification, leur morphologie, leur appareil digestif, leur nutrition, leur cycle de développement, leur écologie, leur répartition géographique, leur rôle vecteur et leur écosystème .
- Dans la seconde, nous présenterons les principales maladies transmises par les tiques : borréliose de Lyme, encéphalite à tiques, fièvre boutonneuse méditerranéenne, TIBOLA, anaplasmosse granulocytaire humaine, tularémie et fièvre Q. Ensuite, nous donnerons les méthodes diagnostiques et les dernières recommandations sur le traitement médical à apporter.
- Dans la troisième et dernière partie, nous aborderons la prévention individuelle, l'antibioprophylaxie, la prévention spécifique aux différentes pathologies. Ensuite, nous rappellerons la conduite à tenir devant une morsure de tique et nous terminerons par le rôle du pharmacien.

# **PREMIERE PARTIE : LES TIQUES**

Ce chapitre est consacré à l'étude des tiques. Nous aborderons successivement la classification des tiques, leur morphologie, leur appareil digestif, leur nutrition, leur cycle de développement, leur écologie, leur répartition géographique, leur rôle vecteur ainsi que leur écosystème et ses modifications.



## 1. Position systématique et classification des tiques

La position systématique des tiques qui est retenue ici est celle proposée par Camicas et Morel (1977) :

- embranchement : *Arthropoda*, Sielbold et Stanius, 1845 ;
- sous-embranchement : *Chelicerata*, Heymons, 1901 ;
- classe : *Arachnida*, Lamarck, 1801 ;
- sous-classe : *Acarida*, Van der Hammen, 1961 ;
- super-ordre : *Anactinotrichoida*, Van der Hammen, 1968 ;
- ordre : *Ixodida*, Van der Hammen, 1968 ;

Pour les tiques, plusieurs classifications sont possibles, tous les auteurs n'adhérant pas à la même.

Si on se réfère à la classification de Camicas *et al.* (1998), l'ordre des *Ixodida* est subdivisé en trois sous-ordres (figure 1) :

- *Argasina* (tiques molles)
- *Nuttalliellina*
- *Ixodina* (tiques dures)

Le sous-ordre des *Ixodina* est composé de deux familles, les *Ixodidae* et les *Amblyommidae*. Le genre *Ixodes* appartient à la sous-famille des *Ixodidae*.

Selon Guiguen et Degeilh, deux familles principales (*Ixodidae* et *Argasidae*) composent la super-famille des tiques.

Sur les 800 espèces recensées dans le monde, quarante et une seulement ont été signalées en France. Seulement onze espèces sont impliquées dans le parasitisme humain. Quatre Ixodidés sont à l'origine de la plupart des pathologies les plus fréquentes et les plus importantes. Ce sont *Ixodes ricinus* (rôle majeur en pathologie humaine), *Dermacentor reticulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus sanguineus* ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com)).

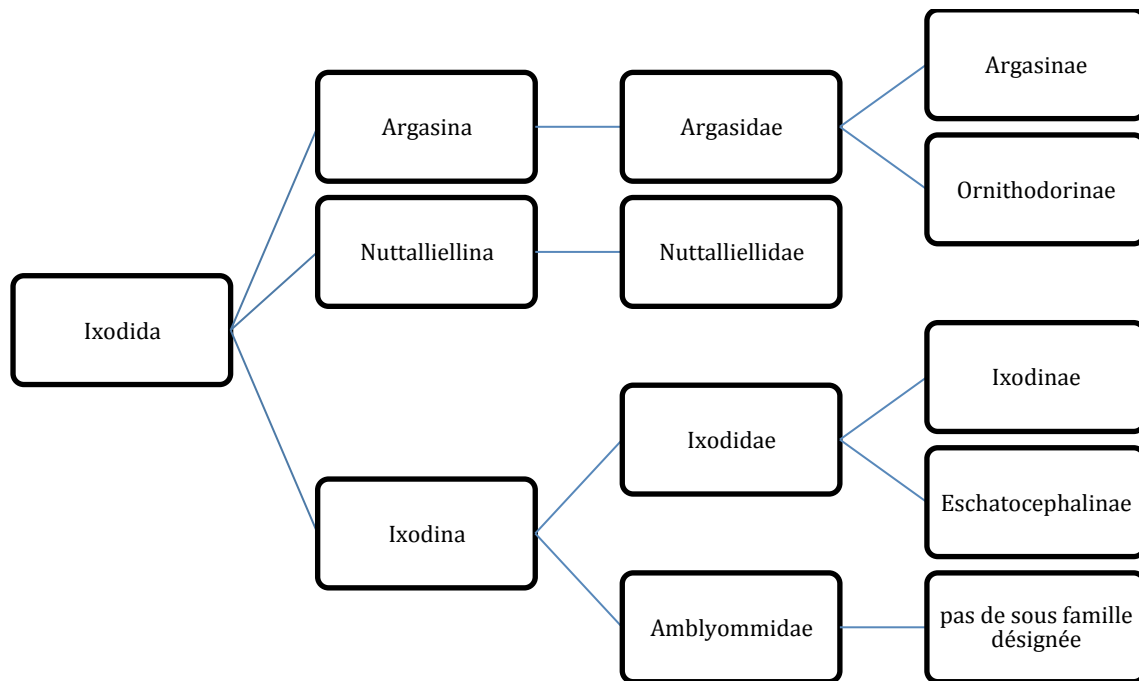


Figure n°1 : Classification des tiques selon Camicas *et al.* 1998.

(d'après Pérez-Eid, 2007).

## 2. Morphologie

Cette partie est essentiellement extraite du livre de Perez-Eid (2007).

### 2.1. Le tégument

Le tégument des tiques est formé d'une cuticule, représentant le squelette externe, et d'un épiderme.

L'épiderme est une couche unique de cellules qui sécrète la cuticule. Elle est constituée de deux parties, l'une externe dénommée l'épicuticule et l'autre dénommée la procuticule.

Chez les larves, la cuticule est composée uniquement de l'épicuticule. L'absence de procuticule rend les larves sensibles à la déshydratation mais leur permet de respirer directement par la cuticule.

Le corps des tiques se compose de deux parties ou tagmes. A l'avant, il y a le capitulum et à l'arrière, il y a l'idiosome.

## 2.2. Le capitulum

Le capitulum porte sur sa base une paire de palpes symétriques et, axialement, l'hypostome en position ventrale, les chélicères en position dorsale.

Les palpes ont un rôle strictement sensoriel et portent de nombreuses soies.

Les chélicères sont formées d'un corps et de doigts griffus, l'ensemble pouvant être rétracté dans une gaine protectrice. Ce sont ces doigts griffus qui permettent aux chélicères de couper la peau de l'hôte.

L'hypostome est l'organe d'ancrage de la tique dans la peau de l'hôte et comporte de nombreuses dents dirigées vers l'arrière.

La tique termine son installation dans les tissus de l'hôte en injectant un liquide dans la plaie, le ciment, lequel scelle hypostome et chélicères à l'épiderme.

## 2.3. L'idiosome

L'idiosome est le tagme postérieur des tiques. L'aspect du tégument idiosomal diffère chez les Argasina et les Ixodina.

Les Argasina ont un tégument souple sans parties sclérifiées, d'où la dénomination fréquente de « tiques molles ».

Les Ixodina ont un tégument comportant des parties souples d'aspect lisse et des parties sclérifiées, d'où la dénomination de « tiques dures ».

L'idiosome porte, dorsalement et ventralement, nombres d'organes sensoriels ou excréteurs dont, pour certains, on connaît la ou les fonctions précises ; pour d'autres, elle reste non élucidée. En ce qui concerne les yeux, ils ne sont présents que chez les Amblyommidés, à l'exception des espèces du genre *Haemaphysalis*, de quelques espèces d'Argasidés et de tous les genres d'Ixodidés. Les Amblyommidés en possèdent une paire de forme plate ou

hémisphérique alors que les Argasidés possédant des yeux, en ont une ou plusieurs paires de forme ronde et de petite taille.

L'idiosome porte ventralement toujours, quatre paires de pattes, sauf les larves qui en ont trois.

Chaque patte comporte six articles terminés par une paire de griffes, accompagnée d'une ventouse, ou pulville. Les Argasina sont dépourvus de pulville, au moins aux stades nymphal et adulte.

Le tarse de la première paire de pattes porte, sur sa face dorsale, un organe sensoriel essentiel, utilisé par les tiques pour localiser les hôtes et analyser leurs odeurs, ainsi que pour détecter les diverses phéromones. Cet organe, dit « de Haller », a une structure extrêmement complexe, en rapport avec son rôle.

En position ventro-latérale, l'idiosome porte une paire de stigmates respiratoires, chez les nymphes et les adultes. Ils sont réduits à des simples stigmates chez les Argasina, tandis qu'ils sont entourés d'une plaque stigmatique, variable en taille et forme, chez les Ixodina.

### 3. Appareil digestif et nutrition

Cette partie est essentiellement extraite du livre de Perez-Eid (2007).

#### 3.1. Appareil digestif antérieur

L'appareil digestif des tiques débute par la cavité buccale, dont l'hypostome constitue le plancher et les chélicères les parois dorso-latérales.

Chez les tiques, il n'existe pas de canal salivaire individualisé. Le sang de l'hôte et la salive de la tique sont, alternativement aspiré pour l'un et émis pour l'autre, par le canal alimentaire commun.

A la suite de la cavité buccale, il y a le pharynx qui commande, pendant toute la durée du repas, les alternances de succions sanguines et d'émissions salivaires.

Le pharynx s'ouvre dans l'œsophage qui se termine par une valvule s'opposant aux reflux de sang.

Au fond de la cavité buccale s'ouvrent les deux glandes salivaires latérales. La taille de ces glandes dépend de l'espèce (compacte chez *Ixodina*, plus divisée et étendue chez *Amblyommidae*) mais également de l'état physiologique de la tique. Elles sont moins développées chez un individu à jeun que chez une tique en phase de gorgement ou totalement gorgée.

Ces glandes ont plusieurs fonctions, une sécrétoire bien connue chez tous les Arthropodes hématophages et d'autres tout à fait spécifiques aux tiques.

La fonction sécrétoire aide au percement de la peau puis au prélèvement du sang dans les conditions de moindre réaction de la part de l'hôte grâce à des substances d'insensibilisation, anticoagulante, anti-immunitaires, anti-inflammatoires... (Steen *et al*, 2006).

Les fonctions propres aux tiques concernent d'une part la production de sécrétions hygroscopiques et d'autre part l'évacuation de l'eau provenant de la concentration du sang absorbé qui est réémise dans la plaie de l'hôte.

Les sécrétions hygroscopiques permettent aux tiques de survivre dans des atmosphères à faible degré hygrométrique.

### 3.2.Appareil digestif moyen et terminal

La portion moyenne du tube digestif des tiques est très développée et occupe la totalité de la cavité coelomique. Elle est constituée d'une partie centrale, ou estomac, et de parties latérales très ramifiées, appelées diverticules.

C'est à ce niveau de l'appareil digestif que se produit la digestion. Il y a dégradation de l'hémoglobine, hydrolyse des protéines puis assimilation, mais aussi destruction des fragments cellulaires et tissulaires absorbés. Le repas sanguin progresse par péristaltisme (Coons et Alberti, 1999).

Un court intestin fait suite à l'estomac et aux diverticules puis se dilate en un sac rectal qui débouche dans le rectum, s'ouvrant vers l'extérieur par l'anus.

### 3.3.La nutrition

La nutrition de toutes les espèces de tiques, sans exception, est sanguine. La règle est la prise d'un repas complet sans interruption, il n'y a pas de détachement prématuré volontaire de la tique. Les repas partiels sont dus au déparasitage pratiqué par l'hôte ou à la mort de celui-ci.

Le cycle des Argasina est polyphasique avec un repas pour le stade larvaire, un repas pour chacun des quatre à six stades nymphaux et plusieurs repas pour les adultes, mâle comme femelle. Les repas sont de courte durée, de quelques minutes à 2 heures.

Chez les Ixodina, le repas des divers stades sont pris sur le même animal pour les tiques monophasiques, sur deux animaux différents avec une phase au sol de la nymphe gorgée pour les tiques diphasiques, sur trois animaux différents, avec deux phases intermédiaires au sol, pour les tiques triphasiques. Chacun des trois stades prend un repas unique. Le cas des mâles d'Amblyommidés ne prenant qu'un repas réduit et celui des mâles d'Ixodidés ne prenant aucun repas, sont particuliers. Tous les repas durent plusieurs jours. Celui des larves dure trois à cinq jours, celui des nymphes dure jusqu'à huit jours pour les plus lentes et celui des femelles dure six à douze jours.

En général, la vitesse d'absorption du sang est constante tout au long des repas des Argasina et des larves et nymphes d'Ixodina. Chez les femelles d'Ixodina, il y a deux phases d'absorption. La première dure quarante-huit heures et correspond à une phase d'absorption lente, la seconde phase, à partir du troisième jour, est une phase d'absorption rapide jusqu'au moment où elles se détachent de l'hôte. La taille finale peut être multipliée par dix par rapport à sa taille originelle.

### 3.4.Fixation de l'hôte et décrochement

La tique coupe la peau avec ses chélicères qui pénètrent progressivement dans l'épiderme avec l'hypostome dont les dents rétrogrades assurent l'ancrage dans les tissus, ancrage complété par un ciment.

Les tiques à repas court, qui pratiquent une pénétration rapide sans ancrage solide, ont des chélicères bien développées et un hypostome peu denticulé ; ils ne sécrètent pas de ciment.

A l'inverse, les tiques à repas longs, dont la pénétration est lente et l'ancrage plus solide, ont des chélicères légèrement moins développées, un hypostome bien denticulé et produisent une sécrétion de ciment.

La pénétration dans les tissus s'effectue selon une première phase de trois à huit minutes et s'accompagne d'une sécrétion de ciment qui se solidifie et parfait la fixation.

Dans une seconde phase, lorsque les pièces buccales sont ainsi « cimentées » à la peau de l'hôte, les chélicères recommencent leur découpe pour progresser encore, de même que reprend la sécrétion de ciment. La fixation complète est obtenue en dix minutes à une heure.

Une fois la réplétion atteinte, la tique se dégage de la peau de son hôte en baissant la pression qui maintient les chélicères à leur volume maximal. Ainsi, les chélicères jouent dans la plaie, permettant à la tique de se dégager peu à peu.

### 3.5. Site de fixation sur l'hôte

Le site de fixation des tiques dépend, pour des groupes d'hôtes donnés, des genres et des espèces de tiques.

Sur l'homme, dans les cas de fréquentations des forêts ou des pâturages, les espèces de tiques les plus fréquemment trouvées fixées sont, en France métropolitaine, *Ixodes ricinus* et deux espèces *Dermacentor*.

Les deux espèces de *Dermacentor* se fixent préférentiellement sur la tête et le cou. *Ixodes ricinus* se fixe sur l'ensemble du corps, semblant privilégier les zones où la peau est souple et fine c'est-à-dire l'arrière des genoux, les aisselles, l'intérieur des bras, les organes génitaux, la base du cou... Des cas de fixation d'*I. ricinus* sur la tête d'enfant ont été rapportés.

A l'intérieur des habitations, les espèces de tiques qui piquent l'homme sont d'une part *Rhipicephalus sanguineus* apporté par le chien à ses propriétaires, d'autre part *Argas reflexus*.

Les piqûres d'*A. reflexus* surviennent lorsque des pigeons vivent dans le voisinage proche. Les sites de fixation de ses deux espèces est très divers.

Sur les animaux de compagnie, le parasite très préférentiel du chien est *D. reticulatus*, vecteur responsable de la babésiose canine. Plus occasionnellement, les chiens qui fréquentent la forêt sont parasités par *I. ricinus*. Le parasite très préférentiel du chat est *I. hexogonus*, tique endophile que l'animal collecte du fait de son comportement fouisseur.

#### 4. Types de cycles de développement

Selon Perez-Eid (2007), les tiques sont des Arthropodes hématophages stricts : ils se nourrissent exclusivement de sang. Les tiques absorbent le sang à partir d'une poche hémorragique qu'elles créent dans la peau en rompant les vaisseaux sanguins ; elles sont telmophages. Elles sont ainsi capables de transmettre à la fois des germes pathogènes strictement sanguins et des germes présents dans la peau.

Ce sont des ectoparasites qui ont une alternance de phases parasitaires sur hôtes et de phases libres au sol.

La phase parasitaire sur hôtes peut durer de quelques minutes (pour les Argasina) à moins d'une semaine (pour les Ixodina) ; il y a des exceptions comme pour les femelles d'*Amblyomma* pour lesquelles la phase parasitaire peut durer deux semaines.

La durée de la phase libre au sol est de l'ordre de plusieurs semaines ou mois.

Les tiques ont trois stades de développement : les larves éclosent des œufs pondus par les femelles. Elles se métamorphosent ensuite en nymphes après un repas sanguin. Après un nouveau gorgement, les nymphes donnent des adultes, mâles ou femelles.

Les nymphes d'Argasina se gorgent quatre à cinq fois et muent pour augmenter de taille après chacun des repas. On parle de stade nymphal.

On utilise le terme de stase pour désigner les grandes étapes de développement. Il y a donc les stases larvaire, nymphale et adulte.



Il y a différents types de cycles selon les espèces de tiques. Ces cycles se différencient par le nombre d'hôtes et par leur nature (Figure 2).

On distingue quatre types de cycles selon le nombre des hôtes c'est-à-dire selon le nombre de phases parasitaires.

Les cycles polyphasiques sont des cycles comportant de multiples phases parasitaires. Les Argasina ont des cycles polyphasiques et les espèces effectuent de multiples repas.

Les cycles triphasiques sont des cycles comportant trois phases parasitaires, un pour chacun des trois stades. Plus de 80 % des Ixodina ont ce type de cycle.

Les cycles diphasiques sont des cycles comportant deux phases parasitaires. La larve et la nymphe effectuent chacune leur repas sur le même animal ; il y a ainsi deux repas en une seule phase parasitaire. L'adulte effectue sa phase parasitaire sur un autre animal. *Hyalomma* et *Rhipicephalus* ont des cycles diphasiques.

Les cycles monophasiques sont des cycles comportant une unique phase parasitaire résultant de la succession des trois repas sur le même animal.

Selon la nature des hôtes, on peut classer les tiques en trois catégories. Les tiques trixènes ont des hôtes différents pour chacune des trois phases. Les tiques dixènes ont un tropisme pour deux groupes d'hôtes. Le tropisme des tiques monoxènes ne s'exerce que vers un unique groupe d'hôtes.

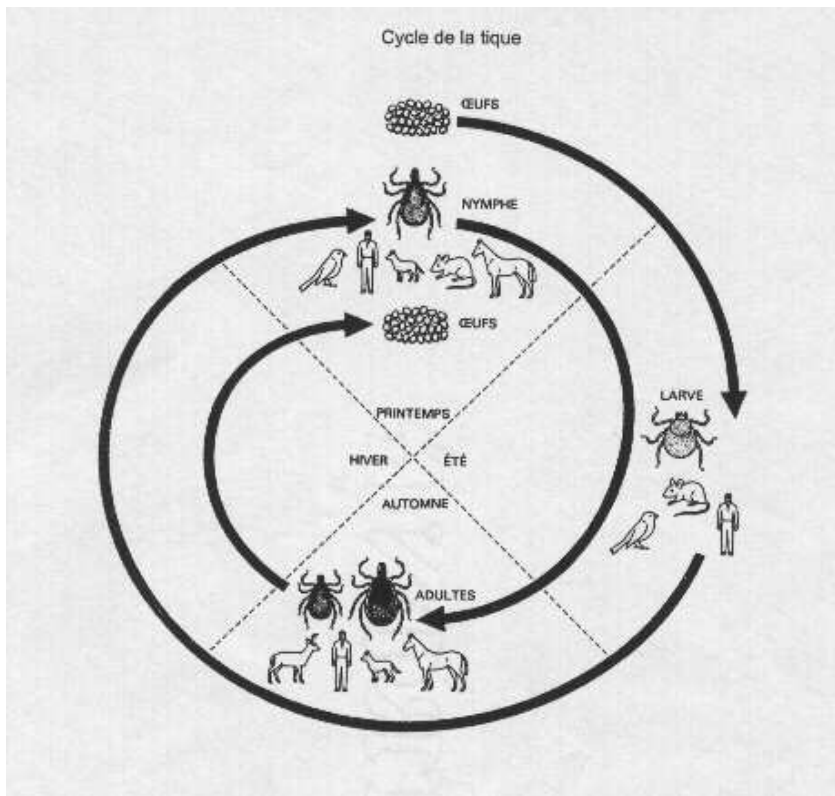


Figure n°2 : Cycle de vie d'*Ixodes* (d'après le Haut Conseil de la santé publique, 2012)

Selon Boyard *et al.* (2007), les hôtes de la tique sont divers et variés allant de macromammifères aux micromammifères en passant par les oiseaux. Selon le stade de vie de la tique, l'hôte sera différent : les larves et les nymphes s'attachent préférentiellement aux petits rongeurs alors que les adultes choisissent des mammifères plus gros. Parfois il est même possible que les larves et les nymphes ne survivent pas sur les hôtes majoritaires des adultes.

## 5. Ecologie et éthologie

Selon Perez-Eid (2007), les tiques ont des préférences écologiques variables. Les espèces exophiles vivent en milieu ouvert alors que les espèces endophiles préfèrent les milieux abrités. Une tique occupant successivement les deux habitats est une espèce mixte.

La densité des tiques est liée aux associations végétales, à l'hygrométrie, au cycle des saisons et à la diversité des hôtes. Le climat a donc un rôle très important car il influence la température, la végétation et l'hygrométrie.

La distribution spatiale des tiques est régie par le maximum de probabilités de rencontre avec l'hôte : ce sont les zones de nourrissage ou zones de repos. Les tiques se déplacent passivement grâce à leur fixation sur l'hôte. Cependant, elles ont la possibilité de se déplacer sur de courtes distances.

La stratégie des tiques concernant le lieu de détachement de l'hôte est capitale, surtout pour les tiques endophiles car elle conditionne leur dispersion et leur survie.

Les tiques exophiles sont majoritairement des tiques dures et passent des mois à survivre au sol, attendant de rencontrer un hôte.

Les repas sanguins constituent leur unique source d'énergie pour les mues et le temps en attente d'hôtes.

Le déplacement des tiques est maximal la nuit lorsque l'hygrométrie est plus élevée et le risque de dessiccation minoré.

La nuit, la tique perçoit mieux les traces odorantes déposées fraîchement par ses hôtes potentiels sur les herbes, elle se poste alors dans leurs traces, là où ils risquent le plus de repasser.

Par exemple, l'activité d'*I. ricinus* est conditionnée par les heures chaudes de la journée, par des températures comprises entre 7 et 25 °C.

*Ixodes ricinus* est quasiment inactive pour les températures inférieures et entre dans une sorte de diapause lorsque la chaleur est intense et l'hygrométrie basse (Figure 3). Ceci explique que dans le quart nord-est de la France, son activité s'étend de mai à octobre avec une accalmie en juillet-août ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com))

Selon Degeilh (2007), les trois stades d'*I. ricinus* peuvent survivre quatre jours à -8°C, mais elles sont tuées en un jour à une température de -15°C. Au dessus de 35°C toutes les tiques meurent quelle que soit l'hygrométrie ambiante. *Ixodes ricinus* est donc capable de supporter d'importantes amplitudes thermiques et peut survivre à plusieurs mois de gelées en se réfugiant dans la litière (ensemble des feuilles mortes et des débris végétaux en décomposition sur le sol) du sol ou dans les galeries des micromammifères. Les immatures et

les adultes supportent plusieurs jours d'immersion dans l'eau. Les inondations ne sont donc pas brutalement limitatives des populations d'*I. ricinus* dans la nature. Les larves éclosent même sous l'eau.

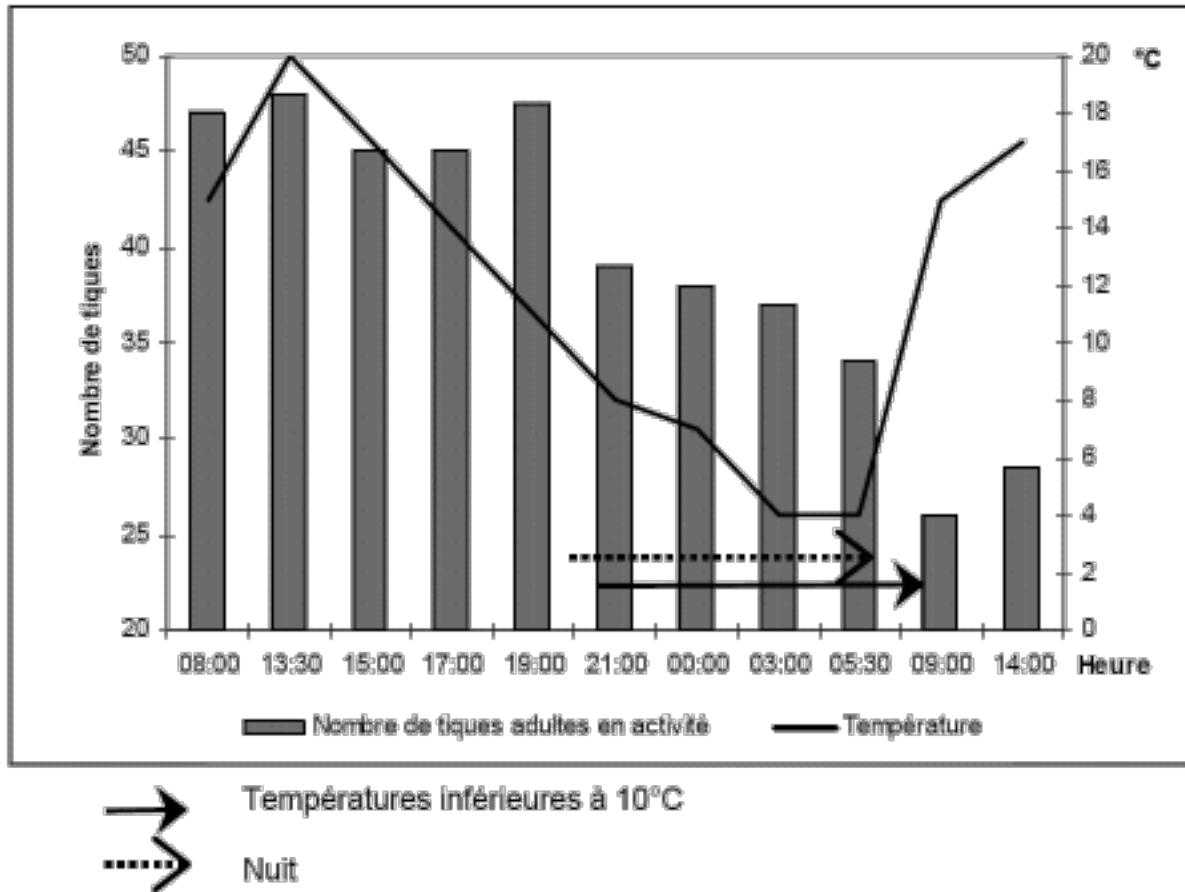


Figure n°3 : Activité quotidienne d'*Ixodes ricinus*, selon Lees et Milne (1951)

Pour se nourrir, quelle que soit sa stase, *I. ricinus* pratique l'affût, c'est-à-dire qu'elle attend en guettant que l'hôte arrive. En effet, les larves se postent au sommet d'herbes basses, où l'hygrométrie est la plus importante. Les adultes plus résistants peuvent monter jusqu'à 1,50 mètre sur des herbes, des ronces ou des fougères.

Les tiques tendent leurs deux pattes antérieures dès qu'elles perçoivent l'arrivée d'un hôte potentiel puis agrippent sa fourrure, les vêtements ou la peau s'il s'agit d'un homme. Ce réflexe d'accrochage serait stimulé par le mouvement, la chaleur ou l'émission de dioxyde de carbone.

L'augmentation d'incidence des maladies à tiques en Europe semble être favorisée en partie par le changement climatique. Les données concernant *I. ricinus*, *Dermacentor* sp. et *R. sanguineus* montrent que l'aire de répartition de ces vecteurs progresse vers le nord et les altitudes plus élevées. Les hivers plus cléments expliquent probablement l'élargissement de la période d'activité d'*I. ricinus*.

L'augmentation de l'activité vectorielle et les projections d'avenir en fonction d'un réchauffement climatique font redouter la naturalisation possible au sud de l'Europe d'autres espèces de tiques d'importance médico-vétérinaire.

Le comportement humain est très certainement en partie responsable, car on observe que les morsures résultent en fait de périodes de fréquentation humaine plus intense du milieu naturel.

## 6. Répartition géographique

D'après le site <http://www.maladies-a-tiques.com/>, quatre Ixodidés seraient à l'origine de la plupart des pathologies les plus fréquentes et les plus importantes. Une espèce, *I. hexagonus*, représente une possible menace pour la santé publique.

### 6.1. *Ixodes ricinus*

C'est l'espèce la plus répandue en France : elle accepte plus de 300 espèces d'hôtes (Figure 4). Elle est susceptible de s'attaquer à l'homme pendant ses trois stades de développement. Elle vit dans des sous-bois humides. Cet ixode est présent partout en France, sauf à des altitudes excédant 1200 mètres, dans les régions trop sèches ou inondables (Figure 5). Son importation accidentelle à la maison, par un chien ou sur des vêtements ne présente pas un grand risque de transmission pour ses occupants car très rapidement, si l'hygrométrie est inférieure à 70 %, il va se dessécher et mourir. Il a besoin pour survivre d'une constante humidité (Estrada-Peña *et al.*, 2006).

Selon Degeilh (2007), elle est aussi connue en Afrique du Nord : Algérie, Maroc, Tunisie, au Moyen-Orient et en Iran. Dans le Maghreb, les populations de tiques sont en

condition limites de survie et ne sont rencontrées que dans les zones les plus humides. Les populations sont très localisées et de faible densité.



Figure n°4: *Ixodes ricinus* (larve, nymphe, adulte mâle et femelle), selon <http://www.maladies-a-tiques.com/>



Figure n°5 : répartition européenne d'*Ixodes ricinus*, selon <http://www.maladies-a-tiques.com/>

## 6.2. *Dermacentor reticulatus*

C'est une espèce exophile à certaines stases (Figures 6 et 7). L'adulte pratique l'affût sur la végétation, mais d'avantage en milieu ouvert qu'*I. ricinus*, car il préfère les prairies, les bosquets et la lisière des chemins de forêt. Sa densité de population est très inégale sur le territoire français, mais il semble présent partout (Bartosik *et al.*, 2011). Il marque une diapause en été.



Figure n°6 : *Dermacentor reticulatus*, selon maladies-a-tiques.com



Figure n°7 : répartition européenne de *Dermacentor reticulatus*, selon maladies-a-tiques.com



### 6.3. *Dermacentor marginatus*

Il s'agit d'une espèce très voisine de *D. reticulatus*, tant sur le plan morphologique que sur celui des agents pathogènes qu'elle transmet (Figures 8 et 9). Elle est retrouvée un peu plus au sud, notamment dans les pays qui bordent la Méditerranée. Elle est présente jusqu'à 2500 mètres d'altitude (Selmi *et al.*, 2008).



Figure n°8 : *Dermacentor marginatus*, selon maladies-a-tiques.com





Figure n°9 : répartition européenne de *Dermacentor marginatus*, selon maladies-a-tiques.com

#### 6.4. *Rhipicephaleus sanguineus*

Cette espèce est abondante dans le midi méditerranéen et le sud-ouest de la France (Figures 10 et 11). Elle peut être importée au nord de la Loire dans les bagages, ou par un chien, et survivre en extérieur à la belle saison.

Son adaptation parfaite à la sécheresse lui permet les invasions domiciliaires. La larve, la nymphe et l'adulte peuvent s'attaquer aux habitants de la maison avec les risques infectieux habituels (Dautel *et al.*, 1999).



Figure n°10 : *Rhipicephaleus sanguineus*, selon maladies-a-tiques.com



Figure n°11 : répartition européenne de *Rhipicephalus sanguineus*, , selon <http://www.maladies-a-tiques.com/>

#### 6.5. *Pholeioxodes hexagonus*

C'est une tique endophile présente dans toute l'Europe occidentale, en plaine comme en montagne, jusqu'à des altitudes de 1380 m (Figures 12 et 13). C'est l'espèce la plus abondante en Europe après *I. ricinus*. C'est un parasite du hérisson, du renard et des Mustélidés mais il se fixe fréquemment sur les chiens et les chats. Il s'adapte particulièrement bien à la ville (Gern *et al.*,1997).



Figure n°12 : *Pholeoixodes hexagonus*, selon maladies-a-tiques.com



Figure n°13 : répartition européenne de *Pholeoixodes hexagonus*, selon <http://www.maladies-a-tiques.com/>

## 7. Rôle vecteur

Selon le Centre National d'Expertise sur les Vecteurs (2012), un vecteur est défini comme un Arthropode hématophage qui assure la transmission biologique active d'un agent pathogène (virus, bactérie, parasite) d'un vertébré à un autre vertébré. Dans son acception la plus large, on peut également inclure les vecteurs dits « mécaniques », qui transportent

simplement l'agent pathogène d'un hôte vertébré à un autre, sans faire intervenir de processus biologique.

D'après Perez-Eid (2007), ce rôle vecteur des tiques est un rôle indirect dû non pas à leur action propre mais à leur aptitude à transmettre des organismes infectieux prélevés sur un animal lors d'un repas précédent, ou reçu d'une autre tique.

La transmission des micro-organismes se fait, soit entre tiques et vertébrés, soit entre tiques.

Les raisons de cette efficacité vectrice sont :

- elles font des repas longs et volumineux, augmentant leurs chances d'absorber des germes
- elles sont hématophages à tous les stades et changent d'hôte à chaque repas
- elles font plusieurs repas dans leur vie
- elles peuvent être infectées par plusieurs germes (ce qui peut favoriser les échanges génétiques entre souches virales proches)
- elles sont transportées par leurs hôtes à des distances parfois considérables.

#### 7.1. Transmission entre tiques et vertébrés

Cette transmission se fait selon plusieurs voies.

Il y a la transmission salivaire, les agents infectieux présents dans les glandes salivaires de l'acarien sont émis avec la salive au cours du repas.

Il existe une transmission coxale. Dans ce cas, les organismes présents dans les glandes coxales des Argasidae sont émis avec le liquide coxal. Si l'émission se produit pendant le cours même du repas, les bactéries (les borrelies en particuliers) franchissent la peau, au niveau d'excoriations de grattage ou même la peau saine.

Les espèces présentes dans la partie terminale du tube digestif sont évacuées avec les déjections et transmises ainsi aux vertébrés (cas des rickettsiales) : on parle de transmission fécale.

Selon Degeilh (2007), chez les *Ixodes*, la transmission se fait par la salive. La dissémination des spirochètes de l'intestin des tiques aux glandes salivaires apparaît comme un prérequis à la transmission de la bactérie à un hôte. Chez la femelle d'*I. ricinus*, les spirochètes se multiplient dans l'intestin durant la phase lente du repas sanguin, c'est-à-dire pendant les premiers jours alors que la prise de sang est minime.

### 7.2. Transmission entre tiques

Cette transmission se fait selon diverses modalités.

Il y a la transmission transgénérationnelle (verticale), au cours de laquelle les organismes pathogènes sont transmis d'un parent à sa descendance. Chez les tiques, on assiste à la transmission des virus, mais aussi des bactéries et des protozoaires. Elle est le fait des femelles dont les ovaires sont infectés, ou de mâles qui ont transmis un spermatophore infecté.

On peut avoir une transmission d'un stade au suivant, on parle de transmission transtadiale. Elle est quasi systématique chez les tiques. La transmission peut se faire en surmontant deux mues, de la larve jusqu'à l'adulte, sans qu'elle soit suivie d'une transmission transovarienne. Elle peut se faire aussi en ne surmontant qu'une mue, seulement de la larve à la nymphe ou de la nymphe à l'adulte. Chez *Babesia*, on a observé une double transmission transtadiale et une transmission transovarienne.

Des agents infectieux peuvent être transmis d'une tique infectée à une ou plusieurs tiques qui prennent leur repas dans le voisinage proche de la première. Cette transmission par co-repas peut se faire sans que la présence des germes soit nécessaire dans le sang circulant ou dans la peau de l'hôte.

La transmission coxale et la transmission par co-repas sont des voies propres aux tiques.

### 7.3. Taux d'infection des tiques

En France, en moyenne 10 à 15 % des tiques seraient contaminés par *B. burgdorferi* *sl*, avec des variations locales importantes. En Lorraine, ce taux serait de l'ordre de 8 %. Le taux

d'infection aux autres agents infectieux n'est pas connu précisément en France car quelques enquêtes locales seulement ont été menées (Chauvin *et al.* 2009).

Selon Degeilh (2007), dans le département de la Creuse, les densités de nymphes étaient importantes d'avril à juillet avec un maximum en juin, 234/100 m<sup>2</sup> de forêt. Dans le département de la Haute-Vienne, les données sont similaires mais compte tenu du taux d'infection, les taux de nymphes infectées par *Borrelia burgdorferi sensu lato* diffèrent : 18/100 m<sup>2</sup> dans la Creuse, 28/100 m<sup>2</sup> dans la Haute-Vienne.

Les tiques porteuses de plusieurs agents pathogènes sont suspectées de pouvoir transmettre des co-infections lors d'une seule et unique morsure. En Allemagne, une enquête portant sur 680 tiques collectées pour un tiers sur des micromammifères, un tiers sur des oiseaux et un tiers sur la végétation, estimait le taux de co-infection à 10,9 % des tiques infectées (Franke *et al.* 2010).

La transmission simultanée de différents pathogènes pourrait expliquer les formes cliniques atypiques et la résolution incomplète des symptômes après le traitement d'une seule infection.

#### 7.4. Agents infectieux transmis

Très vraisemblablement, les tiques transmettraient un nombre et une diversité de germes supérieurs à tous les autres groupes d'Arthropodes et sont assurément les plus importants vecteurs d'espèces pathogènes pour les animaux.

Elles transmettent approximativement les mêmes agents pathogènes dans toute l'Europe. Il existe cependant d'assez importantes variations régionales, en fonction des espèces de tiques en présence, mais aussi en fonction de la répartition géographique des agents pathogènes (OMS, 2004).

Le nombre et la diversité des maladies vectorielles à tiques en France sont importants.

Il y a les bactérioses comme la borréliose de Lyme, la tularémie ou les rickettsioses au sens large.

Il y a aussi les viroses avec l'encéphalite européenne à tiques et une protozoose avec la babésiose.

Des nouvelles maladies vectorielles à tiques pourraient aussi émerger à la faveur d'un changement climatique qui modifierait l'aire de répartition des tiques, et donc celle des pathogènes qu'elles transmettent. Le risque le plus préoccupant à l'heure actuelle concerne l'extension de *Hyalomma m. marginatum*, présent dans le sud de la France et vecteur du redoutable virus de Congo-Crimée (<http://www.maladies-a-tiques.com/>).

#### 7.4.1. *Ixodes ricinus*

Les principales maladies humaines transmises par *Ixodes ricinus* (tableau n°1), selon Perez-Eid (2007):

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
Virus de l'encéphalite à tique	Encéphalite à tique	Petits foyers forestiers en Alsace
<i>Borrelia</i> sp (bactérie spirochétale)	Borréliose de Lyme	Totalité du territoire sauf zone sèche méditerranéenne et en altitude
<i>Rickettsia helvetica</i> (bactérie rickettsiale)	Syndrome fébrile	Cas rares et dispersés
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (bactérie rickettsiale)	Anaplasmose granulocytaire	Cas dispersés
<i>Ehrlichia walkerii</i> (bactérie rickettsiale)	Ehrlichiose humaine	Cas dispersés
<i>Babesia divergens</i> (protozoaire)	Babésiose	Zone d'élevage bovin
<i>Babesia microti</i> (protozoaire)		Tout le territoire

Les principales maladies animales transmises par *Ixodes ricinus* (tableau n°2), selon Perez-Eid (2007) :

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (bactérie rickettsiale)	Anaplasmose granulocytaire surtout ruminants, marginale­ment é­quins et canins	Totalité du territoire sauf zone sèche méditerranéenne et en altitude
<i>Borrelia</i> sp (bactérie spirochétale)	Borréliose de Lyme	Totalité du territoire sauf zone sèche méditerranéenne et en altitude
<i>Babesia divergens</i> (protozoaire)	Babésiose bovine	Zones non sèches d'élevage bovin

#### 7.4.2. *Dermacentor reticulatus*

Les principales maladies humaines transmises par *D. reticulatus* (tableau n°3), selon Perez-Eid (2007) :

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
<i>Coxiella burnetii</i> (bactérie rickettsiale)	Fièvre Q	Zone d'élevage moutons chèvre
<i>Rickettsia slovaca</i> (bactérie rickettsiale)	Lymphadénopathie	Totalité du territoire

La principale maladie animale transmise par *D. reticulatus* est la babésiose canine provoqué par un protozoaire, *Babesia canis*.



#### 7.4.3. *Dermacentor marginatus*

Il transmet une bactérie rickettsiale, *Rickettsia slovaca*, qui est responsable du syndrome de Tibola chez l'homme.

Les principales maladies animales transmises par *D. marginatus* (tableau n°4), selon Perez-Eid (2007) :

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
<i>Babesia caballi</i> (protozoaire)	Babésiose équine	Large distribution, zone élevage équin
<i>Theileria equi</i> (protozoaire)	Theilériose équine	
<i>Anaplasma ovis</i> (bactérie rickettsiale)	Anaplasmose des petits ruminants	Sud de la France et Corse

#### 7.4.4. *Rhipicephaleus sanguineus*

Les principales maladies humaines transmises par *R. sanguineus* (tableau n°5), selon Perez-Eid (2007) :

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
<i>Rickettsia conorii</i> (bactérie rickettsiale)	Fièvre boutonneuse méditerranéenne	Surtout moitié sud de la France
<i>Coxiella burnetii</i> (bactérie rickettsiale)	Fièvre Q	Zone élevage moutons et chèvres

Les principales maladies animales transmises par *R. sanguineus* (tableau n°6), selon Perez-Eid (2007) :

Agent pathogène	Maladie	Localisation géographique
<i>Coxiella burnetii</i> (bactérie rickettsiale)	Fièvre Q	Zone élevage moutons et chèvres
<i>Ehrlichia canis</i> (bactérie rickettsiale)	Ehrlichiose monocytaire canine	Surtout moitié sud de la France et corse
<i>Babesia vogeli</i> (protozoaire)	Babésiose canine	
<i>Rickettsia conorii</i> (bactérie rickettsiale)	Fièvre boutonneuse méditerranéenne canine	Surtout moitié sud de la France, importation septentrionale possible avec déplacement de chien
<i>Anaplasma platys</i> (bactérie rickettsiale)	Thrombocytopénie infectieuse cyclique canine	
<i>Hepatozoon canis</i> (protozoaire)	Hepatozoonose canine	
<i>Dipetalonema</i> sp (filaires)	Filariose des canidés	

#### 7.4.5. *Phlebotomus hexagonus*

Il serait responsable de la transmission d'une microbabésiose canine provoquée par un protozoaire, *Theileria annae*.

## 8. Ecosystème

Selon [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com), un écosystème est un ensemble écologique constitué d'un milieu géophysique abiotique et d'une biocénose.

La biocénose représente l'ensemble des êtres vivants qui peuplent ce milieu, ce sont les plantes, les animaux et les microorganismes, ainsi que leurs interactions.

### 8.1. La phytocénose

Les tiques passent plus de 95 % de leur vie sur le sol de la forêt, en quête d'hôte, en mue ou en diapause. Durant leur développement et leur quête, elles ont besoin d'une hygrométrie supérieure ou égale à 80 %. Une telle hygrométrie suppose que les tiques vivent dans des zones possédant une bonne couverture végétale et un épais tapis de feuilles mortes. Ce sont donc les forêts caducifoliées hétérogènes et les écotones (interface entre deux systèmes fonctionnels très différents) hébergeant des petits et des grands mammifères en quantité suffisante qui répondent le mieux aux conditions requises à la prolifération des tiques.

Les jardins bien entretenus, tondu et débarrassés régulièrement de leurs feuilles mortes ne constituent pas un habitat très favorable pour les tiques et les micromammifères.

### 8.2. La zoocénose

L'habitat des tiques doit contenir une concentration et une variété suffisantes d'hôtes vertébrés pour pouvoir les nourrir à leurs différentes stades. Les formes immatures se nourrissent surtout sur les petits vertébrés à sang chaud, de préférence des rongeurs, alors que les adultes se gorgent plutôt sur les grands mammifères.

- Les petits mammifères comprennent les rongeurs myomorphes (souris, mulots...), les insectivores (hérisson, musaraigne...) et les lagomorphes (lapin...). Ces animaux représentent les hôtes préférentiels des formes immatures d'*Ixodes*. Les rongeurs sont le réservoir de nombreux agents pathogènes.
- Les carnivores (chien, chat, renard...) développent rapidement des anticorps contre les agents pathogènes, leur taux de transmission des infections aux larves est donc

très bas. Malgré cela, la responsabilité des prédateurs de petits mammifères pourrait être plus importante dans l'émergence de la maladie de Lyme et autres maladies à tiques.

- Les ongulés sauvages (cervidés et suidés) sont aussi rapidement porteurs d'anticorps. *A priori*, ils n'infectent que peu de tiques sur le court terme, mais jouent un très grand rôle en tant qu'hôte de reproduction ; ils nourrissent les femelles. Par exemple, un chevreuil peut héberger jusqu'à un million de tiques par an, il favorise ainsi leur prolifération. Il joue ainsi le rôle d'hôte amplificateur.
- Les oiseaux, comme les autres vertébrés, contribuent aux cycles endozootiques terrestres, en tant qu'hôtes réservoirs de germes. Du fait de leur grande mobilité, les oiseaux sont très fréquemment transformés en transporteurs de tiques sur de très longue distance. Les migrations constituent d'ailleurs l'explication la plus plausible à la répartition des différents génotypes de *Borrelia* et de l'expansion du virus de la méningo-encéphalite à tiques.

Selon Randolph (2008), l'abondance des tiques est probablement davantage déterminée par les variations d'effectifs des hôtes que par le climat.

Selon Scharlemann *et al.* (2008), l'augmentation des tiques coïncide spatialement et temporellement avec l'augmentation de vecteurs hôtes tels que le chevreuil indiquant que cet ongulé pourrait être un déterminant majeur dans l'abondance des tiques (Figure 14).

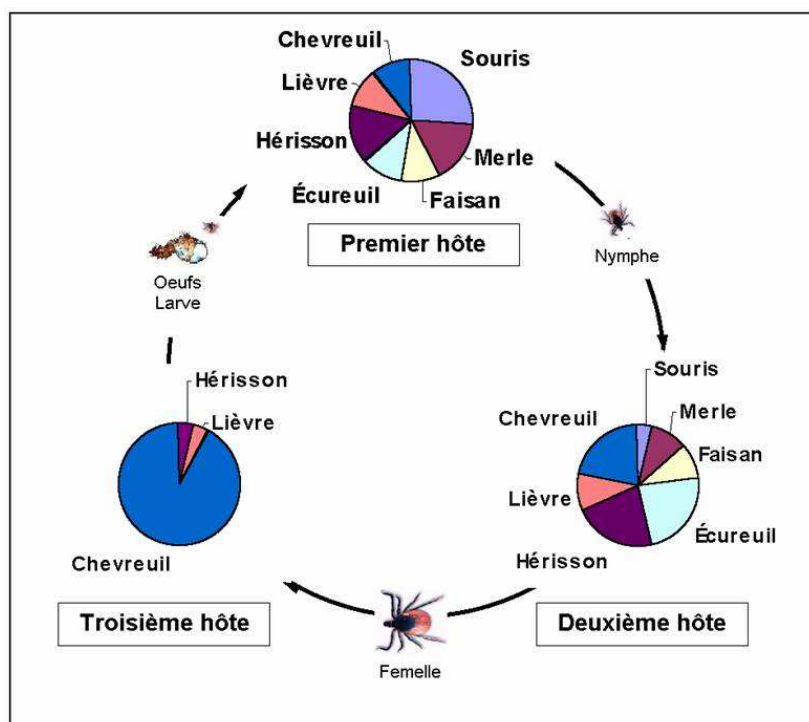


Figure n°14 : Importance relative des hôtes d'*Ixodes ricinus* à ses différents stades (d'après EUCALB)

Les populations de tiques sont elles-mêmes régulées par des prédateurs parmi lesquels, les mammifères insectivores, certains passereaux, des insectes, des araignées, des acariens entomophages et certains micro-organismes (champignons parasites entomopathogènes). L'impact des prédateurs sur la population de tiques demeure peu étudié et mal connu.

Selon Degeilh (2007), la musaraigne apprécie les femelles gorgées et joue un rôle important dans la destruction de cette stase. L'hyperparasitisme, par des *fungi imperfecti*, par *Ixodiphagus hookeri* Hyménoptère cosmopolite et par la larve de *Megaselia rufipes* Diptère parasitant les adultes et se nourrissant de leurs organes internes, sont également des facteurs de limitation des populations de tiques.

## 9. Modifications de l'écosystème

Cette partie est essentiellement extraite de [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com) .

Selon George et Chastel (2002), l'émergence des pathologies semblant être favorisée par la prolifération des vecteurs, la prophylaxie repose autant sur la bonne compréhension de

la biologie des tiques que sur celle de mécanismes de rupture de l'équilibre de notre écosystème, qui favorisent leur pullulation.

Le paysage naturel a été progressivement modifié par l'Homme, jusqu'à ce que l'industrialisation le bouleverse, à partir du XIX<sup>e</sup> siècle, créant de nouveaux équilibres dans l'écosystème. Schématiquement, les perturbations tiennent à trois grands facteurs, plus ou moins intriqués.

### 9.1. Facteurs anthropiques

- L'agriculture

Avec les fils barbelés et le remembrement, sont arrivés les défrichages massifs, les monocultures céréalières, l'industrialisation des récoltes et les traitements phytosanitaires. Cette agriculture moderne ne paraît pas, *a priori*, favoriser l'épanouissement des tiques. Par contre, l'extension des cultures céréalières a permis l'agrandissement des cheptels. Les grands troupeaux procurent de très bons hôtes de reproduction aux tiques et l'abondance des céréales est propice au développement des populations de petits rongeurs. L'agriculture mécanisée n'accédant plus aux terrains à forte pente, ni aux espaces restreints, elle a laissé s'installer de nouvelles friches à proximité des habitations, les petits mammifères et les oiseaux s'y sont installés.

L'emploi naguère massif d'insecticides, de fongicides, d'hélicides et autres pesticides, a provoqué la raréfaction des prédateurs des tiques, bien plus sensibles à ces traitements que les tiques elles-mêmes. En application des lois européennes, on favorise les jachères, procurant des écotones qui ont l'intérêt de restaurer en partie la diversité faunistique, en particulier entomologique (favorable aux carabes) et botanique où prospèrent aussi les rongeurs.

Boyard *et al.* (2007) confirment que le développement des jachères, imposées par l'Union Européenne, a fourni davantage d'écotones à la lisière des forêts. Ces écotones sont des zones de transition entre la forêt et les pâturages. Ce sont les petits mammifères qui jouent le rôle de relai entre les bois et les pâturages.

- La sylviculture

Selon l'Office National des Forêts (2012), la forêt française voit sa surface progresser à partir du XIX<sup>e</sup> alors qu'elle était en régression depuis l'apparition de l'agriculture. C'est le fait, d'une part de la déprise agricole, d'autre part de politiques volontaristes de reboisement. Aujourd'hui, entre nécessité de préserver des espaces naturels près des villes et intérêt de conserver des espaces de vie ouverts dans les zones rurales, un équilibre doit être trouvé entre les différentes occupations du sol.

Au lendemain de la Révolution française, la surface boisée est au plus bas avec 9,4 millions d'hectares et de nombreuses forêts sont très dégradées. Le code forestier de 1827 donne des armes juridiques nouvelles aux forestiers et renforce leur pouvoir.

Des politiques volontaristes sont également entreprises, notamment sous le second Empire (ex : boisement des Landes de Gascogne...). Après la chute de Napoléon III, la loi anti-érosion de 1882 met en place un dispositif plus équilibré qui facilite la poursuite des grands reboisements.

Dans la période qui suit la Seconde Guerre mondiale, le reboisement connaît un nouvel essor avec le Fonds forestier national (FFN). L'objectif est alors de reconstituer la ressource et de développer une filière forêt-bois performante.

Aujourd'hui, les recherches sur la contribution de la forêt à la séquestration du carbone et à la régulation des gaz à effet de serre donnent une nouvelle actualité à la réflexion sur le boisement.

Dès la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, le contexte économique et social se transforme, le charbon remplace le bois comme source d'énergie principale et l'exode rural s'amorce. Ces évolutions permettent l'allègement de la pression de défrichement qui pesait sur la forêt. Avec l'urbanisation croissante de la société à partir des années 50 et la diminution des surfaces agricoles, la progression de la forêt en France s'accélère.

Aujourd'hui, l'inventaire forestier national estime la surface des forêts françaises à plus de 15,5 millions d'hectares.

Jusqu'aux années 60, les communes rurales se contentaient de l'exploitation tournante de coupes de bois dans des taillis sous futaies tous les 25 à 30 ans. Ce type d'exploitation ne répondant plus aux besoins, depuis 25 ans l'Office national des forêts procède au rajeunissement des peuplements. La destruction du couvert est tout d'abord défavorable à la population d'*I. ricinus*, qui diminue de manière importante. Puis, les feuilles mortes s'accumulant dans le lacia de branchages laissés au sol, le terrain devient très favorable au développement des végétaux, des mammifères petits et grands, d'*I. ricinus* et aussi de *D. reticulatus* qui affectionne particulièrement les milieux dégradés. Le type d'utilisation de la forêt doit aussi être pris en considération. Les tiques ne disposant que de très modestes moyens de déplacement, la rencontre hôte-vecteur est conditionnée en grande partie par la densité de l'hôte. L'infestation d'une forêt n'a donc pas les mêmes conséquences épidémiologiques, selon qu'elle est utilisée à la seule production, qu'elle est traversée par une route très fréquentée ou qu'elle sert de forêt-promenade... Le nombre de personnes exposées aux morsures de tiques peut alors varier dans des proportions très importantes.

Selon George et Chastel (2002), la reforestation a des conséquences directes sur les populations d'hôtes et de tiques en fournissant des habitats aux tiques. De même, le réaménagement des forêts, caractérisé par un rajeunissement des peuplements d'arbres avec davantage de luminosité mais aussi de feuilles mortes et de branchages au sol, permet la prolifération des cervidés et des tiques.

- La chasse

Le dernier loup de Meuse a été tué en 1905, libérant une niche écologique immédiatement occupée par le renard. La prophylaxie traditionnelle a alors cherché à contrôler les populations vulpines, en incitant à leur destruction. Mais l'emploi massif d'appâts empoisonnés a entraîné la destruction simultanée de nombreux autres carnivores prédateurs des micro-mammifères. Depuis quelques années, le largage par hélicoptère d'appâts vaccinaux antirabiques a permis de cesser le carnage aveugle.

Avec la disparition des grands prédateurs, la gestion des grands mammifères sauvages est devenue exclusivement humaine. Les chasseurs ont suscité l'accroissement exponentiel des populations de gros gibier. En Meuse, de 1980 à 1998, les prélèvements de gibiers sont multipliés par cinq pour les chevreuils et par douze pour les sangliers, selon l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (2012) et d'après [maladies-a-tiques.com](http://maladies-a-tiques.com). En contrôlant



strictement les carnivores, la politique cynégétique a occasionné un accroissement des populations de petits rongeurs, que les rapaces, concurrents alimentaires des carnivores, ne sont plus guère en mesure de réguler. La prolifération des ongulés représente le facteur essentiel de la pullulation des tiques. De plus, la limitation des prédateurs a parallèlement favorisé un accroissement des populations des petits mammifères sur lesquels elles se nourrissent à leurs stases pré-imaginale.

- Aménagement du territoire

Ces dernières décennies ont vu la création de parcs naturels régionaux, de réserves ornithologiques et de grandes retenues d'eau servant à alimenter les canaux, à alimenter les villes en eau potable, à réguler les crues ou à refroidir les centrales électriques. Les grandes retenues d'eau ne gèlent pratiquement plus, provoquant un microclimat autour d'elles. Situées sur les grandes voies migratoires, elles reçoivent de très grandes quantités d'oiseaux de passages et nombreux sont ceux qui maintenant trouvent des conditions favorables pour hiverner. Une grande partie des pratiques de conservation actuelles conduit à la surpopulation d'espèces dans des zones protégées. Il est maintenant reconnu que ces pratiques favorisent non seulement les grandes concentrations animales, mais aussi leur association à différents problèmes de parasitisme.

- Nouvelles technologies

Les progrès de la médecine ont fait naître de nouveaux risques. La très large utilisation des antibiotiques en médecine humaine, autant que vétérinaire, a favorisé l'émergence de l'antibiorésistance ; quelques souches de *Borrelia* sont maintenant connues pour avoir un haut niveau de résistance à la pénicilline. Des cas de transmission de babésiose murine ont été causés par la transfusion sanguine. La splénectomie et l'immunodépression constituent de nouveaux facteurs de risque.

## 9.2. Facteurs naturels

- Le réchauffement climatique

Dans les 50 années à venir, en Europe du nord, les gaz à effet de serre pourraient provoquer une élévation de 1,5 à 2,5°C, ainsi qu'une grande pluviosité au nord du 48<sup>e</sup> parallèle. Bien qu'il soit difficile d'extrapoler, il est possible qu'un tel changement climatique

affecte les organismes et leur phénologie. La prolifération et l'extension des aires de répartition d'organismes opportunistes, comme les rongeurs et les Arthropodes, pourraient être favorisées, et, par là-même, l'émergence de maladies vectorielles à tiques dans les populations humaines.

Selon Bennet *et al.* (2006), le taux d'apparition des maladies transmises par les tiques augmente de 12 % pour une augmentation de 1°C durant les mois de juin, juillet, août et septembre. Une diminution de la quantité de jours où la température est inférieure ou égale à 0°C provoque une augmentation de 3 %.

Selon Gray *et al.* (2009), bien que les changements du climat et la longueur des différentes saisons affectent directement la survie des tiques, il n'y a pas de bonnes preuves que la hausse des températures se traduira par une plus grande abondance des tiques. Les effets indirects du changement climatique auront un impact sur le nombre de tiques infectées en affectant la végétation. Le réchauffement climatique en Europe centrale est susceptible d'entraîner une diminution de l'épinette de Norvège et les zones concernées seront probablement colonisées par le hêtre, ces feuilles mortes fourniront un microclimat favorable à la survie des stades de tiques vivant en liberté.

- La luminosité

Selon Walker *et al.* (2001), la luminosité est un facteur limitant la population de tiques. Dans les pâturages, le soleil peut provoquer une surchauffe et donc induire une forte mortalité chez la tique. Inversement, dans les bois, le peu de lumière et la forte humidité augmentent la densité des tiques.

- Elargissement de la période d'activité des tiques

En Suède, on a observé un élargissement de la période d'activité des tiques. L'incidence des pathologies vectorielles à tiques semble corrélée avec la succession d'hivers doux. Le climat favorisait le développement des tiques et l'accroissement des populations d'hôtes vertébrés.

- Modification du comportement des tiques selon l'hygrométrie

Le nombre de nymphes et de larves se gorgeant sur les rongeurs conditionne en grande partie leur infection et le degré d'amplification de celle des tiques. Par temps sec, les nymphes quittent les herbes hautes pour rejoindre la végétation basse, probablement pour se rapprocher de l'humidité du sol. Elles se trouvent alors plus au contact des petits rongeurs et sont plus nombreuses à se gorger sur eux. Dans ces conditions, très peu de larves sont retrouvées, alors que leur nombre s'accroît dès que l'humidité augmente, suggérant qu'elles deviennent quiescentes pour échapper à la dessiccation. Le ratio des larves par rapport aux nymphes augmente donc parallèlement au taux d'humidité, contribuant aux variations géographiques et saisonnières de la cinétique de transmission des maladies.

- Facilitation du phénomène de co-repas

L'hypothèse du co-repas est récente, elle met à mal l'idée générale selon laquelle l'agent pathogène doit impérativement être présent dans le sang pour que l'hôte puisse le transmettre. Le site cutané de la morsure de tique est une zone très importante de réplication virale. Le virus de l'encéphalite à tiques met à profit l'immunomodulation provoquée par la salive de la tique pour se disséminer dans la peau. Les larves non infectées, se nourrissant à proximité de nymphes infectées, se font ainsi contaminer sans virémie, même chez les hôtes porteurs d'anticorps contre le virus. Les foyers d'endémie sont les zones où le degré de synchronisation est le plus élevé entre les larves et les nymphes. Des conditions climatiques particulières permettant cette coïncidence représentent donc un facteur prédictif du phénomène de co-repas. Ce phénomène de co-repas a également été décrit pour *B. burgdorferi*.

- Adaptation des agents pathogènes

Les virus à ARN ont une forte mutagénicité leur permettant d'explorer de nombreuses stratégies de réplication et de maintenir les génotypes optimaux. Les *Borrelia* possèdent également une grande variabilité génétique qui leur permet de s'adapter aux variations environnementales ou aux antibiotiques.

- Les migrations

Dans les années 70, trois parcs régionaux naturels ont été créés en Lorraine, deux autres en Champagne. Simultanément, deux réserves ornithologiques ont été ouvertes au sein du Parc naturel régional de Lorraine et un autre en Champagne. Les eaux près des centrales électriques se réchauffant, l'ensemble de ces zones a rapidement été colonisé par de nombreuses espèces d'oiseaux. Certains oiseaux jouent le rôle de réservoir de maladies, d'autres disséminent les tiques qu'ils portent, tout au long de leurs couloirs migratoires. Tous ceci pourrait en partie expliquer la répartition des différents génotypes de *Borrelia*, l'extension du TBEV (virus responsable de l'encéphalite à tique) et celle d'espèces d'*Ehrlichia*.

Selon Parola et Raoult (2001) et Smith *et al.* (2003), une tique ne se déplace en moyenne que de 50 m. En choisissant un hôte de petite taille, la tique aura une aire de répartition plus petite que celle qui a choisi un macromammifère par les plus grands mouvements de migrations de son hôte dans l'espace. C'est aussi le cas lors de l'attachement de la tique à un oiseau.

### 9.3. Facteurs sociologiques et culturels

- Retour à la nature

Les évolutions actuelles de notre mode de vie favorisent le temps libre et les loisirs à la campagne. Beaucoup de ces personnes sont mal informées et se rendent en forêt sans observer les moindres précautions élémentaires ; l'accès leur en est facilité par la politique d'ouverture de l'Office National des Forêts.

Selon George et Chastel (2002), et Sumilo *et al.* (2007), la cueillette des champignons ou des baies, pour le plaisir ou pour l'argent, amène à la forêt bon nombre de personnes du printemps à l'automne. Le plus grand nombre de morsures de personne arrive en été lors de week-end sans pluie suivant une semaine pluvieuse. Une telle exposition aux morsures de tiques correspond aux personnes qui vont dans la forêt pour ramasser des champignons après la survenue de conditions climatiques favorables à la croissance des champignons.

- Les animaux de compagnie

Le contact avec un animal de compagnie augmente le risque de morsure par les tiques. Environ 45 % des foyers hébergent au moins un chien ou un chat.

- Urbanisation

Selon George et Chastel (2002), avec la démocratisation de l'automobile, l'habitat est devenu plus disséminé et l'extension des tiques s'effectue maintenant de façon excentrique dans les vallées. Ce mode d'extension a conduit à la création d'un espace périurbain où s'imbriquent des zones urbaines et des espaces ruraux. Petit à petit, les enclaves de terre vouées à l'abandon se sont laissées recoloniser par la végétation, les animaux sauvages et les chiens. L'espace suburbain, à proximité immédiate de la ville, plus des zones industrielles, des infrastructures routières et ferroviaires qui multiplient encore les enclaves de terrain. Les terres abandonnées se sont transformées en landes suburbaines où l'on trouve des animaux domestiques et mêmes sauvages. Elles servent souvent de terrain de jeu, alors que *D. reticulatus* y est systématiquement retrouvé dès que leur surface dépasse un hectare.

## **DEUXIEME PARTIE : Principales maladies transmises par les tiques**

Dans ce chapitre, nous présentons les principales maladies transmises par les tiques. Nous traiterons la borréliose de Lyme, l'encéphalite à tiques, la fièvre boutonneuse méditerranéenne, la TIBOLA, l'anaplasmose granulocytaire humaine, la tularémie, la fièvre Q. Ensuite, nous présenterons leurs méthodes de diagnostic ainsi que leurs traitements.

Cette partie est essentiellement extraite de [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com).

## 1. Borréliose de Lyme

### 1.1. Epidémiologie

La borréliose de Lyme est une zoonose très largement répandue dans l'hémisphère nord (Figure 15).



Figure n°15 : répartition mondiale de la borréliose de Lyme, selon [maladies-a-tiques.com](http://maladies-a-tiques.com)

En Europe occidentale, la distribution géographique de la maladie est étroitement liée à celle de son vecteur principal *I. ricinus*. En France, l'ensemble du territoire est concerné, à l'exception d'une bande côtière méditerranéenne et des reliefs au dessus de 1200 m. Le taux d'incidence de la maladie présente un gradient décroissant nord-sud.

La borréliose de Lyme est une maladie due à des bactéries. Elles appartiennent au complexe *B. burgdorferi sensu lato*. Le réservoir de la bactérie est essentiellement constitué

par les petits mammifères. Cependant les oiseaux jouent également un rôle important car des espèces de *Borrelia* sont ornithophiles. Le vecteur principal est sans contestation possible *I. ricinus*.

La borréliose de Lyme touche le plus souvent des ruraux ayant des activités en extérieur, de mai à octobre. Toutes les personnes ayant des activités de plein air sont exposées, que ce soit pour des occupations professionnelles ou ludiques. Le risque de transmission de la maladie augmente avec le temps de fixation de la tique contaminée. Avant 24 heures, ce risque est restreint et il atteint 100 % après 72 heures.

Selon Doby et Chastel (1995), en moyenne 10 à 15 % des tiques sont porteuses de *B. burgdorferi*, avec d'importantes variations locales.

Le risque relatif d'exposition varie aussi selon le type de terrain fréquenté ; il est croissant de la pâture vers la prairie puis les jachères. Il est diminué si les sentiers sont fréquentés par des bovins ou des chèvres : leur effet zooprophyllactique réduirait le risque d'infection.

Lorsque la tique est porteuse de *B. burgdorferi sl*, le risque de transmission serait de l'ordre de 7 à 10 %. Cette transmission est accrue s'il s'agit d'une nymphe et si la durée d'attachement de la tique se prolonge. Il n'y a pas de temps minimal qui garantisse l'absence de contamination : ce temps peut être estimé en fonction de la réplétion de la tique fixée.

La déclaration de la maladie n'étant pas obligatoire, nous ne disposons toujours pas de chiffre très précis concernant l'incidence de la borréliose de Lyme pour l'ensemble de la France. On estime entre 12 000 et 15 000 environ le nombre de nouveaux cas par an ([www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr))

## 1.2. Bactériologie

*Borrelia burgdorferi* est une bactérie hélicoïdale mobile qui fait partie de l'ordre des Spirochètales. Elle possède sept à onze flagelles, et se déplace grâce à des mouvements de rotation et de translation. La parenté antigénique avec les autres spirochètes explique les sérologies faussement positives chez les patients porteurs d'anticorps contre la syphilis et la leptospirose. Les *Borrelia* possèdent un génome segmenté : il se compose d'un chromosome



linéaire, de plasmides circulaires et de plasmides linéaires. Les gènes plasmidiques semblent jouer un rôle important dans la biologie, l'évolution de leur génome et la pathogénèse. Le code des gènes de *B. burgdorferi* n'est pas stable : il permet des recombinaisons et des réarrangements inter et intraplasmidiques. Certaines de ces recombinaisons codent les modifications des protéines de surface qui permettent à la bactérie d'échapper au système immunitaire de son hôte et de coloniser les tissus.

Grâce au progrès de la biologie moléculaire, on a peut subdiviser *B. burgdorferi sensu lato* en différentes espèces principales. Dix neuf espèces génomiques ont été décrites à ce jour dans le monde. Seulement neuf ont été observées en Europe. Il y a :

- *B. burgdorferi sensu stricto*
- *B. afzelii*
- *B. garinii*
- *B. valaisiana*
- *B. lusitaniae*
- *B. spielmanii*
- *B. bavariensis*
- *B. bissetii*
- *B. finlandensis*

Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme en Europe. Il s'agit de *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. spielmanii* et *B. bavariensis*.

Toutes les espèces pathogènes peuvent entraîner un érythème migrant. Par contre, il est admis que chaque espèce présente un tropisme préférentiel : *B. afzelii* occasionne la plupart des atteintes dermatologiques, *B. garinii* provoque surtout des atteintes neurologiques et des lymphocytomes borréliens et *B. burgdorferi ss* est la principale responsable des atteintes articulaires.

La répartition géographique et le tropisme préférentiel des espèces occasionnent une diversité des formes cliniques régionales.

### 1.3. Clinique

Selon l'INVS Franche-Comté 2010-2012 de surveillance des maladies transmises par les tiques de l'Institut de Veille Sanitaire, la maladie présente des similitudes avec les syphilis car elle évolue schématiquement selon trois phases : primaire, caractérisée par l'érythème migrant au point d'inoculation, phase secondaire de dissémination et phase tertiaire. Son expression clinique varie cependant fortement d'un patient à l'autre. Il n'y a habituellement pas de fièvre. Son évolution est transitoire, récurrente ou chronique.

#### ❖ Phase primaire

Selon Evison *et al.* (2006), on parle également de stade précoce localisé. Une réaction locale peut survenir quelques heures et jusqu'à deux jours après une morsure de tique et doit être distinguée d'un érythème migrant. Elle se distingue par son apparition soudaine et son déclin rapide. La lésion excède rarement un diamètre d'un centimètre et ne s'étend pas, contrairement à l'érythème migrant.

L'érythème migrant est la manifestation la plus fréquente. Il s'agit d'une lésion érythémateuse, apparaissant de quelques jours à trente jours après la morsure de tique infectante, centrée sur le point d'inoculation (Figure 16). La bordure annulaire de la lésion s'étend ensuite de façon centrifuge tandis que son centre s'éclaircit. L'érythème migrant est légèrement chaud au toucher mais ni douloureux, ni induré. Pour différencier l'érythème migrant d'une réaction locale aiguë le Center of Disease Control and Prevention (Etats-Unis) pour les études épidémiologiques, requiert un diamètre d'au moins 5 cm (<http://www.cdc.gov>). Mais il est évident que des érythèmes migrants de plus petite taille peuvent être observés. Ce qui est déterminant pour distinguer un érythème migrant d'une simple réaction à la morsure de tique est son apparition chronologique, ainsi que l'évolution de la lésion cutanée.

En l'absence de traitement, son diamètre peut atteindre plusieurs dizaines de centimètres. La lésion disparaît spontanément en trois à quatre semaines mais peut réapparaître. Sous traitement, il régresse en moins d'une semaine. Un indice précoce pour la dissémination de l'infection est l'apparition concomitante de plusieurs érythèmes migrants.

Le diagnostic d'érythème migrant repose sur les manifestations cliniques, la sérologie est souvent encore négative au moment de l'apparition des signes cliniques. L'érythème migrant apparaissant avant toute séroconversion, des examens sérologiques ne sont en général pas indiqués.



Figure n°16 : érythème migrant, (INVS Franche-Comté 2010-2012 de surveillance des maladies transmises par les tiques)

❖ Phase secondaire de dissémination précoce

➤ Lymphocytome bénin (Evison *et al.* 2006)

Il s'agit une manifestation rare (1 % de toutes les borrélioses de Lyme). Un érythème migrant précède ou accompagne le lymphocyte chez près de 79 % des adultes. Le lymphocytome bénin peut apparaître jusqu'à dix mois après une morsure de tique. La lésion se présente sous la forme d'un nodule ferme ou d'une plaque rouge ou brunâtre à violacée, qui se développe chez les enfants de moins de 12 ans au niveau du lobe de l'oreille et chez l'adulte au niveau des mamelons (Figure 17). Des localisations atypiques sont le scrotum, le nez, les bras et les épaules. La lésion s'accompagne de démangeaisons et de douleurs. Sous antibiotiques la guérison prend en moyenne trois semaines chez l'enfant. Une sérologie de Lyme est indiquée dans cette situation clinique. Lors de localisations atypiques d'un lymphocytome bénin présumé, ou lors d'une augmentation de volume ou de persistance après un traitement adéquat, un lymphome cutané devra être exclu au moyen d'une biopsie.



Figure n°17 : lymphocytome borrélien au niveau du pavillon de l'oreille et de l'aréole, (maladies-a-tiques.com )

➤ Neuroborréliose précoce (Evison *et al.* 2006)

L'atteinte du système nerveux a lieu des semaines ou des mois après la morsure de tique. Elle se manifeste cliniquement par une méningite aseptique, une radiculite, ou une parésie des nerfs crâniens. Cette neuroborréliose dite précoce survient en général en été ou en automne. La triade classique du syndrome de Garin-Bujadoux-Bannwarth, consistant en une méningite aseptique, une neuroradiculite hyperalgique et une parésie des nerfs crâniens, ne se manifeste que chez 15 % des patients touchés. La présence d'autres manifestations d'une borréliose de Lyme est utile pour le diagnostic. Une sérologie de Lyme est indiquée dans cette situation clinique et la sensibilité est d'environ 80 %. Au cours des deux mois qui suivent la morsure de tique, la sérologie peut toutefois être négative.

La méningite est plus fréquente chez les enfants que chez l'adulte. On trouve des céphalées modérées et fluctuantes, mais qui peuvent persister pendant des jours voire des semaines. Pour le diagnostic différentiel et pour rechercher des infections mixtes, une sérologie à la recherche du virus de l'encéphalite verno-estivale est recommandée.

Les anomalies du LCR en cas de neuroborréliose précoce sont les suivantes :

- ✓ Numération : pléiocytose lymphocytaire
- ✓ Protéines : augmentées
- ✓ Glucose : normal à légèrement diminué
- ✓ Anticorps dans le LCR : production d'anticorps intrathécaux dans 80-90% des cas
- ✓ Mise en évidence de borrelies par PCR : moins de 50 % des cas

La radiculite survient une à douze semaines après une morsure de tique ou un érythème migrant. Les douleurs radiculaires sont au premier plan. Elles atteignent leur acmé en quelques heures à quelques jours. La radiculite peut être suivie en l'espace d'une à quatre semaines de syndromes neurologiques déficitaires. Les déficits moteurs asymétriques sont caractéristiques, associés parfois à des déficits sensitifs. La radiculite guérit spontanément en l'espace de cinq à six mois. Les enfants ne sont que rarement atteints par une radiculite.

A l'exception du nerf olfactif, tous les nerfs crâniens peuvent être atteints. L'atteinte du nerf facial sous la forme d'une paralysie faciale périphérique est la plus fréquente. L'atteinte bilatérale du nerf facial est quasi pathognomonique : elle survient presque exclusivement chez les enfants. En été et en automne plus de 90 % des paralysies faciales chez les enfants sont causées par une borréliose de Lyme, alors que chez l'adulte une borréliose n'est responsable que dans 20 % des cas. La paralysie faciale régresse en général en l'espace d'un et deux mois. Des paralysies persistantes sont observées chez 5-20 % des adultes.

Le diagnostic d'une neuroborréliose précoce peut s'avérer difficile lorsque la recherche d'anticorps est encore négative dans le sérum et qu'aucune autre manifestation spécifique d'une borréliose de Lyme n'est présente. Une ponction lombaire avec numération et recherche de production d'anticorps intrathécaux peut s'avérer utile dans de tels cas.

➤ Cardite (Evison *et al.* 2006)

La cardite est une manifestation rare en Europe, elle a une incidence de 0,3 à 4 %. Les symptômes surviennent quatre jours à sept mois après une morsure de tique. La cardite s'accompagne fréquemment d'autres manifestations de la borréliose de Lyme (érythème

migrant, manifestations articulaires, symptômes neurologiques). La borréliose de Lyme peut toucher toutes les structures cardiaques à l'exception des valves. Les manifestations les plus courantes sont des blocs de la conduction auriculo-ventriculaire en général asymptomatiques, fluctuants et transitoires, observés dans 87 % des cas. Une alternance de bradycardie et de tachycardie est caractéristique. Des stimulateurs cardiaques temporaires sont nécessaires dans 38 % des cas. Les blocs AV régressent en général spontanément en l'espace de six semaines. Une sérologie de Lyme est indiquée dans cette situation clinique et la sensibilité est d'environ 80 %.

➤ Manifestations rhumatologiques (Evison *et al.* 2006)

Des manifestations touchant l'appareil locomoteur peuvent être observées entre deux semaines et deux ans après une morsure de tique. En cas de dissémination précoce des borrélioses, des symptômes d'allure grippale peuvent survenir en même temps que des douleurs migrantes transitoires dans les articulations, les bourses, les tendons et les os. Ce sont avant tout les petites articulations qui sont touchées. Le plus souvent, il s'agit d'une mono ou d'une oligo-arthrite asymétrique touchant notamment le genou, mais également le coude ou l'articulation tibio-astragaliennne. Elle évolue par poussées, relativement peu douloureuses avec un épanchement important et peu de signes inflammatoires. Le nombre de cellules dans l'épanchement articulaire varie entre 500 et 100 000 cellules/mm<sup>3</sup>. Un kyste poplité est une complication fréquente.

Les poussées d'arthrite, qui peuvent durer de plusieurs jours à quelques semaines, finissent par régresser même en l'absence de traitement. Le traitement antibiotique amène une guérison dans 80 % des cas. Des arthralgies peuvent toutefois persister en dépit d'un traitement correct, sans que celles-ci ne soient l'expression d'une infection persistante. L'arthrite de Lyme chez l'enfant se caractérise par une évolution favorable. La durée de l'arthrite augmente avec l'âge. Chez le petit enfant, l'arthrite se manifeste fréquemment par un état fébrile et un début aigu.

❖ Stade tertiaire (Evison *et al.* 2006)

➤ Acrodermatite chronique atrophiante

Une acrodermatite chronique atrophiante peut se développer chez les enfants et les adultes dans un délai de six mois à huit ans après une morsure de tique. Cliniquement elle se

manifeste de manière biphasique avec phase inflammatoire précoce, caractérisée par des tuméfactions cutanées indurées rouges à violacées, nodulaires ou en forme de plaques, situées au niveau des extenseurs des extrémités. Occasionnellement ces lésions peuvent également apparaître au niveau de la face ou du tronc. Après une évolution fluctuante pouvant durer des semaines voire des années, il s'établit un stade chronique atrophique avec une peau fine « en papier à cigarette », caractérisée par une visibilité marquée du réseau veineux sous-jacent. Outre une desquamation, on peut également observer une hyper ou une hypopigmentation. L'acrodermatite chronique atrophique peut être associée à des douleurs, un prurit, des hyperesthésies et des paresthésies. Localement il peut y avoir une lymphadénopathie ou une subluxation des articulations voisines. Une guérison de la maladie par traitement antibiotique peut être obtenue au stade précoce de la maladie, alors qu'au stade tardif on ne pourra en général que retarder ou stopper la progression. Une sérologie de Lyme est indiquée dans cette situation clinique et sa sensibilité s'élève à 99 %. En cas de doute diagnostique, l'identification de l'agent pathogène par PCR sur biopsie cutanée peut être effectuée ; la sensibilité de cet examen est de 70 à 80 %.

#### ➤ Arthrite de Lyme chronique

En Europe, le développement d'une oligo ou d'une monoarthrite des grosses articulations, survenant après des mois voire des années, peut s'observer dans de très rares cas, au cours de l'évolution d'une borréliose de Lyme non traitée, ceci chez les enfants comme chez les adultes. Chez environ 10 % des patients souffrant d'une arthrite, des signes inflammatoires peuvent persister pendant des mois ou des années malgré un traitement antibiotique adéquat. Une sérologie de Lyme est indiquée dans cette situation clinique et la sensibilité est d'environ 80-90 %. L'examen du liquide synovial ou la biopsie synoviale et l'identification de l'agent pathogène au moyen d'une PCR peuvent être utiles pour le diagnostic et pour suivre l'évolution du traitement.

#### ➤ Neuroborréliose chronique

Les patients traités de manière adéquate ne développent pratiquement jamais une neuroborréliose chronique ; les patients non traités ne développent que rarement une neuroborréliose chronique. Elle se développe en général entre deux à trois ans, après une morsure de tique.

Les manifestations cliniques englobent une encéphalomyélite progressive (paraparésie spastique, ataxie, parésie des nerfs crâniens, dysfonction vésiculaire, déficits cognitifs) ou encore une polyneuropathie axonale (douleurs radiculaires, paresthésies distales). Les manifestations de la neuroborréliose chronique ne régressent en général pas spontanément, contrairement à la neuroborréliose précoce.

La réponse au traitement nécessite en général deux à six mois, ou plus en présence de symptômes de longue durée. La réponse thérapeutique ne pourra être objectivée, outre l'amélioration clinique, qu'au moyen d'une ponction lombaire.

La polyneuropathie se développe en général plus tard et sera souvent associée à une acrodermatite chronique atrophiante. Les troubles symétriques de la sensibilité périphérique sont prédominants, le plus souvent sans déficit moteur.

Le diagnostic de neuroborréliose chronique y compris de la polyneuropathie doit être confirmé par une sérologie positive et par un western blot dans le sérum. Dans cette situation clinique, la sensibilité est très élevée avec 99%. Lors d'une suspicion manifeste d'atteinte du système nerveux central, une ponction lombaire est indiquée. Une évidence de production d'anticorps intrathécaux devra être recherchée.

Dans une neuroborréliose chronique, le LCR présente les anomalies suivantes :

- ✓ Numération : la pléiocytose lymphocytaire peut faire défaut et la numération peut être normale
- ✓ Protéines : augmentées
- ✓ Glucose : normal à légèrement diminué
- ✓ Anticorps dans le LCR : la mise en évidence de la production d'anticorps intrathécaux est obligatoire
- ✓ Mise en évidence de borrelies de Lyme par PCR : positive dans moins de 50% des cas

En revanche, la polyneuropathie axonale isolée présente des résultats normaux pour ce qui est de la numération, des protéines et du glucose et aucune production d'anticorps intrathécale n'est démontrable.



La résonance magnétique nucléaire cérébrale et médullaire peut mettre en évidence des lésions diffuses au niveau de la substance blanche, ces lésions sont cependant compatibles avec une vaste palette de diagnostics.

#### ❖ Syndrome post-Lyme

Le syndrome « post-Lyme », appelé par excès « Maladie chronique de Lyme », correspond à l'association d'une asthénie, d'algies diffuses et de plaintes cognitives (troubles de la mémoire et de l'attention) alléguées au décours d'une infection à *B. burgdoferi* correctement traitée. Plusieurs arguments conduisent actuellement à ne pas retenir la responsabilité d'une infection à *B. burgdoferi* dans ce syndrome : un examen neurologique normal, l'absence d'anomalies objectives au bilan cognitif et l'absence d'efficacité de la reprise d'un traitement antibiotique (SPILF 2007).

## 2. Encéphalite à tiques

D'après l'INVS Franche-Comté 2010-2012 de surveillance des maladies transmises par les tiques, plus de dix arboviroses transmises par les tiques ont été identifiées en France. L'encéphalite à tiques est la plus connue, et la plus importante en termes de santé publique, bien qu'elle reste rare en France. L'encéphalite européenne à tiques, ou méningo-encéphalite verno-estivale, est due à un Flavivirus appartenant au complexe antigénique Tick-Borne Encephalitis (TBEV).

L'essentiel de la population à risque est représenté par les personnes exposées à la morsure de tiques, auxquelles il faut ajouter les consommateurs de lait cru. Les habitudes alimentaires de certaines populations d'Europe centrale, qui boivent du lait cru, les exposent au risque d'infection par le TBEV.

La transmission fœto-maternelle est décrite.

### 2.1. Virologie

Selon [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com), l'encéphalite européenne à tiques est causée par un virus à ARN, de très petite taille (80 nm de diamètre). Il a été proposé de distinguer 3 types de TBEV: Far Eastern (Russian Spring Summer Encephalitis RSSE), Siberian et Western

European (Central European Encephalitis CEE). Ce virus est pathogène, quelle que soit sa voie d'inoculation. En Europe occidentale, la transmission à l'homme est provoquée principalement par la morsure de la tique *I. ricinus*. Les tiques transmettent la maladie verticalement à leur descendance et elles demeurent infectées pendant toute leur vie. Le phénomène de co-repas autorise la transmission du virus d'une tique infectée aux tiques non infectées se nourrissant à proximité, sur un hôte non virémique pouvant même posséder des anticorps.

Le virus se maintient pendant des durées prolongées dans le lait, même lors de son passage dans l'estomac. Il occasionne des « fièvres de lait diphasiques ». Il est facilement détruit par la pasteurisation.

## 2.2. Epidémiologie

Selon [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com), l'encéphalite européenne à tiques est endémique dans l'ex-Europe de l'Est, où elle est causée par le TBEV de sous-type RSSE. Elle est sporadique en Europe occidentale, Allemagne, Grèce, Italie, Suède, Suisse. En France, 5 à 10 cas sont dénombrés chaque année depuis 1968. Il était observé exclusivement en Alsace et en Lorraine mais des cas ont été rapportés en Aquitaine et dans la Drôme.

Actuellement la prévalence du TBEV est beaucoup plus élevée à l'est de l'Europe qu'à l'ouest (Figure 18). En Pologne, elle s'élève à 19,8 % pour les ouvriers forestiers et à 32 % pour les paysans. L'incidence de la maladie y est encore en progression constante. Mais cette dissémination est aussi constatée, en Europe occidentale. L'incidence s'élève régulièrement en Allemagne justifiant l'immunoprophylaxie des personnes à risque. Des cas sont rapportés en Italie, au Danemark et dans les pays scandinaves.



Figure n°18 : répartition européenne de l'encéphalite à tiques selon les sous-types viraux, d'après [maladies-à-tiques.com](http://maladies-à-tiques.com)

### 2.3. Réservoir de micro-organismes

Selon [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com), en Europe, la co-endémie de borréliose de Lyme avec l'encéphalite à tiques a été constatée en de nombreux pays, en République Tchèque, en Russie, en Pologne, en Allemagne... Les deux maladies partagent le même vecteur *I. ricinus*, et les mêmes hôtes réservoirs, principalement les cervidés, les rongeurs et les oiseaux. Les rongeurs sont à la fois hôtes réservoirs et amplificateurs : ils maintiennent le virus dans l'écosystème. En raison du nombre élevé de tiques infectées qu'ils hébergent durant toute leur vie, les cervidés sont beaucoup plus fréquemment porteurs d'anticorps. Avec la reconnaissance récente du phénomène de co-nourrissage, il semble que leur rôle pourrait être beaucoup plus important. L'encéphalite à tiques est une pathologie qui touche essentiellement l'homme, toutefois elle atteint occasionnellement le chien et le cheval. La transmission du virus à l'hôte impose que la tique reste fixée à la peau au moins pendant 48 à 72 heures. Le nombre de morsures de tiques a une valeur prédictive sur la sévérité de l'infection.

#### 2.4. Clinique

D'après l'INVS de Franche-Comté (2010-2012), pour la surveillance des maladies transmises par les tiques, l'incubation, habituellement de 1 à 2 semaines, peut varier de 4 à 28 jours. Dans les cas des contaminations alimentaires, l'incubation est raccourcie à 3 ou 4 jours. En général, la maladie apparaît en deux phases entrecoupées d'une période de rémission d'environ 8 jours.

La première phase est caractérisée par un syndrome grippal, qui se prolonge pendant 2 à 7 jours. Il n'y a habituellement pas de signe neurologique à ce moment.

La deuxième phase n'est pas constante. Elle se manifeste par une reprise fébrile et la survenue de signes neurologiques.

Comme pour les autres arboviroses, l'infection est asymptomatique dans la majorité des cas.

L'encéphalite à tiques se traduit, le plus souvent, par une méningite lymphocytaire aseptique. Le syndrome grippal est alors marqué par une fièvre élevée associée à des céphalées, vertiges et vomissements. Les signes méningés sont généralement discrets.

En présence d'encéphalomyélite, les manifestations cliniques peuvent être variables. En général, la fièvre est élevée et résiste aux antipyrétiques. La fièvre de la deuxième phase peut alors se prolonger jusqu'à 1 mois. Les signes méningés sont généralement présents et les patients sont souvent somnolents, obnubilés, voire inconscients. La symptomatologie la plus fréquemment observée inclut des tremblements des extrémités et des fasciculations de la langue, des sueurs profuses et un nystagmus. La particularité clinique réside dans l'atteinte privilégiée des noyaux moteurs du tronc cérébral et de la moelle épinière. Les troubles régressent habituellement en 3 à 6 jours.

La méningo-encéphalomyélite est la forme la plus sévère de l'encéphalite à tiques. Les parésies apparaissent 5 à 10 jours après la période de rémission, elles peuvent être précédées par d'intenses lombalgies et douleurs des membres. L'atteinte des nerfs crâniens et des motoneurones se traduit par une paralysie flasque du cou et de la partie haute du corps.

L'extension de l'atteinte est de pronostic sombre : la mort survient alors dans les 5 à 7 jours après l'apparition des signes neurologiques, due à l'atteinte bulbaire ou à l'œdème cérébral.

La maladie se traduit par une méningo-encéphalite chez plus des deux tiers des personnes de plus de 60 ans. Des cas de méningo-encéphalite à tiques associés à un syndrome hémorragique ont été décrits.

Selon [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com), le sous-type RSSE occasionne des atteintes et des séquelles plus importantes que le sous-type CEE : les parésies séquellaires sont constatées dans 10 à 20% des cas avec la même gravité pour les enfants que les adultes. Des séquelles neurologiques d'importance variable sont retrouvées dans 10 à 45 % des cas ; elles ne sont pas évolutives.

## 2.5. Autres arboviroses

D'autres arboviroses sont aussi connues en Europe pour être transmises par la morsure de tiques. Par exemple, il y a le virus de Congo-Crimée, responsable de la fièvre hémorragique de Congo-Crimée souvent mortelle chez l'homme. Ce virus est rencontré en Afrique, en Asie et dans la partie orientale de l'Europe. La maladie se présente comme un syndrome grippal aigu associé à un syndrome hémorragique. Le changement climatique et l'importation aviportée régulière d'espèces de *Hyalomma* en Europe occidentale exposent les populations à leur naturalisation et à son émergence. Quelques cas ont été rencontrés dans le Sud de la France.

## 3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com))

La fièvre boutonneuse est une rickettsiose due à *Rickettsia conorii*. Les *Rickettsia* sont de très petites bactéries (1 à 2 micromètres de long), parasites cellulaires stricts.

### 3.1. Epidémiologie

Cette pathologie se manifeste durant la période d'activité des tiques, d'avril à octobre. *Rickettsia conorii* est généralement transmise à l'homme par *Rhipicephalus sanguineus*. Cette tique est à la fois le vecteur et le réservoir de la maladie. La fièvre boutonneuse est une

maladie saisonnière. Le vecteur doit rester fixé au moins 20 heures pour transmettre la maladie. Or, la morsure de ces tiques minuscules passe souvent inaperçue.

### 3.2. Clinique

L'incubation dure en moyenne une semaine puis brutalement la fièvre apparaît, souvent au-delà de 39°C. Elle est associée à une asthénie, à des céphalées intenses rebelles aux antalgiques, parfois à une confusion mentale. Dans  $\frac{3}{4}$  des cas, une tache noire est retrouvée simultanément au point de morsure. L'escarre d'inoculation mesure environ 3 à 5 mm ; elle est centrée sur un halo inflammatoire de 2 à 3 cm de diamètre. Elle est généralement unique, accompagnée d'une adénopathie satellite.

Fréquemment vers le quatrième jour, une éruption maculopapuleuse débute par le tronc avant de s'étendre, en 72 heures, aux quatre membres, aux paumes des mains et à la plante des pieds (Figure 19).



Figure n°19 : éruption maculo-papuleuse, d'après [maladies-a-tiques.com](http://maladies-a-tiques.com)

La fièvre se maintient jusqu'à la deuxième semaine de la maladie. Les éléments cutanés prennent un aspect cuivré avant de disparaître progressivement, laissant une pigmentation transitoire.

#### 4. TIBOLA (Tick-Borne Lymphadenopathy)

On peut trouver TIBOLA sous le nom DEBONEL pour DERMacentor BORne Necrosis Erythema Lymphadenopathy. Il s'agit également d'une rickettsiose.

##### 4.1. Bactériologie ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com))

*Rickettsia slovaca* est une petite bactérie, parasite cellulaire strict. Elle est commune chez les *Dermacentor sp* européens. Des études ont montré une prévalence élevée de la bactérie chez *D. marginatus*.

##### 4.2. Epidémiologie ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com))

La TIBOLA survient généralement à la période froide, de février à mai et de septembre à novembre. Cette distribution saisonnière des cas de TIBOLA s'explique par le fait que *D. marginatus* possède une diapause marquée en été.

##### 4.3. Clinique

D'après le réseau INVS (Franche-Comté 2010-2012) de surveillance des maladies transmises par les tiques, les premiers symptômes apparaissent habituellement 9 jours après la morsure de tique. Cependant l'incubation peut durer de 24 heures à 55 jours.

En général, la maladie se manifeste par des adénopathies douloureuses occipitales, car *D. marginatus* se fixe de préférence dans les cheveux. Le nombre d'adénopathies palpables peut atteindre la vingtaine, certaines pouvant atteindre 5 cm.

Une lésion cutanée peut être observée au point de morsure ; elle est d'abord maculeuse ou vésiculaire, puis nécrotique entourée d'une réaction inflammatoire.

Une fièvre peut être observée au début de l'infection. On observe souvent un syndrome grippal.

Une alopecie, pouvant durer des années, est souvent observée au point de morsure après la guérison de l'escarre

## 5. Anaplasmosse granulocytaire humaine

### 5.1. Bactériologie

D'après le site <http://www.maladies-a-tiques.com/>, l'agent causal, *Anaplasma phagocytophilum*, appartient à la famille des *Anaplasmataceae* et à l'ordre des Rickettsiales. Ce sont de petits cocci parasites intracellulaires obligatoires. La transmission de la bactérie nécessite que la tique reste fixée au moins 24 heures ; elle est d'autant plus importante que la durée d'attachement est prolongée. Ce délai de transmission relativement bref s'explique par le fait que la bactérie se localise essentiellement dans les glandes salivaires de la tique.

Selon le Center for Disease Control and Prevention, elle était auparavant connue sous le nom d'ehrlichiose granulocytaire humaine. Parmi les quatre phases distinctes du cycle de vie des tiques, les larves et les adultes sont le plus souvent associés à la transmission de l'anaplasmosse granulocytaire humaine.

### 5.2. Clinique

D'après le réseau INVS (Franche-Comté 2010-2012) de surveillance des maladies transmises par les tiques, l'infection survient de une à trois semaines après la morsure de tique. Elle se traduit par un syndrome grippal, accompagné de fièvre, de céphalées, de myalgie, mais aussi de signes digestifs tels qu'anorexie, nausées, vomissement.

Dans les cas sévères, la vie des patients peut être menacée par un syndrome septicémique, une détresse respiratoire aiguë, une rhabdomyolyse, des hémorragies, des neuropathies périphériques et des infections opportunistes (aspergillose, candidose ou cryptococcose). L'issue est alors fatale dans 50 à 60 % des cas. De sévères complications rénales, hépatiques voire cardiaques ont aussi été décrites.

Selon le Center for Disease Control and Prevention, une éruption cutanée est rarement rapportée chez les patients atteints d'anaplasmosse granulocytaire humaine ; la présence d'une éruption cutanée peut signifier que le patient a une co-infection.



## 6. Tularémie (d'après le site <http://www.maladies-a-tiques.com/>)

La tularémie est une maladie infectieuse aiguë que l'on croyait limitée à l'hémisphère nord avant que des cas en Australie en 2003 ne soient rapportés. C'est une zoonose capable d'infecter une grande diversité d'espèces animales.

L'agent de la maladie est un petit cocco bacille aérobie appelé *Francisella tularensis*.

### 6.1. Epidémiologie

En France, la répartition saisonnière des cas de tularémie montre principalement un pic hivernal de novembre à février. On retrouve *Francisella tularensis* chez de nombreuses espèces animales mais le réservoir serait constitué à 95 % par le lièvre.

De nombreux Arthropodes s'avèrent porteurs de la bactérie. Il y a les puces, les poux, les punaises, les moustiques, les taons, les araignées et surtout les tiques.

Les tiques jouent à la fois le rôle de vecteur et celui de réservoir, puisque la transmission ovarienne est reconnue.

La bactérie est présente dans les fèces, le liquide coxal et surtout dans les glandes salivaires. Cette présence dans la salive lui permet d'être injectée rapidement lors de la morsure, sans nécessiter de temps de fixation prolongé de la tique. Des co-infections avec *B. burgdorferi* et *C. burnetii* ont été décrites.

Les hommes et les animaux se contaminent en pénétrant dans les foyers naturels de tularémie. Il y a différents modes de contamination en fonction des portes d'entrées de l'agent pathogène.

La voie de contamination cutanéomuqueuse est la plus fréquente. Le germe pénètre, généralement, à la faveur d'une brèche cutanée. Ce type de contamination se produit généralement au contact de cadavres, d'objets contaminés ou de morsure d'animal porteur de l'agent infectieux.

La contamination peut également se faire par voie digestive, consécutive à la consommation d'eau contaminée ou de viande insuffisamment cuite.

La contamination vectorielle occasionnée par la morsure de tiques existe. En France, la période de prédilection de la maladie se situe en automne-hiver.

## 6.2. Bactériologie

*Francisella tularensis* est un petit cocco bacille aérobic non mobile, non sporulé, Gram-négatif. C'est une bactérie à développement à la fois intra et extracellulaire.

## 6.3. Clinique

La tularémie possède une symptomatologie clinique qui varie au gré des portes d'entrée de l'agent pathogène. L'incubation dure généralement de 3 à 5 jours, mais varie en fonction des portes d'entrée. Le patient présente une fièvre ondulante importante avoisinant les 40°C, associée à des frissons, des céphalées, des nausées ou vomissements.

Une papule qui va s'ulcérer, apparaît au point d'inoculation. Des lésions cutanées non spécifiques (éruptions maculeuses ou vésiculo-papuleuses diffuses, érythème noueux ou polymorphe, lésions acnéiformes ou urtvariennes) sont observées dans 8 à 35 % des cas.

Les formes cliniques dépendent étroitement de la porte d'entrée du germe.

La forme ulcéro-ganglionnaire se caractérise par des adénopathies axillaires, le plus souvent. Une papule apparaît au point d'inoculation 1 à 2 jours plus tard, et va rapidement s'ulcérer. L'ulcération est généralement isolée, peu suintante et d'évolution chronique sans cicatrisation spontanée. D'abord douloureuses, les adénopathies s'indurent puis suppurent dans 20-30 % des cas avec fistulisation de la peau. Les formes caractéristiques associent des adénopathies axillaires ou épitrochléennes à une ulcération cutanée de la main. Le site d'inoculation peut varier et les adénopathies aussi. Il existe des formes ganglionnaires pures sans lésion cutanée.

La forme pharyngée ou digestive peut simuler une angine streptococcique, une angine de Vincent, une mononucléose infectieuse. La contamination est souvent alimentaire et l'ingestion d'un inoculum bactérien important peut conduire à une forme digestive, avec des simples douleurs abdominales jusqu'à une colite grave.

Il existe une forme oculo-ganglionnaire associant une conjonctivite purulente unilatérale très douloureuse et des adénopathies prétragiennes ou sous-maxillaires.

Les formes de gravité exceptionnelle sont liées à la dissémination septicémique de la bactérie. De nombreuses atteintes sont possibles : hépatite, néphrite, péricardite, méningite...

## 7. La fièvre Q (<http://www.maladies-a-tiques.com/>)

Les premiers cas européens de fièvre Q sont décrits chez les soldats allemands cantonnés dans les Balkans, durant la deuxième guerre mondiale.

La fièvre Q est une zoonose causée par *Coxiella burnetti*, bactérie intra-cellulaire stricte. Elle est fréquente en France. Mais les tests diagnostiques étant peu spécifiques de la maladie, le diagnostic est rarement posé. La voie de contamination la plus fréquente est l'inhalation de particules infectées. Les tiques ne sont qu'accessoirement impliquées dans cette maladie.

### 7.1. Bactériologie

*Coxiella burnetti* appartient à la famille des *Coxiellaceae*. Il s'agit d'une bactérie intracellulaire stricte, Gram négatif. Elle réside dans les cellules myéloïdes et prospère à l'intérieur du phagolysosome donc après fusion entre les lysosomes et le phagosome, dans un environnement très acide.

### 7.2. Epidémiologie

La fièvre Q est une maladie cosmopolite observée dans le monde entier. Dans la nature, le réservoir le plus important est constitué par les petits rongeurs. Les animaux domestiques représentent cependant la principale source d'infection humaine et sont fréquemment porteurs de formes persistantes infracliniques.

*Coxiella burnetii* est retrouvée dans les sécrétions animales, les déjections et surtout le placenta et les lochies. Elle se maintient très bien et très longtemps dans la paille, le sol après dessiccation et plus de 1 an dans les déjections de tiques déposées sur le pelage des animaux.

La contamination humaine est habituellement due à l'inhalation de poussières ou de particules infectées.

La contagion interhumaine est bien connue : l'ADN de *Coxiella* est retrouvé dans les fécès et le lait humain. Une seule bactérie suffit pour infecter un être humain.

Il est reconnu que le cycle animal-tique joue un rôle important dans la conservation de l'agent pathogène en le disséminant chez les animaux, qu'ils soient sauvages ou domestiques. Les tiques sont à la fois vecteurs et réservoirs amplificateurs par multiplication des *Coxiella* dans la lumière digestive et dans les glandes salivaires.

Les professions exposées à la fièvre Q sont au contact direct des ruminants. Il y a les éleveurs, les vétérinaires, les bouchers, les négociants, le personnel d'abattoir...

### 7.3. Clinique

D'après le réseau INVS (Franche-Comté 2010-2012) de surveillance des maladies transmises par les tiques, la maladie reste asymptomatique dans un tiers des cas. La fièvre Q présente de multiples tableaux et formes cliniques. Mais deux grands types de distinguent.

La forme pseudo-grippale pure débute brutalement après une incubation de 9 à 21 jours : le patient présente une fièvre à 40°C, une asthénie, des frissons, des céphalées, des myalgies et des douleurs thoraciques. Il n'y a pas d'érythème associé. La guérison survient après une à deux semaines, suivie d'une longue convalescence.

La forme respiratoire peut être intriquée avec la forme pseudo-grippale ou réaliser un tableau de pneumopathie atypique avec dyspnée, toux sèche et douleur thoracique. La radiographie pulmonaire montre alors de vastes infiltrats avec un aspect délavé de tout le parenchyme ou une opacité hilifuge hétérogène.

De multiples autres formes peuvent survenir comme des hépatites. On peut également observer des méningites à liquide clair, des encéphalites, des péri et endocardites, des arthrites ou des pancréatites.

La fièvre Q occasionne aussi des avortements et des prématurités.

Les formes chroniques de la fièvre Q sont graves et souvent fatales. L'immunodépression et la présence d'anomalies cardiaques et vasculaires sont les deux facteurs de risque principaux. Parmi les autres facteurs semblant influencer sur la chronicité, il y a le nombre de microorganismes inhalés et la virulence des souches

## 8. Diagnostic

Cette partie est essentiellement extraite de E Pilly (2012).

### 8.1. Borréliose de Lyme

Le diagnostic de la borréliose de Lyme est surtout clinique. Les données biologiques (numération formule sanguine, VS inférieure à 30 mm à la première heure) sont le plus souvent normales. Un syndrome inflammatoire important doit faire évoquer un autre diagnostic.

Il existe différentes méthodes pour réaliser les examens sérologiques. Par exemple, on a l'immunofluorescence, l'hémagglutination, l'ELISA et le Western-Blot, mais elles ont des sensibilités et des spécificités variables. Le test ELISA doit être utilisé en première intention avec une confirmation par Western-Blot, en cas de test ELISA positif ou douteux. Il n'est pas nécessaire de faire un test de confirmation si le test ELISA est négatif.

Il existe des faux positifs lorsque le sujet est porteur d'anticorps dirigés contre des bactéries proches de *Borrelia* (tréponèmes, leptospires). On peut rencontrer des faux négatifs au stade primaire de la maladie.

La détection d'anticorps dans le LCR permet d'affirmer l'atteinte du système nerveux central.

La détection du génome par PCR dans le LCR au cours de formes neurologiques ou dans le liquide synovial dans les formes articulaires et la recherche de la bactérie par culture ne sont pas utilisées en routine.

Les recommandations pour le diagnostic biologique figurent dans le tableau n°7 suivant (E Pilly 2012).

<b>Formes cliniques</b>	<b>Indications et résultats des examens essentiels au diagnostic</b>	<b>Examens optionnels</b>
Erythème migrant	AUCUN examen	AUCUN
Neuroborréliose précoce	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réaction cellulaire lymphocytaire dans le LCR ou hyperprotéinorachie</li> <li>- Sérologie positive dans le LCR</li> <li>- Synthèse intrathécale IgG spécifiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Culture et PCR du LCR</li> <li>- Séroconversion ou ascension du titre sérique des IgG</li> </ul>
Lymphocytome borrélien	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspect histologique du lymphocytome</li> <li>- Sérologie positive (sang)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Culture et PCR du prélèvement</li> </ul>
Atteinte cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérologie positive (sang)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sur avis spécialisé</li> </ul>
Arthrite	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérologie positive dans le sang à titre habituellement élevé (IgG)</li> <li>- Liquide articulaire inflammatoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Culture et PCR sur liquide ou tissu synovial</li> </ul>
Neuroborréliose chronique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Synthèse intrathécale d'IgG spécifiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Culture et PCR du LCR</li> </ul>
Acrodermite chronique atrophiante	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspect histologique évocateur</li> <li>- Sérologie positive à titre élevé (IgG)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Culture et PCR du prélèvement cutané</li> </ul>
Formes oculaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérologie positive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sur avis spécialisé</li> </ul>

Il n'y a de nombreuses situations au cours desquelles la sérologie n'a pas d'indication, et qui sont :

- Les sujets asymptomatiques ou présentant des signes mineurs
- Le dépistage systématique des sujets exposés
- Une morsure de tique sans manifestation clinique
- L'érythème migrant typique

- Le contrôle sérologique des patients traités.

## 8.2. Encéphalite à tique

Il y a différents arguments d'orientation :, la leuconéutropénie et la lymphomonocytose sont classiques. Cytolyse hépatique et thrombopénie sont fréquentes.

L'isolement du virus est possible à partir du sang, voire pendant les 2 à 3 premiers jours de la maladie, car la virémie est brève

Dans la majorité des cas, le diagnostic positif est établi par des sérologies spécifiques ou la détection des virus dans le sang ou le LCR par biologie moléculaire (rtPCR).

En raison du très grand nombre d'arbovirus, le clinicien doit préciser au laboratoire : le tableau clinique, le début de la maladie, le lieu présumé de la contamination, les antécédents éventuels d'arbovirose, l'existence ou non d'une vaccination anti-arbovirale.

Il existe des réactions croisées entre certaines sérologies d'arbovirose ainsi que d'authentiques co-infections.

## 8.3. Fièvre boutonneuse méditerranéenne et TIBOLA

- Diagnostic non spécifique

On observe souvent des anomalies biologiques non spécifiques telles qu'une thrombopénie, une leucopénie, parfois une hyperleucocytose, dans un deuxième temps, une cytolysé hépatique.

D'autres anomalies biologiques plus rares résultent d'atteintes viscérales des formes sévères : hyponatrémie, hypocalcémie, hypoprotidémie et insuffisance rénale, troubles de la coagulation.

- Diagnostic spécifique

La méthode de diagnostic la plus répandue est la sérologie. La méthode de référence est l'immunofluorescence indirecte. Il faut prélever 2 sérums à 7-10 jours d'intervalle. Une séroconversion, la présence d'IgM ou une augmentation significative du titre des anticorps signent le diagnostic. La sérologie peut être négative au début de la maladie.

La détection moléculaire et l'identification des rickettsies par amplification génomique (PCR) et séquençage de fragments amplifiés sont sensibles et spécifiques. Ces techniques peuvent être utilisées à partir du sang, mais la biopsie cutanée de l'escarre est le prélèvement de choix. Les tiques, si elles ont été conservées, peuvent également être testées pour vérifier si elles étaient infectées.

Les prélèvements adressés au laboratoire doivent toujours être accompagnés par une fiche de recueil des renseignements épidémiologiques et cliniques.

#### 8.4. Anaplasmosse granulocytaire humaine (d'après [maladies-a-tiques.com](http://maladies-a-tiques.com))

Des troubles hématologiques importants sont observés durant la première semaine de la maladie. On peut observer une leucopénie dans 60 % des cas, thrombocytopénie dans 90 % des cas, une anémie modérée, des inclusions caractéristiques dans le cytoplasme des neutrophiles, une élévation modérée des transaminases hépatiques, une élévation de la LDH et une augmentation de la bilirubine.

- Diagnostic direct

Le frottis sanguin coloré au May Grünwald Giemsa permet de voir les inclusions cytoplasmiques pathognomoniques, aussi appelées morulæ, dans 1 à 42 % des polynucléaires neutrophiles. C'est une technique fastidieuse et les inclusions cytoplasmiques sont difficilement identifiables pour un œil non entraîné (Figure 20).



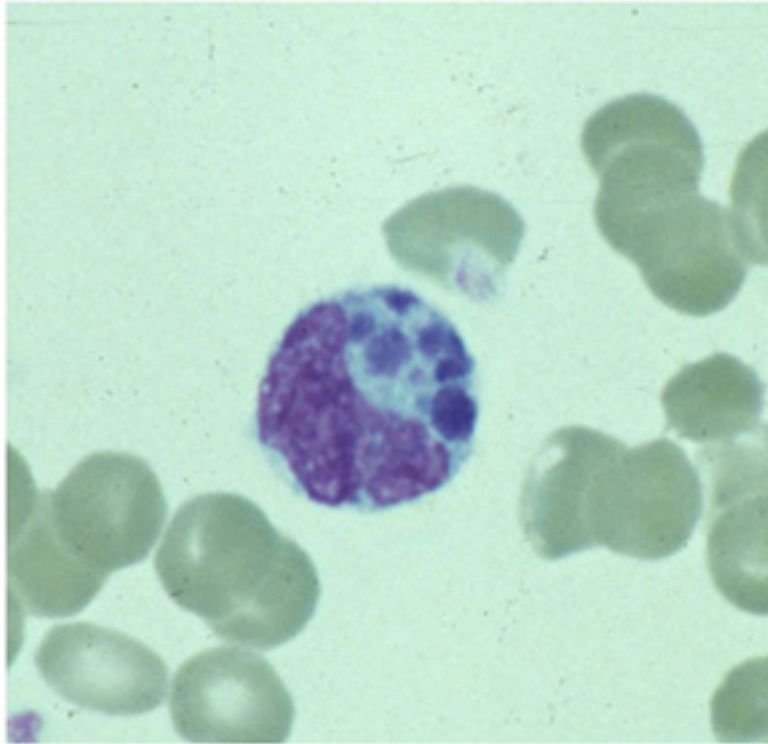


Figure n°20 : morulae détectées dans un granulocyte sur un frottis de sang périphérique, associée à une infection à *A. phagocytophilum*. (d'après Center for Disease Control and Prevention, 2012).

- Diagnostic sérologique

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

La confirmation biologique peut être obtenue beaucoup plus rapidement, grâce à la PCR dans les 24 à 48 heures.

Selon le Center for Disease Control and Prevention (2012), pendant la phase aiguë de la maladie, un échantillon de sang total peut être testé par PCR pour déterminer si un patient a l'anaplasmose. Cette méthode est plus sensible dans la première semaine de la maladie et diminue rapidement en sensibilité après l'administration d'antibiotiques appropriés. Même si un résultat positif en PCR est utile, un résultat négatif n'exclut pas totalement le diagnostic.

- Interprétation des résultats

On confirmera une anaplasmoïose granulocytaire humaine si :

- le taux d'anticorps anti *A. phagocytophilum* augmente d'au moins quatre fois le titre entre la phase aiguë et la convalescence
- la PCR positive
- des morulae (inclusions cytoplasmiques) sont identifiées dans les leucocytes et que le taux d'anticorps anti-*A.phagocytophilum* est positif
- la culture d'*A.phagocytophilum* est positive

### 8.5. Tularémie

Selon le Centre National de Référence des Francisella, le diagnostic est le plus souvent confirmé par la sérologie, les anticorps apparaissant 10 à 15 jours après le début des signes cliniques. Le CNR utilise les techniques de microagglutination (MAT) et d'immunofluorescence indirecte (IFI). De rares réactions sérologiques croisées se rencontrent avec *Brucella*, *Proteus OX19* et *Yersinia*. Il faut prélever deux sérums à au moins deux semaines d'intervalle pour mettre en évidence une séroconversion ou une multiplication par 4 au moins des titres sérologiques. Les tests sérologiques sont habituellement négatifs chez les patients consultant précocement du fait de douleurs intenses ou de symptômes sévères d'évolution rapide.

Selon E Pilly (2012), le diagnostic bactériologique direct est délicat. Il est capital de prévenir le laboratoire de la suspicion diagnostique de tularémie car la culture de cette bactérie nécessite des précautions particulières (laboratoire de niveau de sécurité biologique 3 « NSB3 »). Il est également possible de détecter *F. tularensis* par inoculation au cobaye dans des animaleries NSB3 ou plus simplement par amplification du gène de l'ARN 16s ribosomique.

## 8.6. La fièvre Q

Selon E Pilly (2012), les éléments cliniques et épidémiologiques sont essentiels. Une fièvre Q aiguë doit être évoquée devant un syndrome pseudo-grippal, une pneumopathie, une hépatite modérée ou une fièvre isolée prolongée non expliquée, la présence de facteurs de risque, et l'exposition aux animaux domestiques (moutons, chèvres, vaches) 2 à 3 semaines avant le début des symptômes. Une sérologie pourra confirmer le diagnostic d'infection à *Coxiella*.

L'immunofluorescence indirecte est la méthode de référence. La forme aiguë de la maladie est définie par l'élévation des anticorps dirigés contre la phase II de *C. burnetii* : séroconversion, titres multipliés par 4 à 10 jours d'intervalle, ou titres élevés d'emblée. Les IgM de phase II apparaissent en 10 jours et disparaissent en 4 mois.

La forme chronique est définie par l'élévation des anticorps dirigés contre la phase I de *C. burnetii*.

Le diagnostic par isolement à partir du plasma et culture du micro-organisme sur milieu cellulaire, l'immunodétection dans les tissus ainsi que l'amplification par PCR (dans le sang ou les tissus) sont réservés aux laboratoires spécialisés.

## 9. Traitement

Cette partie est essentiellement extraite de E Pilly (2012).

### 9.1. Borréliose de Lyme

Le but du traitement est de guérir les manifestations cliniques et d'éviter l'évolution vers des phases secondaires ou tertiaires en stérilisant l'ensemble des organes potentiellement infectés. De nombreux antibiotiques sont actifs *in vitro* sur la bactérie. En pratique, on utilise une bêta-lactamine ou une cycline. Les posologies de bêta-lactamines doivent être adaptées au poids chez l'enfant alors que les cyclines ne sont pas autorisées avant l'âge de 8 ans ni chez la femme enceinte

	Antibiotique	Posologie	Durée
<b>Adulte</b>			
<b>1<sup>ère</sup> ligne</b>	– amoxicilline – ou doxycycline	– 1 g × 3/j – 100 mg × 2/j	– 14-21 jours – 14-21 jours
<b>2<sup>ème</sup> ligne</b>	– céfuroxime-axétil	– 500 mg × 2/j	– 14-21 jours
<b>3<sup>ème</sup> ligne si CI ou allergie 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> ligne</b>	– azithromycine	– 500 mg × 1/j	– 10 jours
<b>Enfant</b>			
<b>1<sup>ère</sup> ligne &lt;8ans</b>	– amoxicilline	– 50 mg/kg/j en trois prises	– 14-21 jours
<b>1<sup>ère</sup> ligne &gt;8ans</b>	– amoxicilline – ou doxycycline	– 50 mg/kg/j en trois prises – 4 mg/kg/j en deux prises, maximum 500 mg/prise	– 14-21 jours
<b>2<sup>ème</sup> ligne</b>	– céfuroxime-axétil	– 30 mg/kg/j en deux prises, maximum 500 mg/prise	– 14-21 jours
<b>3<sup>ème</sup> ligne si CI ou allergie 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> ligne</b>	– azithromycine	– 20 mg/kg/j en une prise, maximum 500 mg/prise	– 10 jours
<b>Femme enceinte allaitante</b>			
<b>1<sup>ère</sup> ligne</b>	– amoxicilline	– 1 g × 3/j	– 14-21 jours
<b>2<sup>ème</sup> ligne</b>	– céfuroxime-axétil	– 500 mg × 2/j	– 14-21 jours
<b>3<sup>ème</sup> ligne si CI ou allergie 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> ligne, à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre</b>	– azithromycine	– 500 mg × 1/j	– 10 jours

Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge de la phase primaire de la borréliose de Lyme : traitement par voie orale (tableau n°8), d'après E Pilly (2012).

Situation clinique	Options thérapeutiques	
	1re ligne	2e ligne
<b>Paralysie faciale isolée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- doxycycline PO 200 mg/j 14-21 jours</li> <li>- ou amoxicilline PO 1 g × 3/j 14-21 jours</li> <li>- ou ceftriaxone IV 2 g/j 14- 21 jours</li> </ul>	
<b>Autres formes de neuroborréliose dont la paralysie faciale avec méningite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ceftriaxone IV 2 g/j 21-28 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pénicilline G IV 18-24 M UI/j 21 à 28 jours</li> <li>- ou doxycycline PO 200 mg/j 21 à 28 jours</li> </ul>
<b>Arthrite aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- doxycycline PO 200 mg/j 21 à 28 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- amoxicilline PO 1 g × 3/j 21 à 28 jours</li> </ul>
<b>Arthrite récidivante ou chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- doxycycline PO 200 mg/j 30 à 90 jours</li> <li>- ou ceftriaxone IM/IV 2 g/j 14 à 21 jours</li> </ul>	

Recommandation thérapeutique selon la situation clinique (tableau n°9), d'après E Pilly (2012).

### 9.2. Encéphalite à tique

Il n'y a pas d'autre traitement que symptomatique. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas recommandés.

### 9.3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne et TIBOLA

Les *Rickettsia*, bactéries intra-cellulaires strictes, ne sont sensibles qu'aux antibiotiques à bonne pénétration intra-cellulaire.

Chez l'adulte, on utilise de la doxycycline à 200 mg/j pendant 5 à 7 jours ou jusqu'à 2 jours après l'apyrexie. Dans la forme simple de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, la prise de 2 comprimés à 200 mg s'est avérée efficace.

En cas d'allergie ou de contre-indication, on utilisera de l'azithromycine ou la clarithromycine.

Chez la femme enceinte, le traitement usuel est la josamycine à 3 g/j pendant 8 jours.

Chez l'enfant, la josamycine, l'azithromycine et la clarithromycine peuvent être utilisées. Dans les formes sévères, un traitement par une dose unique de 4 mg/kg de doxycycline peut être proposé.

#### 9.4. Anaplasmosse granulocytaire humaine

Le traitement des anaplasmoses repose sur les cyclines. Une durée de 7 jours de traitement semble suffisante dans la majorité des situations. Le traitement de référence est le doxycycline *per os* à 200 mg, chez l'adulte.

Selon le Center for Disease Control and Prevention, l'utilisation d'antibiotiques autres que les tétracyclines (comme la doxycycline) a été associée à un risque plus élevé d'issue fatale pour certaines rickettsioses. Pour traiter les enfants, l'utilisation de la doxycycline est une pratique courante. Contrairement aux anciennes générations de tétracyclines, la dose recommandée et la durée du traitement nécessaire pour traiter l'anaplasmosse n'ont pas causé de taches permanentes sur les dents. La doxycycline est le traitement de première ligne pour l'anaplasmosse soupçonnée chez les patients de tous âges.

#### 9.5. Tularémie

Le traitement de la tularémie repose sur la doxycycline (200 mg/j) ou la ciprofloxacine (500 mg × 2/j), associées à un aminoside, pendant 14 jours.

La tularémie est considérée comme une maladie professionnelle chez les gardes forestiers, les équarisseurs, les bouchers, les cuisiniers, les fermiers, les vétérinaires et les personnels de laboratoire.

## 9.6. La fièvre Q

Pour la phase aiguë de la fièvre Q, les antibiotiques de choix sont les cyclines, en particuliers la doxycycline. Elle est prescrite à la dose de 200 mg/j pendant 2 semaines. On utilise le même traitement pour les formes paucisymptomatiques ou les formes diagnostiquées tardivement.

Un traitement par sulfaméthoxazole-triméthoprimine est possible pendant la grossesse, et doit être complété par un traitement par cyclines après l'accouchement.

En cas d'allergie, la rifampicine et les fluoroquinolones (ciprofloxacine, ofloxacine) peuvent être utilisées.

En ce qui concerne la forme chronique de la fièvre Q, le pronostic de l'endocardite s'est considérablement amélioré. Le traitement conseillé associe la doxycycline 200 mg/j à l'hydroxychloroquine 600 mg/j pendant au moins 18 mois. L'hydroxychloroquine permet une activité bactéricide sur *C. burnetii* par alcalinisation du pH des phagolysosomes. Une surveillance ophtalmique ainsi qu'un dosage de l'hydroxychloroquinémie pour maintenir un taux thérapeutique entre 1 et 4 µg/ml sont nécessaires.

# **TROISIEME PARTIE : Prévention, conduite à tenir et rôle du pharmacien**

Dans cette partie, nous présentons la prévention, la conduite à tenir et le rôle du pharmacien.



## 1. Prévention

Cette partie est essentiellement issue des travaux de l'INVS Franche-Comté 2010-2012 de surveillance des maladies transmises par les tiques.

La prévention des maladies liées aux tiques doit être ciblée en premier lieu sur les personnes à risque. Elle doit s'envisager à la fois au niveau individuel et à un niveau relevant de la responsabilité publique.

Ces maladies ont une recrudescence saisonnière parallèle à l'activité de leur vecteur. Les trois quarts des cas surviennent de mai à octobre. Il existe deux pics d'incidence, le premier en été est associé à l'activité des nymphes, alors que le second en automne est imputable à l'activité des femelles.

### 1.1. Individuelle

La quête des tiques étant passive, la meilleure prévention reste encore d'adopter une conduite d'évitement, surtout lors des pics d'activité des tiques. Cependant, la présence d'*I. ricinus* est retrouvée sur la quasi-totalité de notre territoire national : le pays entier doit être considéré comme zone à risque. Si la sortie ne peut être différée, il convient de se munir de vêtements couvrants et clairs (afin de repérer rapidement les tiques), serrés au cou, aux poignets et aux chevilles, de chaussures fermées. Il est préférable de se munir d'un chapeau. Un répulsif peut être utilisé sur les vêtements ou sur la peau.

Selon SPILF (2007), il existe des répulsifs naturels ou de synthèse qui ont été étudiés pour les moustiques mais leur efficacité pour les tiques est moins bien connue. Dans la prévention des morsures de tique, ces produits n'ont qu'une efficacité limitée et une toxicité surtout de contact. Les répulsifs naturels sont des huiles essentielles dont la principale est la citronnelle. Ils ont une efficacité contre les tiques mais souvent de courte durée. L'Agence National de Sécurité du Médicament (ANSM) ne recommande que deux répulsifs, le DEET et l'IR 35/35. Le DEET ou le diethyltoluamide est le répulsif de référence assurant une protection de 4 à 5 heures. C'est une molécule qui peut être toxique car 30 % de la dose appliquée est absorbée. Elle peut être responsable chez l'enfant de signes cutanés (urticaires, dermites de contact) mais aussi de signes neurologiques (convulsion, ataxie, encéphalopathie). Il est contre-indiqué chez l'enfant âgé de moins de 30 mois et en cas

d'antécédents de convulsion. L'IR 35/35 ou le N-butyl, N-acétyl-3 éthylaminopropionate assure une protection de 4 heures. Il est également contre-indiqué chez l'enfant âgé de moins de 30 mois mais autorisé chez la femme enceinte.

Selon l'ANSM, à partir de 30 mois, on peut utiliser des produits à base de Citriodiol, de IR 35/35 ou de DEET. Le Citriodiol à une concentration de 30 à 50 % est commercialisé sous le nom de Mosiguard®. Le DEET à une concentration de 20 à 35 % est commercialisé sous le nom de Mouskito Tropic® et Mouskito travel stick®. L'IR 35/35 à une concentration de 20 à 35 % est vendu sous le nom d'Akipic®, de Duopic®, Mouskito®, Prebutix zones tropicales® ou Cinq sur Cinq tropic lotion®.

Il faut marcher de préférence au milieu des chemins, éviter le contact des branches basses.

Les tiques qui n'auront pas pu être évitées seront repérées lors d'auto-inspections, ou d'inspections réciproques si l'on est plusieurs. Les examens doivent être suffisamment fréquents et scrupuleux pour permettre de retirer les tiques rapidement, avant qu'elles ne puissent mordre. Les tiques fixées sur les vêtements peuvent être à l'origine de morsures ultérieures. Il est donc conseillé d'inspecter également les vêtements, et de les laver après fréquentation de milieux à risque.

## 1.2. Antibioprophylaxie

Selon SPILF (2007), l'antibioprophylaxie systématique après morsure de tique n'est pas recommandée. En zone d'endémie, l'antibioprophylaxie peut être discutée au cas par cas dans des situations à haut risque de contamination, comme par exemple, le cas particulier de l'enfant avec de multiples morsures, quand le temps d'attachement des tiques est supérieur à 72 heures, surtout dans les zones où le taux d'infestation des tiques est connu pour être important. On utilisera alors de l'amoxicilline à 50 mg/kg/j pendant 10 jours.

## 1.3. Domestique

La prévention individuelle passe aussi par l'entretien rigoureux des jardins, qui doivent être débarrassés de leurs feuilles mortes, surtout dans les haies et les bosquets. Si le

jardin est suffisamment petit et fréquenté par un patient immunodéprimé, un traitement préventif par acaricide peut être envisagé.

Les chiens et les chats doivent être traités préventivement, ils peuvent porter un collier anti-tiques. Cette précaution est indispensable dans les zones infestées par *R. sanguineus* comme lors de départ en vacances dans le sud de la France.

#### 1.4. Lutte anti-vectorielle

L'utilisation d'acaricides sur une grande échelle n'est pas une solution envisageable, d'une part parce que les acariens développeraient rapidement des résistances, d'autre part parce qu'elle risquerait de contaminer l'environnement et la nourriture. En revanche, certains prédateurs naturels des tiques (*Ixodiphagus hookeri*) pourraient peut-être être intégrés utilement à la lutte biologique.

#### 1.5. Prévention spécifique

- Borréliose de Lyme

Selon E Pilly (2012), la prévention est difficile compte tenu de la diversité du réservoir animal. La résistance des tiques aux insecticides rend difficile leur destruction. Il n'est pas justifié de traiter systématiquement par antibiotiques les sujets venant d'être mordus par une tique. Toutefois, chez la femme enceinte, un traitement par amoxicilline est souhaitable en raison du risque d'infection fœtale. Il n'y a pas de vaccin disponible.

- Encéphalite à tiques

L'absence de traitement spécifique rend la prophylaxie essentielle.

D'après le réseau INVS (Franche-Comté 2010-2012) de surveillance des maladies transmises par les tiques, la relative rareté de l'affection ne justifie pas d'envisager de vaccination systématique en France. Le vaccin doit par contre être proposé aux voyageurs des zones à haut risque, surtout lors de séjours dans la nature en Europe Centrale et en Europe Orientale.

Selon Thorin *et al.* (2008), les résultats obtenus grâce à leur étude sur la séroprévalence de la borréliose de Lyme et de l'encéphalite à tiques chez des professionnels

exposés dans le Grand Est de la France, ne modifient pas l'indication vaccinale actuelle pour l'encéphalite à tiques, c'est-à-dire que la vaccination ne doit être proposée qu'au cas par cas. A la suite de cette étude, un des axes de recherche qui pourraient être développés, serait de repenser les méthodes d'information sur la connaissance des risques liés aux morsures de tiques et leur prévention pour obtenir une meilleure implication des personnes exposées.

D'après le Vidal (2012), les vaccins disponibles en France sont commercialisés sous le nom de Ticovac® et Encepur®. Le schéma de primovaccination consiste en 3 injections de Ticovac® ou d'Encepur®.

La 1<sup>ère</sup> injection doit être réalisée à une date déterminée et la 2<sup>ème</sup> injection doit se faire 1 à 3 mois plus tard. La 3<sup>ème</sup> injection doit se faire 5 à 12 mois après la 2<sup>ème</sup> pour le Ticovac®, et 9 à 12 mois après la 2<sup>ème</sup> pour l'Encepur®.

Si une immunisation rapide est nécessaire, les 3 injections d'Encepur® peuvent être effectuées selon un schéma raccourci : la 1<sup>ère</sup> dose administrée à J0, la 2<sup>ème</sup>, 7 jours plus tard (J7) et la 3<sup>ème</sup>, 21 jours après la dose initiale (J21). En ce qui concerne le Ticovac®, le schéma vaccinal raccourci consiste à réaliser la 2<sup>ème</sup> injection 2 semaines après la première. Ces vaccins sont obtenus par inactivation du virus de l'encéphalite à tiques. Avec le Ticovac®, par exemple, on observe un taux de protection supérieur à 97 % après achèvement de la primovaccination.

- Tularémie

L'étendue du réservoir est telle qu'il est difficile d'envisager une prévention très efficace. Il existe néanmoins plusieurs mesures de nature à limiter le risque, comme le dépistage des épizooties chez le lièvre et les rongeurs sauvages, déclaration de toute suspicion de tularémie aux services vétérinaires ou encore la protection des élevages et des locaux agricoles contre les intrusions de rongeurs sauvages.

A titre individuel, les habituelles mesures de protection contre les morsures de tiques sont indispensables, la manipulation des animaux ne doit jamais se faire sans gants, le gibier (oiseau ou mammifère) ne doit être consommé que bien cuit et il faut rappeler que même les végétaux et l'eau peuvent être contaminants.

- Fièvre Q

La prévention consiste, au niveau de l'animal, à dépister les animaux nouvellement introduits ou encore à permettre la mise bas des bovins dans des box séparés qui seront ensuite désinfectés. Pour les hommes, il est préconisé de porter systématiquement un masque pour le nettoyage des cages et le changement de litières d'animaux. En cas d'apparition d'un cas chez un employé d'un élevage, il est nécessaire de faire un sérodiagnostic de tout le personnel.

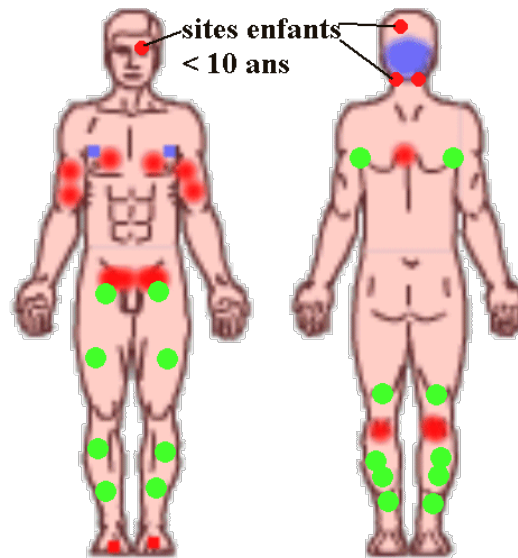
Le rôle des tiques paraît accessoire dans la contamination humaine, mais il doit être pris en considération au niveau du cycle tique-animal. La limitation des populations de tiques et de rongeurs devrait de ce fait, faire partie intégrante de la lutte contre la fièvre Q, car elle permettrait de réduire la dissémination de *C. burnetii* ([www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com)).

## 2. Conduite à tenir

Cette partie est essentiellement extraite de [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com).

### 2.1. Sites de fixation et durée d'attachement des tiques

Chaque espèce de tique possède des sites préférentiels de fixation chez l'homme. La durée de fixation varie sensiblement avec l'âge : les jeunes enfants possèdent le plus faible nombre de tiques fixées plus de 48 heures, alors que ce sont les plus de 60 ans qui possèdent le taux le plus élevé (Figure 21).



## Sites préférentiels de morsure de tiques

- *Ixodes ricinus*
- *Dermacentor* sp
- *Rhipicephalus sanguineus*

Figure n°21 : illustration des sites préférentiels de morsure de tiques (www.maladies-a-tiques.com)

### 2.2. Conduite à tenir en cas de morsure de tique dure

La prévention secondaire est synonyme de dépistage, c'est-à-dire qu'elle cherche à révéler une atteinte afin de prévenir une maladie, un désordre psychologique ou social. Elle repose, dans notre cas, sur la détection et le retrait rapide d'une tique.

Il a été bien établi que le taux de transfert des agents pathogènes est d'autant plus important que le temps de fixation de la tique est long. Pour la maladie de Lyme, il est admis que la tique infectée contamine le plus souvent après une fixation d'au moins 17 heures ; le taux de transfert atteint 100 % pour une durée de fixation de plus de 72 heures. Le transfert des virus semble plus lent, avec une fixation nécessaire d'au moins 48 à 72 heures (Figure 22). Des cas de contamination après 6 heures seulement de fixation sont relatés pour l'anaplasmose humaine mais le délai communément admis est de 24 heures. Le temps de fixation de la tique peut être estimé assez précisément en fonction de son degré de réplétion.



Figure n°22 : photographie d'*I. ricinus* en fonction de son temps de fixation (d'après [www.maladies-a-tiques.com](http://www.maladies-a-tiques.com))

Si les mesures préventives n'ont pu éviter la morsure, c'est au retour à la maison lors de l'inspection systématique que la tique sera repérée. Il faudra alors la retirer au plus vite. L'emploi d'alcool ou de produit agressif est à déconseiller ; il est admis qu'il amènerait la tique à régurgiter et augmenterait les risques de contamination. Lors du retrait, si la tique se casse, la persistance des pièces buccales dans la peau risque d'entraîner une réaction locale, voire un granulome à corps étranger. Cependant, plus aucune transmission de pathogène n'est alors à craindre. Un retrait total est souhaitable.

### 2.3. Techniques de retrait

Le retrait par traction comporte donc le risque de laisser les pièces buccales dans la peau. Il faut éviter de comprimer le corps de la tique pour que sa salive ne reflue pas vers la peau de l'hôte. On comprend pourquoi l'emploi d'une pince à épiler présente des risques. Les pinces à tiques ou les tire-tiques évitent ces écueils : ils combinent une préhension sans compression du corps de la tique, et un retrait par rotation (Figure 23).

Selon SPILF (2007), ce retrait se fait par traction perpendiculaire à la peau, avec une rotation dans les sens anti-horaire, en évitant d'arracher la tête de la tique. Il faut désinfecter le site de morsure après cette manœuvre et non pas avant car l'antiseptique pourrait induire la

régurgitation de la tique. S'il persiste des débris de la tique dans la peau, il est possible d'essayer de les retirer avec une aiguille, comme une écharde. Ces manœuvres de retrait nécessitent de se protéger avec une désinfection des doigts mais le port de gants n'est pas obligatoire.

Après le retrait, il est important de surveiller les jours suivants la zone de morsure pour rechercher une surinfection locale et surtout l'apparition d'un érythème migrant.

Une fois la tique retirée, il faut la jeter dans l'alcool ou l'eau de javel.

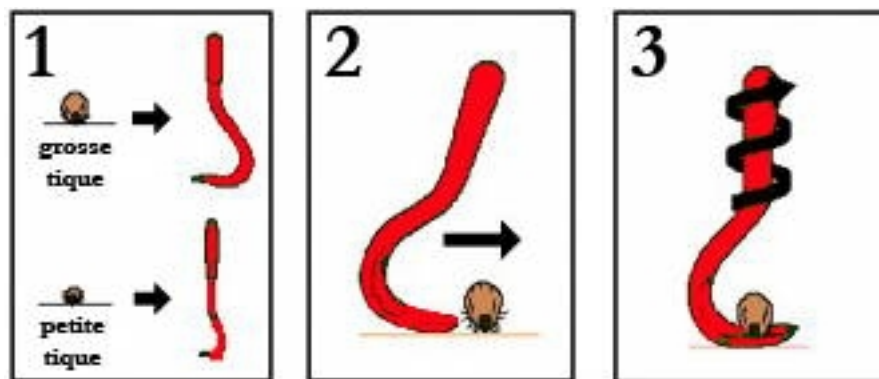


Figure n°23 : manipulation du tire-tique (d'après <http://baladesnaturalistes.hautefort.com> )

Le Center for Disease Control and Prevention (<http://www.cdc.gov>) rappelle qu'il faut éviter les remèdes folkloriques tels que « peindre » la tique avec du vernis à ongles ou de la vaseline, ou utiliser la chaleur pour détacher la tique de la peau.

### 3. Rôle du pharmacien d'officine

#### 3.1. La prévention

La prévention est un instrument indispensable dans la lutte contre les maladies à tiques. En tant que professionnel de santé, le pharmacien a un rôle d'éducateur et d'informateur du grand public. Il doit être en capacité de conseiller les populations en contact avec les tiques. Pour cela, la connaissance des mesures de protection mécanique et chimique est indispensable. Il est capable d'expliquer les méthodes de retrait et de recommander la surveillance de la zone de morsure.



### 3.2. L'attitude du pharmacien

Le pharmacien est le premier interlocuteur de nombreux patients présentant un syndrome grippal atypique. Il en découle que son rôle est essentiel dans la suspicion d'une maladie et dans l'orientation vers une consultation médicale. Dans un premier temps, le pharmacien doit procéder à un interrogatoire afin de déterminer le profil à risque du patient. Il va rechercher s'il a eu des activités récentes dans la nature (randonnée, jardinage, chasse...), la présence d'animaux domestiques ou encore s'il a procédé au retrait d'une tique. Ainsi, après avoir analysé le profil à risque et les signes cliniques apparents, le rôle du pharmacien est d'orienter son patient vers une consultation médicale où le médecin diagnostiquera la pathologie mise en jeu et mettra en place la conduite thérapeutique adaptée.

Mesures préventives	Entre l'instant de la morsure et 24 heures après	Entre 24 heures et 30 jours après la morsure	30 jours après la morsure
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mesures de protection mécanique</li> <li>• Répulsif : DEET ou l'IR 35/35</li> <li>• Nécessité de s'auto-examiner minutieusement après une exposition</li> <li>• Information sur la conduite à tenir en cas de morsure de tique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retrait de la tique</li> <li>• Désinfection à l'aide d'un antiseptique</li> <li>• Le risque de transmission d'agents pathogènes est faible</li> <li>• Petite zone d'érythème autour de la morsure à ne pas confondre avec un érythème migrant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retrait de la tique</li> <li>• Désinfection à l'aide d'un antiseptique</li> <li>• Si pas d'érythème migrant, surveillance clinique avant d'instaurer un traitement</li> <li>• Si présence d'érythème migrant pathognomonique (il apparaît en moyenne entre le 7<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour), instaurer un traitement antibiotique</li> <li>• Pas de sérologie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signes cliniques ou données épidémiologiques</li> <li>• Contexte évocateur de maladie vectorielle à tiques</li> <li>• Sérologie sanguine ou LCR (ELISA)</li> </ul>

Tableau n°10 : récapitulatif de la conduite à tenir devant une morsure de tique.

# CONCLUSION

Aujourd'hui, un syndrome grippal banal estival doit faire envisager l'éventualité d'une infection par les Arthropodes. On ne reconnaît l'importance médicale des tiques que depuis une vingtaine d'années, ceci avec l'émergence de la borréliose de Lyme. Depuis, l'Institut de Veille Sanitaire considère la borréliose de Lyme comme faisant partie des zoonoses non alimentaires prioritaires du fait de sa fréquence, de son risque potentiel de séquelles invalidantes, et des possibilités de prévention, alors que l'encéphalite à tiques et la fièvre Q sont classées parmi les zoonoses non alimentaires importantes. Ces maladies représentent un problème de santé publique important. En 2002, pour connaître l'incidence globale de la maladie de Lyme, il a été créé un Centre National de Référence des Borrelia, en collaboration avec l'Institut de Veille Sanitaire. On a également mis en place, dans plusieurs régions, un réseau de médecins et de biologistes volontaires qui ont pour mission de signaler les cas diagnostiqués au Centre National de Référence des Borrelia.

Les facteurs susceptibles d'intervenir aux différentes étapes du processus d'émergence sont nombreux, imbriqués et interdépendants. Les émergences sont multifactorielles. Il est nécessaire, pour les comprendre, de prendre en compte le contexte biologique, climatique mais aussi le contexte sociologique, culturel et politique. Pour limiter et prévenir les morsures de tiques, il est important de connaître leur écologie et de définir les zones à risques.

En général, les médecins généralistes respectent bien un intervalle de 24 à 48 heures entre la morsure et l'ablation de la tique avant d'envisager un traitement. Après ce délai, il existerait encore trop de prescriptions inutiles de sérologies et d'antibiotiques alors qu'il est reconnu que la très large utilisation des antibiotiques en médecine humaine, autant que vétérinaire, a favorisé l'émergence de l'antibio-résistance. Il faut avoir une conduite à tenir thérapeutique rationnelle et uniforme. Il est absolument nécessaire d'augmenter l'arsenal des composés à propriétés répulsives vis-à-vis des tiques. Actuellement, il y a trop peu de laboratoires qui travaillent sur l'identification de nouvelles molécules. Une alternative à l'utilisation des répulsifs serait une prévention des maladies transmises par les tiques par un vaccin. Une spécialité contre la borréliose de Lyme a été commercialisée puis retirée en 2002 à cause d'effets secondaires importants. Des études sur d'autres vaccins « anti-tique » seraient en cours.

Les pharmaciens officinaux sont des professionnels de santé qui ont un rôle important à jouer dans la prévention de ces maladies vectorielles. Certaines maladies transmises par les

moustiques comme le paludisme, la dengue ou encore le chikungunya ont bénéficié d'une couverture médiatique et sont mieux connues que les maladies à tiques. Une coopération de tous les professionnels de santé est indispensable pour transmettre des informations au grand public sur les risques liés à une morsure de tique et sur les méthodes simples de prévention.

## Références bibliographiques

- BALADESNATURALISTES.HAUTEFORT.COM. les tiques et la maladie de Lyme (en ligne). Disponible sur <http://baladesnaturalistes.hautefort.com> (consulté le 17/10/2012)
- Bartosik K, Wisniowski Ł, Buczek A. Abundance and seasonal activity of adult *Dermacentor reticulatus* (Acari: Amblyommidae) in eastern Poland in relation to meteorological conditions and the photoperiod. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2011 ; 18 (2) : 340-344.
- Bennet L, Halling A, Berglund J. Increased incidence of Lyme borreliosis in southern Sweden following mild winters and during warm, humid summers. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25:426–432.
- Boyard C., Vourc'h G., Barnouin J., 2007. Portage de tiques *Ixodes ricinus* par les micromammifères à l'interface bois-pâturage. Journées d'animation scientifique du Département de Santé Animale Tours, Maison des Sport, du 25 au 27 juin 2007.
- Camicas J-L, Morel PC (1977). Position systématique et classification des tiques. *Acarologia*, 18 : 410-420.
- Camicas J-L, Hervy J-P, Adam F et Morel PC (1998). Les tiques du monde (Acarida, Ixodida). Nomenclature, stades décrits, hôtes, répartition (233p.) ; Éd. Orstom Paris.
- CDC.GOV. Centers for Disease Control and Prevention. Tick Removal (en ligne) disponible sur <http://www.cdc.gov> (consulté le 21/10/2012)
- Chauvin A, Moreau E, Bonnet S, Plantard O, Malandrin L. *Babesia* and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Vet. Res*. 2009; 40 (2) 40:37.
- CNEV.FR. Centre National d'Expertise sur les Vecteurs. Qu'est ce qu'un vecteur (en ligne). Disponible sur <http://www.cnev.fr> (consulté le 17/10/2012)

- Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. E.PILLY Maladies infectieuses et tropicales. Vivactis Plus Ed ; 2012- 607p
- Coons LB, Alberti G (1999). Acari : ticks. In Microscopic Anatomy of Invertebrates (Vol.8 B, Chelicerate Arthropoda, 267-515). Harrison FW and Foelix RF (Ed.).
- Dautel H, Kahl O. Ticks (Acari: Ixodoidea) and their medical importance in the urban environment. Proceedings of the 3rd International Conference on Urban Pests. Wm H. Robinson, F. Rettich and G.W. Rambo (editors). 1999.
- Degeilh, B. Données fondamentales à la base des mesures préventives (2007) Medecine et Maladies Infectieuses, 37 (7-8), pp. 360-367. doi: 10.1016/j.medmal.2006.01.031
- Doby JM, Chastel C. Pathologies humaines liées aux tiques(II), Maladie de Lyme, tularémie, et piroplasmoses. Revue Pratique de Médecine Générale 1995 ; 9 (304) : 25-31.
- Estrada-Peña A, Venzal JM, Sánchez Acedo C. The tick *Ixodes ricinus*: distribution and climate preferences in the western Palaearctic. Medical and Veterinary Entomology 2006 ; 20 (2) : 189-97
- Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Bassetti S, Gervaix A, Zimmerli S, Weber R. Borréliose de Lyme. 1ère partie: épidémiologie et diagnostic. Revue de Médecine Suisse 2006;2:919- 24.
- Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Bassetti S, Gervaix A, Zimmerli S, Weber R. Borréliose de Lyme. 2e partie: clinique et traitement. Revue de Médecine Suisse 2006;2:925-34.
- Evison J, Aebi C, Francioli P, Péter O, Bassetti S, Gervaix A, Zimmerli S, Weber R. Borréliose de Lyme. 3e partie : prévention, grossesse, états d'immunodéficience, syndrome post-borréliose de Lyme. Revue de Médecine Suisse 2006;2:935-40.
- Franke J, Fritsch J, Tomaso H, Straube E, Dorn W, Hildebrandt A. Coexistence of pathogens in host-seeking and feeding ticks within a single natural habitat in Central Germany.

Applied and Environmental Microbiology 2010 ;76 (20) : 6829-36.

George JC, Chastel C. Maladies vectorielles à tiques et modifications de l'écosystème en Lorraine. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 2002 ;95 (2) : 95 – 99

Gern L, Rouvinez E, Toutoungi LN, Godfroid E. Transmission cycles of *Borrelia burgdorferi sensu lato* involving *Ixodes ricinus* and/or *I. hexagonus* ticks and the European hedgehog, *Erinaceus europaeus*, in suburban and urban areas in Switzerland. Folia Parasitologica 1997 ; 44 : (4) : 309–314.

Gray JS, Dautel H, Estrada-Peña A, Kahl O, Lindgren E. Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. Interdisciplinary Perspectives in Infectious Diseases. 2009 ; 2009:593232. Epub 2009 Jan 4

Guiguen C, Degeilh B. Les tiques d'intérêt médical : rôle vecteur et diagnose de laboratoire. Revue Française des Laboratoires. 2001 ; 338 : 49-57.

Haut Conseil de la santé publique. Commission spécialisée « Maladies transmissibles ». Mieux connaître la borréliose de Lyme pour mieux la prévenir. (consulté le 19/10/2012) <http://www.hcsp.fr>

INVS Franche-Comté. Surveillance des maladies transmises par les tiques en Franche-Comté 2010-2012 (en ligne) [http://www.invs.santé.fr/publications/2009/maladie\\_de\\_lyme\\_plaquette/plaquette\\_maladie\\_de\\_lyme.pdf](http://www.invs.santé.fr/publications/2009/maladie_de_lyme_plaquette/plaquette_maladie_de_lyme.pdf) (consulté le 20/09/2012)

Lees A. D, Milne, A. (1951). The seasonal and diurnal activities of individual sheep ticks (*Ixodes ricinus*). Parasitology 41, 180–209

MALADIE-A-TIQUES.COM. Les tiques-Ixodidae (en ligne). Disponible sur <http://www.maladie-a-tique.com> (consulté le 18/09/2012)

OMS 2004: the Vector-borne human infections of Europe. 144 p.

ONF.FR. Office National des Forêts. L'homme défricheur (en ligne). Disponible sur <http://www.onf.fr> (consulté le 26/09/2012)

- Parola P, Raoult D. Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases* 2001; 32:897-928.
- PASTEUR.FR. La maladie de Lyme (en ligne). Disponible sur <http://www.pasteur.fr> (consulté le 28/09/2012)
- Perez-Eid C. Les tiques : identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Paris : édition Tec et Doc, 2007. XIII- 314 p.
- Randolph S.E. (2008) Tick-borne disease systems *Revue des Sciences et Techniques Office International des Epizooties*, 27 (2), 00-00
- Scharlemann JP, Johnson PJ, Smith AA, Macdonald DW, Randolph SE. Trends in ixodid tick abundance and distribution in Great Britain. *Medical and Veterinary Entomology* 2008;22:238–247
- Selmi M, Bertolotti L, Tomassone L, Mannelli A. *Rickettsia slovaca* in *Dermacentor marginatus* and Tick-borne Lymphadenopathy, Tuscany, Italy. *Emerging Infectious Diseases* 2008 ; 14 (5) : 817 – 820
- Smith M, Gray J, Granström M et coll. EUCALB 1997-2004. European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis. <http://vie.dis.strath.ac.uk/vie/LymeEU/> [en ligne] (mise à jour mai 2003).
- SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 16e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la SPILF. Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2007 ; 37, S153-S174
- Steen NA, Barker SC, Alewood PF (2006) Proteins in the saliva of the Ixodida (ticks) : Pharmacological features and biological significance. *Toxicon*, 47 : 1-20
- Sumilo D., Asokliene L., Bormane A., Vasilenko V., Golovijova I., Randolph S.E., 2007. Climate Change Cannot Explain the Upsurge of Tick-Borne Encephalitis in the Baltics. *PloS ONE* 2(6): e500.



Thorin C, Rigaud E, Capek I, Andre-Fontaine G, Oster B, et al. (2008) [Seroprevalence of Lyme Borreliosis and tick-borne encephalitis in workers at risk, in eastern France]. *Médecine et Maladies Infectieuses* 38: 533–542

Vidal 2012 : le dictionnaire. 88ème édition. Ed. Vidal, Issy-les-Moulineaux, 3.000 pp.

Walker A.R, Alberti M.P, Urquhart K.A, Rose H. (2001). Risk factors in habitats of the tick *Ixodes ricinus* influencing human exposure to *Ehrlichia phagocytophila* bacteria. *Medical and Veterinary Entomology* 15, 40-49.

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	14
<b>PREMIERE PARTIE : LES TIQUES.....</b>	<b>16</b>
1. Position systématique et classification des tiques.....	17
2. Morphologie.....	18
2.1. Le tégument.....	18
2.2. Le capitulum.....	19
2.3. L'idiosome.....	19
3. Appareil digestif et nutrition.....	20
3.1. Appareil digestif antérieur.....	20
3.2. Appareil digestif moyen et terminal.....	21
3.3. La nutrition.....	22
3.4. Fixation de l'hôte et décrochement.....	22
3.5. Site de fixation sur l'hôte.....	23
4. Types de cycle de développement.....	24
5. Ecologie et éthologie.....	26
6. Répartition géographique.....	29
6.1. <i>Ixodes ricinus</i> .....	29
6.2. <i>Dermacentor reticulatus</i> .....	31
6.3. <i>Dermacentor marginatus</i> .....	32
6.4. <i>Rhipicephaleus sanguineus</i> .....	33
6.5. <i>Pholeoixodes hexagonus</i> .....	34
7. Rôle vecteur.....	35
7.1. Transmission entre tiques et vertébrés.....	36
7.2. Transmission entre tiques.....	37
7.3. Taux d'infection des tiques.....	37
7.4. Agents infectieux transmis.....	38
7.4.1. <i>Ixodes ricinus</i> .....	39
7.4.2. <i>Dermacentor reticulatus</i> .....	40
7.4.3. <i>Dermacentor marginatus</i> .....	41
7.4.4. <i>Rhipicephaleus sanguines</i> .....	41
7.4.5. <i>Pholeoixodes hexagonus</i> .....	42
8. Ecosystème.....	43
8.1. La phytocénose.....	43
8.2. La zoocénose.....	43
9. Modifications de l'écosystème.....	45
9.1. Facteurs anthropiques.....	46
9.2. Facteurs naturels.....	49
9.3. Facteurs sociologiques et culturels.....	52

## **DEUXIEME PARTIE : Principales maladies transmises par les tiques.....54**

1. Borréliose de Lyme.....	55
1.1. Epidémiologie.....	55
1.2. Bactériologie.....	56
1.3. Clinique.....	58
2. Encéphalite à tiques.....	65
2.1. Virologie.....	65
2.2. Epidémiologie.....	66
2.3. Réservoir de micro-organismes.....	67
2.4. Clinique.....	68
2.5. Autres arboviroses.....	69
3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne.....	69
3.1. Epidémiologie.....	69
3.2. Clinique.....	70
4. TIBOLA.....	71
4.1. Bactériologie.....	71
4.2. Epidémiologie.....	71
4.3. Clinique.....	71
5. Anaplasmose granulocytaire humaine.....	72
5.1. Bactériologie.....	72
5.2. Clinique.....	72
6. Tularémie.....	73
6.1. Epidémiologie.....	73
6.2. Bactériologie.....	74
6.3. Clinique.....	74
7. La fièvre Q.....	75
7.1. Bactériologie.....	75
7.2. Epidémiologie.....	75
7.3. Clinique.....	76
8. Diagnostic.....	77
8.1. Borréliose de Lyme.....	77
8.2. Encéphalite à tique.....	79
8.3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne et TIBOLA.....	79
8.4. Anaplasmose granulocytaire humaine.....	80
8.5. Tularémie.....	82
8.6. La fièvre Q.....	83
9. Traitement.....	83
9.1. Borréliose de Lyme.....	83
9.2. Encéphalite à tique.....	85
9.3. La fièvre boutonneuse méditerranéenne et TIBOLA.....	85

9.4. Anaplasmose granulocytaire humaine.....	86
9.5. Tularémie.....	86
9.6. La fièvre Q.....	87

**TROISIEME PARTIE : Prévention, conduite à tenir et rôle du pharmacien d'officine.88**

1. Prévention.....	89
1.1. Individuelle.....	89
1.2. Antibio prophylaxie.....	90
1.3. Domestique.....	90
1.4. Lutte anti-vectorielle.....	91
1.5. Prévention spécifique.....	91
2. Conduite à tenir.....	93
2.1. Sites de fixation et durée d'attachement des tiques.....	93
2.2. Conduite à tenir en cas de morsure de tique dure.....	94
2.3. Techniques de retrait.....	95
3. Rôle du pharmacien d'officine.....	96
3.1. La prévention.....	96
3.2. L'attitude du pharmacien.....	97

**CONCLUSION.....98**

<b>Tables des Figures</b>	<b>Pages</b>
Figure n°1 : Classification des tiques	18
Figure n°2 : Cycle de vie d' <i>Ixodes</i>	26
Figure n°3 : Activité quotidienne d' <i>Ixodes ricinus</i>	28
Figure n°4 : <i>Ixodes ricinus</i> (larve, nymphe, adulte mâle et femelle)	30
Figure n°5 : Répartition européenne d' <i>Ixodes ricinus</i>	30
Figure n°6 : <i>Dermacentor reticulatus</i> ,	31
Figure n°7 : Répartition européenne de <i>Dermacentor reticulatus</i>	31
Figure n°8 : <i>Dermacentor marginatus</i>	32
Figure n°9 : Répartition européenne de <i>Dermacentor marginatus</i>	33
Figure n°10 : <i>Rhipicephaleus sanguineus</i>	33
Figure n°11 : Répartition européenne de <i>Rhipicephaleus sanguineus</i>	34
Figure n°12 : <i>Pholeoixodes hexagonus</i>	35
Figure n°13 : Répartition européenne de <i>Pholeoixodes hexagonus</i>	35
Figure n°14 : Importance relative des hôtes d' <i>Ixodes ricinus</i> à ses différents stades	45
Figure n°15 : Répartition mondiale de la borréliose de Lyme	55
Figure n°16 : Erythème migrant	59
Figure n°17 : Lymphocytome borrélien au niveau du pavillon de l'oreille et de l'aréole	60
Figure n°18 : Répartition européenne de l'encéphalite à tiques selon les sous-types viraux	64

Figure n°19 : Eruption maculo-papuleuse	70
Figure n°20 : Morulæ détectées dans un granulocyte sur un frottis de sang périphérique, associée à une infection à <i>A. phagocytophilum</i>	81
Figure n°21 : Illustration des sites préférentiels de morsure de tiques	94
Figure n°22 : Photographie d' <i>I. ricinus</i> en fonction de son temps de fixation	95
Figure n°23 : Manipulation du tire-tique	96

<b>Liste des tableaux</b>	<b>Pages</b>
Tableau n°1 : Les principales maladies humaines transmises par <i>Ixodes ricinus</i>	39
Tableau n°2 : Les principales maladies animales transmises par <i>Ixodes ricinus</i>	40
Tableau n°3 : Les principales maladies humaines transmises par <i>D. reticulatus</i>	40
Tableau n°4 : Les principales maladies animales transmises par <i>D. marginatus</i>	41
Tableau n°5 : Les principales maladies humaines transmises par <i>R. sanguineus</i>	41
Tableau n°6 : Les principales maladies animales transmises par <i>R. sanguineus</i>	42
Tableau n°7 : Les recommandations pour le diagnostic biologique de la maladie de Lyme	78
Tableau n°8 : Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge de la phase primaire de la borréliose de Lyme : traitement par voie orale	84
Tableau n°9 : Recommandation thérapeutique selon la situation clinique	85
Tableau n°10 : Tableau récapitulatif de la conduite à tenir devant une morsure de tique	97

## SERMENT DE GALIEN

---

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.





---

OTMANI Nabil. Etudes de quelques infections transmises par les tiques en Europe. Prise en charge à l'officine. 2013. 114 pages.

---

Les tiques sont des acariens, arthropodes hématophages, capables de transmettre de nombreux agents pathogènes tels que des bactéries, des virus ou des protozoaires. La prévalence des maladies infectieuses transmises par les tiques semble augmenter d'années en années. Les facteurs susceptibles d'intervenir aux différentes étapes du processus d'émergence sont nombreux, imbriqués et interdépendants. Il est nécessaire, pour les comprendre, de prendre en compte le contexte biologique, climatique, le contexte sociologique, culturel et politique. Il faut avoir une conduite à tenir thérapeutique rationnelle et uniforme. Les pharmaciens officinaux sont des professionnels de santé qui ont un rôle important à jouer dans la prévention de ces maladies vectorielles. Une coopération de tous les professionnels de santé est indispensable pour transmettre des informations au grand public sur les risques liés à une morsure de tique et sur les méthodes simples de prévention.

---

## Parasitologie

---

### Mots-clés :

- Acariens.
- Ixodidés.
- Rickettsiales.
- Arboviroses.
- Epidémiologie.
- Prise en charge.

---

Université de LIMOGES  
Faculté de Pharmacie  
Laboratoire de Parasitologie-Mycologie  
2 rue du Docteur Marcland 87 025 LIMOGES CEDEX