IRD Éditions

Tiques et maladies à tiques

Biologie, écologie évolutive, épidémiologie

Sous la direction de

Karen D. McCoy

Nathalie Boulanger

DIDACTIQUES

Tiques et maladies à tiques

Biologie, écologie évolutive, épidémiologie

Tiques et maladies à tiques

Biologie, écologie évolutive, épidémiologie

sous la direction de

Karen D. McCoy

Nathalie Boulanger

IRD Éditions
INSTITUT DE RECHERCHE
POUR LE DÉVELOPPEMENT

Collection IRACTIQUES

Marseille, 2015

Préparation éditoriale, coordination, fabrication
Sylvie Hart

Correction
Yolande Cavallazzi

Mise en page
Desk (53)

Maquette de couverture
Aline Lugand/Gris Souris

Maquette intérieure
Pierre Lopez

Photo de couverture :
© C. Martellet – *Amblyomma marginatus*

Photo page 4 de couverture :
© E. Léger – Mâle (gauche) et femelle (droit) d'*Ixodes ricinus*
© E. Léger – Femelle d'*Ixodes ricinus* en quête de l'hôte

La loi du 1er juillet 1992 (code de la propriété intellectuelle, première partie) n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article L. 122-5, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1er de l'article L. 122-4). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon passible des peines prévues au titre III de la loi précitée.
© IRD, 2015
ISBN : 978-2-7099-2100-8
ISSN : 1142-2580

Sommaire

Préface 7

Avant-propos 9

Coordonnées des auteurs 10

INTRODUCTION
LES TIQUES, LES ANIMAUX ET L'HOMME 13
Nathalie Boulanger, Karen D. McCoy

1. ÉVOLUTION, SYSTÉMATIQUE ET DIVERSITÉ DES TIQUES 31
Olivier Plantard, Ionut Pavel, Laurence Vial

2. BIOLOGIE DES TIQUES 53
Sarah Bonnet, Karine Huber, Guy Joncour,
Magalie René-Martellet, Frédéric Stachurski, Lionel Zenner

3. DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE TIQUES ET LIAISON
AVEC LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX 85
Albert Agoulon, Alain Butet, Thierry Hoch, Grégoire Perez,
Olivier Plantard, Hélène Verheyden, Gwenaël Vourc'h

4. STRUCTURATION DES POPULATIONS
ET ADAPTATION DES TIQUES : IMPLICATIONS EN ÉPIDÉMIOLOGIE 113
Karen D. McCoy, Christine Chevillon

5. LES TIQUES INVASIVES 141
Christine Chevillon, Karine Huber

6. L'INTERFACE TIQUE-HÔTE
ET LA TRANSMISSION DES PATHOGÈNES 165
Sarah Bonnet, Jean-Claude George, Nathalie Boulanger

7. PRINCIPALES MALADIES TRANSMISES PAR LES TIQUES : ÉPIDÉMIOLOGIE, CLINIQUE ET DIAGNOSTIC 193
Sara Moutailler, Jean-Claude George, Yves Hansmann, Brigitte Degeilh, Guy Joncour, Elsa Jourdain, Laurence Malandrin, Gérald Umhang, Muriel Vayssier-Taussat, Laurence Vial, Sarah Bonnet, Nathalie Boulanger

8. MODIFICATION ET MODÉLISATION DU RISQUE DE MALADIES TRANSMISES PAR LES TIQUES 239
Maud Marsot, Thierry Hoch, Grégoire Perez, Elsa Léger, Hélène Verheyden, Céline Richomme, Gwenaël Vourc'h

9. CONTRÔLE DES POPULATIONS DE TIQUES ET PRÉVENTION : ASPECTS VÉTÉRINAIRES ET HUMAINS 259
Nathalie Boulanger, Frédéric Stachurski

BOÎTE À OUTILS

Annexe 1
Méthodes d'échantillonnage des tiques et fiabilité 279
Séverine Bord, Albert Agoulon

Annexe 2
Revue bibliographique des méthodes de gorgement et d'infection des tiques 287
Sarah Bonnet, Nathalie Boulanger

Annexe 3
Élevage de tiques dures et de tiques molles. 295
Nathalie Boulanger, Olivier Rais, Laurence Vial

Annexe 4
Dissection de glandes salivaires de tiques et collecte de salive 301
Nathalie Boulanger

Annexe 5
Identification moléculaire de l'hôte du repas sanguin d'une tique. 303
Sébastien Masséglia, Gwenaël Vourc'h

Annexe 6
Compléments d'information. Sites internet et ouvrages de référence 313
Nathalie Boulanger, Karen D. McCoy

Glossaire et abréviations. 317

Table des matières 329

Préface

Je voudrais remercier Karen D. McCoy et Nathalie Boulanger de l'honneur qu'elles m'ont fait en me proposant de rédiger la préface du présent ouvrage. Je ne me doutais pas, en été 2004, lorsque j'ai envoyé mes premiers courriels à la communauté des « tiquologues » pour fonder le groupe « Tiques et maladies à tiques » (TMT) du « Réseau écologie des interactions durables » (Reid) que cela aboutirait, au bout de dix années, à la rédaction d'un ouvrage collectif de cette ampleur. De nombreux chemins ont été parcourus et il apparaît encore plus clairement aujourd'hui que beaucoup restent à explorer.

Les tiques sont des arthropodes hématophages responsables chez leurs hôtes d'une grande diversité de maladies. Il y a tout d'abord les maladies qu'elles causent directement elles-mêmes par spoliation sanguine et épuisement de l'hôte, comme j'ai pu moi-même en être le témoin sur des vaches charolaises de la ferme expérimentale de l'Institut agronomique calédonien (IAC) à Port-Laguerre en Nouvelle-Calédonie. Il y a aussi les pathogènes dont elles sont les vecteurs et qui embrassent presque l'ensemble du monde vivant (en excluant les archées) : des virus, comme celui de l'encéphalite à tique ; des bactéries, comme les borrélies de Lyme ; des eucaryotes unicellulaires divers et variés tels que babésies et trypanosomes ; et même des nématodes pluricellulaires tels que la filaire du chevreuil.

Les tiques sont des organismes orphelins du point de vue de la recherche. Il existe en effet peu de laboratoires et/ou d'équipes qui travaillent aujourd'hui sur ces arthropodes dont l'importance médicale et vétérinaire ne fait que s'affirmer au cours des ans. Le fait que des équipes d'entomologistes recentrent aujourd'hui leurs travaux sur des recherches parfois redondantes au détriment des tiques n'est pas le moindre des paradoxes. Il n'existe par exemple aujourd'hui en France aucun systématicien spécialiste de ce groupe en activité. Par conséquent, les connaissances sur ces organismes restent encore très fragmentaires, avec seulement 900 espèces décrites, chiffre évidemment très en deçà du nombre total d'espèces estimé. Tout comme pour d'autres organismes à morphologie peu variable, tels les nématodes, la description de nouvelles espèces reste problématique chez les tiques. Le manque de taxonomistes spécialisés n'arrange rien. Les difficultés d'échantillonnages contribuent aussi aux difficultés d'étude de ces ectoparasites. Enfin, des génomes gigantesques, surpeuplés de séquences répétées font que, à l'heure actuelle, aucun génome complet n'a pu être assemblé. Seuls les génomes des tiques *Ixodes scapularis,* qui transmet la maladie de Lyme aux États-Unis, et *Rhipicephalus microplus,* qui coûte

des milliards de dollars aux éleveurs intertropicaux autour du globe, viennent tout juste d'être séquencés.

Tous ces aspects se trouvent abordés dans cet ouvrage. Les aspects systématiques et phylogénétiques y côtoient les approches morphologiques, physiologiques, écologiques et génétiques. Le lecteur pourra trouver des informations précieuses sur la dynamique particulière des populations de ces arthropodes, leurs ennemis naturels (souvent méconnus), leur génétique évolutive et leurs formidables capacités d'adaptation à de nouveaux environnements ou à de nouveaux hôtes. Les aspects si particuliers du repas sanguin des tiques sont également revus en relation avec la transmission des maladies et les aspects pathologiques. Enfin, la modélisation des facteurs et la cartographie des risques précèdent des fiches techniques expérimentales ou de terrain qui s'avéreront précieuses pour tous ceux qui souhaitent aborder l'un ou l'autre des problèmes posés par les tiques, que ce soit du point de vue académique ou appliqué. Les tiques sont également des modèles biologiques exceptionnels d'étude de la co-évolution, non seulement entre l'agent infectieux et son hôte vertébré, mais aussi entre le vecteur et les agents infectieux que ce dernier transmet. En effet, avec une forte diversité de voies de transmission au sein de ces systèmes, les tiques offrent des outils de biologie comparative rarement accessibles chez d'autres organismes. Malheureusement, à cause du manque récurrent de moyens humains et financiers qui caractérise la recherche sur les tiques, ces aspects restent peu étudiés.

Je terminerai en félicitant les deux éditrices et contributeurs de cet excellent ouvrage, qui, je l'espère, représentera le signe avant-coureur d'un effort renouvelé et augmenté des recherches sur ces arthropodes trop longtemps négligés. Ce qui me permet de terminer par un clin d'œil : l'éthique biologique doit tenir compte des tiques et non des tics.

Thierry De Meeûs
Directeur de recherche IRD
Intertryp, UMR 177 IRD-Cirad, Montpellier
thierry.demeeus@ird.fr

Avant-propos

Le Reid, Réseau écologique des interactions durables, existe depuis 1993 et regroupe des scientifiques de plusieurs disciplines qui travaillent principalement sur la biologie et l'écologie des interactions intimes entre les espèces au sein de leur environnement naturel (www6.inra.fr/reid). C'est en 2004, en réponse à un appel du Reid pour former des groupes de réflexion, que le groupe spécialiste des tiques et des maladies à tiques (TMT) est né.

La communauté des scientifiques constituant le groupe TMT est très variée. Elle est actuellement composée de chercheurs du CNRS, de l'Inra, de l'IRD, du Cirad, des universités et des écoles vétérinaires, chacun ayant des formations et des intérêts différents. Les chercheurs et « praticiens des tiques » tels que des médecins ou les vétérinaires échangent régulièrement leurs connaissances sur ce vaste domaine des tiques et des maladies qu'elles transmettent. Après dix ans de travail ensemble, il nous a semblé opportun de rassembler nos connaissances sur les tiques et de les partager au sein d'un ouvrage collectif.

Cet ouvrage qui reflète la multidisciplinarité du groupe présente les tiques, leur biologie, leur écologie et leur rôle en tant que vecteurs de nombreux agents infectieux qui touchent l'homme et les animaux. Les lecteurs intéressés par les aspects purement médicaux et vétérinaires, notamment la physiopathologie et les traitements médicaux des maladies induites par les agents infectieux, trouveront dans la littérature nationale et internationale d'excellents articles, revues et ouvrages relatifs à ces sujets. Le document que nous proposons ici se veut pragmatique, il s'adresse aux personnes qui s'intéressent aux tiques, à leur biologie et leur rôle vectoriel, mais aussi aux chercheurs[1].

Nous remercions l'ensemble des auteurs qui ont participé à la concrétisation de cet ouvrage, ainsi que Thierry De Meeûs (IRD) qui a créé le groupe TMT et qui a accepté de rédiger la préface de ce livre. Pour leurs précieuses suggestions sur le contenu ou pour avoir fourni des images, nous sommes redevables à Olivier Duron, Christian Martellet, Ladislav Simo, Nicolas Cébé, Thierry Boulinier, Heinz Mehlhorn, Claudine Pérez-Eid, Michel Brossard, Augustin Estrada-Peña et aux deux relecteurs qui ont commenté d'une manière très constructive le texte initial. Cet ouvrage n'existerait pas sans le soutien du Reid, et donc de l'Inra et du CNRS, ainsi que l'IRD et du Cnev (Centre national d'expertise sur le vecteur).

Karen D. McCoy et Nathalie Boulanger

[1] **Les termes suivis d'un astérisque sont définis dans un glossaire placé en fin d'ouvrage.**

Coordonnées des auteurs

Albert Agoulon
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie
et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
albert.agoulon@oniris-nantes.fr

Sarah Bonnet
UMR Bipar Inra-Anses-Enva
14 rue Pierre et Marie Curie
94701 Maisons-Alfort cedex
sbonnet@vet-alfort.fr

Séverine Bord
UR 0346 Inra-Unité
d'Épidémiologie animale
Centre Auvergne-Rhône-Alpes,
site de Theix
63122 Saint-Genès-Champanelle
sbord@clermont.inra.fr

Franck Boué
Unité Surveillance et Éco-épidémiologie
des animaux sauvages, laboratoire de la rage
et de la faune sauvage de Nancy, Anses
Technopôle agricole et vétérinaire,
BP 40009
54220 Malzéville cedex
franck.boue@anses.fr

Nathalie Boulanger
Centre National de Référence Borrelia
EA 7290 Virulence bactérienne précoce,
groupe Borréliose de Lyme,
Institut de bactériologie
3, rue Koeberlé
67000 Strasbourg
nboulanger@unistra.fr

Alain Butet
UMR 6553 Écobio CNRS-Université
de Rennes
1, avenue du général Leclerc
35042 Rennes cedex
alain.butet@univ-rennes1.fr

Christine Chevillon
Mivegec UMR 5290 CNRS-IRD-
Université de Montpellier, UR IRD 224
IRD Représentation France-Sud
911, avenue Agropolis, BP 64 501
34394 Montpellier cedex 5
christine.chevillon@ird.fr

Brigitte Degeilh
Laboratoire de Parasitologie et Zoologie
appliquée, université de Rennes-1
Faculté de médecine
2, avenue du Professeur Léon Bernard,
CS 34317 35043 Rennes cedex
brigitte.degeilh@univ-rennes1.fr

Jean-Claude George
9, rue de la Voie Sacrée
55220 Souilly
ejcl.george@gmail.com

Yves Hansmann
Service des Maladies infectieuses et tropicales
Hôpitaux universitaires de Strasbourg
1, place de l'hôpital
67091 Strasbourg cedex
Yves.Hansmann@chru-strasbourg.fr

Thierry Hoch
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie
et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
thierry.hoch@oniris-nantes.fr

Karine Huber
UMR Cirad-Inra CMAEE, Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes
TA A-15/G, campus international de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
karine.huber@cirad.fr

Guy Joncour
Vétérinaire praticien
GTV Bretagne
2, Kervellan
22160 Callac
guyjoncour@yahoo.fr

Elsa Jourdain
UR 0346 Unité Épidémiologie animale
Centre Auvergne-Rhône-Alpes, site de Theix
63122 Saint-Genès-Champanelle
elsa.jourdain@clermont.inra.fr

Elsa Léger
Mivegec UMR 5290 CNRS-IRD-Université de Montpellier, UR IRD 224
IRD Représentation France-Sud
911, avenue Agropolis, BP 64 501
34394 Montpellier cedex 5
leger.elsa@gmail.com

Laurence Malandrin
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
laurence.malandrin@oniris-nantes.fr

Maud Marsot
Unité Épidémiologie, laboratoire de Santé animale de Maisons-Alfort, Anses
14, rue Pierre et Marie Curie
94701 Maisons-Alfort cedex
maud.marsot@anses.fr

Sébastien Masséglia
UR 0346 Unité Épidémiologie animale
Centre Auvergne-Rhône-Alpes, site de Theix
63122 Saint-Genès-Champanelle
sebastien.masseglia@clermont.inra.fr

Karen D. McCoy
Mivegec UMR 5290 CNRS-IRD-Université de Montpellier, UR IRD 224
IRD Représentation France-Sud
911, avenue Agropolis, BP 64 501
34394 Montpellier cedex 5
karen.mccoy@ird.fr

Sara Moutailler
UMR Bipar
Anses-Inra-Enva
14, rue Pierre et Marie Curie
94706 Maisons Alfort cedex
sara.moutailler@anses.fr

Ionut Pavel
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
ipavel@gmail.com

Grégoire Perez
UMR 6553 Écobio CNRS-Université de Rennes
1, avenue du Général Leclerc
35042 Rennes cedex
et
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
perez.gregoire@gmail.com

Olivier Plantard
UMR 1300 Oniris-Inra
Biologie, Épidémiologie
et Analyse de risque en Santé animale
Atlanpole, La Chantrerie, CS 40706
44307 Nantes cedex 3
olivier.plantard@oniris-nantes.fr

Olivier Rais
Institut de biologie
11, rue Émile Argand
Case Postale 2
CH2007 Neuchatel
Olivier.Rais@unine.ch

Magalie René-Martellet
UR 346 Inra-Unité Épidémiologie animale
VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon
1 avenue Bourgelat
69280 Marcy-l'Étoile
magalie.renemartellet@vetagro-sup.fr

Céline Richomme
Unité Surveillance et Éco-épidémiologie
des animaux sauvages, laboratoire de la rage
et de la faune sauvage de Nancy, Anses
Technopôle agricole et vétérinaire,
BP 40009
54220 Malzéville cedex
celine.richomme@anses.fr

Frédéric Stachurski
UMR Cirad-Inra CMAEE Contrôle des
maladies animales exotiques et émergentes
TA A-15/G, campus international
de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
frederic.stachurski@cirad.fr

Gérald Umhang
Unité Surveillance et Éco-épidémiologie
des animaux sauvages
Laboratoire de la rage
et de la faune sauvage
de Nancy, Anses
Technopôle agricole et vétérinaire
BP 40009
54220 Malzéville cedex
gerald.umhang@anses.fr

Muriel Vayssier-Taussat
UMR Bipar Inra-Anses-Enva
14, rue Pierre et Marie Curie
94701 Maisons-Alfort cedex
mvayssier@vet-alfort.fr

Hélène Verheyden
UR 035 Inra Comportement
et Écologie de la faune sauvage
Chemin de Borde Rouge,
Auzeville, BP 52627
31326 Castanet Tolosan cedex
helene.verheyden@toulouse.inra.fr

Laurence Vial
UMR Cirad-Inra CMAEE
Contrôle des maladies animales exotiques
et émergentes
TA A-15/G, campus international
de Baillarguet
34398 Montpellier cedex 5
Laurence.vial@cirad.fr

Gwenaël Vourc'h
UR 0346 Unité Épidémiologie animale
Centre Auvergne-Rhône-Alpes,
site de Theix
63122 Saint-Genès-Champanelle
gvourch@clermont.inra.fr

Lionel Zenner
UMR 5558 CNRS
Laboratoire de Biométrie
et de Biologie évolutive
Université de Lyon, VetAgro Sup
Campus vétérinaire de Lyon
1, avenue Bourgelat
69280 Marcy-l'Étoile
lionel.zenner@vetagro-sup.fr

Introduction
Les tiques, les animaux et l'homme

Nathalie Boulanger, Karen D. McCoy

La presse écrite, la radio et la télévision multiplient les informations sur les tiques et les maladies à tiques (fig. 1, cf. hors-texte, page 1). Pourquoi cet intérêt soudain ? Les tiques sont pourtant présentes dans l'environnement depuis des millénaires ? En effet, ces organismes font partie de pratiquement tous les écosystèmes du monde et sont parmi les plus anciens arthropodes, exploitant des hôtes vertébrés bien avant l'apparition de l'homme ! Cependant, au cours de ces dernières décennies, on constate une augmentation de la présence des tiques dans l'environnement, mais aussi du nombre de cas de maladies à tiques chez l'homme et chez ses animaux domestiques (encadré 1). Le coût socio-économique est devenu considérable, aussi bien en termes de santé humaine que de santé animale.

Les effets directs des tiques sur la production du bétail dans les pays du Sud se chiffrent en milliards d'euros par an (de Castro *et al.*, 1997 ; Kivaria, 2006 ; Mondal *et al.*, 2013). En cas d'infestations massives, les pertes causées par la spoliation sanguine, par la paralysie, par les plaies et les abcès qui ouvrent la porte à des infections secondaires impactent directement la production de viande, de lait, l'industrie du cuir, etc. Les mesures de contrôle sont coûteuses et pas toujours faciles à mettre en place selon les pays. En plus de leurs effets directs, les tiques transmettent la plus grande diversité d'agents infectieux connus parmi les arthropodes-vecteurs (Parola et Raoult, 2001) : virus, bactéries et parasites (tabl. 1). Aux États-Unis, les frais médicaux associés à la maladie de Lyme (traitement d'infection et syndrome post-Lyme) sont estimés entre 712 millions et 1,3 milliard dollars US par an (Adrion *et al.*, 2015). L'importance globale de ces maladies à transmission vectorielle est telle que l'Organisation mondiale de la santé a consacré, le 7 avril 2014, une journée mondiale aux maladies à transmission vectorielle où l'importance des maladies à tiques a été soulignée (www.who.int).

L'impact des tiques et des maladies associées s'accroît et les causes sont multifactorielles. Une augmentation réelle directement mesurable est due, d'une part à 1) une meilleure connaissance de la diversité des tiques et des organismes qu'elles transmettent, 2) des progrès importants dans le domaine médical et vétérinaire, permettant un diagnostic plus efficace et plus rapide des infections, 3) l'apparition constante de résistances aux acaricides. D'autre part, les changements dans les comportements humains ont accru la fréquentation des écosystèmes où sévissent les tiques et cela pour diverses raisons dont certaines socio-économiques (voir ci-dessous). L'intensification de la production animale fournit par ailleurs une source stable et

prévisible de sang pour les tiques. Les scientifiques considèrent que l'augmentation est également liée aux changements globaux, incluant à la fois les changements climatiques (températures et précipitations) et les modifications directes du paysage par l'homme : déforestation et reforestation, transformation de zones agricoles en zones boisées, développement de la monoculture dans certaines régions, introduction de nouvelles espèces de plantes et d'animaux qui favorisent la prolifération des tiques, réduction du nombre de prédateurs d'hôtes privilégiés pour les tiques, etc. (Léger *et al.*, 2013 ; Medlock *et al.*, 2013). Il apparaît alors essentiel de bien comprendre le fonctionnement des associations hôtes-tiques dans leurs milieux naturels afin de mieux prévoir les risques qui y sont associés, et ainsi améliorer les conditions de vie de l'homme et de l'animal domestique. Les études sur les tiques vectrices étaient jusqu'à présent plutôt descriptives dans les domaines de la systématique, de l'entomologie médicale et de l'infectiologie pour décrire les vecteurs et leurs agents infectieux. Actuellement, des études approfondies et multidisciplinaires sont entreprises pour mieux comprendre les mécanismes biologiques (physiologie, immunologie, cycles de vie), écologiques (structuration et dynamique des populations et dispersion) et évolutifs qui régissent ces systèmes hôtes-tiques vectrices-agents infectieux dans leur globalité. L'ensemble de ces informations nous fournira les bases pour le développement de stratégies de contrôle efficaces et durables.

Dans les différents chapitres de cet ouvrage, on trouvera un état des lieux des connaissances actuelles sur les tiques et les micro-organismes associés, abordé sous différents angles scientifiques. Malgré des avancées considérables au cours des dernières années, ces connaissances restent partielles. Nous avons, en conséquence, tenté d'identifier les écueils dans notre compréhension de ces systèmes hôtes-tiques et de proposer des pistes de recherche pour l'avenir. Cette introduction générale présente des notions clés pour relier les informations contenues dans les différents chapitres. Les annexes en fin d'ouvrage fournissent des informations plus pragmatiques (« boîte à outils ») sur la collecte des tiques, leur maintien au laboratoire, leur dissection, etc.

VERS UNE MEILLEURE CONNAISSANCE DES TIQUES

Qu'est-ce qu'une tique ?

Les tiques sont des arthropodes hématophages, ectoparasites de vertébrés. Elles appartiennent à la classe des Arachnides, au sous-ordre des Ixodida. En tant que groupe taxonomique, le nombre d'espèces de tiques est d'environ 900, dont à peu près 700 dans la famille des Ixodidae (tiques dites « dures ») et 200 dans la famille

des Argasidae (tiques dites « molles ») (cf. chap. 1). Ce nombre semble faible au regard de la biodiversité d'autres groupes d'arthropodes hématophages, par exemple les puces (ordre Siphonaptera) avec 2 300 espèces, ou les moustiques (famille Culicidae) avec plus de 3 500 espèces, mais il est comparable à d'autres taxons comme les poux (sous-ordre Anoplura) avec environ 500 espèces. Néanmoins, le nombre de tiques est certainement sous-estimé, car biaisé par des études focalisées principalement sur les espèces qui touchent l'homme et les animaux qu'il côtoie directement. D'autres vertébrés, moins proches de l'homme, ont sûrement leur propre cortège d'ectoparasites incluant des tiques dont beaucoup restent à découvrir. Même parmi les espèces de tiques déjà décrites, il existe de nombreuses controverses, aussi bien sur la caractérisation des espèces, mais aussi des genres (Estrada-Peña *et al.*, 2010) ! Si les critères de définition d'une espèce ou d'une population de tiques sont mal connus, on comprend dès lors les difficultés à décrire ces systèmes hôte-ectoparasite et à prédire les risques de transmission d'agents infectieux. L'intégration d'outils modernes en morphométrie et en génétique devrait permettre de résoudre les problèmes de taxonomie des tiques et de mieux décrire la diversité des espèces existantes et leurs liens de parenté (cf. chap. 1 et 4).

La structure et la dynamique des populations

Dès qu'une population est définie, sa dynamique peut être étudiée. En écologie, la dynamique des populations est une discipline qui se concentre à la fois sur les changements temporels (à court et à long termes) dans la taille des populations et leur structure en âge, et sur les processus environnementaux qui affectent ces changements. Peu de données de ce type existent encore pour les populations de tiques ; la mise en place de suivis populationnels à long terme s'avère donc essentielle pour comprendre leur fonctionnement (Estrada-Peña *et al.*, 2013 ; Medlock *et al.*, 2013). Par exemple, il est encore difficile d'évaluer l'influence directe et indirecte des facteurs abiotiques* (température, humidité, lumière) et des facteurs biotiques* (hôtes, végétation, occupation des sols) sur la dynamique des populations. En effet, la présence et l'abondance des tiques dépendent des communautés d'hôtes, mais ces interactions sont conditionnées par des facteurs biotiques et abiotiques agissant depuis le contexte local (micro-habitat) jusqu'au contexte paysager (cf. chap. 4) (Ostfeld *et al.*, 2001 ; Ostfeld *et al.*, 2006 ; Gray *et al.*, 2009). Une démarche intégrative d'écologie du paysage portant sur cette relation triangulaire « tiques-hôtes-facteurs environnementaux » reste à développer pour mieux appréhender les dynamiques de populations et prévenir les risques liés aux maladies à transmission vectorielle dues aux tiques ou risque acarologique* (cf. chap. 8).

Les tiques comme modèles d'études de la diversité du vivant

En dehors de leur importance en termes de santé médicale et vétérinaire, les tiques représentent un taxon biologique intéressant pour comprendre l'évolution du vivant. En effet, les tiques possèdent des capacités physiologiques à exploiter une diversité impressionnante d'hôtes et d'habitats (cf. chap. 2). Contrairement à d'autres organismes vecteurs, les tiques occupent tous les continents de la planète, même les zones désertiques ou polaires (cf. chap. 2). Elles ont adopté de nombreuses stratégies efficaces pour trouver leurs hôtes, soit directement dans leur habitat (endophilie*), soit en quête sur la végétation ou en chasse active (exophilie*). Une même espèce de tiques peut également exploiter au cours de son cycle de vie une gamme d'hôtes qui peut être très variée : lézards, oiseaux, petits et grands mammifères. Puis, lors du repas sanguin, qui dure de quelques minutes (tiques molles) à plusieurs jours (tiques dures), les tiques utilisent leur salive contenant un arsenal de molécules bioactives pour inhiber la coagulation sanguine et échapper aux réponses immunitaires de l'hôte vertébré (cf. chap. 6). Par ailleurs, des études récentes suggèrent une forte plasticité des tiques à modifier leur comportement vis-à-vis de leur hôte (White *et al.*, 2012) et à s'adapter rapidement à de nouveaux hôtes disponibles localement (cf. chap. 4 et 5). Comprendre l'évolution de ces phénomènes, notamment ceux associés à des modifications génomiques, d'une part aidera à prévoir les changements dans les populations, et donc le risque d'émergence d'agents infectieux, d'autre part fournira les informations nécessaires à la compréhension d'autres interactions biologiques.

L'étude de la distribution, de la transmission et de l'évolution des micro-organismes associés aux tiques peuvent aussi apporter des connaissances importantes sur le risque d'émergence d'autres agents infectieux. Il est intéressant de noter que les tiques sont parmi les seuls arthropodes hématophages pour lesquels une symbiose* obligatoire n'est pas décrite. Des études descriptives suggèrent que les tiques peuvent héberger un large spectre de bactéries connues comme endosymbiontes* (bactéries intracellulaires qui jouent un rôle essentiel dans la digestion du repas sanguin) chez d'autres arthropodes (Clay *et al.*, 2008 ; Wilkinson *et al.*, 2014), mais leurs impacts sur la physiologie, l'écologie et l'évolution des tiques restent à élucider (Duron et Hurst, 2013). Le lien évolutif entre les endosymbiontes stricts et les agents infectieux, établi via des études phylogénétiques, reste une voie intéressante pour comprendre l'émergence de certains agents infectieux et la pathogénicité des maladies à transmission vectorielle (voir par exemple, Duron *et al.,* 2015).

LES MALADIES À TIQUES : UNE QUESTION D'ÉMERGENCE ?

Comme pour les tiques à proprement parler, la connaissance des maladies à transmission vectorielle a largement progressé ces dernières années grâce à l'utilisation combinée de techniques de biologie moléculaire, de génétique et de techniques sophistiquées en épidémiologie environnementale (système d'information géographique par exemple). Le panel d'agents infectieux transmis par les tiques va des bactéries (spirochètes, *Rickettsia*…), des virus (flavivirus, nairovirus…) jusqu'aux parasites (*Babesia*, *Theileria*) (tabl. 1). Les pathogènes connus sont en majorité responsables de zoonoses* : l'agent infectieux touchant surtout les animaux sauvages et domestiques se retrouve transmis à l'homme. La faune sauvage et/ou les animaux domestiques sont les réservoirs* de l'agent infectieux qui se multiplie et persiste sans vraiment provoquer une symptomatologie clinique sévère. L'homme constitue alors souvent un hôte accidentel et une impasse pour l'agent infectieux. L'homme acquiert le pathogène en fréquentant les biotopes infestés par les tiques, biotopes qu'il a le plus souvent modifiés (déforestation et reforestation), ou qu'il fréquente régulièrement (chasse, activités récréatives, etc.). Au sein de la population de tiques, la persistance des agents infectieux est assurée par des modes de transmission variés : de stase à stase (transmission transstadiale*), de la femelle à l'œuf (transmission transovarienne*), ou de tique à tique directement (co-repas*) (cf. chap. 7). La transmission intervient le plus souvent par piqûre hématophage, mais il faut souligner que certains pathogènes, considérés comme associés aux tiques, ne sont pas exclusivement transmis par ces vecteurs. Tel est le cas notamment pour la fièvre Q (coxiellose) pour laquelle la transmission via des tiques est d'importance mineure par rapport à la transmission directe par des spores se trouvant dans l'environnement (inhalation de poussières contaminées par les déjections de tiques, contact avec des secrétions infectées ou les placentas des ruminants ayant avorté). De même pour la peste porcine africaine, quand un porc domestique est infecté par le virus, la transmission devient directe, de porc à porc et l'épidémie peut se répandre rapidement. Pour d'autres agents infectieux, d'autres voies de transmission existent, mais ce mode de transmission est secondaire par rapport à la transmission par piqûres de tique. C'est le cas pour la piroplasmose (babésiose) humaine qui peut aussi se transmettre par transfusion sanguine (Dennis et Piesman, 2005), pour le virus de l'encéphalite à tique, qui peut être transmis à l'homme par le lait contaminé ou pour le virus de la fièvre hémorragique Crimée-Congo qui peut aussi être contracté par la manipulation de carcasses d'animaux infectés. Des études approfondies sont donc nécessaires pour clarifier l'épidémiologie de ces maladies en termes de transmission afin de pouvoir mettre en place des stratégies de lutte. Plus de détails sur ces maladies sont présentées dans le chapitre 7.

Tableau 1
Principales maladies associées aux tiques (cf. chap. 7 pour plus de détails).

Maladies	Pathogènes	Tiques vectrices	Hôtes-réservoirs	Répartition géographique
Virus (arbovirus)				
Méningo-encéphalite à tique	*Flavivirus*	*Ixodes ricinus* *I. persulcatus*	Mammifères	Asie, Europe
Fièvre hémorragique Crimée-Congo	*Nairovirus*	*Hyalomma* spp.	Mammifères	Europe, Asie, Afrique
Fièvre porcine africaine	*Iridovirus*	*Ornithodoros*	Cochons, phacochères	Afrique, Europe
Bactéries				
Fièvre Q**	*Coxiella burnetii*	*Rhipicephalus* spp. *Dermacentor* spp. et autres tiques	Mammifères	Cosmopolite
Borréliose de Lyme	*Borrelia burgdorferi* sensu lato	*Ixodes* spp.	Mammifères, oiseaux, lézards	Hémisphère Nord
Fièvres récurrentes à tique	*Borrelia* spp.	*Ornithodoros* spp. *Ixodes* spp.	Rongeurs	Principalement en zones tropicales et subtropicales
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	*Rickettsia conorii*	*Rhipicephalus sanguineus*	Chiens, rongeurs	Afrique, Asie, Europe
Fièvre africaine à tique	*Rickettsia africae*	*Amblyomma* spp.	Mammifères	Afrique subsaharienne
Tibola (*Tick-borne lymphadenopathy*)	*Rickettsia slovaca*	*Dermacentor* spp.	Moutons, cerfs	Europe
Tularémie**	*Francisella tularensis*	Plusieurs genres	Lièvres, lapins, rongeurs	Cosmopolite
Anaplasmoses	*Anaplasma phagocytophilum* *A. marginale*	*Ixodes ricinus,* *I. pacificus,* *I. scapularis*	Nombreux mammifères, cervidés	Europe, Amérique du Nord, Russie
		Dermacentor spp.	Bovins, moutons, autres ruminants	

Maladies	Pathogènes	Tiques vectrices	Hôtes-réservoirs	Répartition géographique
Ehrlichioses	*Ehrlichia chafeensis* *E. ruminantium*	*Amblyomma americanum* *A. hebraeum* *A. variegatum*	Hommes, cervidés Bovins et autres ruminants	Amérique du Nord Afrique
Parasites				
Babésioses	*Babesia divergens* *B. microti* *B. venatorium*	*Ixodes ricinus,* *I. scapularis*	Mammifères Rongeurs	Europe Amérique du Nord
Théilerioses	*Theileria annulata* *T. parva*	*Hyalomma* spp. *Rhipicephalus appendiculatus*	Bovins et autres ruminants	Méditerranée, Moyen-Orient, Inde, Chine, Afrique

** Pas uniquement transmis par les tiques

Émergence mondiale *versus* émergence régionale

L'augmentation du nombre de cas de maladies transmises par les tiques est observée aussi bien au niveau mondial qu'au niveau régional, mais les raisons en sont différentes. En effet, au plan mondial, les flux migratoires et la mondialisation ont augmenté les échanges intercontinentaux et de ce fait, certaines pathologies sont apparues dans de nouvelles zones géographiques (fièvre Crimée-Congo, peste porcine africaine, babésioses), le plus souvent parce que le vecteur y est introduit à la faveur de mouvements d'animaux (cf. chap. 5). En revanche, dans les émergences régionales, les raisons sont plus variées et souvent associées à des modifications socio-économiques et à des modifications des écosystèmes locaux (Kilpatrick et Randolph, 2012). Une meilleure connaissance des cycles de ces maladies vectorielles et la mise au point de nouvelles techniques de diagnostic permettent de mieux identifier ces maladies chez l'homme et les animaux touchés. Le cas de la maladie de Lyme, première maladie à transmission vectorielle de l'hémisphère Nord, démontre bien cette progression (encadré 1). L'encéphalite à tique est quant à elle en augmentation suite à des changements socio-économiques majeurs, notamment en Europe et en Asie (Godfrey et Randolph, 2011). Les populations en situation précaire fréquentent les zones forestières pour aller rechercher des baies sauvages et des champignons, et de ce fait, sont directement en contact avec la tique *Ixodes* transmettant le virus (Kunze, 2013). Le rôle des modifications climatiques est également évoqué pour expliquer l'émergence des maladies à tiques dans certaines régions. Si, effectivement, on les retrouve dans des régions septentrionales et en altitude (Jaenson *et al.*, 2012), elles peuvent aussi disparaître de régions plus au sud. Par conséquent,

l'impact réel du réchauffement climatique sur la présence des tiques est difficile à prévoir car on connaît encore mal la capacité des tiques à s'adapter à ce genre de changement (Léger *et al.*, 2013 ; Randolph, 2013) (cf. chap. 8).

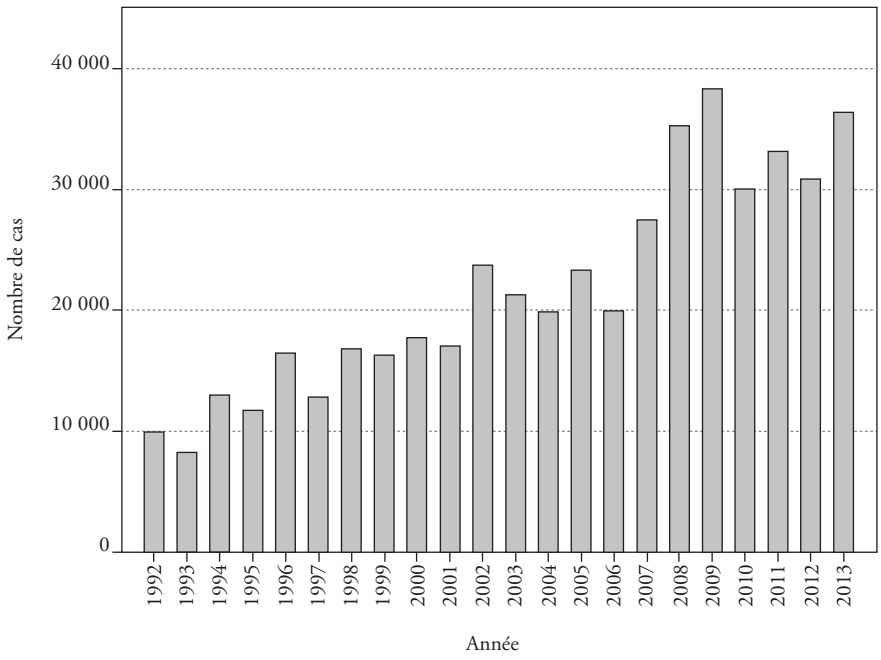
Les causes de l'émergence

La biodiversité animale joue un rôle majeur dans les dynamiques de transmission des agents infectieux véhiculés par les tiques, d'autant plus que les maladies transmises sont avant tout des zoonoses. Par exemple, la présence d'espèces non compétentes pour un pathogène au sein d'une communauté d'hôtes peut réduire la transmission en diluant le nombre d'hôtes compétents, diminuant ainsi la prévalence globale des pathogènes localement : on parle d'effet de dilution* (Ostfeld et Keesing, 2000 ; LoGiudice *et al.*, 2003). La biodiversité peut aussi jouer un rôle inverse et amplifier l'incidence des pathogènes. Par exemple, l'introduction d'un rongeur, le tamia de Sibérie (*Tamias sibiricus barberi*) dans les forêts européennes a permis à la borréliose de Lyme de trouver un nouveau réservoir sur lequel les tiques prolifèrent ainsi que

Encadré 1
L'émergence de la maladie de Lyme

La borréliose de Lyme a été décrite pour la première fois chez l'homme en 1976 suite à des cas groupés d'arthrite chez des enfants du comté de Lyme dans le Connecticut aux États-Unis (Steere *et al.*, 1977). Peu de temps après, le vecteur en cause *Ixodes scapularis* était identifié (Burgdorfer *et al.*, 1982). Cependant, en Europe des dermatologues avaient déjà décrit, au début du XXe siècle, la manifestation cutanée de l'érythème migrant (Lipsker et Bernard, 1999). En 1909, Afzelius avait décrit l'apparition d'une lésion dermatologique en forme d'anneau, après piqûre de tique *Ixodes*. En 1922, deux médecins français Garin et Bujadoux, ont également décrit la maladie à partir d'un symptôme de paralysie faciale suite à une piqûre de tique. Plus surprenant encore, l'ADN de *Borrelia burgdorferi* sensu lato, l'agent responsable de cette pathologie, est soupçonné d'être présent dans la momie Ötzi retrouvée dans un glacier des Alpes austro-italiennes et âgée de 5 000 ans (Keller *et al.*, 2012) ! La notion d'émergence doit donc être utilisée avec prudence. Aux États-Unis, on rapporte 13,4 cas de Lyme pour 100 000 habitants en 2008 (~ 30 000 cas), avec une multiplication par deux des cas ces quinze dernières années. En 2013, le Center for Disease Control and Prevention a estimé que le nombre de cas réels était plutôt de l'ordre de 300 000 par an (fig. encadré 1). La diffrence entre le nombre de cas déclarés et estimés souligne l'importance du diagnostic clinique et biologique de ces pathologies à transmission vectorielle, ainsi que la fiabilité des déclarations des praticiens. En Europe, le nombre annuel de cas déclarés était en 2008 de 258 pour 100 000 habitants (Stanek *et al.*, 2012), mais un chiffre corrigé peut suggérer plus d'un million de personnes affectées par an. En France, les données du réseau de surveillance de la borréliose de Lyme ont signalé 42 cas pour 100 000 habitants (www.invs.sante.fr/Dossiers-thématiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-transmissions-vectorielle/Borreliose-de-Lyme, mise à jour juin 2014).

Encadré 1 (suite)



Graphique illustrant le nombre de cas de la maladie de Lyme enregistrés aux États-Unis entre 1992 et 2013 (données du Center for Disease Control and Prevention ; www.cdc.gov/lyme/stats/)**.**
Le nombre de cas déclarés par an est considéré comme sous-estimé de 6 à 12 fois par rapport au nombre de cas réels qui serait plutôt de l'ordre de 200 000 à 400 000 par an (www cdc.gov/lyme/stats/humancases.html ; Hinckley *et al.,* 2014). À noter qu'à partir de 2008, les critères d'inclusion ont changé et les chiffres présentés sur la figure, entre 2008 et 2013, incluent les cas confirmés et les cas probables.

les pathogènes (Marsot *et al.*, 2013). De même, la prolifération des cervidés, hôtes fréquents des tiques adultes, permet, dans certaines régions où le complexe *Ixodes ricinus* sévit, de faciliter l'installation et l'augmentation de certaines pathologies comme la borréliose, l'anaplasmose humaine, l'encéphalite à tique ou la babésiose en amplifiant considérablement la population de tiques vectrices pour ces agents infectieux (cf. chap. 8). La disparition des prédateurs de cervidés, tels que le coyote aux États-Unis ou le lynx et le loup en Europe, a facilité la prolifération des populations de cervidés (Levi *et al.*, 2012).

La biodiversité végétale peut aussi jouer un rôle clé dans le risque local d'exposition aux agents infectieux portés par des tiques en modifiant notamment la distribution et l'abondance des herbivores et le micro-environnement des tiques. Par exemple,

l'invasion du chèvrefeuille dans l'est des États-Unis a modifié à la fois la distribution des cervidés dans les habitats locaux, mais aussi le risque de contact avec des tiques infectées par l'erhlichiose. Le chèvrefeuille est un végétal particulièrement apprécié comme nourriture par les cervidés qui sont porteurs de la tique *Amblyomma americanum*. On assiste alors à une prolifération de chevreuils, et donc à une prolifération de tiques vectrices d'*Ehrlichia chaffeensis*, dans les zones où la plante est présente (Allan *et al.*, 2010). En revanche le développement de la monoculture dans certaines zones géographiques peut aussi réduire les populations de tiques (Keesing *et al.*, 2010). Beaucoup de cas d'émergence sont donc directement liés aux modifications du paysage imposées par l'homme, ce qui souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire globale de ces phénomènes pour la santé humaine et animale.

LES TIQUES ET LEUR IMPACT EN PRODUCTION ANIMALE

Les tiques cohabitent depuis des siècles avec la faune sauvage. Ce n'est que récemment, en termes évolutifs, que l'homme a fourni une nouvelle source d'hôtes pour ces arthropodes avec la domestication des animaux. En effet, peu d'espèces de tiques sont spécifiquement inféodées aux animaux domestiques (Jongejan et Uilenberg, 2004). Cependant, ces quelques espèces sont devenues un problème réel pour l'homme, soit parce qu'il a amené ses animaux dans les régions infestées, soit parce qu'il a introduit (par accident) des tiques dans des zones jusqu'à présent indemnes (cf. chap. 5 et 9).

Par conséquent, les tiques qui infestent les bovins et les petits ruminants notamment ont un impact économique majeur pour le développement des populations rurales en régions tropicales (Jongejan et Uilenberg, 2004 ; Mondal *et al.*, 2013). Les chiffres varient d'une année à l'autre selon le climat et les fluctuations économiques, mais les études sur cet aspect estiment l'impact économique dû aux tiques à des centaines de millions de dollars US par an et par pays ; ces frais sont surtout liés aux coûts de la lutte chimique (Jongejan et Uilenberg, 2004 ; Guerrero *et al.*, 2014).

L'impact délétère des tiques sur la production animale est soit dû à la transmission d'agents infectieux tels que des parasites protistes (théilerioses, babésioses) et des bactéries rickettsiales (anaplasmoses et cowdrioses) (tabl. 1, chap. 7), soit directement dû à l'infestation. En cas d'infestations massives, les pertes en production de viande et de lait peuvent être importantes en raison de la spoliation sanguine, des abcès surinfectés et de l'incapacité des femelles à faire téter de jeunes animaux. Des espèces comme *Dermacentor andersoni* en Amérique du Nord peuvent même provoquer la mort directe des adultes bovins via les toxines qu'elles injectent lors du repas.

Le dommage occasionné par les piqûres de tiques elles-mêmes peut aussi réduire la valeur des peaux d'animaux, même dans le cas des tiques brévirostres comme *Rhipicephalus*. L'introduction des races européennes de *Bos taurus,* peu résistantes aux tiques, a eu comme conséquence un fort impact du parasitisme dû aux tiques, à tel point qu'il a fallu soit abandonner cette race bovine, soit mettre en place des traitements intensifs d'acaricides (Jongejan et Uilenberg, 2004 ; cf. chap. 5). La dernière option est choisie le plus souvent et la lutte contre les tiques continue malgré l'évolution des résistances aux produits chimiques employés (cf. chap. 9).

Quand on évoque l'impact des tiques sur les animaux domestiques, on ne mentionne souvent que les tiques dures comme *R. microplus* et *A. variegatum* (cf. chap. 5), mais les tiques molles, fréquemment plus discrètes, peuvent aussi avoir un effet non négligeable. Par exemple, *Ornithodoros savignyi* vit dans les zones semi-désertiques et attend son hôte dans les sites de repos. Les populations de cette tique peuvent devenir massives. En effet, *O. savignyi* présente une grande capacité au jeûne sur de longues périodes (plusieurs années) et elle se cache dans l'environnement, rendant son contrôle difficile. Quand les hôtes sont disponibles, ces tiques piquent alors de manière agressive, ce qui provoque une spoliation sanguine importante avec un risque mortel surtout chez les jeunes animaux via des toxicoses (Mans et Neitz, 2004). En termes de pathogènes, *O. porcinus*, *O. moubata* et *O. erraticus* peuvent tous transmettre la peste porcine africaine (Jongejan et Uilenberg, 2004) (cf. chap. 7). Comme *O. savignyi*, ces tiques peuvent être particulièrement difficiles à contrôler, car elles ne restent pas sur les hôtes en dehors de leurs repas sanguins courts (des dizaines de minutes à une heure) et vivent cachées dans les crevasses et anfractuosités des abris naturels et artificiels du bétail.

LES MOYENS DE LUTTE

Face à cette recrudescence des tiques dans l'environnement, quels sont les moyens de lutte disponibles ? Ils peuvent être variés et sont souvent différents selon les zones géographiques et les tiques en cause.

La vaccination contre les maladies à tiques est peu développée actuellement. Dans le domaine vétérinaire, un vaccin anti-tique (*Boophilus*), basé sur une protéine de l'intestin de tique (Bm86) a été développé, mais avec une efficacité limitée selon les zones géographiques (Pipano *et al.*, 2003). Cependant, la recherche actuelle progresse avec l'identification de nouvelles protéines de salive de tique (Schuijt *et al.*, 2011). Ciblant les agents infectieux chez les animaux, il existe par exemple un vaccin inactivé commercial contre la babésiose canine (par *B. canis*) et contre la babésiose bovine (Florin-Christensen *et al.*, 2014). Dans les pays chauds, on utilise des vaccins atténués contre la theilériose tropicale (*T. annulata*) et des

« vaccins » virulents contre la fièvre de la côte Est (*T. parva*) des bovins et la cowdriose (« heartwater ») des ruminants (*Ehrlichia ruminantium*) (infection contrôlée, suivi par traitement). On utilise également une espèce peu virulente d'*Anaplasma* (*A. centrale*) pour immuniser contre l'anaplasmose bovine due à *A. marginale*. Ces vaccins ne sont pas suffisamment efficaces et des recherches sont en cours pour les améliorer (Marcelino *et al.*, 2012).

En médecine humaine, le vaccin contre l'encéphalite à tique confère une bonne protection, mais aucun vaccin contre la borréliose de Lyme n'a encore été mis au point. Un vaccin contre cette maladie (Lymerix), basé sur l'utilisation de la protéine OspA, a été commercialisé en 1999 (Steere *et al.*, 1998), puis retiré en 2002 à cause d'effets secondaires potentiels (Embers et Narasimhan, 2013). Depuis, de nouveaux essais sont en cours, mais sans succès pour l'instant. L'échec des vaccins réside probablement dans une connaissance insuffisante des interactions hôte-pathogène et d'une mauvaise compréhension de l'immunité de l'hôte. Il souligne l'importance des recherches qui restent à réaliser dans ces domaines. Pour d'autres maladies à tiques, le nombre de cas humains est trop faible pour motiver la mise au point de nouveaux vaccins.

La lutte chimique par épandage d'acaricides dans l'environnement est une autre alternative ayant montré son efficacité par le passé. L'utilisation du DDT (Dichloro Diphenyl Trichloroethane) en ex-URSS dans les années 1960 a permis de réduire de façon conséquente l'incidence de l'encéphalite à tique (Piesman et Eisen, 2008). Cependant, l'impact majeur de ces produits sur l'environnement et l'apparition de résistances aux insecticides ont conduit à l'abandon de telles approches. Pourtant, la lutte chimique reste d'actualité avec la pulvérisation d'acaricides directement sur les animaux, notamment dans les pays du Sud pour les élevages bovins (cf. chap. 9).

En médecine humaine, l'utilisation de répulsifs cutanés ou vestimentaires développés dans le domaine de la lutte anti-moustique commence à apparaître dans la lutte contre les tiques (Pages *et al.*, 2014). Pour la protection personnelle antivectorielle, la meilleure prévention est encore le port de vêtements couvrants et l'examen minutieux du corps après retour d'une zone infestée par les tiques. L'utilisation de répulsifs cutanés ou l'imprégnation vestimentaire restent marginales pour la lutte contre les tiques, surtout en Europe, alors qu'aux États-Unis l'utilisation du DEET est largement répandue (Pages *et al.*, 2014).

Les moyens naturels de lutte sont encore limités, mais restent parmi les voies prometteuses pour l'avenir et peuvent être complémentaires aux méthodes plus classiques. Le contrôle de la végétation et des hôtes naturels est difficile et doit être implémenté de manière continue. Par exemple, la chasse permet dans certaines régions de réduire la population de cervidés, hôtes amplificateurs des tiques, mais l'efficacité à long terme reste limitée (Rand *et al.*, 2004). Dans les pays du Sud, l'amélioration des habitations pour réduire les abris pour les tiques molles et la modification des plans de pâturage pour réduire le contact entre les tiques et le bétail semblent relativement efficaces

(Stachurski et Adakal, 2010), mais restent peu utilisées pour l'instant. Sur un plan plus expérimental, des tentatives de lutte biologique sont menées pour agir directement sur la population de tiques avec l'utilisation de guêpes parasitoïdes (Samish *et al.*, 2004), de vers nématodes ou de spores de champignons (Monteiro *et al.*, 2013). Cependant, ces méthodes de lutte biologique restent d'efficacité controversée et sont chères à réaliser, notamment parce qu'elles sont efficaces à des échelles spatiales réduites et doivent être renouvelées chaque année.

PERSPECTIVES

Les tiques font partie des écosystèmes naturels et, comme pour d'autres arthropodes nuisibles, il faut souvent que l'homme apprenne à vivre avec. Une meilleure connaissance de leur biologie, de leur écologie et de leur évolution devrait permettre de comprendre le fonctionnement de ces populations et donc de prédire leurs dynamiques, et particulièrement en relation avec les changements globaux. Cela est essentiel à prendre en compte avant que l'homme ne perturbe de façon majeure les écosystèmes. Étudier les tiques apporte aussi des connaissances importantes pour comprendre certains aspects fondamentaux du vivant. La dualité de leur cycle de vie, à la fois dans l'habitat abiotique et biotique, et l'interaction étroite tique-hôte vertébré mais également tiques-agents infectieux ouvrent des perspectives intéressantes pour comprendre l'adaptation des organismes et l'évolution de leurs interactions. Cependant, un défi majeur reste à résoudre pour mieux répondre à ces questions fondamentales et appliquées associées aux tiques, c'est le décodage de leur génome. Le génome des tiques s'avère en effet de très grande taille avec beaucoup d'éléments répétés, ce qui rend son assemblage et son annotation très laborieux, voire impossibles (Ullmann *et al.*, 2005 ; Geraci *et al.*, 2007 ; Meyer *et al.*, 2010). Des progrès sont réalisés dans ce domaine et les premiers résultats devraient être publiés prochainement (Gibson *et al.*, 2013).

Face à la présence continue et croissante des tiques dans l'environnement, de nouvelles approches pour contrôler leur densité et les maladies qu'elles transmettent sont nécessaires. Elles doivent reposer sur une lutte intégrée utilisant aussi bien des acaricides que des vaccins et sur les connaissances de la biologie et l'écologie des tiques (Willadsen, 2006 ; Piesman et Eisen, 2008). Elles devront s'appuyer sur une protection individuelle (vaccin ou répulsif, par exemple) et une prévention plus globale des populations. La cartographie des zones à risque devrait notamment être établie et mise à la disposition du grand public. La recherche fondamentale sur les tiques et les maladies à tiques progresse ; il reste à trouver les moyens d'exploiter ces résultats de manière efficace afin de réduire l'impact de ces arthropodes sur la santé humaine et animale.

BIBLIOGRAPHIE

Adrion E. R., Aucott J., Lemke K. W., Weiner J. P., 2015 – Health Care Costs, Utilization and Patterns of Care following Lyme Disease. *Plos One,* 10 : e0116767.

Allan B. F., Dutra H. P., Goessling L. S., Barnett K., Chase J. M., Marquis R. J., Pang G., Storch G. A., Thach R. E., Orrock J. L., 2010 – Invasive honeysuckle eradication reduces tick-borne disease risk by altering host dynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 107 : 18523-18527.

Burgdorfer W., Barbour A. G., Hayes S. F., Benach J. L., Grunwaldt E., Davis J. P., 1982 – Lyme disease-a tick-borne spirochetosis? *Science,* 216 : 1317-1319.

Clay K., Klyachko O., Grindle N., Civitello D., Oleske D., Fuqua C., 2008 – Microbial communities and interactions in the lone star tick, *Amblyomma americanum*. *Molecular Ecology,* 17 : 4371-4381.

de Castro J. J., James A. D., Minjauw B., DiGiulio G. U., Permin A., Pegram R. G., Chizyuka H. G. B., Sinyangwe P., 1997 – Long-term studies on the economic impact of ticks on Sanga cattle in Zambia. *Experimental and Applied Acarology,* 21 : 3-19.

Dennis D. T., Piesman J., 2005 – « Overview of tickborne infections of humans ». *In* Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E. (eds) : *Tick borne diseases of humans*, Washington DC, ASM Press.

Duron O., Hurst G. D. D., 2013 – Arthropods and inherited bacteria: from counting the symbionts to understanding how symbionts count. *BMC Biology,* 11 : 4.

Duron O., Noël V., McCoy K. D., Bonazzi M., Sidi-Boumedine K., Morel O., Vavre F., Zenner L., Jourdain E., Durand P., Arnathau C., Renaud F., Trape J.-F., Biguezoton A. Z., Cremaschi J., Dietrich M., Léger E., Appelgren A. M. D., Gomez-Diaz E., Diatta G., Dayo G. K., Adakal H., Zoungrana S., Vial L., Chevillon C., 2015 – The recent evolution of a maternally-inherited endosymbiont of ticks led to the emergence of the Q fever pathogen, *Coxiella burnetii*. *Plos Pathogens*, 11 (5) : e1004892.

Embers M. E., Narasimhan S., 2013 – Vaccination against Lyme disease: past, present, and future. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* 3 : 15.

Estrada-Peña A., Mangold A. J., Nava S., Venzal J. M., Labruna M., Guglielmone A. A., 2010 – A review of the systematics of the tick family Argasidae (Ixodida). *Acarologia,* 50 : 317-333.

Estrada-Peña A., Farkas R., Jaenson T. G. T., Koenen F., Madder M., Pascucci I., Salman M., deSousa R., Walker A. R., 2013 – « Maps of reported occurrence of tick-borne pathogens ». *In* Salman M., Tarrés-Call J. eds) : *Ticks and tick-borne diseases: Geographical distribution and control strategies in the Euro-Asian region*. Cabi publishing.

Florin-Christensen M., Suarez C. E., Rodriguez A. E., Flores D. A., Schnittger L., 2014 – Vaccines against bovine babesiosis: where we are now and possible roads ahead. *Parasitology,* 141 : 1563-1592.

Geraci N. S., Johnston J. S., Robinson J. P., Wikel S. K., Hill C. A., 2007 – Variation in genome size of argasid and ixodid ticks. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 37 : 399-408.

Gibson A. K., Smith Z., Fuqua C., Clay K., Colbourne J. K., 2013 – Why so many unknown genes? Partitioning orphans from a representative transcriptome of the lone star tick *Amblyomma americanum*. *BMC Genomics,* 14.

Godfrey E. R., Randolph S. E., 2011 – Economic downturn results in tick-borne disease upsurge. *Parasites and Vectors,* 4 : 10.

Gray J. S., Dautel H., Estrada-Peña A., Kahl O., Lindgren E., 2009 – Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases,* 2009, Id : 593 232.

Guerrero F., Pérez De Leon A., Rodriguez-Vivas R., Jonsson N., Miller R., Andreotti R., 2014 – « Acaricide research and development, resistance, and resistance monitoring ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2 : 351-381.

Hinckley A. F., Connally N. P., Meek J. I., Johnson B. J., Kemperman M. M., Feldman K. A., White J. L., Mead P. S., 2014 – Lyme disease testing by large commercial laboratories in the United States. *Clinical Infectious Diseases,* 59 : 676-681.

Jaenson T. G. T., Jaenson D. G. E., Eisen L., Petersson E., Lindgren E., 2012 – Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasites and Vectors,* 5 : 8.

Jongejan F., Uilenberg G., 2004 – The global importance of ticks. *Parasitology,* 129 : S3-S14.

Keesing F., Belden L. K., Daszak P., Dobson A., Harvell C. D., Holt R. D., Hudson P., Jolles A., Jones K. E., Mitchell C. E., Myers S. S., Bogich T., Ostfeld R. S., 2010 – Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature,* 468 : 647-652.

Keller A., Graefen A., Ball M., Matzas M., Boisguerin V., Maixner F., Leidinger P., Backes C., Khairat R., Forster M., Stade B., Franke A., Mayer J., Spangler J., McLaughlin S., Shah M., Lee C., Harkins T. T., Sartori A., Moreno-Estrada A., Henn B., Sikora M., Semino O., Chiaroni J., Rootsi S., Myres N. M., Cabrera V. M., Underhill P. A., Bustamante C. D., Vigl E. E., Samadelli M., Cipollini G., Haas J., Katus H., O'Connor B. D., Carlson M. R. J., Meder B., Blin N., Meese E., Pusch C. M., Zink A., 2012 – New insights into the Tyrolean Iceman's origin and phenotype as inferred by whole-genome sequencing. *Nature Communications,* 3 : 9.

Kilpatrick A. M., Randolph S. E., 2012 – Drivers, dynamics, and control of emerging vector-borne zoonotic diseases. *Lancet,* 380 : 1946-1955.

Kivaria F. M., 2006 – Estimated direct economic costs associated with tick-borne diseases on cattle in Tanzania. *Tropical Animal Health and Production,* 38 : 291-299.

Kunze U., 2013 – Tick-borne encephalitis--a notifiable disease: report of the 15th Annual Meeting of the International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis (ISW-TBE). *Tick and Tick-Borne Diseases,* 4 : 363-365.

Léger E., Vourc'h G., Vial L., Chevillon C., McCoy K. D., 2013 – Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 219-244.

Levi T., Kilpatrick A. M., Mangel M., Wilmers C. C., 2012 – Deer, predators, and the emergence of Lyme disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 109 : 10942-10947.

Lipsker D., Bernard C. E. G., 1999 – *Manifestations cutanées des borrélioses*. Paris, Elsevier Encycl. Méd. Chir., Dermatologie, 98-345-A-1 : 8 p.

LoGiudice K., Ostfeld R. S., Schmidt K. A., Keesing F., 2003 – The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 100 : 567-571.

Mans B. J., Neitz A. W. H., 2004 – The sand tampan, *Ornithodoros savignyi*, as a model for tick-host interactions. *South African Journal of Science,* 100 : 283-288.

Marcelino I., de Almeida A. M., Ventosa M., Pruneau L., Meyer D. F., Martinez D., Lefrançois T., Vachiéry N., Coelho A. V., 2012 – Tick-borne diseases in cattle: applications of proteomics to develop new generation vaccines. *Journal of Proteomics,* 75 : 4232-4250.

Marsot M., Chapuis J. L., Gasqui P., Dozieres A., Masseglia S., Pisanu B., Ferquel E., Vourc'h G., 2013 – Introduced Siberian Chipmunks (*Tamias sibiricus barberi*) Contribute More to Lyme Borreliosis Risk than Native Reservoir Rodents. *Plos One,* 8 : 8.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Peña A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Meyer J. M., Kurtti T. J., Van Zee J. P., Hill C. A., 2010 – Genome organization of major tandem repeats in the hard tick, *Ixodes scapularis*. *Chromosome Research,* 18 : 357-370.

Mondal D., Sarma K., Saravanan M., 2013 – Upcoming of the integrated tick control program of ruminants with special emphasis on livestock farming system in India. *Ticks and tick-borne diseases,* 4 : 1-10.

Monteiro C. M. O., Araujo L. X., Matos R. S., Golo P. D., Angelo I. C., Perinotto W. M. D., Rodrigues C. A. C., Furlong J., Bittencourt V., Prata M. C. A., 2013 – Association between entomopathogenic nematodes and fungi for control of *Rhipicephalus microplus* (Acari: Ixodidae). *Parasitology Research,* 112 : 3645-3651.

Ostfeld R., Keesing F., 2000 – The function of biodiversity in the ecology of vector-borne zoonotic diseases. *Canadian Journal of Zoology-Revue Canadienne De Zoologie,* 78 : 2061-2078.

Ostfeld R. S., Schauber E. M., Canham C. D., Keesing F., Jones C. G., Wolff J. O., 2001 – Effects of acorn production and mouse abundance on abundance and *Borrelia burgdorferi* infection prevalence of nymphal *Ixodes scapularis* ticks. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 1 : 55-63.

Ostfeld R. S., Canham C. D., Oggenfuss K., Winchcombe R. J., Keesing F., 2006 – Climate, deer, rodents, and acorns as determinants of variation in Lyme-disease risk. *Plos Biology,* 4 : e145.

Pages F., Dautel H., Duvallet G., Kahl O., de Gentile L., Boulanger N., 2014 – Tick repellents for human use: prevention of tick bites and tick-borne diseases. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 14 : 85-93.

Parola P., Raoult D., 2001 – Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clinical Microbiology Reviews,* 7 : 80-83.

Piesman J., Eisen L., 2008 – Prevention of tick-borne diseases. *Annual Review of Entomology,* 53 : 323-343.

Pipano E., Alekceev E., Galker F., Fish L., Samish M., Shkap V., 2003 – Immunity against *Boophilus annulatus* induced by the Bm86 (Tick-GARD) vaccine. *Experimental and Applied Acarology,* 29 : 141-149.

Rand P. W., Lubelczyk C., Holman M. S., Lacombe E. H., Smith R. P., 2004 – Abundance of *Ixodes scapularis* (Acari : Ixodidae) after the complete removal of deer from an isolated offshore island, endemic for Lyme disease. *Journal of Medical Entomology,* 41 : 779-784.

Randolph S. E., 2013 – Is expert opinion enough? A critical assessment of the evidence for potential impacts of climate change on tick-borne diseases. *Animal Health Research Reviews,* 14 : 133-137.

Samish M., Ginsberg H., Glazer I., 2004 – Biological control of ticks. *Parasitology,* 129 : S389-S403.

Schuijt T. J., Hovius J. W., van der Poll T., van Dam a. P., Fikrig E., 2011 – Lyme borreliosis vaccination: the facts, the challenge, the future. *Trends in Parasitology,* 27 : 40-47.

Stachurski F., Adakal H., 2010 – Exploiting the heterogeneous drop-off rhythm of *Amblyomma variegatum* nymphs to reduce pasture infestation by adult ticks. *Parasitology,* 137 : 1129-1137.

Stanek G., Wormser G. P., Gray J., Strle F., 2012 – Lyme borreliosis. *Lancet,* 379 : 461-473.

Steere A. C., Malawista S. E., Snydman D. R., Shope R. E., Andiman W. A., Ross M. R., Steele F. M., 1977 – Lyme arthritis - Epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in 3 Connecticut communities. *Arthritis and Rheumatism,* 20 : 7-17.

Steere A. C., Sikand V. K., Meurice F., Parenti D. L., Fikrig E., Schoen R. T., Nowakowski J., Schmid C. H., Laukamp S., Buscarino C., Krause D. S., Lyme Dis Vaccine Study G., 1998 – Vaccination against Lyme disease with recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface lipoprotein A with adjuvant. *New England Journal of Medicine,* 339 : 209-215.

Ullmann A. J., Lima C. M. R., Guerrero F. D., Piesman J., Black W. C., 2005 – Genome size and organization in the blacklegged tick, *Ixodes scapularis* and the Southern cattle tick, *Boophilus microplus*. *Insect Molecular Biology,* 14 : 217-222.

White J., Heylen D. J., Matthysen E., 2012 – Adaptive timing of detachment in a tick parasitizing hole-nesting birds. *Parasitology,* 139 : 264-270.

Wilkinson D. A., Dietrich M., Lebarbenchon C., Jaeger A., Le Rouzic C., Bastien M., Lagadec E., McCoy K. D., Pascalis H., Le Corre M. K. D., Tortosa P., 2014 – Combined metabarcoding and targeted bacterial analysis reveal massive infection of seabird ticks with *Coxiella* related species in remote and uninhabited oceanic islands. *Applied and Environmental Microbiology,* 80 : 3327-3333.

Willadsen P., 2006 – Vaccination against ectoparasites. *Parasitology,* 133 : S9-S25.

1 Évolution, systématique et diversité des tiques

Olivier Plantard, Ionut Pavel, Laurence Vial

La biologie évolutive est une approche transversale qui enrichit notre compréhension du vivant dans toutes les branches de la biologie, depuis la biologie cellulaire jusqu'à l'écologie des communautés. Dans ce chapitre, en replaçant les tiques au sein de l'arbre du vivant et plus particulièrement au sein des arthropodes, nous insistons sur les caractères dérivés propres partagés par l'ensemble des tiques qui permettent de les distinguer des autres arthropodes, arachnides et acariens afin de mettre en exergue les nouvelles adaptations apparues au cours de l'évolution de ce groupe. Nous décrivons les différents groupes (familles, genres, etc.) de tiques reconnus actuellement par les taxonomistes qui travaillent sur leur systématique et nous évoquons les débats en cours sur la nomenclature de certains groupes. Par ailleurs, nous dressons l'état de l'art de nos connaissances sur l'évolution de ce groupe à la lumière de la phylogénie moléculaire et de la paléontologie des tiques, dont les apports sont fortement associés avec la remise en question de la systématique. Finalement, nous décrivons la biodiversité des tiques à l'échelle mondiale. La description des caractéristiques morphologiques permettant de différencier les différents genres et espèces de tiques (clé d'identification) sort du cadre de ce livre. Nous renvoyons le lecteur vers des clés publiées dans des ouvrages spécialisés comme celui de Pérez-Eid (2007) pour la France, Estrada-Peña *et al.* (2004) pour les tiques associées aux animaux domestiques du pourtour méditerranéen ou Mullen et Durden (2002) et Sonenshine (1993) pour les tiques du monde.

LES TIQUES AU SEIN DES ARTHROPODES

Les tiques (sous-ordre Ixodida) appartiennent à l'embranchement des arthropodes, caractérisés par la présence d'un exosquelette et d'appendices articulés (pattes, antennes, mandibules, chélicères, etc.) (Lecointre *et al.*, 2006) (fig. 1).

On reconnaît deux grands sous-embranchements au sein des arthropodes : les Mandibulates (ou Antennata) dont la tête porte des mandibules et qui comprennent notamment les crustacés et les insectes regroupés au sein des Pancrustacea, et les Chélicérates dont les appendices buccaux appelés chélicères remplacent des

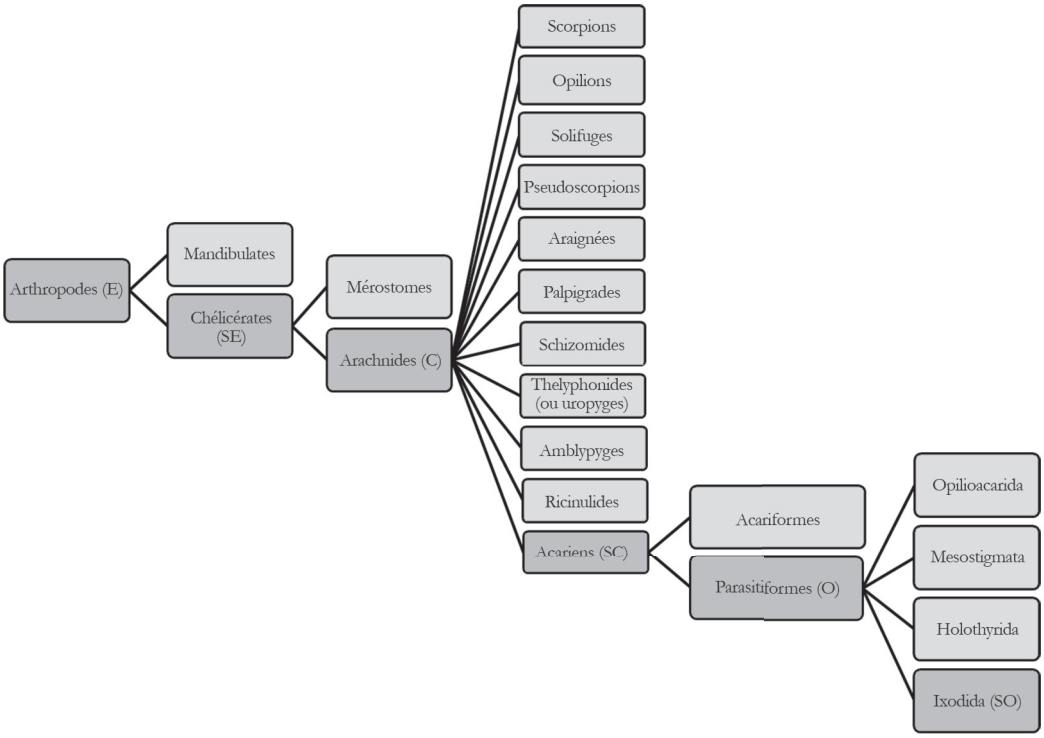


Figure 1
Placement du sous-ordre des Ixodida au sein des Arthropodes.
Les lettres après le nom font référence à son placement dans la classification actuelle (E = Embranchement ; SE = Sous-Embranchement ; C = Classe ; SC = Sous-Classe ; O = Ordre ; SO = Sous-Ordre).

mandibules. Les tiques appartiennent à ce dernier sous-embranchement, qui contient d'une part les Pycnogonides et les Mérostomes (limules) qui portent des branchies et les Arachnides qui respirent à l'aide de trachées (fig. 1). En plus des araignées et des acariens (chacun avec plus de 50 000 espèces décrites), la classe des Arachnides comprend aussi neuf autres ordres ou sous-classes (amblypyges, palpigrades, ricinulides, scorpions, pseudoscorpions, opilions, schizomides, solifuges, uropyges). Le corps des Arachnides comprend un prosoma (ou céphalothorax) antérieur et un opisthosome postérieur ; ces deux parties étant fusionnées chez les acariens. Le prosoma porte quatre paires de pattes et la paire de chélicères qui ont évolué en fonction de différents régimes alimentaires (crochets venimeux chez les araignées, chélicères ornées de dents chez les tiques, etc.).

La sous-classe des acariens est ensuite divisée en deux ordres : les Acariformes (le plus riche en espèces, avec notamment les acariens parasites de plantes et des acariens aquatiques) et les Parasitiformes. Ce dernier comprend 12 500 espèces décrites présentant des écologies variées : espèces parasites obligatoires de vertébrés comme

les tiques ou les Dermanyssidae, d'invertébrés comme les varroas, de prédateurs vivant dans le sol ou dans la canopée comme les Phytoséiides, fongivores, détritivores, etc. (Walter et Proctor, 1999 ; Klompen *et al.*, 2007). Parmi les acariens, les tiques sont considérées comme des « géantes » (jusqu'à 3 centimètres pour une femelle gorgée d'*Amblyomma clypeolatum*, tique indienne associée à des tortues terrestres), alors que les autres groupes sont constitués d'espèces généralement de taille inférieure au millimètre. Quatre sous-ordres sont reconnus au sein des Parasitiformes : les Opilioacarida et les Holothyrida (présentant chacun un petit nombre d'espèces), les Ixodida (ou tiques, avec 900 espèces) et les Mesostigmata (qui constituent le groupe le plus diversifié avec notamment les Phytoseiidae, Dermanyssidae, Varroidae, etc.). Les Holothyrida (qui ne sont pas des parasites) constituent alors le groupe frère des Ixodida avec lesquels ils partagent un caractère dérivé propre (ou synapomorphie). Ces deux sous-ordres présentent en effet un organe de Haller (organe sensoriel situé sur la première paire de pattes) (Dobson et Barker, 1999). À l'opposé des Holothyrida, toutes les tiques sont des ectoparasites hématophages à toutes les stases de leur cycle, à l'exception des adultes de certains genres de tiques molles (*Otobius*, *Antricola*) et certains mâles *Ixodes* qui ne prennent pas de repas sanguin (Sonenshine, 1993 ; Mastropaolo *et al.*, 2011). Selon Lehtinen (1991), les Ixodida se différencient aussi des Holothyrida par les caractères morphologiques dérivés propres suivants : premiers articles des pédipalpes et plaques entourant l'orifice génital réduit, hypostome projeté et en forme de harpon (cf. chap. 2).

SYSTÉMATIQUE ET PHYLOGÉNIE DES TIQUES

Pour effectuer les regroupements taxonomiques, les systématiciens ont utilisé des caractéristiques liées à la morphologie, à l'écologie (habitats, etc.), aux associations avec des hôtes et à la répartition biogéographique des tiques. Cependant, quelques études ont mis en évidence que certaines de ces caractéristiques pouvaient montrer une évolution rapide au sein même d'un groupe et présenter ainsi des cas de convergence (c'est-à-dire une évolution indépendante d'un même caractère) cachant les réelles relations de parentés entre espèces/groupes d'espèces (Klompen *et al.*, 1996 ; Murrell *et al.*, 2001 ; Xu *et al.*, 2003). Par ailleurs, la nature dérivée ou ancestrale de certains caractères a été attribuée parfois de façon subjective par certains taxonomistes ; et même les regroupements en genre ou sous-genre n'ont pas été forcément justifiés, en particulier chez les tiques molles (Estrada-Peña *et al.*, 2010). Ici, nous privilégions donc une approche plus conservatrice, mettant en parallèle les résultats récents de phylogénie moléculaire et les caractéristiques biologiques partagées.

Les tiques sont classées dans trois familles dont la monophylie est bien établie, c'est-à-dire qu'elles constituent un groupe issu d'un même ancêtre commun et qui inclut l'ensemble des descendants de cet ancêtre : les tiques molles (Argasidae ; environ 190 espèces), les tiques dures (Ixodidae ; environ 700 espèces) et les Nutalliellidae (famille constituée d'un seul genre qui ne comprend qu'une seule espèce, *Nutalliella namaqua*) (fig. 2).

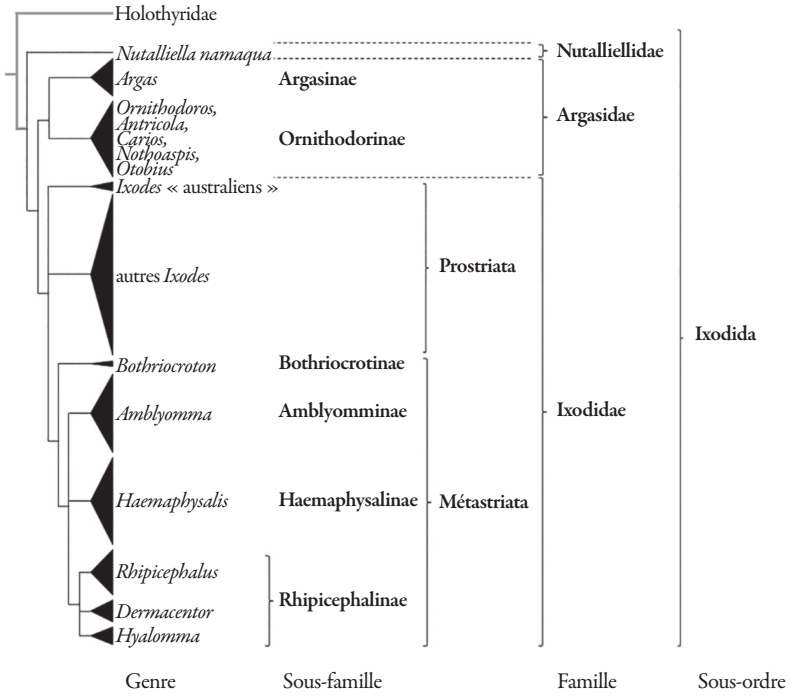


Figure 2
Arbre phylogénétique détaillant les relations entre les différents genres, sous-familles et familles de tiques dans le sous-ordre Ixodida*. La hauteur des triangles est proportionnelle au nombre d'espèces décrites dans chaque genre.
D'après Klompen *et al.*, 2007 ; Mans *et al.*, 2011 ; Burger *et al.*, 2012 ; Mans *et al.*, 2012 ; Burger *et al.*, 2013.

Systématique de la famille Nutalliellidae

Jusqu'à une période très récente, la position phylogénétique de cette dernière famille par rapport aux deux autres était débattue. En effet, *Nutalliella namaqua* présente des caractères morphologiques qu'on retrouve chez chacune des deux autres familles, comme la présence d'un scutum et d'un capitulum en position apicale qui la rapproche des Ixodidae (cf. chap. 2) et d'un tégument mou ayant l'aspect du cuir, caractéristique des Argasidae. Comme cette espèce n'était connue qu'à partir d'une

description d'une quinzaine d'exemplaires (collectés d'abord en 1931, puis une deuxième fois quarante ans plus tard et à plus de 2 500 km des localités déjà connues ; Keirans *et al.,* 1976), aucune séquence d'ADN n'avait été obtenue (Barker et Murrell, 2008). Sa réelle répartition géographique (présence attestée en Afrique du Sud, Namibie et Tanzanie), ainsi que les hôtes sur lesquels elle s'alimente restaient énigmatiques (hyrax, suricates ou hirondelles étaient évoqués…). Un article paru en août 2011 (Mans *et al.*, 2011) a relaté la découverte de deux nouvelles localités en Afrique du Sud pour cette espèce, multipliant par trois le nombre d'exemplaires connus. Le séquençage des reliquats d'ADN du dernier repas sanguin de ces tiques a permis d'identifier des lézards épineux (Cordylidae) comme hôtes. Enfin, le séquençage de gènes ribosomiques 16S et 18S a permis d'établir que les Nutalliellidae sont le groupe frère des deux autres familles de tiques (Argasidae + Ixodidae). Comme les modalités des repas sanguins de *N. namaqua* semblent la rapprocher des Argasidae avec plusieurs repas sanguins rapides (cf. chap. 2), le repas sanguin unique à chaque stase des Ixodidae apparaît donc comme un caractère dérivé de cette famille. Encore plus récemment, la séquence complète du génome mitochondrial de *N. namaqua* a permis de confirmer cette position d'apparenté (Mans *et al.*, 2012). Enfin, la description pour la première fois des larves, nymphes, mâles et la redescription des femelles basées sur des images de microscopie électronique à balayage ont permis de découvrir de nouvelles caractéristiques spécifiques à ce groupe (spiracles fenestrés, pores en position dorsale sur les pattes, plaque anale, etc. ; Latif *et al.,* 2012).

Systématique de la famille Argasidae

Les tiques molles constituent le groupe dont la systématique et la phylogénie sont actuellement les moins bien établies. Il existe ainsi quatre grands schémas de classification (Burger *et al.*, 2014) : 1) l'école soviétique (Filippova, 1966 ; Pospelova-Shtrom, 1969) ; 2) l'école américaine (Clifford *et al.*, 1964 ; Hoogstraal, 1985 ; Keirans, 1992) qui ont défini des groupes sur la base de différences ou similarités morphologiques, chez les larves pour les premiers et chez les adultes pour les seconds, afin d'obtenir des clusters cohérents par genres ou sous-genres ; 3) l'école française (Camicas et Morel, 1977 ; Camicas *et al.*, 1998) qui a plutôt proposé une liste de taxa avec des réarrangements de genres et de sous-genres, en apportant parfois peu de justifications morphologiques ou écologiques à ces choix, et enfin 4) l'approche cladistique (Klompen et Oliver, 1993) qui a apporté une révision radicale de la classification générique par l'analyse phylogénique de 83 caractères morphologiques et développementaux et le souhait de retracer l'histoire évolutive de ce groupe. À cela se sont rajoutées des études plus récentes, utilisant majoritairement la biologie moléculaire, afin d'étayer la phylogénie des tiques molles (Nava *et al.*, 2009 ; Burger *et al.*, 2014). Toutefois, le nombre d'espèces pour lesquelles il existe des séquences d'ADN disponibles dans les banques publiques (par exemple, GenBank) est beaucoup plus limité que pour les tiques dures et se cantonne souvent au seul marqueur 16S rDNA,

ce qui explique le manque de fiabilité quant à la topologie des arbres phylogénétiques pour les tiques molles au niveau générique.

Toutes les écoles de pensée reconnaissent deux grandes sous-familles de tiques molles, les Argasinae et les Ornithodorinae, dont la monophylie a été récemment confirmée (Burger *et al.*, 2014). Toutefois, les limites de ces deux sous-familles restent floues et leur contenu en genres et sous-genres variable selon les schémas de classification (de 3 à 7 genres et de 0 à 17 sous-genres). Dans les classifications proposées par Hoogstraal (1985), Klompen et Oliver (1993) et Camicas *et al.* (1998), les réarrangements taxonomiques de la sous-famille des Ornithodorinae sont généralement caractéristiques d'un genre prédominant contenant la majorité des espèces, c'est-à-dire *Ornithodoros* pour Hoogstraal, *Carios* pour Klompen et Oliver, et *Alectorobius* pour Camicas. Or, il est maintenant reconnu qu'*Ornithodoros,* tel qu'il est présenté par Hoogstraal, est paraphylétique et donc que son utilisation comme entité générique pour certaines espèces d'Argasidae est injustifiée (Estrada-Peña *et al.*, 2010). Bien que la monophylie du genre *Carios* ait été démontrée, sa position générique est peu soutenue par les taxonomistes. Enfin, des études complémentaires seraient nécessaires pour valider la proposition de Camicas quant à l'existence d'un genre *Alectorobius*. Même la sous-famille des Argasinae qui présentait jusqu'à présent une systématique assez bien établie, en regroupant l'ensemble des espèces du genre *Argas,* s'est vue récemment intégrer les représentants de l'ancien sous-genre *Alveonasus* et perdre ceux du genre *Carios* (Klompen et Oliver, 1993).

La difficulté à retracer la phylogénie des tiques molles a plusieurs origines. Concernant la morphologie des représentants de ce groupe, il n'existe pas de référentiel définissant les termes descriptifs spécifiques (Estrada-Peña *et al.*, 2010). Ainsi, la structure du tégument des adultes est l'un des critères morphologiques majeurs pour la distinction des genres d'Argasidae. On parle de tégument mammillé, granulé, strié ou ridé, mais aucun de ces termes n'est clairement défini pour permettre la comparaison entre sources bibliographiques. En outre, il est difficile de connaître le caractère ancestral ou dérivé de certains caractères morphologiques utilisés dans la taxonomie des Argasidae. Par exemple, la présence/absence et la position de soies (chétotaxie) sur les larves de tiques molles sont des critères importants de détermination spécifique ; toutefois, l'ordre évolutif de l'événement (perte ou au contraire apparition de soies) n'est pas connu. De plus, étant donné leur petite taille et la difficulté à les trouver dans le milieu naturel, les larves sont souvent collectées sur les hôtes, donc au stade déjà gorgé, ce qui peut occasionner une perte des soies rendant encore plus difficile l'utilisation de ce critère. Ainsi, selon les hypothèses que l'on formule, l'adjonction de plusieurs caractères morphologiques spécifiques peut conduire à la construction de scénarios évolutifs contradictoires, comme cela est le cas entre la chétotaxie des larves et la présence/absence de suture latérale des adultes au sein du genre *Ornithodoros*.

Concernant les particularités écologiques des Argasidae, leur mode de vie nidicole à endophile semble engendrer une préférence d'habitats et secondairement une

préférence d'hôtes (Gray *et al.*, 2014). Du fait de leur habitat commun, plusieurs espèces peuvent présenter des adaptations morphologiques convergentes pouvant être faussement interprétées comme de l'apparentement (Estrada-Peña *et al.*, 2010). En outre, la courte durée de leurs repas sanguins sur hôtes vertébrés peut être source de sédentarité, empêchant ou limitant les échanges de gènes entre populations de tiques et donc entraînant une forte variabilité phénotypique au sein d'une dite même espèce du fait de l'adaptation locale des différentes populations (Vial, 2009).

Enfin, compte tenu de leur mode de vie nidicole, les tiques molles sont particulièrement difficiles à collecter sur le terrain et nécessitent la mise en œuvre de méthodes de collecte spécifiques à leur écologie (pièges à CO_2, aspirateurs permettant d'examiner les terriers, etc.). Ainsi, peu d'études sur le terrain sont actuellement réalisées sur les tiques molles et les spécimens disponibles, représentatifs de la diversité de cette famille, proviennent plutôt de collections historiques datant de plusieurs décennies. Malheureusement, la conservation de ces spécimens est souvent insuffisante pour permettre aisément leur typage moléculaire, qui pourrait venir en appui à la taxonomie morphologique classique.

Systématique de la famille Ixodidae

Pour beaucoup d'auteurs non francophones (Sonenshine, 1991 ; Barker et Murrell, 2008 ; Nava *et al.*, 2009), le premier arbre phylogénétique illustrant les relations de parenté entre les tiques dures a été proposé par Hoogstraal (1972). Cette phylogénie est basée sur un « mélange indéfini de données basées sur la morphologie, les traits d'histoire de vie et les associations d'hôtes » (Klompen *et al.*, 2000). En fait, Morel – dans sa thèse rédigée en français (Morel, 1969) – avait déjà proposé un arbre phylogénétique et même des dates d'apparition des différentes familles/sous-familles/genres (« Phylogénie hypothétique des Amblyommidae et des Ixodidae », p. 317 et 318). Même si à l'époque, sa conception de la biogéographie était forcément erronée en raison de la non-reconnaissance de la tectonique des plaques et de la dérive des continents, certaines hypothèses sur l'évolution des tiques restent pertinentes comme, par exemple, la divergence précoce d'*Ixodes* (*Ceratixodes*) *uriae* chez les *Ixodes*, ou celle des *Hoogstralia* qui correspondent à ce qu'on appelle actuellement la sous-famille des Bothriocrotinae. Il considérait ainsi que « c'est dès l'apparition des vertébrés terrestres, les reptiles cotylosauriens du Permien, que commence l'évolution des [Ixodida] ».

Dans la conception d'Hoogstraal, les Ixodidae étaient divisées en deux groupes (fig. 2) : les Prostriata (contenant uniquement le genre *Ixodes*, riche de près de 250 espèces) et les Métastriata (l'ensemble des autres genres existants d'Ixodidae, tabl. 1), ces derniers étant subdivisés auparavant en quatre sous-familles Amblyomminae, Haemaphysalinae, Hyalomminae et Rhipicephalinae (cette dernière contenant notamment les genres *Rhipicephalus*, *Boophilus* et *Dermacentor*). Par la suite, plusieurs études moléculaires ont montré que la séparation Hyalomminae

et Rhipicephalinae n'était pas justifiée (Murrell *et al.*, 2000). On reconnaît actuellement au sein des Ixodidae quatre sous-familles de Métastriata (Amblyomminae, Haemaphysalinae, Rhipicephalinae et Bothriocrotinae) et les espèces du genre *Ixodes* (dans les Prostriata). Alors que la validité du groupe de Prostriata reste à confirmer (voir ci-dessous), le groupe des Métastriata apparaît extrêmement solide en raison notamment d'un caractère dérivé propre de leur génome mitochondrial ; en effet, toutes les espèces de Métastriata étudiées à ce jour présentent une translocation d'une région du génome mitochondrial contenant cinq gènes codants et cinq ARN de transferts qui s'est déplacée pour s'insérer à un endroit du génome mitochondrial différent de celui de tous les autres métazoaires (Black et Roehrdanz, 1998).

Systématique du genre Ixodes *ou Prostriata*

À la suite du constat que les lignées considérées comme ayant divergé le plus précocement au sein des *Ixodes* étaient souvent composées d'espèces australiennes, Klompen *et al.* (2000) se sont particulièrement intéressés aux espèces de cette région pour les faire figurer dans des phylogénies associant données moléculaires et morphologiques. Ainsi, deux lignées divergentes au sein des *Ixodes* ont été mises en évidence : d'un côté les espèces principalement australiennes (*I. antechini*, *I. holocyclus*, *I. ornithorhynchi*, *I. tasmani* et *I. uriae*, représentant les sous-genres *Sternalixodes*, *Exopalpiger*, *Coxixodes, Endopalpiger et Ceratixodes*), de l'autre côté, les espèces restantes d'*Ixodes*. Cependant, les relations phylogénétiques entre les trois lignées d'Ixodidae (*Ixodes* d'Australie + autres *Ixodes* + Métastriata) doivent encore être précisées. Le regroupement entre les *Ixodes* australiens et les autres *Ixodes* n'est soutenu que faiblement dans l'arbre phylogénétique (une valeur de bootstrap de 80 % : Mans *et al.*, 2011 ; Burger *et al.*, 2012). Plus récemment, il a été proposé une trifurcation (correspondant donc à une irrésolution du nœud basal) entre les trois branches : les *Ixodes* australiens, les autres *Ixodes* et les Métastriata (Mans *et al.*, 2012). La monophylie des Ixodidae n'est donc pas encore complètement établie.

Au sein des *Ixodes* non australiens, il existe très peu de travaux pour établir les relations phylogénétiques entre les espèces. Les sous-genres, parfois érigés au rang de genres : (Camicas *et al.*, 1998 ; Pérez-Eid, 2007), décrits par certains auteurs, ne sont pas reconnus par d'autres (Horak *et al.*, 2002 ; Barker et Murrell, 2004 ; Guglielmone *et al.*, 2010). On dispose actuellement de peu d'informations pour retracer les relations de parenté entre ces espèces. Cependant, les trois espèces des sous-genres *Pholeoixodes* et *Trichotoixodes,* ainsi que les espèces du complexe *ricinus-persulcatus-scapularis* semblent bien former des groupes monophylétiques (Fukunaga *et al.*, 2000 ; Xu *et al.*, 2003).

Systématique des Métastriata

L'autre groupe de tiques dures, les Métastriata, a fait l'objet d'un grand nombre de travaux sur leur phylogénie, notamment avec les outils de la biologie moléculaire. Comme pour les *Ixodes*, certains auteurs ont fait le constat que les lignées de Métastriata ayant divergé le plus précocement au cours de l'évolution de ce groupe

sont des espèces inféodées à l'Australie (Dobson et Barker, 1999 ; Klompen *et al.*, 2000). Elles sont associées à des reptiles (lézards, serpents, varans, etc.), ou à des mammifères monotrèmes (echidnés) ou à des marsupiaux (wombats). Des données moléculaires confirment cette divergence précoce et suggèrent que la sous-famille des Bothriocrotinae constitue le groupe frère de toutes les autres Métastriata. En dehors des espèces du genre *Bothriocroton*, cette sous-famille pourrait comprendre aussi deux espèces qui devraient voir leur nom de genre changer pour respecter la monophylie de ce groupe : *Amblyomma elaphense* (associée à des reptiles) et *A. sphenodonti* (associée au sphénodon de Nouvelle-Zélande, dernier représentant de l'ordre des rhynchocéphales apparu il y a 220 millions d'années) (Burger *et al.*, 2012 ; Burger *et al.*, 2013). Cette association des Bothriocrotinae avec des hôtes apparus précocement au cours de l'évolution des mammifères suggère une diversification des grands groupes de tiques concomitamment à celle de leurs hôtes.

En dehors des Bothriocrotinae, on reconnaît trois autres groupes monophylétiques au sein des Métastriata : les Amblyomminae, les Haemaphysalinae et les Rhipicephalinae (contenant notamment les genres *Dermacentor*, *Hyalomma* et *Rhipicephalus*) (fig. 2). Cependant, l'apparition relative de ces trois groupes n'est pas encore connue avec certitude. Une modification importante dans notre conception des genres de Metastriata réside dans la mise en synonymie de *Boophilus* avec *Rhipicephalus* (impliquant notamment *B. microplus,* vecteur majeur de theiléiose et babésiose chez les bovins tropicaux ; cf. chap. 7). Le genre *Boophilus* avait été distingué en raison notamment de la biologie particulière de ces espèces qui réalisent leurs trois repas sanguins sur le même individu hôte (c'est-à-dire les tiques monophasiques* et monoxènes* ; cf. chap. 2) ; seuls quelques *Hyalomma et Dermacentor* ont le même comportement alimentaire (Murrell *et al.*, 2001). Cependant, les analyses de phylogénie moléculaire ont montré que les espèces reconnues auparavant dans le genre *Boophilus* formaient un groupe au sein du genre *Rhipicephalus* rendant ce dernier groupe paraphylétique (c'est-à-dire qu'il forme un groupe qui n'inclut pas la totalité des descendants d'un ancêtre commun) ; il a donc été proposé que le genre *Boophilus* soit intégré dans le genre *Rhipicephalus* (Murrell *et al.*, 2000).

ÉVOLUTION DES TIQUES : CONFRONTATION DES DONNÉES PALÉONTOLOGIQUES ET MOLÉCULAIRES

Les premières tiques fossiles datent du milieu du Crétacé : il s'agit de tiques dures découvertes dans de l'ambre, notamment de l'ambre de Birmanie daté de l'Albien

(100 millions d'années), décrites dans un genre à part *Cornupalpatum* mais qui serait proche d'espèces actuelles associées aux reptiles – comme celles du genre *Bothriocroton* ou *Amblyomma elaphense* et *A. sphenodonti* (Poinar et Brown, 2003). Par ailleurs, une tique molle (proche de la morphologie actuelle du genre *Carios*) a été trouvée dans de l'ambre du New Jersey (États-Unis) datant du Turonien (90-95 millions d'années) (Klompen et Grimaldi, 2001). Comme il s'agit des représentants des deux principales familles, on peut penser que les tiques existaient très probablement avant le milieu du Crétacé. Ainsi, Dobson et Barker (1999) suggèrent qu'elles sont apparues dès le Dévonien (390 millions d'années) dans la région du Gondwana qui deviendra l'Australie. Si c'est le cas, puisque les mammifères n'étaient pas encore apparus à cette époque, les premières tiques seraient nécessairement des parasites de reptiles, d'amphibiens ou d'oiseaux. Klompen *et al.* (1996) et Barker et Murrell (2008) considèrent que les Ixodidae sont apparues beaucoup plus récemment, il y a 120 millions d'années, à une période où l'Australie était déjà isolée des autres continents. Cependant, la répartition actuelle des groupes de tiques qui ont divergé précocement au cours de l'évolution (Nutalliellidae en Afrique australe, *Ixodes* et Bothriocrotinae de la région biogéographique australienne, etc.) suggère plutôt une apparition des tiques avant la fragmentation du Gondwana (Mans *et al.*, 2012).

BIODIVERSITÉ DES TIQUES

Nomenclature actuelle et nombre d'espèces

Le nombre d'espèces de tiques (sous-ordre Ixodida) décrites à ce jour est proche des 900 espèces. Plusieurs publications ont établi des listes de « mises à jour » d'espèces afin de tenir compte des descriptions de nouvelles espèces et des synonymies (Keirans, 1992 ; Camicas *et al.*, 1998 ; Keirans et Robbins, 1999 ; Horak *et al.*, 2002 ; Barker et Murrell, 2004 ; Guglielmone *et al.*, 2010). Le nombre exact d'espèces varie en fonction des auteurs, car il y a certaines espèces pour lesquelles il n'y a pas de consensus sur la synonymie. Par ailleurs, de nouvelles espèces (encore présentes ou fossiles) sont décrites régulièrement (Beati *et al.*, 2013 ; Estrada-Peña *et al.*, 2014 ; Nava *et al.*, 2014), même si la dynamique est clairement à la diminution par rapport à ce qui était décrit au XXe siècle, aussi bien pour les Argasidae que pour les Ixodidae (fig. 3). Si on exclut l'hypothèse d'une diminution de l'effort de recherche en systématique des tiques pour expliquer ce tassement du nombre de descriptions, cela suggérerait que le plateau du nombre d'espèces de tiques serait proche d'être atteint.

Certaines régions (notamment tropicales et néotropicales) sont peu étudiées et la recherche d'ectoparasites de façon systématique sur des vertébrés terrestres, mais aussi dans leurs habitats, permettra sûrement de faire de nouvelles découvertes. Par

ailleurs, le développement des techniques de biologie moléculaire permettra d'affiner la distinction entre différentes espèces et notamment via des outils du type « barcoding » (séquençage du gène mitochondrial CO1, par exemple), qui sont utilisés de plus en plus dans le cadre des inventaires faunistiques (voir le site du Bar Code of Life, BOLD : www.barcodeoflife.org/), même s'ils ne sont pas infaillibles et doivent être envisagés en complément à d'autres approches (Waugh, 2007).

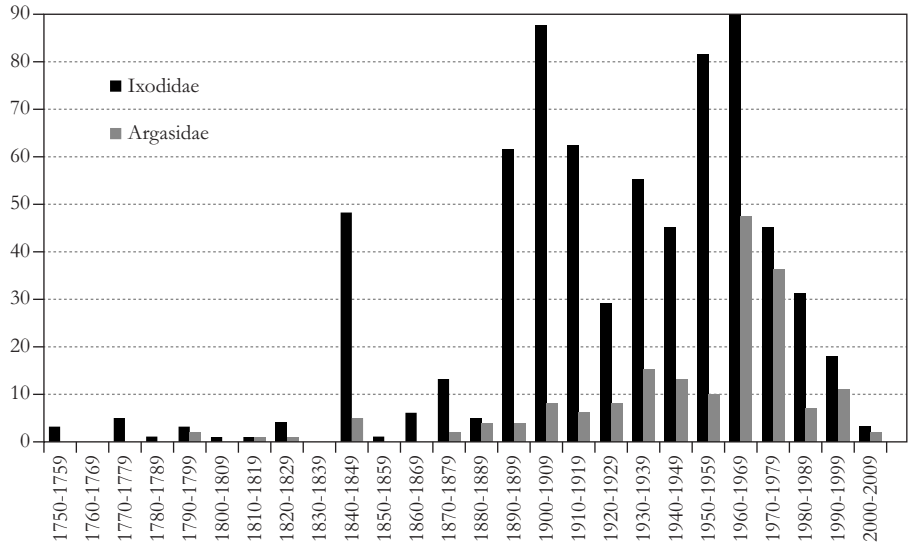


Figure 3
Évolution du nombre de descriptions d'espèces d'Ixodidae et d'Argasidae depuis le XVIIIe siècle (compilation des données de la liste de Horak *et al.,* 2002).
Parmi les principaux auteurs de ces descriptions, on peut citer pour les Ixodidae : Louis-Georges Neumann (nombre d'espèces décrites – seul ou coauteur de la description – (106) ; Hoogstraal (71), Kohls (58), Koch (39), Waburton (38), Arthur (36) ou Nuttall (30). Pour les Argasidae : Hoogstraal (38), Clifford (33), Kohls (32).

Diversité des associations tiques-hôtes vertébrés

Il existe différentes associations tiques-hôtes, certaines espèces étant très spécifiques à un hôte particulier, alors que d'autres espèces sont plus généralistes avec plus de 50 ou 60 hôtes connus (Klompen *et al.*, 1996).

Spécialisation d'hôte des tiques

Le rôle du processus de spécialisation d'hôte dans l'évolution de la biodiversité des tiques a été longuement débattu, mais reste une question encore non élucidée pour de nombreux groupes (cf. chap. 4). Établir les spécificités d'hôtes de chaque espèce de

tiques n'est pas un exercice facile. En effet, certaines stases peuvent montrer une spécificité et pas d'autres (par exemple, les stases immatures de *Dermacentor marginatus* et *D. reticulatus* en Europe sont inféodées aux hôtes vivant dans des terriers, principalement des micromammifères, alors que les adultes se trouvent principalement sur les ongulés et les chiens). Par ailleurs, il existe un biais pour les espèces les plus abondantes qui transmettent des pathogènes à l'homme, pour lesquelles le nombre d'espèces d'hôtes connus est plus grand (Klompen *et al.*, 1996). De plus, il est parfois difficile de distinguer des associations plus ou moins anecdotiques de celles qui correspondent à une réelle affinité entre partenaires. On peut trouver par exemple une tique réputée associée préférentiellement aux micromammifères comme *I. trianguliceps* sur des prédateurs carnivores (mustelidae, renards, etc.) qui pourraient se retrouver parasités suite à un contact avec leur proie ou avec leur terrier. Enfin, pour certaines tiques molles (entre autres du genre *Ornithodoros*), il a été parfois mentionné une forte spécificité d'hôte qui n'est en fait qu'une conséquence de leur forte spécificité d'habitat. Ainsi, une étude récente analysant les repas sanguins d'*O. erraticus*, traditionnellement connue au Portugal pour coloniser les porcheries et transmettre la peste porcine africaine, a montré que cette tique pouvait se gorger aussi bien sur porc et humain que sur vache, mouton, rongeur et même oiseau (Palma *et al.*, 2013). Un autre exemple est celui d'*Ornithodoros turicata*, associée à la tortue terrestre *Gopherus polyphemus,* mais qu'on trouve aussi sur des amphibiens, des serpents, des micromammifères et des chouettes qui fréquentent les mêmes terriers que les tortues (Klompen *et al.*, 1996). Hoogstraal (1985) fait ainsi état de phylogénies incorrectes pour les tiques molles, car se basant essentiellement sur l'adaptation à un type d'hôte comme caractère ancestral donnant naissance à des clades distincts de tiques. Des approches expérimentales (choix de l'hôte et étude de la valeur adaptative* des tiques s'étant alimentées sur différents hôtes) permettraient d'apporter des éléments de réponse à cette question de spécificité. Cependant, ces études sont rares et portent sur un nombre limité d'espèces pour l'instant. Les approches statistiques récentes analysant les « réseaux écologiques » (qui prennent en compte la diversité et l'abondance des espèces interagissant) devraient permettre de mieux comprendre cette spécificité et ses déterminants (Wells *et al.*, 2013).

Différents groupes de vertébrés comme hôtes

À l'inverse, si l'on regarde la diversité des espèces de tiques inféodées à un hôte ou un type d'hôtes, on remarque que certains tétrapodes sont parasités par un plus grand nombre d'espèces de tiques que d'autres (tabl. 1). Par exemple, chez des amphibiens, une seule espèce *Amblyomma rotundatum* est connue sur des crapauds d'Amérique du Sud. Les tortues sont aussi parasitées par un nombre limité d'espèces de tiques. Aux Galapagos, on trouve néanmoins trois espèces inféodées aux tortues terrestres et issues de groupes de tiques phylogénétiquement distants puisqu'il s'agit des genres *Argas* et *Amblyomma*. Dans le genre *Hyalomma*, seule *H. aegyptium* (présente sur le pourtour méditerranéen) est réellement inféodée aux tortues. Parmi les

Tableau 1
Nombre d'espèces de tiques recensées sur les différents groupes de tétrapodes.
Ce tableau a été principalement établi à partir des données publiées dans l'article de Hoogstraal (1972). Comme de nombreuses espèces sont « non spécifiques », le nombre d'espèces associées aux différents groupes est inférieur au nombre total d'espèces décrites. Les groupes de mammifères considérés et l'ordre dans lequel ils sont listés ont été modifiés de façon à refléter la conception actuelle de ce groupe (Madsen *et al.*, 2001).

												Placentaires													
												Afrotheria				Boreo-eutheria									
																Euarchonto-glires			Laurasiatheria						
Famille	**Sous-famille**	**Genre**	**Nombre d'espèces de tiques décrites**	**Amphibiens**	**Tortues**	**Reptiles**	**Oiseaux**	**Mammifères (total)**	**Monotrèmes**	**Marsupiaux**	**Hyracoidea**	**Proboscidea**	**Tubulidentata**	**Tenrecidae**	**Xenarthra**	**Lagomorpha**	**Rodentia**	**Primates**	**Insectivores**	**Chiroptères**	**Cetartiodactyle**	**Perrisodactyl**	**Pholidota**	**Carnivora**
Nutalliellidae	Nutalliellinae	*Nutalliella*	1			1																		
Argasidae	Argasinae	*Argas*	61		1	2	40	12					1	1						10				
	Ornithodorinae	*Antricola*	17					17												17				
		Nothoaspis	1					1												1				
		Ornithodoros	112		1	2	13	53	1	2	1						10			34	5			
		Otobius	2					2								2								
		Total Argasidae	**193**		**2**	**4**	**53**	**85**	**1**	**2**	**1**		**1**	**1**		**2**	**10**			**62**	**5**			
Ixodidae	Prostriata	*Ixodes*	243			1	40	114	3	15	1			1		7	53	2	5	3	14	1		9
	Métastriata																							
	Bothriocrotinae	*Bothriocroton*	7			2		4	3	1														
	Haemaphysalinae	*Haemaphysalis*	166			12	33	111	1	3	4			6		3	8	1	1		62			22
	Amblyomminae	*Amblyomma*	130	1	2	37	20	72	5	3		1			7	1					12	5	2	1
	Rhipicephalinae	*Rhipicephalus*	82					82			2					2	3				39			15
		Dermacentor	34					34				1									16	2		1
		Hyalomma	27		1		6	23													21	2		
		Margaropus	3					3													2	1		
		Cosmiomma	1					1														1		
		Rhipicentor	2					2																2
		Nosomma	2					2													2			
		Anomalohimalaya	3					3									3							
		Total Métastriata	**457**	**1**	**3**	**51**	**59**	**337**	**9**	**7**	**6**	**2**		**6**	**7**	**6**	**14**	**1**	**1**		**154**	**11**	**2**	**41**
		Total Ixodida	**894**	**1**	**5**	**57**	**152**	**536**	**13**	**24**	**8**	**2**	**1**	**8**	**7**	**15**	**77**	**3**	**6**	**65**	**173**	**12**	**2**	**50**

reptiles, on trouve des tiques parasitant les sphénodons (avec *Amblyomma sphenodonti*), les lézards, les varans, les serpents, avec des représentants de l'ensemble des trois familles de tiques (Nutalliellidae, Argasidae, Ixodidae). C'est en Australie qu'on observe le plus grand nombre d'espèces de tiques associées aux reptiles, notamment dans le genre *Amblyomma*. Parmi les *Ixodes*, seule l'espèce japonaise *I. asanumai* est principalement associée à des lézards.

Chez les oiseaux, on retrouve de nombreuses espèces de tiques : c'est le cas de la majorité des espèces du genre *Argas* et certaines espèces de l'ancien sous-genre *Alectorobius*. On trouve également, une proportion importante des espèces du genre *Ixodes* inféodées aux oiseaux ; par exemple, en France sept des seize espèces d'*Ixodes* exploitent des oiseaux (oiseaux de mer avec *I. uriae, et I. rothschildi*, ou oiseaux cavernicoles avec *I. lividus* et *I. arboricola* notamment).

C'est chez les mammifères qu'on observe le plus grand nombre d'espèces de tiques. Ainsi, les genres *Dermacentor* et *Rhipicephalus* sont exclusivement associés aux mammifères. Les monotrèmes (echidnés, ornithorhynques) et les marsupiaux sont parasités par un petit nombre d'espèces, mais appartenant principalement à des lignées de tiques ayant divergées précocement, à la fois chez les *Ixodes* et chez les Bothriocrotinae. Mais on trouve aussi d'autres espèces associées à des marsupiaux présents ailleurs qu'en Australie, comme les opossums en Amérique auxquels sont associées des tiques (comme *I. loricatus*). Les rongeurs et les lagomorphes sont parasités par un nombre important d'espèces de tiques (Durden, 2006). Leur mode de vie, souvent endogé (terriers), pourrait être propice à la survie des tiques. On peut citer le genre *Anomalohimalaya*, constitué de seulement trois espèces, toutes inféodées aux Cricetidae (hamster) et aux Muridae (campagnol) de la région himalayenne. Les chauves-souris (chiroptères) sont parasitées par des tiques molles (et dans une forte proportion, proche d'un tiers de toutes les espèces connues d'Argasidae) et des *Ixodes* (trois espèces), mais aucun Amblyomminae n'est spécialisé sur ce groupe de mammifères. Enfin, les cetartiodactyles (comprenant les suidae, cervidae, bovidae) sont les hôtes d'un grand nombre d'Amblyomminae, mais très peu exploités par les tiques molles.

Diversité des tiques selon les régions biogéographiques du monde

Les douze zones biogéographiques de la planète hébergent des tiques (fig. 4 et tabl. 2). La région la plus riche en espèces est la zone afrotropicale, où tous les genres sont représentés, sauf *Antricola*, *Nothoaspis*, *Bothriocroton, Nosomma* et *Anomalohimalaya*. Certains genres y sont particulièrement représentés comme *Ixodes,* avec notamment le sous-genre *Afrixodes* (60 espèces) qui n'est présent que dans cette région et à Madagascar, à l'exception d'*I.* (*Afrixodes*) *radfordi* qui est aussi présente en Inde. C'est aussi le cas du genre *Rhipicephalus* où 82 % des espèces y sont

représentées. La zone orientale est la deuxième zone la plus riche en espèces, avec notamment une grande diversité du genre *Haemaphysalis* avec 89 espèces (soit 51 % des espèces du genre). En Amérique (du Sud, centrale et du Nord), c'est le genre *Amblyomma* qui est le plus diversifié (70 % des 130 espèces du genre). C'est aussi dans ces trois zones d'Amérique qu'on trouve le plus grand nombre d'Argasidae (94 espèces, soit 48 % des espèces de cette famille). Cependant, le genre *Hyalomma* y est complètement absent et le genre *Rhipicephalus* n'est représenté que par *R. sanguineus*, *R.* (*Boophilus*) *microplus* et *R.* (*Boophilus*) *annulatus*. Le genre *Haemaphysalis* – pourtant riche de 166 espèces – n'est représenté que par trois espèces dans cette zone. Les espèces présentent dans plusieurs zones biogéographiques (tabl. 2) sont parfois dispersées par l'homme, comme *R. sanguineus* (répartition mondiale) via le chien qu'elle parasite communément, ou *A. variegatum* (4 zones) et *R. microplus* (9 zones) via le bétail, ou *Argas persicus* (6 zones) via les pigeons domestiques. D'autres espèces ont naturellement une aire de répartition très large en raison des capacités de dispersion de leurs hôtes, comme les tiques associées aux oiseaux de mer tels qu'*Ixodes uriae* (6 zones des hémisphères Nord et Sud, mais aussi l'Antarctique) et *Amblyomma loculosum* (pour la zone tropicale, présente dans quatre régions biogéographiques), ou les tiques associées aux chauves-souris comme *I. simplex*, présentes en Europe, Afrique, Asie, Australie.

Figure 4
Carte des régions biogéographiques considérées par HOLT *et al.* (2013).
Source : maps-for-free.com.

Tableau 2
Répartition des espèces de tiques dans les différentes zones biogéographiques.
Cette synthèse a été réalisée à partir des cartes de répartition consultables sur le site web de G. V. Kolonin (www.kolonin.org/1.html). Comme les tiques molles ne sont pas traitées dans ce site, pour les Argasidae, c'est l'ouvrage de Camicas *et al.* (1998) que nous avons utilisé (cependant, les auteurs ne considèrent que 7 zones biogéographiques, d'où les points d'interrogation pour les régions panamanienne, saharo-arabe, sino-japonaise et océanienne). Les limites des 11 zones sont définies dans la récente publication de Holt *et al.* (2013), auxquelles a été rajoutée la zone antarctique (fig. 4). Les totaux par ligne sont supérieurs au nombre d'espèces décrites par genre en raison de la présence de certaines espèces dans plusieurs zones.

Famille	Sous-famille	Genre	Nombre d'espèces décrites	Néartique	Panamanienne	Néotropicale	Paléartique	Saharo-arabe	Malgache	Afrotropicale	Sino-japonaise	Orientale	Océanienne	Australienne	Antarctique	2 zones	3 zones	4 zones	5 zones	6 zones	7 zones	9 zones	11 zones
Nutalliellidae	Nutalliellinae	*Nutalliella*	1							1													
Argasidae	Argasinae	*Argas*	61	9	?	10	23	?	2	15	?	10		12		7	3	1		1			
	Ornithodorinae	*Antricola*	17	1	?	16										1							
		Nothoaspis	1		?	1										0							
		Ornithodoros	112	19	?	51	23	?	2	17	?	13		10		23	2						
		Otobius	2	2	?	2		?		1	?	1				1	1						
		Total Argasidae	**193**	**31**	**?**	**80**	**46**	**?**	**4**	**33**	**?**	**24**	**?**	**22**		**32**	**6**	**1**		**1**			
Ixodidae	Prostriata	*Ixodes*	243	39	20	33	38	17	7	59	29	33	14	23	2	38	6	5		1	1		
	Métastriata																						
	Bothriocrotinae	*Bothriocroton*	7										1	6		0							
	Haemaphysalinae	*Haemaphysalis*	166	2	2	2	16	17	13	23	32	89	8	9		8	2	2	2				
	Amblyomminae	*Amblyomma*	130	14	37	41	0	4	4	24	1	23	10	16		22	13	2					
	Rhipicephalinae	*Rhipicephalus*	82	3	2	2	9	14	2	71	4	8	2	2		9			1			1	1
		Dermacentor	34	8	8	1	13	4		2	6	5	1			11	1						
		Hyalomma	27				8	17		12	6	10				8	2	2	2				
		Margaropus	3							3						0							
		Cosmiomma	1							1						0							
		Rhipicentor	2							2						0							
		Nosomma	2									2				0							
		Anomalohimalaya	3				2				2	1				2							
		Total Métastriata	**457**	**27**	**49**	**46**	**48**	**56**	**19**	**138**	**51**	**138**	**22**	**33**	**0**	**60**	**18**	**6**	**5**	**0**			**1**
		Total Ixodida	**894**	**97**	**69**	**159**	**132**	**73**	**30**	**231**	**80**	**195**	**36**	**78**	**2**	**130**	**30**	**12**	**5**	**2**			**1**

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Une bonne connaissance de la systématique d'un groupe constitue souvent un prérequis indispensable à toute étude de biologie. Ainsi, l'une des premières étapes après la collecte de tiques sur le terrain (avant toute investigation plus approfondie, par exemple la recherche de pathogènes) va consister à identifier les individus récoltés en déterminant leur appartenance à une famille, à un genre ou à une espèce. Cette identification ne peut se faire que grâce aux travaux des taxonomistes qui ont permis de distinguer ces taxons et ont déterminé des critères d'identification fiables et bien conservés chez l'ensemble des représentants du groupe considéré, permettant la reconnaissance de groupes monophylétiques (les seuls légitimes en systématique moderne). À côté de l'utilisation de critères morphologiques parfois délicats pour la distinction de certains taxons (notamment chez les stases larvaires de certaines tiques dures, ou les stases adultes des tiques molles), le développement des techniques d'identification moléculaires apporte des informations complémentaires particulièrement appréciables. Pour pouvoir comparer efficacement ces deux techniques, il est essentiel qu'un sous-échantillon des tiques étudiées soit toujours déposé dans leur état naturel (sans atteinte à leur intégrité morphologique) dans une collection taxonomique (*Voucher specimen*) pour d'éventuelles études ultérieures.

Les progrès des techniques taxonomiques et l'accumulation de connaissances amènent inévitablement à remettre en cause certaines conceptions anciennes de la systématique conduisant par exemple à des changements de nomenclature (comme l'abandon du genre *Boophilus*). Parmi les 900 espèces environ de tiques décrites, seule une très faible proportion a fait l'objet d'investigations (notamment moléculaires) pour déterminer leur position phylogénétique. De plus, un nombre limité de gènes a été utilisé pour reconstruire ces phylogénies. Le développement des nouvelles technologies de séquençage haut débit permet désormais de travailler sur un grand nombre de gènes en parallèle et d'améliorer ainsi la précision des phylogénies. Enfin, après la détermination de points de calibration d'une horloge moléculaire* chez les tiques, le développement de ces études devrait aussi nous permettre de fournir un cadre temporel pour dater l'apparition et la divergence de certains groupes et de comprendre l'évolution de certaines caractéristiques biologiques d'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

Barker S. C., Murrell A., 2004 – Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. *Parasitology,* 129 : S15-S36.

Barker S. C., Murrell A., 2008 – Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. *Ticks: biology, disease and control*. Cambridge, UK, Cambridge University Press : 1-39.

Beati L., Nava S., Burkman E. J., Barros-Battesti D. M., Labruna M. B., Guglielmone A. A., Caceres A. G., Guzman-Cornejo C. M., Leon R., Durden L. A., Faccini J. L. H., 2013 – *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) (Acari: Ixodidae), the Cayenne tick: phylogeography and evidence for allopatric speciation. *BMC Evolutionary Biology*, 13 : 20.

Black W. C., Roehrdanz R. L., 1998 – Mitochondrial gene order is not conserved in arthropods: prostriate and metastriate tick mitochondrial genomes. *Molecular Biology and Evolution,* 15 : 1772-1785.

Burger T. D., Shao R., Beati L., Miller H., Barker S. C., 2012 – Phylogenetic analysis of ticks (Acari: Ixodida) using mitochondrial genomes and nuclear rRNA genes indicates that the genus *Amblyomma* is polyphyletic. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 64 : 45-55.

Burger T. D., Shao R., Barker S. C., 2013 – Phylogenetic analysis of the mitochondrial genomes and nuclear rRNA genes of ticks reveals a deep phylogenetic structure within the genus *Haemaphysalis* and further elucidates the polyphyly of the genus *Amblyomma* with respect to *Amblyomma sphenodonti* and *Amblyomma elaphense*. *Ticks and tick-borne diseases,* 4 : 265-274.

Burger T. D., Shao R. F., Labruna M. B., Barker S. C., 2014 – Molecular phylogeny of soft ticks (Ixodida: Argasidae) inferred from mitochondrial genome and nuclear rRNA sequences. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5 : 195-207.

Camicas J.-L., Morel P. C., 1977 – Position systématique et classification des tiques (Acarida : Ixodida). *Acarologia,* 18 : 410-420.

Camicas J.-L., Henry J.-P., Adam F., Morel P. C., 1998 – *Les tiques du monde. Nomenclature, stades décrits, hôtes, répartition*. Paris, Orstom Éditions, 236 p.

Clifford C. M., Kohls G. M., Sonenshine D. E., 1964 – The systematics of the subfamily Ornithodorinae (Acarina : Argasidae). I. The genera and subgenera. *Annals of Entological Society of America,* 57 : 429-437.

Dobson S. J., Barker S. C., 1999 – Phylogeny of the hard ticks (Ixodidae) inferred from 18S rRNA indicates that the genus *Aponomma* is paraphyletic. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 11 : 288-295.

Durden L. A., 2006 – Taxonomy, host associations, life cycles and vectorial importance of ticks parasitizing small mammals. *Micromammals and Macroparasites: From Evolutionary Ecology to Management* : 91-102.

Estrada-Peña A., Bouattour A., Camicas J.-L., Walker A. R., 2004 – *Ticks of Domestic Animals in the Mediterranean Region: a Guide to Identification of Species*. University of Zaragoza, Zaragoza, 131 p.

Estrada-Peña A., Mangold A. J., Nava S., Venzal J. M., Labruna M., Guglielmone A. A., 2010 – A review of the systematics of the tick family Argasidae (Ixodida). *Acarologia,* 50 : 317-333.

Estrada-Peña A., Nava S., Petney T., 2014 – Description of all the stages of *Ixodes inopinatus* n. sp. (Acari: Ixodidae). *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5 : 734-743.

Filippova N. A., 1966 – Argasid ticks (Argasidae) of the USSR fauna. *Arachnoidea,* 4 (3) : 255 p.

Fukunaga M., Yabuki M., Hamase A., Oliver J. H. Jr., Nakao M., 2000 – Molecular phylogenetic analysis of ixodid ticks based on the ribosomal DNA spacer, internal transcribed spacer 2, sequences. *Journal of Parasitology,* 86 : 38-43.

Gray J., Estrada-Peña A., Vial L., 2014 – « Ecology of nidicolous ticks ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks,* Oxford University Press, 2 : 491.

Guglielmone A. A., Robbins R. G., Apanaskevich D. A., Petney T. N., Estrada-Peña A., Horak I. G., Shao R. F., Barker S. C., 2010 – The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid species names. *Zootaxa* : 1-28.

Holt B., Lessard J. P., Borregaard M. K., Fritz S. A., Araujo M. B., Dimitrov D., Fabre P. H., Graham C. H., Graves G. R., Jonsson K. A., Nogues-Bravo D., Wang Z. H., Whittaker R. J., Fjeldsa J., Rahbek C., 2013 – An Update of Wallace's Zoogeographic Regions of the World. *Science,* 339 : 74-78.

Hoogstraal H., 1972 – Tick-host specificity. *Bulletin de la Société Entomologique de Suisse,* 55 : 5-32.

Hoogstraal H., 1985 – Argasid and Nuttalliellid ticks as parasites and vectors. *Advances in Parasitology,* 24 : 135-238.

Horak I. G., Camicas J.-L., Keirans J. E., 2002 – The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida): a world list of valid tick names. *Experimental and Applied Acarology,* 28 : 27-54.

Keirans J. E., 1992 – Systematics of the Ixodida (Argasidae, Ixodidae, Nuttalliellidae): an overview and some problems. *Tick vector biology: medical and veterinary aspects.* Berlin, Germany, Springer-Verlag : 1-21.

Keirans J. E., Robbins R. G., 1999 – A world checklist of genera, subgenera, and species of ticks (Acari: Ixodida) published from 1973-1997. *Journal of Vector Ecology,* 24 : 115-129.

Keirans J. E., Clifford C. M., Hoogstraal H., Easton E. R., 1976 – Discovery of *Nuttalliella namaqua* Bedford (Acarina: Ixodoidea: Nuttalliellidae) in Tanzania and Redescription of the Female Based on Scanning Electron Microscopy. *Annals of the Entomological Society of America,* 69 : 926-932.

Klompen H., Grimaldi D., 2001 – First mesozoic record of a parasitiform mite: a larval argasid tick in Cretaceous amber (Acari: Ixodida: Argasidae). *Annals of the Entomological Society of America,* 94 : 10-15.

Klompen H., Lekveishvili M., Black W. C. T., 2007 – Phylogeny of parasitiform mites (Acari) based on rRNA. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 43 : 936-951.

Klompen J. S. H., Oliver J. H. J., 1993 – Systematic relationships in the soft ticks (Acari: Ixodidae: Argasidae). *Systematic Entomology,* 18 : 313-331.

Klompen J. S. H., Black W. C., Keirans J. E., Oliver J. H., 1996 – Evolution of ticks. *Annual Review of Entomology,* 41 : 141-161.

Klompen J. S. H., Black W. C., Keirans J. E., Norris D. E., 2000 – Systematics and biogeography of hard ticks, a total evidence approach. *Cladistics-the International Journal of the Willi Hennig Society,* 16 : 79-102.

Latif A. A., Putterill J. F., de Klerk D. G., Pienaar R., Mans B. J., 2012 – *Nuttalliella namaqua* (Ixodoidea: Nuttalliellidae): First Description of the Male, Immature Stages and Re-Description of the Female. *Plos One,* 7 : 9.

Lecointre G., Le Guyader H., Visset D., 2006 – *Classification phylogénétique du vivant*. Paris, Belin, 560 p.

Lehtinen P. T., 1991 – « Phylogeny and zoogeography of the Holothyrida ». *In* Dusabek F., Bukva V. (eds) : *Modern Acarology,* The Hague, SPB Academic Publishers, 2 : 101-113.

Madsen O., Scally M., Douady C. J., Kao D. J., DeBry R. W., Adkins R., Amrine H. M., Stanhope M. J., de Jong W. W., Springer M. S., 2001 – Parallel adaptive radiations in two major clades of placental mammals. *Nature,* 409 : 610-614.

Mans B. J., de Klerk D., Pienaar R., Latif A. A., 2011 – *Nuttalliella namaqua*: A Living Fossil and Closest Relative to the Ancestral Tick Lineage: Implications for the Evolution of Blood-Feeding in Ticks. *Plos One,* 6 : e23675.

Mans B. J., de Klerk D., Pienaar R., de Castro M. H., Latif A. A., 2012 – The mitochondrial genomes of *Nuttalliella namaqua* (Ixodoidea: Nuttalliellidae) and *Argas africolumbae* (Ixodoidae: Argasidae): estimation of divergence dates for the major tick lineages and reconstruction of ancestral blood-feeding characters. *Plos One,* 7 : 12.

Mastropaolo M., Nava S., Guglielmone A. A., Mangold A. J., 2011 – Developmental changes in salivary glands of nymphs and adults of the spinose ear tick *Otobius megnini*. *Journal of Parasitology,* 97 : 535-537.

Morel P. C., 1969 – *Contribution à la connaissance de la distribution des tiques (Acariens, Ixodidae et Amblyommidae) en Afrique éthiopienne continentale*. Paris, Université Paris-Orsay, 388 p.

Mullen G., Durden L., 2002 – *Medical and veterinary entomology*. San Diego, USA, Academic Press, xv + 597 p.

Murrell A., Campbell N. J. H., Barker S. C., 2000 – Phylogenetic analyses of the rhipicephaline ticks indicate that the genus *Rhipicephalus* is paraphyletic. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 16 : 1-7.

Murrell A., Campell N. J. H., Barker S. C., 2001 – A total-evidence phylogeny of ticks provides insights into the evolution of life cycles and biogeography. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 21 : 244-258.

Nava S., Guglielmone A. A., Mangold A. J., 2009 – An overview of systematics and evolution of ticks. *Frontiers in Bioscience,* 14 : 2857-2877.

Nava S., Beati L., Dunlop J., Guglielmone A. A., 2014 – Reestablishment of *Amblyomma tenellum* Koch, 1844 (Acari: Ixodidae). *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5 : 620-623.

Palma M., Lopes de Carvalho I., Osório H., Zé-Zé L., Cutler S. J., Núncio M. N., 2013 – Portuguese hosts for *Ornithodoros erraticus* ticks. *Vector borne and Zoonotic Diseases,* 13 : 775-777.

Pérez-Eid C., 2007 – *Les tiques - Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*. Paris, Lavoisier, 310 p.

Poinar G., Brown A. E., 2003 – A new genus of hard ticks in Cretaceous Burmese amber (Acari: Ixodida: Ixodidae). *Systematic Parasitology,* 54 : 199-205.

Pospelova-Shtrom M. V., 1969 – On the system of classification of ticks of the family Argasidae Can., 1890. *Acarologia,* 11 : 1-22.

Sonenshine D. E., 1991 – *Biology of ticks*. Vol. 1, New York, USA, Oxford University Press.

Sonenshine D. E., 1993 – *Biology of ticks*. Vol. 2, New York, USA, Oxford University Press.

Vial L., 2009 – Biological and ecological characteristics of soft ticks (Ixodida: Argasidae) and their impact for predicting tick and associated disease distribution. *Parasite,* 16 : 191-202.

Walter D. E., Proctor H. C., 1999 – *Mites: ecology, evolution, and behaviour*. Sydney, UNSW Press.

Waugh J., 2007 – DNA barcoding in animal species: progress, potential and pitfalls. *Bioessays,* 29 : 188-197.

Wells K., O'Hara R. B., Pfeiffer M., Lakim M. B., Petney T. N., Durden L. A., 2013 – Inferring host specificity and network formation through agent-based models: tick-mammal interactions in Borneo. *Oecologia,* 172 : 307-316.

Xu G., Fang Q. Q., Keirans J. E., Durden L. A., 2003 – Molecular phylogenetic analyses indicate that the *Ixodes ricinus* complex is a paraphyletic group. *Journal of Parasitology,* 89 : 452-457.

2 Biologie des tiques

Sarah Bonnet, Karine Huber, Guy Joncour,
Magalie René-Martellet, Frédéric Stachurski, Lionel Zenner

GÉNÉRALITÉS

Les tiques sont des acariens ectoparasites hématophages stricts qui regroupent trois familles (cf. chap. 1) : les argasidés (appelés tiques molles), les ixodidés (ou tiques dures) et les nuttalliellidés qui ne comportent qu'une espèce possédant une morphologie intermédiaire entre les tiques molles et les tiques dures (Evans, 1992). Les nuttalliellidae, qui sont très rares et sur lesquelles très peu d'informations sont disponibles, ne sont pas abordées ici.

Les tiques sont présentes dans pratiquement toutes les régions du globe, certains genres étant plus fréquents dans les zones froides à tempérées, par exemple *Ixodes* et *Dermacentor*, et d'autres dans les zones chaudes ou intertropicales comme *Hyalomma* ou *Amblyomma* (cf. chap. 1). Elles revêtent une importance primordiale en matière de santé publique et vétérinaire par les pertes économiques directes qu'elles occasionnent et par leur capacité à transmettre un nombre très important d'agents infectieux. Ces notions de parasitisme et de vecteur seront détaillées dans les chapitres suivants. Nous abordons ici des généralités concernant la morphologie et l'anatomie des tiques, leurs cycles biologiques et quelques-uns des paramètres qui les influencent, pour finir par une description de quelques exemples d'espèces de tiques d'importance médicale et vétérinaire.

MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES TIQUES

Les tiques sont donc des acariens et, morphologiquement, les divisions en tête, thorax (ou céphalothorax chez les crustacés et les araignées) et abdomen employées chez la plupart des arthropodes, en particulier chez les insectes, n'existent pas chez elles. Leur corps se divise en deux parties, le capitulum ou gnathosome qui porte notamment les pièces buccales et l'idiosome sur lequel les pattes sont fixées. D'autre part, comme les autres arachnides, les tiques (du moins les nymphes et les adultes) possèdent quatre paires de pattes, alors que les insectes adultes n'en possèdent que trois. Une description détaillée de la morphologie des différentes espèces de tiques peut être consultée dans le livre de Sonenshine et Roe (2014). Dans le présent ouvrage, nous nous limitons à une description très générale telle que celle présentée en figure1 (Rodhain et Perez, 1985).

Les tiques sont des acariens de grande taille qui présentent trois stases séparées par des métamorphoses vraies : la larve, la nymphe et l'adulte mâle ou femelle, qualifié de stase mature (encadré 1). La larve se distingue facilement, car outre sa petite taille, elle ne possède que trois paires de pattes. La nymphe se distingue de la femelle par l'absence de pore génital et d'aires poreuses chez les espèces qui en possèdent. Chez les tiques dures adultes, le mâle se distingue de la femelle par le fait que l'ensemble de la face dorsale de son idiosome est recouvert par une structure rigide indéformable, le scutum. Le dimorphisme sexuel est à l'inverse très peu marqué chez les tiques molles chez qui on peut cependant différencier mâles et femelles par la forme du pore génital (fig. 1).

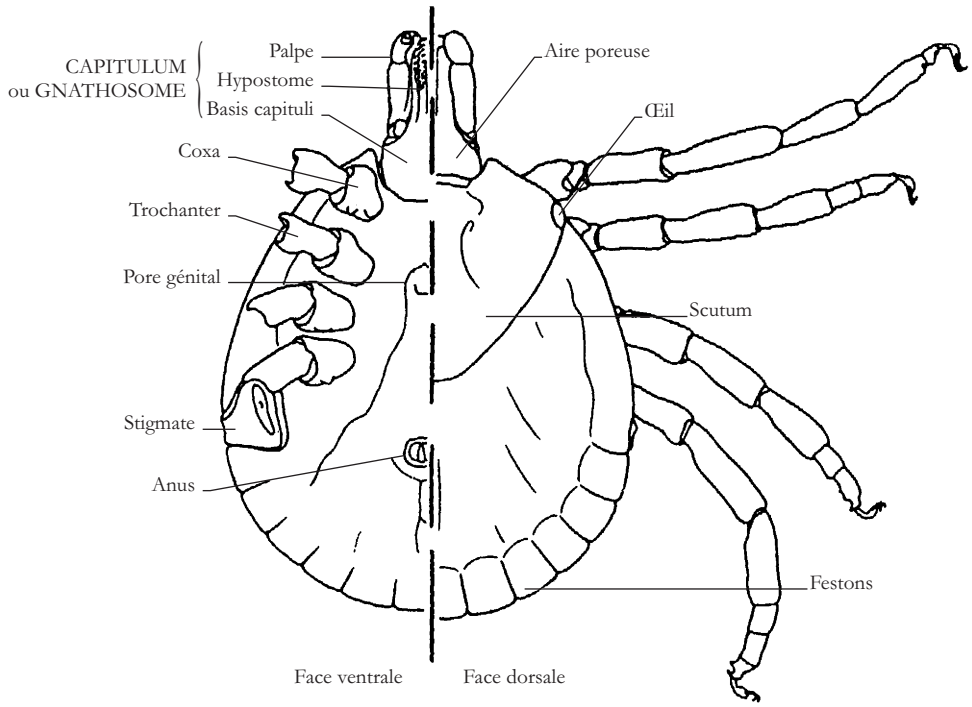


Figure 1
Morphologie générale schématique d'une tique ixodidé.
D'après Rodhain et Perez (1985).

Encadré 1
Stase ou Stade ?

En acarologie, chaque étape de développement d'une tique (larve, nymphe ou adulte) est dénommée « stase » et le mot « stade » fait référence à des mues successives sans métamorphose. Il est donc à noter que chez les tiques molles, la stase nymphale possède plusieurs stades séparés les uns des autres par des mues de croissance. Chez les tiques dures en revanche, les trois stases sont équivalentes à trois stades : on peut donc employer ces deux termes indifféremment.

La morphologie des tiques traduit leur mode de vie hématophage. Le rostre, porté par le capitulum, est composé de deux chélicères et d'un hypostome qui vont pénétrer les tissus de l'hôte vertébré. L'idiosome est recouvert en quasi-totalité d'une cuticule extensible qui permet sa dilatation lors du repas sanguin. Les mâles des tiques dures constituent en la matière une exception : ils absorbent peu ou pas de sang et le scutum empêche la distension de l'idiosome, n'autorisant qu'une légère dilatation dorso-ventrale. Chez les femelles Ixodidae, ce scutum ne recouvre qu'une petite partie du corps, à la base du capitulum, également en face dorsale. Outre les pattes divisées en cinq segments et fixées chacune par une coxa (ou hanche), l'idiosome porte, en face ventrale, l'anus et, chez les adultes, l'orifice génital (ou pore génital ou gonopore). Une plaque sclérifiée percée d'un orifice, le stigmate, où débouche le système respiratoire des tiques, est également visible sur chaque côté de l'idiosome.

La classification des tiques est traditionnellement basée sur les caractéristiques morphologiques représentées sur la figure 1, même si les outils de biologie moléculaire commencent à modifier nos conceptions de la phylogénie et de la systématique des tiques (cf. chap. 1). L'identification des espèces repose ainsi sur un certain nombre de critères comme la position du capitulum (soit ventral, soit antérieur), la taille du rostre (qui peut être long ou court), l'existence ou non de parties chitinisées (scutum, diverses plaques ventrales), la position du sillon anal (qui peut contourner l'anus par l'avant ou par l'arrière), la présence ou non d'ocelles (yeux simples), de festons, la longueur des articles des palpes ou encore la présence d'épines sur la première coxa (Pérez-Eid, 2007).

Les organes sensoriels des tiques revêtent une importance capitale dans le processus de recherche de l'hôte et d'un partenaire sexuel, mais servent également pour l'évaluation des conditions climatiques. Outre les soies distribuées sur l'ensemble du corps (sensilles mécanoproprioceptives ou chémoréceptrices) et les yeux chez certaines espèces, les tiques possèdent un organe très particulier, l'organe de Haller, sensible entre autres au degré d'hygrométrie et aux phéromones, qui leur permet de repérer leur hôte par la détection du CO_2 qu'il émet et de la chaleur et des métabolites qu'il dégage (Lees, 1948 ; Waladde et Rice, 1982). Celui-ci se trouve sur l'article le plus éloigné du corps de la première paire de pattes, c'est pourquoi, lorsque les tiques sont à l'affût, elles étendent et bougent ces pattes. Au niveau du capitulum, flanquant le rostre, se trouve aussi une paire de pédipalpes qui sont formés de quatre articles, les trois distaux étant pourvus de soies sensorielles. Le rôle des pédipalpes est uniquement sensoriel et ils ne pénètrent pas dans les tissus lors de la fixation de la tique, mais restent posés à la surface de la peau.

La figure 2 présente les principales différences morphologiques entre les deux grandes familles de tiques : Argasidae et Ixodidae (Pérez-Eid, 2007). Les Argasidae ont, chez les nymphes et les adultes, un capitulum situé en face ventrale. Elles ne possèdent pas de plaque dorsale chitinisée, mais un tégument rugueux et extensible sur l'ensemble de leur corps, d'où leur appellation de tiques molles. Chez les tiques

dures (Ixodidae), le capitulum est en position antérieure. Le sillon anal permet de différencier les deux sous-groupes : il est en arche chez les Prostriata (sillon contournant l'anus par l'avant) et en U chez les Métastriata (sillon contournant l'anus par l'arrière). Enfin, à l'exception des *Haemaphysalis*, les Métastriata possèdent des ocelles alors que les Prostriata en sont dépourvus (Pérez-Eid, 2007).

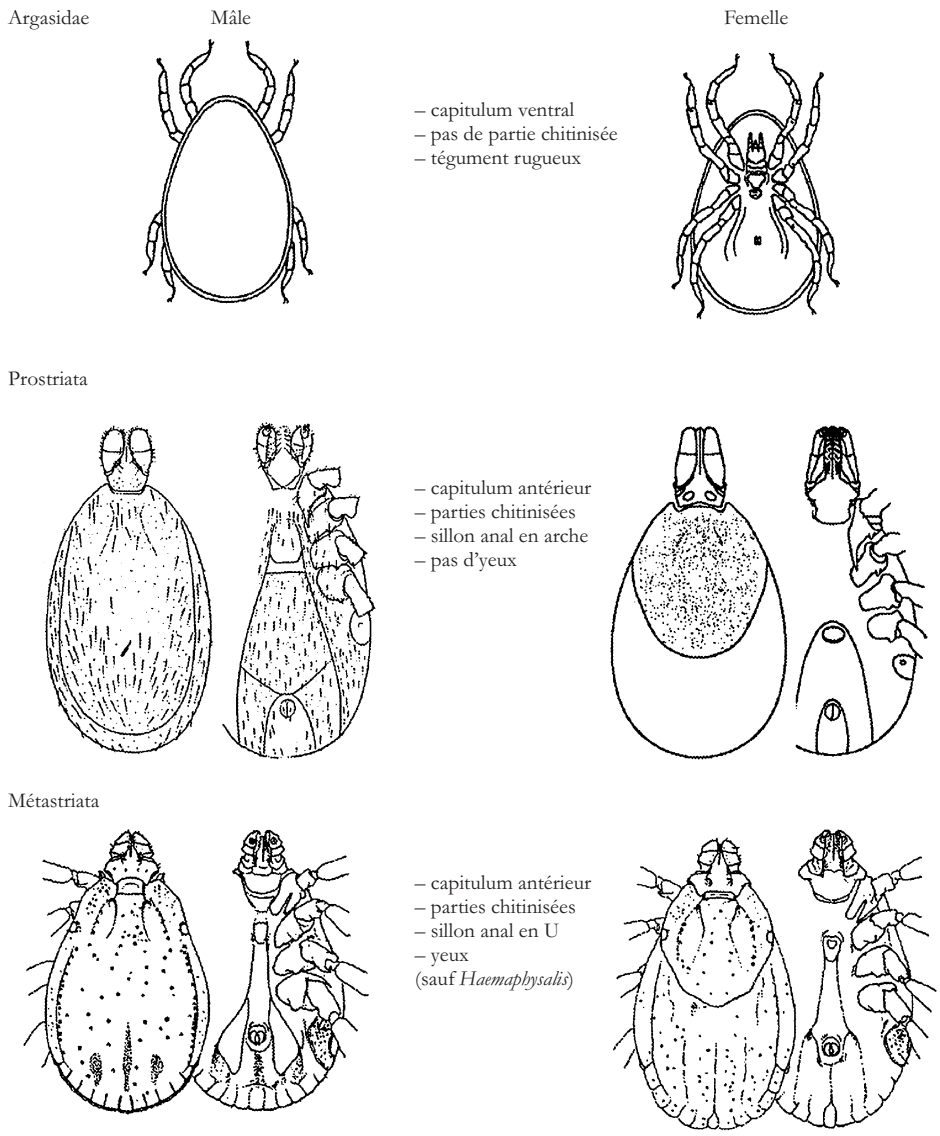


Figure 2
Principales différences morphologiques entre les trois grands groupes de tiques.
D'après Pérez-Eid (2007).

ANATOMIE GÉNÉRALE DES TIQUES

Peu de différences sont observées en termes d'anatomie interne entre tiques molles et tiques dures. Les informations générales apportées ici et reprises sur la figure 3 concernent donc l'ensemble des espèces des deux familles. Comme précédemment, le lecteur intéressé trouvera une description détaillée de la structure interne des tiques dans l'ouvrage de Sonenshine et Roe (2014).

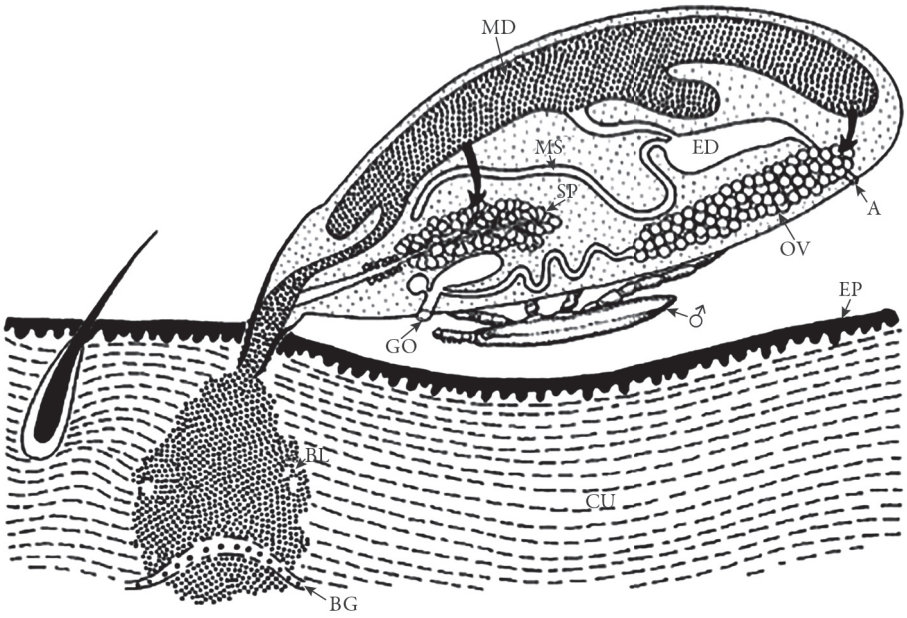


Figure 3
Représentation schématique d'une femelle ixodidé en cours de gorgement et en présence d'un mâle.
A : anus, BL : hématome rempli de sang, BG : vaisseau sanguin, CU : derme, ED : intestin postérieur, EP : épiderme, GO : pore génital, MD : intestin moyen, MS : tubes de Malpighi, OV : ovaires, SP : glandes salivaires.
D'après Mehlhorn et Armstrong (2001).

Système circulatoire

Chez les tiques, le système circulatoire est très rudimentaire, lacunaire, avec parfois un vaisseau dorsal renflé en cœur et un sinus qui permet de propulser l'hémolymphe*, liquide qui peut s'apparenter au sang des vertébrés. Les organes présents dans la cavité interne des tiques (l'hémocoèle) baignent dans cette hémolymphe qui draine toutes les substances liées au métabolisme des tiques. L'hémolymphe contient les cellules du système immunitaire des tiques (les hémocytes) qui, avec la synthèse

de peptides antimicrobiens, représentent le principal mécanisme de défense immunitaire* innée de ces arthropodes (Kuhn, 1996 ; Kopacek *et al.*, 1999 ; Lai *et al.*, 2004 ; Simser *et al.*, 2004 ; Hynes *et al.*, 2005 ; Kopacek *et al.*, 2010).

Système respiratoire

Le système respiratoire est formé, chez les adultes et les nymphes, par un nombre très important de trachées constituant une arborescence qui se termine par une tubulure de plus grande taille s'ouvrant vers l'extérieur par les stigmates situés latéralement sous la quatrième paire de pattes (fig. 1). De telles structures n'existent pas chez les larves chez lesquelles la respiration se fait à travers la cuticule (Sonenshine, 1970 ; Roshdy *et al.*, 1982).

Système nerveux

Le système nerveux se concentre en une masse unique, de couleur blanche, située en région antérieure de l'idiosome, en position péri-œsophagienne, et appelée ganglion cérébroïde ou synganglion. Il n'y a pas, chez les tiques, de séparation du cerveau ni de chaîne nerveuse ou ganglionnaire (Roshdy et Marzouk, 1984 ; Roma *et al.*, 2012). Relativement peu de travaux ont porté sur l'étude du système nerveux des tiques mais, récemment, il a été démontré que le synganglion produisait un certain nombre de composés biologiquement actifs déjà identifiés chez d'autres arthropodes (Christie, 2008 ; Simo *et al.*, 2009a ; Donohue *et al.*, 2010). Ces neuropeptides sont supposés être impliqués dans le contrôle de l'ensemble des fonctions vitales de la tique, comme cela a été démontré pour l'innervation des glandes salivaires (Simo *et al.*, 2009b) ou du tube digestif (Simo et Park, 2014).

Système reproducteur

À l'exception de rares espèces, comme *Amblyomma rotundatum* (Keirans et Oliver, 1993) et de certaines populations d'*Haemaphysalis longicornis*, les tiques sont des animaux à reproduction sexuée obligatoire. Le système reproducteur du mâle est composé de deux testicules tubulaires et d'un canal éjaculateur. La femelle possède un ovaire en forme de chapelet qui va se développer au fur et à mesure du repas sanguin. L'ovaire se prolonge par deux oviductes qui s'unissent pour déboucher dans le vagin qui aboutit au niveau du pore génital situé en face ventrale.

L'accouplement, qui suivant les espèces se déroule soit sur l'hôte, soit dans le milieu extérieur, est précédé, chez les Ixodidae, par l'introduction du rostre du mâle dans le pore génital de la femelle. Le mâle y dépose ensuite un spermatophore. La maturation des spermatozoïdes sera finalisée dans les voies génitales de la femelle (Olivier, 1986). Traditionnellement, on considère que les tiques dures femelles ne s'accouplent qu'une fois et les mâles fécondent généralement plusieurs femelles. Cependant, plusieurs études génétiques montrent une paternité multiple au sein des pontes, ce qui remet en cause le

nombre de copulations des femelles et nos connaissances sur les stratégies de reproduction de ce groupe (McCoy et Tirard, 2002 ; Hasle *et al.*, 2008 ; Cutulle *et al.*, 2010 ; Ruiz-Lopez *et al.*, 2012). Chez les tiques molles, l'accouplement se répète avant chaque repas. La localisation du partenaire est parfois facilitée par l'émission de phéromones par le mâle (phéromones d'attraction-agrégation de certains *Amblyomma* sp.) ou par la femelle (phéromones sexuelles agissant à très faible distance) (Sonenshine, 2006).

Fécondée et gorgée, la femelle va pondre des œufs dont la quantité dépendra de l'espèce concernée et du volume de sang pris au cours du repas. Un nombre maximum de 36 206 œufs a été rapporté chez *A. variegatum* (Dipeolu et Ogunji, 1980). Les œufs sont pondus en une masse unique et la ponte peut durer de 5 à 20 jours suivant les espèces. Au moment de leur émission, les œufs sont attrapés par les « doigts » de l'organe de Géné évaginé, puis enrobés de substances protectrices excrétées par cet organe (Lees et Beament, 1948) et par les aires poreuses situées sur la face dorsale du capitulum (fig. 4). Ces aires poreuses n'existent donc que chez les femelles (fig. 1) (Vermeulen *et al.*, 1986).

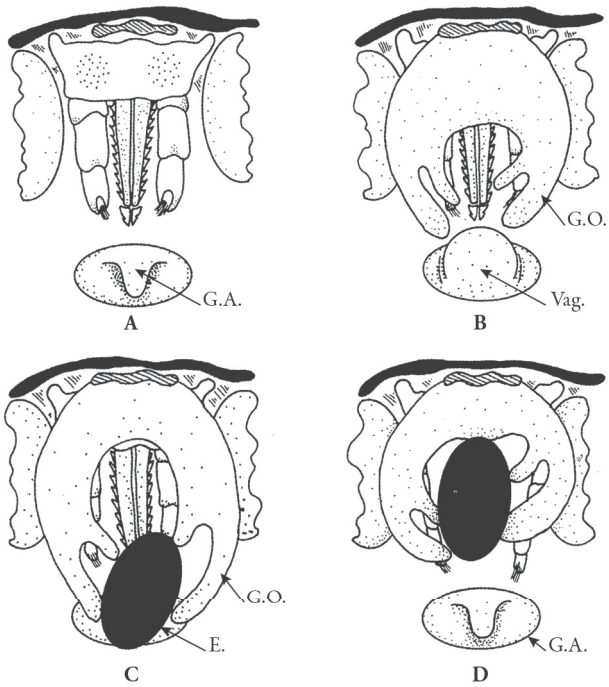


Figure 4
Les différentes étapes de l'oviposition chez une ixodidé.
A) Flexion du capitulum pour réceptionner un œuf.
B) Éversion de l'organe de Géné associée à la protrusion du vagin à travers l'ouverture génitale. C) Capture de l'œuf par les doigts de l'appareil de Géné. D) Passage de l'œuf au-dessus du capitulum.
E : œuf ; G.O. : organe de Géné ; G.A. : ouverture génitale ; Vag. : vagin prolapsé à travers l'ouverture génitale.
D'après Sonenshine (1991).

Les glandes salivaires

En raison des modalités du gorgement des tiques, qui intervient pour la plupart d'entre elles au cours de repas sanguins longs (de plusieurs minutes ou heures chez les tiques molles à plusieurs jours chez les tiques dures), et de leur implication dans la transmission d'agents pathogènes, les glandes salivaires représentent un organe très important qui suscite un grand intérêt. Ces glandes salivaires sont au nombre de deux, situées chacune d'un côté du corps, et sont constituées de grains, les acini, regroupés en grappes (« Étapes de la dissection des glandes salivaires d'une tique », cf. hors-texte, page 2). Les acini sont reliés entre eux par des canaux et contiennent des granules de sécrétion. On dénombre quatre types différents d'acini, chacun ayant une fonction propre (Mans *et al.*, 2004 ; Sonenshine et Roe, 2014). La taille des glandes salivaires dépend de l'état physiologique des tiques avec un développement plus important au cours de la prise du repas sanguin.

Chez les tiques, la fonction des glandes salivaires est multiple. Comme chez les autres arthropodes hématophages, elles émettent diverses substances qui facilitent le prélèvement de sang en réduisant la réaction de l'hôte (Ribeiro, 1987) (cf. chap. 6). Mais l'une des particularités des tiques est que les glandes salivaires produisent également, d'une part des substances hygroscopiques qui leur permettent de survivre dans des atmosphères à faible degré hygrométrique en autorisant l'absorption de la vapeur d'eau dans l'air ambiant, et d'autre part du cément qui permet une fixation très solide à l'hôte (Binnington et Kemp, 1980). Chez les ixodidés, les glandes salivaires sont aussi impliquées dans l'évacuation de l'eau provenant de la concentration du repas sanguin absorbé (transsudation postprandiale), eau qui est réémise dans la plaie de l'hôte. Entre la moitié et les deux tiers de l'eau contenue dans le repas sanguin sont ainsi évacués (Lees, 1946a). Les glandes salivaires dégénèrent à la fin du repas sanguin (Sonenshine et Roe, 2014).

Système digestif

Les tiques sont des hématophages stricts, c'est-à-dire qu'elles se nourrissent uniquement de sang. Toutes les stases de tiques prennent un repas sanguin, à l'exception des larves de certains *Ornithodoros* qui se métamorphosent en nymphes juste après l'éclosion, de la plupart des mâles des Prostriata, des adultes/nymphes de certains *Antricola* et des adultes *Otobius* spp. Ces différentes stases vivent en général sur les réserves accumulées par les stases précédentes. Pour le genre *Antricola*, *A. delacruzi*, ectoparasite de chauve-souris à la stase larvaire, est suspecté de se nourrir du guano riche en fer, bactéries et champignons à la stase adulte. Ce mode d'alimentation, s'il est avéré, pourrait avoir précédé l'adaptation à l'hématophagie des acariens (Ribeiro *et al.*, 2012). Les mâles des Métastriata, quant à eux, se gorgent très peu.

L'appareil digestif se compose du pharynx qui fait suite au rostre, de l'œsophage, puis de l'intestin moyen qui est composé de diverticules ou cæcums reliés à un

estomac central (fig. 3). Celui-ci est raccordé au sac rectal ou intestin postérieur. Chez les tiques, il n'existe ni de canal salivaire ni de canal alimentaire individualisé, le sang de l'hôte et la salive de la tique sont alternativement aspirés pour l'un et émise pour l'autre par un canal commun. La portion moyenne du tube digestif est très développée et occupe la quasi-totalité de la cavité cœlomique. C'est au niveau des cæcums qu'a lieu la digestion du sang qui se traduit par la dégradation de l'hémoglobine et des protéines, la destruction des fragments cellulaires et l'extraction de l'eau qui sera évacuée. Contrairement aux insectes, la digestion du sang est ici intracellulaire et se déroule dans les cellules de l'intestin moyen (Tarnowski et Coons, 1989 ; Agyei et Runham, 1995 ; Sojka *et al.*, 2013). Cela explique sans doute la surface très importante de l'épithélium digestif, favorisée par l'existence de très nombreux diverticules.

La quantité de sang absorbée par les tiques est difficile à évaluer en raison de l'évacuation de l'eau au cours du repas (Sauer et Hair, 1972). Chez les tiques molles, la vitesse d'absorption du sang est constante tout au long du repas. Chez les tiques dures, elle peut être aussi constante chez les larves et les nymphes, mais pour les femelles on observe toujours deux phases d'absorption, une lente pendant laquelle la tique grossit peu, et une rapide finale qui peut l'amener à multiplier son poids par 200 (Sonenshine et Roe, 2014) (fig. 6). Pour ces espèces, les femelles peuvent commencer leur phase lente de repas sanguin avant fécondation, mais ne peuvent passer à la phase rapide et terminer le repas sanguin que si la fécondation a lieu. Après le détachement de la tique gorgée et sa chute, la digestion se poursuit jusqu'à la fin de la vitellogenèse et de l'oviposition.

Figure 6
Femelle *Ixodes ricinus* à jeun (A) et gorgée (B).

Système excréteur

Le système excréteur est composé de tubes de Malpighi. Ces canaux, reliés au sac rectal, recueillent les produits du catabolisme circulant dans l'hémolymphe. Ces déchets sont ensuite évacués par l'anus (fig. 1). L'évacuation de l'eau au moment de la concentration et de la digestion du repas sanguin va se faire, quant à elle, via les glandes salivaires chez les tiques dures (Lees, 1946a) et via les glandes coxales situées en face ventrale chez les tiques molles (Lees, 1946b).

CYCLES BIOLOGIQUES ET LEURS VARIATIONS

Au cours de leur vie, les tiques alternent entre des phases de vie dites « libres », pendant lesquelles ont lieu les métamorphoses, la ponte et l'incubation des œufs, et les phases parasitaires pendant lesquelles elles se nourrissent du sang de leur hôte vertébré. En général, les larves restent à proximité de l'endroit où les œufs ont été pondus par la femelle et se trouvent donc « en amas » ou « en nids » dans la nature. Les tiques molles vivent essentiellement dans des habitats abrités (terriers, nids, grottes, etc.) à proximité de leurs hôtes, et sont donc qualifiées d'endophiles*, alors que les tiques dures sont souvent exophiles*, car disséminées dans des habitats extérieurs divers, la plupart du temps ouverts ou semi-ouverts (forêt, prairies, etc.). Les cycles biologiques des tiques sont décrits en détail dans l'ouvrage de Sonenshine et Roe (2014), nous n'en reprendrons ici que les aspects principaux, les plus importantes différences observées entre les tiques dures et les tiques molles étant présentées dans le tableau 1.

Suivant le nombre d'hôtes nécessaires, on distingue quatre types de cycles parasitaires chez les tiques. Les cycles polyphasiques concernent les tiques molles dont les nymphes et les adultes prennent plusieurs repas sanguins lors d'autant de phases parasitaires. Les tiques dures, quant à elles, peuvent présenter des cycles monophasiques se déroulant sur un seul individu hôte, diphasiques impliquant deux individus-hôtes, ou triphasiques impliquant trois individus-hôtes. Dans les cycles monophasiques, toutes les stases se succèdent sur un unique et même individu hôte vertébré, sans retour au sol entre chaque stase. Dans les cycles diphasiques, la larve et la nymphe se nourrissent sur un premier hôte, la nymphe gorgée se laisse tomber au sol puis, après métamorphose, un second hôte est parasité par les adultes. Enfin, beaucoup d'espèces d'intérêt médical et vétérinaire présentent un cycle parasitaire triphasique (voir ci-dessous) au cours duquel les tiques tombent au sol entre chaque stase et se nourrissent sur un nouvel individu-hôte à chaque fois.

Les tiques ont, en général, des cycles de vie longs, voire très longs. À titre d'exemple, le cycle de vie dans la nature est d'environ deux ans pour *Ixodes persulcatus*

Tableau 1
Différences majeures dans la biologie des tiques molles (Argasidae) et des tiques dures (Ixodidae). L : larve ; N : nymphe ; A : adulte.

Traits	Ixodidae	Argasidae
Nombre de stases	3	3
Nombre de stades	3	1 L et A Variable pour N
Nombre de repas	L : 1 N : 1 A : 1	L : 0 ou 1 Variable pour N et A
Durée du repas	Longue (4 à 10 jours)	Courte (minutes à heures)
Ponte	1 seule de 1 000 à 20 000 œufs	20 à 500 œufs/repas
Transsudation postprandiale**	Glandes salivaires	Glandes coxales
Tropisme d'hôte	Variable	Marqué

** Élimination de l'eau provenant de la concentration du repas sanguin absorbé.

(Shashina, 1985) et peut aller jusqu'à 5-6 ans pour *I. uriae* (Karpovich, 1973), alors qu'en laboratoire, des durées de vie allant jusqu'à 10 ans pour *Ornithodoros papillipes* ont été rapportées (Filippova, 1966). Outre les phases de recherche d'hôte qui peuvent être plus ou moins longues, chaque stase de tique peut en effet avoir de longues périodes de diapause* pendant les phases libres, influençant ainsi la durée du cycle de vie. Selon Belozerov (1981), on distingue deux types de diapause : des diapauses morphogénétiques (ou développementales) et des diapauses comportementales. Les diapauses morphogénétiques regroupent le temps nécessaire aux métamorphoses en nymphes et en adultes, l'ovogénèse et l'embryogénèse. La durée d'incubation des œufs, qui se situe entre 4 et 28 jours, dépend de l'espèce considérée et varie selon la température ambiante (Loomis, 1961 ; Drummond *et al.*, 1969). D'autre part, l'embryogénèse est, elle aussi, fortement influencée par la température : de quelques semaines en zones tempérées en été à plusieurs mois en hiver, elle est très courte en zone tropicale, de l'ordre de quelques jours (Bourdeau, 1993). Les diapauses comportementales sont caractérisées par une absence d'activité des tiques en termes de recherche d'hôte lorsque les conditions leur sont défavorables. Ainsi, les exigences des tiques en termes de température et d'hygrométrie sont des paramètres qui peuvent jouer sur la durée de leur cycle en générant des variations dans l'activité des populations (cf. chap. 3). Durant les périodes trop chaudes, trop froides, ou trop sèches, les tiques se cachent dans des endroits protégés en attendant des conditions plus propices à leur développement. Par ailleurs, la photopériode a

été identifiée comme l'un des facteurs majeurs régissant l'activité des tiques (Belozerov, 1998). Enfin, il a aussi été démontré que le rythme circadien, l'activité des hôtes et les conditions environnementales peuvent influencer le déroulement du repas sanguin en jouant sur le détachement des tiques de leur hôte (Doube et Kemp, 1979 ; Olivier, 1989 ; Bianchi et Barré, 2003 ; White *et al.*, 2012).

NOTION DE PRÉFÉRENCES TROPHIQUES

On parle de « préférences trophiques » pour signifier qu'une espèce de tiques a, ou non, une prédilection pour certains hôtes vertébrés. Il était admis depuis longtemps que ces préférences sont très marquées pour les argasidés alors que le spectre d'hôte sur lesquels les ixodidés se gorgent est souvent large à très large. Un tel concept semble cependant remis en cause depuis quelques années avec le développement de nouvelles approches dans l'étude des relations tiques-hôtes vertébrés (Klompen *et al.*, 1996 ; Scott *et al.*, 2012 ; McCoy *et al.*, 2013 ; Nava et Guglielmone, 2013 ; Wells *et al.*, 2013). Il est notamment clair que la nature des hôtes sur lesquels les tiques vont se gorger peut dépendre en premier lieu de leur disponibilité. On distingue néanmoins des cycles monotropes (ou monoxène) dans lesquels les tiques ne vont se gorger que sur une seule espèce d'hôte, et des cycles télotropes (ou hétéroxène) qui vont impliquer plusieurs espèces d'hôtes différents, suivant la stase concernée.

Ainsi, même chez les tiques dures, certaines tiques vont avoir des préférences assez strictes (c'est le cas pour *R. sanguineus* qui ne pique que le chien, sauf lors d'une disparition de son hôte préférentiel ; voir ci-dessous), alors que d'autres espèces ont un très large spectre d'hôtes. C'est par exemple le cas d'*Ixodes ricinus* ou d'*Amblyomma variegatum* qui peuvent se nourrir à la fois sur des micromammifères, des chiens, des oiseaux ou du bétail. Les préférences trophiques dépendent aussi souvent de la stase de tique concernée, les stases immatures étant souvent plus polyvalentes que la stase adulte. Elles peuvent d'autre part dépendre de la « méthode de chasse » utilisée par la tique ou la stase. Ainsi, chez *I. ricinus*, la hauteur qu'une tique atteindra dans la végétation pour se mettre à l'affût des hôtes peut varier entre les stases, notamment à cause d'une susceptibilité différente à la déshydratation. Cette hauteur peut conditionner la rencontre avec différents types d'hôtes. La taille des pièces buccales (plus précisément la longueur de l'hypostome) et l'épaisseur de peau qu'elles sont à même de traverser pour se nourrir vont aussi contraindre le choix de l'hôte. Enfin, le phénomène d'agrégation peut favoriser le choix d'un hôte plutôt qu'un autre si celui-ci est déjà parasité par des tiques émettrices de phéromones (Leahy, 1979 ; Norval *et al.*, 1989). Il est à noter que ces préférences trophiques peuvent avoir de fortes conséquences à la fois pour la structuration des populations de tiques et la transmission d'agents pathogènes (cf. chap. 4).

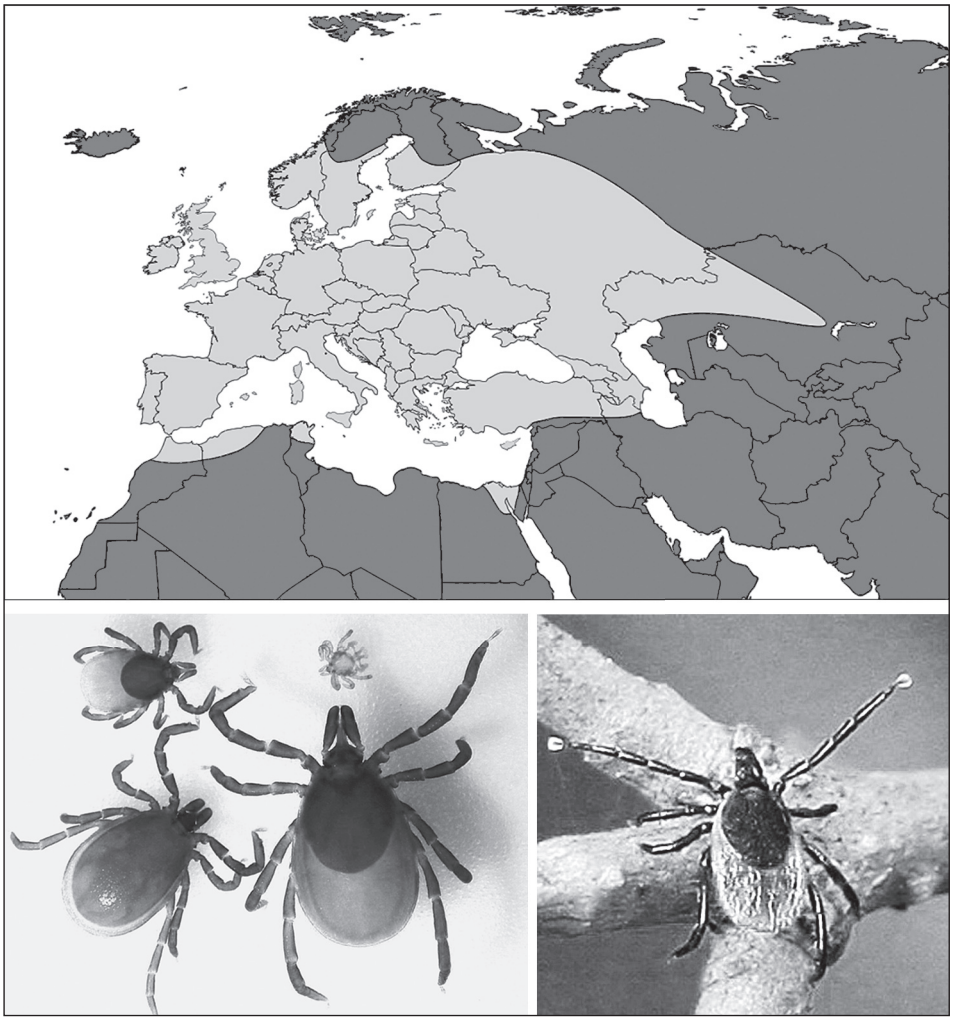
EXEMPLES D'ESPÈCES DE TIQUES D'IMPORTANCE MÉDICALE ET/OU VÉTÉRINAIRE

Ixodes ricinus (famille Ixodidae)

Le genre *Ixodes* représente celui qui regroupe le plus d'espèces parmi les tiques dures (243), espèces qui sont réparties sur tous les continents (cf. chap. 1). Ces espèces occupent des niches écologiques diverses et parasitent une gamme d'hôtes extrêmement large. De nombreuses espèces de ce genre sont responsables de la transmission d'agents pathogènes à la fois vétérinaires et humains (cf. chap. 7), espèces parmi lesquelles les tiques du complexe *Ixodes ricinus* occupent une place importante. Ce complexe d'espèces, distribué dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, inclut *I. ricinus* sensu stricto*, I. scapularis, I. pacificus, I. persulcatus* et plus récemment *I. inopinatus* (Estrada-Peña *et al.*, 2014). La répartition géographique d'*I. ricinus* sensu stricto est présentée en figure 7.

I. ricinus ss est la tique la plus fréquemment rencontrée en Europe. Tique ubiquiste par excellence, la densité de ses populations n'y est néanmoins pas uniforme et dépend du climat (température, hygrométrie), de l'altitude et de la végétation rencontrés (Tack *et al.*, 2012 ; cf. chap. 3). Sa distribution est en pleine expansion en liaison avec des changements environnementaux (Léger *et al.*, 2013). Cette tique exophile à toutes ses stases se trouve généralement dans des biotopes abrités où la végétation est abondante, au moins pendant une partie de la saison (Agoulon *et al.*, 2012). La densité d'*I. ricinus* augmente au printemps et à l'automne en Europe tempérée (cf. chap. 3), et en été en Europe septentrionale. Dans les pays du Sud, la densité est plus importante en hiver, où l'on peut la trouver dans les zones intérieures du pays comme en Italie ou en Espagne, ou en îlots isolés dans les zones montagneuses du Maghreb (Dantas-Torres et Otranto, 2013 ; Medlock *et al.*, 2013). Cependant, le statut spécifique de ces tiques a été récemment mis en question avec la description d'*I. inopinatus* (Estrada-Peña *et al.*, 2014).

Comme pour les autres tiques dures, la morphologie et la taille d'*I. ricinus* (de moins d'1 mm à 3 mm) varient suivant la stase considérée (larve, nymphe et adulte) et le degré de réplétion après le repas (fig. 7). De quasiment plate, la femelle par exemple devient ovoïde une fois gorgée et d'une taille pouvant atteindre 10 fois sa taille à jeun (fig. 6). Le poids des femelles après gorgement peut aller jusqu'à 450 mg quand une femelle à jeun ne pèse que 20-80 mg (Graf, 1975). Outre toutes les caractéristiques des tiques dures présentées ci-dessus, son rostre est plus long que large (longirostre) et arrondi à l'apex, elle appartient au groupe des Prostriata (sillon anal contournant l'anus par l'avant) et elle ne possède ni yeux, ni festons, ni plaques ventrales.



© O. Plantard et É. Léger

Figure 7
Distribution géographique et stases de développement d'*Ixodes ricinus* sensu stricto.
Photo de gauche, dans le sens des aiguilles d'une montre, larve, femelle, mâle, nymphe.
Photo de droite, femelle adulte à l'affût.

C'est une tique triphasique qui appartient au groupe d'espèces acceptant la gamme d'hôtes la plus étendue, incluant l'homme. Son cycle de vie dure en moyenne 2-3 ans dans la nature (Sonenshine et Roe, 2014). Des phases de diapause où le métabolisme des tiques est maintenu à un niveau minimal peuvent intervenir dans ce cycle, notamment en période froide. Les larves présentes dans le milieu extérieur trouvent un hôte et se nourrissent pendant une période qui varie de 3

à 5 jours. Elles se déplacent peu et s'accrochent à un hôte lorsque celui-ci passe à leur portée, c'est ce que l'on qualifie de « chasse à l'affût ». À réplétion, elles se détachent, tombent au sol et se métamorphosent en nymphes. Après émergence, celles-ci cherchent un nouvel hôte en se positionnant dans des sites d'affût et se gorgent en 3 à 5 jours aussi. Une fois au sol, la nymphe se métamorphose en un individu adulte, mâle ou femelle. Les femelles se mettent alors en quête d'un hôte, en montant sur la végétation comme les nymphes (fig. 7). La rencontre entre mâles et femelles, ainsi que la fécondation ont lieu soit au sol, soit sur l'hôte. Chez *I. ricinus*, le mâle ne se gorge pas, mais peut féconder plusieurs femelles avant de mourir. La femelle ne se gorge totalement (en 6 à 8 jours) que si elle a été fécondée. Sur son hôte, elle va privilégier les zones où la peau est en général la plus fine : aine, mamelle, anus, oreilles, etc. À réplétion, elle se détache, trouve au sol un endroit favorable pour y pondre ses œufs (entre 2 000 et 3 000), puis meurt. La période de ponte dure entre 5 et 20 jours. Les œufs éclosent et donnent des larves, prêtes après quelques jours à se gorger sur un nouvel hôte. Chaque phase de transformation (métamorphoses ou éclosion) dure un mois environ.

L'ubiquité d'*I. ricinus* apparaît dans la variété d'hôtes qu'elle est capable d'infester. Cette ubiquité n'empêche pas une préférence pour certaines espèces d'hôtes (cf. chap. 4), mais permet que le cycle ne soit pas interrompu si l'hôte recherché est absent. Elle est particulièrement marquée chez les larves et les nymphes, alors que les adultes présentent une spécificité plus marquée pour les grands mammifères, dont la présence influence positivement la densité des tiques (Ruiz-Fons *et al.*, 2012). *I. ricinus* se disperse dans la nature par le biais du déplacement de ses hôtes lors de ses phases parasitaires, déplacements qui peuvent être très importants lorsqu'ils impliquent notamment des oiseaux (Falchi *et al.*, 2012 et cf. chap. 3).

La très large gamme d'hôtes qu'*I. ricinus* est susceptible d'infester explique en grande partie qu'elle soit vectrice de nombreux agents infectieux qui peuvent l'infecter simultanément et regroupe des bactéries, des parasites et des virus. Certains sont connus, d'autres soupçonnés et d'autres restent probablement à identifier. Le rôle d'*I. ricinus* dans la transmission d'agents infectieux est largement reconnu en Europe depuis les années 1980 pour les bactéries du genre *Borrelia* responsables de la maladie de Lyme (Wormser, 2006). Un certain nombre d'agents transmis par *I. ricinus* sont considérés comme émergents dont certains appartenant aux genres *Anaplasma*, *Rickettsia*, *Babesia*, *Francisella*, *Coxiella* et, dans une moindre mesure, les bactéries appartenant au genre *Bartonella* (Parola et Raoult, 2001). *I. ricinus* est aussi responsable de la transmission de virus comme l'agent de l'encéphalite à tiques (Tick-Borne Encephalitis - TBE) qui représente la plus importante arbovirose européenne (Amicizia *et al.*, 2013), ou encore du virus louping-ill aux moutons (Gaunt *et al.*, 1997). Ces agents infectieux sont détaillés dans le chapitre 7.

Dermacentor marginatus et *D. reticulatus*

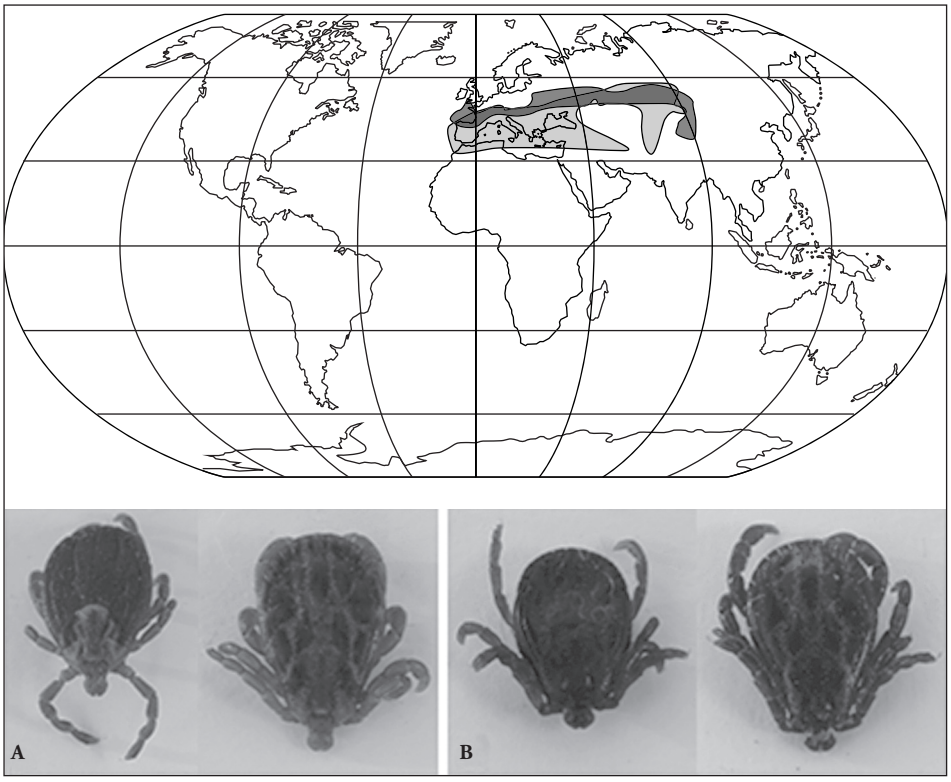
Le genre *Dermacentor* comprend 32 (ou 33 selon les auteurs) espèces reconnues que l'on retrouve principalement en Amérique du Nord, Amérique centrale et Eurasie, avec néanmoins quelques espèces présentes en Amérique du Sud et en Afrique. En France métropolitaine, seules deux espèces sont présentes : *D. marginatus* et *D. reticulatus*. Dans la littérature anglaise ces espèces sont appelées « the ornate dog tick » pour *D. reticulatus* et « the ornate sheep tick » pour *D. marginatus* (même si leur gamme d'hôtes est plus large que ces noms ne le suggèrent ; voir ci-dessous).

Les tiques du genre *Dermacentor*, de grande taille, se caractérisent morphologiquement par un rostre court et large (brévirostre), l'existence d'un sillon anal passant en arrière de l'anus (tique Métastriata), la base du capitulum de forme rectangulaire, la présence d'yeux parfois difficiles à identifier chez certaines espèces, des ornementations dorsales d'« émail blanc » chez la plupart des espèces et la présence de festons (11 en général chez l'adulte). La coxa I est bifide chez les adultes et la coxa IV est très développée chez les mâles. Ces derniers ne possèdent pas de plaque adanale*. Enfin, les stigmates sont souvent en forme de virgule. La diagnose d'espèce, chez les femelles adultes, s'effectue en observant l'article 2 des palpes, élargi dorso-latéralement dans sa partie proximale et portant une épine bien nette en position postérieure chez *D. reticulatus,* alors que chez *D. marginatus* ce même article n'est pas élargi et n'a pas d'épine. De plus, la coxa I, bifide chez les deux espèces, porte une longue épine externe pour *D. reticulatus*, plus courte chez *D. marginatus*. Enfin, l'orifice génital est en forme de « U » assez large chez *D. reticulatus* et plutôt en forme de « V » chez *D. marginatus*.

D. marginatus est une espèce commune et très largement répandue autour du bassin méditerranéen et jusqu'aux steppes asiatiques (fig. 8). Sa répartition en France couvre presque tout le territoire à l'exception de la partie nord trop froide et de la Bretagne continentale. Mais elle est présente sur les îles atlantiques, en Loire-Atlantique et dans quelques rares sites d'Ille-et-Vilaine. C'est une tique assez thermophile de zones plutôt ouvertes quand la température est suffisante, mais aussi de milieu forestier, exclusivement dans les clairières ou les bords des chemins ensoleillés. Elle est plus thermophile et xérophile qu'*I. ricinus* (Estrada-Peña *et al.*, 2004 ; Pérez-Eid, 2007) et présente, comme elle, un cycle triphasique. En raison de leur caractère exophile, on retrouve les adultes de cette tique, dénommée de manière commune « la tique des cornes et du chignon », fixés principalement sur les ongulés domestiques (bovins, chevaux, petits ruminants) et sauvages (sangliers), parfois sur des carnivores et occasionnellement sur l'homme (à la différence des autres tiques dures pour lesquelles la stase d'importance vis-à-vis de l'homme est plutôt la stase nymphale). Les stases larvaires et nymphales, qui elles sont endophiles, se rencontrent plutôt sur des petits mammifères tels les rongeurs (ex. : *Microtus, Apodemus, Arvicola, Sorex, Talpa*, etc.), le hérisson, les lagomorphes (lièvres et lapins), mais aussi parfois sur des carnivores de taille moyenne, des reptiles et des oiseaux. Le cycle biologique peut s'effectuer sur un an, avec une période

d'activité biphasique à la stase adulte, de fin janvier à début mai, puis de septembre à octobre (Lamontellerie, 1965 ; Estrada-Peña *et al.*, 2004). Cette tique héberge des agents infectieux des genres *Coxiella*, *Anaplasma*, *Francisella*, *Bartonella*, *Theileria* et *Babesia* (Pérez-Eid, 2007 ; Bonnet *et al.*, 2013) et est l'un des vecteurs de l'anaplasmose ovine à *Anaplasma ovis* et des piroplasmoses équines à *Babesia caballi* et *Theileria equi* (Mehlhorn et Schein, 1998). Elle est également évoquée dans l'épidémiologie de la piroplasmose canine à *Babesia canis* et décrite chez l'homme comme vecteur de rickettsioses « spécifiquement cliniques en médecine humaine » du type : *R. slovaca* (TI-BO-LA : *tick-borne lymphadenopathy*), *R. raoultii* et *R. conorii* (Gilot, 1975 ; Raoult *et al.*, 1997). Enfin, cette tique pourrait aussi avoir un rôle dans la transmission de *Coxiella burnetii* (fièvre Q) chez le mouton (Liebisch, 1979 ; cf. chap. 7).

D. reticulatus est une espèce moins thermophile et xérophile que *D. marginatus* et a donc une aire de répartition plus septentrionale qui couvre la partie médiane du continent européen jusqu'en Asie centrale. Elle ne se retrouve que rarement autour du bassin méditerranéen, dans des biotopes plus humides que ceux de *D. marginatus* (fig. 8). En France, on la rencontre à peu près partout sauf en altitude et dans les secteurs très secs (Estrada-Peña *et al.*, 2004 ; Pérez-Eid, 2007). Elle vit dans des biotopes plutôt humides et à hivers doux, mais elle est pratiquement absente de Bretagne où elle ne se maintient que sur la frange côtière et en milieu insulaire septentrional. On la retrouve en zones rurales plutôt ouvertes (prairies humides à joncs, landes, etc.), tout comme en forêt en lisière ou en clairière, et dans d'autres micro-biotopes assez ensoleillés. On la retrouve aussi en zone péri-urbaine, notamment dans les friches industrielles (Gilot et Pérez-Eid, 1998 ; Pérez-Eid, 2007). Les tiques de cette espèce présentent un cycle triphasique, sont endophiles pour les stases larvaires et nymphales, et exophiles pour les adultes. Les adultes se nourrissent principalement sur le chien et plus rarement sur d'autres carnivores de taille moyenne, mais on peut les retrouver sur des ongulés domestiques (petits ruminants, chevaux) et sauvages, occasionnellement sur l'homme. Les stases larvaires et nymphales se fixent principalement sur les mêmes hôtes que ceux de *D. marginatus*, soit plutôt des espèces cavernicoles. Le cycle biologique dure en général trois ans, mais peut, dans certains cas, se faire en une seule année. La période d'activité des adultes court d'octobre à juillet avec un pic en février-mars. Dans la partie nord de son aire de répartition, la période d'activité est décalée légèrement sur le printemps (Gilot et Pérez-Eid, 1998 ; Pérez-Eid, 2007). Des micro-organismes appartenant aux genres *Francisella*, *Coxiella*, *Anaplasma*, *Bartonella*, *Theileria*, *Borrelia* et *Babesia* ont été détectés chez cette tique (Sixl *et al.*, 2003 ; Pérez-Eid, 2007 ; Bonnet *et al.*, 2013). Elle est l'un des vecteurs de l'anaplasmose ovine à *Anaplasma ovis*, de *Babesia canis* chez le chien (Martinod et Gilot, 1991), d'*Anaplasma marginale* (Zivkovic *et al.*, 2007) chez les bovins, et joue également un rôle dans la transmission des piroplasmoses équines à *Babesia caballi* et *Theileria equi*. Chez l'homme, comme à *D. marginatus*, on lui attribue des lymphadénites cervicales et des escarres (cf. chap. 7).

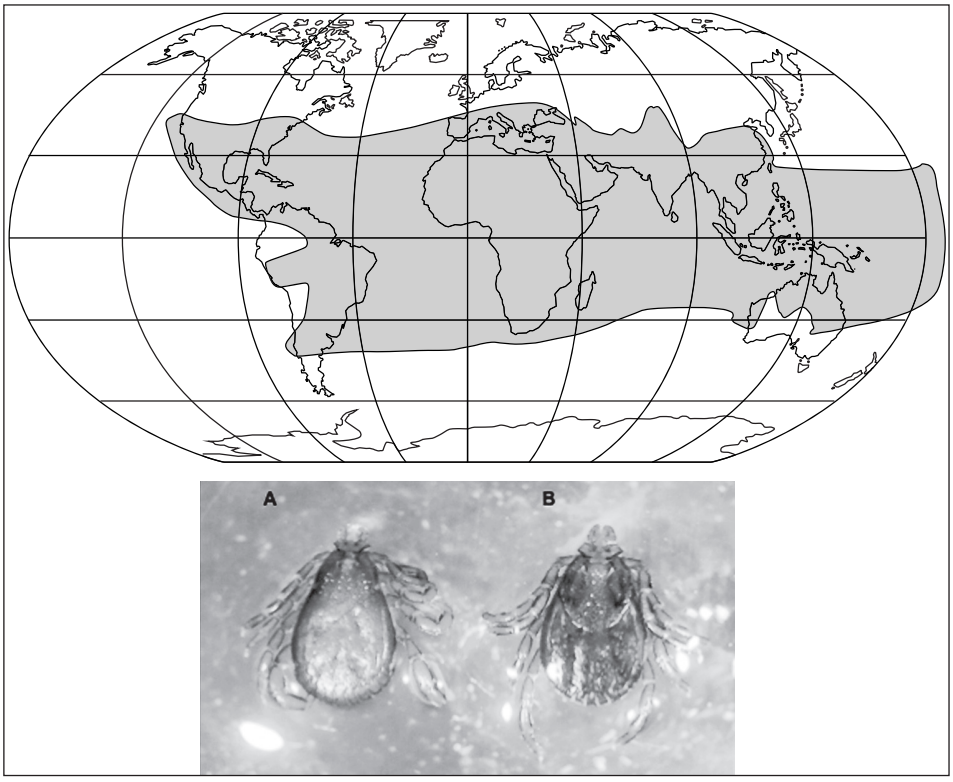


© L. Zenner

Figure 8
Distributions géographiques et aspect macroscopique de tiques femelle (à gauche) et mâle (à droite) de (A) *Dermacentor reticulatus* (gris foncé) et (B) *D. marginatus* (gris clair).
Cartes de distribution d'après Kolonin G.V., 2009. Fauna of Ixodid ticks of the World (Acari, Ixodidae). On-line book, Moscow, (www.archive.is/wTuej).

Rhipicephalus sanguineus

Le genre *Rhipicephalus* comprend environ 82 espèces dont 5 espèces autrefois rattachées au genre *Boophilus* (Murrell et Barker, 2003 ; Dantas-Torres, 2008 ; Guglielmone *et al.*, 2010). Le genre *Rhipicephalus* se caractérise par un rostre court et terminal (tiques qualifiées de brévirostres), un capitulum dont la base est de forme hexagonale, l'existence d'un sillon anal passant en arrière de l'anus (Métastriata), la présence d'yeux et de deux épines sur la coxa *I*. Au sein de ce genre, *R. sanguineus* (parasite du chien), *R. turanicus* (parasite du chat et des ongulés) et *R. pusillus* (parasite du lapin) sont morphologiquement très proches et affectionnent les mêmes climats. Ces espèces sont donc susceptibles d'être retrouvées en sympatrie, dans le bassin méditerranéen français notamment. Outre leur spécificité d'hôte, *R. sanguineus*, *R. turanicus* et *R. pusillus* se distinguent des autres espèces du genre par des soies ventrales entre les articles 1 et 2 des palpes, nombreuses, accolées et plumeuses (Pérez-Eid, 2007).



© M. René-Martellet, VetAgro Sup

Figure 9
Aspect macroscopique et distribution géographique de tiques mâle (A) et femelle (B) de *Rhipicephalus sanguineus*.
Carte de distribution d'après Kolonin G.V., 2009. Fauna of Ixodid ticks of the World (Acari, Ixodidae). On-line book, Moscow, (www.archive.is/wTuej).

Au sein de ce genre, le statut systématique de *R. sanguineus* est confus et controversé. La communauté scientifique s'accorde en effet aujourd'hui sur le fait que sous l'appellation « *sanguineus* » sont rassemblées au moins 17 espèces toutes très proches sur le plan morphologique et génétique (Walker *et al.*, 2000 ; Dantas-Torres *et al.*, 2013). Compte tenu de ces incertitudes taxonomiques, certains auteurs ont suggéré que l'ancienne définition réunissant sous le nom de « *sanguineus* » les tiques du genre « *Rhipicephalus* » parasitant les chiens dans le bassin méditerranéen, redevienne la base systématique de l'espèce (Gray *et al.*, 2013). Suivant l'exemple de la majorité des auteurs contemporains, nous choisirons donc d'adopter une définition élargie rassemblant sous l'intitulé « *sanguineus* » un complexe d'espèces du genre « *Rhipicephalus* » spécifiques du chien, quelle que soit leur origine géographique.

R. sanguineus est une tique endophile qui vit le plus souvent à proximité directe de son hôte principal, le chien, d'où l'appellation « tique brune du chien » ou « tique

du chenil » qui lui est souvent donnée. Sa distribution est mondiale, principalement entre les latitudes 50° N et 35° S (Walker *et al.*, 2000), dans des régions aux climats chauds et aux hivers doux (fig. 9). On la trouvera ainsi préférentiellement en régions méditerranéennes, tropicales ou subtropicales. Toutefois, transportée par son hôte, elle est capable de s'installer dans des régions situées plus au nord sous forme de micropopulations plus ou moins transitoires (Gilot et Pérez-Eid, 1998 ; Beugnet *et al.*, 2009). *R. sanguineus* peut ainsi coloniser des zones urbaines, rurales ou encore l'intérieur même des habitations en raison du chauffage central. On la retrouve alors le plus souvent grimpant sur les murs, les façades, les meubles, cachée sous les rochers ou les tapis ou encore à l'affût sur les brins d'herbes. En zone tropicale, *R. sanguineus* est active tout au long de l'année et peut produire 2,5 à 4 générations par an (Cruz-Vazquez et Garcia-Vazquez, 1999 ; Silveira *et al.*, 2009 ; Dantas-Torres, 2010). En Europe et en France, elle se développe préférentiellement dans les milieux artificialisés tels que les chenils ou les jardins (Gilot et Pérez-Eid, 1998), elle est active principalement de la fin du printemps au début de l'automne (Gilot et Pérez-Eid, 1998 ; Dantas-Torres, 2010) et ne semble produire qu'une génération par an (Lorusso *et al.*, 2010).

Le cycle biologique de *R. sanguineus* est triphasique. Des auteurs avancent toutefois que, lorsque les conditions sont particulièrement favorables (concentration d'hôtes notamment), certaines populations de *R. sanguineus* puissent évoluer vers un cycle diphasique avec mue de la larve en nymphe sur l'hôte sans passage dans l'environnement (Uspensky et Ioffe-Uspensky, 2002). Autre que le chien, son hôte privilégié (Walker *et al.*, 2000), *R. sanguineus* a été décrite de manière occasionnelle sur d'autres hôtes tels que des chats, des petits et grands ruminants, des chevaux, des rongeurs, des oiseaux et l'homme (Walker *et al.*, 2000 ; Dantas-Torres, 2010). Les infestations de chats, ongulés et rongeurs étant plus habituellement attribuées à l'espèce *R. turanicus*, il est possible que certaines de ces descriptions résultent *in fine* d'une confusion entre ces deux espèces morphologiquement très proches. Enfin, malgré un caractère peu anthropophile, des infestations humaines sont possibles et pourront être favorisées par de fortes proliférations dans ou à proximité des habitations et/ou la disparition brutale de l'hôte habituel (Parola *et al.*, 2008).

Outre des problèmes de spoliation sanguine et de surinfections au site de piqûre, *R. sanguineus* est le vecteur confirmé ou suspecté de nombreux agents infectieux. Parmi les micro-organismes transmis avec certitude au chien et endémiques dans le bassin méditerranéen, on trouve des parasites – *Babesia vogeli* et *Hepatozoon canis* – et une bactérie, *Ehrlichia canis*. Les répercussions cliniques de l'infection par l'un ou l'autre de ces agents sont variables et se traduisent le plus souvent par des symptômes peu spécifiques tels que de la fièvre, de la léthargie, de l'anorexie et de l'anémie dans un contexte épidémiologique rapportant une exposition récente aux tiques (Little, 2010). Alors que la transmission de *B. vogeli* et *E. canis* ne se produit vraisemblablement qu'à l'occasion d'une piqûre par une tique infectée, la

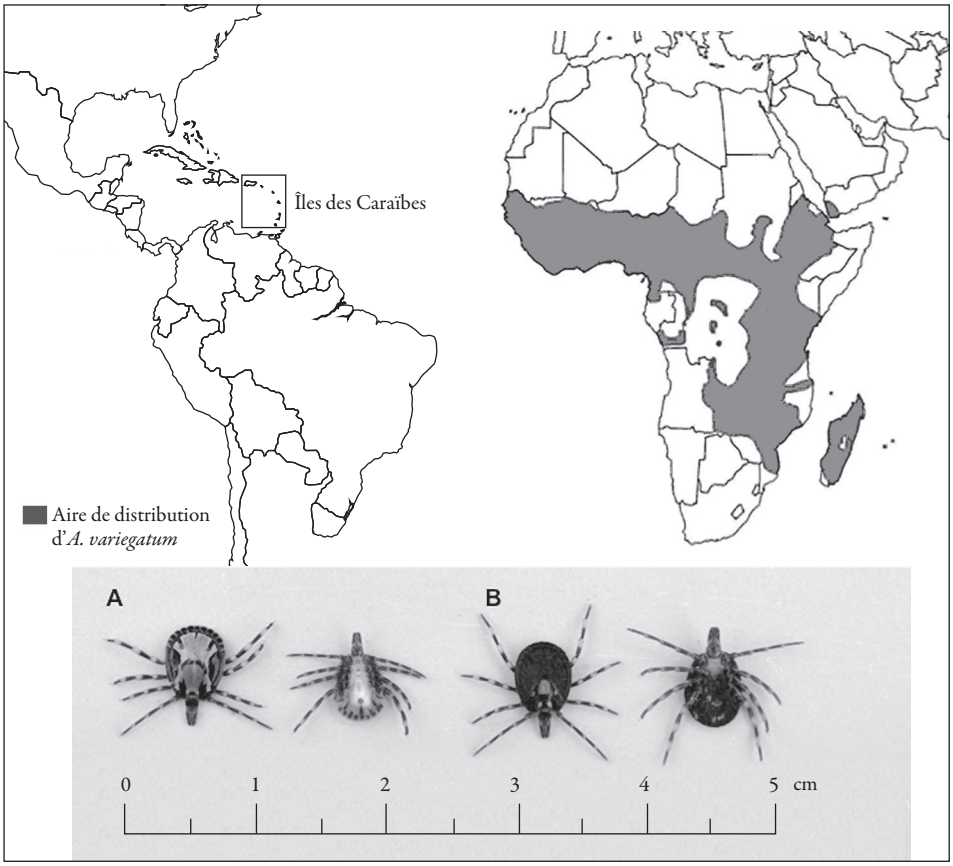
transmission d'*H. canis* de la tique au chien implique majoritairement l'ingestion du vecteur infecté (Nordgren et Craig, 1984). Chez l'homme, *R. sanguineus* est responsable de la transmission de rickettsies, comme *Rickettsia conorii*, l'agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (Parola et Raoult, 2001 ; Dantas-Torres, 2008 ; Socolovschi *et al.*, 2012), selon deux modalités principales : 1) une transmission par injection de bactéries au cours d'une piqûre par une tique infectée ; 2) une transmission par contact par l'intermédiaire du dépôt de matières infectées sur des muqueuses ou des plaies (lors de détérioration de la tique causée par un arrachement brutal par exemple). Enfin, *R. sanguineus* pourrait être impliquée dans la transmission d'autres agents infectieux sans que l'existence et/ou l'importance de cette transmission n'aient toujours été clairement établies : *Anaplasma platys,* grandes et petites espèces de *Babesia, Mycoplasma haemocanis, Leishmania infantum, Dipetalonema grassii* et *Dipetalonema dracunculoides* au chien ; *Babesia caballi* et *Theileria equi* aux équidés ; *Coxiella burnetii,* agent de la Fièvre Q, aux mammifères dont l'homme.

Amblyomma variegatum

Amblyomma variegatum (« tropical bont tick ») est une tique parasitant le bétail. Elle présente une très large distribution qui a été modelée au fil du temps par différents facteurs comme la pluviométrie, son transport via le bétail ou les oiseaux (cf. chap. 5), ou parfois par la compétition avec d'autres espèces de tiques. Elle est retrouvée dans une grande variété d'environnements et de climats allant de la forêt pluviale aux zones montagneuses plus tempérées, et des savanes aux steppes sahéliennes (Walker *et al.*, 2003). Son aire de distribution couvre une partie de l'Afrique, son berceau d'origine, ainsi que certaines îles de l'océan Indien et de la Caraïbe (fig. 10).

Le genre *Amblyomma* se caractérise par sa grande taille (6-7 millimètres chez les adultes non gorgés ; jusqu'à 4 grammes pour les femelles gorgées), des pièces buccales allongées, un scutum porteur d'ornementations émaillées, la présence de festons bien visibles et d'ocelles. Les pattes sont marquées d'anneaux pâles. La morphologie d'*A. variegatum* est caractérisée par la présence d'ocelles convexes, hémisphériques, séparés du bord extérieur du scutum. Les ponctuations sur le scutum d'*A. variegatum* sont de taille petite à moyenne. Les ornementations émaillées des mâles ne comprennent normalement ni des taches latérales, ni des taches au niveau des festons. La coloration des taches va du rose à l'orange. Chez les femelles, la lèvre postérieure de l'ouverture génitale forme un U large (Robinson, 1926 ; Walker *et al.*, 2003).

A. variegatum est une tique triphasique dont le cycle présente une saisonnalité marquée en zone tropicale caractérisée par l'alternance d'une saison sèche et d'une saison des pluies. Dans ces zones, on observe une seule génération par an (Petney *et al.*, 1987). Les tiques adultes infestent les ruminants en début de saison des pluies, les



© F. Stachurski

Figure 10
Aspect macroscopique et répartition géographique de la tique *Amblyomma variegatum* de mâles (A) et femelles à jeun (B), face dorsale et face ventrale (échelle en cm).
Carte de distribution d'après Walker et Olwage (1987) et Walker *et al.* (2003).
Il est à noter que les limites de cette répartition sont fluctuantes
et évoluent en fonction des précipitations et des mouvements d'animaux.

larves infestent leurs hôtes en fin de saison des pluies, les nymphes sont observées en début de saison sèche (Stachurski, 2006). Cette activité saisonnière est liée, d'une part à une diapause comportementale des adultes, d'autre part à une diapause morphogénétique des femelles résultant en un retard dans l'oviposition pour les tiques gorgées en début de saison des pluies (Pegram *et al.*, 1988). En conséquence, la ponte se déroulera dans les meilleures conditions pour la survie des œufs et des larves. Dans les régions présentant deux saisons des pluies ou sans saison sèche marquée, deux générations de tiques par an sont possibles et, surtout, les trois stases peuvent être observées simultanément sur les hôtes (Petney *et al.*, 1987).

A. variegatum est un parasite majeur des bovins, des moutons et des chèvres. Les stases immatures peuvent infester de très nombreuses espèces de vertébrés (reptiles, oiseaux, petits et grands mammifères), mais avec une nette tendance à la monotropie compte tenu de la large proportion de stases immatures se gorgeant sur les ruminants domestiques (Morel, 1981 ; Petney *et al.*, 1987). Les adultes sont décrits sur un large spectre de mammifères (dont l'homme), mais présentent une préférence marquée pour les herbivores de taille moyenne à grande : cette tique a donc un cycle télotrope (formes immatures sélectives et adultes ubiquistes ou *vice versa*). Les sites d'attachement préférentiels des adultes sont essentiellement au niveau des parties déclives du corps : fanon, poitrail, ventre, région génitale et mamelles. L'une des particularités de cette tique est qu'on ne trouve pas de femelle sur les ruminants tant que des mâles ne sont pas fixés depuis au moins 4-5 jours. Ils produisent alors des phéromones qui vont attirer les femelles adultes à jeun présentes sur les pâturages (Norval et Rechav, 1979).

Lors de fortes infestations, *A. variegatum* peut générer des baisses de productivité (pertes en lait et croissance réduite) et causer la destruction des trayons. Cette tique est également associée à la dermatophilose, affection bactérienne provoquant des lésions cutanées, aggravées en cas de forte infestation par les tiques qui diminuent l'immunité de l'hôte. *A. variegatum* est un vecteur majeur d'*Ehrlichia ruminantium*, l'agent de la cowdriose (*heartwater*) qui touche les bovins, les ovins et les caprins. Elle transmet également la bactérie *E. bovis*, agent de l'ehrlichiose bovine (Rioche, 1966), ainsi que les parasites *Theileria mutans* (Uilenberg *et al.*, 1974) et *T. velifera* (Uilenberg et Schreuder, 1976) responsables de theilérioses bovines généralement bénignes. *A. variegatum* transmet également *Rickettsia africae*, l'agent de la fièvre à tique africaine, une rickettsiose relativement bénigne du groupe boutonneux (Parola *et al.*, 2001) et a été trouvée porteuse de virus comme celui de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo et, comme beaucoup de tiques, de la bactérie *Coxiella burnetti* (Duron *et al.*, 2015).

CONCLUSIONS

Au cours du siècle dernier, beaucoup de connaissances sur la biologie des différents groupes de tiques ont été acquises. Cependant, beaucoup de lacunes subsistent et l'avancée des recherches amène souvent à remettre en cause les connaissances actuelles. Il apparaît donc indispensable de continuer à mener des études visant à mieux connaître les cycles biologiques des tiques afin de mettre en place des mesures de prévention et/ou de lutte contre ces arthropodes, vecteurs de nombreux agents infectieux. Pour comprendre le fonctionnement de ces populations dans la nature, il est notamment essentiel d'identifier les hôtes sur lesquels se gorgent les tiques ; les

nouvelles techniques de détection de l'origine du repas sanguin actuellement en voie de développement devraient offrir de nouveaux outils pour cela (cf. annexe 5). L'étude approfondie de la biologie des tiques implique aussi leur maintien et leur élevage en laboratoire (cf. annexe 3). Ainsi, la mise au point de techniques d'élevage et de gorgement adaptées à chaque modèle (Bonnet et Liu, 2012) devra permettre d'étudier le comportement et l'activité des tiques en fonction de divers paramètres tels que la température, la lumière, l'hygrométrie, le taux de CO_2, l'origine du repas qui lui est proposé…

BIBLIOGRAPHIE

Agoulon A., Malandrin L., Lepigeon F., Venisse M., Bonnet S., Becker C. A., Hoch T., Bastian S., Plantard O., Beaudeau F., 2012 – A Vegetation Index qualifying pasture edges is related to *Ixodes ricinus* density and to *Babesia divergens* seroprevalence in dairy cattle herds. *Veterinary Parasitology,* 185 : 101-109.

Agyei A. D., Runham N. W., 1995 – Studies on the morphological changes in the midguts of two ixodid tick species *Boophilus microplus* and *Rhipicephalus appendiculatus* during digestion of the blood meal. *International Journal for Parasitology,* 25 : 55-62.

Amicizia D., Domnich A., Panatto D., Lai P. L., Cristina M. L., Avio U., Gasparini R., 2013 – Epidemiology of tick-borne encephalitis (TBE) in Europe and its prevention by available vaccines. *Human Vaccines and Immunotherapeutics,* 9 : 1163-1171.

Belozerov V., 1981 – Ecological rhythms in ticks (Ixodoidea) and their regulation. *Parazitologicheskii sbornik,* 30 : 22-45.

Belozerov V., 1998 – Involvement of Two Step Photoperiodic Response in the Regulation of Diapause in Nymphs of the Taiga Tick *Ixodes persulcatus*. *Zoologicheskii zhurnal,* 77 : 885-890.

Beugnet F., Chalvet-Monfray K., Loukos H., 2009 – FleaTickRisk: a meteorological model developed to monitor and predict the activity and density of three tick species and the cat flea in Europe. *Geospatial health,* 4 : 97-9113.

Bianchi M. W., Barré N., 2003 – Factors affecting the detachment rhythm of engorged *Boophilus microplus* female ticks (Acari: Ixodidae) from Charolais steers in New Caledonia. *Veterinary Parasitology,* 112 : 325-336.

Binnington K. C., Kemp D. H., 1980 – Role of tick salivary glands in feeding and disease transmission. *Advances in Parasitology,* 18 : 315-339.

Bonnet S., de la Fuente J., Nicollet P., Liu X., Madani N., Blanchard B., Maingourd C., Alongi A., Torina A., Fernandez de Mera I. G., Vicente J., George J. C., Vayssier-Taussat M., Joncour G., 2013 – Prevalence of tick-borne pathogens in adult *Dermacentor* spp. ticks from nine collection sites in France. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 13 : 226-236.

Bonnet S. I., Liu X. Y., 2012 – Laboratory artificial infection of hard ticks: a tool for the analysis of tick-borne pathogen transmission. *Acarologia,* 52 (4) : 453-464.

Bourdeau P., 1993 – Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1re partie, principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Point Vétérinaire,* 25 : 13-26.

Camicas J.-L., Cornet J.-P., Gonzalez J.-P., Wilson M. L., Adam F., Zeller H. G., 1994 – Crimean-Congo hemorrhagic-fever in Senegal - present status of the knowledge on the ecology of the CCHF virus. *Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique,* 87 : 11-16.

Christie A. E., 2008 – Neuropeptide discovery in Ixodoidea: an in silico investigation using publicly accessible expressed sequence tags. *General and Comparative Endocrinology,* 157 : 174-185.

Cruz-Vazquez C., Garcia-Vazquez Z., 1999 – Seasonal distribution of *Rhipicephalus sanguineus* ticks (Acari: Ixodidae) on dogs in an urban area of Morelos, Mexico. *Experimental and Applied Acarology,* 23 : 277-280.

Cutulle C., Jonsson N. N., Seddon J. M., 2010 – Multiple paternity in *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* confirmed by microsatellite analysis. *Experimental and Applied Acarology,* 50 : 51-58.

Dantas-Torres F., 2008 – The brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae): from taxonomy to control. *Veterinary Parasitology,* 152 : 173-185.

Dantas-Torres F., 2010 – Biology and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Parasites and Vectors,* 3 : 26.

Dantas-Torres F., Otranto D., 2013 – Seasonal dynamics of *Ixodes ricinus* on ground level and higher vegetation in a preserved wooded area in southern Europe. *Veterinary Parasitology,* 192 : 253-258.

Dantas-Torres F., Latrofa M. S., Annoscia G., Giannelli A., Parisi A., Otranto D., 2013 – Morphological and genetic diversity of *Rhipicephalus sanguineus sensu lato* from the New and Old Worlds. *Parasites and Vectors,* 6 : 213.

Dipeolu O., Ogunji F., 1980 – Laboratory studies on factors influencing the oviposition and eclosion patterns of *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794) females. *Folia Parasitologica,* 27 : 257-264.

Donohue K. V., Khalil S. M., Ross E., Grozinger C. M., Sonenshine D. E., Michael Roe R., 2010 – Neuropeptide signaling sequences identified by pyrosequencing of the American dog tick synganglion transcriptome during blood feeding and reproduction. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 40 : 79-90.

Doube B. M., Kemp D. H., 1979 – The influence of temperature, relative humidity and host factors on the attachment and survival of *Boophilus microplus* (Canestrini) larvae to skin slices. *International Journal for Parasitology,* 9 : 449-454.

Drummond R. O., Whetstone T. M., Ernst S. E., Gladney W. J., 1969 – Laboratory study of *Anocentor nitens* (Neumann) (Acarina: Ixodidae), the tropical horse tick. *Journal of Medical Entomology,* 6 : 150-154.

Duron O., Noel V., McCoy K.D., Bonazzi M., Sidi-Boumedine K., Morel O., Vavre F., Zenner L., Jourdain E., Durand P., Arnathau C., Renaud F., Trape J.-F., Biguezoton A.S., Cremaschi J., Dietrich M., Léger E., Appelgren A., Dupraz M., Gómez-Díaz E., Diatta G., Dayo G.K., Adakal H., Zoungrana A., Vial L., Chevillon C., 2015 – The recent evolution of a maternally-inherited endosymbiont of ticks led to the emergence of the Q Fever pathogen, *Coxiella burnetii*. *Plos Pathogens,* 11: e1004892.

Estrada-Peña A., Bouattour A., Camicas J.-L., Walker A. R., 2004 – *Ticks of Domestic Animals in the Mediterranean Region: a Guide to Identification of Species*. Zaragoza, University of Zaragoza, 122 p.

Estrada-Peña A., Nava S., Petney T., 2014 – Description of all the stages of *Ixodes inopinatus* n. sp. (Acari: Ixodidae). *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5 : 734-743.

Evans G. O., 1992 – *Principles of acarology*. Wallingford, Oxon, UK, CAB International.

Falchi A., Dantas-Torres F., Lorusso V., Malia E., Lia R. P., Otranto D., 2012 – Autochthonous and migratory birds as a dispersion source for *Ixodes ricinus* in southern Italy. *Experimental and Applied Acarology,* 58 : 167-174.

Filippova N., 1966 – *Argasid ticks (Argasidae). Fauna of the USSR: Arachnoidea*. Moscow-Leningrad, *Nauka,* 4 (3), 255 p.

Gaunt M. W., Jones L. D., Laurenson K., Hudson P. J., Reid H. W., Gould E. A., 1997 – Definitive identification of louping ill virus by RT-PCR and sequencing in field populations of *Ixodes ricinus* on the Lochindorb estate. *Archives of Virology,* 142 : 1181-1191.

Gilot B., 1975 – Study of rickettsias harbored by ticks (Acaria, Ixodoidea) in south-eastern France. *Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique et de ses Filiales,* 68 : 529-538.

Gilot B., Pérez-Eid C., 1998 – Bio-écologie des tiques induisant les pathologies les plus importantes en France. *Médecine et Maladies Infectieuses,* 28 : 325-334.

Graf J. F., 1975 – Ecology and ethology of *Ixodes ricinus* L. in Switzerland (Ixodoidea: Ixodidae). III: copulation, nutrition and oviposition. *Acarologia,* 16 : 636-642.

Gray J. F., Dantas-Torres F., Estrada-Peña A., Levin M., 2013 – Systematics and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 4 : 171-180.

Guglielmone A. A., Robbins R. G., Apanaskevich D. A., Petney T. N., Estrada-Peña A., Horak I. G., Shao R. F., Barker S. C., 2010 – The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid species names. *Zootaxa,* 2528 : 1-28.

Hasle G., Roed K. H., Leinaas H. P., 2008 – Multiple paternity in *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae), assessed by microsatellite markers. *Journal of Parasitology,* 94 : 345-347.

Hynes W. L., Ceraul S. M., Todd S. M., Seguin K. C., Sonenshine D. E., 2005 – A defensin-like gene expressed in the black-legged tick, *Ixodes scapularis*. *Medical and Veterinary Entomology,* 19 : 339-344.

Karpovich V. N., 1973 – The life cycle of *Ceratixodes putus* Pick.-Camb. under the conditions of the Murman Coast. *Parazitologiia,* 7 : 128-134.

Keirans J. E., Oliver J. H. Jr., 1993 – First description of the male and redescription of the immature stages of *Amblyomma rotundatum* (Acari: Ixodidae), a recently discovered tick in the U.S.A. *Journal of Parasitology,* 79 : 860-865.

Klompen J. S. H., Black W. C., Keirans J. E., Oliver J. H., 1996 – Evolution of ticks. *Annual Review of Entomology,* 41 : 141-161.

Kopacek P., Vogt R., Jindrak L., Weise C., Safarik I., 1999 – Purification and characterization of the lysozyme from the gut of the soft tick *Ornithodoros moubata*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 29 : 989-997.

Kopacek P., Hajdusek O., Buresova V., Daffre S., 2010 – Tick innate immunity. *Advances in Experimental Medicine and Biology,* 708 : 137-162.

Kuhn K. H., 1996 – Mitotic activity of the hemocytes in the tick *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae). *Parasitology Research,* 82 : 511-517.

Lai R., Lomas L. O., Jonczy J., Turner P. C., Rees H. H., 2004 – Two novel non-cationic defensin-like antimicrobial peptides from haemolymph of the female tick, *Amblyomma hebraeum*. *Biochemistry Journal,* 379 : 681-685.

Lamontellerie M. J., 1965 – Les tiques (Acarina, Ixodoidea) du sud-ouest de la Fance. *Annales de Parasitologie humaine et comparée,* 40 : 87-100.

Leahy M., 1979 – Pheromones of argasid ticks. *Recent Advances in Acarology*. J.G. R. New York, Academic Press, 2 : 297-308.

Lees A. D., 1946a – The water balance in *Ixodes ricinus* L. and certain other species of ticks. *Parasitology,* 37 : 1-20.

Lees A. D., 1946 b – Chloride regulation and the function of the coxal glands in ticks. *Parasitology,* 37 : 172-184.

Lees A. D., 1948 – The sensory physiology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* (L.). *Journal of Experimental Biology,* 25 : 145-207.

Lees A. D., Beament J. W., 1948 – An egg-waxing organ in ticks. *Quarterly Journal of Microscopical Science,* 89 : 291-322.

Léger E., Vourc'h G., Vial L., Chevillon C., McCoy K. D., 2013 – Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 219-244.

Liebisch A., 1979 – « Ecology and distribution of Q-fever rickettsiae in Europe with special reference to Germany ». *In* Rodriguez J. D. : *Recent advances in acarology*, Academic Press II : 225-231.

Little S. E., 2010 – Ehrlichiosis and anaplasmosis in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice,* 40 : 1121-1140.

Loomis E. C., 1961 – Life histories of ticks under laboratory conditions (Acarina: Ixodidae and Argasidae). *Journal of Parasitology,* 47 : 91-99.

Lorusso V., Dantas-Torres F., Lia R. P., Tarallo V. D., Mencke N., Capelli G., Otranto D., 2010 – Seasonal dynamics of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*, on a confined dog population in Italy. *Medical and Veterinary Entomology,* 24 : 309-315.

Mans B. J., Venter J. D., Coons L. B., Louw A. I., Neitz A. W., 2004 – A reassessment of argasid tick salivary gland ultrastructure from an immuno-cytochemical perspective. *Experimental and Applied Acarology,* 33 : 119-129.

Martinod S., Gilot B., 1991 – Epidemiology of canine babesiosis in relation to the activity of *Dermacentor reticulatus* in southern Jura (France). *Experimental and Applied Acarology,* 11 : 215-222.

McCoy K. D., Tirard C., 2002 – Reproductive strategies of the seabird tick *Ixodes uriae* (Acari: Ixodidae). *Journal of Parasitology,* 88 : 813-816.

McCoy K. D., Léger E., Dietrich M., 2013 – Host specialization in ticks and transmission of tick-borne diseases: a review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* 3.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Peña A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Mehlhorn H., Schein E., 1998 – Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitology Research,* 84 : 467-475.

Mehlhorn H., Armstrong P. M., 2001 – *Encyclopedic Reference of Parasitology: Biology, Structure, Function*. Berlin, Springer Verlag, 683 p.

Morel P. C., 1981 – « Maladies à tiques du bétail en Afrique ». *In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale,* ministère de la Coopération et du Développement, République française, Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux : 471-717.

Murrell A., Barker S. C., 2003 – Synonymy of *Boophilus* Curtice, 1891 with *Rhipicephalus* Koch, 1844 (Acari: Ixodidae). *Systematic Parasitology,* 56 : 169-172.

Nava S., Guglielmone A. A., 2013 A meta-analysis of host specificity in Neotropical hard ticks (Acari : Ixodidae). *Bulletin of Entomological Research,* 103 : 216-224.

Nordgren R. M., Craig T. M., 1984 – Experimental transmission of the Texas strain of *Hepatozoon canis*. *Veterinary Parasitology,* 16 : 207-214.

Norval R. A. I., Rechav Y., 1979 – Assembly pheromone and its perception in the tick *Amblyomma variegatum* (Acarina, Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 16 : 507-511.

Norval R. A., Andrew H. R., Yunker C. E., 1989 – Pheromone-mediation of host-selection in bont ticks (*Amblyomma hebraeum* koch). *Science,* 243 : 364-365.

Olivier J. H., 1989 – Biology and systematics of ticks (Acari: Ixodida). *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics,* 20 : 397-430.

Olivier J. L., 1986 – « Relationship among feeding, gametogenesis, mating, and syngamiy in ticks ». *In* Borosvsky D., Spielman A. (eds) : *Host regulated developmental mechanisms in vector arthropods*, Vero Beach, University of Florida Press IFAS : 93-99.

Parola P., Raoult D., 2001 – Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases,* 32 : 897-928.

Parola P., Inokuma H., Camicas J.-L., Brouqui P., Raoult D., 2001 – Detection and identification of spotted fever group Rickettsiae and Ehrlichiae in African ticks. *Emerging Infectious Diseases,* 7 : 1014-1017.

Parola P., Socolovschi C., Jeanjean L., Bitam I., Fournier P. E., Sotto A., Labauge P., Raoult D., 2008 – Warmer weather linked to tick attack and emergence of severe rickettsioses. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 2 : e338.

Pegram R. G., Mwase E. T., Zivkovic D., Jongejan F., 1988 – Morphogenetic diapause in *Amblyomma variegatum* (Acari, Ixodidae). *Medical and Veterinary Entomology,* 2 : 301-307.

Pérez-Eid C., 2007 – *Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*. Paris, Lavoisier, 310 p.

Petney T. N., Horak I. G., Rechav Y., 1987 – The ecology of the African vectors of heartwater, with particular reference to *Amblyomma hebraeum* and *Amblyomma variegatum*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 54 : 381-395.

Raoult D., Berbis P., Roux V., Xu W., Maurin M., 1997 – A new tick-transmitted disease due to *Rickettsia slovaca*. *Lancet,* 350 : 112-113.

Ribeiro J. M., 1987 – Role of saliva in blood-feeding by arthropods. *Annual Review of Entomology,* 32 : 463-478.

Ribeiro J. M. C., Labruna M. B., Mans B. J., Maruyama S. R., Francischetti I. M., Barizon G. C., de Miranda Santos I. K., 2012 – The sialotranscriptome of *Antricola delacruzi* female ticks is compatible with non-hematophagous behavior and an alternative source of food. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 42 : 332-342.

Rioche M., 1966 – Bovine rickettsiosis in Senegal. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 19 : 485-494.

Robinson L., 1926 – « The genus Amblyomma ». *In* George H. F., Nuttall F. R. S., Warburton C., Robinson L. E. (eds) : *Ticks: A Monograph of the Ixodoidea.*, London, Cambridge University Press, vol. II : 302 p.

Rodhain F., Perez C., 1985 – *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. Paris, Maloine, 458 p.

Roma G. C., Nunes P. H., de Oliveira P. R., Remedio R. N., Bechara G. H., Camargo-Mathias M. I., 2012 – Central nervous system of *Rhipicephalus sanguineus* ticks (Acari: Ixodidae): an ultrastructural study. *Parasitology Research,* 111 : 1277-1285.

Roshdy M. A., Marzouk A. S., 1984 – The subgenus *Persicargas* (Ixodoidea: Argasidae: Argas): *A. (P.) arboreus* central nervous system anatomy and histology. *Journal of Parasitology,* 70 : 774-787.

Roshdy M. A., Banaja A. A., Wassef H. Y., 1982 – The subgenus *Persicargas* (Ixodoidea: Argasidae: Argas). 34. Larval respiratory system structure and spiracle formation in pharate nymphal *Argas (P.) arboreus*. *Journal of Medical Entomology,* 19 : 665-670.

Ruiz-Fons F., Fernandez-de-Mera I. G., Acevedo P., Gortazar C., de la Fuente J., 2012 – Factors driving the abundance of *Ixodes ricinus* ticks and the prevalence of zoonotic *I. ricinus*-borne pathogens in natural foci. *Applied and Environmental Microbiology,* 78 : 2669-2676.

Ruiz-Lopez M. J., Chaskelson S., Gompper M. E., Eggert L. S., 2012 – Multiple paternity in the American dog tick, *Dermacentor variabilis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Parasitology,* 98 : 498-501.

Sauer J. R., Hair J. A., 1972 – The quantity of blood ingested by the Lone Star tick (Acarina: Ixodidae). *Annals of the Entomological Society of America,* 65 : 1065-1068.

Scott M. C., Harmon J. R., Tsao J. I., Jones C. J., Hickling G. J., 2012 – Reverse line blot probe design and polymerase chain reaction optimization for bloodmeal analysis of ticks from the eastern United States. *Journal of Medical Entomology,* 49 : 697-709.

Shashina N., 1985 – « Total duration of life cycle ». *In* Filippova N. A. : *Taiga tick* Ixodes persulcatus *Schulze (Acarina, Ixodidae), Morphology, Systematic, Ecology, Medical Importance,* Leningrad, Nauka : 275-277.

Silveira J. A. G., Passos L. M. F., Ribeiro M. F. B., 2009 – Population dynamics of *Rhipicephalus sanguineus* (Latrielle, 1806) in Belo Horizonte, Minas Gerais state, Brazil. *Veterinary Parasitology,* 161 : 270–275.

Simo L., Park Y., 2014 – Neuropeptidergic control of the hindgut in the black-legged tick *Ixodes scapularis*. *International Journal for Parasitology,* 44 : 819-826.

Simo L., Slovak M., Park Y., Zitnan D., 2009a – Identification of a complex peptidergic neuroendocrine network in the hard tick, *Rhipicephalus appendiculatus*. *Cell Tissue Research,* 335 : 639-655.

Simo L., Zitnan D., Park Y., 2009 b – Two novel neuropeptides in innervation of the salivary glands of the black-legged tick, *Ixodes scapularis*: myoinhibitory peptide and SIFamide. *Journal of Comparative Neurology,* 517 : 551-563.

Simser J. A., Macaluso K. R., Mulenga A., Azad A. F., 2004 – Immune-responsive lysozymes from hemocytes of the American dog tick, *Dermacentor variabilis* and an embryonic cell line of the Rocky Mountain wood tick, *D. andersoni*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 34 : 1235-1246.

Sixl W., Petrovec M., Marth E., Wust G., Stunzner D., Schweiger R., Avsic-Zupanc T., 2003 – Investigation of *Anaplasma phagocytophila* infections in *Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticulatus* ticks in Austria. *Annals of the New York Academy of Sciences,* 990 : 94-97.

Socolovschi C., Gomez J., Marie J. L., Davoust B., Guigal P. M., Raoult D., Parola P., 2012 – *Ehrlichia canis* in *Rhipicephalus sanguineus* ticks in the Ivory Coast. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5-6 : 411-413.

Sojka D., Franta Z., Horn M., Caffrey C. R., Mares M., Kopacek P., 2013 – New insights into the machinery of blood digestion by ticks. *Trends in Parasitology,* 29 : 276-285.

Sonenshine D. E., 1970 – A contribution to the internal anatomy and histology of the bat tick *Ornithodoros kelleyi* Cooley and Kohls, 1941. II. The reproductive, muscular, respiratory, excretory, and nervous systems. *Journal of Medical Entomology,* 7 : 289-312.

Sonenshine D. E., 1991 – *Biology of ticks*. Oxford University Press, 472 p.

Sonenshine D. E., 2006 – Tick pheromones and their use in tick control. *Annual Review of Entomology,* 51 : 557-580.

Sonenshine D. E., Roe R. M., 2014 – *Biology of ticks*. Oxford, Oxford University Press.

Stachurski F., 2006 – Attachment kinetics of the adult tick *Amblyomma variegatum* to cattle. *Medical and Veterinary Entomology,* 20 : 317-324.

Tack W., Madder M., Baeten L., De Frenne P., Verheyen K., 2012 – The abundance of *Ixodes ricinus* ticks depends on tree species composition and shrub cover. *Parasitology,* 139 : 1273-1281.

Tarnowski B. I., Coons L. B., 1989 – Ultrastructure of the midgut and blood meal digestion in the adult tick *Dermacentor variabilis*. *Experimental and Applied Acarology,* 6 : 263-289.

Uilenberg G., Robson J., Pedersen V., 1974 – Some experiments on the transmission of *Theileria mutans* (Theiler, 1906) and *Theileria parva* (Theiler, 1904) by the ticks *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794) and *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann, 1901, in Uganda. *Tropenmedizin und Parasitologie,* 25 : 207-216.

Uilenberg G., Schreuder B. E. C., 1976 – Studies on Theileriidae (sporozoa) in Tanzania.1. Tick transmission of *Haematoxenus veliferus*. *Tropenmedizin Und Parasitologie,* 27 : 106-111.

Uspensky I., Ioffe-Uspensky I., 2002 – The dog factor in brown dog tick *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) infestations in and near human dwellings. *International Journal of Medical Microbiology,* 291 Suppl 33 : 156-163.

Vermeulen N. M., Gothe R., Senekal A. C., Neitz A. W., 1986 – Investigations into the function and chemical compositions of the porose areas secretion of *Rhipicephalus evertsi evertsi* during oviposition. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 53 : 147-152.

Waladde S. M., Rice M. J., 1982 – « The sensory basis of tick feeding behavior ». *In* Obenchain F. D., Galun R. (eds) : *The physiology of ticks*, Oxford, Pergamon Press : 71-118.

Walker A. R., Bouattour A., Camicas J.-L., Estrada-Peña A., Horak I. G., Latif A. A., Pegram R. G., Preston P. M., 2003 – *Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species*. Edinburgh, U.K, Bioscience Reports, 227 p.

Walker J. B., Olwage A., 1987 – The tick vectors of *Cowdria ruminantium* (Ixodoidea, Ixodidae, genus Amblyomma) and their distribution. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 54 : 353-379.

Walker J. B., Keirans J. E., Horak I. G., 2000 – *The Genus Rhipicephalus (Acari: Ixodidae) - A Guide to the Brown Ticks of the World*. UK, Cambridge University Press, 643 p.

Wells K., O'Hara R. B., Pfeiffer M., Lakim M. B., Petney T. N., Durden L. A., 2013 – Inferring host specificity and network formation through agent-based models: tick-mammal interactions in Borneo. *Oecologia,* 172 : 307-316.

White J., Heylen D. J., Matthysen E., 2012 – Adaptive timing of detachment in a tick parasitizing hole-nesting birds. *Parasitology,* 139 : 264-270.

Wormser G. P., 2006 – Clinical practice. Early Lyme disease. *New England Journal of Medicine,* 354 : 2794-2801.

Zivkovic Z., Nijhof A. M., de la Fuente J., Kocan K. M., Jongejan F., 2007 – Experimental transmission of *Anaplasma marginale* by male *Dermacentor reticulatus*. *BMC Veterinary Research,* 3 : 32.

3 Dynamique des populations de tiques et liaison avec les facteurs environnementaux

Albert Agoulon, Alain Butet, Thierry Hoch,
Grégoire Perez, Olivier Plantard,
Hélène Verheyden, Gwenaël Vourc'h

Dans ce chapitre, nous décrirons la dynamique générale des populations de tiques, c'est-à-dire les variations dans le temps et dans l'espace des densités de tiques. Ces variations de densité vont conditionner l'impact de ces ectoparasites sur les hôtes, ainsi que le risque de transmission des maladies à tiques. Comprendre les facteurs qui affectent ces variations de densités est donc essentiel pour prédire la distribution des maladies à tiques et ses changements au cours du temps.

Nous commençons tout d'abord en considérant ces dynamiques séparément dans le temps et dans l'espace. Les variations de densités de tiques dans le temps dépendent de trois facteurs : le taux de natalité (fécondité), la durée du cycle biologique (conditionnée en partie par le temps d'attente des hôtes successifs et pour le reste par les conditions environnementales) et le taux de mortalité (longévité). Ces trois processus conduisent à des densités de tiques qui suivent une certaine saisonnalité, qu'il faut considérer pour chaque stase, et qui aboutissent à une dynamique annuelle plus ou moins prévisible. Les variations de densités de tiques dans l'espace (répartition spatiale) dépendent quant à elles des hôtes qui « recrutent » les tiques (c'est-à-dire qui assurent leur repas sanguin et qui les dispersent) et de la nature de l'environnement, plus ou moins propice à la survie des tiques libres. Dans une deuxième partie, nous examinerons plus en détail les facteurs environnementaux pouvant expliquer cette dynamique des populations : d'une part, les facteurs abiotiques (température, hygrométrie) et d'autre part les facteurs biotiques (végétation, hôtes, ennemis naturels). Dans une troisième et dernière partie, nous aborderons les modèles permettant de prévoir la dynamique des populations, dans le but de mettre en œuvre des mesures de lutte adaptées contre les tiques ou les maladies transmises par ces tiques.

Dans ce chapitre, de nombreux exemples font référence à la tique dure *Ixodes ricinus*, ou aux autres espèces du complexe, car ces tiques ont été particulièrement étudiées du fait de leur rôle de vecteur de nombreuses maladies qui touchent l'homme (cf. chap. 2). Cependant, les principes décrits restent applicables à d'autres systèmes biologiques.

DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE TIQUES

Durée du cycle biologique, longévité et pyramide des âges

La durée du cycle biologique d'une tique est très variable. Elle dépend de l'espèce et des conditions environnementales. Les processus de développement sont relativement longs, de l'ordre de quelques semaines à quelques mois, et ils peuvent être prolongés par des phénomènes de diapause* (cf. chap. 2). Par rapport à la durée totale du cycle, les temps de gorgement sur les hôtes sont, quant à eux, la plupart du temps négligeables : quelques jours pour les tiques dures ou quelques dizaines de minutes pour les tiques molles. Une bonne partie de la durée du cycle, parfois même la plus grande partie, correspond au temps d'attente dans la recherche des différents hôtes, qui peut se compter aussi bien en jours qu'en années. Ainsi, certaines espèces ont un cycle rapide, soit parce qu'elles vivent sous des climats chauds (une température élevée accélérant le processus de développement), soit parce que le nombre d'hôtes utilisés dans le cycle (impliquant du temps en phase de recherche d'hôte) est réduit (trois hôtes généralement, parfois deux, voire un seul).

La longévité des différentes stases est parfois de plus d'un an chez les tiques dures. Ainsi, pour *I. ricinus*, une tique triphasique*, le cycle peut durer jusqu'à six ans (Gray, 1991). Les tiques molles peuvent survivre entre 10 et 20 ans, du fait d'une grande capacité à jeûner, le record étant détenu par certains *Ornithodoros* spp. (Philip et Lackman, 1963). Malgré tout, on observe une forte mortalité à chaque stase, plus particulièrement pendant les saisons défavorables (été et hiver en climat tempéré, saison sèche en climat tropical). Ainsi, pour *I. ricinus*, une population peut être décrite par la pyramide des âges théorique suivante : une ponte de 2 000 œufs donnerait 100 larves, puis 10 nymphes, puis 1 mâle et 1 femelle (Randolph, 1998). Cependant, la structure de cette pyramide pourrait varier fortement selon les années, ce qui rend la prévision de la dynamique difficile.

Saisonnalité de l'activité des tiques

L'activité des tiques est définie comme la propension des formes libres à rechercher un hôte, le plus souvent à l'affût sur la végétation (cf. chap. 2). Une population de taille donnée peut être plus ou moins active, c'est-à-dire présenter un pourcentage plus ou moins important de tiques en quête d'hôte, selon les conditions environnementales. On apprécie, la plupart du temps, l'activité des tiques par recherche des formes libres dans l'environnement selon différentes techniques (méthode du drapeau, piège à CO_2, etc.), mais aussi parfois par récolte de tiques sur les hôtes. Chaque

technique apporte un point de vue plus ou moins biaisé sur l'activité réelle : elle doit être choisie de façon optimale en fonction des contraintes logistiques et des questions abordées (cf. boîte à outils, annexe 1 Méthodes d'échantillonnage et fiabilité).

Chez les tiques exophiles*, chaque espèce a son propre profil d'activité saisonnière, avec des différences nettes entre stases. Ainsi, les nymphes et les adultes d'*I. ricinus* ont une activité principalement printanière, et secondairement automnale, alors que les larves ont typiquement une activité plus décalée vers l'automne (Gray, 1991, 1998) (fig. 1). Dans le sud-ouest de la France, les adultes de *Dermacentor reticulatus* (exophiles) ont une activité d'octobre à juillet, avec un pic en février-mars, alors que les nymphes (endophiles*) débutent leur activité en juillet (Lamontellerie, 1965). Les périodes d'activité peuvent varier pour une espèce donnée selon les régions géographiques, les habitats ou les années : *I. ricinus* a ainsi deux profils types d'activité, généralement bimodal (printemps et automne) en Europe continentale (fig. 1), parfois unimodal (été) dans les îles britanniques. Ces périodes d'activité sont fortement influencées par la disponibilité saisonnière des différents hôtes, ainsi que par les conditions météorologiques (Agoulon *et al.*, 2012b), qui modifient la saisonnalité de la diapause (Gray, 1998). Deux types de diapause ont été mis en évidence par Belozerov en 1982 (Gray, 1998) : la diapause comportementale qui est une forme de quiescence des tiques non nourries à un moment où les conditions environnementales ne sont pas réunies pour la recherche de l'hôte et la diapause développementale qui correspond à un arrêt du développement des tiques gorgées ou des œufs. Ces deux types de diapause seraient déclenchés par la photopériode et modulés par la température. Leur rôle serait d'empêcher les tiques d'entamer une recherche d'hôte à une période défavorable de l'année et donc de réduire le taux de mortalité. Ainsi, les zones qui présentent des étés chauds et des hivers froids induisent plus volontiers ces deux formes de diapause dans les populations de tiques.

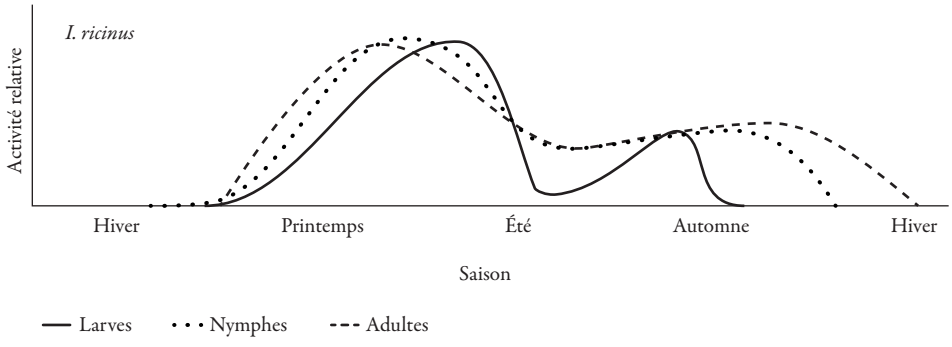


Figure 1
Activité saisonnière d'*Ixodes ricinus* en Europe centrale, au nord de l'Angleterre et en Écosse.
D'après Kurtenbach *et al.* (2006).

Chez les tiques endophiles (argasidés et certains ixodidés), l'activité est beaucoup moins saisonnière, du fait de la plus grande stabilité des conditions microclimatiques qui règnent au sein des habitats fermés, souvent obscurs (nids, terriers, cavités, abris divers). En revanche, la fréquentation de ces habitats par les hôtes peut être saisonnière (chauves-souris, oiseaux cavernicoles, oiseaux coloniaux, etc.), induisant une cyclicité de la dynamique des populations de tiques (Beaucournu, 1967 ; Gilot *et al.*, 1992 ; Bown *et al.*, 2008). La tique répond à cette contrainte par une grande longévité, une grande capacité à jeûner (1 an pour les larves et jusqu'à 18 ans pour les adultes chez *Ornithodoros lahorensis*, Hoogstraal, 1985) et une diapause développementale chez la femelle (encore appelée diapause ovipositionnelle) qui lui permettent de différer sa ponte. Ainsi, en Égypte, les femelles d'*Argas arboreus* qui parasitent les nids de héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*) entament une diapause ovipositionnelle lorsqu'elles se gorgent en octobre, avec une ponte différée au printemps suivant, alors que les femelles qui se gorgent en juillet n'ont pas de diapause et pondent dans les 40 jours (Khalil, 1976). Cela a pour effet d'optimiser la rencontre entre la tique et son hôte. Curieusement, même si, chez certaines espèces, les densités de populations fluctuent au cours de l'année (densités souvent plus faibles en hiver), en relation avec le taux d'occupation des habitats par les hôtes, l'activité de recherche d'hôtes ne semble pas changer au cours de l'année. Par exemple, *Ornithodoros kelleyi*, une tique de chauve-souris, récupérée au laboratoire en hiver, pendant la période d'absence de ses hôtes, se nourrit instantanément lorsqu'on lui propose un hôte (Sonenshine et Anastos, 1960).

Répartition spatiale

Pour qu'une tique libre soit présente à un endroit donné dans l'environnement, il faut réunir deux conditions :

– d'une part, que l'endroit ait été fréquenté par un hôte porteur de cette tique et que la tique s'y soit détachée ;

– d'autre part, que l'endroit soit propice à sa survie et à son développement. Dans un climat donné, les tiques ne se plaisent que dans certains microclimats (profils particuliers de température et d'humidité) assurés par une configuration physique propice (un certain type de végétation pour les tiques exophiles, certains abris pour les tiques endophiles). Les ennemis naturels de la tique (prédateurs, parasites) sont également à prendre en compte.

Dans son aire de distribution géographique, chaque espèce de tiques est répartie ainsi dans des habitats favorables, et les individus sont agrégés dans des foyers au sein de ces habitats (Petney *et al.*, 1990). En effet, l'agrégation initiale des œufs issus d'une ponte, et donc des larves par la suite, conditionne grandement l'agrégation des stases ultérieures dans l'espace, malgré une relative dispersion par les hôtes. Cette hétérogénéité spatiale de la distribution des tiques est renforcée par

l'hétérogénéité des milieux dans lesquels on les trouve, à l'échelle du paysage (bois, haies, etc.) ou à l'intérieur d'un même biotope (forêt, par exemple). Il est essentiel de prendre en compte l'agrégation à ces différentes échelles spatiales pour comprendre et pour modéliser les dynamiques des populations de tiques (Boulinier *et al.*, 1996 ; Elston *et al.*, 2001 ; Boyard *et al.*, 2011). La répartition des foyers de tiques au sein des habitats favorables évolue également en fonction des changements globaux. Ainsi, du fait du réchauffement climatique, il est probable que la mortalité accrue des tiques par dessiccation soit augmentée pendant les périodes caniculaires dans les zones les moins favorables de leur aire de distribution, avec à l'inverse une agrégation et une densification dans des foyers plus favorables : sol humide, végétation dense, concentration des hôtes près des points d'eau pendant la sécheresse par exemple (Agoulon *et al.*, 2012b). L'évolution de ces patrons de distribution peut aussi être prédite à de grandes échelles spatiales (Cumming et Van Vuuren, 2006).

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX INFLUANT SUR LA DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE TIQUES

Facteurs abiotiques

Température

Comme mentionné plus haut, la température est un facteur essentiel pour la dynamique des populations de tiques, qui va directement déterminer la durée des phases de développement (Peavey et Lane, 1996) : plus il fait chaud, plus les stases se succèdent rapidement. Les cycles sont ainsi accélérés pour les températures élevées, ce qui est *a priori* favorable à l'augmentation du nombre de tiques. Toutefois, la chaleur peut assécher l'air, et elle perd alors son influence bénéfique pour la tique, d'où l'importance du microclimat entretenu par la végétation qui protège de la dessiccation. La température va également jouer un rôle important dans l'induction, la modulation ou l'arrêt de la diapause (Dautel et Knulle, 1998 ; Fourie *et al.*, 2001), même si le principal facteur influant sur la diapause semble être la longueur des jours. Au final, chaque espèce de tique tolère une gamme de température qui lui est propre, ce qui conditionne en grande partie sa répartition géographique.

Hygrométrie

L'air ambiant a un fort effet déshydratant sur les tiques (Kahl et Alidousti, 1997). Durant la phase de recherche d'hôte, les tiques exophiles perdent une grande quantité d'eau, qu'elles regagnent en descendant dans les zones basses de la végétation (Perret *et al.*, 2003) où elles peuvent réabsorber de la vapeur d'eau provenant de l'atmosphère (Gaede et Knulle, 1997). L'humidité relative affecte donc l'activité des tiques en déterminant l'espace d'activité de recherche (Vail et Smith, 2002) et le rythme des déplacements nécessaires vers les zones permettant une restauration de l'équilibre hydrique (Gray, 1991). Le lien entre le spectre d'hôte et la stase de développement de la tique est en partie dû au fait que la sensibilité à la dessiccation diminue avec la stase de la tique (Mejlon et Jaenson, 1997), et qu'ainsi les larves sont amenées à rechercher leur hôte plus bas dans la végétation (où l'humidité relative est plus élevée) que les nymphes ou les adultes (Mejlon, 1997). L'humidité relative a par ailleurs des effets complexes sur le taux de mortalité des tiques à la recherche d'hôtes, via la dépense d'énergie quotidienne nécessaire pour la recherche d'un endroit permettant la réhydratation (Randolph et Storey, 1999).

Les tiques vont donc s'installer dans un habitat leur permettant de conserver une humidité relative assez élevée (> 80 % pour *I. ricinus*), tout en évitant des habitats trop humides qui peuvent être inondés durant l'hiver (Gray, 1998). Certaines tiques exophiles ont malgré tout une bonne tolérance pour les microclimats relativement secs, comme *Rhipicephalus bursa*, espèce dite thermophile, parasite des grands mammifères, que l'on peut retrouver dans les formations ouvertes du maquis méditerranéen (Agoulon *et al.*, 2012b).

Ainsi, température et hygrométrie interagissent pour définir une niche climatique pour chaque espèce de tique (Estrada-Peña, 2008). Cette notion est à l'origine de la modélisation de niche, permettant de prédire l'aire de répartition théorique d'une espèce et sa modification avec des changements globaux (cf. *infra*).

Facteurs biotiques

Végétation

La végétation influence indirectement le cycle de développement de la tique en procurant un microclimat qui détermine la température et l'humidité relative dans lesquelles se développe la tique (Teel *et al.*, 1996 ; Corson *et al.*, 2004). Par ailleurs, elle va conditionner la hauteur des supports sur lesquels les tiques vont se poster à l'affût, agissant ainsi sur leur accessibilité aux hôtes. La densité de la végétation, plus que la composition floristique, est importante pour maintenir un microclimat humide favorable (MacLeod, 1932, 1936 ; Milne, 1944, 1946, 1950 ; Aeschlimann, 1972 ; Gilot *et al.*, 1975a ; Gilot *et al.*, 1975b ; Boyard *et al.*, 2007). Parfois, certaines espèces végétales peuvent être indicatrices de la

présence de tiques, non pas directement par leur aptitude à protéger les tiques de la dessiccation, mais indirectement par leur caractère attractif pour certains hôtes. Ainsi, pour *I. ricinus*, les plantes qui poussent en premier au printemps sur les pâtures en Écosse (*Agrostis* spp., *Festuca* spp., *Juncus articulatus*, *Pteridium aquilinum*) attirent les moutons, et de ce fait présenteraient plus de tiques (Campbell, 1949). De même, la présence de cerisiers ou de pommiers serait favorable à *I. ricinus* du fait de l'attraction de certains hôtes par les fruits mûrs tombés au sol (Boyard *et al.*, 2007 ; Boyard *et al.*, 2011). Aux États-Unis, une plante invasive, le chèvrefeuille de Maack (*Lonicera maackii*), est particulièrement attractive pour le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), induisant des densités importantes d'*Amblyomma americanum* (Allan *et al.*, 2010). Par ailleurs, une litière végétale épaisse (feuilles mortes, mousses, etc.) permet un bon maintien de l'humidité dans les couches basses de la végétation, favorable aux fortes densités de certaines tiques (MacLeod, 1932, 1936 ; Gilot *et al.*, 1975a ; Gilot *et al.*, 1975b). Ainsi, le caractère beaucoup plus sec de la litière des forêts méditerranéennes est probablement à l'origine de l'absence d'*I. ricinus* dans ce biotope.

À plus large échelle, la cartographie phyto-écologique, qui décrit les « séries de végétation », c'est-à-dire les transformations spontanées de la végétation sans intervention humaine, est pertinente pour distinguer les habitats propices aux tiques. C'est ainsi que l'on peut distinguer dans les forêts françaises différentes séries, la « Chênaie à Charme » semblant l'habitat le plus favorable aux fortes densités d'*I. ricinus* (Gilot *et al.*, 1975a ; Gilot *et al.*, 1975b). Cependant, l'ensemble des milieux boisés quelle que soit leur taille (depuis les grands massifs forestiers jusqu'aux petits bosquets, ainsi que les haies) est favorable à cette tique. On peut aussi la trouver dans des landes, en bordure de pâtures, dans des zones de marais… Les images satellitaires sont également utiles pour détecter la potentialité de présence de tiques, notamment à travers la mesure du *Normalized Difference Vegetation Index* (NDVI = indice de végétation par différence normalisée*), qui traduit l'activité physiologique des plantes et indirectement l'humidité du sol (Estrada-Peña, 1999).

En considérant l'agencement des différents habitats dans le paysage, on peut s'intéresser aux interfaces entre habitats plus ou moins favorables, tels les écotones* séparant les forêts (favorables à *I. ricinus*) des pâturages (peu favorables à l'espèce) : ces interfaces sont des lieux souvent très propices aux tiques, parfois plus encore que le cœur de l'habitat réputé favorable, car elles correspondent à des lieux de rencontre privilégiés entre les différents hôtes des tiques (Boyard *et al.*, 2007 ; Agoulon *et al.*, 2012a). Par ailleurs, l'analyse de la fragmentation et de la connectivité des habitats favorables permet de comprendre pourquoi certaines zones *a priori* propices sont dénuées de tiques, faute d'accessibilité pour les hôtes (Estrada-Peña, 2002), alors que d'autres zones, pourtant *a priori* peu favorables, présentent des tiques (« population puits », Pulliam, 1988).

Hôtes

De par les très faibles capacités de déplacement actif de la tique, la réussite de la rencontre entre la tique et son hôte est fortement déterminée par la densité des hôtes (Mount *et al.*, 1997 ; Corson *et al.*, 2004 ; Ogden *et al.*, 2005). Lorsque les tiques sont étroitement spécifiques d'un type d'hôte, l'influence de la densité d'hôtes sur la dynamique des populations de la tique est évidente. Dans le cas des tiques qui présentent un spectre d'hôtes plus large, comme *I. ricinus*, la relation est moins évidente. Certaines tiques ubiquistes peuvent ainsi « choisir » entre des hôtes domestiques ou sauvages : les adultes d'*I. ricinus*, dans les habitats fragmentés par l'homme, peuvent rencontrer des animaux d'élevage (bovins ou moutons principalement) dans les prairies attenantes à des boisements, ou des chevreuils dans ces mêmes prairies. Il est fort probable que les deux types d'hôtes n'aient pas le même rôle dans la dynamique des populations de la tique : les tiques gorgées sur les animaux domestiques vont essentiellement tomber au milieu des pâtures, là où la végétation est souvent peu favorable à leur survie, tandis que celles gorgées sur les chevreuils tomberont plus vraisemblablement en bordure ou au cœur de boisements, avec une meilleure survie de la tique. Dans ces conditions, les fortes densités d'hôtes domestiques ne sont pas forcément favorables aux tiques (Hoch *et al.*, 2010). La densité locale de tiques peut encore être influencée d'une autre façon par l'hôte : les adultes de la tique africaine *Ixodes neitzi* s'agrègent sur des brindilles sur lesquelles leur hôte, l'antilope *Oreotragus oreotragus*, a préalablement déposé une sécrétion destinée à la communication avec ses congénères. La tique profite alors d'un signal émanant de l'hôte pour augmenter sa probabilité de rencontre avec l'hôte (Rechav *et al.*, 1978).

Outre leur rôle trophique, les hôtes ont un impact essentiel sur la dissémination des tiques. À ce titre, il est nécessaire de considérer l'implication des différentes communautés d'hôtes : les micromammifères se déplacent assez peu, mais peuvent véhiculer malgré tout des tiques d'un habitat à un autre, les chevreuils se déplacent sur de bien plus grandes distances, tandis que les oiseaux peuvent disperser certaines tiques sur des distances encore plus grandes, parfois même au-delà des obstacles naturels (fleuves, mers, montagnes). Les hôtes vont ainsi moduler la dispersion des tiques à différentes échelles et le maintien des populations de tiques et des agents infectieux qu'elles véhiculent (cf. chap. 4). Dans l'encadré 1, le rôle de deux types d'hôtes, les micromammifères et les ongulés sauvages, particulièrement importants pour bon nombre d'espèces de tiques, est discuté. Il convient de remarquer, pour conclure ce paragraphe, que la dissémination des tiques n'est pas exclusivement réservée aux hôtes. En effet, de façon toutefois assez anecdotique, certains animaux peuvent avoir une influence dans la dispersion des tiques sans pour autant en être les hôtes (phénomène de dispersion phorétique) : ainsi, il a été observé plusieurs fois des larves de tiques transportées par des insectes volants (Flechtmann et Baggio, 1993 ; Petrova et Basikhin, 1993 ; Salona-Bordas *et al.*, 2015).

Encadré 1
Rôle des hôtes dans la dynamique des populations de tiques européennes

- **Micromammifères**

Les micromammifères regroupent des espèces ayant en commun leur petite taille (poids généralement inférieur à 500 g). Ils ont un rôle clé dans la plupart des écosystèmes terrestres, en tant que consommateurs primaires et secondaires parfois abondants et en tant que proies à la base du régime alimentaire de nombreux prédateurs. Ce groupe comprend principalement des rongeurs (mulots, campagnols, etc.) et des insectivores (musaraignes). Certains auteurs incluent des petits carnivores mustélidés (belette, visons, etc.) (Kim *et al.*, 2005) et des marsupiaux (petits opossums) en Amérique et Océanie. D'autres mammifères de plus grande taille sont parfois inclus, tels les hérissons ou les lagomorphes (lapins et lièvres). Tous ces petits mammifères sont des hôtes potentiels pour une ou plusieurs espèces de tiques, dès lors qu'ils vivent dans des habitats favorables aux tiques (couches basses de la végétation, terriers). L'implication des micromammifères dans la dynamique des populations de tiques peut être considérée selon deux aspects majeurs : ces hôtes assurent à la fois le repas des tiques et leur dispersion locale.

L'abondance des petits mammifères, la fine épaisseur de leur peau et leur grande valence écologique en font des hôtes de choix, voire essentiels, dans le cycle biologique de nombreuses espèces de tiques. Par exemple, *Ixodes trianguliceps* se nourrit uniquement sur les micromammifères (Randolph, 1975). Les petits mammifères constituent généralement une ressource importante pour les stases subadultes d'*I. ricinus* et *I. scapularis* (Matuschka *et al.*, 1991 ; Vanbuskirk et Ostfeld, 1995). Néanmoins, des analyses de repas sanguin sur tiques à l'affût donnent des résultats mitigés sur ce fait (Estrada-Peña *et al.*, 2005 ; Pichon *et al.*, 2005 ; Pichon *et al.*, 2006). La densité des populations de micromammifères, souvent soumise à des variations intra- et inter-annuelles de grande amplitude, module en partie la ressource disponible et le taux de rencontre avec les tiques. Ainsi, un pic d'abondance de micromammifères peut être suivi d'un pic d'abondance de tiques l'année suivante (Ostfeld *et al.*, 2001 ; Korenberg *et al.*, 2002 ; Ostfeld *et al.*, 2006) (fig. encadré 1).

Les probabilités de contact avec les tiques varient selon la niche écologique et le comportement des micromammifères (Mihalca *et al.*, 2012). Une étude en Pologne a montré par exemple que le mulot à collier (*Apodemus flavicollis*) et le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*), espèces plutôt inféodées aux habitats boisés, portaient davantage de tiques *I. ricinus* que le campagnol des champs (*Microtus arvalis*) ou le campagnol nordique (*Microtus oeconomus*), espèces inféodées aux milieux ouverts, qui, inversement, portaient davantage de tiques *Dermacentor reticulatus* (Welc-Faleciak *et al.*, 2008). Boyard *et al.* (2008) ont également montré, dans une étude réalisée dans un paysage agricole de pâtures et de bois du centre de la France, que le mulot à collier et le mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*) portaient significativement plus de larves d'*I. ricinus* que le campagnol roussâtre ou le campagnol des champs. Ces résultats sont en accord avec d'autres études réalisées en Allemagne et en Suède sur ces mêmes espèces de mulots (Matuschka *et al.*, 1990 ; Talleklint et Jaenson, 1997), bien que ce patron ne soit pas valable partout (Estrada-Peña *et al.*, 2005). Cette différence peut s'expliquer par le comportement de l'hôte ainsi que par des différences d'immunité.

Encadré 1 (suite)

Le comportement exploratoire plus important et une niche écologique plus large des mulots, par rapport aux espèces de campagnols, induisent un risque supérieur de rencontre avec les tiques. De même, une différence d'exposition aux tiques liée à une utilisation différente des habitats a été montrée entre deux espèces, l'écureuil de Corée (*Tamias sibiricus*) et le campagnol roussâtre, ainsi qu'entre individus de la même espèce (Boyer *et al.*, 2010 ; Pisanu *et al.*, 2010). Par ailleurs, le toilettage chez l'hôte permet une élimination des tiques : certaines espèces, se toilettant plus que d'autres, sont capables de diminuer plus fortement leur charge en tiques (Brunner et Ostfeld, 2008 ; Keesing *et al.*, 2009). Il a aussi été observé des interactions entre la densité de la population et le comportement des micromammifères : une forte densité réduit l'espace utilisé par chaque individu et donc le taux de rencontre individuel, sans toutefois réduire la densité de tiques (Ostfeld *et al.*, 1996).

Une différence d'immunité face aux parasites peut également expliquer cette différence de portage entre hôtes. Il a été montré qu'*I. ricinus* infestant des campagnols roussâtres précédemment infestés présentait un taux d'attachement plus faible, des repas sanguins moins copieux et un succès de mue plus faible par rapport à des tiques se nourrissant sur des individus naïfs ou des mulots sylvestres (Randolph, 1994). Des différences dans le succès de la mue après un repas sanguin sur plusieurs espèces hôtes ont été montrées, de même que sur différents hôtes de la même espèce (Humair *et al.*, 1999 ; Brunner *et al.*, 2011), évoquant là aussi un rôle du système immunitaire de l'hôte. Ces variations inter- et intraspécifiques suggèrent respectivement l'existence d'une coévolution hôte-parasite et de compromis entre coût immunitaire (cf. chap. 6) et coût parasitaire chez l'hôte.

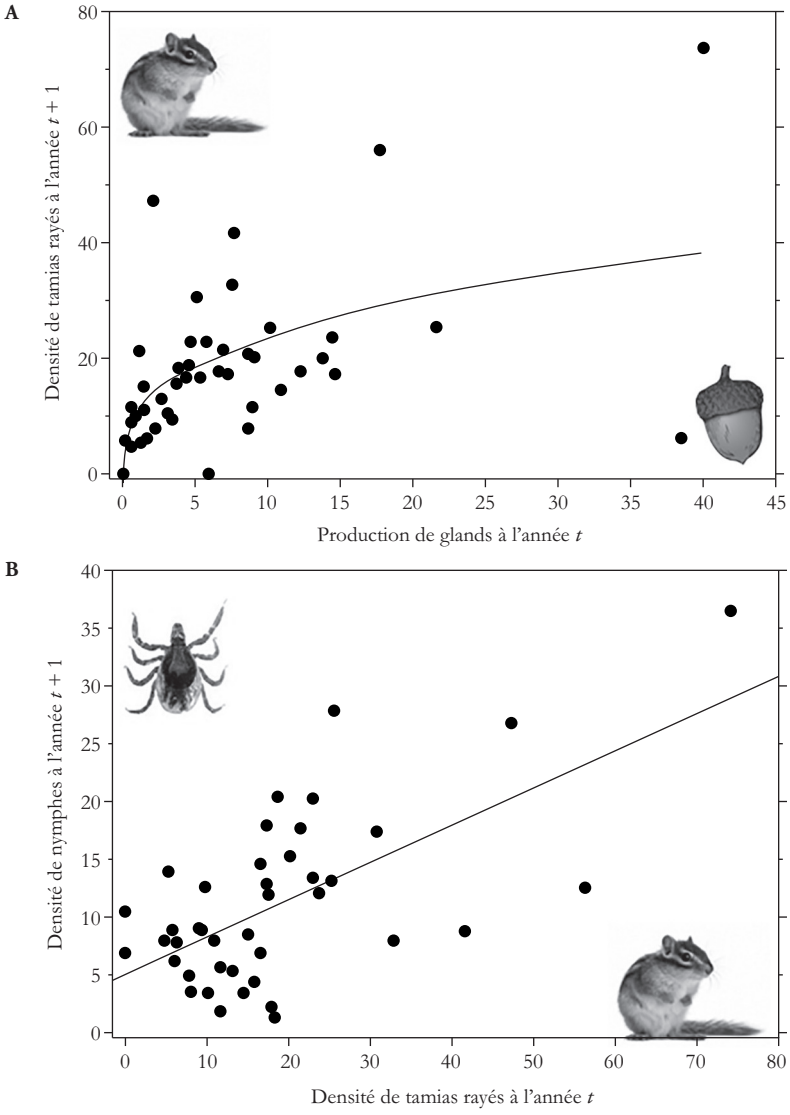
Les déplacements des micromammifères, qui influencent le taux de rencontre avec les tiques, peuvent également contribuer à leur dispersion à l'échelle locale. Dans le centre de la France, une étude suggère que les micromammifères, principalement le mulot sylvestre, seraient en partie responsables de la dissémination d'*I. ricinus* dans les prairies attenantes à des milieux boisés (lisières et haies). Ainsi, ces micromammifères seraient responsables de l'exposition du bétail aux tiques dans les prairies (Boyard *et al.*, 2008). De même, certains micromammifères sont familiers des milieux anthropisés (vergers, jardins, parcs, bords de routes, de chemins, etc.). Ces habitats, très fréquentés par les micromammifères, abritent des densités de tiques potentiellement importantes, favorisant la transmission d'agents infectieux au bétail et aux humains (Boyard *et al.*, 2008 ; Haemig *et al.*, 2008).

- **Ongulés sauvages**

Le chevreuil, *Capreolus capreolus*, est le grand mammifère le plus abondant en Europe de l'Ouest (Linnell et Sachos, 2011). Cette espèce, initialement forestière, occupe aujourd'hui la plupart des biomes européens, comme la forêt boréale, tempérée ou méditerranéenne, la moyenne montagne, les grandes plaines cultivées, les agrosystèmes en polycultures et élevages ou encore les zones vertes en périphérie des villes (Andersen *et al.*, 1998). En France, l'expansion numérique et géographique de l'espèce au cours du dernier demi-siècle s'est produite conjointement avec l'instauration de quotas de chasse, la fragmentation accrue du milieu forestier par le maillage agricole et urbain dans les plaines cultivables, l'accroissement des surfaces boisées et la déprise agricole dans les zones moins favorables à l'agriculture. Les statistiques de l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (www.oncfs.gouv.fr)

Encadré 1 (suite)

indiquent que le chevreuil est présent aujourd'hui sur presque tout le territoire (excepté la Corse et l'agglomération parisienne). L'expansion numérique de l'espèce est visible au travers de l'augmentation par un facteur 10 des quotas de chasse entre 1973 et 2009. Les mêmes tendances sont observées dans toute l'Europe (Apollinio *et al.*, 2010).



Relation entre la production forestière de glands et la densité de tamias rayés (*Tamias striatus*) l'année suivante (A) et entre la densité de tamias rayés et la densité de nymphes (*Ixodes scapularis*) l'année suivante (B).
D'après Ostfeld *et al.* (2006).

Encadré 1 (suite)

Du fait de leur fréquentation des habitats boisés favorables aux tiques, les grands ongulés comme le chevreuil sont considérés comme des hôtes importants (Bown *et al.*, 2008 ; Medlock *et al.*, 2013). En Hongrie, durant les mois d'été, chez les ongulés, le chevreuil et le cerf (*Cervus elaphus*) hébergent beaucoup plus de tiques (*I. ricinus* et *Haemaphysalis concinna)* que les chèvres, qui elles-mêmes en portent plus que les moutons (Hornok *et al.*, 2012). Cette différence est attribuée au caractère brouteur de ligneux et semi-ligneux des cervidés et, dans une moindre mesure, des chèvres, contrairement aux moutons qui pâturent plutôt dans les prairies où les tiques sont moins présentes. En Turquie, 5 espèces de tiques différentes ont été trouvées sur des chevreuils (*I. ricinus, Rhipicephalus bursa*, *R. turanicus*, *H. punctata,* et *H. concinna*). En Espagne, 83 % des chevreuils examinés en Galice entre avril et octobre portent des *I. ricinus* à raison d'une moyenne de 43 tiques par animal, les trois stases étant représentées (avec une majorité d'adultes, suivie des nymphes puis des larves : Vazquez *et al.*, 2011). En Allemagne, les chevreuils sont porteurs essentiellement d'*I. ricinus* (93 %), avec un pic d'infestation en mai, et dans une moindre mesure de *Dermacentor* spp. (Vor *et al.*, 2010). L'infestation moyenne des chevreuils chassés dans une hêtraie d'Allemagne centrale est de 64,5 *I. ricinus* par individu, dont 33 % de femelles, 13 % de mâles, 37 % de nymphes et 17 % de larves (Kiffner *et al.*, 2010). Cette cohabitation de différentes stases de tiques sur le même chevreuil, rapportée dans plusieurs études européennes (Heyl et de Mendonca, 2009), pourrait être un élément favorisant la transmission des agents pathogènes entre stases, par le mécanisme de « co-feeding* » (cf. chap. 7).

En Europe, la distribution des tiques et leur abondance semblent suivre l'expansion numérique et géographique des cervidés (en Grande-Bretagne : Scharlemann *et al.,* 2008 ; en Suède : Jaenson *et al.*, 2012). La corrélation entre la densité de cervidés et la densité d'*I. ricinus* sur la végétation a été démontrée en France (Pichon *et al.*, 1999), en Écosse (Ruiz-Fons et Gilbert, 2010 ; James *et al.*, 2013) et dans les montagnes italiennes (Tagliapietra *et al.*, 2011). De même, la charge en nymphes des chevreuils semble corrélée à la densité de chevreuils dans les forêts du centre de l'Allemagne (Vor *et al.*, 2010).

Les chevreuils, de par leur comportement spatial, pourraient être un élément important pour la dispersion des tiques dans l'environnement (Ruiz-Fons et Gilbert, 2010). En effet, les chevreuils manifestent un attachement à l'habitat boisé (forêt, bois, haie) (Morellet *et al.*, 2011 ; Torres *et al.*, 2011), qui se traduit par une augmentation de la superficie de leur domaine vital lorsque l'habitat boisé devient plus rare et fragmenté (15 à 250 hectares : Tufto *et al.*, 1996 ; Lovari et SanJose, 1997 ; Cargnelutti *et al.*, 2002 ; Lamberti *et al.*, 2006 ; Said *et al.*, 2009) et les conduit à des mouvements fréquents entre zones boisées. Lors de ces déplacements habituels, ils peuvent transporter des tiques entre zones d'habitats favorables (bois), mais aussi contribuer à la dissémination des tiques entre les zones boisées et les zones ouvertes comme les pâtures (fig. encadré 2, « Exemples de déplacements de chevreuils », cf. hors-texte, page 3). Enfin, les chevreuils peuvent aussi transporter des tiques à moyenne distance (1-5 km) lors de leurs déplacements en période de reproduction (Richard *et al.*, 2008), et à grande distance (> 10 km) lors de la dispersion natale (Gaillard *et al.*, 2008 ; Debeffe *et al.*, 2012) ou, dans le cas des environnements très saisonniers, lors des migrations entre leurs domaines estival et hivernal (Mysterud, 1999 ; Ramanzin *et al.*, 2007 ; Cagnacci *et al.*, 2011) (fig. 2 encadré, « Exemples de déplacements de chevreuils », cf. hors-texte, page 3).

Ennemis naturels des tiques

Hormis les hôtes des tiques qui cherchent à s'en débarrasser (soit par toilettage, soit par leur système immunitaire), on recense beaucoup plus d'ennemis naturels chez les tiques exophiles que chez les endophiles : les tiques exophiles sont sans doute plus exposées, de par la diversité des habitats qu'elles fréquentent. L'impact global des prédateurs et des parasites sur la mortalité des tiques est peu connu : en général, on considère que les autres causes de mortalité (habitat peu favorable, échec de rencontre avec un hôte) sont prépondérantes, même s'il n'existe pas d'études précises sur le sujet.

Parmi les vertébrés, certains oiseaux sont d'excellents prédateurs de tiques, notamment les pique-bœufs (*Buphagus* spp.), connus pour s'alimenter essentiellement de tiques (mais aussi d'autres ectoparasites) qu'ils prélèvent directement sur les grands mammifères, en Afrique subsaharienne (Petney et Kok, 1993). Les poulets consomment beaucoup de tiques, aussi bien sur les bovins que dans la végétation : au Kenya, il a été estimé qu'un poulet, au milieu de bovins infestés, ingérait en moyenne 81 tiques par heure. Les musaraignes consomment également des tiques gorgées, sur le sol ou même enfouies. Des lézards, au Pérou, visitent les nids d'oiseaux marins et mangent de grandes quantités d'argasidés (Duffy, 1983). Chez les invertébrés, les fourmis sont des prédateurs efficaces de tiques gorgées, avec un impact significatif sur les populations de *Rhipicephalus* spp. en milieu tropical (Barré *et al.*, 1991). Certains coléoptères prédateurs de la famille des carabidés (*Pterostichus* sp.) peuvent avoir un régime alimentaire orienté vers les tiques, même s'ils consomment d'autres proies (Bobrovskykh et Uzenbaev, 1987). Certaines araignées sont prédatrices d'argasidés (*Ornithodoros coriaceus*, *Argas miniatus*…), voire d'ixodidés (*Rhipicephalus sanguineus*, *Rhipicephalus microplus*…) (Sonenshine, 1993).

Des antagonistes naturels ont été testés au laboratoire ou sur le terrain, avec plus ou moins de succès, pour réduire les populations de tiques : c'est le cas de champignons entomopathogènes (*Metarhizium anisopliae*, *Beauveria bassiana*, *Paecilomyces fumosoroseus*, etc.), de nématodes de la famille des hétérorhabditidés (*Heterorhabditis bacteriophora*, etc.) ou des steinernématidés (*Steinernema carpocapsae*, *Steinernema feltiae*, etc.) (cf. chap. 9). Alors que ces antagonistes s'attaquant à divers arthropodes ne sont pas spécifiques aux tiques, les hyménoptères parasitoïdes du genre *Ixodiphagus* (famille des encyrtidés : neuf espèces décrites à ce jour) occupent une place particulière (Hartelt *et al.*, 2008). En effet, ces insectes sont exclusivement dépendants des tiques pour leur développement. Les femelles pondent des œufs dans une tique (généralement une nymphe) qui, suite au repas sanguin, vont sortir de leur diapause pour donner des larves qui consommeront la tique de l'intérieur. Celle-ci va finir par mourir et les insectes adultes ailés vont découper avec leurs mandibules un trou d'émergence pour sortir de la tique. Dans la nature, des taux

de parasitisme dû à ces hyménoptères atteignant 20 % ne sont pas rares (Doby et Van Laere, 1993 ; Hu *et al.*, 1998 ; Lyon *et al.*, 1998 ; Plantard *et al.*, 2012), mais leur impact sur la dynamique des populations de tiques reste à explorer. Cependant, des expériences de lâcher de ces parasitoïdes ont été réalisées aux États-Unis, en Russie et en Afrique sans réel succès (sauf peut-être en Afrique : Hu *et al.*, 1998).

Dans une certaine mesure, les agents pathogènes transmis par les tiques peuvent eux-mêmes directement avoir un impact sur la survie des tiques et peuvent donc être considérés également comme des ennemis naturels des tiques (Ahantarig *et al.*, 2013 ; cf. chap. 7) : leur multiplication dans les tissus de leur hôte arthropode a nécessairement un coût. Cependant, tous les micro-organismes n'ont pas un effet néfaste, à l'instar de certaines bactéries qui protègent leurs hôtes de l'attaque de parasitoïdes (Fytrou *et al.*, 2006).

MODÈLES DE DISTRIBUTION ET DE DYNAMIQUE DES POPULATIONS DE TIQUES

En s'appuyant sur des connaissances en biologie et en écologie des tiques, plusieurs types de modèles permettent de prédire la distribution des tiques. On peut distinguer les modèles statistiques (ou empiriques*) et les modèles mathématiques (ou mécanistes*). Dans les modèles empiriques, des données de présence/absence ou d'abondance de tiques sont mises en relation avec des données environnementales par le biais de techniques statistiques. Cela permet de déterminer des règles de distribution par une équation mathématique et ainsi prédire la distribution des tiques pour des zones ou des périodes sans données de présence. Les modèles mécanistes sont, quant à eux, basés sur la prise en compte de processus biologiques et leur formalisation mathématique à partir de connaissances ou de données de la littérature (comme le cumul des « degrés jours » nécessaire pour la réalisation d'un processus de développement). Ils sont ensuite confrontés à un nouveau jeu de données pour validation. Par leur utilisation dans le cadre de simulations, les modèles mécanistes permettent le test d'hypothèses irréalisables par le biais d'observations ou d'expérimentations. Le choix de la bonne stratégie de modélisation dépend de l'objectif (comprendre ou prédire), de l'échelle considérée (mondiale à locale) et du degré de connaissance sur l'écologie et la distribution de la tique.

Modèles empiriques

Les variables à expliquer peuvent être soit l'occurrence (présence/absence) de tiques, soit leur abondance. Les variables explicatives sont constituées par des facteurs climatiques, topologiques ou biotiques, tels que la végétation via le NDVI*. Estrada-Peña (2005) a notamment ajusté des modèles pour expliquer l'occurrence et l'abondance d'*I. ricinus* dans une région du centre-nord de l'Espagne, au sein de laquelle des secteurs homogènes ont été identifiés. Outre l'importance des variables climatiques et relatives à la végétation, l'ajout d'une variable « perméabilité », qui permet de rendre compte de la facilité de la dispersion entre les zones favorables, améliore l'ajustement du modèle. Ces travaux mettent en évidence le rôle majeur de l'interconnexion entre les zones d'habitats favorables dans le cadre d'une métapopulation* de tiques. À plus large échelle, des modèles ont été réalisés pour estimer la niche écologique et climatique qui permet le développement de populations de tiques (Estrada-Peña, 2008). Cela aboutit à l'élaboration de cartes déterminant les habitats favorables (cf. chap. 8 pour une discussion plus approfondie en liaison avec des pathogènes). À titre d'exemple, Diuk-Wasser *et al.* (2010) ont utilisé une méthode de régression qui permet de combiner des prédictions de présence/absence et d'abondance des tiques. L'ajustement du modèle montre une influence significative de variables climatiques (déficit de pression de vapeur saturante, température), du NDVI, de l'altitude et d'un terme d'autocorrélation. Ce modèle permet d'établir des cartes prédictives de densité d'*I. scapularis* à l'échelle de l'est des États-Unis. Les zones pour lesquelles la présence de tiques est prédite sans confirmation par l'observation préfigurent des zones d'expansion potentielle de l'espèce.

Modèles mécanistes

Les modèles mécanistes prennent en compte les principales variables nécessaires à la représentation du système, ainsi que les processus majeurs intervenant dans la biologie et l'écologie des organismes. Ainsi, les individus sont représentés dans les modèles par les variables « œuf », « larve », « nymphe » ou « adulte ». Suivant leur degré de précision, les modèles considèrent les passages entre ces stases via des taux de survie, ou détaillent les processus d'alimentation, de développement et/ou de recherche d'hôtes.

L'objectif premier des modèles mécanistes est de comprendre, synthétiser et hiérarchiser les principaux processus en jeu. Certains auteurs se focalisent sur des processus clés de la dynamique. Ainsi, Gardiner *et al.* (1981) ont modélisé pour *I. ricinus* spécifiquement les taux de développement en fonction de la température afin de simuler les durées de développement correspondant à chaque stase. Beugnet *et al.* (2009) ont développé un outil (*FleaTickRisk*) de simulation de l'activité de différentes espèces, à l'échelle de l'Europe, sous l'influence de variables météorologiques

(température, humidité relative) qui interagissent et déterminent des matrices de pourcentage d'activité. De nombreux modèles considèrent toutefois l'ensemble des processus afin de simuler la dynamique des différentes stases. Ainsi, Randolph et Rogers (1997) ont développé un modèle de dynamique de population de la tique *Rhipicephalus appendiculatus* en Afrique. Ces auteurs ne différencient pas les individus en phase d'alimentation et en cours de développement. Cependant, leur modèle permet une simulation réaliste de la dynamique de cette tique, en termes de saisonnalité et d'étendue des variations des nombres de tiques de chaque stase, et ce, en quatre localisations du continent africain.

De nombreux modèles présentés dans la littérature ont été développés dans le but de simuler des scénarios ou de tester des stratégies de maîtrise des populations de tiques. Plusieurs catégories peuvent être identifiées parmi ces objectifs de prédiction.

Test de l'influence des changements climatiques

De nombreux modèles de dynamique des populations se sont attachés à simuler l'aire de répartition potentielle d'une espèce et les conséquences d'un changement des conditions météorologiques. Estrada-Peña *et al.* (2011) ont développé un modèle mécaniste détaillant les processus de développement et de mortalité de la tique *Hyalomma marginatum* en calculant un taux de croissance net de la population (λ). Ce taux de croissance est utilisé afin d'estimer les zones pour lesquelles le développement est possible ($\lambda > 0$), définissant ainsi une aire de répartition potentielle couvrant une large part du bassin méditerranéen (fig. 2, « Distribution géographique des valeurs positives du taux de croissance net de la population (λ) chez la tique *Hyalomma marginatum* », cf. hors-texte, page 4). Hancock *et al.* (2011) ont testé par modélisation l'effet de variations de la température sur la dynamique saisonnière de la tique *I. ricinus*. Les résultats d'une augmentation de la température moyenne montrent l'apparition du pic d'abondance de nymphes plus tôt dans la saison. À partir d'un certain seuil d'augmentation de cette température, un raccourcissement de la période inter-stadiale, qui devient inférieure à l'année, est simulé. Dobson et Randolph (2011), s'appuyant sur un modèle de Dobson *et al.* (2011), ont simulé, à partir d'une série de données couvrant la période 1970-2008, l'effet d'une augmentation de température observée à partir de 1989. Leur modèle suggère également un raccourcissement de la durée de développement des tiques, ainsi qu'une augmentation des populations, en raison d'une moindre mortalité. Ces effets varient toutefois suivant les localisations considérées.

Test de l'influence du mouvement des hôtes et des caractéristiques du paysage

Associé à l'importance des conditions locales de température et d'humidité, le mouvement des hôtes au sein du paysage a une grande influence sur la dynamique de population des tiques. Ainsi, Hoch *et al.* (2010) ont développé un modèle de dynamique de population de la tique *I. ricinus*, appliqué spatialement à un paysage

théorique comprenant un bois, une pâture et un écotone à l'interface, entre lesquels le mouvement des hôtes est formalisé par des migrations. Les résultats de ce modèle suggèrent que le bois se comporte comme une source de tiques pour la pâture qui agit comme un puits. Wang *et al.* (2012) ont pour leur part appliqué un modèle de dynamique de population de l'espèce *A. americanum* à un paysage réel du Texas, représenté sous la forme d'une grille où chaque cellule est assignée à un des neuf types d'habitats rencontrés (principalement bois, pâtures et zones urbaines). Les hôtes sont différenciés suivant leur taille (petite, moyenne et grande), ce qui se traduit par des domaines vitaux de taille proportionnelle. Ces auteurs ont ensuite simulé l'effet de la mise en place d'une ceinture verte en bordure de zone urbaine sur la dynamique des populations de tiques : les résultats montrent une augmentation des densités de vecteurs avec cette ceinture.

Effet de mesures de contrôle des populations de tiques

Certains modèles sont utilisés afin de tester l'influence de variations de la densité des hôtes sur les densités de tiques. Mount *et al.* (1993) ont simulé une augmentation linéaire des densités des tiques adultes en recherche d'hôte avec la densité de chevreuils, pour l'espèce *A. americanum*. Dobson et Randolph (2011) ont obtenu des résultats plus nuancés pour *I. ricinus* : si la densité de tiques augmente avec la densité de chevreuils dans les zones de faible densité d'hôtes, les simulations montrent une baisse de la densité de tiques libres avec l'augmentation de la densité de cet hôte lorsque celle-ci est déjà élevée. Dans ce dernier cas, les tiques à l'affût trouveraient alors plus rapidement un hôte. La population globale de tiques augmente toutefois dans tous les cas. Lorsque les hôtes sont des animaux de production, la gestion du pâturage peut modifier la dynamique de population des vecteurs. Ainsi, Hernandez *et al.* (2000) ont montré par modélisation et simulation qu'un système de rotation entre un nombre de pâtures variant de quatre à six permet de réduire, mais pas d'éradiquer, les populations de la tique *Rhipicephalus microplus* au Venezuela. Une mesure de contrôle des populations peut également consister en la mise en œuvre d'un traitement acaricide. Beugnet *et al.* (1998), pour des populations de *R. microplus* en Nouvelle-Calédonie, ainsi que Dobson et Randolph (2011) pour *I. ricinus*, ont mis en évidence par simulation de fortes décroissances des populations de tiques sous l'effet d'un traitement acaricide. Cependant, ces effets peuvent être variables en fonction de l'efficacité des traitements et de leur fréquence (Beugnet *et al.*, 1998), ou selon le pourcentage de la population traitée (Dobson et Randolph, 2011). Ce pourcentage permet de mimer la fraction d'hôtes sauvages pour lesquels de tels traitements ne peuvent être mis en œuvre.

Les modèles de dynamique de population de tiques constituent donc des outils privilégiés pour tester des scénarios d'évolution ou de contrôle. Ils représentent également une base nécessaire au développement de modèles de propagation de maladies transmises par les tiques, pour lesquels un couplage entre dynamique de population et transmission est nécessaire (cf. chap. 8).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Il est encore difficile de faire la part des choses entre l'influence directe et indirecte des facteurs abiotiques (température, humidité), biotiques (hôtes, végétation) ou du contexte paysager (fragmentation des habitats, occupation des sols, pratiques agricoles) sur la dynamique des populations de tiques. En effet, les tiques dépendent des communautés d'hôtes, mais cette interaction est fortement modulée par des facteurs biotiques et abiotiques agissant depuis le contexte local (micro-habitat) jusqu'au contexte paysager (Ostfeld *et al.*, 2001 ; Ostfeld *et al.*, 2006 ; Gray *et al.*, 2009). Étant donné l'importance des communautés d'hôtes dans le fonctionnement des écosystèmes terrestres, notamment fréquentés par l'homme, une démarche intégrative d'épidémiologie du paysage portant sur cette relation triangulaire « tiques-hôtes-facteurs environnementaux » semble indispensable pour mieux appréhender et prévenir, sur la base d'outils cartographiques, les risques liés aux maladies transmises par les tiques.

Par ailleurs, de nombreux aspects de la biologie des tiques restent inconnus, et ce malgré le grand nombre d'études réalisées, notamment sur les espèces les mieux connues comme *I. ricinus* en Europe ou *I. scapularis* aux États-Unis. De plus, il existe de grandes sources de variabilité (notamment génétique : cf. chap. 4) qui ne sont pas prises en compte et qui pourraient compromettre la généralisation de paramètres mesurés sur une population unique (telle qu'une lignée de laboratoire). De ce fait, nous sommes pour l'instant encore loin de pouvoir proposer un modèle qui permette de prédire la densité de tiques dans une localité et à une période de l'année donnée. Des approches combinant expérimentation (au laboratoire et sur le terrain), observation (à large échelle spatiale et prolongée sur de longues périodes) et modélisation pourraient permettre d'atteindre un tel objectif, souhaitable pour une meilleure gestion des problèmes de santé publique posés par les tiques et les maladies qu'elles transmettent.

BIBLIOGRAPHIE

Aeschlimann A., 1972 – *Ixodes ricinus*, L. 1758 (Ixodoidea ; Ixodidae). Essai préliminaire de synthèse sur la biologie de cette espèce en Suisse. *Acta Tropicalis,* 29 : 321-340.

Agoulon A., Malandrin L., Lepigeon F., Venisse M., Bonnet S., Becker C. A., Hoch T., Bastian S., Plantard O., Beaudeau F., 2012a – A Vegetation Index qualifying pasture edges is related to *Ixodes ricinus* density and to *Babesia divergens* seroprevalence in dairy cattle herds. *Veterinary Parasitology,* 185 : 101-109.

Agoulon A., Plantard O., L'Hostis M., 2012b – Tiques et maladies à tiques chez les bovins en France : effet des changements globaux. *Le Point Vétérinaire,* numéro spécial « Parasitologie interne des ruminants » : 118-123.

Ahantarig A., Trinachartvanit W., Baimai V., Grubhoffer L., 2013 – Hard ticks and their bacterial endosymbionts (or would be pathogens). *Folia Microbiologica (Praha),* 58 : 419-428.

Allan B. F., Dutra H. P., Goessling L. S., Barnett K., Chase J. M., Marquis R. J., Pang G., Storch G. A., Thach R. E., Orrock J. L., 2010 – Invasive honeysuckle eradication reduces tick-borne disease risk by altering host dynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 107 : 18523-18527.

Andersen R., Duncan P., Linnell J. D. C., 1998 – *The European roe deer, the biology of success*. Olso, Scandinavian University Press, 376 p.

Apollinio M., Andersen R., Putman R., 2010 – *European ungulates and their management in the 21st century*. Cambridge, Cambridge University Press, 604 p.

Barré N., Mauleon H., Garris G. I., Kermarrec A., 1991 – Predators of the tick *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in Guadeloupe, French West Indies. *Experimental and Applied Acarology,* 12 : 163-170.

Beaucournu J. C., 1967 – Contribution à la connaissance de la biologie d'*Ixodes* (*Eschatocephalus*) *vespertilionis* Koch 1844 et d'*Ixodes* (*Pomerantzevella*) *simplex* Neumann 1906 (Acarina, Ixodidea), parasites des chiroptères. *Annuales de Spéléologie,* 22 : 543-580.

Beugnet F., Chalvet-Monfray K., Sabatier P., 1998 – Use of a mathematical model to study the control measures of the cattle tick *Boophilus microplus* population in New Caledonia. *Veterinary Parasitology,* 77 : 277-288.

Beugnet F., Chalvet-Monfray K., Loukos H., 2009 – FleaTickRisk: a meteorological model developed to monitor and predict the activity and density of three tick species and the cat flea in Europe. *Geospatial health,* 4 : 97-9113.

Bobrovskykh T. K., Uzenbaev S. D., 1987 – Study of the trophic relation between ground beetles and ixodid ticks by means of serological method. *Parazitologiya,* 21 : 522-527.

Boulinier T., Ives A. R., Danchin E., 1996 – Measuring aggregation of parasites at different host population levels. *Parasitology,* 112 : 581-587.

Bown K. J., Lambin X., Telford G. R., Ogden N. H., Telfer S., Woldehiwet Z., Birtles R. J., 2008 – Relative importance of *Ixodes ricinus* and *Ixodes trianguliceps* as vectors for *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia microti* in field vole (*Microtus agrestis*) populations. *Applied and Environmental Microbiology,* 74 : 7118-7125.

Boyard C., Barnouin J., Gasqui P., Vourc'h G., 2007 – Local environmental factors characterizing *Ixodes ricinus* nymph abundance in grazed permanent pastures for cattle. *Parasitology,* 134 : 987-994.

Boyard C., Vourc'h G., Barnouin J., 2008 – The relationships between *Ixodes ricinus* and small mammal species at the woodland-pasture interface. *Experimental and Applied Acarology,* 44 : 61-76.

Boyard C., Barnouin J., Bord S., Gasqui P., Vourc'h G., 2011 – Reproducibility of local environmental factors for the abundance of questing *Ixodes ricinus* nymphs on pastures. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 2 : 104-110.

Boyer N., Reale D., Marmet J., Pisanu B., Chapuis J.-L., 2010 – Personality, space use and tick load in an introduced population of Siberian chipmunks *Tamias sibiricus*. *Journal of Animal Ecology,* 79 : 538-547.

Brunner J. L., Ostfeld R. S., 2008 – Multiple causes of variable tick burdens on small-mammal hosts. *Ecology,* 89 : 2259-2272.

Brunner J. L., Cheney L., Keesing F., Killilea M., Logiudice K., Previtali A., Ostfeld R. S., 2011 – Molting success of *Ixodes scapularis* varies among individual blood meal hosts and species. *Journal of Medical Entomology,* 48 : 860-866.

Cagnacci F., Focardi S., Heurich M., Stache A., Hewison A. J. M., Morellet N., Kjellander P., Linnell J. D. C., Mysterud A., Neteler M., Delucchi L., Ossi F., Urbano F., 2011 – Partial migration in roe deer: migratory and resident tactics are end points of a behavioural gradient determined by ecological factors. *Oikos,* 120 : 1790-1802.

Campbell J. A., 1949 – *Recent work on the ecology of the pasture tick* Ixodes ricinus *L. in Britain*. XIVth International Veterinary Congress, London.

Cargnelutti B., Reby D., Desneux L., Angibault J. M., Joachim J., Hewison A. J. M., 2002 – Space use by roe deer in a fragmented landscape: some preliminary results. *Revue d'écologie - la Terre et la Vie,* 57 : 29-37.

Corson M. S., Teel P. D., Grant W. E., 2004 – Microclimate influence in a physiological model of cattle-fever tick (*Boophilus* spp.) population dynamics. *Ecological Modelling,* 180 : 487-514.

Cumming G. S., Van Vuuren D. P., 2006 – Will climate change affect ectoparasite species ranges? *Global Ecology and Biogeography,* 15 : 486-497.

Dautel H., Knulle W., 1998 – The influence of physiological age of *Argas reflexus* larvae (Acari : Argasidae) and of temperature and photoperiod on induction and duration of diapause. *Oecologia,* 113 : 46-52.

Debeffe L., Morellet N., Cargnelutti B., Lourtet B., Bon R., Gaillard J. M., Hewison A. J. M., 2012 – Condition-dependent natal dispersal in a large herbivore: heavier animals show a greater propensity to disperse and travel further. *Journal of Animal Ecology,* 81 : 11.

Diuk-Wasser M. A., Vourc'h G., Cislo P., Hoen A. G., Melton F., Hamer S. A., Rowland M., Cortinas R., Hickling G. J., Tsao J. I., Barbour A. G., Kitron U., Piesman J., Fish D., 2010 – Field and climate-based model for predicting the density of host-seeking nymphal *Ixodes scapularis*, an important vector of tick-borne disease agents in the eastern United States. *Global Ecology and Biogeography,* 19 : 504-514.

Dobson A. D. M., Randolph S. E., 2011 – Modelling the effects of recent changes in climate, host density and acaricide treatments on population dynamics of *Ixodes ricinus* in the UK. *Journal of Applied Ecology,* 48 : 1029-1037.

Dobson A. D. M., Finnie T. J. R., Randolph S. E., 2011 – A modified matrix model to describe the seasonal population ecology of the European tick *Ixodes ricinus*. *Journal of Applied Ecology,* 48 : 1017-1028.

Doby J. M., Van Laere G., 1993 – *Hunterellus hookeri* Howard, 1907, Hymenoptère Chalcididae parasite de la tique *Ixodes ricinus* dans l'ouest et le centre de la France. *Bulletin de la société française de parasitologie,* 11 : 265-270.

Duffy D. C., 1983 – The ecology of tick parasitism on densely nesting Peruvian seabirds. *Ecology,* 64 : 110-119.

Elston D. A., Moss R., Boulinier T., Arrowsmith C., Lambin X., 2001 – Analysis of aggregation, a worked example: numbers of ticks on red grouse chicks. *Parasitology,* 122 : 563-569.

Estrada-Peña A., 1999 – Geostatistics as predictive tools to estimate *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) habitat suitability in the western palearctic from AVHRR satellite imagery. *Experimental and Applied Acarology,* 23 : 337-349.

Estrada-Peña A., 2002 – Understanding the relationships between landscape connectivity and abundance of *Ixodes ricinus* ticks. *Experimental and Applied Acarology,* 28 : 239-248.

Estrada-Peña A., 2005 – Effects of habitat suitability and landscape patterns on tick (Acarina) metapopulation processes. *Landscape Ecology,* 20 : 529-541.

Estrada-Peña A., 2008 – Climate, niche, ticks, and models: what they are and how we should interpret them. *Parasitology Research,* 103 : S87-S95.

Estrada-Peña A., Osacar J. J., Pichon B., Gray J. S., 2005 – Hosts and pathogen detection for immature stages of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in North-Central Spain. *Experimental and Applied Acarology,* 37 : 257-268.

Estrada-Peña A., Martinez Aviles M., Munoz Reoyo M. J., 2011 – A population model to describe the distribution and seasonal dynamics of the Tick *Hyalomma marginatum* in the Mediterranean Basin. *Transboundary and Emerging Diseases,* 58 : 213-223.

Flechtmann C. H., Baggio D., 1993 – On phoresy of hematophagous ectoparasitic acari (Parasitiformes: Ixodidae and Dermanyssidae) on Coleoptera observed in Brazil. *International Journal of Acarology,* 19 : 195-196.

Fourie L. J., Belozerov V. N., Needham G. R., 2001 – *Ixodes rubicundus* nymphs are short-day diapause-induced ticks with thermolabile sensitivity and desiccation resistance. *Medical and Veterinary Entomology,* 15 : 335-341.

Fytrou A., Schofield P. G., Kraaijeveld A. R., Hubbard S. F., 2006 – *Wolbachia* infection suppresses both host defence and parasitoid counter-defence. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 273 : 791-796.

Gaede K., Knulle W., 1997 – On the mechanism of water vapour sorption from unsaturated atmospheres by ticks. *Journal of Experimental Biology,* 200 : 1491-1498.

Gaillard J. M., Hewison A. J. M., Kjellander P., Pettorelli N., Bonenfant C., Van Moorter B., Liberg O., Andren H., Van Laere G., Klein F., Angibault J. M., Coulon A., Vanpe C., 2008 – Population density and sex do not influence fine-scale natal dispersal in roe deer. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 275 : 2025-2030.

Gardiner W. P., Gettinby G., Gray J. S., 1981 – Models based on weather for the development phases of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L. *Veterinary Parasitology,* 9 : 75-86.

Gilot B., Pautou G., Moncada E., 1975a – L'analyse de la végétation appliquée à la détection des populations de tiques exophiles dans le sud-est de la France : l'exemple d'*Ixodes ricinus* (Linne 1758) (Acarina, Ixodoidea). *Acta Tropica Separatum,* 32 : 340-347.

Gilot B., Pautou G., Moncada E., Ain G., 1975b – Première contribution à l'étude écologique d'*Ixodes ricinus* (Linne, 1758) (Acarina, Ixodoides) dans le sud-est de la France. *Acta Tropica,* 32 : 232-258.

Gilot B., Couatarmanach A., Guiguen C., Beaucournu J. C., 1992 – Biology and ecology of *Ixodes acuminatus* Neumann, 1901, Its hosts, seasonal activity and distribution in France. *Annales de parasitologie humaine et comparée,* 67 : 19-25.

Gray J. S., 1991 – The development and seasonal activity of the tick *Ixodes ricinus*: a vector of Lyme borreliosis. *Review of Medical and Veterinary Entomology,* 79 : 323-333.

Gray J. S., 1998 – The ecology of ticks transmitting Lyme borreliosis. *Experimental and Applied Acarology,* 22 : 249-258.

Gray J. S., Dautel H., Estrada-Peña A., Kahl O., Lindgren E., 2009 – Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases,* 2009 : Id: 593232.

Haemig P. D., Waldenstrom J., Olsen B., 2008 – Roadside ecology and epidemiology of tick-borne diseases. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases,* 40 : 853-858.

Hancock P. A., Brackley R., Palmer S. C. F., 2011 – Modelling the effect of temperature variation on the seasonal dynamics of *Ixodes ricinus* tick populations. *International Journal for Parasitology,* 41 : 513-522.

Hartelt K., Wurst E., Collatz J., Zimmermann G., Kleespies R. G., Oehme R. M., Kimmig P., Steidle J. L. M., Mackenstedt U., 2008 – Biological control of the tick *Ixodes ricinus* with entomopathogenic fungi and nematodes: Preliminary results from laboratory experiments. *International Journal of Medical Microbiology,* 298 : 314-320.

Hernandez F., Teel P. D., Corson M. S., Grant W. E., 2000 – Simulation of rotational grazing to evaluate integrated pest management strategies for *Boophilus microplus* (Acari : Ixodidae) in Venezuela. *Veterinary Parasitology,* 92 : 139-149.

Heyl J., de Mendonca P. G., 2009 – Tick infestation in roe deer (*Capreolus capreolus*) from Thuringia (Germany). *Acta Zoologica Bulgarica,* 63 : 313-317.

Hoch T., Monnet Y., Agoulon A., 2010 – Influence of host migration between woodland and pasture on the population dynamics of the tick *Ixodes ricinus*: A modelling approach. *Ecological Modelling,* 221 : 1798-1806.

Hoogstraal H., 1985 – Argasid and Nuttalliellid ticks as parasites and vectors. *Advances in Parasitology,* 24 : 135-238.

Hornok S., Horvath G., Jongejan F., Farkas R., 2012 – Ixodid ticks on ruminants, with on-host initiated moulting (apolysis) of *Ixodes*, *Haemaphysalis* and *Dermacentor* larvae. *Veterinary Parasitology,* 187 : 350-353.

Hu R., Hyland K. E., Oliver Jr. J. H., 1998 – A review on the use of *Ixodiphagus* wasps (Hymenoptera: Encyrtidae) as natural enemies for the control of ticks (Acari: Ixodidae). *Systematic and Applied Acarology,* 3 : 19-28.

Humair P. F., Rais O., Gern L., 1999 – Transmission of *Borrelia afzelii* from *Apodemus* mice and *Clethrionomys* voles to *Ixodes ricinus* ticks: differential transmission pattern and overwintering maintenance. *Parasitology,* 118 (Pt 1) : 33-42.

Jaenson T. G. T., Jaenson D. G. E., Eisen L., Petersson E., Lindgren E., 2012 – Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasites and Vectors,* 5 : 8.

James M. C., Bowman A. S., Forbes K. J., Lewis F., McLeod J. E., Gilbert L., 2013 – Environmental determinants of *Ixodes ricinus* ticks and the incidence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato, the agent of Lyme borreliosis, in Scotland. *Parasitology,* 140 : 237-246.

Kahl O., Alidousti I., 1997 – Bodies of liquid water as a source of water gain for *Ixodes ricinus* ticks (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 21 : 731-746.

Keesing F., Brunner J., Duerr S., Killilea M., Logiudice K., Schmidt K., Vuong H., Ostfeld R. S., 2009 - Hosts as ecological traps for the vector of Lyme disease. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 276 : 3911-3919.

Khalil G. M., 1976 – The subgenus *Persicargas* (Ixodoidea: Argasidae: Argas). 26. *Argas (P.) arboreus*: effect of photoperiod on diapause induction and termination. *Experimental Parasitology,* 40 : 232-237.

Kiffner C., Lodige C., Alings M., Vor T., Ruhe F., 2010 – Abundance estimation of *Ixodes* ticks (Acari: Ixodidae) on roe deer (*Capreolus capreolus*). *Experimental and Applied Acarology,* 52 : 73-84.

Kim C.-M., Kim J.-Y., Yi Y.-H., Lee M.-J., Cho M.-R., Shah D. H., Klein T. A., Kim H.-C., Song J.-W., Chong S.-T., O'Guinn M. L., Lee J. S., Lee I.-Y., Park J.-H., Chae J.-S., 2005 – Detection of *Bartonella* species from ticks, mites and small mammals in Korea. *Journal of Veterinary Science,* 6 : 327-334.

Korenberg E. I., Kovalevskii Y. V., Gorelova N. B., 2002 – Tick-host-*Borrelia* population interactions: long-term records in Eastern Europe. *Experimental and Applied Acarology,* 28 : 225-229.

Kurtenbach K., Hanincova K., Tsao J. I., Margos G., Fish D., Ogden N. H., 2006 – Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nature Reviews Microbiology,* 4 : 660-669.

Lamberti P., Mauri L., Merli E., Dusi S., Apollonio M., 2006 – Use of space and habitat selection by roe deer *Capreolus capreolus* in a Mediterranean coastal area: how does woods landscape affect home range? *Journal of Ethology,* 24 : 181-188.

Lamontellerie M. J., 1965 – Les tiques (Acarina, Ixodoidea) du sud-ouest de la Fance. *Annales de parasitologie humaine et comparée,* 40 : 87-100.

Linnell J. D. C., Sachos F. E., 2011 – « Status and distribution patterns of European ungulates: genetics, population history and conservation ». *In* Putman R., Apollonio M., Anderson R. (eds) : *Ungluate Management in Europe*, Cambridge, UK, Cambridge University Press : 12-53.

Lovari S., SanJose C., 1997 – Wood dispersion affects home range size of female roe deer. *Behavioural Processes,* 40 : 239-241.

Lyon S. M., Van Driesche R., Edman J. D., 1998 – Ecology of *Hunterellus hookeri* (Hymenoptera: Encyrtidae) and evaluation of its impact on *Ixodes scapularis* (Acari : Ixodidae) on Nonamesset Island in Massachusetts. *Environmental Entomology,* 27 : 463-468.

MacLeod J., 1932 – The bionomics of *Ixodes ricinus* L., the « sheep tick » of Scotland. *Parasitology,* 24 : 382-400.

MacLeod J., 1936 – *Ixodes ricinus* in relation to its physical environment. IV An analysis of the ecological complexes controlling distribution and activities. *Parasitology,* 28 : 295-319.

Matuschka F. R., Lange R., Spielman A., Richter D., Fischer P., 1990 – Subadult *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) on rodents in Berlin, West Germany. *Journal of Medical Entomology,* 27 : 385-390.

Matuschka F. R., Fischer P., Musgrave K., Richter D., Spielman A., 1991 – Hosts on which nymphal *Ixodes ricinus* most abundantly feed. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 44 : 100-107.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Peña A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Mejlon H. A., 1997 – Diel activity of *Ixodes ricinus* Acari: Ixodidae at two locations near Stockholm, Sweden. *Experimental and Applied Acarology,* 21 : 247-255.

Mejlon H. A., Jaenson T. G. T., 1997 – Questing behaviour of *Ixodes ricinus* ticks (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 21 : 747-754.

Mihalca A. D., Dumitrache M. O., Sandor A. D., Magdas C., Oltean M., Gyorke A., Matei I. A., Ionica A., D'Amico G., Cozma V., Gherman C. M., 2012 – Tick parasites of rodents in Romania: host preferences, community structure and geographical distribution. *Parasites and Vectors,* 5 : 7.

Milne A., 1944 – The ecology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L. Distribution of the tick in relation to geology, soil and vegetation in Northern England. *Parasitology,* 35 : 186-196.

Milne A., 1946 – The ecology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L. Distribution on the tick on hill posture. *Parasitology,* 37 : 75-81.

Milne A., 1950 – The ecology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L.; spatial distribution. *Parasitology,* 40 : 35-45.

Morellet N., Van Moorter B., Cargnelutti B., Angibault J. M., Lourtet B., Merlet J., Ladet S., Hewison A. J. M., 2011 – Landscape composition influences roe deer habitat selection at both home range and landscape scales. *Landscape Ecology,* 26 : 999-1010.

Mount G. A., Haile D. G., Barnard D. R., Daniels E., 1993 – New version of LSTSIM for computer simulation of *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) population dynamics. *Journal of Medical Entomology,* 30 : 843-857.

Mount G. A., Haile D. G., Daniels E., 1997 – Simulation of management strategies for the blacklegged tick (Acari: Ixodidae) and the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Journal of Medical Entomology,* 34 : 672-683.

Mysterud A., 1999 – Seasonal migration pattern and home range of roe deer (*Capreolus capreolus*) in an altitudinal gradient in southern Norway. *Journal of Zoology,* 247 : 479-486.

Ogden N. H., Bigras-Poulin M., O'Callaghan C. J., Barker I. K., Lindsay L. R., Maarouf A., Smoyer-Tomic K. E., Waltner-Toews D., Charron D., 2005 – A dynamic population model to investigate effects of climate on geographic range and seasonality of the tick *Ixodes scapularis*. *International Journal for Parasitology,* 35 : 375-389.

Ostfeld R. S., Miller M. C., Hazler K. R., 1996 – Causes and consequences of tick (*Ixodes scapularis*) burdens on white-footed mice (*Peromyscus leucopus*). *Journal of Mammalogy,* 77 : 266-273.

Ostfeld R. S., Schauber E. M., Canham C. D., Keesing F., Jones C. G., Wolff J. O., 2001 – Effects of acorn production and mouse abundance on abundance and *Borrelia burgdorferi* infection prevalence of nymphal *Ixodes scapularis* ticks. *Vector Borne and Zoonotic Diseases,* 1 : 55-63.

Ostfeld R. S., Canham C. D., Oggenfuss K., Winchcombe R. J., Keesing F., 2006 – Climate, deer, rodents, and acorns as determinants of variation in lyme-disease risk. *Plos Biology,* 4 (6) : e145.

Peavey C. A., Lane R. S., 1996 – Field and laboratory studies on the timing of oviposition and hatching of the western black-legged tick, *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 20 : 695-711.

Perret J.-L., Guerin P. M., Diehl P. A., Vlimant M., Gern L., 2003 – Darkness induces mobility, and saturation deficit limits questing duration, in the tick *Ixodes ricinus*. *Journal of Experimental Biology,* 206 : 1809-1815.

Petney T. N., Kok O. B., 1993 – Birds as predators of ticks (Ixodoidea) in South Africa. *Experimental and Applied Acarology,* 17 : 393-403.

Petney T. N., Vanark H., Spickett A. M., 1990 – On sampling tick populations- The problem of overdispersion. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 57 : 123-127.

Petrova A. D., Basikhin P. V., 1993 – The finding of larvae of the taiga tick *Ixodes persulcatus* (Parasitiformes: Ixodidae) on necrophagous piophilid flies (Diptera: Piophilidae) in the southern Yamal. *Parazitologiia,* 27 : 427-429.

Philip C. B., Lackman D. B., 1963 – Typhus fever in Montana. *Rocky Mountain Medical Journal,* 60 : 33-34.

Pichon B., Mousson L., Figureau C., Rodhain F., Perez-Eid C., 1999 – Density of deer in relation to the prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* nymphs in Rambouillet forest, France. *Experimental and Applied Acarology,* 23 : 267-275.

Pichon B., Rogers M., Egan D., Gray J., 2005 – Blood-meal analysis for the identification of reservoir hosts of tick-borne pathogens in Ireland. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 5 : 172-180.

Pichon B., Kahl O., Hammer B., Gray J. S., 2006 – Pathogens and host DNA in *Ixodes ricinus* nymphal ticks from a German forest. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 6 : 382-387.

Pisanu B., Marsot M., Marmet J., Chapuis J. L., Reale D., Vourc'h G., 2010 – Introduced Siberian chipmunks are more heavily infested by ixodid ticks than are native bank voles in a suburban forest in France. *International Journal for Parasitology,* 40 : 1277-1283.

Plantard O., Bouju-Albert A., Malard M.-A., Hermouet A., Capron G., Verheyden H., 2012 – Detection of *Wolbachia* in the tick *Ixodes ricinus* is due to the presence of the hymenoptera endoparasitoid *Ixodiphagus hookeri*. *Plos One,* 7 (1) : e30692.

Pulliam H. R., 1988 – Sources, sinks and population regulation. *American Naturalist,* 132 : 652-661.

Ramanzin M., Sturaro E., Zanon D., 2007 – Seasonal migration and home range of roe deer (*Capreolus capreolus*) in the Italian eastern Alps. *Canadian Journal of Zoology - Revue canadienne de zoologie,* 85 : 280-289.

Randolph S. E., 1975 – Seasonal dynamics of a host-parasite system - *Ixodes trianguliceps* (Acarina Ixodidae) and its small mammal hosts. *Journal of Animal Ecology,* 44 : 425-449.

Randolph S. E., 1994 – Density-dependent acquired resistance to ticks in natural hosts, independent of concurrent infection with *Babesia microti*. *Parasitology,* 108 : 413-419.

Randolph S. E., 1998 – Ticks are not Insects: Consequences of Contrasting Vector Biology for Transmission Potential. *Parasitololy Today,* 14 : 186-192.

Randolph S. E., Rogers D. J., 1997 – A generic population model for the African tick *Rhipicephalus appendiculatus*. *Parasitology,* 115 : 265-279.

Randolph S. E., Storey K., 1999 – Impact of microclimate on immature tick-rodent host interactions (Acari: Ixodidae): implications for parasite transmission. *Journal of Medical Entomology,* 36 : 741-748.

Rechav Y., Norval R. A. I., Tannock J., Colborne J., 1978 – Attraction of tick *Ixodes neitzi* to twigs marked by klipspringer antelope. *Nature,* 275 : 310-311.

Richard E., Morellet N., Cargnelutti B., Angibault J. M., Vanpe C., Hewison A. J. M., 2008 – Ranging behaviour and excursions of female roe deer during the rut. *Behavioural Processes,* 79 : 28-35.

Ruiz-Fons F., Gilbert L., 2010 – The role of deer as vehicles to move ticks, *Ixodes ricinus*, between contrasting habitats. *International Journal for Parasitology,* 40 : 1013-1020.

Said S., Gaillard J. M., Widmer O., Debias F., Bourgoin G., Delorme D., Roux C., 2009 – What shapes intra-specific variation in home range size? A case study of female roe deer. *Oikos,* 118 : 1299-1306.

Salona-Bordas M. I., De la Puebla P. B., Martin B. D., Sumner J., Perotti M. A., 2015 – *Ixodes ricinus* (Ixodidae), an occasional phoront on necrophagous and coprophagous beetles in Europe. *Experimental and Applied Acarology,* 65 : 243-248.

Scharlemann J. P. W., Johnson P. J., Smith A. A., Macdonald D. W., Randolph S. E., 2008 – Trends in ixodid tick abundance and distribution in Great Britain. *Medical and Veterinary Entomology,* 22 : 238-247.

Sonenshine D. E., 1993 – *Biology of ticks*. New York, USA, Oxford University Press, 447 p.

Sonenshine D. E., Anastos G., 1960 – Observations on the life history of the bat tick *Ornithodoros kelleyi* (Acarina: Argasidae). *Journal of Parasitology,* 46 : 449-454.

Tagliapietra V., Rosà R., Arnoldi D., Cagnacci F., Capelli G., Montarsi F., Hauffe H. C., Rizzoli A., 2011 – Saturation deficit and deer density affect questing activity and local abundance of *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) in Italy. *Veterinary Parasitology,* 183 : 114-124.

Talleklint L., Jaenson T. G., 1997 – Infestation of mammals by *Ixodes ricinus* ticks (Acari: Ixodidae) in south-central Sweden. *Experimental and Applied Acarology,* 21 : 755-771.

Teel P. D., Marin S. L., Grant W. E., 1996 – Simulation of host-parasite-landscape interactions: Influence of season and habitat on cattle fever tick (*Boophilus* sp.) population dynamics. *Ecological Modelling,* 84 : 19-30.

Torres R. T., Carvalho J. C., Panzacchi M., Linnell J. D. C., Fonseca C., 2011 – Comparative use of forest habitats by roe deer and moose in a human-modified landscape in southeastern Norway during winter. *Ecological Research,* 26 : 781-789.

Tufto J., Andersen R., Linnell J. D. C., 1996 – Habitat use and ecological correlates of home range size in a small cervid: The roe deer. *Journal of Animal Ecology,* 65 : 715-724.

Vail S. G., Smith G., 2002 – Vertical movement and posture of blacklegged tick (Acari: Ixodidae) nymphs as a function of temperature and relative humidity in laboratory experiments. *Journal of Medical Entomology,* 39 : 842-846.

Vanbuskirk J., Ostfeld R. S., 1995 – Controlling Lyme disease by modifying the density and species composition of tick hosts. *Ecological Applications,* 5 : 1133-1140.

Vazquez L., Panadero R., Dacal V., Pato F. J., Lopez C., Diaz P., Arias M. S., Fernandez G., Diez-Banos P., Morrondo P., 2011 – Tick infestation (Acari: Ixodidae) in roe deer (*Capreolus capreolus*) from northwestern Spain: population dynamics and risk stratification. *Experimental and Applied Acarology,* 53 : 399-409.

Vor T., Kiffner C., Hagedorn P., Niedrig M., Ruhe F., 2010 – Tick burden on European roe deer (*Capreolus capreolus*). *Experimental and Applied Acarology,* 51 : 405-417.

Wang H. H., Grant W. E., Teel P. D., 2012 – Simulation of climate-host-parasite-landscape interactions: A spatially explicit model for ticks (Acari: Ixodidae). *Ecological Modelling,* 243 : 42-62.

Welc-Faleciak R., Bajer A., Behnke J. M., Sinski E., 2008 – Effects of host diversity and the community composition of hard ticks (Ixodidae) on *Babesia microti* infection. *International Journal of Medical Microbiology,* 298 : 235-242.

4 Structuration des populations et adaptation des tiques : implications en épidémiologie

Karen D. McCoy, Christine Chevillon

Ce chapitre se focalisera sur ce que les analyses de génétiques des populations ont apporté et peuvent apporter comme connaissances sur la biologie et l'écologie des tiques, leurs dynamiques de populations (cf. chap. 3), leurs adaptations aux modifications environnementales (cf. chap. 5) et l'épidémiologie des pathogènes qu'elles transmettent (cf. chap. 7). Pour chaque aspect, nous résumerons les résultats publiés sur différentes espèces de tiques et illustrerons les points clés par un ou deux cas d'étude.

INTRODUCTION À LA GÉNÉTIQUE DES POPULATIONS DE TIQUES

On peut se demander ce qu'est une population de tiques ? La réponse n'est pas simple. En effet, on appelle « population » un groupe d'individus susceptibles de se reproduire ensemble ; ces individus doivent donc au minimum se retrouver en même temps et au même endroit en stase adulte. Est-ce suffisant ? Pas toujours, l'œil humain peut se tromper sur la délimitation d'une population et notamment dans le cas d'espèces difficilement observables de manière directe ; ce qui est le cas des tiques (fig. 1). Pourtant, accéder à ce que le terme « population » signifie pour l'espèce étudiée est essentiel pour comprendre et prédire non seulement sa dispersion entre populations, mais aussi son mode de reproduction (qui se reproduit avec qui ?) et sa dynamique démographique (taille de population stable ou variable dans le temps ? Tous les couples ont-ils le même succès reproducteur ?). Comprendre ce qu'est une population peut aussi permettre de comprendre comment l'espèce s'adapte aux variations des conditions environnementales dans le temps et/ou l'espace. Quand l'espèce étudiée est vectrice de pathogènes, ces informations éclairent également l'épidémiologie de la maladie associée, ce qui ouvre la possibilité de prédire les impacts épidémiologiques de telle ou telle modification de l'habitat des vecteurs.

En analysant les variations génétiques (c'est-à-dire, le polymorphisme*) intra- et inter-échantillons à plusieurs localités dans le génome (ou loci), la génétique des populations permet de comprendre comment agissent les différentes forces évolutives et la reproduction sur les populations (encadré 1 pour une discussion sur les quatre forces évolutives). La structuration génétique des populations résulte notamment de l'interface

entre la structure de l'habitat (homogène ou non ; fig. 1A et 1B) et l'équilibre entre deux principales forces évolutives : la migration* et la dérive génétique*. La migration a tendance à homogénéiser le polymorphisme observé entre les populations qui échangent des migrants. Ces échanges peuvent se faire à larges échelles dans le cas d'espèces de tiques exploitant des hôtes à fort rayon de dispersion tels que des oiseaux ou des grands mammifères (McCoy *et al.*, 2005a ; Mixson *et al.*, 2006 ; Ogden *et al.*, 2008b ; Medlock *et al.*, 2013). La configuration et la composition du paysage peuvent ainsi limiter les échanges de migrants entre des populations occupant des habitats différents, ce qui maintient une différenciation génétique entre ces populations. La dérive génétique a l'effet inverse de la migration : elle induit des variations de polymorphisme entre générations dues au hasard de la reproduction, résultant donc dans une tendance à accentuer la différenciation génétique entre populations. La dérive et la migration agissent à chaque génération et dans chaque population. Ainsi, le polymorphisme présent dans une population donnée peut changer à chaque génération. C'est la raison pour laquelle les généticiens des populations ont nécessairement besoin d'échantillonnages ne ciblant qu'une même cohorte pour être capables d'inférer des estimations de taille de populations ou de rayon de dispersion (encadré 1).

Les outils de génétique des populations, qui utilisent des fréquences des variants génétiques (ou allèles) à plusieurs loci dans les populations échantillonnées, sont

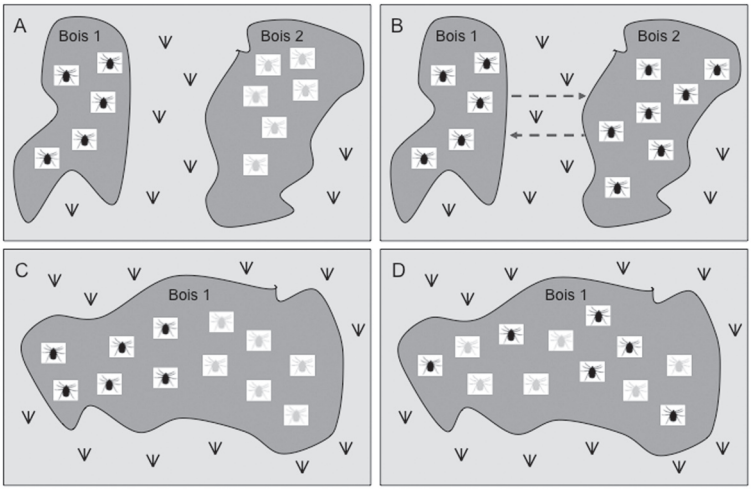


Figure 1
Exemples de structuration des populations de tiques.
Dans le cadre A, on échantillonne les bois n° 1 et n° 2 comme deux populations distinctes. Cependant, s'il existe un flux important d'individus entre les deux bois à cause de la dispersion via l'hôte, ces deux bois pourraient bien fonctionner comme une seule population de tiques (cadre B). On peut également échantillonner des tiques au long d'un transect au sein d'un bois. S'il existe une sous-structuration au sein de ce bois due, par exemple, à une barrière de reproduction inaperçue initialement (cadres C et D), on peut échantillonner plusieurs populations distinctes, mais cryptiques, sans le savoir. Une approche de génétique des populations peut nous aider à identifier de tels cas *a posteriori* et donc nous assister dans la délimitation d'une population fonctionnelle.

particulièrement performants pour identifier les délimitations de populations distinctes et pour comprendre l'impact des forces évolutives et de la reproduction sur l'évolution des tiques (Hedrick, 2000). Les bases théoriques de ces outils ayant récemment fait l'objet de différentes revues accessibles aux néophytes (De Meeûs *et al.*, 2007 ; Chevillon *et al.*, 2012 ; De Meeûs, 2012), nous ne rappellerons ici, en encadré, que les principes généraux de telles analyses, les conseils d'échantillonnage qui en découlent, ainsi que les définitions des termes techniques (encadré 1).

Notre capacité à inférer les caractéristiques biologiques et écologiques de l'espèce de tique étudiée à partir d'une étude de génétique des populations est aussi fonction de la nature des marqueurs génétiques* utilisés. Cela provient de différences d'évolution entre types de marqueurs dues à leur taux de mutation/recombinaison et leur mode de transmission. Ainsi, l'absence de recombinaison du génome mitochondrial, sa transmission maternelle et le faible taux de mutation de certaines régions de ce génome conduisent à utiliser l'analyse de séquences mitochondriales pour renseigner sur une histoire relativement ancienne des populations échantillonnées ; nous parlons alors de phylogéographie*. Pour les raisons exactement inverses, d'autres marqueurs tels que les microsatellites ou SNPs* (*Single Nucleotide Polymorphisms*) renseignent eux sur une histoire plus récente des populations étudiées et sur le régime de reproduction* de l'espèce étudiée.

Encadré 1
Outils de génétique des populations : principes et conseils de l'échantillonnage

Les outils classiques de génétique des populations s'appuient sur l'hypothèse forte que les individus d'un même échantillon appartiennent à la même population. Ces outils supposent également que la distribution observée du polymorphisme (c'est-à-dire, de la variabilité génétique à des marqueurs génétiques) en intra- et inter-échantillons ne résulte que de l'action conjointe de quatre forces évolutives qui sont la dérive génétique*, la mutation*, la sélection naturelle* et la migration* d'individus entre populations. Cependant, on suppose que le polymorphisme observé est neutre (c'est-à-dire qu'il n'est pas sélectionné ; ce qui peut se tester) et que l'effet de la mutation est négligeable devant ceux des autres forces suscitées. Dès lors, ces outils permettent d'inférer le régime de reproduction* de l'espèce, de tester la présence de différenciation génétique entre populations et/ou d'assigner un individu à une population échantillonnée (voir assignement génétique*).

Les F-statistiques* constituent typiquement les outils d'analyse classique. Elles correspondent à une analyse de variance des fréquences alléliques où le paramètre F_{IS} se refère à la part de variance intra-échantillon et le paramètre F_{ST} à la part inter-échantillon. Des tests statistiques renseignent sur la déviation des valeurs prises par F_{IS} et F_{ST} relativement à zéro. D'autres tests permettent de tester la congruence entre loci pour les valeurs prises par ces deux paramètres : toute déviance observée pour un locus relativement aux consensus définis par les autres loci analysés indique une source de biais au locus déviant (par exemple, erreur de génotypage, liaison au sexe ou au choix du partenaire sexuel, action d'une pression de sélection). L'absence de rejet de l'hypothèse « $F_{IS} = 0$ » signifie

Encadré 1 (suite)

que le passage d'une génération à la suivante se fait par une rencontre au hasard des gamètes produits au sein d'une même population (panmixie*). Le rejet de l'hypothèse « $F_{IS} = 0$ » peut indiquer qu'une pression de sélection élimine préférentiellement certains génotypes, que les individus échantillonés sont consanguins et/ou que certains échantillons mélangent des individus appartenant à des populations différentes (ce que l'on appelle un effet *Wahlund*). À l'échelle inter-échantillon, l'absence de rejet de l'hypothèse « $F_{ST} = 0$ » signifie que les échantillons ne sont pas génétiquement différents et que l'on peut considérer qu'ils appartiennent à une unique population. Le rejet de l'hypothèse « $F_{ST} = 0$ » signifiera au contraire que les échantillons différents correspondent à des populations différentes. La distribution des valeurs prises par F_{ST} pour chaque paire d'échantillons en fonction de la distance géographique entre sites d'échantillonnage renseigne sur le fonctionnement démographique des populations via la pente de la régression dite d'isolement par la distance (Rousset, 1997). Les F-statistiques ont été utilisées dans toutes les analyses de génétique des populations de tiques ciblant le polymorphisme à transmission biparentale (voir le tableau 1).

Développées récemment, certaines statistiques bayésiennes dites de « clusterisation » (*clustering*) peuvent permettre à l'expérimentateur de tester la pertinence de son plan d'échantillonnage et/ou d'affiner ses connaissances sur la biologie de l'espèce étudiée. Sans tenir compte de l'information « tel individu appartient à telle population », ces statistiques regroupent les génotypes observés de manière à minimiser la différence entre génotypes des individus d'un même sous-groupe et/ou à maximiser les différences entre sous-groupes. Elles ont été appliquées dans de nombreuses études sur les tiques : *R. microplus* (Chevillon *et al.*, 2007b), *I. ricinus* (Kempf *et al.*, 2010), *I. uriae* (Kempf *et al.*, 2009a ; Dietrich *et al.*, 2012 ; McCoy *et al.*, 2012) et *D. variabilis* (Leo, 2012). Les analyses multivariées* représentent une autre façon d'examiner les données génétiques. Ces analyses sont particulièrement utiles pour examiner les divergences globales entre populations et les facteurs impliqués (voir exemple de l'analyse « *between groups* » de l'encadré 2).

Comme la qualité des inférences en génétique des populations dépend de la qualité des échantillons analysés, un plan d'échantillonnage doit être conçu pour répondre à la question abordée de manière à ce que chaque unité d'échantillon soit représentatif de l'échelle testée et indépendant des autres. Sans *a priori* sur la structuration des populations de tiques, il est donc toujours souhaitable de définir quelles peuvent être les échelles susceptibles d'agir sur la différenciation génétique de tiques et de les tester d'une manière explicite dans l'analyse. Il est fortement recommandé de commencer à tester la différenciation à l'échelle la plus fine, soit chez les tiques, à l'échelle de l'individu-hôte. S'il existe une différenciation génétique significative entre individu-hôte, elle devra être prise en compte dans toute analyse ciblant une échelle supérieure d'organisation (populations hôtes, région différente, etc.) sous peine de résultats fortement biaisés (pour plus de détails théoriques, voir De Meeûs, 2012). En cas d'absence d'effet de l'individu-hôte, les tiques récoltées dans un même site peuvent être regroupées pour les analyses à des échelles spatiales supérieures. Cette même idée est applicable à toutes les échelles spatiales considérées pour l'espèce d'intérêt. La fréquence des allèles au sein des populations varie entre générations. Ainsi, on peut inférer une structuration génétique entre deux populations, mais si ces populations ont été échantillonnées à des moments différents dans le temps, la différence détectée peut être un artefact temporel qui ne renseigne en rien sur la structuration génétique spatiale de l'espèce étudiée.

STRUCTURATION SPATIALE DES POPULATIONS DE TIQUES

Différentes populations d'une même espèce de tique peuvent coexister dans une même localité géographique (fig. 1 C et 1 D). Tel est le cas par exemple lorsque des sous-groupes de tiques présentent des périodes ou des sites d'accouplement différents (ce qui les empêche forcément de se reproduire ensemble). C'est aussi le cas lorsque la sélection naturelle induit un choix non aléatoire du partenaire sexuel ou de la mortalité dans les descendances hybrides. On notera que l'échantillonnage classique des tiques par la méthode du drapeau par exemple (cf. Boîte à outils, annexe I) ne permet pas de détecter ce type de structuration cryptique en absence de fortes différences morphologiques entre sous-groupes de tiques. Le cas échéant, les analyses de génétique de populations (valeurs de F_{IS} positives sur l'ensemble des marqueurs étudiés et/ou les analyses de « clusterisation » ; encadré 1) permettront d'identifier *a posteriori* la présence de telles sous-structurations sans être toutefois à même d'éclairer sur la ou les causes impliquées.

La plupart des études de génétiques des populations réalisées sur des tiques ont ciblé les espèces de tiques dures (Ixodidae) d'intérêt médical et/ou vétérinaire (tabl. 1). Elles ont permis de mieux appréhender l'histoire, la biologie et l'écologie des espèces étudiées. Les analyses de génétique des populations ont ainsi permis de mettre fin à la controverse quant à l'existence d'une ou de deux espèces d'*Ixodes scapularis* (*I. scapularis* et *I. dammini*) dans l'est des États-Unis. Norris *et al.* (1996) ont démontré que si deux sous-populations d'*I. scapularis* avaient longtemps évolué de manière isolée, elles échangent des migrants reproducteurs depuis qu'elles coexistent dans la même zone géographique. En Europe, *I. ricinus* a fait l'objet de nombreuses analyses de génétique des populations qui ont conduit à remettre en question plusieurs points de son écologie (tabl. 1). Par ailleurs, les analyses de génétique des populations effectuées sur une même cohorte de tiques permettent aussi d'estimer les tailles de population de tiques, d'inférer le rayon de flux génique par génération et/ou de dater la colonisation d'une région donnée (encadré 1). Cela fut fait, par exemple, pour la tique asiatique du bétail, *Rhipicephalus microplus,* en Nouvelle-Calédonie. Ces deux derniers exemples sont détaillés ci-après.

Tableau 1
Études de génétique des populations de tiques
(limitées aux études qui quantifient la variation au sein et entre populations).

Espèce	Zone de la distribution	Type de marqueur	Résultat majeur	Référence
Ixodes ricinus	Europe (Suisse), Tunisie	Allozymes ; séquences de CO1, CO2, CNTR, cytB, 12S, 16S, 18S, EF1a, Defensin, Trospa	Faible structuration au sein et entre pays européens ; forte différenciation entre Europe et Afrique du Nord	Delaye *et al.*, 1997 ; Casati *et al.*, 2008 ; Noureddine *et al.*, 2011
	Suisse	Microsatellites	Structuration au sein des populations par le sexe des tiques	De Meeûs *et al.*, 2002 ; De Meeûs *et al.*, 2004
	Europe de l'Ouest	Microsatellites	sous- structuration au sein de populations et homogamie ; hypothèse de races d'hôte	Kempf *et al.*, 2009b ; Kempf *et al.*, 2010 ; Kempf *et al.*, 2011
	Europe	CO1, CO2, defensin, Trospa	Populations non isolées pendant la dernière période glaciaire, flux de gènes via la dispersion associée à l'hôte	Porretta *et al.*, 2013
Ixodes scapularis	Côte est des États-Unis	16S rRNA ; 12s ; RAPDs	Identification de deux clades historiques (*American* et *Southern*) avec flux de gènes contemporain	Rich *et al.*, 1995 ; Norris *et al.*, 1996 ; Qiu, 2002
	Est et mi-ouest des États-Unis	16s rDNA	Forte structuration au sein et entre régions	Humphrey *et al.*, 2010
	Sud du Canada	16S rDNA (SSCP) ; CO1	Structuration entre populations au long de la frontière et signale des effets fondateurs ; hypothèse du rôle des oiseaux migrateurs dans l'invasion	Krakowetz *et al.*, 2011 ; Mechai *et al.*, 2013
Ixodes pacificus	Distribution aux États-Unis	Allozymes ; CO3	Faible structuration et expansion récente	Kain *et al.*, 1997 ; Kain *et al.*, 1999

Tableau 1 (suite)

Espèce	Zone de la distribution	Type de marqueur	Résultat majeur	Référence
Ixodes texanus	Indiana, États-Unis	Microsatellites	Structuration entre localités ; présence des groupes d'apparentés au sein des localités	Dharmarajan *et al.*, 2011
Ixodes uriae	Pacifique nord, Atlantique nord, îles subantarctiques et péninsule antarctique	Microsatellites ; CO3	Forte structuration entre bassins océaniques ; structuration au sein des bassins principalement en fonction de l'espèce d'hôte	McCoy *et al.*, 2001 ; McCoy *et al.*, 2005a ; Kempf *et al.*, 2009a ; Dietrich *et al.*, 2012 ; McCoy *et al.*, 2012
Rhipicephalus microplus	Nouvelle-Calédonie	Microsatellites	Signal de goulot d'étranglement confirmant l'introduction en 1942 ; grandes tailles de populations de tiques ; absence de différenciation entre individus-hôtes d'un même troupeau, mais différenciation entre troupeaux ; début de mise en place d'une divergence entre deux races-hôtes de tiques ; forte variance du succès reproducteur en habitat « bovin »	Koffi *et al.*, 2006 ; Chevillon *et al.*, 2007b ; De Meeûs *et al.*, 2010
	Queensland et New South Wales, Australie	Microsatellites	Forte structuration entre fermes avec détection de goulot d'étranglement ; pas de structuration entre régions ni liaison avec l'état de résistance aux acaricides ; détection de fréquents cas de multipaternité des pontes	Cutulle *et al.*, 2009 ; Cutulle *et al.*, 2010

Tableau 1 (suite)

Espèce	Zone de la distribution	Type de marqueur	Résultat majeur	Référence
Rhipicephalus appendiculatus	Zambie, Rwanda, Grande Comore, Zimbabwe, Afrique du Sud	ITS2, 12S, CO1	Présence de 2 sous-groupes, Afrique de l'Est et Afrique du Sud, détectables avec des marqueurs mitochondriaux, mais pas avec des marqueurs nucléaires	Mtambo *et al.*, 2007
Amblyomma dissimile	Est-Venezuela	Allozymes	Structuration résultant du mouvement des hôtes	Lampo *et al.*, 1998
Ambylomma variegatum	Caraïbes, Afrique	12s, D-loop, ITS2	Deux lignées mitochondriales Afrique de l'Est et de l'Ouest ; colonisation des Caraïbes par la lignée Afrique de l'Ouest ; ITS2 non informatif	Beati *et al.*, 2012
Amblyomma americanum	États-Unis	Allozymes	Forte variabilité et faible structuration sur l'ensemble de la distribution	Hilburn et Sattler, 1986
	Georgia et Arkansas, États-Unis	16S	Faible structuration et signature d'expansion des populations	Mixson *et al.*, 2006 ; Trout *et al.*, 2010
Amblyomma maculatum	Texas, Oklahoma, Kansas, États-Unis	12S ; 16S	Polymorphisme similaire entre populations ; hypothèse d'un flux de gène via des oiseaux	Ketchum *et al.*, 2009
Amblyomma cajennense	Texas, États-Unis, Amérique centrale et Amérique du Sud	12S ; D-loop ; CO2 ; ITS2	Division des populations dans 6 lignées génétiques correspondant à 6 espèces distinctes isolées depuis la Miocène	Beati *et al.*, 2013

Tableau 1 (suite)

Espèce	Zone de la distribution	Type de marqueur	Résultat majeur	Référence
Dermacentor albipictus	Ouest du Canada et nord des États-Unis	16S, CO1, *lys*, ITS2 ; microsatellites	Manque de structuration mtDNA entre populations, mais faible structuration entre populations et entre hôtes détectés aux marqueurs nucléaires	Leo *et al.*, 2010 ; Leo, 2012
Dermacentor variabilis	4 localités au Canada + séquences des États-Unis	16S	Structuration entre populations et isolement entre clades de l'est et de l'ouest d'Amérique du Nord	Krakowetz *et al.*, 2010
	Indiana, États-Unis	Microsatellites	Structuration entre populations locales et entre individus-hôtes au sein des populations	Dharmarajan *et al.*, 2010
Dermacentor andersoni	2 localités au Canada et 1 population de laboratoire d'origine de Montana, États-Unis	16S	Aucune variante partagée avec la population de laboratoire ; pas de structuration significative entre localités canadiennes	Patterson *et al.*, 2009
Bothriocroton hydrosauri	Australie du Sud, 1 population	Microsatellites	Structuration au sein des populations due à la variance de survie entre pontes et une dispersion « en vague » par l'hôte	Guzinski *et al.*, 2009
Alectorobius (Ornithodoros) sonari	Afrique de l'Ouest	16S, 18S	Coexistence de 4 sous-groupes dans la même zone	Vial *et al.*, 2006
Complexe d'Ornithodoros (Carios) capensis	Pacifique est, Atlantique et océan Indien	16S, 18S	Distribution chevauchante de 5 lignées ; traces d'une structuration par l'espèce hôte dans 1 lignée	Gómez-Díaz *et al.*, 2012

Ixodes ricinus : les études multi-échelles et l'effet du sexe

Du fait de son implication dans la transmission de nombreuses zoonoses en Europe (Cotté *et al.*, 2010), *I. ricinus* a été parmi les premières espèces de tiques dont la structuration génétique des populations a été étudiée. En employant des marqueurs de type iso-enzymatique, Delaye *et al.* (1997) ont analysé la structuration génétique entre populations de tiques collectées dans différentes localités suisses, ainsi que dans une localité d'Afrique du Nord prise comme point de comparaison. Ces marqueurs, relativement peu polymorphes, ont mis en évidence une forte différenciation génétique entre l'échantillon tunisien et les échantillons suisses, sans détecter toutefois aucune différenciation entre les échantillons suisses. Cette différence entre populations européennes et africaines a été à nouveau retrouvée dans une étude phylogéographique (Noureddine *et al.*, 2011) et plus récemment Estrada-Peña *et al.* (2014) ont suggéré que les populations méditerranéennes d'*I. ricinus* représentent en fait une espèce distincte, *I. inopinatus*. Autrement, au niveau européen, il n'existe pas encore d'études moléculaires qui démontrent un signal de structuration génétique entre des populations d'*I. ricinus* avec des approches classiques de l'analyse (De Meeûs *et al.*, 2002 ; Casati *et al.*, 2008 ; Noureddine *et al.*, 2011), mais une analyse complète qui considère les fréquences alléliques au sein des populations fait encore défaut.

Certaines de ces études ont toutefois révélé un aspect clé de la biologie *d'I. ricinus* : une différence de comportement entre mâles et femelles (De Meeûs *et al.*, 2002). En effet, entre localités d'une même région, les femelles se sont révélées plus apparentées entre elles que les mâles entre eux, ce qui suggère que les tiques mâles dispersent en moyenne plus que les tiques femelles. Parmi les explications les plus probables, on retiendra une différence potentielle de préférence trophique pour des hôtes se dispersant plus (pour les tiques mâles) ou moins (pour les tiques femelles). Par exemple, les larves et/ou nymphes de tiques mâles pourraient préférer se nourrir sur des oiseaux, alors que les femelles aux mêmes stases préféreraient se nourrir sur micromammifères.

Kempf *et al.* (2010) ont réanalysé ces données en se focalisant au niveau plus fin – au sein d'une localité d'échantillonnage – et en appliquant des méthodes dites de « clusterisation » (encadré 1). Leur objectif était double : 1) tester l'existence de sous-groupes de tiques au sein des localités d'échantillonnage et 2) identifier, le cas échéant, les relations entre de tels sous-groupes et les inférences de dispersion différentielle entre mâles et femelles. Des sous-groupes ont été effectivement identifiés au sein de chaque échantillon. Curieusement, les relations entre sexe et dispersion observées à l'échelle du site d'échantillonnage sont en sens inverse de celles précédemment observées à l'échelle régionale. Au sein d'un site, ce sont les mâles qui s'avèrent plus apparentés entre eux que les femelles entre elles. Au bilan, les tiques mâles semblent donc rester groupées dans la période d'affût avant d'être exportées en dehors de leur population locale du fait de leur préférence trophique.

Ces résultats soulèvent donc de nouvelles questions sur la biologie et l'écologie d'*I. ricinus*. Comment les sous-groupes au sein des populations peuvent-ils se maintenir au fil des générations ? Quel est le facteur qui favorise l'homogamie* ? Comment une dispersion des tiques biaisée par le sexe modifie-t-elle la circulation des pathogènes associés ? Des études complémentaires qui combineront des analyses de génétique des populations avec des observations de terrain et de laboratoire permettront d'y répondre et de mieux comprendre le fonctionnement des populations de cette espèce et l'émergence des maladies associées.

Rhipicephalus (Boophilus) microplus : taille des populations et flux de gènes

Comme souligné plus haut, la migration et la dérive ont des effets opposés sur la différenciation génétique entre populations. L'équilibre entre ces deux forces opposées se visualise par la droite de régression dite d'isolement par la distance (encadré 1). L'intérêt de cette régression dans la compréhension de la biologie de l'espèce étudiée tient au fait que la pente donne accès à l'estimation du produit D_e x σ^2 : D_e représente la densité d'adultes reproducteurs et σ^2 le carré de la distance séparant en moyenne le lieu de naissance de la mère du lieu de naissance de ses enfants. Dès lors, toute information indépendante sur l'abondance de l'espèce étudiée, la taille de la zone occupée par une population ou le rayon de dispersion moyen d'un individu permettront de découpler les estimations de D_e et de σ^2 à partir de l'analyse d'isolement par la distance. Dans le cas de *R. microplus* en Nouvelle-Calédonie, les chercheurs ont tour à tour utilisé des données expérimentales sur la capacité limite* locale des hôtes (Koffi *et al.*, 2006), la surface occupée par une population moyenne de *R. microplus* (Koffi *et al.*, 2006) et des estimations indépendantes de la taille des populations de *R. microplus* à partir d'autres outils de génétique des populations (De Meeûs *et al.*, 2010) pour déterminer les paramètres clés des dynamiques des populations de cette espèce (cf. chap. 3). Toutes ces analyses ont convergé vers les mêmes estimations ; à savoir des tailles de populations de tiques en troupeaux bovins de l'ordre de 1 000 à 10 000 couples reproducteurs et une distance de flux génique par génération de 100 à 500 mètres (fig. 2). Ainsi, alors que *R. microplus* est une espèce ayant envahi d'immenses territoires via les échanges intercontinentaux de bovins (cf. chap. 5), les processus de contrôle mis en place par les éleveurs néocalédoniens ont efficacement limité sa dispersion via les échanges de bovins effectués au sein de l'île (Koffi *et al.*, 2006) ! Par ailleurs, la colonisation d'une nouvelle zone est généralement faite par un très petit nombre d'individus-colonisateurs ; c'est-à-dire qu'elle s'accompagne souvent d'une réduction drastique de la taille des populations de l'espèce invasive (ce que nous appelons un goulot d'étranglement*). Là encore, des outils de génétique des populations permettent de détecter ce phénomène, de le dater et d'estimer quelle était la taille de la première population installée. Dans le cas de l'invasion de la Nouvelle-Calédonie par *R. microplus*, ces analyses ont permis de confirmer les affirmations des vétérinaires quant à une

introduction unique de *R. microplus* en Nouvelle-Calédonie en 1942 (Koffi *et al.*, 2006). Cela a aussi permis d'observer que les tailles de ces populations de *R. microplus* étaient restées très stables suite à son introduction, et ce, en dépit de l'intensité des luttes acaricides effectuées depuis la fin de la Seconde Guerre mondiale (Koffi *et al.*, 2006 ; Chevillon *et al.*, 2007a).

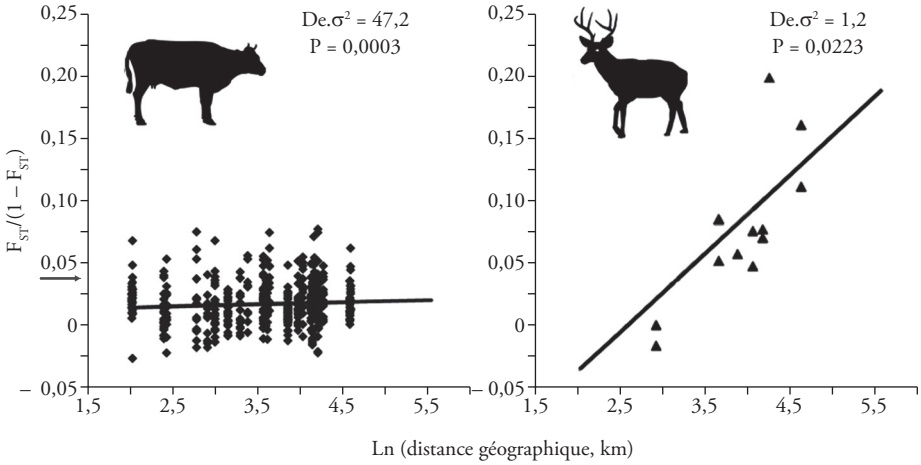


Figure 2
Isolement par la distance et fonctionnement démographique des populations étudiées : exemple de la tique du bétail *Rhipicephalus microplus* en Nouvelle-Calédonie.
Les deux panneaux utilisent exactement les mêmes échelles de distances (abscisses : logarithme népérien de la distance géographique entre deux sites d'échantillonnage ; ordonnées : estimation corrigée de la distance génétique entre deux échantillons). Le panneau de gauche correspond aux échantillons de tiques prélevées sur des bovins ; celui de droite correspond aux échantillons de tiques prélevées sur des cerfs rusa. Les deux droites de régression sont clairement différentes ; les estimations de pentes conduisent à une estimation du produit De.x σ^2 50 fois plus faibles dans l'habitat « cerf rusa » que dans l'habitat « bovin » (De.x σ^2 ~ 1,2 *versus* De.x σ^2 ~ 47,2, respectivement). L'utilisation de données indépendantes (capacité limite de ces habitats ; tailles efficaces et surfaces occupées par une population de tiques dans les deux habitats) a permis de conclure que cette différence de pente de la droite d'isolement par la distance prenait principalement sa source dans une différence de taille de populations : cette taille de populations mesurées en nombre d'adultes reproducteurs s'avère entre cent et mille fois plus importante dans l'habitat « bovin » (Koffi *et al.*, 2006 ; De Meeûs *et al.*, 2010 ; Chevillon *et al.*, 2013). La différenciation entre populations de tiques « bovin » et « cerf » dans un même site est indiquée par la flèche sur le panneau de gauche.

ADAPTATION DES TIQUES À L'ENVIRONNEMENT BIOTIQUE ET ABIOTIQUE

Du fait de leur cycle de vie, les tiques vivent non seulement en contact étroit avec leur(s) hôte(s), lors du repas sanguin, mais aussi avec l'environnement abiotique

dans les périodes entre repas (cf. chap. 2 et 3). La dualité de ces contraintes implique que les tiques doivent régulièrement s'adapter, d'une part, à des modifications dans la composition de la communauté des hôtes disponibles localement durant leurs phases purement parasitaires, et, d'autre part, aux changements des conditions climatiques de l'environnement durant leurs phases de vie libre.

Comment fonctionne ce processus d'adaptation et que devons-nous attendre en matière de potentiel adaptatif pour les tiques ? Comment la structuration des populations de tiques est-elle affectée par ce processus ?

La probabilité d'adaptation d'une espèce à un habitat donné (défini aussi bien par l'habitat abiotique que par une espèce-hôte) est conditionnée par plusieurs facteurs (Prugnolle et Chevillon, 2009). Le premier est le taux de mutation, c'est-à-dire la probabilité des erreurs au moment de la réplication de l'ADN. Certains organismes investissant plus que d'autres dans le système de réparation de telles erreurs, le taux de mutation par nucléotide par génération varie fortement entre espèces (Lynch, 2010). Ce taux reste peu documenté chez les tiques, mais chez les eucaryotes il semble augmenter avec la taille du génome (Lynch, 2010). Les tiques ayant les génomes parmi les plus grands des arthropodes (Geraci *et al.*, 2007), on peut imaginer qu'elles soient caractérisées par de forts taux de mutation. Le hasard régit autant l'apparition de ces mutations que leur possible impact sur la valeur sélective* des individus porteurs dans un habitat donné. Certaines (dites « neutres ») ne modifient en rien cette valeur sélective. D'autres, qualifiées de délétères, diminuent la survie et/ou la fertilité des individus porteurs. Enfin, certaines augmentent la valeur sélective des individus. Pour une même mutation, son effet dépend de l'habitat considéré : une mutation augmentant la valeur sélective des individus dans un habitat (habitat A) peut la diminuer dans un autre habitat (habitat B) ; on parle alors d'avantage adaptatif dans l'habitat A et de coût adaptatif dans l'habitat B.

Une fois présente dans une population, la fréquence d'une mutation dépend de l'efficacité relative des forces de la sélection naturelle* et de la dérive* (autrement dit, l'effet de la mutation sur la valeur sélective et la taille des populations). Plus une population est grande, plus elle maintient de polymorphisme pouvant servir de base à la sélection à l'occasion d'un changement environnemental (Barrett et Schluter, 2008). De la même manière, plus une population est grande, plus la sélection sera efficace tant pour diminuer la fréquence de mutations délétères que pour augmenter celle de mutations favorables. La probabilité d'émigration de la mutation dépend, elle, de sa fréquence dans sa population d'origine ; sa probabilité d'émigrer sera forte si elle est en forte proportion dans la population.

Finalement, le dernier aspect à considérer est l'architecture du génome. Cette notion renvoie non seulement au nombre de gènes et de copies fonctionnelles de chaque gène, à leur localisation chromosomique, mais aussi à l'organisation générale du génome en prenant en compte les parties codantes (gènes), les zones de régulation de l'expression de ces gènes, et autres régions non codantes (Hansen, 2006).

Un changement de structure du génome (via la duplication, la transposition, la conversion ou l'inversion des gènes) peut modifier le taux d'apparition de nouvelles mutations et/ou le régime de sélection qu'elles subissent. Par exemple, la duplication d'un gène fonctionnel réduit les effets délétères associés à des mutations affectant une des deux copies présentes dans le génome, ce qui réduit donc la contre-sélection de telles mutations et favorise leur maintien dans les générations suivantes. Ainsi, le phénomène de duplication peut favoriser une réponse rapide à la diversité de l'environnement, ce qui fut démontré chez des mouches du genre *Drosophila* en populations naturelles (Makino et Kawata, 2012). Or, l'architecture du génome des tiques est particulièrement favorable dans ce contexte : de grande taille et majoritairement (70 %) constituée d'éléments répétés (Ullmann *et al.*, 2005 ; Geraci *et al.*, 2007 ; Meyer *et al.*, 2010). On notera cependant que cet avantage reste théorique à ce jour : les subtilités génomiques des tiques commencent seulement à être explorées, nous permettant d'apprendre encore beaucoup à leur sujet (Gibson *et al.*, 2013).

Adaptation aux hôtes

Les tiques sont-elles des parasites généralistes ou spécialistes ? Cette question est débattue depuis une cinquantaine d'années (McCoy *et al.*, 2013). Les adaptations morphologiques des tiques ont longtemps laissé supposer que ces arthropodes avaient évolué vers une adaptation optimale à leurs hôtes, donc en parasites spécialistes, même si certaines exceptions étaient reconnues (Hoogstraal et Aeschlimann, 1982). Cette notion fut remise en question par l'analyse d'une base de données correspondant à des collections de tiques récoltées à larges échelles spatiales (Klompen *et al.*, 1996). Cette analyse, confirmée par d'autres conduites plus récemment (Cumming, 1999 ; Nava et Guglielmone, 2013), a conclu que les tiques exploitent tous les hôtes disponibles localement et que leurs aires de distribution ne sont finalement contraintes que par les conditions abiotiques de l'habitat (Klompen *et al.*, 1996). Autrement dit, les tiques seraient surtout des parasites généralistes.

Les études de génétique des populations permettent de tester la présence éventuelle des spécialisations d'hôte, notamment en testant si la structuration génétique des tiques se définit par les espèces de vertébrés exploitées. Peu d'études de ce genre existent à ce jour, mais toutes ont été concluantes. La première a été menée pour une tique commune des oiseaux de mer coloniaux, *Ixodes uriae*. Sur l'ensemble de sa grande aire de distribution, des divergences selon l'hôte ont indépendamment évolué dans différentes zones géographiques (encadré 2). Des indices plaidant pour une structuration génétique des tiques qui sont fonction des espèces-hôtes ont également été trouvés chez une tique molle des oiseaux marins du complexe *Ornithodoros (Carios) capensis* (Gómez-Díaz *et al.*, 2012). En effet, malgré la coexistence de différentes lignées du complexe dans l'archipel du Cap-Vert, l'examen détaillé d'une de ces lignées a révélé une différenciation génétique définie par l'espèce-hôte, et ce, dans deux îles (donc deux colonies multispécifiques d'oiseaux). On observe des signaux

Encadré 2
Structuration des populations d'*Ixodes uriae* en fonction des hôtes

La tique *I. uriae* a une distribution circumpolaire dans les deux hémisphères où elle exploite différentes espèces d'oiseaux marins coloniaux qui nichent au sein des mêmes colonies (fig. A, encadré 2, hors-texte, page 5). Cette tique trixène nidicole est associée avec son hôte uniquement au moment de chaque repas sanguin (sauf pour le mâle qui, lui, ne se nourrit pas en stase adulte) et, comme la plupart des autres tiques, elle est caractérisée par une reproduction sexuée obligatoire ; une femelle gorgée produira entre 200 et 600 œufs (Eveleigh et Threlfall, 1974). Une vaste diversité de pathogènes – virus et bactéries – circulent entre les oiseaux marins et *I. uriae* (Dietrich *et al.*, 2011), parmi lesquels les bactéries du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato qui sont les agents étiologiques de la maladie de Lyme chez l'homme (Olsen *et al.*, 1993 ; Olsen *et al.*, 1995 ; Duneau *et al.*, 2008 ; Gómez-Díaz *et al.*, 2011).

Au sein de colonies multispécifiques, les différentes espèces d'oiseaux sont régulièrement parasitées par des stases différentes de cette tique. Forts de cette observation, McCoy *et al.* (1999) émettent l'hypothèse que la structuration génétique d'*I. uriae* s'explique en partie par les différences spécifiques des hôtes. Ils ont testé cette hypothèse par une approche de génétique des populations se basant sur des échantillonnages de tiques provenant de différentes colonies (et différentes espèces-hôtes par colonie) et l'utilisation de marqueurs microsatellites spécifiquement développés pour cette espèce (McCoy et Tirard, 2000). L'ensemble des résultats démontre l'évolution en races-hôtes spécialisées au sein d'*I. uriae* (McCoy *et al.*, 2001 ; McCoy *et al.*, 2005b ; Dietrich *et al.*, 2012 ; McCoy *et al.*, 2012 et voir la figure B, encadré 2, hors-texte, page 5, pour un exemple d'analyse). Des analyses complémentaires de séquences mitochondriales suggèrent que de telles divergences ont pu évoluer très récemment (Kempf *et al.*, 2009a). Ces divergences semblent également être accompagnées de divergences morphologiques entre races (Dietrich *et al.*, 2013) et de modifications dans la performance d'exploitation d'espèces-hôtes alternatives (Dietrich *et al.*, 2014). Ces derniers résultats soutiennent l'hypothèse que la sélection naturelle a joué un rôle déterminant dans l'évolution de ces races-hôtes chez cette tique et que les patrons de structuration génétique dans les parties non codantes du génome que nous détectons sont issus de l'isolement des populations (manque de migrants, effet de la dérive ou contre-sélection d'individus hybrides) en liaison avec l'adaptation pour type d'hôte.

comparables pour des tiques exploitant d'autres vertébrés que des oiseaux marins. Ainsi, soixante ans après son arrivée en Nouvelle-Calédonie, la tique asiatique du bétail *R. microplus* présente déjà une évolution tendant vers la divergence en deux races-hôtes : une race continuant à exploiter les bovins (i. e. ses hôtes originels, cf. chap. 5) et une race se spécialisant dans l'exploitation d'un cervidé invasif, le cerf rusa, *Cervus timorensis russa* (De Meeûs *et al.*, 2010). D'autres tiques monoxènes de mammifères, telles que *Dermacentor albipictus* (Leo, 2012), paraissent aussi de bons candidats à cette évolution divergente en races d'hôtes spécialistes. Des indices de

formation de races-hôtes spécialisées existent même chez l'espèce considérée comme la tique généraliste par excellence. *I. ricinus* est connue pour l'étendue impressionnante de son spectre d'espèces-hôtes qui comporte des petits et grands mammifères (dont accidentellement l'homme), des oiseaux et des reptiles. En collectant les tiques directement sur leur hôte, on a montré, dans certaines localités, une différenciation génétique significative entre échantillons prélevés sur des espèces-hôtes différentes (Kempf *et al.*, 2011).

L'image générale qui émerge des études existantes à ce jour est la suivante : les tiques semblent évoluer en races-hôtes spécialisées dès que les conditions locales sont favorables, et ce, y compris pour les espèces qui paraissent généralistes sur l'ensemble de leur aire de distribution (McCoy *et al.*, 2013). Les conditions écologiques favorisant l'évolution de telles divergences restent à identifier. L'étude d'autres tiques nous renseignera sur la robustesse de cette hypothèse. Des informations obtenues à partir des marqueurs « phénotypiques* », tels que des mesures morphométriques (Dietrich *et al.*, 2013) ou chimiques (Estrada-Peña *et al.*, 1994) par exemple, pourraient aussi compléter de manière efficace les données de génétique des populations.

Adaptation aux conditions environnementales abiotiques

Les tiques sont particulièrement sensibles aux conditions environnementales. Cela s'explique principalement du fait de leurs exigences de température et d'humidité pour leur développement et leur survie (cf. chap. 3). Cette sensibilité s'explique également au travers des effets climatiques sur la végétation – laquelle définit le microhabitat des tiques – et sur la disponibilité des hôtes à exploiter. Comme évoqué plus haut, certains auteurs avancent même que les aires de distribution de tiques sont principalement contraintes par les paramètres climatiques et que les communautés d'hôtes ne jouent qu'un rôle très marginal (Klompen *et al.*, 1996 ; Cumming, 1999). Sous cette hypothèse, un modèle de changement climatique prédit une augmentation de la qualité globale des habitats viables pour des tiques africaines de l'ordre de 1 à 9 millions de kilomètres carrés au cours du prochain siècle et donc une augmentation importante dans l'abondance et l'aire de distribution des tiques (Cumming et Van Vuuren, 2006). Quel que soit le poids relatif des facteurs biotiques et abiotiques, on peut s'attendre à ce que les variations environnementales – qu'elles soient dues au réchauffement climatique ou à une modification d'utilisation des terres par l'homme – impactent non seulement l'aire de distribution de tiques (cf. chap. 5), mais également la structuration et la composition génétique de leurs populations.

On constate effectivement que les modifications environnementales se sont accompagnées depuis une trentaine d'années d'extensions de l'aire de répartition de certaines tiques et/ou de l'augmentation de leur abondance dans certaines zones (Gray *et al.*, 2009 ; Léger *et al.*, 2013). Des variations de température et de précipitations se sont accompagnées de modifications dans la phénologie, la survie et le

développement de tiques (Eisen *et al.*, 2002 ; Ogden *et al.*, 2008a ; Gray *et al.*, 2009). Diverses espèces de tiques envahissent des zones de plus hautes latitudes et/ou de plus hautes altitudes. C'est ainsi le cas en Afrique pour des tiques des genres *Amblyomma* (Estrada-Peña *et al.*, 2008) et *Rhipicephalus* (Olwoch *et al.*, 2007 ; de Clercq *et al.*, 2012). Les facteurs explicatifs relèvent dans tous ces cas d'actions anthropiques plus ou moins directes telles que l'ouverture de nouveaux habitats favorables, le réchauffement climatique et/ou l'introduction par l'homme dans des habitats favorables qui n'avaient pas encore été colonisés (cf. chap. 5). L'expansion d'*I. ricinus* est particulièrement bien étudiée et s'explique en premier lieu par le réchauffement climatique, même si ce n'est pas le seul facteur en jeu (Medlock *et al.*, 2013). Le changement d'utilisation des terres, via des modifications dans la gestion des forêts et leurs effets sur les communautés d'hôtes, y a aussi contribué (Rizzoli *et al.*, 2009). On considère que, plutôt que par son adaptation, l'expansion d'*I. ricinus* s'explique surtout par cette ouverture de nouveaux habitats favorables à son installation. Cette colonisation est partiellement facilitée par des hôtes plus mobiles tels que des oiseaux migrateurs (Ogden *et al.*, 2008b) et certains mammifères (Jaenson *et al.,* 2012 ; cf. chap. 3). Une question reste en suspens cependant : les tiques peuvent-elles persister dans les zones historiques de leur distribution qui deviennent moins favorables suite aux changements climatiques en cours ? Répondre à cette question exige un effort de surveillance important. Un tel projet a été mis en place par l'ECDC (European Center for Disease Control), mais pour l'instant il ne traite toutefois que des données de type présence/absence et repose uniquement sur la participation bénévole des chercheurs de chaque pays (Medlock *et al.*, 2013).

Pour les tiques d'intérêt économique majeur telles que la tique asiatique du bétail *Rhipicephalus microplus*, la présence d'acaricide dans l'habitat représente aussi un paramètre abiotique relativement ubiquiste auquel elles ont dû s'adapter et notamment dans des régions récemment envahies (cf. chap. 5). *R. microplus* a, par exemple, réussi à s'adapter (via l'évolution de résistances) à tous les produits chimiques utilisés en lutte jusqu'à présent ; elle figure de fait dans le top 20 des espèces d'arthropodes quant à l'étendue du spectre de biocides auxquels elle résiste (Barré et Uilenberg, 2010). Le cas de la Nouvelle-Calédonie est particulièrement intéressant du fait que ce territoire est une île (donc relativement isolé), que la date d'introduction de cette espèce est précisément datée (1942, voir *supra*), que l'historique des traitements acaricides est parfaitement documenté (Chevillon *et al.*, 2007a) et que la structure génétique des populations de cette tique a fait l'objet d'études relativement poussées (voir *supra*). Ces études de génétique des populations ont suggéré de très rares échanges de migrants entre de très grandes populations de tiques en troupeau bovin (1 000 reproducteurs par population). Dès lors, d'aucuns pourraient prédire que l'évolution des résistances dans ces populations s'effectue préférentiellement par le biais d'apparitions récurrentes de mutations adaptatives conférant une résistance au sein des populations traitées. L'hypothèse alternative consisterait à de rares apparitions de mutants résistants qui diffuseraient entre populations traitées aux acaricides. Cette alternative paraît inadéquate

dans le cas de flux géniques par génération de l'ordre de 500 mètres ; elle est toutefois réalisée chez d'autres espèces telles que le moustique *Culex pipiens* dont le rayon de flux génique est de l'ordre de six kilomètres par génération (Chevillon *et al.*, 1999). L'analyse des bases physiologiques de la résistance acaricide en Nouvelle-Calédonie a confirmé ces prédictions : moins de six ans (~24 générations de tiques) après l'introduction de l'amitraze dans les programmes insulaires de lutte, des populations voisines de *R. microplus* montrent des évolutions de résistance résultant de sélection pour des modifications physiologiques distinctes, et donc de la sélection indépendante de mutations différentes (Chevillon *et al.*, 2007a).

CONSÉQUENCES DE LA STRUCTURATION DES POPULATIONS DE TIQUES POUR LA CIRCULATION DES PATHOGÈNES

On constate une augmentation générale du nombre de cas d'infections humaines par des pathogènes transmis par les tiques ; augmentation qui n'est pas totalement expliquée par de probables améliorations dans la qualité du suivi médical (cf. chap. 7). Une partie de ces émergences sont associées de fait à une augmentation de la densité et à une expansion de l'aire de distribution des tiques. C'est ainsi le cas des infections humaines par le virus de l'encéphalite à tique au sein de zones européennes colonisées très récemment par *I. ricinus* (Lindgren et Gustafson, 2001). En effet, la circulation de pathogènes transmis par des tiques dépend de l'identité et du nombre d'espèces-hôtes compétentes, de la présence de la tique-vectrice et de la compétence vectorielle de celle-ci. Dès lors, la structuration génétique des tiques au sein et entre localités semble déterminante dans la circulation du pathogène, et donc dans l'épidémiologie de la maladie associée.

Prédire l'impact d'un changement de structuration des tiques sur la transmission de pathogènes est complexe et fait appel à des arguments contradictoires. D'une part, la fragmentation de paysage, notamment de paysages agricoles, devrait augmenter le degré de la différenciation génétique des populations de tiques entre localités (effets d'isolement et de dérive). Cela pourrait alors conduire à une réduction de la migration de tiques infectées entre localités, et donc à une réduction de la transmission à l'échelle régionale. D'autre part, l'augmentation de la fragmentation du paysage devrait aussi réduire la biodiversité dans les communautés locales d'hôtes des tiques. Cela pourrait donc au contraire augmenter à la fois la densité des tiques sur des hôtes restants (Ogrzewalska *et al.*, 2011) et aussi la transmission locale de pathogènes du fait d'une

réduction de l'effet de dilution* (hypothèse selon laquelle la présence d'hôtes non compétents pour un pathogène ralentit le taux de transmission au sein des communautés d'hôtes ; Ostfeld et Keesing, 2000). Suivant le mécanisme de dispersion entre populations (soit par l'hôte, soit par le vecteur, soit par les deux), les pathogènes pourraient aussi montrer une structuration des populations plus faible que celle des hôtes tiques et/ou vertébrés. Par exemple, la dispersion des bactéries du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato (Bbsl) pourrait être plus importante que celle de leurs tiques-vectrices, et même de certains hôtes vertébrés, car les mouvements de ces derniers ne résultent pas nécessairement dans une dispersion efficace (Humphrey *et al.*, 2010 ; Gómez-Díaz *et al.*, 2011). *B. garinii*, associée typiquement aux oiseaux, montre une structuration génétique à grande échelle plus faible que *B. afzelii*, associée typiquement aux rongeurs peu mobiles (Vollmer *et al.*, 2011). L'émergence de pathogènes transmis par les tiques pourrait alors être très rapide en fonction des taux de dispersion et/ou les mouvements des hôtes infectés.

Les prédictions quant à l'impact de la structuration des populations des tiques sur la circulation des pathogènes se compliquent encore dans les cas où les tiques vectrices ont évolué localement vers une divergence en races-hôtes spécialisées. Dans ce cas, ce n'est plus la présence et/ou l'abondance globale de l'espèce vectrice qui est importante, mais celle de la ou des race(s)-hôte(s) susceptible(s) de piquer l'homme ou l'animal d'intérêt (fig. 3). Dans le cas d'*I. uriae*, les différentes races-hôtes ne divergent pas seulement par leurs préférences trophiques (encadré 2), mais également par leur niveau de compétence vectorielle* vis-à-vis des borrélies de Lyme (Gómez-Díaz *et al.*, 2010). À l'échelle de la colonie d'oiseaux, ces différences de compétence vectorielle induisent une différenciation dans la composition génétique des borrélies circulant dans chaque espèce d'oiseau (McCoy *et al.*, 2008). Cependant, l'impact de la divergence en races-hôtes sur la circulation de borrélies disparaît à l'échelle du bassin nord-atlantique, probablement du fait de différences géographiques sur l'historique de l'interaction oiseaux-tiques-borrélies (Gómez-Díaz *et al.*, 2011). En effet, la dispersion de chaque race-hôte d'*I. uriae* est étroitement déterminée par les dispersions de l'espèce-hôte et varie donc fortement entre races-hôtes : ainsi les tiques exploitant les macareux moines dispersent beaucoup plus par génération que celles exploitant des mouettes tridactyles ou des guillemots de Troïl (McCoy *et al.*, 2003). La spécificité d'hôte varie également entre stases ; les tiques adultes montrent une préférence d'hôte beaucoup plus stricte que les stases nymphales (Dietrich *et al.*, 2014). Cela pourrait donc contribuer à la transmission des borrélies entre espèces d'hôte sans que les tiques ne complètent leur repas. Il nous reste à comprendre les pressions de sélection exercées par chaque race-hôte sur les borrélies pour affiner notre compréhension du système borrélies/tique/oiseau et être à même de proposer des prédictions épidémiologiques. Cependant, les résultats dans ce système soulignent l'importance d'étudier la transmission à l'échelle locale pour comprendre des patrons globaux d'infections. Ils fournissent aussi de bonnes bases pour formuler des prédictions à tester dans d'autres systèmes de tiques pour lesquels la spécificité d'hôte aurait un rôle à jouer dans la transmission de pathogènes.

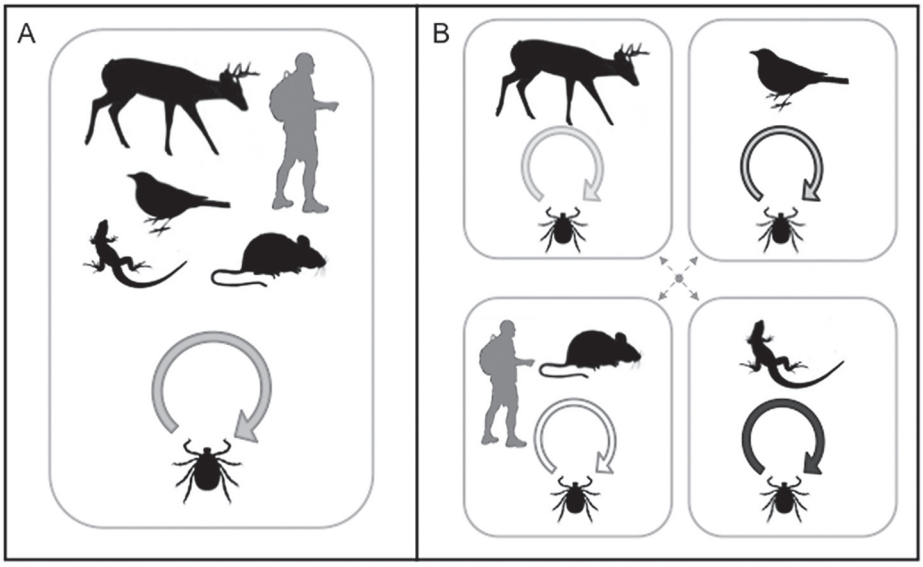


Figure 3
Changement dans la circulation des pathogènes en fonction de la coexistence ou non de races d'hôtes des tiques au sein des localités.
Dans le cadre A, la tique est généraliste et la circulation du pathogène dépend de l'abondance locale de chaque type d'hôte et leur compétence pour le pathogène. Lors de la rencontre accidentelle d'une tique, le risque d'infection pour l'homme est égal à la prévalence du pathogène dans la population globale de tiques. Dans le cadre B, la tique a évolué en races d'hôte qui exploitent uniquement, ou quasi uniquement (lignes pointillées), son hôte de préférence. Dans ce cas, le risque d'infection pour l'homme dépend du degré de spécialisation des races de tiques et de la prévalence d'infection dans les races acceptant l'homme comme hôte (dans la figure, les tiques de rongeurs ont une probabilité plus forte de piquer l'homme que les autres races). Calculer le risque d'infection pour l'homme à partir de la population globale des tiques biaiserait fortement le résultat dans ce dernier cas de figure.
D'après McCoy *et al.* (2013).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

En dépit d'un effort notable pour des espèces de tiques d'intérêt socio-économique, l'analyse de la structuration génétique de populations de tiques en est encore à ses balbutiements. On notera que les études effectuées ont généralement conduit à des inférences surprenantes sur la biologie et l'écologie des tiques étudiées. Les avancées des technologies de séquençage et d'analyses bio-informatiques, ainsi que l'arrivée de nouvelles méthodes de caractérisation moléculaire devraient rapidement permettre de généraliser de telles études à une plus grande diversité d'espèces. Cela permettra sans aucun doute de dégager des caractéristiques clés qui jouent sur la structuration des populations de tiques et de tester nos hypothèses quant aux adaptations de tiques aux modifications biotiques et abiotiques du milieu. En conjonction avec des études

similaires sur les agents pathogènes transmis par les tiques, notre compréhension des cycles de transmission devrait s'améliorer et, en conséquence, notre capacité à prédire les risques de maladies.

BIBLIOGRAPHIE

Barré N., Uilenberg G., 2010 – Spread of parasites transported with their hosts: case study of two species of cattle tick. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics),* 29 : 149-160.

Barrett R. D. H., Schluter D., 2008 – Adaptation from standing genetic variation. *Trends in Ecology and Evolution,* 23 : 38-44.

Beati L., Patel J., Lucas-Williams H., Adakal H., Kanduma E. G., Tembo-Mwase E., Krecek R., Mertins J. W., Alfred J. T., Kelly S., Kelly P., 2012 – Phylogeography and Demographic History of *Amblyomma variegatum* (Fabricius) (Acari: Ixodidae), the Tropical Bont Tick. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 12 : 514-525.

Beati L., Nava S., Burkman E. J., Barros-Battesti D. M., Labruna M. B., Guglielmone A. A., Caceres A. G., Guzman-Cornejo C. M., Leon R., Durden L. A., Faccini J. L. H., 2013 – *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) (Acari: Ixodidae), the Cayenne tick: phylogeography and evidence for allopatric speciation. *BMC Evolutionary Biology,* 13 : 20.

Casati S., Bemasconib M. V., Gern L., Piffaretti J. C., 2008 – Assessment of intraspecific mtDNA variability of European *Ixodes ricinus* sensu stricto (Acari : Ixodidae). *Infection Genetics and Evolution,* 8 : 152-158.

Chevillon C., Raymond M., Guillemaud T., Lenormand T., Pasteur N., 1999 – Population genetics of insecticide resistance in the mosquito Culex pipiens. *Biological Journal of the Linnean Society,* 68 : 147-157.

Chevillon C., Ducornez S., De Meeûs T., Koffi B. B., Gaïa H., Delathière J. M., Barré N., 2007a – Accumulation of acaricide resistance mechanisms in *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* (Acari: Ixodidae) populations from New Caledonia island. *Veterinary Parasitology,* 147 : 276-288.

Chevillon C., Koffi B. B., Barré N., Durand P., Arnathau C., De Meeûs T., 2007b – Direct and indirect inferences on parasite mating and gene transmission patterns - Pangamy in the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Infection Genetics and Evolution,* 7 : 298-304.

Chevillon C., De Meeûs T., McCoy K. D., 2012 – « Population Genetics and Molecular Epidemiology of Infectious Diseases ». *In* Morand S., Beaudeau F., Cabaret J. (eds) : *New Frontiers of Molecular Epidemiology of Infectious Diseases*. Dordrecht, Springer **:** 45-76.

Chevillon C., de Garine-Wichatitsky M., Barré N., Ducornez S., De Meeûs T., 2013 – Understanding the genetic, demographical and/or ecological processes at play in invasions: lessons from the southern cattle tick *Rhipicephalus microplus* (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 203-218.

Cotté V., Bonnet B., Cote M., Vayssier-Taussat M., 2010 – Prevalence of five pathogenic agents in questing *Ixodes ricinus* ticks from western France. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 10 : 723-730.

Cumming G. S., 1999 – Host distributions do not limit the species ranges of most African ticks (Acari: Ixodida). *Bulletin of Entomological Research,* 89 : 303-327.

Cumming G. S., Van Vuuren D. P., 2006 – Will climate change affect ectoparasite species ranges? *Global Ecology and Biogeography,* 15 : 486-497.

Cutulle C., Jonsson N. N., Seddon J. M., 2009 – Population structure of Australian isolates of the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Veterinary Parasitology,* 161 : 283-291.

Cutulle C., Jonsson N. N., Seddon J. M., 2010 – Multiple paternity in *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* confirmed by microsatellite analysis. *Experimental and Applied Acarology,* 50 : 51-58.

de Clercq E. M., Vanwambeke S. O., Sungirai M., Adehan S., Lokossou R., Madder M., 2012 – Geographic distribution of the invasive cattle tick *Rhipicephalus microplus*, a country-wide survey in Benin. *Experimental and Applied Acarology,* 58 : 441-452.

De Meeûs T., 2012 – *Initiation à la génétique des populations naturelles : application aux parasites et à leurs vecteurs.* Marseille, IRD Éditions, coll. DID, 335 p.

De Meeûs T., Béati L., Delaye C., Aeschlimann A., Renaud F., 2002 – Sex-biased genetic structure in the vector of Lyme disease, *Ixodes ricinus*. *Evolution,* 56 : 1802-1807.

De Meeûs T., Lorimier Y., Renaud F., 2004 – Lyme borreliosis agents and the genetics and sex of their vector, *Ixodes ricinus*. *Microbes And Infection,* 6 : 299-304.

De Meeûs T., McCoy K. D., Prugnolle F., Chevillon C., Durand P., Hurtrez-Bousses S., Renaud F., 2007 – Population genetics and molecular epidemiology or how to "débusquer la bête". *Infection Genetics and Evolution,* 7 : 308-332.

De Meeûs T., Koffi B. B., Barré N., de Garine-Wichatitsky M., Chevillon C., 2010 – Swift sympatric adaptation of a species of cattle tick to a new deer host in New Caledonia. *Infection, Genetics and Evolution,* 10 : 970-983.

Delaye C., Béati L., Aeschlimann A. A., Renaud F., De Meeûs T., 1997 – Population genetic structure of *Ixodes ricinus* in Switzerland from allozymic data: no evidence of divergence between nearby sites. *International Journal for Parasitology,* 27 : 769-773.

Dharmarajan G., Beasley J. C., Rhodes O. E., 2010 – Spatial and temporal factors affecting parasite genotypes encountered by hosts: Empirical data from American dog ticks (*Dermacentor variabilis*) parasitising raccoons (*Procyon lotor*). *International Journal for Parasitology,* 40 : 787-795.

Dharmarajan G., Beasley J. C., Rhodes O. E., 2011 – Heterozygote deficiencies in parasite populations: an evaluation of interrelated hypotheses in the raccoon tick, *Ixodes texanus*. *Heredity,* 106 : 253-260.

Dietrich M., Gómez-Díaz E., McCoy K. D., 2011 – Worldwide Distribution and Diversity of Seabird Ticks: Implications for the Ecology and Epidemiology of Tick-Borne Pathogens. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 11 : 453-470.

Dietrich M., Kempf F., Gómez-Díaz E., Kitaysky A. S., Hipfner J. M., Boulinier T., McCoy K. D., 2012 – Inter-Oceanic Variation in Patterns of Host-Associated Divergence in a Seabird Ectoparasite. *Journal of Biogeography,* 39 : 545-555.

Dietrich M., Béati L., Elguero E., Boulinier T., McCoy K. D., 2013 – Body size and shape evolution in host races of the tick *Ixodes uriae*. *Biological Journal of the Linnean Society,* 108 : 323-334.

Dietrich M., Lobato E., Boulinier T., McCoy K. D., 2014 – An experimental test of host specialisation in a ubiquitous polar ectoparasite: a role for adaptation ? *Journal of Animal Ecology*, 83 : 576-587.

Duneau D., Boulinier T., Gómez-Díaz E., Peterson A., Tveraa T., Barrett R. T., McCoy K. D., 2008 – Prevalence and diversity of Lyme borreliosis bacteria in marine birds. *Infection, Genetics and Evolution,* 8 : 352-359.

Eisen L., Eisen R. J., Lane R. S., 2002 – Seasonal activity patterns of *Ixodes pacificus* nymphs in relation to climatic conditions. *Medical and Veterinary Entomology,* 16 : 235-244.

Estrada-Peña A., Castellá J., Siuda K., 1994 – Cuticular hydrocarbon composition and phenotypic variability in sympatric populations of *Ixodes ricinus* ticks from Poland. *Experimental and Applied Acarology,* 18 : 247-263.

Estrada-Peña A., Horak I. G., Petney T., 2008 – Climate changes and suitability for the ticks *Amblyomma hebraeum* and *Amblyomma variegatum* (Ixodidae) in Zimbabwe (1974-1999). *Veterinary Parasitology,* 151 : 256-267.

Estrada-Peña A., Nava S., Petney T., 2014 – Description of all the stages of *Ixodes inopinatus* n. sp. (Acari: Ixodidae). *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 5 : 734-743.

Eveleigh E. S., Threlfall W., 1974 – The biology of *Ixodes* (*Ceratixodes*) *uriae* White, 1852 in Newfoundland. *Acarologia,* 16 : 621-635.

Geraci N. S., Johnston J. S., Robinson J. P., Wikel S. K., Hill C. A., 2007 – Variation in genome size of argasid and ixodid ticks. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 37 : 399-408.

Gibson A. K., Smith Z., Fuqua C., Clay K., Colbourne J. K., 2013 – Why so many unknown genes? Partitioning orphans from a representative transcriptome of the lone star tick *Amblyomma americanum*. *Bmc Genomics,* 14 : 135.

Gómez-Díaz E., Doherty Jr. P. F., Duneau D., McCoy K. D., 2010 – Cryptic vector divergence masks vector-specific patterns of infection: an example from the marine cycle of Lyme borreliosis. *Evolutionary Applications,* 3 : 391-401.

Gómez-Díaz E., Boulinier T., Sertour N., Cornet M., Ferquel E., McCoy K. D., 2011 – Genetic structure of marine *Borrelia garinii* and population admixture with the terrestrial cycle of Lyme borreliosis. *Environmental Microbiology,* 13 : 2453-2467.

Gómez-Díaz E., Morris-Pocock J. A., Gonzalez-Solis J., McCoy K. D., 2012 – Trans-oceanic host dispersal explains high seabird tick diversity on Cape Verde islands. *Biology Letters,* 8 : 616-619.

Gray J. S., Dautel H., Estrada-Peña A., Kahl O., Lindgren E., 2009 – Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases,* 2009 : Id: 593232.

Guzinski J., Bull C. M., Donnellan S. C., Gardner M. G., 2009 – Molecular genetic data provide support for a model of transmission dynamics in an Australian reptile tick, *Bothriocroton hydrosauri*. *Molecular Ecology,* 18 : 227-234.

Hansen T. F., 2006 – The evolution of genetic architecture. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 37 : 123-157.

Hedrick P. W., 2000 – *Genetics of Populations*. Sudbury, MA, Jones and Bartlett Publishers, 553 p.

Hilburn L. R., Sattler P. W., 1986 – Electrophoretically detectable protein variation in natural populations of the lone star tick, *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae). *Heredity,* 56 : 67-74.

Hoogstraal H., Aeschlimann A., 1982 – Tick-host specificity. *Bulletin de la Societé Entomologique Suisse,* 55 : 5-32.

Humphrey P. T., Caporale D. A., Brisson D., 2010 – Uncoordinated Phylogeography of *Borrelia Burgdorferi* and Its Tick Vector, *Ixodes Scapularis*. *Evolution,* 64 : 2653-2663.

Jaenson T. G. T., Jaenson D. G. E., Eisen L., Petersson E., Lindgren E., 2012 – Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasites and Vectors,* 5 : 8.

Kain D. E., Sperling F. A. H., Lane R. S., 1997 – Population genetic structure of *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae) using allozymes. *Journal of Medical Entomology,* 34 : 441-450.

Kain D. E., Sperling F. A. H., Daly H. V., Lane R. S., 1999 – Mitochondrial DNA sequence variation in *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae). *Heredity,* 83 : 378-386.

Kempf F., Boulinier T., De Meeûs T., Arnathau C., McCoy K. D., 2009a – Recent evolution of host-associated divergence in the seabird tick *Ixodes uriae*. *Molecular Ecology,* 18 : 4450-4462.

Kempf F., De Meeûs T., Arnathau C., Degeilh B., McCoy K. D., 2009b – Assortative pairing in *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae), the European vector of Lyme borreliosis. *Journal of Medical Entomology,* 46 : 471-474.

Kempf F., McCoy K. D., De Meeûs T., 2010 – Wahlund effects and sex-biased dispersal in *Ixodes ricinus*, the European vector of Lyme borreliosis: New tools for old data. *Infection, Genetics and Evolution,* 10 : 989-997.

Kempf F., De Meeûs T., Vaumourin E., Noel V., Taragel'ova V., Plantard O., Heylen D. J. A., Eraud C., Chevillon C., McCoy K. D., 2011 – Host races in *Ixodes ricinus*, the European vector of Lyme borreliosis. *Infection Genetics and Evolution,* 11 : 2043-2048.

Ketchum H. R., Teel P. D., Coates C. J., Strey O. F., Longnecker M. T., 2009 – Genetic Variation in 12S and 16S Mitochondrial rDNA Genes of Four Geographically Isolated Populations of Gulf Coast Ticks (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 46 : 482-489.

Klompen J. S., Black W. C. t., Keirans J. E., Oliver J. H., Jr., 1996 – Evolution of ticks. *Annu. Rev. Entomol.,* 41 : 141-161.

Koffi B. B., De Meeûs T., Barré N., Durand P., Arnathau C., Chevillon C., 2006 – Founder effects, inbreeding and effective sizes in the Southern cattle tick: the effect of transmission dynamics and implications for pest management. *Molecular Ecology,* 15 : 4603-4611.

Krakowetz C. N., Dergousoff S. J., Chilton N. B., 2010 – Genetic variation in the mitochondrial 16S rRNA gene of the American dog tick, Dermacentor variabilis (Acari: Ixodidae). *Journal of Vector Ecology,* 35 : 163-173.

Krakowetz C. N., Lindsay L. R., Chilton N. B., 2011 – Genetic diversity in *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) from six established populations in Canada. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 2 : 143-150.

Lampo M., Rangel Y., Mata A., 1998 – Population genetic structure of a three-host tick, *Amblyomma dissimile*, in eastern Venezuela. *Journal of Parasitology,* 84 : 1137-1142.

Léger E., Vourc'h G., Vial L., Chevillon C., McCoy K. D., 2013 – Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 219-244.

Leo S. S. T., 2012 – *Genetic diversity and host specificity in the winter tick* - Dermacentor albipictus *(Acari: Ixodidae)*. Department of Biological Sciences, Edmonton, University of Alberta. Master of Science : 131.

Leo S. S. T., Pybus M. J., Sperling F. A. H., 2010 – Deep mitochondrial DNA lineage divergences within Alberta populations of *Dermacentor albipictus* (Acari: Ixodidae) Do Not Indicate Distinct Species. *Journal of Medical Entomology,* 47: 565-574.

Lindgren E., Gustafson R., 2001 – Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet,* 358 : 16-18.

Lynch M., 2010 – Evolution of the mutation rate. *Trends in Genetics,* 26 : 345-352.

Makino T., Kawata M., 2012 – Habitat Variability Correlates with Duplicate Content of *Drosophila* Genomes. *Molecular Biology and Evolution,* 29 : 3169-3179.

McCoy K. D., Tirard C., 2000 – Isolation and characterisation of microsatellites in the seabird ectoparasite *Ixodes uriae*. *Molecular Ecology,* 9 : 2213-2214.

McCoy K. D., Boulinier T., Chardine J. W., Danchin E., Michalakis Y., 1999 – Dispersal and distribution of the tick *Ixodes uriae* within and among seabird host populations: the need for a population genetic approach. *Journal of Parasitology,* 85 : 196-202.

McCoy K. D., Boulinier T., Tirard C., Michalakis Y., 2001 – Host specificity of a generalist parasite: genetic evidence of sympatric host races in the seabird tick *Ixodes uriae*. *Journal of Evolutionary Biology,* 14 : 395-405.

McCoy K. D., Boulinier T., Tirard C., Michalakis Y., 2003 – Host-dependent genetic structure of parasite populations: differential dispersal of seabird tick host races. *Evolution,* 57 : 288-296.

McCoy K. D., Boulinier T., Tirard C., 2005a – Comparative host-parasite population structures: disentangling prospecting and dispersal in the black-legged kittiwake *Rissa tridactyla*. *Molecular Ecology,* 14 : 2825-2838.

McCoy K. D., Chapuis E., Tirard C., Boulinier T., Michalakis Y., Le Bohec C., Le Maho Y., Gauthier-Clerc M., 2005b – Recurrent evolution of host-specialized races in a globally distributed parasite. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 272 : 2389-2395.

McCoy K. D., Duneau D., Boulinier T., 2008 – *Spécialisation de la tique des oiseaux marins et diversité des bactéries du complexe* Borrelia burgdorferi sensu lato*, agents de la maladie de Lyme : effets en cascade dans les systèmes à vecteur.* Les Actes du BRG, 7 : 277-291.

McCoy K. D., Beis P., Barbosa A., Cuervo J. J., Fraser W. R., Gonzalez-Solis J., Jourdain E., Poisbleau M., Quillfeldt P., Léger E., Dietrich M., 2012 – Population genetic structure and colonisation of the western Antarctic Peninsula by the seabird tick *Ixodes uriae*. *Marine Ecology-Progress Series,* 459 : 109-120.

McCoy K. D., Léger E., Dietrich M., 2013 – Host specialization in ticks and transmission of tick-borne diseases: a review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* 3 : 57.

Mechai S., Feil E. J., Gariepy T. D., Gregory T. R., Lindsay L. R., Millien V., Ogden N. H., 2013 – Investigation of the Population Structure of the Tick Vector of Lyme Disease *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) in Canada Using Mitochondrial Cytochrome C Oxidase Subunit I Gene Sequences. *Journal of Medical Entomology,* 50 : 560-570.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Pena A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Meyer J. M., Kurtti T. J., Van Zee J. P., Hill C. A., 2010 – Genome organization of major tandem repeats in the hard tick, *Ixodes scapularis*. *Chromosome Research,* 18 : 357-370.

Mixson T. R., Lydy S. L., Dasch G. A., Real L. A., 2006 – Inferring the population structure and demographic history of the tick, *Amblyomma americanum* Linnaeus. *Journal Of Vector Ecology,* 31 : 181-192.

Mtambo J., Madder M., Van Bortel W., Geysen D., Berkvens D., Backeljau T., 2007 – Genetic variation in *Rhipicephalus appendiculatus* (Acari: Ixodidae) from Zambia: correlating genetic and ecological variation with *Rhipicephalus appendiculatus* from eastern and southern Africa. *Journal of Vector Ecology,* 32 : 168-175.

Nava S., Guglielmone A. A., 2013 – A meta-analysis of host specificity in Neotropical hard ticks (Acari: Ixodidae). *Bulletin of Entomological Research,* 103 : 216-224.

Norris D. E., Klompen J. S. H., Keirans J. E., Black W. C. I., 1996 – Population genetics of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) based on mitochonrial 16s and 12s genes. *Journal of Medical Entomology,* 33 : 78-89.

Noureddine R., Chauvin A., Plantard O., 2011 – Lack of genetic structure among Eurasian populations of the tick *Ixodes ricinus* contrasts with marked divergence from north-African populations. *International Journal for Parasitology,* 41 : 183-192.

Ogden N. H., Bigras-Poulin M., Hanincova K., Maarouf A., O'Callaghan C. J., Kurtenbach K., 2008a - Projected effects of climate change on tick phenology and fitness of pathogens transmitted by the North American tick *Ixodes scapularis*. *Journal of Theoretical Biology,* 254 : 621-632.

Ogden N. H., Lindsay L. R., Hanincova K., Barker I. K., Bigras-Poulin M., Charron D. F., Heagy A., Francis C. M., O'Callaghan C. J., Schwartz I., Thompson R. A., 2008b – Role of migratory birds in introduction and range expansion of *Ixodes scapularis* ticks and of *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* in Canada. *Applied and Environmental Microbiology,* 74 : 1780-1790.

Ogrzewalska M., Uezu A., Jenkins C. N., Labruna M. B., 2011 – Effect of Forest Fragmentation on Tick Infestations of Birds and Tick Infection Rates by *Rickettsia* in the Atlantic Forest of Brazil. *Ecohealth,* 8 : 320-331.

Olsen B., Jaenson T. G. T., Noppa L., Bunikis J., Bergström S., 1993 – A Lyme borreliosis cycle in seabirds and *Ixodes uriae* ticks. *Nature,* 362 : 340-342.

Olsen B., Duffy D. C., Jaenson T. G. T., Gylfe A., Bonnedahl J., Bergström S., 1995 – Transhemispheric exchange of Lyme disease spirochetes by seabirds. *Journal of Clinical Microbiology,* 33 : 3270-3274.

Olwoch J. M., Van Jaarsveld A. S., Scholtz C. H., Horak I. G., 2007 – Climate change and the genus *Rhipicephalus* (Acari: Ixodidae) in Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 74 : 45-72.

Ostfeld R., Keesing F., 2000 – The function of biodiversity in the ecology of vector-borne zoonotic diseases. *Canadian Journal of Zoology-Revue Canadienne De Zoologie,* 78 : 2061-2078.

Patterson E. I., Dergousoff S. J., Chilton N. B., 2009 – Genetic Variation in the 16S mitochondrial DNA Gene of Two Canadian Populations of *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 46 : 475-481.

Porretta D., Mastrantonio V., Mona S., Epis S., Montagna M., Sassera D., Bandi C., Urbanelli S., 2013 – The integration of multiple independent data reveals an unusual response to Pleistocene climatic changes in the hard tick *Ixodes ricinus*. *Molecular Ecology,* 22 : 1666-1682.

Prugnolle F., Chevillon C., 2009 – « Évolution adaptative des pathogènes, identification des mécanismes et conséquences épidémiologiques ». *In* Guégan J.-F., Choisy M. (éd.) : *Introduction à l'épidémiologie intégrative des maladies infectieuses et parasitaires,* Bruxelles, de Boeck : 311-345.

Qiu W.-G., 2002 – Geographic Uniformity of the Lyme Disease Spirochete (*Borrelia burgdorferi*) and its shared history with tick vector (*Ixodes scapularis*) in the Northeastern United States. *Genetics,* 160 : 833-849.

Rich S. M., Caporale D. A., Telford S. R., Kocher T. D., Hartl D. L., Spielman A., 1995 – Distribution of the Ixodes-Ricinus-Like Ticks of Eastern North-America. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 92 : 6284-6288.

Rizzoli A., Hauffe H. C., Tagliapietra V., Neteler M., Rosa R., 2009 – Forest Structure and Roe Deer Abundance Predict Tick-Borne Encephalitis Risk in Italy. *Plos One,* 4 : e4336.

Rousset F., 1997 – Genetic differentiation and estimation of gene frequencies from F-statistics under isolation by distance. *Genetics,* 145 : 1219-1228.

Trout R. T., Steelman C. D., Szalanski A. L., 2010 – Population Genetics of *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) collected from Arkansas. *Journal of Medical Entomology,* 47 : 152-161.

Ullmann A. J., Lima C. M. R., Guerrero F. D., Piesman J., Black W. C., 2005 – Genome size and organization in the blacklegged tick, *Ixodes scapularis* and the Southern cattle tick, *Boophilus microplus*. *Insect Molecular Biology,* 14 : 217-222.

Vial L., Durand P., Arnathau C., Halos L., Diatta G., Trape J. F., Renaud F., 2006 – Molecular divergences of the *Ornithodoros sonrai* soft tick species, a vector of human relapsing fever in West Africa. *Microbes and Infection,* 8 : 2605-2611.

Vollmer S. A., Bormane A., Dinnis R. E., Seelig F., Dobson A. D. M., Aanensen D. M., James M. C., Donaghy M., Randolph S. E., Feil E. J., Kurtenbach K., Margos G., 2011 – Host migration impacts on the phylogeography of Lyme Borreliosis spirochaete species in Europe. *Environmental Microbiology,* 13 : 184-192.

5 Les tiques invasives

Christine Chevillon, Karine Huber

Les tiques restent très peu étudiées sous l'angle des mécanismes écologiques et évolutifs impliqués dans leurs succès d'invasion. Pourtant, la multiplication des suivis d'aires de distribution de tiques au cours des deux dernières décennies a permis d'observer des modifications, notamment chez les espèces d'intérêt majeur en santé humaine et/ou vétérinaire (voir pour revue Léger *et al.*, 2013). L'étude de nombreux organismes invasifs, de statut taxonomique très varié, a permis d'identifier les mécanismes à l'origine des phénomènes d'invasion et de dégager un cadre théorique général. Ce chapitre a pour objectif de replacer les quelques cas de tiques invasives étudiées dans ce cadre théorique général. Nous commencerons donc, dans une première partie, par exposer ce cadre théorique qui se décline en trois scénarios de base non exclusifs (c'est-à-dire pouvant se combiner à loisir). Les deux parties suivantes mettront en évidence que les invasions réalisées par les tiques obéissent bien au cadre théorique général. Cette mise en évidence s'appuiera principalement sur les deux espèces d'Ixodidae invasives qui ont été le plus étudiées à ce jour ; à savoir les tiques du bétail africain, *Amblyomma variegatum,* ou asiatique, *Rhipicephalus microplus.* Elle se complétera par l'étude de cas de la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus*, une tique ayant bénéficié d'études moins poussées que les deux tiques du bétail invasives. Ces trois modèles d'étude étant tous des parasites d'animaux étroitement inféodés à l'homme, il sera alors temps de s'interroger sur la possibilité d'une surévaluation du rôle de l'homme provenant directement du biais des espèces invasives qui ont été étudiées jusqu'à présent.

MÉCANISMES GÉNÉRAUX DES INVASIONS ET PRÉDICTIONS APPLIQUÉES AUX TIQUES

Un cadre théorique général

Les invasions biologiques ont été intensément étudiées depuis deux décennies du fait de leurs effets néfastes sur la biodiversité, le fonctionnement des écosystèmes, l'économie du secteur agricole, ainsi que sur la santé animale et humaine (Sax *et al.*, 2005). Ces études, réalisées sur des organismes de statut taxonomique très divers,

ont permis de dégager un cadre théorique général (Facon *et al.*, 2006). Celui-ci repose sur trois grands scénarios qui s'avèrent non exclusifs et donc peuvent se combiner : un changement des régimes de migration des espèces invasives (scénario n° 1), des changements environnementaux accroissant le nombre d'habitats favorables (scénario n° 2), et/ou une évolution post-colonisation résultant en une meilleure adaptation des espèces aux conditions environnementales des territoires nouvellement colonisés (scénario n° 3).

La logique sous-jacente et les données biologiques appuyant ces trois scénarios sont les suivantes. Un habitat favorable à la survie et à la reproduction d'une espèce peut rester non colonisé du fait de l'immigration concomitante d'un nombre d'individus trop faible pour installer une population viable. Un changement de régime de migration augmentera alors les probabilités d'invasion (c'est ce qui définit le scénario n° 1). Les activités humaines, en fournissant des moyens de transport efficaces sur de longues distances (aériens, maritimes, routiers ou ferrés), ont accru le nombre d'introductions spécifiques. Ainsi, la majorité des espèces nuisant à l'économie agricole (ravageurs et mauvaises herbes) sont des espèces invasives dont la dispersion a été modelée par les échanges commerciaux (Guillemaud *et al.*, 2011). L'augmentation de la migration n'est toutefois pas une condition nécessaire : des changements biotiques et abiotiques ouvrent de nouveaux habitats favorables qui peuvent être colonisés sans aucune modification de la migration de l'espèce (telle est la définition du scénario n° 2). Le réchauffement global compte au premier rang des causes impliquées. C'est ainsi le facteur expliquant la remontée septentrionale de *Culicoides imicola*, un moucheron vecteur de la fièvre catarrhale ovine (Mardulyn *et al.*, 2013). L'anthropisation des paysages appartient au même registre : l'urbanisation croissante ou le développement de pratiques d'agriculture intensive ont homogénéisé certains habitats, diminuant de fait les différences écologiques entre régions éloignées. Par contraste à ce scénario n° 2, le scénario n° 3 rend compte de cas d'invasions où les colonisateurs ont dû faire face à des conditions environnementales nouvelles dans les habitats d'arrivée et où la clé du succès d'invasion tient à l'adaptation des descendants des immigrants à ces conditions environnementales nouvelles (Facon *et al.*, 2006). Deux forces évolutives sont impliquées dans l'adaptation : la mutation* et la sélection* (cf. chap. 4). La première crée *de novo* de nouvelles mutations, dont certaines peuvent optimiser la valeur sélective* dans l'habitat colonisé. La sélection* augmentera alors, au sein de cet habitat, la fréquence des mutations associées aux plus fortes valeurs sélectives dans l'habitat considéré. Exception faite du règne des eubactéries et des génotypes dits « hypermutateurs » (*i. e.* élevant le taux d'erreurs de réplication d'un à plusieurs ordres de grandeur et favorisés en milieu stressant ; Jayaraman, 2009), le taux de mutation moyen s'avère indépendant du degré d'adaptation de l'espèce à l'habitat qu'elle occupe. Toutefois, de nombreuses espèces invasives sont parvenues à accroître la probabilité pour les descendants de colonisateurs d'acquérir des mutations optimisant leur adaptation aux habitats

nouvellement colonisés (mutations pouvant être qualifiées « d'adaptatives »). C'est ainsi le cas de phénomènes d'hybridation entre, d'une part, les individus de l'espèce invasive, et d'autre part, d'individus d'espèces génétiquement proches, mais natives des habitats colonisés. L'un des principaux atouts de ces phénomènes consiste à favoriser l'importation dans le génome des hybrides de mutations « adaptatives » préalablement sélectionnées chez les espèces natives. De tels phénomènes ont facilité les succès d'invasions d'organismes aussi divers que des plantes (Rieseberg *et al.*, 2007), des mollusques (Facon *et al.*, 2005), des amphibiens (Luquet *et al.*, 2011) et des insectes (Facon *et al.*, 2011 ; Turgeon *et al.*, 2011 ; Yang *et al.*, 2012). Des phénomènes de duplication génique et de polyploïdisation – c'est-à-dire d'augmentation du nombre de copies de tout ou partie du génome – facilitent aussi l'apparition de nouvelles mutations « adaptatives » au sein de la descendance des colonisateurs. L'implication de ce phénomène dans le succès d'invasion de nombreuses espèces de plantes est très bien documentée (te Beest *et al.*, 2012). Le mécanisme sous-jacent tient au fait que si la plupart des mutations sont contre-sélectionnées lorsqu'un gène n'est présent qu'en une seule copie dans un génome, cette contre-sélection diminue lorsque le gène est présent en plusieurs copies, du moins tant qu'une copie du gène reste fonctionnelle.

Atouts et contraintes des tiques

Les tiques n'ont que de faibles capacités de dispersion par elles-mêmes (Falco et Fish, 1991). Leur dispersion géographique dépend donc des mouvements de leurs hôtes et de la durée de la phase parasitaire. Parasites obligatoires, les tiques dures sont fixées sur leur hôte pour la prise du repas sanguin pour une durée de 6 à 20 jours selon l'espèce. Pour que la dispersion par l'hôte soit un succès, la tique devra demeurer fixée durant le voyage, réussir sa métamorphose et trouver à l'arrivée un hôte sur lequel se fixer. Les caractéristiques du cycle de vie de la tique influeront donc les probabilités de succès de dispersion à plus ou moins longue distance (cf. chap. 2). Une tique dure de type monoxène (ou monotrope)* peut être transportée efficacement sur de très longues distances puisqu'elle effectue l'intégralité de sa phase parasitaire sur un seul et même hôte. Sa dispersion sera toutefois dépendante des mouvements d'une unique espèce-hôte. Cette contrainte est relâchée pour les tiques trixènes* télotropes* qui sont, elles, dispersées par différentes espèces-hôtes plus ou moins mobiles.

En phase de vie libre (c'est-à-dire « hors-hôte »), les tiques sont très sensibles aux conditions environnementales (cf. chap. 3). Cette vulnérabilité détermine d'ailleurs les gammes de températures et d'humidité caractérisant leur aire de distribution maximale (Vassallo *et al.*, 2000 ; Estrada-Peña *et al.*, 2004). Certaines espèces ont cependant développé des fortes capacités de survie des stases immatures et/ou ont acquis la possibilité de rentrer en diapause* dans l'attente d'un hôte compétent. Ainsi, les larves et nymphes d'*Amblyomma variegatum* peuvent survivre jusqu'à 11, voire 20 mois en phase de vie libre (Barré et Garris, 1990). En outre, des phénomènes

de diapause permettent parfois aux femelles d'attendre pour pondre dans les conditions d'humidité favorables à la survie de leur descendance (cf. *A. variegatum* dans le chapitre 2). Les fortes capacités reproductives des tiques représentent également des atouts importants dans un contexte d'invasion : les pontes de certaines comportant de 2 000 à 20 000 œufs. Dès lors, l'établissement d'une nouvelle population semble un défi plus facilement réalisable quand les individus dispersés sont des femelles.

Dans le cadre d'invasions biologiques impliquant des phénomènes évolutifs, la taille et la structure des génomes de tiques constituent des atouts importants. Ces génomes, dont la taille varie de 1,04 x 10^9 à 7,1 x 10^9 paires de bases (soit entre le tiers et un peu plus du double de la taille du génome humain), sont constitués à 70 % de séquences répétées (Nene, 2009). Ainsi, le génome de *R. microplus* est le plus grand génome d'arthropode connu. Or, 40 % de ce génome est constitué de séquences hautement répétées et 30 % de séquences modérément répétées (Ullmann *et al.*, 2005). Longtemps considéré comme inutile, il est maintenant avéré que la répétition de séquences (y compris non codantes) constitue une source directe de diversité biologique clé dans l'évolution des espèces (Grechko, 2011). Une telle structure génomique s'apparente de fait aux phénomènes de polyploïdisation, régulièrement observés dans le règne végétal. Selon le même mécanisme de relâchement de la contre-sélection de mutations, cette structure génomique augmente la probabilité d'apparition de nouvelles mutations sur l'une ou l'autre des copies de gènes ou de régions régulatrices. Certaines de ces mutations seront aptes à modifier le métabolisme et/ou les traits d'histoire de vie des tiques dans le sens d'une meilleure adaptation aux habitats nouvellement colonisés.

INVASIONS DES TIQUES D'ANIMAUX DOMESTIQUES

La domestication d'espèces végétales et animales a constitué un tournant important dans l'évolution des écosystèmes en marquant le départ à la fois 1) d'une anthropisation croissante des milieux et 2) d'une dispersion par l'homme des espèces domestiquées et de leurs parasites. Nous nous focalisons souvent sur la phase récente d'accroissement de transports motorisés. Les tiques illustrent toutefois que ces transports passifs à longue distance sont très anciens. Ainsi, la présence au Vanuatu et à Fidji de la tique asiatique du cochon *Amblyomma breviscutatum* ne s'explique que par l'importation de cochons sur les pirogues d'immigrants austronésiens : ces îles étaient vierges de tout mammifère terrestre avant leur colonisation par l'homme (Barré et Uilenberg, 2010). Les tiques du bétail *Amblyomma variegatum* et *Rhipicephalus microplus* fournissent les meilleures illustrations de facilitation d'invasions via un

accroissement de la dispersion des parasites et la création d'agrosystèmes favorables (pâturages, modelage du patrimoine génétique des hôtes). Autrement dit, elles illustrent des cas d'invasions biologiques impliquant une combinaison des deux premiers scénarios explicatifs du cadre théorique exposé ci-dessus (scénarios 1 et 2). Une mise en évidence de cette combinaison de scénarios demande 1) de retracer l'histoire de la domestication des bovins, 2) d'analyser quelles conséquences pour les parasites de ces bovins peuvent être prédites à partir de cette histoire, puis 3) de confronter ces prédictions aux connaissances acquises sur les tiques du bétail invasives. Nous finirons cette partie en examinant le cas d'une troisième tique parasite d'animal domestique (le chien) : bien que ses processus d'invasion aient été encore peu étudiés, nous verrons que les connaissances acquises sur les tiques du bétail permettent une interprétation assez claire des données disponibles à ce jour.

Développement de l'élevage bovin

Les premières traces archéologiques de domestication de bovins remontent à 8 800 ans avant J.-C. dans le « croissant fertile » (c'est-à-dire des plaines alluviales du Nil à la Mésopotamie et à la péninsule Arabique en passant par les rives occidentales de la Méditerranée) et 7 300 ans avant J.-C. dans la vallée de l'Indus. Elles correspondent aux événements indépendants de domestication de deux sous-espèces d'aurochs : *Bos primigenius taurus* (dits taurins) et *B. P. indicus* (dits zébus), respectivement (Bradley *et al.*, 1998). L'extension de ces pratiques d'élevage s'est probablement faite de proche en proche au cours des premiers millénaires, les taurins (et leurs parasites) s'exportant vers l'Europe et l'Afrique ; les zébus (et leurs parasites) s'exportant vers l'Asie du Sud-Est et le Pacifique, mais aussi vers des régions occidentales pourvues d'élevages taurins. L'extension des pratiques d'élevage s'est aussi accompagnée d'essais de domestication d'autres espèces vivant en forte promiscuité – voire croisées – avec le bétail domestique, ce qui a favorisé les opportunités de passage de tiques entre espèces.

En Afrique, le développement de l'élevage bovin résulte d'une succession de trois histoires (Hanotte *et al.*, 2002) qui sont toutes susceptibles d'avoir impacté les tiques du bétail. L'histoire la plus ancienne débute par l'installation de taurins (*B. taurus*) domestiques au Sahara oriental. Elle se poursuit par leur diffusion lente et progressive vers l'ouest et le sud-ouest, puis vers la région des Grands Lacs, avant d'atteindre l'Afrique de l'Est et du Sud. Une deuxième histoire démarre 2 000 ans avant J.-C. dans la Corne de l'Afrique : les traces archéologiques y attestent alors de l'apparition de zébus (*B. indicus*) et donc de contacts taurins-zébus. Les analyses génétiques des bovins actuels indiquent toutefois que cet apport de « zébus » est resté longtemps marginal avant de s'accélérer au VIIe siècle avec les migrations arabes. Se superposent alors deux voies de colonisation africaine (donc deux voies potentielles de colonisation pour les tiques associées aux zébus) : la dispersion vers le sud d'hy-

brides taurins x zébus le long de la côte africaine orientale et des importations directes de zébus indiens sur cette même côte. Enfin, une part modeste de la variabilité génétique du cheptel africain actuel raconte une troisième histoire ayant surtout impacté le nord et le nord-est du continent, ainsi que quelques zones d'Afrique australe très localisées (Hanotte *et al.*, 2002). Elle correspond aux importations de taurins d'origines européennes et/ou moyen-orientales au XIXe siècle (Hanotte *et al.*, 2002). On notera que cette troisième histoire rejoint un tournant majeur de la domestication animale : le monde occidental pousse l'amélioration zootechnique à ses extrêmes aux XVIIIe et XIXe siècles en créant des « races », marquées chacune par une très forte homogénéité phénotypique (couleur, croissance, lactation, résistance/sensibilité à tel ou tel pathogène, etc.) et par une très faible diversité génétique (Taberlet *et al.*, 2011).

Les îles de l'océan Indien n'abritaient aucun ruminant avant leur colonisation par l'homme. L'homme introduisit des bovins domestiques entre le Ier et le Ve siècle à Madagascar, au VIIIe siècle dans l'archipel des Comores (Cheke, 2010 ; Boivin *et al.*, 2013), et à partir du XVIIe siècle aux Mascareignes (Maurice, Rodrigues, la Réunion) (Cheke, 2010). Si les premières mentions de bovins à Madagascar remontent au Ier siècle (Rakotozafy, 2012), des recherches archéologiques ont permis de retrouver des ossements taurins datant du Ve au VIIe siècle (Rafolo, 1987-1988). L'introduction de zébus est plus tardive ; elle daterait du IXe-Xe siècle (Boivin *et al.*, 2013), mais l'origine de ces zébus – indonésienne, indienne et/ou africaine – reste imprécise (Meyer, 2013). Les bovins introduits dans les Mascareignes seraient, eux, en partie d'origine malgache (donc zébus, plus ou moins hybridés) et en partie d'origine européenne (donc taurine).

Aux Amériques, quatre routes d'importation de bovins ont permis le développement de l'élevage bovin à compter du XVIIe siècle : une d'Espagne et d'Afrique du Nord vers la Caraïbe ; une deuxième du Portugal vers le Brésil ; une troisième d'Europe du Nord vers l'Amérique du Nord ; une dernière d'Inde vers le Brésil (Ajmone-Marsan *et al.*, 2010). Du milieu du XVIIIe à la fin du XIXe siècle, le commerce triangulaire entre les ports d'Europe, les comptoirs d'Afrique de l'Ouest (Sénégal et golfe de Guinée) et les colonies américaines s'est accompagné d'importation aux Antilles de bovins originaires d'Afrique de l'Ouest (Maillard et Maillard, 1998). On notera que les trois premières routes listées correspondent à des opportunités d'importation de tiques de taurins, que la quatrième représente une opportunité d'importation pour les tiques de races hybrides d'Afrique de l'Ouest.

Conséquences pour les tiques du bétail

Cette histoire du développement de l'élevage bovin nous renseigne sur trois paramètres clés des tiques invasives. Elle nous permet non seulement de retracer, mais aussi de dater les routes d'introduction passives de tiques liées aux échanges

commerciaux de bovins ; c'est-à-dire de préciser les prédictions liées au scénario n° 1 (voir *supra*). Ainsi, les échanges tant au sein du continent africain qu'entre l'Afrique et le Nouveau Monde semblent plus récents et récurrents que les échanges entre l'Asie et l'Afrique. On s'attend donc à observer de plus fortes – car initiées plus précocement et plus rarement – divergences génétiques au sein de l'espèce asiatique (*R. microplus*) qu'au sein de l'espèce africaine (*A. variegatum*). Par ailleurs, cette histoire nous enseigne que le XIXe siècle rompt avec les siècles précédents en créant et dispersant très largement des races bovines caractérisées par une forte homogénéité génétique (intra-race). Cela est revenu à homogénéiser la part biotique de l'habitat des tiques du bétail (c'est-à-dire à créer les conditions du scénario n° 2) et donc à favoriser l'invasion en diminuant la nécessité pour les tiques colonisant une nouvelle région de s'adapter à des hôtes génétiquement différents des hôtes qu'elles parasitaient dans leur région d'origine.

Le cas de la tique *Amblyomma variegatum*

La distribution d'*A. variegatum* sur plus de 30 pays africains en fait l'espèce du genre *Amblyomma* dont l'aire de distribution ancestrale est la plus large (Cumming, 1999). Cette aire de distribution englobe une zone subsaharienne du Sénégal à l'Éthiopie, l'Afrique centrale, ainsi qu'une grande partie de l'Afrique orientale (Walker et Olwage, 1987). Cette tique colonise une grande variété d'environnements et de zones climatiques, de la forêt pluviale aux zones montagneuses plus tempérées, des savanes aux steppes sahéliennes (Walker *et al.*, 2003). Sa limite nord de distribution serait aux environs de l'isohyète 500 millimètres suggérant qu'elle tolère mal des pluviométries inférieures. Le fait qu'elle parasite autant des ruminants sauvages africains que des ruminants domestiques suggère que cette tique fut très probablement un parasite de ruminants africains qui a réussi à élargir sa gamme d'hôtes aux espèces domestiques. Aucune donnée historique ne permet de préciser où cet élargissement du spectre d'hôtes aux ruminants domestiques s'est fait. Les analyses phylogénétiques apportent toutefois quelques informations à ce sujet. Le principe de telles études consiste à séquencer des gènes à faible taux de mutation et localisés dans des régions non recombinantes, à identifier les lignées évolutives regroupant, chacune, les séquences les plus apparentées (c'est-à-dire se distinguant les unes des autres par un très petit nombre de mutations), puis à inférer les mouvements de dispersion passés à partir de l'aire de distribution de chaque lignée évolutive (c'est-à-dire les séquences semblables partagent des ancêtres de même origine géographique). Deux études phylogéographiques, basées sur des séquences mitochondriales différentes et des échantillons différents, ont été menées sur *A. variegatum* (Beati *et al.*, 2012 ; Stachurski *et al.*, 2013). L'une distingue une lignée à distribution « est-africaine » d'une lignée à distribution « ouest-africaine » (Beati *et al.*, 2012). La seconde distingue une lignée à distribution « est-africaine » d'une lignée qualifiée de

« mondiale », car présente dans tous les échantillons analysés (Stachurski *et al.*, 2013). Ces résultats suggèrent que les deux premières histoires du développement de l'élevage (diversification des taurins africains à l'Ouest et introgression de génome « zébu » à l'Est, voir *supra*) ont contribué à la diversification d'*A. variegatum* ; cela impliquerait donc que le passage d'*A. variegatum* sur les bovins domestiques ait eu lieu en tout début de l'histoire africaine de l'élevage bovin.

La quasi-omniprésence d'*A. variegatum* en Afrique couplée à sa biologie (grande prolificité et capacité à survivre en diapause dans l'attente d'un hôte favorable, cf. chap. 2) et à son affinité avec le bétail domestique a facilité sa diffusion en dehors de son continent d'origine (Estrada-Peña *et al.*, 2007). Dans l'Atlantique, cette tique est décrite au Cap-Vert et aux Caraïbes. L'histoire de l'élevage suggère qu'elle fut introduite aux Caraïbes avec l'importation de bétail d'Afrique de l'Ouest par le commerce triangulaire (voir *supra*). L'analyse phylogéographique de Beati *et al.* (2012) le confirme : les mitochondries des tiques des Caraïbes appartiennent bien à la lignée « ouest-africaine ». La Guadeloupe a été la première île colonisée, suivie de Marie-Galante, Antigua, puis de la Martinique en 1948. Entre 1967 et 1988, *A. variegatum* a colonisé la quasi-totalité des Petites Antilles ainsi que Porto-Rico (Grandes Antilles). Cette dernière phase de colonisation s'explique, là encore, par les mouvements de bétail entre îles. On évoque cependant, comme facteur de dispersion supplémentaire, la dispersion par un oiseau ayant proliféré dans les décennies 1970-1980 : le héron garde-bœufs, *Bubulcus ibis* (Corn *et al.*, 1993).

L'histoire de l'élevage suggère une multiplicité d'opportunités d'introduction d'*A. variegatum* dans les îles de l'océan Indien au cours de la diffusion de bovins hybrides taurins x zébus amorcée dès le VIIe siècle (voir *supra*). Les données historiques demeurent peu informatives. *A. variegatum* est signalée pour la première fois à Madagascar en 1899 (citation de Neumann par Uilenberg *et al.*, 1979), sur l'île Maurice fin XIXe (citation de Neumann par Barré et Morel, 1983) et sur l'île de la Réunion en 1949 (Gillard, 1949). Elle est signalée plus tard aux Comores (Du Plessis *et al.*, 1989) et à Mayotte (Camus *et al.*, 1998). En dépit de conditions climatiques favorables, elle ne semble pas s'être implantée à Rodrigues (Barré et Morel, 1983). Pourtant, la coexistence des lignées mitochondriales « Afrique de l'Est » et « mondiale » dans les populations malgaches confirme l'hypothèse d'une introduction de cette tique depuis l'Afrique orientale (fig. 1 ; Stachurski *et al.,* 2013). De plus, les tiques malgaches présentent une grande variabilité génétique qui signe l'existence de populations de grandes tailles et démographiquement stables, et/ou une multiplicité de succès de colonisation (Stachurski *et al.*, 2013). Cela est aussi cohérent avec l'hypothèse d'une date d'introduction d'*A. variegatum* à Madagascar antérieure à 1899. Inversement, une réduction de variabilité génétique est observée dans les autres îles (Stachurski *et al.*, 2013). Cela peut être lié à des introductions plus récentes ou plus rares dans ces îles et/ou faisant intervenir de plus petits nombres d'individus (effet dit de « goulot d'étranglement »*).

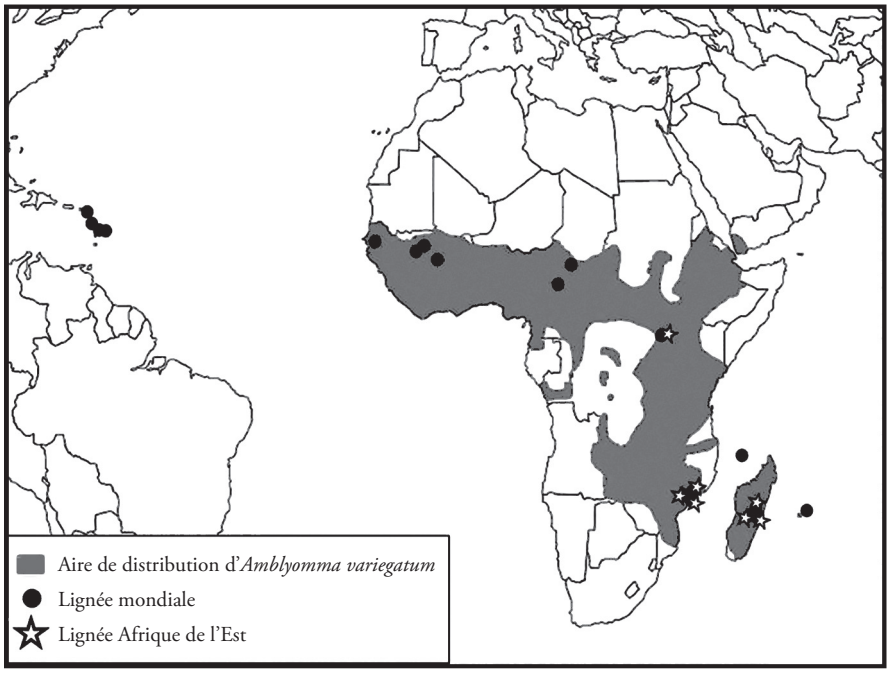


Figure 1
Aires de distribution d'*Amblyomma variegatum* et des lignées mitochondriales identifiées par STACHURSKI *et al.* (2013).

Sa distribution au sein de Madagascar semble confirmer la sensibilité de cette tique à la sécheresse : elle y est omniprésente sauf dans l'extrême sud où la pluviométrie est très faible (STACHURSKI *et al.*, 2013). Une différence de répartition est toutefois observée entre les deux lignées mitochondriales : la lignée « mondiale » est omniprésente sur l'île alors que la lignée « Afrique de l'Est » n'est observée que dans le centre et l'est. Si ces différences de répartition sont liées au climat, alors la lignée « mondiale » présenterait une plasticité écologique plus importante que la lignée « Afrique de l'Est » (STACHURSKI *et al.*, 2013). D'autres données suggèrent que la colonisation des hauts plateaux n'est pas achevée. UILENBERG (1964) y rapporte une présence plus fréquente de cette tique en saison des pluies. Il suppose que les conditions climatiques des hauts plateaux sont défavorables à la survie d'*A. variegatum* et qu'elle ne s'y maintient que par l'apport continu de bovins (donc de tiques) conduits à pied à l'abattoir d'Antananarivo. En 2010, une enquête menée dans 80 villages révèle une poche vierge d'*A. variegatum* dans la région de Mangamila, alors que cette poche est bordée par des villages où *A. variegatum* est présente parfois depuis plus de 20 à 40 ans (STACHURSKI *et al.*, 2013). Les facteurs environnementaux n'expliquent pas cette situation : le climat et la végétation sont similaires entre zones infestées et non infestées. Par ailleurs, une expérimentation de terrain a montré qu'au moins trois

stades de la tique (nymphes non gorgées et gorgées, adultes non gorgés) survivent à l'hiver sur ces hauts plateaux. Il est probable que l'absence de partage de pâtures entre villages infestés et non infestés, ainsi que le traitement acaricide systématique des animaux introduits en zone non infestée contribuent à maintenir une zone vierge d'*A. variegatum* en dépit de conditions favorables. Si tel est le cas, cette situation devrait être transitoire et toute la région devrait être colonisée à terme.

Le cas de la tique *Rhipicephalus microplus*

Les vétérinaires connaissent mieux cette tique monoxène* spécialiste des bovidés sous son nom vernaculaire de tique asiatique du bétail ou sous la dénomination *Boophilus microplus,* récemment abandonnée du fait de l'absence de support moléculaire à l'existence du genre *Boophilus* (Murrell et Barker, 2003). Son berceau d'origine correspond au berceau de diversification d'espèces bovines domestiques autres que le zébu : banteng (*Bos javanicus)*, gaur (*B. frontalis)* et kouprey (*B. sauveli)*. La diversification asiatique de *R. microplus* pourrait donc précéder l'extension, voire l'apparition d'élevages de zébus. Ce berceau originel correspondrait aux actuels Vietnam, Malaisie, Philippines et/ou Indonésie (Barré et Uilenberg, 2010). Le consensus actuel propose une dispersion ancienne de cette tique vers ce qui constitue actuellement l'Afghanistan oriental, le Bengladesh, l'Inde, le sud de la Chine, la Corée du Sud, le Japon et la Papouasie-Nouvelle-Guinée (Barré et Uilenberg, 2010). Les importations de zébus indiens à partir du VIIe siècle vers Madagascar et l'Afrique orientale (voir *supra*) ont pu multiplier les opportunités d'introduction précoces dans ces régions. Celles-ci se seraient alors longtemps soldées par des échecs d'installation. À Madagascar, les premières observations formelles de *R. microplus* ne datent que de 1899 (Barré et Uilenberg, 2010). Quant à la présence de *R. microplus* en Afrique, elle n'est détectée qu'à la fin du XIXe siècle en Afrique australe (Zeman et Lynen, 2010) et qu'au XXIe siècle en Afrique de l'Ouest (Madder *et al.*, 2007 ; Madder *et al.*, 2011 ; Madder *et al.*, 2012 ; Adakal *et al.*, 2013). Ces siècles d'absence en Afrique permettent d'exclure l'hypothèse qu'elle ait pu rejoindre les Amériques via le commerce triangulaire. Le XIXe siècle marque une forte accélération de l'expansion géographique de cette tique. Aux Amériques, les importations entre 1890 et 1906 des zébus indiens ayant contribué à la création de la race hybride nord-américaine « Brahman » représentent l'origine la plus probable du démarrage de l'expansion régionale de la distribution de *R. microplus*. Sa présence en Californie et au Texas marque l'apogée de sa distribution nord-américaine qu'elle atteint dès 1907 (Barré et Uilenberg, 2010). En Australie, la période 1824-1850 voit une succession d'introductions de buffles, bantengs et zébus d'origines indiennes et/ou indonésiennes. L'historique des cas de babésioses atteste que *R. microplus* parvint à coloniser tous les habitats australiens favorables en moins d'un siècle (Angus, 1996), ce qui indique une vitesse de colonisation proche de 4,5 kilomètres par an (Barré et Uilenberg, 2010) !

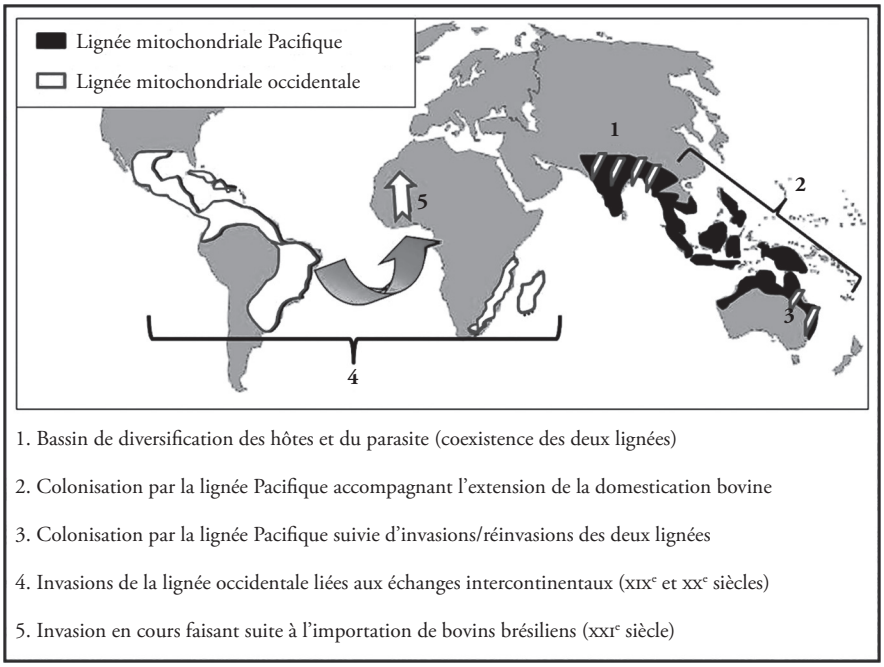


Figure 2
Aires de distribution de *Rhipicephalus microplus* et de ses deux lignées mitochondriales.
Les chiffres de 1 à 5 identifient les régions ayant été les lieux d'événements historiques marquants dans la dispersion et la diversification de l'espèce. Comme indiqué dans le cartouche du bas, ceux-ci correspondent respectivement 1) au bassin de diversification de l'espèce en tant que parasite de diverses espèces asiatiques de bétail, 2) à sa lente progression vers le Pacifique, 3) à ses multiples réintroductions plus ou moins récentes et d'origines diverses observées en Australie, 4) à son expansion rapide dans le Nouveau Monde et en Afrique australe au siècle dernier, et 5) à sa colonisation actuelle spectaculaire de l'Afrique de l'Ouest (cf. détails dans le texte).

Une analyse phylogéographique confirme cet historique (Labruna *et al.*, 2009). Deux lignées mitochondriales sont identifiées, toutes deux coexistant au sein du berceau de diversification de l'espèce (fig. 2). La lignée « Pacifique » porte la signature de goulots d'étranglement anciens : elle regroupe des séquences différentes de tiques provenant d'Australie, Nouvelle-Calédonie et d'Indonésie. Cela atteste d'une progression lente de l'espèce vers le Sud-Est asiatique et le Pacifique. Par contraste, la lignée « occidentale », d'origine indo-népalaise, se caractérise par une totale identité de séquences sur des échantillons du Nouveau Monde (Texas, Colombie, Argentine, Uruguay, Bolivie, Pérou) et d'Afrique australe (Tanzanie, Mozambique, République d'Afrique du Sud). Cette identité de séquences confirme l'hypothèse d'échanges intensifs secondaires entre ces territoires aux XIXe et XXe siècles : de forts flux de migrants secondaires auraient masqué toute trace des événements de dérive* associés à chaque introduction prise isolément (cf. chap. 4). Un facteur facilitant

supplémentaire s'est surajouté au XIXe siècle : les introductions répétées de races taurines européennes en régions chaudes (Frisch, 1999). Celles-ci s'avèrent effectivement produire une réponse immunitaire bien moins efficace que celles des zébus, hybrides et autres bovins asiatiques pour contrôler la charge parasitaire de *R. microplus* (Frisch, 1999).

On notera enfin que, conformément aux prédictions listées (voir *supra*), ces deux lignées mitochondriales sont beaucoup plus divergentes l'une de l'autre que celles identifiées au sein d'*A. variegatum*. La période d'évolution allopatrique des deux lignées de *R. microplus* a été suffisamment longue pour qu'ait évolué également une divergence dans la morphologie de ces tiques (Estrada-Peña *et al.*, 2012), voire pour que des barrières à la reproduction aient eu le temps de se mettre en place entre les deux lignées (Labruna *et al.*, 2009) ; si tant est que la souche de laboratoire utilisée soit représentative de l'ensemble de la lignée « Pacifique ». Pour toutes ces raisons, certains plaident pour accorder le statut d'espèces distinctes à ces lignées qui se dénommeraient *R. microplus* pour la lignée occidentale et *R. australis* pour la lignée Pacifique (Labruna *et al.*, 2009 ; Estrada-Peña *et al.*, 2012 ; Burger *et al.*, 2014).

Le cas de la tique *Rhipicephalus sanguineus*

Originaire de l'Ancien Monde, *R. sanguineus sensu lato* est une tique monoxène présentant une préférence trophique pour un autre animal domestique : le chien (cf. chap. 2). Elle a longtemps été considérée comme l'espèce du genre *Rhipicephalus* présentant la plus vaste aire de distribution : elle est quasiment ubiquiste entre les latitudes 50° N et 30° S. Le débat sur son statut taxonomique présente d'intrigantes similitudes avec le cas de *R. microplus* : des barrières à la reproduction semblent s'être mises en place entre des tiques *R. sanguineus* prélevées dans des régions géographiques différentes (Levin *et al.*, 2012) et des différences morphologiques s'avèrent caractéristiques de certaines lignées mitochondriales (Dantas-Torres *et al.*, 2013). Tout comme pour les deux tiques du bétail (voir *supra*), des analyses phylogénétiques permettent parfois de retrouver les origines des tiques *R. sanguineus* ayant immigré dans les régions néotropicales, c'est-à-dire les régions les plus récemment colonisées (Burlini *et al.*, 2010). Toutefois, l'excellente revue de Nava *et al.* (2015) décrit les difficultés taxonomiques posées par *R. sanguineus sensu lato* et relève de fréquentes incongruences entre les données génétiques et morphologiques (c'est-à-dire des tiques génétiquement semblables présentent des caractéristiques morphologiques différentes et *vice versa*). Il y est également décrit plusieurs cas d'absence de corrélation, lors d'expériences de croisement au laboratoire, entre la fertilité (ou stérilité) de couples et le degré de ressemblance génétique ou/et morphologique des deux adultes accouplés. Si de telles difficultés plaident pour une remise à plat complète de la nomenclature de ses taxons (Nava *et al.*, 2015), elles suggèrent

également que différents événements de dispersion à longue distance ont eu lieu par le passé, suffisamment nombreux et/ou de directions trop variables pour conserver un signal biogéographique interprétable. Ce type de dispersion est caractéristique des migrations humaines, par opposition aux changements d'aires de distribution que des espèces effectuent en réponse à des changements climatiques, qui s'effectuent de manière plus continue dans l'espace géographique. Ainsi, il est plus que probable que les difficultés taxonomiques rencontrées pour ces tiques résultent des mêmes mécanismes que ceux décrits pour les tiques du bétail : un accroissement de la migration lié à l'introduction et à l'installation de son hôte préférentiel par l'homme (c'est-à-dire une combinaison des scénarios n° 1 et n° 2).

ADAPTATIONS DE *RHIPICEPHALUS MICROPLUS* AUX ÉCOSYSTÈMES COLONISÉS

Les succès d'invasion de *Rhipicephalus microplus* doivent aussi beaucoup à différents événements évolutifs lui ayant permis de survivre à des nouveaux paramètres de l'environnement, d'élargir son spectre d'hôtes dans les régions nouvellement colonisées et/ou d'améliorer son avantage compétitif sur les tiques natives des régions envahies. Tous les exemples listés ci-dessous relèvent donc du scénario n° 3 dans le cadre théorique général (voir *supra*).

Évolution post-colonisation de la résistance aux acaricides

De fréquentes introductions de races taurines, dont la réponse immunitaire à l'infestation par *R. microplus* est très faible, ont grandement facilité l'installation et la prolifération de *R. microplus* en régions chaudes (Frisch, 1999). À leur tour, les succès invasifs de *R. microplus* en Amérique, en Afrique australe et en Australie ont rapidement promu le développement de luttes chimiques massives et systématiques dans toutes ces régions. Dès la première moitié du XXe siècle, la présence d'acaricide y détermine une caractéristique nouvelle et majeure de ces habitats colonisés par des tiques de la lignée occidentale (Amériques et Afrique australe) ou de la lignée Pacifique (Australie). Partout, l'évolution de résistances aux acaricides a rapidement suivi la mise en place de luttes chimiques. Ainsi, le recensement de résistances à plus de 43 molécules différentes fait de *R. microplus* l'une des 20 espèces d'arthropodes présentant les plus larges spectres de résistance aux pesticides (Whalon *et al.*, 2008).

Même en ne considérant qu'une molécule acaricide et une seule région géographique, ces résistances font régulièrement appel à l'apparition et à la sélection de multiples mutations (cf. Guerrero *et al.,* 2012 pour revue des mécanismes physiologiques et génétiques de résistance identifiés au Texas et au Mexique).

De telles évolutions de la résistance expliquent que les campagnes massives de lutte chimique aient rarement réussi à faire reculer *R. microplus*. Le seul succès est celui de campagnes nord-américaines effectuées entre 1908 et 1943 : l'éradication de la tique y fut officialisée en quelques décennies. Toutefois, la création d'une large zone de quarantaine le long de la frontière mexicaine compte pour beaucoup dans les échecs de recolonisation des États-Unis d'Amérique ; une zone au sein de laquelle des tiques *R. microplus* résistantes aux acaricides sont d'ailleurs régulièrement observées (George *et al.*, 2004 ; CFSPH, 2007).

Les copies de larges régions génomiques qui caractérisent la structure génomique des tiques contribuent à cette apparente facilité de *R. microplus* à « trouver » des mutations lui permettant de résister aux pesticides. Tel est le cas des résistances aux acaricides organophosphorés et carbamates causées par les modifications enzymatiques de la cible de ces pesticides : l'acétylcholinestérase. Le génome de *R. microplus* contient trois copies fonctionnelles du gène. Des mutations conférant une résistance aux organophosphorés sont observées sur chacune de ces trois copies du gène (Temeyer *et al.*, 2013a ; Temeyer *et al.*, 2013b). De plus, les effets de ces mutations se synergisent sur l'ensemble des trois copies (Temeyer *et al.*, 2013a ; Temeyer *et al.*, 2013b). La triplication du gène augmente donc drastiquement le nombre de mutations susceptibles de conduire à la résistance, ainsi que les niveaux de résistance atteignables.

L'analyse de la diversité des modifications physiologiques impliquées dans la résistance à l'amitraze et la deltaméthrine des populations néo-calédoniennes ont également conduit à conclure à la facilité d'apparition de mutations de résistance (Chevillon *et al.*, 2007). Des populations distantes de quelques kilomètres présentent effectivement en moins de 6 ans (~ 24 générations de tiques) des réponses différentes, mais efficaces de résistance au même produit (Chevillon *et al.*, 2007).

Capture de nouvelles espèces-hôtes

La Nouvelle-Calédonie était vierge de tout grand herbivore avant le développement de l'élevage de races taurines européennes (1850) et l'importation du cerf rusa (1870) par les colons européens. Des études de génétique des populations ont permis de confirmer l'hypothèse d'une arrivée unique de *R. microplus* en 1942 suivie d'une invasion rapide des élevages taurins (Koffi *et al.*, 2006 ; Chevillon *et al.*, 2013). En 1991, les vétérinaires observent que si le cerf rusa s'avère toujours un hôte défavorable du fait de l'efficacité de sa réponse immunitaire, les femelles parvenant à survivre sur cet hôte jusqu'à la reproduction laissent un plus grand nombre de

descendants que celles exploitant les taurins (Barré *et al.*, 2001). Une étude de génétique des populations est alors menée sur un ensemble de cinq pâtures sur lesquelles des tiques sont échantillonnées à la fois sur cerf rusa et taurins (De Meeûs *et al.*, 2010). Cette analyse conclut sans conteste qu'une divergence génétique entre deux races-hôtes de tiques (une race « vache » et une race « cerf ») s'est amorcée localement en une soixantaine d'années.

Interactions avec les tiques natives des zones colonisées

La colonisation de l'Afrique australe est documentée à partir de 1890 ; elle aurait fait suite à l'importation de bovins malgaches ou indiens destinés à remplacer les troupeaux décimés par la peste bovine (Zeman et Lynen, 2010). Outre l'apparition de foyers épidémiques de *Babesia bovis*, cette introduction a conduit au déplacement compétitif de l'espèce-sœur autochtone, *R. decoloratus*. Cela s'expliquerait en partie par une plus grande fertilité en élevage bovin et un plus fort potentiel d'évolution de résistances acaricides de *R. microplus*. En revanche, *R. decoloratus* serait la seule capable d'exploiter les ruminants sauvages et serait moins sensible aux conditions d'altitude. En Tanzanie, ces différences auraient repoussé l'espèce native dans les élevages bovins d'altitude et, aux plus basses altitudes, dans les populations de ruminants sauvages (Lynen *et al.*, 2008). En Afrique du Sud, la compétition ne semble pas avoir encore atteint un équilibre stable. Zeman et Lynen (2010) ont récemment compilé les premières décennies de données de distribution, abondance et fertilité des deux tiques compétitrices, afin de tester si les hypothèses énoncées plus haut suffisaient à expliquer leur mode d'interaction. La réponse fut négative. Le seul modèle qui leur permet d'ajuster les données compilées est celui supposant l'existence d'un (micro) –parasite commun aux deux espèces de tiques qui diminuerait plus fortement la survie de l'espèce africaine *R. decoloratus* que de l'espèce invasive. Cela est congruent avec des hypothèses régulièrement invoquées dans les succès d'invasions (Strauss *et al.*, 2012) : 1) l'hypothèse de « *spillover* », selon laquelle une espèce invasive immigre avec l'un de ses parasites capables d'infecter ses compétiteurs autochtones vis-à-vis desquels il développe une virulence plus forte, et 2) celle de « *spillback* », selon laquelle une espèce invasive est infectée par un parasite de ses compétiteurs autochtones, tout en souffrant moins de l'infection que ces derniers. La validation définitive de l'explication de Zeman et Lynen (2010) nécessite toutefois encore d'identifier quel pourrait être le (micro) –parasite impliqué dans cet avantage compétitif de *R. microplus* sur *R. decoloratus*.

Nous ne bénéficions pas du même recul dans le cas de l'invasion actuelle de l'Afrique de l'Ouest par *R. microplus*. Cette dernière remonte à la double importation, au début du XXIe siècle, de bovins brésiliens à des fins d'amélioration de cheptel dans deux fermes localisées sur les côtes atlantiques de Côte d'Ivoire et du Bénin (Madder *et al.*, 2007 ; Madder *et al.*, 2011). Aujourd'hui, la distribution de *R. microplus* déborde

des territoires ivoiriens et béninois pour inclure Togo, Mali et Burkina Faso (Adakal *et al.*, 2013). Il semblerait que cette vague invasive s'accompagne de phénomènes évolutifs inédits jusque-là : l'hybridation de *R. microplus* avec les espèces natives *R. annulatus* et *R. decoloratus* (M. Madder et A. Biguezoton, communication personnelle). La fréquence de tels croisements, l'éventuelle fertilité des hybrides, et plus largement l'impact de ces phénomènes sur le succès d'invasion de l'Afrique de l'Ouest par *R. microplus* sont autant de points qu'il conviendra de déterminer dans le futur.

CONCLUSIONS : SURÉVALUATION DU RÔLE DE L'HOMME ?

Les activités humaines ont joué un rôle prépondérant dans la favorisation du comportement invasif de trois espèces de tiques inféodées aux animaux domestiques. Cette convergence entre activité humaine et comportement invasif est-elle fortuite du fait du peu d'espèces invasives étudiées et de la préférence trophique des tiques étudiées pour des animaux domestiques ? Ou l'homme serait-il le vertébré le plus apte à augmenter le régime de dispersion des tiques et/ou à leur ouvrir de nouveaux sites favorables ? D'autres acteurs peuvent-ils contribuer à faciliter la colonisation de nouveaux territoires ? Les oiseaux semblent, *a priori* aussi, être de bons candidats pour réaliser des migrations de tiques à longue distance. C'est sans conteste le cas des tiques spécialistes d'oiseaux ; vingt-neuf espèces de tiques (Argasidae et Ixodidae) sont recensées à ce jour en tant que spécialistes des oiseaux marins coloniaux et leur aire de distribution actuelle est parfois très vaste (Dietrich *et al.*, 2011). Le manque de données, tant d'observations de terrain que d'estimation de diversités morphologiques et génétiques, ne nous permet toutefois pas de caractériser le ou les scénarios expliquant l'expansion de la distribution de ces tiques. On notera toutefois l'exception d'*Ixodes uriae* dont l'étude fait l'objet d'une présentation détaillée dans le chapitre 4 : arrivée dans l'hémisphère Nord du fait de dispersion aviaire, le succès d'invasion de l'Atlantique nord et du Pacifique nord de cette tique tient principalement au fait qu'elle a su s'adapter à des communautés d'hôtes différentes de ceux de l'hémisphère Sud (cf. chap. 4, encadré 2) (Dietrich *et al.*, 2014).

La dispersion par les oiseaux fut également invoquée comme une cause majeure de l'invasion de nouveaux territoires par les tiques-vectrices des agents bactériens de la maladie de Lyme (Humair, 2002). Selon le cadre théorique général des mécanismes d'invasion (cf. « scénario n° 1), cela signifierait que la dispersion de tiques par les oiseaux ait récemment augmenté en distance et/ou en fréquence. Est-ce le cas ? Les études menées sur les migrations d'oiseaux montrent que si les périodes de migration

s'ajustent assez rapidement aux modifications climatiques (Both, 2010), les routes de migration sont au contraire fortement contraintes (Both et Visser, 2001 ; Lok *et al.*, 2013). Ces dernières ne se modifient guère, y compris lorsque les espèces paient un fort coût en survie en conservant leurs routes de migrations habituelles au lieu de privilégier de nouveaux sites d'hivernage plus favorables. Autrement dit, même si les tiques sont effectivement dispersées par les oiseaux, on peut rejeter l'hypothèse d'une augmentation de ce phénomène comme mécanisme majeur d'invasion. Revenons sur les cas précis des tiques *Ixodes scapularis* et *I. ricinus* qui sont les principales vectrices des borrélies de Lyme dans le nord-est des États-Unis et en Europe (cf. chap. 4). Le mécanisme principal de l'expansion de leur distribution géographique est l'ouverture de nouveaux sites favorables du fait à la fois du changement climatique global et de modifications de paysages ayant été propices à l'augmentation de la distribution de leurs hôtes préférentiels (Léger *et al.*, 2013). Même dans les zones les plus septentrionales, l'immigration estivale de tiques par les oiseaux migrateurs ne suffit pas à expliquer la progression d'*I. scapularis* : l'ajustement des données temporelles d'abondance de cette tique s'explique d'abord par l'ouverture de sites favorables due au réchauffement climatique, et ensuite, par une combinaison des dispersions réalisées à la fois par les oiseaux et les micromammifères (Leighton *et al.*, 2012). Cela ne signifie pas pour autant que la colonisation de ces nouveaux sites favorables ne doit rien à la dispersion par les oiseaux : on notera d'ailleurs que l'expansion de l'aire de distribution de la tique à pattes noires se fait effectivement plus rapidement le long des routes de migration d'oiseaux (Hamer *et al.*, 2010).

Pour la tique *A. variegatum*, les oiseaux ont également été mis en cause dans la colonisation de certaines îles de la Caraïbe. Bien que les échanges de bétail soient la première cause de l'invasion de la plupart des îles de cette zone, des phénomènes de propagation plus récents de la tique vers de nouvelles îles ont coïncidé avec l'accroissement des effectifs du héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*), un oiseau migrateur établi dans les Antilles depuis 1960 environ (Barré *et al.*, 1995). Cette espèce, fortement inféodée au bétail a été trouvée infestée à des niveaux plus ou moins élevés par des larves et des nymphes d'*A. variegatum* (Barré *et al.*, 1988 ; Corn *et al.*, 1993). Un lien direct a pu être mis en évidence entre l'installation d'une population de taille significative de hérons gardes-bœufs et l'extension de l'aire de distribution d'*A. variegatum* dans la Caraïbe (Barré *et al.*, 1995). Il est toutefois à noter que le héron garde-bœufs est aussi une espèce qui a élargi son aire de répartition à partir du XIXe siècle (Crosby, 1972). Cette expansion massive et rapide du territoire du héron garde-bœufs est à mettre en relation avec les activités humaines et les mouvements d'animaux domestiques. Originellement commensale de bovidés sauvages, cette espèce s'est progressivement adaptée au bétail domestique, ce qui a favorisé ensuite son expansion géographique dans les zones d'élevage. Ainsi, même si le héron garde-bœufs a pu traverser l'Atlantique par ses propres moyens, son effet sur la dispersion d'*A. variegatum* en Caraïbe cache là encore une cause anthropique (celle du développement de zones d'élevages bovins).

Au bilan, il semble peu probable que le recueil de données sur d'autres espèces de tiques invasives détrône l'homme comme acteur majeur d'augmentation de la dispersion (scénario n° 1) et/ou d'ouverture de nouveaux habitats favorables (scénario n° 2). Il s'avère toutefois absolument nécessaire d'accumuler les données sur d'autres espèces de tiques à large aire de répartition pour tester cette prédiction. Le recueil de données sur d'autres espèces est encore plus crucial pour être en mesure de tester l'occurrence d'invasions de tiques faisant appel au scénario n° 3. Les tiques présentent *a priori* des atouts importants vis-à-vis de l'optimisation de l'adaptation aux habitats nouvellement colonisés (voir *supra* et chapitre 4). Le font-elles aussi fréquemment qu'attendu ? Seule l'accumulation de données sur diverses espèces permettra de répondre à cette question.

BIBLIOGRAPHIE

Adakal H., Biguezoton A., Zoungrana S., Courtin F., De Clercq E. M., Madder M., 2013 – Alarming spread of the Asian cattle tick *Rhipicephalus microplus* in West Africa-another three countries are affected: Burkina Faso, Mali and Togo. *Experimental and Applied Acarology,* 61 : 383-386.

Ajmone-Marsan P., Garcia J. F., Lenstra J. A., Globaldiv C., 2010 – On the Origin of Cattle: How Aurochs Became Cattle and Colonized the World. *Evolutionary Anthropology,* 19 : 148-157.

Angus B. M., 1996 – The history of the cattle tick *Boophilus microplus* in Australia and achievements in its control. *International Journal for Parasitology,* 26 : 1341-1355.

Barré N., Morel P. C., 1983 – [Ticks (Acarina, Ixodoidea) of the Mascarene Islands (Indian Ocean) and diseases transmitted by them]. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 36 : 371-377.

Barré N., Garris G., 1990 – Biology and ecology of *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in the Caribbean: implications for a regional eradication program. *Journal of Agricultural Entomology,* 7 : 1-9.

Barré N., Uilenberg G., 2010 – Spread of parasites transported with their hosts: case study of two species of cattle tick. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics),* 29 : 149-160.

Barré N., Garris G. I., Borel G., Camus E., 1988 – Hosts and population dynamics of *Amblyomma variegatum* (Acari, Ixodidae) on Guadeloupe, French West Indies. *Journal of Medical Entomology,* 25 : 111-115.

Barré N., Garris G., Camus E., 1995 – Propagation of the tick *Amblyomma variegatum* in the Caribbean. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics),* 14 : 841-855.

Barré N., Bianchi M., Chardonnet L., 2001 – Role of Rusa deer *Cervus timorensis russa* in the cycle of the cattle tick *Boophilus microplus* in New Caledonia. *Experimental and Applied Acarology,* 25 : 79-96.

Beati L., Patel J., Lucas-Williams H., Adakal H., Kanduma E. G., Tembo-Mwase E., Krecek R., Mertins J. W., Alfred J. T., Kelly S., Kelly P., 2012 – Phylogeography and Demographic History of *Amblyomma variegatum* (Fabricius) (Acari: Ixodidae), the Tropical Bont Tick. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 12 : 514-525.

Boivin N., Crowther A., Helm R., Fuller D. Q., 2013 – East Africa and Madagascar in the Indian Ocean world. *Journal of World Prehistory,* 26 : 213-281.

Both C., 2010 – Flexibility of timing of avian migration to climate change masked by environmental constraints en route. *Current Biology,* 20 : 243-248.

Both C., Visser M. E., 2001 – Adjustment to climate change is constrained by arrival date in a long-distance migrant bird. *Nature,* 411 : 296-298.

Bradley D. G., Loftus R. T., Cunningham P., MacHugh D. E., 1998 – Genetics and domestic cattle origins. *Evolutionary Anthropology,* 6 : 79-86.

Burger T. D., Shao R., Barker S. C., 2014 – Phylogenetic analysis of mitochondrial genome sequences indicates that the cattle tick, *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus*, contains a cryptic species. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 76 : 241-253.

Burlini L., Teixeira K. R. S., Szabo M. P. J., Famadas K. M., 2010 – Molecular dissimilarities of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in Brazil and its relation with samples throughout the world: is there a geographical pattern? *Experimental and Applied Acarology,* 50 : 361-374.

Camus E., Fourrier J. C., Vely M., 1998 – Présence de la cowdriose (heartwater) à Mayotte (océan Indien). *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 51 : 282.

CFSPH, 2007 – *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Ames, Iowa, Iowa State University. www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/boophilus_microplus.pdf.

Cheke A., 2010 – The timing of arrival of humans and their commensal animals on Western Indian Ocean oceanic islands. *Phelsuma,* 18 : 38-69.

Chevillon C., Ducornez S., De Meeûs T., Koffi B. B., Gaïa H., Delathière J. M., Barré N., 2007 – Accumulation of acaricide resistance mechanisms in *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* (Acari: Ixodidae) populations from New Caledonia island. *Veterinary Parasitology,* 147 : 276-288.

Chevillon C., de Garine-Wichatitsky M., Barré N., Ducornez S., De Meeûs T., 2013 – Understanding the genetic, demographical and/or ecological processes at play in invasions: lessons from the southern cattle tick *Rhipicephalus microplus* (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 203-218.

Corn J. L., Barré N., Thiebot B., Creekmore T. E., Garris G. I., Nettles V. F., 1993 – Potential role of cattle egrets, *Bubulcus ibis* (Ciconiformes: Ardeidae), in the dissemination of *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in the eastern Caribbean. *Journal of Medical Entomology,* 30 : 1029-1037.

Crosby G. T., 1972 – Spread of the cattle egret in the western hemisphere. *Bird-Banding,* 43 : 205-212.

Cumming G. S., 1999 – Host distributions do not limit the species ranges of most African ticks (Acari: Ixodida). *Bulletin of Entomological Research,* 89 : 303-327.

Dantas-Torres F., Latrofa M. S., Annoscia G., Giannelli A., Parisi A., Otranto D., 2013 – Morphological and genetic diversity of *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato from the New and Old Worlds. *Parasites and Vectors,* 6 : 213.

De Meeûs T., B.B. K., Barré N., de Garine-Wichatitsky M., Chevillon C., 2010 – Swift sympatric adaptation of a species of cattle tick to a new deer host in New Caledonia. *Infection, Genetics and Evolution,* 10 : 970-983.

Dietrich M., Gómez-Díaz E., McCoy K. D., 2011 – Worldwide Distribution and Diversity of Seabird Ticks: Implications for the Ecology and Epidemiology of Tick-Borne Pathogens. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 11 : 453-470.

Dietrich M., Kempf F., Boulinier T., McCoy K. D., 2014 – Tracing the colonization and diversification of the worldwide seabird ectoparasite *Ixodes uriae*. *Molecular Ecology,* 23 : 3292-3305.

Du Plessis J. L., Van Gas L., Olivier J. A., Bezuidenhout J. D., 1989 – The heterogenicity of *Cowdria ruminantium* stocks: cross-immunity and serology in sheep and pathogenicity to mice. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 56 : 195-201.

Estrada-Peña A., Martinez J. M., Acedo C. S., Quilez J., Del Cacho E., 2004 – Phenology of the tick, *Ixodes ricinus*, in its southern distribution range (central Spain). *Medical and Veterinary Entomology,* 18 : 387-397.

Estrada-Peña A., Pegram R. G., Barré N., Venzal J. M., 2007 – Using invaded range data to model the climate suitability for *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in the New World. *Experimental and Applied Acarology,* 41 : 203-214.

Estrada-Peña A., Venzal J. M., Nava S., Mangold A., Guglielmone A. A., Labruna M. B., de la Fuente J., 2012 – Reinstatement of *Rhipicephalus (Boophilus) australis* (Acari: Ixodidae) with redescription of the adult and larval stages. *Journal of Medical Entomology,* 49 : 794-802.

Facon B., Jarne P., Pointier J. P., David P., 2005 – Hybridization and invasiveness in the freshwater snail *Melanoides tuberculata*: hybrid vigour is more important than increase in genetic variance. *Journal of Evolutionary Biology,* 18 : 524-535.

Facon B., Genton B. J., Shykoff J., Jarne P., Estoup A., David P., 2006 – A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions. *Trends in Ecology and Evolution,* 21 : 130-135.

Facon B., Crespin L., Loiseau A., Lombaert E., Magro A., Estoup A., 2011 – Can things get worse when an invasive species hybridizes? The harlequin ladybird *Harmonia axyridis* in France as a case study. *Evolutionary Applications,* 4 : 71-88.

Falco R. C., Fish D., 1991 – Horizontal movement of adult *Ixodes dammini* (Acari: Ixodidae) attracted to CO2-baited traps. *Journal of Medical Entomology,* 28 : 726-729.

Frisch J. E., 1999 – Towards a permanent solution for controlling cattle ticks. *International Journal for Parasitology,* 29 : 57-71.

George J. E., Pound J. M., Davey R. B., 2004 – Chemical control of ticks on cattle and the resistance of these parasites to acaricides. *Parasitology,* 129 : S353-S366.

Gillard A., 1949 – Études de tiques et de la babesiellose bovine à la Réunion. *Revue agricole de l'île de la Réunion* : 49.

Grechko V. V., 2011 – Repeated DNA sequences as an engine of biological diversification. *Molecular Biology,* 45 : 704-727.

Guerrero F. D., Lovis L., Martins J. R., 2012 – Acaricide resistance mechanisms in *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology,* 21 : 1-6.

Guillemaud T., Ciosi M., Lombaert E., Estoup A., 2011 – Biological invasions in agricultural settings: insights from evolutionary biology and population genetics. *Comptes rendus Biologies,* 334 : 237-246.

Hamer S. A., Tsao J. I., Walker E. D., Hickling G. J., 2010 – Invasion of the lyme disease vector *Ixodes scapularis:* implications for *Borrelia burgdorferi* endemicity. *Ecohealth,* 7 : 47-63.

Hanotte O., Bradley D. G., Ochieng J. W., Verjee Y., Hill E. W., Rege J. E. O., 2002 – African pastoralism: genetic imprints of origins and migrations. *Science,* 296 : 336-339.

Humair P.-F., 2002 – Birds and Borrelia. *International Journal of Medical Microbiology,* 291, Suppl. 33 : 70-74.

Jayaraman R., 2009 – Mutators and hypermutability in bacteria: the *Escherichia coli* paradigm. *Journal of Genetics,* 88 : 379-391.

Koffi B. B., De Meeûs T., Barré N., Durand P., Arnathau C., Chevillon C., 2006 – Founder effects, inbreeding and effective sizes in the Southern cattle tick: the effect of transmission dynamics and implications for pest management. *Molecular Ecology,* 15 : 4603-4611.

Labruna M. B., Naranjo V., Mangold A. J., Thompson C., Estrada-Peña A., Guglielmone A. A., Jongejan F., de la Fuente J., 2009 – Allopatric speciation in ticks: genetic and reproductive divergence between geographic strains of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *BMC Evolutionary Biology,* 9 : 12.

Léger E., Vourc'h G., Vial L., Chevillon C., McCoy K. D., 2013 – Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 219-244.

Leighton P. A., Koffi J. K., Pelcat Y., Lindsay L. R., Ogden N. H., 2012 – Predicting the speed of tick invasion: an empirical model of range expansion for the Lyme disease vector *Ixodes scapularis* in Canada. *Journal of Applied Ecology,* 49 : 457-464.

Levin M. L., Studer E., Killmaster L., Zemtsova G., Mumcuoglu K. Y., 2012 – Crossbreeding between different geographical populations of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 58 : 51-68.

Lok T., Overdijk O., Piersma T., 2013 – Migration tendency delays distributional response to differential survival prospects along a flyway. *American Naturalist,* 181 : 520-531.

Luquet E., Vorburger C., Hervant F., Joly P., Kaufmann B., Schmeller D. S., Lena J. P., Grolet O., Konecny L., Plenet S., 2011 – Invasiveness of an introduced species: the role of hybridization and ecological constraints. *Biological Invasions,* 13 : 1901-1915.

Lynen G., Zeman P., Bakuname C., Di Giulio G., Mtui P., Sanka P., Jongejan F., 2008 – Shifts in the distributional ranges of *Boophilus* ticks in Tanzania: evidence that a parapatric boundary between *Boophilus microplus* and *B. decoloratus* follows climate gradients. *Experimental and Applied Acarology,* 44 : 147-164.

Madder M., Thys E., Geysen D., Baudoux C., Horak I., 2007 – *Boophilus microplus* ticks found in West Africa. *Experimental and Applied Acarology,* 43 : 233-234.

Madder M., Thys E., Achi L., Toure A., De Deken R., 2011 – *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*: a most successful invasive tick species in West-Africa. *Experimental and Applied Acarology,* 53 : 139-145.

Madder M., Adehan S., De Deken R., Adehan R., Lokossou R., 2012 – New foci of *Rhipicephalus microplus* in West Africa. *Experimental and Applied Acarology,* 56 : 385-390.

Maillard J., Maillard N., 1998 – Historique du peuplement bovin et de l'introduction de la tique *Amblyomma variegatum* dans les îles françaises des Antilles : synthèse bibliographique. *Ethnozootechnie,* 4 : 19-36.

Mardulyn P., Goffredo M., Conte A., Hendrickx G., Meiswinkel R., Balenghien T., Sghaier S., Lohr Y., Gilbert M., 2013 – Climate change and the spread of vector-borne diseases: using approximate Bayesian computation to compare invasion scenarios for the blue-tongue virus vector *Culicoides imicola* in Italy. *Molecular Ecology,* 22 : 2456-2466.

Meyer C., 2013 – Dictionnaire des sciences animales, http://dico-sciences-animales.cirad.fr/. Montpellier, Cirad.

Murrell A., Barker S. C., 2003 – Synonymy of *Boophilus* Curtice, 1891 with *Rhipicephalus* Koch, 1844 (Acari: Ixodidae). *Systematic Parasitology,* 56 : 169-172.

Nava S., Estrada-Peña A., Petney T., Beati L., Labruna M. B., Szabo M. P. J., Venzal J. M., Mastropaolo M., Mangold A. J., Guglielmone A. A., 2015 – The taxonomic status of *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806). *Veterinary Parasitology,* 208 : 2-8.

Nene V., 2009 - Tick genomics – coming of age. *Frontiers in Bioscience,* 14 : 2666-2673.

Rafolo A., 1987-1988 – L'alimentation carnée chez les anciens malgaches. *Nouvelles du centre d'art et d'archéologie,* 5-6 : 22-26.

Rakotozafy L. M. A., 2012 – Éssai d'établissement de l'histoire naturelle des bœufs à Madagascar. *Taloha,* 20, www.taloha.info/document.php?id=1241.

Rieseberg L. H., Kim S. C., Randell R. A., Whitney K. D., Gross B. L., Lexer C., Clay K., 2007 – Hybridization and the colonization of novel habitats by annual sunflowers. *Genetica,* 129 : 149-165.

Sax D., Stachowicz J., Gaines S., 2005 – *Species Invasions: insights into ecology, evolution and biogeography.* Sunderland, Massachusetts, USA, Sinaur Associates Incorporated, 495 p.

Stachurski F., Tortosa P., Rahajarison P., Jacquet S., Yssouf A., Huber K., 2013 – New data regarding distribution of cattle ticks in the south-western Indian Ocean islands. *Veterinary Research,* 44 : 79-79.

Strauss A., White A., Boots M., 2012 – Invading with biological weapons: the importance of disease-mediated invasions. *Functional Ecology,* 26 : 1249-1261.

Taberlet P., Coissac E., Pansu J., Pompanon F., 2011 – Conservation genetics of cattle, sheep, and goats. *Comptes rendus Biologies,* 334 : 247-254.

te Beest M., Le Roux J. J., Richardson D. M., Brysting A. K., Suda J., Kubesova M., Pysek P., 2012 – The more the better? The role of polyploidy in facilitating plant invasions. *Annals of Botany,* 109 : 19-45.

Temeyer K. B., Olafson P. U., Brake D. K., Tuckow A. P., Li A. Y., de Leon A. A. P., 2013a – Acetylcholinesterase of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* and *Phlebotomus papatasi:* Gene identification, expression, and biochemical properties of recombinant proteins. *Pesticide Biochemistry and Physiology,* 106 : 118-123.

Temeyer K. B., Tuckow A. P., Brake D. K., Li A. Y., de Leon A. A. P., 2013b – Acetylcholinesterases of blood-feeding flies and ticks. *Chemico-Biological Interactions,* 203 : 319-322.

Turgeon J., Tayeh A., Facon B., Lombaert E., De Clercq P., Berkvens N., Lundgren J. G., Estoup A., 2011 – Experimental evidence for the phenotypic impact of admixture between wild and biocontrol Asian ladybird (*Harmonia axyridis*) involved in the European invasion. *Journal of Evolutionary Biology,* 24 : 1044-1052.

Uilenberg G., 1964 – Notes sur les hématozoaires et tiques des animaux domestiques à Madagascar. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 17 : 337-359.

Uilenberg G., Hoogstraal H., Klein J. M., 1979 – *Les tiques (Ixodoidea) de Madagascar et leur rôle vecteur*. Tananarive, Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar, 153 p.

Ullmann A. J., Lima C. M. R., Guerrero F. D., Piesman J., Black W. C., 2005 – Genome size and organization in the blacklegged tick, *Ixodes scapularis* and the Southern cattle tick, *Boophilus microplus*. *Insect Molecular Biology*, 14 : 217-222.

Vassallo M., Paul R. E. L., Pérez-Eid C., 2000 – Temporal distribution of the annual nymphal stock of *Ixodes ricinus* ticks. *Experimental and Applied Acarology,* 24 : 941-949.

Walker A. R., Bouattour A., Camicas J.-L., Estrada-Peña A., Horak I. G., Latif A. A., Pegram R. G., Preston P. M., 2003 – *Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species*. Bioscience Reports.

Walker J. B., Olwage A., 1987 – The tick vectors of *Cowdria ruminantium* (Ixodoidea, Ixodidae, genus *Amblyomma*) and their distribution. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 54 : 353-379.

Whalon M., Mota-Sanchez D., Hollingworth R., 2008 – *Global pesticide resistance in arthropods.* London, CAB International.

Yang X.-M., Sun J.-T., Xue X.-F., Li J.-B., Hong X.-Y., 2012 – Invasion genetics of the Western flower thrips in China: evidence for genetic bottleneck, hybridization and bridgehead effect. *Plos One,* 7.

Zeman P., Lynen G., 2010 – Conditions for stable parapatric coexistence between *Boophilus decoloratus* and *B. microplus* ticks: a simulation study using the competitive Lotka-Volterra model. *Experimental and Applied Acarology,* 52 : 409-426.

6 L'interface tique-hôte et la transmission des pathogènes

Sarah Bonnet, Jean-Claude George, Nathalie Boulanger

Lors de la piqûre d'un arthropode hématophage, la peau constitue la première interface rencontrée par l'insecte ou l'acarien et joue donc un rôle clé dans l'interaction tique-hôte-agent infectieux (Bernard *et al.*, 2014). Chez les tiques, l'interface cutanée est essentielle puisque le repas sanguin est relativement long par rapport à d'autres arthropodes. La peau forme ainsi une barrière à la fois physique et immunitaire. En réponse, les tiques ont mis en place un certain nombre de processus pharmacologiques et immunologiques afin de prélever leur repas sanguin dans les meilleures conditions. Les agents infectieux, transmis par les tiques majoritairement par le biais de la salive lors du repas sanguin, interagissent nécessairement avec les molécules de la salive et vont bénéficier, pour leur transmission, de l'ensemble de ces processus. Ces derniers sont détaillés dans ce chapitre.

Encadré 1
Piqûre ou morsure de tique ?

La notion de piqûre ou de morsure, pour décrire l'attachement de la tique à son hôte vertébré, peut n'être qu'une question de sémantique. Si on se place sur le plan des chélicérates, groupe auquel appartiennent les tiques, on parlera effectivement de morsure ; « l'araignée mord » et laisse deux traces dans la peau. Cependant, si l'on observe de plus près la mécanistique de l'hypostome et des deux chélicères qui servent à l'ancrage de la tique, on parlera plutôt de piqûre, l'hypostome jouant le rôle de « harpon » et les deux chélicères dilacérant comme deux lames le tissu cutané (cf. chap. 2). De par les modalités de leur piqûre, les tiques sont également qualifiées de telmophages*, puisqu'un microhématome va se former autour des pièces piqueuses (Goodman *et al.*, 2005). Nous adopterons donc pour ce livre le terme de « piqûre ».

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PIQÛRE DE TIQUE

Le repas sanguin

Les glandes salivaires

Les glandes salivaires diffèrent entre les tiques dures et les tiques molles. Composées de structures en grappe de raisin appelées acini (acini agranulaires et granulaires),

elles sont plus complexes chez les tiques dures avec plus de types d'acini et de types cellulaires différents. Les acini agranulaires, ou type I, jouent un rôle dans l'osmorégulation. Les acini granulaires (type II et III chez les femelles, et en plus type IV chez les mâles) sont impliqués dans la sécrétion de protéines bioactives et de lipides avec diverses propriétés pharmacologiques. Les glandes salivaires des tiques molles, quant à elles, fonctionnent de façon répétée lors des multiples repas sanguins alors que chez les tiques dures, elles ne fonctionnent qu'une fois par stase et dégénèrent après le repas sanguin (Alarcon-Chaidez, 2014). Les glandes salivaires ont un rôle essentiel dans la physiologie des tiques à la fois durant leur phase libre et durant leur phase parasitaire. Pendant la phase libre, elles sont impliquées dans le captage de l'eau environnementale et la sécrétion de fluides hygroscopiques à partir des acini agranulaires. Pendant la phase parasitaire, les glandes salivaires sécrètent la salive et le cément qui permet l'ancrage dans la peau de l'hôte vertébré. Chez les ixodidés, les glandes salivaires ont aussi un rôle osmorégulateur en évacuant l'eau en excès du repas sanguin (transudation postprandiale) et les ions afin de maintenir la pression osmotique, alors que chez les argasidés, ce sont les glandes coxales qui jouent ce rôle (cf. chap. 2).

La prise du repas sanguin

Les tiques étant des parasites stricts, elles se nourrissent exclusivement de sang sur l'hôte vertébré (sauf pour certaines stases de rares espèces, cf. chap. 2). L'hémoglobine est donc leur source primaire de nourriture. Elles utilisent leur hypostome pour s'ancrer dans la peau et créent une lésion qui forme une poche de lyse. Le repas sanguin implique trois régions du système digestif : 1) les pièces piqueuses avec le pharynx et l'œsophage pour l'acquisition des liquides, 2) l'intestin pour la digestion du sang, 3) le rectum et l'anus pour l'accumulation des déchets et leur élimination. Les glandes salivaires constituent des glandes annexes essentielles à la prise du repas sanguin. La lyse des hématies s'effectue dans la lumière de l'intestin, mais la digestion des protéines et des autres molécules du sang s'effectue dans les cellules. Ce processus est spécifique aux tiques (Sonenshine et Anderson, 2014). Une membrane péritrophique* se forme *de novo* autour du sang ingéré au cours du repas sanguin.

Chez les ixodidés, le repas sanguin s'effectue en deux phases : une phase lente de digestion au cours de laquelle la cuticule est synthétisée permettant l'ingestion de sang et l'accroissement de poids de la tique et une phase rapide qui suit l'accouplement permettant la fin du repas sanguin (Sonenshine, 1991 ; Bourdeau, 1993a, 1993b ; Alarcon-Chaidez, 2014). La tique dure peut prendre jusqu'à cent fois son poids de sang qu'elle va concentrer.

Chez les argasidés, les tiques se nourrissent rapidement en quelques minutes, voire quelques heures. Les chélicères coupent et dilacèrent la peau. La vitesse d'absorption du sang est constante chez les tiques molles et les repas sanguins sont multiples et moins volumineux. Elles prennent 5 à 10 fois leur poids de sang.

Au cours de la piqûre, la formation de la lésion cutanée qui se développe sous le cône formé par le cément est documentée depuis plusieurs années (Berenberg *et al.*, 1972). Cette lésion est le siège de multiples réponses immunitaires de la part de l'hôte. Si la piqûre sur un hôte naïf présente peu ou pas d'infiltrat cellulaire, la répétition de ces piqûres induit une réaction inflammatoire associée à des mastocytes et à des éosinophiles (Goodman *et al.*, 2005). De plus, la piqûre de tique induit une réponse en anticorps contre la salive, qui peut conduire chez l'hôte à un processus de résistance, et chez la tique à une diminution de la durée du gorgement et donc de la taille du repas sanguin ; la conséquence étant, chez les femelles, une plus faible production d'œufs et une mortalité accrue (Goodman *et al.*, 2005). Ainsi, une étude épidémiologique conduite aux États-Unis en zone endémique pour la borréliose de Lyme montre que chez l'homme, une hypersensibilité retardée immédiate se développe après des piqûres répétées de tique, ce qui diminuerait le risque de transmission bactérienne (Burke *et al.*, 2005).

Apport global de la transcriptomique et de la protéomique de la salive de tique

Les agents infectieux étant inoculés avec la salive de tique dans la peau de l'hôte vertébré, de nombreuses études s'intéressent à la salive, notamment dans le but d'identifier des molécules essentielles pour la transmission de ces agents (Hovius *et al.*, 2008 ; Liu et Bonnet, 2014). Les premiers travaux de protéomique s'intéressant à la salive des tiques datent des années 2000 (Madden *et al.*, 2004). Peu de protéines spécifiques de la tique sont alors identifiées, en raison de la trop grande abondance des protéines du sang de l'hôte. Au cours de ces dernières années, le répertoire de protéines salivaires de tiques a été intensivement étudié par gel en deux dimensions ou par chromatographie, souvent associé à la spectrométrie de masse. Les transcriptomes* salivaires et les protéomes (sialomes)* de diverses espèces de tiques dures ont ainsi été établis. Il s'agit notamment d'*Ixodes scapularis* (Valenzuela, 2002 ; McNally *et al.*, 2012), *I. pacificus* (Francischetti *et al.*, 2005), *I. ricinus* (Vennestrøm et Jensen, 2007 ; Chmelar *et al.*, 2012 ; Schwarz *et al.*, 2012 ; Liu *et al.*, 2014), *Amblyomma variegatum* (Nene *et al.*, 2002 ; Ribeiro *et al.*, 2011), *Dermacentor andersoni* (Alarcon-Chaidez *et al.*, 2007), *Haemaphysalis longicornis* (Nakajima *et al.*, 2005), *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* et *R. sanguineus* (Anatriello *et al.*, 2010 ; Maruyama *et al.*, 2010) et *R. appendiculatus* (Nene *et al.*, 2004). Ces analyses ont montré que les tiques dures possèdent plus de 25 familles de protéines dans leurs sialomes. Des analyses transcriptomiques et protéomiques ont également été menées sur des tiques molles : *Ornithodoros moubata* (Oleaga *et al.*, 2007), *O. coriaceus* (Francischetti *et al.*, 2008b), *O. parkeri* (Francischetti *et al.*, 2008a), et *Argas monolakensis* (Mans *et al.*, 2008). Cela a permis d'établir les liens phylogénétiques entre les tiques molles et les tiques dures (cf. chap. 1), et d'élucider certains des mécanismes impliqués dans la piqûre hématophage. Des analyses

comparatives indiquent que les grandes familles de protéines sont conservées chez les tiques dures et molles, et un catalogue de 3 454 protéines salivaires putatives, sécrétées par diverses espèces de tiques, a été créé (Mans *et al.*, 2008 ; Francischetti *et al.*, 2009). Cependant, il faut souligner que, pour toutes les espèces de tiques avec un transcriptome connu, moins de 5 % des protéines ont été exprimées et leur fonction vérifiée, et que des familles complètes de protéines attendent une identification sur un plan fonctionnel (Francischetti *et al.*, 2009). L'analyse de protéines de tique à activité hémostatique et immunosuppressive vis-à-vis de l'hôte a révélé que les ixodidés et les argasidés ont évolué indépendamment. Il a également été observé que la duplication de gènes était très importante chez les tiques, notamment pour des protéines de la famille des lipocalines et des sérine-protéases. Ces duplications pourraient aider la tique à mieux échapper à la pharmacologie de l'hôte et à son système immunitaire (Valenzuela, 2002 ; Ribeiro *et al.*, 2006 ; Beaufays *et al.*, 2008a ; Beaufays *et al.*, 2008b) et donc à s'adapter aux différents hôtes disponibles (cf. chap. 4).

Les études de protéomique et de transcriptomique ont aussi permis d'identifier des protéines ou des transcrits essentiels à l'interaction tiques-agents pathogènes en utilisant des tiques ou des cellules de tiques en culture, infectées par différents agents pathogènes (Liu et Bonnet, 2014). Récemment, des méthodes plus sensibles ont réduit considérablement le matériel nécessaire pour effectuer ces analyses. En utilisant une électrophorèse différentielle sur gel à deux dimensions (2D-DIGE : 2-*Dimensional Differential in-Gel Electrophoresis*) associée à la spectrométrie de masse, Villar *et al.* (2010) ont étudié des tiques *Rhipicephalus* spp., recueillies sur le terrain, non infectées et infectées par différents pathogènes : *Rickettsia*, *Anaplasma*, *Ehrlichia* et *Theileria*. À partir d'un petit nombre de tiques (2-9), neuf protéines exprimées ont été identifiées de façon différentielle : quatre protéines de l'hôte dérivant du sang et cinq attribuées aux pathogènes. Ces protéines de tique incluent l'actine, l'énolase, la protéine de fixation des nucléotides guanine et une protéine larvaire inconnue. De la même façon, les nouvelles techniques de séquençage à haut débit (NGS) ont permis d'augmenter considérablement le nombre de séquences issues du transcriptome des glandes salivaires des tiques et d'identifier ainsi, pour la première fois, des transcrits rares (Schwarz *et al.*, 2012 ; Liu *et al.*, 2014).

LES PROPRIÉTÉS DE LA SALIVE DE TIQUE

Activités pharmacologiques

La salive de tique est de composition complexe. Dès 1985, l'activité de la salive sur la coagulation, l'inflammation et la douleur a été démontrée (Ribeiro *et al.*, 1985).

Ces premiers travaux seront affinés par la suite. Depuis, une série de molécules visant à contrer, entre autres, les processus de coagulation, d'agrégation plaquettaire et de vasoconstriction de l'hôte vertébré ont été clairement identifiées dans la salive de tique (Wikel, 1999 ; Hovius *et al.*, 2008 ; Kazimírová et Štibrániová, 2013 ; Liu et Bonnet, 2014) (tabl. 1).

Tableau 1
Principales molécules de salive de tique à activités anti-coagulantes et anti-inflammatoires 1) et immunosuppressives 2).
D'après Hovius *et al.* (2008) ; Kazimírová et Štibrániová (2013).

1) Molécules anti-coagulantes et anti-inflammatoires	**Cible**
Salp14 (*Ixodes scapularis*) TAP (*Ornithodoros moubata*)	Factor Xa inhibiteur Narasimhan *et al.*, 2004 Waxman *et al.*, 1990
Ixolaris (*I. scapularis*) Penthalaris (*I. scapularis*)	Tissue factor pathway inhibitor Francischetti *et al.*, 2002 Francischetti *et al.*, 2004
Serpine (Serine protease inhibitors) Iris (*I. ricinus*) HLS2 (*Haemaphysalis*)	Homologue d'inhibiteur de l'élastase des leucocytes Prevot *et al.*, 2006 Imamura *et al.*, 2005
Serpine-Lipocaline Moubatin *(Ornithodoros moubata)* (*I. ricinus*)	Inhibiteur de l'histamine Valdés, 2014 Séquestration du leucotriène B4 Beaufays *et al.*, 2008a ; Beaufays *et al.*, 2008b
2) Molécules immunosuppressives	**Cible**
ISAC (*I scapularis*) Salp 20 (*I. scapularis*)	Anticomplement (C3 convertase) Valenzuela *et al.*, 2000 Tyson *et al.*, 2007
Salp15 (*I. scapularis*) IL-2 binding protein (*I. scapularis*) Iris (*I. ricinus*)	Inhibiteurs cellules T CD4+ Ramamoorthi *et al.*, 2005 ; Garg *et al.*, 2006 Gillespie *et al.*, 2001 Leboulle *et al.*, 2002 ; Prevot *et al.*, 2006
Sialostatin L (*I. scapularis*)	Inhibiteurs cellules T CD8+ (Inhibiteur de la cathepsine) Kotsyfakis *et al.*, 2006
B cell inhibitory protein (BIP) (*I. ricinus*)	Inhibition des lymphocytes B Hannier *et al.*, 2004
Salp15 (*I. scapularis*) Molécules non protéiques : PGE-2 et purine nucléoside adenosine (*I. scapularis*)	Cellules dendritiques Hovius *et al.*, 2008 Oliveira *et al.*, 2010

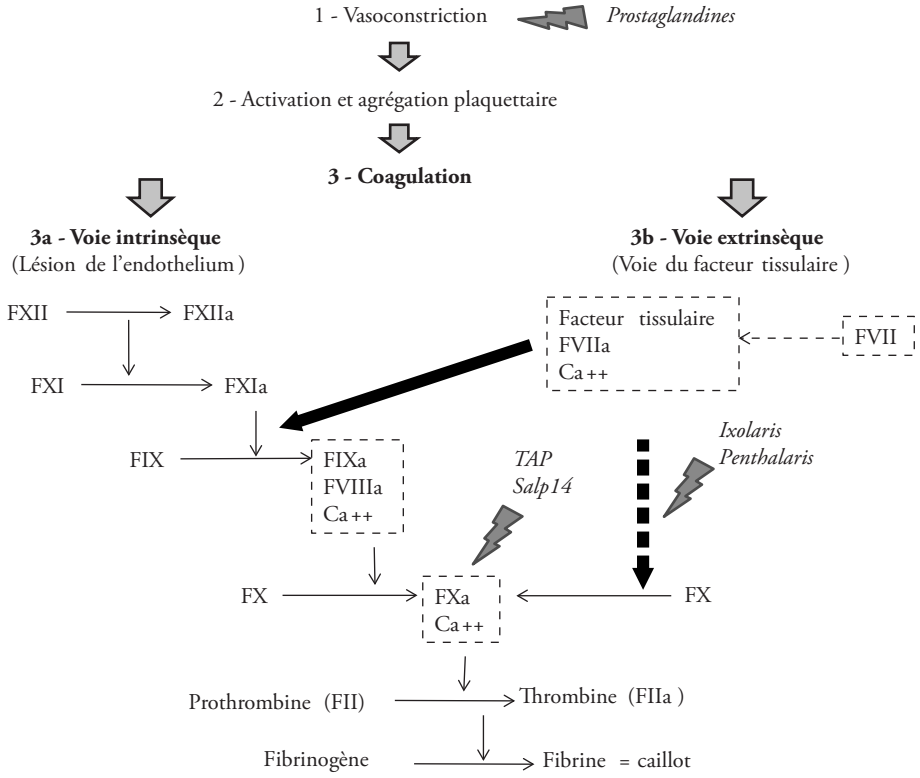


Figure 1
Cascade de coagulation avec les deux voies d'activation possibles (3a - Voie intrinsèque et 3b - Voie extrinsèque) suite à une blessure.
Les différents facteurs (FXII, FXI, FX, etc.) impliqués dans les voies vont être activés (FXIIa, FXIa, FXa, etc.) successivement. Les points d'impact des protéines de salive de tiques sont indiqués avec des éclairs ; les protéines identifiées sont en italique.
D'après Fontaine *et al.* (2011).

Activités anticoagulantes

L'hémostase* est essentielle aux mammifères pour contrôler toute blessure et la perte éventuelle de sang. Lors d'une lésion, les plaquettes interagissent avec différentes macromolécules au niveau de l'endothélium vasculaire et y adhèrent pour former le caillot, lui-même renforcé par les différents facteurs de la coagulation. La thrombine agit notamment en tant qu'enzyme pour transformer le fibrinogène soluble en fibrine insoluble qui consolide la formation du caillot. Afin de prélever son repas sanguin, la tique doit donc éviter ce processus de coagulation. Dans la salive, différents facteurs agissant sur la cascade de coagulation et sur l'agrégation plaquettaire ont été identifiés selon les genres de tiques. Ainsi, l'Ixolaris et la Penthalaris ont été caractérisés chez *I. scapularis* comme inhibiteurs spécifiques du facteur tissulaire initiateur de la voie extrinsèque de la coagulation. Deux inhibiteurs spécifiques du

facteur Xa ont été identifiés, un chez le genre *Ornithodoros*, TAP (*Tick Anticoagulant Peptide*) et un autre facteur chez le genre *Ixodes,* Salp14 (fig. 1). D'autres facteurs agissent spécifiquement en tant qu'inhibiteurs de la thrombine (Fontaine *et al.*, 2011). Enfin, l'apyrase, présente chez de nombreux insectes hématophages, existe également chez les tiques. Elle dégrade l'ADP (Adénosyl Diphosphate) issu des cellules lésées, qui est également un activateur de l'agrégation plaquettaire (Kazimírová et Štibrániová, 2013 ; Wikel, 2013). Des inhibiteurs de serine protéases appartenant à la famille Kunitz ont aussi montré leur implication dans la perturbation de la coagulation chez l'hôte vertébré (Islam *et al.*, 2009).

Activités anti-inflammatoires

Pour permettre leur repas sanguin long, allant jusqu'à plusieurs jours pour les tiques dures, les tiques doivent aussi éviter leur rejet par l'hôte vertébré. Pour cela, des molécules de la salive de tique ciblent l'inflammation et la douleur de façon à passer inaperçues pour son hôte (tabl. 1). La salive de tique contient une kininase qui neutralise l'effet de la bradikinine*, ce qui diminue la perméabilité vasculaire et la vasodilatation, ainsi que l'effet de la démangeaison induite par la piqûre (Ribeiro *et al.*, 1985 ; Francischetti *et al.*, 2009). L'histamine contribue aussi à la sensation de démangeaison. Elle est neutralisée par des lipocalines (Valdés, 2014). D'autres lipocalines neutralisent spécifiquement le leucotriène B4 qui est un chimio-attractant puissant pour les neutrophiles (Beaufays *et al.*, 2008a)

Activités sur l'immunité de l'hôte vertébré

La découverte de l'immunité* innée étant plus récente, ce sont d'abord des travaux sur l'immunité acquise qui ont permis de mettre en évidence le rôle immunosuppresseur de la salive de tique sur l'immunité de l'hôte vertébré. Les cibles de la salive de tique sont variées et résumées dans la figure 2, ci-après.

Effet sur l'immunité acquise

Wikel (1982) met le premier en évidence les effets de la salive de la tique dure *Dermacentor andersoni* sur les lymphocytes T CD4+ *in vitro* en inhibant la prolifération lymphocytaire. Une protéine de la tique *Ixodes scapularis*, Salp15, sera finalement identifiée comme responsable de cet effet. Cette protéine se fixe au récepteur CD4 des lymphocytes T helper inhibant la sécrétion de l'interleukine-2 (IL-2) (Anguita *et al.*, 2002 ; Garg *et al.*, 2006). Leboulle *et al.* (2002) identifieront chez *I. ricinus* une autre protéine, Iris, ayant des effets similaires sur les lymphocytes T CD4+. Plus précisément la piqûre de tique *Ixodes* conduit à une polarisation des lymphocytes T CD4+ de type Th2. En effet, l'infestation de souris C3H/HeJ par des tiques *I. scapularis* infectées par *Borrelia burgdorferi* ss (agent de la borréliose de Lyme) conduit à une augmentation d'IL-4 correspondant à l'activation des Th2, alors que les cytokines Th1, IL-2 et interferon gamma (IFN-gamma) sont diminuées (Zeidner

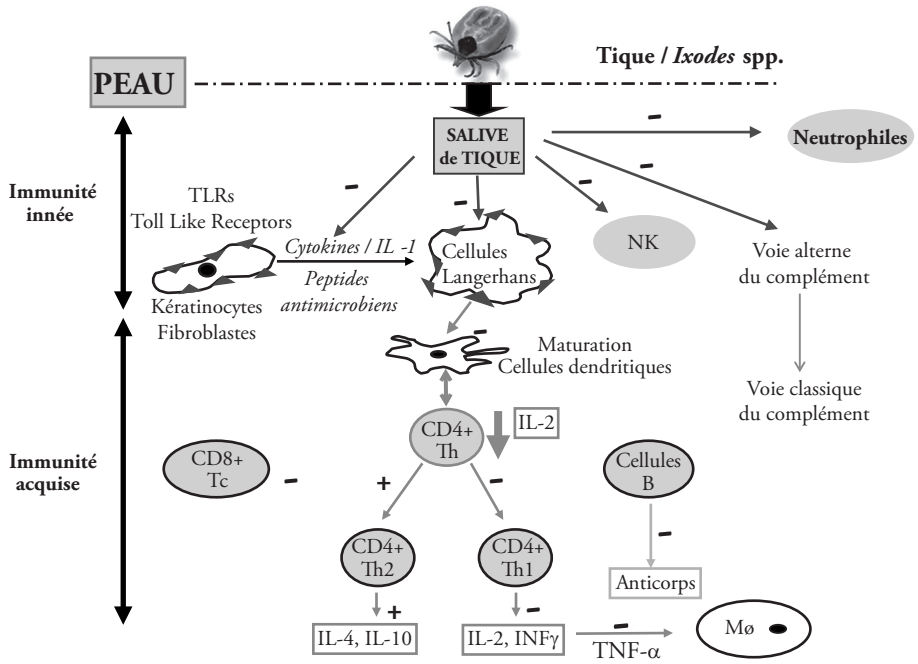


Figure 2
Effet global de la salive sur l'immunité innée et l'immunité acquise.
Les signes (+) indiquent un effet activateur et (-) un effet inhibiteur de la salive de tique.

et al., 1997 ; Kovár *et al.*, 2002). Un effet spécifique sur les lymphocytes CD8+ a également été décrit plus récemment dans la salive d'*I. scapularis* avec la mise en évidence de la sialostatine-L qui inhibe la cathepsine (Schwarz *et al.*, 2012). La salive a également un effet sur la réponse humorale en affectant la production des anticorps. Une protéine BIP (B-cell inhibitory protein), de 18 kDa identifiée chez *I. ricinus*, inhibe en effet la prolifération *in vitro* des lymphocytes B (Hannier *et al.*, 2004).

À l'interface de l'immunité acquise et innée, les cellules dendritiques sont aussi la cible de la salive de tique. Deux composants de la salive agissent sur leur maturation et leur activation. La prostaglandine E2 (PGE2), présente dans la salive de tique, inhibe la sécrétion d'IL-12 et du TNF-alpha (*Tumor Necrosis Factor*), de même que l'activation des lymphocites T CD4+ par les cellules dendritiques (Oliveira *et al.*, 2010). La protéine Salp15, décrite précédemment, agit également en se fixant sur le récepteur DC-SIGN des cellules dendritiques, empêchant leur maturation et l'activation des lymphocytes T CD4+ (Mason *et al.*, 2014). L'effet de la salive sur la maturation des cellules dendritiques et sur la polarisation des lymphocytes Th2 a été montré chez plusieurs tiques dures appartenant aux genres *Rhipicephalus* et *Ixodes* (Skallová *et al.*, 2008 ; Oliveira *et al.*, 2010). Ces composants de la salive peuvent être de nature protéique ou non protéique comme PGE-2.

Effet sur l'immunité innée

La salive agit sur l'immunité innée de l'hôte en inhibant notamment la voie alterne du complément, première défense mise en jeu lors d'une infection par un agent infectieux (fig. 1). Une protéine spécifique qui inhibe cette voie alterne a été purifiée et clonée chez *I. scapularis* (Isac : *salivary anti-complement*) (Valenzuela *et al.*, 2000), et pour laquelle des homologues ont été identifiés chez *I. ricinus* (Daix *et al.*, 2007). De même, IxAC (pour Ixodes *anti-complement protein*) a été mise en évidence chez *I. ricinus* comme ayant des propriétés d'inhibition de la voie du complément (Couvreur *et al.*, 2008). Il a aussi été montré que la protéine Salp15, déjà citée comme une molécule active sur l'immunité acquise de l'hôte vertébré, protège également différentes espèces de *B. burgdorferi* sensu lato de l'effet lytique du complément. En se fixant sur une lipoprotéine bactérienne, Salp15 empêche la reconnaissance par le facteur du complément et la lyse bactérienne (Schuijt *et al.*, 2008). Enfin, une autre protéine de tique, initialement appelée P8 et maintenant TSLPI (*tick salivary lectin pathway inhibitor*) diminue l'effet lytique du complément de l'hôte sur *Borrelia* par la voie d'activation des lectines (de Taeye *et al.*, 2013). La salive de tique agit également sur l'immunité innée de la peau en inhibant la sécrétion des peptides antimicrobiens, défensine et cathélicidine, diminuant ainsi la réponse immunitaire locale au point de piqûre (Marchal *et al.*, 2009 ; Kern *et al.*, 2011).

EFFETS PATHOGÈNES DIRECTS DES PIQÛRES DE TIQUE

Spoliation sanguine

Exception faite des tiques appartenant au genre *Dermacentor*, et en raison de leur petite taille, les tiques des zones tempérées prennent des repas de sang relativement peu volumineux (inférieurs à 2 ml de sang) et ne génèrent pas de problème de spoliation sanguine. De tels problèmes peuvent néanmoins survenir chez des espèces tropicales qui peuvent prendre jusqu'à 4 ml de sang et notamment pour le genre *Amblyomma* ; un volume de 8 ml de sang ayant même été rapporté pour la tique *Hyalomma asiaticum* (Sauer *et al.*, 1995). Lors d'infestations importantes, cette spoliation sanguine affaiblit fortement les animaux, laissant ainsi la porte ouverte à des infections secondaires.

Dommages liés à la piqûre

Lors de son repas sanguin, la tique perce la peau à la fois par une action mécanique de ses pièces buccales et une action cytolytique due aux composants de sa salive (protéases et estérases). Les chélicères vont pénétrer dans la peau en la dilacérant, puis

l'hypostome pénètre tel un harpon qui va permettre l'ancrage de la tique (cf. chap. 2). Outre les surinfections qui peuvent intervenir suite à cette plaie (notamment en zone tropicale), la piqûre de tique provoque donc des blessures cutanées chez les animaux, qui peuvent être très dommageables pour l'industrie du cuir (Ghosh *et al.*, 2006).

Paralysie ascendante à tique

Décrite en 1912 au Canada (Colombie-Britannique), la paralysie à tique est cosmopolite, mais certaines zones géographiques sont plus touchées que d'autres comme la côte est de l'Australie et la région nord-ouest de l'Amérique du Nord (Edlow et McGillicuddy, 2008). L'envenimation est provoquée par la piqûre d'une tique, le plus souvent une femelle adulte. Bien qu'une soixantaine d'espèces de tiques soit associée à cette paralysie chez les animaux, seules quelques espèces sont impliquées chez l'homme : *Dermacentor andersoni, I. scapularis*, *D. variabilis* en Amérique du Nord et *I. holocyclus* en Australie (Edlow, 2010 ; Hall-Mendelin *et al.*, 2011). La paralysie est due à la présence d'une toxine dans la salive de tique. C'est une infection vétérinaire importante qui demeure rare chez l'homme ; une étude épidémiologique américaine rapporte uniquement 33 cas sur cinquante ans aux États-Unis (1946-1996) (Edlow, 2010). Elle touche plus particulièrement les petites filles, probablement à cause, d'une part de la chevelure qui favorise la dissimulation de la tique, et d'autre part de la dose de toxine inoculée par rapport à la masse corporelle de l'enfant. Si la tique n'est pas retirée, la paralysie progresse et le patient décède par arrêt respiratoire (Edlow, 2010). Lorsque la tique est retirée à temps, la paralysie est rapidement réversible et l'amélioration observée après 24 heures.

Allergie et choc anaphylactique

La tique molle du pigeon, *Argas reflexus*, est également capable de provoquer chez certaines personnes des allergies importantes pouvant conduire à des chocs anaphylactiques. Ce type d'allergie se retrouve chez 8 % des personnes exposées. La pathologie se rencontre chez les personnes habitant à proximité de nids de pigeons. Lorsque les pigeons désertent leur nid, les tiques *Argas*, quelle que soit leur stase, pénètrent dans les habitations le plus souvent la nuit et piquent l'homme pendant un court repas sanguin. L'antigène sensibilisant a été identifié comme étant une protéine Arg r1 (Weckesser *et al.*, 2010).

Allergie croisée

Un autre type d'allergie provoquée par les tiques a été récemment découvert aux États-Unis au cours d'une enquête épidémiologique portant sur l'étiologie des chocs anaphylactiques provoqués par le cétuximab (Erbitux®). Cet anticorps monoclonal recombinant chimérique humain-murin utilisé dans le traitement des cancers, s'est

révélé très allergisant dès la première injection, particulièrement chez les patients du centre-est du pays (O'Neil *et al.*, 2007 ; Grandvuillemin *et al.*, 2013). Les parients étaient allergiques à des résidus sucrés : l'alpha 1-3 galactose, portés par les sites anticorps murins. Les investigations ont dévoilé une sensibilisation préalable, liée à la présence d'IgE anti galactose-α-1,3-galactose (α-Gal) (Arnold et Misbah, 2008) ; elles ont aussi établi un lien direct avec l'HSR (hypersensibilité retardée) aux viandes rouges et l'allergie aux piqûres de tique *Amblyomma americanum* qui contiennent également des résidus alpha-Gal. Commins et Platts-Mills (2013) ont établi un lien de causalité entre la sensibilisation à l'α-Gal et cette tique. Ils en ont conclu qu'elle était « l'une des causes, sinon la seule, de la sensibilisation ». Ce type d'allergie est aussi décrit en Australie, au Japon et en Europe avec différentes tiques du genre *Ixodes.* La suspicion qui porte sur *I. ricinus* est renforcée par la récente détection d'α-Gal dans son tube digestif (Hamsten *et al.*, 2013). La prévention des anaphylaxies repose sur le dépistage des patients sensibilisés aux piqûres de tique par des tests cutanés ou sérologiques. De simples mesures d'éviction suffisent alors pour protéger les allergiques aux viandes rouges ; un protocole de désensibilisation doit par contre être engagé avant la mise en œuvre du traitement des patients pour lesquels le cétuximab est la seule option thérapeutique envisageable.

Effet facilitateur de la salive sur certaines infections cutanées

Il est connu depuis longtemps que la dermatophilose (ou streptothricose cutanée), infection cutanée cosmopolite causée par la bactérie *Dermatophilus congolensis*, peut revêtir une forme très sévère chez certaines races (exotiques) de bovins, sous certaines conditions climatiques (chaleur, humidité), et si les animaux sont exposés à la tique *A. variegatum* (ou certaines autres espèces du même genre). L'infection peut être si sévère qu'il peut être impossible d'élever les races sensibles sans une lutte intensive contre *A. variegatum.* Les tiques ne sont pas vectrices de la bactérie impliquée dans cette maladie, mais il a été clairement démontré que leur salive est responsable de la gravité de l'infection chez les bovins, bien que les mécanismes impliqués ne soient pas encore élucidés (Lloyd et Walker, 1992 ; Walker et Lloyd, 1993).

IMPLICATION DE LA SALIVE DANS LA TRANSMISSION D'AGENTS INFECTIEUX

Les tiques sont les vecteurs les plus importants d'agents infectieux à transmission vectorielle, et sont les deuxièmes, après les moustiques, si l'on ne considère que la

médecine humaine (de la Fuente *et al.*, 2008 ; Piesman et Eisen, 2008). Chez les ixodidés, c'est le plus souvent la stase nymphale qui est incriminée dans la transmission, en partie en raison de sa petite taille qui permet à la tique de passer inaperçue. Les modalités de la transmission au cours du repas sanguin de la tique vont dépendre de l'agent infectieux en cause. En effet, les bactéries ne sont pour la plupart pas inoculées dès le début du repas sanguin, soit parce qu'elles sont le plus souvent encore localisées dans l'intestin de la tique au moment de la piqûre, soit parce qu'elles ne sont pas encore sous forme infectieuse. L'afflux de sang, et donc le changement de température et de pH, va induire une modification de l'agent infectieux et/ou une migration des bactéries de l'intestin vers les glandes salivaires d'où elles seront ensuite inoculées à l'hôte (fig. 3). Cela semble différent pour les virus et les parasites qui seraient déjà présents dans les glandes salivaires au début du repas sanguin, mais pour lesquels le stimulus du repas pourrait intervenir dans la multiplication ou la transformation en stade infectieux. Au cours du processus de transmission de ces agents pathogènes, la salive de tique joue également un rôle clé (Kazimírová et Štibrániová, 2013). Relativement peu de facteurs de tiques, notamment salivaires, ont été mis en évidence à ce jour comme impliqués directement dans la transmission des agents infectieux (Liu et Bonnet, 2014).

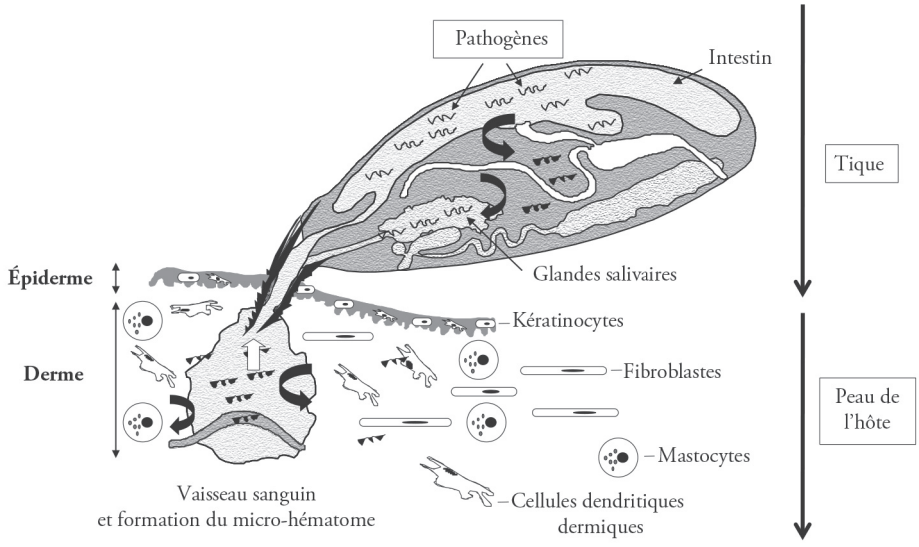


Figure 3
Mécanisme général de transmission des pathogènes.
Une poche d'inoculation est produite par les pièces piqueuses de la tique (piqûre telmophage) par dilacération des tissus de l'hôte. Les flèches dans la tique indiquent la migration de l'agent infectieux de l'intestin vers l'hémocoele, puis de l'hémocoele vers les glandes salivaires (d'après Mehlhorn et Armstrong, 2001).

Transmission de bactéries

Borréliose de Lyme

La transmission de la borréliose de Lyme a été particulièrement bien étudiée aux États-Unis compte tenu de son incidence importante (Piesman et Eisen, 2008). Il a notamment été démontré que la transmission des bactéries *B. burgdorferi* ss devient optimale trois jours après le début du repas sanguin de la tique (Hojgaard *et al.*, 2008). Ce délai semble beaucoup plus court pour les autres *Borrelia* spp. du complexe transmises en Europe (Crippa *et al.*, 2002). Un tel délai s'explique par le fait que *Borrelia* est d'abord fixée, via la protéine OspA, à un récepteur nommé Trospa dans l'intestin de la tique. Les modifications physiologiques induites par le repas sanguin induisent alors des modifications antigéniques de la bactérie. La protéine OspA majoritairement présente à la surface de la bactérie va arrêter d'être exprimée et sera remplacée par la protéine OspC, libérant ainsi les bactéries fixées au tube digestif de la tique, et permettant leur migration vers les glandes salivaires (Ohnishi *et al.*, 2001). La protéine Salp15 se fixe ensuite spécifiquement à OspC et va faciliter la transmission à l'hôte (Ramamoorthi *et al.*, 2005). Cette protéine OspC semble essentielle pour l'initiation de l'infection chez l'hôte vertébré puisque des *Borrelia* déficientes en cette protéine ne disséminent pas chez la souris (Grimm *et al.*, 2004). D'autres protéines bactériennes sont également importantes dans la transmission comme la « *decorin binding protein* » (DbpA et DbpB) et la « *Borrelia burgdorferi fibronectin-binding protein* » (BBK32), toutes les deux interagissant avec la matrice extracellulaire de l'hôte au niveau de la peau notamment (Fikrig et Narasimhan, 2006). En conclusion, la tique joue un rôle essentiel dans la transmission de *Borrelia,* comme démontré par le fait que des *Borrelia* inoculées à la seringue sont moins infectieuses que celles inoculées via des tiques infectées (cf. annexe 2).

Anaplasmose

Les agents de l'anaplasmose humaine et animale sont beaucoup moins étudiés que *Borrelia*, mais certains des mécanismes impliqués dans leur transmission par la tique commencent néanmoins à être élucidés. La subolesine, une protéine de tique présente chez différents genres, semble jouer un rôle lors de la transmission *d'Anaplasma marginale* et d'*A. phagocytophilum,* mais aussi de *Babesia bigemina* (un parasite). En effet, l'inhibition de sa synthèse par de l'ARN interférent (ARNi) diminue l'infection des glandes salivaires de *Dermacentor variabilis*. Plus généralement, la subolesine fonctionne comme un facteur de transcription qui régule la réponse immunitaire innée. Elle joue un rôle dans la reproduction et la prise de repas sanguin de la tique (de la Fuente *et al.*, 2006a). Une autre protéine de tique, Salp16, semble chez *Ixodes scapularis* avoir un rôle plus spécifique ; son expression est augmentée uniquement lors d'une infection par *Anaplasma phagocytophilum*. L'inhibition de son expression par ARNi chez la tique diminue la migration de la bactérie vers les glandes salivaires et donc la transmission à l'hôte (Sukumaran *et al.*, 2006). Comme

pour *Borrelia*, *Anaplasma* n'est pas transmise d'emblée à l'hôte vertébré et nécessite un temps de maturation avant l'inoculation à l'hôte.

Bartonellose

L'implication des tiques dans la transmission des bartonelles a été l'objet d'un débat pendant de nombreuses années (Billeter *et al.*, 2008 ; Angelakis *et al.*, 2010a). Le vecteur principal de *B. henselae,* responsable de la maladie des griffes de chat (cf. chap. 7), est la puce du chat, mais sa transmission par d'autres vecteurs arthropodes, et notamment les tiques, avait été maintes fois suggérée (Lucey *et al.*, 1992 ; Eskow *et al.*, 2001 ; Angelakis *et al.*, 2010b). La transmission de *Bartonella* par *I. ricinus,* à la fois *in vitro* pour *B. henselae* (Cotté *et al.*, 2008) et pour *B. birtlesii in vivo* (Reis *et al.*, 2011), a maintenant été démontrée. Pour ces deux bactéries, il a été observé que le stimulus d'un nouveau repas sanguin était aussi nécessaire à l'invasion des glandes salivaires, et donc à la transmission à l'hôte qui a lieu dans un délai de 72 heures après la fixation des tiques (Cotté *et al.*, 2008 ; Reis *et al.*, 2011). Récemment, une protéine salivaire, IrSPI, dont l'expression est augmentée au niveau des glandes salivaires d'*I. ricinus* lors de l'infection par *B. henselae*, a été identifiée comme étant impliquée dans l'infection de la tique et donc la transmission bactérienne (Liu *et al.*, 2014).

Rickettsiose

Bien que cette bactérie soit décrite sur un plan clinique chez l'homme depuis le début du XXe siècle, paradoxalement peu d'études sont réalisées sur son développement chez la tique et sur la transmission. Parmi les 20 espèces, au moins, de rickettsies identifiées, les tiques vectrices sont constituées par des genres très variés selon les zones géographiques (cf. chap. 7 ; tabl. 3). La bactérie possède une couche polysaccharidique qui se modifie au cours du repas sanguin (Hayes et Burgdorfer, 1982) et qui pourrait être impliquée durant le processus de transmission. Dans le modèle *R. rickettsii – D. andersoni* (fièvre des montagnes Rocheuses), la transmission semble intervenir dans les 10 heures suivant l'attachement de la tique au cobaye ; chez l'homme, la transmission pourrait intervenir encore plus précocement, 8 heures pour *R. parkeri* (Whitman *et al.*, 2007). Aucune protéine de tique ou de l'agent infectieux essentielle dans la transmission n'a été clairement identifiée jusqu'à présent (Macaluso et Paddock, 2014).

Transmission de parasites

Babésiose

En raison d'une transmission transovarienne chez la tique, les parasites du genre *Babesia* sont à même d'être transmis à l'hôte vertébré par toutes les stases, y compris les larves. Bien que beaucoup d'inconnues demeurent quant aux mécanismes impliqués et à la chronologie des évènements de la transmission à l'hôte vertébré (Chauvin *et al.*, 2009),

l'essentiel du cycle chez la tique est connu (Mehlhorn et Schein, 1984). Il a été démontré que, contrairement aux bactéries pré-citées, les parasites sont présents dans les glandes salivaires de la tique infectée avant même la prise du repas sanguin ; cela a notamment été vérifié pour les espèces zoonotiques *Babesia divergens* et *Babesia* sp. EU1 (aussi nommé *Babesia venatorum)* (Bonnet *et al.*, 2007 ; Bonnet *et al.*, 2009). Étant donné que le développement des parasites dans les glandes salivaires vers les formes infectieuses se fait pendant les premiers jours du repas sanguin de la tique, l'infection n'est transmise qu'après un intervalle de quelques jours après sa fixation à l'hôte. Cet intervalle est variable selon l'espèce de babésie ; il est connu par exemple que les glandes salivaires de tiques infectées par *B. divergens* contiennent des sporozoïtes infectieux dès deux jours après la fixation de la tique (Mehlhorn et Schein, 1984). Comme mentionné précédemment, et à notre connaissance, seule la protéine subolesine a été identifiée à ce jour comme impliquée dans la transmission de *B. bigemina* par la tique *R. microplus* (de la Fuente *et al.*, 2006a ; Zivkovic *et al.*, 2010).

Theilériose

Les espèces du genre *Theileria* sont uniquement transmises par voie transstadiale, et non par voie transovarienne. En conséquence, les larves ne sont jamais infectieuses, et si elles acquièrent l'infection lors de leur repas sanguin, elles peuvent transmettre la maladie comme nymphe et comme adulte. Les *Theileria* sont bien présentes dans les glandes salivaires avant le début du repas sanguin, mais elles ne sont pas infectieuses d'emblée. Elles doivent d'abord maturer avant d'être transmises, l'infection n'est donc pas transmise immédiatement (Mehlhorn et Schein, 1984 ; Koenen *et al.*, 2013). Cela a été particulièrement bien étudié pour *Theileria parva*, où pour obtenir des sporozoïtes infectieux, on doit nourrir d'abord les tiques infectées pendant quelques jours sur lapin. Des études transcriptomiques ont été réalisées afin d'étudier la transmission de *T. parva* par *R. appendiculatus* (Nene *et al.*, 2004), ainsi que des études protéomiques pour l'analyse de la transmission de *T. annulata* par *R. bursa* (Villar *et al.*, 2010). Des analyses permettant une identification précise des protéines impliquées sont encore nécessaires.

Transmission de virus

Encéphalite à tique

Le virus de l'encéphalite à tique (TBE) est transmis dès le début de la piqûre par une tique infectée du genre *Ixodes,* car il est déjà présent dans les glandes salivaires (Mansfield *et al.*, 2009). Toutes les stases de tique (larves, nymphes et adultes) peuvent transmettre l'organisme pathogène puisqu'il existe une transmission transovarienne pour ce virus. Peu de travaux existent sur les interactions entre les tiques et les virus qu'elles transmettent. Une étude en transcriptomique a cependant permis de mettre en évidence des transcrits différentiellement exprimés chez *I. scapularis* lors d'une infection par le virus Langat, un virus apparenté à TBE, mais de faible

virulence pour l'homme (McNally *et al.*, 2012). Un vaccin recombinant dérivé d'une protéine du cément de *R. appendiculatus*, 64TRP, a montré une capacité à protéger des souris contre une infection par le virus TBE, démontrant ainsi sa probable implication dans la transmission du virus par la tique (Labuda *et al.*, 2006).

APPROCHE VACCINALE ANTI-TIQUE

En raison des problèmes liés à l'utilisation des acaricides (pollution, atteinte d'espèces non ciblées, apparition de résistances), les recherches sur un vaccin dirigé contre les tiques et les agents pathogènes qu'elles transmettent se développent de plus en plus (de la Fuente et Merino, 2013). Deux sortes de vaccins sont alors envisagées : ceux visant uniquement des protéines de tiques impliquées dans leur biologie (notamment dans la prise de repas sanguin, voire dans la transmission des agents pathogènes), ou ceux combinant à la fois des protéines de tiques et des protéines de pathogènes. Parmi les vaccins visant des antigènes de tiques, deux stratégies existent : celle visant des protéines « cachées » du système immunitaire de l'hôte, par exemple des protéines du tube digestif, ou celle visant des protéines exposées au système immunitaire, comme des antigènes salivaires qui sont injectés à l'hôte vertébré lors de la piqûre (Nuttall *et al.*, 2006). Cibler des antigènes de salive de tique devrait permettre de lutter contre la transmission de l'ensemble des agents infectieux qu'elle est à même de transmettre simultanément. En effet, les pathogènes inoculés avec la salive de tique sont beaucoup plus infectieux que ceux transmis artificiellement à la seringue, soulignant le rôle essentiel joué par la salive dans la transmission (Wikel, 1982 ; Fikrig *et al.*, 2009).

Les études sur les premiers vaccins anti-tique ont été réalisées sur *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Willadsen *et al.*, 1989). L'immunisation de bovins avec une forme recombinante d'une protéine du tube digestif de cette tique, Bm86, perturbe la prise du repas sanguin et induit ainsi une très forte diminution de l'oviposition. Ce vaccin, qui représente à l'heure actuelle le seul vaccin disponible contre les tiques, est utilisé depuis dans le domaine vétérinaire, mais uniquement à Cuba et en Australie, une spécificité de souche ayant été démontrée. Cette même protéine Bm86 a également été testée dans un programme de vaccination afin de diminuer la transmission de la babésiose chez les bovins aux États-Unis (Miller *et al.*, 2012), de même que chez des cervidés (Carreón *et al.*, 2012). L'efficacité du vaccin se heurte à un effet limité sur certaines espèces de tiques *Rhipicephalus*. De plus, selon l'origine géographique des souches de *R. microplus*, le vaccin peut se montrer inefficace.

Outre Bm86, un certain nombre d'autres protéines de tiques de différentes espèces sont en cours d'étude dans différents modèles expérimentaux, afin de déterminer leur

potentiel en tant que candidats vaccinaux contre les tiques et les agents qu'elles transmettent. Ainsi, une réduction de l'infestation de moutons par *I. scapularis* a été rapportée après vaccination par des antigènes recombinants basés sur des protéines de la tique *I. scapularis* (Almazán *et al.*, 2005). Une vaccination contre des métalloprotéases identifiées chez *I. ricinus* a montré un impact sur la prise du repas sanguin par les tiques et une diminution de la descendance de ces dernières (Decrem *et al.*, 2008). Des essais de vaccination très prometteurs contre la subolesine ou 4D8, protéine largement répandue chez plusieurs genres de tiques, ont montré un effet notable sur l'acquisition d'*A. marginale* et *A. phagocytophilum* par la tique (de la Fuente *et al.*, 2006b). Il a aussi été démontré que cette protéine bloque la transmission de *Babesia bigemina, Anaplasma marginale* (Merino *et al.*, 2011) et *Borrelia burgdorferi* ss (Bensaci *et al.*, 2012). Des essais similaires et prometteurs, aussi, ont été réalisés chez les bovins avec les protéines Trospa, Silk et Q38 de *R. microplus* (Merino *et al.*, 2013). Les résultats obtenus avec la calréticuline de *R. microplus* se sont, quant à eux, révélés décevants (Antunes *et al.*, 2015). Une autre approche vaccinale intéressante repose sur l'utilisation d'une protéine du cément, la 64TRP de *Rhipicephalus,* pour perturber en même temps l'attachement de la tique à son hôte et bloquer la transmission d'agents pathogènes, comme démontré pour le virus de l'encéphalite à tique dans un modèle murin (Labuda *et al.*, 2006). Enfin, la protéine Salp15 d'*Ixodes,* décrite précédemment, est également un candidat vaccinal potentiel compte tenu de son effet immunosuppresseur puissant dans différents essais *in vitro* (Schuijt *et al.*, 2011) et des essais chez la souris ont montré un pouvoir protecteur des anticorps dirigés contre cette protéine vis-à-vis de *B. burgdorferi* (Dai *et al.*, 2009).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

La connaissance du rôle joué par la peau dans les maladies à transmission vectorielle a énormément progressé ces dix dernières années avec notamment la mise au point de pathogènes fluorescents marqués à la GFP (*Green Fluorescent Protein*) et l'utilisation de la microscopie intravitale pour suivre leur cheminement à travers la peau. La protéomique combinée avec certaines techniques de spectrométrie de masse comme la SRM-MS/MS (*Selected Reaction Monitoring-Mass Spectrometry*) a permis également d'identifier des protéines clés des agents infectieux dans la peau (Schnell *et al.*, 2015). Quant à la salive de tique, les études de transcriptomique et protéomique ont également permis de fortement progresser sur la connaissance de ses effets sur la pharmacologie et l'immunité de l'hôte.

D'ailleurs, dans les enquêtes épidémiologiques sur les maladies à transmission vectorielle, les anticorps anti-salive de vecteur sont de plus en plus utilisés pour établir

des cartographies de zones à risque pour ces maladies (Medlock *et al.*, 2013). À titre d'exemple, la calréticuline est décrite depuis plusieurs années comme un bon marqueur ubiquitaire d'exposition aux piqûres de tique. Les avancées techniques dans le domaine de la protéomique laissent présager ici aussi l'identification de protéines de tiques spécifiques de genre (Vu Hai *et al.*, 2013).

L'ensemble de ces recherches et des nouveaux outils mis à disposition permettent d'envisager de façon plus certaine l'identification de protéines d'agents infectieux et de la tique essentielle à la transmission, et donc la mise au point de vaccins efficaces contre les tiques et/ou les agents infectieux qu'elles transmettent.

BIBLIOGRAPHIE

Alarcon-Chaidez F., 2014 – « Salivary glands: Structure, Physiology and Molecular Biology ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 1. 163-205.

Alarcon-Chaidez F. J., Sun J., Wikel S. K., 2007 – Transcriptome analysis of the salivary glands of *Dermacentor andersoni* Stiles (Acari: Ixodidae). *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 37 : 48-71.

Almazán C., Kocan K. M., Blouin E. F., de la Fuente J., 2005 – Vaccination with recombinant tick antigens for the control of *Ixodes scapularis* adult infestations. *Vaccine*, 23 : 5294-5298.

Anatriello E., Ribeiro J. M. C., de Miranda-Santos I. K. F., Brandão L. G., Anderson J. M., Valenzuela J. G., Maruyama S. R., Silva J. S., Ferreira B. R., 2010 – An insight into the sialotranscriptome of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *BMC Genomics,* 11 : 450-450.

Angelakis E., Billeter S. A., Breitschwerdt E. B., Chomel B. B., Raoult D., 2010a – Potential for tick-borne bartonelloses. *Emerging Infectious Diseases,* 16 : 385-391.

Angelakis E., Pulcini C., Waton J., Imbert P., Socolovschi C., Edouard S., Dellamonica P., Raoult D., 2010b – Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Bartonella henselae* after Tick Bite. *Clinical Infectious Diseases,* 50 : 549-551.

Anguita J., Ramamoorthi N., Hovius J. W. R., Das S., Thomas V., Persinski R., Conze D., Askenase P. W., Rincón M., Kantor F. S., Fikrig E., 2002 – Salp15, an *Ixodes scapularis* salivary protein, inhibits CD4+ T cell activation. *Immunity*, 16 : 849-859.

Antunes S., Merino O., Lérias J., Domingues N., Mosqueda J., de la Fuente J., Domingos A., 2015 – Artificial feeding of *Rhipicephalus microplus* female ticks with anti calreticulin serum do not influence tick and *Babesia bigemina* acquisition. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 6 : 47-55.

Arnold D. F., Misbah S. a., 2008 – Cetuximab-induced anaphylaxis and IgE specific for galactose-alpha-1,3-galactose. *The New England Journal of Medicine,* 358 : 2735, author reply 2735-2736.

Beaufays J., Adam B., Decrem Y., Prévôt P.-P., Santini S., Brasseur R., Brossard M., Lins L., Vanhamme L., Godfroid E., 2008a – *Ixodes ricinus* tick lipocalins: identification, cloning, phylogenetic analysis and biochemical characterization. *Plos One,* 3 : e3941.

Beaufays J., Adam B., Menten-Dedoyart C., Fievez L., Grosjean A., Decrem Y., Prévôt P.-P., Santini S., Brasseur R., Brossard M., 2008b – Ir-LBP, an *Ixodes ricinus* tick salivary LTB4-binding lipocalin, interferes with host neutrophil function. *Plos One,* 3 : e3987.

Bensaci M., Bhattacharya D., Clark R., Hu L. T., 2012 – Oral vaccination with vaccinia virus expressing the tick antigen subolesin inhibits tick feeding and transmission of *Borrelia burgdorferi*. *Vaccine,* 30 : 6040-6046.

Berenberg J. L., Ward P. A., Somenshine D. E., 1972 – Tick-bite injury: mediation by a complement-derived chemotictic chemotactic factor. *Journal of Immunology,* 109 : 451-456.

Bernard Q., Jaulhac B., Boulanger N., 2014 – Smuggling across the Border : How Arthropod-Borne Pathogens Evade and Exploit the Host Defense System of the Skin. *Journal of Investigative Dermatology,* 134 : 1211-1219.

Billeter S. a., Levy M. G., Chomel B. B., Breitschwerdt E. B., 2008 – Vector transmission of *Bartonella* species with emphasis on the potential for tick transmission. *Medical and Veterinary Entomology,* 22 : 1-15.

Bonnet S., Jouglin M., L'Hostis M., Chauvin A., 2007 – *Babesia* sp EU1 from roe deer and transmission within *Ixodes ricinus*. *Emerging Infectious Diseases,* 13 : 1208-1210.

Bonnet S., Brisseau N., Hermouet A., Jouglin M., Chauvin A., 2009 – Experimental in vitro transmission of *Babesia* sp (EU1) by *Ixodes ricinus*. *Veterinary Research,* 40 : 8.

Bourdeau P., 1993a – Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1re partie, principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Point Vétérinaire,* 25 : 13-26.

Bourdeau P., 1993b – Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 2e partie, principales espèces de tiques dures (Ixododae et Amblyommidae). *Point Veterinaire,* 25 : 27-41.

Burke G., Wikel S. K., Spielman A., Telford S. R., McKay K., Krause P. J., 2005 – Hypersensitivity to ticks and Lyme disease risk. *Emerging Infectious Diseases,* 11 : 36-41.

Carreón D., de la Lastra J. M. P., Almazán C., Canales M., Ruiz-Fons F., Boadella M., Moreno-Cid J. A., Villar M., Gortázar C., Reglero M., 2012 – Vaccination with BM86, subolesin and akirin protective antigens for the control of tick infestations in white tailed deer and red deer. *Vaccine,* 30 : 273-279.

Chauvin A., Moreau E., Bonnet S., Plantard O., Malandrin L., 2009 – *Babesia* and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Veterinary Research,* 40 : 37-37.

Chmelar J., Calvo E., Pedra J. H. F., Francischetti I. M. B., Kotsyfakis M., 2012 – Tick salivary secretion as a source of antihemostatics. *Journal of Proteomics,* 75 : 3842-3854.

Commins S. P., Platts-Mills T. A. E., 2013 – Tick bites and red meat allergy. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology,* 13 : 354-359.

Cotté V., Bonnet S., Le Rhun D., Le Naour E., Chauvin A., Boulouis H.-J., Lecuelle B., Lilin T., Vayssier-Taussat M., 2008 – Transmission of *Bartonella henselae* by *Ixodes ricinus*. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 1074-1080.

Couvreur B., Beaufays J., Charon C., Lahaye K., Gensale F., Denis V., Charloteaux B., Decrem Y., Prévôt P.-P., Brossard M., 2008 – Variability and action mechanism of a family of anticomplement proteins in *Ixodes ricinus*. *Plos One,* 3 : e1400.

Crippa M., Rais O., Gern L., 2002 – Investigations on the mode and dynamics of transmission and infectivity of *Borrelia burgdorferi* sensu stricto and *Borrelia afzelii* in *Ixodes ricinus* ticks. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 2 : 3-9.

Dai J., Wang P., Adusumilli S., Booth C. J., Narasimhan S., Anguita J., Fikrig E., 2009 – Antibodies against a tick protein, Salp15, protect mice from the Lyme disease agent. *Cell Host and Microbe,* 6 : 482-492.

Daix V., Schroeder H., Praet N., Georgin J. P., Chiappino I., Gillet L., De Fays K., Decrem Y., Leboulle G., Godfroid E., 2007 – *Ixodes* ticks belonging to the *Ixodes ricinus* complex encode a family of anticomplement proteins. *Insect Molecular Biology,* 16 : 155-166.

de la Fuente J., Almazan C., Blouin E. F., Naranjo V., Kocan K. M., 2006a – Reduction of tick infections with *Anaplasma marginale* and *A. phagocytophilum* by targeting the tick protective antigen subolesin. *Parasitology Research,* 100 : 85-91.

de la Fuente J., Ayoubi P., Blouin E. F., Alamazan C., Naranjo V., Kocan K. M., 2006b – Focusing on Host-Vector-Pathogen Interactions for Vaccine Development. *Annals of the New York Academy of Sciences,* 1078 : 416-423.

de la Fuente J., Estrada-Peña A., Venzal J. M., Kocan K. M., Sonenshine D. E., 2008 – Overview: Ticks as vectors of pathogens that cause disease in humans and animals. *Frontiers in Bioscience,* 13 : 6938-6946.

de la Fuente J., Merino O., 2013 - Vaccinomics, the new road to tick vaccines. *Vaccine,* 31 : 5923-5929.

de Taeye S. W., Kreuk L., van Dam A. P., Hovius J. W., Schuijt T. J., 2013 – Complement evasion by *Borrelia burgdorferi*: it takes three to tango. *Trends in Parasitology,* 29 : 119-128.

Decrem Y., Beaufays J., Blasioli V., Lahaye K., Brossard M., Vanhamme L., Godfroid E., 2008 – A family of putative metalloproteases in the salivary glands of the tick *Ixodes ricinus*. *FEBS Journal,* 275 : 1485-1499.

Edlow J. A., 2010 – Tick Paralysis. *Current Treatment Options in Neurology,* 12 : 167-177.

Edlow J. A., McGillicuddy D. C., 2008 – Tick paralysis. *Infectious Disease Clinics of North America,* 22 : 397-413.

Eskow E., Rao R. V. S., Mordechai E., 2001 – Concurrent infection of the central nervous system by *Borrelia burgdorferi* and *Bartonella henselae* - Evidence for a novel tick-borne disease complex. *Archives of Neurology,* 58 : 1357-1363.

Fikrig E., Narasimhan S., 2006 – *Borrelia burgdorferi*-traveling incognito? *Microbes and Infection,* 8 : 1390-1399.

Fikrig E., Narasimhan S., Neelakanta G., Pal U., Chen M., Flavell R., 2009 – Toll-like receptors 1 and 2 heterodimers alter *Borrelia burgdorferi* gene expression in mice and ticks. *Journal of Infectious Diseases,* 200 : 1331-1340.

Fontaine A., Diouf I., Bakkali N., Missé D., Pagès F., Fusai T., Rogier C., Almeras L., 2011 – Implication of haematophagous arthropod salivary proteins in host-vector interactions. *Parasites and Vectors,* 4 : 187.

Francischetti I. M., Valenzuela J. G., Andersen J. F., Mather T. N., Ribeiro J. M., 2002 – Ixolaris, a novel recombinant tissue factor pathway inhibitor (TFPI) from the salivary gland of the tick, *Ixodes scapularis*: identification of factor X and factor Xa as scaffolds for the inhibition of factor VIIa/tissue factor complex. *Blood,* 99 : 3602-3612.

Francischetti I. M., Mather T. N., Ribeiro J. M., 2004 – Penthalaris, a novel recombinant five-Kunitz tissue factor pathway inhibitor (TFPI) from the salivary gland of the tick vector of Lyme disease, *Ixodes scapularis*. *Thrombosis and Haemostasis,* 91 : 886-898.

Francischetti I. M. B., My Pham V., Mans B. J., Andersen J. F., Mather T. N., Lane R. S., Ribeiro J. M. C., 2005 – The transcriptome of the salivary glands of the female western black-legged tick *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae). *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 35 : 1142-1161.

Francischetti I. M. B., Mans B. J., Meng Z., Gudderra N., Veenstra T. D., Pham V. M., Ribeiro J. M. C., 2008a – An insight into the sialome of the soft tick, *Ornithodorus parkeri*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 38 : 1-21.

Francischetti I. M. B., Meng Z., Mans B. J., Gudderra N., Hall M., Veenstra T. D., Pham V. M., Kotsyfakis M., Ribeiro J. M. C., 2008b – An insight into the salivary transcriptome and proteome of the soft tick and vector of epizootic bovine abortion, *Ornithodoros coriaceus*. *Journal of Proteomics,* 71 : 493-512.

Francischetti I. M. B., Sa-Nunes A., Mans B. J., Santos I. M., Ribeiro J. M. C., 2009 – The role of saliva in tick feeding. *Frontiers in Bioscience,* 14 : 2051-2088.

Garg R., Juncadella I. J., Ramamoorthi N., Ashish, Ananthanarayanan S. K., Thomas V., Rincón M., Krueger J. K., Fikrig E., Yengo C. M., Anguita J., 2006 – Cutting edge: CD4 is the receptor for the tick saliva immunosuppressor, Salp15. *Journal of Immunology,* 177 : 6579-6583.

Ghosh S., Azhahianambi P., de la Fuente J., 2006 – Control of ticks of ruminants, with special emphasis on livestock farming systems in India: present and future possibilities for integrated control - a review. *Experimental and Applied Acarology,* 40 : 49-66.

Gillespie R. D., Dolan M. C., Piesman J., Titus R. G., 2001 – Identification of an IL-2 binding protein in the saliva of the Lyme disease vector tick, *Ixodes scapularis*. *Journal of Immunology,* 166 : 4319-4326.

Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E., 2005 – *Tick-borne Diseases of Humans*, Washington, DC, ASM Press, 401 p.

Grandvuillemin A., Disson-Dautriche A., Miremont-Salamé G., Fourrier-Reglat A., Sgro C., 2013 – Cetuximab infusion reactions: French pharmacovigilance database analysis. *Journal of Oncology Pharmacy Practice,* 19 : 130-137.

Grimm D., Tilly K., Byram R., Stewart P. E., Krum J. G., Bueschel D. M., Schwan T. G., Policastro P. F., Elias A. F., Rosa P. A., 2004 – Outer-surface protein C of the Lyme disease spirochete: a protein induced in ticks for infection of mammals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 101 : 3142-3147.

Hall-Mendelin S., Craig S. B., Hall R. A., O'Donoghue P., Atwell R. B., Tulsiani S. M., Graham G. C., 2011 – Tick paralysis in Australia caused by *Ixodes holocyclus* Neumann. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology,* 105 : 95-106.

Hamsten C., Starkhammar M., Tran T. A. T., Johansson M., Bengtsson U., Ahlén G., Sällberg M., Grönlund H., van Hage M., 2013 – Identification of galactose-α-1,3-galactose in the gastrointestinal tract of the tick *Ixodes ricinus*; possible relationship with red meat allergy. *Allergy,* 68 : 549-552.

Hannier S., Liversidge J., Sternberg J. M., Bowman A. S., 2004 – Characterization of the B-cell inhibitory protein factor in *Ixodes ricinus* tick saliva: a potential role in enhanced *Borrelia burgdoferi* transmission. *Immunology,* 113 : 401-408.

Hayes S., Burgdorfer W., 1982 – Reactivation of *Rickettsia rickettsii* in *Dermacentor andersoni* ticks: an ultrastructural analysis. *Infection and Immunity,* 37 : 779-785.

Hojgaard A., Eisen R. J., Piesman J., 2008 – Transmission dynamics of *Borrelia burgdorferi* s.s. during the key third day of feeding by nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 45 : 732-736.

Hovius J. W. R., Levi M., Fikrig E., 2008 – Salivating for knowledge: Potential pharmacological agents in tick saliva. *Plos Medicine,* 5 : 0202-0208.

Imamura S., Da Silva Vaz J. I., S. V., Sugino M., Ohashi K., Onuma M., 2005 – A serine protease inhibitor (serpin) from *Haemaphysalis longicornis* as an anti-tick vaccine. *Vaccine,* 23 : 1301-1311.

Islam M. K., Tsuji N., Miyoshi T., Alim M. A., Huang X., Hatta T., Fujisaki K., 2009 – The Kunitz-like modulatory protein haemangin is vital for hard tick blood-feeding success. *Plos Pathogens,* 5 : e1000497.

Kazimírová M., Štibrániová I., 2013 – Tick salivary compounds: their role in modulation of host defences and pathogen transmission. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* 3 : 43-43.

Kern A., Collin E., Barthel C., Michel C., Jaulhac B., Boulanger N., 2011 – Tick saliva represses innate immunity and cutaneous inflammation in a murine model of lyme disease. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 11 : 1343-1350.

Koenen F., Pascucci I., Jaenson T. G. T., Madder M., de Sousa R., Estrada-Peña A., Farkas R., Salman M., 2013 – « Tick-borne infections (including zoonoses) in Europe and the Mediterranean Basin ». *In* Salman O., Tarrés-Call J. (eds) : *Tick and Tick-borne diseases*, CAB International : 33-76.

Kotsyfakis M., Sá-Nunes A., Francischetti I. M., Mather T. N., Andersen J. F., Ribeiro J. M., 2006 – Antiinflammatory and immunosuppressive activity of sialostatin L, a salivary cystatin from the tick *Ixodes scapularis*. *Journal of Biological Chemistry,* 281 : 26298-26307.

Kovár L., Kopecký J., Ríhová B., 2002 – Salivary gland extract from *Ixodes ricinus* tick modulates the host immune response towards the Th2 cytokine profile. *Parasitology Research,* 88 : 1066-1072.

Labuda M., Trimnell A. R., Licková M., Kazimírová M., Davies G. M., Lissina O., Hails R. S., Nuttall P. A., 2006 – An antivector vaccine protects against a lethal vector-borne pathogen. *Plos Pathogens,* 2 : e27-e27.

Leboulle G., Crippa M., Decrem Y., Mejri N., Brossard M., Bollen A., Godfroid E., 2002 – Characterization of a novel salivary immunosuppressive protein from *Ixodes ricinus* ticks. *Journal of Biological Chemistry,* 277 : 10083-10089.

Liu X. Y., Bonnet S. I., 2014 – Hard tick factors implicated in pathogen transmission. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 8 : e2566-e2566.

Liu X. Y., de la Fuente J., Cote M., Galindo R. C., Moutailler S., Vayssier-Taussat M., Bonnet S. I., 2014 – IrSPI, a Tick Serine Protease Inhibitor Involved in Tick Feeding and *Bartonella henselae* Infection. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 8 : e2993.

Lloyd C., Walker A., 1992 – The systemic effect of adult and immature *Amblyomma variegatum* ticks on the pathogenesis of dermatophilosis. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 46 : 313-316.

Lucey D., Dolan M. J., Moss C. W., Garcia M., Hollis D. G., Wegner S., Morgan G., Almeida R., Leong D., Greisen K. S., Welch D. F., Slater L. N., 1992 – Relapsing illness due to *Rochalimaea henselae* in immunocompetent hosts: implication for therapy and new epidemiological associations. *Clinical Infectious Diseases,* 14 : 683-688.

Macaluso K. R., Paddock C. D., 2014 – « Tick-borne spotted fever group rickettsioses and Rickettsia species » . *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2.

Madden R. D., Sauer J. R., Dillwith J. W., 2004 – A proteomics approach to characterizing tick salivary secretions. *Experimental and Applied Acarology,* 32 : 77-87.

Mans B. J., Andersen J. F., Francischetti I. M. B., Valenzuela J. G., Schwan T. G., Pham V. M., Garfield M. K., Hammer C. H., Ribeiro J. M. C., 2008 – Comparative sialomics between hard and soft ticks: implications for the evolution of blood-feeding behavior. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 38 : 42-58.

Mansfield K. L., Johnson N., Phipps L. P., Stephenson J. R., Fooks a. R., Solomon T., 2009 – Tick-borne encephalitis virus - a review of an emerging zoonosis. *Journal of General Virology,* 90 : 1781-1794.

Marchal C. M. P., Luft B. J., Yang X., Sibilia J., Jaulhac B., Boulanger N. M., 2009 – Defensin is suppressed by tick salivary gland extract during the *in vitro* interaction of resident skin cells with *Borrelia burgdorferi*. *Journal of Investigative Dermatology,* 129 : 2515-2517.

Maruyama S. R., Anatriello E., Anderson J. M., Ribeiro J. M., Brandão L. G., Valenzuela J. G., Ferreira B. R., Garcia G. R., Szabó M. P., Patel S., Bishop R., de Miranda-Santos I. K., 2010 – The expression of genes coding for distinct types of glycine-rich proteins varies according to the biology of three metastriate ticks, *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, *Rhipicephalus sanguineus* and *Amblyomma cajennense*. *BMC Genomics,* 11 : 363-363.

Mason L. M. K., Veerman C. C., Geijtenbeek T. B. H., Hovius J. W. R., 2014 – Ménage à trois : *Borrelia*, dendritic cells, and tick saliva interactions. *Trends in Parasitology,* 30 : 95-103.

McNally K. L., Mitzel D. N., Anderson J. M., Ribeiro J. M., Valenzuela J. G., Myers T. G., Godinez A., Wolfinbarger J. B., Best S. M., Bloom M. E., 2012 – Differential salivary gland transcript expression profile in *Ixodes scapularis* nymphs upon feeding or flavivirus infection. *Ticks and Tick-Borne diseases,* 3 : 18-26.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Pena A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Mehlhorn H., Schein E., 1984 – The piroplasms - Life cycle and sexual stages. *Advances in Parasitology,* 23 : 37-103.

Mehlhorn H., Armstrong P. M., 2001 – *Encyclopedic Reference of Parasitology: Biology, Structure, Function*. Berlin, Heidelberg, Springer, 683 p.

Merino O., Almazán C., Canales M., Villar M., Moreno-Cid J. A., Galindo R. C., de la Fuente J., 2011 – Targeting the tick protective antigen subolesin reduces vector infestations and pathogen infection by *Anaplasma marginale* and *Babesia bigemina*. *Vaccine,* 29 : 8575-8579.

Merino O., Antunes S., Mosqueda J., Moreno-Cid J. A., de la Lastra J. M. P., Rosario-Cruz R., Rodríguez S., Domingos A., de la Fuente J., 2013 – Vaccination with proteins involved in tick – pathogen interactions reduces vector infestations and pathogen infection. *Vaccine,* 31 : 5889-5896.

Miller R., Estrada-Peña A., Almazán C., Allen A., Jory L., Yeater K., Messenger M., Ellis D., Pérez de León A. A., 2012 – Exploring the use of an anti-tick vaccine as a tool for the integrated eradication of the cattle fever tick, *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*. *Vaccine,* 30 : 5682-5687.

Nakajima C., da Silva Vaz I., Imamura S., Konnai S., Ohashi K., Onuma M., 2005 – Random sequencing of cDNA library derived from partially-fed adult female *Haemaphysalis longicornis* salivary gland. *Journal of Veterinary Medical Science,* 67 : 1127-1131.

Narasimhan S., Montgomery R. R., DePonte K., Tschudi C., Marcantonio N., Anderson J. F., Sauer J. R., Cappello M., Kantor F. S., Fikrig E., 2004 – Disruption of *Ixodes scapularis* anticoagulation by using RNA interference. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United states of America,* 101 : 1141-1146.

Nene V., Lee D., Quackenbush J., Skilton R., Mwaura S., Gardner M. J., Bishop R., 2002 – AvGI, an index of genes transcribed in the salivary glands of the ixodid tick *Amblyomma variegatum*. *International Journal for Parasitology,* 32 : 1447-1456.

Nene V., Lee D., Kang'a S., Skilton R., Shah T., de Villiers E., Mwaura S., Taylor D., Quackenbush J., Bishop R., 2004 – Genes transcribed in the salivary glands of female *Rhipicephalus appendiculatus* ticks infected with *Theileria parva*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 34 : 1117-1128.

Nuttall P., Trimnell A., Kazimirova M., Labuda M., 2006 – Exposed and concealed antigens as vaccine targets for controlling ticks and tick-borne diseases. *Parasite Immunology,* 28 : 155-163.

O'Neil B. H., Allen R., Spigel D. R., Stinchcombe T. E., Moore D. T., Berlin J. D., Goldberg R. M., 2007 – High incidence of cetuximab-related infusion reactions in Tennessee and North Carolina and the association with atopic history. *Journal of Clinical Oncology,* 25 : 3644-3648.

Ohnishi J., Piesman J., de Silva A. M., 2001 – Antigenic and genetic heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* populations transmitted by ticks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 98 : 670-675.

Oleaga A., Escudero-Población A., Camafeita E., Pérez-Sánchez R., 2007 – A proteomic approach to the identification of salivary proteins from the argasid ticks *Ornithodoros moubata* and *Ornithodoros erraticus*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 37 : 1149-1159.

Oliveira C. J., Carvalho W. A., Garcia G. R., Gutierrez F. R., de Miranda Santos I. K., Silva J. S., Ferreira B. R., 2010 – Tick saliva induces regulatory dendritic cells: MAP-kinases and Toll-like receptor-2 expression as potential targets. *Veterinary Parasitology,* 167 : 288-297.

Piesman J., Eisen L., 2008 – Prevention of tick-borne diseases. *Annual Review of Entomology,* 53 : 323-343.

Prevot P.-P., Adam B., Boudjeltia K. Z., Brossard M., Lins L., Cauchie P., Brasseur R., Vanhaeverbeek M., Vanhamme L., Godfroid E., 2006 – Anti-hemostatic effects of a serpin from the saliva of the tick *Ixodes ricinus*. *Journal of Biological Chemistry,* 281 : 26361-26369.

Ramamoorthi N., Narasimhan S., Pal U., Bao F. K., Yang X. F. F., Fish D., Anguita J., Norgard M. V., Kantor F. S., Anderson J. F., Koski R. A., Fikrig E., 2005 – The Lyme disease agent exploits a tick protein to infect the mammalian host. *Nature,* 436 : 573-577.

Reis C., Cote M., Le Rhun D., Lecuelle B., Levin M. L., Vayssier-Taussat M., Bonnet S. I., 2011 – Vector competence of the tick *Ixodes ricinus* for transmission of *Bartonella birtlesii*. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 5 : e1186-e1186.

Ribeiro J. M., Makoul G. T., Levine J., Robinson D. R., Spielman A., 1985 – Antihemostatic, antiinflammatory, and immunosuppressive properties of the saliva of a tick, *Ixodes dammini*. *Journal of Experimental Medicine,* 161 : 332-344.

Ribeiro J. M., Anderson J. M., Manoukis N. C., Meng Z., Francischetti I. M., 2011 – A further insight into the sialome of the tropical bont tick, *Amblyomma variegatum*. *BMC Genomics,* 12 : 136-136.

Ribeiro J. M. C., Alarcon-Chaidez F., Francischetti I. M. B., Mans B. J., Mather T. N., Valenzuela J. G., Wikel S. K., 2006 – An annotated catalog of salivary gland transcripts from *Ixodes scapularis* ticks. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 36 : 111-129.

Sauer J., McSwain J., Bowman A., Essenberg R., 1995 – Tick salivary gland physiology. *Annual Review of Entomology,* 40 : 245-267.

Schnell G., Boeuf A., Westermann B., Jaulhac B., Lipsker D., Carapito C., Boulanger N., Ehret-Sabatier L., 2015 – Discovery and targeted proteomics on cutaneous biopsies infected by *Borrelia* to investigate Lyme disease. *Molecular and Cellular Proteomics*: mcp. M114. 046540.

Schuijt T. J., Hovius J. W. R., van Burgel N. D., Ramamoorthi N., Fikrig E., van Dam A. P., 2008 – The tick salivary protein Salp15 inhibits the killing of serum-sensitive *Borrelia burgdorferi* sensu lato isolates. *Infection and Immunity,* 76 : 2888-2894.

Schuijt T. J., Hovius J. W., van der Poll T., van Dam A. P., Fikrig E., 2011 – Lyme borreliosis vaccination: the facts, the challenge, the future. *Trends in Parasitology,* 27 : 40-47.

Schwarz A., Valdés J. J., Kotsyfakis M., 2012 – The role of cystatins in tick physiology and blood feeding. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 3 : 117-127.

Skallová A., Iezzi G., Ampenberger F., Kopf M., Kopecky J., 2008 – Tick saliva inhibits dendritic cell migration, maturation, and function while promoting development of Th2 responses. *Journal of Immunology,* 180 : 6186-6192.

Sonenshine D. E., 1991 – *Biology of ticks*, Oxford University Press, 447 p.

Sonenshine D. E., Anderson J. M., 2014 – « Mouthparts and digestive system ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 1.

Sukumaran B., Narasimhan S., Anderson J. F., DePonte K., Marcantonio N., Krishnan M. N., Fish D., Telford S. R., Kantor F. S., Fikrig E., 2006 – An *Ixodes scapularis* protein required for survival of *Anaplasma phagocytophilum* in tick salivary glands. *Journal of Experimental Medicine,* 203 : 1507-1517.

Tyson K., Elkins C., Patterson H., Fikrig E., De Silva A., 2007 – Biochemical and functional characterization of Salp20, an *Ixodes scapularis* tick salivary protein that inhibits the complement pathway. *Insect Molecular Biology,* 16 : 469-479.

Valdés J. J., 2014 – Antihistamine response: a dynamically refined function at the host-tick interface. *Parasites and Vectors,* 7 : 491.

Valenzuela J. G., 2002 – High-throughput approaches to study salivary proteins and genes from vectors of disease. *Insect Biochemistry and Molecular Biology,* 32 : 1199-1209.

Valenzuela J. G., Charlab R., Mather T. N., Ribeiro J. M., 2000 – Purification, cloning, and expression of a novel salivary anticomplement protein from the tick, *Ixodes scapularis*. *Journal of Biological Chemistry,* 275 : 18717-18723.

Vennestrøm J., Jensen P. M., 2007 – *Ixodes ricinus*: the potential of two-dimensional gel electrophoresis as a tool for studying host-vector-pathogen interactions. *Experimental Parasitology,* 115 : 53-58.

Villar M., Torina A., Nuñez Y., Zivkovic Z., Marina A., Alongi A., Scimeca S., La Barbera G., Caracappa S., Vázquez J., Fuente J. D. L., 2010 – Application of highly sensitive saturation labeling to the analysis of differential protein expression in infected ticks from limited samples. *Proteome Science,* 8 : 43.

Vu Hai V., Pages F., Boulanger N., Audebert S., Parola P., Almeras L., 2013 – Immunoproteomic identification of antigenic salivary biomarkers detected by *Ixodes ricinus*-exposed rabbit sera. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 4 : 459-468.

Walker A. R., Lloyd C. M., 1993 – Experiments on the relationship between feeding of the tick *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) and dermatophilosis skin disease in sheep. *Journal of Medical Entomology,* 30 : 136-143.

Waxman L., Smith D. E., Arcuri K. E., Vlasuk G. P., 1990 – Tick anticoagulant peptide (TAP) is a novel inhibitor of blood coagulation factor Xa. *Science,* 248 : 593-596.

Weckesser S., Hilger C., Lentz D., Jakob T., 2010 – Anaphylactic reactions to bites of the pigeon tick *Argas reflexus*. *European Journal of Dermatology,* 20 : 244-245.

Whitman T. J., Richards A. L., Paddock C. D., Tamminga C. L., Sniezek P. J., Jiang J., Byers D. K., Sanders J. W., 2007 – *Rickettsia parkeri* infection after tick bite, Virginia. *Emerging Infectious Diseases,* 13 : 334.

Wikel S., 1982 – Influence of *Dermacentor andersoni* infestation on lymphocyte responsiveness to mitogens. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology,* 76 : 627-632.

Wikel S., 2013 – Ticks and tick-borne pathogens at the cutaneous interface: host defenses, tick countermeasures, and a suitable environment for pathogen establishment. *Frontiers in Microbiology,* 4 : 337-337.

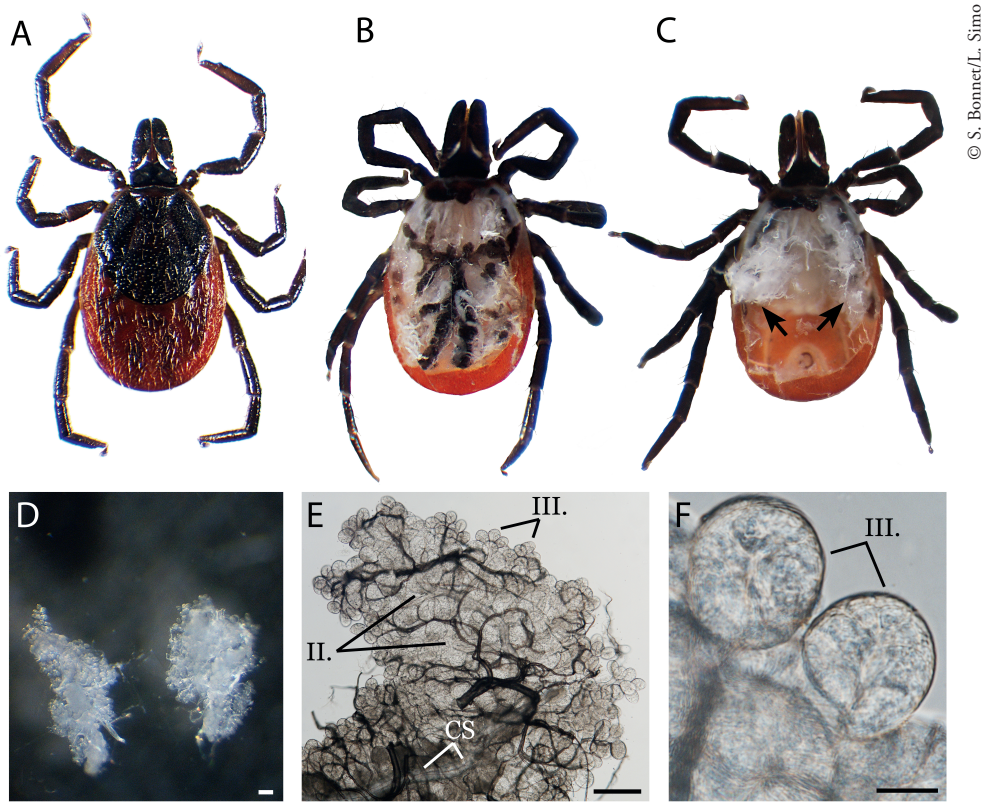
Wikel S. K., 1999 - Tick modulation of host immunity: an important factor in pathogen transmission. *International Journal for Parasitology,* 29 : 851-859.

Willadsen P., Riding G. a., McKenna R. V., Kemp D. H., Tellam R. L., Nielsen J. N., Lahnstein J., Cobon G. S., Gough J. M., 1989 – Immunologic control of a parasitic arthropod. Identification of a protective antigen from *Boophilus microplus*. *Journal of Immunology,* 143 : 1346-1351.

Zeidner N., Mbow M. L., Dolan M., Massung R., Baca E., Zeidner N., Mbow M. L., Dolan M., Massung R., Baca E., 1997 – Effects of *Ixodes scapularis* and *Borrelia burgdorferi* on modulation of the host immune response: induction of a TH2 cytokine response in Lyme disease-susceptible (C3H / HeJ) mice but not in disease-resistant (BALB/c) mice. *Infection and Immunity,* 65 : 3100-3106.

Zivkovic Z., Torina A., Mitra R., Alongi A., Scimeca S., Kocan K. M., Galindo R. C., Almazán C., Blouin E. F., Villar M., 2010 – Subolesin expression in response to pathogen infection in ticks. *BMC Immunology,* 11 : 7.

Figure 1 (Introduction)
La prévention contre les tiques. A) De nombreux panneaux sont implantés dans les zones très fréquentées pour informer sur la présence des tiques et des maladies qu'elles transmettent. B) Exemple d'une plaquette d'information produite par la Mutualité sociale agricole dans l'est de la France (Alsace) et distribuée au grand public (2014).



© S. Bonnet/L. Simo

Figure 5 (chapitre 2)
Étapes de la dissection des glandes salivaires d'une tique.
A) *Ixodes ricinus* femelle. B) Vue de la tique après excision de la cuticule dorsale (les diverticules du tube digestif apparaissent en noir quand les trachées et glandes salivaires apparaissent blanches et translucides). C) Vue des glandes salivaires (flèches) après ablation du tube digestif et des trachées. D) Glandes salivaires après extraction du corps de la tique. E) Glande salivaire vue au microscope. CS : conduit salivaire. II : acini de type II. III : acini de type III. F) Acini de type III vus au microscope.

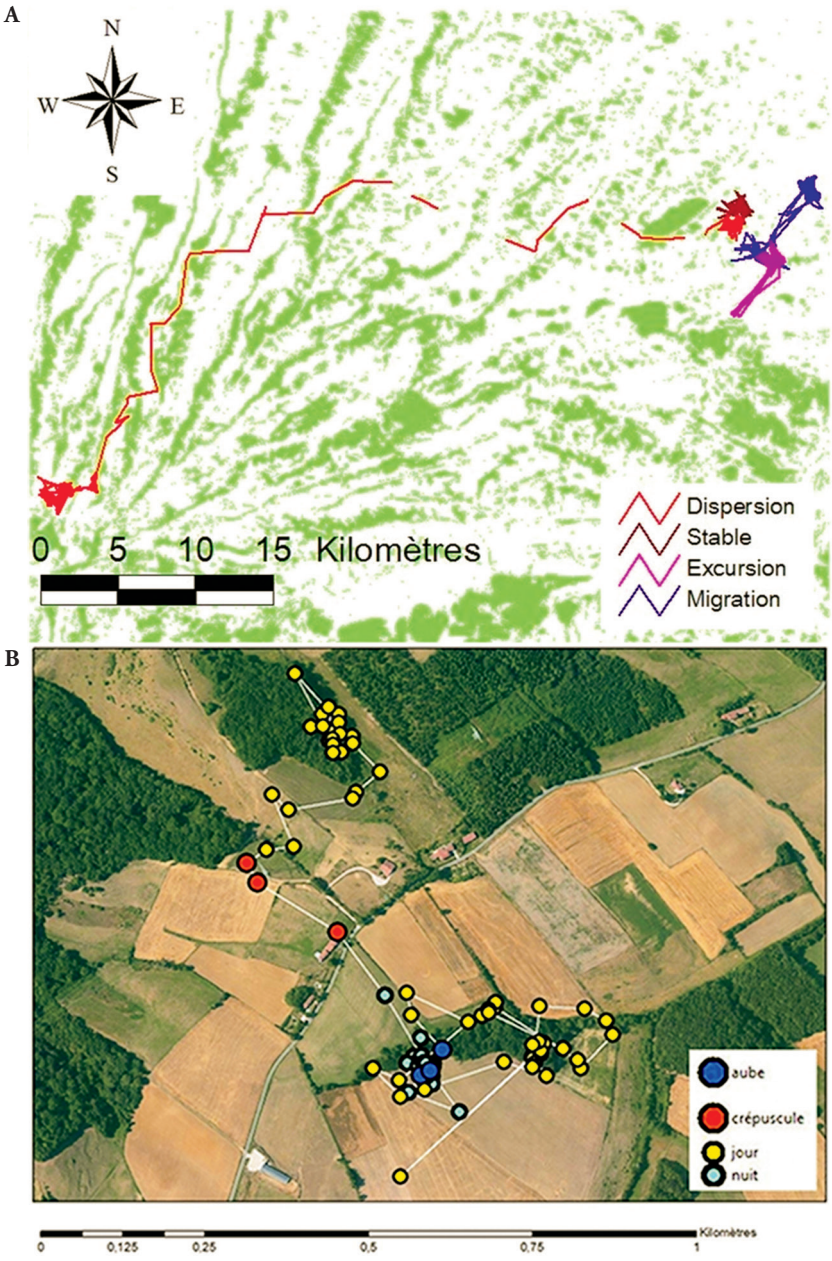


Figure 2 encadré (chapitre 3)
Exemples de déplacements de chevreuils.
A) : suivi de 4 chevreuils de comportements différents avec une localisation GPS toutes les 6 heures pendant 11 mois (données non publiées, Inra-CEFS). B) : suivi d'un chevreuil « stable » avec une localisation GPS toutes les 10 minutes pendant 24 heures (données non publiées, Inra-CEFS).

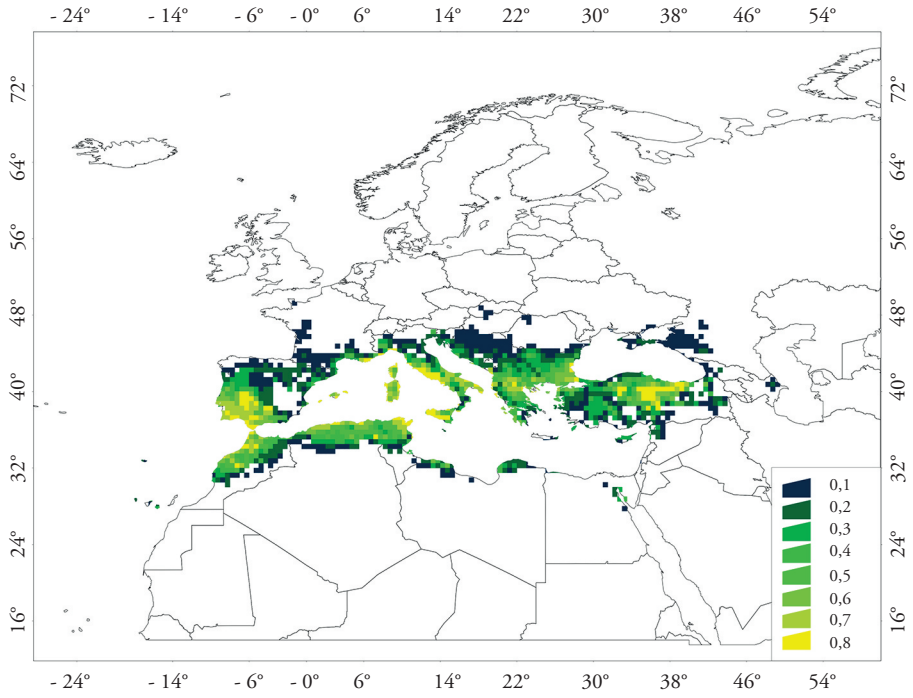
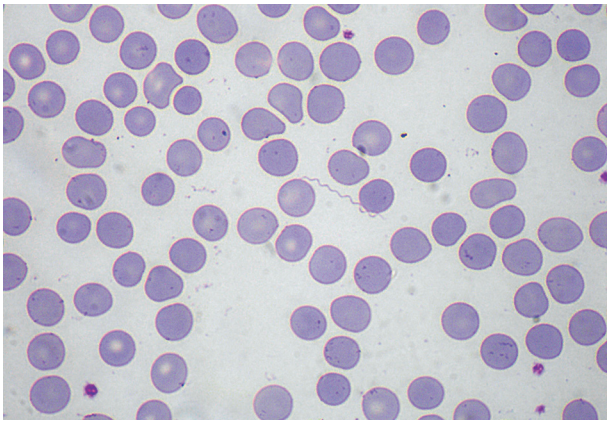


Figure 2 (chapitre 3)
Distribution géographique des valeurs positives du taux de croissance net de la population (λ) chez la tique *Hyalomma marginatum*.
Les aires géographiques où le modèle prédit une population permanente et cyclique sont colorées du bleu (faible croissance) au jaune (forte croissance). D'après Estrada-Peña *et al.* (2011).

Figure encadré 2 (chapitre 4)
A) Images des colonies d'oiseaux marins. Ces colonies peuvent inclure des dizaines de milliers d'oiseaux et ceux-ci de plusieurs espèces bien distinctes. 1) : colonie d'Hornøya en Norvège où habite aussi la tique dure cosmopolite *Ixodes uriae.* La tique peut être présente en forte densité, avec un impact direct sur le succès reproducteur des hôtes oiseaux ; 2) : tiques sur poussin de la mouette tridactyle ; 3) : macareux moines et guillemots de Troïl.
B) Exemple d'une analyse multi-variée (*Between Group Analysis*) des populations d'*I. uriae* basée sur des données génétiques de huit marqueurs microsatellites (encadré 1). Les différentes couleurs font référence aux espèces d'hôtes sur lesquelles les tiques ont été échantillonnées. À savoir que plusieurs types d'hôtes ont été échantillonnés dans un même lieu géographique dans la même année. Pour faciliter l'interprétation des résultats, uniquement certains noms de colonies sont indiqués sur la figure (GR = Grimsey ; LT = Latrabjarg ; SK = Skrudur ; FI = Fair Isle ; HO = Hornøya). Les ellipses représentent la distribution de 67 % des individus autour du barycentre de la population. Voir Kempf *et al.* (2009a) pour plus de détails.

© Laboratoire de Parasitologie, Rennes

Figure 1 (chapitre 7)
Érythème migrant de la borréliose de Lyme.



© B. Degeilh

Figure 2 (chapitre 7)
Borrélies spiralées, agents des fièvres récurrentes, sur un frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa (MGG).

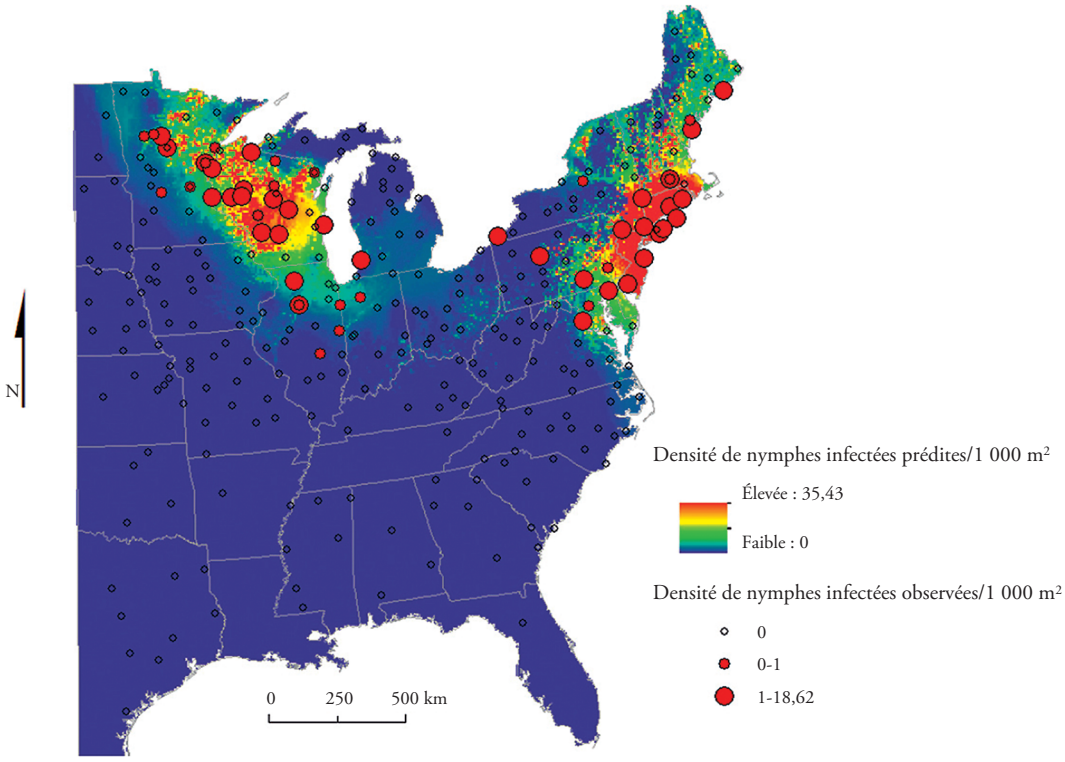


Figure 3a (chapitre 8)
Densité de nymphes infectées d'*Ixodes scapularis* prédites par un modèle de cartographie des densités de nymphes à l'affût (dégradé de couleur, bleu à rouge, en fonction de la densité de nymphes prédites, de faible à élevée) et densité de nymphes infectées observées sur le terrain (points rouges de taille proportionnelle à l'abondance). D'après Diuk-Wasser *et al.*, 2012.

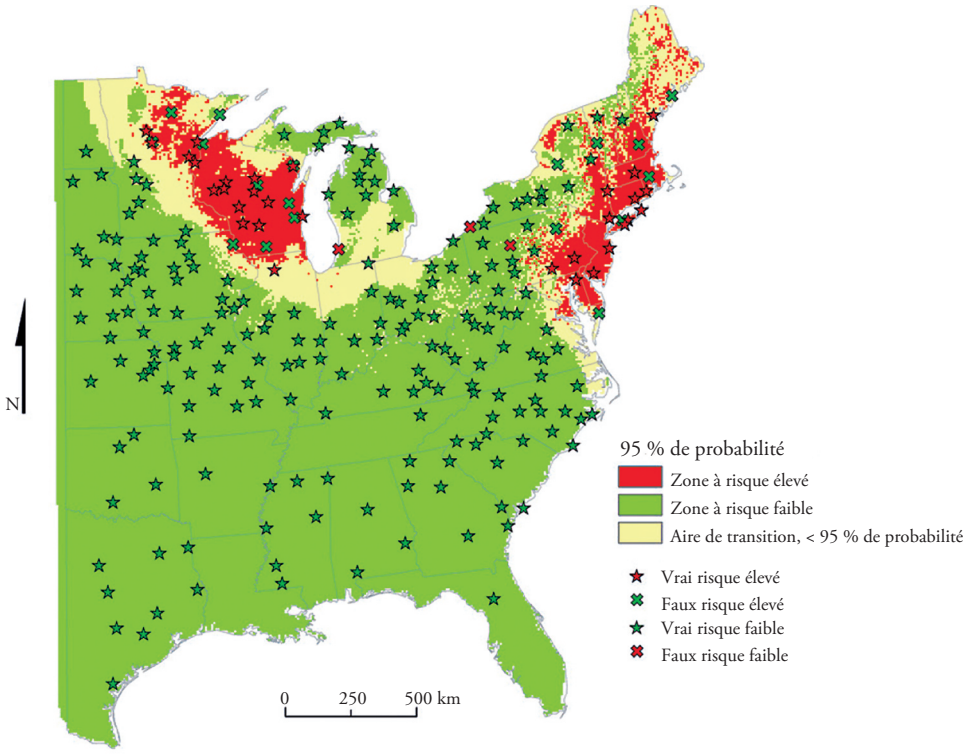


Figure 3b (chapitre 8)
Zones à risque élevé ou faible. D'après Diuk-Wasser *et al.* (2012).
Risque élevé (en orange) : 95 % de probabilité qu'au moins 0,3 nymphe infectée soit collectée sur 1 000 m².
Risque faible (en vert) : 95 % de probabilité que moins de 0,3 nymphe infectée soit collectée sur 1 000 m².
Aire de transition (en jaune) : le risque ne peut pas être calculé avec une certitude de 95 %.
Étoile orange : vrai risque élevé, c'est-à-dire prédiction de risque élevé en accord avec la densité de nymphes infectées observée.
Étoile verte : vrai risque faible, c'est-à-dire prédiction de risque faible en accord avec la densité de nymphes infectées observée.
Croix orange : faux risque faible, c'est-à-dire prédiction de risque élevé en désaccord avec la densité de nymphes infectées observée (faible).
Croix verte : faux risque élevé, c'est-à-dire prédiction de risque faible en désaccord avec la densité de nymphes infectées observée (élevée).

7 Principales maladies transmises par les tiques : épidémiologie, clinique et diagnostic

Sara Moutailler, Jean-Claude George, Yves Hansmann,
Brigitte Degeilh, Guy Joncour, Elsa Jourdain,
Laurence Malandrin, Gérald Umhang, Muriel Vayssier-Taussat,
Laurence Vial, Sarah Bonnet, Nathalie Boulanger

Les tiques sont des acariens hématophages se nourrissant du sang de mammifères, d'oiseaux, de reptiles, voire d'anoures. Chaque repas sanguin est l'occasion d'échanger des micro-organismes avec leur hôte, c'est-à-dire de s'infecter, de transmettre des agents infectieux, ou les deux à la fois. Certaines espèces, comme les tiques du complexe *Ixodes ricinus*, parasitent une grande variété d'hôtes et tiennent une place importante dans le passage de la barrière d'espèce, la transmission des zoonoses et l'émergence de certains agents infectieux.

La transmission transstadiale* est une condition indispensable pour que les tiques soient vectrices d'un agent infectieux. Cela est notamment le cas pour les tiques dures qui ne se gorgent qu'une seule fois à chaque stase*. C'est alors les nymphes et les adultes qui représentent les principaux vecteurs. Les larves peuvent cependant jouer aussi un rôle de vecteur pour certains agents infectieux lorsqu'une transmission transovarienne* (transmission de l'agent infectieux à la descendance via les ovaires) existe (Rodhain et Perez, 1985). Du fait de la maintenance transstadiale et/ou transovarienne des agents infectieux, les tiques sont fréquemment co-infectées par plusieurs microorganismes dont la transmission simultanée peut expliquer certaines formes cliniques atypiques et la résolution incomplète des symptômes après traitement d'une seule infection (Franke *et al.*, 2010).

Plus la concentration des agents infectieux est importante et leur présence prolongée dans le sang de l'hôte, plus la probabilité d'infecter le vecteur est grande. Toutefois, on sait maintenant que des agents infectieux peuvent « passer » d'une tique infectée à une tique saine lors du phénomène de co-repas* (co-*feeding*) en l'absence de virémie ou de bactériémie chez l'hôte, et cela même en présence d'anticorps ciblés de l'hôte. Un tel phénomène est facilité par le fait que le site de piqûre subit alors d'importantes modifications pharmacologiques locales liées à l'injection de substances actives contenues dans la salive (*saliva-activated transmission*, cf. chap. 6) ; le micro-environnement créé à cette occasion est en effet mis à profit par un certain nombre d'agents infectieux pour contaminer les tiques naïves (Nuttall et Labuda,

2004). La transmission par co-repas n'est possible que si la tique infectée et la tique naïve sont fixées à peu de distance l'une de l'autre. Ce phénomène est essentiellement décrit pour le virus de l'encéphalite à tique et revêt une grande importance dans l'épidémiologie de ce dernier (Nonaka *et al.,* 2010 ; cf. chap. 8 pour une discussion plus détaillée).

L'objectif principal de ce chapitre est de présenter les principaux agents infectieux transmis par les tiques et à l'origine de maladies chez les animaux et les hommes. Cette liste qui comprend des bactéries, des virus et des parasites, n'est cependant pas exhaustive et le lecteur trouvera des informations complémentaires sur les maladies de moindre incidence dans diverses revues générales publiées ces dernières années (Parola et Raoult, 2001a, 2001b ; de la Fuente *et al.*, 2008 ; Efsa, 2010 ; Dantas-Torres *et al.*, 2012 ; Hubalek et Rudolf, 2012). Nous commençons par une brève introduction sur le pouvoir pathogène des tiques et les notions essentielles à la compréhension des systèmes vectoriels.

NOTION DE POUVOIR PATHOGÈNE DES TIQUES

Les tiques possèdent un rôle pathogène à la fois direct (spoliation sanguine, paralysie, toxicose, dyshidrose tropicale, réactions allergiques, plaies pouvant ensuite être surinfectées, cf. chap. 6) et indirect par la transmission d'agents infectieux à leurs hôtes vertébrés. Elles représentent les vecteurs qui transmettent la plus grande variété d'agents infectieux au monde, et le second vecteur après les moustiques concernant la santé publique humaine (Toledo *et al.*, 2009). Elles sont impliquées dans la transmission d'agents pathogènes aussi bien aux hommes qu'aux animaux (lorsque les infections touchent à la fois les hommes et les animaux, on parle de zoonoses*). Il est important de savoir qu'il n'existe pas de tique spécifique de l'homme, celui-ci s'infecte toujours accidentellement lorsqu'il partage le biotope d'autres animaux et des tiques qui leur sont associées.

Un vecteur peut être défini comme un arthropode hématophage responsable de la transmission biologique active d'un agent infectieux qui peut être viral, bactérien ou parasitaire. La transmission vectorielle de cet agent infectieux implique qu'il soit prélevé par le vecteur lors de son repas sanguin et qu'il le retransmette à la faveur d'un autre repas sanguin pris sur un nouvel hôte. Pour qu'il y ait transmission, l'agent infectieux doit se maintenir vivant dans le vecteur entre les deux repas sanguins, soit par la transmission transstadiale, soit par une transmission transovarienne. La transmission biologique d'un agent infectieux implique l'existence au sein du vecteur d'une phase de son cycle de vie (multiplication ou modifications

antigéniques). Elle se différencie d'un simple transport passif en cas de transmission mécanique. Dans les deux cas, le terme « actif » est essentiel dans la définition, car il indique que le vecteur a un rôle actif dans le contact entre l'agent infectieux et l'hôte vertébré : sans lui, aucune transmission n'aurait lieu. On différencie les vecteurs principaux des agents infectieux, qui peuvent être responsables à eux seuls d'une endémie*, des vecteurs dits secondaires, voire accidentels. Ces différents vecteurs peuvent très bien varier d'une région à l'autre pour un même agent infectieux (Rodhain et Perez, 1985).

La mise en évidence de la compétence vectorielle* d'un arthropode, c'est-à-dire de sa capacité à transmettre un agent infectieux, est une condition indispensable, mais pas suffisante pour qu'il soit considéré comme un vecteur de cet agent. En effet, un certain nombre de paramètres vont intervenir dans la nature pour faire d'un arthropode, le vecteur d'un agent infectieux. Parmi ces critères, l'abondance du vecteur est critique : un mauvais vecteur présent en grande quantité pourra être responsable d'une endémie, alors qu'un bon vecteur en trop faible quantité ne le pourra pas. De même, la capacité de dispersion du vecteur, via ses hôtes dans le cas des tiques, est très importante pour expliquer la dispersion d'une maladie. Les préférences écologiques du vecteur en termes d'habitat, d'hôte et d'activité conditionnent aussi la transmission de l'agent infectieux à ses hôtes (cf. chap. 4). Ses préférences trophiques déterminent notamment quel hôte sera infecté et si, en fonction de sa réceptivité, celui-ci sera ou non à même de retransmettre ensuite l'agent infectieux à un autre vecteur. Ainsi, il peut arriver qu'un arthropode identifié expérimentalement comme vecteur ne joue aucun rôle dans l'épidémiologie de l'agent infectieux sous les conditions naturelles en raison de ses préférences écologiques qui ne l'amènent jamais en contact avec l'hôte réservoir. L'âge ou la stase du vecteur est aussi important puisque plus l'arthropode aura pris de repas sanguins depuis son éclosion, plus il est probable qu'il sera infecté et infectant. Concernant les tiques, une femelle a donc plus de chance d'être infectée et infectante qu'une nymphe ou une larve, sauf dans le cas d'une transmission transovarienne où la larve est déjà infectée. Tous les facteurs que nous venons d'évoquer vont donc déterminer la capacité vectorielle* d'un arthropode vis-à-vis d'un agent infectieux donné.

À la lumière de tous ces éléments et des caractéristiques générales des tiques soulignés dans les autres chapitres de ce livre, il apparaît que ces arthropodes représentent d'excellents vecteurs d'agents infectieux. En effet, le contact avec leurs hôtes est soit prolongé chez les tiques dures lors de leurs repas sanguins longs et volumineux, soit répété chez les tiques molles qui prennent des repas plus petits, mais à plusieurs reprises (cf. chap. 2), ce qui favorise l'échange d'agents infectieux. Les tiques peuvent posséder des spectres d'hôtes larges à très larges favorisant ainsi la circulation de ces agents infectieux (cf. chap. 4). Elles subissent d'autre part des remaniements limités lors des métamorphoses, permettant ainsi, le plus souvent, la préservation des agents infectieux entre chaque stase (transmission transstadiale).

Les tiques présentent aussi des cycles très longs et peuvent ainsi faire office de réservoir d'agents infectieux dans la nature (cf. chap. 2). Même si d'elles-mêmes elles se déplacent peu, elles peuvent néanmoins être transportées sur de très longues distances via leurs hôtes notamment les oiseaux, permettant ainsi une dispersion très importante des agents infectieux qu'elles véhiculent (cf. chap. 3, 4, 5). Elles ont aussi un haut potentiel reproductif. Enfin, comme mentionné ci-dessus, le fait de prendre plusieurs repas au cours de leur vie permet des co-infections, c'est-à-dire la présence simultanée de plusieurs agents infectieux à même d'être transmis.

Parmi toutes les maladies transmises par les tiques que nous allons décrire ci-dessous, il est à souligner qu'un certain nombre d'entre elles n'est pas uniquement transmis par des tiques. C'est le cas notamment pour *Bartonella*, *Francisella*, *Coxiella*, etc. Par exemple, la transmission de la fièvre Q ou coxiellose ne se fait normalement pas par piqûre de tique infectée, mais par inhalation de poussière contaminée (déjections de tiques infectées) et par contact avec des secrétions infectées, y compris le lait, et aussi le placenta des petits ruminants ayant avorté (Roest *et al.*, 2013). Dans le cas d'épidémies humaines récentes en Europe, les tiques n'étaient pas impliquées du tout. Le rôle que peut jouer la transfusion sanguine dans la transmission de la piroplasmose humaine est également à signaler (Goodell *et al.*, 2014). En ce qui concerne les virus, celui de l'encéphalite à tique peut être transmis à l'homme en buvant du lait infecté et le virus de la fièvre hémorragique Crimée-Congo peut être contracté en manipulant des carcasses d'animaux infectés (Mertens *et al.*, 2013). La peste porcine africaine est bien, à l'origine, une maladie transmise par des tiques molles (l'infection se limite au cycle sylvatique entre tiques ornithodores et suidés africains sauvages), mais quand l'infection atteint le porc domestique, le virus peut devenir directement contagieux.

INFECTIONS BACTÉRIENNES TRANSMISES PAR LES TIQUES

Borréliose de Lyme

Les bactéries responsables de la maladie de Lyme sont des spirochètes appartenant au groupe *Borrelia burgdorferi* sensu lato avec 20 espèces identifiées à ce jour (tabl. 1). Il est vraisemblable que dans les mois et les années à venir d'autres espèces seront décrites, car plusieurs espèces non encore dénommées ont été isolées (Franke *et al.*, 2013). Cependant, la plupart de ces espèces ne provoquent pas de maladie chez l'homme.

Tableau 1
Les espèces du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato (Dietrich *et al.*, 2008 ; Duneau *et al.*, 2008 ; Krupka et Straubinger, 2010 ; Rudenko *et al.*, 2011 ; Franke *et al.*, 2013).

Espèce de *Borrelia*	Répartition géographique	Vecteurs principaux	Hôtes/Réservoirs principaux connus	Pouvoir pathogène
B. afzelii	Europe Asie	*I. ricinus* *I. persulcatus*	Rongeurs	Borréliose de Lyme (atteinte cutanée-ACA**)
B. americana	Amérique du Nord Sud-Est et Ouest	*I. minor*	Oiseaux	Non pathogène
B. andersoni	Amérique du Nord	*I. dentatus*	Lapins	Non pathogène
B. bavariensis	Europe	*I. ricinus*	Rongeurs	Borréliose de Lyme (neuroborréliose)
B. bissettii	Europe Amérique du Nord et du Sud	*I. ricinus* *I. scapularis* *I. pacificus*	Rongeurs	Potentiellement pathogène
B. burgdorferi sensu stricto	Europe Amérique du Nord	*I. ricinus* *I. uriae* *I. scapularis* *I. pacificus*	Rongeurs	Borréliose de Lyme (préférentiellement arthrites)
B. californensis	États-Unis	*I. jellisonii* *I. pacificus* *I. spinipalpis*	Cerf hémione	Non pathogène
B. carolinensis	États-Unis	*I. minor*	Rongeurs, oiseaux	Non pathogène
B. chiliensis	Amérique du Sud	*I. stilesi*	Rongeurs	Non documenté
B. finlandensis	Europe	*I. ricinus*	Lièvre variable	Non pathogène
B. garinii	Europe Asie, îles d'Amérique du Nord, arctiques et subantarctiques	*I. ricinus* *I. persulcatus* *I. uriae*	Oiseaux, rongeurs, oiseaux marins	Borréliose de Lyme (neuroborréliose)
B. japonica	Japon	*I. ovatus*	Rongeurs	Non pathogène
B. kurtenbachii	États-Unis	*I. scapularis*	Rongeurs	Potentiellement pathogène
B. lusitaniae	Europe Afrique du Nord	*I. ricinus* *I. uriae*	Lézards, rongeurs, oiseaux de mer	Potentiellement pathogène
B. sinica	Asie	*I. ovatus*	Rongeurs	Non pathogène
B. spielmanii	Europe	*I. ricinus*	Loirs, rongeurs	Borrélioses de lyme (atteinte cutanée-ACA**)
B. tanukii	Asie	*I. tanuki*	Inconnu	Non pathogène
B. turdii	Europe et Asie	*I. turdus*	Oiseaux	Non pathogène
B. valaisiana	Europe Asie	*I. ricinus* *I. columnae* *I. nipponensis*	Oiseaux, lézards	Potentiellement pathogène
B. yangzte	Asie	*I. granulatus* *I. nipponensis*	Rongeurs	Non pathogène

** ACA : acrodermatite chronique atrophiante.

Épidémiologie

La borréliose de Lyme est une maladie à transmission vectorielle transmise par des tiques dures du genre *Ixodes*. En zone néarctique, il s'agit principalement d'*I. scapularis* dans l'est de l'Amérique du Nord et d'*I. pacificus* sur la côte ouest. En zone paléarctique les vecteurs majeurs sont *I. ricinus* en Europe de l'Ouest et *I. persulcatus* en Europe de l'Est et en Asie. Cependant, il y a plusieurs autres espèces d'*Ixodes* qui contribuent à entretenir l'agent infectieux dans la faune sauvage, mais elles ne transmettent pas typiquement l'infection à l'homme. L'infection à *B. burgdorferi* sensu lato sévit principalement dans l'hémisphère Nord où elle constitue la maladie à transmission vectorielle la plus fréquente. Des données récentes laissent également entrevoir que son aire de répartition s'étend également dans l'hémisphère Sud avec des cas humains en Australie (Mayne, 2011) et des tiques infectées avec *Borrelia* identifiées en Amérique du Sud (Barbieri *et al.*, 2013 ; Ivanova *et al.*, 2014). Un cycle enzootique chez des oiseaux marins coloniaux, ayant une répartition mondiale, pourrait expliquer en partie la large distribution de certaines de ces bactéries (Olsen *et al.*, 1995 ; Gómez-Díaz *et al.*, 2011).

En Amérique du Nord, la seule espèce pathogène reconnue pour l'homme pour l'instant est *B. burgdorferi* sensu stricto (ss). En Europe, cinq espèces sont rencontrées en pathologie humaine : trois le sont fréquemment *B. burgdorferi* ss, *B. garinii, B. afzelii* et deux ne le sont que plus rarement *B. spielmanii* et *B. bavariensis.* On peut également noter trois autres espèces potentiellement pathogènes : *B. bissettii* en Amérique du Nord et Europe, et *B. lusitaniae* et *B. valaisiana* en Europe. Leur réservoir animal est très vaste (Humair et Gern, 2000 ; Gern, 2009), mais il semble exister des spécificités selon les espèces qui seraient liées au système immunitaire de l'hôte (Kurtenbach *et al.*, 2006). Les hôtes compétents permettant la survie et le cycle naturel des borrélies sont nombreux et de nature très différente (tabl. 1). Les hôtes incompétents, comme les ongulés, possèdent un système immunitaire capable de détruire les borrélies, mais ils participent néanmoins au maintien dans la nature de grandes populations de tiques et le phénomène de co-repas relativise cette incompétence (Jaenson et Talleklint, 1992).

Clinique

L'homme ou les animaux sont contaminés lors de la piqûre d'une tique infectée. Les borrélies ne sont pas transmises dès le début du repas sanguin : elles sont localisées dans l'intestin de la tique et doivent migrer via l'hémolymphe dans les glandes salivaires. Elles seront co-inoculées avec la salive de la tique aux propriétés anticoagulantes, anti-inflammatoires et immuno-modulatrices (cf. chap. 6). Selon les espèces de borrélies, la transmission à l'hôte se fait plus ou moins rapidement ; pour *B. burgdorferi* ss, elle ne se produit qu'au bout de 48 heures de fixation de la tique, mais en condition de laboratoire *B. afzelii* peut être transmise au bout de 12 heures d'attachement de la tique (Piesman et Gern, 2004 ; Gern, 2009).

Chez l'homme, la première manifestation clinique la plus fréquente est une inflammation cutanée, l'érythème migrant (fig. 1, « Érythème migrant de la borréliose de Lyme », cf. hors-texte, page 6). Elle peut ensuite évoluer en stade secondaire qui correspond à une « infection tissulaire focalisée unique ou multiple ». Le stade tertiaire – ou disséminé tardif – correspond à des « manifestations focalisées ». Ces différents stades peuvent se succéder si un traitement n'a pas été instauré, mais les patients peuvent aussi présenter un stade secondaire ou tertiaire d'emblée (Radolf *et al.*, 2012 ; Stanek *et al.*, 2012). En médecine humaine, la clinique associée à *B. burgdorferi* ss est l'arthrite (mono- ou oligoarthrite des grosses articulations), principale manifestation clinique en Amérique du Nord. En Europe, on observe également des neuroborrélioses (méningoradiculite) où *B. garinii* est principalement responsable, et des manifestations cutanées tardives (acrodermatite chronique atrophiante) presque toutes associées à *B. afzelii*.

Chez l'animal, le complexe d'espèces *Ixodes ricinus* étant susceptible de se nourrir sur plus de 300 espèces d'animaux différents (petits et gros mammifères, oiseaux et reptiles), *B. burgdorferi* sl peut être retrouvé chez de nombreux animaux sauvages ou domestiques. Les rongeurs et les oiseaux sont des animaux qui constituent des réservoirs pour la bactérie, alors que les cervidés sont parmi les hôtes préférentiels pour les tiques, mais sont de mauvais réservoirs pour la bactérie (Steere *et al.*, 2005). La clinique chez ces différents hôtes est plus ou moins bien documentée et avérée. Le chien semble le plus sensible des animaux domestiques à la borréliose de Lyme. Il développe des arthrites et pour certaines races des atteintes rénales (Krupka et Straubinger, 2010).

Diagnostic

Chez l'homme, il est avant tout clinique ; les examens complémentaires biologiques ne venant qu'en confirmation. Actuellement, le dépistage sérologique (recherche d'anticorps IgM et IgG spécifiques) est effectué par des méthodes ELISA qui ont supplanté les techniques d'immunofluorescence. En cas de dépistage positif ou douteux, il sera confirmé par des techniques de western-blot. L'immunité n'est pas protectrice (Radolf *et al.*, 2012 ; Stanek *et al.*, 2012). En cas d'érythème migrant typique, la sérologie est inutile, car encore négative dans plus de 50 % des cas à ce stade de la maladie. Le diagnostic par biologie moléculaire est également possible. Chez l'animal, la détection se fait notamment par sérologie et PCR (liquide synovial, ponction ganglionnaire, LCR), mais le diagnostic reste difficile ainsi que la quantification de la pathogénicité (Krupka et Straubinger, 2010).

Traitement

Bien que le stade primaire de la maladie puisse régresser spontanément, ainsi que la plupart des symptômes de la phase secondaire (Radolf *et al.*, 2012 ; Stanek *et al.*,

2012), le traitement est une nécessité pour éviter le passage au stade tertiaire qui est beaucoup moins accessible au traitement antibiotique. Les pénicillines sont les plus utilisées en première intention. Dans les phases secondaire et tertiaire, on utilisera des antibiotiques de meilleure diffusion tissulaire comme la doxycycline ou la ceftriaxone (16e Conférence de consensus de 2006, www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf).

Un vaccin a été commercialisé aux États-Unis en 1998, mais retiré du marché en 2002 (Piesman et Eisen, 2008). Des nouveaux essais sont en cours avec, notamment, un essai vaccinal chez l'homme, utilisant à nouveau la protéine OspA (Wressnigg *et al.*, 2013 ; Comstedt *et al.*, 2014).

Sur le plan animal, plusieurs vaccins plus ou moins efficaces sont disponibles notamment pour les chiens. Les vétérinaires peuvent utiliser en traitements des cyclines, ampicillines, céphalosporines (Piesman et Eisen, 2008 ; Krupka et Straubinger, 2010 ; Schuijt *et al.*, 2011).

La meilleure prévention chez l'homme, comme chez les animaux, repose sur un contrôle minutieux corporel après fréquentation de zones infestées et, si nécessaire, sur l'utilisation de répulsifs cutanés pour les personnes très exposées (Bissinger et Roe, 2010 ; Pages *et al.*, 2014). Une fois que la tique est attachée, son retrait pourra s'effectuer à l'aide d'une pince à épiler ou d'un tire-tique commercialisé. Les tiques *Ixodes* étant très sensibles à la dessiccation, au niveau environnemental, on peut réduire la population de tiques par une coupe de l'herbe et un débroussaillage réguliers. Le contrôle des populations de rongeurs et de cervidés est pour l'instant illusoire (cf. chap. 9).

Autres borrélioses

Les borrélies responsables de fièvres récurrentes sont transmises principalement par des tiques molles du genre *Ornithodoros* (cf. chap. 2). Seule *Borrelia recurrentis*, ou « borréliose cosmopolite », est transmise par le pou de corps *Pediculus humanus* (tabl. 2). Nous ne nous polariserons ici que sur celles transmises par les tiques. Le symptôme principal de la maladie, et donc l'attribution de son nom, vient du fait que cette bactérie change en continu les protéines exprimées sur sa surface et donc échappe d'une manière cyclique à la réponse immunitaire de l'hôte (Barbour, 2005).

Épidémiologie

Les fièvres récurrentes régionales à tique sont des zoonoses communes à l'homme et à de nombreux animaux. Les vecteurs des tiques molles du genre *Ornithodoros* vivent dans les terriers de rongeurs, crevasses du sol, les fentes des murs des régions chaudes et sèches du monde. La transmission du pathogène à l'homme se fait lors de la piqûre. L'homme peut être piqué la nuit lorsqu'il dort dans un habitat infesté de

rongeurs. Parmi ces borrélies, on peut noter que *B. miyamotoi* et *B. lonestari* font figure d'exception en étant vectorisées par des tiques dures, dont certaines transmettent aussi la borréliose de Lyme (Platonov *et al.*, 2011 ; Krause *et al.*, 2013). Il existe, par ailleurs, en régions tropicales, une borréliose bénigne du bétail (bovins, chevaux) causée par *Borrelia theileri* et transmise par des tiques dures ; autant que l'on sache, il ne s'agit pas d'une zoonose et ce n'est pas une fièvre récurrente (McCoy *et al.*, 2014). Il peut exister plusieurs espèces de borrélies inféodées à une espèce de tique vectrice. Chaque région d'endémie peut avoir son propre « couple tique/borrélie ». Quelques foyers expriment des cas sporadiques en Espagne, au Maghreb, au Moyen-Orient et en Amérique du Nord et du Sud. En revanche, en Afrique de l'Ouest, l'incidence de la maladie liée à *B. crocidurae* semble importante ; de même qu'en Afrique de l'Est, l'incidence annuelle de l'infection par *B. duttonii* est élevée chez les enfants (Socolovschi *et al.*, 2008) (tabl. 2).

Clinique

Elle est peu spécifique. Le début est marqué par une fièvre élevée (40-41 °C), des frissons, des douleurs diffuses, des céphalées, une asthénie. À la période d'état, il existe une succession de périodes de fièvre intermittente. Il peut exister une hépatosplénomégalie*, un ictère*, des manifestations hémorragiques ou des signes de méningo-encéphalite. Certaines espèces peuvent engendrer des manifestations cliniques différentes (tabl. 2).

Diagnostic

Il devrait être évoqué devant toute fièvre au retour d'une zone d'endémie surtout s'il existe une histoire d'accès fébriles antérieurs. Les fièvres récurrentes à tique sont sous-diagnostiquées et souvent de découvertes fortuites sur un frottis sanguin. Le diagnostic différentiel le plus fréquent est l'accès palustre, mais également les arboviroses, les leptospiroses, les méningites infectieuses (Lundqvist *et al.*, 2010). Le diagnostic de laboratoire repose sur la mise en évidence des borrélies : 1) dans le sang par un examen sur une goutte de sang frais entre lame et lamelle au microscope à fond noir, toujours confirmé par un frottis sanguin et/ou une goutte épaisse colorée au May Grunwald Giemsa (MGG) (fig. 2, « Borrélies spiralées, agents des fièvres récurrentes, sur un frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa (MGG) », cf. hors-texte, page 6) ; ou 2) dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) en cas de manifestations neurologiques (Barbour, 2005).

Traitement

Les borrélies responsables des fièvres récurrentes à tique sont sensibles à la pénicilline, aux tétracyclines (doxycycline) et aux macrolides (érythromycine). La meilleure prévention réside dans l'évitement des maisons infestées de rongeurs (Barbour, 2005).

Tableau 2
Les différentes espèces de borrélies agents de fièvres récurrentes, leurs vecteurs, leurs manifestations cliniques et leur répartition géographique (Rebaudet et Parola, 2006)**.**

Espèces de borrélies	Vecteurs	Hôtes/Réservoirs	Manifestations cliniques (autres que les fièvres récurrentes)	Répartition géographique
B. recurrentis	*Pediculus humanus* (pou)	Hommes		Cosmopolite
ANCIEN MONDE				
B. caucasica	*Ornithodoros asperus*	Rongeurs	Syndrome pseudo-grippal,	Caucase, Arménie, Azerbaïdjan, Géorgie
B. crocidurae	*O. sonrai*	Rongeurs, renards	Atteintes neurologiques fréquentes	Afrique du Nord et Afrique de l'Ouest
B. duttoni	*O. moubata* *O. porcinus*	Phacochères, porcs-épics, oryctéropes, hommes	Poussées fébriles atypiques et brèves, complications hépato-rénales et oculaires	Afrique centrale, orientale et australe, Madagascar
B. hispanica	*O. erraticus*	Rongeurs, renards, hérissons, porcs, hommes	Début brutal, formes méningées fréquentes	Espagne, Portugal, Grèce, Turquie, Afrique du Nord
B. latyschewi	*O. tartawsky*	Rongeurs, hérissons, tortues		Iran, Asie centrale soviétique, Kazakhstan
B. persica	*O. tholozani*	Rongeurs, hommes	Syndrome pseudo-grippal, convulsions, accès de délires	Moyen-Orient, Asie centrale, Égypte
NOUVEAU MONDE				
B. graingeri	*O. graingeri*		Pathogénicité incertaine	Afrique du Sud
B. hermsi	*O. hermsi*	Rongeurs, écureuils	Syndrome pseudo-grippal,	Canada, États-Unis
B. mazottii	*O. talaje*	Chauves-souris, oiseaux, rongeurs		Amérique centrale et du Sud
B. parkeri	*O. parkeri*	Écureuils, rongeurs	Syndrome pseudo-grippal,	Canada, États-Unis
B. tillae	*O. zumpti*		Pathogénicité incertaine	Afrique du Sud
B. turicatae	*O. turicata*	Rongeurs, serpents, rapaces, hommes	Syndrome pseudo-grippal, Atteintes neurologiques	Canada, États-Unis, Mexique
B. venezuelensis	*O. rudis*	Rongeurs		Amérique centrale et du Sud
Borrélies transmises par des tiques « dures » (*Relapsing fever-like*)				
B. miyamotoi	*Ixodes persulcatus* *I. ricinus* *I. scapularis*	Mammifères, oiseaux, reptiles	Syndrome pseudo-grippal atteinte neurologique possible	Japon, Europe, États-Unis
B. lonestari	*Amblyomma americanum*	Mammifères, oiseaux		États-Unis
B. theileri	*Rhipicephalus* (*Boophlius*) spp. *R. evertsi*	Mammifères, bétail	Infection bénigne (pyréxie)	Régions chaudes (Afrique, Amérique du Nord et du Sud, Australie)

Rickettsioses

Le genre *Rickettsia* est composé d'un ensemble de petites bactéries à Gram négatif, parasites stricts des cellules eucaryotes, et non cultivables sur milieux inertes. Il existe une grande diversité d'espèces dans ce genre, la plupart associées aux arthropodes et jouant un rôle d'endosymbiotes (Weinert *et al.*, 2009). Seule une partie de ces rickettsies est associée aux tiques (Dergousoff *et al.*, 2009) dont certaines espèces sont responsables des rickettsioses. Nous ne parlerons ici que de ces espèces.

Épidémiologie

Le cycle de vie des rickettsies pathogènes associe obligatoirement un arthropode vecteur et un animal vertébré qui est à la fois réservoir amplificateur et disséminateur (Davoust *et al.*, 2010). Parmi ces espèces, on en dénombre à ce jour vingt-cinq réparties en deux groupes : typhus (TG : *Typhus Group*) et fièvres pourprées (SFG : *Spotted Fever Group*). Vingt des vingt-et-une espèces du groupe SFG sont transmises par des tiques qui sont à la fois leur vecteur et leur réservoir principal, dix-neuf d'entre elles sont des zoonoses (Raoult et Parola, 2007) (tabl. 3). Les rickettsies sont réparties sur les cinq continents et l'aire de répartition géographique de chaque espèce est superposable à celle de ses vecteurs (Renvoise *et al.*, 2009 ; Socolovschi *et al.*, 2009). Certaines espèces de rickettsies sont associées à une seule tique vectrice, mais il n'est pas rare qu'une espèce de rickettsie soit transmise par plusieurs espèces de tiques ; notamment *R. conorii conorii* est transmise par *Rhipicephalus sanguineus* en région méditerranéenne et par *Haemaphysalis leachi* et *R. simus* en Afrique subsaharienne ; *R. rickettsii* est transmis par *D. andersoni*, *D. variabilis*, *R. sanguineus* sl, et *Amblyomma sculptum*, etc. (Parola *et al.*, 2013 ; Merhej *et al.*, 2014).

Clinique

Chez l'homme, les fièvres pourprées partagent une grande partie de leur symptomatologie avec la fièvre boutonneuse méditerranéenne qui se manifeste par une fièvre d'installation brutale, supérieure à 39 °C, associée à des frissons, des myalgies et des céphalées ; à ce stade le diagnostic peut être orienté par l'observation d'une escarre d'inoculation au point de piqûre de la tique (tache noire). Vers le 5e jour après infection, apparaît une éruption maculo-papuleuse* qui se généralise à tout le corps en moins de trois jours, seule la face est épargnée. Une guérison spontanément favorable est habituelle, cependant 6 % des malades développent des formes sévères, mortelles dans le tiers des cas. Certaines particularités cliniques permettent cependant d'évoquer d'emblée un diagnostic précis :

– la présence d'adénopathies* occipitales douloureuses associées à une lésion nécrotique du cuir chevelu évoque une Tibola (*TIck-BOrneLymphAdenopathy*). Cependant, une grande diversité d'agents infectieux transmis par les tiques sont potentiellement impliqués dans cette symptomatologie (Angelakis *et al.*, 2010b).

– une lymphangite* associée à une escarre* d'inoculation suggère une LAR (*Lymphangitis-Associated Rickettsiosis*) (Caron *et al.*, 2008).
– de multiples escarres localisées aux membres inférieurs sont typiques de la fièvre à tique africaine, les cas groupés sont fréquents.
– une fièvre anéruptive* prolongée, dépourvue d'escarre ou d'adénopathies évoque une infection par *Rickettsia helvetica* (Fournier *et al.*, 2000 ; Nilsson *et al.*, 2013).

Tableau 3
Principales rickettsioses du génogroupe SFG (*Spotted Fever Group*)
(Raoult et Parola, 2007 ; Parola *et al.*, 2013)**.**

Maladie	Agents infectieux	Tiques vectrices	Répartition géographique	Réservoirs potentiels	Érupt.	Escarres d'inoculation
Rickettsiose à tique africaine	*R. africae*	*Amblyomma* spp. *Rhipicephalus* spp.	Afrique subsaharienne, Éthiopie, Antilles, Réunion, Nouvelle-Calédonie		oui	oui multiples + adénopathies
Fièvre du Queensland	*R. australis*	*Ixodes holocyclus* *Ixodes* spp.	Australie		oui	oui 65 %
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	Complexe de *R. conorii*	*Rhipicephalus sanguineus* *Haemaphysalis eachi*	Pourtour méditerranéen Afrique, Moyen-Orient	Chiens ? Rongeurs ? Lagomorphes ?	oui	oui *R. c. conorii* non R. c. subspp.
Rickettsiose anéruptive	*R. helvetica*	*Ixodes* spp.	Europe, Japon	Cervidés	non	non
Rickettsiose à *R. massiliae*	*R. massiliae*	*R. sanguineus* *R.* spp.	Pourtour méditerranéen, Mali, Canaries	?	oui	oui
Fièvre pourprée des montagnes Rocheuses	*R. rickettsii*	*Dermacentor* spp. *R. sanguineus* *Amblyomma* spp	Amérique du Nord, Amérique du Sud	Chiens ? Lapins, rongeurs, sarigues	oui	non
Fièvre éruptive Lar	*R. sibirica mongolitimonae*	*Hyalomma* spp. *Rhipicephalus pusillus ?*	Mongolie, France, Portugal	?		oui adénopathies lymphangite
Érythème atypique Tibola, Senlat	*R. slovaca* *R. raoultii*	*Dermacentormarginatus,* *D. reticulatus,* *R. pumilio*	Slovaquie, France, Hongie, Suisse, Eurasie	Chiens ?	rare	oui adénopathies
Typhus sibérien	*R. sibirica*	*Dermacentor* spp. *Hyalomma* spp. *Ha. concinna.*	Sibérie, Mongolie, Pakistan		oui	oui

« ? » : donnée non connue ou restant à confirmer.

Diagnostic

Il est effectué avant tout à partir d'arguments épidémiologiques et cliniques ; la biologie standard (vitesse de sédimentation, recherche de la protéine inflammatoire « C *reactive protein* », numération de formule sanguine) n'est que peu contributive (leucopénie, thrombopénie, élévation modérée des transaminases hépatiques). La confirmation biologique repose sur la sérologie IFI (Immunofluorescence indirecte) orientée par l'épidémiologie, l'identification de l'agent étiologique nécessite un recours à la culture ou à l'amplification génique (PCR). De nouvelles approches de détection ont été testées avec succès ces dernières années. Elles reposent sur le Western-Blot, la culture de la bactérie ou la PCR (Parola *et al.*, 2013).

Traitement

La rapidité de prise en charge des rickettsioses contribue largement à réduire la sévérité des infections ; le traitement antibiotique de l'adulte repose sur la doxycycline qui possède une bonne pénétration intracellulaire et reste le traitement de référence. La rifampicine qui peut être proposée chez l'enfant est inefficace sur *R. massiliae* et *R. raoultii.* D'autres molécules ont démontré leur efficacité, notamment chez la femme enceinte comme la josamycine, la clarithromycine et l'azithromycine (Botelho-Nevers *et al.*, 2012 ; Parola *et al.*, 2013). Il n'existe pas de vaccin, la prophylaxie repose exclusivement sur la prévention des piqûres de tique.

Anaplasmose

La famille des *Anaplasmataceae* (ordre des Rickettsiales) regroupe des bactéries à Gram négatif des genres *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Neorickettsia* et *Wolbachia* qui sont des organismes intracellulaires stricts, obligés de se multiplier au sein de vacuoles dans le cytoplasme des cellules eucaryotes (Dumler *et al.*, 2001). Parmi ces bactéries, nous nous intéresserons à celles des genres *Anaplasma* et *Ehrlichia* vectorisées par des tiques dures. Nous présenterons de manière détaillée l'anaplasmose granulocytaire dû à *Anaplasma phagocytophilum*, la plus importante en termes d'incidence humaine et vétérinaire dans les régions tempérées habitées par ses vecteurs *Ixodes.* Ce n'est pas la plus importante anaplasmose animale et vétérinaire au niveau mondial. Les anaplasmoses érythrocytaires des ruminants, et en particulier celles des bovins à *A. marginale*, sont très importantes. Les autres anaplasmoses/ehrlichioses d'importance vétérinaire et/ou zoonotiques sont présentées dans le tableau 4.

L'anaplasmose granulocytaire animale est connue sous la dénomination « d'ehrlichiose » granulocytaire animale par les vétérinaires praticiens en Europe. Pour ces praticiens, la confusion est actuellement possible avec d'autres arbo-rickettioses sanguines, les anaplasmoses érythrocytaires à *A. marginale* ou *A. ovis* des bovins et petits ruminants respectivement ; l'anaplasmose à *A. marginale* est à déclaration obligatoire en France (Joncour *et al.*, 2006). Pour éviter cette confusion, nous utiliserons

l'ancienne dénomination ehrlichiose granulocytaire animale pour les aspects vétérinaires et anaplasmose granulocytaire humaine (AGH) pour les aspects humains.

Épidémiologie

Ces bactéries sont vectorisées par un grand nombre d'espèces de tiques et peuvent infecter de très nombreux mammifères, dont l'homme (Bakken et Dumler, 2000). L'anaplasmose semble être étendue puisqu'elle est décrite au niveau animal et humain aussi bien en Europe, qu'en Asie, aux États-Unis ou en Australie. Parmi les principales espèces de tiques du genre *Ixodes* vectrices des bactéries, on trouve *I. ricinus* en Europe, *I. persulcatus* en Russie et en Asie et *I. scapularis*, *I. pacificus* et *I. spinipalpis* aux États-Unis (Rar et Golovljova, 2011). Les prévalences de ces bactéries varient d'un pays à l'autre et d'une espèce de tique à l'autre, avec notamment des taux compris entre moins de 1 % et 20 % chez *I. ricinus* en Europe de l'Ouest et entre 1,7 et 16,7 % chez *I. persulcatus* en Europe de l'Est (Stuen *et al.*, 2013).

Chez l'homme, l'AGH a été décrite pour la première fois en 1994, sur la côte est des États-Unis ; dans ce pays son incidence est actuellement évaluée à 6,1 cas pour un million d'habitants (CDC, Anaplasmosis, www.cdc.gov/anaplasmosis/stats/), elle est en augmentation constante, probablement du fait de la meilleure connaissance de la maladie. En Europe, la connaissance de l'AGH est plus récente, les premiers cas ont été décrits en Slovénie, région d'Europe où la prévalence était la plus élevée en 1997 (Strle, 2004), puis l'infection a été décrite dans de nombreux pays : Suède, Grèce, Espagne, Russie. En France, le premier cas humain n'a été décrit qu'en 1999 (George, 1999). La présence de l'AGH s'est confirmée avec plusieurs cas rapportés dans l'est du pays (Brouqui, 1999 ; Remy *et al.*, 2003 ; Koebel *et al.*, 2012). Cependant, la fréquence réelle de l'infection chez l'homme est probablement sous-évaluée au regard des chiffres élevés de séroprévalence constatés, tant aux États-Unis : 11 à 15 % (Aguero-Rosenfeld *et al.*, 2002), qu'en Europe : 2 à 28 % (Strle, 2004).

Chez l'animal, la maladie est décrite dès 1932 en Écosse chez le mouton et s'appelle alors la « fièvre à tique ». Elle est ensuite décrite au niveau mondial chez différentes espèces animales (Woldehiwet et Yavari, 2012). En Europe (contrairement aux autres régions du monde), cette infection touche principalement les troupeaux avec de très nombreux cas chez les bovins, les moutons, les chèvres et les chevaux (Rar et Golovljova, 2011 ; Stuen *et al.*, 2013). De nombreux mammifères sauvages sont naturellement infectés par cette bactérie. En Europe de l'Ouest, les chevreuils et les cerfs présentent des prévalences de plus de 85 % (Petrovec *et al.*, 2002), ainsi que les campagnols, les mulots (13,4-19,2 % et 0,5-4,2 % de prévalence respectivement), les musaraignes. En Europe de l'Est et en Asie, on trouve principalement des petits mammifères sauvages infectés, notamment les tamias asiatiques (Rar et Golovljova, 2011 ; Stuen *et al.*, 2013). Aux États-Unis, les ruminants domestiques semblent peu touchés, par opposition aux animaux sauvages (Nicholson *et al.*, 1999 ; Rar et Golovljova, 2011 ; Stuen *et al.*, 2013). En France, l'ehrlichiose granulocytaire animale a été identifiée en 1991, puis en 1998 dans deux

troupeaux de vaches laitières des Côtes-d'Armor (Joncour, 2004). L'existence de l'ehrlichiose granulocytaire animale est maintenant avérée dans 81 départements français (Joncour *et al.*, 2006).

Clinique

La période d'incubation est comprise entre 1 et 3 semaines après la piqûre de tique infectée (Pusterla *et al.*, 1998). Chez l'homme, la maladie se manifeste par une fièvre, fréquemment accompagnée de frissons, d'un état de malaise ou d'un syndrome polyalgique associé à des céphalées et myalgies. Le plus souvent, il n'y a pas d'autre point d'appel clinique, cependant certains symptômes peuvent parfois accompagner ce tableau fébrile : signes digestifs (nausées, douleurs abdominales), signes respiratoires (pneumopathie), rash cutané. Globalement, la gravité de l'anaplasmose est faible. Il existe cependant des formes sévères avec des atteintes multiviscérales : détresse respiratoire, insuffisance rénale, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)*, myocardite* (Lotric-Furlan *et al.*, 2006 ; Rebaudet et Brouqui, 2008).

Chez les ruminants domestiques, les principaux symptômes sont une forte température (40-42 °C), une diminution de l'appétit, un abattement, une démarche ébrieuse, voire une chute de la production de lait. On peut aussi constater des avortements tardifs, souvent en série chez les femelles gestantes dus au pouvoir abortif avéré de cette bactérie (Stuen *et al.*, 1998 ; Grova *et al.*, 2011). Les manifestations aiguës et princeps sont un syndrome pulmonaire ou syndrome respiratoire estival (Joncour, 2004). L'œdème froid distal des paturons est inconstant, mais relativement caractéristique de la maladie. Chez les autres mammifères, les symptômes sont très variés, mais souvent asymptomatiques (Stuen *et al.*, 2013).

De rares cas mortels ont été décrits aussi bien chez l'animal (ruminants domestiques et animaux sauvages) que chez l'homme (moins de 1 % des cas) (Stuen *et al.*, 2013).

Diagnostic

Les trois techniques pouvant être employées sont identiques chez les animaux et chez l'homme. 1) La mise en évidence d'agrégats bactériens (morulae*) présents dans le cytoplasme des neutrophiles sur le frottis sanguin coloré au MGG jusqu'à 4-5 jours après le début des symptômes (Liz, 1994). Cette technique spécifique manque de sensibilité si le test est réalisé après la première semaine post-infection ; du fait de la très faible prévalence d'infection des cellules hôtes, elle nécessite une analyse longue et détaillée du frottis au microscope. 2) La mise en évidence de l'ADN d'*Anaplasma* par PCR est en revanche une technique sensible et précoce, qui permet la détection de l'ADN bactérien dans le sang ou la moelle osseuse jusqu'à 10 jours après le début des symptômes (Koebel *et al.*, 2012). 3) La sérologie par immunofluorescence indirecte permet d'identifier les IgG, marqueurs du « passage » de l'agent, qui peuvent être identifiés entre 21et 120 jours après la primo-infection (Joncour *et al.*, 2006). Il existe également de nombreux tests ELISA développés pour la détection chez les animaux (Woldehiwet et Yavari, 2012).

Tableau 4
Principales anaplasmoses et ehrlichioses d'importance vétérinaire et/ou zoonotique
(Rar et Golovljova, 2011 ; Stuen *et al.*, 2013).

Agent	Maladie	Tiques vectrices	Principaux hôtes	Distribution géographique
Genre *Anaplasma*				
A. bovis	Anaplasmose monocytaire bovine, Nofel	*Amblyomma* spp., *Rhipicephalus* spp., *Hyalomma* spp.	Bovins, buffles, bisons	Afrique, Amérique du Sud, Asie
A. centrale	Anaplasmose érythrocytaire bovine atténuée	*R. simus*	Bovins	Afrique du Sud, répandu ailleurs comme « vaccin » contre *A. marginale*
A. marginale	Anaplasmose érythrocytaire bovine	Plusieurs, surtout *Dermacentor* spp., *Rhipicephalus* spp.	Bovins, ruminants sauvages	Surtout régions tropicales et subtropicales, moins en régions tempérées[1]
A. ovis	Anaplasmose érythrocytaire ovine	Surtout *Dermacentor* spp., *Rhipicephalus* spp.	Ovins, caprins, ruminants sauvages	Europe, Amérique (du Nord et du Sud), Afrique, Asie
A. phagocytophilum	Anaplasmose granulocytaire humaine et animale	*Ixodes* spp.	Ruminants domestiques, chiens, chevaux, rongeurs, oiseaux	Eurasie, Amérique[2]
A. platys	Thrombocytopénie infectieuse cyclique canine	*R. sanguineus*	Chiens	Europe, Amérique (du Nord et du Sud), Asie
Genre *Ehrlichia*				
E. canis[3]	Ehrlichiose monocytaire canine	*R. sanguineus*, *D. variabilis*	Chiens, canidés sauvages	Mondiale
E. chaffeensis	Ehrlichiose monocytaire humaine et canine	Plusieurs, surtout *A. americanum* (aux États-Unis)	Cerfs de Virginie (aux États-Unis), chiens, chèvres	Amérique (du Nord et du Sud), Afrique, Asie, Europe
E. ewingii	Ehrlichiose granulocytaire humaine et canine	*A. americanum* (aux États-Unis)	Cerfs de Virginie (aux États-Unis), chiens	États-Unis, Afrique, Asie
E. muris[4]	Splénomégalie murine	*Haemaphysalis* spp., *Ixodes* spp.	Petits rongeurs	Europe, Asie, Amérique du Nord et du Sud
E.ovina[5]	Ehrlichiose monocytaire ovine	*Rhipicephalus* spp.	Petits ruminants	Afrique, Asie
E. ondiri[5]	Maladie d'Ondiri, fièvre pétéchiale infectieuse bovine	Inconnu	Guibs harnachés	Afrique de l'Est
E. ruminantium	Cowdriose (*heartwater*) des ruminants	*Amblyomma* spp.	Bovins, ovins, caprins, quelques ruminants sauvages	Afrique, Caraïbes
Candidatus Neoehrlichia mikurensis	Rares cas d'infections humaines	*Ixodes* spp.	Petits rongeurs	Asie, Europe

[1] L'anaplasmose érythrocytaire bovine existe jusqu'au Canada et aussi en France continentale.
[2] La répartition n'est pas mondiale, mais limitée à celle des tiques vectrices.
[3] Les cas humains sont extrêmement rares.
[4] *E. muris* s.s. est utilisée comme modèle pour l'étude de l'immunité dans les ehrlichioses humaines, mais des organismes très proches (*E. muris*-like) sont pathogènes pour l'homme.
[5] Appartenance phylogénétique pas clairement établie.

Traitement

Chez l'homme adulte, en l'absence de co-infection, le traitement repose essentiellement sur la doxycycline. Chez l'enfant de moins de 8 ans, chez qui les cyclines sont contre-indiquées, on peut utiliser la rifampicine qui a montré une bonne activité dans des observations ponctuelles (Bakken et Dumler, 2000).

Chez les animaux, le traitement curatif de choix est l'oxytétracycline. Un complément thérapeutique symptomatique, dont les anti-inflammatoires non stéroïdiens, est souvent indiqué. La prévention consiste en mesures agro-environnementales (fauchage des limites de pâtures) et zootechniques pour réduire le contact avec des tiques infectées (cf. chap. 9).

Il n'existe pas encore de vaccin efficace contre *A. phagocytophilum*, le problème majeur étant lié au besoin de créer un vaccin protecteur vis-à-vis de tous les variants génétiques existants de cette bactérie (Stuen *et al.*, 2013). Une excellente revue de la maladie animale est celle de (Woldehiwet et Scott, 1993).

Fièvre Q

La fièvre Q est une zoonose dont l'agent causal *Coxiella burnetii* est une bactérie à Gram négatif intracellulaire stricte capable de former des pseudo-spores résistantes dans le milieu extérieur. Des bactéries proches de *C. burnetii* ont été récemment décrites chez de nombreuses espèces de tiques, *a priori* des bactéries endosymbiotiques* (Duron *et al.*, 2014 ; Wilkinson *et al.*, 2014). Des études anciennes ont montré que *C. burnetii* peut survivre plusieurs mois dans l'environnement, notamment dans les déjections de tique. Cette capacité de résistance et la possibilité de transmission par voie aérienne ont conduit à classer cette bactérie dans la liste trois en matière de biosécurité et à la considérer comme un agent potentiel de bioterrorisme.

Épidémiologie

C. burnetii est une bactérie cosmopolite et ubiquiste détectée dans une large gamme d'espèces de mammifères, d'oiseaux, de reptiles et d'arthropodes, en particulier une quarantaine d'espèces de tiques infectées naturellement et potentiellement capables de transmettre la bactérie à l'animal (Maurin et Raoult, 1999 ; Roest *et al.*, 2013). Les tiques n'ont cependant qu'un rôle secondaire dans la transmission de la fièvre Q à l'homme et aux animaux domestiques, la voie principale d'infection étant l'inhalation d'aérosols ou de poussières infectées. En effet, la bactérie est excrétée en quantité importante par les ruminants domestiques infectés en période de mise bas et contamine ensuite le fumier et l'environnement de l'élevage (Roest *et al.*, 2013). De rares cas humains de coxiellose sont néanmoins suspectés d'avoir été transmis par des tiques, notamment lors de co-infections avec *R. conorii, R. slovaca, R. africae* ou *Francisella tularensis* (Eklund *et al.*, 1947 ; Rolain *et al.*, 2005). L'épidémiologie de

la fièvre Q est donc complexe et l'infection par des espèces proches de *Coxiella* peut s'ajouter encore à cette complexité (Wilkinson *et al.*, 2014).

Clinique

Chez l'homme, l'infection demeurerait asymptomatique dans 60 % des cas, autrement elle se déclare après une incubation moyenne de 9 à 21 jours (Maurin et Raoult, 1999). La maladie se manifeste alors par un syndrome grippal avec une fièvre qui peut durer jusqu'à deux semaines, une hépatite ou une pneumopathie atypique s'y associent souvent ; de multiples complications moins fréquentes sont possibles (méningites, encéphalites, endocardites, arthrites, etc.). La maladie est en général spontanément résolutive au prix d'une longue convalescence, cependant de sévères complications nécessitent l'hospitalisation de 4 % des infections aiguës (Maurin et Raoult, 1999). Des formes chroniques sont possibles, graves, voire fatales, en particulier chez des patients prédisposés, ayant des lésions valvulaires cardiaques ou une immunodépression. La grossesse représente aussi un facteur aggravant de la maladie (Carcopino *et al.*, 2009).

Chez l'animal, la bactérie est responsable d'avortements et pourrait être associée à des métrites et des troubles respiratoires.

Diagnostic

En médecine humaine, les examens complémentaires sanguins habituels mettent en évidence des anomalies peu spécifiques. La confirmation biologique repose essentiellement sur l'immunofluorescence indirecte (IFI) qui distingue les différentes immunoglobulines dirigées contre les deux phases possibles de la bactérie. L'isolement du germe à partir de biopsies ou de sang humain et la détection par PCR relèvent de laboratoires très spécialisés (Waag *et al.*, 1991 ; Vilcins *et al.*, 2009). En médecine vétérinaire, la PCR est utilisée sur écouvillon vaginal ou sur avorton. Un diagnostic à l'échelle du troupeau est possible par sérologie sur des échantillons de lait de tank ou de sérum.

Traitement

Chez l'homme, le traitement des formes aiguës repose sur la doxycycline pendant trois semaines pour éviter le passage à la chronicité. La prise en charge des formes chroniques est l'affaire des centres spécialisés et demande des traitements de longue durée ; chez la femme enceinte, un traitement par cotrimoxazole est instauré jusqu'à l'accouchement.

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

La vaccination est recommandée en Australie pour les professions à risque telles que travailleurs d'abattoir, éleveurs et vétérinaires. Cependant, le vaccin actuel a des

effets secondaires notables notamment chez les personnes qui ont déjà été exposées à la fièvre Q.

Tularémie

La tularémie est une zoonose rencontrée presque exclusivement dans l'hémisphère Nord, provoquée par *Francisella tularensis,* un petit coccobacille aérobie, à Gram négatif, qui résiste mal aux températures supérieures à 0 °C dans le milieu extérieur. Deux sous-espèces infectent l'homme, le biovar *tularensis* américain qui est le plus virulent, et le biovar *holarctica* surtout eurasien qui est moins agressif (Ellis *et al.*, 2002).

Épidémiologie

La tularémie est la maladie qui possède la plus grande diversité de voies de contamination, de voie directe par contact avec des animaux ou des objets contaminés, à voie indirecte par un arthropode piqueur (Parker et Spencer, 1926). La bactérie est capable d'infecter une très grande diversité d'espèces animales, néanmoins son cycle épidémiologique repose essentiellement sur les rongeurs, les lagomorphes et les vecteurs (insectes et tiques) (Thannberger, 1995). De nombreuses espèces de tiques sont à la fois vecteurs et réservoirs de l'agent, leur rôle dans la transmission humaine est estimé à au moins 15 à 20 % des cas dans l'Ancien Monde, contre 50 % aux États-Unis (Vaissaire et Le Coustumier, 2007).

Clinique

En Europe, la tularémie humaine connaît deux pics annuels d'incidence, l'un estival lié à l'activité des tiques, l'autre hivernal lié à la chasse. Après une incubation variant selon la voie de contamination, la maladie débute brusquement par un intense syndrome grippal, souvent associé à une hépatosplénomégalie puis, en fonction de la voie de contamination et de la virulence de la souche, elle évolue classiquement sous six formes cliniques (Tarnvik, 2007) : ulcéro-ganglionnaire la plus fréquente (45-88 %), ganglionnaire (5 à 18 %), typhoïde, oculaire (syndrome oculo-glandulaire de Parinaud), pharyngo-ganglionnaire et respiratoire. Le taux de mortalité globale des infections par le biovar *holarctica* est d'environ 0,1 % ; il avoisine les 5 % pour le biovar *tularensis,* la mort survient principalement à l'occasion de complications pulmonaires (Feldman *et al.*, 2001 ; Dembek *et al.*, 2003).

Les manifestations cliniques chez l'animal sauvage sont relativement mal documentées, les examens (cf. diagnostic) portent essentiellement sur leurs cadavres.

Diagnostic

Il peut être difficile à établir en l'absence de contexte épidémiologique ou de forme clinique typique, d'autant plus que la biologie standard (vitesse de sédimentation, « C *reactive protein* », numération de formule sanguine) est peu contributive. Le diagnostic repose sur la sérologie répétée à au moins deux semaines d'intervalle, car

les anticorps apparaissent tardivement. L'isolement du germe à partir de biopsies ou de sang et la détection par PCR relèvent de laboratoires très spécialisés (Hepburn et Simpson, 2008) aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Traitement

L'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM) en France préconise l'emploi des quinolones en première intention pendant 14 jours, ou en cas de contre-indication, de doxycycline pendant 21 jours. Chez l'animal, l'utilisation de cyclines est préconisée. La prophylaxie repose sur l'information du personnel exposé, le dépistage des épizooties et la manipulation extrêmement prudente (port de gants) du gibier trouvé mort et des tissus infectés, surtout en ce qui concerne le lièvre (*Lepus europaeus*).

Bartonelloses

Les bactéries du genre *Bartonella* à Gram négatif infectent de nombreuses espèces de mammifères et certaines d'entre elles sont responsables de maladies chez l'homme et l'animal. Depuis le début des années 2000, de nombreuses preuves indirectes laissaient supposer que les tiques pouvaient transmettre certaines espèces de *Bartonella*, en particulier *B. henselae*. En effet, de l'ADN de différentes espèces de *Bartonella* a été détecté dans des tiques prélevées dans différents pays d'Europe. Par ailleurs, la découverte de tiques portant de l'ADN de *B. henselae* et retirées directement de patients humains eux-mêmes infectés par la bactérie a permis de mettre en avant le risque pour l'homme d'être infecté par cette bactérie via une piqûre de tique (Angelakis *et al.*, 2010a). Enfin, des co-infections entre *Bartonella* et d'autres agents transmis par les tiques ont pu être mises en évidence chez des patients piqués par des tiques, suggérant la co-transmission de ces agents infectieux.

En parallèle, une technique de gorgement artificiel de la tique *I. ricinus* a permis de démontrer que cette espèce est compétente vis-à-vis de *B. henselae* (Cotté *et al.*, 2008) ; des études complémentaires ont par ailleurs prouvé cette compétence en utilisant un système naturel d'animaux infectés par *Bartonella* chez lesquels le cycle de transmission peut être reproduit par l'intermédiaire de la tique (Reis *et al.*, 2011). Ces bactéries doivent donc être considérées comme des agents potentiellement transmis par les tiques, même si l'importance des bartonelloses successives à une piqûre de tique reste inconnue.

Épidémiologie

Les bartonelles ont une répartition mondiale, compte tenu de la variété d'hôtes vertébrés (canidés, félidés, rongeurs) et des vecteurs (puces principalement, tiques) qu'elles sont susceptibles d'infecter. En Europe, la plus importante en matière de santé publique est *B. henselae*, agent de la maladie des griffes du chat, classiquement transmise du chat à l'homme par griffures ou morsures de chats et de chat à chat par les puces (Breitschwerdt *et al.*, 2010).

Clinique

Chaque espèce de *Bartonella* est responsable de différents symptômes et cela en fonction de l'état immunitaire de la personne (ou de l'animal) infectée et de la voie d'inoculation. En ce qui concerne les infections humaines de *Bartonella* consécutives à la piqûre de tique, nous avons très peu de recul et un seul article décrivant trois cas d'un syndrome appelé « Senlat » pour « *Scalp Eschar and Neck LymphAdenopathy after Tick bite* » caractérise le tableau clinique par : 1) la présence d'une escarre au niveau de la piqûre de tique, 2) un état de grande fatigue chronique et 3) une adénopathie (Angelakis *et al.*, 2010b). Chez l'animal on peut noter des cas d'hyperthermie et d'anorexie.

Diagnostic

Il est réalisé soit de manière directe par la culture du germe à partir d'un isolement sanguin sur des géloses au sang, mais la culture de ces bactéries est généralement fastidieuse et souvent infructueuse ; soit de manière indirecte par sérologie (sachant qu'il existe une trentaine d'espèces de *Bartonella* et qu'un test sérologique permettant de toutes les détecter n'existe pas). Enfin, le diagnostic par PCR sur des prélèvements sanguins ou des biopsies, utilisant des amorces communes au genre, permet après séquençage d'identifier l'espèce incriminée. Toutefois, un couple d'amorces adéquat pour détecter *Bartonella* dans des prélèvements humains ne fonctionne pas forcément pour la même détection dans d'autres espèces animales, le diagnostic doit donc être adapté à l'espèce de mammifères considérée (Boillat et Greub, 2008).

Traitement

Il est difficile de proposer un traitement contre ces bactéries. Comme évoqué, le développement de la maladie varie en fonction de l'espèce bactérienne et du statut immunitaire de l'hôte. Le traitement antibiotique des bartonelloses se montre souvent peu efficace. Toutefois, dans les cas les plus graves un traitement à l'aide d'antibiotiques s'impose. À titre d'exemple, l'angiomatose* bacillaire répond aux traitements par macrolides, tétracyclines, fluoroquinolones ou rifampicine. Dans les cas d'endocardite, le traitement n'est pas codifié et repose sur la prescription de ceftriaxone durant six semaines avec ou sans gentamicine pendant deux semaines ou sur la doxycycline pendant six semaines (Baddour *et al.*, 2005).

INFECTIONS VIRALES TRANSMISES PAR LES TIQUES

De nombreux virus ont été isolés dans les tiques, certains d'entre eux infectieux pour l'homme ou les animaux domestiques (tabl. 5), mais nous sommes encore loin d'apprécier la diversité réelle portée par ces arthropodes. Nous avons choisi de

présenter trois virus en détail qui sont d'importance particulière en matière de pathologie humaine ou vétérinaire : 1) le virus de l'encéphalite à tique est endémique en Europe centrale et de l'Est, y compris dans certaines régions françaises, 2) le virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo se caractérise par petites épidémies d'infections potentiellement sévères et présente un risque d'infection émergente en particulier en association avec la présence de sa tique vectrice majeure, *Hyalomma marginatum*, 3) le virus de la peste porcine africaine a une importance majeure en pathologie vétérinaire. Les autres virus d'intérêt médical et vétérinaire sont présentés sous forme de tableau récapitulatif (tabl. 5).

Tableau 5
Arbovirus d'intérêt médical non traités dans le texte
(Chastel et Camicas, 1984 ; Hubalek et Rudolf, 2012).

Famille/ genre	Virus (complexe-virus)	Manifestations cliniques	Tiques vectrices	Réservoirs	Répartition géographique
Reoviridae/ Orbivirus	Kemerovo, Tribec, Lipovnik, Kharagyshi	Encéphalite, méningo-encéphalites	*I. persulcatus, I. ricinus, H.punctata*	Oiseaux, petits mammifères	Europe de l'Est (sud-est de la France ?)
Reoviridae/ Colitivirus	Fièvre à tiques du Colorado (*Colorado tick fever*)	Fièvre biphasique de type dengue	*D. andersoni*	Écureuils terrestres, autres rongeurs	Amérique du Nord
	Eyach	Troubles neurologiques, encéphalites	*I. ricinus, I. ventalloi*	Mammifères, lagomorphes, oiseaux	France, Allemagne
Flaviviridae/ Flavivirus	Maladie de la forêt de Kyasanur (*Kyasanur Forest Disease*)	Méningo-encéphalites, fièvre hémorragique	*H. spinigera, Haemaphysalis* spp.	Singes, rongeurs	Inde
	Langat	Encéphalite	*I. granulatus, Haemaphysalis papuana*	Rongeurs	Malaisie, Thailande
	Meaban	Prurit, syndromes grippaux	*Ornithodoros maritimus*	Oiseaux de mer	France
	Fièvre hémorragique d'Omsk (*Omsk Haemorrhagic fever*)	Fièvre hémorragique	*D. reticulatus, I. persulcatus*	Rongeurs	Sibérie
	Powassan et virus des tiques du cerf (*Deertick*)	Méningo-encéphalites	*I. cookei (*nombreuses espèces *Dermacentor, Ixodes…)*	Vertébrés, oiseaux, mammifères	États-Unis, Canada, Russie
	Louping ill	Méningo-encéphalites	*I. ricinus*	Ovins	Îles britanniques
	Tyuleniy	Encéphalite	*I. uriae*	Oiseaux de mer	Amérique du Nord, Russie, Norvège

Tableau 5 (suite)

Famille/ genre	Virus (complexe-virus)	Manifestations cliniques	Tiques vectrices	Réservoirs	Répartition géographique
Orthomyxoviridae/ Thogotovirus	Thogoto	Méningo-encéphalites, hépatite	*B. decoratus, A. variegatum, Rhipicephalus* spp., *Hyalomma* spp.	Ovins	Afrique, Sud de l'Europe
	Dhori	Méningo-encéphalites, hépatite (transmission par aérosol)	*Hyalomma dromedarii, H. marginatum*	Chameaux, chevaux, chauves-souris	Inde, Russie, Égypte, Portugal
Bunyaviridae/Nairovirus	Dugbe	Fièvre	*A. variegatum*	?	Afrique
	Maladie des moutons de Nairobi (*Nairobi sheep disease*)	Fièvre et courbatures, maladie très importante des ovins avec gastro-entérite hémorragique	*R. appendiculatus, R. pulchellus*	Ovins	Afrique
	Ganjam	Fièvre	*Haemaphysalis intermedia*	?	Inde
	Avalon	Prurit, syndromes grippaux, polyradiculonévrites	*I. uriae, I. signatus*	Oiseaux de mer	Canada, Russie, France (Bretagne)
	Erve	*Thunderclap headache*	*I. ricinus*	Mammifères, oiseaux	France (Ouest)
	Soldado	Prurit, syndromes grippaux	*O. maritimus*	Oiseaux de mer	France (Ouest et Sud)
Bunyaviridae/Bunyavirus-like	Bhanja	Troubles neurologiques	*H. punctata,* grandes variétés d'espèces	?	Afrique, Asie, Sud de l'Europe (France ?)

« ? » : donnée non connue ou restant à confirmer.

Encéphalite à tique

Le virus de l'encéphalite à tique (*Tick-Borne Encephalitis Virus*, TBEV), qui appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Flavivirus* (Thiel *et al.*, 2005), est l'agent étiologique de l'encéphalite à tique. Les tiques acquièrent le virus lors de repas sanguin sur un hôte vertébré en phase de virémie et le retransmettent à leur hôte lors du repas suivant. La virémie ne dure que quelques jours, mais les tiques restent infectées toute leur vie (parfois plusieurs années), représentant ainsi le principal réservoir de ce virus (Gritsun *et al.*, 2003). Cependant, elles peuvent également acquérir le virus par d'autres tiques lors d'un co-repas sur un hôte vertébré (non ou faiblement virémique). Il existerait également une très faible transmission transovarienne du virus démontrée sur le terrain et au laboratoire (Danielova *et al.*, 2002). Chez l'homme, une contamination par l'ingestion de produits lactés

consommés crus (fromages, lait) provenant d'animaux domestiques infectés est aussi possible (Hudopisk *et al.*, 2013).

Épidémiologie

Les infections à TBEV représentent la plus importante maladie neuro-invasive transmise par les tiques en Europe et Asie avec plusieurs milliers de cas humains par an (Süss, 2008), dont une centaine en France depuis 1968 (en majorité en Alsace) (Hansmann *et al.*, 2006). Décrite pour la première fois en 1931 en Autriche, le virus ne fut isolé qu'en 1937 en Russie (Zilber, 1939). La zone d'endémie chez l'homme couvre la majeure partie de l'Europe orientale (ECDC, 2014), ainsi que la Sibérie et l'Extrême-Orient correspondant aux trois différents sous-types de ce virus dont les répartitions géographiques sont plus ou moins corrélées à la distribution géographique du vecteur : européen (vectorisé par *I. ricinus*), sibérien et extrême-oriental (par *I. persulcatus*) (Süss, 2008). La séroprévalence chez l'homme est variable : 5,5 % en France (Thorin *et al.*, 2008) et plus de 25 % au sein des populations les plus exposées dans certains pays de l'Est de l'Europe (Prokopowicz *et al.*, 1995). Dans les pays où il est présent, le virus est localisé sous forme de « foyers » plus ou moins stables définis à partir de cas humains autochtones répertoriés et/ou de sa détection au sein de tiques collectées sur le terrain. En Europe, les prévalences du TBEV dans les tiques *I. ricinus* varient généralement entre 0,1 et 1,22 % selon les pays, les zones étudiées et les stases de tiques analysées (Carpi *et al.*, 2009 ; Andreassen *et al.*, 2012 ; Lommano *et al.*, 2012 ; Bingsohn *et al.*, 2013). En France (Alsace), les prévalences varient entre 0,6 % à 2,1 % pour les tiques adultes et entre 0,02 % et 0,36 % pour les nymphes (Perez-Eid *et al.*, 1992) (S. Moutailler, communication personnelle).

Le cycle sauvage implique principalement les populations de tiques et de micromammifères sauvages (mulots, campagnols), qui constituent un ensemble capable de maintenir le virus dans le milieu extérieur (c'est-à-dire des réservoirs*). Le mode d'infection des tiques par co-repas représenterait la plus grande part de la transmission du TBEV, il expliquerait ainsi les zones de foyers stables (endémiques) du virus où existe un synchronisme dans les repas des larves et des nymphes, contrairement aux zones de foyers non stables (épidémiques) dans les pays où ce synchronisme n'existe pas (comme l'Alsace, France) (Randolph *et al.*, 1999). L'infection humaine est saisonnière avec un pic de fréquence au printemps et en été, lié à l'activité des tiques vectrices. Seuls les rongeurs sont considérés comme des hôtes réservoirs compétents en raison de leur niveau de virémie (Mansfield *et al.*, 2009). Plusieurs autres espèces sauvages et domestiques, ainsi que l'homme sont considérés comme des hôtes accidentels ne développant pas ou peu de virémie et donc non compétent pour la transmission du virus (Pfeffer et Dobler, 2010). En tant que sentinelles, ces rongeurs peuvent constituer un outil de surveillance du risque zoonotique et de description de la situation éco-épidémiologique (Roelandt *et al.*, 2010). En ce qui concerne l'Europe de l'Ouest, l'encéphalite à tique gagne du terrain également chez le chien,

en parallèle avec la maladie humaine. Bien que l'infection chez le chien ne soit souvent pas associée à des symptômes cliniques, certains sujets peuvent néanmoins présenter une hyperthermie et des signes neurologiques. L'infection a été détectée en Belgique récemment, en y trouvant un chien séropositif (Roelandt *et al.*, 2011).

Clinique

L'infection peut être asymptomatique. L'incubation est comprise entre 1 et 4 semaines. Dans sa forme classique, on note une première phase de 2 à 7 jours, avec un syndrome pseudo-grippal. Après une amélioration transitoire de quelques jours, peuvent survenir inconstamment des signes méningés accompagnés, chez 50 % des patients, de signes d'encéphalite (états confusionnels ou somnolence, troubles de l'équilibre, tremblements, troubles de la coordination motrice, etc.) ou, dans moins de 10 %, de signes de myélite. La mortalité est comprise entre 0,5 et 3 % pour les sous-types européen et sibérien, mais atteint 35 % pour le sous-type extrême-oriental. Les séquelles neurologiques sont présentes dans 10 % des cas pour le sous-type européen, mais sont plus élevées pour les autres sous-types. Le risque de séquelles et la mortalité augmentent avec l'âge des patients (Donoso Mantke *et al.*, 2008).

Diagnostic

Il est orienté par la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), comme dans la plupart des méningites virales. La confirmation du diagnostic est apportée par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sang ou le LCR. L'ECDC (*European Center for Disease Control*) a proposé des critères diagnostiques utilisables à des fins épidémiologiques (http://ecdc.europa.eu). Pour les tiques et les espèces hôtes, différentes techniques de RT-PCR ou RT-qPCR sont couramment utilisées pour détecter l'ARN viral dans les études épidémiologiques (Puchhammer-Stockl *et al.*, 1995 ; Schwaiger et Cassinotti, 2003). Chez les espèces d'hôtes, potentiellement sentinelles, la détection d'anticorps spécifiques dans le sang permet un diagnostic témoignant d'un contact avec le virus. Plusieurs techniques immunologiques (IFI ou ELISA) sont employées (Klaus *et al.*, 2010).

Traitement

Actuellement, aucun traitement antiviral n'est disponible. Toutefois, un vaccin inactivé à efficacité avérée est proposé, nécessitant trois injections en six mois. Cette vaccination est fortement recommandée pour les séjours en zones forestières dans les pays d'Europe centrale et de l'Est.

Fièvre hémorragique de Crimée-Congo

Cette maladie a été décrite pour la première fois dans les années 1940 dans la péninsule de Crimée lors d'une épidémie de fièvres hémorragiques sévères (Chumakov *et al.*, 1968). Le virus fut nommé virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo

(CCHFV) suite à l'isolement en 1956 du virus Congo antigéniquement identique (Casals, 1969). Il appartient à la famille des *Bunyaviridae* et au genre *Nairovirus.*

Épidémiologie

La répartition épidémiologique du CCHFV (ECDC, 2014) reflète la répartition géographique des espèces de tiques vectrices, principalement celles du genre *Hyalomma*. Cependant, le virus circule dans la nature au sein d'un cycle enzootique impliquant un grand nombre d'espèces de tiques et des hôtes vertébrés chez qui la présence du virus est asymptomatique ; seuls l'homme et les souriceaux nouveau-nés développent la maladie. Le virus persiste chez la tique par transmission transstadiale, transovarienne, vénérienne (plus rarement) et même par co-repas (Morikawa *et al.*, 2007 ; Mertens *et al.*, 2013). Les espèces de tiques vectrices (du genre *Hyalomma*, plus rarement des genres *Dermacentor* ou *Rhiphicephalus*) varient selon les pays. Jusqu'à présent, peu de données de prévalence du virus chez les tiques ont été publiées, et ces données sont très variables (0,7 à 33 %) selon la technique de détection utilisée et selon l'espèce de tique testée (Morikawa *et al.*, 2007 ; Mertens *et al.*, 2013). Les principaux hôtes vertébrés du virus sont le lièvre, le hérisson, les rongeurs (hôtes des stases immatures de la tique) et des espèces domestiques (hôtes des tiques adultes : bovin, ovin, caprin, cheval et porc). Les hôtes domestiques sont considérés comme des hôtes amplificateurs du virus (Whitehouse, 2004). Ils sont virémiques pendant au moins une semaine après infection et développent des anticorps spécifiques dirigés contre le virus pouvant être détectés par un test sérologique.

La piqûre de tique reste la principale voie d'infection de l'homme (Gunes *et al.*, 2009), cependant les contacts avec des fluides corporels ou tissus infectés d'animaux virémiques peuvent engendrer un risque d'infection (Mertens *et al.*, 2013).

Cette infection est endémique dans certaines régions en Afrique et en Asie, ainsi que dans les Balkans. Elle est caractérisée par des poussées épidémiques estivales chez l'homme permettant l'identification de foyers. Il s'agit d'une infection à caractère émergent. La séroprévalence en Turquie peut dépasser 10 % (Ergonul, 2012).

Clinique

Après une incubation de 1 à 9 jours, les symptômes cliniques initiaux sont représentés par de la fièvre accompagnée d'arthro-myalgies, de céphalées. Parfois sont décrits des troubles digestifs à type de nausées, des douleurs abdominales, voire des diarrhées ou une hypotension, une conjonctivite ou une éruption cutanée. Entre le 3e et le 5e jour de fièvre, peut survenir un syndrome hémorragique lié à des troubles de la coagulation, voire un état de choc avec un important risque vital (Ergonul, 2006). Le taux de mortalité est compris entre 5 et 80 % selon les pays (Yen *et al.*, 1985 ; Yilmaz *et al.*, 2008).

Diagnostic

Il repose sur la présence d'IgM spécifiques dans le sang (humain ou animal) en phase aiguë de l'infection ou sur la mise en évidence du génome viral par RT-PCR,

technique couramment utilisée dans les échantillons de tiques et/ou de mammifères prélevés sur le terrain (Drosten *et al.*, 2003 ; Yapar *et al.*, 2005).

Traitement

Sur le plan thérapeutique, la ribavirine a une activité antivirale sur le CCHFV et est indiquée uniquement dans les formes sévères de l'infection. Un vaccin induisant une bonne réponse humorale a déjà été utilisé au cours des poussées épidémiques dans les pays concernés (Mousavi-Jazi *et al.*, 2012), mais il n'est pas disponible actuellement en France. Le virus ne semble pas encore avoir envahi l'Europe de l'Ouest, où la tique *H. marginatum* et d'autres espèces du genre *Hyalomma* sont néanmoins très présentes dans la partie sud. En ce qui concerne la France, *H. marginatum* est une tique très commune en Corse.

Peste porcine africaine

La peste porcine africaine (PPA) est une maladie infectieuse des suidés causée par un virus à ADN double brin enveloppé, seul représentant de la famille des *Asfarviridae* et du genre *Asfivirus* (Dixon *et al.*, 2005).

Épidémiologie

L'infection des porcs domestiques se présente sous la forme d'hémorragies fébriles pouvant provoquer jusqu'à 100 % de mortalité selon la virulence de la souche (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2009). Le virus de la PPA se transmet soit directement (voie oro-nasale) par contagion entre porcs domestiques, soit indirectement par consommation d'aliments souillés ou contacts avec le milieu contaminé. Le virus est extrêmement résistant dans l'environnement (Plowright et Parker, 1967). Outre ce cycle domestique de transmission, le virus de la PPA peut se maintenir au sein d'un cycle selvatique faisant intervenir des suidés sauvages (phacochères, potamochères et hylochères en Afrique) et des tiques ornithodores (*Ornithodoros moubata* et *O. porcinus* en Afrique) jouant le rôle de vecteurs et de réservoirs (Parker *et al.*, 1969).

La PPA est enzootique en Afrique de l'Est et en Afrique australe, où le cycle selvatique joue un rôle prépondérant dans le maintien de l'infection (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2009). Plus récemment introduite en Afrique de l'Ouest et à Madagascar, elle y sévit seulement sur un mode épi-enzootique (Vial *et al.*, 2007 ; Ravaomanana *et al.*, 2010). Plusieurs incursions de la maladie ont été rapportées en Europe au siècle dernier, avec un risque d'endémisation en Espagne et au Portugal du fait de l'existence de la tique *O. erraticus*, réservoir avéré (Ayoade et Adeyemi, 2003 ; Boinas *et al.*, 2011). La PPA persiste toujours en Sardaigne, sans tiques molles, mais l'infection y est maintenue par les sangliers (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2014). Depuis 2007, la PPA a été introduite au Caucase et en Russie, où elle s'est depuis lors endémisée (Rowlands *et al.*, 2008). Aucune information n'est pour l'instant disponible sur la potentielle compétence vectorielle des espèces locales de tiques ornithodores. Sachant que le commerce entre ces zones nouvellement infectées et les

pays de l'Est de l'Union européenne est en développement, le risque d'introduction de la PPA en Europe est maintenant élevé.

Clinique

Le virus présente une forte spécificité pour les cellules porcines et ne peut pas infecter d'autres vertébrés. Les suidés sauvages africains sont asymptomatiques, alors que les porcs domestiques et les sangliers européens développent des signes cliniques, de plus ou moins grande ampleur (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2009). La phase d'incubation est courte, de l'ordre de 8 heures à 2 jours. L'infection est généralement foudroyante avec une évolution fatale en 5 à 7 jours. Elle se caractérise par une hyperthermie, une perte d'appétit, des difficultés respiratoires, des diarrhées et des vomissements parfois hémorragiques (Hamdy et Dardiri, 1984). Toutefois, des formes subaiguës et chroniques ont pu être observées, certains porcs domestiques semblant pouvoir se comporter comme des porteurs sains (Penrith *et al.*, 2004).

Diagnostic

La PPA est cliniquement indissociable d'autres maladies hémorragiques du porc telles que le rouget, la peste porcine classique, la salmonellose et la pasteurellose. Le diagnostic passe donc soit par la mise en évidence du virus dans le sang ou les tissus des porcs contaminés (isolement viral avec observation de l'effet cytopathique et éventuellement de l'hémadsorption, PCR et qPCR), soit par la détection d'anticorps contre le virus de la PPA (ELISA, Immuno Blot) (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2009).

Traitement

Jusqu'à ce jour, il n'existe ni traitement ni vaccin contre la PPA. Le contrôle de la maladie passe donc uniquement par la détection précoce des foyers, l'abattage massif des animaux atteints, la mise en quarantaine et l'interdiction des échanges commerciaux à partir des régions où sévit la maladie. La PPA est inscrite sur la liste des maladies qui figurent dans le code sanitaire pour les animaux terrestres, publié par l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale). Il s'agit d'une maladie à notification obligatoire auprès de l'OIE.

INFECTIONS PARASITAIRES TRANSMISES PAR LES TIQUES

Les tiques sont également vectrices de parasites, protistes et helminthes. Les helminthes qui s'y développent sont des nématodes tissulaires, des filaires. La première description a été faite par Londoño en 1976 avec l'observation de *Dipetalonema viteae* (Filarioidea)

chez la tique molle, *Ornithodoros tartakowskyi* (Londoño, 1976). Puis, d'autres descriptions de filaires suivront chez les tiques dures du genre *Ixodes*, *Rhipicephalus* et également *Amblyomma americanum* (Beaver et Burgdorfer, 1984 ; Zhang *et al.*, 2011 ; Brianti *et al.*, 2012). Le risque pour l'homme ne semble pas clairement établi et le domaine des interactions tiques-nématodes est encore peu exploré.

En revanche, compte tenu de leur impact économique en santé vétérinaire, les piroplasmoses (babésioses et theilérioses) sont très étudiées. Ce sont des affections dues à la multiplication chez leurs hôtes vertébrés de parasites obligatoires des genres *Babesia* ou *Theileria* (domaine Eukaryota, embranchement Apicomplexa) (tabl. 6). Ces deux genres sont distincts à la fois par leur cycle chez l'hôte vertébré et chez la tique vectrice. Les sporozoïtes de *Babesia*, stades présents dans les glandes salivaires du vecteur et inoculés lors de son repas sanguin, pénètrent directement dans les hématies de l'hôte (Perez De Leon *et al.*, 2014), tandis que cette phase érythrocytaire chez *Theileria* est précédée d'une étape dans les macrophages ou les lymphocytes avec développement d'un stade schizonte. Chez le vecteur, le genre *Babesia* est caractérisé par l'existence d'une transmission transovarienne en plus de la transmission transstadiale qui existe chez *Theileria* (Uilenberg, 2006). Les symptômes cliniques et le diagnostic sont similaires pour ces deux genres de parasites, même si l'épidémiologie et le traitement varient selon le type de l'hôte vertébré ; ces deux derniers volets sont alors décrits séparément par type d'hôte.

Clinique

Les principaux symptômes sont l'anorexie, l'apathie, la fièvre, l'ictère, l'anémie avec chez la babésiose l'hémoglobinurie*, et chez la theilériose un gonflement des ganglions lymphatiques superficiels et un emphysème pulmonaire*. Chez les bovins, la striction du sphincter anal, avec diarrhée en jet fin, puis constipation, sont des signes d'appel. La mortalité liée à ces affections dépend de l'espèce, de l'âge de l'animal, mais aussi de la précocité de diagnostic et donc de mise en place d'un traitement (Chauvin *et al.*, 2009).

Diagnostic

Le portage à long terme du parasite, même après traitement, avec des parasitémies très basses et fluctuantes rend la détection de l'infection plus facile (microscope, PCR, tests sérologiques). La trace sérologique est souvent une indication fiable d'une infection asymptomatique (Chauvin *et al.*, 2009).

Piroplasmoses des bovins

La babésiose bovine est causée par trois espèces principales, *B. bovis* et *B. bigemina* dans les régions tropicales et subtropicales (Bock *et al.*, 2004) et *B. divergens* en Europe (Zintl *et al.*, 2003).

Tableau 6
Distribution géographique, vecteurs, effets pathogènes, hôtes des Piroplasmes.
H : *Haemaphysalis* ; *Hy* : *Hyalomma ; R : Rhipicephalus (Boophilus) ; I : Ixodes* (Chauvin *et al.*, 2009 ; Gray *et al.*, 2010 ; Irwin, 2010 ; Vannier et Krause, 2012).

Piroplasme	Tiques vectrices	Hôtes/réservoirs	Pathogénicité	Répartition géographique
Genre *Theileria*				
T. annulata	*Hyalomma* spp.	Bovins, buffles asiatiques	Theiléiriose bovine très pathogène	Afrique (du Nord, Mauritanie, Soudan), Asie (Proche et Moyen-Orient, Asie centrale, Chine, Inde), Europe et Russie (du Sud)
T. buffeli[1]	Surtout *Haemaphysalis* spp.	Bovins, yaks, buffles asiatiques, buffles africains	Le plus souvent pas ou peu pathogène (cas de maladies sporadiques)	Monde entier (des souches pathogènes en particulier au Japon, en Corée et en Australie)
T. equi	*Dermacentor* spp., *Hyalomma* spp., *Rhipicephalus* spp.	Chevaux (Equidae) (aussi trouvé chez des chiens)	Theiléiriose équine	Surtout zones (sub) tropicales (sauf Australie), mais aussi zones tempérées (aussi Europe)
T. mutans	*Amblyomma* spp.	Bovins, buffles africains	Peu ou pas pathogène (quelques souches plus pathogènes)	Afrique subsaharienne, Caraïbes
T. parva	*R. appendiculatus*	Bovins, buffles africains	Theiléiriose bovine (fièvre de la côte est), très pathogène	Afrique (orientale, centrale, australe)
Genre *Babesia*				
B. bovis	*Rhipicephalus* spp.	Bovins, buffles asiatiques	Babésiose, particulièrement pathogène pour les races bovines européennes	Zones tropicales et subtropicales
B. bigemina	*Rhipicephalus* spp.	Bovins, buffles asiatiques	Babésiose (*Texas fever*)	Zones tropicales et subtropicales
B. caballi	*Dermacentor* spp., *Hyalomma* spp., *Rhipicephalus* spp.	Chevaux (Equidae) (aussi trouvé chez des chiens)	Babésiose équine	Surtout zones (sub) tropicales (sauf Australie), mais aussi zones tempérées (aussi Europe)
B. canis	*Dermacentor* spp.	Chiens	Babésiose canine	Europe, Asie
B. conradae		Chiens	Babésiose canine	Californie
B. divergens	*I. ricinus*	Bovins	Babésiose	Europe
B. gibsoni	*Haemaphysalis* spp., *R. sanguineus*	Chiens	Babésiose canine	Asie, Afrique, Europe, Australie, Amérique (du Nord et du Sud)
B. major	*Haemaphysalis* spp.	Bovins	Babésiose, peu pathogène	Europe, Afrique du Nord, Asie, Chine
B. microti-like (*T. annae*)[2]	*I. hexagonus* (?)	Chiens, renards	Babésiose canine	Europe (y compris la Suède), Amérique du Nord
B. ovata	*H. longicornis*	Bovins	Babésiose, peu pathogène	Japon, Thaïlande, Chine
B. orientalis	*R. haemaphysaloides*	Buffles asiatiques	Babésiose bubaline	Chine
B. rossi	*H. elliptica*	Chiens, chacals	Babésiose canine très virulente	Afrique
B. vogeli	*R. sanguineus*	Chiens	Babésiose canine	Monde entier
Genre *Rangelia*				
Rangelia vitali[3]	*A. aureolatum*	Chiens domestiques, chiens sauvages	Rangéliose, nambiu-vú	Amérique du Sud

[1] *T. buffeli* désigne peut-être un complexe de plusieurs espèces. Un autre nom possible est *T. orientalis.* Le nom *T. sergenti* (Yakimoff et Dekhtereff, 1930) est encore souvent employé, mais il est invalide (car déjà publié par Wenyon en 1926 pour une theilérie de mouton). *T. sinensis*, proche de *T. buffeli*, a été décrite chez des bovins et des yaks en Chine, et est transmise par *Haemaphysalis qinghaiensis* ; sa pathogénicité est inconnue.
[2] Espèce décrite comme *Theileria annae*, mais sans avoir observé une schizogonie. La distinction entre les genres *Babesia* et *Theileria* n'est pas très tranchée.
[3] Le genre *Rangelia* est proche de *Babesia,* mais le cycle biologique comporte des stades dans des cellules endothéliales.
« ? » : donnée non connue ou restant à confirmer.

Épidémiologie

B. bovis est de loin l'espèce la plus pathogène, avec une parasitémie circulante faible (moins de 1 % lors d'un épisode clinique) et pouvant provoquer une babésiose cérébrale (troubles nerveux). Dans les zones endémiques, les bovins s'infectent lorsqu'ils sont jeunes, alors qu'ils sont plus résistants à la maladie. Ils restent souvent porteurs et développent ainsi une immunité sur le long terme. Les animaux adultes naïfs introduits ou les jeunes dont l'exposition aux tiques a été interrompue sont les plus à risque. Plusieurs autres espèces de pathogénicité moindre sont décrites dans différentes régions du monde : *B. major*, *B. ovata* et *B. bigemina* (tabl. 6).

Deux espèces sont responsables des theilérioses bovines principales, *T. parva* (fièvre de la côte est) et *T. annulata* (theilériose tropicale), avec des zones d'endémicité non chevauchantes (OIE 2008, http://www.oie.int/). Ces piroplasmes causent des pertes économiques très importantes. En effet, dans les zones endémiques, la mortalité chez les races bovines exotiques peut atteindre jusqu'à 90 %, et elle est non négligeable chez les veaux de races locales (10-20 %). Les autres espèces sont le plus souvent faiblement pathogènes, voire non pathogènes.

Traitement

La méthode de lutte la plus utilisée pour contrôler la theilériose bovine est l'application d'acaricides, mais un traitement chimio-thérapeutique à base de parvaquone ou de buparvaquone permet de lutter contre le piroplasme tout en permettant le développement d'une bonne immunité. Dans le cas de la babésiose bovine à *B. divergens*, l'imidocarbe est le traitement le plus couramment utilisé, en curatif comme en préventif (Zintl *et al.*, 2003). La babésiose et la theilériose bovine font partie de la liste à notifier de l'OIE.

Piroplasmoses des animaux de compagnie (chien)

Six espèces sont principalement responsables de piroplasmose chez le chien dans le monde (Irwin, 2010). L'utilisation des outils moléculaires a permis la reclassification des formes larges désignées sous le nom *B. canis* en trois sous-espèces maintenant reconnues en tant qu'espèces (*B. canis*, *B. rossi* et *B. vogeli*). À celles-ci s'ajoutent trois espèces de petites formes : *B. gibsoni, B. conradae, T. annae* (tabl. 6).

Épidémiologie

Certaines espèces sont très limitées géographiquement (*B. rossi* et *B. conradae*), d'autres ont une distribution beaucoup plus large (*B. vogeli*), en lien avec la répartition géographique des vecteurs. La mortalité, les signes cliniques et le pronostic sont très dépendants de l'espèce. *B. rossi* est de loin l'espèce la plus virulente, avec environ 12 % de mortalité contre 1 % pour *B. canis*. *B. vogeli* est la moins pathogène, du moins chez le chien adulte. En dehors de la transmission vectorielle, la transmission du parasite lors de combats entre chiens est une voie reconnue et d'impact non négligeable dans l'expansion de *B. gibsoni* notamment.

Traitement

Les traitements à base d'imidocarbe dipropionate et d'acéturate de diminazene (assez toxique pour le chien) sont fréquemment utilisés sans toutefois éliminer le parasite qui reste présent à l'état latent et constitue ainsi une source d'infection pour le vecteur. Un vaccin à base d'antigènes solubles de surface de *B. canis* existe depuis les années 1980, mais avec des problèmes d'efficacité liés à la diversité génétique des souches existantes ; l'addition d'antigènes issus de *B. rossi* permet une meilleure protection. La meilleure méthode préventive contre la piroplasmose est d'éviter le contact avec le vecteur (traitements antiparasitaires).

Piroplasmoses des animaux de loisirs (cheval)

La piroplasmose équine est très largement distribuée dans le monde, avec deux agents étiologiques, *T. equi* et *B. caballi*, et une douzaine d'espèces de tiques vectrices. La piroplasmose équine fait partie de la liste de l'OIE et le mouvement des chevaux entre pays nécessite un dépistage par tests sérologiques principalement (IFAT : *Indirect Fluorescence Antibody Test* et ELISA), avec période de quarantaines pour les animaux séropositifs. La mortalité, en cas d'épisodes cliniques, varie entre 10 et 50 %, avec une sévérité plus forte de la theilériose (OIE, 2008, http://www.oie.int/).

Espèces zoonotiques de piroplasmose

Deux espèces zoonotiques de *Babesia* sont reconnues depuis longtemps : *B. divergens* en Europe transmis par *Ixodes ricinus* et *B. microti* aux États-Unis transmis par *I. scapularis*. Cependant, l'utilisation récente des outils moléculaires a permis de caractériser, essentiellement chez des individus immuno-déprimés, plusieurs autres espèces de *Babesia* potentiellement pathogènes et phylogénétiquement apparentées ou non à ces deux espèces principales dont *B. venatorum* (Gray *et al.*, 2010 ; Vannier et Krause, 2012) (tabl. 7).

Épidémiologie

Les cas de babésiose humaine dus à *B. divergens* sont rares (environ une quarantaine de cas connus), uniquement chez les individus immuno-déprimés, mais sévères (40 % de mortalité). Récemment, des cas de babésiose chez des patients non splénectomisés ont été décrits en France (Martinot *et al.*, 2011). La babésiose humaine à *B. microti* aux États-Unis est plus fréquente, de sévérité moyenne, chez des personnes immuno-déprimées ou non. Les hôtes naturels réservoirs de ces deux espèces sont respectivement les bovins et les rongeurs. Le cycle de « *Babesia* » *microti* est d'ailleurs plus proche de celui des espèces de *Theileria* et selon Mehlhorn *et al.* (1986) il comporte un stade schizogonique, ce qui devrait influencer le choix des médicaments. On enregistre depuis 2003 de plus en plus de cas humains dus à

B. venatorum (Hildebrandt *et al.*, 2013). Sa détection de plus en plus fréquente au sein de tiques et de ruminants sauvages en zone forestière périurbaine démontre l'expansion de son aire de répartition (Rizzoli *et al.*, 2014).

Traitement

En médecine humaine, le traitement actuellement préconisé consiste en une combinaison d'atovaquone et d'azithromycine, mieux supporté que l'association clindamycine/quinine, qui reste recommandée en cas de babésiose sévère. Le recours à l'exsanguino-transfusion peut s'avérer nécessaire. La babésiose humaine étant souvent une infection asymptomatique, les risques de transmission par transfusion sanguine existent et sont mal évalués, notamment en Europe. Le développement d'un vaccin est peu probable étant donné le peu de cas recensés, et la meilleure prophylaxie consiste certainement à informer le public sur les zones à risques et la nécessité d'éliminer rapidement les tiques fixées.

Tableau 7
Piroplasmes pouvant infecter l'homme (Vannier et Krause, 2012)**.**

Piroplasme	Tique vectrice	Hôtes/Réservoirs	Pathogénicité pour l'homme	Répartition géographique
B. divergens	*I. ricinus*	Bovins	Sévère, principalement pour les immunodéprimés	Europe
B. duncani (WA-1)	*I. scapularis* (?)	Rongeurs (?)	Modérée	États-Unis
B. microti	*Ixodes* spp.	Rongeurs	Modérée	Amérique du Nord, Europe
B. venatorum (EU-1)	*I. ricinus* (en Europe)	Chevreuils (Cervidae)	Modérée	Europe, Chine
Babesia sp. (MO-1)	*Ixodes* (?)	?	Modérée (?)	États-Unis

« ? » : donnée non connue ou restant à confirmer.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

À l'échelle mondiale, du fait de l'intensification des mouvements des hommes et des animaux, ainsi que des changements environnementaux, on assiste à l'émergence et/ou l'extension de nombreux agents infectieux transmis par les tiques, souvent épizootiques et/ou zoonotiques. Les maladies induites sont très difficiles à diagnostiquer et les stratégies de contrôle et de prévention sont très compliquées puisqu'elles requièrent la disruption d'une chaîne de transmission complexe impliquant les hôtes

vertébrés et les tiques qui interagissent dans un environnement en constant changement. Le diagnostic et le traitement de maladies à tiques peuvent aussi être compliqués par le fait que les co-infections des tiques par plusieurs agents zoonotiques sont fréquemment documentées en population naturelle. L'impact de ces interactions entre agents infectieux sur les manifestations cliniques chez l'hôte vertébré est encore mal connu.

Le contrôle des maladies transmises par les tiques repose sur la mise au point d'outils efficaces pour les détecter, que ce soit chez l'homme, chez l'animal ou chez les tiques vectrices. Jusqu'à présent, la plupart des méthodes réussissent à détecter un nombre limité d'agents infectieux à chaque fois, cela est dû aux limites des techniques utilisées. On constate notamment que la plupart des micro-organismes ne sont pas cultivables ou le sont difficilement, limitant leur isolement. De plus, les identifications moléculaires sont principalement basées sur la détection spécifique d'une espèce ou d'un genre limitant la détection d'autres agents infectieux non attendus ou nouveaux. De ce fait, il devient urgent de développer des outils permettant de détecter, à partir d'un même échantillon, un panel d'agents infectieux d'intérêt médical et/ou vétérinaire beaucoup plus large. Aujourd'hui, les nouvelles technologies basées sur de la qPCR, le séquençage à haut débit ou le *Reverse Line Blotting* (RLB) devraient permettre de pallier ce manque, permettant la détection en une fois d'un grand nombre d'agents infectieux au sein d'un grand nombre d'échantillons (Gubbels *et al.*, 1999 ; Carpi *et al.*, 2011 ; Sauvage *et al.*, 2011 ; Michelet *et al.*, 2014). La protéomique avec la technique de SRM-MS/MS (*Selected Reaction Monitoring-Mass spectrometry*) est également une technique prometteuse qui devrait permettre, grâce à un multiplexage, de cibler plusieurs protéines d'agents infectieux dans des liquides biologiques ou des tissus infectés, notamment dans la peau qui est une interface essentielle dans les maladies à transmission vectorielle (Schnell *et al.*, 2015). Pour l'instant, en l'absence de diagnostic vraiment efficace et de vaccins disponibles, la prévention primaire contre les tiques (cf. chap. 9) reste la méthode la plus efficace pour éviter ces maladies vectorielles tant humaines qu'animales.

BIBLIOGRAPHIE

Aguero-Rosenfeld M. E., Donnarumma L., Zentmaier L., Jacob J., Frey M., Noto R., Carbonaro C. A., Wormser G. P., 2002 – Seroprevalence of antibodies that react with *Anaplasma phagocytophila*, the agent of human granulocytic ehrlichiosis, in different populations in Westchester County, New York. *Journal of Clinical Microbiology,* 40 : 2612-2615.

Andreassen A., Jore S., Cuber P., Dudman S., Tengs T., Isaksen K., Hygen H. O., Viljugrein H., Anestad G., Ottesen P., Vainio K., 2012 – Prevalence of tick-borne encephalitis virus in tick nymphs in relation to climatic factors on the southern coast of Norway. *Parasites and Vectors,* 5 : 177.

Angelakis E., Billeter S. A., Breitschwerdt E. B., Chomel B. B., Raoult D., 2010a – Potential for tick-borne bartonelloses. *Emerging Infectious Diseases,* 16 : 385-391.

Angelakis E., Pulcini C., Waton J., Imbert P., Socolovschi C., Edouard S., Dellamonica P., Raoult D., 2010 b – Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Bartonella henselae* after Tick Bite. *Clinical Infectious Diseases,* 50 : 549-551.

Ayoade G. O., Adeyemi I. G., 2003 – African Swine fever: an overview. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 56 : 129-134.

Baddour L. M., Wilson W. R., Bayer A. S., Fowler V. G., Jr., Bolger A. F., Levison M. E., Ferrieri P., Gerber M. A., Tani L. Y., Gewitz M. H., Tong D. C., Steckelberg J. M., Baltimore R. S., Shulman S. T., Burns J. C., Falace D. A., Newburger J. W., Pallasch T. J., Takahashi M., Taubert K. A., 2005 – Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation,* 111 : e394-434.

Bakken J. S., Dumler J. S., 2000 – Human granulocytic ehrlichiosis. *Clinical Infectious Diseases,* 31 : 554-560.

Barbieri A. M., Venzal J. M., Marcili A., Almeida A. P., Gonzalez E. M., Labruna M. B., 2013 – *Borrelia burgdorferi* sensu lato infecting ticks of the *Ixodes ricinus* complex in Uruguay: first report for the Southern Hemisphere. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 13 : 147-153.

Barbour A., 2005 – « Relapsing fever ». *In* Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E. (eds) : *Tick-borne diseases of Humans,* Washington, D.C., ASM Press : 268-291.

Beaver P. C., Burgdorfer W., 1984 – A microfilaria of exceptional size from the ixodid tick, *Ixodes dammini*, from Shelter Island, New York. *Journal of Parasitology* : 963-966.

Bingsohn L., Beckert A., Zehner R., Kuch U., Oehme R., Kraiczy P., Amendt J., 2013 – Prevalences of tick-borne encephalitis virus and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* populations of the Rhine-Main region, Germany. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 4 : 207-213.

Bissinger B. W., Roe R. M., 2010 – Tick repellents: past, present and future. *Pesticide Biochemistry and Physiology,* 96 : 63-79.

Bock R., Jackson L., de Vos A., Jorgensen W., 2004 – Babesiosis of cattle. *Parasitology,* 129 Suppl : S247-269.

Boillat N., Greub G., 2008 – Maladie des griffes du chat et autres bartonelloses. *Maladies Infectieuses,* 152 : 901-907.

Boinas F. S., Wilson A. J., Hutchings G. H., Martins C., Dixon L. J., 2011 – The persistence of African swine fever virus in field-infected *Ornithodoros erraticus* during the ASF endemic period in Portugal. *Plos One,* 6 : e20383.

Botelho-Nevers E., Socolovschi C., Raoult D., Parola P., 2012 – Treatment of *Rickettsia* spp. infections: a review. *Expert Review of Anti-Infective Therapy,* 10 : 1425-1437.

Breitschwerdt E. B., Maggi R. G., Chomel B. B., Lappin M. R., 2010 – Bartonellosis: an emerging infectious disease of zoonotic importance to animals and human beings. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* 20 : 8-30.

Brianti E., Otranto D., Dantas-Torres F., Weigl S., Latrofa M., Gaglio G., Napoli E., Brucato G., Cauquil L., Giannetto S., 2012 – *Rhipicephalus sanguineus* (Ixodida, Ixodidae) as intermediate host of a canine neglected filarial species with dermal microfilariae. *Veterinary Parasitology,* 183 : 330-337.

Brouqui P., 1999 – « Ehrlichiosis in Europe ». *In* Raoult D., Brouqui P. (eds) : *Rickettsiae and rickettsial diseases at the turn of the third millenium*, Paris, Elsevier : 220-232.

Carcopino X., Raoult D., Bretelle F., Boubli L., Stein A., 2009 – Q Fever during pregnancy: a cause of poor fetal and maternal outcome. *Annals of the New York Academy of Sciences,* 1166 : 79-89.

Caron J., Rolain J. M., Mura F., Guillot B., Raoult D., Bessis D., 2008 – *Rickettsia sibirica* subsp. mongolitimonae infection and retinal vasculitis. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 683-684.

Carpi G., Bertolotti L., Rosati S., Rizzoli A., 2009 – Prevalence and genetic variability of tick-borne encephalitis virus in host-seeking *Ixodes ricinus* in northern Italy. *Journal of General Virology,* 90 : 2877-2883.

Carpi G., Cagnacci F., Wittekindt N. E., Zhao F., Qi J., Tomsho L. P., Drautz D. I., Rizzoli A., Schuster S. C., 2011 – Metagenomic profile of the bacterial communities associated with *Ixodes ricinus* ticks. *Plos One,* 6 : e25604.

Casals J., 1969 – Antigenic similarity between the virus causing Crimean hemorrhagic fever and Congo virus. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine,* 131 : 233-236.

Chastel C., Camicas J.-L., 1984 – Arbovirus transmis par des tiques et pathogènes pour l'homme ou pour les animaux domestiques. *Bulletin de la Societé entomologique de France,* 89 : 105-124.

Chauvin A., Moreau E., Bonnet S., Plantard O., Malandrin L., 2009 – Babesia and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Veterinary Research,* 40 : 37-37.

Chumakov M. P., Butenko A. M., Shalunova N. V., Mart'ianova L. I., Smirnova S. E., Bashkirtsev Iu N., Zavodova T. I., Rubin S. G., Tkachenko E. A., Karmysheva V., Reingol'd V. N., Popov G. V., Savinov A. P., 1968 – New data on the viral agent of Crimean hemorrhagic fever. *Voprosy Virusologii,* 13 : 377.

Comstedt P., Hanner M., Schüler W., Meinke A., Lundberg U., 2014 – Design and development of a novel vaccine for protection against Lyme borreliosis. *Plos One,* 9 : e113294.

Cotté V., Bonnet S., Le Rhun D., Le Naour E., Chauvin A., Boulouis H.-J., Lecuelle B., Lilin T., Vayssier-Taussat M., 2008 – Transmission of *Bartonella henselae* by *Ixodes ricinus*. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 1074-1080.

Danielova V., Holubova J., Pejcoch M., Daniel M., 2002 – Potential significance of transovarial transmission in the circulation of tick-borne encephalitis virus. *Folia Parasitologica,* 49 : 323-325.

Dantas-Torres F., Chomel B. B., Otranto D., 2012 – Ticks and tick-borne diseases: a One Health perspective. *Trends in Parasitology,* 28 : 437-446.

Davoust B., Mediannikov O., Marié J.-L., Socolovschi C., Parola P., Raoult D., 2010 – Are vertebrates reservoir hosts for *Rickettsia*? *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 163 : 291-302.

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

de la Fuente J., Estrada-Peña A., Venzal J. M., Kocan K. M., Sonenshine D. E., 2008 – Overview: Ticks as vectors of pathogens that cause disease in humans and animals. *Frontiers in Bioscience,* 13 : 6938-6946.

Dembek Z. F., Buckman R. L., Fowler S. K., Hadler J. L., 2003 – Missed sentinel case of naturally occurring pneumonic tularemia outbreak: lessons for detection of bioterrorism. *Journal of the American Board of Family Practice,* 16 : 339-342.

Dergousoff S. J., Gajadhar A. J., Chilton N. B., 2009 – Prevalence of *Rickettsia* species in Canadian populations of *Dermacentor andersoni* and *D. variabilis*. *Applied and Environmental Microbiology,* 75 : 1786-1789.

Dietrich M., Gómez-Díaz E., Boulinier T., McCoy K. D., 2008 – « Local distribution and genetic structure of tick-borne pathogens: an example involving the marine cycle of Lyme disease ». Proceedings of the 6th Congress of the European Association of Acarologists, 33-42.

Dixon L. K., Escribano J. M., Martins C., Rock D. L., Salas M. L., Wilkinson P. J., 2005 – VIII. « Report of the ICTV ». *In* Fauquet C. M., Mayo M. A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A. (eds) : *Virus Taxonomy*, London, Elsevier/Academic Press : 135-143.

Donoso Mantke O., Schadler R., Niedrig M., 2008 – A survey on cases of tick-borne encephalitis in European countries. *Euro Surveillance,* 13.

Drosten C., Kummerer B. M., Schmitz H., Gunther S., 2003 – Molecular diagnostics of viral hemorrhagic fevers. *Antiviral Research,* 57 : 61-87.

Dumler J. S., Barbet A. F., Bekker C. P. J., Dasch G. A., Palmer G. H., Ray S. C., Rikihisa Y., Rurangirwa F. R., 2001 – Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma, Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology,* 51 : 2145-2165.

Duneau D., Boulinier T., Gomez-Diaz E., Peterson A., Tveraa T., Barrett R. T., McCoy K. D., 2008 – Prevalence and diversity of Lyme borreliosis bacteria in marine birds. *Infection, Genetics and Evolution,* 8 : 352-359.

Duron O., Jourdain E., McCoy K. D., 2014 – Diversity and global distribution of the *Coxiella* intracellular bacterium in seabird ticks. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 5 : 557-563.

ECDC, 2014 – *Annual epidemiological report - Emerging and vector-borne diseases*. Surveillance Report, Stokholm, www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/emerging-vector-borne-diseases_annual-epidemiological-report-2014.pdf.

Efsa, 2010 – Scientific Opinion on Geographic Distribution of Tick-borne Infections and their Vectors in Europe and the other Regions of the Mediterranean Basin. *European Food Safety Agency* (Efsa Panel on Animal Health and Welfare (AHAW), *Efsa Journal*, 8 (9) : 1723.

Eklund C. M., Parker R. R., Lackman D. B., 1947 – A case of Q fever probably contracted by exposure to ticks in nature. *Public Health Reports,* 62 : 1413-1416.

Ellis J., Oyston P. C., Green M., Titball R. W., 2002 – Tularemia. *Clinical Microbiology Reviews,* 15 : 631-646.

Ergonul O., 2006 – Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Lancet Infectious Diseases,* 6 : 203-214.

Ergonul O., 2012 – Crimean-Congo hemorrhagic fever virus: new outbreaks, new discoveries. *Current Opinion in Virology,* 2 : 215-220.

Feldman K. A., Enscore R. E., Lathrop S. L., Matyas B. T., McGuill M., Schriefer M. E., Stiles-Enos D., Dennis D. T., Petersen L. R., Hayes E. B., 2001 – An outbreak of primary pneumonic tularemia on Martha's Vineyard. *New England Journal of Medicine,* 345 : 1601-1606.

Fournier P. E., Grunnenberger F., Jaulhac B., Gastinger G., Raoult D., 2000 – Evidence of *Rickettsia helvetica* infection in humans, eastern France. *Emerging Infectious Diseases,* 6 : 389-392.

Franke J., Fritzsch J., Tomaso H., Straube E., Dorn W., Hildebrandt A., 2010 – Coexistence of pathogens in host-seeking and feeding ticks within a single natural habitat in Central Germany. *Applied and Environmental Microbiology,* 76 : 6829-6836.

Franke J., Hildebrandt A., Dorn W., 2013 – Exploring gaps in our knowledge on Lyme borreliosis spirochaetes-updates on complex heterogeneity, ecology, and pathogenicity. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 4 : 11-25.

George J. C., 1999 – Comment un syndrome grippal estival peut révéler un premier cas d'ehrlichiose granulocytique en France. *Revue du Praticien Médecine Générale,* 475 : 1715-1717.

Gern L., 2009 – « Life cycle of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and transmission to humans ». *In* Lipsker D., Jaulhac B (eds) : *Lyme Borreliosis: biological and clinical aspects*, Basel, Karger, 37 : 18-30.

Gómez-Díaz E., Boulinier T., Sertour N., Cornet M., Ferquel E., McCoy K. D., 2011 – Genetic structure of marine *Borrelia garinii* and population admixture with the terrestrial cycle of Lyme borreliosis. *Environmental Microbiology,* 13 : 2453-2467.

Goodell A. J., Bloch E. M., Krause P. J., Custer B., 2014 – Costs, consequences, and cost-effectiveness of strategies for *Babesia microti* donor screening of the US blood supply. *Transfusion,* 54 : 2245-2257.

Gray J., Zintl A., Hildebrandt A., Hunfeld K. P., Weiss L., 2010 – Zoonotic babesiosis: overview of the disease and novel aspects of pathogen identity. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 1 : 3-10.

Gritsun T. S., Lashkevich V. A., Gould E. A., 2003 – Tick-borne encephalitis. *Antiviral Research,* 57 : 129-146.

Grova L., Olesen I., Steinshamn H., Stuen S., 2011 – Prevalence of *Anaplasma phagocytophilum* infection and effect on lamb growth. *Acta Veterinaria Scandinavica,* 53 : 30.

Gubbels J. M., de Vos A. P., van der Weide M., Viseras J., Schouls L. M., de Vries E., Jongejan F., 1999 – Simultaneous detection of bovine *Theileria* and *Babesia* species by reverse line blot hybridization. *Journal of Clinical Microbiology,* 37 : 1782-1789.

Gunes T., Engin A., Poyraz O., Elaldi N., Kaya S., Dokmetas I., Bakir M., Cinar Z., 2009 – Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in high-risk population, Turkey. *Emerging Infectious Diseases,* 15 : 461-464.

Hamdy F. M., Dardiri A. H., 1984 – Clinical and immunologic responses of pigs to African swine fever virus isolated from the Western Hemisphere. *American Journal of Veterinary Research,* 45 : 711-714.

Hansmann Y., Pierre Gut J., Remy V., Martinot M., Allard Witz M., Christmann D., 2006 – Tick-borne encephalitis in eastern France. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases,* 38 : 520-526.

Hepburn M. J., Simpson A. J., 2008 – Tularemia: current diagnosis and treatment options. *Expert Review of Anti Infective Therapy,* 6 : 231-240.

Hildebrandt A., Gray J. S., Hunfeld K. P., 2013 – Human babesiosis in Europe: what clinicians need to know. *Infection,* 41 : 1057-1072.

Hubalek Z., Rudolf I., 2012 – Tick-borne viruses in Europe. *Parasitology Research,* 111 : 9-36.

Hudopisk N., Korva M., Janet E., Simetinger M., Grgic-Vitek M., Gubensek J., Natek V., Kraigher A., Strle F., Avsic-Zupanc T., 2013 – Tick-borne encephalitis associated with consumption of raw goat milk, Slovenia, 2012. *Emerging Infectious Diseases,* 19 : 806-808.

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

Irwin P. J., 2010 – Canine babesiosis. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice,* 40 : 1141-1156.

Ivanova L. B., Tomova A., González-Acuña D., Murúa R., Moreno C. X., Hernández C., Cabello J., Cabello C., Daniels T. J., Godfrey H. P., 2014 – *Borrelia chilensis*, a new member of the *Borrelia burgdorferi* sensu lato complex that extends the range of this genospecies in the Southern Hemisphere. *Environmental Microbiology,* 16 : 1069-1080.

Jaenson T. G., Talleklint L., 1992 – Incompetence of roe deer as reservoirs of the Lyme borreliosis spirochete. *Journal of Medical Entomology,* 29 : 813-817.

Joncour G., 2004 – « L'ehrlichiose bovine à *Anaplasma phagocytophilum* -Egb- révélateur potentiel de l'anaplasmose humaine -Egh- ». Maladies à tiques, Tables rondes des Entretiens de Bichat, Paris, France.

Joncour G., Brard C., Courtay B., Labbé J. F., 2006 – « Dairy-cows as bio-indicator of *Anaplasma phagocytophilum*, agent of Tick-Borne Fever in France ». XIVth World Buiatrics Congress, Nice, France.

Klaus C., Hoffmann B., Beer M., Muller W., Stark B., Bader W., Stiasny K., Heinz F. X., Suss J., 2010 – Seroprevalence of tick-borne encephalitis (TBE) in naturally exposed monkeys (*Macaca sylvanus*) and sheep and prevalence of TBE virus in ticks in a TBE endemic area in Germany. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 1 : 141-144.

Koebel C., Kern A., Edouard S., Hoang A. T., Celestin N., Hansmann Y., Jaulhac B., Brouqui P., De Martino S. J., 2012 – Human granulocytic anaplasmosis in eastern France: clinical presentation and laboratory diagnosis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 72 : 214-218.

Krause P. J., Narasimhan S., Wormser G. P., Rollend L., Fikrig E., Lepore T., Barbour A., Fish D., 2013 – Human *Borrelia miyamotoi* infection in the United States. *New England Journal of Medicine,* 368 : 291-293.

Krupka I., Straubinger R. K., 2010 – Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice,* 40 : 1103-1119.

Kurtenbach K., Hanincova K., Tsao J. I., Margos G., Fish D., Ogden N. H., 2006 – Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nature Reviews Microbiology,* 4 : 660-669.

Liz J. S., 1994 – *Ehrlichia phagocytophila, aspects épidémiologiques, hématologiques et sérologiques de l'infection chez les bovins en Suisse*. Thèse doct., univ. Neuchâtel, Institut de zoologie : 138 p.

Lommano E., Burri C., Maeder G., Guerne M., Bastic V., Patalas E., Gern L., 2012 – Prevalence and genotyping of tick-borne encephalitis virus in questing *Ixodes ricinus* ticks in a new endemic area in western Switzerland. *Journal of Medical Entomology,* 49 : 156-164.

Londoño I., 1976 – Behavior of *Dipetalonema viteae* (Filarioidea) during escape from the vector tick, *Ornithodoros tartakowskyi* (Argasidae). *Journal of Parasitology,* 62 : 596-603.

Lotric-Furlan S., Rojko T., Petrovec M., Avsic-Zupanc T., Strle F., 2006 – Epidemiological, clinical and laboratory characteristics of patients with human granulocytic anaplasmosis in Slovenia. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 118 : 708-713.

Lundqvist J., Larsson C., Nelson M., Andersson M., Bergstrom S., Persson C., 2010 – Concomitant infection decreases the malaria burden but escalates relapsing fever borreliosis. *Infection and Immunity,* 78 : 1924-1930.

Mansfield K. L., Johnson N., Phipps L. P., Stephenson J. R., Fooks a. R., Solomon T., 2009 – Tick-borne encephalitis virus - a review of an emerging zoonosis. *Journal of General Virology,* 90 : 1781-1794.

Martinot M., Zadeh M. M., Hansmann Y., Grawey I., Christmann D., Aguillon S., Jouglin M., Chauvin A., De Briel D., 2011 – Babesiosis in immunocompetent patients, Europe. *Emerging Infectious Diseases,* 17 : 114-116.

Maurin M., Raoult D., 1999 – Q fever. *Clinical Microbiology Reviews,* 12 : 518-553.

Mayne P. J., 2011 – Emerging incidence of Lyme borreliosis, babesiosis, bartonellosis, and granulocytic ehrlichiosis in Australia. *International Journal of General Medicine,* 4 : 845-852.

McCoy B. N., Maïga O., Schwan T. G., 2014 – Detection of *Borrelia theileri* in *Rhipicephalus geigyi* from Mali. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 5 : 401-403.

Mehlhorn H., Raether W., Schein E., Weber M., Uphoff M., 1986 – Licht und elektronenmikroskopische untersuchungen zum Entwicklungszyklus and Einfluss von pentamidin auf die morphologie der intraerythrocytaren stadien von *Babesia microti*. *Dtsch Tierärztl Wochenschr,* 93 : 400-405.

Merhej V., Angelakis E., Socolovschi C., Raoult D., 2014 – Genotyping, evolution and epidemiological findings of *Rickettsia* species. *Infection, Genetic and Evolution,* 25 : 122-137.

Mertens M., Schmidt K., Ozkul A., Groschup M. H., 2013 – The impact of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus on public health. *Antiviral Research,* 98 : 248-260.

Michelet L., Delannoy S., Devillers E., Umhang G., Aspan A., Juremalm M., Chirico J., van der Wal F. J., Sprong H., Pihl T. P. B., 2014 – High-throughput screening of tick-borne pathogens in Europe. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,* 4.

Morikawa S., Saijo M., Kurane I., 2007 – Recent progress in molecular biology of Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases,* 30 : 375-389.

Mousavi-Jazi M., Karlberg H., Papa A., Christova I., Mirazimi A., 2012 – Healthy individuals' immune response to the Bulgarian Crimean-Congo hemorrhagic fever virus vaccine. *Vaccine,* 30 : 6225-6229.

Nicholson W. L., Castro M. B., Kramer V. L., Sumner J. W., Childs J. E., 1999 – Dusky-footed wood rats (*Neotoma fuscipes*) as reservoirs of granulocytic Ehrlichiae (Rickettsiales: Ehrlichieae) in northern California. *Journal of Clinical Microbiology,* 37 : 3323-3327.

Nilsson K., Wallmenius K., Hartwig S., Norlander T., Pahlson C., 2013 – Bell's palsy and sudden deafness associated with *Rickettsia* spp. infection in Sweden. A retrospective and prospective serological survey including PCR findings. *European Journal of Neurology,* 21 : 206-214.

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

Nuttall P. A., Labuda M., 2004 – Tick-host interactions: saliva-activated transmission. *Parasitology,* 129 Suppl : S177-189.

Olsen B., Duffy D. C., Jaenson T. G. T., Gylfe A., Bonnedahl J., Bergström S., 1995 – Transhemispheric exchange of Lyme disease spirochetes by seabirds. *Journal of Clinical Microbiology,* 33 : 3270-3274.

Pages F., Dautel H., Duvallet G., Kahl O., de Gentile L., Boulanger N., 2014 – Tick repellents for human use: prevention of tick bites and tick-borne diseases. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 14 : 85-93.

Parker J., Plowright W., Pierce M. A., 1969 – The epizootiology of African swine fever in Africa. *Veterinary Record,* 85 : 668-674.

Parker R. R., Spencer R. R., 1926 – Hereditary transmission of tularaemia infection by the wood tick, *Dermacentor andersoni* Stiles. *Public Health Reports,* 41 : 1403-1407.

Parola P., Raoult D., 2001a – Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clinical Microbiology Reviews,* 7 : 80-83.

Parola P., Raoult D., 2001b – Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases,* 32 : 897-928.

Parola P., Paddock C. D., Socolovschi C., Labruna M. B., Mediannikov O., Kernif T., Abdad M. Y., Stenos J., Bitam I., Fournier P.-E., 2013 – Update on tick-borne rickettsioses around the world: a geographic approach. *Clinical Microbiology Reviews,* 26 : 657-702.

Penrith M. L., Thomson G. R., Bastos A. D., Phiri O. C., Lubisi B. A., Du Plessis E. C., Macome F., Pinto F., Botha B., Esterhuysen J., 2004 – An investigation into natural resistance to African swine fever in domestic pigs from an endemic area in southern Africa. *Revue scientifique et technique de l'Office international des épizooties,* 23 : 965-977.

Perez-Eid C., Hannoun C., Rodhain F., 1992 – The Alsatian tick-borne encephalitis focus: presence of the virus among ticks and small mammals. *European Journal of Epidemiology,* 8 : 178-186.

Perez De Leon A., Vannier E., Almazán C., Krause P., 2014 – « Tick-borne protozoa ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2 : 147-179.

Petrovec M., Bidovec A., Sumner J. W., Nicholson W. L., Childs J. E., Avsic-Zupanc T., 2002 – Infection with *Anaplasma phagocytophila* in cervids from Slovenia: evidence of two genotypic lineages. *Wiener Klinische Wochenschrift,* 114 : 641-647.

Pfeffer M., Dobler G., 2010 – Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasites and Vectors,* 3 : 35.

Piesman J., Gern L., 2004 – Lyme borreliosis in Europe and North America. *Parasitology,* 129 Suppl : S191-220.

Piesman J., Eisen L., 2008 – Prevention of tick-borne diseases. *Annual Review of Entomology,* 53 : 323-343.

Platonov A. E., Karan L. S., Kolyasnikova N. M., Makhneva N. A., Toporkova M. G., Maleev V. V., Fish D., Krause P. J., 2011 – Humans infected with relapsing fever spirochete *Borrelia miyamotoi*, Russia. *Emerging Infectious Diseases,* 17 : 1816-1823.

Plowright W., Parker J., 1967 – The stability of African swine fever virus with particular reference to heat and pH inactivation. *Arch Gesamte Virusforsch,* 21 : 383-402.

Prokopowicz D., Bobrowska E., Bobrowski M., Grzeszczuk A., 1995 – Prevalence of antibodies against tick-borne encephalitis among residents of north-eastern Poland. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases,* 27 : 15-16.

Puchhammer-Stockl E., Kunz C., Mandl C. W., Heinz F. X., 1995 – Identification of tick-borne encephalitis virus ribonucleic acid in tick suspensions and in clinical specimens by a reverse transcription-nested polymerase chain reaction assay. *Clinical and Diagnostic Virology,* 4 : 321-326.

Pusterla N., Pusterla J. B., Braun U., Lutz H., 1998 – Serological, hematologic, and PCR studies of cattle in an area of Switzerland in which tick-borne fever (caused by *Ehrlichia phagocytophila*) is endemic. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology,* 5 : 325-327.

Radolf J. D., Caimano M. J., Stevenson B., Hu L. T., 2012 – Of ticks, mice and men: understanding the dual-host lifestyle of Lyme disease spirochaetes. *Nature Reviews Microbiology,* 10 : 87-99.

Randolph S. E., Miklisova D., Lysy J., Rogers D. J., Labuda M., 1999 – Incidence from coincidence: patterns of tick infestations on rodents facilitate transmission of tick-borne encephalitis virus. *Parasitology,* 118 : 177-186.

Raoult D., Parola P., 2007 – *Rickettsial Diseases (Infectious Disease and Therapy)*, CRC Press, 1re édition (April 26, 2007), 386 p.

Rar V., Golovljova I., 2011 – *Anaplasma, Ehrlichia,* and « *Candidatus Neoehrlichia* » bacteria: pathogenicity, biodiversity, and molecular genetic characteristics, a review. *Infection, Genetics and Evolution,* 11 : 1842-1861.

Ravaomanana J., Michaud V., Jori F., Andriatsimahavandy A., Roger F., Albina E., Vial L., 2010 – First detection of African Swine Fever Virus in *Ornithodoros porcinus* in Madagascar and new insights into tick distribution and taxonomy. *Parasites and Vectors,* 3 : 115.

Rebaudet S., Brouqui P., 2008 – Ehrlichioses et anaplasmoses humaines. *EMC - Maladies Infectieuses* : 1-20.

Rebaudet S., Parola P., 2006 – Epidemiology of relapsing fever borreliosis in Europe. *FEMS Immunology and Medical Microbiology,* 48 : 11-15.

Reis C., Cote M., Le Rhun D., Lecuelle B., Levin M. L., Vayssier-Taussat M., Bonnet S. I., 2011 – Vector competence of the tick *Ixodes ricinus* for transmission of *Bartonella birtlesii*. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 5 : e1186-e1186.

Remy V., Hansmann Y., De Martino S., Christmann D., Brouqui P., 2003 – Human anaplasmosis presenting as atypical pneumonitis in France. *Clinical Infectious Diseases,* 37 : 846-848.

Renvoise A., Mediannikov O., Raoult D., 2009 – Review : Old and new tick-borne rickettsioses. *International Health,* 1 : 17-25.

Rizzoli A., Silaghi C., Obiegala A., Rudolf I., Hubalek Z., Foldvari G., Plantard O., Vayssier-Taussat M., Bonnet S., Spitalska E., Kazimirova M., 2014 – *Ixodes ricinus* and Its Transmitted Pathogens in Urban and Peri-Urban Areas in Europe: New Hazards and Relevance for Public Health. *Front Public Health,* 2 : 251.

Rodhain F., Perez C., 1985 – *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. Paris, Maloine, 458 p.

Roelandt S., Heyman P., Tavernier P., Roels S., 2010 – Tick-borne encephalitis in Europe: Review of an emerging zoonosis. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift,* 79 : 23-31.

Roelandt S., Heyman P., De Filette M., Vene S., Van der Stede Y., Caij A. B., Tavernier P., Dobly A., De Bosschere H., Vyt P., Meersschaert C., Roels S., 2011 – Tick-borne encephalitis virus seropositive dog detected in Belgium: screening of the canine population as sentinels for public health. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 11 : 1371-1376.

Roest H. I., Bossers A., van Zijderveld F. G., Rebel J. M., 2013 – Clinical microbiology of *Coxiella burnetii* and relevant aspects for the diagnosis and control of the zoonotic disease Q fever. *Veterinary Quarterly,* 33 : 148-160.

Rolain J. M., Gouriet F., Brouqui P., Larrey D., Janbon F., Vene S., Jarnestrom V., Raoult D., 2005 – Concomitant or consecutive infection with *Coxiella burnetii* and tickborne diseases. *Clinical Infectious Diseases,* 40 : 82-88.

Rowlands R. J., Michaud V., Heath L., Hutchings G., Oura C., Vosloo W., Dwarka R., Onashvili T., Albina E., Dixon L. K., 2008 – African swine fever virus isolate, Georgia, 2007. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 1870-1874.

Rudenko N., Golovchenko M., Grubhoffer L., Oliver J. H., Jr., 2011 – Updates on *Borrelia burgdorferi* sensu lato complex with respect to public health. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 2 : 123-128.

Sánchez-Vizcaíno J., Mur L., Gomez-Villamandos J., Carrasco L., 2014 – An update on the epidemiology and pathology of african swine fever. *Journal of Comparative Pathology,* 152 : 9-21.

Sánchez-Vizcaíno J. M., Martinez-Lopez B., Martinez-Avilés M., Martins C., Boinas F., Vial L., Michaud V., Jori F., Etter E., Albina E., Roger F., 2009 – Scientific review on African swine fever. *Efsa - European Food Safety Authority* : 1-141.

Sauvage V., Cheval J., Foulongne V., Gouilh M. A., Pariente K., Manuguerra J. C., Richardson J., Dereure O., Lecuit M., Burguiere A., Caro V., Eloit M., 2011 – Identification of the first human gyrovirus, a virus related to chicken anemia virus. *Journal of Virology,* 85 : 7948-7950.

Schnell G., Boeuf A., Westermann B., Jaulhac B., Lipsker D., Carapito C., Boulanger N., Ehret-Sabatier L., 2015 – Discovery and targeted proteomics on cutaneous biopsies infected by *Borrelia* to investigate Lyme disease. *Molecular and Cellular Proteomics,* 14 (5) : 1254-1264.

Schuijt T. J., Hovius J. W., van der Poll T., van Dam a. P., Fikrig E., 2011 – Lyme borreliosis vaccination: the facts, the challenge, the future. *Trends in Parasitology,* 27 : 40-47.

Schwaiger M., Cassinotti P., 2003 – Development of a quantitative real-time RT-PCR assay with internal control for the laboratory detection of tick borne encephalitis virus (TBEV) RNA. *Journal of Clinical Virology,* 27 : 136-145.

Socolovschi C., Doudier B., Pages F., Parola P., 2008 – Ticks and human tick-borne diseases in Africa. *Medecine Tropicale,* 68 : 119-133.

Socolovschi C., Mediannikov O., Raoult D., Parola P., 2009 – The relationship between spotted fever group Rickettsiae and ixodid ticks. *Veterinary Research,* 40 : 34.

Stanek G., Wormser G. P., Gray J., Strle F., 2012 – Lyme borreliosis. *Lancet,* 379 : 461-473.

Steere A. C., Coburn J., Glickstein L., 2005 – « Lyme Borreliosis ». *In* Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E. (eds) : *Tick-borne diseases of Humans*, Washington, DC, ASM Press : 176-206.

Strle F., 2004 – Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *International Journal of Medical Microbiology,* 293 Suppl, 37 : 27-35.

Stuen S., Artursson K., Olsson Engvall E., 1998 – Experimental infection of lambs with an equine granulocytic *Ehrlichia* species resembling the agent that causes human granulocytic ehrlichiosis (HGE). *Acta Veterinaria Scandinavica,* 39 : 491-497.

Stuen S., Granquist E. G., Silaghi C., 2013 – *Anaplasma phagocytophilum*-a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Frontiers in Cellular and Infectious Microbiology,* 3 : 31.

Süss J., 2008 – Tick-borne encephalitis in Europe and beyond-the epidemiological situation as of 2007. *Eurosurveillance,* 13.

Tarnvik A., 2007 – *WHO Guidelines on Tularaemia*. Geneva, World Health Organization, 125 p.

Thannberger P., 1995 – *Tularémie transmise par piqûre de tique*. Thèse doct., univ., Louis Pasteur, Strasbourg : 94 p.

Thiel H. J., Collett M. S., Gould E. A., Heinz F. X., Houghton M., Meyers G., Purcell R. H., Rice C., 2005 – « Family Flaviviridae ». *In* Fauquet C. M., Mayo M. A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A. (eds) : *Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature, Eighth Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses,* Amsterdam, Boston, Heidelberg, London, New York, Oxford, Elsevier Academic Press : 981-998.

Thorin C., Rigaud E., Capek I., Andre-Fontaine G., Oster B., Gastinger G., Abadia G., 2008 – Seroprevalence of Lyme Borreliosis and tick-borne encephalitis in workers at risk, in eastern France. *Médecine et maladies infectieuses,* 38 : 533-542.

Toledo A., Olmeda A. S., Escudero R., Jado I., Valcarcel F., Casado-Nistal M. A., Rodriguez-Vargas M., Gil H., Anda P., 2009 – Tick-borne zoonotic bacteria in ticks collected from central Spain. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 81 : 67-74.

Uilenberg G., 2006 – *Babesia*--a historical overview. *Veterinary Parasitology,* 138 : 3-10.

Vaissaire J., Le Coustumier A., 2007 – *Francisella tularensis* et tularémie. *Cahier de Formation Biologie Médicale,* 40 : 11-54.

Vannier E., Krause P. J., 2012 – Human babesiosis. *New England Journal of Medicine,* 366 : 2397-2407.

Vial L., Wieland B., Jori F., Etter E., Dixon L., Roger F., 2007 – African swine fever virus DNA in soft ticks, Senegal. *Emerging Infectious Diseases,* 13 : 1928-1931.

Vilcins I. M., Old J. M., Deane E., 2009 – Molecular detection of *Rickettsia*, *Coxiella* and *Rickettsiella* DNA in three native Australian tick species. *Experimental and Applied Acarology,* 49 : 229-242.

Waag D. M., Williams J. C., Peacock M. G., Raoult D., 1991 – « Methods of isolation, amplification, and purification of *Coxiella burnetii* ». *In* Williams J. C., Thompson H. A. (eds) : *Q Fever, Vol. 2 : The Biology of Coxiella burnetii*, Boca Raton, Florida, CRC-Press : 73-116.

Weinert L. A., Werren J. H., Aebi A., Stone G. N., Jiggins F. M., 2009 – Evolution and diversity of *Rickettsia* bacteria. *BMC Biology,* 7 : 6.

Whitehouse C. A., 2004 – Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Antiviral Research,* 64 : 145-160.

Wilkinson D. A., Dietrich M., Lebarbenchon C., Jaeger A., Le Rouzic C., Bastien M., Lagadec E., McCoy K. D., Pascalis H., Le Corre M., K. D., Tortosa P., 2014 – Combined metabarcoding and targeted bacterial analysis reveal massive infection of seabird ticks with *Coxiella* related species in remote and uninhabited oceanic islands. *Applied and Environmental Microbiology,* 80 : 3327-3333.

Woldehiwet Z., Scott G. R., 1993 – « Tick-borne (pasture) fever ». *In* Woldehiwet Z., Ristic M. (eds) : *Rickettsial and chlamydial diseases of domestic animals,* Pergamon Press : 233-254.

Woldehiwet Z., Yavari C., 2012 – Evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies against *Anaplasma phagocytophilum* in sheep. *Journal of Comparative Pathology,* 146 : 116-121.

Wressnigg N., Pollabauer E. M., Aichinger G., Portsmouth D., Low-Baselli A., Fritsch S., Livey I., Crowe B. A., Schwendinger M., Bruhl P., Pilz A., Dvorak T., Singer J., Firth C., Luft B., Schmitt B., Zeitlinger M., Muller M., Kollaritsch H., Paulke-Korinek M., Esen M., Kremsner P. G., Ehrlich H. J., Barrett P. N., 2013 – Safety and immunogenicity of a novel multivalent OspA vaccine against Lyme borreliosis in healthy adults: a double-blind, randomised, dose-escalation phase 1/2 trial. *Lancet Infectious Diseases,* 13 : 680-689.

Yapar M., Aydogan H., Pahsa A., Besirbellioglu B. A., Bodur H., Basustaoglu A. C., Guney C., Avci I. Y., Sener K., Setteh M. H., Kubar A., 2005 – Rapid and quantitative detection of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus by one-step real-time reverse transcriptase-PCR. *Japanese Journal of Infectious Diseases,* 58 : 358-362.

Yen Y. C., Kong L. X., Lee L., Zhang Y. Q., Li F., Cai B. J., Gao S. Y., 1985 – Characteristics of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus (Xinjiang strain) in China. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 34 : 1179-1182.

Yilmaz G. R., Buzgan T., Torunoglu M. A., Safran A., Irmak H., Com S., Uyar Y., Carhan A., Ozkaya E., Ertek M., 2008 – A preliminary report on Crimean-Congo haemorrhagic fever in Turkey, March-June 2008. *Eurosurveillance,* 13.

Zhang X., Norris D. E., Rasgon J. L., 2011 – Distribution and molecular characterization of *Wolbachia* endosymbionts and filarial nematodes in Maryland populations of the lone star tick (*Amblyomma americanum*). *FEMS Microbiology Ecology,* 77 : 50-56.

Zilber L. A., 1939 – Spring-summer tick-borne encephalitis (in Russian). *Arkhiv Biol Nauk,* 56 : 255-261.

Zintl A., Mulcahy G., Skerrett H. E., Taylor S. M., Gray J. S., 2003 – *Babesia divergens*, a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clinical Microbiology Reviews,* 16 : 622-636.

8 Modification et modélisation du risque de maladies transmises par les tiques

Maud Marsot, Thierry Hoch, Grégoire Perez, Elsa Léger,
Hélène Verheyden, Céline Richomme, Gwenaël Vourc'h

Dans ce chapitre, nous étudions le risque pour l'homme ou les animaux domestiques d'être infectés par un agent infectieux (bactérie, parasite ou virus) transmis par les tiques, appelé par la suite « risque de maladies à tiques ». Nous examinons les différentes composantes de ce risque, les facteurs qui l'influencent et comment la modélisation peut permettre de mieux le caractériser et le prédire. Nous nous intéressons principalement aux risques liés aux tiques dures, qui ont pour caractéristique de se poster sur la végétation à l'affût de leur hôte (cf. chap. 2). L'état de nos connaissances sur les tiques molles, le plus souvent endophiles, rend difficile la formalisation mathématique en vue de modéliser la transmission d'agents pathogènes par ces espèces de tiques et donc la modélisation du risque.

LES COMPOSANTES DU RISQUE DE MALADIES À TIQUES

Le risque pour l'homme ou pour un animal de développer une maladie due à un agent infectieux transmis par les tiques dépend 1) de la probabilité de contact avec une tique infectée, mais aussi 2) de la probabilité d'infection une fois le contact réalisé (fig. 1).

La *probabilité de contact entre une tique infectée et un hôte* dans un endroit donné a deux composantes : une composante « tique » liée aux densités de tiques infectées en quête d'hôtes à l'affût sur la végétation, et une composante « hôte » liée à la présence et au comportement de l'hôte dans l'environnement où les tiques sont présentes. Le premier terme est en général appelé « risque acarologique* ». Il est très utilisé, car il permet de cartographier le risque associé à l'environnement et d'étudier les facteurs influençant la présence de tiques infectées sur la végétation. Pour les tiques triphasiques* (comme *Ixodes ricinus*), le risque acarologique est souvent estimé par la densité de nymphes infectées en quête d'hôtes, car pour plusieurs espèces de tiques,

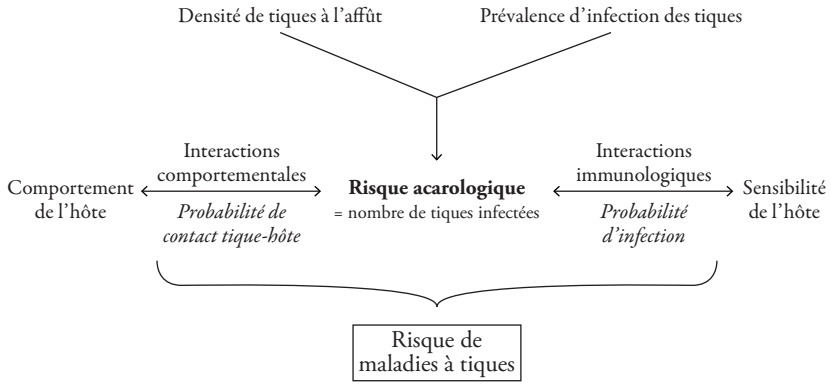


Figure 1
Composantes du risque de maladies à tiques.
Le risque pour un hôte de développer une maladie transmise par les tiques dépend : 1) de sa probabilité de contact avec une tique infectée (interactions comportementales), résultant elle-même de l'interaction entre la densité de tiques à l'affût et leur prévalence d'infection (autrement dit, du risque acarologique) ; 2) de la probabilité d'infection une fois le contact établi avec un hôte. Cette probabilité dépend de la sensibilité de l'hôte à une piqûre de tique et aux agents infectieux (interactions immunologiques).

on considère que cette stase* est la plus importante pour le risque de transmission à l'homme. En effet, les larves sont rarement infectées (sauf en cas de transmission transovarienne*) et les adultes sont moins nombreux et plus faciles à détecter que les nymphes. Ce risque acarologique peut être à son tour décomposé en deux composantes : les densités de nymphes à l'affût dans un environnement et la prévalence d'infection des nymphes. Dans le cas des tiques monophasiques* (comme *Rhipicephalus microplus*) le risque acarologique va être directement lié à la densité de larves en quête d'hôte et au taux de transmission transovarienne des agents pathogènes associés (Howell *et al.*, 2007). Les principaux facteurs influençant les densités de tiques et leur dynamique ont été développés dans le chapitre 3 et ne seront pas répétés ici. Aussi, pour éviter des redondances, dans la suite du présent chapitre, nous nous focalisons surtout sur la composante « prévalence d'infection des nymphes » du risque acarologique. Concernant la présence et le comportement de l'hôte dans l'environnement, il s'agit de comprendre quelles activités favorisent le contact avec des tiques infectées. Pour l'homme, les activités de loisirs ou de recherche de ressources alimentaires (chasse, récolte de champignons) et les activités professionnelles (foresterie) peuvent conduire des personnes à fréquenter des zones à fort risque acarologique. Chez les animaux domestiques, le contact pourrait être favorisé aussi par le comportement de l'homme, et notamment par ses méthodes d'élevage (Stachurski et Adakal, 2010). La composante comportementale du risque est alors importante, mais rarement étudiée, car complexe et nécessitant des approches multidisciplinaires (écologie, infectiologie, géographie, zootechnologie et sociologie).

La *probabilité d'infection* décrit les conséquences du contact entre une tique infectée et un hôte. En effet, de ce contact ne découle pas forcément une maladie, car il dépend de la sensibilité de l'hôte aux tiques et aux agents pathogènes. Après une rencontre entre une tique infectée et un hôte, il faut que la tique puisse se nourrir sur l'hôte de manière à ce que l'agent infectieux soit transmis, et que ce dernier s'établisse et provoque une maladie. Il peut arriver que la tique, bien que présente sur l'hôte, ne se nourrisse pas, en raison de différents paramètres liés à sa préférence trophique (hôte de prédilection ou non) ou de la résistance de l'hôte (cf. chap. 4 et 6). Si l'agent infectieux est transmis suite à la piqûre, l'hôte peut s'en débarrasser rapidement, grâce à ses défenses immunitaires* innées ou acquises (cf. chap. 7). Dans les deux cas, l'infection de l'hôte n'a pas lieu et l'agent infectieux ne sera pas transmis à un nouveau vecteur.

LES PRINCIPAUX FACTEURS QUI CONDITIONNENT LE RISQUE DE MALADIES À TIQUES

Déterminer les facteurs qui influencent le risque de maladies à tiques pour l'homme et les animaux domestiques est un challenge majeur en santé publique et vétérinaire. Le cycle des agents infectieux transmis par les tiques est un complexe d'interactions écologiques entre de nombreuses espèces à des échelles multiples, influencées par les conditions environnementales et le comportement des hôtes (LoGiudice *et al.*, 2008). Une approche basée sur le dénombrement des cas et la recherche des facteurs de l'environnement ou des facteurs liés à l'hôte influençant ce risque (fig. 1) peut être utilisée pour étudier le risque de maladies à tiques. Cette approche nécessite à la fois un recensement exhaustif des cas et la détermination précise de l'endroit où les personnes se sont infectées, ce qui est souvent difficile à mettre en œuvre étant donné l'ubiquité des tiques. Cependant, à partir d'une telle approche, des études ont montré l'impact sur le risque de maladies à tiques de certaines caractéristiques environnementales telles que le climat (Ogden *et al.*, 2005) ou les caractéristiques des sols (Guerra *et al.*, 2002), et de facteurs biotiques tels que la dynamique de circulation des agents infectieux (Telfer *et al.*, 2010), la dynamique des populations de tiques vectrices (Ostfeld *et al.*, 2006) et de leurs nombreux hôtes vertébrés (Ostfeld et LoGiudice, 2003). Ici, nous nous intéressons à trois principaux facteurs pouvant influencer le risque de maladies à tiques : la modification des communautés d'hôtes, le changement climatique et le comportement favorisant les contacts avec les tiques.

Modifications de la composition des communautés d'hôtes

La composition de la communauté d'hôtes vertébrés dans un écosystème est primordiale dans la détermination du risque de maladies à tiques. La diversité spécifique des communautés d'hôtes est caractérisée par le nombre d'espèces présentes et leur abondance (Krebs, 1999). Elle est susceptible d'être affectée par les conditions environnementales et les interactions entre espèces, comme des perturbations d'habitat, l'introduction d'espèces et la modification de la communauté de prédateurs. Ainsi, la variation de l'abondance des chevreuils (hôtes majeurs des tiques d'*Ixodes ricinus*, cf. chap. 3) entraîne généralement une modification du risque de transmission de maladies à tiques. En Europe, par exemple, la circulation de l'encéphalite à tique (*Tick-Borne Encephalitis* - TBE, cf. chap. 7) est modifiée non seulement lors d'un changement de la qualité de l'habitat des micromammifères, qui affecte l'abondance de ces réservoirs* principaux du virus, mais aussi avec des changements dans l'abondance des chevreuils qui affectent la densité en tiques (Rizzoli *et al.*, 2009).

Une perturbation dans la communauté d'hôtes peut favoriser des populations d'hôtes d'espèces opportunistes, ayant souvent une forte compétence de réservoir* d'agents infectieux, et modifiant ainsi le risque de transmission de maladies associées. En Amérique du Nord par exemple, la souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*) est à la fois l'espèce la plus abondante, la plus compétente pour les bactéries responsables de la maladie de Lyme et l'hôte majeur des larves de tiques (Keesing *et al.*, 2010 ; Hersh *et al.*, 2014). Cette espèce contribue donc à infecter une forte proportion de tiques au sein des communautés forestières. De plus, du fait de la résilience de cette espèce aux modifications du paysage, on la retrouve dans des communautés à forte comme à faible richesse spécifique. Par opposition, l'opossum de Virginie (*Didelphis virginiana*), qui est un hôte peu compétent pour ces mêmes bactéries, et qui tue la grande majorité des tiques qui tentent de se nourrir sur lui, est en général absent des forêts dégradées où les souris sont abondantes. Quand l'habitat est perturbé et donc la communauté d'hôtes est modifiée, l'hôte peu compétent – ici l'opossum – disparaît, tandis que l'hôte permettant l'augmentation du risque de transmission – la souris – reste. Dans les forêts avec une grande diversité d'hôtes, il y a alors une plus forte probabilité que les tiques se nourrissent sur un vertébré moins compétent que la souris à pattes blanches, ce qui « dilue » le risque de transmission (LoGiudice *et al.*, 2003). Cet effet est appelé « effet de dilution* ». L'incompétence du chevreuil à être réservoir du virus de l'encéphalite à tique ou des bactéries responsables de la maladie de Lyme pourrait aussi conduire à un effet de dilution. En effet, la prévalence du virus de l'encéphalite à tique chez les tiques et les rongeurs diminue lorsque la densité de chevreuils est forte (Cagnacci *et al.*, 2012). À l'inverse, le chevreuil peut avoir un effet positif sur la circulation de ces agents infectieux en favorisant une plus forte densité de tiques et donc la possibilité d'une transmission directe entre les tiques par le mécanisme de co-repas* (Kiffner *et al.*,

2012). Comme le montrent de nombreuses études qui ont testé cet effet de dilution, il apparaît finalement que dans certaines conditions une augmentation de la richesse en espèces s'accompagne bien d'une baisse du risque de maladies à tiques, alors que dans d'autres, l'effet inverse est observé (Salkeld *et al.*, 2013). En effet, malgré la présence d'hôtes incompétents, l'augmentation de la densité d'hôtes compétents pour le gorgement des tiques favorise leur survie et accroît la densité de nymphes infectées, conduisant ainsi à une amplification plutôt qu'à une dilution du risque (Ogden et Tsao, 2009).

De même, la modification de la communauté de prédateurs peut avoir une influence sur le risque de transmission. Un prédateur peut en effet modifier les mouvements des hôtes, diminuer les contacts avec les agents infectieux, ou consommer préférentiellement des proies infectées, entraînant ainsi un effet de dilution. Ces mécanismes de réduction et d'augmentation pourraient aussi fonctionner simultanément. Une espèce prédatrice peut à la fois réduire l'abondance des individus infectés tout en augmentant les taux de contact entre les hôtes infectés et sensibles, résultant en un effet global imprévisible (Keesing *et al.*, 2006). Par ailleurs, la diminution de la prédation peut avoir des effets en cascade, entraînant une augmentation de la densité des petits mammifères, hôtes réservoirs importants dans le cycle des tiques, et donc une augmentation de la densité et de l'infection des nymphes (Levi *et al.*, 2012).

L'introduction d'une nouvelle espèce au sein d'une communauté d'hôtes peut aussi modifier la circulation des agents infectieux vectorisés par les tiques, notamment en augmentant la prévalence d'infection des espèces réservoirs autochtones, si l'espèce introduite est à la fois un réservoir compétent et capable d'héberger de fortes charges en tiques (Marsot *et al.*, 2013). Par exemple, il a été montré que le tamia de Sibérie (*Tamias sibiricus barberi*), écureuil introduit dans des forêts périurbaines en France, produit environ 8,5 fois plus de tiques infectées par *Borrelia burgdorferi* sensu lato que le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*) et le mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*), deux hôtes réservoirs autochtones connus. Ainsi, le tamia contribue au risque acarologique en augmentant la prévalence d'infection des nymphes plutôt que leurs densités. Même l'introduction des nouvelles espèces végétales au sein d'un écosystème peut modifier le risque acarologique par son impact sur l'utilisation de différents types d'habitat par des hôtes. Par exemple, Allan *et al.* (2010) ont montré que le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), hôte important des tiques et réservoir d'agents infectieux, utilise plus fréquemment des zones envahies par le chèvrefeuille (*Lonicera maackii*), entraînant une augmentation du nombre de tiques infectées dans les zones envahies de chèvrefeuille par rapport aux zones adjacentes sans chèvrefeuille.

En fonction des écosystèmes étudiés, il est donc primordial d'évaluer la contribution des différentes espèces de la communauté d'hôtes à la circulation des maladies à tiques pour pouvoir faire des prédictions robustes quant au risque acarologique local. Différentes méthodes peuvent être utilisées : 1) par capture d'hôtes et caractérisation

de leur prévalence d'infection, de leur charge en tiques, de leur abondance et de leur compétence de réservoir (Marsot *et al.*, 2013) ; 2) par évaluation de la proportion de nymphes à l'affût infectées produites par espèce d'hôtes en attribuant chaque génotype d'agent infectieux identifié chez les tiques à des espèces hôtes (signature génétique, Brisson *et al.*, 2008) ; ou encore 3) par quantification directe de la proportion de repas sanguins des tiques attribués aux différents hôtes par recherche de traces d'ADN de l'hôte dans les tiques à l'affût (repas de la stase précédente) (Humair *et al.*, 2007).

Les changements climatiques

Les changements climatiques jouent un rôle prépondérant dans les modifications actuelles de la distribution spatiale et de l'abondance de nombreuses espèces de tiques et des agents infectieux qu'elles transmettent (Léger *et al.*, 2013). En effet, ils entraînent des variations directes de la température, des précipitations et de l'humidité qui ont des effets indirects sur la végétation et sur la diversité, l'abondance et le comportement des hôtes des tiques (Githeko *et al.*, 2000 ; Sutherst, 2001 ; Gray *et al.*, 2009). Le climat peut ainsi agir, directement, sur la survie des tiques, leur vitesse de développement, leur activité de quête, ou, indirectement, sur la disponibilité des hôtes via une chaîne de processus environnementaux (Jones *et al.*, 1998 ; Ogden *et al.*, 2005 ; Hancock *et al.*, 2011 ; Medlock *et al.*, 2013). Toutes ces variations peuvent alors avoir d'importantes conséquences sur le risque de maladies à tiques (Léger *et al.*, 2013). Nous développons ici trois exemples de maladies à tiques dont le risque est impacté par les changements climatiques : la maladie de Lyme, l'encéphalite à tique et les rickettsioses.

Une étude récente a montré que les tiques de l'espèce *I. ricinus* infectées par les agents de la maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi* sensu lato) survivaient mieux aux conditions stressantes de température et d'hygrométrie (chaleur et sécheresse) que les tiques non infectées (Herrmann et Gern, 2010). Cette étude faisait suite à l'observation, entre 1999 et 2005, d'une augmentation significative de la prévalence des bactéries chez les tiques sur un site en Suisse, alors que la température avait augmenté de 1,5 °C en moyenne et le déficit en saturation avait montré une élévation marquée (Jouda *et al.*, 2004 ; Morán-Cadenas *et al.*, 2007).

De même, l'incidence et la distribution de l'encéphalite à tique ont considérablement augmenté en Europe au cours des dernières décennies (Randolph, 2004 ; Šumilo *et al.*, 2008 b ; Süss, 2008, 2011). Le réchauffement climatique global serait en partie responsable de cette augmentation. Ce phénomène, en accroissant l'aire de répartition, la survie et la période d'activité des tiques sur l'année, favoriserait de manière indirecte le gorgement, ainsi que le taux de rencontre des tiques avec les hôtes, incluant l'homme et ses animaux domestiques, augmentant ainsi la transmission du virus (Lindgren et Gustafson, 2001 ; Süss, 2008 ; Gray *et al.*, 2009 ; Jaenson *et al.*, 2012).

Un dernier exemple concerne l'augmentation du risque de transmission de rickettsies (responsables entre autres de la fièvre boutonneuse méditerranéenne et de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses) par les tiques de l'espèce *Rhipicephalus sanguineus*. Habituellement, ces tiques infestent préférentiellement les chiens et occasionnellement l'homme (Parola *et al.*, 2008). Or, les fortes températures entraînent une agressivité accrue de ces tiques pour des hôtes inhabituels et notamment l'homme, expliquant l'augmentation des piqûres de cette espèce de tique l'été, et donc la recrudescence de cas groupés de rickettsioses pendant les périodes caniculaires (Parola *et al.*, 2008 ; Socolovschi *et al.*, 2009).

Ainsi, en modifiant l'écologie du vecteur et de ses hôtes, les changements climatiques peuvent avoir des conséquences importantes sur la distribution, la prévalence, et de ce fait, la transmission des agents infectieux associés aux tiques. Les prédictions sur l'expansion de la distribution des tiques du fait des changements climatiques sont inquiétantes, car de récentes études ont montré que les limites de dispersion de leurs agents infectieux ont tendance à être beaucoup plus faibles que celles de leurs tiques vectrices (Humphrey *et al.*, 2010 ; Gómez-Díaz *et al.*, 2011). Cela suggère que, une fois le vecteur établi dans un nouvel environnement, les agents infectieux qu'il transmet peuvent faire rapidement leur apparition. Cependant, l'influence actuelle des changements climatiques sur la répartition des tiques et la prévalence des maladies à tiques reste encore relativement inconnue et pourrait être surestimée suivant la capacité des tiques à s'adapter aux changements environnementaux (cf. Introduction).

Le comportement de l'homme comme facteur d'exposition aux maladies à tiques

Pour évaluer le risque de maladies à tiques, il faut intégrer toutes les composantes du risque, incluant le comportement humain en relation avec l'environnement (Randolph *et al.*, 2008). Si un lieu présente des densités de tiques infectées très fortes, mais qu'il n'est pas fréquenté par l'homme, le risque sera faible. Certaines activités de loisirs (comme la randonnée) et de recherche de ressources alimentaires (récolte de champignons, chasse) ou certaines professions (forestier, agriculteur) favorisent la rencontre avec les tiques (Tomao *et al.*, 2005 ; Randolph *et al.*, 2008). De même, certaines pratiques d'exploitation des ressources, comme les changements de gestion des forêts, modifient le fonctionnement des écosystèmes, ce qui peut augmenter le risque de transmission (Rizzoli *et al.*, 2009). Il est donc nécessaire de comprendre le rôle des facteurs socio-économiques dans l'exposition aux maladies transmises par les tiques (Šumilo *et al.*, 2008b ; Lambin *et al.*, 2010).

Pour mieux appréhender ces facteurs, des études se basant sur les données existantes depuis les années 1970 sur l'encéphalite à tique et intégrant toutes les composantes du risque ont été réalisées (Randolph, 2010). Une augmentation du nombre de cas dans les pays d'Europe centrale et de l'Est a ainsi été observée au moment de la chute du bloc soviétique (1992-1993, fig. 2 ; Randolph et Šumilo, 2007 ; Šumilo *et al.*,

2007 ; Šumilo *et al.*, 2008a). En particulier, dans les pays Baltes, si les facteurs environnementaux expliquent la moitié de la variation spatiale de l'incidence de la maladie de 1993 à 1998, l'augmentation n'est pas homogène au niveau régional, à l'inverse des changements climatiques à cette même échelle (Šumilo *et al.*, 2006 ; Šumilo *et al.*, 2007). Un sondage commandé par le ministère en charge des Affaires sociales et de la Santé de Lettonie a montré que les personnes qui avaient les revenus les plus bas, une moins bonne éducation et vivant à la campagne se rendaient plus souvent en forêt, principalement pour la collecte de ressources (baies, champignons, Šumilo *et al.*, 2007). Ces personnes ont été aussi les moins vaccinées contre la TBE et les plus souvent infectées par le virus (Šumilo *et al.*, 2007 ; Šumilo *et al.*, 2008a ; Šumilo *et al.*, 2008b). La transition politique en Europe de l'Est a eu un impact socio-économique conduisant la population de certains pays à une plus grande pauvreté et à un fort taux de chômage. Cette baisse de revenus a imposé un retour vers la pratique de la cueillette et de la chasse comme source d'approvisionnement, provoquant une plus forte exposition aux tiques et donc à l'encéphalite à tique (Bormane *et al.*, 2004 ; Randolph et Šumilo, 2007 ; Šumilo *et al.*, 2008b). À cela, s'ajoute une transition de la politique agricole à cette période conduisant à l'abandon de terres cultivées et à la baisse de l'utilisation de pesticides, favorisant l'abondance des micromammifères (Randolph et Šumilo, 2007 ; Šumilo *et al.*, 2008b). Par ailleurs, entre 1999 et 2003 en Lettonie et en Lituanie, non seulement une relation négative entre incidences de l'encéphalite à tique et taux de vaccination a été mise en évidence, mais la baisse d'incidence était plus importante qu'attendue par rapport au taux de vaccination, suggérant une relation complexe entre perception du risque (liée à l'incidence de la maladie) et effet des campagnes de vaccination et de prévention auprès de la population (fig. 2 ; Šumilo *et al.*, 2006 ; Šumilo *et al.*, 2008a). Tous ces travaux mettent donc clairement en évidence le rôle conjoint de facteurs environnementaux et socio-économiques, ici le régime économique et la politique de santé publique, dans l'épidémiologie de l'encéphalite à tique.

Les facteurs socio-économiques jouent un rôle variable dans l'incidence d'autres maladies à tiques. Par exemple, une étude visant à comparer la séroprévalence de travailleurs agricoles et forestiers par rapport au reste de la population en Toscane (Italie) a montré une plus forte exposition des premiers aux bactéries de la maladie de Lyme (Tomao *et al.*, 2005). De même, un sondage réalisé dans le sud-est de la Pologne a aussi montré un plus fort taux de piqûres chez les personnes ayant une profession les exposant directement aux tiques (agriculteurs et forestiers). Cependant, ces individus plus exposés avaient aussi un niveau plus important de protection contre les piqûres de tique par rapport aux citadins, mais une connaissance souvent faible et variable des risques liés aux piqûres de tiques (Bartosik *et al.*, 2008). Les changements de pratiques agricoles (utilisation de terres et conditions d'élevage), conjointement avec des changements climatiques, peuvent quant à eux modifier le risque d'exposition du bétail (L'Hostis et Seegers, 2002). En sachant qu'à travers le monde, les éleveurs ont des conceptions empiriques et parfois irrationnelles sur les

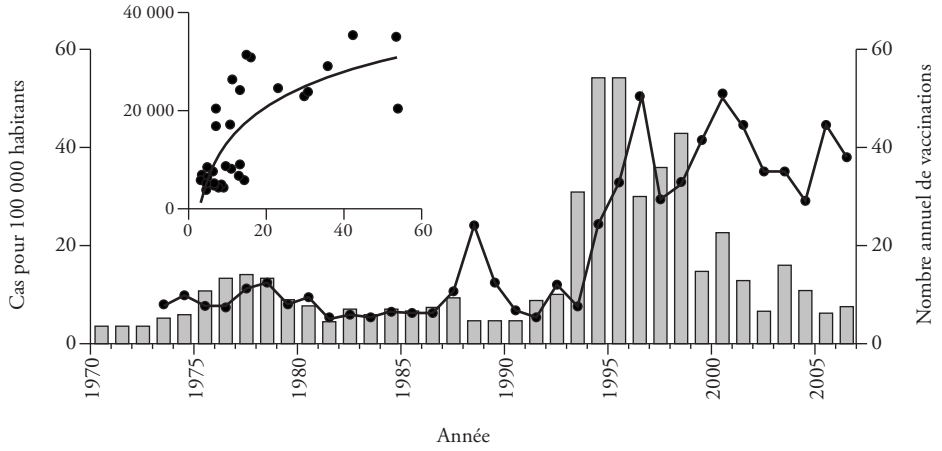


Figure 2
Incidence de l'encéphalite à tique et nombre de vaccinations en Lettonie de 1970 à 2006 et corrélation de l'incidence et du nombre de vaccinations à t + 2 ans.
Le taux d'incidence de l'encéphalite à tique est représenté par des barres et le nombre de vaccinations par la ligne. On constate une augmentation de l'incidence à partir de 1991, un pic en 1994-1995, puis une baisse. Parallèlement, le nombre de vaccinations augmente et atteint un pic avec un décalage de 2 ans. En haut à gauche, la corrélation entre l'incidence de l'encéphalite à tique et le nombre de vaccinations à t + 2 ans, $R^2 = 0,59$.
D'après Šumilo *et al.* (2008a).

maladies du bétail en général et sur les maladies à tiques en particulier, ainsi que sur leur contrôle (van Veen, 1997).

Le contexte socioculturel, la profession, le statut social, le niveau d'éducation et le niveau de prévention sanitaire modulent donc l'exposition des populations humaines aux maladies à tiques. De même, le niveau de connaissance de ces maladies par les éleveurs, le mode de gestion des troupeaux qui en découlent et l'accès aux soins vétérinaires sont des paramètres importants de compréhension du risque acarologique pour le bétail et ses conséquences économiques pour les populations touchées. Ainsi, les facteurs socio-économiques et leurs interactions éventuelles avec les facteurs environnementaux doivent être pris en compte pour une meilleure compréhension et prévention de ces maladies.

L'APPORT DE LA MODÉLISATION POUR ÉVALUER LE RISQUE DE MALADIES À TIQUES

Pour estimer le risque de maladies à tiques, il est essentiel de connaître l'aire de distribution du ou des vecteurs (cf. chap 2, Madder *et al.*, 2013), mais aussi sa capacité

à se déplacer, et donc à envahir de nouvelles zones sous des conditions particulières, sa compétence à être infecté et infectant, ainsi que sa capacité à rencontrer des hôtes sensibles et capables de transmettre l'agent infectieux concerné (cf. chap. 4). Tous ces paramètres peuvent être inclus dans des modèles (Otto et Day, 2007) qui s'intéressent aux processus de transmission de l'agent infectieux et de dynamique de populations (cf. chap. 3). Deux approches principales de modélisation du risque de maladies à tiques sont possibles. La première, essentiellement descriptive, consiste à caractériser et cartographier le risque, puis à identifier des zones à risque à partir de données réelles (cartographie du risque). Sa capacité de prédiction ou valeur prédictive* est faible sauf pour un événement survenant dans les mêmes conditions. La seconde approche, plus généralisable, a pour objectif de modéliser les mécanismes mis en jeu dans des systèmes tiques-agents infectieux-hôtes réservoirs afin de prédire le potentiel de propagation des maladies vectorielles (modèles mathématiques).

La cartographie du risque

Pour réaliser des cartes de risque de maladies vectorielles, il est nécessaire de disposer d'un très grand nombre de données permettant de caractériser les patrons géographiques du risque de transmission. Le risque de transmission de la maladie de Lyme a ainsi été cartographié pour l'est des États-Unis à partir de la détermination du taux d'infection des nymphes d'*I. scapularis* sur plus de 300 sites. Les densités de nymphes infectées ont été évaluées, caractérisant ainsi le risque acarologique sur l'ensemble de la zone d'étude (fig. 3a, « Densité de nymphes infectées d'*Ixodes scapularis* prédites par un modèle de cartographie des densités de nymphes à l'affût et densité de nymphes infectées observées sur le terrain », cf. hors-texte, page 7 ; Diuk-Wasser *et al.*, 2012). Des facteurs environnementaux permettant de prédire la présence et la densité de nymphes infectées ont été mis en évidence (altitude, taux d'humidité, température) et ont ensuite été utilisés pour modéliser les zones à risque (fig. 3 b, « Zones à risque élevé ou faible », cf. hors-texte, page 8), à partir d'un modèle de régression prenant en compte la forte agrégation des tiques dans l'environnement et le fait qu'il y ait des zones sans tique (densités égales à zéro). Ce travail a permis de formaliser une carte du risque, constituée de deux zones de risque élevé de maladie de Lyme, utile pour améliorer la surveillance de la maladie et la mise en place de programmes de contrôle.

Les modèles permettant la cartographie du risque de maladies à tiques servent aussi à évaluer le risque d'introduction d'agents infectieux, via la migration de tiques infectées ou d'hôtes infectés (ou véhiculant des tiques infectées). Ces modèles prennent alors en compte la probabilité pour une tique de disperser (temps d'accroche, survie sur l'hôte) et d'envahir durablement de nouveaux territoires grâce à ses hôtes vertébrés migrants (survie en phase libre dans un nouvel environnement, capacité de diapause ou de métamorphose, disponibilité en hôtes). Ils prennent aussi

en compte la compétence vectorielle des tiques (capacité à s'infecter, à maintenir, à multiplier et à retransmettre l'agent infectieux). Une approche par cartographie du risque de l'émergence du virus hémorragique de la fièvre de Crimée-Congo en Europe a par exemple été proposée en incluant à la fois les routes potentielles de dispersion du virus (grâce à la migration transméditerranéenne d'oiseaux transportant des tiques infectées d'Afrique vers l'Europe), la probabilité de survie des tiques, et la répartition des tiques vectrices et de leurs hôtes réservoirs (Gale *et al.*, 2010).

Des modèles mathématiques pour comprendre et prédire le risque

De même que pour les modèles de dynamique des populations (cf. chap. 3), les modèles mathématiques ou mécanistes* diffèrent des modèles empiriques de cartographie par la démarche de modélisation, qui consiste à développer le modèle en tenant compte des processus biologiques mis en jeu, puis à le valider par confrontation aux données existantes. Concernant les maladies à tiques, deux grands types de modèles mécanistes existent : des modèles statiques*, dont les prévisions ne diffèrent pas dans le temps, et des modèles dynamiques* qui permettent la simulation au cours du temps de la propagation des agents infectieux.

Modèles statiques : estimer la probabilité de propagation des maladies à tiques

Les modèles statiques permettent de quantifier le risque de propagation de maladies à tiques à partir du calcul d'un indicateur appelé R_0*, dont la valeur indique si l'agent infectieux va se propager (lorsque $R_0 > 1$). De nombreux travaux se sont attachés à formaliser le calcul du R_0 pour des agents infectieux transmis directement, et ce pour différentes structures de contact entre populations (Fulford *et al.*, 2002 ; Heesterbeek, 2002). En revanche, ce calcul est peu développé pour des maladies vectorielles. Des méthodes développées par Hartemink *et al.* (2008) définissent 5 types d'infectés – les 4 stases de tique (œuf, larve, nymphe ou adulte) et l'hôte vertébré – et quantifient le nombre de nouveaux infectés de chaque type. Les auteurs ont appliqué cette méthode pour calculer le R_0 pour la maladie de Lyme et l'encéphalite à tique, en prenant en compte des voies de transmission multiples : transmission directe entre l'hôte vertébré et la tique, transmission de tique à tique par co-repas et transmission transovarienne. La valeur du R_0 augmente fortement avec la fraction de repas sanguins pris sur un hôte compétent pour les deux agents infectieux. Cependant, pour l'encéphalite à tique, leurs résultats suggèrent un rôle majeur du co-repas dans la transmission, puisque la valeur du R_0 ne dépasse le seuil de 1 que si le modèle prend en compte ce processus, ce qui n'est pas le cas pour la maladie de Lyme. En utilisant la même méthode, Matser *et al.* (2009) ont identifié les facteurs influençant fortement la valeur du R_0 pour 7 maladies, dont la maladie de Lyme, l'encéphalite à tique, la fièvre hémorragique de Crimée-Congo et l'anaplasmose

(cf. chap. 7). Par ailleurs, en se basant sur un modèle de dynamique de population de la tique *Hyalomma marginatum* (Estrada-Peña *et al.*, 2011), et d'équations mathématiques simulant les taux de développement et de mortalité des différentes stases des tiques à partir de paramètres environnementaux (température, taux d'humidité), une aire d'expansion potentielle du virus de la fièvre de Crimée-Congo a été estimée à l'échelle européenne (Estrada-Peña *et al.*, 2013). Ces modèles de calcul du R_0 permettent d'évaluer la propagation d'une maladie, à partir des connaissances disponibles, même en l'absence de données collectées sur le terrain.

Modèles dynamiques : simuler au cours du temps la propagation des maladies à tiques

Les modèles dynamiques sont utilisés pour simuler au cours du temps la propagation d'un agent infectieux vectorisé. Cette simulation résulte du couplage entre un modèle de dynamique des populations de tiques (cf. chap. 3) et un modèle de transmission de l'agent infectieux. Dans le modèle de dynamique des populations, les tiques et les hôtes sont différenciés selon leur état vis-à-vis de la maladie (individus sensibles, infectés ou immunisés). Les transitions entre ces états dépendent des processus de transmission et d'acquisition de l'agent infectieux, de sa persistance d'une stase à l'autre et de la transmission transovarienne chez la tique, et de la réaction immunitaire de l'hôte. La formalisation mathématique de ces processus, ainsi que la définition des paramètres utilisés pour la calibration et la validation des modèles, s'effectuent en fonction de connaissances de la littérature ou de données de terrain. Les modèles dynamiques de maladies à tiques publiés se différencient principalement suivant l'objectif qui leur est assigné : ils peuvent en effet être utilisés pour tester l'influence 1) de changements climatiques, 2) de la diversité des hôtes, 3) du paysage et du mouvement des hôtes au sein de celui-ci ou 4) pour simuler l'impact de stratégie de contrôle des maladies. Ci-dessous, nous donnons plus de détails et des exemples de chaque type de modèle dynamique.

1) L'influence des changements climatiques est évaluée en effectuant des simulations à long terme suivant des scénarios définis. Ogden *et al.* (2008) ont simulé des scénarios correspondant à des prévisions de conditions de température pour les années 2020, 2050 et 2080 au Canada, par un modèle de transmission de 3 agents infectieux (*Anaplasma phagocytophilum* et 2 souches de *B. burgdorferi* ss, B348 et BL206) via la tique *I. scapularis* et l'hôte réservoir *Peromyscus leucopus* (souris à pattes blanches). Dans chaque cas, la « valeur sélective ou fitness* » de l'agent infectieux était notamment estimée par la mortalité des tiques et des hôtes nécessaires à l'arrêt de la propagation ($R_0 < 1$). Globalement, la « fitness » la plus élevée est obtenue pour les agents pathogènes à durée de vie longue, à transmissibilité élevée et à faible caractère pathogène (*B. burgdorferi* BL206). Cependant, les simulations pour les années 2020 et 2050 suggèrent que cette valeur augmente relativement plus pour des agents pathogènes aux caractéristiques opposées, par exemple *A. phagocytophilum*, à

cause des modifications temporelles dans l'activité des différentes stases de la tique. Le scénario simulé à plus long terme (pour 2080) indique toutefois une extinction de cet agent infectieux. Ce modèle permet alors d'estimer l'impact de changements climatiques sur les trajectoires évolutives des agents infectieux.

2) Par l'inclusion d'un hôte théorique en supplément de la souris à pattes blanches (*P. leucopus*), Ogden et Tsao (2009) ont exploré par modélisation la possibilité d'observer un effet des variations de la diversité des hôtes (exemple, effet de dilution) sur le nombre de cas de maladie de Lyme. Leurs résultats montrent qu'une augmentation de l'abondance d'un hôte réservoir moins compétent que la souris à pattes blanches peut engendrer soit une diminution, soit une amplification de l'agent infectieux, en fonction des mécanismes de compétition, des taux de contact entre l'hôte et la tique et de l'immunité de l'hôte vis-à-vis de la tique. Hartfield *et al.* (2011) ont montré quant à eux qu'un faible effet de dilution est possible dans un système dans lequel les cervidés sont les seuls hôtes incompétents. Enfin, Bolzoni *et al.* (2012) ont calculé le R_0 pour l'encéphalite à tique en fonction de la capacité du milieu* en rongeurs et des densités de chevreuils. La probabilité de propagation de l'agent infectieux ($R_0 > 1$) augmente avec la capacité du milieu en rongeurs. Pour une capacité donnée, cette probabilité est maximale pour une densité de chevreuils intermédiaire, indiquant donc des relations complexes entre densités d'hôtes non compétents et dynamique d'infection.

3) Afin de prendre en compte les interactions entre plusieurs populations d'hôtes spatialement individualisées, des modèles dits de métapopulation* ont été développés : des populations d'hôtes et de vecteurs sont organisées en sous-populations ou « patchs » et sont plus ou moins reliées par la migration. Différents modèles appliqués à l'ehrlichiose (Gaff et Gross, 2007) ou au virus du « louping-ill » (Watts *et al.*, 2009) ont ainsi mis en évidence l'importance des migrations d'hôtes sur la dynamique d'infection ; le mouvement des hôtes (et avec eux, des tiques) pouvant expliquer une partie des écarts entre le modèle initial et les données. La spatialisation peut aussi être considérée de manière plus complexe que par des métapopulations, en simulant notamment l'influence de l'hétérogénéité du paysage et de la fragmentation sur, par exemple, la propagation du virus du « louping-ill » affectant les moutons (modèle par réaction-diffusion, Jones *et al.*, 2011), ou sur le risque de maladie de Lyme (approche par automate cellulaire, Li *et al.*, 2012). Dans les deux cas, les modèles suggèrent un rôle important de l'hétérogénéité du paysage et une augmentation, avec la fragmentation, de la propagation des agents infectieux dans les pâtures et une diminution dans les habitats boisés, en raison d'échanges accrus entre les deux types d'habitats.

4) Outre leur utilisation pour comprendre l'écologie des tiques et la propagation des agents pathogènes, les modèles mécanistes permettent de tester des stratégies de contrôle des maladies, comme l'utilisation unique ou en continu d'acaricides pour limiter la taille des populations de tiques à différentes stases (Sutton *et al.*, 2012).

Ainsi, Gaff et Gross (2007) ont simulé l'effet d'une alimentation de cerfs de Virginie par du maïs traité à l'ivermectine et ont obtenu une réduction du nombre de tiques et de la prévalence d'*Ehrlichia chaffeensis* chez les tiques. Hoch *et al.* (2012) ont testé l'effet d'une application d'un acaricide à chaque printemps sur l'évolution de la prévalence de *Babesia divergens* chez des bovins et ont mis en évidence une division par deux de la prévalence.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Le risque de maladies à tiques pour l'homme ou l'animal dépend à la fois de la probabilité de contact avec une tique infectée et de la sensibilité de l'homme ou de l'animal à la tique et à l'agent infectieux. Ce risque peut être influencé par trois principaux facteurs : la modification des communautés d'hôtes (exemple, introduction d'espèces, effet de dilution), les changements climatiques (qui modifient l'écologie des vecteurs et de leurs hôtes) et le comportement des hôtes, l'exposition aux tiques étant notamment influencée par des facteurs socio-économiques chez l'homme. Les modèles mécanistes permettent d'évaluer le risque de maladies à tiques, mais sont souvent des modèles complexes qui nécessitent de connaître certains paramètres, parfois difficiles, voire impossibles à estimer. Ainsi, en fonction de la question posée et des données dont on dispose, des approches complémentaires de cartographie peuvent être développées. Ces deux types de modèles ont déjà fourni des informations clés pour comprendre le risque des maladies à tiques et ont généré des prédictions à tester avec des données empiriques. Les développements futurs en modélisation s'orientent vers la prise en compte explicite des caractéristiques spatiales déterminant les déplacements des hôtes et des tiques, notamment à l'échelle du paysage.

BIBLIOGRAPHIE

Allan B. F., Dutra H. P., Goessling L. S., Barnett K., Chase J. M., Marquis R. J., Pang G., Storch G. A., Thach R. E., Orrock J. L., 2010 – Invasive honeysuckle eradication reduces tick-borne disease risk by altering host dynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 107 : 18523-18527.

Bartosik K., Kubrak T., Olszewski T., Jung M., Buczek A., 2008 – Prevention of ticks bites and protection against tick-borne diseases in south-eastern Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine,* 15 : 181-185.

Bolzoni L., Rosa R., Cagnacci F., Rizzoli A., 2012 – Effect of deer density on tick infestation of rodents and the hazard of tick-borne encephalitis. II: Population and infection models. *International Journal for Parasitology,* 42 : 373-381.

Bormane A., Lucenko I., Duks A., Mavtchoutko V., Ranka R., Salmira K., Baumanis V., 2004 – Vectors of tick-borne diseases and epidemiological situation in Latvia in 1993-2002. *International Journal of Medical Microbiology,* 47 : 36-47.

Brisson D., Dykhuizen D. E., Ostfeld R. S., 2008 – Conspicuous impacts of inconspicuous hosts on the Lyme disease epidemic. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 275 : 227-235.

Cagnacci F., Bolzoni L., Rosà R., Carpi G., Hauffe H. C., Valent M., Tagliapietra V., Kazimirova M., Koci J., Stanko M., Lukan M., Henttonen H., Rizzoli A., 2012 – Effects of deer density on tick infestation of rodents and the hazard of tick-borne encephalitis. I: Empirical assessment. *International Journal for Parasitology,* 42 : 365-372.

Diuk-Wasser M. A., Hoen A. G., Cislo P., Brinkerhoff R., Hamer S. A., Rowland M., Cortinas R., Vourc'h G., Melton F., Hickling G. J., Tsao J. I., Bunikis J., Barbour A. G., Kitron U., Piesman J., Fish D., 2012 – Human risk of infection with *Borrelia burgdorferi*, the Lyme disease agent, in eastern United States. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 86 : 302-327.

Estrada-Peña A., Martinez Aviles M., Munoz Reoyo M. J., 2011 – A Population Model to Describe the Distribution and Seasonal Dynamics of the Tick *Hyalomma marginatum* in the Mediterranean Basin. *Transboundary and Emerging Diseases,* 58 : 213-223.

Estrada-Peña A., Ruiz-Fons F., Acevedo P., Gortazar C., de la Fuente J., 2013 – Factors driving the circulation and possible expansion of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in the western Palearctic. *Journal of Applied Microbiology,* 114 : 278-286.

Fulford G., Roberts M., Heesterbeek J., 2002 – The metapopulation dynamics of an infectious disease: tuberculosis in possums. *Theoretical Population Biology,* 61 : 15-29.

Gaff H. D., Gross L. J., 2007 – Modeling tick-borne disease: A metapopulation model. *Bulletin of Mathematical Biology,* 69 : 265-288.

Gale P., Estrada-Peña A., Martinez M., Ulrich R. G., Wilson A., Capelli G., Phipps P., De La Torre A., Muñoz M. J., Dottori M., Mioulet V., Fooks A. R., 2010 – The feasibility of developing a risk assessment for the impact of climate change on the emergence of Crimean-Congo haemorrhagic fever in livestock in Europe: A Review. *Journal of Applied Microbiology,* 108 : 1859-1870.

Githeko A. K., Lindsay S. W., Confalonieri U. E., Patz J. A., 2000 – Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bulletin of the World Health Organization,* 78 : 1136-1147.

Gómez-Díaz E., Boulinier T., Sertour N., Cornet M., Ferquel E., McCoy K. D., 2011 – Genetic structure of marine *Borrelia garinii* and population admixture with the terrestrial cycle of Lyme borreliosis. *Environmental Microbiology,* 13 : 2453-2467.

Gray J. S., Dautel H., Estrada-Peña A., Kahl O., Lindgren E., 2009 – Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases,* 2009 : Id : 593 232.

Guerra M., Walker E., Jones C., Paskewitz S., Roberto Cortinas M., Ashley Stancil L. B., Bobo M., Kitron U., 2002 – Predicting the risk of Lyme disease: Habitat suitability for *Ixodes scapularis* in the north central United States. *Emerging Infectious Diseases,* 8 : 289-297.

Hancock P. A., Brackley R., Palmer S. C. F., 2011 – Modelling the effect of temperature variation on the seasonal dynamics of *Ixodes ricinus* tick populations. *International Journal for Parasitology,* 41 : 513-522.

Hartemink N. A., Randolph S. E., Davis S. A., Heesterbeek J. A. P., 2008 – The basic reproduction number for complex disease systems: Defining R_0 for tick-borne infections. *American Naturalist,* 171 : 743-754.

Hartfield M., White K. A. J., Kurtenbach K., 2011 – The role of deer in facilitating the spatial spread of the pathogen *Borrelia burgdorferi*. *Theoretical Ecology,* 4 : 27-36.

Heesterbeek J. A. P., 2002 – A brief history of R_0 and a recipe for its calculation. *Acta Biotheoretica,* 50 : 189-204.

Herrmann C., Gern L., 2010 – Survival of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) under challenging conditions of temperature and humidity is influenced by *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection. *Journal of Medical Entomology,* 47 : 1196-1204.

Hersh M. H., LaDeau S. L., Previtali M. A., Ostfeld R. S., 2014 – When is a parasite not a parasite? Effects of larval tick burdens on white-footed mouse survival. *Ecology,* 95 : 1360-1369.

Hoch T., Goebel J., Agoulon A., Malandrin L., 2012 – Modelling bovine babesiosis: a tool to simulate scenarios for pathogen spread and to test control measures for the disease. *Preventive Veterinary Medicine,* 106 : 136-142.

Howell J. M., Ueti M. W., Palmer G. H., Scoles G. A., Knowles D. P., 2007 – Persistently infected calves as reservoirs for acquisition and transovarial transmission of *Babesia bovis* by *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Journal of Clinical Microbiology,* 45 : 3155-3159.

Humair P. F., Douet V., Morán Cadenas F., Schouls L. M., Van de Pol I., Gern L., 2007 – Molecular identification of bloodmeal source in *Ixodes ricinus* ticks using 12S rDNA as a genetic marker. *Journal of Medical Entomology,* 44 : 869-880.

Humphrey P. T., Caporale D. A., Brisson D., 2010 – Uncoordinated phylogeography of *Borrelia burgdorferi* and its tick vector, *Ixodes scapularis*. *Evolution,* 64 : 2653-2663.

Jaenson T., Hjertqvist M., Bergström T., Lundkvist Å., 2012 – Why is tick-borne encephalitis increasing? A review of the key factors causing the increasing incidence of human TBE in Sweden. *Parasites and Vectors,* 5 : 184.

Jones C. G., Ostfeld R. S., Richard M. P., Schauber E. M., Wolff J. O., 1998 – Chain reactions linking acorns to gypsy moth out breaks and Lyme disease risk. *Science,* 279 : 1023-1026.

Jones E. O., Webb S. D., Ruiz-Fons F. J., Albon S., Gilbert L., 2011 – The effect of landscape heterogeneity and host movement on a tick-borne pathogen. *Theoretical Ecology,* 4 : 435-448.

Jouda F., Perret J. L., Gern L., 2004 – *Ixodes ricinus* density, and distribution and prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection along an altitudinal gradient. *Journal of Medical Entomology,* 41 : 162-169.

Keesing F., Holt R. D., Ostfeld R. S., 2006 – Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters,* 9 : 485-498.

Keesing F., Belden L. K., Daszak P., Dobson A., Harvell C. D., Holt R. D., Hudson P., Jolles A., Jones K. E., Mitchell C. E., Myers S. S., Bogich T., Ostfeld R. S., 2010 – Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature,* 468 : 647-652.

Kiffner C., Vor T., Hagedorn P., Niedrig M., Rühe F., 2012 – Determinants of tick-borne encephalitis virus antibody presence in roe deer (*Capreolus capreolus*) sera. *Medical and Veterinary Entomology,* 26 : 18-25.

Krebs C. J., 1999 – *Ecological methodology*. Benjamin/Cummings, Menlo Park, California, 624 p.

L'Hostis M., Seegers H., 2002 – Tick-borne parasitic diseases in cattle: current knowledge and prospective risk analysis related to the ongoing evolution in French cattle farming systems. *Veterinary Research,* 33 : 599-611.

Lambin E. F., Tran A., Vanwambeke S. O., Linard C., Soti V., 2010 – Pathogenic landscapes: Interactions between land, people, disease vectors, and their animal hosts. *International Journal of Health Geographics,* 9 (1).

Léger E., Vourc'h G., Vial L., Chevillon C., McCoy K. D., 2013 – Changing distributions of ticks: causes and consequences. *Experimental and Applied Acarology,* 59 : 219-244.

Levi T., Kilpatrick A. M., Mangel M., Wilmers C. C., 2012 – Deer, predators, and the emergence of Lyme disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 109 : 10942–10947.

Li S., Hartemink N., Speybroeck N., Vanwambeke S. O., 2012 – Consequences of landscape fragmentation on Lyme disease risk: A cellular automata approach. *Plos One*, 7, e39612.

Lindgren E., Gustafson R., 2001 – Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet,* 358 : 16-18.

LoGiudice K., Ostfeld R. S., Schmidt K. A., Keesing F., 2003 – The ecology of infectious disease: Effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 100 : 567-571.

LoGiudice K., Duerr S. T. K., Newhouse M. J., Schmidt K. A., Killilea M. E., Ostfeld R. S., 2008 – Impact of host community composition on Lyme disease risk. *Ecology,* 89 : 2841-2849.

Madder M., Berkvens D., Geysen D., Pena A. E., 2013 – Protozoal diseases in Europe. *Veterinary Journal,* 195 : 137-138.

Marsot M., Chapuis J. L., Gasqui P., Dozieres A., Masseglia S., Pisanu B., Ferquel E., Vourc'h G., 2013 – Introduced Siberian chipmunks (*Tamias sibiricus barberi*) contribute more to Lyme borreliosis risk than native reservoir rodents. *Plos One,* 8 : 8.

Matser A., Hartemink N., Heesterbeek H., Galvani A., Davis S., 2009 – Elasticity analysis in epidemiology: an application to tick-borne infections. *Ecology Letters,* 12 : 1298-1305.

Medlock J. M., Hansford K. M., Bormane A., Derdakova M., Estrada-Pena A., George J. C., Golovljova I., Jaenson T. G., Jensen J. K., Jensen P. M., Kazimirova M., Oteo J. A., Papa A., Pfister K., Plantard O., Randolph S. E., Rizzoli A., Santos-Silva M. M., Sprong H., Vial L., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel W., 2013 – Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasites and Vectors,* 6 : 1.

Morán-Cadenas F., Rais O., Humair P. F., Douet V., Moret J., Gern L., 2007 – Identification of host bloodmeal source and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in field-collected *Ixodes ricinus* ticks in Chaumont (Switzerland). *Journal of Medical Entomology,* 44 : 1109-1117.

Ogden N. H., Tsao J. I., 2009 – Biodiversity and Lyme disease: Dilution or amplification? *Epidemics,* 1 : 196-206.

Ogden N. H., Bigras-Poulin M., O'Callaghan C. J., Barker I. K., Lindsay L. R., Maarouf A., Smoyer-Tomic K. E., Waltner-Toews D., Charron D., 2005 – A dynamic population model to investigate effects of climate on geographic range and seasonality of the tick *Ixodes scapularis*. *International Journal for Parasitology,* 35 : 375-389.

Ogden N. H., Lindsay L. R., Hanincova K., Barker I. K., Bigras-Poulin M., Charron D. F., Heagy A., Francis C. M., O'Callaghan C. J., Schwartz I., Thompson R. A., 2008 – Role of migratory birds in introduction and range expansion of *Ixodes scapularis* ticks and of *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* in Canada. *Applied and Environmental Microbiology,* 74 : 1780-1790.

Ostfeld R. S., LoGiudice K., 2003 – Community disassembly, biodiversity loss, and the erosion of an ecosystem service. *Ecology,* 84 : 1421-1427.

Ostfeld R. S., Canham C. D., Oggenfuss K., Winchcombe R. J., Keesing F., 2006 – Climate, deer, rodents, and acorns as determinants of variation in Lyme-disease risk. *Plos Biol,* 4 : e145.

Otto S. P., Day T., 2007 – *A Biologist's Guide to Mathematical Modeling in Ecology and Evolution*. Princeton University Press, 744 p.

Parola P., Socolovschi C., Jeanjean L., Bitam I., Fournier P. E., Sotto A., Labauge P., Raoult D., 2008 – Warmer weather linked to tick attack and emergence of severe rickettsioses. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 2 : e338.

Randolph S. E., 2004 – Evidence that climate change has caused 'emergence' of tick-borne diseases in Europe? *International Journal of Medical Microbiology,* 293 : 5-15.

Randolph S. E., 2010 – To what extent has climate change contributed to the recent epidemiology of tick-borne diseases? *Veterinary Parasitology,* 167 : 92-94.

Randolph S. E., Šumilo D., 2007 – « Tick-borne encephalitis in Europe: Dynamics of changing risk ». *In* Takken W., Knols B. G. J. (eds) : *Emerging Pests and Vector-borne Diseases in Europe*, Wageningen Academic Publishers : 187-206.

Randolph S. E., Asokliene L., Avsic-Zupanc T., Bormane A., Burri C., Gern L., Golovljova I., Hubalek Z., Knap N., Kondrusik M., Kupca A., Pejcoch M., Vasilenko V., Zygutiene M., 2008 – Variable spikes in tick-borne encephalitis incidence in 2006 independent of variable tick abundance but related to weather. *Parasites and Vectors,* 1 : 44

Rizzoli A., Hauffe H. C., Tagliapietra V., Neteler M., Rosa R., 2009 – Forest Structure and Roe Deer Abundance Predict Tick-Borne Encephalitis Risk in Italy. *Plos One,* 4 : e4336.

Salkeld D. J., Padgett K. A., Jones J. H., 2013 – A meta-analysis suggesting that the relationship between biodiversity and risk of zoonotic pathogen transmission is idiosyncratic. *Ecology Letters,* 16 : 679-686.

Socolovschi C., Raoult D., Parola P., 2009 – Influence of temperature on the attachment of *Rhipicephalus sanguineus* ticks on rabbits. *Clinical Microbiology and Infection,* 15 : 326-327.

Stachurski F., Adakal H., 2010 – Exploiting the heterogeneous drop-off rhythm of *Amblyomma variegatum* nymphs to reduce pasture infestation by adult ticks. *Parasitology,* 137 : 1129-1137.

Šumilo D., Bormane A., Asokliene L., Lucenko I., Vasilenko V., Randolph S. E., 2006 – Tick-borne encephalitis in the Baltic states: Identifying risk factors in space and time. *International Journal of Medical Microbiology,* 296 : 76-79.

Šumilo D., Asokliene L., Bormane A., Vasilenko V., Golovljova I., Randolph S. E., 2007 – Climate change cannot explain the upsurge of tick-borne encephalitis in the Baltics. *Plos One,* 2 : e500.

Šumilo D., Asokliene L., Avsic-Zupanc T., Bormane A., Vasilenko V., Lucenko I., Golovljova I., Randolph S. E., 2008a – Behavioural responses to perceived risk of tick-borne encephalitis: Vaccination and avoidance in the Baltics and Slovenia. *Vaccine,* 26 : 2580-2588.

Šumilo D., Bormane A., Asokliene L., Vasilenko V., Golovljova I., Avsic-Zupanc T., Hubálek Z., Randolph S. E., 2008 b – Socio-economic factors in the differential upsurge of tick-borne encephalitis in Central and Eastern Europe. *Reviews in Medical Virology,* 18 : 81-95.

Süss J., 2008 – Tick-borne encephalitis in Europe and beyond-the epidemiological situation as of 2007. *EuroSurveillance,* 13 : 717-727.

Süss J., 2011 – Tick-borne encephalitis 2010: epidemiology, risk areas, and virus strains in Europe and Asia-an overview. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 2 : 2-15.

Sutherst R. W., 2001 – The vulnerability of animal and human health to parasites under global change. *International Journal for Parasitology,* 31 : 933-948.

Sutton A. J., Karagenc T., Bakirci S., Sarali H., Pekel G., Medley G. F., 2012 – Modelling the transmission dynamics of *Theileria annulata*: Model structure and validation for the Turkish context. *Parasitology,* 139 : 441-453.

Telfer S., Lambin X., Birtles R., Beldomenico P., Burthe S., Paterson S., Begon M., 2010 – Species interactions in a parasite community drive infection risk in a wildlife population. *Science,* 330 : 243-246.

Tomao P., Ciceroni L., D'Ovidio M. C., De Rosa M., Vonesch N., Iavicoli S., Signorini S., Ciarrocchi S., Ciufolini M. G., Fiorentini C., Papaleo B., 2005 – Prevalence and incidence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* and to tick-borne encephalitis virus in agricultural and forestry workers from Tuscany, Italy. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases,* 24 : 457-463.

van Veen T. S., 1997 – Sense or nonsense? Traditional methods of animal parasitic disease control. *Veterinary Parasitology,* 71 : 177-194.

Watts E. J., Palmer S. C. F., Bowman A. S., Irvine R. J., Smith A., Travis J. M. J., 2009 – The effect of host movement on viral transmission dynamics in a vector-borne disease system. *Parasitology,* 136 : 1221-1234.

9 Contrôle des populations de tiques et prévention : aspects vétérinaires et humains

Nathalie Boulanger, Frédéric Stachurski

Les tiques posent un certain nombre de problèmes en santé humaine et vétérinaire par leurs nuisances directes suite à leurs piqûres, mais également par les agents infectieux qu'elles sont susceptibles de transmettre. L'impact économique des tiques est majeur surtout dans les zones où l'élevage des bovins représente une source de revenus importante comme en Amérique du Sud, au sud des États-Unis, et en Australie (Guerrero *et al.*, 2014). L'introduction de la tique invasive *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* à partir du continent asiatique dans de nombreuses régions du monde pose par exemple de gros problèmes économiques et de lutte antivectorielle (cf. chap. 5). Des méthodes ont été développées ces dernières années pour diminuer leur impact, soit en ciblant directement la tique sur son hôte, soit en contrôlant l'environnement où ces tiques résident. Les cartographies des zones à risque devraient aider à réaliser des luttes intégrées efficaces (cf. chap. 8). Cependant, la distribution géographique des tiques varie en fonction des saisons, des années et des hôtes disponibles et nous manquons encore d'informations biologiques pour faire des prévisions pour de nombreuses espèces. Les méthodes de lutte et de prévention actuellement disponibles ont par conséquent une utilisation variable selon les régions du globe et leur efficacité diffère selon les types de tiques.

CHEZ L'HOMME

Comme pour tous les ectoparasites strictement hématophages, la recherche de l'hôte est vitale, les tiques le repérant grâce à leurs organes sensoriels (pédipalpes, organes de Haller ; cf. chap. 2). L'homme est un hôte accidentel pour les tiques, il sera piqué lorsqu'il fréquentera leur biotope. Limiter le contact avec l'ectoparasite peut alors passer soit par la prévention, soit par une modification de l'environnement afin de réduire les populations de tiques.

Prévention chez l'homme

En zones tempérées, la prévention primaire chez l'homme vise à empêcher la piqûre de tique ; elle est surtout basée sur des mesures simples telles que le port de vêtements longs et le contrôle corporel au retour de zones infestées. Alors que, contre les moustiques, l'utilisation de substances répulsives est largement répandue (les connaissances sur les molécules actives dans ce domaine proviennent d'ailleurs

essentiellement de la lutte contre le paludisme), leur usage est encore peu développé contre les tiques bien que la prévention primaire contre leurs piqûres puisse aussi reposer sur l'utilisation de tels répulsifs cutanés. Aux États-Unis, l'utilisation du DEET (N, N -diéthyl-3-méthylbenzamide) est largement répandue. En Europe, la lutte contre les tiques susceptibles de piquer l'homme est encore marginale. En France, une actualisation des recommandations concernant la lutte personnelle antivectorielle, listant les substances disponibles et leurs conditions d'utilisation, est réalisée annuellement dans une des publications de l'Institut national de veille sanitaire (InVS), « Conseils aux voyageurs » (Bulletin épidémiologique hebdomadaire).

Les répulsifs ou insectifuges sont des substances chimiques à application externe (cutanée ou vestimentaire) qui perturbent le système olfactif des arthropodes, les repoussent et les empêchent ainsi de piquer l'homme ou l'animal (Bissinger et Roe, 2010 ; Pages *et al.*, 2014). En principe, ces molécules ne tuent pas les tiques ou les insectes, ce ne sont pas des insecticides/acaricides.

En médecine humaine, le choix du répulsif et son efficacité dépendent de différents facteurs comme l'âge de l'utilisateur et les conditions dans lesquelles le produit est employé. Pour tous les répulsifs, il convient d'éviter le contact avec les yeux et les muqueuses, de ne pas les appliquer sur des lésions cutanées étendues et d'éviter leur utilisation en cas d'antécédents d'allergie cutanée. La durée d'efficacité et donc la fréquence d'application seront fonction de la concentration en principe actif du répulsif choisi, de la nature de ce principe actif et des conditions d'utilisation (transpiration, bain, chaleur, frottement). Les personnes susceptibles de développer des effets secondaires sont les nourrissons et les jeunes enfants (moins de 2 ans), les femmes enceintes et les personnes allergiques. Pour être totalement efficace, un répulsif doit être appliqué correctement et doit contenir un certain pourcentage de principe actif (tabl. 1).

De plus en plus d'études ont pour objet l'utilisation de répulsifs naturels pour lutter contre les tiques. Les huiles essentielles ne sont généralement pas recommandées, car elles sont trop volatiles et, pour certaines d'entre elles, irritantes, voire allergisantes (Strickman *et al.*, 2009). Le citriodiol (P-menthane-3,8-diol ou PMD), extrait de l'eucalyptus *Corymbia citriodora*, semble toutefois efficace contre les tiques (Elmhalli *et al.*, 2009). Il est commercialisé en France sans limites d'âge, mais peu d'études ont été faites pour l'instant sur sa toxicité potentielle.

Aux États-Unis, le DEET est le répulsif le plus largement employé depuis six décennies. Il serait également le plus efficace contre les tiques. Cependant, il altère certains tissus synthétiques (rayonne, spandex, vinyl, etc.), des matières plastiques (lunettes, bracelets-montres) et le cuir. Ses effets toxiques potentiels chez l'homme sont documentés depuis sa commercialisation en 1957 aux États-Unis : peu d'effets secondaires sont rapportés et ils sont surtout d'ordre cutané compte tenu de sa très large utilisation (Boulanger et de Gentile, 2012). Deux molécules plus récentes, l'IR35/35® (N-butyl, N-acétyl-3 éthylaminopropionate) et le KBR 3023 ou

Tableau 1
Répulsifs synthétiques et naturels commercialisés ou en développement dans la lutte personnelle antivectorielle chez l'homme. ND : Non disponible (Bissinger et Roe, 2010 ; Pages *et al.*, 2014)**.**

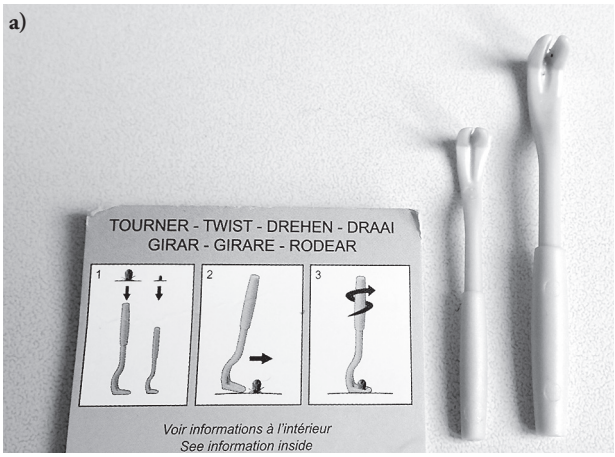
Molécules	Concentration	Désavantages	Avantages	Autres particularités	Modalités d'utilisation
Répulsifs commerciaux					
DEET N, N, -diethyl-m-toluamide (1953)	10-50 %	Huileux ; altère les plastiques et les fibres synthétiques ; irritant pour les yeux	Toxicologie bien connue ; bon marché Spectre d'activité large	Ultrathon® (3M) = DEET 33 % = polymère à libération lente	30 % maximum chez les enfants de moins de 12 ans et les femmes enceintes
Picaridine KBR3023 (dérivé de la pipéridine) Carboxylate de Sec-butyl 2 - (2- hydroxyéthyl) (Bayer-1980)	20-25 %	Pas aussi efficace sur les tiques	Large spectre N'altère pas les plastiques Faible odeur		20-25 % : à partir de 24 mois 20 % chez la femme enceinte
IR3535 N-acetyl-N-butyl-B Alaninate d'ethyl (Merck-1975)	20-35 %		Sûr	Serait le plus efficace sur les tiques	20 % : femme enceinte et enfant de 6 à 12 mois
P-menthane-3,8-diol (Quwenling) PMD-Citriodiol® (2000)	20-30 %	Contient du citral (irritant cutané) Irritant pour les yeux		Eucalyptus citroné : *Corymbia citriodora*	Pas chez la femme enceinte
Perméthrine (Pyréthrinoides) (1979)	0,5 %	Plus insecticide que répulsif		Répulsif vestimentaire	Ne pas appliquer sur la peau
Répulsifs d'origine naturelle à l'étude					
Carvacrol	ND			Phénol monoterpénoïde dérivé de plusieurs huiles essentielles (origan, thym, par exemple)	

Tableau 1 (suite)

Molécules	Concentration	Désavantages	Avantages	Autres particularités	Modalités d'utilisation
1-alpha-Terpineol	ND			*Cleome monophylla* *Tanaceum vulgare*	
2-undecanone BioUD® (2007)	7,75 %			*Lycopersicon hirsutum*-tomate	
Nootkatone	0,0458 (wt/vol)			*Chamaecyparis nootkatensis*-cèdre jaune d'Alaska	
Acide dodécanoique (DDA) ContraZeck®	10 %			Huile de noix de coco ou de palme	

picaridine pourraient être également utilisées comme répulsifs contre les tiques et seraient moins toxiques que le DEET. La picaridine est d'ailleurs la molécule la plus utilisée dans les produits répulsifs contre les arthropodes en Europe. Elle est peu odorante, n'est pas grasse et n'abîme pas les plastiques. IR35/35 et KBR3023 ont fait l'objet de recherches approfondies par l'OMS (Organisation mondiale de la santé – WHO *Pesticide Evaluation Scheme*, Whopes). Ces molécules sont largement recommandées dans la lutte antivectorielle personnelle au niveau mondial.

L'imprégnation vestimentaire peut être une alternative à l'utilisation de répulsifs cutanés pour lutter contre les tiques. La perméthrine est particulièrement utilisée dans ce but, mais c'est plus un insecticide de contact qu'un répulsif. La perméthrine et la deltaméthrine ont été développées aux États-Unis dans les années 1970. Leur utilisation ne présente pratiquement pas de risque pour les oiseaux et les mammifères, mais elles sont très toxiques pour les animaux à sang-froid. Elles sont également très utilisées dans l'environnement (traitement intradomiciliaire, contrôle des moustiques, lutte contre les insectes nuisibles en agriculture) (Guerrero *et al.*, 2014). Ces produits sont généralement appliqués en pulvérisation (sur la face externe des vêtements) et restent actifs six semaines ; s'ils sont appliqués par imprégnation au moyen de techniques spécifiques lors de la fabrication des tissus, ils sont actifs pendant six mois. Ils sont rapidement décomposés par les rayons ultraviolets, mais ils résistent au lavage et au repassage (Bissinger et Roe, 2010). La perméthrine est la seule molécule d'imprégnation proposée en France contre les arthropodes. Compte tenu de sa large utilisation, des études toxicologiques sont de plus en plus réalisées et confirment un effet non négligeable sur les organismes et l'environnement (Tsuji *et al.*, 2012 ; www.mddelcc.gouv.qc.ca/pesticides/virus-nil/index.htm).



© N. Boulanger ; F. Stachurski

Figure 1
Méthodes de lutte les plus répandues contre les tiques.
a) Chez l'homme, la lutte est surtout liée à la prévention secondaire qui repose sur l'extraction mécanique de la tique le plus rapidement possible. Un Tiretic® peut être particulièrement utile. b) Chez le bétail, le bain détiqueur est la méthode de lutte la plus fréquente, même si les substances chimiques changent au cours du temps avec l'évolution des résistances.

Aucune mesure de prévention primaire n'est suffisante en elle-même. Par conséquent, en période d'activité des tiques, il convient, en cas de fréquentation de zones à risque, de pratiquer un examen minutieux du corps le plus rapidement possible après le retour de la zone infestée sans oublier la tête, les oreilles, les organes génitaux et le nombril. En cas de piqûre de tique, la prévention secondaire repose sur l'extraction mécanique qui est la plus efficace et qui doit être pratiquée le plus rapidement possible. Le Tiretic® est particulièrement approprié et doit être recommandé (fig. 1a). L'utilisation de produits pour faciliter soi-disant l'extraction tels qu'huile, éther, vernis… est absolument inutile.

Contrôle de l'environnement anthropisé

La tique, bien qu'ectoparasite, passe la plupart de son existence au sol. La nature de l'environnement est donc essentielle à sa survie (cf. chap. 3). Le contrôle des zones à risque (élimination de la litière de feuilles, écobuage contrôlé et tonte des pelouses, etc.) afin de limiter les niches favorables à sa survie est possible, ce qui permet de lutter contre la prolifération des tiques et l'impact des maladies transmises par ces arthropodes. La pose de clôtures en bordure de forêt limite également en zone rurale l'accès aux habitations des cervidés, hôtes de choix pour les tiques. Cela est particulièrement vrai pour le complexe *Ixodes ricinus* qui vit en zone forestière, mais est moins efficace pour les genres *Hyalomma* et *Dermacentor* que l'on peut retrouver plus fréquemment dans les espaces ouverts (Ginsberg, 2014).

La culture de la forêt, à proprement parler, joue également un rôle important dans le contrôle des populations de tiques. L'ouverture de la canopée, l'élimination des bois morts tombés et le contrôle de la végétation au sol (destruction des pestes végétales et de certains buissons, etc.) constituent des approches qui limitent la taille des populations de tiques (Hubálek *et al.*, 2006). Cependant, ces approches peuvent aussi réduire la biodiversité de la faune locale qui profite normalement de ces éléments naturels pour vivre, incluant les espèces non favorables aux tiques. Cela peut impacter l'effet de dilution* de cette faune et donc finir par augmenter la prévalence d'agents infectieux dans la population de tiques (cf. chap. 8). La gestion du risque acarologique est donc plurifactorielle.

CHEZ L'ANIMAL

Les animaux domestiques

La demande mondiale en matière de protéines animales (viande et produits lactés dérivés) ne cesse de croître. Les tiques constituent un obstacle majeur, car elles affectent l'élevage bovin par la spoliation sanguine qu'elles induisent, mais également par les

agents infectieux qu'elles sont susceptibles de transmettre (babésiose, theilériose, anaplasmose) (cf. chap. 7). Elles provoquent des pertes économiques majeures surtout pour les pays tropicaux (www.fao.org/Wairdocs/ILRI/x5485E/x5485e0j.htm). L'utilisation d'acaricides est pour l'instant le mode de contrôle le plus utilisé à travers le monde, mais des techniques alternatives apparaissent, car les résistances aux molécules existantes se développent (Mapholi *et al.*, 2014). Nous présentons la situation actuelle et quelques pistes qui sont en train d'émerger afin de remédier à ce problème.

Lutte chimique

La première démonstration de la transmission d'un protozoaire parasite par un arthropode fut faite en 1893 aux États-Unis, quand le rôle des tiques *R. annulatus* comme vecteur de la babésiose bovine à *Babesia bigemina* fut établi (George *et al.*, 2004 ; Uilenberg, 2006). Au cours des années précédentes, les autorités vétérinaires de divers pays avaient déjà testé divers produits chimiques dans le but de lutter contre les tiques, après avoir constaté que l'introduction de bovins infestés (de l'Indonésie au nord de l'Australie) ou le déplacement de troupeaux parasités (entre le sud et le nord des États-Unis, entre la Tanzanie et l'Afrique du Sud) s'accompagnaient de nombreux cas de mortalités. C'est à la même époque que les bains détiqueurs (fig. 1b) contenant une solution arsenicale commencèrent à être couramment utilisés en Australie et en Afrique australe, puis, à partir de 1910, aux États-Unis (George *et al.*, 2004). C'est d'ailleurs dans les zones tropicales, et notamment dans celles où l'espèce *R. microplus* est abondante, que la question de la lutte contre les tiques reste très problématique (Guerrero *et al.*, 2014). Le bain détiqueur y est toujours une des méthodes de lutte les plus répandues, même si de nouvelles substances chimiques ont remplacé depuis longtemps l'arsenic.

Les bains détiqueurs arsenicaux contribuèrent fortement à l'éradication de la theilériose due à *Theileria parva* (*East Coast Fever* – ECF –, dont le vecteur est la tique *R. appendiculatus*) en Afrique du Sud et de la babésiose aux États-Unis, bien que des populations de tiques résistantes aient été identifiées dès 1935 (George *et al.*, 2004). Après la Seconde Guerre mondiale, les organochlorés (notamment le DDT), puis les organophosphorés (coumaphos, diazinon, chlorpyriphos, etc.) furent successivement employés dans la lutte contre les tiques. Ils furent ensuite remplacés par l'amitraze et les pyréthrinoïdes de synthèse, puis par le fipronil ou les lactones macrocycliques (ivermectine, abamectine, sélamectine, etc.) (Guerrero *et al.*, 2014). Ces produits étaient initialement utilisés sous forme d'émulsions applicables par bain, douche ou pulvérisation. À la fin du XXe siècle, des formulations « pour-on » (produit à application topique dorsale) furent développées, initialement avec la fluméthrine qui révéla une remarquable capacité à diffuser sur le corps des animaux traités (Hamel, 1987).

La lutte contre les tiques ne fut pas conduite de façon similaire dans toutes les zones concernées (Uilenberg, 1984). Ainsi, si les bains détiqueurs furent très tôt utilisés en Afrique australe, comme en Australie ou en Amérique, c'est que des colons s'y

étaient installés, profitant du climat tempéré régnant sur les hautes terres. Leur cheptel, composé de bovins européens, fut décimé par l'ECF suite à l'introduction de la maladie en provenance d'Afrique orientale. Des mesures drastiques de lutte, avec construction de milliers de bains et restriction des mouvements des troupeaux, furent instituées. Après éradication de l'ECF vers 1954-1955, cette lutte rigoureuse a continué, avec comme conséquence la disparition de la stabilité enzootique* (situation dans laquelle les animaux sont très tôt, alors qu'ils sont encore protégés par une immunité passive, infectés par un pathogène virulent et développent une immunité active qui prend le relais de la première). Au Zimbabwe, quand les traitements par bains furent interrompus à cause de la guerre d'indépendance, des pertes très importantes dues à la cowdriose et aux babésioses sont survenues (Norval *et al.*, 1992).

En Afrique de l'Est, on suivit la même stratégie de lutte, plus par imitation que par réelle nécessité, car les animaux locaux étaient peu sensibles à l'ECF (Uilenberg, 1984). Mais l'éradication ne fut pas obtenue. En Afrique de l'Ouest, il n'y eut pas d'installation de fermiers colons dans les zones à climat équatorial humide ni dans celles à climat sahélien plus chaud. Peu de problèmes de tiques et de maladies transmises, malgré la présence de la cowdriose, de l'anaplasmose et des babésioses, furent observés dans le bétail local qui souffrait essentiellement de la présence des trypanosomes. En conséquence, aucune politique de lutte contre les tiques ne fut mise en place par les autorités, et les éleveurs combattirent les parasites de façon individuelle et plus ou moins empirique, d'abord par détiquage manuel, puis de plus en plus par l'emploi d'acaricides, appliqués notamment par des pulvérisateurs portatifs.

En régions tempérées et en élevage intensif, il est possible de limiter le risque d'infestation par le maintien quasi permanent des ruminants en stabulation. En Afrique, la quasi-totalité des troupeaux de ruminants est élevée, notamment en zone intertropicale, de façon extensive, généralement sur des pâturages communautaires. De plus, une plus grande variété de tiques sévit, dans des contextes éco-climatiques très différents, ce qui complique la mise en place de la lutte. Toutefois, en règle générale, les traitements acaricides y sont appliqués en période de pullulation des tiques (habituellement en saison des pluies), ce qui relève de la lutte dite « stratégique » (Pegram *et al.*, 1993). L'intervalle entre traitements est très variable, dépendant de la volonté de l'éleveur de juste limiter l'infestation ou d'empêcher au maximum la fixation des tiques, auquel cas il traite très fréquemment ses animaux à un rythme déterminé par la rémanence des produits utilisés. Certaines formulations ont d'ailleurs une rémanence de 7 à 10 jours, pouvant empêcher les tiques de se fixer pendant tout ce laps de temps, et exercent une sorte d'action préventive. C'est par exemple le cas des « pour-on » à base de pyréthrinoïdes de synthèse comme la fluméthrine (Hamel, 1987). Prévenir la fixation définitive des tiques est aussi le but recherché par le traitement régulier des bovins contre *A. variegatum* au moyen d'un pédiluve acaricide qui permet d'éliminer les tiques capturées au pâturage lorsqu'elles sont encore attachées entre les onglons (Stachurski et Lancelot, 2006).

Les « pour-on » étant souvent onéreux, notamment pour les éleveurs traditionnels aux faibles revenus, les acaricides continuent à être généralement appliqués par pulvérisation (Afrique de l'Ouest ou centrale) ou bains détiqueurs (Afrique australe et orientale, Australie, Nouvelle-Calédonie, etc.). À Madagascar, les vétérinaires préfèrent cependant traiter par injection d'ivermectine, également active sur les endoparasites. D'autres méthodes ont été testées au cours des dernières décennies dans l'espoir de mettre au point un système permettant la diffusion du principe actif pendant plusieurs semaines, prévenant ainsi durablement la fixation des tiques (Pegram *et al.*, 1993 ; George *et al.*, 2004 ; Ginsberg, 2014). Boucles d'oreilles, colliers, bolus intra-ruminaux, boucles caudales… contenant des acaricides, parfois associés à des phéromones dont le rôle est d'attirer les tiques vers la source de l'acaricide, ont ainsi été testés et le sont encore (Kelly *et al.*, 2014), mais aucun système n'est pour le moment commercialisé à grande échelle.

Le fipronil, qui a également été testé chez les bovins, mais reste d'un emploi limité chez les animaux de rente du fait d'un trop long délai d'attente (George *et al.*, 2004), est largement utilisé chez les animaux de compagnie, chiens et chats, soit sous forme de collier acaricide, soit sous forme de « pour-on ». Cette large utilisation fait craindre, à terme, la survenue de résistances chez les tiques (Castro-Janer *et al.*, 2011).

Du fait de l'apparition, chez les bovins, de populations de tiques résistantes à tous les principes actifs successivement mis sur le marché, du fait des problèmes posés par les résidus de produits chimiques utilisés, présents aussi bien dans l'environnement que dans les produits animaux, on cherche depuis de nombreuses années à réduire l'utilisation des acaricides (par la mise en place de la lutte stratégique, par exemple, voir ci-dessus) ou à développer d'autres techniques de lutte qui pourraient être mises en œuvre simultanément, dans le cadre d'une lutte intégrée (Pegram *et al.*, 1993 ; Kunz et Kemp, 1994 ; George *et al.*, 2004 ; Willadsen, 2006). Certaines méthodes (lutte écologique, utilisation de la résistance naturelle de certains animaux) ont été mises au point dès les années 1960 ; d'autres se développent actuellement avec l'apparition des études de génomiques (Sonenshine *et al.*, 2006). Mais force est de reconnaître que l'emploi des acaricides reste encore la technique préférée des éleveurs (Willadsen, 2006).

Lutte écologique

Certaines méthodes de lutte ont été proposées à la suite d'observations concernant la biologie ou l'écologie des tiques et visent à réduire les possibilités de rencontre entre les tiques et leurs hôtes (Cuisance *et al.*, 1994). Il a ainsi été constaté que les femelles gorgées de *R. microplus* se détachent en grand nombre le matin, lorsque les bovins se remettent à bouger après une nuit de repos. Obliger les animaux à marcher pendant quelques dizaines de minutes dans les installations d'élevage, où les tiques détachées ne trouveraient pas les conditions propices à leur survie ou à celle de leur

ponte, réduirait d'autant le nombre de femelles qui seraient disséminées dans le milieu, ce qui limiterait l'infestation des prairies (Bianchi et Barré, 2003). Les adultes d'*A. variegatum* sont quant à eux peu actifs pendant la nuit : favoriser le pâturage nocturne dans les systèmes d'élevage où cela est possible réduirait ainsi l'infestation des animaux (Barré, 1988). Les nymphes de cette même espèce se détachent de leurs hôtes pendant l'après-midi : si les bovins étaient à ce moment-là, et pendant la saison d'infestation par ces nymphes, retirés des pâturages et placés dans les parcs de nuit ou les champs récoltés (où ils se nourriraient des résidus de récolte), milieux qui sont tous les deux défavorables à la survie des tiques, l'infestation des savanes par les tiques adultes serait réduite et l'usage des acaricides limité (Stachurski et Adakal, 2010). Cependant, d'une manière générale, la plasticité dans les rythmes de détachement est potentiellement à prendre en considération pour ce type de lutte, car certaines tiques nidicoles semblent, par exemple, pouvoir se détacher, ou pas, en fonction de l'environnement externe de leur hôte (White *et al.*, 2012).

Réduire l'infestation des prairies, et par conséquent des animaux, pourrait également se faire par des rotations de parcelles d'une périodicité adaptée à la durée de vie des stases libres, notamment des œufs et des larves. Cela a été proposé depuis très longtemps en Australie pour lutter contre *R. microplus* (Wilkinson, 1957 ; Wharton *et al.*, 1969), mais ne peut être pratiqué sur des pâturages communautaires et/ou contre des tiques ayant des durées de survie très longues dans le milieu. Certaines plantes sont répulsives ou toxiques pour les tiques et il a été suggéré de favoriser leur plantation pour éliminer une partie des tiques disséminées par les hôtes (Cuisance *et al.*, 1994). Mais cela n'a jamais été fait sur une grande surface, et il a même été calculé qu'il faudrait que ces plantes soient fortement dominantes dans les prairies pour que leurs effets se fassent sentir (Norval *et al.*, 1983). De la même façon, il est difficile d'envisager de limiter l'infestation des bovins en les empêchant de pâturer les prairies connues pour être très infestées, car ce sont justement celles où les ressources alimentaires sont les plus abondantes, raison pour laquelle les animaux y ont disséminé des tiques des stases précédentes (Stachurski, 2000).

Animaux résistant naturellement aux tiques

Une autre possibilité de lutte serait de n'élever que des animaux peu infestés par les tiques et d'éliminer les plus parasités (de Castro *et al.*, 1991). De fortes variations du niveau d'infestation ont en effet été observées entre les races, les zébus et les taurins de races locales africaines ou asiatiques étant moins infestés que les races taurines européennes (cf. chap. 5). L'élevage de ces animaux a donc été proposé en remplacement des races plus sensibles, mais très productives. On observe toutefois que, si elles ont toujours la faveur des éleveurs traditionnels, ces races locales peu sensibles aux tiques sont en revanche délaissées par les fermiers en voie d'intensification, par exemple par les producteurs laitiers périurbains qui leur préfèrent des races

européennes plus productives, quitte à mettre en place des programmes de lutte chimique contre les tiques.

Des variations de niveau d'infestation ont également été notées entre individus d'une même race, d'abord en Australie, lors d'infestation par *R. microplus* : même dans les races très sensibles comme les taurins européens, on trouve des bovins 5 à 10 fois moins infestés que leurs congénères (Utech *et al.*, 1978). Des programmes de sélection, voire de création, de races bovines productives et résistantes à *R. microplus* ont été mis en place dans ce pays (Utech et Wharton, 1982 ; Reason, 1983 ; Alexander *et al.*, 1984) où il a été montré que l'héritabilité de la résistance à cette tique était suffisamment importante pour permettre ladite sélection (Hewetson, 1972). Des races comme la Frisonne Sahiwal australienne (AFS) ou le zébu laitier australien (AMZ) sont issues de ces programmes de sélection, mais elles ont été peu adoptées par les éleveurs. Si l'AMZ ne fait apparemment plus l'objet d'améliorations génétiques, cela ne semble pas être le cas de l'AFS dont des individus sont toujours proposés à l'achat aux éleveurs (http://afsdairycompanyaustralia.com.au/).

La résistance des bovins à *R. microplus* repose sur le développement d'une immunité qui conduit à la diminution du taux de gorgement des femelles et de leur poids, à l'augmentation de la durée du gorgement, à une réduction du taux de ponte, à la ponte d'œufs non viables et, dans certains cas, à une mortalité des tiques (Hewetson, 1972 ; Dowling, 1980). Certains auteurs pensent que, compte tenu de l'inéluctabilité de l'apparition de résistances aux acaricides dans les quelques années suivant leur mise sur le marché (Willadsen, 1997), l'utilisation de la résistance naturelle des bovins aux tiques sera à terme la seule solution permanente de lutte (Frisch, 1999). La difficulté vient du fait que la résistance aux tiques est due à une accumulation de nombreux gènes, chacun de faible effet.

En Afrique et chez les tiques à trois hôtes, comme en Australie avec la tique à un hôte *R. microplus*, d'importantes variations des niveaux d'infestation intra-races ont été observées (Rechav, 1992 ; Stachurski, 1993). La sélection d'individus peu infestés a donc logiquement été également préconisée (de Castro *et al.*, 1991). Une tentative faite au Cameroun, dans une région où la principale espèce est *A. variegatum*, n'a pas été concluante (Stachurski, 2007), sans doute en partie parce que les mécanismes gouvernant la faible attractivité pour les adultes de cette tique et ceux responsables de la résistance à *R. microplus* sont différents. Dans ce dernier cas, des infestations successives permettent le développement d'une immunité entraînant l'élimination d'une partie des tiques fixées, notamment à la stase larvaire (Hewetson, 1972). Au contraire, des bovins infestés régulièrement par des adultes d'*A. variegatum*, ou par des adultes d'*A. hebraeum*, ne développent pas une telle immunité (Norval, 1992 ; Stachurski, 2000), les tiques se gorgeant même de mieux en mieux. Avec ces espèces, il est probable que les variations de niveaux d'infestation des animaux soient au moins en partie liées à leur comportement (d'où le terme « attractivité ») et non à la présence d'une immunité entraînant l'élimination des

tiques fixées : on constate en effet qu'après élimination des bovins les plus infestés, ceux restant, et auparavant peu parasités, le sont davantage, et que les animaux moins mobiles ou restant en queue de troupeau au pâturage sont plus infestés que les bovins moins statiques (Stachurski, 2000).

En vue d'améliorer la résistance des bovins aux tiques, certains travaux se concentrent sur l'étude approfondie de la réponse immunitaire des hôtes à la piqûre des tiques, telle cette étude récente réalisée aux États-Unis sur des veaux infestés à des degrés divers par *Amblyomma americanum*. Les résultats ont montré que l'expression de certains gènes de l'immunité locale et systémique est augmentée chez les animaux moins infestés par ces tiques (Brannan *et al.*, 2014). En ce qui concerne *R. microplus*, d'autres études montrent que la réponse immunitaire en cytokines est responsable des différences de susceptibilité entre des races résistantes (*Bos indicus*) et des races sensibles (*Bos taurus*) (Domingues *et al.*, 2014). Le rôle de la réponse cellulaire, de l'interface cutanée et des protéoglycanes dans ces processus de résistance a également été souligné (Jonsson *et al.*, 2014). Simultanément, d'autres études explorent de façon approfondie le génome des tiques, notamment dans l'espoir que cela permettra l'identification de gènes candidats pour les vaccins (Sonenshine *et al.*, 2006) (cf. chap. 6 et ci-dessous).

Vaccination anti-tique

Il a été décrit, dans le chapitre 6, comment un vaccin visant à protéger les animaux contre l'infestation par *R. microplus* et contenant un antigène du tube digestif dénommé Bm86 avait été développé en Australie et à Cuba (voir aussi Willadsen *et al.*, 1989). Ce dernier vaccin a été également commercialisé en Amérique latine, mais son efficacité est très variable en fonction des zones géographiques concernées, c'est-à-dire en fonction des populations de *R. microplus* présentes (de la Fuente et Kocan, 2014). Le vaccin n'empêche pas la fixation des tiques, mais entraîne une réduction du nombre et du poids des femelles gorgées, ainsi qu'une diminution importante du poids d'œufs viables pondus. Il ne protège donc pas les animaux vaccinés, mais diminue l'infestation des pâturages en réduisant les capacités reproductives des femelles. C'est une lutte à moyen terme, dont les effets se font sentir non pas sur la première génération de tiques infestant les animaux après la pause hivernale, mais sur les générations ultérieures, dérivant de cette première cohorte. De plus, l'action du vaccin est de courte durée et des rappels doivent être régulièrement faits. La commercialisation du vaccin cessa en 2004 en Australie, le nombre de doses vendues annuellement n'ayant jamais dépassé 250 000. Pour développer un vaccin ayant une efficacité plus longue, et actif contre diverses espèces de tiques, les chercheurs australiens tentent désormais d'identifier, dans le génome du parasite (deux fois plus grand que celui des humains), des gènes codants pour des peptides candidats. Plusieurs de ces peptides seraient actuellement en test.

Des travaux concernant l'immunité vis-à-vis des tiques existent aussi avec d'autres hôtes que les bovins. Ainsi, il a été constaté que le cochon d'Inde développait une résistance naturelle aux piqûres des tiques *Dermacentor*, de même que certains chiens ou certaines souris sont résistants à la piqûre d'*Ixodes* (Ginsberg et Stafford III, 2005). Des recherches seront bien sûr nécessaires à l'avenir afin de déterminer si les mécanismes de résistance sont similaires et potentiellement utilisables sur une gamme d'espèces plus large.

La faune sauvage

Les hôtes principaux de la plupart des tiques appartiennent à la faune sauvage. Les rongeurs ou les oiseaux sont ainsi fréquemment des hôtes importants pour les stases immatures et jouent le rôle de réservoir dans le maintien d'agents infectieux. D'autres animaux comme les ongulés sont aussi infestés par les stases adultes et permettent le maintien de la population de tiques dans l'environnement. Des essais de limitation des populations ciblant la faune sauvage ont donc été développés.

Vaccin ou traitement des réservoirs sauvages

L'hôte principal des adultes d'*I. scapularis* et d'*A. americanum*, tiques nord-américaines vectrices de pathogènes affectant les humains, est le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*). Pour réduire le nombre de tiques dans les forêts fréquentées par les hommes, des méthodes de traitement des cerfs ont été développées : alimentation avec des grains traités avec de l'ivermectine (produit systémique), ou installation d'applicateurs automatiques d'acaricides près des mangeoires conçues de telle sorte que les animaux sont contraints de toucher les parties imprégnées de produit quand ils viennent manger (Pound *et al.*, 2000). Toujours aux États-Unis, la souris à patte blanche, *Peromyscus leucopus*, joue un rôle particulier dans le cycle d'*I. scapularis* en tant que réservoir de *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, l'agent responsable de la borréliose de Lyme. Des vaccins oraux comprenant un antigène de *Borrelia*, OspA, ont été testés sur cet hôte dans le but de bloquer la transmission de la bactérie (Richer *et al.*, 2014) ; cette approche est pour l'instant strictement expérimentale, mais les premiers résultats semblent prometteurs. Cette vaccination permettrait de limiter la circulation de l'agent infectieux chez ce réservoir principal de la borréliose de Lyme (Voordouw *et al.*, 2013), car la bactérie est bloquée dans la tique par les anticorps anti-OspA générés chez la souris vaccinée. Le principe est le même que celui qui a été utilisé chez l'homme pour le vaccin expérimental bloquant la transmission de la borréliose de Lyme.

Contrôle de populations de certains hôtes

Les cervidés constituant des hôtes de choix pour les tiques du genre *Ixodes*, l'élimination de ces animaux dans certaines régions de la côte est des États-Unis a été réalisée, ce qui a permis de réduire de façon significative la population de tiques

(Levi *et al.*, 2012). Méthode moins drastique, la pose de clôtures autour des habitations, empêchant les hôtes sauvages des tiques de pénétrer dans un périmètre donné, réduit la population de parasites à proximité de l'homme et donc le risque de piqûre (voir ci-dessus). En Europe, on constate une explosion des populations de cervidés (*Capreolus capreolus, Cervus elaphus*) et par conséquent une augmentation des populations de tiques, notamment de l'espèce *I. ricinus* (réseau « Ongulés sauvages » ONCFS-FNC-FDC ; N. Boulanger, données non publiées) (cf. chap. 3). Faudra-t-il aussi réguler les populations de ces animaux afin de protéger les hommes ? On considère que le maintien de la biodiversité des écosystèmes peut avoir un effet négatif sur les tiques et réduire le risque acarologique*. La présence d'espèces peu sensibles aux tiques ou aux agents infectieux peut en effet favoriser une réduction des populations de tiques et/ou de la densité de tiques infectées (voir effet de dilution ci-dessus et chap. 8).

CONTRÔLE BIOLOGIQUE DES TIQUES

Les espoirs placés dans ces méthodes se heurtent pour le moment à de grandes difficultés de mise en œuvre pratique. En effet, pour pouvoir réduire de façon significative le nombre de tiques dans l'environnement, il conviendrait de traiter d'importantes surfaces de forêts, prairies ou savanes puisque les grands mammifères sauvages ou les bovins élevés en système extensif se déplacent journellement sur plusieurs kilomètres et des dizaines, voire des centaines d'hectares. Or, élever de telles quantités de prédateurs, de parasitoïdes ou de pathogènes pose de nombreux problèmes, auxquels s'ajoutent les risques pour les espèces non-cibles et parfois les difficultés pour identifier des modes de traitement permettant aux pathogènes ou aux prédateurs de conserver leur efficacité.

Prédateurs

Il existe peu de prédateurs naturels se nourrissant électivement de tiques. C'est toutefois le cas des pique-bœufs, oiseaux africains du genre *Buphagus*, qui peuvent consommer journellement jusqu'à 15 grammes de tiques chacun (Bezuidenhout et Stutterheim, 1980). D'autres vertébrés domestiques (Hassan *et al.*, 1991 ; Dreyer *et al.*, 1997) et sauvages sont capables d'ingérer des tiques (Duffy, 1983 ; Barré *et al.*, 1991 ; Duffy *et al.*, 1992). De même, certains arthropodes, comme les araignées et les fourmis, peuvent être des prédateurs de tiques, plusieurs zones du sud des États-Unis ou d'Australie étant réputées indemnes de tiques du fait de l'action prédatrice de ces animaux (Wilkinson, 1970 ; Cuisance *et al.*, 1994 ; Ginsberg et

Stafford III, 2005). Fourmis et araignées sont également des prédateurs efficaces d'*A. variegatum* en Afrique, bien que leur action soit très localisée (Stachurski *et al.*, 2010). Cependant, la capacité des prédateurs à contrôler des populations de tiques n'a pas encore été réellement évaluée.

Parasitoïdes

Certains parasitoïdes hyménoptères du genre *Ixodiphagus* sont connus depuis très longtemps pour être des destructeurs naturels de tiques (les femelles pondent dans les tiques gorgées). Des premiers essais de lutte ont ainsi été conduits aux États-Unis dans les années 1920 par lâchers ciblés de guêpes *I. hookeri*. Les résultats ont été très mitigés sur les populations de *Dermacentor variabilis* (Ginsberg, 2014). Un essai réalisé plus récemment au Kenya sur *A. variegatum* aurait donné de meilleurs résultats, mais il concernait un petit troupeau de 10 animaux pâturant sur une parcelle de 4 hectares (Mwangi *et al.*, 1997). De fait, le réel impact de ces parasitoïdes dans le contrôle naturel des tiques reste discuté (Stafford *et al.*, 1996).

Pathogènes

Des bactéries sont susceptibles d'être pathogènes pour les tiques, comme *Proteus mirabilis* vis-à-vis de *D. andersoni* ou *Cedecea lepagei* vis-à-vis de *R. microplus*, mais leurs effets précis sur les tiques n'ont pas été caractérisés. *Bacillus thuringiensis,* une bactérie du sol utilisée en routine comme pesticide, tue normalement les insectes par ingestion et atteinte de leur intestin. Un même effet létal a été décrit chez les tiques, mais le mécanisme de toxicité n'a pas été élucidé (Ginsberg, 2014).

Les champignons entomopathogènes *Metarhizium anisopliae* et *Beauveria bassiana* peuvent également être létaux pour les tiques en se multipliant sur leur cuticule. Cependant, les conditions environnementales permettant une bonne germination des spores sont strictes et ne sont pas souvent rencontrées dans l'environnement naturel des tiques (Ginsberg, 2014). D'autre part, l'épandage de spores de champignons dans la nature n'est pas sans poser des problèmes environnementaux et de santé publique.

Les nématodes entomopathogènes de la famille des Steinernematidae et des Heterorhabditidae peuvent infecter des tiques. Ils ciblent principalement les stases adultes, notamment les femelles gorgées, chez qui ils pénètrent par le pore génital. Leur efficacité au laboratoire est démontrée, mais leur application dans l'environnement est plus problématique parce qu'ils nécessitent une température d'au moins 20 °C (Zhioua *et al.*, 1995) et que la composition du sol (en l'occurrence, la présence de fortes concentrations de fumier) peut diminuer leur activité (Ginsberg, 2014).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Aucune mesure à elle seule n'est suffisante pour empêcher complètement l'infestation par les tiques dans les milieux où elles sont présentes, que ce soit chez les humains ou chez les animaux. On peut en revanche prendre des mesures pour réduire le nombre de tiques parasitant les animaux ou l'importance de leurs populations dans les environnements. Une lutte intégrée se préoccupant aussi bien de l'hôte de la tique que du parasite lui-même et de son environnement semble le meilleur compromis. L'homme a d'ailleurs largement modifié cet environnement, pour des raisons principalement socio-économiques : désertification des campagnes, modification des écosystèmes forestiers, perturbation de la biodiversité animale, intensification de la production animale, etc. Il a ainsi permis dans certaines régions la prolifération des tiques. Une lutte antivectorielle faisant appel à différentes expertises (concernant les écosystèmes forestiers, la faune sauvage, l'épidémiologie, l'entomologie, l'agro-écologie, etc.) est donc urgente pour limiter les populations de tiques dans l'environnement anthropisé et éviter aussi bien leurs impacts sur la production animale que sur l'émergence d'agents infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander G., Reason G., Clark C., 1984 – The development of the Australian Friesian Sahiwal, a tick-resistant dairy breed. *World Animal Review (FAO),* 51 : 27-34.

Barré N., 1988 – Mesures agronomiques permettant une diminution des populations de la tique *Amblyomma variegatum*. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 41 (4).

Barré N., Mauleon H., Garris G. I., Kermarrec A., 1991 – Predators of the tick *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in Guadeloupe, French West Indies. *Experimental and Applied Acarology,* 12 (3-4) : 163-170.

Bezuidenhout J., Stutterheim C., 1980 – A critical evaluation of the role played by the red-billed oxpecker *Buphagus erythrorhynchus* in the biological control of ticks. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 47 (2) : 51-75.

Bianchi M. W., Barré N., 2003 – Factors affecting the detachment rhythm of engorged *Boophilus microplus* female ticks (Acari: Ixodidae) from Charolais steers in New Caledonia. *Veterinary Parasitology,* 112 (4) : 325-336.

Bissinger B. W., Roe R. M., 2010 – Tick repellents: past, present and future. *Pesticide Biochemistry and Physiology,* 96 : 63-79.

Boulanger N., de Gentile L., 2012 – « Les répulsifs cutanés ». *In* Duvallet G., de Gentile L. (éd.) : *Protection personnelle antivectorielle*, Marseille, IRD Éditions : 50-116.

Brannan J. L., Riggs P. K., Olafson P. U., Ivanov I., Holman P. J., 2014 – Expression of bovine genes associated with local and systemic immune response to infestation with the Lone Star tick, *Amblyomma americanum*. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 5 (6) : 676-688.

Castro-Janer E., Rifran L., Gonzalez P., Niell C., Piaggio J., Gil A., Schumaker T., 2011 – Determination of the susceptibility of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acari: Ixodidae) to ivermectin and fipronil by Larval Immersion Test (LIT) in Uruguay. *Veterinary Parasitology,* 178 (1) : 148-155.

Cuisance D., Barré N., De Deken R., 1994 – Ectoparasites des animaux : méthodes de lutte écologique, biologique, génétique et mécanique. *Revue scientifique et technique de l'Office international des épizooties,* 13 : 1305-1356.

de Castro J., Capstick P., Nokoe S., Kiara H., Rinkanya F., Slade R., Okello O., Bennun L., 1991 – Towards the selection of cattle for tick resistance in Africa. *Experimental and Applied Acarology,* 12 (3-4) : 219-227.

de la Fuente J., Kocan K. M., 2014 – « Development of vaccines for control of tick infestations and interruption of pathogen transmission ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2 : 333-352.

Domingues R., Wohlres-Viana S., Reis D., Teixeira H., Ferreira A., Guimarães S., Prata M., Furlong J., Verneque R., Machado M., 2014 – Expression of immune response genes in peripheral blood of cattle infested with *Rhipicephalus microplus*. *Genetics and Molecular Research,* 13 (2) : 4013-4021.

Dowling D., 1980 – Adaptability of low cost tick-resistant cattle for growth. *Australian Veterinary Journal,* 56 (11) : 552-554.

Dreyer K., Fourie L. J., Kok D. J., 1997 – Predation of livestock ticks by chickens as a tick-control method in a resource-poor urban environment. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 64 (4) : 273-276.

Duffy D. C., 1983 – The ecology of tick parasitism on densely nesting Peruvian seabirds. *Ecology,* 64 (1) : 110-119.

Duffy D. C., Downer R., Brinkley C., 1992 – The effectiveness of helmeted guinea-fowl in the control of the deer tick, the vector of Lyme disease. *The Wilson Bulletin* : 342-345.

Elmhalli F. H., Pålsson K., Örberg J., Jaenson T. G., 2009 – Acaricidal effects of *Corymbia citriodora* oil containing para-menthane-3, 8-diol against nymphs of *Ixodes ricinus* (Acari : Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 48 (3) : 251-262.

Frisch J. E., 1999 – Towards a permanent solution for controlling cattle ticks. *International Journal for Parasitology,* 29 (1) : 57-71.

George J. E., Pound J. M., Davey R. B., 2004 – Chemical control of ticks on cattle and the resistance of these parasites to acaricides. *Parasitology,* 129 : S353-S366.

Ginsberg H., 2014 – « Tick control: trapping, bio-control, host management and other alternative strategies ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2 : 409-444.

Ginsberg H. S., Stafford III K. C., 2005 – « Management of ticks and tick-borne diseases ». *In* Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E. (eds) *: Tick-borne diseases of humans*, Washington DC, ASM Press : 65-86.

Guerrero F., Pérez De Leon A., Rodriguez-Vivas R., Jonsson N., Miller R., Andreotti R., 2014 – « Acaricide research and development, resistance, and resistance monitoring ». *In* Sonenshine D. E., Roe R. M. (eds) : *Biology of Ticks*, Oxford, Oxford University Press, 2 : 351-381.

Hamel H., 1987 – The use of flumethrin 1% pour-on for the control of *Amblyomma* spp. in various southern African countries. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 54 (3) : 521-524.

Hassan S., Dipeolu O., Amoo A., Odhiambo T., 1991 – Predation on livestock ticks by chickens. *Veterinary Parasitology,* 38 (2) : 199-204.

Hewetson R., 1972 – The inheritance of resistance by cattle to cattle tick. *Australian Veterinary Journal,* 48 (5) : 299-303.

Hubálek Z., Halouzka J., Juřicová Z., Šikutová S., Rudolf I., 2006 – Effect of forest clearing on the abundance of *Ixodes ricinus* ticks and the prevalence of *Borrelia burgdorferi* sl. *Medical and Veterinary Entomology,* 20 (2) : 166-172.

Jonsson N. N., Piper E. K., Constantinoiu C. C., 2014 – Host resistance in cattle to infestation with the cattle tick *Rhipicephalus microplus*. *Parasite Immunology,* 36 (11) : 551-557.

Kelly P. J., Lucas H. M., Randolph C. M., Ackerson K., Blackburn J. K., Dark M. J., 2014 – Efficacy of slow-release tags impregnated with aggregation-attachment pheromone and deltamethrin for control of *Amblyomma variegatum* on St. Kitts, West Indies. *Parasites and Vectors,* 7 (1) : 182.

Kunz S., Kemp D., 1994 – Insecticides and acaricides: resistance and environmental impact. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics),* 13 (4) : 1249-1286.

Levi T., Kilpatrick A. M., Mangel M., Wilmers C. C., 2012 – Deer, predators, and the emergence of Lyme disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 109 (27) : 10942-10947.

Mapholi N. O., Marufu M. C., Maiwashe A., Banga C. B., Muchenje V., MacNeil M. D., Chimonyo M., Dzama K., 2014 – Towards a genomics approach to tick (Acari: Ixodidae) control in cattle: a review. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 5 (5) : 475-483.

Mwangi E. N., Hassan S. M., Kaaya G. P., Essuman S., 1997 – The impact of *Ixodiphagus hookeri*, a tick parasitoid, on *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in a field trial in Kenya. *Experimental and Applied Acarology,* 21 (2) : 117-126.

Norval R., 1992 – Host susceptibility to infestation with *Amblyomma hebraeum*. *Insect Science and its Application,* 13 (4) : 489-494.

Norval R., Tebele N., Short N., Clatworthy J., 1983 – Laboratory study on the control of economically important tick species with legumes of the genus *Stylosanthes*. *Zimbabwe Veterinary Journal,* 14 (1) : 26-29.

Norval R., Barrett J., Perry B., Mukhebi A., 1992 – « Economics, epidemiology and ecology: a multidisciplinary approach to the planning and appraisal of tick and tick-borne disease

control in Southern Africa ». *In* Fivaz B., Petney T., Horak I. (eds) : *Tick Vector Biology. Medical and Veterinary Aspects*, Berlin, Springer : 35-54.

Pages F., Dautel H., Duvallet G., Kahl O., de Gentile L., Boulanger N., 2014 – Tick repellents for human use: prevention of tick bites and tick-borne diseases. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 14 (2) : 85-93.

Pegram R., Tatchell R., De Castro J., Chizyuka H., Creek M., McCosker P., Moran M., Nigarura G., 1993 – Tick control: new concepts. *World Animal Review,* 74 (75) : 2-11.

Pound J. M., Miller J. A., George J. E., Lemeilleur C. A., 2000 – The '4-poster'passive topical treatment device to apply acaricide for controlling ticks (Acari: Ixodidae) feeding on white-tailed deer. *Journal of Medical Entomology,* 37 (4) : 588-594.

Reason G., 1983 – Dairy cows with tick resistance: twenty years of the Australian Friesian Sahiwal. *Queensland Agricultural Journal,* 109 : 135-138.

Rechav Y., 1992 – Naturally acquired resistance to ticks-a global view. *Insect Science and its Application,* 13 (4) : 495-504.

Richer L. M., Brisson D., Melo R., Ostfeld R. S., Zeidner N., Gomes-Solecki M., 2014 – Reservoir targeted vaccine against *Borrelia burgdorferi*: a new strategy to prevent Lyme disease transmission. *Journal of Infectious Diseases,* 209 (12) : 1972-1980.

Sonenshine D. E., Kocan K. M., de la Fuente J., 2006 – Tick control: further thoughts on a research agenda. *Trends in Parasitology,* 22 (12) : 550-551.

Stachurski F., 1993 – Variability of cattle infestation by Amblyomma variegatum and its possible utilisation for tick control. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux,* 46 (1-2) : 341.

Stachurski F., 2000 – *Modalités de la rencontre entre la stase adulte de la tique* Amblyomma variegatum *(Acari, Ixodida) et les bovins : applications potentielles à la lutte contre ce parasite*. Thèse doct., univ. Montpellier-II (Sciences et Techniques du Languedoc).

Stachurski F., 2007 – Poor inheritance of low attractiveness for *Amblyomma variegatum* in cattle. *Veterinary Parasitology,* 146 (3) : 321-328.

Stachurski F., Lancelot R., 2006 – Footbath acaricide treatment to control cattle infestation by the tick *Amblyomma variegatum*. *Medical and Veterinary Entomology,* 20 (4) : 402-412.

Stachurski F., Adakal H., 2010 – Exploiting the heterogeneous drop-off rhythm of *Amblyomma variegatum* nymphs to reduce pasture infestation by adult ticks. *Parasitology,* 137 (7) : 1129-1137.

Stachurski F., Zoungrana S., Konkobo M., 2010 – Moulting and survival of *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) nymphs in quasi-natural conditions in Burkina Faso; tick predators as an important limiting factor. *Experimental and Applied Acarology,* 52 (4) : 363-376.

Stafford K. C., Denicola A. J., Magnarelli L. A., 1996 – Presence of *Ixodiphagus hookeri* (Hymenoptera: Encyrtidae) in two Connecticut populations of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 33 (1) : 183-188.

Strickman D., Frances S. P., Debboun M., 2009 – *Prevention of bug bites, stings, and disease*. New York, Oxford University Press, 323 p.

Tsuji R., Yamada T., Kawamura S., 2012 – « Mammal toxicology of synthetic pyrethroids ». *In* Matsuo N., Mori T. (eds) : *Pyrethroids: from Chysanthemum to modern industrial insecticide*, Berlin, Springer : 83-111.

Uilenberg G., 1984 – *An historical account of tick and tick-borne disease control in East Africa with emphasis on tick-borne diseases. Implications for centers in West Africa*. FAO seminar on African centres for tick and tick-borne disease control, Ouagadoujou, FAO, 11 p.

Uilenberg G., 2006 – *Babesia--*a historical overview. *Veterinary Parasitology,* 138 (1-2) : 3-10.

Utech K., Wharton R., 1982 – Breeding for resistance to *Boophilus microplus* in Australian illawarra shorthorn and Brahman x Australian illawarra shorthorn cattle. *Australian Veterinary Journal,* 58 (2) : 41-46.

Utech K., Wharton R., Kerr J., 1978 – Resistance to *Boophilus microplus* (Canestrini) in different breeds of cattle. *Crop and Pasture Science,* 29 (4) : 885-895.

Voordouw M. J., Tupper H., Önder Ö., Devevey G., Graves C. J., Kemps B. D., Brisson D., 2013 – Reductions in human Lyme disease risk due to the effects of oral vaccination on tick-to-mouse and mouse-to-tick transmission. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 13 (4) : 203-214.

Wharton R., Harley K., Wilkinson P., Utech K., Kelley B., 1969 – A comparison of cattle tick control by pasture spelling, planned dipping, and tick-resistant cattle. *Crop and Pasture Science,* 20 (4) : 783-797.

White J., Heylen D. J., Matthysen E., 2012 – Adaptive timing of detachment in a tick parasitizing hole-nesting birds. *Parasitology,* 139 (2) : 264-270.

Wilkinson P., 1957 – The spelling of pasture in cattle tick control. *Crop and Pasture Science,* 8 (4) : 414-423.

Wilkinson P., 1970 – Factors affecting the distribution and abundance of the cattle tick in Australia: observations and hypotheses. *Acarologia,* 12 (3) : 492-508.

Willadsen P., 1997 – Vaccines, genetics and chemicals in tick control: the Australian experience. *Tropical Animal Health and Production,* 29 : 91S-94S.

Willadsen P., 2006 – Tick control: thoughts on a research agenda. *Veterinary Parasitology,* 138 (1) : 161-168.

Willadsen P., Riding G. A., McKenna R. V., Kemp D. H., Tellam R. L., Nielsen J. N., Lahnstein J., Cobon G. S., Gough J. M., 1989 – Immunologic control of a parasitic arthropod. Identification of a protective antigen from *Boophilus microplus*. *Journal of Immunology,* 143 (4) : 1346-1351.

Zhioua E., Lebrun R. A., Ginsberg H. S., Aeschlimann A., 1995 – Pathogenicity of *Steinernema carpocapsae* and *S. glaseri* (Nematoda: Steinernematidae) to *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 32 (6) : 900-905.

Annexe 1

Méthodes d'échantillonnage des tiques et fiabilité

Séverine Bord, Albert Agoulon

Principes des différentes méthodes d'échantillonnage des tiques

Capture des tiques sur la végétation

- *Méthode du drapeau*

L'échantillonnage par la méthode du drapeau (*dragging method*) permet de prélever les tiques à l'affût en simulant le passage d'un hôte (MacLeod, 1932 ; Vassallo *et al.*, 2000). Ce leurre mécanique est réalisé à partir d'une pièce de tissu, appelée drapeau, attachée à un bâton. Ce drapeau est traîné sur la végétation par le préleveur à l'aide d'une corde fixée aux deux extrémités du bâton (fig. 1). Le tissu peut être en éponge, flanelle ou molleton et mesure en général un mètre carré (1 m x 1 m). Pour visualiser plus facilement les tiques, ce tissu est de couleur claire. Le préleveur traîne le drapeau derrière lui, lentement (à environ 0,5 m/s), classiquement sur une distance de dix mètres. Une variante consiste à balayer la végétation latéralement (on parle alors de « *flagging* ») : le drapeau, plus petit, est maintenu par un manche en bois. Au passage du drapeau, les tiques à l'affût s'accrochent et sont ensuite comptées par le préleveur.

© S. Bord

Figure 1
Méthode du drapeau (« *dragging* »)

• *En marchant : tissu qui enserre les jambes du préleveur*

Comme pour la méthode du drapeau, l'échantillonnage en marchant (*walking*) permet de prélever les tiques à l'affût : le leurre en tissu est cette fois-ci placé autour des jambes du préleveur. Cette méthode permet de collecter les tiques sur toute la hauteur de la végétation.

• *Pièges à CO_2*

L'échantillonnage par piège à CO_2 consiste à attirer les tiques par l'émission de CO_2, qui simule la présence d'un hôte à proximité (Gray, 1985). Le CO_2 agit comme un agent attractif qui engendre l'activation immédiate des tiques. Ce leurre chimique est réalisé à partir d'une boîte contenant de la neige carbonique déposée sur un support au sol. La boîte est percée pour diffuser le CO_2 et un ruban adhésif double face est collé au support. Les tiques attirées par le dégagement de CO_2 se dirigent vers la boîte et viennent se coller sur le ruban adhésif. Les tiques capturées sont ensuite comptées. L'utilisation (ou l'ajout) des phéromones est également possible (Maranga *et al.*, 2003), mais reste globalement peu explorée chez les tiques (Cohnstaedt *et al.*, 2012).

• *Comptage « à vue »*

L'échantillonnage à vue consiste à repérer visuellement les tiques à l'affût sur la végétation (en particulier sur les tiges de graminées) (Pérez-Eid, 2007).

• *Échantillonnage d'humus*

Un prélèvement d'humus (Schulze *et al.*, 1997) permet de récupérer l'ensemble des tiques libres, en recherche d'hôte ou en cours de réhydratation. Les tiques présentes sont séparées de l'humus par flottation, tamisage, ou par la méthode de l'entonnoir « Tullgren » ou « Berlese », qui consiste à déposer l'humus dans un entonnoir et à placer une lumière allumée au-dessus. La chaleur dégagée par la lumière va sécher la matière et pousser les tiques à se diriger vers le fond du dispositif, sur lequel est déposé un buvard humide. Les tiques seront ensuite comptées sur le buvard.

Capture des tiques sur hôtes

L'échantillonnage des tiques à partir des hôtes consiste à compter le nombre de tiques présentes sur l'animal. Les animaux sauvages observés sont capturés lors de sessions de piégeage (micromammifères, chevreuils…) ou tués lors de campagnes de chasse (sangliers, chevreuils…). Les animaux d'élevage ou domestiques (bovins, chiens…) peuvent également faire l'objet d'inspections. Cet échantillonnage des tiques peut être réalisé directement sur le terrain, lorsque les animaux doivent être relâchés. Il peut aussi être pratiqué en laboratoire sur des cadavres.

Pour réduire la perte des individus qui se désengagent du repas sanguin, l'observation et le comptage des tiques doivent être réalisés rapidement après la capture ou la

mort de l'animal pour ne pas sous-estimer l'abondance. Pour réduire ce biais, les animaux sacrifiés sont placés dans des sacs pour que les tiques qui se détacheraient puissent être récupérées et comptées. Pour les animaux vivants, le comptage généralement se limite à quelques parties du corps, considérées comme les zones de fixation privilégiées. Par exemple, l'examen concernera la tête pour les oiseaux et pour les micromammifères, l'aine ou la mamelle pour les bovins (L'Hostis, 1994), ou encore les pattes pour les chevreuils (Gilot *et al.*, 1994). Cependant, si l'on veut une estimation de l'infestation globale (ou si plusieurs espèces de tiques sont présentes), on examine la totalité de la moitié de l'animal et on multiplie par deux. Pour avoir des estimations comparables entre animaux, le plus important est d'appliquer une méthode standardisée qui pourrait être corrigée statistiquement pour des biais éventuels (Cohnstaedt *et al.*, 2012).

Avantages, contraintes et limites de chaque méthode

Capture des tiques sur la végétation

- *Méthode du drapeau*

Elle présente l'avantage d'être facile et rapide à mettre en œuvre, car elle ne nécessite que peu de matériel. Elle est particulièrement adaptée aux espèces de tiques dont la recherche de l'hôte se fait par une quête à l'affût. Chez ces espèces, la méthode est plus efficace pour les stases dont le site de quête est situé sur le haut de la végétation. Cette méthode est particulièrement recommandée pour les végétations relativement uniformes telles que les prairies (Sonenshine, 1994).

Pour améliorer l'efficacité de cette méthode, certains auteurs modifient le dispositif en fixant un réseau de tuyau en caoutchouc percé dans lequel du CO_2 est diffusé (Gherman *et al.*, 2012). D'autres mêlent la méthode du drapeau et la collecte de tiques en marchant « *walking-flagging* » (Carroll et Schmidtmann, 1992). Par cette méthode, l'effort d'échantillonnage est facilement quantifiable par la durée de l'échantillonnage et/ou la surface prospectée. Cependant, cette méthode ne donne qu'un indicateur d'abondance (présence/absence de tiques, densité faible, modérée ou forte), à ne pas considérer comme une estimation de la vraie taille de la population présente (Sonenshine, 1994).

Le taux d'échantillonnage de cette méthode du drapeau est estimé à 8 % de la population totale de la zone échantillonnée pour *Dermacentor variabilis* (Sonenshine, 1994). D'autres auteurs estiment l'efficacité pour la capture des nymphes à 5,9 % pour *Ixodes pacificus* (Talleklint-Eisen et Lane, 2000) et 6,7 % pour *I. scapularis* (Daniels *et al.*, 2000). Ces pourcentages annoncés sont toutefois à considérer comme des moyennes, car la part des tiques réellement à l'affût (seules récupérables par cette méthode) dans la population totale des tiques libres fluctue en fonction des conditions d'échantillonnage (météorologie, saison, type de végétation, etc.).

Cette méthode d'échantillonnage n'est par ailleurs pas efficace lorsque la végétation à échantillonner est mouillée, lors de périodes de pluie ou encore le matin en présence de rosée (Sonenshine, 1994). Son efficacité n'est probablement pas identique selon les types de végétation (Ginsberg et Ewing, 1989) : le contact entre le drapeau et la végétation n'est pas optimal pour une végétation haute, hétérogène ou ligneuse.

- *En marchant : tissu qui enserre les jambes du préleveur*

Par rapport à la méthode du drapeau, cette méthode a l'avantage majeur de représenter réellement le risque auquel un individu est exposé lors d'un contact direct (Ginsberg et Ewing, 1989 ; Dobson *et al.*, 2011). En marchant, l'effort d'échantillonnage est facilement estimable par la durée d'échantillonnage et/ou la distance parcourue par le préleveur (Ginsberg et Ewing, 1989). La méthode permet en outre de mesurer la hauteur d'affût des différentes espèces et des différentes stases collectées, dès lors que l'on s'astreint à rechercher fréquemment la présence de tiques sur le tissu, de sorte qu'elles n'aient pas le temps de se déplacer.

L'efficacité de cette méthode peut cependant être biaisée par de nombreux facteurs, par exemple un effet « préleveur » (qui peut attirer plus ou moins les tiques), ou une variabilité de contact avec la végétation (Vassallo *et al.*, 2000). Selon le même principe, pour estimer le risque lié à un contact direct, certains auteurs utilisent des animaux « sentinelles » (Leschnik *et al.*, 2012).

- *Pièges à CO_2*

Ils permettent de réduire l'effort d'échantillonnage grâce à l'utilisation du ruban adhésif placé autour de la boîte à CO_2. L'efficacité de cette méthode diffère selon les espèces. Ce type de dispositif basé sur l'attraction est particulièrement efficace pour les tiques telles que *Hyalomma marginatum* et *Amblyomma* spp. (Solberg *et al.*, 1992 ; Schulze *et al.*, 1997) dont la quête de l'hôte se fait par la chasse. Des espèces qui recherchent un hôte à l'affût, comme *Ixodes scapularis* ou *I. ricinus*, sont aussi facilement collectées par ce type de dispositif (Sonenshine, 1994). Gray (1985) a démontré que les pièges à CO_2 sont plus efficaces que la méthode du drapeau pour l'échantillonnage d'*I. ricinus* dans des milieux à haute densité de tiques, et plus particulièrement dans des terrains accidentés et pour les stases adultes. Cependant, d'autres espèces telles que *Dermacentor variabilis* sont très peu, voire pas du tout, collectées par cette méthode.

L'inconvénient majeur des pièges à CO_2 réside dans le fait qu'ils ont un domaine d'efficacité limité (Koch et McNew, 1981 ; Falco et Fish, 1992). La distance d'attraction a été estimée à 3,5 mètres pour *I. ricinus* contre plusieurs mètres pour *A. americanum* (Gray, 1985).

Certaines modifications sont apportées par des auteurs pour améliorer l'efficacité de l'échantillonnage : combinaison du dégagement de CO_2 avec la méthode du drapeau

(Gherman *et al.*, 2012). En l'absence de carboglace source de CO_2, la production de CO_2 par réaction chimique à partir d'acide acétique et de bicarbonate de sodium est possible et semble aussi efficace (Guedes *et al.*, 2012). Le CO_2 peut aussi être combiné avec des phéromones (Maranga *et al.*, 2003).

- *Comptage « à vue »*

La méthode est peu efficace pour les stases larvaires et nymphales, à cause de leur très petite taille. Le comptage à vue est en revanche plus efficace pour les adultes *Amblyomma* que la méthode du drapeau (Terassini *et al.*, 2010).

- *Échantillonnage d'humus*

L'échantillonnage d'humus permet de collecter l'ensemble des tiques libres présentes sur la zone échantillonnée. Cette méthode ne permet cependant pas de distinguer dans la litière les tiques à l'affût des tiques en cours de réhydratation. De plus, elle est lourde à mettre en œuvre, ce qui la rend difficilement reproductible.

- *Capture des tiques sur hôtes*

Cette méthode d'échantillonnage peut être réalisée à partir d'animaux de compagnie, domestiques ou sauvages. Dans le cas d'animaux sauvages, ils sont soit tués, soit capturés pour être examinés. Parfois, les animaux vivants nécessitent une anesthésie pour l'examen. Classiquement, il s'agit d'animaux de petite ou de moyenne taille, plus faciles à manipuler.

Pour limiter les biais de détection, plusieurs méthodes sont possibles. L'examen peut se faire sur une durée déterminée et fixe, sur une zone privilégiée comme la tête, l'encolure ou les oreilles. L'examen peut également être exhaustif et concerner uniquement une zone circonscrite dont la taille est identique entre les individus. Une autre méthode consiste à placer les animaux capturés dans une cage grillagée au-dessus d'un bac d'eau et à attendre que les tiques se détachent de leur hôte naturellement (Mather et Spielman, 1986 ; Gage *et al.*, 1990 ; Sonenshine, 1994).

Évaluation de l'efficacité de chaque méthode

L'efficacité de chacune de ces méthodes n'a été que très peu quantifiée, voire jamais étudiée. Cependant, certaines études ont été menées pour comparer le nombre de captures obtenues en réalisant des échantillonnages simultanés à partir de plusieurs méthodes.

Il a été démontré que l'efficacité d'une méthode est spécifique à l'espèce et à la stase d'intérêt. Cette efficacité est influencée par :

– le comportement des tiques : la hauteur de quête, la stratégie de quête de l'hôte (chasseur actif ou à l'affût), la capacité à rester accroché au drapeau, l'attractivité du CO_2…

– le type d'habitat : capacité du drapeau à entrer en contact avec la végétation…

– les limites des méthodes d'échantillonnage elles-mêmes : le drapeau ne permet pas de détecter les tiques à l'affût sur les strates proches du sol lorsque la végétation est haute, au contraire du « *walking* » ; le périmètre d'action est limité pour les pièges à CO_2…

– les conditions climatiques : le vent et l'ensoleillement entraînent une dessiccation des tiques à l'affût, ainsi qu'une mauvaise diffusion du CO_2 ; l'humidité gêne les prélèvements par le drapeau et en marchant.

Prendre en compte les biais de chaque méthode d'échantillonnage est primordial, car ils peuvent influencer l'interprétation des résultats et donc conduire à des connaissances erronées sur l'écologie des tiques (Solberg *et al.*, 1992 ; Petry *et al.*, 2010). La proportion de stases et d'individus actifs dans une population de tiques peut varier au cours d'une année en dehors de l'effet direct des conditions climatiques, ce qu'on ne doit jamais perdre de vue en comparant l'efficacité des méthodes.

Bibliographie

Carroll J. F., Schmidtmann E. T., 1992 – Tick sweep – modification of the tick drag-flag method for sampling nymphs of the deer tick (Acari, Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 29 : 352-355.

Cohnstaedt L. W., Rochon K., Duehl A. J., Anderson J. F., Barrera R., Su N. Y., Gerry A. C., Obenauer P. J., Campbell J. F., Lysyk T. J., Allan S. A., 2012 – Arthropod surveillance programs: basic components, strategies, and analysis. *Annals of the Entomological Society of America,* 105 : 135-149.

Daniels T. J., Falco R. C., Fish D., 2000 – Estimating population size and drag sampling efficiency for the blacklegged tick (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 37 : 357-363.

Dobson A. D. M., Finnie T. J. R., Randolph S. E., 2011 – A modified matrix model to describe the seasonal population ecology of the European tick *Ixodes ricinus*. *Journal of Applied Ecology,* 48 : 1017-1028.

Falco R. C., Fish D., 1992 – A comparison of methods for sampling the deer tick, *Ixodes dammini*, in a Lyme disease endemic area. *Experimental and Applied Acarology,* 14 : 165-173.

Gage K. L., Burgdorfer W., Hopla C. E., 1990 – Hispid cotton rates (*Sigmodon hispidus*) as a source for infecting immature *Dermacentor variabilis* (Acari, Ixodidae) with *Rickettsia rickettsii*. *Journal of Medical Entomology,* 27 : 615-619.

Gherman C. M., Mihalca A. D., Dumitrache M. O., Gyorke A., Oroian I., Sandor M., Cozma V., 2012 – CO2 flagging – an improved method for the collection of questing ticks. *Parasites and Vectors,* 5 : 7.

Gilot B., Bonnefille M., Degeilh B., Beaucournu J. C., Pichot J., Guiguen C., 1994 – La colonisation des massifs forestiers par *Ixodes ricinus* (Linné 1758) en France : utilisation du chevreuil, *Capreolus capreolus* (L. 1758) comme marqueur biologique. *Parasite,* 1 : 81-86.

Ginsberg H. S., Ewing C. P., 1989 – Comparison of flagging, walking, trapping, and collecting from hosts as sampling methods for northern deer ticks, *Ixodes dammini*, and lone-star ticks, *Ambylomma americanum* (Acari, Ixodidae). *Experimental and Applied Acarology,* 7 : 313-322.

Gray J., 1985 – A carbon dioxide trap for prolonged sampling of *Ixodes ricinus* L. populations. *Experimental and Applied Acarology,* 1 : 35-44.

Guedes E., de Azevedo Prata M. C. D., dos Reis E. S., Cancado P. H. D., Leite R. C., 2012 – Comparative efficiency of two models of CO2 traps in the collection of free-living stages of ixodides. *Parasitology Research,* 111 : 2325-2328.

Koch H. G., McNew R. W., 1981 – Comparative catches of field populations of lone star ticks (Acarina, Ixodidae) by CO2 emitting dry-ice, dry-chemical, and animal-baited devices. *Annals of the Entomological Society of America,* 74 : 498-500.

L'Hostis M., 1994 – Babesia divergens *en France. Épidémiologie descriptive et analytique*. Thèse doct. en parasitologie, univ. Montpellier-I.

Leschnik M. W., Khanakah G., Duscher G., Wille-Piazzai W., Horweg C., Joachim A., Stanek G., 2012 – Species, developmental stage and infection with microbial pathogens of engorged ticks removed from dogs and questing ticks. *Medical and Veterinary Entomology,* 26 : 440-446.

MacLeod J., 1932 – The bionomics of *Ixodes ricinus* L., the « sheep tick » of Scotland. *Parasitology,* 24 : 382-400.

Maranga R., Hassanali A., Kaaya G., Mueke J., 2003 – Attraction of *Amblyomma variegatum* (ticks) to the attraction-aggregation-attachment-pheromone with or without carbon dioxide. *Experimental and Applied Acarology,* 29 : 121-130.

Mather T. N., Spielman A., 1986 – Diurnal detachment of immature deer ticks (*Ixodes dammini*) from nocturnal hosts. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene,* 35 : 182-186.

Pérez-Eid C., 2007 – *Les tiques - Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*. Paris, Lavoisier, 310 p.

Petry W. K., Fore S. A., Fielden L. J., Kim H. J., 2010 – A quantitative comparison of two sample methods for collecting *Amblyomma americanum* and *Dermacentor variabilis* (Acari: Ixodidae) in Missouri. *Experimental and Applied Acarology,* 52 : 427-438.

Schulze T. L., Jordan R. A., Hung R. W., 1997 – Biases associated with several sampling methods used to estimate abundance of *Ixodes scapularis* and *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 34 : 615-623.

Solberg V. B., Neidhardt K., Sardelis M. R., Hildebrandt C., Hoffmann F. J., Boobar L. R., 1992 – Quantitative evaluation of sampling methods for *Ixodes dammini* and *Amblyomma americanum* (Acari, Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 29 : 451-456.

Sonenshine D. E., 1994 – *Ecological dynamics of tick-borne zoonoses.* Oxford, Oxford University Press, 464 p.

Talleklint-Eisen L., Lane R. S., 2000 – Spatial and temporal variation in the density of *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae) nymphs. *Environmental Entomology,* 29 : 272-280.

Terassini F. A., Barbieri F. S., Albuquerque S., Szabo M. P. J., Camargo L. M. A., Labruna M. B., 2010 – Comparison of two methods for collecting free-living ticks in the Amazonian forest. *Ticks and Tick-Borne Diseases,* 1 : 194-196.

Vassallo M., Pichon B., Cabaret J., Figureau C. U., Pérez-Eid C., 2000 – Methodology for sampling questing nymphs of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae), the principal vector of Lyme disease in Europe. *Journal of Medical Entomology,* 37 : 335-339.

Annexe 2

Revue bibliographique des méthodes de gorgement et d'infection des tiques

Sarah Bonnet, Nathalie Boulanger

L'étape, sans aucun doute la plus difficile pour maintenir des tiques en élevage afin de les étudier, réside dans la réalisation de leur gorgement sanguin. Hématophages strictes, les tiques ont en effet les modalités de gorgement les plus complexes et les temps de gorgement les plus longs parmi les arthropodes hématophages. Les tiques s'infectant à la faveur de la prise de leur repas sanguin, la mise au point de méthodes d'infection en laboratoire est aussi essentielle afin d'étudier les systèmes complexes formés par les agents infectieux et leurs vecteurs.

Gorgement direct sur animaux

Plusieurs techniques ont été développées à la fois pour gorger des tiques en élevage et pour les infecter par divers agents pathogènes (Bonnet et Liu, 2012). Parmi elles, celle qui se rapproche le plus de la réalité physiologique consiste à gorger des tiques sur des animaux vigiles, infectés ou non, et maintenus en laboratoire. Cette technique a été utilisée pour nourrir diverses espèces de tiques dont *Rhipicephalus evertsi evertsi* (Londt et Vanderbijl, 1977), *I. scapularis, I. pacificus, A. americanum, Dermacentor occidentalis, D. variabilis, Haemaphysalis leporispalustris, R. sanguineus* (Troughton et Levin, 2007), *R. appendiculatus* (Bailey, 1960 ; Musyoki *et al.*, 2004), *A. variegatum* (Voigt *et al.*, 1993), *D. andersoni* (Howarth et Hokama, 1983 ; Kocan *et al.*, 1986), *A. hebraeum* (Heyne *et al.*, 1987) et *I. ricinus* (Mbow *et al.*, 1994), sur des souris ou des lapins ou de plus gros animaux comme des bovins ou des moutons. Cependant, cette méthode nécessite l'utilisation et le maintien en laboratoire d'animaux, générant ainsi des problèmes éthiques, de gestion et de coûts non négligeables. D'autre part, les spécificités d'hôtes de certaines espèces de tiques peuvent rendre de tels gorgements impossibles, notamment lorsque des animaux sauvages sont impliqués. De même, certaines infections expérimentales impliquant des animaux ne pouvant être maintenus en captivité ou dont l'élevage est difficile ne peuvent pas être réalisées. Enfin, la quantité d'agents infectieux ingérée par les tiques dans de telles conditions d'infection ne peut pas être contrôlée précisément.

Gorgement sur membrane

Pour pallier ces difficultés, des systèmes de gorgement sur membrane ont été mis en place afin, à la fois, de gorger et d'infecter des tiques par divers agents infectieux. De

nombreuses espèces de tiques ont ainsi été gorgées avec succès par le biais de ces systèmes : *R. microplus* (Kemp *et al.*, 1975 ; Waladde *et al.*, 1991), *A. variegatum* (Voigt *et al.*, 1993 ; Young *et al.*, 1996), *R. appendiculatus* (Waladde *et al.*, 1991 ; Young *et al.*, 1996 ; Musyoki *et al.*, 2004), *D. andersoni* (Howarth et Hokama, 1983 ; Paine *et al.*, 1983), *I. scapularis* (Burkot *et al.*, 2001), *I. ricinus* (Bonnet *et al.*, 2007 ; Krober et Guerin, 2007), *A. cajennense* adultes (deMoura *et al.*, 1997), *H. anatolicum anatolicum, H. dromedarii* (Tajeri et Razmi, 2011), *A. hebraeum* (Kuhnert *et al.*, 1995). Des membranes à la fois d'origine animale (prélevées sur des bovins, lapins, souris, gerbilles) ou artificielles ont été utilisées. L'utilisation de membranes « animales » nécessite l'accès à des animaux et une préparation méticuleuse des peaux pour éviter leur contamination et leur biodégradation (Musyoki *et al.*, 2004 ; Bonnet *et al.*, 2007). Le choix de leur origine va dépendre de l'espèce de tique et de la stase de développement concernées, et de la longueur des pièces buccales déterminant notamment l'épaisseur de la peau que celles-ci peuvent traverser. Les membranes artificielles permettent de s'affranchir des animaux, mais impliquent dans certaines études une période de pré-gorgement délicate sur animal (avec un taux de re-fixation sur la membrane assez aléatoire), leur composition est souvent complexe et elles nécessitent l'utilisation de stimuli d'origine animale, parfois difficiles à mettre au point pour attirer les tiques vers la membrane (poils, extraits animaux, fèces et phéromones de tiques, etc.) (Voigt *et al.*, 1993). Dans tous les systèmes utilisés, les tiques sont enfermées dans un récipient et prélèvent leur repas sanguin à travers une membrane. Il est alors nécessaire de maintenir le sang dans des conditions favorables et attractives pour les tiques (35-39 °C, avec ou sans CO_2, suivant l'espèce de tique concernée) durant toute la durée du gorgement, et de le changer régulièrement dans des conditions stériles.

Dans le cas d'une infection par un agent infectieux, les techniques de gorgement sur membrane permettent de se rapprocher au plus près de la réalité physiologique puisque le micro-organisme est ingéré par la tique au moment de son repas sanguin, en même temps que le sang et ses constituants, et ceci de façon continue au cours du repas. De plus, ces techniques permettent de contrôler la quantité d'agents infectieux ingérée par les tiques, ainsi que de tester, lors du repas sanguin, différentes substances à analyser (médicaments, anticorps, attractants, répulsifs, acaricides, etc.). Le poids des tiques à réplétion obtenu par gorgement sur membrane est généralement égal ou inférieur à ce qui est obtenu sur animal vivant, les temps de gorgement plus longs et la proportion de tiques gorgées plus faible, mais des études ont montré des taux de transformation en stase suivante et des succès de ponte équivalents (Voigt *et al.*, 1993 ; Young *et al.*, 1996 ; Musyoki *et al.*, 2004 ; Liu *et al.*, 2014). Ces techniques présentent néanmoins l'inconvénient d'une mise en place et d'une utilisation relativement lourde, ainsi que l'emploi d'antibiotiques, d'antifongiques et d'anti-coagulants dans le repas sanguin.

Infection par capillaire

Dans le but d'éviter de potentielles interactions entre des substances pharmaceutiques artificielles et les agents infectieux, d'autres techniques d'infection des tiques ont aussi été mises en place. Il s'agit tout d'abord de l'infection par capillaire. L'utilisation d'un capillaire insérant les pièces buccales de tiques a été réalisée pour la première fois pour collecter de la salive de *D. andersoni* (Gregson, 1937). Par la suite, cette technique a été utilisée, après un pré-gorgement sur animal, afin d'étudier l'alimentation des tiques (*H. excavatum*, *H. dromedarii* et *R. sanguineus*) et pour leur faire ingérer différents nutriments (Chabaud, 1950). Depuis, elle a été utilisée à diverses reprises (avant ou après un gorgement sur animal) pour infecter des tiques dans les modèles pathogènes-vecteurs suivants : *Leptospira pomona/A. maculatum-D. andersoni* (Burgdorfer, 1957), *T. parva*/*R. appendiculatus* (Purnell et Joyner, 1967 ; Walker *et al.*, 1979), *B. burgdorferi/I. ricinus* (Kurtenbach *et al.*, 1994), *B. burgdorferi/I. scapularis* (Broadwater *et al.*, 2002 ; Korshus *et al.*, 2004), virus Dugbe/*A. variegatum* (Steele et Nuttall, 1989), *E. chaffeensis/A. americanum-D. variabilis-R. sanguineus* (Rechav *et al.*, 1999), *A. marginale/D. variabilis* (Kocan *et al.*, 2005) ou *R. montana-R. rhipicephali/D. variabilis* (Macaluso *et al.*, 2001). Cette méthode d'infection présente l'avantage de pouvoir évaluer la quantité d'agents pathogènes absorbée par la tique et d'utiliser la voie naturelle d'infection par ingestion, mais s'éloigne des conditions naturelles dans le sens où, ici, l'agent pathogène est ingéré en l'absence de sang, d'un seul coup et en grande quantité, après ou avant le repas sanguin. De même, les indispensables étapes de gorgement sur animal puis détachement forcé des tiques peuvent s'avérer délicates et de succès limité.

Injection directe de pathogènes dans la tique

Enfin, l'infection des tiques peut aussi se faire par injection directe de l'agent pathogène à travers leur cuticule. Cette méthode a été utilisée pour infecter des *R. appendiculatus* avec le parasite *T. parva* (Walker *et al.*, 1979 ; Jongejan *et al.*, 1980), *D. andersoni* avec *A. marginale*, (Kocan *et al.*, 1986), *A. americanum, D. variabilis* et *R. sanguineus* avec *Ehrlichia chaffeensis* (Rechav *et al.*, 1999), ou encore *I. scapularis* par *B. burgdorferi* (Kariu *et al.*, 2011). Dans ce cas, la dose de micro-organisme injectée est bien sûr contrôlée, mais elle n'exclut pas non plus l'utilisation d'animaux pour réaliser les gorgements, et le taux de mortalité des tiques après injection est loin d'être négligeable. L'inconvénient majeur de cette technique réside dans le fait qu'elle est loin de la réalité physiologique, les agents infectieux ne réalisant pas leur cycle de développement naturel (qui passe par l'absorption dans le tube digestif au moment du repas sanguin), rendant ainsi les résultats difficilement extrapolables aux conditions naturelles d'infection.

Tableau 1.
Résumé des avantages et faiblesses des principales techniques de gorgement artificiel utilisées pour infecter des tiques avec différents agents infectieux.

Méthode d'infection	Fréquence d'utilisation	Tique-pathogène interactions étudiées	Avantages	Faiblesses
Gorgement direct sur hôte	+++	*I. ricinus - Babesia divergens* Joyner *et al.,* 1963 *D. andersoni - Anaplasma marginale* Kocan *et al.,* 1986 *R. appendiculatus - Theileria parva* Bailey, 1960 *A. variegatum - Theileria mutans* Young *et al.,*1996 *A. hebraeum - Cowdria ruminantium* Heyne *et al.*, 1987 *I. ricinus - Bartonella birtlesii* Reis *et al.,* 2011a	Physiologique Mise en place facile Gorgement d'un nombre important de tiques en une seule fois	Cher Considérations éthiques (utilisation d'animaux) Dose inoculée non déterminée
Injection	+	*R. appendiculatus - Theileria parva* Jongejan *et al.*, 1980 *D. andersoni - Anaplasma marginale* Kocan *et al.*, 1996 *I. scapularis - Borrelia burgdorferi* Kariu *et al.*, 2011	Permet de quantifier la dose	Loin de la réalité Utilisation d'animaux
Capillaire	+++	*D. andersoni - Leptospira pomona* Burgdorfer, 1957 *R. appendiculatus - T. parva* Purnel et Joyner, 1967 *I. ricinus - B. burgdorferi* Monin *et al.*, 1989 *A. variegatum - Dugbee virus* Booth *et al.*, 1991 *R. sanguineus - Ehrlichia caffeensis* Rechav *et al.*,1999 *D. variabilis - A. marginale* Kocan *et al.,* 2005 *D. variabilis - Rickettsia montana* Macaluso *et al.,* 2001	Voie naturelle d'infection Possibilité de quantifier la dose de pathogènes	Mise en place délicate Ingestion de sang et de pathogènes pas ensemble

Tableau 1 (suite)

Méthode d'infection	Fréquence d'utilisation	Tique-pathogène interactions étudiées	Avantages	Faiblesses
Membrane (peau animale ou membrane de silicone)	+++	*A. variegatum - Theileria mutans* Voigt *et al.,* 1993 *R. appendiculatus - Ehrlichia ruminantium* Young *et al.*, 1996 *R. appendiculatus - Theileria parva* Waladde *et al.*, 1993 *I. ricinus - Babesia divergens* Bonnet *et al.*, 2007 *I. ricinus - Babesia venatorum* (*Babesia* sp. EU1) Bonnet *et al.*, 2009 *I. ricinus - Bartonella henselae* Cotté *et al.*, 2008	Voie d'infection naturelle Ingestion de sang et de pathogens simultanee Quantification de la dose infectieuse Infection d'un nombre important de tiques	Changement journalier du sang (risque de contamination) Préparation de la membrane nécessaire Stimuli olfactifs parfois nécessaires

Infection par immersion des tiques

Ce système a été utilisé afin d'infecter des larves *d'Ixodes scapularis* avec *Borrelia burgdorferi*, l'agent bactérien de la maladie de Lyme. Les larves sont immergées pendant 15 ou 45 minutes à 33 °C dans des suspensions de bactéries à faible passage, c'est-à-dire des bactéries qui ont eu peu de passages successifs en culture *in vitro* et donc ont normalement pu maintenir l'ensemble de leurs plasmides naturels. Les larves infectées ainsi sont capables de retransmettre l'agent infectieux vivant à des souris naïves (Policastro et Schwan, 2003).

En conclusion, chacune des méthodes abordées ici présente à la fois des avantages et des inconvénients (cf. tabl. 1) et le choix de la méthode dépend à la fois du modèle analysé et de la question biologique qui est posée.

Bibliographie

Almazán C., Kocan K. M., Blouin E. F., de la Fuente J., 2005 – Vaccination with recombinant tick antigens for the control of *Ixodes scapularis* adult infestations. *Vaccine,* 23 : 5294-5298.

Bailey K. P., 1960 – Note on the rearing of *Rhipicephalus appendiculatus* and their infection with *Theileria parva* for experimental transmission. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa,* 8 : 33-43.

Bonnet S. I., Liu X. Y., 2012 – Laboratory artificial infection of hard ticks: a tool for the analysis of tick-borne pathogen transmission. *Acarologia,* 52 : 453-464.

Bonnet S., Jouglin M., Malandrin L., Becker C., Agoulon A., L'Hostis M., Chauvin A., 2007 – Transstadial and transovarial persistence of *Babesia divergens* DNA in *Ixodes ricinus* ticks fed on infected blood in a new skin-feeding technique. *Parasitology*, 134 : 197-207.

Bonnet S., Brisseau N., Hermouet A., Jouglin M., Chauvin A., 2009 – Experimental *in vitro* transmission of *Babesia* sp (EU1) by *Ixodes ricinus*. *Veterinary Research,* 40 : 8.

Broadwater A. H., Sonenshine D. E., Hynes W. L., Ceraul S., De Silva A. M., 2002 – Glass capillary tube feeding: A method for infecting nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) with the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Journal of Medical Entomology,* 39 : 285-292.

Burgdorfer W., 1957 – Artificial feeding of ixodid ticks for studies on the transmission of disease agents. *Journal of Infectious Diseases,* 100 : 212-214.

Burkot T. R., Happ C. M., Dolan M. C., Maupin G. O., 2001 – Infection of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) with *Borrelia burgdorferi* using a new artificial feeding technique. *Journal of Medical Entomology,* 38 : 167-171.

Chabaud A. G., 1950 – Sur la nutrition artificielle des tiques. *Annals of Parasitology,* 25 : 42-47.

Cotté V., Bonnet S., Le Rhun D., Le Naour E., Chauvin A., Boulouis H.-J., Lecuelle B., Lilin T., Vayssier-Taussat M., 2008 – Transmission of *Bartonella henselae* by *Ixodes ricinus*. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 1074-1080.

deMoura S. T., daFonseca A. H., Gorgulho C., Fernandes N., Butler J. F., 1997 – Artificial feeding of *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) (Acari: Ixodidae) through silicone membrane. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz,* 92 : 545-548.

Gregson J. D., 1937 – Notes on some phenomenal feeding of ticks. *Journal of the Entomological Society of British Columbia,* 34 : 8-12.

Heyne H., Elliott E. G. R., Bezuidenhout J. D., 1987 – Rearing and infection techniques for *Amblyomma* species to be used in heartwater transmission experiments. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 54 : 461-471.

Howarth J. A., Hokama Y., 1983 – Artificial feeding of adult and nymphal *Dermacentor andersoni* (Acari, Ixodidae) during studies on bovine anaplasmosis. *Journal of Medical Entomology,* 20 : 248-256.

Jongejan F., Perie N. M., Franssen F. F. J., Uilenberg G., 1980 – Artificial infection of *Rhipicephalus appendiculatus* with *Theileria parva* by percutaneous injection. *Research in Veterinary Science,* 29 : 320-324.

Joyner L. P., Davies S. F., Kendall S. B., 1963 – The experimental transmission of *Babesia divergens* by *Ixodes ricinus*. *Experimental Parasitology,* 14 : 367-373.

Kariu T., Coleman A. S., Anderson J. F., Pal U., 2011 – Methods for rapid transfer and localization of Lyme disease pathogens within the tick gut. *Journal of Visualized Experiments,* 48.

Kemp D. H., Koudstaal D., Roberts J. A., Kerr J. D., 1975 – Feeding of *Boophilus microplus* larvae on a partially defined medium through thin slices of cattle skin. *Parasitology,* 70 : 243-254.

Kocan K. M., Wickwire K. B., Hair J. A., Ewing S. A., Barron S. J., 1986 – Percutaneous infection of nymphal *Dermacentor andersoni* with *Anaplasma marginale*. *American Journal of Veterinary Research,* 47 : 1662-1664.

Kocan K. M., Yoshioka J., Sonenshine D. E., De la Fuente J., Ceraul S. M., Blouin E. F., Almazan C., 2005 – Capillary tube feeding system for studying tick-pathogen interactions of *Dermacentor variabilis* (Acari: Ixodidae) and *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae). *Journal of Medical Entomology,* 42 : 864-874.

Korshus J. B., Munderloh U. G., Bey R. F., Kurtti T. J., 2004 – Experimental infection of dogs with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto using *Ixodes scapularis* ticks artificially infected by capillary feeding. *Medical Microbiology and Immunology,* 193 : 27-34.

Krober T., Guerin P. M., 2007 – *In vitro* feeding assays for hard ticks. *Trends in Parasitology,* 23 : 445-449.

Kuhnert F., Diehl P. A., Guerin P. M., 1995 – The life cycle of the bont tick *Amblyomma herbraeum in vitro*. *International Journal for Parasitology,* 25 : 887-896.

Kurtenbach K., Dizij A., Seitz H. M., Margos G., Moter S. E., Kramer M. D., Wallich R., Schaible U. E., Simon M. M., 1994 – Differential immune responses to *Borrelia burgdorferi* in European wild rodent species influence spirochete transmission to *Ixodes ricinus* L. (Acari, Ixodidae). *Infection and Immunity,* 62 : 5344-5352.

Liu X. Y., Cote M., Paul R. E., Bonnet S. I., 2014 – Impact of feeding system and infection status of the blood meal on *Ixodes ricinus* feeding. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 5 : 323-328.

Londt J. G. H., Vanderbijl E. B., 1977 – Life cycle of 2-host tick *Rhipicephalus evertsi evertsi* Neumann, 1897, under laboratory conditions (Acarina, Ixodidae). *Onderstepoort Journal of Veterinary Research,* 44 : 21-28.

Macaluso K. R., Sonenshine D. E., Ceraul S. M., Azad A. F., 2001 – Infection and trans-ovarial transmission of rickettsiae in *Dermacentor variabilis* ticks acquired by artificial feeding. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 1: 45-53.

Mbow M. L., Christe M., Rutti B., Brossard M., 1994 – Absence of acquired resistance to nymphal *Ixodes ricinus* ticks in BALB/c mice developing cutaneous reactions. *Journal of Parasitology,* 80 : 81-87.

Musyoki J. M., Osir E. O., Kiara H. K., Kokwaro E. D., 2004 – Comparative studies on the infectivity of *Theileria parva* in ticks fed *in vitro* and those fed on cattle. *Experimental and Applied Acarology,* 32 : 51-67.

Paine S. H., Kemp D. H., Allen J. R., 1983 – In vitro feeding of *Dermacentor andersoni* (Stiles): effects of histamine and other mediators. *Parasitology,* 86 : 419-428.

Policastro P. F., Schwan T. G., 2003 – Experimental infection of *Ixodes scapularis* larvae (Acari: Ixodidae) by immersion in low passage cultures of *Borrelia burgdorferi*. *Journal of Medical Entomology,* 40 : 364-370.

Purnell R. E., Joyner L. P., 1967 – Artificial feeding technique for *Rhipicephalus appendiculatus* and transmission of *Theileria parva* from salivary secretion. *Nature,* 216 : 484-485.

Rechav Y., Zyzak M., Fielden L. J., Childs J. E., 1999 – Comparison of methods for introducing and producing artificial infection of Ixodid ticks (Acari: Ixodidae) with *Ehrlichia chaffeensis*. *Journal of Medical Entomology,* 36 : 414-419.

Reis C., Cote M., Le Rhun D., Lecuelle B., Levin M. L., Vayssier-Taussat M., Bonnet S. I., 2011 – Vector competence of the tick *Ixodes ricinus* for transmission of *Bartonella birtlesii*. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 5 : e1186.

Steele G. M., Nuttall P. A., 1989 – Difference in vector competence of two species of sympatric ticks, *Amblyomma variegatum* and *Rhipicephalus appendiculatus*, for Dugbe virus (Nairovirus, Bunyaviridae). *Virus Research,* 14 : 73-84.

Tajeri S., Razmi G. R., 2011 – *Hyalomma anatolicum anatolicum* and *Hyalomma dromedarii* (Acari: Ixodidae) imbibe bovine blood *in vitro* by utilizing an artificial feeding system. *Veterinary Parasitology,* 180 : 332-335.

Troughton D. R., Levin M. L., 2007 – Life cycles of seven ixodid tick species (Acari : Ixodidae) under standardized laboratory conditions. *Journal of Medical Entomology,* 44 : 732-740.

Voigt W. P., Young A. S., Mwaura S. N., Nyaga S. G., Njihia G. M., Mwakima F. N., Morzaria S. P., 1993 – *In vitro* feeding of instars of the ixodid tick *Amblyomma variegatum* on skin membranes and its application to the transmission of *Theileria mutans* and *Cowdria ruminantium*. *Parasitology,* 107 : 257-263.

Waladde S. M., Ochieng S. A., Gichuhi P. M., 1991 – Artificial membrane feeding of the ixodid tick *Rhipicephalus appendiculatus* to repletion. *Experimental and Applied Acarology,* 11 : 297-306.

Waladde S. M., Young A. S., Ochieng S. A., Mwaura S. N., Mwakima F. N., 1993 – Transmission of *Theileria parva* to cattle by *Rhipicephalus appendiculatus* adults fed as nymphae *in vitro* on infected blood through an artificial membrane. *Parasitology,* 107: 249-256.

Walker A. R., Brown C. G. D., Bell L. J., McKellar S. B., 1979 – Artificial infection of the tick *Rhipicephalus appendiculatus* with *Theileria parva*. *Research in Veterinary Science,* 26 : 264-265.

Young A. S., Waladde S. M., Morzaria S. P., 1996 – « Artificial feeding systems for ixodid ticks as a tool for study of pathogen transmission ». *In* Camus E., House J. A., Uilenberg G. (eds) : *Vector-Borne Pathogens: International Trade and Tropical Animal Diseases*, New York, New York Acad. Sciences, 791 : 211-218.

Annexe 3

Élevage de tiques dures et de tiques molles

Nathalie Boulanger, Olivier Rais, Laurence Vial

Élevage de tiques dures : exemple d'*Ixodes ricinus*

Les tiques dures ont la particularité d'avoir des repas sanguins particulièrement longs (~ 5 à 10 jours) conduisant à une spoliation sanguine importante de l'animal parasité. Les souris ou les gerbilles sont donc adaptées pour les larves et les nymphes, par contre pour les adultes, des animaux plus gros doivent être utilisés. Au laboratoire, c'est en général le lapin qui est utilisé pour gorger les femelles adultes.

Gorgement des larves et des nymphes

– Les souris (peu importe la race) sont anesthésiées à l'Imalgène (attention grande sensibilité à cet analgésique, la kétamine). Le dos des souris est rasé.

– Un bouchon de diamètre 16-18 millimètres est évidé pour permettre l'introduction des larves ou des nymphes (fig. 1 et 2). Le bouchon est scellé avec de la cire d'abeille (contrôler la température sur la main). Obturer le bouchon par un sparadrap. L'emplacement du trou est masqué par un morceau de papier afin que les tiques ne collent pas après.

Le sparadrap ne doit pas être trop hermétique afin que les tiques puissent en sortir dès qu'elles sont gorgées. À partir de 24-48 heures, contrôler la fixation des larves et des nymphes en ouvrant le sparadrap.

En fonction des stases

– Larves : mettre 50 à 100 larves par bouchon. Elles sont introduites dans le bouchon avec un pinceau.

À la fin du repas sanguin, mettre en pilulier (environ 150). Ajouter un papier-filtre qui permet de dater le repas sanguin.

– Nymphes : 20 nymphes environ par bouchon pour le repas sanguin ; transférer en pilulier avec filtre (environ 30 ; noter la date sur le filtre). Les nymphes sont manipulées avec des pinces fines par les pattes.

Pendant la durée du repas sanguin, les cages de souris sont sans sciure pour faciliter la récupération des tiques et les cages elles-mêmes sont placées sur des bacs d'eau pour récupérer les tiques gorgées qui sortiraient de la cage.

Dans les bains d'eau, les tiques sont récupérées dans des passoires à thé, séchées et transférées au pinceau dans les piluliers.

Gorgement des tiques adultes

– Mettre au préalable mâle et femelle (10/10) ensemble en pilulier au moins deux jours.

Le jour du repas sanguin, mettre le lapin dans une boîte de contention. Introduire les tiques au niveau de l'oreille du lapin. Le lapin porte une collerette, le manchon en tissu fin est scellé au bas de l'oreille avec du scotch en tissu (fig. 2).

À partir du sixième jour, contrôler trois fois/jour le repas sanguin des femelles. Récupérer celles qui sont détachées et mettre une femelle par pilulier.

À noter :

– les tiques doivent jeûner au moins un mois avant de prendre le repas sanguin ;

– les tiques sont maintenues, quelle que soit la stase, dans des boîtes hermétiques en plastique au fond duquel on humidifie un papier-filtre (80-90 % d'humidité). L'humidité peut aussi être apportée par un récipient rempli d'eau. Contrôler régulièrement l'humidité et la présence de champignon ; en cas de croissance de champignons, changer le filtre ;

– les lapins développent des anticorps contre les tiques et deviennent réfractaires, ce qui n'est pas le cas pour les souris. Pour les lapins, on doit donc observer un espace de deux à trois mois entre les repas sanguins (3 utilisations maximum).

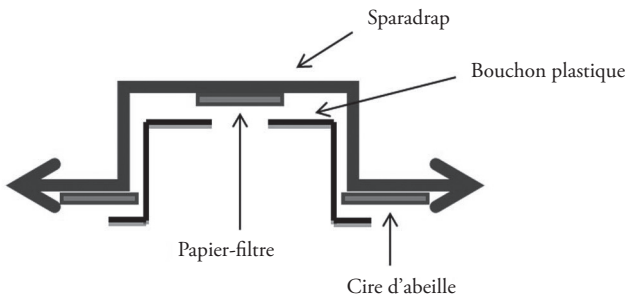


Figure 1
Appareil pour le gorgement des nymphes et larves.

L'utilisation de souris est valable pour les larves et nymphes d'*Ixodes ricinus*, mais les larves et nymphes de nombreuses espèces de tiques sont nourries sur les oreilles de lapin ou sur leurs hôtes de préférence avec des bouchons (par exemple, *Rhipicephalus* (*Boophilus*) spp. sur bovin). Pour les stases non parasitaires, chaque espèce a une température et une humidité relative optimales ; les incubateurs doivent alors être

réglés pour correspondre à des exigences de chaque espèce (l'humidité peut notamment être contrôlée via des solutions de divers sels).

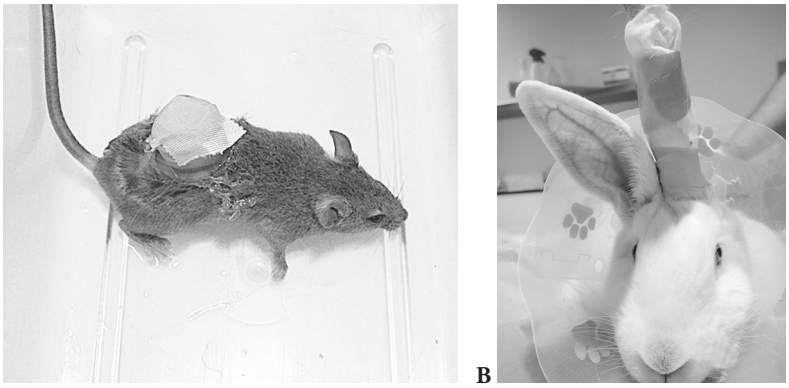


Figure 2
A : mise en place des bouchons sur le dos des souris pour le repas sanguin des larves et des nymphes d'*Ixodes ricinus*. B : repas sanguin de tiques adultes d'*I. ricinus* au niveau de l'oreille d'un lapin.

Élevage de tiques molles : exemple des Ornithodoros

Les tiques molles présentent la caractéristique d'être nidicoles, voire endophiles, c'est-à-dire qu'elles colonisent préférentiellement des microhabitats protégés du milieu extérieur (nids d'oiseaux, anfractuosités de bâtiments, grottes, terriers de petits vertébrés, etc.). Il faut donc que les conditions d'élevage recréent autant que possible ce type d'habitat. Ainsi, l'élevage de tiques molles est généralement réalisé de la façon suivante :

– utiliser des pots à urine munis d'un papier-filtre plié en accordéon afin d'apporter des recoins pour que les tiques s'y agglutinent (fig. 3). L'usage du papier-filtre s'avère aussi utile pour absorber les excréments et le liquide coxal libérés par les tiques après les repas sanguins ;

– recouvrir les pots à urine d'une fine moustiquaire dont le diamètre des fibres est inférieur à la taille des stases larvaires les plus petites, puis les fermer à l'aide d'un bouchon à vis préalablement troué afin de laisser passer l'air ambiant.

– placer les pots à urine à l'obscurité, dans une chambre climatique dont la température et l'humidité sont comprises entre 20 °C et 30 °C et 75 % et 85 %, respectivement, selon les caractéristiques propres à l'espèce. Deux autres options moins coûteuses sont possibles : l'utilisation d'une étuve dont on règle la température et au fond de laquelle on place un bac d'eau pour maintenir une humidité suffisante ou

l'utilisation d'un dessiccateur de laboratoire en verre à joint rodé et graissé au fond duquel on place une solution à saturation de potasse.

Concernant le gorgement des tiques molles, ce dernier sera préférentiellement réalisé par le bas (*i. e.* les tiques reposent sur la membrane), pendant quelques heures seulement et toutes les 3-4 semaines, afin de recréer au maximum ce qui se passe en conditions naturelles :

– prélever du sang sur animaux vivants (cochon, vache…) par ponction sur tube hépariné ou récupérer du sang à l'abattoir et le défibriner en tournant doucement avec une cuillère en bois ;

– utiliser une plaque magnétique chauffante sur laquelle est placé un récipient contenant le sang, ainsi qu'un barreau magnétique permettant de mélanger régulièrement le sang ;

– placer les tiques dans un tube en plastique d'un diamètre juste inférieur à celui du récipient de sang, fermé en bas par une membrane de parafilm et en haut par une moustiquaire (pour éviter les échappées tout en laissant passer l'air) ;

– possibilité de rajouter dans l'unité de gorgement des poils d'animaux (de préférence l'hôte vertébré sur lequel se gorge la tique dans la nature) et/ou un papier-filtre frotté sur animal et/ou un peu de liquide coxal sur la membrane côté tiques, afin de stimuler les tiques à se gorger ; penser à créer un gradient de température pour que les tiques placées dans une ambiance froide soient attirées par le sang chaud ;

– encastrer l'unité de gorgement dans le récipient de sang afin que le parafilm soit en contact avec le sang ;

– attendre environ 2 heures avant de vérifier l'état de gorgement des tiques.

Il est ici décrit un mode de gorgement artificiel, car les tiques molles s'adaptent assez bien à ce type de gorgement. Toutefois, lorsqu'on lance un élevage avec une souche de terrain, il est parfois nécessaire de réaliser un premier gorgement des stases adultes de terrain sur animaux vivants (cf. *supra*) pour obtenir des stases immatures qui s'adapteront plus facilement à la membrane artificielle puisqu'elles n'auront pas connu autre chose.

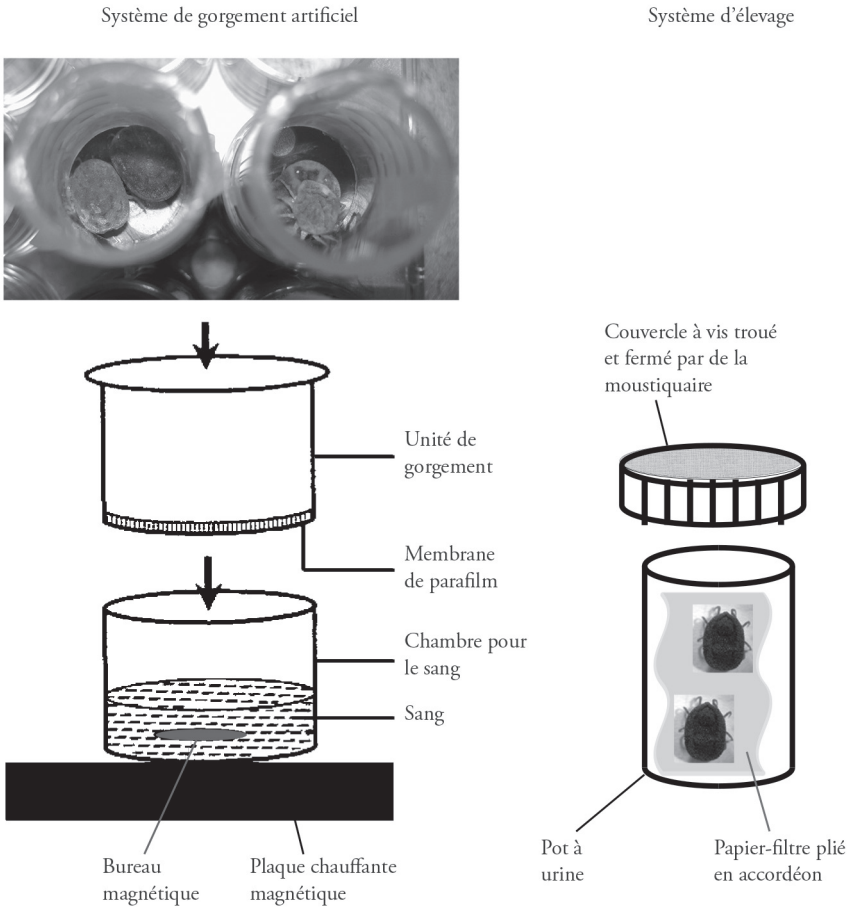


Figure 3
Système de gorgement artificiel des tiques molles et maintien en élevage.

Annexe 4

Dissection de glandes salivaires de tiques et collecte de salive

Nathalie Boulanger

Dissection des glandes salivaires (GS)

Matériels : tire-tic pour prélever les tiques sur animal, lame porte-objet, boîte de Petri, pince à dissection fine, lames de rasoir, une bonne loupe binoculaire, tube Eppendorf, pipette, microcentrifugeuse Eppendorf de paillasse.

Réactifs : PBS (*Phosphate Buffered Saline*), éthanol.

Protocole :

– les tiques adultes sont mises sur lapin pour se gorger et sont disséquées généralement à J + 3 (moins de sang dans l'intestin susceptible de gêner la dissection) ;

– les récupérer et les mettre dans une boîte de Petri avec éthanol (pur ou à 70°) ;

– les rincer dans du PBS ;

– placer la tique sur le ventre sur une lame porte-objet dans une goutte de PBS ;

– découper à la lame de rasoir finement la cuticule tout autour, ne pas trop prendre de cuticule sur les côtés sinon les glandes salivaires seront découpées (cf. hors-texte, page 2) ;

– arracher la cuticule dorsale ;

– retirer l'intestin, les glandes salivaires se trouvent sur les côtés. Elles ont un aspect en grappe de raisin (cf. hors-texte, page 2). Attention quand la tique est très gorgée, ne pas confondre avec les ovaires !

– récupérer les GS avec la pince et les mettre sur une goutte de PBS, près du site de dissection. Cela permet de contrôler que les GS sont bien récupérées et qu'elles ne sont pas contaminées par d'autres tissus, des trachées notamment ;

– transférer avec la pince les GS dans le tube Eppendorf contenant du PBS (200 à 400 µl de PBS) ; le tube est placé dans la glace ;

– s'il y a trop de volume de PBS en final, il faut donner un petit coup de centrifugation et retirer le surplus de PBS délicatement avec une micropipette ;

– congeler à - 20 °C, voire mieux à - 80 °C ;

– si les glandes salivaires sont disséquées pour une utilisation *in vitro* dans de la culture cellulaire, il faudra contrôler l'absence d'endotoxine par un test à la Limule.

Collecte de salive de tiques

D'après Valenzuela et al. *(2000) : induction de la salivation par la pilocarpine*

Des tiques femelles en cours de gorgement (4-5 J) sont collectées et immobilisées sur une lame porte-objet avec un scotch double face.

On place un capillaire fin au niveau de l'hypostome ; la salivation est induite en déposant 2 µl de pilocarpine (50 mg/ml dans de l'éthanol à 95°%) sur le scutum. Les tiques sont incubées à 35 °C en chambre humide (2-3 heures).

➔ Collecte de 2,5 à 10 microlitres par tique.

D'après Michel Brossard, Institut de biologie, Neuchâtel, Suisse (communication personnelle) : induction de la salivation par la dopamine

Les femelles *d'I. ricinus* nourries pendant cinq jours et demi sur un lapin sont collées sur un papier adhésif. Nous injectons dans l'hémocoele 5 µl d'une solution de PBS (NaCl 0,14M, Na2HPO4 8,35 mM, KH2PO4 1,5 mM et KCl 2,7 mM, pH7), dopamine 0,02 % (Fluka) à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille fine (Microlance 3 30GA1/20.3X13 ; Becton Dickinson). La solution de dopamine est préparée au moment de l'emploi et conservée dans la glace à l'abri de la lumière. Un capillaire de type Duran coupé en pointe est placé autour du rostre en prenant soin de ne pas inclure les palpes.

Le protocole de dissection des glandes salivaires de tiques et de la collecte de salive de tiques peut maintenant être visualisé grâce à la publication de vidéos dans un journal spécialisé dans ce domaine (Patton *et al.*, 2011).

Bibliographie

Patton T. G., Dietrich G., Brandt K., Dolan M. C., Piesman J., Gilmore Jr R. D., 2011 – Saliva, salivary gland, and hemolymph collection from *Ixodes scapularis* ticks. *Journal of Visualized Experiments,* 60.

Valenzuela J. G., Charlab R., Mather T. N., Ribeiro J. M., 2000 – Purification, cloning, and expression of a novel salivary anticomplement protein from the tick, *Ixodes scapularis*. *Journal of Biological Chemistry,* 275 : 18717-18723.

Annexe 5

Identification moléculaire de l'hôte du repas sanguin d'une tique

Sébastien Masséglia, Gwenaël Vourc'h

Identifier l'hôte du repas sanguin d'un arthropode vecteur est essentiel pour étudier l'évolution et le comportement des arthropodes hématophages, ainsi que pour comprendre l'épidémiologie et l'émergence d'une maladie vectorisée dans un écosystème donné. Du début du XXe siècle à aujourd'hui, l'identification de l'hôte du repas sanguin a été réalisée par des techniques sérologiques telles que le test aux précipitines (dos Santos Silva *et al.,* 2012) ou la méthode ELISA (Marassa *et al.*, 2008). À présent, l'utilisation de techniques de génotypage de l'hôte à partir des restes du repas sanguin se généralise.

Pour les moustiques, la réussite du génotypage de l'hôte du repas sanguin dépend de la durée de la période de digestion ; l'efficacité de l'amplification décline fortement après trente heures de digestion (Oshaghi *et al.*, 2006b). Pour les tiques, génotyper le dernier hôte qui a pris son repas plusieurs mois avant d'être collecté semble un défi bien plus important. Cependant, la faisabilité a été démontrée par analyse de nymphes d'*I. ricinus* jusqu'à cinq mois après le gorgement des larves (Kirstein et Gray, 1996). L'objet de cette revue bibliographique, à l'instar de précédents travaux (Mukabana *et al.*, 2002 ; Wells et Stevens, 2008 ; Kent, 2009), est de réaliser l'inventaire des différentes méthodes de génotypage de l'hôte du repas sanguin d'arthropodes hématophages, et plus particulièrement de tiques.

Choix des marqueurs génétiques

Les marqueurs mitochondriaux

La majorité des travaux sur les tiques mettant en œuvre des techniques de génotypage de l'hôte du repas sanguin utilisent des gènes mitochondriaux (ADNmt) comme marqueur. La mitochondrie, organite intracellulaire eucaryote, dispose de son propre génome circulaire. Elle est présente par centaines dans une cellule de vertébré, ce qui facilite l'amplification par PCR à partir d'un nombre limité de cellules. De plus, certains gènes ADNmt présentent un taux d'évolution important et peuvent donc différencier les vertébrés (Sorenson *et al.*, 1999 ; Hebert *et al.*, 2003). Pour la plupart des vertébrés, de nombreuses copies de pseudo-gènes mitochondriaux inclus dans le génome nucléaire (Bensasson *et al.*, 2001) peuvent induire des erreurs dans le génotypage (Song *et al.*, 2008) ; il est possible de bloquer l'amplification de ces pseudo-gènes (Egizi *et al.*, 2013).

- *ADNmt cytb*

L'ADNmt cyt*b* codant le cytochrome *b* est le marqueur mitochondrial de vertébrés dont les séquences sont les plus abondantes dans GenBank®, ce qui facilite le génotypage par comparaison de séquences et la réalisation d'alignements pour dessiner de nouveaux couples d'amorces. L'ADNmt cyt*b* a été le premier gène utilisé pour identifier des restes de repas sanguin de tiques (Tobolewski *et al.*, 1992). De nombreuses solutions ont été proposées pour amplifier les ADNmt cyt*b* de vertébrés (Kocher *et al.*, 1989 ; Galan *et al.*, 2012 ; Naidu *et al.*, 2012), notamment pour identifier l'origine du repas sanguin d'arthropodes hématophages dont les tiques (Gray *et al.*, 1999 ; Pierce *et al.*, 2009).

- *ADNmt COI*

L'ADNmt COI codant le cytochrome *c* oxidase I est le marqueur génétique qui a été proposé pour le projet de normalisation de l'identification génétique des animaux intitulé « DNA bar coding » (Hebert *et al.*, 2003 ; Waugh, 2007). Un système informatique de gestion de séquences de référence d'ADNmt COI a été mis en ligne. Il permet l'accès à des données complètes sur la taxonomie et l'origine de l'animal à partir duquel une séquence d'ADNmt COI a été obtenue (Ratnasingham et Hebert, 2007). En banque, les séquences de référence d'ADNmt COI sont moins abondantes que les séquences d'ADNmt cyt*b*. L'utilisation de l'ADNmt COI comme marqueur pour génotyper les hôtes de repas sanguin des tiques (Gariepy *et al.*, 2012) reste limitée.

- *ADNr 12s et 16s*

Les ADNr 12s et 16s sont les gènes qui codent les ARN ribosomaux 12s et 16s. Les ADNr 12s et 16s présentent des régions très conservées qui ont permis le dessin d'amorces vertébrées universelles non dégénérées (Humair *et al.*, 2007 ; Kitano *et al.*, 2007). Ces marqueurs sont réputés avoir un taux d'évolution plus faible que les ADNmt cyt*b* et *COI* (Hebert *et al.*, 2003), donc de ne pas permettre une différenciation entre espèces aussi fine. Mais cette affirmation est controversée (Ficetola *et al.*, 2010). Un des principaux freins à l'utilisation des deux ADNr du génome mitochondrial comme marqueur pour génotyper des résidus de repas sanguin est le manque de séquences de vertébrés référencés dans les banques de gènes. Cependant, l'ADNr 16s (Allan *et al.*, 2010 ; Mans *et al.*, 2013) et l'ADNr 12s (Moran Cadenas *et al.*, 2007 ; Goessling *et al.*, 2012 ; Scott *et al.*, 2012) sont significativement utilisés comme marqueurs pour identifier l'origine du repas des tiques. Par contre, ils sont peu employés pour identifier l'origine des repas de la plupart des autres arthropodes hématophages.

Les marqueurs nucléaires

Les gènes codant pour les ARN ribosomaux sont également présents en plusieurs centaines de copies dans le génome nucléaire des vertébrés. Leur amplification par PCR est donc aussi sensible que l'amplification des marqueurs mitochondriaux. Initialement l'ADNr 18s a été utilisé comme marqueur, car il présente des régions

conservées qui facilitent le dessin d'amorces vertébrées universelles (Pichon *et al.*, 2003). D'autres marqueurs nucléaires sont rarement utilisés parmi lesquels le gène codant pour la prépronociceptine présente en une seule copie dans le génome nucléaire de mammifères (Haouas *et al.*, 2007) ou les SINEs (*short interspersed nuclear elements*), courtes séquences répétées dont plusieurs centaines de copies sont réparties dans le génome des eucaryotes (Pizarro *et al.*, 2007).

Les outils de génotypage d'un marqueur

L'extraction d'ADN à partir de l'arthropode et l'amplification d'un marqueur génétique sont les étapes clés préalables à chaque méthode de génotypage des résidus du repas sanguin. L'extraction d'ADN a un effet direct sur la sensibilité de la PCR (Martinez-de la Puente *et al.*, 2013). De plus, c'est essentiellement au cours de la collecte des échantillons, puis de l'extraction, que le risque de contamination par l'ADN humain est le plus fort. L'amplification des contaminants environnementaux est d'autant plus forte que la PCR est sensible. S'il y a contamination, les résultats désignant l'homme ou la famille des mammifères comme origine du repas sanguin doivent être retirés (Humair *et al.*, 2007). Le degré de spécification de l'hôte du repas sanguin, taxon, genre ou espèce, dépend plus du choix du marqueur amplifié que de l'outil utilisé pour le génotyper. Pour s'affranchir de l'effet négatif de la digestion du repas sur la sensibilité d'amplification, il est préférable de cibler des fragments de courte taille, moins susceptibles d'être fragmentés (Zaidi *et al.*, 1999). Les amorces utilisées ne doivent pas permettre l'amplification de fragments d'ADN de l'arthropode étudié.

Séquençage

Le séquençage par la méthode de Sanger est l'approche la plus utilisée pour identifier spécifiquement une séquence amplifiée à partir des restes de repas sanguin d'arthropodes hématophages. L'identification par alignement à des séquences de référence est réalisable sans connaissance *a priori* des hôtes potentiels. La possibilité de repas multiples ou de contaminations environnementales impose la réalisation d'étapes de clonage avant le séquençage, ce qui alourdit la méthode et la rend plus coûteuse. Son faible débit n'est compatible qu'à l'analyse d'un nombre limité d'individus dans le cadre d'études exploratoires (Mans *et al.*, 2013). Les techniques de séquençage de nouvelle génération, dont le débit d'analyse ne cesse d'augmenter et le coût de baisser, sont une alternative séduisante à la méthode de Sanger qui permettrait d'analyser simultanément plusieurs centaines de tiques (Pompanon *et al.*, 2012).

Hybridation à des sondes spécifiques

• Hybridations à des sondes fixées en ligne sur une membrane (Reverse Line Blot)

L'utilisation de la *Reverse Lime Blot* (RLB) impose la connaissance *a priori* des hôtes potentiels du repas sanguin, afin de sélectionner des sondes oligonucléotidiques

spécifiques qui seront fixées en ligne sur une membrane. La spécificité de la sonde dépend du polymorphisme du marqueur génétique qui sera amplifié et biotinylé par PCR : taxon pour l'ADNr 18s (Pichon *et al.*, 2003), genre ou espèce pour l'ADNr 12s (Humair *et al.*, 2007) et l'ADNmt cytb (Abbasi *et al.*, 2008). La capacité du marqueur amplifié à s'hybrider à la sonde qui lui est complémentaire est révélée à l'aide de streptavidine marquée et permet d'identifier l'animal hôte du repas sanguin avec beaucoup de sensibilité. Cette méthode est la seule à être utilisée pour l'analyse d'un grand nombre de tiques non gorgées collectées sur le terrain. Son efficacité semble variable suivant le mois de collecte (Moran Cadenas *et al.*, 2007), les espèces de tiques étudiées, leur stade de développement et le marqueur ciblé (tabl. 1).

- *Hybridation à une sonde fixée sur des microsphères*

Cette solution est proposée pour pallier le faible débit d'analyse de la RLB tout en suivant le même principe. Chaque sonde oligonucléotidique ciblant un hôte potentiel du repas sanguin est fixée sur une microsphère portant un marqueur qui la caractérise. Plus d'une centaine de microsphères marquées différemment sont disponibles, donc plus d'une centaine de sondes peuvent être utilisées simultanément. Le produit de PCR biotinylé obtenu à partir des résidus de repas sanguin est déposé dans une solution contenant 5 000 exemplaires de chacune des différentes microsphères. L'hybridation par complémentarité du produit de PCR sur la microsphère spécifique d'un hôte est révélée à l'aide d'une streptavidine marquée, puis détectée automatiquement par un lecteur (Thiemann *et al.*, 2012).

Amorces spécifiques d'hôtes

Plusieurs couples d'amorces sont dessinés pour amplifier par PCR multiplex des fragments dont la taille est spécifique des hôtes ou des groupes d'hôtes sur lesquels l'arthropode étudié est susceptible de réaliser son repas sanguin. La fiabilité et la précision des résultats obtenus dépendent de la spécificité des amorces utilisées. Cette méthode est facile à mettre en œuvre et peu coûteuse. (Ngo et Kramer, 2003 ; Garros *et al.*, 2011). Le suivi de l'amplification au cours de la PCR, à l'aide de sondes Taqman ou *Fluorescence Resonance Energy Transfer* (FRET) spécifiques d'hôtes potentiels, permet de s'affranchir de l'électrophorèse nécessaire pour déterminer la taille des fragments amplifiés. Le nombre d'hôtes ou de groupe d'hôtes ciblés au cours d'une PCR est limité au nombre de fluorophores utilisables simultanément (van den Hurk *et al.*, 2007 ; Woods *et al.*, 2009).

Analyse d'hétéroduplex

Un fragment d'ADNmt cytb de vertébré est amplifié par PCR à partir des résidus du repas sanguin de l'arthropode analysé, et parallèlement, à partir d'un animal quelconque, le conducteur. Les produits de PCR obtenus à partir de l'hôte et du

conducteur sont mélangés et leurs brins d'ADN sont désappariés à haute température. Par un refroidissement lent à température ambiante, les brins se rapparient pour former une proportion de deux types d'hétéroduplex « hôte-conducteur » dont les structures tridimensionnelles sont différentes de celles des homoduplex « hôte » et « conducteur ». Les hétéroduplex et les homoduplex sont séparés par électrophorèse sur un gel d'acrylamide contenant de l'urée. Le profil obtenu, spécifique de l'hôte, peut être identifié en le comparant à des profils de référence réalisés antérieurement sur les animaux susceptibles d'être hôtes du repas sanguin (Boakye *et al.*, 1999).

Polymorphisme de restriction (Restriction Fragment Length Polymorphism)

La digestion d'un marqueur génétique, en général une portion de l'ADNmt cytb, par des enzymes de restriction génère des fragments d'ADN de différentes tailles que l'on peut visualiser par électrophorèses d'ADN en gel d'agarose. *In silico*, il est possible de prédire les profils de restriction des animaux susceptibles d'être hôtes du repas sanguin et de choisir le marqueur et les enzymes de restriction les plus adaptés pour les différencier. L'hôte du repas sanguin est identifié en comparant le profil de restriction obtenu à partir des résidus du repas sanguin et les profils de référence. Outre son faible débit, cette méthode a plusieurs inconvénients : l'amplification et la digestion de pseudo-gènes peuvent fausser le profil de restriction (Steuber *et al.*, 2005) ; l'analyse d'une séquence de plus de 300pb facilite la discrimination des profils de restriction de nombreux hôtes potentiels, mais la sensibilité de l'amplification est très dépendante de la qualité des résidus du repas sanguin (Oshaghi *et al.*, 2006a) ; l'analyse d'une séquence courte de moins de 100pb facilite l'amplification à partir de résidus dégradés, mais complique la réalisation du profil de restriction, car il est difficile de déterminer les tailles de petits fragments en gel d'agarose (Fornadel et Norris, 2008).

Analyse à haute résolution de la température de fusion (High-Resolution Melting)

Cette technique permet de déterminer l'hôte du repas sanguin d'un arthropode en amplifiant un marqueur génétique par PCR à l'aide d'amorces vertébrées universelles, en présence d'un fluorophore intercalant, le SYBR Green. La température de fusion de la séquence de vertébrés amplifiée, déterminée précisément par analyse de sa courbe de dénaturation thermique, est comparée aux températures de fusion de séquences d'espèces-hôtes potentielles du repas sanguin (Pena *et al.*, 2012).

Conclusions

Actuellement, le génotypage par RLB de l'ADNr 12s de vertébrés (Humair *et al.*, 2007) est la technique la plus utilisée pour identifier l'origine du repas sanguin de tiques. Les solutions alternatives au génotypage impliquant l'utilisation de la spec-

tométrie de masse (Wickramasekara *et al.*, 2008 ; Schmidt *et al.*, 2011 ; Onder *et al.*, 2013) sont coûteuses et complexes, mais pourraient être complémentaires (Gomez-Diaz et Figuerola, 2010). En prenant les précautions nécessaires pour s'affranchir des biais liés à l'amplification de pseudo-gènes ou de contaminants environnementaux, le génotypage d'ADNmt à l'aide de nouvelles méthodes de séquençage semble être la solution d'avenir pour identifier les hôtes de repas sanguins de population de tiques. De telles solutions sont d'ores et déjà mises en œuvre, par exemple, pour génotyper des rongeurs ou identifier des résidus de tissus dans les fèces de carnivores (Galan *et al.*, 2012).

Tableau 1

Utilisation de la RLB pour identifier l'hôte du repas sanguin de tiques, en quête d'hôte, collectées sur le terrain.

Marqueur ciblé	Tique étudiée	N tiques analysées	N repas identifiés (%)	N repas multiples**	Réf.
ADNmtcytb (Kirstein et Gray, 1996)	*Ixodes ricinus*	80 nymphes	27 (33,8 %)	2	Gray *et al.*, 1999
ADNr 18s (Pichon *et al.*, 2003)	*Ixodes ricinus*	49 nymphes	26 (53 %)	-	Pichon *et al.*, 2003
		322 nymphes	159 (49,4 %)	2	Pichon *et al.*, 2005
		60 nymphes	20 (33,3 %)	0	Pichon *et al.*, 2006
		61 nymphes	22 (36 %)	-	Estrada-Peña *et al.*, 2005
	Amblyomma americanum	1 383 nymphes	869 (62 %)	141	Allan *et al.*, 2010
ADNr 12s (Humair *et al.*, 2007)	*Ixodes ricinus*	55 nymphes 26 femelles 28 males	21 (38,2 %) 17 (65,4 %) 15 (53,6 %)	2 1	Humair *et al.*, 2007
		897 nymphes 429 adultes	364 (40,6 %) 214 (49,9 %)	71 40	Moran Cadenas *et al.*, 2007
		399 nymphes	105 (26,3 %)	-	Bown *et al.*, 2009
	Amblyomma americanum	98 nymphes 141 femelles 150 mâles	59 (60,2 %) 73 (51,8 %) 78 (52,0 %)	14 14 5	Scott *et al.*, 2012
	Ixodes scapularis	79 adultes	42 (53,1 %)	4	Scott *et al.*, 2012

** Résidus de repas sanguin provenant de plusieurs hôtes.

Bibliographie

Abbasi I., Cunio R., Warburg A., 2008 – Identification of Blood Meals Imbibed by Phlebotomine Sand Flies Using Cytochrome b PCR and Reverse Line Blotting. *Vector-Borne Zoonotic Diseases*, 9 (1) :79-86.

Allan B. F., Goessling L. S., Storch G. A., Thach R. E., 2010 – Blood meal analysis to identify reservoir hosts for *Amblyomma americanum* ticks. *Emerging Infectious Diseases,* 16 : 433-440.

Bensasson D., Zhang D., Hartl D. L., Hewitt G. M., 2001 – Mitochondrial pseudogenes: evolution's misplaced witnesses. *Trends in Ecology and Evolution,* 16 : 314-321.

Boakye D. A., Tang J., Truc P., Merriweather A., Unnasch T. R., 1999 – Identification of bloodmeals in haematophagous Diptera by cytochrome B heteroduplex analysis. *Medical and Veterinary Entomology,* 13 : 282-287.

Bown K. J., Lambin X., Ogden N. H., Begon M., Telford G., Woldehiwet Z., Birtles R. J., 2009 – Delineating *Anaplasma phagocytophilum* ecotypes in coexisting, discrete enzootic cycles. *Emerging Infectious Diseases,* 15 : 1948-1954.

dos Santos Silva J., Alencar J., Costa J. M., Seixas-Lorosa E., Guimarães A. É., 2012 – Feeding patterns of mosquitoes (Diptera: Culicidae) in six Brazilian environmental preservation areas. *Journal of Vector Ecology,* 37 : 342-350.

Egizi A., Healy S. P., Fonseca D. M., 2013 – Rapid blood meal scoring in anthropophilic *Aedes albopictus* and application of PCR blocking to avoid pseudogenes. *Infection, Genetics and Evolution,* 16 : 122-128.

Estrada-Peña A., Osacar J. J., Pichon B., Gray J. S., 2005 – Hosts and pathogen detection for immature stages of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in North-Central Spain. *Experimental and Applied Acarology,* 37 : 257-268.

Ficetola G. F., Coissac E., Zundel S., Riaz T., Shehzad W., Bessiere J., Taberlet P., Pompanon F., 2010 – An *in silico* approach for the evaluation of DNA barcodes. *BMC Genomics,* 11 : 434.

Fornadel C. M., Norris D. E., 2008 – Increased endophily by the malaria vector *Anopheles arabiensis* in southern Zambia and identification of digested blood meals. *American Journal of Tropical Medicine and Hygene,* 79 : 876-880.

Galan M., Pages M., Cosson J.-F., 2012 – Next-generation sequencing for rodent barcoding: species identification from fresh, degraded and environmental samples. *Plos One,* 7 : e48374.

Gariepy T. D., Lindsay R., Ogden N., Gregory T. R., 2012 – Identifying the last supper: utility of the DNA barcode library for bloodmeal identification in ticks. *Molecular Ecology Resources,* 12 : 646-652.

Garros C., Gardes L., Allene X., Rakotoarivony I., Viennet E., Rossi S., Balenghien T., 2011 – Adaptation of a species-specific multiplex PCR assay for the identification of blood meal source in *Culicoides* (Ceratopogonidae: Diptera): applications on Palaearctic biting midge species, vectors of Orbiviruses. *Infection, Genetics and Evolution,* 11 : 1103-1110.

Goessling L. S., Allan B. F., Mandelbaum R. S., Thach R. E., 2012 – Development of a mitochondrial 12S rDNA analysis for distinguishing Sciuridae species with potential to transmit *Ehrlichia* and *Borrelia* species to feeding *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 49 : 772-776.

Gomez-Diaz E., Figuerola J., 2010 – New perspectives in tracing vector-borne interaction networks. *Trends in Parasitology,* 26 : 470-476.

Gray J. S., Kirstein F., Robertson J. N., Stein J., Kahl O., 1999 – *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks and rodents in a recreational park in south-western Ireland. *Experimental and Applied Acarology,* 23 : 717-729.

Haouas N., Pesson B., Boudabous R., Dedet J. P., Babba H., Ravel C., 2007 – Development of a molecular tool for the identification of *Leishmania* reservoir hosts by blood meal analysis in the insect vectors. *American Journal of Tropical Medicine and Hygene,* 77 : 1054-1059.

Hebert P. D., Cywinska A., Ball S. L., deWaard J. R., 2003 – Biological identifications through DNA barcodes. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences,* 270 : 313-321.

Humair P. F., Douet V., Moran Cadenas F., Schouls L. M., Van De Pol I., Gern L., 2007 – Molecular identification of bloodmeal source in *Ixodes ricinus* ticks using 12S rDNA as a genetic marker. *Journal of Medical Entomology,* 44 : 869-880.

Kent R. J., 2009 – Molecular methods for arthropod bloodmeal identification and applications to ecological and vector-borne disease studies. *Molecular Ecology Resources,* 9 : 4-18.

Kirstein F., Gray J. S., 1996 – A molecular marker for the identification of the zoonotic reservoirs of Lyme borreliosis by analysis of the blood meal in its European vector *Ixodes ricinus*. *Applied and Environmental Microbiology,* 62 : 4060-4065.

Kitano T., Umetsu K., Tian W., Osawa M., 2007 – Two universal primer sets for species identification among vertebrates. *Internation Journal of Legal Medicine,* 121 : 423-427.

Kocher T. D., Thomas W. K., Meyer A., Edwards S. V., Paabo S., Villablanca F. X., Wilson A. C., 1989 – Dynamics of mitochondrial DNA evolution in animals: amplification and sequencing with conserved primers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 86 : 6196-6200.

Mans B. J., de Klerk D. G., Pienaar R., Latif A. A., 2013 – The host preferences of *Nuttalliella namaqua* (Ixodoidea: Nuttalliellidae): a generalist approach to surviving multiple host-switches. *Experimental and Applied Acarology,* 62 (2) : 233-240.

Marassa A. M., Rosa M. D. B., Gomes A. C., Consales C. A., 2008 – Biotin/avidin sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for culicidae mosquito blood meal identification. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases,* 14 : 303-312.

Martinez-de la Puente J., Ruiz S., Soriguer R., Figuerola J., 2013 – Effect of blood meal digestion and DNA extraction protocol on the success of blood meal source determination in the malaria vector *Anopheles atroparvus*. *Malaria Journal,* 12 : 109.

Moran Cadenas F., Rais O., Humair P. F., Douet V., Moret J., Gern L., 2007 – Identification of host bloodmeal source and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in field-collected *Ixodes ricinus* ticks in Chaumont (Switzerland). *Journal of Medical Entomology,* 44 : 1109-1117.

Mukabana W. R., Takken W., Knols B. G., 2002 – Analysis of arthropod bloodmeals using molecular genetic markers. *Trends in Parasitology,* 18 : 505-509.

Naidu A., Fitak R. R., Munguia-Vega A., Culver M., 2012 – Novel primers for complete mitochondrial cytochrome b gene sequencing in mammals. *Molecular Ecology Resources,* 12 : 191-196.

Ngo K. A., Kramer L. D., 2003 – Identification of mosquito bloodmeals using polymerase chain reaction (PCR) with order-specific primers. *Journal of Medical Entomology,* 40 : 215-222.

Onder O., Shao W., Kemps B. D., Lam H., Brisson D., 2013 – Identifying sources of tick blood meals using unidentified tandem mass spectral libraries. *Nature Communications,* 4 : 1746.

Oshaghi M. A., Chavshin A. R., Vatandoost H., 2006a – Analysis of mosquito bloodmeals using RFLP markers. *Experimental Parasitology,* 114 : 259-264.

Oshaghi M. A., Chavshin A. R., Vatandoost H., Yaaghoobi F., Mohtarami F., Noorjah N., 2006b – Effects of post-ingestion and physical conditions on PCR amplification of host blood meal DNA in mosquitoes. *Experimental Parasitology,* 112 : 232-236.

Pena V. H., Fernandez G. J., Gomez-Palacio A. M., Mejia-Jaramillo A. M., Cantillo O., Triana-Chavez O., 2012 – High-resolution melting (HRM) of the cytochrome B gene: a powerful approach to identify blood-meal sources in Chagas disease vectors. *Plos Neglected Tropical Diseases,* 6 : e1530.

Pichon B., Egan D., Rogers M., Gray J., 2003 – Detection and identification of pathogens and host DNA in unfed host-seeking *Ixodes ricinus* L. (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology,* 40 : 723-731.

Pichon B., Rogers M., Egan D., Gray J., 2005 – Blood-meal analysis for the identification of reservoir hosts of tick-borne pathogens in Ireland. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 5 : 172-180.

Pichon B., Kahl O., Hammer B., Gray J. S., 2006 – Pathogens and host DNA in *Ixodes ricinus* nymphal ticks from a German forest. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases,* 6 : 382-387.

Pierce K. A., Paddock C. D., Sumner J. W., Nicholson W. L., 2009 – Pathogen prevalence and blood meal identification in *Amblyomma* ticks as a means of reservoir host determination for ehrlichial pathogens. *Clinical Microbiology and Infection,* 15 : 37-38.

Pizarro J. C., Lucero D., Stevens L., 2007 – A method for the identification of guinea pig blood meal in the Chagas disease vector, *Triatoma infestans*. *Kinetoplastid Biology and Disease,* 6 : 1.

Pompanon F., Deagle B. E., Symondson W. O., Brown D. S., Jarman S. N., Taberlet P., 2012 – Who is eating what: diet assessment using next generation sequencing. *Molecular Ecology,* 21 : 1931-1950.

Ratnasingham S., Hebert P. D., 2007 – Bold: The Barcode of Life Data System (www.barcodinglife.org). *Molecular Ecology Notes,* 7 : 355-364.

Schmidt O., Dautel H., Newton J., Gray J. S., 2011 – Natural isotope signatures of host blood are replicated in moulted ticks. *Ticks and Tick-borne Diseases,* 2 : 225-227.

Scott M. C., Harmon J. R., Tsao J. I., Jones C. J., Hickling G. J., 2012 – Reverse line blot probe design and polymerase chain reaction optimization for bloodmeal analysis of ticks from the eastern United States. *Journal of Medical Entomology,* 49 : 697-709.

Song H., Buhay J. E., Whiting M. F., Crandall K. A., 2008 – Many species in one: DNA barcoding overestimates the number of species when nuclear mitochondrial pseudogenes are coamplified. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 105 : 13486-13491.

Sorenson M. D., Ast J. C., Dimcheff D. E., Yuri T., Mindell D. P., 1999 – Primers for a PCR-based approach to mitochondrial genome sequencing in birds and other vertebrates. *Molecular Phylogenetics and Evolution,* 12 : 105-114.

Steuber S., Abdel-Rady A., Clausen P. H., 2005 – PCR-RFLP analysis: a promising technique for host species identification of blood meals from tsetse flies (Diptera: Glossinidae). *Parasitology Research,* 97 : 247-254.

Thiemann T. C., Brault A. C., Ernest H. B., Reisen W. K., 2012 – Development of a high-throughput microsphere-based molecular assay to identify 15 common bloodmeal hosts of *Culex* mosquitoes. *Molecular Ecology Resources,* 12 : 238-246.

Tobolewski J., Kaliszewski M. J., Colwell R. K., Oliver J. H. Jr., 1992 – Detection and identification of mammalian DNA from the gut of museum specimens of ticks. *Journal of Medical Entomology,* 29 : 1049-1051.

van den Hurk A. F., Smith I. L., Smith G. A., 2007 – Development and evaluation of real-time polymerase chain reaction assays to identify mosquito (Diptera: Culicidae) bloodmeals originating from native Australian mammals. *Journal of Medical Entomology,* 44 : 85-92.

Waugh J., 2007 – DNA barcoding in animal species: progress, potential and pitfalls. *Bioessays,* 29 : 188-197.

Wells J. D., Stevens J. R., 2008 – Application of DNA-based methods in forensic entomology. *Annual Review in Entomology,* 53 : 103-120.

Wickramasekara S., Bunikis J., Wysocki V., Barbour A. G., 2008 – Identification of residual blood proteins in ticks by mass spectrometry proteomics. *Emerging Infectious Diseases,* 14 : 1273-1275.

Woods M. E., Montenieri J. A., Eisen R. J., Zeidner N. S., Borchert J. N., Laudisoit A., Babi N., Atiku L. A., Enscore R. E., Gage K. L., 2009 – Identification of flea blood meals using multiplexed real-time polymerase chain reaction targeting mitochondrial gene fragments. *American Journal of Tropical Medicine and Hygene,* 80 : 998-1003.

Zaidi R. H., Jaal Z., Hawkes N. J., Hemingway J., Symondson W. O., 1999 – Can multiple-copy sequences of prey DNA be detected amongst the gut contents of invertebrate predators? *Molecular Ecology,* 8 : 2081-2087.

Annexe 6

Compléments d'information
Sites internet et ouvrages de référence

Nathalie Boulanger, Karen D. McCoy

Sites internet pour l'identification des tiques ou relatifs aux tiques

www.tickencounter.org/tick_identification

www.cdc.gov/ticks/geographic_distribution.html

www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N27/art19906.pdf

www.jove.com/about

Le dernier site permet de visualiser des vidéos sur le repas sanguin des tiques, la dissection des glandes salivaires de tiques, etc.

Autres sites internet

Site à consulter pour l'agriculture et la lutte contre les tiques en zone tropicale : www.fao.org/docrep/004/x6538e/x6538e02.htm

Bulletin épidémiologique hebdomadaire, BEH (2015). Conseils aux voyageurs pour l'actualisation des répulsifs chez l'homme : www.invs.sante.fr/beh/2015/reco/pdf/2015_reco.pdf. L'actualisation par l'InVS est annuelle.

Conférence de consensus maladie de Lyme (2006) : site internet de la Société de pathologie infectieuse de langue française (Spilf): www.infectiologie.com/fr/recommandations.html

Société de médecine des voyages : lutte personnelle antivectorielle (2012) : www.medecine-voyages.fr/publications/ppavtextecourt.pdf

Ouvrages de référence

Duvallet G., de Gentile L., 2012 – *Protection personnelle antivectorielle*. Marseille, IRD Éditions, 352 p.

Estrada-Peña A., Farkas R., Jaenson T. G. T., Koenen F., Madder M., Pascucci I., Salman M., Desousa R., Walker A. R., 2013 – *Ticks and Tick-borne diseases: geographical distribution and control strategies in the Euro-Asia region*. Editors Salman M., Tarres-Call J., Cabi International, 292 p.

Goodman J. L., Dennis D. T., Sonenshine D. E., 2005 – *Tick-borne Diseases of Humans*. ASM Press, 401 p.

Lipsker D., Jaulhac B., 2009 – *Lyme Borreliosis: biological and clinical aspects*. Karger Medical and Scientific Publishers, 212 p.

Pérez-Eid C., 2007 – *Les tiques : identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*. Paris, Lavoisier, 310 p.

Sonenshine D. E., Roe R. M., 2014 – *Biology of ticks.* Vol. 1 et 2, Second Edition, Oxford University Press.

Walker A. R., Bouattour A., Camicas J.-L., Estrada-Peña A., Horak I. G., Latif A. A., Pegram R. G., Preston P. M., 2003 – *Ticks of domestic animals in Africa: A guide to identification of species.* Edinburgh, Scotland, Bioscience Reports, 221 p.

Centres de référence pour les maladies à tiques en France, dépendant du ministère de la Santé

Liste et coordonnées des CNR 2012-2016 travaillant sur « certaines maladies à tiques », www.invs.sante.fr/Espace-professionnels/Centres-nationaux-de-reference/Liste-et-coordonnees-des-CNR

(1) Centre national de référence arbovirus

CNR coordonnateur
Institut de recherche biomédicale des armées (Irba)
Équipe résidente de recherche en infectiologie tropicale
HIA Laveran
BP 60149
13384 Marseille cedex 13
Nom du responsable : Dr Isabelle Leparc-Goffart
Email : isabelle.leparcgoffart@gmail.com

CNR laboratoires associés
Institut Pasteur de Guyane
Laboratoire de virologie
23 avenue pasteur - BP6010
97306 Cayenne cedex
Nom du responsable : Dr Dominique Rousset
Email : drousset@pasteur-cayenne.fr

CHR Saint-Denis de la Réunion
Laboratoire d'hémato-microbiologie
Centre hospitalier régional Félix Guyon
97405 Saint-Denis de la Réunion

Nom du responsable : Dr Marie-Christine Jaffar-Bandjee
Email : marie-christine.jaffarbandjee@chr-reunion.fr

(2) Centre national de référence *Borrelia* (maladie de Lyme)
Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Institut de bactériologie de la faculté de médecine
1 rue Koeberle
67000 Strasbourg
Nom du responsable : Pr Benoit Jaulhac
Email : benoit.jaulhac@chru-strasbourg.fr

(3) Centre national de référence *Rickettsia*, *Coxiella* et *Bartonella*
Université de la Méditerranée (IHU Polmit)
Institut hospitalo-universitaire
Faculté de médecine de Marseille
CNRS UMR 6236
27 boulevard Jean Moulin
13385 Marseille
Nom du responsable : Pr Pierre-Edouard Fournier
Email : pierre-edouard.fournier@univmed.fr

Glossaire et abréviations

Adénopathie
Augmentation de la taille des ganglions, pouvant être diagnostiquée par palpation.

Analyses génétiques multivariées
Analyses qui utilisent la variabilité génétique observée sur l'ensemble des marqueurs et des individus étudiés pour résumer et visualiser la structuration entre populations ou individus. Les exemples incluent l'analyse factorielle de correspondance (AFC) et l'analyse en composantes principales (ACP, dont l'analyse « entre-groupes » de l'encadré 2, chapitre 4).

Angiomatose
Apparition de malformations des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques à la surface de la peau ou dans les organes profonds.

Apyrétique
Se dit d'une maladie, d'un syndrome qui se manifeste sans fièvre.

Assignement génétique
Outil qui calcule la probabilité qu'un individu donné appartient à tel ou tel échantillon (ou population) en utilisant le génotype multi-locus de l'individu et les fréquences alléliques de chaque échantillon. Chaque individu sera finalement assigné à l'échantillon pour lequel la probabilité calculée est la plus grande.

Asthénie
Fatigue importante.

Bradikinine
Petit peptide endogène, vasodilatateur, qui augmente la perméabilité vasculaire et intervient également dans le mécanisme de la douleur.

Capacité du milieu (ou capacité limite)
Terme d'écologie caractérisant le nombre maximal d'individus d'une espèce qu'un habitat donné peut accueillir (*carrying capacity*).

Capacité de réservoir
Contribution d'une espèce à la circulation d'un agent infectieux, c'est-à-dire efficacité de la population de cette espèce, qualifiée alors de réservoir, à maintenir l'infection dans un lieu et à un moment donné. La capacité de réservoir d'une population

résulte de différentes aptitudes : celle de la population réservoir à s'infecter, celle à assurer le développement ou maintien de l'agent infectieux et enfin celle à le transmettre à un vecteur. La capacité de réservoir d'une population dépend aussi de la proportion de vecteurs nourris par un individu, de la prévalence de l'infection dans la population et de l'abondance de l'espèce réservoir.

Capacité vectorielle
Le nombre de piqûres infectantes qu'un hôte peut recevoir, conditionné par la taille de population du vecteur (voir aussi compétence vectorielle).

Céphalée
Mal de tête.

Cholestase
Diminution ou arrêt de l'écoulement du liquide biliaire pouvant conduire à l'apparition d'un ictère (atteinte hépatique) et à l'augmentation de tests sanguins comme les phosphatases alcalines hépatiques et les gamma glutamyl transférases (γGT).

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
État pathologique résultant d'une activation généralisée de la coagulation sanguine ayant pour conséquence la consommation des facteurs de la coagulation avec secondairement un risque d'hémorragie.

Compétence de réservoir
Faculté pour une espèce d'être infectée par l'agent infectieux (sensibilité), puis de retransmettre cette infection à une espèce cible, au vecteur ou aux autres réservoirs (infectiosité). Cette compétence dépend de la capacité de l'agent infectieux à survivre et de sa prolifération dans les tissus de l'hôte, qui dépend elle-même du système immunitaire de l'hôte.

Compétence vectorielle
Aptitude d'un vecteur à s'infecter, à permettre le développement et à retransmettre un micro-organisme (voir aussi capacité vectorielle).

Co-repas (*co-feeding*)
Gorgement simultané de tiques sur un même hôte. Si une de ces tiques est porteuse d'un agent infectieux (type viral par exemple), ce type de gorgement peut permettre la transmission de l'agent infectieux directement de la tique infectée aux autres tiques sans pour autant que l'hôte soit porteur de l'agent infectieux, notamment au niveau sanguin.

Cytolyse
Destruction cellulaire.

Défenses immunitaires
Voir Immunité.

Dérive génétique ou dérive
Variation de fréquence allélique entre deux générations successives résultant du hasard de la reproduction. À chaque génération, les individus nés ne représentent qu'un échantillon de tous les individus qui auraient pu être formés par la fécondation entre deux adultes quelconques de la génération précédente.

Diapause
Elle peut être de deux ordres. La diapause comportementale est une période de dormance observée par les tiques en fonction des conditions climatiques (exemple, rigueurs hivernales ou sécheresse estivale). La diapause développementale est par contre une phase génétiquement déterminée dans le développement d'un organisme où il diminue l'intensité de ses activités métaboliques.

Diphasique
Un cycle comportant deux phases parasitaires ; larve et nymphe effectuent leur repas sanguin sur le même animal et l'adulte effectue sa phase parasitaire sur un autre animal.

Dixène ou ditrope
Le tropisme ne s'exerce que vers deux groupes d'hôtes.

Écotone
Zone de transition entre deux types de biomes où deux communautés d'espèces se mélangent.

Effet de dilution
Réduction de la prévalence locale d'un agent infectieux du fait de la présence d'une espèce réservoir non compétente qui réduit le taux de transmission vers des espèces réservoirs compétentes.

Emphysème pulmonaire
Atteinte des voies aériennes caractérisée par la destruction de la paroi des alvéoles.

Endophilie (ou endophile)
Se dit des tiques qui vivent dans les microhabitats fermés (fissures de murs, nids, terriers, etc.).

Endosymbiotique (endosymbiote)
Un organisme qui vit à l'intérieur d'une cellule d'un autre organisme, dont sa présence est bénéfique pour l'organisme hôte par la production, par exemple, des nutriments essentiels. Beaucoup d'endosymbioses sont obligatoires, soit l'hôte soit l'endosymbiote ne peut survivre sans l'autre organisme.

Enzootique
Une maladie animale dont l'incidence reste assez stable au cours du temps dans une région géographique donnée. L'équivalent animal du terme « endémique ».

Épi-enzootique
Maladie animale présentant de fortes variations récurrentes de son incidence au cours du temps, souvent sous l'impulsion d'introductions répétées de l'agent infectieux chez les hôtes sensibles.

Éruption maculo-papuleuse
Apparition de lésions maculeuses (macule : tache cutanée superficielle, de taille variable, sans relief) et papuleuses (papule : taches le plus souvent rouges, de taille variable, surélevées, sans contenu liquidien).

Escarre d'inoculation
Lésion cutanée (ulcérée et/ou nécrotique) apparaissant localement sur le site d'infection.

Exophilie (ou exophile)
Se dit des tiques qui vivent en espaces ouverts (forêts, prairies, etc.).

Facteurs abiotiques
Ensemble des facteurs physico-chimiques d'un écosystème (sol, humidité, température, etc.).

Facteurs biotiques
Ensemble des interactions du vivant dans l'écosystème (autres animaux, végétation, etc.).

Fièvre anéruptive
Fièvre non accompagnée de signes d'éruptions cutanées.

Fitness
Voir Valeur adaptative.

Fréquences alléliques
Nombre d'occurrences d'un allèle par rapport au nombre total de gamètes d'une population (ce dernier correspondant au double du nombre d'individus échantillonnés chez les espèces diploïdes telles que les tiques).

F-statistiques (ou indices de fixation)
Se déclinent typiquement en indices correspondant à l'échelle « intra-population » et « inter-population » (mais il est possible de les décliner en plus de deux échelles emboîtées) ; ces indices mesurent la déviation de l'hétérozygosie observée par rapport aux attendus de Hardy-Weinberg. Dans le cas de polymorphisme neutre, ils résultent du régime de reproduction à l'échelle « intra-population » (indice Fis avec l'hypothèse Fis = 0 référant à la panmixie) et de l'action conjointe de la migration et de la dérive à l'échelle « inter-population » (indice Fst avec l'hypothèse Fst = 0 définissant l'absence de différenciation génétique entre les échantillons). Ces indices

peuvent également détecter l'action de pression de sélection sur un marqueur lorsque les estimations obtenues pour ce marqueur diffèrent de celles obtenues pour les autres marqueurs.

Goulot d'étranglement (ou effet fondateur)

La réduction drastique de la taille des populations qui rompt brutalement, et pour de nombreuses générations, l'équilibre entre la mutation et la dérive génétique. Cette rupture diminuant plus rapidement le nombre de génotypes que le nombre d'allèles, un goulot d'étranglement se détecte donc très longtemps après l'événement démographique par un excès d'allèles par rapport à sa taille de population.

Hémadsorption

L'adsorption des globules rouges du sang qui se fixent sur des cellules en culture infectées par un virus (exemple, virus de la peste porcine africaine, PPA).

Hémoglobinurie

Présence d'hémoglobine (protéine des globules rouges transportant l'oxygène chez les vertébrés) dans les urines.

Hémolymphe

Liquide circulatoire des invertébrés.

Hémostase

L'ensemble des phénomènes physiologiques qui participe à la réparation de la blessure vasculaire et assure le maintien de l'intégrité des vaisseaux : elle permet l'arrêt des saignements.

Hépatosplénomégalie

Augmentation du volume de la rate et du foie.

Homogamie

Qualifie la préférence à se reproduire de partenaires sexuels les plus génétiquement semblables.

Horloge moléculaire

Un concept issu des études de phylogénie moléculaire qui ont permis de montrer que le nombre de mutations entre organismes s'accumule de façon proportionnelle à leur temps de divergence. Cette accumulation peut varier selon des taxons.

Ictère

Coloration jaune de la peau et des muqueuses due à l'accumulation de bilirubine (pigment jaune excrété par le foie dans la bile).

Immuno Blot (ou *Western-Blot*) ou immunoempreinte
Méthode en biologie moléculaire qui permet la détection de protéines spécifiques (antigènes immobilisés sur une membrane de nitrocellulose ou de PVDF), grâce à un sérum immun spécifique.

Immunité (ou défenses immunitaires)
Ensemble des mécanismes de défense de l'organisme. L'immunité innée est une réponse non spécifique et rapide qui agit en ne tenant pas compte du type d'agent infectieux. Elle constitue la première ligne de défense face à une infection. L'immunité acquise est en revanche spécifique et fait intervenir des lymphocytes (les lymphocytes B, responsables de la production d'anticorps et les lymphocytes T CD4+ et T CD8+).

Isolement par la distance
La pente b de la régression linéaire de la distance génétique ($F_{ST}/(1- F_{ST})$) sur la distance géographique entre sites d'échantillonnage renseigne sur le fonctionnement démographique des populations : b est inversement proportionnel au produit $D\sigma^2$ avec D représentant la densité d'adultes reproducteurs par population et σ^2 le carré de la distance géographique séparant le lieu de naissance des parents du lieu de naissance des enfants (Rousset, 1997 ; chap. 4).

Leucopénie
Diminution du nombre de leucocytes (globules blancs) dans le sang.

Lymphangite
Inflammation des vaisseaux lymphatiques.

Lymphocytes hyperbasophiles
Globules blancs du sang correspondant à des lymphocytes sanguins activés en réponse à une infection (souvent due à un virus comme le virus EBV, CMV ou VIH entre autres) et qui apparaissent bleus sur les frottis sanguins après coloration.

Lymphopénie
Diminution du nombre de lymphocytes (catégorie particulière de globules blancs) dans le sang.

Marqueur génétique
La portion d'ADN nucléaire ou mitochondrial qui s'avère polymorphe dans les populations étudiées.

Membrane péritrophique
La membrane chitinisée de l'intestin qui entoure les aliments ou le repas sanguin comme un sac.

Métapopulation
Groupe de populations d'individus d'une même espèce, séparées par des barrières géographiques, entre lesquelles il existe des échanges (flux de gènes) plus ou moins abondants et fréquents.

Microsatellites
Marqueurs génétiques comprenant des répétitions de motifs longs de deux à cinq bases nucléotidiques.

Migration (synonymes en génétique des populations : flux génique ou flux de gènes ou dispersion)
Échange d'individus reproducteurs entre populations. À ne pas confondre avec l'utilisation de ce terme en écologie où la migration réfère aux mouvements qui ne s'accompagnent pas d'événements de reproduction.

Modèle dynamique
Modélisation mathématique d'une variable (par exemple, le risque de maladie) au cours du temps en fonction de son état initial et d'autres variables.

Modèle empirique
Modélisation mathématique d'un phénomène par un modèle ajusté statistiquement aux observations du phénomène collectées sur le terrain et sans prendre en compte les processus sous-jacents.

Modèle mécaniste
Modélisation d'un phénomène s'appuyant sur la description mathématique de ses mécanismes ou phénomènes sous-jacents.

Modèle statique
Modélisation mathématique permettant la caractérisation d'une variable en fonction d'autres variables, sans prendre en compte la dimension temporelle.

Modélisation mathématique
Étude théorique cherchant à décrire, comprendre ou prédire un phénomène par des équations mathématiques.

Monophasique
Cycle comportant une seule phase parasitaire ; larve, nymphe et adulte effectuent leur repas sanguin sur le même animal et les mues entre les stases se font sur l'hôte.

Monotrope ou monoxène
Type de cycle de vie faisant intervenir une seule catégorie d'hôtes pour les trois stases.

Morula
Masse dont la surface externe a l'aspect d'une mûre.

Mutation
Erreur dans la réplication de l'ADN produisant du polymorphisme dans une région génomique.

Myalgie
Douleur musculaire.

Myélite
Inflammation de la moelle épinière.

Myocardite
Inflammation du muscle cardiaque.

NDVI (indice de végétation par différence normalisée)
Un indice de végétation basé sur des données de télédétection qui se calcule à partir des réflectances mesurées dans les bandes visibles rouges et le proche infrarouge.

Panmixie (nom féminin ; l'adjectif associé est panmictique)
État particulier du régime de reproduction dans lequel la fécondation des gamètes est parfaitement aléatoire. Une population panmictique se caractérise par le fait que les fréquences génotypiques sont entièrement caractérisées par les fréquences alléliques.

Phénotype
Caractéristique d'un individu qui est directement observable et qui est fonction de sa composition génétique et son environnement.

Phylogéographie
Reconstruction de l'histoire ancienne des populations par des outils de phylogénie appliquée à des régions génomiques non recombinantes (exemple, séquences mitochondriales ou régions non recombinantes du chromosome Y dans les espèces dont le sexe est déterminé par les formules chromosomiques XX/XY).

Plaque adanale
Plaque chitinisée située postérieurement au niveau de l'anus.

Polymorphisme (synonyme : variabilité génétique)
Existence de plusieurs allèles (ou variants) à un locus.

Protéome
Ensemble des protéines exprimées dans une cellule, une partie d'une cellule (membranes, organites) ou un groupe de cellules (organe, organisme, groupe d'organismes) dans des conditions données et à un moment donné.

R_0
Nombre d'individus infectieux engendrés par un individu infectieux initial dans une population uniquement composée d'individus sensibles. L'utilisation du R_0 est très répandue en épidémiologie et découle de travaux en démographie et en écologie, où il représente le nombre de descendances femelles produites par une femelle au cours de sa vie. En épidémiologie, on admet classiquement qu'une maladie pourra se propager si son R_0 est supérieur à 1, et qu'elle devrait s'éteindre dans le cas contraire.

Régime de reproduction
Règles de reproduction d'une espèce donnée (exemple, clonalité, panmixie, homogamie, autogamie ou hétérogamie).

Réservoir
Espèce qui héberge un agent infectieux, le conserve en son sein et le transmet à une espèce (cible ou vectrice de la maladie) ou à d'autres réservoirs. Les individus de l'espèce réservoir peuvent être affectés par la maladie (conséquences cliniques ou sur sa valeur sélective), mais seulement dans les conditions qui permettent la transmission. Le terme de réservoir reflète des caractéristiques qualitatives, mais aussi quantitatives, propres à l'espèce et au contexte épidémiologique.

Risque acarologique
Densité de tiques infectées qui pourraient transmettre un agent infectieux à la population d'intérêt. Ce terme combine la densité de tiques et leur taux d'infection.

Sélection naturelle
Force évolutive étroitement liée aux caractéristiques de l'habitat considéré ; la sélection tend à éliminer les individus qui portent des phénotypes mal adaptés à un environnement donné et à augmenter la survie et/ou la fertilité des individus porteurs des phénotypes adaptés.

Sentinelles
Espèces animales permettant de détecter la présence d'un agent infectieux ou d'un ectoparasite avant que celui-ci n'atteigne la population d'hôtes sensibles d'intérêt (par exemple avant qu'il y ait infection humaine), ce qui permet de mettre en place des mesures préventives renforcées visant à prévenir la contamination de cette population.

Sialome
Ensemble des protéines exprimées dans les glandes salivaires des arthropodes hématophages.

SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*)
Polymorphisme observé à l'échelle d'une base nucléotidique ; si en théorie quatre allèles (correspondant aux quatre bases A, T, G, C) peuvent potentiellement être observés, la pratique indique que les SNP sont généralement bi-alléliques.

Stade
En acarologie, mues successives sans métamorphose au sein de chaque stase.

Stase
En acarologie, chaque étape de développement d'une tique (larve, nymphe ou adulte).

Statistique bayésienne
Basée sur un mécanisme d'inférence permettant de déduire la probabilité d'un événement à partir des probabilités d'autres événements déjà évaluées. Sous ce raisonnement, une proposition pourrait être vraie ou fausse et sa probabilité est révisée au fur et à mesure des observations, incluant la première opinion (*a priori*) sur la probabilité des prémisses. Dans le cadre strict des outils de génétique des populations, ces statistiques sont utilisées pour déterminer *a posteriori* comment les individus échantillonnés se regrouperaient en « populations » de manière à minimiser les différences génétiques entre individus d'une même population et à maximiser les différences entre populations. Le terme anglais « *clustering* » utilisé pour qualifier ce type d'analyse n'a aucune bonne traduction reconnue en français, il est traduit ici en « clusterisation ».

Symbiotique (Symbiose)
Se dit d'une association durable et à bénéfice mutuel entre deux organismes appartenant à des espèces différentes.

Sympatrie
Caractérise des espèces distinctes vivant sur un même territoire.

Syndrome polyalgique
Tableau clinique caractérisé par l'existence de points douloureux multiples.

Telmophage
Se dit d'une piqûre hématophage faite par un arthropode dont les pièces piqueuses dilacèrent les tissus et qui produit un hématome (poche de sang) dans lequel l'arthropode va se nourrir.

Télotrope
Caractérise un type de cycle de vie dans lequel les stases immatures, larves et nymphes, sont ubiquistes et se nourrissent sur un large spectre d'hôtes. Les adultes sont quant à eux sélectifs. L'inverse est également possible : stases immatures sélectives et adultes ubiquistes.

Thermophile
Caractérise des organismes qui nécessitent une température élevée pour vivre.

Thrombopénie
Diminution du nombre de plaquettes (thrombocytes) dans le sang.

Transaminases hépatiques
Enzymes dont le taux augmente dans le sang en cas d'atteintes du foie.

Transcriptome
Ensemble des ARN (messagers, ribosomiques, de transfert et autres espèces d'ARN) issus de la transcription du génome.

Transmission transovarienne
Transmission d'un agent infectieux de la femelle à sa descendance.

Transmission transstadiale
Transmission d'un agent infectieux d'une stase de tique à une autre au cours de la mue.

Triphasique
Caractérise un type de cycle de vie faisant intervenir trois hôtes nourriciers différents pour les trois stases.

Trixène
Type de cycle de vie faisant intervenir trois catégories d'hôtes pour les trois stases.

Valeur adaptative (valeur sélective ou « *fitness* »)
Capacité d'un individu d'un certain génotype à se reproduire dans un environnement donné, souvent caractérisé par le nombre de descendants moyens atteignant l'âge de la reproduction.

Valeur prédictive
Capacité d'un modèle à pouvoir simuler la réalité observée. Elle peut s'évaluer par l'analyse des différences entre l'observation et la simulation. La mesure de cette valeur prédictive reste toutefois relativement subjective.

Valeur sélective (ou *fitness*)
Voir valeur adaptative

Xénodiagnose
Méthode de laboratoire permettant de déterminer la compétence de réservoir d'une espèce. Les individus de l'espèce étudiée sont prélevés sur le terrain et maintenus dans un environnement confiné afin de s'assurer qu'ils ne sont plus porteurs de tiques sauvages. Ils sont ensuite exposés à des larves élevées en laboratoire et exemptes d'agent infectieux. Une fois gorgées, les tiques sont isolées et analysées pour savoir si elles ont acquis le pathogène.

Xérophile
Se dit des organismes capables de vivre dans des environnements pauvres en eau.

Zoonose
Maladie transmissible de l'animal à l'homme.

ABRÉVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
ARN	Acide ribonucléique
IFI	Immunofluorescence indirecte
LCR	Liquide céphalorachidien
PCR	*Polymerase Chain Reaction*, réaction d'amplification de l'ADN
qPCR	PCR quantitative ou en temps réel
RT-qPCR	RT-PCR quantitative ou en temps réel
RT-PCR	*Reverse Transcription-PCR*, réaction d'amplification de l'ARN

Table des matières

PRÉFACE 7

AVANT-PROPOS 9

COORDONNÉES DES AUTEURS 10

INTRODUCTION
LES TIQUES, LES ANIMAUX ET L'HOMME 13

Vers une meilleure connaissance des tiques 14

Qu'est-ce qu'une tique ? 14

La structure et la dynamique des populations 15

Les tiques comme modèles d'études de la diversité du vivant 16

Les maladies à tiques : une question d'émergence ? 17

Émergence mondiale versus *émergence régionale* 19

Les causes de l'émergence 20

Les tiques et leur impact en production animale 22

Les moyens de lutte 23

Perspectives 25

Bibliographie 26

1. Évolution, systématique et diversité des tiques 31

Les tiques au sein des arthropodes 31

Systématique et phylogénie des tiques 33

Systématique de la famille Nutalliellidae 34

Systématique de la famille Argasidae 35

Systématique de la famille Ixodidae 37

Systématique du genre Ixodes ou Prostriata 38

Systématique des Métastriata 38

Évolution des tiques : confrontation des données paléontologiques et moléculaires 39

Biodiversité des tiques 40

Nomenclature actuelle et nombre d'espèces 40

Diversité des associations tiques-hôtes vertébrés 41

Spécialisation d'hôte des tiques 41

Différents groupes de vertébrés comme hôtes 42

Diversité des tiques selon les régions biogéographiques du monde 44

Conclusions et perspectives 47

Bibliographie ... 47

2. Biologie des tiques ... 53

Généralités ... 53

Morphologie générale des tiques ... 53

Anatomie générale des tiques ... 57

Système circulatoire ... 57

Système respiratoire ... 58

Système nerveux ... 58

Système reproducteur ... 58

Les glandes salivaires ... 60

Système digestif ... 60

Système excréteur ... 62

Cycles biologiques et leurs variations ... 62

Notion de préférences trophiques ... 64

Exemples d'espèces de tiques d'importance médicale et/ou vétérinaire ... 65

Ixodes ricinus *(famille Ixodidae)* ... 65

Dermacentor marginatus *et* D. reticulatus ... 68

Rhipicephalus sanguineus ... 70

Amblyomma variegatum ... 73

Conclusions ... 75

Bibliographie ... 76

3. Dynamique des populations de tiques et liaison avec les facteurs environnementaux ... 85

Dynamique des populations de tiques ... 86

Durée du cycle biologique, longévité et pyramide des âges ... 86

Saisonnalité de l'activité des tiques ... 86

Répartition spatiale ... 88

Facteurs environnementaux influant sur la dynamique des populations de tiques ... 89

Facteurs abiotiques ... 89

Température ... 89

Hygrométrie ... 90

Facteurs biotiques ... 90

Végétation ... 90

Hôtes ... 92

Ennemis naturels des tiques ... 97

Modèles de distribution et de dynamique des populations de tiques ... 98

Modèles empiriques ... 99

Modèles mécanistes ... 99

Test de l'influence des changements climatiques ... 100

Test de l'influence du mouvement des hôtes et des caractéristiques du paysage ... 100

Effet de mesures de contrôle des populations de tiques ... 101

Conclusions et perspectives ... 102
Bibliographie ... 102

4. Structuration des populations et adaptation des tiques : implications en épidémiologie ... 113
Introduction à la génétique des populations de tiques ... 113
Structuration spatiale des populations de tiques ... 117
Ixodes ricinus *: les études multi-échelles et l'effet du sexe* ... 122
Rhipicephalus (Boophilus) microplus *: taille des populations et flux de gènes* ... 123
Adaptation des tiques à l'environnement biotique et abiotique ... 124
Adaptation aux hôtes ... 126
Adaptation aux conditions environnementales abiotiques ... 128
Conséquences de la structuration des populations de tiques pour la circulation des pathogènes ... 130
Conclusions et perspectives ... 132
Bibliographie ... 133

5. Les tiques invasives ... 141
Mécanismes généraux des invasions et prédictions appliquées aux tiques ... 141
Un cadre théorique général ... 141
Atouts et contraintes des tiques ... 143
Invasions des tiques d'animaux domestiques ... 144
Développement de l'élevage bovin ... 145
Conséquences pour les tiques du bétail ... 146
Le cas de la tique Amblyomma variegatum ... 147
Le cas de la tique Rhipicephalus microplus ... 150
Le cas de la tique Rhipicephalus sanguineus ... 152
Adaptations de Rhipicephalus microplus aux écosystèmes colonisés ... 153
Évolution post-colonisation de la résistance aux acaricides ... 153
Capture de nouvelles espèces-hôtes ... 154
Interactions avec les tiques natives des zones colonisées ... 155
Conclusions : surévaluation du rôle de l'homme ? ... 156
Bibliographie ... 158

6. L'interface tique-hôte et la transmission des pathogènes ... 165
Physiopathologie de la piqûre de tique ... 165
Le repas sanguin ... 165
Les glandes salivaires ... 165
La prise du repas sanguin ... 166
Apport global de la transcriptomique et de la protéomique de la salive de tique ... 167
Les propriétés de la salive de tique ... 168
Activités pharmacologiques ... 168

Activités anticoagulantes ... 170
Activités anti-inflammatoires ... 171
Activités sur l'immunité de l'hôte vertébré ... 171
Effet sur l'immunité acquise ... 171
Effet sur l'immunité innée ... 173
Effets pathogènes directs des piqûres de tique ... 173
Spoliation sanguine ... 173
Dommages liés à la piqûre ... 173
Paralysie ascendante à tique ... 174
Allergie et choc anaphylactique ... 174
Allergie croisée ... 174
Effet facilitateur de la salive sur certaines infections cutanées ... 175
Implication de la salive dans la transmission d'agents infectieux ... 175
Transmission de bactéries ... 177
Borréliose de Lyme ... 177
Anaplasmose ... 177
Bartonellose ... 178
Rickettsiose ... 178
Transmission de parasites ... 178
Babésiose ... 178
Theiléliose ... 179
Transmission de virus ... 179
Encéphalite à tique ... 179
Approche vaccinale anti-tique ... 180
Conclusions et perspectives ... 181
Bibliographie ... 182

7. Principales maladies transmises par les tiques : épidémiologie, clinique et diagnostic ... 193
Notion de pouvoir pathogène des tiques ... 194
Infections bactériennes transmises par les tiques ... 196
Borréliose de Lyme ... 196
Épidémiologie ... 198
Clinique ... 198
Diagnostic ... 199
Traitement ... 199
Autres borrélioses ... 200
Épidémiologie ... 200
Clinique ... 201
Diagnostic ... 201
Traitement ... 201
Rickettsioses ... 203
Épidémiologie ... 203
Clinique ... 203
Diagnostic ... 205
Traitement ... 205

Anaplasmose ... 205
Épidémiologie ... 206
Clinique ... 207
Diagnostic ... 207
Traitement ... 209
Fièvre Q ... 209
Épidémiologie ... 209
Clinique ... 210
Diagnostic ... 210
Traitement ... 210
Tularémie ... 211
Épidémiologie ... 211
Clinique ... 211
Diagnostic ... 211
Traitement ... 212
Bartonelloses ... 212
Épidémiologie ... 212
Clinique ... 213
Diagnostic ... 213
Traitement ... 213
Infections virales transmises par les tiques ... 213
Encéphalite à tique ... 215
Épidémiologie ... 216
Clinique ... 217
Diagnostic ... 217
Traitement ... 217
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo ... 217
Épidémiologie ... 218
Clinique ... 218
Diagnostic ... 218
Traitement ... 219
Peste porcine africaine ... 219
Épidémiologie ... 219
Clinique ... 220
Diagnostic ... 220
Traitement ... 220
Infections parasitaires transmises par les tiques ... 220
Clinique ... 221
Diagnostic ... 221
Piroplasmoses des bovins ... 221
Épidémiologie ... 223
Traitement ... 223
Piroplasmoses des animaux de compagnie (chien) ... 223
Épidémiologie ... 223
Traitement ... 224
Piroplasmoses des animaux de loisirs (cheval) ... 224
Espèces zoonotiques de piroplasmose ... 224
Épidémiologie ... 224

Traitement 225
Conclusions et perspectives 225
Bibliographie 226

8. Modification et modélisation du risque de maladies transmises par les tiques 239
Les composantes du risque de maladies à tiques 239
Les principaux facteurs qui conditionnent le risque de maladies à tiques 241
Modifications de la composition des communautés d'hôtes 242
Les changements climatiques 244
Le comportement de l'homme comme facteur d'exposition aux maladies à tiques 245
L'apport de la modélisation pour évaluer le risque de maladies à tiques 247
La cartographie du risque 248
Des modèles mathématiques pour comprendre et prédire le risque 249
Modèles statiques : estimer la probabilité de propagation des maladies à tiques 249
Modèles dynamiques : simuler au cours du temps la propagation des maladies à tiques 250
Conclusions et perspectives 252
Bibliographie 252

9. Contrôle des populations de tiques et prévention : aspects vétérinaires et humains 259
Chez l'homme 259
Prévention chez l'homme 259
Contrôle de l'environnement anthropisé 264
Chez l'animal 264
Les animaux domestiques 264
Lutte chimique 265
Lutte écologique 267
Animaux résistant naturellement aux tiques 268
Vaccination anti-tique 270
La faune sauvage 271
Vaccin ou traitement des réservoirs sauvages 271
Contrôle de populations de certains hôtes 271
Contrôle biologique des tiques 272
Prédateurs 272
Parasitoïdes 273
Pathogènes 273
Conclusions et perspectives 274
Bibliographie 274

BOÎTE À OUTILS

Annexe 1
Méthodes d'échantillonnage des tiques et fiabilité 279
Principes des différentes méthodes d'échantillonnage des tiques 279

Capture des tiques sur la végétation ... 279
Capture des tiques sur hôtes ... 280
Avantages, contraintes et limites de chaque méthode ... 281
Capture des tiques sur la végétation ... 281
Évaluation de l'efficacité de chaque méthode ... 283
Bibliographie ... 284

Annexe 2
Revue bibliographique des méthodes de gorgement et d'infection des tiques ... 287
Gorgement direct sur animaux ... 287
Gorgement sur membrane ... 287
Infection par capillaire ... 289
Injection directe de pathogènes dans la tique ... 289
Infection par immersion des tiques ... 291
Bibliographie ... 291

Annexe 3
Élevage de tiques dures et de tiques molles ... 295
*Élevage de tiques dures : exemple d'*Ixodes ricinus ... 295
Gorgement des larves et des nymphes ... 295
Gorgement des tiques adultes ... 296
Élevage de tiques molles : exemple des **Ornithodoros** ... 297

Annexe 4
Dissection de glandes salivaires de tiques et collecte de salive ... 301
Dissection des glandes salivaires (GS) ... 301
Collecte de salive de tiques ... 302
D'après VALENZUELA **et al.** (2000) : induction de la salivation par la pilocarpine ... 302
D'après Michel Brossard, Institut de biologie, Neuchâtel, Suisse (communication personnelle) : induction de la salivation par la dopamine ... 302
Bibliographie ... 302

Annexe 5
Identification moléculaire de l'hôte du repas sanguin d'une tique ... 303
Choix des marqueurs génétiques ... 303
Les marqueurs mitochondriaux ... 303
Les marqueurs nucléaires ... 304
Les outils de génotypage d'un marqueur ... 305
Séquençage ... 305
Hybridation à des sondes spécifiques ... 305
Amorces spécifiques d'hôtes ... 306
Analyse d'hétéroduplex ... 306
Polymorphisme de restriction (*Restriction Fragment Length Polymorphism*) ... 307
Analyse à haute résolution de la température de fusion (*High-Resolution Melting*) ... 307
Conclusions ... 307
Bibliographie ... 309

Annexe 6
Compléments d'information sites internet et ouvrages de référence 313
Sites internet pour l'identification des tiques ou relatifs aux tiques 313
Autres sites internet 313
Ouvrages de référence 313
Centres de référence pour les maladies à tiques en France, dépendant du ministère de la Santé 314
Glossaire et abréviations 317
Abréviations 328

Imprimé en France - JOUVE, 1, rue du Docteur Sauvé, 53100 MAYENNE
N° 2329309R - Dépôt légal : mars 2016

Présentes dans tous les écosystèmes, les tiques sont parmi les plus anciens arthropodes apparus sur Terre, exploitant leurs hôtes bien avant l'apparition de l'homme. Hématophages, elles sont responsables chez leurs hôtes d'une grande diversité de maladies, que ce soit par spoliation sanguine ou par transmission vectorielle de virus, de bactéries ou de parasites. Leur présence accrue dans l'environnement est à l'origine de nombreux cas d'encéphalites, de borrélioses de Lyme, de fièvres récurrentes, de babésioses… Ainsi, les infestations par les tiques et les maladies qu'elles transmettent constituent un véritable problème de santé pour l'homme et pour les animaux domestiques, tant en zone tropicale que tempérée.

Pour dresser un état des connaissances complet sur les tiques, cet ouvrage collectif adopte une approche pluridisciplinaire. Il décrit la systématique et l'évolution, la biologie et l'écologie des tiques ainsi que les relations complexes qu'elles entretiennent avec leur hôte. Les agents de maladies infectieuses transmis, les modes de transmission, les méthodes de prévention des risques ainsi qu'un état des lieux sur la lutte contre les tiques sont également présentés.

Rédigé dans un langage accessible, ce livre constitue une référence actualisée sur un thème devenu un important enjeu de santé humaine et animale. Il est destiné aux étudiants, aux chercheurs, aux médecins et vétérinaires ainsi qu'aux autorités de santé.

Karen D. McCoy
(UMR Mivegec, Montpellier), directrice de recherche au CNRS, est spécialiste de l'écologie évolutive et de la génétique des populations des ectoparasites.

Nathalie Boulanger
(université de Strasbourg), enseignante-chercheure en parasitologie, est entomologiste médicale. Ses recherches portent sur la borréliose de Lyme.

35 €

ISBN 978-2-7099-2100-8
ISSN 1142-2580

9 782709 921008

IRD
44, bd de Dunkerque
13572 Marseille cedex 02
editions@ird.fr
www.editions.ird.fr