

TIQUES ET MALADIES TRANSMISES À L'HOMME EN AFRIQUE

Socolovschi C¹, Doudier B², Pages F³, Parola P^{1, 2, 3}

1 - Centre Collaborateur OMS pour les rickettsioses et les maladies bactériennes vectorisées, Faculté de Médecine, Marseille

2 - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales CHU Nord, Marseille

3 - Institut de Médecine tropicale du Service de Santé des Armées, Marseille

Med Trop 2008 ; **68** : 119-133

RÉSUMÉ • Les tiques sont des arthropodes hématophages obligatoires qui parasitent pour leur repas sanguin toutes les classes de vertébrés dans presque toutes les régions du monde et notamment en Afrique. Elles peuvent piquer l'homme et lui transmettre des maladies bactériennes, virales et parasitaires. Dans cette revue, nous présentons les tiques, en rappelant les éléments qui lient la morphologie à la biologie de ces acariens et certains éléments de taxonomie et de phylogénie. Nous décrivons les maladies humaines transmises par les tiques en Afrique, particulièrement les rickettsioses boutonneuses, les fièvres récurrentes, la fièvre de Crimée-Congo. Nous abordons également d'autres zoonoses comme la fièvre Q, et certaines maladies qui sont ou pourraient être présentes en Afrique comme les ehrlichioses, les anaplasmoses, la maladie de Lyme, et les babesioses. Nous présentons également les moyens de collecte et d'identification des tiques, les méthodes de contrôle et de prévention, la conduite à tenir devant une piqûre de tique, ainsi que les points essentiels pour le diagnostic précoce et la prise en charge thérapeutique des patients.

MOTS-CLÉS • Tiques – Afrique – rickettsioses – borrélioses – Virus Crimée-Congo.

TICKS AND HUMAN TICK-BORNE DISEASES IN AFRICA

ABSTRACT • Ticks are obligate hematophagous arthropod parasites that feed on the blood of every class of vertebrates in almost every region of the world. Tick bites can transmit bacterial, viral and parasitic diseases to humans. In this review we describe ticks and human tick-borne diseases in Africa. The first part of this article presents elements linking the morphology and biology of these acarions as well as various aspects of their taxonomy and phylogeny. The next part of the article describes the main human tick borne diseases in Africa with particular focus on spotted fever group rickettsioses, relapsing fever borrelioses, and Crimean-Congo fever. Information is also provided on Q fever and other tick-borne diseases as ehrlichioses, anaplasmoses, Lyme disease, and babesiosis that can and do occur in Africa. Finally this article describes methods used for the collection and identification of ticks and for control and prevention of tick bites as well as essential points for early diagnosis and management of patients who have been bitten by ticks.

KEY WORDS • Ticks – Africa – Rickettsioses – Borrelioses – Crimean Congo Virus.

Les tiques sont des arthropodes hématophages parasitant la quasi-totalité des vertébrés à travers le monde et pouvant piquer l'homme occasionnellement. Elles sont connues comme parasites de l'homme depuis des centaines d'années et les écrits les rapportant remontent aussi loin qu'Homère et Aristote (1, 2). Cependant, la première démonstration de leur capacité à transmettre des maladies a été faite à la fin du 19^e siècle quand Smith et Kilbourne ont démontré que *Boophilus annulatus* pouvait transmettre un protozoaire, *Babesia bigemina*, l'agent de la « Texas cattle fever » (1,

2). Au début du 20^e siècle, les tiques ont été impliquées dans la transmission de maladies bactériennes à l'homme. La fièvre récurrente à tique due à *Borrelia duttonii* en Afrique et transmise par *Ornithodoros moubata* a été décrite en 1905. En 1910, les premiers cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne (due à *R. conorii conorii*) sont rapportés à Tunis par Conor et Brush et le rôle de *Rhipicephalus sanguineus*, la tique brune du chien, dans la transmission de la maladie est établi dans les années 30. Après la deuxième guerre mondiale, plusieurs virus, parasites ou bactéries transmis par les

tiques ont été rapportés chez l'homme et chez l'animal (1, 2). Cependant, l'impact des tiques en matière de santé publique humaine a été réévalué à partir de 1982 avec la description de *Borrelia burgdorferi* comme agent de la maladie de Lyme en Europe et aux USA (1, 2). Ces dernières années, de nombreuses nouvelles maladies humaines transmises par les tiques ont été décrites à travers le monde, et les tiques sont considérées comme les seconds vecteurs de maladies humaines, après les moustiques (1, 2). En Afrique, si les tiques sont bien connues en santé publique vétérinaire avec de nombreuses conséquences économiques, elles restent peu connues des cliniciens comme vecteurs de maladies humaines sur le continent.

• Correspondance: Dr Philippe Parola, Unité de Recherche en Maladies Infectieuses Emergentes (URMITE), UMR CNRS-IRD 6236, Faculté de Médecine, 27 Boulevard Jean Moulin, 13385 Marseille Cedex 5, France.

• Courriel : philippe.parola@medecine.univ-mrs.fr

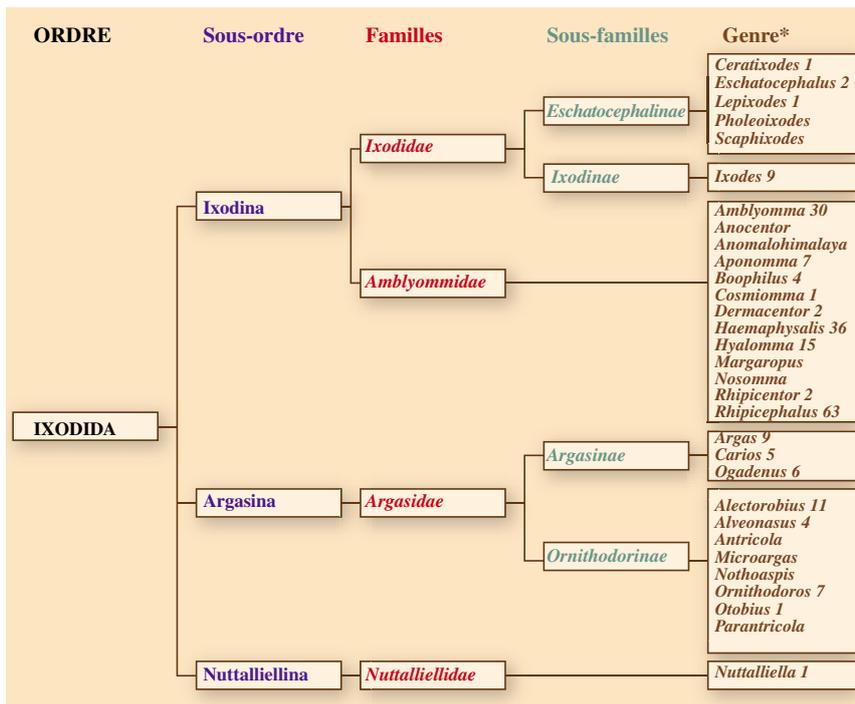


Fig. 1. Classification des tiques d'après (4). A la lumière des récentes études phylogénétiques moléculaires, le genre *Boophilus* est actuellement considéré comme un sous-genre du genre *Rhipicephalus*, et le genre *Aponomma* disparaît, une partie des espèces s'intégrant dans un nouveau genre *Bothriocroton* au sein de la nouvelle sous-famille des *Bothriocrotoninae*. * genres représentés par une ou plusieurs espèces dans la faune africaine, le nombre d'espèces présentes dans la région afro-tropicale est indiqué en astérisque.

Les tiques

Systématique et Taxonomie

Les tiques sont des acariens, sous-classe (Acari) la plus importante des arachnides (Arachnida). Dans la classification anglo-saxonne largement diffusée, les tiques sont considérées comme un sous-ordre (Ixodida) au sein de l'ordre des Parasitiformes (1, 3) et on distingue 3 grandes familles : (i) les *Ixodidae* ou tiques dures, constituant la famille la plus importante en nombre et en médecine humaine et vétérinaire, ainsi nommées du fait de la présence d'une plaque dorsale dure, et (ii) les *Argasidae* ou tiques molles, qui présentent un tégument mou dépourvu de zones sclérifiées, et (iii) les *Nuttalliellidae*, représentées par une seule espèce décrite dans le sud de l'Afrique (1). En fait, la classification des tiques fait toujours l'objet de discussions parmi les écoles de systématique, américaine, française et russe. La plupart des auteurs s'accordent actuellement pour considérer les tiques comme un ordre à part entière (dont la dénomination reste

Ixodida). De plus, Camicas *et al.* ont élevé les 3 groupes d'Ixodida au rang de sous-ordres (*Ixodina*, *Argasina*, *Nuttalliellina*), tandis qu'un certain nombre de taxa considérés comme sous-genres par l'école américaine ont été élevés au rang de genre (4, 5). Si cette discussion peut paraître très académique, la lecture des différentes publications concernant les tiques est rendue difficile par le nombre parfois important de noms qui ont pu être attribués aux différents taxa à travers l'histoire. Pour cette raison, une synthèse des différents noms et synonymes utilisés dans la littérature a été publiée par Camicas *et al.* et constitue la référence majeure francophone en taxonomie des tiques avec 869 espèces ou sous-espèces répertoriées au premier janvier 1996 (4). En 2004, on dénombrait 899 noms validés dans la littérature anglo-saxonne (5). En Afrique, il existe 223 espèces de tiques, dont 180 tiques dures et 43 tiques molles (Fig. 1).

Evolution et Phylogénie

La vision la plus ancienne de l'origine et de l'évolution des tiques repose sur les

hypothèses d'Hoogstraal. Selon lui, les tiques sont un groupe très ancien et leurs ancêtres, ressemblant aux tiques molles actuelles et parasitant les grands reptiles, seraient apparus sous des climats chauds et humides à la fin de l'Ere Primaire ou au début de l'Ere secondaire, il y a environ 250 millions d'années. Les *Ixodidae* étaient initialement représentées par les *Prostriata* (*Ixodinae*, genre *Ixodes*), tandis qu'au sein des *Metastrata* se sont différenciées successivement les *Amblyomminae*, les *Haemaphysalinae*, *Hyalomminae*, tous parasitant des reptiles, puis les *Rhipicephalinae* (Ere Tertiaire, lorsque les mammifères sont devenus les animaux dominants) (6). Balashov a utilisé la théorie de la dérive des continents pour estimer la date et le lieu d'apparition des principaux genres de tiques *Ixodidae*, en corrélant cette théorie et l'aire de répartition principale des principaux genres de tiques (7). Les *Ixodidae* qui semblent s'être différenciées en premier sont les *Ixodinae* dont le genre unique est *Ixodes*, et parmi les *Amblyomminae*, les genres *Amblyomma* et *Aponomma* (7). Ces trois genres sont cosmopolites et leurs ancêtres existaient donc probablement avant la division de la Pangée, il y a environ 230 MA. D'un autre côté, le sous-genre *Ixodes* est largement distribué dans le monde mais absent de l'Afrique sub-Saharienne. Ce sous-genre s'est donc probablement formé après division de la Pangée, et sa dispersion ultérieure en Afrique du Nord a pu se faire vers le sud d'autre part par la Péninsule Ibérique au Miocène. L'origine Africaine des tiques du genre *Rhipicephalus* n'est pas discutée. La grande majorité des espèces se retrouve sur ce continent, et en dehors de *Rh. sanguineus*, récemment mondialisée par l'homme et le transport des chiens, ce genre est absent d'Amérique et d'Australie. L'origine des *Hyalomma* est plus difficile à établir. Ils sont présents dans les régions arides d'Afrique du nord, d'Asie et d'Europe du Sud, tandis que quelques espèces se retrouvent en Afrique sub-saharienne ou dans le sous-continent Indien (7). Plus récemment, les thèses de Morel prenant en compte la morphologie et la bioécologie des tiques, l'apparition et la répartition des hôtes, et l'évolution climato-botanique de la terre, ont été publiées (1, 3).

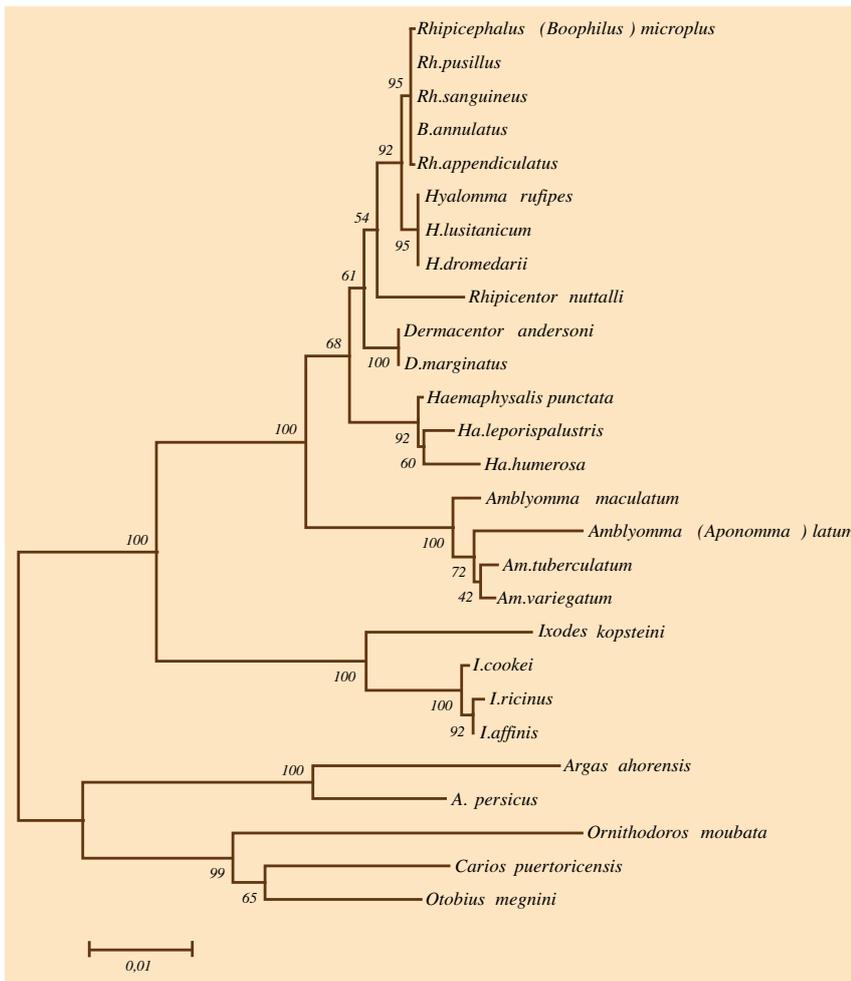


Figure 2 - Arbre phylogénique des tiques basé sur l'analyse comparative des séquences de l'ARNr 18S (méthode du « neighbor-joining »). Modifié d'après (5).

Ces dernières années, les techniques de la biologie moléculaire avec l'analyse comparative de séquences génomiques (particulièrement celle du gène codant pour

la sous-unité de l'ARNr mitochondrial des 18S ARNr, ou celle de la sous-unité 12S), ont été utilisées en systématique et dans l'analyse des relations phylogénétiques des tiques. Certaines modifications ont eu lieu à la lumière des résultats. On note par exemple que le genre *Aponomma* disparaît, une partie des espèces s'intégrant dans le nouveau genre *Bothriocroton* au sein de la nouvelle sous-famille des *Bothriocrotoninae*, l'autre partie s'intégrant dans le genre *Amblyomma*. Le genre *Boophilus* devient un sous genre du genre *Rhipicephalus* (5) (Fig. 2).

Les Ixodidae ou Tiques dures

Les tiques sont des acariens de grande taille (2-30 mm). Les adultes et les nymphes ont 4 paires de pattes, tandis que les larves en ont 3. Elles n'ont pas d'antenne et, contrairement aux insectes, le corps des

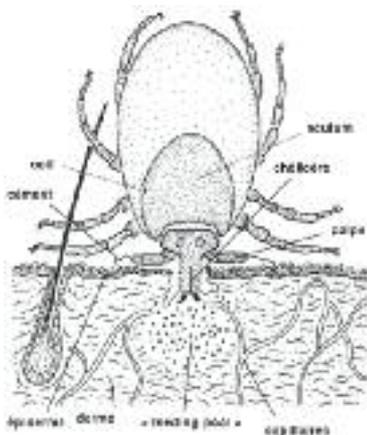


Figure 3 - Morphologie générale des tiques dures : face dorsale d'une femelle ixodidae ancrée dans la peau. Modifié d'après (20).



Fig. 4. Une tique dure, la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus* : de gauche à droite : une femelle gorgée, une femelle, un mâle adulte, une nymphe, une larve non gorgées et un œuf (Règle millimétrée).

tiques n'est pas divisé en tête, thorax et abdomen mais se compose de deux parties la « tête » ou capitulum et le corps (idiosome) (1, 3). Chez les tiques dures, le capitulum est situé en avant du corps. Il porte les pièces buccales qui comprennent des organes sensoriels (les pédipalpes), des organes coupants (les chélicères) et un organe immobile median (l'hypostome) présentant de nombreuses dents qui ancrent les tiques dans la peau de leur hôte (Fig. 3). L'idiosome porte les pattes et présente l'anus. Les *Ixodidae* sont caractérisées par la présence d'une plaque (le scutum) sur la face dorsale de leur corps et seule le reste du corps est extensible pendant le repas sanguin. Chez les femelles et les formes immatures, le scutum couvre seulement la partie



Figure 5 - Deux vecteurs (et réservoirs) de *Rickettsia africae*, agent de la fièvre à tique africaine. *Amblyomma variegatum* (en bas) et *A. hebraeum* (en haut). Mâle à gauche, femelle à droite (Règle millimétrée).

antérieure du corps, tandis qu'il occupe la totalité chez les mâles. Ainsi, la différenciation du sexe est aisée (Fig. 4, 5). Les tiques ont un appareil circulatoire et tous les organes sont irrigués par un liquide circulant, l'hémolymphe constitué de plasma et de cellules, les hémocytes (1). L'appareil respiratoire consiste en un réseau de tubes trachéaux acheminant l'air depuis des pores sur la surface latérale du corps vers les différents organes et tissus. Le système nerveux central des tiques consiste en une seule masse neuronale localisée dans la région antéro-ventrale du corps. De nombreuses espèces n'ont pas d'yeux, mais même lorsqu'ils sont présents sur la partie postéro-latérale du scutum, il est peu probable qu'ils permettent une perception précise de l'environnement. En revanche, les tiques ont une grande variété d'organes sensoriels périphériques. Parmi eux, on distingue des soies sur le corps et un complexe sensoriel situé sur la face dorsale du premier tarse contenant de nombreux récepteurs olfactifs et gustatifs (organe de Haller). Ces organes sensoriels constitués de chémo-, mécano-, photo-, ou thermo-récepteurs sont fondamentaux pour localiser les hôtes mais aussi pour la communication entre les tiques (1).

La vie des tiques

Cycles de développement (Fig. 6)

Les tiques ont 3 stades de développement actif, larve, nymphe et adultes mâle et femelle. Les tiques dures ont typiquement (80% des espèces dans le monde) un cycle de vie triphasique : chaque stade recherche un hôte vertébré différent, le pique, s'y attache et prend un repas sanguin unique qui dure plusieurs jours (3 à 12 j selon le stade et l'espèce). Leur piqûre est en règle indolore et peut passer inaperçue. Les œufs éclosent après une embryogénèse de 20 à 50 jours. Les larves, après avoir éliminé tous les déchets métaboliques résultant de l'embryogénèse, recherchent un hôte pour prendre un repas de sang, ou entrent en diapause, un état caractérisé par un métabolisme réduit et un développement ralenti, pour ne reprendre son cycle de vie que dans des conditions plus favorables (présence d'hôtes animaux, modifications clima-

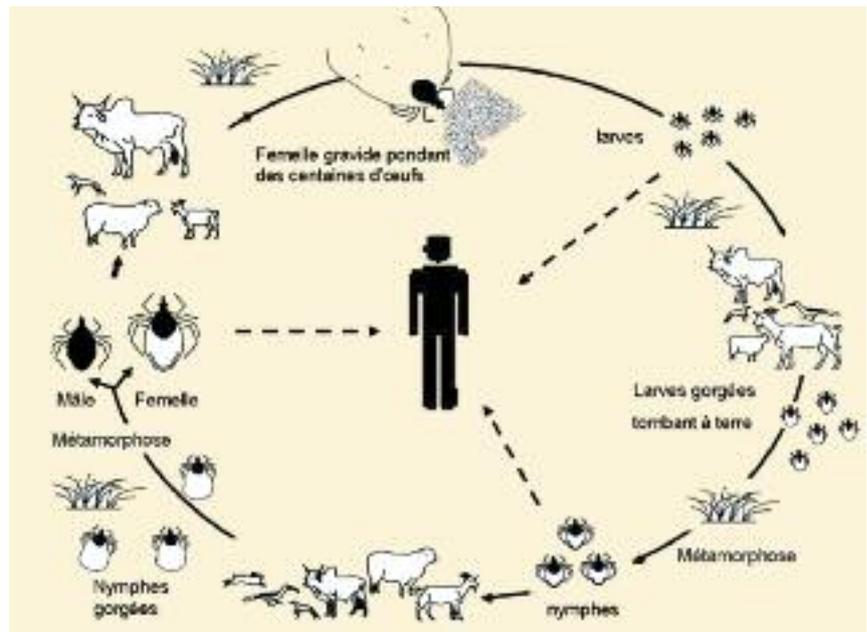


Figure 6 - Cycle de vie schématique d'*Amblyomma variegatum*, une tique dure, vecteur de *Rickettsia africae*. Cette tique exophile vit dans des conditions optimales d'humidité à 85-92%. Elle ne peut s'installer là où les précipitations sont inférieures à 500-700mm/an. Dans les régions sans véritable saison sèche, comme l'Afrique équatoriale, les 3 stades sont présents toute l'année. Dans les pays où il existe une variation saisonnière des pluies, les adultes sont présents pendant la saison des pluies (pic le premier mois). Les larves ont un pic en fin de saisons des pluies, les nymphes en début de saison sèche.

tiques). Après un repas de plusieurs jours, elles se détachent et tombent au sol pour y effectuer, dans un microenvironnement protégé, une métamorphose en nymphes qui peut durer 2 à 8 semaines selon les espèces et les conditions climatiques. Les nymphes ont le même comportement. La métamorphose en adultes est en général plus longue, jusqu'à 20 à 25 semaines dans les conditions les plus défavorables. Le repas des adultes est plus important en volume et plus long que celui des stades précédents et seule la femelle prend un vrai repas de sang, nécessaire à assurer la ponte. En général, les mâles ne se nourrissent pas ou peu. Ce cycle de vie typique des *Ixodidae* peut être complété en moins d'une année. Cependant, les conditions environnementales, notamment la température, l'humidité et la photopériode, les conditions climatiques peuvent allonger la diapause ou retarder la ponte, si bien que la durée du cycle peut-être allongée sur plusieurs années.

L'accouplement des tiques dures a lieu le plus souvent sur l'hôte et la femelle termine son repas après la fécondation. Pour certaines espèces cependant, l'accouplement peut avoir lieu avant le repas, sur la végétation, comme sur l'hôte. Après la fin

de son repas, la femelle fécondée se détache, tombe au sol pour la digestion et la ponte (400 à plus de 20 000 œufs selon l'espèce et/ou la quantité de repas sanguin). Elles pondent dans un environnement protégé où elles ne seront pas exposées à la dessiccation notamment (sous des feuilles sur le sol, dans des anfractuosités du sol...). Le volume sanguin pris lors du repas est un élément majeur conditionnant le nombre d'œufs pondus ; plus il est important, plus les œufs pondus seront nombreux. Dans les 10 premiers jours, 90% des œufs sont pondus, le reste le sera dans les 10 jours suivants, puis la femelle meurt (6).

Les tiques dures passent en fait plus de 90% de leur vie sans parasiter de vertébré. Elles peuvent rester plus d'un an sans se nourrir et le maintien de la balance hydrique est maintenue par différents moyens : un métabolisme ralenti, des tissus limitant les pertes hydriques, la capacité d'absorber l'eau de l'air ambiant, la recherche d'environnements les moins secs, et la tolérance des tissus vis-à-vis des changements de composition de l'hémolymphe ; ainsi, certaines espèces peuvent tolérer jusqu'à 50% de perte corporelle hydrique (8). Les tiques dures sont cependant relativement

sensibles à la dessiccation, plus ou moins selon les espèces.

Les tiques communiquent par l'intermédiaire de phéromones, véritables messages chimiques. Il existe des phéromones de rassemblement permettant le regroupement des tiques dans des zones favorables à leur développement ce qui entraîne un bénéfice de survie dans ces lieux protégés et augmente les chances de reproduction. Chez les tiques du genre *Amblyomma*, des phéromones d'agrégation-attachement produites uniquement par les mâles, attirent les femelles à jeun, les nymphes et les mâles non fixés vers les mâles déjà fixés sur l'hôte. Les mâles, s'ils se nourrissent peu, peuvent rester en revanche fixés plusieurs mois. Les femelles ne se fixeront que si un mâle est déjà fixé, et se fixeront à proximité, entraînant des amas parfois impressionnant de tiques fixées sur les animaux.

Ecologie

Les tiques vivent dans un environnement où leur vie est influencée par la végétation, les conditions climatiques et les interrelations qu'elles entretiennent avec les autres êtres vivants, animaux, parasites, microorganismes. L'ensemble de ces éléments forme un écosystème particulier. Ainsi, toute modification dans le temps et dans l'espace d'un des éléments de l'écosystème influence à des degrés variables, la vie, voire la survie d'un ou plusieurs des autres composants.

Les tiques dures sont le plus souvent exophiles, vivant dans des biotopes ouverts tels que forêts, pâturages, savanes, prairies, steppes... Certaines espèces, ou certains stades d'une même espèce, notamment dans le genre *Ixodes* sont endophiles. Elles vivent dans des habitats plus spécialisés et protégés comme des terriers ou des nids. Enfin d'autres espèces, qualifiées de cryptophiles par Morel, s'abritent au sein d'un biotope ouvert dans un microbiotope restreint, comme une haie ou un talus abrité (9). La distribution et le cycle de vie des tiques dépendent de facteurs intrinsèques (propriétés biologiques des tiques qui déterminent leurs réactions aux conditions extérieures) et de facteurs extrinsèques abiotiques, principalement le climat, ainsi que de la présence d'hôtes.

Les facteurs climatiques sont des éléments essentiels influençant la distribution des tiques, leur cycle de vie, la variation saisonnière de leur activité et leur comportement, ainsi que la dynamique des populations (10). Les conditions macroclimatiques (à l'échelle de régions) limitent ainsi la distribution des différentes espèces, directement ou en influant sur le type de végétation utilisé par les tiques. Ainsi, chaque espèce présente une distribution géographique particulière, et les maladies transmises, particulièrement lorsque les tiques sont vecteurs et réservoirs de pathogènes, sont donc des maladies géographiques. Il existe quelques exceptions. Par exemple, les tiques *A. variegatum*, vecteurs de la fièvre à tique africaine, sont également présentes dans les Antilles où elle ont été transportées par l'homme au 18^e siècle et s'y sont installées car les conditions étaient favorables (11). D'autre part, la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus* adaptée à la végétation et au climat méditerranéen et tropical est absente des pays nordiques à l'exception de l'intérieur des maisons où importée par des chiens, les conditions lui permettent de survivre. Les facteurs microclimatiques (à l'échelle du micro-habitat, la plus petite surface individualisable où vivent les tiques, par exemple un terrier pour les tiques endophiles, mais aussi une prairie pour les tiques exophiles) représentent les conditions environnementales influençant directement la vie des tiques. Les radiations solaires apparaissent ainsi essentielles dans l'activité quotidienne de certaines espèces, par exemple dans la recherche de l'hôte ou d'un endroit abrité lorsqu'elles quittent un hôte. Les variations climatiques sont également des facteurs limitant pour que de nouvelles espèces transportées par des oiseaux ou des mammifères s'adaptent dans un nouveau milieu. Le froid mais aussi la chaleur et la sécheresse, selon les espèces sont fatales à certaines tiques.

Repas sanguin et spécificité d'hôte

La recherche d'un hôte s'effectue par l'utilisation de l'ensemble des organes sensoriels périphériques des tiques et leurs chém-, mécano-, photo-, ou thermo-récepteurs. Les tiques sont très sensibles à des stimuli indiquant la présence d'hôtes

potentiels, comme le CO₂, l'ammoniac, les phénols, les aromates, mais aussi les vibrations et la température corporelle des animaux à sang chaud. Par exemple, les tiques sont attirées par les vibrations des pieds sur le sol lors de la marche, ou par le CO₂ émis par un véhicule au ralenti dans la savane. Le rôle du CO₂ émis par les villes a également pu être impliqué dans l'épidémiologie ou l'émergence de certaines maladies humaines transmises par les tiques. La chaleur peut modifier le comportement et augmenter l'agressivité des tiques.

Pour les tiques exophiles, vivant dans des biotopes ouverts, il y a 2 stratégies de recherche d'hôtes. La première est l'attente passive (« ambush strategy ») ; les tiques grimpent sur la végétation à une hauteur variable selon les espèces ou les stades ; elles y attendent le passage d'un hôte, leurs pattes antérieures relevées, pour s'y accrocher (Fig. 7). La deuxième stratégie est une stratégie d'attaque (« hunter strategy ») ; les tiques sortent de leur habitat et vont vers des hôtes qui sont à proximité et les attirent par les différents stimuli émis (c'est le cas par exemple des adultes et nymphes d'*A. hebraeum* et *A. variegatum* en Afrique). Certaines espèces utilisent les 2 stratégies. Enfin, la stratégie peut varier selon le stade au sein d'une même espèce ; les larves d'*A. variegatum* ont une stratégie d'attente passive, alors que les nymphes et adultes atta-



Figure 7 - Une tique dure en embuscade sur la végétation.

quent (12). Par ailleurs, quelques espèces de tiques dures sont endophiles et présentent une troisième stratégie de recherche d'hôtes : elles vivent dans des terriers ou des nids et attendent le retour de l'animal pour le piquer. La tique du chien *Rh. sanguineus* peut être à l'affût sur la végétation mais est aussi considérée comme endophile, vivant dans une niche, une maison, un garage.

Certaines tiques ont une spécificité d'hôte importante, se nourrissant sur un nombre restreint (voir unique) d'espèces animales. D'autres ont des hôtes différents à chaque stade, et la spécificité peut également varier d'un stade à l'autre au sein d'une même espèce. Par exemple, chaque stade de *Rh. sanguineus* a une spécificité très importante pour le chien, et ne pique quasiment que lui ; *Rh. (Boophilus) microplus* ne se nourrit à tous les stades que sur les bovins (sur le même animal d'ailleurs) et quelques autres ruminants. D'autres tiques, comme les adultes de nombreuses espèces d'*Amblyomma* en Afrique se nourrissent habituellement sur une grande variété d'hôtes, particulièrement les grands mammifères, mais aussi les rongeurs ou les oiseaux.

Avant de piquer, les tiques dures peuvent inspecter l'hôte choisi pendant plusieurs heures. Une fois l'endroit choisi, la peau est incisée par les chélicères pour permettre l'insertion du rostre (hypostome). Il se crée alors une véritable plaie, lac sanguin ou « feeding pool » où vont affluer sang, lymphe, cellules de l'inflammation mais aussi parfois les agents pathogènes présents dans le sang, la lymphe ou la peau. Pendant les 24 à 36 premières heures, il y a peu ou pas d'ingestion de sang et la pénétration et l'attachement par la sécrétion d'un ciment, sont les activités dominantes. Différentes substances produites par les glandes salivaires pénètrent néanmoins pour maintenir un « feeding pool ». Durant cette période, le risque de transmission d'un pathogène à l'hôte est faible.

La salive joue un rôle important dans la fixation de la tique mais aussi dans la mise en œuvre et le maintien des échanges entre hôte et tique tout au long de la fixation. Outre la production du ciment qui permet un ancrage solide de la tique à l'hôte, la salive permet de lutter au cours du repas sanguin contre les mécanismes de défense de l'hôte. Ainsi, la salive des tiques contient non seulement des substances bloquant

l'hémostase mais des substances immunosuppressives et de nombreuses protéines et enzymes digérant les tissus. Certaines substances ont un effet anesthésique rendant la piqûre des tiques dures indolore. En fait, seules quelques unes de nombreuses substances pharmacologiques de la salive des tiques ont été caractérisées (13).

Les piqûres répétées de tiques peuvent entraîner l'acquisition par certains animaux d'une immunité contre les constituants de la salive de certaines espèces de tiques rendant inefficaces les processus de fixation à long terme et entraînant un détachement précoce, voire la mort des tiques. Ce phénomène entre probablement en compte dans la spécificité tique-hôte. L'importance en santé humaine est relativement faible, car les hommes sont en général peu souvent parasités. En revanche, il est à la base de travaux de recherche pour vacciner les bovins à partir de constituants de tiques. Le repas sanguin des *Ixodidae* est long et plusieurs jours sont nécessaires pour le terminer. Une période de repas lent (3-4j) est suivie par une période d'engorgement rapide (1-3 j) où les tiques, particulièrement les femelles voient leur poids se multiplier jusqu'à 120 fois. Pendant le repas, il y a une alternance

Tableau 1 - Comparaison des 2 grandes familles de tiques, Ixodidae et Argasidae.

Caractéristiques	<i>Ixodidae</i> (tiques dures)	<i>Argasidae</i> (tiques molles)
Morphologie		
Capitulum	Visible de dos	Non visible de dos
Scutum	Présent	Absent
Aires poreuses chez la femelle	Présentes	Absentes
Différenciation sexuelle	Marquée	Peu marquée
Ecologie		
Habitats	Divers mais souvent ouverts (exophiles). Certaines sont cependant endophiles et nidicoles.	Environnements protégés (nids, terriers, cabanes...)
Activité saisonnière	Oui	En général peu marquée
Recherche de l'hôte	Recherche passive ou active d'hôte dans les biotopes ouverts (en dehors des formes immatures de certaines Ixodes nidicoles)	Le plus souvent nidicoles, parasitant l'hôte dans son habitat
Nombre d'hôtes	3 habituellement (1 par stade), souvent d'espèces différentes. Parfois 2 ou 1.	Habituellement 1 espèce d'hôte
Durée de vie	Quelques mois à 3 ans. Peu résistantes au jeûne et la dessiccation	Longue (jusqu'à 20 ans). Résistantes au jeûne et la dessiccation
Biologie		
Stades nymphaux	1	Plusieurs
Repas	Un seul repas (plusieurs jours par stade) fermement attachée à l'hôte	Nymphes et adultes prennent plusieurs repas rapides (quelques minutes à quelques heures)
Ponte	1 seule (jusqu'à 20 000 œufs)	Après chaque repas de femelle fécondée (20-500 œufs par ponte)
Prise de poids pendant le repas	Importante (jusqu'à 100 fois le poids à jeun)	Faible (pas plus de 12 fois)
Accouplement	Sur l'hôte (sauf Ixodes). Nombreuses phéromones.	Dans l'habitat. phéromone sexuelle uniquement.
Osmorégulation	Glandes salivaires	Liquide coxal



Figure 8 - Une tique molle *Ornithodoros moubata*, vecteur de fièvre récurrente à tique en Afrique.

de succions et de sécrétions salivaires et les régurgitations sont fréquentes, particulièrement à la fin de l'engorgement rapide. Durant la phase initiale du repas, la digestion débute et la défécation est possible. Pendant la phase d'engorgement rapide, la digestion est réduite puis reprend de manière continue lorsque la tique est gorgée et se détache de l'hôte. Les tiques concentrent le repas de sang en éliminant l'eau et les électrolytes dans les fèces, la transpiration et les sécrétions salivaires. Les résidus non digérés et les déchets sont éliminés par l'anus.

Les tiques ont des sites de fixation préférentiels sur leurs hôtes vertébrés, variables selon les espèces, et parfois selon les stades au sein d'une même espèce (14). Les raisons du choix ne sont pas clairement démontrées, même si on a pu évoquer le choix de tissus, plus vascularisés, plus fins, ou la moindre accessibilité de certains sites aux réactions de défense de l'hôte. Le premier site de piqûre peut ne pas être définitif comme pour les adultes *A. variegatum* (12). Après être entrées en contact avec l'animal, les tiques se fixent dans un premier temps au plus près, de façon provisoire, sur les pieds ou entre les ongles, et y restent tant que les bovins sont debout. Dans un deuxième temps, lorsque les animaux se couchent (souvent la nuit), les tiques se détachent et se dirigent (en passant par le sol en général) vers les sites de prédilection (poitrail et région inguinale) pour s'y fixer définitivement (12). Le rôle des mâles qui y sont déjà attachés et émettent les phéromones d'agrégation-attachement, attirant les femelles et d'autres mâles, semble essentiel.

Il est difficile d'extrapoler ces données chez l'animal aux piqûres de tiques chez l'homme. Les tiques peuvent en effet piquer l'homme sur tout le corps, mais elles

sont souvent retrouvées sur la tête, le cou ou le pli de l'aîne. Dans la région méditerranéenne, les tiques du genre *Dermacentor* piquent préférentiellement à la tête (15, 16). Le cuir chevelu pourrait rappeler le poil des animaux comme les chiens ou les moutons pour les *Dermacentor*. Si *A. variegatum* pique les bovins au plus près dans un premier temps pour se détacher par la suite et aller vers des sites de prédilection, l'homme n'est pas un hôte habituel, et en général peu parasité. On peut supposer que de telles tiques piquent l'homme au plus près, donc sur les jambes, et y restent. Nous avons ainsi pu constater des nymphes ou des mâles *A. variegatum* fixés aux membres inférieurs de différents membres des équipes au retour de nos sorties de collecte au Mali ou au Niger.

Les Argasidae ou tiques molles

Les *Argasidae* sont très différentes des *Ixodidae* (Tableau I). Sur le plan morphologique, les *Argasidae* sont caractérisées par l'absence de scutum et un tégument flexible et expansible dans son ensemble ; le capitulum est situé sous le corps idiosome et les pièces buccales situées en position ventrale ne sont pas visibles du dessus chez l'adulte (Fig. 8). Mâles et femelles ne sont distinguables que difficilement par l'examen attentif de l'ouverture génitale. Il existe plusieurs stades nymphaux avant la métamorphose en adulte (ainsi certains puristes utilisent le terme de stase pour larves, nymphes, et adultes, et au sein de la stase nymphale, plusieurs stades).

Sur le plan écologique, les *Argasidae* habitent en général des zones sèches. Elles ont une résistance exceptionnelle à la dessiccation et au jeûne. La constitution de leur cuticule (moins perméable que celle des *Ixodidae*) leur permet de maintenir leur balance hydrique. Par exemple, entre 30°C et 50°C, la cuticule d'*Ornithodoros savignyi* est 70 fois moins perméable que celle de *Hyalomma dromedarii*, une tique dure pourtant adaptée au climat sahélien et sahélo-saharien (8). Chaque espèce a des exigences optimales qui leur sont propres et en dehors de certaines tiques d'oiseaux, la distribution de chaque espèce est souvent limitée à une région. Les *Argasidae* peuvent

vivre jusqu'à 20 ans et survivre à leur hôte habituel.

La plupart des espèces sont endophiles, et vivent dans des terriers, des nids, des caves ou des cabanes primitives et se nourrissent le plus souvent sur une seule espèce d'hôte, l'occupant habituel de l'habitat. Cette spécificité écologique n'est pas forcément synonyme de spécificité physiologique et des tiques molles sont capables de piquer et se nourrir sur un autre vertébré pénétrant l'habitat de leur hôte habituel (ce qui explique notamment les piqûres humaines). On peut remarquer qu'une espèce *O. moubata* est devenue quasi-spécifique de l'homme et vit dans des cases en Afrique.

La distribution de chaque espèce de tique molle est en général limitée, et les maladies transmises (borrelioses récurrentes chez l'homme) seront également limitées à des zones à risque. Le rythme saisonnier du cycle de vie et les périodes de diapause peuvent être modifiés par la présence de l'hôte (hibernation par exemple) ou son absence de l'habitat.

Concernant la piqûre et le repas de sang notamment, les glandes salivaires des tiques molles ne produisent pas de ciment ; elles sécrètent des substances cytolytiques et anticoagulantes car le repas des tiques molles est très rapide (en général moins de 20 mn) (6, 17, 18). Chez certaines espèces, la piqûre peut être douloureuse et urticaire. En dehors des stades larvaires, les *Argasidae* peuvent prendre jusqu'à 10 repas et sont à réplétion en quelques heures. Leur poids au cours du repas augmente de 5 à 20 fois de leur poids habituel. Il existe quelques exceptions à ce schéma général ; les larves *Argas* peuvent se nourrir pendant 10 jours sur leurs hôtes habituels, oiseaux et chauve-souris.

Les stimuli déclenchant la recherche de l'hôte sont identiques à ceux des *Ixodidae*. Le repas a souvent lieu la nuit. Les glandes coxales concentrent le repas de sang et le liquide coxal est sécrété pendant et après le repas. Le temps passé sur l'hôte est ainsi très court et après chaque repas, ces tiques se trouvent en général dans les crevasses et fissures des parois de leur habitat (Fig. 9), dans des nids et terriers, ou sur le sol, sous la poussière. La mue et l'accouplement ont lieu dans l'habitat, et l'accouplement peut avoir lieu avant ou après le repas. Chaque



Figure 9 - Des tiques molles dans un poulailler en banco à Bougouni, Mali. Reproduite de (2).

repas d'une femelle fécondée entraîne la ponte (jusqu'à quelques centaines d'œufs).

Collecte et Identification des tiques

Une méthode classique de collection des tiques est la technique du drapeau (« flagging » ou « dragging »). Une pièce de tissu est traînée sur la végétation, et les tiques qui s'y trouvent, à l'affût d'un hôte, s'accrochent. Il suffit d'inspecter régulièrement le tissu et collecter les tiques (Fig. 10). Cette technique est adaptée pour les tiques exophiles présentant une stratégie de recherche d'hôte « en embuscade » sur la végétation. Elle est cependant dépendante des variations de la végétation, des conditions climatiques au moment de la collecte, de la variation saisonnière de l'activité des tiques, comme de l'opérateur. Pour les tiques endophiles en revanche, la collecte s'effectue directement dans leur habitat comme les terriers et les nids de leurs hôtes, ou les murs d'habitations primitives, cases en banco ou cabanes (Fig. 9).

Le CO₂ émis par les vertébrés est un important stimulus qui guide les tiques dans la recherche d'un hôte. Ainsi, des pièges à CO₂ peuvent être utilisés. La glace carbonique est la source la plus pratique ; un bloc de 1 kg peut être placé dans un container posé sur une pièce de tissu clair ou de papier blanc adhésif, dans l'aire à étudier. Les tiques sont attirées par le CO₂ et récupérées lorsqu'elles sont visibles sur la pièce de tissu ou bloquées sur le papier adhésif, avant d'atteindre le container (6, 17). Enfin, les tiques peuvent être collectées sur les hôtes eux-mêmes, domestiques ou sauvages. En général, sur les grands mammifères notamment, on les trouve au niveau des oreilles, de la tête, des pattes ou

de la région ano-génitale (Fig. 11).

Les tiques peuvent être conservées dans l'alcool 70°C ou le formol 10%, congelées à -20°C ou au mieux à -80°C, ou conservées vivantes entre 20 et 25°C et 85% d'humidité (conditions optimales pour la mue et la ponte, variables selon les espèces). Elles peuvent également être placées après une métamorphose jusqu'à 3 mois entre 0 et 5°C, dans le noir avec 90-95% d'humidité relative, avant d'avoir besoin d'un repas de sang (17). Pour un élevage proprement dit, il faut utiliser des hôtes nécessaires aux repas sanguins. On utilise le plus souvent en laboratoire le lapin, le cobaye, la souris, ou les mammifères plus grands comme le chien ou les bovins. L'expédition de spécimens vivants est possible en maintenant l'humidité dans le tube (par exemple, des tubes bouchés au coton cardé et contenant un fragment d'éponge ou du papier Joseph) (19). La conservation des tiques molles est encore plus simple du fait de conditions d'hygrométrie et de besoin alimentaire moins stricts. Ainsi, au laboratoire, certains spécimens de tiques *O. moubata*, collectées en Afrique et oubliées dans un pot sec, fermé, à température ambiante, étaient encore vivants au bout de 5 ans.

Le choix de la technique de conservation dépendra du type d'étude envisagée. La conservation de spécimens vivants donnant le plus de chance pour l'isolement d'agents infectieux, tandis que la conservation en alcool ne laisse plus la place qu'aux techniques de détection. Le formol ne sera utilisé que pour garder les spécimens en collection.

Les tiques peuvent être identifiées au niveau du genre et de l'espèce par l'examen de caractères morphologiques à la loupe binoculaire, en utilisant des clés taxonomiques de détermination, adaptées aux dif-



Figure 10 - Récolte des tiques par la méthode du drapeau



Figure 11 - Récolte de tiques sur leurs hôtes animaux, Mali.

férentes régions du monde. Pour l'Afrique, 3 documents ont été récemment publiés (20-22). Cependant, même pour un entomologiste expérimenté, l'identification morphologique est parfois difficile, voire impossible. Ces dernières années, les outils moléculaires développés pour préciser les relations phylogéniques entre les espèces de tiques, ont été utilisés ponctuellement pour identifier les tiques par l'analyse des séquences de certains gènes comme celui codant la fraction 12S de l'ADN ribosomal (23). Cette méthode peut être utile par exemple pour des stades difficiles (larves, œufs ainsi que certaines femelles d'espèces proches), ou lorsque le matériel est détérioré ou a été utilisé pour l'extraction d'ADN, ou pour une identification ponctuelle dans un laboratoire sans entomologiste expérimenté.

Contrôle et Prévention

La réduction et le contrôle des populations de tiques sont très difficiles (24). La lutte à grande échelle a pour but de lutter contre l'infestation d'animaux producteurs et ses conséquences économiques. Les modifications (mécaniques ou chimiques) de l'habitat et de la végétation sont une stratégie, mais en général leur efficacité est de courte durée et elles peuvent causer des dommages écologiques importants. Dans certaines zones, l'élimination de certains hôtes peut réduire la population de tiques mais est le plus souvent irréalisable pour des raisons pratiques ou écologiques. De même, l'épandage d'acaricides (organophosphates ou pyrèthres) dans l'environnement n'est pas recommandé. Cependant, les acaricides (les pyrèthroïdes particulièrement), peuvent être appliqués directement sur les animaux : bains d'acaricides,



Figure 12 - Pulvérisation d'acaricides sur bovins en Guadeloupe pour lutter contre la « tique sénégalaise » *Amblyomma variegatum*.

pulvérisations sur les sites de piqûre privilégiés des animaux ou sur leur dos, avec une diffusion ultérieure du produit au reste du corps (Fig. 12). Ces produits empêchent le repas de sang en éloignant les tiques ou en les tuant. Des méthodes de contrôle biologique (prédateurs, parasites, pathogènes, stérilisation des mâles) ont également été proposées mais rarement mises en pratique (12, 24, 25). En pratique à grande échelle, le concept de contrôle est basé sur la lutte intégrée en adaptant une ou plusieurs méthodes, à une zone et des objectifs donnés.

Concernant l'homme à titre individuel, la prévention contre les piqûres de tiques passe par le port de pantalons longs rentrés dans des bottes. La meilleure méthode associe ensuite l'utilisation de répellents à base de DEET (N,N-Diethyl-m-toluamide, 15 à 30%) sur la peau exposée et le traitement des vêtements par des acaricides de contact (efficaces jusqu'à plusieurs semaines) à base de perméthrine. Ce système est notamment utilisé par de nombreuses armées à travers le monde pour protéger les soldats (26-28). L'efficacité est quasiment de 100% et cette association pro-

tège de plus contre la piqûre de nombreux autres arthropodes (moustiques, puces...). De nombreuses formulations sont disponibles dans le commerce, dont des formulations ou des alternatives adaptées aux enfants (29). Certains répellents assurent une protection jusqu'à 12h, et des formules longue-action sont en cours de développement (30, 31). Enfin, il est indispensable en zone à risque (camping, forêts, savane...) d'inspecter régulièrement ses vêtements pour voir si des tiques n'y sont pas accrochées, ainsi que l'ensemble du corps lors de la toilette quotidienne.

Conduite à tenir devant une piqûre de tiques

Toute tique retrouvée doit être immédiatement retirée. Si elle est déjà fixée à la peau, on utilise une pince type « pince à épiler » ou des pinces spécifiques du commerce. L'utilisation de pétrole, éther, alcool, chaleur de cigarette ou autre méthode « folklorique », est inutile et serait susceptible de faire saliver ou régurgiter les tiques et pourrait même augmenter le risque de transmission de pathogènes. Il faut proscrire également le détiquage manuel avec les doigts. La méthode optimale est la suivante : les pièces buccales enfoncées dans la peau sont maintenues par la pince aussi près que possible de la peau et la tique est retirée en tirant dans l'axe (Fig. 13). Si l'hypostome est cassé et qu'un fragment reste dans la peau, il s'éliminera spontanément. Parfois, il peut être à l'origine d'irritations ou d'un granulome à corps étranger. La peau doit être désinfectée localement après l'ablation. Il n'y a pas d'indication de trai-

tement antibiotique prophylactique systématique après piqûre de tique en Afrique. En revanche, des investigations paracliniques et une prise en charge thérapeutique doivent être entreprises en cas de survenue de symptômes. Il faut garder à l'esprit que le risque de transmission d'un pathogène est corrélé avec la durée d'attachement et est faible durant la phase de fixation (en général 24 à 48 h) (32). Le degré d'engorgement de la tique ainsi que le délai depuis l'exposition, peuvent permettre d'estimer la durée d'attachement (33).

Les maladies transmises par les tiques en Afrique

Rickettsioses boutonneuses

Les rickettsioses à tiques sont causées par des bactéries intracellulaires obligatoires appartenant au groupe boutonneux du genre *Rickettsia*, de la famille des *Rickettsiaceae*. On a longtemps cru que la fièvre boutonneuse méditerranéenne due à *R. conorii conorii* était la seule rickettsiose à tique en Afrique. En fait, dès les années 30 une autre rickettsiose avait été décrite mais les travaux avaient été contestés puis oubliés. Il s'agissait de la fièvre à tique africaine, dont l'agent *R. africae*, n'a été redécouvert puis caractérisé qu'en 1992 (34). Depuis 2001, 6 nouvelles rickettsies pathogènes du groupe boutonneux ont été décrites en Afrique : *R. slovacica*, *R. aeschlimannii*, *R. sibirica mongolitimonae*, *R. massiliae*, *R. conorii caspia*, *R. monacensis*, et *R. raoultii* (Fig. 14) (35-37).

La séroprévalence de *R. conorii*, l'agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (FBM) parmi les donneurs de sang est de 5% à 8% dans la plupart des pays de l'Afrique du Nord (38). Plusieurs études ont montré des taux très élevés de séroprévalence (jusqu'à 70%) pour les rickettsioses boutonneuses dans la région de l'Afrique Subsaharienne (39). Les rickettsioses à tiques ont des caractéristiques cliniques communes. Après une incubation de 6 à 7 jours, le début est brutal et associe une fièvre, des frissons, des myalgies, une éruption (le plus souvent maculopapuleuse, mais parfois vésiculeuse comme dans la moitié des cas d'infection à *R. africae*), des céphalées, une adéno-

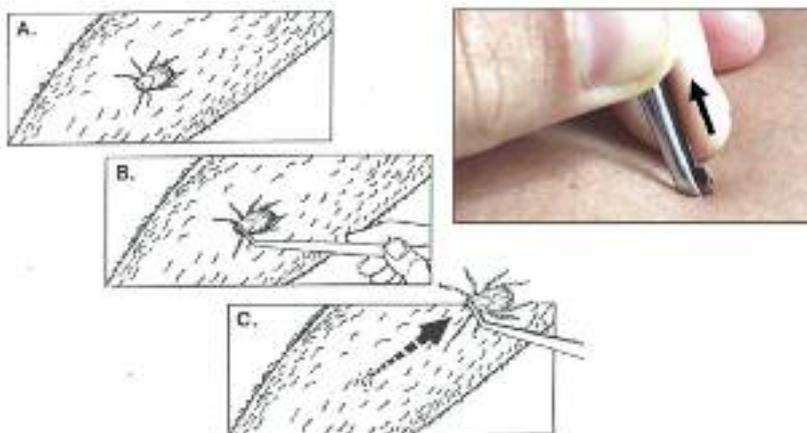


Figure 13 - Comment enlever une tique.

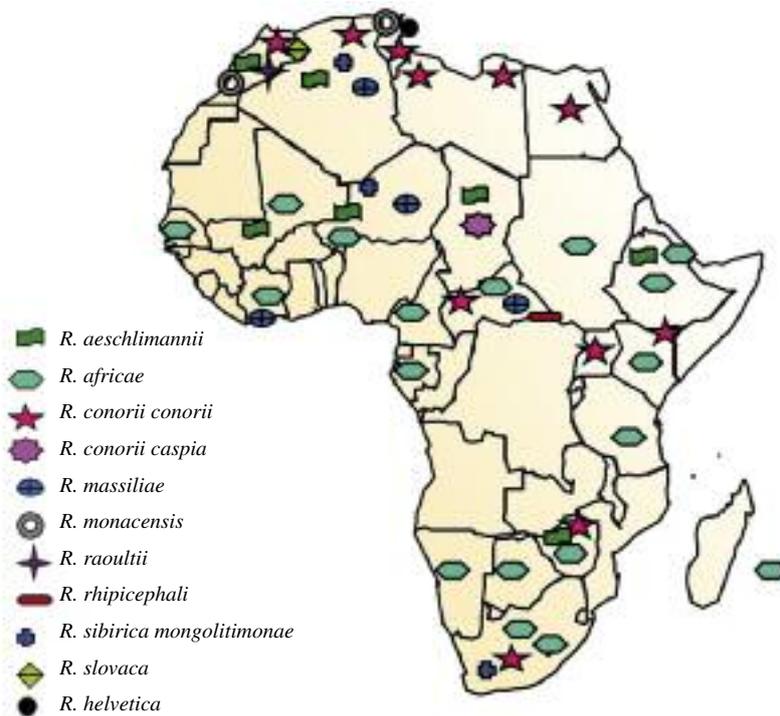


Figure 14 - Répartition des différentes espèces de rickettsies du groupe boutonneux transmises par les tiques en Afrique en 2008. Le symbole au niveau de l'Océan Indien localise l'île de la Réunion.

pathie régionale et enfin l'escarre d'incubation (tache noire) caractéristique

(Fig. 15). Cependant, ces signes varient selon les espèces de rickettsie impliquées

(Tableau II). La sévérité dépend de l'espèce impliquée et du terrain sous-jacent (34). Sur 167 cas documentés en Algérie en 2004-2005, 49% des patients ont été hospitalisés avec une forme sévère et la mortalité globale était de 3% (40). La fièvre à tiques africaine en Afrique subsaharienne, est d'un autre côté, plutôt bénigne.

La sérologie reste le moyen diagnostique le plus disponible. Si l'immunofluorescence est la technique de référence, le test ancien de Weil et Felix reste utilisé en zone tropicale même s'il manque de sensibilité et de spécificité. Avec la sérologie, des réactions croisées sont observées au sein du genre *Rickettsia*, et souvent seulement un ou deux antigènes sont testés en dehors des centres de références. La détection moléculaire et l'identification des rickettsies par PCR et séquençage sont sensibles et spécifiques si le plateau technique est disponible. Ces techniques peuvent être utilisées à partir du sang, de biopsies cutanées (l'escarre étant la pièce de choix) ou même des tiques. Enfin, bien que l'isolement en culture cellulaire des rickettsies reste le gold standard du diagnostic des rickettsioses, cette tech-

Tableau II - Rickettsies du groupe boutonneux pathogènes pour l'homme présentes en Afrique (2008)

<i>Rickettsia</i> sp	Tiques vectrices reconnues ou potentielles	Nom de la maladie (année de description)	Caractéristiques cliniques
<i>Rickettsia conorii conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Fièvre boutonneuse méditerranéenne (1910)	Maladie urbaine et rurale, éruption maculo-papuleuse dans 97% des cas, escarre unique en général. Mortalité 1-5%
<i>R. conorii caspia</i>	<i>Rh. sanguineus</i>	Fièvre boutonneuse d'Astrakhan (1972). Rapportée au Tchad.	Maladie rurale, escarre (23%), exanthème maculo-papuleux (94%), conjonctivite (34%)
<i>R. africae</i>	<i>Amblyomma hebraeum</i> <i>A. variegatum</i> <i>A. lepidum</i>	Fièvre à tiques africaine (1992)	Fièvre (88%), escarres souvent multiples, Adénopathies. Eruption inconstante et souvent vésiculeuse. Plutôt bénigne.
<i>R. sibirica mongolitimonae</i>	<i>Hyalomma</i> spp.	Lymphangitis Associated rickettsiosis (1996)	Peu de cas décrits. Escarre (75%), exanthème (63%), adénopathie (25%), lymphangite
<i>R. slovaca</i>	<i>Dermacentor marginatus</i>	Tick-borne lymphadenopathy (1997)	Fièvre et exanthème peu fréquents ; escarre sur le cuir chevelu, adénopathies cervicales
<i>R. aeschlimannii</i>	<i>H. marginatum marginatum</i> <i>H. m. rufipes</i> <i>Rh. appendiculatus ?</i>	Pas de nom spécifique (2002)	Exanthème maculopapuleux, escarre
<i>R. massiliae</i>	<i>Rh. sanguineus</i> <i>Rh. turanicus</i> <i>Rh. muhsamae</i>	Pas de nom spécifique (2005)	Exanthème maculopapuleux, escarre
<i>R. raoultii</i>	<i>D. marginatus</i>	Tick-borne lymphadenopathy (2008)	Escarre sur le cuir chevelu, adénopathies cervicales
<i>R. monacensis</i>	<i>I. ricinus</i>	Pas de nom spécifique (2007)	Fièvre et exanthème maculopapuleux

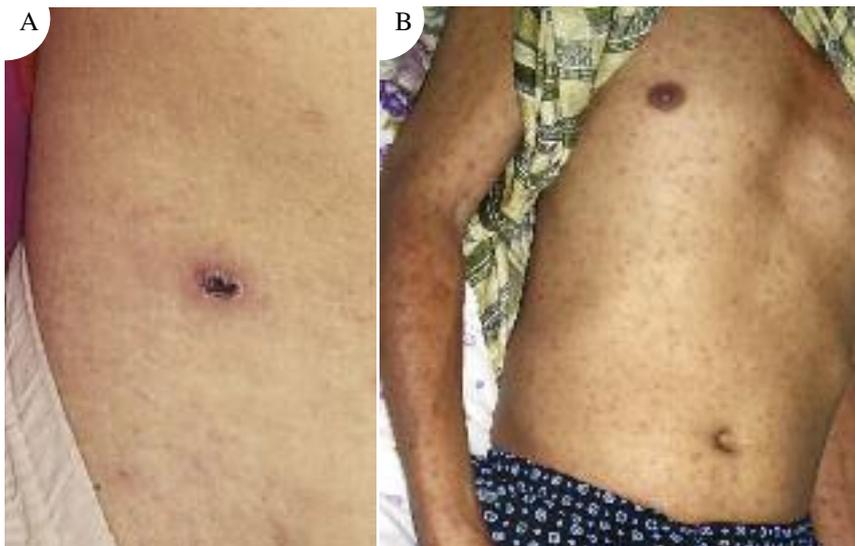


Figure 15 - Escarre d'inoculation (A) et éruption maculopapuleuse typique (B) dans la fièvre boutonneuse méditerranéenne due à *Rickettsia conorii* (photographie : Dr Nadjet Mouffok, Oran, Algérie).

nique n'est disponible que dans les laboratoires de références de niveau de sécurité biologique 3. Le traitement repose sur la doxycycline à 200 mg par jour pendant 1 à 7 jours (34).

Fièvres récurrentes

Les fièvres récurrentes à tiques sont des anthroponoses dues à des bactéries du genre *Borrelia*, de la famille des *Spirochaetaceae*. Ces maladies sont régionales. Plusieurs espèces de *Borrelia*, transmises par des tiques molles du genre *Ornithodoros* sont maintenues dans la nature par des rongeurs réservoirs, à l'exception de *B. duttonii* dont le réservoir est l'homme (41). L'infection à *B. duttonii* (East African tick fever) est la plus connue des borreliosés récurrentes à tiques. Son incidence annuelle en Tanzanie est de 384/1 000 chez les enfants de moins de 1 an et de 163/1 000 chez les moins de 5 ans (41). *B. crocidurae* est l'agent de fièvre récurrente dakaroise (42). Son incidence moyenne en Afrique de l'ouest a été estimée à 11 par 100 personnes/an, elle représente sans doute une cause fréquente de « fièvre inexplicquée » en Afrique de l'Ouest (43). *B. hispanica* est l'agent de la fièvre récurrente hispano-nord-africaine. La pathogénicité de *B. graingerii* et *B. tillae* est incertaine (Fig. 16) (41, 44). Récemment, parmi 244 patients fébriles au Togo, la PCR a permis de diagnostiquer des infections à *B.*

crocidurae ou *B. duttonii* chez 10% des patients, tandis que 13% des patients avaient une sérologie positive pour les borrelia (45). La plupart d'entre eux avaient été diagnostiqués et traités à tort comme accès palustre. En effet, après une période d'incubation de 7 jours, le début des fièvres récurrentes à tiques est brutal, marqué par

un frisson suivi d'une fièvre élevée, des céphalées, et des arthro-myalgies. On note également souvent des douleurs abdominales, une anorexie, des nausées, des vomissements, une toux ou des vertiges. Ces signes cliniques sont souvent confondus avec les signes cliniques du paludisme ou d'une infection virale (41, 43, 45). L'examen peut objectiver une obnubilation, une tachycardie, une tachypnée, une conjonctivite, un sub-ictère, une éruption maculo-papuleuse ou pétéchiale, une hépatomégalie, une splénomégalie, et moins souvent une raideur de la nuque, des râles pulmonaires, des adénopathies. Les manifestations hémorragiques sont fréquentes mais rarement sévères et dans plus de 30% des cas surviennent des manifestations neurologiques. Le premier épisode fébrile se termine brutalement en 3 jours environ avec la défervescence thermique s'associe une recrudescence des signes généraux, une bradycardie et une hypotension, suivi d'un deuxième épisode plus court 7 jours plus tard. Ensuite, il peut y avoir un à plusieurs épisodes à 4 jours d'intervalle, d'une durée de 2 jours environ (2). La mortalité varie de 2 à 5%. Le décès survient par myocardites, hémorragies cérébrales, insuffisance hépatique ou collapsus cardiovasculaire lors de la

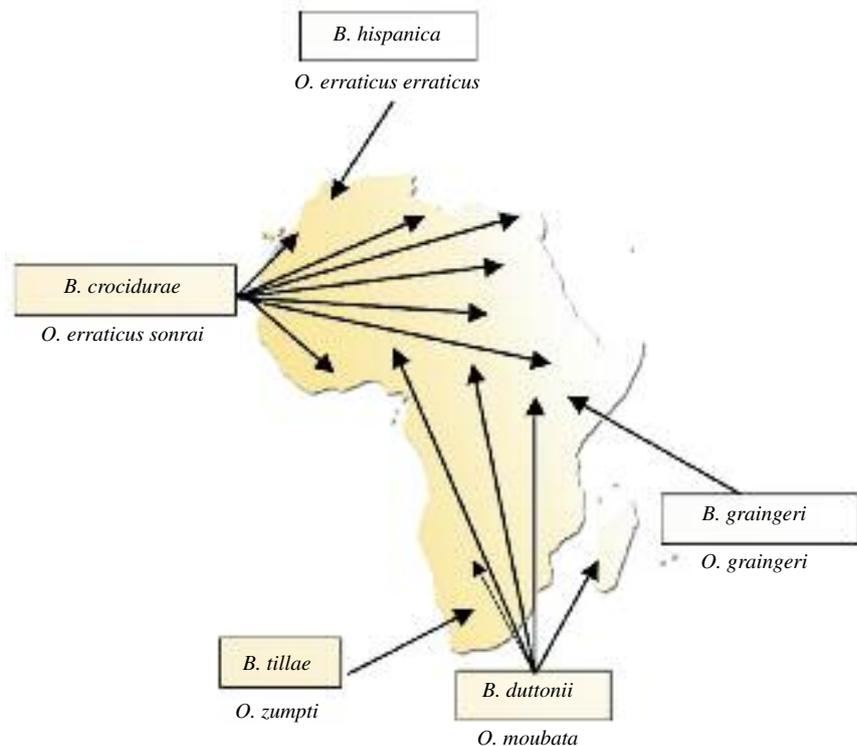


Figure 16 - Les borreliosés récurrentes à tiques et leur vecteur en Afrique (*Ornithodoros* spp.)



Figure 17 - *Hyalomma marginatum*, un vecteur du virus de la fièvre de Crimée-Congo : un mâle et une femelle adulte (le mâle est à droite et la femelle à gauche).

déferescence thermique ou dans les suites d'un traitement antibiotique (réaction de Jarisch-Herxheimer) (2). Le diagnostic microbiologique repose sur la mise en évidence des borrelia sur frottis sanguins ou gouttes épaisses examinés au microscope à fond noir ou après coloration de Giemsa, de Wright ou le Diff-Quick (43). La longueur des délais des cultures in vivo sur des souris, la performance limitée de la sérologie : immunofluorescence, ELISA, Western-Blot font tout l'intérêt de l'amplification génique par PCR (45).

Le traitement de référence est basé sur les tétracyclines ou l'érythromycine. Dans les atteintes neurologiques, une antibiothérapie parentérale par pénicilline G ou céphalosporine de 3e génération pendant au moins 14 jours est proposée (41, 43, 45).

La fièvre de Crimée-Congo

La fièvre de Crimée-Congo est provoquée par un virus du groupe des Nairovirus de la famille des *Bunyviridae*. Cette maladie a été décrite pour la première fois en Crimée en 1944 puis 1969. Il a été établi que l'agent pathogène responsable était identique à celui qui provoquait une maladie repérée en 1956 au Congo, d'où le nom de la maladie (46). En fait, le virus a une répartition géographique étendue, comme les tiques du genre *Hyalomma* qui sont vectrices du virus (Fig. 17). En Afrique, des

épidémies ont été identifiées au Congo et en Ouganda dans les années 1950, au Burkina Faso, en Tanzanie et dans les régions du Sud-Est de l'Afrique dans les années 1980 et plus récemment au Kenya, au Sénégal et en Mauritanie (Fig. 18) (46-48). La séroprévalence de la fièvre Crimée-Congo a été estimée à 4,5 % au Mali, de 5 à 43 % au sein de la population au sud de la Mauritanie, et 3% au Sénégal (48).

L'incubation est de 3 à 7 jours après la piqûre et de 5 à 9 jours après un contact avec des fluides biologiques humains ou du bétail virémique, autre mode de contamination. La période pré hémorragique d'une durée de 1 à 7 jours est caractérisée par une fièvre élevée de début brutal, des céphalées, des myalgies et des vertiges. Une érythrose de la face, du cou et du thorax et une conjonctivite est souvent rapportée, ainsi qu'une diarrhée, des nausées et des vomissements. La phase hémorragique est courte (2-3 jours) et se traduit par un purpura pétéchial, des hématomes extensifs cutanéomuqueux ou des hémorragies concernant principalement le tractus gastro-intestinal, l'utérus, le tractus urinaire et les voies respiratoires. Des hémorragies cérébrales ont été décrites. La phase de convalescence débute de 10 à 20 jours après les premiers signes. Les signes biologiques comportent toujours une thrombopénie, parfois des

troubles de la coagulation. Une leucopénie, une cytolyse hépatique, une élévation des LDH et de la créatinine kinase ont été rapportées. Le taux de mortalité se situe autour de 30% et le décès survient après 5 à 14 jours de maladie. Le diagnostic rapide et l'isolement strict sont essentiels pour la prise en charge des malades et la limitation de la transmission du virus. La culture du virus est la méthode de référence mais la RT-PCR et la sérologie permettent un résultat rapide. Ces méthodes nécessitent un laboratoire de type P4. Le traitement est tout d'abord symptomatique (remplissage vasculaire, transfusions...). La ribavirine a été recommandée pour une durée de 10 jours (46).

Autres maladies

Ehrlichioses et anaplasmoses

Les ehrlichioses et les anaplasmoses sont causées par des bactéries intracellulaires de la famille des *Anaplasmataceae*. Ces bactéries sont connues depuis longtemps en médecine vétérinaire mais ont été récemment décrites en médecine humaine (49, 50). Trois ont été décrites comme pathogènes humains émergents en Europe et en Amérique: *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia chaffeensis* et *E. ewingii*. La maladie se présente en général comme un syndrome pseudo-grippal associé à une leuconéutropénie. Des cas graves peuvent survenir chez les immu-

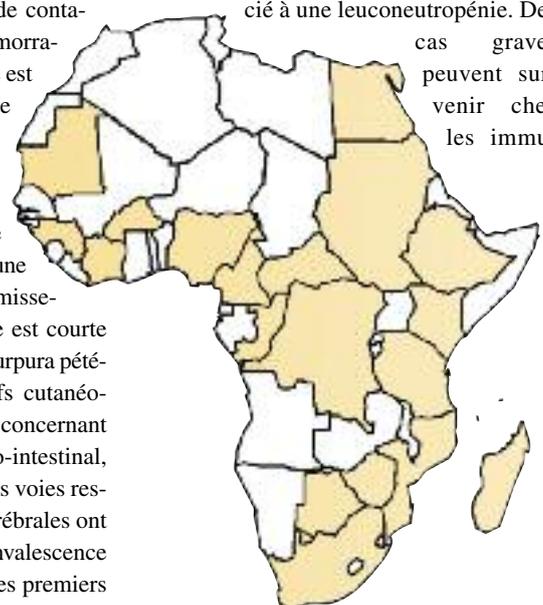


Figure 18 - Répartition géographique du virus de la fièvre de Crimée-Congo.

nodéprimés. A ce jour aucun cas humain n'a été décrit en Afrique. Cependant, *E. ewingii* a récemment été détectée par des méthodes sérologiques et moléculaires chez des chiens au Cameroun (51). De plus, l'infection de tiques *I. ricinus* par *A. phagocytophilum*, ainsi que par des agents *Anaplasma-like* et *Ehrlichia-like* a été démontrée par méthodes moléculaires en Tunisie et au Maroc (52). Un pathogène animal, *E. ruminantium* responsable d'insuffisance cardiaque chez les bovins (« heartwater ») en Afrique sub-saharienne (53) pourrait être également pathogène chez l'homme. En effet, trois cas humains ont été rapportés en Afrique du Sud, dont deux ont développé des signes encéphalolitiques. Des amplicons de *E. ruminantium* ont été obtenus à partir du sérum des patients suggérant que l'infection humaine est possible (54).

La fièvre Q

La fièvre Q est une zoonose ubiquitaire causée par une bactérie intracellulaire, *Coxiella burnetii* (qui était intégré dans le passé aux rickettsies). Bien que *C. burnetii* ait été mise en évidence chez plus de 40 espèces de tiques de 12 genres dans le monde entier, la fièvre Q humaine est habituellement acquise par l'ingestion ou l'inhalation d'aérosols provenant des animaux infectés et de leurs produits, plus souvent chèvres, moutons et chats. Les tiques jouent sans doute un rôle dans le maintien de la bactérie au sein des réservoirs animaux. Les signes cliniques, le diagnostic et le traitement de la fièvre Q ont été exposés récemment (55) et ne sont pas développés dans cet article.

La maladie de Lyme en Afrique ?

La maladie de Lyme est due à des bactéries du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato (principalement *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* et *B. garinii*).

Elle est bien connue en Amérique du Nord et en Eurasie où elle est transmise par des tiques du genre *Ixodes*. *I. ricinus*, un vecteur de la maladie en Europe, est présent au Maroc, en Tunisie et en Algérie (56, 57). Sa répartition est principalement restreinte aux zones montagneuses froides et humides de l'Atlas (22). Des bactéries du complexe

B. burgdorferi sensu lato ont été identifiées pour la première fois en 2003 au Maroc à partir de ces tiques (56). *B. lusitaniae*, dont la pathogénicité pour l'homme reste incertaine, est la bactérie du complexe *B. burgdorferi* sensu lato, qui a été le plus souvent détectée de tiques en Afrique du Nord, notamment en Tunisie et au Maroc (22, 57-58). *B. garinii* agent de la maladie de Lyme a été plus rarement détecté. Cependant, à ce jour, aucun cas de borreliose de Lyme n'a été définitivement documenté en Afrique du Nord (59).

La babésiose

La babésiose est due à des parasites intraérythrocytaires (*Babesia* spp.) pathogènes pour les animaux domestiques notamment les chiens, les chats et le bétail. La maladie humaine est connue sur le continent américain (*Babesia microti*) et en Europe (*B. divergens*). Des cas humains ont été décrits au Mozambique avec *B. bovis* (60) et au Soudan (61), en Côte d'Ivoire (62) et en Afrique du Sud avec des *Babesia* spp. non caractérisées (63). Le diagnostic différentiel majeur dans ces zones est le paludisme d'autant que les caractéristiques cliniques et biologiques des deux pathologies sont proches. Le diagnostic repose sur le frottis sanguin et la goutte épaisse. La sérologie et la PCR ciblant le gène de la sous-unité 18S du rRNA restent peu disponibles. Les traitements recommandés actuellement associent quinine et clindamycine (64).

La paralysie à tiques

La paralysie à tiques est causée par une neurotoxine sécrétée avec la salive de certaines tiques. La toxine provoque une paralysie ascendante flasque épargnant la sensibilité pouvant être confondue avec un syndrome de Guillain-Barré (2, 65). Les symptômes peuvent être sévères jusqu'à la défaillance respiratoire mais leur résolution est rapide dès l'ablation de la tique. En Afrique, aucun cas humain n'a été décrit. En revanche, le bétail est la cible de prédilection des tiques femelles *I. rubicundus*, provoquant la paralysie de Karoo (« Karoo paralysis ») en Afrique du Sud (66).

Conclusion

Les maladies humaines transmises par les tiques sont connues depuis longtemps. Cependant, les méthodes modernes de biologie moléculaire, la collaboration avec des centres de référence, mais aussi la curiosité médicale sont à l'origine de la découverte de nouvelles maladies, y compris en Afrique.

Il faut enfin savoir que les tiques peuvent être utilisées comme outils diagnostiques ou épidémiologiques (2). Les méthodes moléculaires permettent la détection et l'identification rapide de microorganismes dans les tiques (2). Ces méthodes permettent un criblage large dans le cadre de surveillances épidémiologiques ou une recherche spécifique sur une tique prélevée sur un patient. Cette approche a notamment permis de préciser la cartographie des rickettsioses à tiques depuis 10 ans. Par exemple, *R. conorii*, *R. aeschlimannii* et *R. massiliae* ont été récemment détectées par PCR dans des tiques collectées en Algérie (67). Par ailleurs, *R. slovacica*, *R. raoultii*, *R. monacensis* et *R. helvetica* ont été détectées par biologie moléculaire dans des tiques collectées sur des animaux au Maroc (37). Enfin, *R. africae* et *R. conorii* ont été détectées dans des tiques pour la première fois respectivement à Djibouti et en Ouganda (36). Concernant les virus, l'ARN de l'Alkhurma hemorrhagic fever virus (AHFV) a été mis en évidence par RT-PCR dans une tique *O. savignyi* provenant d'Arabie Saoudite, où le virus a été responsable de fièvres hémorragiques (68). Ceci peut laisser supposer que les tiques du genre *Ornithodoros*, largement répandues par ailleurs en Afrique, pourraient y être associées au AHFV. Enfin, au Kenya en 2006, une étude de surveillance des tiques prélevées sur le bétail a montré la présence pour la première fois du Dhori virus en Afrique de l'Est et du Foot-and-Mouth Disease virus (FMDV) à partir de *Rhipicephalus pulchellus* (69).

Toutes ces études ont permis d'alerter les cliniciens sur l'existence de ces pathogènes dans ces pays. Enfin, de nombreux microorganismes de pathogénicité inconnue ont été détectés dans des tiques en Afrique. D'autres maladies humaines seront ainsi vraisemblablement découvertes dans le futur ■

RÉFÉRENCES

- 1 - Goodman JL, Dennis DT, Sonenshine DE. Tick-borne diseases of humans. ASM Press, Washington, DC, USA: 2005.
- 2 - Parola P, Raoult D. Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clin Infect Dis* 2001 ; 32 : 897-928. Erratum: *Clin Infect Dis* 2001 ; 33 : 749
- 3 - Pérez-Eid C. Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. (Coll. Monographies de microbiologie).314 p. 2007.
- 4 - Camicas J-L, Hervy JP, Adam F, Morel PC. Les tiques du Monde (Acarida, Ixodidea). : nomenclature stades décrits, hôtes, répartition. Orstom Paris: 1998. 233 pp
- 5 - Barker SC, Murrell A. Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. *Parasitology* 2004;129 Suppl : S15-S36.
- 6 - Sonenshine D. Biology of ticks.vol 1 Oxford University Press ed. Oxford: 1991. 331-39
- 7 - Balashov YS. Importance of continental drift in the distribution and evolution of Ixodid ticks. *Entomol Rev* 1994 ; 73 : 42-50.
- 8 - Needham GR, Teel PD. Off-host physiological ecology of ixodid ticks. *Annu Rev Entomol* 1991 ; 36 : 659-81.
- 9 - Morel PC. Contribution a la connaissance de la distribution des tiques (Acariens, Ixodidae et Amblyommidae) en Afrique Ethiopienne continentale. Univ Paris; 1969. 326 p.
- 10 - Daniel M, Dusbabek F. Micrometeorological and microhabitats factors affecting maintenance and dissemination of tick-borne diseases in the environment. In: Sonenshine DE, Mather TN eds. Ecological dynamics of tick-borne zoonoses. New York: Oxford University Press; 1994. p. 91-138.
- 11 - Parola P, Vestris G, Martinez D, Brochier B, Roux V, Raoult D. Tick-borne rickettsiosis in Guadeloupe, the French West Indies: isolation of *Rickettsia africae* from *Amblyomma variegatum* ticks and serosurvey in humans, cattle, and goats. *Am J Trop Med Hyg* 1999 ; 60 : 888-93.
- 12 - Stachurski F. Invasion of West African cattle by the tick *Amblyomma variegatum*. *Med Vet Entomol* 2000 Dec ; 14 : 391-9.
- 13 - Bowman AS, Coons LB, Needham GR, Sauer JR. Tick saliva: recent advances and implications for vector competence. *Med Vet Entomol* 1997 ; 11 : 277-85.
- 14 - Barré N, Camus E, Borel G, Aprelon R. Sites de fixation de la tique *Amblyomma variegatum* sur ses hôtes en Guadeloupe (Antilles françaises). *Rev Elev Med Vet Pays Trop* 1991 ; 44 : 453-8.
- 15 - Gilot B, Marjolet M. Contribution à l'étude du parasitisme humain par les tiques (*Ixodidae* et *Argasidae*), plus particulièrement dans le sud-est de la France. *Med Mal Infect* 1982 ; 12 : 340-51.
- 16 - Roman E, Sicart M. Les *Dermacentor* de France (Acariens, Ixodoïdes). *Bull Soc Hist Nat Toulouse* 1957 ; 92 : 161-70.
- 17 - Hillyard PD. Ticks of North-West Europe. In: Barnes RSK, editor. Synopses of the British Fauna. Crothers, J.H. ed. London: The Natural History Museum; 1996. p. -179.
- 18 - Sonenshine DE. Biology of ticks. vol. 2 Oxford University Press ed. New York: 1993.
- 19 - Perez C, Rodhain F. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Maloine ed. 1985.
- 20 - Estrada-Peña A, Bouattour A, Camicas J-L, Walker AR. Ticks of domestic animals in the Mediterranean region. A guide to identification of species University of Zaragoza, Spain: 2004.
- 21 - Mathysse JG, Colbo MH. The Ixodid ticks of Uganda. College Park, MD. Entomological Society of America 1987: 1987.
- 22 - Walker AR, Bouattour A, Camicas J-L, Estrada-Peña A, Horak IG, Latif AA, et al. Ticks of domestic animals in Africa. : a guide to identification of species. International consortium on ticks and tick borne diseases 2003. 221 p.
- 23 - Matsumoto K, Ogawa M, Brouqui P, Raoult D, Parola P. Transmission of *Rickettsia massiliae* in the tick, *Rhipicephalus turanicus*. *Med Vet Entomol* 2005 ; 19 : 263-70.
- 24 - Jongejan F, Uilenberg G. Ticks and control methods. *Rev Sci Tech* 1994 ; 13 : 1201-26.
- 25 - Samish M, Rehacek J. Pathogens and predators of ticks and their potential in biological control. *Annu Rev Entomol* 1999 ; 44 : 159-82.
- 26 - Ho-Pun-Cheung T, Lamarque D, Josse R, Perez-Eid C, Niel L, Martenot G *et al.* Effet protecteur de vêtements imprégnés de perméthrine vis-à-vis de *D. reticulatus* et *D. marginatus* dans un biotope ouvert du centre-ouest de la France. *Bull Soc Pathol Exot* 1999 ; 92 : 337-40.
- 27 - Gambel JM, Brundage JF, Kuschner RA, Kelley PW. Deployed US Army soldiers' knowledge and use of personal protection measures to prevent arthropod-related casualties. *J Travel Med* 1998 ; 5 : 217-20.
- 28 - Schreck CE, Snoddy EL, Spielman A. Pressurized sprays of permethrin or deet on military clothing for personal protection against *Ixodes dammini* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 1986 ; 23 : 396-9.
- 29 - Jensenius M, Pretorius AM, Clarke F, Myrvang B. Repellent efficacy of four commercial DEET lotions against *Amblyomma hebraeum* (Acari: Ixodidae), the principal vector of *Rickettsia africae* in southern Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005 ; 99 : 708-11.
- 30 - Salafsky B, He YX, Li J, Shibuya T, Ramaswamy K. Short report: study on the efficacy of a new long-acting formulation of N, N-diethyl-m-toluamide (DEET) for the prevention of tick attachment. *Am J Trop Med Hyg* 2000 ; 62 : 169-72.
- 31 - Qiu H, Jun HW, McCall JW. Pharmacokinetics, formulation, and safety of insect repellent N,N-diethyl-3-methylbenzamide (deet): a review. *J Am Mosq Control Assoc* 1998 ; 14 : 12-27.
- 32 - Katavolos P, Armstrong PM, Dawson JE, Telford SR.3rd Duration of tick attachment required for transmission of granulocytic ehrlichiosis. *J Infect Dis* 1998 ; 177 : 1422-5.
- 33 - Yeh MT, Bak JM, Hu R, Nicholson MC, Kelly C, Mather TN. Determining the duration of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) attachment to tick-bite victims. *J Med Entomol* 1995 ; 32 : 853-8.
- 34 - Parola P, Paddock CD, Raoult D. Tick borne rickettsioses around the world:emerging diseases challenging old concepts. *Clin Microbiol Rev* 2005 ; 18 : 719-56.
- 35 - Parola P, Inokuma H, Camicas JL, Brouqui P, Raoult D. Detection and identification of spotted fever group *Rickettsiae* and *Ehrlichiae* in African ticks. *Emerg Infect Dis* 2001 ; 7 : 1014-7.

- 36 - Socolovschi C, Matsumoto K, Marie JL, Davoust B, Raoult D, Parola P. First molecular identification of rickettsiae, Uganda and Djibouti. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 : 1508-10.
- 37 - Sarih M, Socolovschi C, Boudebouch N, Hassar M, Parola P, Raoult D. Molecular detection of spotted fever group rickettsiae including emerging pathogens in ticks in Morocco. *Emerg Infect Dis* 2008: sous presse.
- 38 - Letaïef A. Epidemiology of rickettsioses in North Africa. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1078 : 34-41.
- 39 - Jensenius M, Fournier PE, Vene S, Hoel T, Hasle G, Henriksen AZ *et al.* African tick bite fever in travelers to rural sub-equatorial Africa. *Clin Infect Dis* 2003; 36 : 1411-7.
- 40 - Mouffok, Parola P, Lepidi H, Raoult D. New trends of Mediterranean spotted fever in Algeria. *Int J Infect Dis* 2008: sous presse.
- 41 - Cutler SJ. Possibilities for relapsing fever reemergence. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 : 369-74.
- 42 - Trape JF, Godeluck B, Diatta G, Rogier C, Legros F, Albergel J *et al.* The spread of tick-borne borreliosis in West Africa and its relationship to sub-Saharan drought. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 54 : 289-93.
- 43 - Vial L, Diatta G, Tall A, Ba el H, Bouganali H, Durand P *et al.* Incidence of tick-borne relapsing fever in west Africa: longitudinal study. *Lancet* 2006; 368 : 37-43.
- 44 - Felsenfeld O. Borreliae, human relapsing fever, and parasite-vector-host relationships. *Bacteriol Rev* 1965; 29 : 46-74.
- 45 - Nordstrand A, Bunikis I, Larsson C, Tsogbe K, Schwan TG, Nilsson M *et al.* Tickborne relapsing fever diagnosis obscured by malaria, Togo. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 : 117-23.
- 46 - Ergönül O. Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Lancet Infect Dis* 2006; 6 : 203-14.
- 47 - Nabeth P, Cheikh DO, Lo B, Faye O, Vall IO, Niang M *et al.* Crimean-Congo hemorrhagic fever, Mauritania. *Emerg Infect Dis* 2004; 10 : 2143-9.
- 48 - Nabeth P, Thior M, Faye O, Simon F. Human Crimean-Congo hemorrhagic fever, Sénégal. *Emerg Infect Dis* 2004; 10 : 1881-2.
- 49 - Parola P, Davoust B, Raoult D. Tick- and flea-borne rickettsial emerging zoonoses. *Vet Res* 2005; 36 : 469-92.
- 50 - Dumler JS. Ehrlichioses: emerging infections. *Curr Opin Infect Dis* 1998; 11 : 183-7.
- 51 - Ndip LM, Ndip RN, Esemu SN, Dickmu VL, Fokam EB, Walker DH *et al.* Ehrlichial infection in Cameroonian canines by *Ehrlichia canis* and *Ehrlichia ewingii*. *Vet Microbiol* 2005; 111 : 59-66.
- 52 - Sarih M, M'Ghirbi Y, Bouattour A, Gern L, Baranton G, Postic D. Detection and identification of *Ehrlichia* sp. in ticks in Tunisia and Morocco. *J Clin Microbiol* 2005; 43 : 1127-32.
- 53 - Muramatsu Y, Ukegawa SY, Rahim A, El Hussein M, Abdel Rahman MB, Abdel Gabbar KM *et al.* *Ehrlichia ruminantium*, Sudan. *Emerg Infect Dis* 2005; 11 : 1792-3.
- 54 - Louw M, Allsopp MT, Meyer EC. *Ehrlichia ruminantium*, an emerging human pathogen--a further report. *S Afr Med J* 2005; 95 : 948, 950.
- 55 - Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis* 2005; 5 : 219-26.
- 56 - Sarih M, Jouda F, Gern L, Postic D. First isolation of *Borrelia burgdorferi* sensu lato from *Ixodes ricinus* ticks in Morocco. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2003; 3 : 133-9.
- 57 - Younsi H, Postic D, Baranton G, Bouattour A. High prevalence of *Borrelia lusitaniae* in *Ixodes ricinus* ticks in Tunisia. *Eur J Epidemiol* 2001; 17 : 53-6.
- 58 - Bouattour A, Ghorbel A, Chabchoub A, Postic D. Situation de la borreliose de Lyme au Maghreb. *Arch Inst Pasteur Tunis* 2004; 81 : 13-20.
- 59 - Kisinza WN, McCall PJ, Mitani H, Talbert A, Fukunaga M. A newly identified tick-borne *Borrelia* species and relapsing fever in Tanzania. *Lancet* 2003; 362 : 1283-4.
- 60 - Rodriguez ON, Isabel M, Dias RT, Rodriguez P. Report on infection with *Babesia bovis* (Babes, 1888) in the human population of the Popular Republic of Mozambique. *Rev Cub Cienc Vet* 1984; 15 : 41-50.
- 61 - Suliman TE, Abdoun AM, El Tayeb AM. Babesia parasites described from patients bled for malaria. *Saudi Med J* 1998; 19 : 179-81.
- 62 - Vermeil C, Menut J, Miegerville M, Cruziat J, Julienne F, Morin O, *et al.* Babésiose, paludisme infantile: la confusion existe-t-elle en Afrique?. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1983; 76 : 797-804.
- 63 - Bush JB, Isäacson M, Mohamed AS, Potgieter FT, De Waal DT. Human babesiosis--a preliminary report of 2 suspected cases in South Africa. *S Afr Med J* 1990; 78 : 699.
- 64 - Kjemtrup AM, Conrad PA. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. *Int J Parasitol* 2000; 30 : 1323-37.
- 65 - Vedanarayanan V, Sorey WH, Subramony SH. Tick paralysis. *Semin Neurol* 2004; 24 : 181-4.
- 66 - Fourie LJ, Kok DJ, Krugel L, Snyman A, Van Der Lingen F. Control of Karoo paralysis ticks through vegetation management. *Med Vet Entomol* 1996; 10 : 39-43.
- 67 - Bitam I, Parola P, Matsumoto K, Rolain JM, Baziz B, Boubidi SC, *et al.* First molecular detection of *R. conorii*, *R. aeschlimannii* and *R. massiliae* in ticks from Algeria. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1078 : 368-72.
- 68 - Charrel RN, Fagbo S, Moureau G, Alqahtani MH, Temmam S, de Lamballerie X. Alkhurma hemorrhagic fever virus in *Ornithodoros savignyi* ticks. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 : 153-5.
- 69 - Sang R, Onyango C, Gachoya J, Mabinda E, Konongoi S, Ofula V *et al.* Tickborne arbovirus surveillance in market livestock, Nairobi, Kenya. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 : 1074-80.