MEDECINE TROPICALE
Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Maladies transmises à l'homme par les tiques
Actualités 2024

Pr. Pierre Aubry, Dr. Bernard-Alex Gaüzère. Texte mis à jour corrigé le 18/05/2024
www.medecinetropicale.com

Certaines maladies transmises par les tiques ont déjà fait l'objet de cours : rickettsioses éruptives et fièvres récurrentes. D'autres ont été simplement « signalées », comme la babésiose dans le diagnostic différentiel du paludisme. Certaines n'ont pas fait l'objet de cours, comme la fièvre Q maladie cosmopolite, ou la maladie de Lyme qui semble encore limitée aux pays du Nord. Ce texte permet de regrouper toutes les maladies transmises par les tiques. Les morsures de tiques faisant actuellement l'objet d'une surveillance, en raison de l'augmentation de leur incidence dans de nombreux pays.

1. Les tiques

Les tiques sont des arthropodes hématophages parasitant la quasi-totalité des vertébrés à travers le monde et pouvant piquer l'homme occasionnellement. Les tiques transmettent de nombreux germes dont certains sont communs aux hommes et aux animaux.

On distingue deux grandes familles de tiques :
- les *Ixodidae* ou tiques dures ou tiques à écusson qui sont ainsi nommées du fait de la présence d'une plaque dure sur la face dorsale de leur corps.
- les *Argasidae* ou tiques molles qui présentent un tégument mou dépourvu d'écusson dorsal.

Les tiques ont trois stades de développement actif : larve, nymphe et adultes mâle et femelle.

Les *Ixodidae*, famille la plus importante en médecine humaine et vétérinaire (80 % des espèces dans le monde) ont un cycle de vie triphasique : chaque stade recherche un hôte vertébré différent, le pique, s'y attache et prend un repas sanguin unique. Leur piqûre est en règle indolore et peut passer inaperçue.
Après l'éclosion des œufs, les larves cherchent un hôte et après un repas de sang se détachent et tombent au sol pour y effectuer une métamorphose en nymphes qui peut durer 2 à 8 semaines selon les espèces et les conditions climatiques. La métamorphose en adultes est en général plus longue, jusqu'à 20 à 25 semaines. Seule la femelle prend un repas de sang nécessaire à assurer la ponte. Les mâles ne se nourrissent pas ou peu. Ce cycle de vie est typique des *Ixodidae.* Les conditions environnementales (température, humidité…) et les conditions climatiques peuvent modifier la durée du cycle.
L'accouplement des *Ixodidae* a lieu le plus souvent sur l'hôte. Après la fin de son repas, la femelle fécondée se détache, tombe au sol et pond ses œufs.
Les tiques dures sont le plus souvent exophiles, vivant dans des biotypes ouverts : forêts, pâturages, savanes, prairies, steppes… Certaines espèces sont endophiles, vivant dans des habitats protégés comme les terriers ou les nids.
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. Chaque espèce présente une distribution géographique particulière, et les maladies transmises, particulièrement lorsque les tiques sont vecteurs et réservoirs de germes, sont des maladies géographiques.

Les tiques exophiles ont deux 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. 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. Certaines espèces utilisent les deux stratégies et la stratégie peut varier selon le stade au sein d'une même espèce.
Les tiques ont des sites de fixation préférentiels sur les animaux vertébrés, variables selon les espèces et parfois selon les stades au sein d'une même espèce. Elles peuvent piquer l'homme sur tout le corps, mais elles sont souvent retrouvées sur la tête, le cou ou le pli de l'aine.
Les principales *Ixodidae* sont du genre : *Ixodes, Rhipicephalus, Dermacentor, Amblyomma* ou *Hyalomma,* agents des rickettsioses à tiques, de la maladie de Lyme, de l'erlichiose…

Les *Argasidae* ou tiques molles sont très différentes des *Ixodidae.* Ils n'ont pas d'écusson et leur tégument est flexible et expansible dans son ensemble. Il existe plusieurs stades nymphaux avant la métamorphose en adultes. Les *Argasidae* habitent en général des zones sèches et ont une résistance exceptionnelle à la dessiccation et au jeûne. La plupart des espèces sont endophiles. La distribution de chaque espèce de tique molle est en général limitée et les maladies transmises sont également limitées. Chez certaines espèces, la piqûre est douloureuse. Les principales tiques molles sont du genre *Ornithodorus*, agent des fièvres récurrentes.

La réduction et le contrôle des populations de tiques sont très difficiles. Les acaricides (pyréthrinoïdes) peuvent être appliqués directement sur les animaux. Chez l'homme, la prévention des piqûres associe le port de vêtements adaptés, l'utilisation de répulsifs à base de DEET sur la peau exposée et le traitement des vêtements par des acaricides de contact à base de perméthrine. Il convient d'éviter les zones à risque (utilisation de chemins balisés dans les activités de loisirs en forêt) et les contacts avec les animaux.
Toute tique doit être immédiatement retirée à l'aide de pince, type « pince à épiler ». Le risque de transmission d'un germe est corrélé avec la durée d'attachement qui est en général de 24 à 48 heures.

2. Les maladies transmises par les tiques

2.1. Les Rickettsioses à tiques (voir cours spécial)

Les rickettsioses à tiques sont des rickettsioses éruptives dues des bactéries intracellulaires, qui sont transmises à l'homme par des tiques. La plupart des rickettsioses à tiques sont des maladies géographiquement limitées, l'exposition aux rickettsies étant liée à l'exposition aux tiques vectrices qui ont chacun leurs spécificités. L'existence d'une escarre d'inoculation a donné le nom de « fièvre boutonneuse » à certaines d'entre elles. La biologie moléculaire a précisé la nature de ces maladies car les techniques sérologiques, comme la micro-immunoflorescence, manquent de spécificité. Le traitement repose essentiellement sur les tétracyclines qui sont les antibiotiques de référence.

L'épidémiologie des rickettsioses à tiques est directement liée aux tiques vectrices qui sont des tiques dures. Les rickettsies sont également parfois transmises par voie trans-ovarienne, les tiques sont alors non seulement vectrices, mais aussi réservoirs de bactéries. L'épidémiologie des rickettsioses à tiques est directement liée aux caractéristiques écologiques ou comportementales des tiques vectrices. Chaque espèce a une répartition géographique superposable à celle de son (ses) vecteur(s). Seule la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus* a une répartition mondiale. Endémique en zone tropicale et subtropicale, on la trouve entre le 50 °N et le 35 °S, notamment en été dans les zones tempérées. De plus, l'activité des tiques est saisonnière et le risque de transmission de la

maladie est également saisonnier, reflet fidèle du cycle d'activité de l'espèce de tique réservoir. Par ailleurs, certaines tiques ont une spécificité d'hôtes importante. Ainsi, *Rhipicehalus sanguineus* ne pique quasiment que le chien et ne pique l'homme qu'en l'absence de chien.

Les fièvres boutonneuses à tiques ont en commun une escarre après piqûre de la tique, une fièvre et une éruption.
Ce sont des maladies à vecteurs anciennement connues, mais elles sont aussi un exemple de maladies émergentes. La première fièvre boutonneuse a été décrite aux Etats-Unis en 1899 : Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Le premier cas de Fièvre boutonneuse méditerranéenne a été décrit à Tunis en 1910. L'agent causal, *R. conorii,* a été considéré pendant de nombreuses années comme le seule rickettsie pathogène en Europe et en Afrique. De nombreuses autres rickettsies ont ensuite été rapportées, dont *R. africae* en 1992.
Le tableau I résume les principales rickettsioses pathogènes du groupe boutonneux transmises par les tiques.

Tableau I - Principales rickettsioses pathogènes du groupe boutonneux transmises par les tiques

Maladie (première description clinique)	**Agent pathogène**	**Principaux vecteurs**	**Aire géographique**	**Caractéristiques cliniques**
Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (1899)	*R. rickettsii*	*Dermacentor andersoni* *Dermacentor variabilis* *Amblyomma cajennense* *Amblyomma aureolatum* *Rhipicephalus sanguineus*	Amérique du Nord, centrale et du Sud	Pas d'escarre, pétéchies, formes graves et mortelles sans traitement
Fièvre boutonneuse méditerranéenne (1910)	*R. conorii* subsp. *conorii*	*Rhipicephalus sanguineus*	Sud de l'Europe (France), Afrique	Escarre unique (72%), éruption maculo-papuleuse (97%), formes sévères (5-6%)
Fièvre boutonneuse d'Israël (1940)	*R. conorii* subsp. *israelensis*	*Rhipicephalus sanguineus*	Israël, Europe du Sud (France)	Escarre rare (7%), formes sévères.
Fièvre boutonneuse d'Astrakan (1970)	*R. conorii* subsp *caspia*	*Rhipicephalus sanguineus*	Astrakan, Tchad, Kosovo	Escarre rare (23%), exanthème maculo-papuleux (94%) Conjonctivite (34%).
***Indian tick typhus* (2001)**	*R. conori* subsp *indica*	*Rhipicephalus sanguineus*	Inde, Pakistan	Escarre rare, rash souvent purpurique
Fièvre du Queensland (1946)	*R. australis*	*Ixodes holocyclus* *Ixodes tasmani*	Australie	Escarre (65%), exanthème vésiculeux (100%). Adénopathies (ADP) (71%)
Fièvre à tiques des îles Flinders (1991)	*R. honei*	*Aponomma hydrosauri* *Amblyomma cajennense* *Ixodes granulatus*	Iles Flinders (Tasmanie), Australie, Thaïlande, Etats-Unis	Escarre (25%), exanthème (85%), dont purpurique (43%) ADP (55%)
Fièvre à tiques des Iles Flinders	*R. honei souche « marmlionii »*	*Haemaphysalis navaeguineae*	Australie	Escarre (29%), Eruption (85%, dont purpurique (8%), ADP (29%)
Typhus sibérien (1934)	*R. sibirica* subsp *sibirica*	*Dermatocentor nuttalli* *Dermacentor marginatus*	Sibérie, Mongolie, Pakistan	Escarre (77%)
Fièvre boutonneuse japonaise (1984)	*R. japonica*	*Ixodes ovatus* *Dermacentor taïwanensis* *Haemaphysalis longicornis*	Japon, Thaïlande	Escarre unique (90%), Peut être sévère
Fièvre à tiques africaine (1934)	*R. africae*	*Amblyomma hebraeum* *Amblyomma variegatum*	Afrique sub-saharienne, Antilles	Escarres souvent multiples (54%). Eruption inconstante vésiculeuse, ADP
***Lymphangitis associated rickettsiosis* [LAR] (1996)**	*R. sibirica* subsp *mongolitimonae*	*Hyalomma asiaticum* *Hyalomma truncatum*	Mongolie, France, Egypte,	Escarre (75%), exanthème (63%) ADP (25%)
Tick-borne lympadenopathy [TIBOLA] (1997)	*R. slovaca*	*Dermacentor marginatus* *Dermacentor reticulatus*	Europe (France)	Escarre et exanthème rares (escarre du cuir chevelu), ADP
Tick-borne lympadenopathy [TIBOLA] (2008)	*R. raoultii*	*Dermacentou marginatus* *Dermacentor reticulatus*	Eurasie (France)	Escarre, rare érythème maculo-papuleux, ADP

Rickettsiose anéruptive (1999)	*R. helvetica*	*Ixodes ricinus* *Ixodes ovatus* *Ixodes monosinus*	Europe (France), Japon, Thaïlande	Myocardite
Fièvre boutonneuse d'Extrême-Orient (1992)	*R. heilongjianensis*	*Dermacentor silvarum*	Nord-est de la Chine, Russie orientale, Japon	Escarre Conjonctivite, ADP
Pas de nom spécifique (2005)*)*	*R. aeschlimannii*	*Hyalomma marginatum margnatum* *Hyalomma m. rufipes*	Europe du sud (France), Afrique du Nord et Afrique sub-saharienne	Escarre, éruption maculo-papuleuse
Pas de nom spécifique (2004)	*R. parkeri*	*Amblyomma maculatum* *Amblyomma americanum* *Amblyomma triste*	Etats-Unis, Amérique du Sud	Escarres multiples, éruption maculo-papuleuse
Pas de nom spécifique (2005)i	*R. massiliae*	*Rhipicephalus sanguinzus* *Rhipicephalus turanicus* *Rhipicephalus muhsamae*	Pourtour méditerranéen (France), Canaries	Escarre, exanthème maculopauleuix, atteinte oculaire

2.2- Les Ehrlichioses et anaplasmoses humaines (voir cours spécial)

Maladies émergentes, les Ehrlichioses et l'Anaplasmose sont des maladies apparentées aux rickettsioses. C'est la biologie moléculaire qui a permis de regrouper les Ehrlichioses et l'Anaplasmose qui sont dues à des bactéries intracellulaires, transmises par piqûre de tiques. Ces bactéries parasitent les cellules du système réticulo-endothélial et occasionnent des syndromes fébriles.
Le tableau II résume les principales erlichioses et anaplasmose humaines transmises par les tiques.

Tableau II- Ehrlichioses et anaplasmose humaine transmises par les tiques.

Maladie (première description clinique)	**Agent pathogène**	**Vecteurs**	**Aire géographique**	**Caractéristiques cliniques**
Erlichiose monocytique humaine (1986)	*Ehrlichia chaffensis*	*Amblyomma americanum* *Amblyomma cajennense* *Amblyomma maculatum*	Etats-Unis : états du Sud-Est américain	Syndrome fébrile Immunodépression
Anaplasmose granulocytique *humaine (1994*)	*Anaplasma phagocytophilium*	*Ixodes scapularis* *Ixodes pacificus* *Ixodes ricinus* *Ixodes scapularis* *Ixodes persulcatus*	Etats-Unis : nord-Est et centre américain Europe de l'Ouest (France) Asie (Chine, Japon)	Syndrome fébrile Formes graves
Erlichiose granulocytique (1999)	*Ehrlichia ewingii*	*Amblyomma amricanum*	Etats-Unis	Syndrome fébrile Immunodépression

2.3.- Les borrélioses à tiques

2.3.1- Les fières récurrentes à tiques (voir cours spécial)

Les fièvres récurrentes (FR) à tiques sont des maladies transmises par des *Argasidae* du genre *Ornithodorus* qui vivent dans les terriers des rongeurs (tiques nidicoles), certaines dans les habitations domestiques (tiques domestiques), comme *O. moubata,* agent de *l'East african tick fever*, due à *B. duttoni*, en Afrique. Les tiques «nidicoles» qui restent dans les terriers avec les rongeurs causent de petites épidémies en particulier chez les bergers, les randonneurs, les touristes comme *O. erraticus sourai*, agent de la fièvre récurrente dakaroise due à *B. crocidurae,* dans le Sahel.
Il y a une transmission trans-ovarienne des *Borrelia* chez les tiques.
Les FR sont transmises à l'homme par la salive des tiques lors d'un repas sanguin et par les sécrétions coxales contaminant le site de piqûre.

Les fièvres récurrentes ont une répartition mondiale, à l'exception de l'Australie.
Le tableau III résume les fièvres récurrentes humaines.

Tableau III. Principales fièvres récurrentes humaines transmises par les tiques

Maladie	**Géographie**	**Espèce de Borrelia**	**Vecteur Habituel**	**Hôte habituel**
East african tick fever	Afrique (centre, est, sud)	B. duttonii	O. moubata	Humains
Fièvre récurrente dakaroise	Maroc, Libye, Egypte, Iran, Turquie, Sénégal, Gambie, Kenya, Tchad	B. crocidurae	O. erraticus sourai	Rongeurs
Fièvre récurrente hispano-nord-africaine	Péninsule ibérique, Afrique du nord, Grèce, Chypre, Syrie	B. hispanica	O. erraticus erraticus	Rongeurs
	Ouest des USA, Canada	B. hermsii	O. hermsi	Rongeurs
	Ouest des USA, Bolivie	B. parkeri	O. parkeri	Rongeurs
	USA (sud-ouest, nord), Canada, Mexique (nord), Bolivie	B. turicatae	O. turicata	Rongeurs
Fièvre à tiques intertropicale nord-américain	Amérique centrale et du sud	B. venezuelensis	O. rudis	Rongeurs Humains
	Afrique de l'est	B. graingerii	O. graingeri	Rongeurs
	Caucase, Arménie, Iraq, Azerbaïdjan, Géorgie	B. caucasica	O. verrucosus	Rongeurs
	Asie centrale, pays de l'ex-URSS, Iran	B. latyschewii	O. tartarkovski	Rongeurs, tortues
Fièvre récurrente moyen-orientale	Ex-URSS, ouest de la Chine et Kahsmir à l'Iran, Egypte, Syrie, Israël, Inde	B. persica	O. tholozani	Rongeurs, chacals
	Sud des USA, Mexique, Guatemala, Amérique centrale et du sud	B. mazzotii	O. talaje	Rongeurs, chauvesouris oiseaux
	Afrique du sud	B. tillae	O. zumpti	Rongeurs

Seule *B. duttoni* a un réservoir humain. Les autres FR à tiques sont maintenues dans la nature par des rongeurs réservoirs.
A noter qu'à Madagascar, la FR à *B. duttoni* a été rapportée en 1911, mais qu'une étude de 1989, ne trouve plus aucune mention de la maladie : les ornithodores semblent avoir disparu de la Grande Ile.

2.3.2- La maladie de Lyme

La Maladie de Lyme ou borréliose de Lyme suscite dans les pays du Nord de nombreux débats depuis plusieurs années, tout particulièrement en France en raison de la sous-estimation du nombre réel de cas et de la fiabilité toute relative des examens complémentaires (2016). C'est une zoonose due à des spirochètes du genre *Borrelia*. Le réservoir est représenté par des rongeurs sauvages. Elle est transmise d'animal à animal et éventuellement à l'homme par des piqûres de tiques dures, du genre *Ixodes (I. ricinus, I. scapularis, I. pacificus, I. persulcatus).*

L'agent pathogène est *Borrelia burgdorferi*, identifié en 1982, complexe d'une dizaine d'espèces, dont trois sont pathogènes pour l'homme : *B. burgdorferi s.s.* surtout rencontrée en Amérique du Nord ; *B. garinii* et *B. afzelli* en Europe.
Il existe de nombreuses borrélioses dues à des espèces variées de Borrelia. Les co-infections possibles avec d'autres bactéries ou parasites (Anaplasma, Bartonella, Ehrlichia, Neoehrlichia, Babesia, etc.) sont possibles.

La maladie de Lyme évolue en trois phases : la première phase cutanée précède la phase secondaire avec des atteintes neuro-méningées et articulaires, la phase tertiaire associant la persistance de l'infection à des réactions inflammatoires et dysimmunitaires.

La phase de début correspond à l'érythème chronique migrant (ECM), pathognomonique de la maladie, localisé au point d'inoculation mais inconstant, survenant une à trois semaines après la morsure de la tique et guérissant spontanément. L'ECM réalise une macule plane rouge qui s'élargit progressivement de façon centrifuge, la peau redevenant normal au centre, réalisant un aspect en « cocarde ».

La phase secondaire correspond à des manifestations focalisées : manifestations neurologiques, prédominantes en Europe (atteintes méningées, atteintes des nerfs crâniens, en particulier du nerf facial, atteinte des nerfs périphériques à type de méningo-radiculite sensitive, des atteintes du système nerveux (encéphalite, méningo-encéphalite) ; manifestations articulaires : arthralgies, arthrites plus fréquentes aux Etats-Unis ; manifestations cardiaques (troubles du rythme ou de la conduction, insuffisance cardiaque).

La phase tertiaire, caractérisée par une longue évolution en l'absence de traitement, pose de difficiles problèmes de diagnostic, les manifestations cliniques pouvant être très polymorphes : lésions cutanées, sous forme d'une acrodermatite chronique atrophiante qui est une inflammation diffuse du tissu cutané atteignant électivement les extrémités, mais aussi plaques ou des bandes violacées parfois scléreuses, patchs érythémateux distincts des uns des autres, nodules fibreux. Sur le plan histologique, il peut exister un infiltrat lympho-plasmocytaire typique mais des formes atypiques lichénoïdes ou à type de granulome annulaire sont également observées. En phase tertiaire sont également retrouvées : arthrites chroniques, manifestations neurologiques (encéphalopathie chronique, méningite chronique, polynévrites ou multinévrites). Le LCR est fréquemment altéré.
Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence directe des *borrelia* qui est difficile vu leur rareté ; la sérologie : le test ELISA est un test de dépistage, le Western blot est un test de confirmation.
En pratique, le diagnostic repose sur une triade : contexte épidémiologique, symptômes compatibles, sérologie. Si la triade est complète le diagnostic est porté, le pronostic est bon et le traitement bien codifié. Si la triade est incomplète, il faut demander des explorations complémentaires, dont la PCR qui donne des résultats rapides, mais dont la sensibilité reste faible (de l'ordre de 60 %).
Le traitement repose sur les antibiotiques : doxycycline, amoxicilline, ceftriaxone (Rocéphine®) selon les situations cliniques. Un traitement d'épreuve peut constituer un moyen de confirmer le diagnostic.
Il n'y a pas de vaccin disponible. Une antibiothérapie préventive systématique est souhaitable chez l'enfant de moins de 2 ans ne séjournant pas régulièrement en zone à risque et est à discuter chez la femme enceinte après piqûre de tique.

La Maladie de Lyme « explose » aux États-Unis et en Europe avec 350 cas pour 100 000 habitants en Slovénie, Allemagne, Autriche et certains pays nordiques. En France, la prévalence serait de 9 cas pour 100 000 habitants et par an, avec des disparités fortes entre les régions (180 / 100 000 en Alsace, tout comme en Allemagne). En 2009, en France, le nombre de cas estimés avoisinait 26 000. Aujourd'hui, ce sont près de 50 000 personnes qui sont atteintes chaque année (IP Paris, 2024).

La maladie de Lyme existe-t-elle dans les pays du Sud ? Un vecteur, *Ixodes ricinus* est présent en Afrique du Nord, mais aucun cas de Maladie de Lyme n'aurait été à ce jour documenté.
Après le traitement antibiotique d'une maladie de Lyme aiguë, certains patients signalent des symptômes persistants tels que fatigue, troubles cognitifs et douleurs, regroupés sous le nom de « Syndrome post-borreliose de Lyme ». Une cohorte de plus de 1 000 malades, présentant une maladie de Lyme confirmée et traitée, a été suivie pendant un an.
Des facteurs trans-diagnostiques et une diminution de l'IL-10 étaient associés à des symptômes persistants. Les principaux prédicteurs des symptômes étaient un fonctionnement physique et social initial altéré, des scores de dépression et d'anxiété plus élevés, une dépression pré-éxistante, des perceptions de la maladie plus négatives, des comorbidités, une fatigue, des troubles cognitifs, des douleurs…

2.4- La Fièvre Q

La fièvre Q ou *Query fever* ou fièvre du Queensland est une zoonose cosmopolite atteignant principalement les personnes travaillant avec les animaux. L'infection est due à une bactérie intracellulaire *Coxiella burnetii*.
Elle a été rapportée pour la première fois en 1937 à Brisbane en Australie chez des employés des abattoirs. La fièvre Q a été trouvée partout où elle a été cherchée, sous tous les continents et sous toutes les latitudes, sauf en Nouvelle-Zélande. Elle est connue dans l'océan Indien. A la suite de la découverte d'une fièvre Q contractée en Afrique sub-saharienne, à Bobo-Dioulasso, une enquête de séroprévalence a été menée dans plusieurs pays africains, laquelle varie de 3 à 25%.

Les modes de contamination essentiels chez l'homme sont les voies digestives (lait) et aériennes (aérosols contaminés). Les tiques ne jouent qu'un rôle secondaire dans la transmission de la maladie. Le réservoir de *Coxiella burnetii* est ubiquitaire, constitué par de nombreux mammifères, mais aussi par les tiques. Le réservoir sauvage est constitué par des rongeurs et le réservoir domestique par de grands animaux, ovins, caprins, bovins. Les animaux domestiques infectés ne présentent pas de signes d'infection, mais la maladie, bien qu'asymptomatique, peut entraîner chez les femelles infectées des avortements. *C. burnetti* a été isolé chez les tiques dures (*Amblyomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus, Hyalomma*) et les tiques molles (*Ornithodorus*). Les tiques transmettent *Coxiella burnetii* d'animal à animal et entretiennent l'infection dans les populations animales qui sont le réservoir de la fièvre Q.
Coxiella burnetti qui se loge dans les glandes mammaires et dans l'utérus des animaux infectés, est éliminée par le lait, les urines et les matières fécales. La transmission à l'homme se fait essentiellement par contact avec ces produits. La maladie se présente souvent comme une maladie professionnelle. La voie aérienne par l'inhalation d'aérosols est une voie d'inoculation importante (litières, poussières d'étables ou de bergeries).

La clinique de la fièvre Q comprend une période d'incubation de 20 jours environ. Le début est marqué par un syndrome pseudo-grippal avec fièvre, frissons, sueurs, asthénie, anorexie, céphalées, myalgies qui dure 1 à 3 semaines. Le pouls est dissocié. Des manifestations pulmonaires (pneumopathie interstitielle), hépatiques (hépatite cholestatique), cutanées (exanthème maculo-papuleux ou purpurique), neurologiques (méningite, encéphalite, méningo-encéphalite), hématologiques (anémie hémolytique, hyperleucocytose, thrombopénie) peuvent être observées en période aiguë. Chez la femme enceinte, la fièvre Q peut provoquer des fœtopathies sévères.
La maladie guérit rapidement sans séquelles sous antibiothérapie. Si non, elle devient chronique et de pronostic réservé. Des endocardites peuvent apparaître plusieurs années après le début de la maladie se greffant sur un myocarde lésé, en particulier chez les sujets immunodéprimés.

Le diagnostic repose sur la culture qui nécessite des milieux cellulaires, la sérologie (immunofluorescence indirecte, ELISA) ; sur la PCR.
Le traitement fait appel à l'antibiothérapie : tétracyclines (doxycycline) pendant 3 semaines dans les formes aiguës ; tétracycline et fluoroquinolones ou rifampicine associées à un anti-inflammatoire (hydroxychloroquine) dans les formes chroniques pendant 18 mois au minimum. En cas d'atteinte valvulaire, de prothèse artérielle ou d'anévrysme aortique, le traitement doit associer tétracyclines et anti-inflammatoires pendant 6 mois. Chez la femme enceinte, il faut proposer pendant toute la grossesse un traitement par cotrimoxazole ou rifampicine jusqu'à l'accouchement pour protéger le fœtus.
Un vaccin australien est disponible et proposé depuis 2010 aux personnes à risque de contracter une fièvre Q.

2.5. Les encéphalites à tiques

Les encéphalites transmises par les tiques sont des anthropozoonoses dues à des arbovirus *TBEV (Tick-Borne Encephalitis Virus*) qui sont des flavivirus. Il y a deux sous-types principaux :
- l'encéphalite hiverno-estivale russe ou encéphalite virale de la taïga,
- l'encéphalite d'Europe centrale.

En 1956, Van Bogaert a signalé qu'il existait dans les pays occidentaux des encéphalites qui rappelaient l'encéphalite hiverno-estivale de la taïga russe. Les encéphalites à tiques sont une cause importante d'infection du système nerveux central dans les pays d'Europe orientale, centrale et septentrionale, dans le nord de la Chine, en Mongolie et en Fédération de Russie. Ce n'est donc pas une arbovirose tropicale. Ces encéphalites sont très liées aux loisirs et à la nature (groupes à risques, enfants).
Les encéphalites à virus *TBE* sont asymptomatiques dans 2/3 des cas. Les signes cliniques apparaissent 7 à 14 jours après la morsure de la tique. La maladie évolue en deux phases : une première phase peu spécifique à type de syndrome pseudo-grippal avec fièvre, céphalées, myalgies, anorexie, signes digestifs, suivie après 2 à 8 jours, dans 5 à 30% des cas, de la deuxième phase caractérisée par des signes de méningite ou de méningo-encéphalite avec paralysie des membres, atteintes des nerfs crâniens, radiculite, myélite, syndrome confusionnel, troubles psychiatriques.

Le diagnostic est basé sur l'examen du sang et du LCR (hyperleucocytose sanguine, syndrome inflammatoire, pléiocytose du LCR) et sur la sérologie (ELISA).
La prévention repose sur la vaccination. Pour l'OMS, les vaccins (FSME-Immun® et Encepur-Adults®, FSME-Immun Junior® et Eucepur-Children®) sont indiqués chez toute personne, adulte ou enfant, vivant, voyageant ou travaillant dans les zones à risque. Le protocole mentionne deux injections séparées de 1 à 3 mois et une troisième injection 5 à 12 mois plus tard.
L'encéphalite à tiques est une infection en extension, notamment dans l'est de la France métropolitaine.

2.6. Fièvres hémorragiques à tiques

Les fièvres hémorragiques transmises par les tiques sont des arboviroses caractérisées par un syndrome fébrile avec troubles hémorragiques. Elles comprennent :
- la fièvre hémorragique de Crimée-Congo,
- la maladie de la forêt de Kyasanur,
- la fièvre hémorragique d'Omsk,

2.6.1-. La Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (voir cas clinique).

La fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC) est une arbovirose zoonotique due à un *Nairovirus,* à l'origine d'une fièvre hémorragique, transmise par des tiques dures du genre *Hyalomma (H. marginatum)*. La FHCC se manifeste sous forme de cas sporadiques ou d'épidémies. Les premiers cas ont été décrits dans les steppes de Crimée en 1944-1945, puis le virus a été isolé au Congo-ex-Belge en 1956, identique à celui de Crimée. La FHCC est répartie sur plus d'une trentaine de pays d'Europe du sud-est, d'Afrique, du Moyen-Orient, d'Asie. Le virus circule actuellement avec une intensité particulière en Iran, dans le sud de la Russie, en Albanie, Bulgarie, Grèce, Kosovo et en Turquie. Des sérologies positives ont été signalées à Madagascar, mais sans description de cas clinique.
L'agent causal est le virus VFHCC, du genre *Nairovirus*, virus de classe 4, listé par le CDC dans la catégorie C des agents du bioterrorisme. Les réservoirs sont les grands herbivores sauvages et domestiques, et les oiseaux. L'homme se contamine par morsure de tiques ou par contact avec les fluides biologiques d'animaux ou de sujets infectés. Le virus VFHCC est à l'origine d'infections à fort potentiel nosocomial.
La durée d'incubation est de 3 à 9 jours. Les symptômes initiaux sont peu spécifiques (fièvre, céphalées, myalgies, photophobie, tachycardie, lympho-adénopathies. Puis, c'est le diagnostic d'une fièvre avec douleurs abdominales et diarrhée, hépatomégalie pétéchies, ecchymoses et hémorragies : épistaxis, mélaena, hématuries. La mortalité est de l'ordre de 30 % par insuffisance hépato-rénale et coma.
La biologie montre une thrombopénie, une élévation des enzymes de cytolyse hépatique ou musculaire et de cholestase, des troubles de la coagulation.
Le diagnostic est basé sur la détection d'anticorps anti-VFHCC par la sérologie IgM et IgG, la RT-PCR et l'isolement du virus.
Il n'y a pas de traitement spécifique. L'OMS recommande la ribavirine, mais l'efficacité de ce traitement est contestée.
Il n'a pas de vaccin. La prophylaxie repose sur la lutte anti-vectorielle et l'éviction des morsures de tiques.
La FHCC est la seule fièvre hémorragique arbovirale nosocomiale

2.6.2- Fièvre hémorragique d'Omsk

La fièvre hémorragique d'Omsk est une fièvre hémorragique épidémique de Sibérie causée par un virus de la famille des *Flaviviridae*, transmises par des tiques du genre *Dermatocentor* et *Ixodes*, qui se trouvent dans les terriers des rongeurs. Les premières observations ont été rapportées en 1944-1945 dans la région d'Omsk, en Sibérie occidentale.
La période d'incubation est de 2 à 4 jours. Après une première phase fébrile de 5 à 15 jours avec céphalées et myalgies, il apparaît un œdème de la face, des hémorragies locales (conjonctive, gencives, bouche, nez, pharynx), des pétéchies et des hémorragie pulmonaires et digestives.
Le diagnostic biologique comporte une leucopénie et des troubles de la crase sanguine. Le diagnostic de laboratoire fait appel à la sérologie ELISA.

2.6.3- Maladie de la forêt de Kyasanur

La maladie de la forêt de Kyasanur est une maladie virale de singes sauvages décrite en 1957 dans le sud de l'Inde. Le virus appartient au genre *Flavivirus*. Il a été isolé des tiques, des singes, de rongeurs et de l'homme. C'est une zoonose forestière. La clinique est proche de celle de la FH d'Omsk avec manifestations hémorragiques localisées au niveau du palais et dans la bouche, quelquefois associées à des hémorragies digestives. L'isolement du virus est possible à partir du sang pendant les 12 premiers jours de la maladie (phase de virémie). La sérologie est basée sur le test de séro-neutralisation ou d'hémagglutination passive.

2.7. Hémosporidioses

Les hémosporidioses sont des infections provoquées par des spirochètes parasites des hématies des vertébrés et de l'homme évoluant chez un arthropode vecteur hématophage chez qui s'accomplit la sporogonie. Deux hémosporidoses sont transmises par des tiques : la babésiose et la theilériose.

2.7.1- Babésiose

La babésiose, anciennement appelée piroplasmose, est une maladie cosmopolite infectieuse causée par des parasites intra-érythrocytaires (*Babesia spp.)* suite à une piqûre de tique. C'est une maladie parasitaire des animaux (bétail, chien), les petits rongeurs étant le réservoir du parasite. Les *Babesia* infectent les globules rouges à l'intérieur desquels ils se reproduisent en se divisant en deux : le dédoublement du parasite aboutit à la destruction du globule rouge, ce qui provoque le relargage des parasites dans le sang. La destruction des globules rouges est à l'origine d'une anémie hémolytique hémoglobinurique.
Plusieurs espèces de Babesia peuvent infecter l'homme : *B. microti* sur le continent américain, *B. divergens* en Europe, *B. dubcani, B. vanatorum…* La plupart des malades sont infectés lors de la morsure d'une tique infectée, *Ixodes scapularis* aux États-Unis*, Ixodes ricinus* en Europe, entre le début de l'été et la fin de l'automne. Le parasite peut aussi se transmettre à l'homme lors d'une transfusion sanguine ou de produits issus d'un sang contaminé.
La maladie affecte presque exclusivement les personnes immunodéprimées.

Aux États-Unis, le parasite est présent dans 27 états, mais 95 % des 1 796 cas de babésiose diagnostiqués en 2013 étaient dénombrés dans 7 états du Nord Est. En 30 ans, 162 cas de transmission par transfusion sanguine y ont été rapportés. Entre 2010 et 2014, 4 des 16 décès liés à une transfusion ont été dus à une babésiose. De juin 2012 à septembre 2014, 0,38 % des poches de sang de 60 512 donneurs, sont revenues positives à *Babesia microti*, soit par sérologie, soit par PCR avec 29 cas de babésiose transfusionnelle confirmés. Aussi, en mai 2015, la FDA a-t-elle voté en faveur de la recherche sérologique de *Babesia microti* dans les 50 états des États-Unis.

Le plus souvent asymptomatique, la babésiose est potentiellement létale chez les personnes fragilisés : âge supérieur à 50 ans, splénectomisées, immunodéprimées.

Une à quatre semaines après une morsure de tique infectée ou entre une semaine à six mois après une transfusion de sang contaminé, les signes cliniques apparaissent brutalement liés à l'éclatement des hématies : une fièvre élevée, des sueurs, des céphalées, des courbatures et une asthénie. Des frissons, des myalgies, des arthralgies, une toux, des nausées, des vomissements et une anorexie peuvent survenir. Les symptômes vont durer une à deux semaines, la fatigue peut durer plusieurs mois. Des formes sévères ont été décrites en l'absence de traitement avec splénomégalie, hépatomégalie, anémie hémolytique, ictère, hémoglobinurie. Les patients immunodéprimés ou splénectomisés ou traités par immunosuppresseurs ou atteints d'infection à VIH/Sida présentent des formes plus sévères et plus prolongées avec une fièvre cyclique et des rechutes. Près de la moitié des patients immunodéprimés, présentant une forme grave et nécessitant une hospitalisation, vont avoir des complications : coagulopathie intravasculaire disséminée, syndrome de détresse respiratoire aiguë, et, dans quelques rares cas, insuffisance cardiaque congestive, insuffisance hépatique, insuffisance rénale.

Les signes biologiques comportent une anémie hémolytique avec une augmentation des réticulocytes, une thrombopénie, une leucopénie. L'hémoglobine chute généralement à 70-80 g/L.

Les frottis sanguins identifient, après coloration de Giemsa, des parasites dans des globules rouges qui apparaissent déformés ronds, ovales ou en forme de poire. La PCR confirme le diagnostic en détectant l'ADN de *Babesia* dans le sang du patient. Des tests sérologiques existent pour le diagnostic d'infection à *B. microti.*

En Afrique, des cas humains ont été décrits au Mozambique, au Soudan, en Côte d'Ivoire et en Afrique du sud, posant un diagnostic différentiel avec le paludisme, d'autant que les caractéristiques cliniques et biologiques (en particulier, les formes rondes au sein des hématies) des deux maladies sont proches. Le diagnostic repose sur le frottis sanguin et la goutte épaisse, la PCR étant peu disponible en Afrique.
La babésiose doit être recherchée en cas d'autres maladies transmises par les tiques.

Le traitement en cas de babésiose légère à modérée repose sur l'atovaquone et l'azithromycine pendant 7 à 10 jours. En cas de babésiose sévère, le traitement associe quinine par voie orale et clindamycine par voie intraveineuse. Les patients immunodéprimés doivent être traités pendant 12 semaines.
Il faut éviter d'attraper un babésiose en se protégeant des piqûres de tiques. Il faut retirer le plus tôt possible une tique, le risque de transmission augmentant avec la durée d'accrochage de la tique.

2.7.2- Theilériose

La Theilériose est une piroplasmose des rongeurs due à *Theileria microti*, transmise par une tique dure, *Ixodes scapularis*, pouvant parasiter l'homme, même non immunodéprimé. Elle a été décrite chez l'homme en Amérique du Nord (des États-Unis au Mexique) où plusieurs centaines de cas ont été décrits, puis le parasite s'est adapté en Europe où quelques cas humains ont été rapportés.

Le genre *Theileria* est caractérisé par l'existence d'un stade lymphocytaire pré-érythrocytaire qui manque au cours du cycle évolutif des *Babesia*. Le genre *Theileria* présente chez l'hôte vertébré des formes asexuées parasites des lymphocytes et des formes parasites des hématies qui peuvent évoluer vers des formes sexuées.
Le tableau clinique peut varier d'une forme asymptomatique à une forme rapidement évolutive et mortelle (5 % des cas) dite forme fulminante, caractérisée par une anémie hémolytique sévère une coagulopathie intra-vasculaire disséminée, une insuffisance rénale et respiratoire.
Le diagnostic est basé sur la mise en évidence des parasites dans les hématies, mais la distinction entre *Theileria microti* et *Babesia divergens* est difficile. Les agents se multiplient à l'intérieur d'une seule hématie, permettant de distinguer *T. microti* et *Plasmodium falciparum*. Immunofluorescence indirecte, Western blot, PCR permettent le diagnostic.

2.8- Paralysies à tiques

Vecteurs de maladies infectieuses, les tiques peuvent aussi entraîner, par action toxique, des «paralysies ascendantes à tiques» décrites en Amérique du nord, Australie et Afrique du sud. Elles sont dues à des neurotoxines qui causent des paralysie des membres inférieurs à caractère ascendant et entraînent des paralysies des muscles respiratoires. Il existe un anti-venin disponible en Australie. En pratique, il faut retirer la ou les tiques et la symptomatologie disparaît dans 1 à 2 jours.

2.9- Le Syndrome alpha-gal (SAG)

C'est un type d'allergie alimentaire aux produits à base de viande rouge de mammifères. C'est une réaction allergique IgE médiée au alpha-1,3-galactose-bêta-1,4-N-acétylglucosamine (alpha-gal ou α-Gal). Le SAG a attiré l'attention au milieu des années

2000 aux États-Unis lorsque des patients atteints de cancers ont participé à des essais cliniques sur le cetuximab et ont présenté des réactions d'hyersensibilité graves. Aux États-Unis, de nombreux cas sont liés à la tique *Amblyomma americanum,* en Australie à *Ixodes holocyclus* et en Europe à *Ixodes ricinus.* Lors d'une morsure, la tique, après avoir percé la peau de son hôte, injecte l'alpha-Gal en déposant sur la peau humaine le contenu de son estomac provenant de repas précédents pris sur des mammifères. Une réponse immunitaire avec développement d'IgE contre l'alpha-Gal peut alors se développer suite à ce premier contact avec l'allergène. Une réaction allergique peut se produire lorsque les personnes préalablement piquées consomment de la viande rouge ou ses dérivés. C'est un phénomène mondial émergent. Le risque de SAG est lié à la présence de tiques. Les réactions allergiques de l'alpha-Gal peuvent être légères ou menacer le pronostic vital.

Références

- Parola P., Raoult D. Fièvres récurrentes. Encycl. Med. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). Maladies infectieuses, 8-039-P-10, 2001, 9 p.
- Ensemble d'auteurs. Épidémiologie des malades parasitaires. Tome 4. Affections provoquées ou transmises par des arthropodes. Coordonnateur : Christian Ripert. Lavoisier 2007.
- Aubry P. Fièvres récurrentes. In Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4. Affections provoquées ou transmises par des arthropodes. C. Ripert coordonnateur. Lavoisier, 2007, pp. 239-252.
- Parola P. Rickettsioses transmises par les arthropodes. In Épidémiologie des maladies parasitaires. 4. Affections provoquées ou transmises par les arthropodes. Coordonnateur C. Ripert. Lavoisier, 2007, pp. 327-356.
- Socolovschi C., Doudier B., Pages F., Parola P. Tiques et maladies transmises à l'homme en Afrique. Med. Trop., 2008, 68, 119-133.
- Hansmann Y. Rickettsioses éruptives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-037-I-20, 2009.
- Hansmann Y. Fièvre Q. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Maladies infectieuses, 8-037-6-10, 2009.
- Christmann D. Borréliose de Lyme. EMC – Maladies infectieuses 2016 ; 13 (1) : 1-7 [Article 8-037-E-10]
- Sanchez E, Vannier E, Wormser GP, Hu LT. Diagnosis, treatment and prevention of Lyme Disease, Human Granulocytic Anaplasmosis,and Babesiosis. A review. JAMA 2016 ;315 : 1767-1777.
- Moritz E et coll. : Screening for Babesia microti in the U.S. Blood supply. N Engl J Med., 375, 23 : 2236-2245.
- Lenormand C et coll. Expanding the clinicopathological spectrum of late cutaneous Lyme borreliosis (acrodermatitis chronica atrophicans [ACA]): A prospective study of 20 culture-and/or polymerase chain reaction (PCR)-documented cases. J Am Acad Dermatol., 2016; 74: 685-92.
- Babesiose : un parasite des globules rouges transmis par mes tiques. Pourquoidocteur.fr.Comprendre pour agir. Publié le 12/02/2021
- Vrijmoeth HD et al. Determinants of persistent symptoms after treatment for Lyme borreliosis: a perspective observational cohort study. EBio Medicine 2023, 13 : 104825. doiu : 10/1016/3.j.ebiom.2023.10482
- Coraor Fried J, Ross JJ, Weiss ZF, Lavy BD, Loscalzo JA. Breathaking Discovery. N Engl J Led 2023. 388 : 354-359.
- Mollah F, Zacharek MA, Benjamin MR. What is Alpha-Gal syndrom? JAMA 2024, 331: 86.