

# Les tiques, mieux les connaître, mieux s'en protéger

**Alain Villeneuve, D.M.V., Ph.D.**

Professeur de parasitologie  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
3200, rue Sicotte, C.P. 5000  
Saint-Hyacinthe, Québec, J2S 7C6  
Téléphone : 450-773-8521 poste 8405  
Courriel : [alain.villeneuve@umontreal.ca](mailto:alain.villeneuve@umontreal.ca)

**AUTOMNE 2012**

## **Introduction**

Les tiques constituent un groupe d'ectoparasites très importants chez les mammifères, de par leur mode de nutrition hématophage et de par la grande variété des agents pathogènes qu'elles transmettent. Une centaine d'espèces se retrouvent en Amérique du Nord, mais une douzaine seulement affecte l'homme ou les animaux. Et on considère comme émergentes plusieurs des infections qu'elles transmettent. Cette situation résulte entre autres d'une plus grande accessibilité aux régions dites sauvages ainsi que de l'augmentation de certaines populations animales jouant le rôle de réservoir, en particulier le cerf de Virginie et le dindon sauvage. Cependant, le développement d'outils de diagnostic plus performants a sûrement joué un rôle très important (Shaw et coll., 2001) ainsi que l'augmentation du nombre d'animaux testés.

Depuis un peu plus d'une vingtaine d'années, on entend parler des tiques chez nous et de graves infections qui les accompagnent parfois, ne serait-ce que la borréliose de Lyme, l'anaplasmose ou la paralysie à tiques. Certains de ces agents nous sont mal connus, mais peuvent provoquer des infections avec des conséquences importantes pour la santé. L'inquiétude augmente et on se doit de suivre l'évolution de la situation, mais avant tout, de bien connaître à la fois le vecteur et les agents afin d'aider à mieux se protéger et à mieux protéger nos animaux. Dans ce guide, j'ai réuni de l'information susceptible de nous aider à jouer ce rôle. Vous y trouverez des informations sur la biologie des tiques, sur les différentes espèces d'importance chez nous, sur les agents infectieux possiblement transmis par ces vecteurs, sur les moyens de se protéger contre les tiques, ainsi que quelques données sur la borréliose chez les québécois.

Le sujet intéresse de nombreuses personnes et équipes de recherche, même à notre Faculté. Les connaissances augmentent rapidement et il en tient à chacun de se tenir au courant pour informer et conseiller nos clients de façon appropriée.



## Plan

<b>A - Biologie et épidémiologie générale des tiques</b>	4
Classification brève des genres et des espèces	4
Reconnaître une tique	4
La quête ou la chasse de la tique	5
Comment une tique s'attache-t-elle ?	6
L'alimentation de la tique	6
La composition de la salive	7
Survivre à la dessiccation	7
La survie des tiques	7
Où trouve-t-on des tiques ?	7
La reproduction chez la tique	8
<b>B - Les espèces de tiques importantes au Québec</b>	8
Données québécoises	9
<i>Amblyoma americanum</i> , la tique étoilée	10
<i>Dermacentor albipictus</i> , la tique de l'original	11
<i>Dermacentor andersoni</i> , la tique des bois des Montagnes Rocheuses	13
<i>Dermacentor variabilis</i> , la tique brune du chien	14
<i>Haemaphysalis leporis-palustris</i> , la tique du lièvre	15
<i>Ixodes cookei</i> , la tique de la marmotte	15
<i>Ixodes pacificus</i> , la tique à pattes noires de l'Ouest	16
<i>Ixodes scapularis</i> , la tique à pattes noires de l'Est	17
<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , la tique du chenil	18
<b>C - Comment se protéger des tiques</b>	19
Comment enlever une tique	19
Enlever la tique sans tarder	20
Si une tique est tombée dans la maison	20
Prévenir les infestations	20
Tester un animal pour la borréliose	22
Protocole d'intervention en cas d'infestation par des tiques	23
<b>D - Quelques agents infectieux transmis par les tiques</b>	24
1. <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	24
2. <i>Anaplasma platys</i>	25
3. <i>Babesia microti</i>	25
4. <i>Babesia gibsoni</i>	26
5. <i>Babesia canis rossi</i>	26
6. <i>Borrelia burgdorferi</i>	26
7. <i>Cytauxzoon felis</i>	31
8. <i>Ehrlichia canis</i>	32
9. <i>Ehrlichia chaffeensis</i>	33
10. <i>Ehrlichia ewingii</i>	33
11. <i>Francisella tularensis</i>	34
12. <i>Hepatozoon americanum</i>	35
13. <i>Rickettsia rickettsi</i>	36
14. Virus de l'encéphalite de Powassan	37
15. Virus du Nil de l'Ouest	37
<b>E- Quelques données sur les cas d'infection humaine québécoise</b>	37
<b>Références</b>	39

## A – BIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DES TIQUES

Trop souvent, les revues de littérature n'incluent pas de données ou très peu sur la biologie des tiques. Ces informations, déjà intéressantes en soi, sont essentielles à l'établissement des règles de prévention de base. J'ai tenté de réunir les plus pertinentes dans cette section.

**Classification brève des espèces :** 907 espèces de tiques ont été décrites et elles se nourrissent toutes du sang des mammifères, des oiseaux ou des reptiles. L'origine des tiques remontent à plus de 120 millions d'année (Anderson et Valenzuela, 2008) et Linné a décrit la première tique en 1746. Elles appartiennent à la classe Arachnida, laquelle comprend également les araignées, les scorpions et les agents de gale.

Les tiques ont été classifiées en deux grandes familles. Les Argasidae ou tiques molles comprennent 186 espèces, et on ne retrouve aucun représentant chez nous. Trois genres importants en médecine vétérinaire s'y trouvent, *Argas*, *Ornithodoros* et *Otobius*. La famille des Ixodidae, la deuxième, comprend quelques 720 espèces réparties en plusieurs genres dont les principaux apparaissent dans le tableau suivant (tiré de Barker & Murrell, 2008) :

Genre	Nb d'espèces	Espèces particulières
<i>Amblyomma</i>	143	<i>A. americanum</i> , la tique étoilée
<i>Dermacentor</i>	36	<i>D. albipictus</i> , la tique d'hiver
		<i>D. andersoni</i>
		<i>D. nitens</i> , la tique tropicale
		<i>D. variabilis</i> , la tique américaine du chien
<i>Haemaphysalis</i>	166	<i>H. leporispalustris</i> , la tique du lièvre
<i>Hyalomma</i>	27	
<i>Ixodes</i>	249	<i>I. cookei</i> , la tique de la marmotte
		<i>I. muris</i> , la tique de la souris
		<i>I. pacificus</i> , la tique à pattes noires de l'Ouest
		<i>I. scapularis</i> , la tique à pattes noires de l'Est
<i>Rhipicephalus</i>	79	<i>R. sanguineus</i> , la tique du chenil

**Reconnaître une tique :** La taille des tiques rend difficile leur détection et leur reconnaissance. Les larves et les nymphes atteignent difficilement le millimètre de longueur tandis que les adultes, une fois gorgés de sang, peuvent mesurer 4 à 6 mm de longueur et plus pour plusieurs d'entre elles. Souvent, il faudra s'aider d'une loupe pour pouvoir vérifier les principaux critères morphologiques.

Leur couleur est généralement foncée. La forme générale de leur corps fait penser à une larme, plus ou moins ovale. Elles apparaissent sous trois stades de développement successifs, la larve, la nymphe et l'adulte. Elles possèdent trois paires de pattes au stade larvaire, mais quatre aux autres stades. Elles ne peuvent pas sauter. Le dimorphisme sexuel est marqué seulement chez les adultes, avec comme caractéristique principale, un écusson

dorsal rigide qui recouvre tout le corps du mâle, mais seulement la partie antérieure chez la femelle tout comme chez la nymphe et la larve. Le reste du corps est recouvert d'une peau à apparence de cuir, et la tête et le thorax sont fusionnés. Les antennes sont absentes. Certaines parties de leurs pièces buccales sont couvertes de crochets qui ancrent la tique solidement dans la peau. Elles se nourrissent de sang.

La tique est généralement assez solidement accrochée à la peau et l'en détacher peut s'avérer difficile, parfois. Cet élément distinctif peut nous orienter. L'identification à l'espèce se fait sur une base morphologique par des spécialistes uniquement. Plusieurs laboratoires offrent l'identification des tiques et la recherche de la présence d'agents infectieux chez la tique. Nous offrons ce service complet à coût très compétitif. Toutefois, ailleurs qu'en Montérégie et même dans cette zone lorsque ce sont des humains qui se sont fait piquer, il importe de se prévaloir du programme de surveillance passive offert par le Laboratoire de santé publique du Québec. Si vous n'avez pas déjà l'équipement nécessaire à l'envoi postal fourni par ce laboratoire, vous pouvez les contacter au numéro de téléphone (514) 457-2070 ou à l'adresse suivante :

**LSPQ, 20 045 chemin Sainte-Marie, Ste-Anne-de-Bellevue, Québec, H9X 3R5.**

Il est très important de participer à ce programme parce qu'il nous permet de suivre l'évolution de la situation pour l'ensemble de la province et parce qu'il nous donne en même temps une information précieuse quant à l'espèce en cause. Celle-ci importe grandement pour la suite des événements.

**La quête ou la chasse de la tique :** Pour contacter un hôte éventuel, la plupart des espèces effectue ce qu'on nomme « la quête ». La tique grimpe sur des buissons ou des brins d'herbes à une hauteur susceptible de la faire entrer en contact avec un hôte préféré, puis tend ses pattes antérieures pour se donner une prise immédiate à l'hôte qui passe à proximité et aussi pour le « sentir » puisque l'organe de Haller, l'organe olfactif, est situé sur la surface dorsale du tarse de la première patte. L'attente peut être longue ou courte et des facteurs climatiques peuvent interrompre cette quête, le temps pour la tique de se mettre à l'abri temporairement. L'ensoleillement, le froid, la chaleur ou la dessiccation peuvent abrégé cette période de quête, temporairement ou pour de plus longues périodes.

Une exception notoire à cette norme est la tique du chenil (*R. sanguineus*) qui est capable de répondre à certains stimuli et peut se mettre en chasse pour débusquer un hôte éventuel.

Cette quête donne lieu à l'apparition de « saisons » de tiques. Par exemple, chez *I. scapularis*, les larves se nourrissent entre août et septembre, les nymphes l'année suivante entre mai et juillet, et les adultes l'automne suivant. Les tiques adultes qui n'ont pas réussi à se nourrir à l'automne le feront au printemps suivant jusqu'au mois d'avril. Ce sont principalement les nymphes qui infectent les humains, donc entre mai et juillet, et c'est probablement la même chose pour les animaux en zone d'enzootie.

Le tableau suivant représente les différentes « saisons » au cours de lesquelles il est possible de retrouver des larves (la), des nymphes (ny), des adultes (ad), ou encore tous les stades (to) à la même époque.

Espèce	Mois											
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
<i>I. scapularis</i>				ad	ny	ny	la	la		ad	ad	
<i>I. cookei</i>				to	to			to				
<i>R. sanguineus</i>	to	to	to	to	to	to	to	to	to	to	to	to

**Comment une tique s'attache-t-elle ?** Une tique, une fois sur l'hôte, peut se déplacer dans la fourrure pour trouver un site qui lui convient, même si elle peut s'accrocher théoriquement n'importe où sur le corps de l'hôte. Chez le chien, ces sites de prédilection varient en fonction du stade de développement ainsi que de l'espèce et probablement selon d'autres facteurs, mais les sites privilégiés semblent être la tête, le cou et le dos pour la majorité d'entre elles (Koch, 1982). Une fois ce site trouvé, la tique découpe l'épiderme avec l'extrémité dentée des chélicères, insère le dard dans la plaie, sécrète un ciment (chez *Dermacentor* en particulier), le temps de former une cavité sous la peau dans laquelle s'accumule le sang (Nuttall et Labuda, 2008).



La tique prend un à deux jours pour s'ancrer et se cimenter à la peau (Kaufman, 2008). La longueur du processus alimentaire dépend de plusieurs facteurs, dont le stade de développement en particulier ainsi que l'espèce, mais il dure en général plusieurs jours. À la fin, la tique se décroche par un mécanisme qui n'a pas été décrit, mais il est probable que ce soit la salive, avec une composition particulière, qui permette la lyse des tissus et le détachement.

**L'alimentation de la tique :** Les tiques ne prennent que trois repas dans toute leur vie, chacun sur un animal différent, et les aliments absorbés lors de chacun de ces repas aident à la mue subséquente ou à la ponte. Le repas s'étend sur 3 à 14 jours et les tiques ne se détachent qu'à la toute fin du repas pour se laisser choir sur le sol. Les femelles adultes ainsi que les stades larve et nymphe ingèrent une grande quantité de sang, de 10 à 100 fois leur poids initial (Kidd et Breitschwerdt, 2003), ce qui distend grandement leur abdomen. Chez la femelle repue, la nourriture servira à préparer la ponte de centaines d'œufs, laquelle survient quelques jours plus tard. Au moment du repas la tique injecte une abondante salive pour se débarrasser des liquides absorbés.

L'alimentation comporte plusieurs étapes successives. Le repas débute par une phase d'ingestion lente (durée de 4 à 8 jours ; le poids de la tique augmente par un facteur de 10 environ) suivie d'une phase d'engorgement rapide (durée de 24 heures, le poids augmente encore par un autre facteur de 10), le poids étant l'élément déclencheur (Kaufman, 2008). Une tique décrochée de son hôte durant la première phase pourra chercher à compléter son repas sur un deuxième hôte (Rees, 2008), mais pas une fois celle-ci terminée. La prise de sang constitue un signal pour le début de changements physiologiques et du développement importants (Kaufman, 2008). Le temps écoulé entre chaque repas peut s'étendre sur plusieurs mois.

**La composition de la salive :** Les tiques excrètent par la salive, environ 70% des liquides et des ions absorbés (Bowman et al., 2008). Les glandes salivaires des femelles ixodidés augmentent par un facteur de 25X en masse et en contenu protéique durant le repas. Après la fin du repas, la majorité des glandes salivaires dégénère sauf quelques-unes qui demeurent actives le temps de la ponte, pour absorber l'humidité ambiante.

Cette salive est composée de plusieurs centaines de substances protéiques différentes : des vasodilatateurs, des substances capables d'hydrolyser les plaquettes, des anticoagulants, des substances fibrinolytiques pour créer une cavité favorisant l'alimentation de la tique, des collagénases pour pénétrer les matrices extracellulaires, des inhibiteurs de la prolifération des cellules endothéliales et de l'angiogénèse, des substances anti-histaminiques et des substances capables de lyser la bradykinine pour inhiber les démangeaisons, la douleur et l'oedème, des substances anti-complément, des inhibiteurs de l'accumulation des macrophages, et des effecteurs diminuant l'efficacité du système immunitaire (Brossard & Wikel, 2008).

Une toxine produite par certaines tiques diminue la mobilité de l'hôte et son toilettage. La paralysie se manifeste tardivement (après 6 à 8 jours d'attachement pour *D. variabilis*), à l'époque où la tique est la plus sensible au détachement par le toilettage, à cause de sa taille. Ce phénomène est observé que de façon occasionnelle, ce qui en limite l'étude. Plusieurs espèces en sont capables, 55 espèces de tiques dures et 14 espèces de tiques molles. En Amérique du Nord, ce sont *D. andersoni* et *D. variabilis* qui en sont les principaux agents, et seules les femelles en sont capables (Mans et coll., 2008).

**Survivre à la dessiccation :** Les tiques sont très sensibles à la dessiccation et le taux d'humidité requis pour la survie dépasse les 80% (Stanek et coll., 2011). Pour absorber l'humidité ambiante, du matériel hygroscopique est sécrété dans la cavité orale, par les glandes salivaires. Ce sont des sels sécrétés à partir de l'haémolymphe en concentration croissante. Les liquides qui s'y accumulent, provenant de l'air ambiant, sont ingérés par la succion du pharynx (Bowman et coll., 2008). Se localiser dans un endroit à forte humidité ambiante favorise ce phénomène et diminue du même coup la perte d'eau.

**La survie des tiques.** On considère généralement le taux de mortalité comme élevé. Il semble que les larves seraient plus fragiles que les autres stades, de façon générale. Une humidité excessive s'avère néfaste. La plupart des espèces de tiques peuvent entrer en dormance en réponse à des facteurs nocifs. La mortalité peut survenir sous l'effet de prédateurs (50 espèces d'oiseaux, de guêpes, de fourmis, de champignons ou de nématodes), de parasites ou d'infections microbiennes (Randolph, 2008; Samish et coll., 2008). Elle serait évaluée à 95% pour la période entre la ponte et la naissance des larves, à 90% pour la période de la larve à la nymphe et à 80% pour la période entre la nymphe et l'adulte en reproduction. Les œufs contiennent des toxines et des substances anti-microbiennes qui les protègent contre des prédateurs (Mans et coll., 2008).

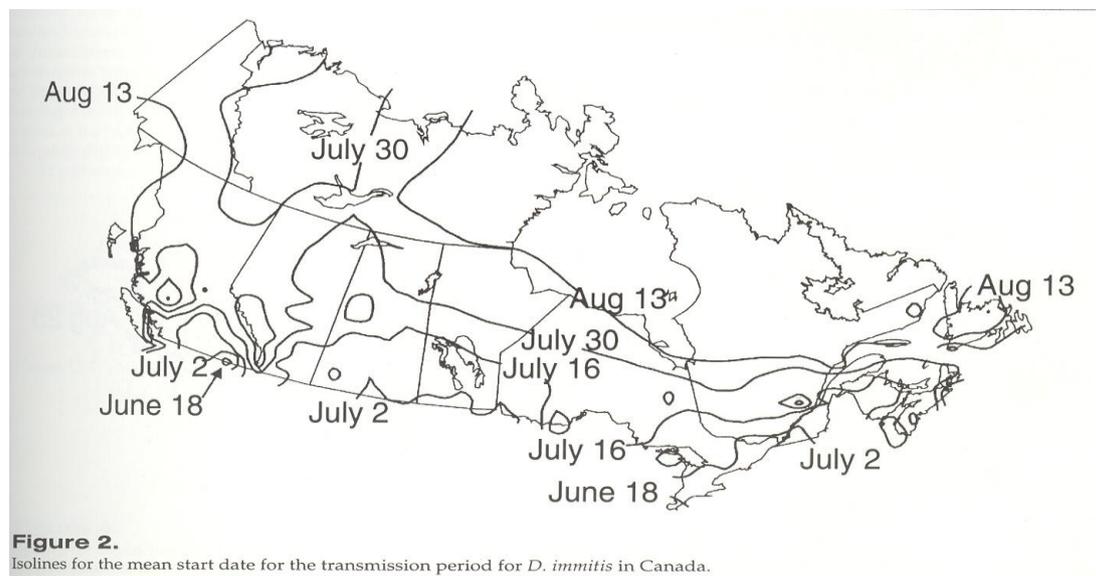
**Où trouve-t-on les tiques ?** Au printemps, les oiseaux migrateurs laissent tomber n'importe où les tiques qu'elles ont transporté. Le taux d'humidité requis pour la survie ainsi que la distribution des hôtes potentiels limite leur distribution à long terme. Le refuge des

tiques devra les protéger contre les extrêmes de température, les précipitations trop abondantes et la dessiccation (Koffi et coll., 2012). Le milieu le plus favorable pour les tiques devient alors la forêt de feuillus ou les forêts mixtes, avec une couverture végétale importante au sol et une litière de feuilles mortes abondante et épaisse. Une population de tiques ne peut s'établir que dans des endroits où les hôtes potentiels se trouvent en nombre suffisant. Pour la tique à pattes noires, ces hôtes incluent principalement la souris à pattes blanches, le tamia, la musaraigne et le chevreuil, des espèces qui jouent un rôle prépondérant dans le maintien des populations de tiques ainsi que dans leur rôle de réservoir de certains agents pathogènes. Plusieurs dizaines d'autres espèces jouent un rôle secondaire à cet effet.

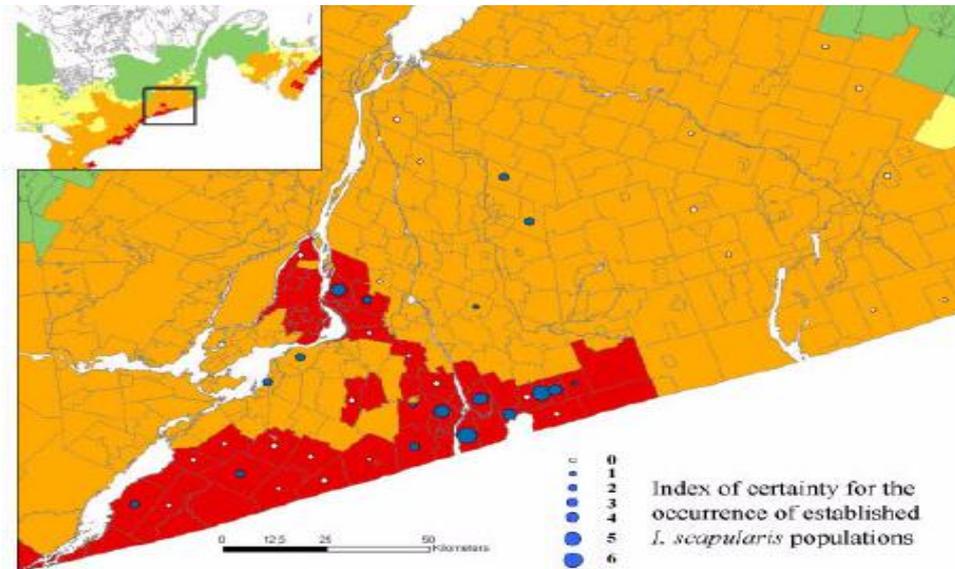
**La reproduction chez la tique :** Les tiques appartenant au genre *Ixodes* pourraient s'accoupler à l'extérieur de l'hôte, avant de prendre leur repas. L'accouplement est réglé par des phéromones qui permettent l'agrégation (Kaufman, 2008). Les tiques mâles n'ont pas d'organe copulatoire et transfèrent leur sperme par leurs pièces buccales introduites dans le gonopore et le vagin de la femelle. Le transfert prend environ une à deux heures et la salive sécrétée par le mâle sert de lubrifiant, mais pourrait également jouer un rôle dans le développement de l'oocyte. Le mâle reste à proximité de la femelle après l'accouplement, probablement pour éloigner les autres mâles (Kaufman, 2008). Une cire entoure les œufs pour les protéger de l'eau, leur permettre de coller ensemble et probablement pour les protéger contre les champignons du sol et autres microbes (Mans et coll., 2008).

## B – LES ESPÈCES IMPORTANTES AU QUÉBEC

Les programmes de surveillance canadiens ont montré que les populations de tiques à pattes noires sont établies dans le sud du Manitoba, de l'Ontario, dans le sud-ouest du Québec, en Nouvelle-Écosse et au sud-est du Nouveau-Brunswick. Ce sont les mêmes zones climatiques que pour le ver du cœur du chien, soit les zones les plus chaudes telles que délimitées par les isoclines des températures (Slocombe et coll., 1995).



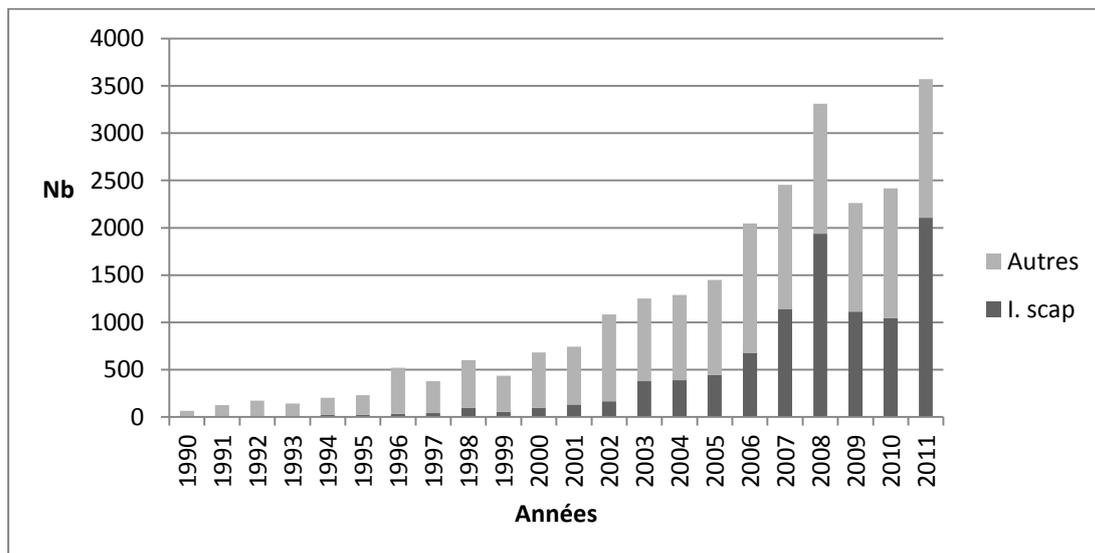
La Montérégie représente la principale région à risque (Ogden et coll., 2008), probablement de par sa proximité avec les principales zones enzootiques des États-Unis.



**Figure 3**  
The outcome of field validation of risk maps. A map of southern Quebec showing the locations (unfilled or blue-filled circles) of CSDs in which field study sites were visited. The 'index of certainty' for the presence of an *I. scapularis* population was calculated from the abundance of ticks and the numbers of instars discovered during the field visit. The value 0 indicated that no *I. scapularis* ticks were found. The 'high' risk regions for *I. scapularis* population establishment are indicated in red, the 'moderate' risk regions are in orange, the 'low' risk regions are in yellow, and regions with no risk of established populations but some risk from bird-borne 'adventitious' ticks are in green

Les tiques trouvées chez nous peuvent nous être apportées annuellement par des oiseaux et leur taux d'infection par *Borrelia burgdorferi* se situe aux alentours de 10%. Les tiques indigènes provenant des populations établies semblent moins souvent infectées par la bactérie (Bouchard et coll., 2011).

**Données québécoises :** Le tableau suivant montre la compilation des spécimens acheminés annuellement et depuis 1990 au Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ, Rapports d'activités).



Le nombre des *Ixodes scapularis* a augmenté de façon quasi-exponentielle avec les années tandis que le nombre des autres espèces demeuraient beaucoup plus stable. En 2008, ces tiques provenaient principalement de la Montérégie (58,5%) et de Montréal (19,1%). Par la suite, les médecins vétérinaires de la Montérégie n'ont plus eu accès à ce service offert encore cependant aux médecins de la même région.

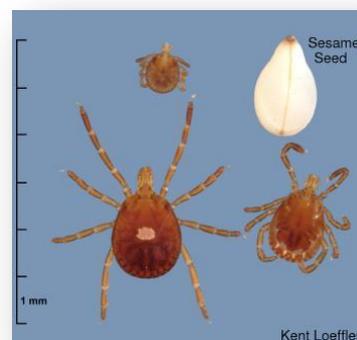
En 2010, la proportion des différentes espèces identifiées au LSPQ a été la suivante : *I. scapularis* à 43,3%, *I. cookei* à 43,7%, *Dermacentor variabilis* à 4,6% et *Rhipicephalus sanguineus* à 4,5%.

Certaines espèces attaquent l'homme relativement fréquemment dont *Ixodes cookei*, *I. scapularis* et *Dermacentor variabilis* en particulier (Anderson et Magnarelli, 1980; Dantas-Torres et coll., 2012; Scholten, 1977), ce qui semble moins vrai pour *Rhipicephalus sanguineus* et *Hæmaphysalis leporispalustris* (Allan, 2001; Bourdeau, 1993). Une étude réalisée dans le sud de l'État de New York a montré la répartition suivante des espèces de tiques retrouvées chez l'homme : 76 % *I. scapularis*, 20 % *D. variabilis* et 2 % *Amblyomma americanum* (Falco et Fish, 1988).

### *Amblyomma americanum*

**Noms communs :** « Tique étoilée d'Amérique », « Lone Star Tick ».

**Description :** La femelle se reconnaît facilement par un point blanc de bonnes dimensions sur son écusson. Le mâle arbore plutôt de fines lignes jaunes ou blanches en bordure de son écusson. Leurs pièces buccales sont longues et les yeux et les festons sont présents. La femelle adulte à jeun mesure 3,2 mm de long et le mâle 2,9. La femelle nourrie mesure 11 mm de long et 9,5 mm de large. Les larves sont de très petite taille, soit 0,2 mm tandis que les nymphes atteignent 1,32 mm de long.



**Répartition géographique :** Cette espèce abonde dans les régions à climat tropical ou sub-tropical, en particulier dans l'aire de répartition du chevreuil, et elle semble en expansion. On la trouve maintenant au Connecticut, au Maine, au Massachusetts, au Michigan, au New Jersey et dans l'État de New York (plus généralement dans les États du Sud, de l'Est et du Mid-Ouest américain). Le Québec fait partie de son aire de distribution actuelle.

**Hôtes :** La spécificité d'hôte semble faible et elle s'attaque au chevreuil, au coyote, au raton laveur, au chien, au chat, à l'écureuil et au dindon sauvage (son hôte préféré avec le chevreuil), de même qu'aux bovins, aux chevaux, aux petits mammifères, aux oiseaux se nourrissant au sol et à l'homme. Sa réputation de nuisance tient surtout au fait que tous les stades s'attaquent à n'importe quelle espèce animale, sans distinction.

**Prévalence :** La densité des populations semble en expansion. Elle se situe au 5<sup>e</sup> rang quant au nombre de spécimens soumis au LSPQ, représentant quelques 2,1% de tous les spécimens (245 entre 1990 et 2006).

**Épidémiologie :** On trouve la tique étoilée d'Amérique particulièrement dans les sous-bois dense, ce qui lui procure l'humidité favorable à sa survie. La femelle pond entre 3000 et 5000 œufs sur une période de 7 à 23 jours, environ 5 à 16 jours après la fin du repas. Les œufs éclosent en 21 à 50 jours. Le temps de développement d'une génération oscille entre 71 jours et 28 à 30 semaines.

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	9-14		430
Larve	3-9	21-28	279
Nymphe	3-9	13-46	476

**Agents infectieux transmissibles :** Cette espèce est réputée transmettre *Ehrlichia chaffeensis* (ehrlichiose monocytaire de l'homme), *Borrelia lonestari* (STARI ou Southern Tick-Associated Rash Illness), *E. ewingii*, *Cytauxzoon felis* et *Francisella tularensis*.

### *Dermacentor albipictus*

**Noms communs :** Tique d'hiver.

**Description :** Les adultes ont une couleur brune relativement foncée et possèdent un écusson gris argenté orné, avec des yeux. On trouve des festons sur la partie postérieure de l'abdomen. Les adultes à jeun mesurent environ 5 mm de long. Une fois engorgée, la femelle peut atteindre un peu plus de 10 mm de long. Les larves mesurent 0,60 mm à jeun et un peu plus de 2 mm engorgée. Les nymphes à jeun mesurent 1,87 mm de long mais atteignent plus de 4,5 mm de long une fois engorgée. Cette tique traverse les trois phases de son développement chez le même individu ; c'est une tique à un hôte.



**Répartition géographique :** Cette tique se trouve partout en Amérique du Nord, au sud de la latitude 60°.

**Hôtes :** Cette espèce affecte principalement l'orignal, mais on la trouve également chez les cervidés (cerf de Virginie, wapiti, bison), les bovins et le cheval (Welch et coll., 1990).

**Prévalence :** Chez l'orignal, la prévalence atteint 100% ou presque dans les zones enzootiques.

**Épidémiologie :** La période de parasitisme varie selon le climat de la région considérée. Ainsi, elle est de 175 jours et plus dans les régions les plus au nord et de 30 jours dans les régions les plus au sud. Les femelles engorgées se laissent tomber de leur hôte en mars et en

avril pour pondre en juin. L'éclosion survient en septembre et octobre. Les larves grimpent sur la végétation de début septembre à début octobre, mais leur nombre diminue graduellement pour tomber à zéro en décembre (Drew et Samuel, 1989). Ils grimpent sur les buissons à une hauteur de 1,0 mètre à 1,5 mètre, parfois plus haut, sans migration verticale diurne (Drew et Samuel, 1985). Cette activité est dépendante de la température et le choix de la végétation n'importe pas. Les larves ne survivraient guère plus de 3 à 4 mois dans leur milieu. Le degré d'activité de la tique diminue avec la température et le temps requis pour les activer est de plus en plus long, mais est encore possible à -8°C. Les larves exhibent un comportement de photophobie et se déplacent de façon à demeurer dans l'ombre. La dessiccation et le froid seraient les facteurs les plus nocifs pour elles (Samuel et Welch, 1991).

Les larves grimpent sur l'original et se nourrissent en 2 à 3 semaines pour muer en nymphes aussitôt. Les adultes apparaissent entre janvier et mars, mais se nourrissent plus tardivement, soit en mars et en avril pour se laisser tomber au sol aussitôt le repas terminé.

**Problèmes de santé :** La chute de poils observée a été attribuée sans preuve à la présence des tiques. L'importance de la chute des poils est en relation avec celle du toilettage (Mooring et Samuel, 1999). Le taux de toilettage est à son maximum au moment où les tiques adultes se nourrissent, soit en mars et en avril. Il semble que le temps passé au toilettage diminue le temps nécessaire à l'alimentation. L'original peut déloger les tiques de quatre façons. Il gratte la peau avec ses dents (incisives) puis se sert de la langue pour récolter les tiques délogées. Il peut également se gratter la tête, le cou et les épaules avec le sabot de ses pattes arrière. Il peut également se frotter contre un arbre (tête, cou, épaule, dos et flanc) ou encore se frotter avec sa tête (épaule, flanc, dos et croupe). L'original peut également s'ébrouer, mais ceci semble avoir peu d'effet pour enlever des tiques.

L'étude de Mooring et Samuel (1999) constitue la première démonstration d'une corrélation entre la fréquence du toilettage et la quantité de fourrure perdue, en nature. Cette perte de fourrure pourrait être responsable d'hypothermie et de l'épuisement rapide des lipides de réserve. Une baisse de prise d'aliments est observée chez l'original en fin d'hiver, et ceci sans explication évidente. Il est possible que ce soit une conséquence de la présence d'un grand nombre de tiques sur l'appétit. Cet effet combiné à la perte de poils peut augmenter les pertes. Les poils tombés en début de saison repoussent rapidement. Le toilettage chez l'original semble mal adapté à la présence des tiques, ce qui serait la résultante d'une association récente entre le parasite et cet hôte.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer les mortalités fréquentes observées. Il semble y avoir une certaine tendance entre des périodes de froid hors saison et le taux de mortalité. Comme les tiques sont présentes chez tous les orignaux, il devient difficile de départager l'effet d'un des nombreux facteurs possiblement impliqués. L'utilisation de la proportion de la fourrure qui est enlevée comme indication de la charge parasitaire est discutable, puisqu'elle ne tient pas compte de la réponse individuelle de chaque animal (la réponse du système immunitaire peut exagérer le toilettage chez certains individus). La densité animale peut également expliquer une plus grande prévalence parasitaire et des charges parasitaires plus élevées, mais la diminution de la nourriture disponible pourrait avoir un effet semblable (Drew et Samuel, 1989). Les tiques peuvent être plus abondantes dans les milieux où la température au sol est plus chaude, comme là où les feuillus abondent.

Le système immunitaire, les pies et le toilettage peuvent contribuer à diminuer la charge parasitaire. Brûler l'environnement peut permettre de détruire une proportion de larves de même que la rotation de pâturage pour les animaux gardés en captivité (Drew et coll., 1985).

**Agents infectieux transmissibles :** Cet acarien est réputé transmettre *Klebsiella paralytica* chez l'original et *Anaplasma marginale* chez les bovins (Ewing et coll., 1997 ; Kollars et coll., 2000).

### *Dermacentor andersoni*

**Noms communs :** « Rocky Mountain wood tick », « la tique des bois des Montagnes Rocheuses ».

**Description :** Une coloration brune, avec un réseau gris argenté sur l'écusson, couvre la partie dorsale des pattes et du capitulum. La femelle à jeun mesure 2,8 à 5,4 mm de long mais peut atteindre 13,8 à 16,5 mm après s'être nourrie. Les mâles mesurent de 2,1 à 6,1 mm.



**Répartition géographique :** Leur aire de distribution se situe entre le centre de la Saskatchewan jusqu'aux Montagnes Rocheuses, pour le Canada, et dans la partie ouest des États-Unis.

**Hôtes :** Seuls les adultes se nourrissent chez l'homme, préférant de toute façon les grands mammifères comme les chiens, le bétail et les cervidés. Les stades nymphes et larves préfèrent plutôt les lièvres et rongeurs.

**Prévalence :** Absent du Québec.

**Épidémiologie :** En conditions expérimentales, le cycle de développement est complété en 68 jours, mais peut aussi s'étaler sur 3 ans. La femelle pond de 2 500 à 4 000 œufs sur une période de 10 à 33 jours.

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	5-15		
Larve	2-6		
Nymphe	6-7		

**Agents infectieux transmissibles :** *Rickettsia rickettsii*, *Francisella tularensis* et le virus de la fièvre à tique du Colorado. Cette espèce est également responsable de paralysie à tique.

## *Dermacentor variabilis*

**Noms communs :** La tique américaine du chien, American dog tick, « wood tick ».

**Description :** La femelle adulte est d'une couleur brun noisette et possède un écusson gris argenté (plus en réseau chez le mâle); des festons ornent la partie postérieure de son abdomen. Les yeux sont présents et les pièces buccales relativement courtes. La femelle adulte à jeun mesure environ 5 mm de long et le mâle 3,6 mm. Une fois engorgée, la femelle peut atteindre 15 mm de long et 10 mm de large. Les larves mesurent 0,62 mm et sa couleur est jaunâtre lorsque à jeun, mais prend une couleur grise à noire lorsque nourrie. Les nymphes mesurent 0,9 mm de long.



**Répartition géographique :** On la trouve fréquemment et un peu partout dans l'Est des États-Unis, de la Floride à la Nouvelle-Angleterre. On la trouve également sur la Côte Ouest.

**Hôtes :** Les larves se nourrissent chez de petits mammifères (souris), les nymphes chez des mammifères de taille petite à moyenne (chien, chat, lièvre, raton laveur), tandis que les adultes se nourrissent surtout chez le chien, plus rarement chez le chat ou chez d'autres mammifères de taille moyenne (bovins, chevaux) ainsi que chez l'homme.

**Prévalence :** Cette espèce se situe au troisième rang quant au nombre de spécimens soumis au LSPQ, représentant 10,8% (1 236) de tous les spécimens soumis entre 1990 et 2006. Elle est aussi considérée comme la tique la plus répandue au Canada.

**Épidémiologie :** Leur période d'activité, au Canada, s'étalerait du mois d'avril au mois d'août, plus intensément en mai et juin. Les tiques entrent en quête pour trouver leur hôte. Les mâles ont besoin de peu de nourriture et ne s'engorgent pas. La femelle peut augmenter son poids par un facteur de 100 en se nourrissant.

La femelle pond entre 4 000 et 6 500 œufs. Ces derniers éclosent 26 à 40 jours plus tard. Le temps de génération est entre 3 mois et 2 ans, selon le climat régional. Elle se tient surtout dans les prairies herbeuses, les jeunes forêts et le long des sentiers ou des bords de route.

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	3-12		8 mois
Larve	3-11	13-35	6 mois
Nymphe	4-10	26-35	2 ans

**Agents infectieux transmissibles :** *Rickettsia rickettsii* (Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses), *Cytauxzoon felis*, et *Francisella tularensis*. Cette espèce peut également provoquer la paralysie à tiques.

### *Haemaphysalis leporispalustris*

La tique du lièvre. On la trouve un peu partout dans l'hémisphère ouest. Les adultes se nourrissent exclusivement chez le lièvre, tandis que les larves tendent à se nourrir plus sur des rongeurs et des oiseaux se nourrissant au sol. Cette espèce est vectrice de *Rickettsia rickettsii* (fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses) et de *Francisella tularensis*.



### *Ixodes cookei*

**Noms communs :** La tique de la marmotte.

**Description :** Morphologiquement, elle ressemble beaucoup à la tique à pattes noires. La nymphe mesure 0,5 mm, la nymphose 1,0 mm et l'adulte non nourri 2 à 2,5 mm de long.

**Répartition géographique :** Cette espèce est considérée enzootique au Québec et en Ontario (Barker et coll., 1993). On la trouve en particulier dans les terriers et plutôt rarement sur la végétation.



**Hôtes :** Cette espèce se nourrit principalement sur de petits rongeurs, surtout chez la marmotte et elle habiterait surtout leurs terriers. Les mouvements des marmottes hors des limites de leur terriers et alentours se font plus importants durant la saison des amours (printemps) et quand les jeunes quittent le nid en août. Les tiques ainsi dispersées peuvent alors se nourrir chez d'autres espèces. Elle a été rapportée en nombre égal chez le chien et chez le chat, selon les données du LSPQ.

**Prévalence :** Entre 1990 et 2006, cette espèce fut celle rapportée la plus fréquente au Québec avec 51,0% (5 838 *I. cookei*) de tous les spécimens soumis, soit environ 600 tiques à chaque année. Depuis ce temps et à cause de l'augmentation exponentielle des tiques *Ixodes scapularis* soumises au laboratoire, elle a été reléguée au deuxième rang (Trudel et Dion, 2009). L'incidence la plus élevée, chez la marmotte, serait en mai (adultes, nymphes) puis en août (larves).

**Épidémiologie :** La durée d'une génération serait d'environ 3 mois (Ko, 1972). La ponte débute 4 jours après la fin du repas et dure en moyenne 21 jours. La femelle adulte augmente ainsi son poids par un facteur de 49 (Farker et Surgeonner, 1991). Le nombre d'œufs pondus se situe entre 16 et 700, en moyenne 400. Les œufs éclosent 3 semaines plus tard (Ko, 1972).

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	6-9		
Larve	6-8	21	
Nymphose	6-9	28	

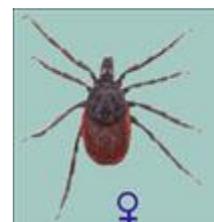
**Agents infectieux transmissibles** : Cette espèce n'est pas réputée transmettre d'agents pathogènes à l'exception du virus de l'encéphalite de Powassan.

**Contrôle** : Cette espèce ne secrète pas de ciment pour stabiliser son emprise (Ko, 1972).

### *Ixodes pacificus*

**Noms communs** : « La tique occidentale à pattes noires », «the Western blacklegged tick ».

**Description** : Le corps de la femelle est d'un brun rouge avec un écusson noir tandis que le mâle est complètement noir. La femelle mesure 2,6 mm de long, le double de la taille du mâle.



**Répartition géographique** : Cette espèce est enzootique à certaines régions localisées du sud de la Colombie-Britannique, proche du delta du Fraser, sur les îles du golfe et l'île de Vancouver. On la trouve également sur la Côte Ouest des États-Unis, en fait dans 5 États dont la Californie, avec des foyers isolés dans le sud de l'Utah et au Nevada.

**Hôtes** : Les larves se nourrissent principalement sur des lézards et de petits rongeurs, les nymphes sur le lézard des palissades en particulier tandis que les femelles adultes se nourrissent principalement chez le cerf à queue noire de Colombie (*Odocoileus hemionius columbianus*). Plus de 55 espèces ont été répertoriées comme hôte de cette espèce, la majorité étant des mammifères (6 espèces d'oiseaux, 9 espèces de lézards).

**Épidémiologie** : Les nymphes préfèrent le couvert de feuilles au sol, sous les feuillus. Elles préfèrent les températures fraîches et l'humidité forte. Le cycle de développement est complété en 7 mois, dans des conditions naturelles. Les femelles commencent à pondre 11 à 16 jours après la fin de leur repas, et pondent de 790 à 1 300 œufs sur une période de 33 à 40 jours. Les larves éclosent 53 à 55 jours après la ponte. Le microclimat peut régler la longévité de chaque stade et sa vitesse de développement (Padgett et Lane, 2001).

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	10-11		3-4 mois
Larve	4-9	37-38	7 mois
Nymphe	7-11	30	12 mois

**Agents infectieux transmissibles** : *Borrelia burgdorferi*, *Babesia microti* et *Ehrlichia phagocytophila*.

## *Ixodes scapularis*

**Noms communs :** Le nom officiel est « la tique à pattes noires », mais on utilise aussi celui de « tique du chevreuil ».

**Description :** Sa couleur est brun foncé, presque noir chez le mâle, tandis que la femelle porte un écusson noir recouvrant un abdomen brun-orangé. Une caractéristique à ce genre est la présence d'un sillon antérieur à l'anus, sur la face ventrale. Le bouclier n'est marqué d'aucune ornementation et les yeux sont absents. Elle mesure de 2 à 2,5 mm de longueur environ, lorsque à jeun, tandis que le mâle mesure 2 mm. Une fois nourrie, la femelle atteint de 3 à 6 mm de long. Les larves et les nymphes sont de taille plus petite, soit de 0,5 et 1,0 mm respectivement.



**Répartition géographique :** Sa distribution couvre l'aire de répartition du chevreuil. Plus particulièrement, au Canada, les régions sud de quatre provinces comportent des régions enzootiques : Nouvelle Écosse, Québec, Ontario et Manitoba.

**Hôtes :** Les larves et les nymphes se nourrissent du sang de souris à pattes blanches, de tamia rayé, d'autres petits mammifères et d'oiseaux (plus de 100 espèces animales différentes peuvent servir d'hôte). Les adultes se nourrissent principalement du sang des chevreuils. Tous les stades peuvent se nourrir chez l'homme. Le chien n'est pas l'hôte préféré de cette tique.

**Prévalence :** Cette espèce semble connaître une augmentation marquée de son aire de répartition vers le nord et on la considère enzootique en Montérégie (Québec), en plus des autres foyers connus tels le sud de l'Ontario, le sud de la Nouvelle Écosse et le sud du Manitoba. On trouve quand même cette tique de façon saisonnière dans beaucoup d'endroits en dehors de ces régions et ce sont les oiseaux migrateurs, ceux se nourrissant au sol, qui nous les apportent à chaque printemps.

**Épidémiologie :** La tique du chevreuil est réputée entrer en quête surtout en mai-juin au printemps, puis en octobre-novembre à l'automne. La femelle pourrait pondre jusqu'à 20 000 œufs. La durée totale d'une génération, en milieu artificiel est de 29 à 31 semaines.

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	5-7		12-24 mois
Larve	2-4	42-49	5
Nymphe	3-4	42-56	10

**Agents infectieux transmissibles :** Cette espèce est réputée transmettre *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia phagocytophila* et *Babesia microti*, tout en étant également responsable de cas de paralysie à tique.

## *Rhipicephalus sanguineus*, Latreille, 1806.

**Noms communs** : La tique sanguine, « Brown dog tick », « Kennel tick ».

**Description** : Leur taille est de petite à moyenne, leurs palpes petites et larges, leur écusson ne comporte aucun ornement, mais présente des festons et des yeux. Leur couleur est brun rougeâtre avec un écusson brun foncé, mais la femelle engorgée devient gris-bleu à olive. Le capitulum est de forme hexagonale, les œufs ronds et brun foncé. Les larves mesurent 0,54 x 0,39 mm ; les nymphes mesurent 1,14-1,3 x 0,57-0,66 mm ; les mâles adultes, 2,28-3,18 x 1,11-1,68 mm ; la femelle non engorgée, 2,4-2,7 x 1,44-1,68 ; la femelle engorgée, 11,5 x 7,5 mm.



**Répartition géographique** : On les trouve partout aux États-Unis et dans le monde, en fait, partout où on trouve des chiens (au point où elle serait la tique la plus cosmopolite). On signale sa présence un peu partout au Canada, également, quoique en faible nombre.

**Prévalence** : Quelques 624 spécimens de cette espèce ont été soumis au LSPQ entre 1990 et 2006, soit 5,4% de tous les spécimens soumis. Elle devient ainsi la quatrième espèce de tiques trouvées le plus fréquemment au Québec.

**Hôtes** : Cette espèce se nourrit presque exclusivement chez le chien, à tous les stades, et plus rarement chez l'homme, le lièvre, le chat et les rongeurs. Chez le chien, certains facteurs individuels tels l'âge ou la race peuvent jouer un rôle pour expliquer une charge parasitaire plus importante. La tique peut s'attaquer à l'homme en particulier lorsque l'infestation est très importante.

**Épidémiologie** : La femelle pond environ 4000 œufs (1 500-7 273) sur une période de 16 à 18 jours. Elle se place à l'abri pour le faire, souvent en hauteur et près de son hôte, à la fois pour se protéger elle et sa progéniture, des prédateurs tels les araignées et les oiseaux. Les larves éclosent quelques 6 jours plus tard et ne pourront pas se nourrir avant une bonne semaine. Une fois le repas complété, la larve mue et passe aux stades suivants, soit le stade nymphe, à quatre paires de pattes, et l'adulte. La durée totale du cycle est de 63 à 91 jours, et il est possible de voir de 2 à 4 générations durant la même année. En zone tempérée, l'activité semble plus importante durant la saison chaude.

Leur tolérance au froid est minime et elles s'installent de préférence dans les chenils et les habitations. L'humidité ne semble pas un facteur important pour leur survie. Pour se nourrir, elles adoptent souvent un comportement de chasse quoique celui de quête soit également possible. Elles réagissent à certains stimuli pour trouver l'hôte, soit le CO<sub>2</sub>, les vibrations de l'air ou la température corporelle. Les pièces buccales sont courtes et la tique sécrète un ciment pour l'aider à se maintenir en place. La durée du repas est variable selon le stade de développement, mais les mâles peuvent prendre plusieurs repas, passer beaucoup de temps sur l'hôte sans se nourrir, et même changer d'hôte si l'occasion se présente. La salive est composée de nombreuses substances différentes dont des vasodilatateurs, des anesthésiants, des anti-inflammatoires, des anticoagulants et des immunosuppresseurs.

Les tiques peuvent ralentir leur développement durant la saison froide, en climat tempéré. La température idéale serait située entre 20 et 35°C et l'humidité entre 35 et 95%.

Elles peuvent connaître 3 à 4 générations par année. Elles sont plus actives lorsque la température et l'humidité sont élevées.

Stade	Durée du repas (j)	Durée de la mue (j)	Durée de survie
Femelle adulte	5-21		19 mois
Larve	3-10	5-15	8
Nymphe	3-11	9-47	6

Caractéristiques biologiques de *Rhipicephalus sanguineus*. Ces données peuvent varier selon les études (Troughton & Levin, 2007).

**Agents infectieux transmissibles :** *Ehrlichia canis*, *Babesia canis*, *Rickettsia rickettsii* (fièvre pourprée des Montagnes rocheuses), (*B. gibsoni* et *Anaplasma platys* ?).

**Immunité :** Les chiens ne semblent développer aucune résistance aux tiques après de multiples agressions. On connaît toutefois la grande réceptivité de certaines races de chiens, en particulier l'Épagneul Cocker anglais. On ne s'explique pas encore ces différences.

**Diagnostic :** Les tiques adultes se logent le plus souvent dans les oreilles (tête) ou entre les orteils du chien, mais elles peuvent aussi se loger un peu partout. À l'intérieur, elles peuvent se cacher à différents endroits ou grimper sur les murs ou les rideaux lorsqu'elles cherchent à se nourrir. Dans nos régions, cette espèce semble être la seule qui s'installe à l'intérieur des maisons.

**Contrôle :** Même si le nombre de tiques trouvées sur le chien est important, ce nombre représente environ 5% de toute la population de l'entourage. De ce fait, cette infestation s'éradique très difficilement. Sur l'animal, les perméthrines, le fipronyl et l'amitraz peuvent être appliqués. L'environnement doit également être traité de façon à ne pas induire de pollution ni de résistance chez les tiques. L'approche se doit d'intégrer des mesures visant à défavoriser la survie des tiques : les crevasses doivent être réparées ou comblées, l'herbe tenue courte, la fourrure des animaux examinée et les tiques enlevées si nécessaire.

## C – COMMENT SE PROTÉGER DES TIQUES

**Comment enlever une tique :** On doit le faire le plus tôt possible car plusieurs agents pathogènes ne sont transmis que plusieurs heures après l'attachement de la tique. Certaines précautions doivent être mises de l'avant.

La tique ne doit jamais être enlevée à mains nues puisque plusieurs agents pourraient traverser la peau par de petites abrasions ou être transportés à une muqueuse par la suite (Greene, 1987). Avec de petites pinces à bouts fins (Bowles et coll., 1992), tout en se protégeant les doigts avec un gant ou un papier-tissu, on la saisit par la partie antérieure, aussi près que possible de la peau. Une traction constante, perpendiculaire au plan de la peau, doit alors être exercée jusqu'à ce que la tique lâche prise (Needham, 1985).

Il faut veiller à n'exercer aucune torsion durant la traction et à ne pas écraser la tique avec nos doigts, ce qui forcerait des liquides possiblement infectieux à sortir du parasite. Il est important par la suite de s'en débarrasser de façon hygiénique, sans jamais la toucher à mains nues. Il importe, par la suite, de désinfecter la plaie et de se laver les mains

à l'eau et au savon aussitôt que possible. Ce serait une bonne idée de noter au dossier l'endroit où la tique a piqué.

Il est de toute première importance de veiller à ne pas laisser les pièces buccales de la tique en place parce qu'elles provoquent une irritation constante qui pourrait persister pendant des semaines et aussi parce que les liquides échappés de la déchirure pourraient contaminer la plaie cutanée et même la personne qui tente d'enlever la tique (Needham, 1985). Il importe donc d'examiner la plaie attentivement, après avoir enlevé la tique, pour s'en assurer. Si les pièces buccales sont demeurées dans la peau, il s'agit de les enlever en les raclant avec une lame ou en s'aidant de la pointe d'une aiguille.

Enduire la tique de gelée de pétrole, de vernis à ongles ou d'alcool à 70 %, de même que l'application du bout d'une allumette juste éteinte pour brûler l'abdomen de la tique ou d'une aiguille chaude, n'ont pas provoqué le détachement du parasite, même après plusieurs heures (Needham, 1985). Certaines de ces approches peuvent même pousser la tique à « vomir » et infecter l'hôte de façon plus efficace. De plus, il est possible d'occasionner des brûlures à la peau par un faux mouvement.

Si les tiques sont nombreuses ou si on n'est pas sûr de les avoir toutes enlevées, on peut recourir aux médicaments préventifs pour compléter l'action, dont les perméthrines (jamais chez le chat). Il est bon de se rappeler que lorsque les tiques sont nombreuses, il est fort probable que ce soit des larves et celles-ci ne transmettent généralement aucun agent infectieux. Par ailleurs, trouver beaucoup de tiques sur les oreilles d'un chien, des tiques de tailles différentes, et surtout d'en trouver plusieurs dans la maison, peut signifier la présence de *Rhipicephalus sanguineus*, ce qui demande alors une intervention particulière.

**Enlever la tique sans tarder.** La transmission de l'agent pathogène ne se produit généralement pas dans les premières heures du repas de la tique, ce qui est vrai pour la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (Hayes et Burgdorfer, 1982), pour la borréliose de Lyme (72 heures selon Sood et coll., 1997), pour *Ehrlichia* spp et *Anaplasma* spp, de même que pour la paralysie attribuée aux tiques (CDC, 1996). Il devient donc très important d'enlever sans tarder toute tique découverte sur la peau (CDC, 1996; Courtney et coll., 2001; Needham, 1985).

**Si une tique est tombée dans la maison.** Une seule espèce de tique trouve les conditions suffisantes pour sa survie dans la maison, *Rhipicephalus sanguineus*. Pour combler ses besoins en eau, il y a un chien à la portée ou un humain, même s'il est très rare de la voir s'attaquer à des humains sauf en présence d'une forte contamination environnementale. Pour toutes les autres espèces dont un individu s'est laissé choir de son hôte à l'intérieur de la maison, il devra s'écouler toute la période de la digestion du repas suivie de la mue avant le prochain repas, et celui-ci ne surviendra que plusieurs mois plus tard. Le taux d'humidité est généralement insuffisant pour permettre la survie et ces tiques vont tout simplement mourir à l'endroit où elles se sont réfugiées.

**Prévenir les infestations.** La prévention des infestations de tiques comporte plusieurs volets : éviter les habitats propices à ces acariens, utiliser des répulsifs, enlever sans tarder les tiques en train de se nourrir et utiliser la vaccination, s'il y a lieu (Cupp, 1991; Garris, 1991; Ginsberg, 1994; Marshall et coll., 2002).

Il est possible de protéger les chiens contre cette infestation en utilisant des médicaments comme une combinaison de perméthrines et d'imidacloprid, les perméthrines

seules, l' Amitraz ou encore le fipronyl (non disponible au Canada). Seul le fipronyl peut être utilisé chez les chats et, pour les protéger, il faudra avoir recours à des produits alternatifs contenant des pyréthrines. La combinaison perméthrines/imidacloprid provoque un effet répulsif très utile. L' Amitraz, tout comme les perméthrines, exerce un effet neurotoxique rapide, ce qui empêche les tiques de se nourrir (Dryden, 2006). Cette protection n'est probablement jamais totale (Dryden, 2006; Dryden et Payne, 2004) et le temps nécessaire pour tuer une tique peut aller jusqu'à 24 à 48 heures. Une tique morte peut ainsi rester attachée pendant 24 heures (Dryden, 2006). En plus, certains autres facteurs dont la longueur et la densité de la fourrure, le bain et la sensibilité propre à chaque espèce de tiques peuvent influencer l'efficacité. Comme une tique engorgée est facilement visible par le propriétaire, il importe de le lui faire remarquer pour que ses attentes soient réalistes.

La prévention inclut l'utilisation de répulsifs appliqués sur la peau (DEET) ou l'imprégnation des vêtements avec des perméthrines (CDC, 1996; Kettle, 1995). La présence de DEET ne tue pas la tique et celle-ci peut continuer à explorer le corps d'un animal ou de l'homme jusqu'à trouver un endroit non traité. La perméthrine tue les tiques. Le port d'une chemise à manche longue, de pantalons longs avec le bas entré dans les chaussettes et de chaussures fermées permet de se protéger au moins partiellement. Les vêtements de couleur pâle permettent également de mieux déceler les tiques qui s'y accrochent. Il importe de se tenir dans les sentiers et d'éviter les bosquets. Au retour de l'excursion, il s'agit de s'examiner minutieusement et surtout les parties du corps exposées, pour s'assurer de l'absence de tiques (Poirier et Causey, 2000). Il est utile de connaître les sites privilégiés d'attachement des tiques autant chez les animaux que chez l'homme puisqu'ils pourront être l'objet d'examens plus fréquents et plus précis (Slaff et Newton, 1993). Les tiques peuvent survivre au lavage des vêtements à l'eau froide mais pas à la sècheuse.

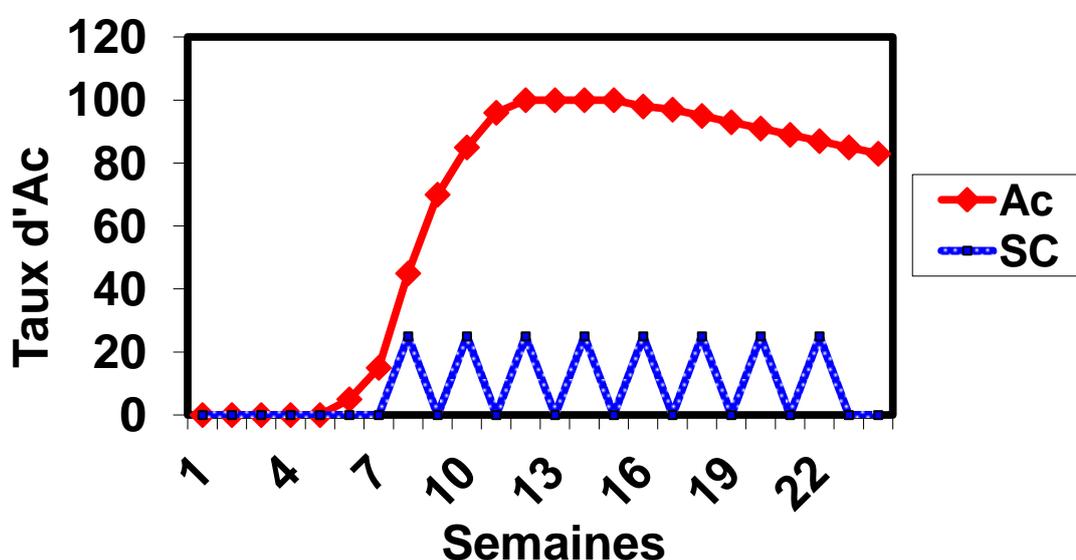
**Tester un animal pour la borreliose.** Le diagnostic de borreliose s'appuie sur la présence de signes cliniques chez un animal vivant dans une zone reconnue enzootique, après avoir écarté les autres causes possibles des signes cliniques observés et chez qui on a montré un titre élevé d'immunoglobulines spécifiques. Chez l'homme, il est généralement admis que le résultat d'un test sérologique ne peut à lui seul servir de moyen de diagnostic de la borreliose. Par contre, la lésion cutanée en cible s'avère un moyen de diagnostic beaucoup plus fiable, dans un grand nombre de cas, si elle est présente et détectée. Malheureusement, chez les animaux, cette lésion est soit difficilement observable, soit absente. Par ailleurs, les signes cliniques souvent associés à cette infection peuvent avoir d'autres causes, elles aussi fréquentes, et il faut être prudent dans notre interprétation.

Les infections expérimentales et certaines recherches nous donnent quelques indications pour identifier les limites de nos approches diagnostiques. Ainsi, les signes cliniques observés en infection expérimentale de très jeunes chiens comprennent surtout de l'arthrite et de la fièvre, des épisodes d'une durée de 3 à 6 jours, chez environ 75% des chiens, avec 0 à 5 récurrences. L'infection s'est avérée auto-limitante, et aucun signe clinique n'a été observé après une période de 6 mois suivant la piqûre (Straubinger et coll., 2000; Wagner et coll., 2012). Chez des chiens plus âgés, des signes cliniques sont rarement observés (Wagner et coll., 2012).

Un test (4Dx de IDEXX) permet de détecter la présence d'immunoglobulines spécifiques chez un animal. Les qualités d'un test (sensibilité et spécificité) peuvent varier selon les populations échantillonnées ainsi qu'en fonction de d'autres facteurs, mais les limites de tout test sérologique prennent de l'importance lorsqu'on l'applique à des populations de faible enzootie. Pour la présence de faux positifs, on peut prendre comme

référence la publication de Bowman et de ses collaborateurs (2009) qui a établi ce taux à 0,5% (voir la section Agents infectieux, *Borrelia*). Chez l'homme, il a été rapporté un taux de 4% de faux positifs dans des régions de forte endémicité (Hilton et coll., 1999).

Les immunoglobulines spécifiques apparaissent 6 à 8 semaines après l'infection et la production est maximale à 12 semaines. Elles demeurent présentes pendant de nombreux mois si ce n'est des années chez certains animaux (Straubinger et coll., 2000). La présence de ces immunoglobulines ne peut être mise en corrélation absolue avec la présence de signes cliniques chez un chien et n'est pas une indication absolue de la nécessité de traiter, surtout en absence de signes cliniques. Par ailleurs, on sait qu'un fort pourcentage d'animaux ayant été infectés ne produisent pas d'immunoglobulines spécifiques et chez l'homme on a évalué ce taux à 30%. Chez environ 33% des chiens présentant des signes cliniques caractéristiques de cette infection, il est impossible de montrer la présence d'immunoglobulines spécifiques (Krupka et Straubinger, 2010).



L'antigène C6 est une molécule de surface présente seulement chez les *Borrelia* vivantes (Wagner et coll., 2012). Sa production n'est pas induite par les vaccins présentement disponibles. Un test, le « Lyme C6 antibody quantitative » peut réagir dès 3 semaines après la piqûre et l'antibiothérapie entraîne une chute de C6 en 4 à 6 mois, mais on ne peut l'associer à une guérison pour le moment. Toutefois, la sensibilité de ce test demeure faible.

Les tiques de l'espèce *I. scapularis* se nourrissent à des périodes fixes de l'année, en fonction du stade. Les larves se nourrissent en août et en septembre tandis que les larves le feront en juin et en juillet principalement. Les adultes se nourrissent principalement en octobre et novembre et ceux n'ayant pas réussi à le faire se nourriront en mai et juin du printemps suivant. Les larves, n'étant pas infectées avant de prendre un premier repas, ne peuvent pas contribuer à l'infection des animaux. Les nymphes ont la réputation, du moins chez l'homme, d'être responsables de la majorité des infections, parce qu'elles se nourrissent à un moment où les humains ont plus d'activité extérieure qu'à n'importe quel autre moment de l'année et parce que les nymphes sont beaucoup plus nombreuses que les adultes. Ces données deviennent intéressantes pour savoir à quel moment tester un animal pour obtenir des informations pertinentes à la décision de traiter ou non.

Avec ces informations en tête, les tests deviennent très utiles pour déterminer les besoins de traitement. La très grande majorité des animaux piqués par une tique porteuse de *Borrelia* ne développent pas de signes cliniques et le traitement antibiotique n'est pas indiqué. De plus, dans nos régions, moins de 10% des tiques sont porteuses de la bactérie. Il importe donc de déterminer les besoins de traitement d'un animal. Ce test devient utile lorsque l'on sait que l'animal a été piqué par une tique. Il est préférable d'attendre de 8 à 12 semaines avant de tester l'animal. En présence d'immunoglobulines spécifiques et de signes cliniques compatibles avec la borréliose de Lyme, la prescription d'antibiotiques améliorera la santé de l'animal.

L'utilisation des tests au printemps, soit en avril et mai, arrive à un moment où elle s'avère très peu utile. L'infection expérimentale d'animaux très sensibles a montré que l'animal est guéri, sauf de très rares exceptions. Nous obtiendrons alors des résultats positifs chez des animaux ne nécessitant aucune intervention. La volonté de vouloir faire de l'épidémiologie dans une région de très faible enzootie s'avère généralement peu utile (Koffi et coll., 2012).

## **PROTOCOLE D'INTERVENTION EN CAS D'INFESTATION PAR DES TIQUES**

1. Enlever la tique de façon appropriée, en minimisant le risque d'infection du manipulateur.
2. Désinfecter la peau.
3. Noter au dossier la localisation de la tique sur l'animal.
4. Faire identifier la tique.
5. Si la couleur de la peau du chien le permet, demander au propriétaire de surveiller l'apparition d'une rougeur circulaire qui va en s'agrandissant, après au moins trois jours mais avant un mois, au site de la piqûre.
6. Si le résultat de l'identification est la tique à pattes noires, passer au point 7.
7. Demander au propriétaire de surveiller l'apparition de fièvre ou de courts épisodes de boiteries à une seule des grosses articulations, d'une durée chacun de 2 à 6 jours, et apparaissant tardivement, soit deux mois et plus après la piqûre.
8. Si jugé nécessaire, prévoir une sérologie 8 à 12 semaines après la piqûre. Le résultat de ce test n'est pas diagnostique.
9. La décision de traiter ou pas doit être basée sur la présence de signes cliniques caractéristiques, la présence d'immunoglobulines spécifiques et l'exposition connue aux tiques.

## D - QUELQUES AGENTS INFECTIEUX TRANSMIS PAR LES TIQUES

### CLASSIFICATION : BACTÉRIES RICKETTSIALES

Groupes	Espèces	Commentaires
Fam Rickettsiaceae	<i>R. rickettsie</i>	Bact. Intracellulaire obligatoire
Fam Anaplasmataceae		Infectent des érythrocytes, des neutrophiles ou des cellules endothéliales
	<i>E. canis</i> <i>E. ewingii</i> <i>E. chaffeensis</i>	Bénignes
	<i>A. phagocytophylum</i> <i>A. platys</i>	Graves
	<i>Wolbachia</i>	
	<i>Neorickettsia</i>	
Autres	<i>Francisella tularensis</i>	
	<i>Borrelia burgdorferi</i>	

### CLASSIFICATION : PROTOZOAIRE: SUB-PHYLUM APICOMPLEXA

Ordre	Famille	Espèces
Piroplasmida	Theileriidae	<i>Cytauxzoon felis</i>
	Babesiidae	<i>Babesia microti</i>
		<i>B. canis rossi</i>
		<i>B. gibsoni</i>
Adeleida	Haemogregarinidae	<i>Hepatozoon americanum</i>

### BRÈVE DESCRIPTION DES AGENTS (présentés par ordre alphabétique)

#### 1. ANAPLASMA PHAGOCYTOPHILUM

Autrefois *Ehrlichia phagocytophyla*, d'où le nom de HGE ou « human granulocytic ehrlichiosis ». On nomme la maladie maintenant, HGA pour « human granulocytic anaplasmosis ». Rapportée pour la première fois en 1994.

**Classification** : Bactérie de la famille des Anaplasmataceae (apparentée aux Ricketties) qui comprend les genres *Anaplasma* et *Ehrlichia*.

**Niche** : Cellules granulocytaires.

**Vecteur** : *Ixodes scapularis*.

**Hôtes réservoirs** : Petits mammifères, dont surtout les rongeurs.

**Espèces affectées** : Homme, cheval, chien et chat.

**Prévalence** : Plusieurs centaines de cas ont été rapportés avec une incidence de 1,4 cas par million de personnes (Demma et coll., 2006). Ce sont surtout les hommes de plus de 60 qui sont affectés avec un taux de mortalité de 0,34%, de même que les chiens les plus âgés.

**Répartition géographique :** Principalement dans les États du Nord-Est et du Centre-Ouest des États-Unis. Cet agent a été isolé d'une tique (*I. scapularis*) dans le sud de l'Ontario (Drebot et coll., 2001).

**Signes cliniques :** Fièvre aigue accompagnée de léthargie, anorexie, douleurs musculosquelettiques, boiteries. La maladie est plus grave chez les vieux chiens (Eberts et coll., 2011).

**Diagnostic :** Identique sérologiquement à *Ehrlichia canis*. Présence de morula (grappe de micro-organismes dans une vacuole intracytoplasmique) dans les granulocytes au frottis sanguin coloré au Giemsa. Rares et présents seulement durant la phase aigue de l'infection.

**Traitement :** Doxycycline ou tétracycline.

**Note :** Les infections à *Anaplasma* spp et *Ehrlichia* spp ont été moins bien caractérisées, mais les problèmes suivants ont été rapportés : fièvre, léthargie, anorexie, perte de poids, pétéchies, douleurs articulaires, difficultés respiratoires, vomissements et diarrhée.

## 2. *ANAPLASMA PLATYS* (autrefois *Ehrlichia platys*)

**Classification :** Bactérie de la famille des Anaplasmataceae (apparentée aux Ricketties) comprenant les genres *Anaplasma* et *Ehrlichia*.

**Niche :** Plaquettes sanguines.

**Hôtes réservoirs :** Probablement le chien.

**Vecteur :** *Rhipicephalus sanguineus* probablement.

**Espèces affectées :** Chien. Non zoonotique.

**Signes cliniques :** Thrombocytopenie cyclique sur des périodes de 7 à 14 jours (les plaquettes infectées sont phagocytées); saignements rares. Ressemble aux infections à *Ehrlichia canis*, *Babesia canis* et *Rickettsia rickettsii*.

**Diagnostic :** Présence de morula ou d'inclusions basophiles dans les plaquettes, au frottis sanguin coloré au Giemsa. Rares et présents seulement durant la phase aigue de l'infection. Présence d'immunoglobulines spécifiques au test d'immuno-fluorescence; PCR.

## 3. *BABESIA MICROTI*

**Classification :** Protozoaire, subphylum Apicomplexa, fam. Babesiidae.

**Niche :** Parasite intracellulaire des globules rouges.

**Vecteur :** *Ixodes scapularis*, principalement le stade nymphe.

**Hôtes réservoirs :** Rongeurs (souris à pattes blanches) pour *Babesia*, cerf de Virginie pour *Ixodes*.

**Espèces affectées :** Homme (Lantos et Krause, 2003).

**Répartition géographique :** Côte Nord-Est américaine dont le Connecticut, le Rhode Island, Massachusetts, New York, New Jersey ainsi que le Minnesota et le Wisconsin.

**Signes :** Fièvre, anorexie, maux de tête, douleurs musculaires, anémie grave (ressemble à la malaria).

**Diagnostic :** Frottis sanguin (moins de 10% des érythrocytes sont infectés), PCR, détection d'anticorps par immunofluorescence ou Western Blot.

**Traitement :** Clindamycine + quinine; atovaquone + azithromycine.

#### 4. *BABESIA GIBSONI*

**Classification :** Protozoaire, subphylum Apicomplexa, fam. Babesiidae.

**Niche :** Parasite intracellulaire des globules rouges.

**Vecteur :** *Rhipicephalus sanguineus*.

**Hôtes réservoirs :** Chien.

**Espèces affectées :** Chien, surtout les races terriers Pittbull et American Staffordshire (chiens de combat).

**Répartition géographique :** Trouvée chez le chien dans 29 États américains et en Ontario. Surtout dans la moitié est du continent.

**Modes de transmission :** Les combats de chiens expliquent mieux la transmission de l'infection, vu la rareté du vecteur normal.

**Signes :** Anémie hémolytique, fièvre, anorexie.

**Diagnostic :** Frottis sanguin (Giemsa) : piroplasma petit, polymorphes et en forme d'anneau; PCR (Caroline du Nord).

**Traitement :** Atovaquone (13 mg/kg PO tid pendant 10 jours) + azithromycine (10 mg/kg PO, sid pour 10 jours). Aussi, le pentamidine isethionate à 16 mg/kg IM sid, une dose à répéter. Les animaux restent probablement porteurs à vie (Birkenhauer, 2006). Aucun vaccin n'est disponible.

### 5. *BABESIA CANIS ROSSI*

**Classification :** Protozoaire, subphyllum Apicomplexa, fam. Babesiidae.

**Niche :** Parasite intracellulaire (piroplasme) des globules rouges.

**Vecteur :** *Rhipicephalus sanguineus*. *Dermacentor variabilis* serait un vecteur compétent.

**Hôtes réservoirs :** Chien.

**Espèces affectées :** Chiens, surtout les Greyhounds (en chenils).

**Répartition géographique :** Régions tropicales et subtropicale (en Caroline du Nord).

**Modes d'infection :** Un délai de 24 à 48 heures est nécessaire entre le début de la piqûre de la tique et la transmission de l'infection. La transmission iatrogénique est également possible.

**Signes :** Subclinique souvent, anémie hémolytique, fièvre, anorexie (infection moins sévère qu'avec *B. gibsoni*). La splénectomie exacerbe la parasitémie et les signes cliniques (Birkenhauer, 2006).

**Diagnostic :** Frottis sanguin (Giemsa); PCR (Caroline du Nord), immunofluorescence. Les piroplasmes apparaissent en une à trois semaines. Dans la phase chronique, les piroplasmes se détectent rarement.

**Traitement :** Imidocarb dipropionate (6 mg/kg IM, à deux reprises, à 14 jours d'intervalle). Aussi, le pentamidine isethionate à 16 mg/kg IM sid, une dose à répéter. Même après traitement, l'infection peut persister pour le reste de la vie de l'animal. Aucun vaccin n'est disponible.

### 6. *BORRELIA BURGdorFERI*

Agent de la borréliose de Lyme, l'infection transmise par des tiques la plus fréquemment rapportée, en Amérique du Nord. (Note : *B. lonestari* transmise par *Amblyoma americanum* dans le Sud-Est des États-Unis).

**Classification :** Bactérie faisant partie du groupe des Spirochètes. Le genre *Borrelia* est hétérogène et comprend pas moins de 15 espèces différentes. Pour plusieurs des espèces nouvellement décrites, nous ignorons leur pathogénicité pour l'homme et pour le chien. La pathogénicité serait en fait associée uniquement à *B. burgdorferi sensu stricto*. Les autres espèces décrites en Amérique du Nord seraient *B. andersoni*, *B. bissettii*, *B. californiensis* sp. nov., *B. carolinensis* sp. nov. et *B. americana* sp. nov. (Krupka et Straubinger, 2010).

**Niche :** Tous les tissus et organes. Il existe encore un débat à savoir si la bactérie peut être disséminée par le sang ou si le sang est un milieu trop hostile pour y permettre sa survie. Selon cette deuxième hypothèse, la bactérie se déplacerait à travers les tissus pour se réfugier dans les tissus riches en collagène tels les capsules articulaires, la peau et le périnée où elle peut proliférer et survivre pendant des années (Krupka et Straubinger,

2010). *Borrelia* nécessite le N-acétyl-glucosamine, ce qui pourrait expliquer ce tropisme particulier.

**Vecteur :** *Ixodes scapularis*. *Borrelia* n'est pas transmise dans l'œuf mais la mue entre les stades laisse la bactérie en place.

**Hôtes réservoirs :** Souris à pattes blanches (pour la bactérie). Le chevreuil semble important pour la reproduction de la tique mais il ne joue aucun rôle comme réservoir de *Borrelia*. De même, le chien, et encore plus le chat, ne semblent pas jouer de rôle important à titre de réservoir pour l'homme.

**Espèces affectées :** Homme surtout, chien, à un moindre degré. Malgré la présence d'immunoglobulines spécifiques chez le chat, l'infection clinique n'a pas été décrite chez cette espèce.

**Prévalence :** Plus de 20 000 cas annuellement aux États-Unis chez l'homme (Bacon et coll., 2007), mais seulement quelques cas autochtones ont été rapportés au Québec (voir la dernière section de ce livret). Du côté vétérinaire, on a montré que 33 chiens et 14 chats auraient développé des immunoglobulines spécifiques, de 1990 à 2007 (données du LSPQ). En 2007 seulement, deux chiens sur 26 et un chat sur 7 auraient développé des immunoglobulines après qu'on ait eu trouvé sur eux une tique porteuse de la bactérie. Aux États-Unis, la séroprévalence atteint jusqu'à 85% chez le chien et 47% chez le chat, dans certaines régions (Bowman et coll., 2009). Au Québec, 10% des tiques trouvées sont porteuses de *Borrelia* tandis qu'aux États-Unis, le taux serait de 50% dans certaines régions. La compilation des résultats des tests effectués dans les cliniques vétérinaires du Québec par le test de Snap a montré les difficultés d'interprétation associées à la fréquence des fausses réactions positives (Peregrine et coll., 2007), tel qu'illustré dans le tableau suivant.

Année	Nb testés	Nb positifs	Infectés (%)	Faux positifs attendus*
2006	6 415	28	0,43	32
2007	10 787	65	0,60	53
2008	13 390	76**	0,57	67

\* = Spécificité à 99,5%, tel que considéré par Bowman et al., 2009

\*\* = 14,2% avec des signes cliniques (Villeneuve et coll., 2011)

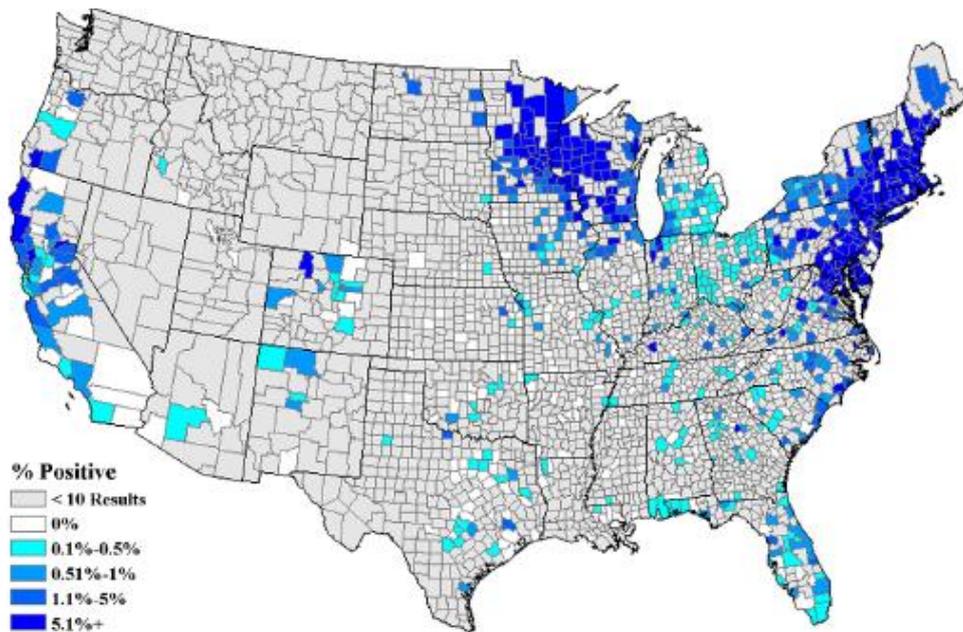


Fig 2. Evidence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs by county, grouped according to percent positive tests. No results (<10) were received from counties shaded gray, precluding interpretation of the presence of antibodies in dogs from these areas. Counties depicted in white had no dogs reported as positive (0%). Remaining counties were coded as follows: 0.01-0.49% (pale blue), 0.5-1.0% (eucalyptus), 1.1-5.0% (bright blue), 5.1-40% (slate blue).

(Tiré de Bowman et coll., 2009).

**Répartition géographique :** Les régions les plus affectées demeurent les États de New York, Connecticut, Pennsylvanie et le New Jersey. Foyer endémique dans le sud de l'Ontario, en particulier dans la région de Longue-Pointe ainsi que dans la région sud de la Nouvelle Écosse.

**Transmission :** La tique infectée ne peut commencer à injecter la bactérie qu'après 24 à 48 heures.

**Pathogénie :** Le système immunitaire de l'hôte semble éprouver de grandes difficultés à éliminer l'infection, devant les mécanismes complexes d'évasion immunitaire développés par cette bactérie extracellulaire. Le système immunitaire attaque les bactéries qui envahissent les tissus à partir du site de la piqûre, en particulier par des cellules inflammatoires qui relâchent des radicaux toxiques près des envahisseurs. Ces réactions provoquent l'apparition de l'érythème migrant. Comme les bactéries ne sont pas toutes tuées, elles continuent leur migration tissulaire, envahissent différents organes et provoquent des réactions inflammatoires généralisées. La production d'immunoglobulines débute de façon très tardive, soit en 2 à 4 semaines pour les IgM et en 4 à 6 semaines pour les IgG. Ces immunoglobulines n'ont pas un effet protecteur marqué, autant chez l'homme que chez le chien. Les lésions observées résultent plus d'une réaction forte du système immunitaire que de l'effet direct des bactéries sur les tissus.

**Signes cliniques : Homme :** apparition d'une rougeur sur la peau, autour du site de la piqûre de la tique, pouvant atteindre 15 cm et plus. De la fièvre, des malaises et des maux de tête se développent par la suite. La bactérie peut se répandre dans tout le corps ou affecter des organes en particulier, avec un éventail de symptômes plutôt variés. Les bactéries encore présentes après l'antibiothérapie n'induisent aucune réponse inflammatoire locale ou généralisée et ne peuvent donc être impliquées dans l'apparition de symptômes chroniques subjectifs dans ce qu'on nomme « la borréliose chronique » qui

persiste plus de 6 mois (Wormser et Schwartz, 2009). L'arthrite n'est pas associée à la présence de bactéries dans le liquide synovial, même chez les personnes non traitées.

**Chien :** L'infection chez le chien est moins fréquente que chez l'homme et se manifeste par des symptômes plus bénins. Seulement 5 à 10% des chiens exposés à l'infection développent une borréliose clinique. Selon les données du LSPQ, 93% des chiens chez qui on a trouvé une tique infectée ne développent pas d'immunoglobulines spécifiques, montrant ainsi qu'ils ne se sont probablement pas infectés. Chez des chiots infectés par des tiques mais de façon expérimentale, 75% des animaux ont développé un ou plusieurs épisodes de boiterie entre 2 et 6 mois après l'infection et ne durant que de 3 à 6 jours. Les signes cliniques se résolvent sans aucun traitement (Straubinger et coll., 2000). L'infection peut avoir un caractère aigu : fièvre, boiterie se déplaçant d'un membre à un autre, articulations enflées, ganglions hypertrophiés, léthargie, dépression et anorexie. L'antibiothérapie semble améliorer l'état de santé. Des infections expérimentales suggèrent que l'apparition de signes cliniques temporaires et qui guérissent seuls serait beaucoup plus fréquente. En phase chronique, la polyarthrite devient transitoire ou permanente avec des changements articulaires progressifs ne répondant pas à l'antibiothérapie. Les bactéries disparaissent (démonstré par culture) ou ne sont associées à aucune inflammation localisée ou généralisée, même après un traitement immunosuppresseur (voir Wormser et Schwartz, 2009). La condition peut persister pendant des années et il est possible que cette condition ne se développe que chez des animaux ayant une prédisposition génétique aux problèmes immunitaires. Une protéinurie et une défaillance rénale progressive ont également été rapportées, mais des études récentes ne l'ont pas confirmé, au contraire (Gerber et coll., 2009). La neuroborréliose n'a pas été rapportée, et chez des chiens présentant des symptômes neurologiques, la bactérie n'a pu être mise en cause (Jäderlund et coll., 2009).

**Chat :** Aucun cas d'infection chez un chat accompagné de signes cliniques n'a encore été décrit chez le chat, même si 13 à 47% des chats ont développé des immunoglobulines spécifiques en zones enzootiques (Bowman et coll., 2005). Il semble donc que le chat y soit réfractaire.

**Diagnostic :** Anamnèse, signes cliniques, exclusion des autres causes possible, essai thérapeutique, présence d'immunoglobulines spécifiques. L'interprétation d'un test sérologique positif en absence de signes cliniques est compliquée, principalement du fait de la présence de faux positifs. La production d'immunoglobulines G spécifiques à *Borrelia* débute 4 à 6 semaines après l'infection, atteint son maximum après 3 mois, pour persister pendant plusieurs années, même en absence de toute nouvelle infection (pendant plus de 455 jours après l'antibiothérapie, la PCR donne un résultat positif mais pas la culture; Straubinger, 2000). Un test (Idexx) permet de détecter une protéine spécifique absente chez les animaux vaccinés. Les immunoglobulines contre un peptide, le C6, augmentent rapidement suite à l'infection, aussitôt que trois semaines post-exposition. La protéine immunogène est une lipoprotéine de la membrane externe, ne présentant que peu de variations entre les souches. Les immunoglobulines anti-C6 seraient associées à des bactéries vivantes. L'étude de Levy et de ses collaborateurs (2008) laisse entendre que le titre d'immunoglobulines anti-C6 diminue suite à une antibiothérapie, mais il n'est pas possible pour le moment d'y associer une guérison. Sans traitement, il semble que ce taux puisse demeurer élevé pour de longues périodes. La plupart des chiens réacteurs à ce test ne développent aucun signe clinique ni de syndrome chronique. La sensibilité des tests PCR varie selon les laboratoires et les spécimens. Dans le processus diagnostique, il faut se rappeler que les tiques peuvent transmettre plus d'une infection en même temps.

**Traitement** : Le traitement semble plus efficace s'il est appliqué dans les premiers stades de la maladie (Piesman et Hojgaard, 2012). Seuls les animaux cliniquement atteints devraient être traités. Cette bactérie est sensible à la doxycycline, l'amoxicilline, l'azithromycine et les céphalosporines. L'amoxicilline est à préférer pour les animaux en croissance. Le traitement des infections en phase chronique sera répété. La doxycycline est administrée à la dose de 5-10 mg/kg PO, bid pendant 30 jours. L'utilisation injustifiée d'antibiotiques peut contribuer à l'antibiorésistance. Aux États-Unis, environ 10% des patients traités avec des antibiotiques ne répondent pas cliniquement (Stanek et coll., 2011). Un modèle animal a montré que le traitement préventif (deux doses de doxycycline espacées de 8 heures) d'un animal devait se faire très tôt après la piqûre de la tique pour apporter une certaine protection (Piesman et Hojgaard, 2012). Mais ce traitement ne devrait être appliqué que dans des régions où le taux d'infection des tiques est très élevé.

**Prévention** : Contrôle des tiques, vaccin. L'antibiothérapie n'est pas recommandée de routine pour un chien chez qui on a trouvé une tique, vue la faible incidence d'infections cliniques. Le CAPC recommande plutôt de tester pour les autres infections transmises par les tiques, de déceler toute anomalie à l'hématologie et à l'analyse d'urine et d'instituer un programme de contrôle des tiques. Si les résultats de ces tests sont normaux, l'antibiothérapie n'est alors pas recommandée. Le vaccin n'est pas recommandé dans les régions où l'infection n'est pas enzootique (CAPC). Le vaccin stimule la production d'immunoglobulines contre une protéine de surface, l'OspA. Le sang immun ingéré par une tique, détruit les bactéries dans son estomac. Toutefois, les bactéries qui se développent chez l'hôte sécrètent un autre type de protéines de surface, l'OspC, contre laquelle le vaccin n'exerce aucun effet. Le programme de prévention intégré doit inclure des mesures protectrices contre les tiques, d'autant plus qu'il est possible que la protection apportée par le vaccin ne s'étende pas à toutes les souches de *Borrelia* et que les tiques soient porteuses de plusieurs agents pathogènes différents.

## 7. CYTAUXZOOM FELIS

**Classification** : Protozoaire, subphyllum Apicomplexa, ordre Piroplasmida, famille Theileriidae.

**Niche** : Parasite intracellulaire des globules rouges et de monocystes.

**Vecteur** : *Dermacentor variabilis* et possiblement *Amblyomma americanum*.

**Hôtes réservoirs** : Lynx et autres félidés sauvages.

**Espèces affectées** : Chat (Jackson et Fisher, 2006).

**Prévalence** : Peu connue. En Oklahoma, 13 des 21 lynx testés étaient infectés.

**Répartition géographique** : États du Centre et du Sud-Est des États-Unis (Missouri, Arkansas, Texas, Kentucky, Indiana, Tennessee, Caroline du Nord, Caroline du Sud, Virginie, Mississipi, Georgie, Louisiane, Floride, Kansas et Oklahoma).

**Signes :** Dépression, anémie, déshydratation, fièvre très marquée, ictère, anorexie, hépatomégalie; plusieurs ne veulent plus se déplacer. En infection expérimentale, les animaux meurent en 19 à 21 jours.

**Diagnostic :** Frottis sanguin (mérozoïtes présents dans les globules), biopsie des poumons, de la rate ou de ganglions, anémie régénérative, pas de test sérologique.

**Traitement :** Aucun ne semble efficace. Imidocarb dipropionate à 2 mg/kg IM à répéter après 3 à 7 jours.

## 8. *EHRlichia CANIS*

**Classification :** Bactérie de la famille des Anaplasmataceae (apparentée aux Ricketties) qui comprend les genres *Ehrlichia* et *Anaplasma*.

**Niche :** Monocytes et lymphocytes.

**Vecteur :** *Rhipicephalus sanguineus*. *D. variabilis* serait également un vecteur compétent.

**Espèces affectées :** Chien (plus grave chez le Doberman Pincher et le Berger Allemand), chat plus rarement.

**Prévalence :** Prévalence variant de 2,4 à 6,4% pour les États du Rhode Island, Caroline du Nord, Virginie, Maryland et Pennsylvanie. Deux cas (espèce non précisée) chez 271 chiens canadiens testés par PCR (Gary et coll., 2006), probablement à cause de la rareté du vecteur sous notre climat.

**Répartition géographique :** Sud-est des États-Unis. Quelques rares cas dans le Nord-Est.

**Signes cliniques :** En phase aiguë, les signes cliniques sont plus prononcés que lors d'infection à *E. ewingii*: fièvre, myalgie, lymphadénopathie et pancytopénie au début, suivis de méningo-encéphalite, émaciation, mort. Affecte surtout les cellules endothéliales (vasculite et thrombocytopénie) du foie, de la rate et des ganglions. L'animal peut saigner du nez. Les signes cliniques chez le chat sont semblables, mais moins souvent accompagnés de thrombocytopénie. Il est possible que l'infection dure toute la vie de l'animal. Les immunoglobulines développées ne semblent pas protéger contre les nouvelles infections.

**Diagnostic :** PCR pour distinguer de *E. chaffeensis*. Test de Snap 3Dx (IDEXX). La probabilité d'obtenir un faux positif est élevée en zone de faible endémicité. La présence d'immunoglobulines spécifiques en absence de signes cliniques n'est pas une indication de traiter. Présence de morula (grappe de micro-organismes dans une vacuole intracytoplasmique) dans les monocytes au frottis sanguin coloré au Giemsa. Rares et présents seulement durant la phase aiguë de l'infection.

**Traitement :** Doxycycline (10 mg/kg/j pendant 28 jours), imidocarb, prednisone.

**Prévention :** Contrôle des tiques.

### 9. *EHRlichia CHAFFEENSIS*

Isolée pour une première fois en 1991, agent de l'ehrlichiose monocyttaire humaine, caractérisée par de la fièvre.

**Classification** : Bactérie de la famille des Anaplasmataceae (apparentée aux Ricketties) qui comprend les genres *Ehrlichia* et *Anaplasma*.

**Niche** : Monocytes.

**Vecteur** : *Amblyomma americanum*. *D. variabilis*, de façon secondaire.

**Hôtes réservoirs** : Chevreuil, chiens, coyotes, autres.

**Espèces affectées** : Homme (surtout chez les gens de plus de 40 ans), chien.

**Prévalence** : L'agent a été trouvé chez 12,9% des tiques de l'État de New-York et chez 13,2% de celles de l'État du New Jersey (Mixson et coll., 2006). La prévalence chez l'homme est inférieure, dans le Nord-Est des États-Unis, à celles de la borréliose de Lyme et de l'anaplasmose, mais plus de 1000 cas ont été rapportés dans les dernières années. Dans le sud-est de la Virginie, 38% des chiens présentaient des immunoglobulines spécifiques à *E. chaffeensis*.

**Répartition géographique** : Est et Mid-Ouest des États-Unis, en majorité (Tennessee, Maryland, Oklahoma, Caroline du Nord, Georgie). On a trouvé des tiques infectées dans plus de 15 États.

**Signes cliniques** : Vomissements, fièvre, épistaxie, lymphadénopathie, uvéite. Il est possible que l'infection ne dure que quelques mois et que la guérison survienne spontanément.

**Diagnostic** : PCR pour distinguer de *E. canis*. Test de Snap 3Dx (IDEXX). La probabilité d'obtenir un faux positif est élevée en zone de faible endémicité. Infection cliniquement semblable à celle causée par *E. ewingii*. Présence de morula (grappe de micro-organismes dans une vacuole intracytoplasmique) dans les monocytes au frottis sanguin coloré au Giemsa. Rares et présents seulement durant la phase aigue de l'infection.

**Traitement** : Doxycycline, imidocarb, prednisone.

**Prévention** : Contrôle des tiques.

### 10. *EHRlichia EWINGII*

Isolée pour une première fois en 1992 comme l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire canine et en 1999 comme l'agent de l'ehrlichiose humaine, caractérisée par de la fièvre (Anderson et coll., 1992).

**Classification** : Bactérie de la famille des Anaplasmataceae (apparentée aux Ricketties) qui comprend les genres *Ehrlichia* et *Anaplasma*.

**Niche** : Granulocytes, principalement les neutrophiles.

**Vecteur** : *Amblyomma americanum*, *Ixodes scapularis*

**Hôtes réservoirs** : Chiens domestiques, animaux de la faune (?).

**Espèces affectées** : Chien, homme (souvent des personnes immunodéprimées).

**Prévalence** : L'agent a été trouvé chez 8,2% des tiques de l'État du New Jersey et chez 4,9% de celles de l'État de Caroline du Nord (Mixon et coll., 2006). Peu de données sont disponibles pour évaluer la prévalence chez l'homme et quelques dizaines de cas seulement ont été signalés.

**Répartition géographique** : États du Sud-Est et Centre-Sud des États-Unis (Missouri, Caroline du Nord, New Jersey, Oklahoma, New York, Georgia, Floride).

**Signes cliniques** : Moins graves au début que l'infection à *E. canis*. Fièvre, lymphadénopathie et thrombocytopenie au début, suivis de polyarthrite. Chez l'homme, l'infection s'avère cliniquement semblable à celle causée par *E. chaffeensis* (Buller et coll., 1999). Il est possible que l'infection ne dure que quelques mois et que la guérison survienne spontanément.

**Diagnostic** : Test de Snap 3Dx (IDEXX). La probabilité d'obtenir un faux positif est élevée en zone de faible endémicité. PCR. Présence de morula (grappe de micro-organismes dans une vacuole intracytoplasmique) dans les granulocytes au frottis sanguin coloré au Giemsa. Rares et présents seulement durant la phase aigüe de l'infection.

**Traitement** : Doxycycline (H), tétracycline (chien), imidocarb, prednisone.

**Prévention** : Contrôle des tiques.

## 11. FRANCISELLA TULARENSIS

Agent de la tularémie, caractérisée par une septicémie

**Classification** : Bactérie Gram négatif aérobie en forme de bâtonnet, ne produisant pas de spores. Elle est parasite intracellulaire facultatif.

**Niche** : Vaisseaux sanguins (tous les tissus et organes).

**Vecteur** : Tiques (*Amblyomma americanum*, *Dermacentor variabilis*) et autres (contact direct, aérosols, arthropodes, prédation).

**Hôtes réservoirs** : Lièvre, rat musqué, écureuil (affecte plus de 250 espèces d'animaux domestiques dont des mammifères, des oiseaux, des reptiles et des poissons).

**Espèces affectées** : Homme.

**Prévalence** : Plusieurs cas diagnostiqués au Québec.

**Répartition géographique** : Cosmopolite.

**Pathogénie** : Septicémie.

**Signes cliniques** : Forme ulcéro-ganglionnaire. Forte fièvre, toux, diarrhée, prostration, hypertrophie ganglionnaire. Taux de mortalité peut atteindre 5 à 7% chez l'homme. Les chiens sont fréquemment exposés mais semble résistants à l'infection, ne présentant que de la fièvre légère et de l'anorexie. L'infection chez le chat est plus grave et se manifeste par de la lymphadénopathie et des ulcères à la région oropharyngienne.

**Diagnostic** : Hémoculture, immunofluorescence.

**Traitement** : Antibiothérapie (Streptomycine, gentamicine, chloramphénicol, tétracyclines).

**Prévention** : Tué rapidement par la chaleur. Contrôle des tiques. Vaccin.

## 12. *HEPATOZOON AMERICANUM*

**Classification** : Protozoaire, subphylum Apicomplexa, fam Haemogregarinidae.

**Niche** : Parasite intracellulaire des monocytes, surtout ceux logés entre les fibres musculaires striées (cardiaques incluses).

**Vecteur** : *Amblyomma maculatum*, l'infection se fait par ingestion du vecteur.

**Hôtes réservoirs** : Non connu. Le chien peut jouer ce rôle du fait de la longue évolution de l'infection.

**Prévalence** : Non connue.

**Espèces affectées** : Chien, coyote.

**Répartition géographique** : Sud-Est des États-Unis (Louisiane, Alabama, Georgie, Mississippi, Oklahoma, Texas, Floride et Tennessee). Principalement dans les zones rurales.

**Épidémiologie** : Les chiens s'infectent en ingérant la tique lors de toilettage ou par ingestion d'une proie infestée. Les sporozoïtes pénètrent dans la muqueuse intestinale, à l'intérieur des monocytes pour migrer aux ganglions lymphatiques et ensuite se répandre dans tout le corps. Le parasite se multiplie alors de façon asexuée, sur plusieurs générations. Finalement, certains parasites pénètrent des leucocytes où ils se transforment en gamétocytes.

**Signes** : Fièvre périodique ou persistante, douleurs (myosite suite à la rupture des kystes, périostéite), atrophie musculaire, sécrétions oculaires purulentes (diminution de la production de larmes). Condition débilitante progressive et souvent fatale.

**Diagnostic :** Leucocytose extrême, anémie non régénératrice, biopsie musculaire (kystes musculaires en peaux d'oignons), radiographie (prolifération du périoste sur plusieurs os), frottis sanguin peu sensible.

**Traitement :** Trithérapie (Vincent-Johnson, 2003). Triméthoprim / sulfadiazine (15 mg/kg PO bid pour 14 jours) + pyriméthamine (0,25 mg/kg PO sid pour 14 jours) + clindamycine (10 mg/kg tid pour 14 jours). Alternative : ponazuril à la dose de 10 mg/kg PO bid pour 14 jours). Un anticoccidien est recommandé pour protéger contre les récurrences : décoquinate (Alpharma) à la dose de 10 mg/kg mêlé à la nourriture BID (correspond à 0,5 à 1 cuiller à thé/10 kg deux fois par jour. La durée recommandée est de 2 ans.

**Prévention :** Prévention contre les tiques; enlever sans tarder toute tique trouvée sur un animal; limiter les déplacements sans surveillance des animaux; décourager la prédation.

**Zoonose :** Non.

### 13. *RICKETTSIA RICKETTSI*

Agent de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

**Classification :** Bactérie de la famille des Rickettsiaceae, parasite intracellulaire obligatoire.

**Niche :** Cellules endothéliales vasculaires.

**Vecteurs :** *Dermacentor variabilis*, *D. andersoni*, *Amblyomma americanum* (possible) de même que *Rhipicephalus sanguineus*.

**Hôtes réservoirs :** Petits mammifères.

**Espèces affectées :** Homme, chien.

**Prévalence :** Trois cas canadiens (dont un seul autochtone) chez 68 chiens testés. La prévalence américaine de cette infection varie de 12,5 à 69% quoiqu'il soit possible qu'il y ait des réactions croisées avec d'autres espèces non pathogènes. Incidence annuelle aux États-Unis est de 3,8 cas par millions de personnes, le taux étant le plus élevé chez des personnes âgées de 60 à 69 ans tandis que le taux de mortalité atteint 5% chez les enfants de moins de 5 ans (Chapman et coll., 2006). L'incidence semble en augmentation. En 2006, 2 300 cas ont été rapportés chez l'homme aux États-Unis.

**Répartition géographique :** Ouest de l'Amérique du Nord et États du Sud-Est des États-Unis.

**Pathogénie :** Induit une vasculite non spécifique.

**Signes cliniques :** Apparition de vagues symptômes (fièvre, maux de tête violents, douleurs articulaires, atteintes oculaires variées et signes neurologiques) au début suivis d'une urticaire avec pétéchies sur les paumes et la plante des pieds; la gangrène des extrémités peut survenir. Les enfants sont particulièrement affectés par la maladie. Chez le chien, les premiers signes cliniques à apparaître ressemblent à ceux de l'homme, soit de la fièvre, de la

myalgie et des pétéchies ou des ecchymoses surtout sur les muqueuses. le système vestibulaire est souvent affecté.

**Diagnostic :** PCR.

**Traitement :** Antibiothérapie (tétracycline, doxycycline, fluoroquinolone).

#### 14. Virus de l'encéphalite de Powassan

Le premier cas fatal d'encéphalite a été décrit dans une petite municipalité de la partie Nord de l'Ontario nommée Powassan.

#### 15. Virus du Nil de l'Ouest

Flavivirus potentiellement transmis par des tiques.

### E – Quelques données sur les cas d'infection humaine :

La borréliose de Lyme a été placée dans la liste des infections à déclaration obligatoire au Québec, depuis novembre 2003. Les critères retenus sont les suivants (INSPQ, 2011) :

**Cas confirmé :** manifestations cliniques compatibles (dermatologiques, neurologiques, musculo-squelettiques et/ou cardiaques) et présence d'une des trois conditions suivantes :

1. Isolement de *Borrelia burgdorferi* dans un échantillon clinique approprié,
2. Détection d'acides nucléiques de *Borrelia burgdorferi*,
3. Détection d'IgM ou d'IgG dirigés contre *Borrelia burgdorferi* dans le sérum d'une personne ayant séjourné dans une zone où la maladie est endémique.

**Cas probable :** Présence d'une des deux situations suivantes :

1. Manifestations cliniques compatibles en l'absence de résidence ou de voyage dans une zone où la maladie est endémique et détection d'IgM et d'IgG dirigés contre *Borrelia burgdorferi*,
2. Érythème migrant observé par un médecin chez une personne ayant séjourné dans une zone où la maladie est endémique.

Les dossiers concernant ces cas et d'autres suspects ne sont pas toujours suffisamment complets pour permettre de répondre à ces critères.

**Les cas rapportés au Québec :** 65 cas hors Québec, 23 cas au Québec (1 en 2006, 1 en 2007, 9 en 2008, 5 en 2009 et 7 en 2010). Force est de conclure que le nombre de cas autochtones est très faible (en Ontario, 5 à 10 cas par année, selon Vrbova et Middleton,

2006). L'existence de plusieurs catégories de cas complique la compilation des données ; ainsi, au Québec, il y aurait eu 23 cas autochtones dont 3 cas confirmés seulement, 11 probables et 9 possibles (Khodaveisi, 2012). Plus de la moitié des cas ont été rapportés en Montérégie. Pour les signes cliniques, 78% ont rapporté un érythème migrant, 20% une arthrite et 13% une paralysie faciale. L'érythème est plus souvent rapporté par les femmes que les hommes (89 vs 69%). L'exposition est associée à une activité de plein air pour 87% des cas, un séjour dans une zone endémique dans 76% des cas, ou une piqûre de tique dans 31% des cas. Probablement que plusieurs cas ne sont pas rapportés. La majorité des cas sont signalés durant les mois d'été, surtout en juillet.

La bactérie reste plusieurs jours dans la peau avant de coloniser d'autres organes. Elle peut ensuite se déplacer grâce à ses flagelles ou par adhésion aux cellules sanguines. Elle est également capable d'activité protéolytique empêchant l'immobilisation par la fibrine.

Les signes cliniques sont variables, d'une personne à l'autre, et peuvent se présenter en trois phases. Plusieurs systèmes peuvent être atteints dont la peau, les articulations, les nerfs et le cœur.

**Phase 1 :** Érythème migrant observée chez 80% des patients et se manifeste 7 à 10 jours après la piqûre. La taille de la lésion augmente rapidement pour atteindre au moins 5 cm de diamètre et la forme est variable, la bordure pouvant être surélevée. La lésion est chaude à la palpation et le centre montre souvent un éclaircissement. La lésion peut survenir n'importe où sur le corps.

**Phase 2 :** Dissémination hémotogène de la bactérie. Lésions érythémateuses annulaires, plus petites que la lésion originale et accompagnée de symptômes généraux dont la fatigue, les maux de tête, la fièvre, la douleur musculaire, l'arthrite, les lymphadénopathies, la nausée et les vomissements. Chez 10 à 15% des patients non traités, des signes neurologiques peuvent apparaître, et chez 5%, des signes cardiaques.

**Phase 3 :** Infection tardive ou persistante, caractérisée par de l'arthrite et des complications neurologiques. Environ 6 mois après l'infection initiale, de l'arthrite aux genoux apparaît chez 60% des patients non traités, de façon asymétrique. Ce sont les enfants qui en sont surtout affectés.

**Le diagnostic :** L'érythème migrant est suffisant pour le diagnostic, mais en son absence, les tests de laboratoire doivent être combinés avec les symptômes et les signes cliniques pour y arriver. Le résultat positif d'un test ELISA doit être confirmé par un test d'immunobuvardage de l'Ouest (Western Blot). Il existe des réactions croisées pour ce test avec la leptospirose et la syphilis. Au stade 1 de l'infection, seulement 50% des gens produisent des immunoglobulines spécifiques et 20% des gens ne produiront jamais ces anticorps.

La maladie répond bien au traitement antibiotique et on pense que la cause la plus fréquente d'échec du traitement serait un diagnostic erroné.

Vous trouverez de plus amples informations dans la publication de Stanek et de ses collaborateurs (2011).

## Références :

- ALLAN SA. 2001. Ticks (class Arachnida : order Acarina). In : Parasitic diseases of wild mammals. Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA (eds). Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 72-106.
- ANDERSON BE, Greene CE, Jones DC, Dawson JE. 1992. *Ehrlichia ewingii* sp. Nov., the etiologic agent of canine granulocytic ehrlichiosis. International Journal of Systematic Bacteriology 42 (2) : 299-302.
- ANDERSON JF, Magnarelli LA. 1980. Vertebrate host relationships and distribution of ixodid ticks (Acari : Ixodidae) in Connecticut, USA. Journal of Medical Entomology 17 : 314-323.
- ANDERSON JM, Valenzuela JG. 2008. Tick saliva: from pharmacology and biochemistry to transcriptome analysis and functional genomics. In : Ticks: Biology, disease and control. Bowman AS, Nuttall PA eds. Cambridge University Press, Cambridge, p 92-107.
- BACON RM, Kugeler KJ, Griffith KS, Mead PS. 2007. Lyme disease – United States, 2003-2005. Morbidity and Mortality Weekly Report 56 (23): 573-576.
- BARKER IK, Lindsay LR, Campbell GD, Surgeoner GA, McEwen SA. 1993. The groundhog tick *Ixodes cookei* (Acari : Ixodidae) : A poor potential vector of Lyme borreliosis. Journal of Wildlife Diseases 29 (3) : 416-422.
- BARKER SC, Murrell A. 2008. Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. In : Ticks: Biology, disease and control. Bowman AS, Nuttall PA eds. Cambridge University Press, Cambridge, p 1-39.
- Birkenhauer AJ. 2006. In : Barr SC, Bowman DD. Canine and feline infectious diseases and parasitology. Blackwell Publishing, Oxford, p. 27-33.
- BLAGBURN BL, Dryden MW. 2009. Biology, treatment and control of flea and tick infestations. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice 39 : 1173-1200.
- BOUCHARD C, Beauchamp G, Nguon S, Trudel L, Milord F, Lindsay LR, Bélanger D. 2011. Associations between *Ixodes scapularis* ticks and small mammal hosts in a newly endemic zone in southeastern Canada: Implications for *Borrelia burgdorferi* transmission. Ticks and tick-borne Diseases 2 : 183-190.
- BOURDEAU P. 1993. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 2<sup>e</sup> partie : Principales espèces de tiques dures (Ixodidae et Amblyomidae). Le Point Vétérinaire 25 : 27-41.
- BOWLES DE, McHugh CP. 1992. Evaluation of devices for removing attached *Rhipicephalus sanguineus* (Acari : Ixodidae). Journal of Medical Entomology 29 : 901-902.
- BOWMAN AS, Ball A, Sauer JR. 2008. Tick salivary glands : the physiology of tick balance and their role in pathogen trafficking and transmission. In : Ticks. Biology, Disease and Control. Bowman AS & Nuttall P eds. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 73-91.
- BOWMAN D, Little SE, Lorentzen L, Shields J, Sullivan MP, Carlin EP. 2009. Prevalence and geographic distribution of *Dirofilaria immitis*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*, and *Anaplasma phagocytophilum* in dogs in the United States : results of a national clinic-based serologic survey. Veterinary Parasitology 160 (1-2) : 138-148.
- BROSSARD M, Wikel SK. 2008. Tick immunobiology. In : Ticks. Biology, Disease and Control. Bowman AS & Nuttall P eds. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 186-204.
- BULLER RS, Arens M, Hmiel SP et al. 1999. *Ehrlichia ewingii*, a newly recognized agent of human ehrlichiosis. The New England Journal of Medicine 341: 148-155.
- CHAPMAN AS, Murphy SM, Demma LJ, Holman RC, Curns AT, McQuiston JH, Krebs JW, Swerdlow DL. 2006. Rocky Mountain spotted fever in the United States, 1997-2002. Annals of the New York Academy of Sciences 1078: 154-155.
- COMPANION ANIMAL PARASITE COUNCIL. 2012. [www.capcvet.org](http://www.capcvet.org).
- CENTER FOR DISEASES CONTROL. 1996. Tick paralysis – Washington, 1995. Journal of the American Medical Association 275 : 1470.
- CHILDS JE, Paddock CD. 2003. The ascendancy of *Amblyomma americanum* as a vector of pathogens affecting humans in the United States. Annual Review of Entomology 48: 307-337.
- COURTNEY T, Sears S, Woytowicz J, Preston D, Smith R, Rand P, Lacombe E, Holman M, Lubelczyk C, Pritchard E, Gensheimer K, Beelen A, Tassler P. 2001. Outbreak of Powassan encephalitis – Maine and Vermont, 1999-2001. Morbidity and Mortality Weekly Report 50 (35) : 761-764.
- CUPP EW. 1991. Biology of ticks. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice 21 : 1-26.

- DANTAS-TORRES F. 2008. The brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) (Acari : Ixodidae) : From taxonomy to control. *Veterinary Parasitology* 152 : 173-185.
- DEMMA LJ, Holman RC, McQuiston JH, Krebs JW, Swerdlow DL. 2006. Human monocytic ehrlichiosis and human granulocytic anaplasmosis in the United States, 2001-2002. *Annals of the New York Academy of Science* 1078: 118-119.
- DREW ML, Samuel WM, Lukiwski GM, Willman JN. 1985. An evaluation of burning for control of winter ticks, *Dermacentor albipictus*, in Central Alberta. *Journal of Wildlife Diseases* 21 : 313-315.
- DREW ML, Samuel WM. 1989. Instar development and disengagement rate of engorged female winter ticks, *Dermacentor albipictus* (Acari : Ixodidae), following single- and trickle-exposure of moose (*Alces alces*). *Experimental & Applied Acarology* 6 : 189-196.
- DRYDEN MW. 2006. Challenges and solutions to tick control. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 28 (3B) : 10-13.
- DRYDEN MW, Payne PA. 2004. Biology and control of ticks infesting dogs and cats in North America. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 26 (4A) :
- EBERTS MD, De Paiva Diniz PV, Beall MJ, Stillman BA, Chandrashekar R, Breitschwerdt EB. 2011. Typical and atypical manifestations of *Anaplasma phagocytophilum* infection in dogs. *Journal of the American Animal Hospital* 47 (6) : e86-e94.
- EWING SA, Panciera RJ, Kocan KM, Ge NL, Welsh RD, Olson RW, Barker RW, Rice LE. 1997. A winter outbreak of anaplasmosis in a nonendemic area of Oklahoma : a possible role for *Dermacentor albipictus*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 9 : 206-208.
- FALCO RC, Fish D. 1988. Ticks parasitizing humans in a Lyme disease endemic area of southern New York State. *American Journal of Epidemiology* 128 : 1146-1152.
- FARKER MJ, Surgeoner GA. 1991. Developmental times and fecundity of *Ixodes cookei* Packard (Acari : Ixodidae) under laboratory conditions. *The Canadian Entomologist* 123 (1) : 1-12.
- GARRIS GI. 1991. Control of ticks. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice* 21 : 173-183.
- Gary AT, Webb JA, Hegarty BC, Breitschwerdt EB. 2006. The low seroprevalence of tick-transmitted agents of disease in dogs from Southern Ontario and Québec. *Canadian Veterinary Journal* 47: 1194-1200.
- GERBER B, Haug K, Eichenberger S, Reusch CE, Wittenbrink MM. 2009. Follow-up of Bernese Mountain dogs and other dogs with serologically diagnosed *Borrelia burgdorferi* infection: What happens to seropositive animals? *Veterinary Research* doi:10.1186/1746.6148-5-18
- GINSBERG HS. 1994. Lyme disease and conservation. *Conservation Biology* 8 : 343-353.
- GREENE CE. 1987. Rocky Mountain spotted fever. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191 : 666-671.
- HAYES SF, Burgdorfer W. 1982. Reactivation of *Rickettsia rickettsii* in *Dermacentor andersoni* ticks : An ultrastructural analysis. *Infection and Immunity* 37 : 779-785.
- HILTON E, DeVoti J, Benach JL, Halluska ML, White DJ, Daxton H, Dumler JS. 1999. Seroprevalence and seroconversion for tick-borne diseases in a high-risk population in the northeast United States. *American Journal of Medicine* 106 : 404-409.
- JACKSON CB, Fisher T. 2006. Fatal cytauxzoonosis in a Kentucky cat (*Felis domesticus*). *Veterinary Parasitology* 139: 192-195.
- JÄDERLUNG KH, Bergström K, Egenvall A, Hedhammar A. 2009. Cerebrospinal fluid PCR and antibody concentrations against *Anaplasma phagocytophilum* and *Borrelia burgdorferi sensu lato* in dogs with neurological signs. *J Vet Intern Med* 23 : 669-672.
- JONGEJAN F, Uilenberg G. 2004. The global importance of ticks. *Parasitology* 129 : S3-S14.
- KAUFMAN WR. 2008. Factors that determine sperm precedence in ticks, spiders and insects : a comparative study. In : *Ticks: Biology, disease and control*. Bowman AS, Nuttall PA eds. Cambridge University Press, Cambridge, p 164-185.
- KETTLE DS. 1995. *Medical and veterinary entomology*. 2<sup>nd</sup> ed. CAB International, Wallingford, United Kingdom.
- KHODAVEISI M. 2012. Épidémiologie de la maladie de Lyme au Québec de 2004 à 2010. Mémoire de maîtrise, Université de Sherbrooke.

- KIDD L, Breitschwerdt EB. 2003. Transmission time and prevention of tick-borne diseases in dogs. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 25 (10) 742-750.
- KOCH HG. 1982. Seasonal incidence and attachment sites of ticks (Acari : Ixodidae) on domestic dogs in southeastern Oklahoma and northwestern Arkansas, USA. *Journal of Medical Entomology* 19 : 293-298.
- KOFFI JK, Leighton PA, Pelcat Y, Trudel L, Lindsay R, Milord F, Ogden N. 2012. Passive surveillance for I. scapularis ticks : Enhanced analysis for early detection of emerging Lyme disease risk. *Journal of Medical Entomology* 49 (2) : 400-409.
- KRUPKA I, Straubinger RK. 2010. Lyme borreliosis in dogs and cats : background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto. *Veterinary Clinic : Small Animal* 40 : 1103-1119.
- KO RC. 1972. Biology of *Ixodes cookei* Packard (Ixodidae) of groundhogs (*Marmota monax* Erkeleben). *Canadian Journal of Zoology* 50 : 433-436.
- KOLLARS TM, Oliver JH, Masters EJ, Kollars PG, Durden LA. 2000. Host utilization and seasonal occurrence of *Dermacentor* species (Acari : Ixodidae) in Missouri, USA. *Experimental and Applied Acarology* 24 : 631-643.
- LANTOS P, Krause PJ. 2003. Babesiosis. In : North American Parasitic Zoonoses. Black SJ, Seed JR eds, Kluwer Academic Publishers, Boston, p. 151-164.
- LEVY SA, O'Connor TP, Hanscom JL, Shields P, Lorentzen L, DiMarco AA. 2008. Quantitative measurement of C6 antibody following antibiotic treatment of *Borrelia burgdorferi* antibody-positive nonclinical dogs. *Clinical and Vaccine Immunology* 15 (1) : 115-119.
- LITTMAN MP, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR, Moore GE. 2006. ACVIM Small Animal Consensus Statement on Lyme disease in dogs: Diagnosis, treatment, and prevention. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20: 422-434.
- LABORATOIRE DE SANTE PUBLIQUE DU QUEBEC. [www.inspq.qc.ca/lspq/rapports\\_activites](http://www.inspq.qc.ca/lspq/rapports_activites).
- MANS BJ, Gothe R, Neitz AWH. Tick toxins : perspective on paralysis and other forms of toxicoses caused by ticks. In : Ticks. Biology, Disease and Control. Bowman AS & Nuttall P eds. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 108-126.
- MARSHALL S, Hayes E, Dennis D. 2002. Lyme disease – United States, 2000. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 51 (02) : 29-31.
- MIXSON TR, Campbell SR, Gill JS, Ginsberg HS, Reichard MV, Schulze TL, Dasch GA. 2006. Prevalence of *Ehrlichia*, *Borrelia*, and rickettsial agents in *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) collected from nine states. *Journal of Medical Entomology* 43(6): 1261-1268.
- MOORING MS, Samuel WM. 1999. Premature loss of winter hair in free-ranging moose (*Alces alces*) infested with winter ticks (*Dermacentor albipictus*) is correlated with grooming rate. *Canadian Journal of Zoology* 77 : 148-156.
- NEEDHAM GR. 1985. Evaluation of five popular methods for tick removal. *Pediatrics* 75 : 997-1002.
- NUTTALL PA, Labuda M. 2008. Saliva-assisted transmission of tick-borne pathogens. In : Ticks: Biology, disease and control. Bowman AS, Nuttall PA eds. Cambridge University Press, Cambridge, p 205-219.
- OGDEN NH, Lindsay LR, Hanincova K, Barker IK, Bigras-Poulin M, Charron DF, Heagy A, Francis CM, O'Callaghan CJ, Schwartz I, Thompson RA. 2008. Role of migratory birds in introduction and range expansion of *Ixodes scapularis* ticks and of *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* in Canada. *Applied and Environmental Microbiology* 74 (6) : 1780-1790.
- OGDEN NH, Lindsay LR, Morshed M, Sockett PN, Artsob H. 2009. The emergence of Lyme disease in Canada. *Canadian Medical Association Journal* 180 (12) : 1221-1224.
- PADGETT KA, Lane RS. 2001. Life cycle of *Ixodes pacificus* (Acari : Ixodidae) : Timing of developmental processes under field and laboratory conditions. *Journal of Medical Entomology* 38 (5) : 684-693.
- PEREGRINE AS, Barker IK, Abrams-Odd ACG, Woods JP. 2007. Screening dogs in Ontario for *Borrelia burgdorferi* and *Ehrlichia canis* should be selective rather than routine. *Canadian Veterinary Journal* 48: 673.
- PIESMAN J, Hojgaard A. 2012. Protective value of prophylactic antibiotic treatment of tick bite for Lyme disease prevention. An animal model. Ticks and tick-borne diseases, doi : 10.1016/j.ttbdis.2012.01.001.

- POIRIER MP, Causey AL. 2000. Tick paralysis syndrome in a 5-year-old girl. *Southern Medical Journal* 93 : 433-435.
- RANDOLPH SE. 2008. The impact of tick ecology on pathogen transmission dynamics. In : *Ticks. Biology, Disease and Control*. Bowman AS & Nuttall P eds. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 40-72.
- REES HH. 2008. Endocrinology of tick development and reproduction. In : *Ticks. Biology, Disease and Control*. Bowman AS & Nuttall P eds. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 143-163.
- SAMUEL WM, Welch DA. 1991. Winter ticks on moose, and other ungulates : Factors influencing their population size. *Alces* 27 : 169-182.
- SCHOLTEN TH. 1977. Human tick infestations in Ontario: Findings at the Toronto Public Health Laboratory, 1967-1977. *Canadian Journal of Public Health* 68 : 494-496.
- SHAW SE, Day MJ, Birtles RJ, Breitschwerdt EB. 2001. Tick-borne infectious diseases of dogs. *Trends in Parasitology* 17 : 74-80.
- SLAFF M, Newton NH. 1993. Location of tick (Acari : Ixodidae) attachment sites on humans in North Carolina. *Journal of Medical Entomology* 30 : 485-488.
- SLOCOMBE JED, Srivastava B, Surgeoner GA. 1995. The transmission period for heartworm in Canada. *Proceedings of the Heartworm Symposium*. Soll MD, Knight DH eds. Batavia, Illinois, pp.43-48.
- SOOD S, Slazman MB, Johnson BJB, Happ CM, Feig K, Carmody L, Rubin LG, Hilton E, Piesman J. 1997. Duration of tick attachment as a predictor of the risk of Lyme disease in an area in which Lyme disease is endemic. *Journal of Infectious Diseases* 175: 996-999.
- STANEK G, Wormser GP, Gray J, Strle F. 2011. Lyme borreliosis. *The Lancet* 379 (9814) : 461-473.
- STRAUBINGER RK. 2000. PCR-based quantification of *Borrelia burgdorferi* organisms in canine tissue over a 500-day postinfection period. *J Clin Microbiol* 38: 2191-2199.
- STRAUBINGER RK, Straubinger AF, Summers BA, Jacobson RH. 2000. Status of *Borrelia burgdorferi* infection after antibiotic treatment and the effect of corticosteroids: An experimental study. *The Journal of Infectious Diseases* 181 (3): 1069-1081.
- TROUGHTON DR, Levin ML. 2007. Life cycle of seven Ixodid tick species (Acari : Ixodidae) under standardized laboratory conditions. *Journal of Medical Entomology* 44 (5) : 732-740.
- TRUDEL L, Dion R. 2009. Programme québécois de surveillance des tiques *Ixodes scapularis*, vecteur de la maladie de Lyme. 1990 à 2006. Rapport préliminaire. INSPQ.
- VILLENEUVE A, Goring J, Marcotte L, Overvelde S. 2011. Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia canis*, and *Dirofilaria immitis* among dogs in Canada. *Canadian Veterinary Journal* 52 : 527-530.
- VINCENT-JOHNSON NA. 2003. American canine hepatozoonosis. *The Veterinary Clinics : Small Animal Practice* 33 : 905-920.
- WAGNER B, Freer H, Rollins A, Garcia-Tapia D, Erb HN, Earnhart C, Marconi R, Meeus P. 2012. Antibodies to *Borrelia burgdorferi* OspA, OspC, and C6 antigens as markers for early and late infection in dogs. *Clinical Vaccine Immunology* 19 (4) : 527-535.
- WELCH DA, Samuel WM, Wilke CJ. 1990. *Dermacentor albipictus* (Acari, Ixodidae) on captive reindeer and free-ranging woodland caribou. *Journal of Wildlife Disease* 26 (3) : 410-411.
- WORMSER GP, Schwartz I. 2009. Antibiotic treatment of animals infected with *Borrelia burgdorferi*. *Clinical Microbiology Reviews* 22 (3): 387-395.