

Année 2011

**LE SYNDROME DE MORTALITÉ DES OISEAUX
LIÉ AUX TIQUES**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Amélie, Charlotte PORCHER

Née le 24 décembre 1985 à Chambray-les-Tours (Indre-et-Loire)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : P. ARNÉ

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : R. CHERMETTE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Invité : T. PETIT

Docteur vétérinaire au zoo de La Palmyre

Année 2011

**LE SYNDROME DE MORTALITÉ DES OISEAUX
LIÉ AUX TIQUES**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Amélie, Charlotte PORCHER

Née le 24 décembre 1985 à Chambray-les-Tours (Indre-et-Loire)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : P. ARNÉ

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : R. CHERMETTE

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Invité : T. PETIT

Docteur vétérinaire au zoo de La Palmyre

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand
LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> | <p>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences*</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>- UNITE DE MEDECINE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Professeur* M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel Melle DUPAYS Anne-Gaëlle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel M. MAUFFRE Vincent, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme François ROUX, Maître de conférences</p> | <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE M. LABRUYERE Julien, Professeur contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel</p> | <p>- UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur* Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences * Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. ADJOU Karim, Maître de conférences M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel</p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de médecine de Créteil,
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

A Mr Pascal Arné,
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Pour son implication, sa gentillesse et son soutien dans la réalisation de ce travail.
Sincères remerciements.

A Mr René Chermette,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Pour ses précieux conseils et son enthousiasme pour ce projet.
Sincères remerciements.

Au Docteur vétérinaire Thierry Petit,
Docteur vétérinaire au parc zoologique de La Palmyre,
Qui nous a proposé ce sujet et nous a permis l'accès aux données concernant les cas rencontrés au parc zoologique de La Palmyre.
Pour le partage de ses connaissances et la confiance qu'il nous a accordée au cours de ces mois passés à ses cotés.
Qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.

Aux membres de l'Association Française des Vétérinaires de Parcs Zoologiques, du Groupe d'Etude des Nouveaux Animaux de Compagnie, de l'Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français, de l'association européenne d'éleveurs amateurs d'oiseaux d'ornement, du Club des éleveurs amateurs d'oiseaux exotiques, de la Fédération Française d'Ornithologie et de la Confédération Ornithologique Mondiale pour leur implication et leur intérêt pour cette étude à travers leurs réponses au questionnaire.

Aux membres de l'unité mixte de recherche « Emergence des Pathologies virales » de la faculté de médecine de Marseille pour l'identification des tiques et la recherche de virus.

Au Docteur vétérinaire Yannick Roman
Docteur vétérinaire du Parc zoologique de Clères,
Pour ses conseils et son implication dans cette étude.

Au Docteur vétérinaire Emmanuel Risi
Consultant au centre hospitalier vétérinaire ATLANTIA,
Pour son aide et son implication de cette étude.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----|
| TABLE DES MATIERES..... | 1 |
| LISTE DES FIGURES..... | 5 |
| LISTE DES TABLEAUX..... | 7 |
| LISTE DES PHOTOGRAPHIES..... | 9 |
| LISTE DES ABREVIATIONS..... | 11 |
| INTRODUCTION..... | 13 |
| PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DU SYNDROME DE MORTALITE DES OISEAUX | |
| LIE AUX TIQUES..... | 15 |
| I. Le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques..... | 17 |
| A. Synthèse bibliographique..... | 17 |
| 1. Expression clinique..... | 17 |
| 2. Présentation de l'étude..... | 17 |
| 3. Résultats de l'étude..... | 17 |
| B. Conclusion de l'étude bibliographique..... | 20 |
| II. Les tiques des oiseaux..... | 21 |
| A. Introduction et classification..... | 21 |
| B. Les tiques dures : exemple d'Ixodes frontalis..... | 21 |
| 1. Classification..... | 21 |
| 2. Principales caractéristiques morphologiques..... | 22 |
| 3. Mode de vie..... | 23 |
| 4. Répartition géographique..... | 24 |
| 5. Importance vétérinaire chez les oiseaux..... | 24 |
| C. Les tiques molles : exemple d'Argas reflexus..... | 24 |
| 1. Présentation et classification..... | 24 |
| 2. Morphologie..... | 25 |
| 3. Mode de vie..... | 25 |
| 4. Répartition géographique..... | 27 |
| 5. Importance médicale..... | 27 |
| III. Synthèse bibliographique de l'action pathogène des tiques chez les oiseaux..... | 28 |
| A. Introduction..... | 28 |
| B. Morsure et réaction de l'hôte..... | 28 |
| 1. La morsure de la tique..... | 29 |
| 2. Cas particuliers des oiseaux..... | 32 |
| 3. Conclusion..... | 32 |
| C. Pouvoir pathogène de la salive des tiques..... | 33 |

| | | |
|---------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. | Généralités..... | 33 |
| 2. | Salive et propriétés anti-hémostatiques..... | 34 |
| 3. | Salive et propriétés anti-inflammatoire et immunosuppressive..... | 38 |
| 4. | Salive et cas particulier des nymphes..... | 41 |
| D. | Salive et transmission d'agents pathogènes..... | 42 |
| 1. | Présentation..... | 42 |
| 2. | Les modalités de la potentialisation de l'infection par la salive..... | 43 |
| 3. | Les propriétés salivaires mises en cause dans la transmission..... | 43 |
| E. | Conclusion des effets pathogènes de la salive des tiques..... | 43 |
| F. | Tiques, paralysies et autres toxicoses..... | 44 |
| 1. | Origine des toxicoses chez les tiques..... | 44 |
| 2. | Présentation..... | 44 |
| 3. | Paralysies et toxicoses liées aux tiques molles..... | 45 |
| 4. | Paralysies et toxicoses des tiques dures..... | 47 |
| 5. | Toxines des œufs des tiques : les ixovotoxines..... | 49 |
| 6. | Conclusion sur les paralysies et toxicoses à tiques..... | 49 |
| G. | Virus transmis par les tiques associées aux oiseaux..... | 50 |
| 1. | Famille des <i>Reoviridae</i> | 50 |
| 2. | Famille des <i>Bunyaviridae</i> | 51 |
| 3. | Famille des <i>Flaviviridae</i> | 52 |
| 4. | Famille des <i>Orthomyxoviridae</i> | 55 |
| 5. | Virus non assignés à une famille..... | 55 |
| 6. | Conclusion sur les virus transmis par les tiques..... | 55 |
| H. | Maladies bactériennes transmises par les tiques associées aux oiseaux..... | 56 |
| 1. | Les Rickettsies..... | 56 |
| 2. | Les Spirochètes..... | 57 |
| 3. | Conclusion sur les bactéries transmises par les tiques..... | 58 |
| DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE DU SYNDROME DE MORTALITE DES | | |
| OISEAUX LIE AUX TIQUES..... | | |
| I. | Historique des cas d'ATRS rencontrés au parc zoologique de La Palmyre (Charente-Maritime) | 61 |
| A. | Présentation du parc zoologique de La Palmyre..... | 61 |
| B. | Détail des cas d'ATRS rencontrés au zoo de La Palmyre..... | 62 |
| 1. | Année 2006..... | 62 |
| 2. | Année 2008..... | 62 |
| 3. | Année 2009..... | 64 |
| 4. | Année 2010..... | 66 |
| 5. | Analyse des cas rencontrés..... | 68 |

| | | |
|------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| II. | Diagnostic différentiel des ectoparasites hématophages chez les oiseaux | 71 |
| A. | Problématique du parasitisme dans ce syndrome | 71 |
| B. | Identification des parasites en cause..... | 71 |
| C. | Conclusion du diagnostic différentiel des ectoparasites hématophages des oiseaux..... | 73 |
| III. | Contexte écologique et parasitologique au zoo de La Palmyre | 74 |
| A. | But de l'étude | 74 |
| B. | Matériel et méthode..... | 74 |
| C. | Résultats | 75 |
| D. | Discussion | 78 |
| IV. | Etude de la prévalence du syndrome ATRS en France | 80 |
| A. | But de l'étude | 80 |
| B. | Matériel et méthode..... | 80 |
| C. | Résultats | 80 |
| D. | Discussion | 86 |
| V. | Etablissement d'un protocole en cas de suspicion de la maladie | 88 |
| A. | But de ce travail..... | 88 |
| B. | Matériel et méthode..... | 88 |
| 1. | Cas d'un oiseau mort..... | 88 |
| 2. | Cas d'un oiseau vivant | 89 |
| 3. | Devenir des prélèvements..... | 89 |
| C. | Résultats | 89 |
| D. | Discussion | 90 |
| | CONCLUSION | 93 |
| | BIBLIOGRAPHIE | 95 |
| | ANNEXES | 103 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1. Nombre d'échantillons obtenus par mois en fonction du syndrome | 18 |
| Figure 2. Nombre d'échantillons obtenus en fonction du milieu de vie des oiseaux et du syndrome... | 18 |
| Figure 3. Classification des tiques dures | 21 |
| Figure 4. Vues dorsales du mâle (A) et de la femelle (B) <i>Ixodes frontalis</i> | 22 |
| Figure 5. Vues ventrales du <i>capitulum</i> de la femelle (à gauche) et du mâle (à droite) <i>Ixodes frontalis</i> | 22 |
| Figure 6. Cycle évolutif triphasique d'un parasite | 23 |
| Figure 7. Classification des tiques molles | 24 |
| Figure 8. Faces dorsale et ventrale d'un adulte d' <i>Argas reflexus</i> | 25 |
| Figure 9. Cycle évolutif d' <i>Argas reflexus</i> | 26 |
| Figure 10. Distribution géographique d' <i>Argas reflexus</i> en Europe..... | 27 |
| Figure 11. Différents modes de fixation chez les femelles de tiques dures en fin de gorgement..... | 29 |
| Figure 12. Comparaison des aspects lésionnels d'une morsure de tique chez un hôte lors d'une primo-infestation et d'une réinfestation | 31 |
| Figure 13. Mécanismes mis en jeu lors de l'agrégation plaquettaire | 35 |
| Figure 14. Les voies de la coagulation chez les Mammifères | 36 |
| Figure 15. Rappel de l'intervention des différentes enzymes au sein de la cascade du complément.... | 39 |
| Figure 16. Répartition du nombre de cas suspects en fonction de l'espèce | 68 |
| Figure 17. Répartition des cas d'ATRS en fonction du mois de leur découverte au zoo de La Palmyre..... | 69 |
| Figure 18. Méthodes de recherche virale à partir des tiques prélevées | 75 |
| Figure 19. Espèces et nombre de mammifères sur lesquels ont été récoltées les tiques | 75 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau 1. Répartition des oiseaux en fonction de leur famille et statut de vie | 18 |
| Tableau 2. Molécules salivaires à activité anti-plaquettaire et tiques associées..... | 35 |
| Tableau 3. Molécules salivaires à activité anticoagulante et tiques associées | 37 |
| Tableau 4. Molécules salivaires à activité anti-complément et tiques associées..... | 39 |
| Tableau 5. Molécules salivaires à activité immunosuppressive et tiques associées..... | 40 |
| Tableau 6. Exemples de transmissions d'agents pathogènes facilitées par la salive | 42 |
| Tableau 7. Toxicoses connues pour les tiques du genre <i>Ornithodoros</i> | 46 |
| Tableau 8. Toxicoses connues pour les tiques du genre <i>Rhipicephalus</i> | 49 |
| Tableau 9. Récapitulatif des cas suspects d'ATRS rencontrés au zoo de La Palmyre | 68 |
| Tableau 10. Eléments de diagnose différentielle des différents ectoparasites hématophages des oiseaux..... | 72 |
| Tableau 11. Espèces et nombre d'oiseaux sur lesquels ont été récoltées les tiques..... | 76 |
| Tableau 12. Identification des tiques en fonction des espèces animales parasitées | 76 |
| Tableau 13. Nombre de tiques en fonction de l'espèce du parasite et des hôtes regroupés par classe .. | 77 |
| Tableau 14. Réponses aux 6 interrogations du questionnaire | 81 |
| Tableau 15. Cas suspects d'ATRS rapportés grâce au questionnaire..... | 83 |

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Photographie 1. Plan du Zoo de La Palmyre (A. Porcher)..... | 61 |
| Photographie 2. Hématome sous-cutané cervical et tique associée chez une perruche omnicolore (<i>Platycercus eximius</i>) (T. Petit)..... | 62 |
| Photographie 3. Attache de la tique au niveau de la tête de la tourterelle (<i>Streptopelia decaocto</i>) (T. Petit) | 63 |
| Photographie 4. Présence des 2 tiques autour de l'œil gauche du moineau (<i>Passer domesticus</i>)..... | 63 |
| Photographie 5. Hémorragies sous-cutanées péri-oculaire du moineau (<i>Passer domesticus</i>) (T. Petit)..... | 64 |
| Photographie 6. Emplacement de la fixation de la tique sur la tête d'une perruche omnicolore (<i>Platycercus eximius</i>) (T. Petit)..... | 65 |
| Photographie 7. Présence d'un important hématome sur le dessus et en arrière du crâne, en regard du point de fixation de la tique (T. Petit)..... | 65 |
| Photographie 8. Tique visible sur le dessus du crâne d'une perruche omnicolore (<i>Platycercus eximius</i>) avant plumage (T. Petit)..... | 65 |
| Photographie 9. Tique fixée sur le dessus du crâne d'une perruche omnicolore (<i>Platycercus eximius</i>) après plumage (T. Petit) | 65 |
| Photographie 10. Important hématome sous-cutané au site de fixation de la tique (T. Petit) | 66 |
| Photographie 11. Répartition de l'hématome sous-cutané sur toute la longueur du cou (T. Petit)..... | 66 |
| Photographie 12. Tique fixée sur le dessus de la tête d'un jeune merle (<i>Turdus merula</i>) (T. Petit)..... | 66 |
| Photographie 13. Œdème et hématome sous-cutanés modérés au point de fixation de la tique (T. Petit) | 67 |
| Photographie 14. Fixation d'une tique près de l'oreille d'une perruche Port Lincoln (<i>Barnadius zonarius zonarius</i>) (E. Risi)..... | 90 |
| Photographie 15. Hématome sous-cutané chez une perruche Port Lincoln (<i>Barnadius zonarius zonarius</i>) (E. Risi) | 90 |

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ADP : Adénosine Diphosphate

AFVPZ : Association Francophone des Vétérinaires de Parc Zoologique

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ANFA : Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français

ARN : Acide Ribonucléique

ATRS : Avian Tick-Related Syndrome (Syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques)

CDE : Club Des Eleveurs amateurs d'oiseaux exotiques

CEPA : Conservation des Espèces et des Populations Animales

COM : Confédération Ornithologique Mondiale

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay (dosage immunoenzymatique sur support solide)

EMEM : Eagle's Minimun Essential Medium

FFO : Fédération Française d'Ornithologie

GENAC : Groupe d'Etude des Nouveaux Animaux de Compagnie

IL2 : Interleukine 2

LT : Lymphocyte T

LB : Lymphocyte B

PCR : Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne)

PIB : Protéine Inhibitrice des cellules B

RT-PCR : Reverse Transcriptase–Polymerase Chain Reation (transcription inverse et réaction de polymérisation en chaîne)

UMR : Unité Mixte de Recherche

INTRODUCTION

Le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux morsures de tique ou « avian tick-related syndrome » est actuellement uniquement décrit au Royaume-Uni. La seule publication qui propose une étude et aboutit à une présentation de cette affection date seulement de 2006 [Monks *et al.*, 2006]. Ce syndrome est pourtant suspecté en France depuis plusieurs dizaines d'années. Il est resté cependant très peu connu, voire ignoré, dans le domaine vétérinaire ainsi qu'auprès des autres professions au contact avec les oiseaux (éleveurs notamment).

Tout au long de ce travail nous allons définir les cas à partir de la présentation clinique établie par les auteurs de l'étude du Royaume-Uni. Malgré le manque de précision dans leur définition du syndrome, nous conserverons le terme de « cas » mais en les considérant comme probables ou suspects.

C'est la découverte de tels cas au parc zoologique de La Palmyre (Charente-Maritime) qui pousse le Dr. Thierry Petit, vétérinaire de cette structure, à s'intéresser au syndrome de mortalité lié aux tiques. En 2009, il réalise une présentation orale lors d'un congrès et commence à sensibiliser les vétérinaires aux problématiques de cette affection [Petit, 2009]. D'autres établissements font alors mention de cas similaires. La mise en évidence de nouveaux cas suspects chaque année et la gravité des symptômes associés ont ensuite justifié l'initiation d'un travail de fond sur ce syndrome en France.

Les données issues de l'étude réalisée au Royaume-Uni sont assez évasives concernant les principaux éléments de définition clinique. La symptomatologie, l'identification de l'agent causal, les mécanismes d'action, la répartition géographique, la saisonnalité, l'existence de facteurs favorisant ou limitant la maladie sont évoqués mais jamais statistiquement prouvés. De nombreuses hypothèses sont émises sans pouvoir être confirmées car la taille de l'échantillon est trop réduite pour être significative.

Nous avons alors envisagé de répertorier les cas de syndrome de mortalité lié aux tiques suspectés en France puis de les étudier en détail pour éventuellement aboutir à une définition plus précise de cette maladie. Cette étude nous a permis une comparaison des expressions de ce syndrome de part et d'autre de la Manche. Les hypothèses émises au Royaume-Uni pourraient alors être confirmées ou écartées suite à l'analyse des résultats obtenus dans notre pays.

Ce syndrome est connu aussi bien parmi les populations d'oiseaux sauvages que celles en captivité. La possibilité d'être face à l'émergence d'une maladie exotique ou le risque éventuel zoonotique sont autant de raisons qui expliquent l'intérêt d'un tel travail de recherche.

Nous avons dans un premier temps analysé attentivement les résultats publiés sur ce syndrome au Royaume-Uni en 2006. A partir de la principale conclusion de cet article qui suggère une intervention obligatoire des tiques dans la déclaration de la maladie, nous avons émis des hypothèses concernant le rôle pathogène de ces ectoparasites chez les oiseaux.

Nous présentons ensuite les particularités biologiques des tiques parasitant les oiseaux en nous appuyant sur la présentation de deux exemples.

Le répertoire des différents effets pathogènes imputables aux tiques sur l'avifaune est également abordé. Nous avons alors recherché l'existence de maladies dont l'expression clinique serait proche de celle observée dans le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux morsures de tiques. L'étude de la bibliographie devait nous permettre d'envisager une étiologie possible de cette affection en comparaison aux effets pathogènes connus chez les tiques. La pauvreté des données recensées sur le sujet nous a conduit à élargir les recherches sur la pathogénicité des tiques chez ces animaux à

travers le monde. Cet élargissement du champ d'étude n'est pas dénué de sens puisque l'hypothèse d'une maladie dite exotique, émergente en France est envisageable.

Les conséquences de la morsure de la tique sur l'hôte seront détaillées, ainsi que la toxicité potentielle de la salive du parasite. Les toxicoses, maladies virales et bactériennes associées aux tiques chez les oiseaux seront ensuite abordées.

Dans un second temps, nous décrirons en détail les cas rencontrés au zoo de la Palmyre, lesquels furent déterminants dans l'initiation de cette thèse vétérinaire.

Un travail expérimental a alors été mené dans le but d'améliorer les connaissances vétérinaires sur ce syndrome et tenter de répondre aux interrogations émises par l'équipe de recherche du Royaume-Uni.

L'importance de l'identification du parasite sera exposée à travers l'élaboration d'un tableau comparatif des différents ectoparasites hématophages des oiseaux. Les critères sélectionnés doivent permettre une diagnose rapide et efficace de la part du praticien.

Nous avons ensuite cherché à évaluer l'importance de la pression parasitaire sur le site du zoo de La Palmyre en récoltant des tiques sur les animaux de la faune captive et de la faune locale (mammifères, oiseaux et reptiles). Ces parasites ont été identifiés et soumis à la recherche d'agents pathogènes par un laboratoire spécialisé. Un bilan des cas recensés et des différents résultats d'analyse est alors présenté puis discuté.

Afin de déterminer le ou les agents responsables de cette maladie ainsi que la prévalence de ce syndrome en France, un questionnaire spécifique a été élaboré et adressé en premier lieu à la profession vétérinaire puis à tous les organismes professionnels et associatifs en relation avec des oiseaux.

Enfin, nous avons mis en place un protocole d'intervention et d'enregistrement en cas de suspicion de ce syndrome dans le but d'augmenter le nombre de cas connus dans les années à venir et harmoniser les recherches et analyses au sujet de la maladie.

Une collaboration avec le service des maladies émergentes de l'Université de Médecine de Marseille ainsi qu'avec les services de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort et d'ONIRIS à Nantes a été mis en place dans le cadre de ce travail.

PREMIERE PARTIE :
PRESENTATION DU SYNDROME DE MORTALITE
DES OISEAUX LIE AUX TIQUES

I. Le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques

A. Synthèse bibliographique

1. Expression clinique

Le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques, ou ATRS (Avian Tick-Related Syndrome), caractérise une maladie observée chez les oiseaux depuis quelques années au Royaume-Uni [Monks *et al.*, 2006] et suspectée en France [Chastel *et al.*, 1981, Chastel *et al.*, 1991]. Typiquement, des oiseaux en bon état corporel présentent un abattement ou une mort brutale sans signes cliniques préalables. Un hématome sous-cutané et un œdème sont visibles au niveau de la tête ou du cou, associés à la présence d'une tique à proximité des lésions.

2. Présentation de l'étude

Il existe de nombreux rapports et publications sur les maladies provoquées par les tiques chez les animaux. Ces acariens peuvent servir de vecteurs à de nombreux agents pathogènes qui peuvent être des virus, des protozoaires ou des bactéries. Certaines tiques sont également porteuses de molécules toxiques dans leur salive. L'hypothèse de l'implication de ces acariens dans l'expression de ce syndrome a été privilégiée par Monks *et al.* (2006). Les auteurs envisagèrent alors une étude dans le but de déterminer les espèces de tiques responsables et rechercher la présence de certains agents pathogènes transmis par ces parasites parmi les plus fréquemment recensés au Royaume-Uni (*Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Bartonella spp.*, *Babesia spp.* et *Ehrlichia spp.*).

Un questionnaire fut alors envoyé aux vétérinaires et aux centres de sauvegarde de la faune sauvage afin de récolter des tiques et des échantillons tissulaires d'oiseaux malades. Ces derniers furent alors regroupés en fonction de leurs signes cliniques en deux catégories : ceux suspects d'ATRS (sur la base des symptômes décrits plus haut) et les autres.

En 4 années de collecte, 71 échantillons furent reçus. Soixante-huit provenaient d'oiseaux qui possédaient au moins une tique accrochée à la peau. Cependant, deux des trois cas non associés à la présence de tiques présentaient un tableau clinique compatible avec l'ATRS. Un seul cas fut donc exclu de l'étude car l'oiseau ne présentait ni tique, ni symptômes évoquant la maladie.

Les statistiques furent donc réalisées sur la base de 70 échantillons. Parmi ceux-ci, 34 oiseaux présentaient des signes cliniques compatibles avec l'ATRS. Dans certains cas, la présence d'un seul de ces signes, bien que frustes, suffisait à inclure l'oiseau dans cette catégorie. Les 36 autres cas furent considérés comme non compatibles avec le syndrome étudié.

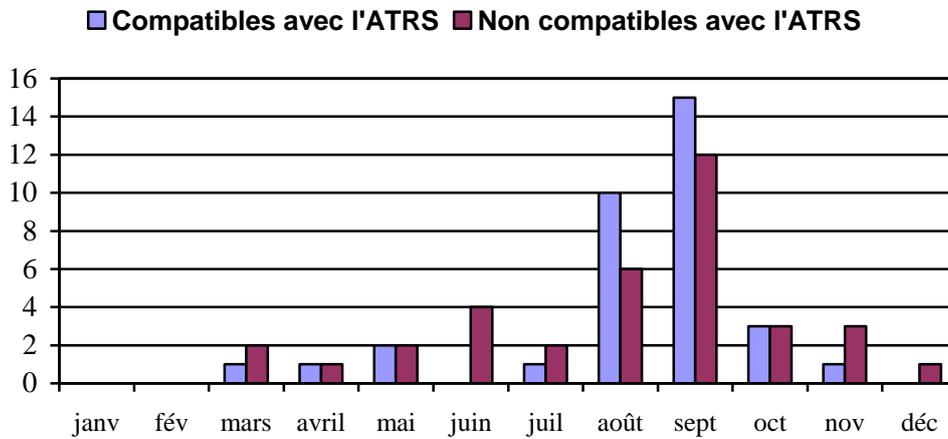
3. Résultats de l'étude

Monks *et al.* (2006) ont évalué différents points permettant de préciser l'épidémiologie de ce syndrome dans leur pays. Ils ont donc recherché l'impact de la saison, de la biologie des oiseaux, des traitements éventuellement mis en place, et enfin du parasitisme sur l'occurrence des cas d'ATRS.

- **Répartition mensuelle et géographique des échantillons :**

La saisonnalité de la maladie est détaillée sur la figure 1.

Figure 1. Nombre d'échantillons obtenus par mois en fonction du syndrome



On remarque qu'aucun échantillon n'est arrivé en janvier et février. Le pic de cas, coïncidant avec la plus grosse proportion d'échantillons reçus, est noté en août et septembre.

De plus, aucune corrélation n'est mise en évidence entre la quantité d'échantillon reçus et leurs différentes régions de provenance.

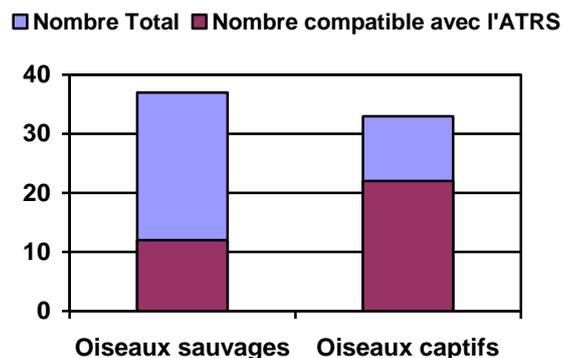
- **Les oiseaux :**

Monks *et al.* (2006) ont ensuite classé les hôtes en deux catégories : oiseaux sauvages d'une part et ceux vivant en captivité d'autre part. Les critères de répartition ne sont pas précisés dans l'étude. Nous avons supposé que les oiseaux captifs étaient détenus par des éleveurs ou des particuliers. Le tableau 1 et la figure 2 illustrent les résultats qu'ils ont obtenus.

Tableau 1. Répartition des oiseaux en fonction de leur famille et statut de vie

| | Ansériforme | Columbiforme | Galliforme | Passériforme | Psittaciforme | Rapace | Oiseau marin |
|----------------|-------------|--------------|------------|--------------|---------------|--------|--------------|
| Sauvage | 0 | 13 | 1 | 3 | 1 | 18 | 1 |
| Captif | 1 | 0 | 1 | 5 | 9 | 17 | 0 |

Figure 2. Nombre d'échantillons obtenus en fonction du milieu de vie des oiseaux et du syndrome



Les auteurs ont conclu en l'absence de différence significative entre le nombre de cas répertoriés parmi les oiseaux sauvages ou captifs.

De plus, ils n'ont constaté, lorsque l'identification du sexe des oiseaux était possible, aucune différence entre le nombre de mâles et celui des femelles parmi les échantillons reçus.

Les auteurs ont également noté que les oiseaux qui présentaient le plus souvent des symptômes compatibles avec la maladie sont recrutés parmi les rapaces, les psittaciformes et les passériformes. Cependant, la taille des échantillons est trop faible pour que la corrélation avec les signes cliniques soit représentative.

- **Expression du syndrome :**

On rappelle que 34 oiseaux présentaient des signes cliniques compatibles avec ceux de l'ATRS. Les symptômes retenus ont été une mort brutale (15 cas), un abattement (7 cas), la présence d'un œdème (6 cas) et une léthargie (6 cas). Les auteurs n'ont pas indiqué les critères de distinction entre l'état d'abattement et celui de léthargie. Nous rappellerons donc que, médicalement, ce dernier état correspond à un sommeil pathologique alors que l'abattement est une forme de faiblesse physique sans endormissement.

Parmi les 15 oiseaux décédés brutalement figuraient 8 psittaciformes et 5 passériformes. Les rapaces prédominaient dans toutes les autres expressions cliniques.

Concernant l'évolution de la maladie, l'étude comptait 19 oiseaux vivants ayant présenté des signes évoquant l'ATRS. Parmi eux, 12 furent traités avec une combinaison d'antibiotiques, d'anti-inflammatoires et de fluidothérapie, sans préciser les molécules utilisées. Neuf oiseaux auraient réagi favorablement tandis que seuls deux oiseaux sur les sept non traités étaient toujours vivants à la fin de l'étude.

- **Les tiques :**

Les tiques furent systématiquement retrouvées sur la tête ou le cou. En tout, 161 tiques furent analysées. Tous les adultes étaient des femelles, le sexe des nymphes et des larves ne pouvant être précisément déterminé. Les auteurs n'ont noté aucune différence dans les espèces de tiques identifiées, quelle que soit la région d'où provenait l'échantillon.

Toutes les tiques identifiées sont des tiques dures dont la grande majorité appartient au genre *Ixodes* tous stades confondus. *Ixodes frontalis* est la tique la plus représentée (61 tiques adultes et 17 nymphes) et parasite indifféremment les oiseaux sauvages ou captifs.

Parmi les 34 oiseaux atteints de l'ATRS, 27 possédaient au moins une tique *I. frontalis*. Le calcul de l'odds ratio de l'association des signes cliniques d'ATRS et la présence d'une femelle adulte *Ixodes frontalis* était de 3,1 (intervalle de confiance à 95 % compris entre 1,136 et 8,463). Ce rapport étant supérieur à un, les auteurs ont ainsi émis l'hypothèse d'un lien entre cette espèce de tique et la maladie. Cependant, aucune corrélation statistique n'est établie entre le nombre d'adultes *I. frontalis*, attachés et gorgés, et la présence de signes cliniques.

De plus, certains oiseaux, bien que parasités par *I. frontalis*, ne présentaient pas de signes d'ATRS.

Enfin, 21 prélèvements, provenant d'oiseaux ou de tiques, firent l'objet d'analyses microbiologiques. Tous furent négatifs pour les 4 agents pathogènes recherchés (*Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Bartonella spp.*, *Babesia spp.* et *Ehrlichia spp.*). Bien qu'ils n'aient émis aucune hypothèse précise, les auteurs se sont interrogés sur le rôle possible d'autres agents pathogènes, non testés dans leur étude, ou de la sécrétion de toxines d'origine salivaire dans l'étiologie de cette maladie. Ils n'excluaient pas une intervention des molécules de l'hôte en réponse à la fixation de la tique.

B. Conclusion de l'étude bibliographique

A la lumière des résultats obtenus par Monks *et al.* (2006), nous pouvons à présent formuler quelques hypothèses puis présenter les différentes pistes qu'il nous paraît judicieux d'explorer pour compléter la description du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques et évaluer sa prévalence en France.

Ainsi, on remarque que les cas d'ATRS sont diagnostiqués plutôt en été, saison qui coïncide avec le pic d'activité des tiques du genre *Ixodes*. Il serait donc intéressant de connaître les périodes où des cas de cette maladie ont été recensés en France dans le but d'établir une comparaison avec ceux du Royaume-Uni et ainsi déterminer s'il existe une véritable saisonnalité dans l'expression de ce syndrome.

Statistiquement, l'hypothèse d'une susceptibilité de certains oiseaux à l'expression de ce syndrome n'a pu être prouvée. Cependant, il semblerait que tous ne soient pas égaux face à la maladie. Il conviendrait donc de s'interroger quant à la sensibilité particulière chez certaines espèces, ou certains individus en recensant les cas suspects d'ATRS en France. Une comparaison de l'expression clinique et de l'évolution de la maladie serait alors possible.

Enfin, au vu des diagnoses des tiques retrouvées sur les oiseaux, on constate qu'une forte proportion des animaux malades est associée au parasitisme par *Ixodes frontalis*. On serait donc enclin à associer la déclaration de la maladie à la présence systématique de cette tique, bien que la réciproque soit fautive (à savoir : la présence de la tique n'est pas systématiquement associée à la maladie). Là encore, nous pouvons nous demander pourquoi certains oiseaux parasités sont malades et d'autres ne le sont pas. Une étude plus complète de cette espèce d'acarien ainsi que l'identification plus générale des tiques retrouvées lors des cas évoquant l'ATRS en France permettraient d'envisager plus précisément l'implication précise d'*Ixodes frontalis* dans ce syndrome.

Pour finir, les résultats négatifs concernant la présence d'agents pathogènes majeurs liés aux tiques n'excluent pas pour autant le rôle potentiel d'autres micro-organismes dans l'expression de ce syndrome. Les tiques sont en effet connues pour être vectrices potentielles de très nombreux agents pathogènes non testés lors de cette étude, notamment nombre de virus et protozoaires. La toxicité des tiques peut également venir des molécules secrétées lors du repas de sang. En particulier, la salive de ces acariens contient de multiples protéines qui peuvent interférer avec les molécules propres de l'hôte. L'importance de la réaction cutanée locale au niveau du site de fixation de la tique peut suggérer l'implication d'une réaction d'hypersensibilité suite au parasitisme.

Le recensement des agents pathogènes connus transmis par les tiques associées aux oiseaux d'une part et des atteintes cliniques provoquées par ces parasites d'autre part permettraient peut-être de rapprocher ce syndrome à une maladie connue, en France ou en Europe.

De même, l'étude du déroulement de la morsure du parasite et des réactions tissulaires comme cellulaires de l'hôte localement pourrait apporter des renseignements concernant les symptômes locaux rencontrés dans les cas d'ATRS. Enfin, une analyse précise des différentes molécules contenues dans la salive des tiques et la caractérisation de leur fonction complémenteraient l'étude des effets pathogènes de ces parasites sur l'hôte.

II. Les tiques des oiseaux

A. Introduction et classification

Nous fondant sur l'hypothèse qui assigne un rôle central à la tique dans l'apparition du syndrome d'intérêt, nous avons souhaité faire un rappel concernant le parasitisme par ces acariens de l'avifaune française.

Pour cela, une présentation des 2 principales familles de tiques, dure d'une part (Ixodidés) et molle d'autre part (Argasidés), sera envisagée au travers de 2 exemples représentatifs.

B. Les tiques dures : exemple d'*Ixodes frontalis*

Dans le prolongement de la publication de Monks *et al.* (2006), notre choix s'est porté naturellement sur cette espèce que nous souhaitons présenter en détail, dans le cadre de notre étude sur le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques.

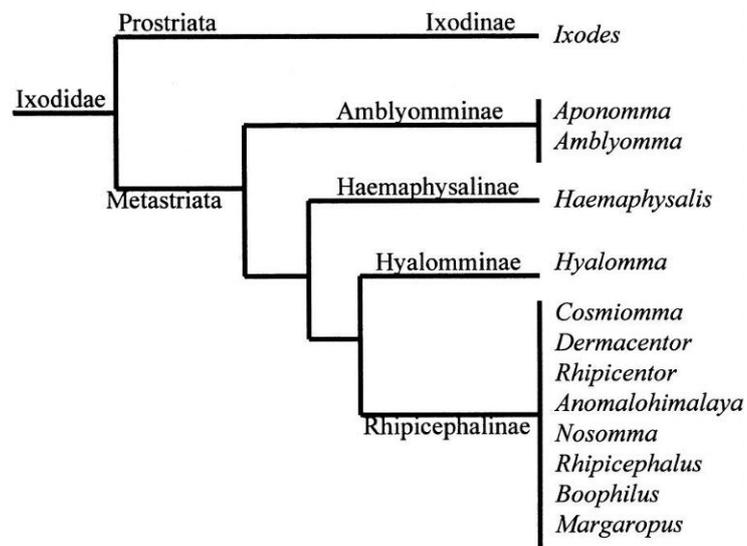
Principaux synonymes : *Ixodes pari*, *Ixodes pallipes*, *Ixodes sigalasi*

1. Classification

Ixodes frontalis appartient à l'ordre des acariens, au sous-ordre des *Ixodidae* et à la famille des Ixodidés, autrement nommée famille des tiques dures [Bussiéras et Chermette, 1991]. Elle fait partie du genre *Ixodes* (figure 3).

Nous apportons cependant une précision concernant cette figure car le genre *Boophilus* est actuellement inclus dans le genre *Rhipicephalus*.

Figure 3. Classification des tiques dures
[Parola et Raoult, 2001]



2. Principales caractéristiques morphologiques

L'aspect morphologique global est caractéristique des acariens [Perez-Eid, 2007]. Le corps est composé de deux parties : le gnathosoma, antérieur, et l'idiosoma, postérieur. Il est ovalaire et aplati dorso-ventralement. Les adultes possèdent 4 paires de pattes contre 3 seulement pour les larves. Ce sont des tiques de grande taille, en particulier les femelles gorgées de sang car la partie postérieure de leur corps est dilatable.

Le gnathosoma comprend le *capitulum* et le rostre [Bussiéras et Chermette, 1991]. Celui-ci se compose de l'hypostome, ventral, des chélicères, dorsales et des pédipalpes, latéraux. L'hypostome correspond à la fusion de 2 pièces buccales et porte de nombreux denticules rétrogrades. Les chélicères sont terminées par une pièce articulée portant des crochets en harpon sur leur bord externe. Elles peuvent se rétracter dans une gaine suite à l'action de muscles rétracteurs. Les pédipalpes sont formés de 4 articles et ne sont pas perforants. Chez la femelle d'*Ixodes frontalis*, ils sont fins alors qu'ils sont dits en « massue » chez le mâle.

La face dorsale du corps est recouverte d'un écusson chitinisé (à l'origine de l'appellation « tique dure »). Il est de forme hexagonale et de taille plus réduite chez la femelle d'*Ixodes frontalis*. Les figures 4 et 5 illustrent la morphologie générale des adultes, mâle et femelle, d'*Ixodes frontalis*.

Figure 4. Vues dorsales du mâle (A) et de la femelle (B) *Ixodes frontalis* [Hillyard, 1996]

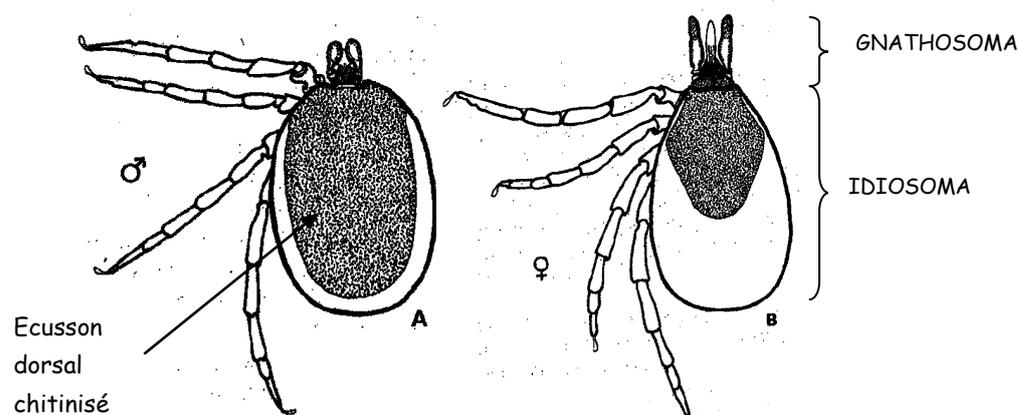
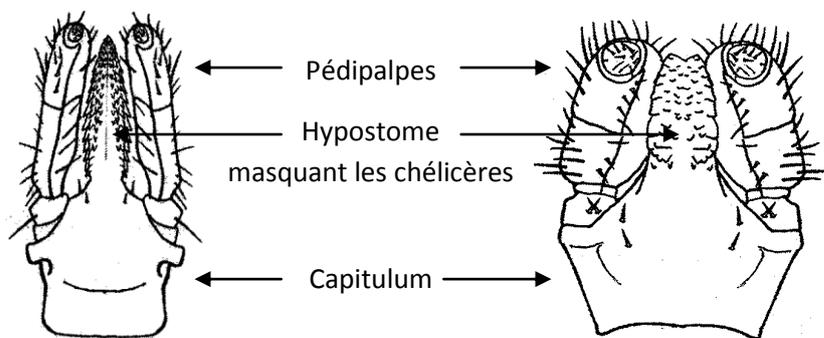


Figure 5. Vues ventrales du *capitulum* de la femelle (à gauche) et du mâle (à droite) *Ixodes frontalis* [Perez-Eid, 2007]



3. Mode de vie

C'est une tique monotrope, c'est-à-dire que la larve, la nymphe et l'adulte recherchent le même type d'hôte. Dans le cas d'*Ixodes frontalis*, tous les stades se nourrissent exclusivement sur les oiseaux. Concernant les mâles, il semblerait qu'ils se maintiennent dans leur microhabitat sans rechercher le mode de vie parasite.

Ixodes frontalis fut longtemps considérée comme une tique endophile à tous les stades car son habitat était très spécialisé et restreint. Désormais certains auteurs s'interrogent sur un possible comportement semi-exophile après observation de différents stades dans la végétation et des milieux de vie assez variés [Perez-Eid, 2007]. Le microhabitat propre à *I. frontalis* correspondrait aux forêts, parcs et jardins, mais toujours à proximité de nids d'oiseaux [Hillyard, 1996].

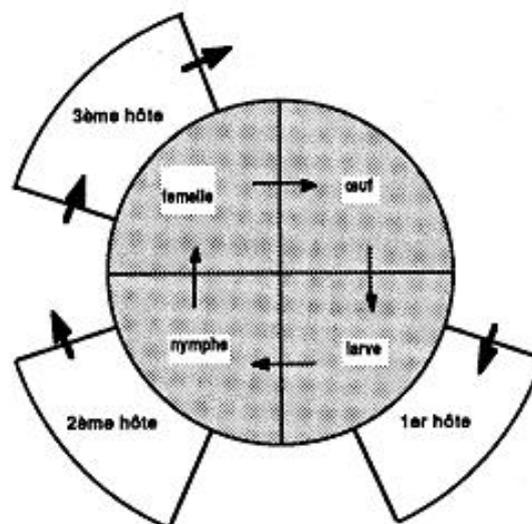
La bibliographie recense plus d'une soixantaine d'espèces d'oiseaux parasités. On retrouve des oiseaux vivant en milieu humide, en forêt, en prairie ou sur les terres cultivées. Cependant, les oiseaux les plus souvent parasités sont ceux qui privilégient le contact avec le sol pour la recherche de nourriture (le merle noir (*Turdus merula*), la pie bavarde (*Pica pica*), la grive musicienne (*Turdus philomelos*), le rouge-gorge familier (*Erithacus rubecula*), ...) [Perez-Eid, 2007].

Il semblerait que l'hiver corresponde à la période où les oiseaux sont le plus souvent parasités [Perez-Eid, 2007]. Cette conclusion est en contradiction avec l'hypothèse liée à la saisonnalité du syndrome émise par Monks *et al.* (2006).

Les tiques dures sont adaptées à un parasitisme dit long avec un seul repas sanguin de plusieurs jours pour chaque stade et une alternance en vie libre dans le milieu extérieur entre chaque stade. Après son repas sanguin, la femelle tombe au sol et pond tous ces œufs en une seule ponte.

Il s'agit d'une espèce à cycle triphasique, c'est-à-dire à trois hôtes successifs. Le cycle évolutif correspondant est représenté par la figure 6 ci-dessous.

Figure 6. Cycle évolutif triphasique d'un parasite
[Bussiéras et Chermette, 1991]



4. Répartition géographique

Cette tique est très largement distribuée en Europe, de l'Espagne au Danemark, jusqu'au Caucase. Le parasitisme chez de nombreux oiseaux migrateurs pourrait être à l'origine de cette vaste répartition [Perez-Eid, 2007].

En France, il s'agit de l'espèce de tiques d'oiseaux la plus répandue, quels que soient le climat ou la région.

5. Importance vétérinaire chez les oiseaux

Ixodes frontalis est spécifique des oiseaux et peut cohabiter avec *I. ricinus*, vecteur principal de la borréliose, sur un même individu. Ainsi, *I. frontalis* pourrait transmettre des agents pathogènes à l'hôte ou à une autre tique se nourrissant à proximité immédiate [Perez-Eid, 2007].

On rapporte le cas d'un syndrome neurologique mortel chez une tourterelle turque (*Streptopelia decaocto*) [Chastel *et al.*, 1981] ainsi que l'isolement du virus Chizé à partir d'une nymphe parasitant un troglodyte mignon (*Troglodytes troglodytes*) [Chastel *et al.*, 1999].

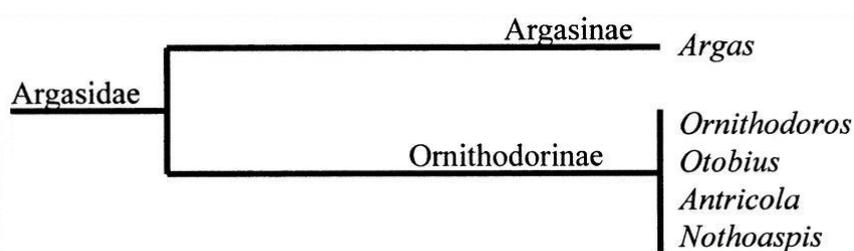
Ixodes frontalis est connue également pour être le vecteur de *Coxiella burnetti* et de nombreux virus (Bahig, Kemerovo, Matruh et de l'encéphalite à tique) [Hillyard, 1996]. De plus, le parasitisme par *I. frontalis* pourrait entraîner des troubles pathologiques majeurs d'évolution mortelle en particulier chez des hôtes inhabituels compte tenu de leur biotope (le râle d'eau (*Rallus aquaticus*) ou la mouette rieuse (*Chroicocephalus ridibundus*)) [Chastel *et al.*, 1991].

C. Les tiques molles : exemple d'*Argas reflexus*

1. Présentation et classification

Argas reflexus appartient à l'ordre des acariens, au sous-ordre des *Ixodidae* et à la famille des Argasidés, ou tiques molles. Ces dernières sont présentes partout dans le monde, avec une préférence pour les régions chaudes du globe. On dénombre actuellement près de 180 espèces, regroupées en 3 principaux genres : *Argas*, *Otobius* et *Ornithodoros* comme le montre la figure 7. *Argas reflexus* est une tique d'oiseaux, plus particulièrement associée aux Columbides.

Figure 7. Classification des tiques molles
[Parola et Raoult, 2001]



2. Morphologie

Les Argasidés présentent, à l'instar des Ixodidés, l'allure classique des acariens, avec un corps ovalaire aplati dorso-ventralement et composé de deux parties : le gnathosoma et l'idiosoma [Bussiéras et Chermette, 1991]. L'assemblage des pièces buccales de l'adulte est également similaire. Cependant, contrairement aux tiques dures, elles ne se situent pas dans le prolongement du corps mais se trouvent en position ventrale, dans une dépression appelée le cam rostome.

Les tiques molles ont une grande taille : 4 à 10 mm pour *Argas reflexus*.

Le tégument, bien que chitinisé, est dépourvu de scl rification ( cusson), d'où la dénomination générale de cette famille de tiques.

Le dimorphisme sexuel est peu marqué.

Les nymphes, de taille plus réduite ont une morphologie similaire à celle des adultes.

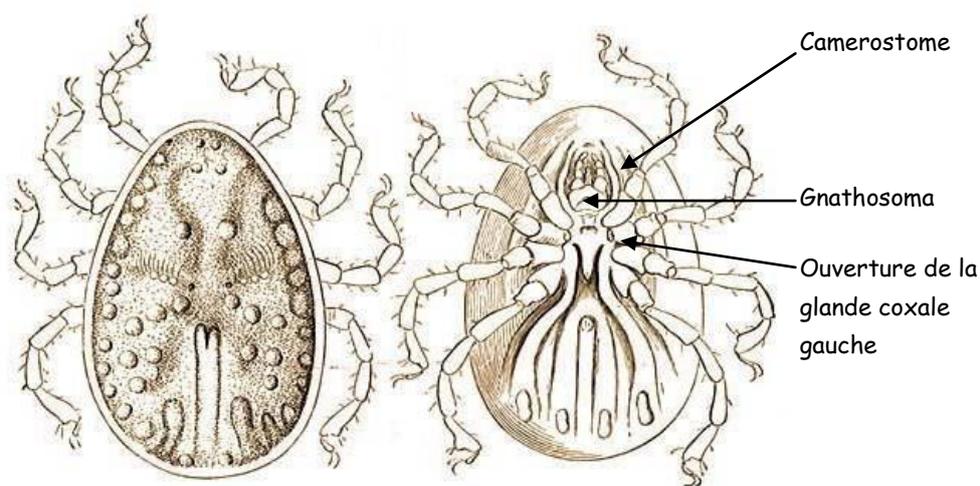
Les larves possèdent un *capitulum* dans le prolongement du corps et des ventouses à l'extrémité des trois paires de pattes.

De plus, il existe chez ces acariens, une paire de glandes coxales qui s'ouvrent à l'extérieur entre les hanches I et II. Ces glandes permettent l'élimination de fluide suite à la concentration du sang absorbé au cours du repas.

La figure 8 ci-dessous décrit la morphologie extérieure d'une tique adulte d'*Argas reflexus*.

Figure 8. Faces dorsale et ventrale d'un adulte d'*Argas reflexus*

[Bartucz *et al.*, 2000]



3. Mode de vie

Argas reflexus est un inféodée à une cinquantaine d'espèces de pigeons au moins et colonise donc leur habitat (pigeonniers, clochers, murs des habitations...) [Bussiéras et Chermette, 1991]. Il s'agit d'une espèce monotrope. Toutefois, privée de son hôte habituel, elle peut infester les humains vivants à proximité immédiate. Endophile, cette tique passe sa vie à proximité immédiate de ses hôtes, dans leur biotope. Les nids des pigeons sont tout particulièrement colonisés par *Argas reflexus*.

Les m eurs de ce parasite sont essentiellement nocturnes. La journée, les tiques restent cachées dans les anfractuosités des murs des maisons. Elles peuvent y survivre des années après le départ des pigeons.

Le pic d'activité d'*Argas reflexus* se situe au printemps et en été.

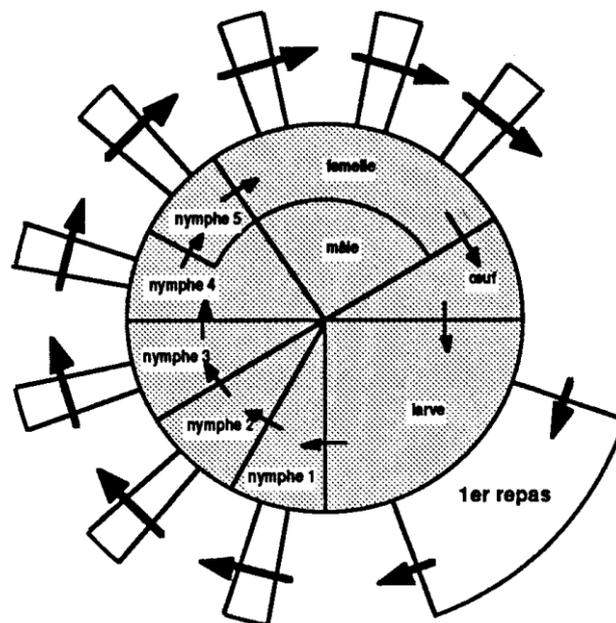
Chez *Argas reflexus*, la durée et le nombre de repas varient en fonction du stade de développement comme le montre la figure 9 ci-dessous. Au cours d'un cycle, l'œuf donnera une larve, à laquelle succéderont 3 à 5 stades nymphaux. Contrairement aux tiques dures, les prises de repas de sang durent peu de temps et sont multiples, à l'exception du cas de la larve. En effet, celle-ci se nourrit pendant quelques jours au cours d'un unique repas alors que les nymphes se fixent seulement quelques heures, avec un repas sanguin par stade nymphal. Les adultes (femelles et mâles) effectuent de nombreux repas de quelques minutes, avant de se laisser tomber au sol et se dissimuler à nouveau dans le nid ou le terrier de leur hôte. Ces repas sont toujours suivis d'une ponte chez la femelle adulte.

Leur durée de vie est particulièrement longue avec des périodes de jeûne entre deux repas sanguins allant de 1 à 10 ans en fonction des stades.

Contrairement aux Ixodidés, le gorgement est moins important et une élimination de fluides se fait au niveau des glandes coxales. La quantité de salive injectée au cours de la morsure est peu importante, mais les molécules salivaires possèdent les mêmes propriétés que celles des tiques dures [George, 2000].

Argas reflexus possède un cycle de développement multiphasique et monotrope.

Figure 9. Cycle évolutif d'*Argas reflexus*
[Bussiéras et Chermette, 1991]



4. Répartition géographique

Argas reflexus est une tique présente en France et dans de nombreux pays européens comme l'indique la figure 10.

Figure 10. Distribution géographique d'*Argas reflexus* en Europe
[George, 2000]



5. Importance médicale

La morsure d'*Argas reflexus* est douloureuse et à l'origine de réactions locales diverses (ecchymoses, prurit,...). Parmi les signes généraux rapportés, on décrit le cas de chocs anaphylactiques chez l'Homme [George, 2000].

Argas reflexus est une tique connue pour être porteuse d'au moins 7 arbovirus dont les virus Grand Arbaub et Pontevès. Elle peut également transmettre les virus West Nile et Chenuda. Un portage de bactéries telles que des Rickettsies est également décrit. Aucun de ces agents ne semble pathogène pour les oiseaux [George, 2000].

III. Synthèse bibliographique de l'action pathogène des tiques chez les oiseaux

A. Introduction

Toutes les tiques, quelle que soit la famille à laquelle elles appartiennent, sont des ectoparasites hématophages. Elles ont la particularité de se lier à leur hôte pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines afin de réaliser leur repas sanguin. Il est donc crucial pour ces parasites d'établir des stratégies qui permettront et maintiendront l'attachement à l'hôte sur une durée plus ou moins longue.

Parallèlement, l'hôte réagit à l'agression par le parasite en mettant en place de nombreux stratagèmes pour repousser la tique et contrer son pouvoir pathogène. Ce dernier inclut la morsure proprement dite, mais également les molécules contenues dans la salive du parasite ainsi que la possible transmission d'agents pathogènes divers au cours du repas.

La pauvreté des données existantes concernant les oiseaux nous conduit à étudier le pouvoir pathogène de la tique chez les animaux en général. Cependant, nous insisterons sur les particularités concernant les oiseaux lorsqu'elles sont disponibles.

Nous rappelons que cette étude bibliographique doit permettre le rapprochement éventuel du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux morsures de tiques avec l'expression d'une maladie connue, en France ou en Europe.

Nous aborderons en premier lieu, le déroulement et les conséquences de la morsure, puis les propriétés biochimiques des composants salivaires. Suivront la présentation de l'activité toxique du parasite et enfin la transmission des agents pathogènes.

B. Morsure et réaction de l'hôte

La morsure de la tique ainsi que les mécanismes associés apparaissent comme les premières étapes de son pouvoir pathogène. En effet, l'attachement et les lésions tissulaires qui l'accompagnent, indispensables pour le bon déroulement du repas sanguin du parasite, constituent une première agression contre laquelle l'hôte doit réagir.

L'essentiel de la bibliographie concernant ce sujet porte sur les mammifères, en particulier l'Homme. Les cas les plus détaillés sont ceux associés aux tiques dures (Ixodidés).

1. La morsure de la tique

a) Aspects parasitaires

(1) La fixation

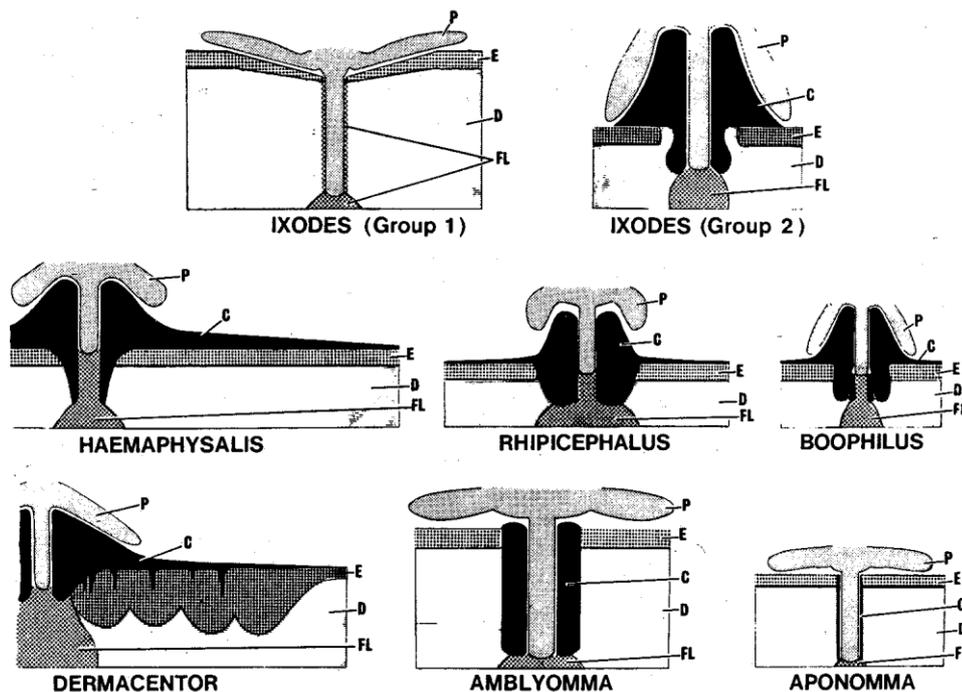
Chez les oiseaux, les sites d'attachement privilégiés du parasite sont le cou, les pourtours des yeux, du bec et des oreilles.

Après sélection du site d'attachement, la tique va découper la peau avec ses chélicères qu'elle insère ensuite avec l'hypostome dans la brèche formée. Au fur et à mesure que le rostre s'enfonce, les pédipalpes s'écartent à la surface de la peau [Bourdeau, 1982, Castelli *et al.*, 2008].

La plupart des tiques dures ainsi que certaines larves de tiques molles secrètent ensuite une substance qui va se solidifier rapidement, modelée autour des pièces buccales. En surface, cette substance appelée « ciment » prend la forme d'un cône sur lequel s'appliquent les pédipalpes, comme le montre la figure 11 ci dessous. Elle adhère fortement à la peau et sécurise l'ancrage du parasite [Bourdeau, 1982, Castelli *et al.*, 2008].

Le classement des différents types de fixation se fait en fonction de la position des pièces buccales et de l'aspect du ciment. On distingue deux groupes pour les tiques du genre *Ixodes*, qui sont des tiques dites longirostres. Le groupe 1 correspond à des tiques qui ne secrètent pratiquement pas de ciment et dont les pièces buccales sont enfoncées profondément dans le derme. Les tiques appartenant au groupe 2 secrètent du ciment et leurs pièces buccales ne sont pas ancrées en profondeur. Actuellement, on ne connaît pas le mode de fixation précis d'*Ixodes frontalis*.

Figure 11. Différents modes de fixation chez les femelles de tiques dures en fin de gorgement
P : pédipalpes, C : ciment, E : épiderme, D : derme, FL : site d'alimentation (feeding lesion)
[Moorhous, 1969]



Le ciment contribue à l'ancrage du parasite dans la peau et intervient en protégeant les tissus de l'action de la salive, laquelle pourrait fragiliser l'attachement de la tique. Inversement, il soustrait le parasite à la réponse inflammatoire de l'hôte [Bourdeau, 1982, Castelli *et al.*, 2008].

(2) Le repas sanguin

Après fixation, le gorgement de la tique s'effectue en deux étapes successives : tout d'abord une phase de gorgement lent, pendant un à trois jours, puis un gorgement plus rapide. La transmission de germes se fait principalement lors de cette seconde étape.

L'action combinée des muscles dilatateurs du pharynx et des valves anti-reflux permet l'aspiration du sang. Un repas sanguin combine de courtes périodes d'alimentation entrecoupées de sécrétions salivaires. Une fois le repas achevé, de nouvelles sécrétions salivaires entraînent la dissolution du ciment et le détachement de la tique.

L'activité mécanique liée à la morsure est combinée à une activité biochimique grâce aux molécules contenues dans la salive de la tique.

b) Aspects lésionnels

(1) Modifications macroscopiques

Le plus souvent, on note un œdème plus ou moins important au niveau du site de fixation du parasite. Dans certains cas, on rapporte l'apparition d'un érythème qui peut être accompagné d'hématomes au point d'ancrage de la tique.

Chez l'Homme, différents types de lésions sont rencontrés (nodulaires, pustuleuses, érythémateuses), ainsi que des plaques semblables aux érythèmes chroniques migrants [Castelli *et al.*, 2008].

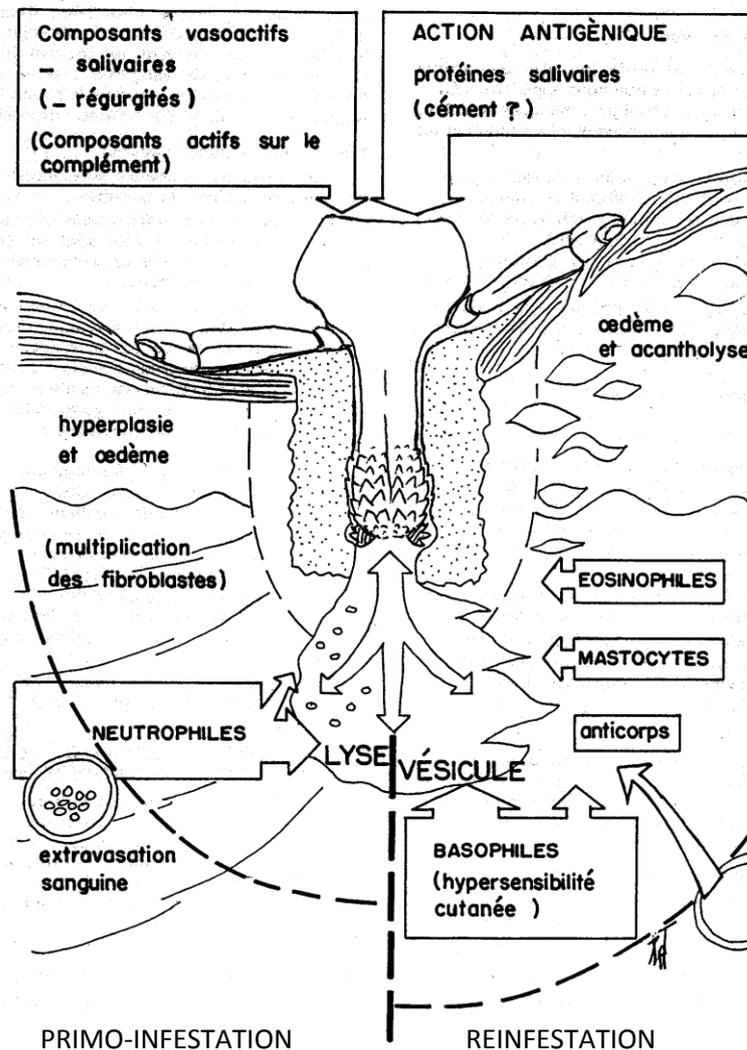
Une alopécie peut être rapportée.

(2) Modifications histologiques et cellulaires

On constate une dilatation des vaisseaux du derme et parfois une lyse de ceux-ci avec une extravasation sanguine [Bourdeau, 1982, Castelli *et al.*, 2008]. De nombreuses cellules inflammatoires sont visibles.

La figure 12 rappelle les mécanismes cellulaires immunologiques mis en jeu lors du parasitisme par une tique. On distinguera le cas d'une primo-infestation par le parasite et celui d'une réinfestation.

Figure 12. Comparaison des aspects lésionnels d'une morsure de tique chez un hôte lors d'une primo-infestation et d'une réinfestation
[Bourdeau, 1982]



On note principalement une infiltration diffuse de granulocytes neutrophiles entre le derme et le ciment ainsi qu'au niveau du canal du cône. Des éosinophiles, des basophiles ainsi que des mastocytes sont également libérés au niveau du site de fixation de la tique.

L'alopécie proviendrait d'une dégénérescence des follicules pileux induite par des molécules salivaires injectées par la tique.

Cependant, différents auteurs rapportent des modifications de la réponse lésionnelle dans le cas d'un animal qui aurait déjà été confronté au parasitisme [Bourdeau, 1982, Owen *et al.*, 2010]. L'œdème est alors plus important et plus rapide, avec une vasodilatation accrue par rapport à un individu naïf.

L'infiltration de cellules inflammatoires implique principalement des basophiles et des éosinophiles ainsi qu'une importante population lymphocytaire évoquant un contexte cellulaire d'hypersensibilité.

2. Cas particuliers des oiseaux

Chez les oiseaux, les modifications au niveau de la peau comportent des différences.

Une étude réalisée chez les passériformes parasités par *Ixodes persulcatus* et *Ixodes lividus* montre que ces deux espèces font partie du groupe des *Ixodes* qui ne secrètent pas de ciment [Grigor'eva, 2001]. En revanche, les pièces buccales sont entourées d'un cône de fibrine et de collagène, formé grâce à la réaction inflammatoire de l'hôte.

Cependant, l'infiltrat inflammatoire est similaire à celui décrit précédemment avec une prédominance de granulocytes hétérophiles et éosinophiles.

3. Conclusion

La morsure de la tique provoque de profondes modifications cutanées chez l'hôte. Il s'agit surtout de remaniements locaux sans répercussion sur l'état général de l'animal. Elle entraîne cependant l'extravasation de cellules inflammatoires sanguines diverses. Cette réponse inflammatoire peut devenir inadaptée par rapport à la lésion initiale. C'est le cas lors de réaction d'hypersensibilité où les défenses de l'hôte sont démesurées suite à l'exposition à un antigène particulier. Ce type de manifestation pourrait expliquer en partie les symptômes observés chez un oiseau atteint d'ATRS.

C. Pouvoir pathogène de la salive des tiques

1. Généralités

Les molécules présentes dans la salive de la tique commencent à peine à être connues et leurs fonctions caractérisées.

Trois grandes fonctions de la salive de la tique sont actuellement identifiées. Ainsi, nous détaillerons son rôle dans la lutte contre les réponses hémostatique, inflammatoire et immunitaire mise en place par l'hôte [Hovius *et al.*, 2008, Valenzuela, 2004, Brossard et Wikel, 2004] mais également son rôle facilitateur dans la transmission d'agents pathogènes [Nuttall et Labuda, 2004].

Il convient de rappeler que la plupart des études exploitées ici ont été réalisées sur des mammifères. Les composants salivaires cités ci-après sont donc à considérer avec précaution avant d'envisager toute extrapolation aux acariens parasitant les oiseaux. Néanmoins, les propriétés générales de certaines molécules suggèrent que des effets similaires pourraient être observés quel que soit l'hôte impliqué. Nous rappellerons cependant que les tiques dures se sont essentiellement développées au contact des mammifères alors que les tiques molles se sont davantage adaptées aux oiseaux.

L'adaptation des tiques au repas sanguin diffère donc entre les Ixodidés et les Argasidés [Mans et Neitz, 2004].

Les tiques dures, qui opèrent des repas sanguins de longue durée, entraînent la formation d'un léger hématome chez l'hôte. Comme décrit plus haut, les réactions inflammatoires consécutives mettent en jeu essentiellement un afflux chimiotactique des neutrophiles et une dégranulation des mastocytes. Exposés de manière prolongée au système immunitaire de l'hôte, ces acariens ont développé des stratégies afin d'échapper à la réponse induite par la morsure. Les tiques dures élaborent notamment de nombreuses molécules immunosuppressives, les lipocalines, pour lutter contre leur rejet par l'hôte.

Au contraire, les Argasidés font un repas sanguin rapide. La pénétration est profonde au niveau de la peau et les dommages tissulaires associés importants. Les défenses de l'hôte mettent en jeu principalement des phénomènes hémostatiques (agrégation plaquettaire, coagulation) afin de lutter contre la perte sanguine. Les tiques molles vont donc s'adapter en développant de nombreuses molécules anti-hémostatiques.

Cette dichotomie n'est cependant pas aussi stricte puisque nous verrons que la salive des Ixodidés possède également des propriétés anti-hémostatiques, et celle des Argasidés des propriétés immunosuppressives.

2. Salive et propriétés anti-hémostatiques

Afin de réaliser un repas sanguin dans de bonnes conditions, la tique doit interférer avec le système hémostatique de l'hôte, qui réagit en empêchant la perte de sang liée à la brèche tissulaire induite par la morsure. La tique produit des molécules salivaires qui agissent au niveau des trois composantes de l'hémostase à savoir, la vasoconstriction pour diminuer le flux sanguin, l'agrégation plaquettaire et la cascade de coagulation.

On notera également que les inhibiteurs de l'hémostase des tiques molles se rapprochent plus sur le plan biochimique de ceux identifiés chez les insectes que de ceux des tiques dures.

a) Propriétés vasodilatatrices

Les tiques vont lutter contre les systèmes vasocronstricteurs de l'hôte grâce à la présence de molécules aux propriétés vasodilatatrices dans leur salive [Valenzuela, 2004]. Ces molécules vont permettre, par action directe ou indirecte, la relaxation des fibres élastiques contenues dans les parois des vaisseaux et donc augmenter le flux sanguin. Toutes les molécules salivaires vasodilatatrices mises en évidence chez les tiques sont des dérivés lipidiques. Actuellement, aucune protéine possédant cette fonction n'est connue. Ces molécules ont une durée d'action courte.

Les différentes molécules vasodilatatrices repertoriées chez les tiques sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1. Molécules salivaires à propriétés vasodilatatrices et tiques associées
[Valenzuela, 2004]

| Molécule | Rôle | Tique |
|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Prostaglandine E ₂ (PGE ₂) | Vasodilatation Inhibition de l'agrégation plaquettaire | <i>Ixodes scapularis</i> <i>Boophilus microplus</i> <i>Ixodes holocyclus</i> <i>Haemaphysalis longicornis</i> <i>Amblyomma americanum</i> |
| Prostaglandine F ₂ α (PGF ₂ α) | Vasodilatation | <i>Amblyomma americanum</i> |
| Prostacycline PG ₁ ₂ | Vasodilatation | <i>Ixodes scapularis</i> |

b) Facteurs anti-plaquettaires

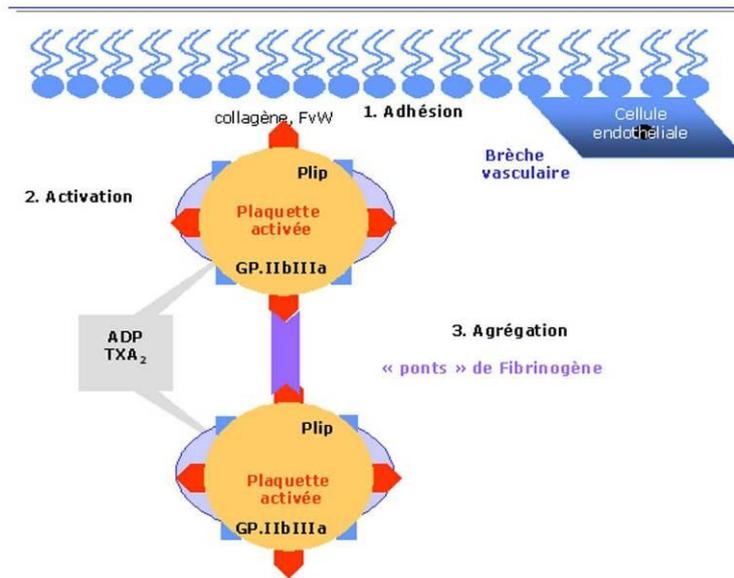
Le système de l'hémostase primaire fait intervenir les plaquettes sanguines et se décompose en trois étapes (figure 13) [Funck-Brentano *et al.*, 2007].

En premier lieu, l'adhésion plaquettaire aux structures sous-endothéliales se fait grâce au collagène ou au facteur de Von Willebrand (facteur VIII F).

Ensuite, les plaquettes s'activent et expriment à leur surface un récepteur plaquettaire au fibrinogène, le GP IIb/IIIa. Elles libèrent alors le contenu de leurs granules avec notamment de l'ADP et du thromboxane A₂ (TXA₂) capable d'activer à leur tour d'autres plaquettes.

Enfin, il y a création de ponts entre plaquettes activées par la fixation du fibrinogène sur les GP IIb/IIIa.

Figure 13. Mécanismes mis en jeu lors de l'agrégation plaquettaire
 [Funck-Brentano *et al.*, 2007]



Une des stratégies employée par les tiques pour contrecarrer l'agrégation plaquettaire consiste à bloquer les récepteurs GPIIb-IIIa pour inhiber la formation des ponts plaquettaire [Valenzuela, 2004].

Il est également possible d'inhiber l'agrégation plaquettaire en agissant sur le collagène mais le mécanisme de cette voie est encore inconnu. La voie d'activation par l'ADP est aussi visée par les molécules salivaires.

Le tableau 2 recense les différentes molécules salivaires à activité antiplaquettaire connues chez les tiques.

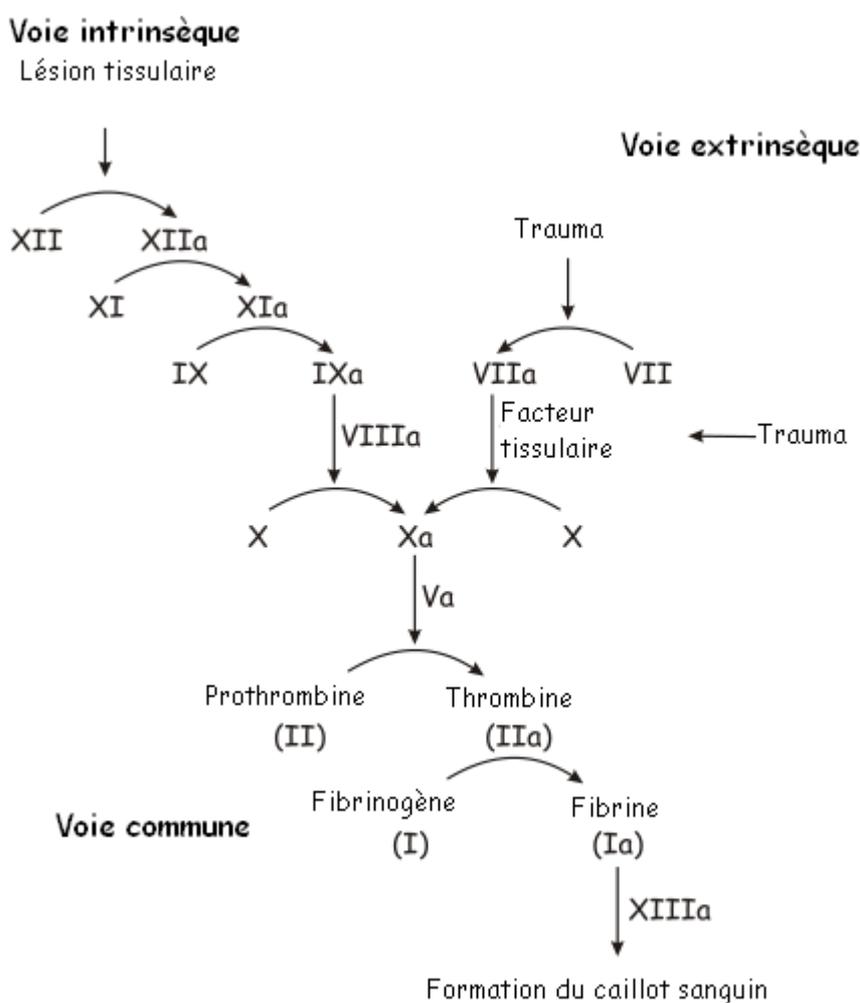
Tableau 2. Molécules salivaires à activité anti-plaquettaire et tiques associées
 [Valenzuela, 2004]

| Molécule | Rôle | Tique |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Désagrégine | Blocage des récepteurs GPIIb-IIIa | <i>Ornithodoros moubata</i> |
| Savignigrine | | <i>Ornithodoros savigny</i> |
| Variabiline | | <i>Dermacentor variabilis</i> |
| Moubatine (famille des lipocalines) | Inhibition de l'agrégation plaquettaire induite par le collagène | <i>Ornithodoros moubata</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> |
| Apyrase | Destruction de l'ADP par hydrolyse des ponts phosphodiester | <i>Ixodes scapularis</i> <i>Ornithodoros moubata</i> <i>Ornithodoros savigny</i> |

c) Anticoagulants

Il existe plusieurs étapes au cours desquelles la coagulation sanguine peut être altérée. La figure 14 rappelle les 2 voies de la coagulation : intrinsèque et extrinsèque. Ces 2 voies fusionnent en une voie commune après la synthèse du facteur Xa et aboutissent ainsi à la formation d'un caillot sanguin.

Figure 14. Les voies de la coagulation chez les Mammifères
[Joe, 2007]



Chez les tiques, on recense de nombreuses protéines salivaires à activité anticoagulante. On signalera plus particulièrement des inhibiteurs du facteur Xa, des inhibiteurs de la voie du facteur tissulaire, des inhibiteurs de la thrombine et des molécules qui auront une activité inhibitrice globale sur la voie extrinsèque de la coagulation (tableau 3).

Tableau 3. Molécules salivaires à activité anticoagulante et tiques associées
[Hovius et al., 2008, Valenzuela, 2004]

| Molécule | Rôle | Tique |
|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Peptide anticoagulant de la tique | Inhibition du facteur Xa | <i>Ornithodoros moubata</i> <i>Ornithodoros savigny</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>Amblyomma americanum</i> <i>Hyaloma truncatum</i> |
| Protéine similaire à Slap 9 et Slap 14 (molécules immunosuppressives) | | <i>Ixodes scapularis</i> |
| Ixolaris et Penthalaris | Inhibition de la voie du facteur tissulaire | <i>Ixodes scapularis</i> |
| Variégine | Inhibition de l'agrégation plaquettaire induite par la thrombine | <i>Amblyomma variegatum</i> |
| Savignine | | <i>Ornithodoros savigny</i> |
| Ornithodorine | | <i>Ornithodoros moubata</i> |
| Microphiline | | <i>Boophilus microplus</i> |
| Mandanine 1 et 2 | | <i>Haemaphysalis longicornis</i> |
| Américanine | | <i>Amblyomma americanum</i> |
| Protéines non nommées | Inhibition de la voie extrinsèque de la coagulation | <i>Haemaphysalis inermis</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i> |
| BSAP1 et BSAP2 | Rôle précis indéterminé | <i>Ornithodoros savigny</i> |

On notera que le mécanisme d'action des anti-thrombines semble être différent selon que les acariens sont des tiques molles ou dures. En effet, chez ces dernières, les inhibiteurs de la thrombine visent aussi bien le site actif de la molécule que celui liant le fibrinogène. Au contraire, les inhibiteurs des premières agissent uniquement sur cette dernière cible.

Les inhibiteurs de la voie extrinsèque de la coagulation semblent représentés de façon plus importante chez les tiques dures.

d) Autres activités anti-hémostase

D'autres activités biologiques liées à l'hémostase ont été décrites dans la salive de la tique. La phospholipase A2 détectée chez *Amblyomma americanum* interviendrait dans la production de PGE2, qui comme nous l'avons décrit plus haut, possède des activités vasodilatatrices [Valenzuela, 2004].

Une autre molécule a également été identifiée chez *Ixodes scapularis*. Elle posséderait des activités fibrinolytiques et gélatinase qui préviendraient la formation du clou plaquettaire ou dissoudraient le clou déjà formé [Valenzuela, 2004].

3. Salive et propriétés anti-inflammatoire et immunosuppressive

a) Activité anti-histaminique

L'histamine, sécrétée par les mastocytes et les basophiles, permet la régulation de la réponse des lymphocytes T. Elle augmente également la perméabilité des capillaires sanguins.

Des protéines salivaires liant l'histamine (histamine-binding proteins), de la famille des lipocalines, entrent en compétition avec les récepteurs des lymphocytes T pour l'histamine [Valenzuela, 2004]. L'affinité de ces protéines pour l'histamine est plus élevée que celle de leurs récepteurs physiologiques localisés sur la membrane des lymphocytes. Ces protéines liant l'histamine, nommées histacalines, ont été mise en évidence chez *Rhipicephalus appendiculatus*, *Ixodes scapularis*, *Ixodes hexagonus*, et *Amblyomma americanum*.

b) Activité anti-sérotonine

La sérotonine sécrétée par les mastocytes possède des activités similaires à celles de l'histamine. Une protéine liant la sérotonine (serotonin-binding protein) a été isolée dans les glandes salivaires de *Dermacentor reticulatus* [Valenzuela, 2004].

c) Activité kinase

La bradykinine est un important médiateur de la réponse inflammatoire activée lors de lyse tissulaire. Elle augmente la perméabilité capillaire et entraîne la formation d'un œdème localement. La salive d'*Ixodes scapularis* contient une molécule à l'activité protéolytique qui va cliver la bradykinine et ainsi inhiber son action [Valenzuela, 2004].

d) Inhibiteurs du complément

La salive de la tique contient de nombreuses molécules qui vont inhiber l'activation du complément, à différents niveaux de la cascade.

La figure 15 reprend l'enchaînement moléculaire décrit chez les mammifères et qui aboutit à la lyse de la cellule infectée.

Le tableau 4 recense les différentes molécules mises en évidence chez les tiques et qui vont interférer avec les enzymes de la cascade du complément et donc inhiber le bon déroulement de cette dernière.

Figure 15. Rappel de l'intervention des différentes enzymes au sein de la cascade du complément
[Wikipedia, 2003]

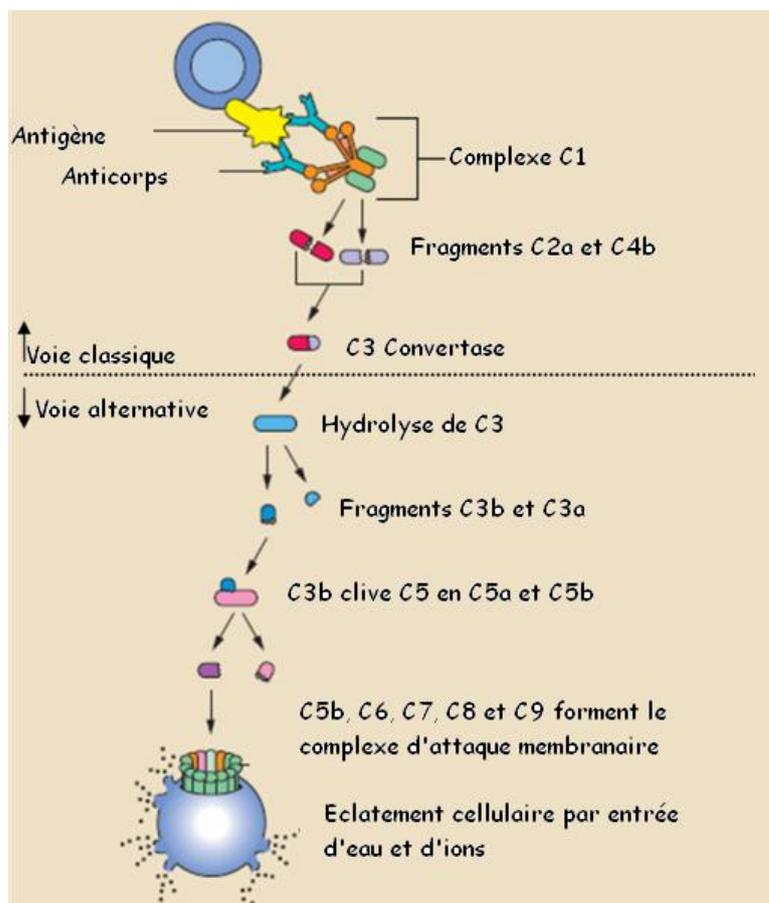


Tableau 4. Molécules salivaires à activité anti-complément et tiques associées
[Brossard et Wikel, 2004, Hovius *et al.*, 2008, Valenzuela, 2004]

| Molécule | Rôle | Tique |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-----------------------------|
| OMCI (<i>Ornithodoros moubata</i> C5 Inhibitor) | Inhibition de l'activation de C5 | <i>Ornithodoros moubata</i> |
| ISAC (<i>Ixodes scapularis</i> anti-complément) | Inhibition de la formation de la C3 convertase | <i>Ixodes scapularis</i> |
| IRAC 1 et 2 (<i>Ixodes ricinus</i> anti-complément) | | <i>Ixodes ricinus</i> |
| Slap 20 | | <i>Ixodes scapularis</i> |

Les activités inhibitrices d'IRAC 1 et d'IRAC2 de la voie alternative de la cascade du complément semblent varier selon l'hôte concerné [Schroeder *et al.*, 2007]. Par exemple, en ce qui concerne les oiseaux, aucune de ces 2 protéines n'aurait d'effet chez le pigeon alors que seule IRAC1 aurait une activité chez le faisan. On notera que les espèces d'oiseaux utilisées dans cette étude n'ont pas été précisées. Cette divergence serait intervenue au cours de l'évolution et met en lumière l'existence d'une coévolution entre l'hôte et la tique [Schroeder *et al.*, 2007].

Les calréticulines, secrétées pas *Amblyomma americanum*, *Dermacentor variabilis* et *Boophilus microplus* sont des protéines fixant le calcium (calcium-binding proteins). Elles possèderaient de nombreuses activités biologiques notamment au niveau du système immunitaire et plus particulièrement dans la cascade d'activation du complément. Elles présenteraient également des propriétés anti-hémostatiques. Leur rôle précis reste cependant à déterminer [Brossard et Wikel, 2004].

e) Inhibiteurs des lymphocytes B

La protéine inhibitrice des cellules B (PIB) mise en évidence chez *Ixodes ricinus*, supprime, *in vitro* la prolifération de ces cellules. Cette action est particulièrement bénéfique pour la tique qui profite ainsi de la suppression de la réponse humorale spécifique anti-tique [Hovius *et al.*, 2008].

Un autre facteur inhibiteur des cellules B a été isolé chez *Hyalomma asiaticum asiaticum*.

f) Inhibiteurs des lymphocytes T (LT)

Les lymphocytes T jouent un rôle central dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire et permettent l'activation des cellules B. La salive des tiques contient de nombreuses molécules qui vont intervenir plus particulièrement sur la disponibilité des LT et leur activation (tableau 5).

Tableau 5. Molécules salivaires à activité immunosuppressive et tiques associées
[Hovius *et al.*, 2008, Valenzuela, 2004, Brossard et Wikel, 2004]

| Molécule | Rôle | Tique |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|
| Slap 15 | Liaison spécifique aux récepteurs des CD4+ Inhibition de l'activation des LT en inhibant la production d'interleukine2 (IL2) | <i>Ixodes scapularis</i> |
| IRIS | Inhibition de l'interféron gamma, de l'interleukine 6 et du facteur de nécrose tumorale (Tumor Necrosis Factor) Effets anti hémostatiques par inhibition des protéases de la cascade de coagulation | <i>Ixodes ricinus</i> |
| Interleukine 2-binding protein | Liaison à IL2 et diminution de la disponibilité d'IL2 provoquant l'inhibition de l'activité des cellules T activées, cellules B, cellules Natural Killer, LT cytotoxiques, monocytes et macrophages | <i>Ixodes scapularis</i> |
| Sialostatine L | Inhibition de l'activité de la cathepsine L | <i>Ixodes scapularis</i> |
| Protéine non nommée | Inhibition de la prolifération des LT | <i>Dermacentor andersoni</i> |

g) Autres activités immunosuppressives

Des protéines liant les immunoglobulines (immunoglobulin-binding proteins) ont été mises en évidence dans les glandes salivaires d'*Amblyomma variegatum*, *Ixodes hexagonus* et *Rhipicephalus appendiculatus*. Ces protéines ont un rôle très important puisqu'elles permettent l'élimination des anticorps de l'hôte qui seraient parvenus à traverser les parois intestinales du parasite [Nuttall et Labuda, 2004].

Le facteur inhibiteur de la migration des macrophages exprimé dans les glandes salivaires d'*Amblyomma americanum* possède de nombreuses activités biologiques dont une activité oxydo-réductase, un rôle de médiateur neurohormonal et une action inhibitrice sur la lyse cellulaire provoquée par les cellules Natural Killer [Brossard et Wikel, 2004].

Slap 16 et Slap 25D sont des protéines salivaires sécrétées par *Ixodes scapularis* au cours du repas sanguin. Le rôle de Slap 16 reste encore à déterminer alors que Slap 25, un homologue de la glutathion peroxidase, semble être un anti-oxydant présentant des similitudes avec la protéine liant l'histamine de *Rhipicephalus appendiculatus* [Brossard et Wikel, 2004].

4. Salive et cas particulier des nymphes

Le stade nymphal serait épidémiologiquement plus important dans la transmission d'agents pathogènes que le stade adulte [Peterkova *et al.*, 2008]. Cependant, il induit, comme chez la tique adulte, des modifications dans les réponses hémostatique et immunitaire de l'hôte.

Une comparaison de l'action d'extraits de glandes salivaires sur les cytokines de mammifères chez la nymphe et chez l'adulte de *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus appendiculatus* et *Amblyomma variegatum* a été réalisée [Peterkova *et al.*, 2008].

Pour *Ixodes ricinus* et *Amblyomma variegatum*, les profils anti-cytokines des nymphes sont très similaires à ceux des adultes, alors que pour *Dermacentor reticulatus*, le répertoire moléculaire de l'adulte semble plus efficace que chez la nymphe. Cette différence entre les stades pourrait être la conséquence d'une différence de préférence d'hôte.

Comme décrit plus haut, la morsure de la tique provoque en premier lieu une infiltration de cellules inflammatoires au niveau du site. Cette migration semble être dirigée par la chémokine CXCL8, molécule présente chez tous les vertébrés. On constate, quels que soient l'espèce de la tique ou le stade, une activité anti-CXCL8 qui permet ainsi au parasite de lutter contre une des premières lignes de défense de l'hôte.

D. Salive et transmission d'agents pathogènes

1. Présentation

La salive posséderait un rôle de potentialisation de l'infection par les agents pathogènes transmis [Nuttall et Labuda, 2004]. Il s'agit d'un phénomène démontré pour de nombreux micro-organismes transmis par les tiques mais également chez les autres arthropodes hématophages. Il serait reconnu comme tel pour les spirochètes de la Maladie de Lyme, le virus de l'encéphalite à tique, le virus Thogoto et *Francisella tularensis*, agent de la tularémie. Le tableau 6 récapitule ces différents agents ainsi que les espèces de tiques associées dont la salive faciliterait leur transmission.

Cette potentialisation est permise grâce à l'action des composants salivaires de la tique sur l'hôte. Cependant, elle semble exister uniquement chez les tiques dures. La longueur du repas constituerait donc un facteur favorisant pour la transmission des maladies.

Le rôle de la salive a été mis en évidence en remarquant que l'inoculation d'un agent pathogène, associée à des extraits de glandes salivaires, augmentait les risques d'infection par rapport à l'injection du micro-organisme seul. Cependant, les mécanismes d'action précis de la salive sont encore peu décrits.

Cette potentialisation par la salive permet également à une tique infectée de transmettre l'agent pathogène à une tique non-infectée se nourrissant simultanément sur le même hôte. En revanche, il semblerait qu'une tique non-infectée se nourrissant sur un hôte virémique ait moins de risque d'être contaminée.

On pense que les modifications des défenses immunitaires de l'hôte induites par les molécules contenues dans la salive du parasite permettent de fournir un environnement favorable à l'infection par des agents pathogènes.

Tableau 6. Exemples de transmissions d'agents pathogènes facilitées par la salive
[Nuttall et Labuda, 2004]

| Agents pathogènes dont la transmission est facilitée par la salive | Tiques dont la salive possède un rôle potentialisateur | Mécanisme d'action présumé de la salive |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Spirochètes de la Maladie de Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Borrelia afzelii</i> et <i>Borrelia lusitaniae</i>) | <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes scapularis</i> | Suppression de l'activité antimicrobienne des macrophages et chimiotactisme des agents pathogènes |
| <i>Babesia bovis</i> | <i>Ixodes scapularis</i> | Modulation de l'action des LT |
| Virus de l'encéphalite à tique | <i>Ixodes ricinus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Dermacentor marginatus</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> | Mécanisme inconnu |
| Virus Thogoto | <i>Amblyomma cajennense</i> <i>Boophilus microplus</i> <i>Amblyomma hebraeum</i> <i>Amblyomma variegatum</i> <i>Hyalomma dromedarii</i> <i>Hyalomma rufipes</i> | Mécanisme inconnu |
| <i>Francisella tularensis</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | Mécanisme inconnu |

2. Les modalités de la potentialisation de l'infection par la salive

Cette fonction est possible à condition que l'agent pathogène et les extraits salivaires soient en contact sur le même site. Cependant, la facilitation de l'infection ne s'effectue qu'après une certaine durée du repas et ne fonctionne qu'entre l'agent pathogène et son vecteur naturel [Nuttall et Labuda, 2004].

Les interactions entre l'hôte, le vecteur et l'agent pathogène apparaissent cependant très complexes et difficiles à appréhender.

3. Les propriétés salivaires mises en cause dans la transmission

Parmi les constituants salivaires décrits plus hauts, certains paraissent plus propices à faciliter l'infestation de l'hôte par un agent pathogène [Nuttall et Labuda, 2004].

Actuellement, les molécules anti-hémostatiques n'ont pas de fonction connue dans ce domaine.

L'histamine apparaît comme un important médiateur de la réponse anti-tique. Elle joue également un rôle dans les processus allergiques et plus généralement les maladies inflammatoires. Les histacalines (histamine-binding proteins) ne semblent pas impliquées car elles ne sont jamais isolées chez *Ixodes ricinus* ni *Ornithodoros moubata*, espèces de tiques majeures dans la transmission d'agents infectieux. Cependant, en modifiant les caractéristiques de l'inflammation chez l'hôte, ces molécules permettraient la création d'un environnement bénéfique pour les micro-organismes.

Certains inhibiteurs du complément protégeraient les agents de la maladie de Lyme des effets « borrelicides » du complément. Cette activité serait spécifique de l'hôte.

En ce qui concerne les éléments immunosuppresseurs de la salive, leur rôle dans la transmission d'agents pathogènes reste à explorer. Les inhibiteurs des cytokines apparaissent comme de bons candidats pour comprendre les transmissions virales (Virus Thogoto), compte tenu des effets de ces molécules lors des infections par ces micro-organismes. Des conséquences sur la transmission de *Borrelia burgdorferi* sont également possibles mais restent à prouver.

Il semble également que les modulateurs de l'activité des lymphocytes soient bénéfiques à la transmission de *Borrelia burgdorferi* et *Babesia bovis*.

E. Conclusion des effets pathogènes de la salive des tiques

Nous venons de constater que la salive des tiques possède de nombreuses molécules dont les propriétés pourraient cadrer avec les expressions cliniques caractérisant le syndrome de mortalité des oiseaux. Les effets anti-hémostatiques pourraient par exemple expliquer les hématomes sous-cutanés observés au point de fixation du parasite.

L'inhibition des voies de l'immunité cellulaire et humorale contribue à fragiliser les défenses de l'hôte et à augmenter les risques d'infection par un agent pathogène tel qu'un virus ou une bactérie.

En outre, des propriétés toxiques de la salive sont démontrées chez certaines espèces de tiques. Nous allons donc à présent détailler ces effets pathogènes, en insistant particulièrement sur la toxicité des tiques associées aux oiseaux.

F. Tiques, paralysies et autres toxicoses

1. Origine des toxicoses chez les tiques

La présence de toxines peut être mise en évidence dans des extraits de tiques entières, des sécrétions ou extraits des glandes salivaires ou même dans leurs oeufs [Mans *et al.*, 2004].

L'origine précise de ces toxines, très différentes de celles des autres arthropodes, est encore discutée. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer leur production [Mans *et al.*, 2004]:

- la tique elle-même (hypothèse la plus simple et la plus probable) ;
- un agent pathogène vivant dans la tique ;
- un composant non toxique provenant d'agents pathogènes et transformé en toxine dans la tique ;
- un composant non toxique provenant d'agents pathogènes et transformé en toxine dans l'hôte ;
- un composant non toxique provenant de la tique et transformé en toxine par un agent pathogène ;
- un composant non toxique provenant de la tique et transformé en toxine dans l'hôte ;
- un composant non toxique provenant de l'hôte et transformé en toxine par la tique durant le repas.

L'avantage évolutif pour les tiques d'exprimer une telle toxicité n'est pas clairement défini [Mans *et al.*, 2004]. Les paralysies, en limitant les mouvements de l'hôte et le « grooming » inhiberait le retrait actif des tiques, donc la première ligne de défense comportementale des animaux contre ces parasites. Cela laisserait ainsi plus de temps à la tique pour se nourrir.

Il pourrait également s'agir d'un phénomène « relique » d'un ancien mode de vie prédateur pour ces acariens devenus parasites.

Cependant, cette toxicité ne se manifeste pas pour toutes les tiques, tous les stades, ni même de façon systématique pour une espèce donnée de parasite.

2. Présentation

On recense de nombreuses maladies associées à ces toxines dont les plus représentées sont les paralysies à tiques. Cette pathogénicité du parasite vient s'ajouter aux réactions immunologiques, anticoagulantes et d'hypersensibilité induites par les composants salivaires ainsi que les réactions locales au site d'attachement.

La paralysie à tique est la première forme de toxicose connue mais aussi la plus importante en médecine vétérinaire et humaine [Mans *et al.*, 2004]. Sur près de 869 espèces de tiques répertoriées, pas moins de 55 tiques dures et 14 tiques molles sont à l'origine de paralysies.

Les symptômes rapportés sont une paralysie flasque ascendante, provoquée par des perturbations du système nerveux.

On constate que les tiques dures sont plus représentées car la paralysie intervient suite à de longues périodes d'attachement. Cette toxicose ne s'observe donc pas avec l'adulte des tiques molles mais est décrit avec les larves des Argasidés. Il convient également de rappeler que, parmi les tiques dures, seules les femelles sont impliquées dans cette pathologie.

Les tiques molles étant préférentiellement des parasites d'oiseaux, de nombreuses paralysies induites par les Argasidés sont décrites dans cette classe de Vertébrés.

Nous décrivons donc dans une première partie les toxicoses et paralysies induites par les tiques molles puis celles induites par les Ixodidés. Enfin, nous nous attacherons à décrire le cas particulier des toxines contenues dans les œufs des tiques.

3. Paralysies et toxicoses liées aux tiques molles

Les tiques molles peuvent être à l'origine de paralysie chez l'hôte parasité. Cette manifestation clinique n'est pas systématiquement exprimée suite à une morsure d'Argasidés.

Nous rappelons qu'ici, seuls les stades larvaires, dont le repas sanguin est long, sont concernés dans cette toxicité.

a) Genre *Argas*

(1) Paralysie due à la larve d'*Argas walkerae*

Argas walkerae est à l'origine de paralysies décrites chez la volaille [Viljoen *et al.*, 1990]. De nombreux cas sont signalés dans les pays d'Afrique du Sud et de l'Est, zone géographique où la tique est particulièrement répandue.

La larve d'*Argas walkerae* n'entraîne une paralysie qu'au bout de 4 jours d'attachement. En effet, seules les larves gorgées semblent pathogènes. Les nymphes, les adultes et les larves non gorgées n'induisent pas de signes cliniques chez les poulets infestés. De plus la gravité des symptômes semble dépendante de l'âge de l'hôte ainsi que de la charge parasitaire.

Il s'agit d'une affection des fibres nerveuses rapides du système nerveux périphérique. Cette polyneuropathie motrice n'affecte pas la voie afférente. La toxine semble intervenir sur la libération d'acétylcholine et sur la sensibilité des récepteurs spécifiques de ce neuromédiateur au niveau des synapses neuromusculaires. Le mécanisme d'action précis reste inconnu [Mans *et al.*, 2004].

Expérimentalement, les poussins paralysés suite à l'injection d'extraits de tiques ont tous présenté une rémission spontanée des symptômes en moins de 48 heures [Viljoen *et al.*, 1990].

(2) Paralysie due à la larve d'*Argas persicus*

Des poulets âgés de 20 semaines, et expérimentalement infectés par des larves d'*Argas persicus* ont présenté des signes cliniques compatibles avec un syndrome paralytique. Les oiseaux étaient fortement abattus et retrouvés couchés, sans possibilité de se déplacer. La rémission complète des symptômes était observée au bout de quelques jours après le retrait du parasite [Rosenstein, 1976].

(3) Autres paralysies connues

L'action toxique des larves d'*Argas africanus*, *Argas arboreus*, *Argas persicus*, *Argas radiatus*, *Argas miniatus* et *Argas sanchezi* a été démontrée expérimentalement sur la volaille [Mans *et al.*, 2004]. Cependant, il existe des différences de toxicité entre ces différentes espèces de tiques. Les larves d'*A. arboreus* et d'*A. radiatus* semblent avoir une plus grande capacité d'induction de paralysie qu'*A. walkerae* alors que les larves d'*A. persicus* et *A. sanchezi* seraient moins pathogènes.

b) Genre *Ornithodoros*

Dans ce genre, seul *Ornithodoros lahorensis* serait à l'origine d'un syndrome paralytique. Cependant, il subsiste un doute quant à l'existence de paralysies provoquées par *Ornithodoros capensis* chez les oiseaux marins. En effet, la prostration observée chez certains oiseaux parasités pourrait provenir d'un fort abatement et non d'une véritable paralysie.

En revanche, Beaucoup d'autres tiques du genre *Ornithodoros* causent de sévères réactions chez l'hôte. Les symptômes et les tiques associées sont rapportés dans le tableau 7.

Tableau 7. Toxicoses connues pour les tiques du genre *Ornithodoros*
[Mans *et al.*, 2004]

| Tique | Hôte | Symptômes | Toxine |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| <i>Ornithodoros lahorensis</i> (nymphe) | Ovins Bovins | Paralysie rapide +/- accompagnée de convulsions mort en 3 à 4 jours | Inconnue |
| <i>Ornithodoros capensis</i> | Oiseaux marins | Paralysie suspectée | Inconnue |
| <i>Ornithodoros savignyi</i> («sand tampan toxicose») | Bovins | Paralysie des muscles respiratoires→asphyxie Congestion et œdème du myocarde, de la rate, des reins, des poumons et des nœuds lymphatiques. mort suite à une défaillance cardiaque | « tick salivary gland proteins » (TSGP) (famille des lipocalines) |
| <i>Ornithodoros amblus</i> <i>Ornithodoros capensis</i> <i>Ornithodoros coniceps</i> <i>Ornithodoros coriaceus</i> <i>Ornithodoros gurneyi</i> <i>Ornithodoros muesbecki</i> <i>Ornithodoros savignyi</i> <i>Ornithodoros rostratus</i> | Mammifères Oiseaux | Douleur, cloque, irritations locales, œdème, fièvre, prurit | Inconnue |

c) Genre *Otobius*

Otobius magnini est pathogène chez l'Homme et le cheval [Mans *et al.*, 2004]. Les troubles nerveux observés pourraient être dus à l'inflammation de l'oreille interne provoquée par le parasite qui affecterait l'équilibre de l'hôte. Les mécanismes à l'origine de cette expression clinique particulière ne sont pas détaillés par les auteurs. Des difficultés respiratoires sont également rapportées.

4. Paralysies et toxicoses des tiques dures

a) Genre *Ixodes*

(1) *Paralysie due à Ixodes holocyclus*

Elle n'est décrite actuellement que chez les mammifères et est provoquée par l'adulte de la tique. Les holocyclotoxines, toxines similaires à celles présentes chez les scorpions et à l'action proche de la toxine botulique, sont également à l'origine de la défaillance cardiovasculaire observée chez l'hôte [Mans *et al.*, 2004].

L'intoxication par *I. holocyclus* est caractérisée par une paralysie ascendante rapide et symétrique à l'origine d'une tétraparésie de l'animal parasité. Une paralysie faciale unilatérale et une anisocorie sont rapportées chez les carnivores domestiques [Holland, 2008], ainsi qu'une paralysie laryngée, une détresse respiratoire et des troubles de la vidange vésicale [Schull *et al.*, 2007].

Les neurotoxines paralytiques d'*I. holocyclus* sont caractérisées par des fractions de haut poids moléculaire (40-80 kDa) et nommées HT-1, HT-2 et HT-3. Une fraction toxique, mais non paralytique, de faible poids moléculaire (< 20kDa) expliquerait les troubles cardiovasculaires décrits [Mans *et al.*, 2004].

(2) *Paralysie des oiseaux due à Ixodes frontalis*

Un syndrome paralytique a été mis en évidence chez une tourterelle turque (*Streptopelia decaocto*) en France [Chastel *et al.*, 1981]. Les symptômes rapportés étaient une anorexie, un œdème péri-oculaire, au niveau du site d'attachement, et une prédominance des atteintes neurologiques avec une déviation de la tête et des rectrices à droite. L'oiseau se tient debout mais exécute des rotations constantes sur lui-même dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. La mort est intervenue quelques heures après la fixation de la tique. Une nécrose neuronale et une congestion du foie et des poumons ont été observées.

Des symptômes similaires sont rapportés au cours d'une autre étude [Chastel *et al.*, 1991]. En effet, une hémorragie péri-oculaire a été signalée chez une autre tourterelle turque et un râle d'eau (*Rallus aquaticus*) au niveau du site d'attachement des tiques. Des convulsions ont également été rapportées chez une mouette rieuse (*Chroicocephalus ridibundus*). Ces oiseaux sont tous morts rapidement.

(3) *Paralysie des oiseaux due à Ixodes bruneus*

Une étude portant sur 10 espèces d'oiseaux au sud des Etats-Unis d'Amérique détaille cette affection [Luttrell *et al.*, 1996]. *Ixodes bruneus* se nourrit exclusivement sur les oiseaux, principalement les passériformes. Le site d'attache du parasite est toujours la tête ou le cou, avec un grand nombre de tiques qui se fixent autour des yeux. Les lésions rencontrées sont une hémorragie et un œdème sous-cutané au niveau du site de la morsure. La paralysie se traduit par une ataxie, un abattement, des troubles respiratoires et aboutit le plus souvent à la mort des animaux.

(4) *Autre paralysie des oiseaux*

Ixodes arboricola pourrait être impliqué dans des syndromes paralytiques chez les oiseaux en Europe. Les détails de ces atteintes ne sont pas précisés [Mans *et al.*, 2004].

b) Genre *Haemaphysalis*

Des paralysies dues à *Haemaphysalis punctata* ont pu être observées chez des poulets (*Gallus gallus domesticus*). Les principaux signes cliniques liés à l'infection par cette tique étaient un abattement, une ataxie et des troubles respiratoires [Konjević *et al.*, 2007].

c) Genre *Dermacentor*

(1) Paralysie due à *Dermacentor andersoni*

Elle est prouvée chez de nombreux mammifères. La toxine affecterait les motoneurones de la voie efférente, au niveau de la jonction neuromusculaire des nerfs périphériques. Elle agirait au niveau pré-synaptique en inhibant la sécrétion d'acétylcholine par les synapses [Mans *et al.*, 2004].

(2) Autres paralysies connues

Dix espèces de tiques appartenant au genre *Dermacentor* sont impliquées dans des paralysies visant les Mammifères. Aucune ne semble provoquer des symptômes chez les oiseaux [Mans *et al.*, 2004].

d) Genre *Hyalomma*

La dyshydrose tropicale ou « sweating sickness » provoquée par *Hyalomma truncatum* est une maladie non paralytique des bovins principalement, et plus particulièrement des veaux. Elle est connue en Afrique et en Asie [Mans *et al.*, 2004].

Les symptômes rapportés sont une salivation, un larmolement, une épistaxis, des diarrhées, de la fièvre, une anorexie, une pharyngite, une laryngite, une œsophagite, une vaginite. Des pétéchies sont retrouvées sur l'épicarde et l'endocarde ; une hyperhémie et un œdème sont observés au niveau des poumons, du foie et des reins. On note une inflammation et une nécrose générales des muqueuses de la cavité buccale, du larynx, du pharynx et de l'œsophage.

Les toxines impliquées ne semblent pas être contenues dans les glandes salivaires. Cette toxicose pourrait être associée à un agent pathogène ou un organisme symbiotique de la tique.

Il existe deux autres toxicoses similaires induites par *Hyalomma truncatum* appelées Mhlosinga et Magudu. Les symptômes chez les bovins sont une fièvre, une anorexie et une fatigabilité.

e) Genre *Rhipicephalus*

Actuellement, les toxicoses causées par les tiques de ce genre (incluant également les *Boophilus*) ne sont connues que chez les mammifères (tableau 8).

La neurotoxine à l'origine de la paralysie induite par *Rhipicephalus evertsi evertsi* a été particulièrement étudiée et caractérisée. Alors que la paralysie vernale de l'agneau est bien décrite en Afrique australe, l'injection de toxine au cours de tests *in vivo* sur des rongeurs et des poulets n'a induit aucune réponse paralytique chez ces animaux [Mans *et al.*, 2004].

Tableau 8. Toxicoses connues pour les tiques du genre *Rhipicephalus*
[Mans *et al.*, 2004]

| Tiques | Hôte | Symptômes |
|--------------------------------------|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> | Bovins | Maladie leucodystrophique, fièvre, œdème de la face, anorexie, larmolement, jetage nasal, abattement |
| <i>Boophilus microplus</i> | Bovins | Amaigrissement, anorexie, anémie |
| <i>Rhipicephalus evertsi evertsi</i> | Ovins (jeunes) | Atteinte du système nerveux périphérique (polyneuropathie motrice) |

5. Toxines des œufs des tiques : les ixovotoxines

Ces toxines ont été décrites chez de nombreuses espèces de tiques dures [Mans *et al.*, 2004]. Les toxines des œufs diffèrent des autres toxines paralysantes par leurs caractéristiques moléculaires et par la pathologie induite.

Les symptômes mis en évidence chez les cobayes (*Cavia porcellus*) sont une hyperesthésie, une anorexie, un jetage nasal et des écoulements oculaires accompagnés d'une conjonctivite, d'une rhinite, d'une parésie et d'une perte de la voix.

Les lésions histologiques incluent une nécrose du foie et des reins ainsi qu'un œdème de la vessie, des poumons et de la peau au niveau du site d'attachement du parasite. Des réactions d'hypersensibilité sont également décrites.

Les taux élevés de calcium retrouvés dans les cytoplasmes des cellules révèlent un dysfonctionnement de la perméabilité membranaire aux ions.

Toutes les toxines des œufs de tiques possèdent une fonction inhibitrice des protéases. Les concentrations en toxines dans les œufs sont si élevées que cela traduit un rôle physiologique probable. Elles pourraient par exemple protéger l'œuf contre les micro-organismes, les insectes et autres prédateurs potentiels.

Les ixovotoxines peuvent présenter également des activités anti-trypsine et anti-chymotrypsine.

6. Conclusion sur les paralysies et toxicoses à tiques

Beaucoup de ces manifestations cliniques sont proches de celles observées dans le cas du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques.

Les toxicoses associées aux tiques molles semblent moins compatibles avec l'ATRS car elles n'entraînent que très rarement la mortalité de l'hôte. En revanche, les tiques dures sont impliquées dans des syndromes paralytiques et toxiques graves, dont les expressions cliniques sont similaires à celle de l'ATRS.

Les paralysies liées aux tiques du genre *Ixodes* sont particulièrement intéressantes car les symptômes sont comparables et l'une d'elle fait intervenir *Ixodes frontalis*, fortement suspectée d'être à l'origine du syndrome de mortalité lié aux tiques. Cependant, bien qu'un fort abattement des oiseaux soit rapporté, aucune paralysie n'est précisément décrite dans les cas d'ATRS.

G. Virus transmis par les tiques associées aux oiseaux

Les annexes 1, 2, 3 et 4 rapportent, sous forme de tableaux, les différents virus mis en évidence chez les tiques habituellement associées aux oiseaux.

Ci-après, seront uniquement décrits les virus ayant fait l'objet d'études particulières sur ces animaux.

1. Famille des *Reoviridae*

Les virus du genre *Orbivirus* ne semblent pas causer de maladie chez leurs hôtes naturels. Il comprend 20 sérogroupes connus [Labuda et Nuttall, 2004]. Environ 60 *Orbivirus* transmis par les tiques ont été identifiés.

La mise en évidence de l'infection des oiseaux par ces virus (par détection d'anticorps ou isolement de l'agent pathogène) n'est pas fréquente, bien que beaucoup d'entre eux soient isolés à partir de tiques se nourrissant sur les oiseaux [Nuttall, 1993].

a) Séro groupe des virus Great Island

Ce groupe comprend la majorité des virus du genre *Orbivirus* [Labuda et Nuttall, 2004, Main *et al.*, 1976, Nuttall, 1993]. Ils sont transmis par les tiques dures qui parasitent les oiseaux marins. Au moins 40 virus ont été isolés chez *Ixodes uriae*. La distribution géographique des virus de ce groupe est donc calquée sur la répartition de cette tique.

Ces virus ne semblent pas avoir d'effet pathogène chez les hôtes. Cependant, l'infection par ces virus pourrait avoir un impact sur l'élevage des jeunes et la structure des colonies d'oiseaux [Nuttall, 1993].

Des sérologies positives ont été enregistrées chez les oiseaux marins sans qu'une virémie n'y soit associée. Ainsi, chez les guillemots de Troïl (*Uria aalge*) des anticorps neutralisants ont été mis en évidence pour les virus Yakina Head, Cape Wrath, et Okhotskiy. Des anticorps neutralisants pour les virus Bauline et Great Island ont également été détectés dans les colonies de macareux moines (*Fratercula arctica*). Des pétrels culs-blancs (*Oceanodroma leucorhoa*) ont également présenté une sérologie positive pour ces deux virus ainsi que pour le virus Cape Wrath. On retiendra aussi la présence d'anticorps neutralisants pour le virus Okhotskiy chez des fulmars boréaux (*Fulmarus glacialis*) et des cormorans pélagiques (*Phalacrocorax pelagicus*) [Nuttall, 1993].

b) Séro groupe Kemerovo

Des anticorps neutralisant le virus Kemerovo, ont été isolés chez des macareux moines et des pétrels culs-blancs [Nuttall, 1993].

c) Séro groupe Mono Lake

Les virus de ce groupe sont tous associés à la tique adulte *Argas cooleyi* sauf le virus Huacho qui a la particularité d'être transmis par les nymphes de la tique molle *Ornithodoros amblyus* [Labuda et Nuttall, 2004].

d) Séro groupe Chenuda

Ces virus sont transmis uniquement par les tiques molles appartenant aux genres *Argas* et *Ornithodoros* et parasitant les oiseaux. Ils partagent les mêmes propriétés sérologiques, géographiques et biologiques [Chastel *et al.*, 1993].

On note la présence d'anticorps spécifiques du virus Baku chez des spécimens de goélands argentés (*Larus argentatus*) [Chastel, 1980].

2. Famille des *Bunyaviridae*

a) Virus Chizé

Il s'agit du seul virus isolé à partir d'une nymphe d'*Ixodes frontalis*. La tique fut retrouvée sur un troglodyte mignon (*Troglodytes troglodytes*) mort en forêt de Chizé. Ce virus appartenant au genre *Phlebovirus* provoque une encéphalite létale chez des souris (*Mus musculus*) infectés expérimentalement. Actuellement, on ignore si la tique peut transmettre le virus Chizé aux oiseaux parasités et si l'infection consécutive entraîne des signes cliniques chez l'hôte [Chastel *et al.*, 1999].

b) Groupe du virus de la fièvre hémorragique Crimée-Congo

Le rôle des oiseaux dans la dissémination du virus est actuellement discuté. L'hypothèse du transport des tiques sur de longues distances était privilégiée. En effet, de nombreuses espèces d'oiseaux ont été retrouvées porteuses d'anticorps contre le virus dans des régions très éloignées. Cependant, il s'agit le plus souvent d'espèces grégaires dont les déplacements restent très locaux [Zeller *et al.*, 1994].

c) Séro groupe Tete

La répartition géographique des virus appartenant à ce groupe, en particulier le virus Bahig et le virus Matruh, illustre le rôle des oiseaux migrateurs dans leur dissémination entre l'Eurasie et l'Afrique [Balducci *et al.*, 1973].

d) Séro groupe Hughes

Il s'agit du groupe rassemblant le plus grand nombre de virus dans le genre *Nairovirus*.

Ces virus sont transmis par la tique dure *Ixodes uriae* et les tiques du genre *Ornithodoros* appartenant au complexe « capensis » (*Ornithodoros maritimus* et *Ornithodoros denmarki* essentiellement). Tous ces parasites sont associés aux oiseaux marins [Chastel, 1980, Guiguen *et al.*, 1987].

On note la présence d'anticorps neutralisants spécifiques du virus Hughes chez des albatros à sourcils noirs (*Diomedae melanophris*), des albatros à tête grise (*Diomedae chrysostoma*) et des pétrels géants (*Macronectes giganteus*) [Chastel, 1980].

L'abandon des nids par les pélicans bruns (*Pelecanus occidentalis*) serait lié à la présence de tiques porteuses du virus Raza à proximité des colonies d'oiseaux. Un phénomène similaire a été

rapporté pour le virus Soldado chez ces mêmes oiseaux avec, en plus de l'abandon des nids, une forte mortalité chez les poussins. Un abandon des oisillons et des œufs fécondés a également été décrit chez les sternes fuligineuses (*Sterna fuscata nubilosa*) [Chastel, 1980].

La forte densité de tiques retrouvées dans, et à proximité des nids serait une des explications de ces phénomènes.

Des études sérologiques ont mis en évidence des anticorps neutralisants pour le virus Soldado chez le goéland argenté et le cormoran huppé (*Phalacrocorax aristotelis*) [Chastel, 1980].

e) Séro groupe Sakhalin

Les virus de ce groupe ont été isolés à partir de tiques dures parasitant les oiseaux marins, principalement *Ixodes uriae* et *Ixodes signatus* [Labuda et Nuttall, 2004].

Des anticorps neutralisants pour le virus Avalon ont été détectés chez le goéland argenté, le macareux moine et le pétrel cul-blanc [Quillien *et al.*, 1986]. Il convient de noter que les poussins des goélants sur lesquels ont été prélevés les échantillons sanguins ne semblaient pas malades.

Des anticorps spécifiques du virus Sakhalin sont mis en évidence chez de nombreuses espèces d'oiseaux (guillemots de Troïl, pétrels cul-blanc, cormorans pélagiques, ...) [Chastel, 1980].

3. Famille des *Flaviviridae*

a) Virus Saumarez Reef

On note des sérologies positives pour le virus Saumarez Reef chez des mouettes argentées (*Larus novaehollandiae*). La présence d'anticorps est rapportée également pour le virus Tyuleny chez le cormoran pélagique, le macareux huppé (*Lunda cirrhata*) et le guillemot de Troïl. De plus, pour ce même virus, des anticorps inhibiteurs de l'hémagglutination ont été détectés chez les guillemots ainsi que chez la mouette tridactyle (*Rissa tridactyla*) [Chastel, 1980].

L'inoculation du virus Saumarez Reef chez des manchots pygmées (*Eudyptula minor*) provoque une anorexie, un abattement et la mort des individus en quelques jours [Morgan *et al.*, 1985].

L'autopsie révèle un foie pâle et friable, des pétéchies au niveau du gésier, et de la séreuse intestinale. Sur le plan histologique, on note des foyers de nécrose du foie, une néphrite, une proventriculite et une entérite.

Le virus est isolé dans le foie et la rate.

Plus généralement, l'infection par les *Flavivirus* semble létale chez les manchots.

b) Virus du Nil occidental ou virus West Nile

Présentation :

Le virus West Nile est très largement réparti dans le monde. Les oiseaux migrateurs seraient d'ailleurs à l'origine de sa diffusion entre les différents continents.

Sa transmission par les moustiques du genre *Culex* est clairement décrite chez les mammifères. Cependant, le virus West Nile a été isolé chez au moins 10 espèces de tiques appartenant aux genres *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Argas* et *Ornithodoros* [Saif *et al.*, 2008] De plus, une transmission horizontale, entre individus, est également décrite par picage des plumes [Bannet-Noach *et al.*, 2003] ou excréation dans les fèces [Dawson *et al.*, 2007].

La quasi-totalité des espèces d'oiseaux semble réceptive et sensible au virus avec cependant une importante variabilité de l'expression de la maladie. La plupart des espèces domestiques (oies, poulets, dindes, canards) expriment des signes cliniques. Parmi les espèces sauvages, on notera la grande sensibilité des Corvidés et des Anatidés. Les rapaces semblent relativement moins sensibles à l'infection [Ellis *et al.*, 2007].

Signes cliniques :

Les symptômes rencontrés, lorsqu'ils sont présents, sont principalement d'ordre neurologique : ataxie, tremblement, raideur des pattes, paralysie des ailes, torticolis, opisthotonos et mort brutale des oiseaux. Ils sont souvent accompagnés de signes cliniques généraux (anorexie, abattement).

La période d'incubation dure une semaine en moyenne.

Les jeunes sont plus sensibles à l'infection, en particulier chez les Anatidés [Shirafuji *et al.*, 2009, Swayne *et al.*, 2001].

On rapporte jusqu'à 100 % de mortalité chez certaines espèces de Corvidés telle que la Corneille d'Amérique (*Corvus brachyrhynchos*) [Reed *et al.* 2009].

Ce virus pose de nombreux problèmes au niveau de la santé publique, car il s'agit d'une zoonose. Il a également un impact sur l'économie dans les filières utilisant les oiseaux, élevages et industries exploitant le guano par exemple.

Lésions histologiques :

On observe principalement une pâleur du myocarde, des reins, une splénomégalie et une hépatomégalie. Des hémorragies des méninges sont également rapportées ainsi que des foyers de nécrose au niveau du myocarde, de la rate et du pancréas. Une nécrose du thymus et des thyroïdes a été notée chez le fuligule à tête noire (*Aythya affinis*) [Himsworth *et al.*, 2009].

Une infiltration périvasculaire lymphocytaire ainsi qu'une dégénérescence neuronale peuvent être mises en évidence essentiellement au niveau du cerveau traduisant une encéphalite non supprimée.

Diagnostic :

Une virémie est détectable chez tous les oiseaux infectés, de manière naturelle ou expérimentale, et parfois dès le lendemain de la contamination.

Les tissus de choix pour l'isolement du virus sont le cerveau, la rate et les reins. L'identification du virus peut se faire par immunofluorescence indirecte ou RT-PCR (reverse transcriptase–polymerase chain reaction) [Gibbs *et al.*, 2005].

L'immunohistochimie révèle la présence d'antigènes viraux au niveau des cellules du myocarde, des neurones, de la rate, du thymus et des thyroïdes [Himsworth *et al.*, 2009].

La détection du virus par RT-PCR au niveau des plumes s'avère une technique particulièrement sensible. La recherche du virus peut également se faire par écouvillonnage cloacal ou oral [Docherty *et al.*, 2004].

Des anticorps neutralisants sont mis en évidence par hémagglutination indirecte ou ELISA à partir de 4 jours post-infection. Il convient également de noter l'existence d'un transfert de l'immunité maternelle chez certaines espèces de passériformes [Figuerola *et al.*, 2007].

Diagnostic différentiel :

Toutes les atteintes nerveuses d'origine bactérienne (*Riemerella anatipestifer*, *Streptococcus gallolyticus*, *Erysipelothrix spp.*, *Listeria spp.* et *Salmonella spp.*) ou virale (maladie de Newcastle, virus influenza aviaire) ainsi que les paralysies à tiques entrent dans le diagnostic différentiel de cette affection [Saif *et al.*, 2008].

L'aspergillose peut également être la cause d'atteinte nerveuse ainsi que diverses intoxications neurotropes.

Traitement :

La lutte active et passive contre les vecteurs (moustiques et tiques) est indispensable (moustiquaire, nettoyage des eaux stagnantes, insecticides...) [Saif *et al.*, 2008].

Il est possible de vacciner les individus à risque grâce à un vaccin inactivé ou vivant atténué. Cependant, des paralysies et la mort d'animaux suite à la vaccination sont rapportées. Un vaccin recombinant est également en cours de développement.

c) Virus Louping Ill

Le virus Louping Ill fait partie du complexe des encéphalites virales transmises par les tiques. Les adultes du vecteur, *Ixodes ricinus*, semblent préférer les hôtes mammifères (en particulier le mouton) ; ainsi différents auteurs s'accordent à penser que l'infection des oiseaux seraient la conséquence de morsures des nymphes du parasite.

Ce virus a été décrit pour la première fois chez un oiseau en 1972. Il s'agissait d'un lagopède d'Ecosse (*Lagopus lagopus scoticus*) vivant en captivité et mort brutalement [Timoney, 1972]. Le virus fut isolé à partir du foie et de la rate de l'animal et, après comparaison sérologique, reconnu comme identique au virus pathogène pour le mouton. Il est maintenant démontré que cette espèce de lagopède est particulièrement sensible à l'infection par le virus.

Des études portant sur le grand tétras (*Tetrao urogallus*), le lagopède des saules (*Lagopus lagopus*), le lagopède alpin (*Lagopus mutus*) et le tétras lyre (*Tetrao tetrix*) rapportent les conséquences d'une infection expérimentale sur ces oiseaux [Reid *et al.*, 1980, 1983]. Une virémie a été observée chez tous les oiseaux infectés au cours des 8 premiers jours. Des anticorps ont pu être détectés dès le 6^{ème} jour post-infection. Les lagopèdes des saules et alpins sont tous morts entre 7 et 15 jours après l'infection alors que les tétras s'avèrent être plus résistants. Cependant, des symptômes neurologiques furent observés chez certains grands tétras et lagopèdes des saules. L'examen nécropsique des oiseaux décédés a révélé une méningo-encéphalite non suppurative et dans certains cas une nécrose des neurones.

Ces études révèlent donc une différence de sensibilité à la maladie selon les espèces d'oiseaux. Il semblerait que les tétras lyre et les grands tétras, évoluant dans un biotope boisé, soient moins sensibles au virus que les autres espèces vivant dans les plaines et les espaces dégagés. L'habitat de

prédilection des nymphes du vecteur, *Ixodes ricinus*, est le même que celui des tétras (bois, forêt), ce qui pourrait expliquer qu'au cours de l'évolution, ces oiseaux aient développé une résistance au virus à la suite de contacts répétés avec la tique. En revanche, l'infection d'oiseaux de plaine pourrait suggérer une expansion de l'habitat du vecteur. Il ne s'agit toutefois que d'hypothèses fondées sur des études expérimentales non confirmées à ce jour par des observations de terrain.

Enfin, il convient de rappeler les résultats d'une étude concernant l'infection de lagopèdes d'Ecosse par ingestion du virus [Gilbert *et al.*, 2004]. Les oiseaux peuvent s'infecter suite à l'ingestion de matériel viral et ensuite transmettre le virus à des tiques les parasitant. Cette voie d'infection serait la voie la plus importante de contamination chez ces oiseaux en milieu naturel.

4. Famille des *Orthomyxoviridae*

Des anticorps neutralisants le virus Johnson Atoll ont été mis en évidence chez le fou austral (*Morus serrator*) [Chastel, 1980].

5. Virus non assignés à une famille

Le virus Aride serait impliqué dans la mort de sternes de Dougall (*Sterna dougalli arideensis*). En effet des spécimens ont été retrouvés, très affaiblis, loin des lieux de nidification des colonies. *Amblyomma loculosum* aurait été retrouvée sur ces oiseaux mais aucune virémie n'a été mise en évidence. La mort des sternes est survenue en quelques heures [Labuda et Nuttall, 2004].

Le virus Caspiy serait impliqué dans l'infection d'un goéland argenté. Le virus Slovakia serait responsable de la mort de poulets domestiques [Labuda et Nuttall, 2004].

Le virus Runde est un cas particulier car il s'agit d'un virus proche des *Coronavirus*. Sa transmission par les tiques n'est pas attestée avec certitude à l'heure actuelle. En revanche, des sérologies positives ont été rapportées chez le macareux moine, le pingouin torda (*Alca torda*) et le guillemot de Troïl [Chastel, 1980].

L'inoculation du virus AUST chez des manchots pygmées provoque une anorexie, un abattement et la mort des animaux en quelques jours [Morgan *et al.*, 1985]. Une congestion du foie est notée à l'autopsie. A l'histologie, on observe une nécrose hépatique aiguë, une néphrite ainsi qu'une proventriculite.

6. Conclusion sur les virus transmis par les tiques

Peu de virus semblent pathogènes pour les oiseaux.

Seuls les Flaviviridés sont décrits comme étant capables d'induire une expression clinique chez les oiseaux atteints. Les symptômes, l'épidémiologie et les lésions associées à ces virus sont cependant peu compatibles avec l'ATRS.

H. Maladies bactériennes transmises par les tiques associées aux oiseaux

1. Les Rickettsies

a) Aegyptianellose

Aegyptianella pullorum est un organisme intracellulaire strict, parasite des érythrocytes. Il est transmis par les tiques du genre *Argas*.

Les espèces d'oiseaux domestiques sont très sensibles à l'infection. On rapporte des signes cliniques chez le poulet, le dindon (*Meleagris gallopavo*) et la pintade (*Numida meleagris*).

Chez la pintade, l'infection par *Aegyptianella botuliformis* est également rapportée. [Huchzermeyer *et al.*, 1992].

L'infection expérimentale de poulets provoque une sévère anémie, une ascite, ainsi qu'une importante mortalité [Huchzermeyer *et al.*, 1987]. Une hypertrophie ventriculaire droite et une hypertension pulmonaire sont également notées.

Un traitement à base de tétracycline est efficace.

b) Coxiellose

Les bactéries du genre *Coxiella* sont intracellulaires strictes.

L'infection des oiseaux par ces bactéries est variable. L'administration expérimentale de *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q chez les mammifères, à des poulets, n'entraîne pas de signes cliniques ni de lésions organiques [Sethi *et al.*, 1977].

Une espèce de *Coxiella* a été mise en évidence chez la tique molle des oiseaux marins (*Ornithodoros capensis* ou *Carios capensis*) mais aucune conséquence n'est rapportée chez les pélicans bruns dans les nids desquels les tiques ont été retrouvées [Reeves *et al.*, 2006].

En revanche, l'infection de Psittacidés et d'un toucan toco (*Rhamphastos toco*) par une bactérie *Coxiella*-like provoque des lésions d'hypertrophie au niveau de la rate et du foie [Shivaprasad *et al.*, 2008]. On constate des foyers de nécrose dans ces organes ainsi qu'une infiltration de nombreuses cellules inflammatoires. Un abattement et la mort de certains oiseaux atteints ont été décrits.

c) Anaplasmosse

Anaplasma phagocytophilum est une bactérie intracellulaire qui peut être transportée par les stades immatures d'*Ixodes scapularis* ou *Ixodes ricinus*. Ces tiques sont associées aux oiseaux migrateurs dans l'hémisphère nord essentiellement [Hubalek, 2004].

d) Autres rickettsies

Une autre rickettsie, *Rickettsia ssc31*, a été mise en évidence chez des tiques molles associées aux oiseaux marins au Japon et aux Etats-Unis d'Amérique, *Carios capensis* et *Carios sawaii*. Aucune manifestation clinique n'est rapportée chez les animaux parasités [Kawabata *et al.*, 2006].

En conclusion, l'infection des oiseaux par ce genre bactérien reste variable. Cependant, il convient de noter le rôle des oiseaux migrateurs dans la dissémination de ces bactéries, par le transport de tiques infectées.

2. Les Spirochètes

a) Borrélioses

Présentation :

Les oiseaux transportent les tiques infectées par *Borrelia burgdorferi sensu lato*, agent de la maladie de Lyme et jouent également un rôle de réservoir pour cette maladie. On retrouve ainsi *Borrelia burgdorferi sensu stricto* et *Borrelia garinii* associées à *Ixodes uriae* et aux oiseaux marins [Dietrich *et al.*, 2008]. Les oiseaux peuvent également être porteurs de *Borrelia valaisiana* et *Borrelia lusitaniae*, agents associés généralement à *Ixodes ricinus* [Poupon *et al.*, 2006].

Ces bactéries ne semblent pas toutes pathogènes pour les oiseaux. En revanche, on constate que le stress induit par la migration peut réactiver les spirochètes latents chez l'hôte. Les parasites hématophages qui se nourriront sur l'oiseau seront alors à même de s'infecter puis de contaminer un nouvel hôte. L'avifaune migratrice jouerait donc un rôle important dans la dissémination de la maladie [Gylfe *et al.*, 2000].

Bactérie Gram négative, *Borrelia anserina* est transmise par *Argas miniatus*, par l'excrétion du fluide coxal ou par la salive.

De nombreuses espèces d'oiseaux sont sensibles aux borrélioses aviaires (oies, canards, dindons, poulets, faisans, lagopèdes, pigeons, corbeaux, moineaux domestiques (*Passer domesticus*), perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*),...).

Signes cliniques :

Les jeunes sont particulièrement sensibles [Lisbôa *et al.*, 2009]. La période d'incubation est de 4 à 8 jours.

En général l'atteinte est aiguë, avec hyperthermie, polydipsie, anorexie, abattement, ataxie, paralysie et diarrhée.

La rémission des symptômes peut être spontanée, au bout de quelques jours.

En cas d'atteinte chronique, on observe une anémie, une paralysie des pattes et des ailes et une dyspnée.

La mort est brutale et survient principalement suite à l'embolisation d'un agglutinat de bactéries. Le taux de mortalité est très variable selon les espèces atteintes.

Histologie :

On constate des lésions hémorragiques et des foyers de nécrose au niveau du foie.

Diagnostic :

Les anticorps apparaissent entre 4 et 30 jours post-infection. Il est également possible d'observer directement des spirochètes dans le sang des oiseaux.

3. Conclusion sur les bactéries transmises par les tiques

L'infection des oiseaux par les bactéries transmises par les tiques est variable. Il existe beaucoup de bactéries pathogènes mais aucune des expressions cliniques observées n'est proche de celle de l'ATRS. Même si une mortalité est rapportée, comme dans le cas des Borrélioses, d'autres symptômes sont le plus souvent notés avant le décès des oiseaux et des lésions caractéristiques sont visibles à l'autopsie ou après analyse histologique.

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE EXPERIMENTALE DU SYNDROME DE
MORTALITE DES OISEAUX LIE AUX TIQUES

B. Détail des cas d'ATRS rencontrés au zoo de La Palmyre

1. Année 2006

- **Suspicion chez une perruche omnicolore (*Platycercus eximius*) :**

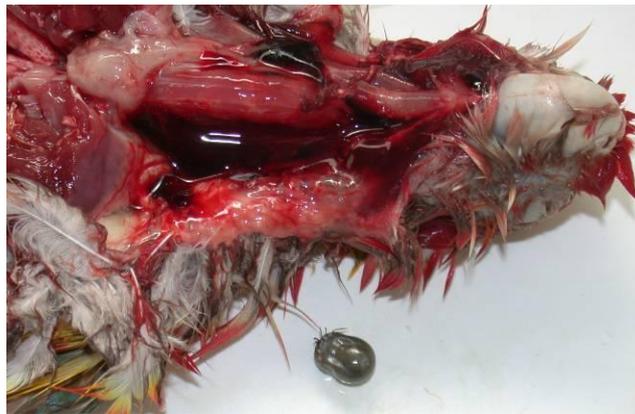
Au mois d'avril, une perruche femelle âgée de 5 ans est retrouvée morte.

A l'autopsie, l'oiseau est considéré comme en bon état général. Une tique gorgée est fixée au milieu du cou à gauche. Un important hématome sous-cutané allant de la mandibule à l'entrée du thorax et réparti des deux cotés du cou est observé après incision de la peau, comme l'illustre la photographie 2. Foie et reins sont pâles.

Une analyse histologique est demandée à partir d'échantillons de muscle maxillaire, de foie, de rein, de cœur et de peau du cou. Le laboratoire conclut à la présence d'une myosite fibrino-nécrotique et hémorragique, hétérophilique et granulomateuse et confirme l'hématome collecté en région cutanée cervicale. Aucune lésion n'est mise en évidence sur les autres organes fournis.

Macroscopiquement, la tique est identifiée comme une tique dure.

Photographie 2. Hématome sous-cutané cervical et tique associée chez une perruche omnicolore (*Platycercus eximius*) (T. Petit)



2. Année 2008

- **Suspicion chez une poule d'eau (*Gallinula chloropus*):**

Au mois d'avril, une poule d'eau adulte est attrapée à la main.

L'oiseau est en bon état général mais très abattu. Il présente une tique sur la tête ainsi qu'un hématome sous-cutané associé. La poule d'eau est euthanasiée quelques heures plus tard.

A l'autopsie, aucune lésion ne nous permet de conclure quant à l'origine de l'abattement.

La tique est analysée par le laboratoire de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire de Nantes et identifiée comme une femelle appartenant à l'espèce *Ixodes frontalis*.

- **Suspicion chez deux Tourterelles turques (*Streptopelia decaocto*):**

La première tourterelle est retrouvée morte au mois d'avril.

Elle présente un hématome sous-cutané au niveau d'un œil. Aucune tique n'est retrouvée dans le plumage mais une petite lésion cutanée qui pourrait correspondre à une morsure d'ectoparasite est visible à proximité de l'hématome.

L'autopsie ne révèle aucune lésion significative.

La seconde tourterelle est retrouvée morte au mois de septembre.

On observe une tique gorgée fixée en arrière et à gauche de la tête comme l'indique la photographie 3.

A l'autopsie, on note un épaissement de la peau en regard du point d'attache du parasite. Une blépharite et un œdème sous-cutané sont rapportés sur le côté droit de la tête sans explication évidente.

Photographie 3. Attache de la tique au niveau de la tête de la tourterelle (*Streptopelia decaocto*) (T. Petit)



- **Suspicion chez un Moineau domestique (*Passer domesticus*):**

Ce cas est celui d'un individu retrouvé mort dans un enclos au mois de juin.

La présence de 2 tiques autour de l'œil (photographie 4) a été constatée avec un hématome sous-cutané associé au point d'attache des parasites (photographie 5). Par ailleurs, le moineau était en bon état général.

L'examen nécropsique n'a révélé aucune autre lésion.

Photographie 4. Présence des 2 tiques autour de l'œil gauche du moineau (*Passer domesticus*) (T. Petit)



Photographie 5. Hémorragies sous-cutanées péri-oculaire du moineau (*Passer domesticus*) (T. Petit)



- **Suspicion chez deux perruches omnicoles (*Platycercus eximius*):**

Le premier cas concerne une jeune femelle de 9 mois, retrouvée morte dans la volière au mois d'avril.

L'individu était en très bon état général et présentait une tique au niveau du crâne. Un hématome sous-cutané a été observé au site d'attache du parasite.

L'autopsie ainsi que l'analyse histo-pathologique associée n'ont mis en évidence aucune cause de mortalité évidente.

La tique a été identifiée comme étant une femelle adulte appartenant à l'espèce *Ixodes frontalis* après envoi au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire de Nantes.

Un autre cas concernait un mâle d'un an retrouvé mort au mois de mai.

L'oiseau était également en bon état général et présentait un important hématome sous-cutané au niveau du cou. Aucune tique n'a été observée mais une petite lésion cutanée était visible sous l'oreille gauche avec quelques plumes manquantes.

Cette fois encore ni le rapport d'autopsie, ni l'analyse histo-pathologique n'ont permis d'identifier la cause de la mort.

3. Année 2009

- **Suspicion chez trois perruches omnicoles (*Platycercus eximius*):**

Le premier cas était une femelle retrouvée très abattue au mois de février.

Une fois isolée et placée sous lampe infra-rouge, elle a été réhydratée à l'aide d'un soluté glucosé (D-Hydrat®) par voies sous-cutanée et *per os*. Elle a reçu également un traitement antibiotique à base d'enrofloxacin (Baytril 5%®). L'oiseau était alors plus alerte et réactif. Le lendemain son état général s'est fortement dégradé et il est mort pendant la manipulation.

A l'autopsie, la perruche était en très bon état général. Une tique gorgée, visible sur la photographie 6, était fixée en arrière de la tête. Un important hématome sous-cutané, allant du bec au pourtour des yeux et en arrière du cou, entourait le site d'attache du parasite comme le montre la photographie 7.

L'analyse histo-pathologique de la peau au site d'attache de la tique a conclu à la présence d'hémorragies sous-cutanées cervicales extensives aiguës à subaiguës.

Photographie 6. Emplacement de la fixation de la tique sur la tête d'une perruche omnicolore (*Platycercus eximius*) (T. Petit)



Photographie 7. Présence d'un important hématome sur le dessus et en arrière du crâne, en regard du point de fixation de la tique (T. Petit)



Le second cas était une perruche mâle de 3 ans retrouvée morte au mois de mars.

L'oiseau, en très bon état général, présentait plusieurs sites hémorragiques, au niveau de la base du cou, de la tête et de la gorge. Un hématome intra-osseux sur la gauche du crâne était également présent. Aucune tique n'a été observée.

Les analyses histologiques ont conclu à la présence d'hémorragies aiguës à subaiguës.

Le troisième cas est une perruche de 15 mois décédée brutalement au mois de septembre.

Une tique gorgée était accrochée au dessus de l'œil droit de l'oiseau (photographies 8 et 9). Un large hématome sous-cutané couvrait la totalité du cou, depuis le bec jusqu'à l'entrée du thorax (photographies 10 et 11).

Une surinfection bactérienne au niveau des hémorragies a été mise en évidence après analyse histologique de la peau du cou de l'oiseau.

Photographie 8. Tique visible sur le dessus du crâne d'une perruche omnicolore (*Platycercus eximius*) avant plumage (T. Petit)



Photographie 9. Tique fixée sur le dessus du crâne d'une perruche omnicolore (*Platycercus eximius*) après plumage (T. Petit)



Photographie 10. Important hématome sous-cutané au site de fixation de la tique (T. Petit)



Photographie 11. Répartition de l'hématome sous-cutané sur toute la longueur du cou (T. Petit)



- **Suspicion chez un ibis rouge (*Eudocimus ruber*) :**

Il s'agissait d'un jeune ibis d'un an retrouvé mort au mois de mars.

L'oiseau fut jugé en très bon état général. A l'examen, plusieurs (≥ 10) petits parasites libres, d'environ 1 millimètre de long ont été retrouvés dans le plumage. Visuellement, ces parasites étaient très semblables à des tiques.

L'autopsie a révélé la présence d'une importante hémorragie sous-cutanée sur la tête et toute la longueur du cou, du bec à l'entrée de la poitrine. Le foie, les poumons et le cœur étaient pâles.

L'analyse histologique a confirmé la sévérité de l'anémie liée à l'importante hémorragie. L'organisation de l'hématome indiquait par ailleurs que l'hémorragie s'était produite plusieurs jours auparavant. La cause de cette perte de sang n'a pas été identifiée.

4. Année 2010

- **Suspicion chez un merle (*Turdus merula*):**

Il s'agit d'un merle juvénile retrouvé mort près d'un enclos au mois de juin.

Plusieurs tiques étaient accrochées sur la tête de l'oiseau, dont une gorgée au dessus de l'œil droit comme le montre la photographie 12.

Photographie 12. Tique fixée sur le dessus de la tête d'un jeune merle (*Turdus merula*) (T. Petit)



A l'autopsie, un œdème et un hématome sous-cutané étaient visibles au niveau du point d'attache de la tique gorgée mais restaient très modérés comme le montre la photographie 12. Les autres lésions observables étaient des congestions pulmonaire et rénale, peu significatives.

L'analyse histologique révèle une cellulite hémorragique et hétérophilique au site d'attachement des parasites. Une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales spléniques est notée et suggère une stimulation antigénique chronique. Ces conclusions sont en faveur d'une mort due à l'ATRS.

Les tiques ont été adressées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de d'Alfort pour être identifiées.

Photographie 13. Œdème et hématome sous-cutanés modérés au point de fixation de la tique (T. Petit)



5. Analyse des cas rencontrés

Nous proposons une synthèse des 12 cas probables rencontrés sur le site de La Palmyre.

Les critères retenus sont l'espèce, l'âge et le sexe de l'oiseau, le mois de découverte du cas, l'état de l'oiseau au moment de la découverte, la présence de tiques, les lésions cutanées relevées.

Concernant l'âge, seront considérés comme « jeune » les individus de moins d'un an ou ceux avec une morphologie juvénile évidente.

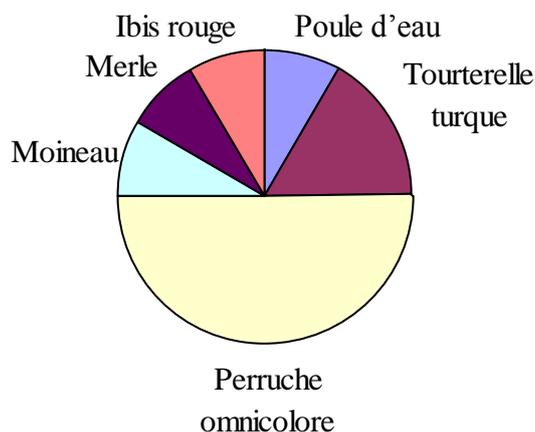
L'état de l'oiseau correspond à celui au moment de la découverte du cas. Même s'il décède quelque temps plus tard un individu sera considéré comme vivant.

Le tableau 9 présente un récapitulatif des cas d'ATRS supposés en fonction de ces différents critères. Cependant, l'échantillonnage des cas est trop petit pour que les analyses statistiques soient significatives. Nous nous contenterons donc seulement de constatations.

Tableau 9. Récapitulatif des cas suspects d'ATRS rencontrés au zoo de La Palmyre

| Espèce | Age | | Sexe | | Date | Etat | Tique | Lésions cutanées |
|---------------------|-----|---|------|---|----------------|--------|-------|-------------------|
| | J | A | M | F | | | | |
| Perruche omnicolore | | x | | x | Avril 2006 | mort | 1 | Hématome |
| Poule d'eau | | x | ? | ? | Avril 2008 | vivant | 1 | Hématome |
| Tourterelle turque | | x | ? | ? | Avril 2008 | mort | 0 | Hématome |
| Tourterelle turque | | x | ? | ? | Septembre 2008 | mort | 1 | Epaissement peau |
| Perruche omnicolore | x | | | x | Avril 2008 | mort | 1 | Hématome |
| Perruche omnicolore | | x | x | | Mai 2008 | mort | 0 | Hématome |
| Moineau | | x | ? | ? | Juin 2008 | mort | 2 | Hématome |
| Perruche omnicolore | | x | | x | Février 2009 | vivant | 1 | Hématome |
| Perruche omnicolore | | x | x | | Mars 2009 | mort | 0 | Hématome |
| Perruche omnicolore | | x | ? | ? | Septembre 2009 | mort | 1 | Hématome |
| Ibis rouge | x | | | x | Mars 2009 | mort | >1 | Hématome |
| Merle | x | | ? | ? | Juin 2010 | mort | >1 | Hématome et œdème |

Figure 16. Répartition du nombre de cas suspects en fonction de l'espèce



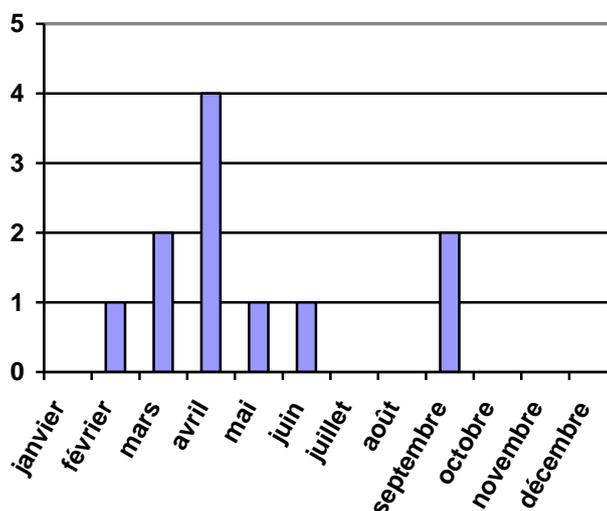
On constate que les Psittaciformes (perruches omnicoles) sont les plus représentés. Le nombre d'oiseaux appartenant aux espèces sauvages est supérieur à celui des individus captifs. Dans la première catégorie, on recense 2 Columbiformes (tourterelle turque), 2 Passériformes et un Gruiforme (la poule d'eau). Ces conclusions sont en accord avec celles de l'étude de Monks *et al.* [2006] qui suppose que les oiseaux appartenant à l'ordre des Psittaciformes et des Passériformes sont les plus sensibles au syndrome de mortalité lié aux tiques.

Concernant l'âge des individus, on dénombre une majorité d'oiseaux adultes (9 adultes sur 12 oiseaux) par rapport aux juvéniles. Les différences de réaction cellulaire entre les individus naïfs et ceux sensibles rapportées par Bourdeau [1982] lors de parasitisme pourraient expliquer ce résultat. En effet, les juvéniles seraient théoriquement moins exposés à une ré-infestation parasitaire contrairement à des individus plus âgés. Le syndrome de mortalité pourrait donc être la conséquence d'une réaction d'hypersensibilité à certaines molécules sécrétées par la tique. Cette hypothèse est en accord avec une des conclusions de Monks *et al.* [2006].

La répartition des sexes parmi les individus atteints semble équilibrée mais là encore l'échantillon est trop faible pour nous permettre de conclure. Nous rappellerons seulement que Monks *et al.* [2006] avaient également obtenus, sur un faible échantillonnage, des proportions équivalentes de mâles et femelles parmi les oiseaux atteints de l'ATRS.

Le graphique de la figure 17 illustre la répartition chronologique des cas au cours de l'année.

Figure 17. Répartition des cas d'ATRS en fonction du mois de leur découverte au zoo de La Palmyre



On constate qu'aucun cas n'est rapporté en hiver (novembre, décembre et janvier). Les cas sont découverts principalement au printemps et en automne. Cette répartition est proche de celle observée au Royaume-Uni par Monks *et al.* [2006] avec peu ou pas de cas hivernaux. Cependant, dans leur étude, le pic des cas était relevé en été, alors qu'ici ils se répartissent entre le printemps et l'automne. Si l'on considère que le climat estival au Royaume-Uni est comparable à celui de Charente-Maritime aux inter-saisons (printemps et automne), les conditions climatiques seraient semblables lors de l'apparition des cas.

On remarque qu'en règle générale, l'oiseau est découvert à l'état de cadavre (8 cas sur 11). Les 3 oiseaux vivants chez lesquels la maladie fut suspectée sont décédés dans les heures qui ont suivi leur découverte. Parmi ceux-ci, un seul reçut un traitement à base d'antibiotique et d'une fluidothérapie. Cet oiseau est cependant décédé 48 heures plus tard. Par rapport aux traitements mis en œuvre avec succès par Monks *et al.* [2006], seuls les anti-inflammatoires n'ont pas été employés dans ce cas.

Une ou plusieurs tiques sont observées dans 9 cas sur 12. Elles sont toutes fixées au niveau de la tête. Cependant, chez les 3 oiseaux restants, des lésions cutanées (plumes écartées, petite lésion hémorragique cutanée) laissent supposer l'accrochage éventuel d'un parasite.

Concernant les lésions cutanées rencontrées, un hématome sous-cutané crânial et/ou cervical est observé dans 11 cas sur 12. Ces lésions sont considérées comme caractéristiques du syndrome de mortalité lié aux tiques bien que non pathognomoniques. Ce sont en effet des lésions peu significatives qui entrent dans le diagnostic différentiel de nombreuses autres causes de mortalité telles que les traumatismes ou la prédation, lesquelles sont cependant généralement associées à d'autres lésions retrouvées à l'autopsie.

Pour chaque cas rencontrés au zoo de La Palmyre, on remarque que l'analyse histopathologique ne révèle aucune lésion permettant d'identifier une cause de mortalité de l'oiseau. Les prélèvements sont donc importants pour permettre de rejeter des causes de décès connues et ainsi confirmer l'hypothèse de suspicion du syndrome de mortalité lié aux tiques.

II. Diagnostic différentiel des ectoparasites hématophages chez les oiseaux

A. *Problématique du parasitisme dans ce syndrome*

L'existence de cas cliniques, sans tique accrochée à l'épiderme de l'oiseau, peut intriguer. Cependant, la marque de piqûre cutanée observée dans ces cas laisse supposer qu'un parasite hématophage de type piqueur se soit nourri sur l'hôte.

Nous avons tenu à présenter les différents parasites hématophages qu'il est possible de rencontrer sur des oiseaux.

Des fiches synthétiques, compilées en annexe 6, présentent les caractéristiques générales des principaux parasites hématophages connus chez les oiseaux.

Sont ainsi retenus les acariens mésostigmates (dermanysses), les puces, les punaises et certains diptères piqueurs. Bien que non hématophages habituellement, les poux mallophages seront également évoqués car une des espèces peut se nourrir de sang.

B. *Identification des parasites en cause*

Certains de ces parasites vivent en permanence sur l'hôte. C'est le cas pour les puces et les poux. Ces deux catégories d'insectes sont donc normalement toujours retrouvées dans le plumage d'un oiseau qu'ils parasitent. De plus, les poux se nourrissent des débris organiques en surface de l'épiderme donc leur présence n'entraîne pas de lésion cutanée directe. Le prurit secondaire à la présence des parasites peut cependant être à l'origine de lésions cutanées.

Les acariens mésostigmates du genre *Ornithonyssus* sont également des parasites permanents et sont donc retrouvés sur l'oiseau en cas d'infection.

Les dermanysses et les punaises sont essentiellement des parasites intermittents, qui se nourrissent principalement la nuit. Ils vivent le reste du temps dans l'habitat des oiseaux. Il est donc possible de trouver des individus piqués sans présence du parasite sur l'hôte. De plus, la piqûre de ces animaux provoque des irritations, et des cas d'allergie aux composants salivaires des punaises sont rapportés chez l'Homme. Des cas de mortalité chez les poulets ont également été notés en cas de forte infestation par des acariens tels que *Dermanyssus gallinae*.

Concernant les diptères piqueurs, la piqûre semble seulement douloureuse sans entraîner d'autres manifestations cliniques. Ces insectes ne se posent sur l'hôte que le temps du repas sanguin.

Le tableau suivant permet la diagnose des ces différents ectoparasites aviaires afin que les professionnels au contact des oiseaux, vétérinaires ou éleveurs, puissent identifier rapidement les parasites impliqués et ainsi réagir en conséquence pour la santé de ces oiseaux.

**Tableau 10. Eléments de diagnose différentielle des différents ectoparasites hématophages des oiseaux
[Bussiéras et Chermette, 1991]**

| Parasite | Acariens Mésostigmates | Puces | Poux Mallophages | Punaises | Diptères piqueurs Hippoboscidés | Acariens Ixodidae (Tiques) |
|------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Aspect général | - Corps en 2 parties - Aplati dorso-ventralement | - Corps en 3 parties - Aplati latéralement | - Corps en 3 parties - Aplati dorso-ventralement ovalaire et étroit | - Corps en 3 parties - Aplati dorso-ventralement | - Corps en 3 parties - Trapu | - Corps en 2 parties - Aplati dorso-ventralement |
| Pattes | - 4 paires de pattes - 2 griffes et 1 ventouse | - 3 paires de pattes - PIII adaptées au saut | - 3 paires de pattes - 1 ou 2 griffes | - 3 paires de pattes | - 3 paires de pattes - 2 griffes et 1 dent | - 4 paires de pattes - 2 griffes (et 1 ventouse) |
| Ailes | Absentes | Aptère | Aptère | Hémélytres absentes ou rudimentaires | 1 paire d'aile | |
| Abdomen | - Non segmenté | 10 segments | 11 segments | Pubescent | Pas de segmentation | - Non segmenté |
| Thorax | - Plaques dorsale et ventrale - Stigmates à la base des hanches III avec périrème tubulaire rétrograde | Cténidie prothoracique | 2 segments | 8 segments | Pas de segmentation | - Ecusson dorsal chez tiques dures - Stigmates à la base des hanches IV |
| Tête | Réduite au rostre | - Petite - Adhérente au thorax - Arrondie ou anguleuse | - Bien délimitée - Plus large que le thorax | - Petite - Enfoncée dans le thorax - Antennes longues | - Petites - Antennes courtes | Réduite au rostre (=capitulum) |
| Pièces buccales | - Piqueur - Rostre avec chélicères et pédipalpes | Piqueur | Broyeur | - Piqueur - Rostre ventral | Piqueur | - Piqueur - Rostre terminal ou infère avec chélicères, hypostome et pédipalpes |
| Taille | 1 mm | 2-3 mm | 2-4 mm | 4 mm | 5-6 mm | 2-10 mm |
| Exemples | <i>Ornythonyssus sylviarum</i> , <i>Dermanyssus gallinae</i> | <i>Echidnophaga gallinacea</i> <i>Ceratophyllus gallinae</i> | <i>Menacanthus stramineus</i> | <i>Cimex columbarius</i> <i>Oeciacus hirundinis</i> | <i>Pseudolynchia canariensis</i> <i>Ornithomyia avicularia</i> <i>Stenopteryx hirundinis</i> | <i>Ixodes frontalis</i> <i>Argas reflexus</i> |

C. Conclusion du diagnostic différentiel des ectoparasites hématophages des oiseaux

En conclusion, nous comparons les parasites hématophages des oiseaux aux tiques.

Concernant l'étiologie du syndrome de mortalité des oiseaux, aucun de ces parasites n'est retrouvé lors de l'étude réalisée au Royaume-Uni malgré le nombre important de cas analysés. Il en est de même parmi les 11 cas recensés à La Palmyre. Bien que dans les 2 études, certains oiseaux ne présentent pas de tique fixée, ce n'est pas suffisant pour rattacher ces cas à un autre type de parasitisme.

On notera pourtant que les manifestations cliniques observées lors du syndrome peuvent correspondre à celles rapportées lors d'infestation par les acariens mésostigmatés ou les punaises. En effet, l'infestation par *D. gallinae* peut entraîner la mort de l'oiseau et *O. sylviarum* peut s'avérer allergisant. Ils sont également des vecteurs d'agents pathogènes. La salive des punaises pourrait être à l'origine d'une irritation locale ainsi que de phénomènes allergiques.

Les fiches cliniques élaborées ainsi que le tableau comparatif doivent permettre d'écarter certains cas suspects suite à l'analyse des ectoparasites observés sur l'hôte. Ces éléments doivent être considérés comme un complément pour les professionnels dans l'aide à la reconnaissance du syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques.

III. Contexte écologique et parasitologique au zoo de La Palmyre

A. But de l'étude

Nous avons cherché à connaître les populations de tiques présentes sur le site de La Palmyre au cours de l'année afin d'évaluer la pression parasitaire sur les animaux du parc, en particulier les oiseaux.

Nous cherchons notamment à mettre en évidence la présence d'*Ixodes frontalis*, tique dure suspectée par Monks *et al.* [Monks *et al.*, 2006] d'être à l'origine du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques.

B. Matériel et méthode

Cette étude porte sur les animaux présents sur le site de La Palmyre et à proximité de celui-ci. Il s'agit d'animaux issus de la collection du zoo, d'animaux domestiques appartenant à des membres du personnel exerçant dans le parc, d'animaux de la faune sauvage locale (nuisibles ou non) capturés par piégeage et enfin d'animaux issus de la chasse dans les forêts environnantes. La liste des espèces classées nuisibles dans le département de Charente-Maritime est rapportée en annexe 7.

Des tiques ont été recherchées pour collecte entre juin 2008 et juillet 2009 sur tous les animaux capturés ou anesthésiés. Les parasites sont retirés par « étiquage » manuel, à l'aide d'une pince. Ils sont alors triés par individu hôte en mentionnant la date de récolte. Les tiques sont ensuite congelées (-18°C) en vue d'un envoi groupé pour analyse. Cette dernière a été réalisée dans le laboratoire de la faculté de Médecine de Marseille. La diagnose de la tique concerne l'espèce à laquelle elle appartient et le stade de développement. Dans le cas des adultes, le sexe est précisé.

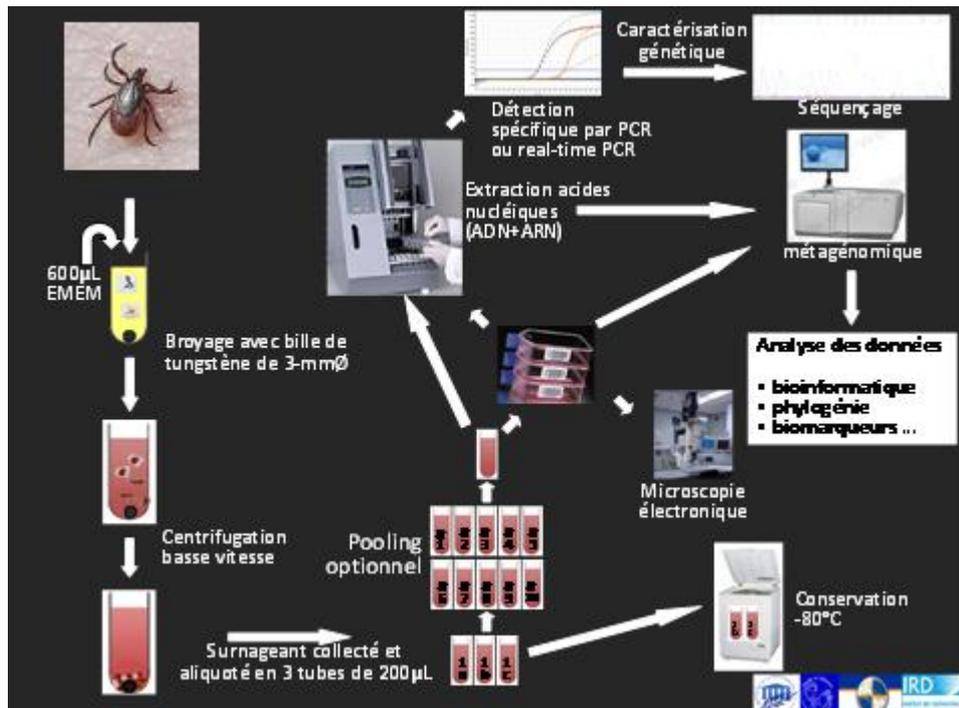
On rajoutera dans cette étude les tiques retrouvées sur la perruche onicocolorée (*Platycercus eximius*), la poule d'eau (*Gallinula chloropus*) et une tourterelle turque (*Streptopelia decaocto*) identifiées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Vétérinaire de Nantes.

Une recherche virale est également réalisée sur les tiques fournies au laboratoire de la faculté de médecine de Marseille. Cette recherche s'insère dans un programme d'étude déjà existant intitulé « découverte des transmissions vectorielles et zoonoses virales » (vector-borne and zoonotic virus discovery) mis en place par l'unité des virus émergents et l'unité de recherche médicale « Emergences des pathologies virales » (UMR 190). Le Dr R. Charrel, directeur de l'équipe « Caractérisation et Contrôle des maladies virales » a supervisé ces analyses. Ces dernières sont composées d'une caractérisation du génome viral et d'une observation microscopique après mise en culture. La figure ci-dessous schématise l'approche méthodologique réalisée par le laboratoire après réception des échantillons.

Une combinaison de techniques est utilisée pour la caractérisation génétique. La recherche de virus est réalisée par PCR (Polymerase Chain Reaction).

Parallèlement à ces recherches moléculaires, des échantillons ont été mis en culture et ont fait l'objet d'observation quotidienne au microscope électronique à transmission. Le but était d'isoler et d'identifier le virus par visualisation d'un effet cytotoxique caractéristique ou des particules virales.

Figure 18. Méthodes de recherche virale à partir des tiques prélevées
[Charrel, 2010, communication personnelle]



C. Résultats

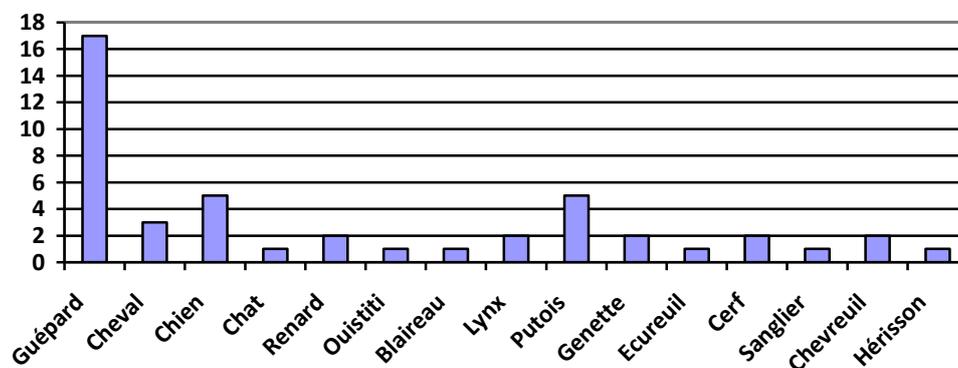
Les résultats envoyés par le laboratoire sont compilés en annexe 5.

En tout, 228 tiques ont été analysées (220 tiques identifiées par le laboratoire de Marseille et 8 par l'Ecole Vétérinaire de Nantes). Elles ont été prélevées sur 58 individus hôtes parmi lesquels 46 mammifères, 11 oiseaux et 1 reptile.

Quarante-neuf animaux sont considérés comme sauvages (provenant de la faune sauvage autochtone ou de la faune captive au zoo) et 9 sont des animaux domestiques (cheval, chat et chien).

La figure 19 présente les résultats obtenus pour les mammifères et le tableau 11 ceux obtenus pour les oiseaux.

Figure 19. Espèces et nombre de mammifères sur lesquels ont été récoltées les tiques



Les guépards sont les mammifères les plus représentés (17 individus sur 46), puis viennent les carnivores sauvages de la faune locale (renards, putois, blaireau, genettes).

Tableau 11. Espèces et nombre d'oiseaux sur lesquels ont été récoltées les tiques

| Espèce | Perruche | Pinson | Rouge-gorge | Grive | Moineau | Merle | Tourterelle | Poule d'eau |
|--------|----------|--------|-------------|-------|---------|-------|-------------|-------------|
| Nombre | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 |

La majorité des oiseaux parasités appartient à l'ordre des Passériformes (6 individus sur 11). Deux individus, les tourterelles, appartiennent à l'ordre des Columbiformes et les perruches omnicoles à l'ordre des Psittaciformes. La poule d'eau appartient à l'ordre des Gruiformes.

Tableau 12. Identification des tiques en fonction des espèces animales parasitées

| Hôte | | Tiques | | | | | |
|----------------------|------------------------------|---------------------------------|---|----|----|---|----|
| nom vernaculaire | nom scientifique | espèce | I | n | a | M | F |
| Guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | 2 | 72 | 7 | 65 |
| Renard | <i>Vulpes vulpes</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | 1 | 2 | | 2 |
| | | <i>Ixodes sp</i> | | | 1 | | 1 |
| | | <i>Ixodes ricinus ?</i> | | 1 | | | |
| Ouistiti | <i>Callithrix jacchus</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | | 1 | | 1 |
| Blaireau | <i>Meles meles</i> | <i>Ixodes ricinus ?</i> | | | 1 | | 1 |
| Lynx | <i>Lynx lynx</i> | <i>Ixodes sp</i> | | | 1 | | 1 |
| | | <i>Haemaphysalis concinna</i> | | | 1 | | 1 |
| Cheval | <i>Equus caballus</i> | <i>Dermacentor reticulatus</i> | | | 2 | 1 | 1 |
| | | <i>Ixodes ricinus</i> | | | 3 | | 3 |
| Chien | <i>Canis familiaris</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | | 1 | | 1 |
| | | <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | | | 7 | 3 | 4 |
| | | <i>Ixodes sp</i> | | | 1 | | 1 |
| | | <i>Ixodes hexagonus</i> | | 1 | 2 | | 2 |
| Chat | <i>Felis domesticus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | 1 | | | |
| Genette | <i>Genetta genetta</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | 12 | 1 | | 1 |
| Ecureuil | <i>Sciurus vulgaris</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | 2 | | | |
| Cerf | <i>Cervus elaphus</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | | 6 | | 6 |
| Sanglier | <i>Sus scrofa</i> | <i>Dermacentor reticulatus</i> | | | 1 | | 1 |
| Putois | <i>Mustela putorius</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | 1 | 45 | 13 | | 13 |
| Hérisson | <i>Erinaceus europeus</i> | ? | | | 1 | | 1 |
| Chevreuil | <i>Capreolus capreolus</i> | <i>Ixodes sp</i> | | | 5 | 1 | 4 |
| Lézard des murailles | <i>Lacerta muralis</i> | <i>Ixodes ricinus ?</i> | | 2 | | | |
| Pinson des arbres | <i>Fringilla coelebs</i> | <i>Ixodes frontalis</i> | | 1 | | | |
| Perruche omnicole | <i>Platycercus eximius</i> | <i>Ixodes sp</i> | | 1 | | | |
| | | <i>Ixodes frontalis</i> | | | 1 | | |
| Tourterelle turque | <i>Streptopelia decaocto</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | | 1 | | 1 |
| | | <i>Ixodes frontalis</i> | | | 6 | | 6 |
| Poule d'eau | <i>Gallinula chloropus</i> | <i>Ixodes frontalis</i> | | | 1 | | 1 |

| | | | | | | |
|------------------|---------------------------|-------------------------------|---|----|---|---|
| Merle | <i>Turdus merula</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | 3 | | |
| | | (doute ricinus/frontalis) | | 5 | | |
| | | <i>Haemaphysalis concinna</i> | | 16 | | |
| Moineau | <i>Passer domesticus</i> | <i>Ixodes frontalis</i> ? | | | 2 | 2 |
| Grive musicienne | <i>Turdus philomelos</i> | <i>Ixodes sp</i> | 2 | | | |
| Rouge-gorge | <i>Erithacus rubecula</i> | <i>Ixodes sp</i> | 1 | | | |

L=larve ; n=nympe ; a=adulte ; M= adulte mâle ; F= adulte femelle

On note que la totalité des tiques récoltées sont des tiques dures. Les acariens appartenant au genre *Ixodes* sont très largement représentés (88,16 %), quels que soient les hôtes concernés.

Le nombre de tiques au stade adulte (132 parasites) est supérieur au nombre de nymphes (93). Très peu de larves ont été récoltées (4) et toutes appartiennent au genre *Ixodes*.

Concernant les tiques au stade adulte, la majeure partie correspond à des femelles, quelle que soit l'espèce de parasite.

Tableau 13. Nombre de tiques en fonction de l'espèce du parasite et des hôtes regroupés par classe

| | Mammifères | Oiseaux | Reptiles |
|---------------------------------|-------------------|----------------|-----------------|
| <i>Ixodes hexagonus</i> | 137 | 0 | 0 |
| <i>Ixodes ricinus</i> | 26 | 0 | 0 |
| <i>Ixodes ricinus</i> ? | 2 | 0 | 1 |
| <i>Ixodes sp</i> | 8 | 4 | 0 |
| <i>Ixodes acuminatus</i> | 3 | 4 | 0 |
| <i>Haemaphysalis concinna</i> | 1 | 16 | 0 |
| <i>Dermacentor reticulatus</i> | 3 | 0 | 0 |
| <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | 7 | 0 | 0 |
| <i>Ixodes frontalis</i> | 0 | 9 | 0 |
| (doute ricinus/frontalis) | 0 | 5 | 0 |
| <i>Ixodes frontalis</i> ? | 0 | 2 | 0 |
| TOTAL | 187 | 40 | 1 |

On constate que certaines espèces de tiques ne sont retrouvées que sur les mammifères (*Ixodes hexagonus*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Inversement, *Ixodes frontalis* est une tique parasitant uniquement les oiseaux.

Enfin, on remarque qu'*Ixodes ricinus*, *Ixodes acuminatus* et *Haemaphysalis concinna* sont des tiques ubiquitistes, retrouvées aussi bien sur les mammifères, les oiseaux ou les reptiles.

D. Discussion

La présence d'un plus grand nombre de mammifères s'explique par les manipulations plus fréquentes de ces animaux au sein du parc. Les interventions quotidiennes sur les mammifères sont nombreuses. Les guépards ont par ailleurs fait l'objet d'un suivi régulier car certains individus étaient particulièrement parasités.

De plus, de nombreux pièges prévus pour les mammifères nuisibles sont installés autour du parc. Cette région est également très giboyeuse et l'activité de chasse particulièrement pratiquée. Cela explique le nombre important d'animaux issus de la faune locale forestière.

De nombreux oiseaux sont également manipulés, entre les oiseaux de la collection et les oiseaux sauvages récupérés dans le parc. Beaucoup de ces derniers sont ramassés morts suite à une maladie ou un choc contre les parois en verre des enclos. Cependant, on constate globalement un nombre moins important d'oiseaux parasités que de mammifères sur une même période.

De même, on dénombre généralement un plus grand nombre de parasites sur un spécimen de mammifère que sur un oiseau.

On note que les Passériformes sont les oiseaux les plus représentés parmi les individus parasités. On retrouve également un oiseau de l'ordre des Psittaciformes. Monks *et al.* [2006] ont conclu à une sensibilité particulière de ces espèces au syndrome de mortalité lié aux tiques. De plus, parmi les cas d'ATRS rencontrés à La Palmyre, les Psittaciformes et les Passériformes sont les oiseaux les plus représentés. A l'issue de notre étude parasitologique, on est en droit de se demander si ces oiseaux ne seraient pas plus enclins à exprimer la maladie seulement parce qu'ils sont plus souvent parasités.

Concernant les stades des parasites ainsi que le sexe des adultes, nous constatons, comme Monks *et al.* [2006], que les adultes sont plus représentés que les stades immatures et que les femelles prédominent très largement.

Cette étude établit un état des lieux du parasitisme des mammifères vivant sur le site du zoo de La Palmyre, qu'il s'agisse des animaux de la collection ou de la faune sauvage locale. Ils sont les hôtes de tiques parasitant également les oiseaux. La pression parasitaire est donc relativement importante. Cependant, nous ne disposons pas du rapport entre les animaux parasités et ceux qui ne le sont pas sur le même lieu et au cours d'une même période. Cette donnée nous permettrait alors d'apprécier véritablement le taux de parasitisme des animaux sur le site du zoo de La Palmyre.

En revanche, peu de tiques spécifiques d'oiseaux sont mises en évidence. On constate pourtant la présence d'*Ixodes frontalis* dans 3 cas et un doute subsiste sur l'identification de 7 autres parasites. La mise en évidence de cette espèce de tique sur le site de La Palmyre et les suspicions de cas de syndrome de mortalité lié aux tiques sont en accord avec les hypothèses de Monks *et al.* [2006] mais ne permettent pas de conclure quant à l'implication de l'acarien dans la maladie. Les nombres d'oiseaux et de tiques analysées sont insuffisants pour confirmer cette hypothèse.

De plus, dans l'étude du Royaume-Uni, un nombre important des tiques analysées sur les oiseaux capturés appartenaient au genre *Ixodes*. En dépit du petit nombre de parasites identifiés lors de notre étude, nous aboutissons aux mêmes constatations. Dès lors, nous pouvons émettre plusieurs interrogations par rapport aux hypothèses émises par Monks *et al.* [2006]. Se pourrait-il qu'*Ixodes*

frontalis ne soit pas la seule espèce à l'origine du syndrome ? Toutes les tiques appartenant au genre *Ixodes* seraient-elles capables de provoquer des manifestations cliniques similaires chez les oiseaux ?

Cette étude vient également compléter celle réalisée au Royaume-Uni au sujet de l'implication possible d'un agent pathogène, bactérien ou viral. Monks *et al.* [2006] ont testé la présence de 4 principales espèces bactériennes à l'origine d'infections connues et transmises par les tiques (*Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Bartonella sp.*, *Babesia sp.* et *Ehrlichia sp.*). Toutes les recherches spécifiques se sont révélées négatives, écartant ainsi l'hypothèse de leur implication.

Les analyses des tiques récoltées à La Palmyre se sont révélées toutes négatives concernant la présence de virus appartenant à l'ordre des *Flavivirus* [Charrel, 2010, communication personnelle]. Comme le rapporte l'analyse de la bibliographie concernant les virus transmis par les tiques en première partie de ce travail, on s'aperçoit que nombre de ceux appartenant à cette ordre sont pathogènes mais n'auraient pas pu être à l'origine du syndrome. On retiendra en particulier le virus West Nile qui entraîne des symptômes sévères mais ne concordant pas avec l'expression clinique de l'ATRS. Cette étude a permis d'écarter cette hypothèse sans pour autant apporter de réponse quant à l'étiologie de cette maladie.

IV. Etude de la prévalence du syndrome ATRS en France

A. But de l'étude

Nous avons cherché à évaluer les connaissances des professionnels travaillant au contact des oiseaux concernant cette maladie, mais aussi à recueillir des témoignages de cas similaires à ceux rencontrés à La Palmyre dans le but de comparer les expressions cliniques rapportées à celles que nous avons observées et à la description faite par Monks *et al.* au Royaume-Uni [Monks *et al.*, 2006].

B. Matériel et méthode

Pour cette étude un questionnaire a été rédigé. Celui-ci est présenté en annexe 7 de ce travail.

Il présente tout d'abord brièvement le syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques, en particulier les aspects cliniques. Nous exposons ensuite les différentes hypothèses concernant l'étiologie de cette maladie.

Le questionnaire à proprement parler se compose de 5 questions générales sur la maladie et les oiseaux manipulés par le professionnel. Une seconde partie correspond à un petit tableau à remplir en détail en cas de suspicion de cas cliniques.

Nous avons volontairement choisi de diffuser ce questionnaire à grande échelle. La distribution ne s'est donc pas faite uniquement en direction de la profession vétérinaire mais également vers de nombreux organismes travaillant au contact des oiseaux.

Concernant le domaine vétérinaire, le questionnaire a été envoyé sous format informatique à l'AFVPZ (Association Francophone des Vétérinaires de Parc Zoologique) et au GENAC (Groupe d'Etude des Nouveaux Animaux de Compagnie).

Les groupements d'éleveurs interrogés sont l'ANFA (Association Nationale des Fauconniers et Autoursiers français), Aviornis (association européenne d'éleveurs amateurs d'oiseaux d'ornement), le CDE (Club des éleveurs amateurs d'oiseaux exotiques), la FFO (Fédération française d'Ornithologie) et la COM (Confédération ornithologique Mondiale).

On notera que le secrétariat d'Aviornis a fait paraître dans sa revue mensuelle le questionnaire et s'est ensuite chargé de nous retourner les réponses sous format papier.

C. Résultats

Un total de 24 réponses au questionnaire nous a été retourné sous format informatique ou papier.

Le tableau 14 récapitule les résultats pour les 6 questions du questionnaire en fonction des personnes qui y ont répondu.

Tableau 14. Réponses aux 6 interrogations du questionnaire

| Structure | Connaissance du TRS | Observation de tique | Traitement des oiseaux | Traitement de l'environnement | Contact avec les oiseaux sauvages | Confrontation au TRS |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------|----------------------|------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|----------------------|
| Christian Couzinet Jardin des colombes d'Ines (09) | N | O | N | N | N | O |
| Bernard Liauzu Jardin aux oiseaux (26) | O | O | N | N | O | O |
| Edouard Gauvrit, fauconnier particulier (ANFA) (85) | N | N | N | N | N | N |
| Florence Velez éleveur amateur de colombes exotiques (33) | N | N | N | N | N | N |
| François Curial (ANFA) (84) | N | O | N | O | O | N |
| Benoit Labarthe, fauconnier (ANFA) (79) | O | N | N | N | O | N |
| Foulques Justeau O'Grady (ANFA) | N | N | N | N | O | N |
| Vincent Bourignon (ANFA) | N | N | N | N | O | N |
| Benoit Quintard vétérinaire du Zoo de Mulhouse (68) | O | N | N | N | O | N |
| Jean-François Forgue vétérinaire du Zoo d'Asson (64) | O | O | N | O | O | O |
| Brice Lefaux vétérinaire du Zoo de Doué (49) | N | N | N | N | O | N |
| Dorothee Ordonneau vétérinaire du Zoo de Lille (59) | O | N | N | N | O | N |
| Elodie Trunet vétérinaire de La réserve africaine de Sigean (11) | O | N | N | N | O | N |
| Jennifer Lahoreau vétérinaire du parc animalier de Ste Croix (57) | O | N | N | N | O | N |
| Jean-Marc Péricard vétérinaire libéral faune sauvage (11) | N | N | N | N | O | N |
| Cathy Piton éleveur amateur de rapaces | O | N | N | N | O | N |
| Jean-Louis Liégeois, directeur de la fauconnerie du Puy du Fou (85) | N | N | N | N | O | N |
| Jean-Pierre Wauty vétérinaire libéral (Belgique) | O | O | O | N | O | O |
| Florence Olivet-Courtois vétérinaire | O | O | O | O | N | O |
| Michel Boiteux (ANFA) (17) | NR | NR | NR | NR | NR | O |
| Cyril Hue vétérinaire du Zoo de la Flèche (72) | O | O | N | N | O | O |

| | | | | | | |
|-------------------------------------------------------------------|----|----|----|----|----|---|
| Xavier Guilnard (65) | N | O | N | N | N | O |
| Catherine Wardzynski vétérinaire du Zoo de Pont-Scorff (56) | N | O | N | N | O | O |
| Antoine Leclerc vétérinaire du parc de Thoiry (78) | NR | NR | NR | NR | NR | N |

O = oui ; N = non ; NR = non répondu

Parmi les personnes ayant répondu à ce questionnaire, on dénombre 12 vétérinaires et 12 particuliers, éleveurs ou gestionnaires de parc. Parmi les vétérinaires on compte 9 vétérinaires salariés d'un parc zoologique et 3 vétérinaires libéraux mais exerçant dans le domaine de la faune sauvage et/ou des oiseaux.

On dénombre 11 personnes, dont 9 vétérinaires, ayant déjà eu connaissance du syndrome avant la parution de ce questionnaire.

Neuf personnes ont déjà observé des tiques sur les oiseaux de leur collection.

Deux personnes traitent certains de leur oiseaux avec des antiparasitaires (Frontline® (fipronil) en particulier).

Le traitement de l'environnement est rapporté dans 3 cas. Il s'agit principalement d'un traitement d'entretien des lieux comme la tonte ou le débroussaillage. Le traitement hygiénique (nettoyage et désinfection) des cages et volières est également cité.

Six personnes interrogées estiment que les oiseaux de leur collection n'ont pas de contact avec la faune sauvage. L'argument avancé dans chaque cas est l'étanchéité des volières au passage des oiseaux sauvages, en particulier les petits passériformes, grâce à des grillages à mailles serrées.

Neuf personnes dont cinq vétérinaires pensent avoir été confrontées au syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques au cours de ces dernières années. Trois d'entre elles ne connaissaient pas la maladie avant la parution de ce questionnaire.

Le tableau 15 rapporte les cas suspects d'ATRS auxquelles ces 9 personnes pensent avoir été confrontées.

Tableau 15. Cas suspects d'ATRS rapportés grâce au questionnaire

| Structure | Oiseaux | Tique | Symptômes | Analyses | Evolution |
|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| Jardin des colombes d'Ines | Colombe à queue barrée femelle (<i>Macropygia unchall</i>) | 1 près de l'oreille Tique molle ? | Abattement | Non | Décès brutal |
| | Pigeon de Picazuro mâle (<i>Columba picazuro</i>) | 1 près de l'oreille Tique molle ? | Abattement | Non | Décès brutal |
| Jardin aux oiseaux | Moineaux, aras, perruches, rapaces nocturnes | Sur la tête | Hémorragie | Non | Décès |
| Florence Olivet-Courtois vétérinaire | Ara chloroptère (<i>Ara chloroptera</i>) | 1 sous l'œil | Abattement Hématome sous l'œil | Frottis sanguin | Favorable après traitement antibiotique (enrofloxacine) et vitamines |
| | Ara macao (<i>Ara macao</i>) | non | Hématome sous l'œil | Non | Favorable après traitement antibiotique (enrofloxacine) et vitamines |
| Jean-Pierre Wauty vétérinaire libéral | Passereau | 1 sur l'orbite gauche | Abattement Prostration Dyspnée | Non | Décès après traitement antibiotique (amoxicilline) |
| Zoo d'Asson | Spréo superbe (<i>Lamprotornis superbus</i>) mâle de 5 ans | Sur la tête | | Non | Décès brutal |
| | Spréo superbe (<i>Lamprotornis superbus</i>) femelle de 10 ans | Sur la tête | | Non | Décès brutal |
| | Tourterelles | Sur la tête | | non | Décès brutal |
| Boiteux M. (ANFA) | Chouette harfang (<i>Bubo scandiacus</i>) femelle de 1 an | Sur la tête | Oiseau mort | non | |
| | Hybride Faucon pèlerin x gerfaut femelle de 3 ans (Avril 2007) | Au dessus de l'œil droit | Abattement | non | Favorable après traitement antibiotique (marbofloxacine 15mg/kg/j pendant 5 j) |
| Guilmard X. | Calao de Decken (<i>Tockus deckenii</i>) (6 à 8 individus) | Sur la tête | Abattement | non | Favorable après traitement antibioque (amoxicilline) |
| | Ibis rouge (<i>Eudocimus ruber</i>) femelle | Sur la tête | Abattement | non | Favorable après traitement antibioque (amoxicilline) |
| | Irène vierge (<i>Irena puella</i>) (1 mâle et 1 femelle) | Sur la tête | Abattement | non | Décès |
| | Geai à face blanche (<i>Calocitta formosa</i>) mâle | Sur la tête | Abattement | non | Favorable sans traitement |

| | | | | | |
|--------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Guira cantara (<i>Guira guira</i>) mâle | Sur la tête | Abattement | non | Favorable après traitement antibiotique (amoxicilline) |
| | Colombe diamant (<i>Geopelia cuneata</i>) (2 mâles) | Sur la tête | Abattement | non | Décès |
| Zoo de la Flèche | Caracara huppé (<i>Polyborus plancus</i>) né 2006 | non | Suffusions hémorragiques sous-cutanées, peau noirâtre, œdème de la face, sang dans les choanes, abattement | non | Favorable après 1 semaine de traitement (dexaméthasone, enrofloxacin, vitamine K, hémostatique) |
| | Chouette effraie (<i>Tyto alba</i>) (plusieurs cas) | Sur la tête | Abattement Œdème et hématome palpébral | non | Favorable après traitement anti-inflammatoire (AINS) |
| | Harfang des neiges (<i>Bubo scandiacus</i>) (plusieurs cas) | Sur la tête | Abattement Œdème et hématome palpébral | non | Favorable après traitement anti-inflammatoire (AINS) |
| | Emeu (<i>Dromaius novaehollandiae</i>) (2 individus) | Sur la tête | Œdème et hématome palpébral | non | Favorable après traitement anti-inflammatoire (AINS) |
| | Pélican blanc (<i>Pelecanus onocrotalus</i>) mâle né 2008 | non | Oiseau mort Suffusion hémorragiques sous-cutanées (bec paupières, ailes, pattes) | Histologie : Hémorragie pulmonaire et péricholange | |
| | Pélican blanc (<i>Pelecanus onocrotalus</i>) mâle | non | Nécrose cutanée et complication infectieuse sur l'articulation tarso-métatarsienne droite, perte de substance. Signes identiques sur autre patte. Plaies traumatiques sur les carpes. Suffusions hémorragiques sous-cutanées des palmures et des ailes. | Décès malgré traitement antibiotique, anti-inflammatoire (AINS), et hémostatique Histologie : Œdèmes et hémorragies sous-cutanées multifocaux, endocardite, myosite. | |
| | Pélican blanc (<i>Pelecanus onocrotalus</i>) mâle | non | Abattement Suffusions hémorragiques et hématomes sous-cutanés (ailes, palmures, pattes) | Décès Histologie: congestion pulmonaire et aérosacculite, hépatite modérée Bactériologie : <i>Morganella</i> , <i>Enterococcus</i> et <i>Staphylococcus coagulase neg.</i> | |
| | Pélican blanc (<i>Pelecanus onocrotalus</i>) femelle | non | Oiseau mort | Histologie : œdèmes multiples, congestions hépatique et pulmonaire | |
| | | | | | |
| Zoo de Pont-Scorff | Perroquet Gris du Gabon (<i>Psittacus erithacus</i>) | 1 en arrière de la tête | Oiseau mort Hématome sous cutané de la tête et du cou | non | |
| | Faucon crécerelle (<i>Falco tinnunculus</i>) de 1 an | 1 sur la paupière | Hématome sous l'œil | non | Favorable après traitement antiparasitaire (Ivomec® pour on (ivermectine)) et local |

| | | | | | |
|--|---------------------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | | | | (Fradexam® framycétine/dexa méthazone) |
| | Aigrette garzette (<i>Egretta garzetta</i>) de 2 mois | non | Ataxie Important hématome sous-cutané de la tête | non | Décès brutal |
| | Grand Duc d'Afrique (<i>Bubo africanus</i>) de 15 ans | non | Hématome sous l'œil | non | Favorable après traitement antiparasitaire (Frontline® pour-on (fipronil)) et local (Ophtalon® chloramphénicol) |
| | Chouette Harfang (<i>Bubo scandiacus</i>) de 5 ans | non | Hématome sous l'œil | non | Favorable après traitement antiparasitaire (Frontline® pour-on (fipronil)) et local (Ophtalon® chloramphénicol) |

Nous notons au moins 33 suspicions du syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques.

Parmi toutes ces suspicions, on recense au moins 6 oiseaux appartenant à l'ordre des passériformes, au moins 5 oiseaux appartenant à l'ordre des columbiformes, au moins 8 rapaces (nocturnes et diurnes), 3 oiseaux appartenant à l'ordre des psittaciformes et 6 appartenant à l'ordre des pélicaniformes.

Aucune tique n'a été observée sur l'oiseau dans 9 cas.

Au moins 18 oiseaux ont été retrouvés morts ou sont décédés rapidement après la découverte du cas. Parmi ces derniers on compte au moins 5 columbiformes, 5 passériformes, 1 rapace, 1 psittaciforme et 5 pélicaniformes.

Sur les oiseaux vivants, les symptômes récurrents sont un abattement et un hématome sous-cutané plus ou moins étendu au niveau du site de fixation de la tique. Dans 2 cas (le caracara et un des pélicans) d'autres symptômes généraux ont été observés.

Concernant l'évolution des cas, on constate une seule évolution favorable sans traitement, 2 décès malgré un traitement et 13 évolutions favorables après un traitement. Ces derniers incluent des antibiotiques à large spectre, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des antiparasitaires.

D. Discussion

Il convient de noter que tous les résultats obtenus sont le fruit d'une coopération avec de nombreux organismes professionnels et pas seulement des vétérinaires. Beaucoup d'éleveurs ou de particuliers se sont montrés très enthousiastes pour cette étude et restent en attente des résultats que nous aurons obtenus. On constate que le nombre de réponses émanant de ces personnes est aussi important que le nombre de réponses provenant des vétérinaires.

Parmi les vétérinaires qui ont participé à cette étude, on compte un plus grand nombre de praticiens en parc zoologiques que de vétérinaires libéraux. On peut expliquer cette différence par le fait que les oiseaux reçus chez le praticien libéral sont principalement la propriété de particuliers qui les élèvent le plus souvent en intérieur. Ils sont donc *a priori* peu exposés au parasitisme.

On remarque que la majorité des vétérinaires qui ont répondu au questionnaire connaissait l'existence de la maladie avant la mise en place de cette étude par l'intermédiaire de plusieurs communications réalisées par le Dr PETIT lors de conférences. Nous déplorons quand même le petit nombre de retours émanant de nos confrères car une réponse, même négative, nous aurait permis de dresser un tableau plus complet de l'état des lieux de la maladie en France.

La plupart des professionnels interrogés s'accordent sur le fait qu'il existe des contacts possibles entre les oiseaux de leur collection et l'avifaune sauvage locale. Les tiques peuvent donc être facilement véhiculées entre les différents hôtes. De plus, les traitements antiparasitaires (des oiseaux comme de l'environnement) ne sont généralement pas systématiques. Le risque pour les oiseaux d'être parasité est donc assez élevé.

Parmi les espèces d'oiseaux potentiellement atteints d'ATRS, on retrouve une prédominance des passériformes, rapaces et psittaciformes. Cette répartition des espèces hôte est similaire à celle observée dans l'étude de Monks et ses collaborateurs [Monks *et al.*, 2006]. On note également un nombre élevé de cas parmi les columbiformes. Ceci est en accord avec les résultats que nous avons obtenus lors de l'étude des cas du zoo de La Palmyre.

Concernant le relevé des cas suspects d'ATRS rapportés grâce au questionnaire nous souhaitons tout d'abord émettre une réserve. L'ATRS est en effet associé à des symptômes frustes et peu spécifiques d'où un risque non négligeable de surestimer (« sur-diagnostiquer ») ce syndrome.

Dans ce contexte, il conviendrait d'exclure par prudence certains cas rapportés car cadrant incomplètement avec les critères inhérents à l'expression clinique de la maladie.

Les oiseaux sur lesquels aucune tique n'est observée ont une probabilité moindre d'être atteints par le syndrome proprement dit. En effet, Monks *et al.* [2006] avaient retenu comme critère d'inclusion des « cas » la présence d'une tique attachée *a minima*. Cependant, nous suspectons fortement l'expression de l'ATRS chez certains oiseaux du zoo de La Palmyre bien qu'aucune tique ne soit visible.

Trois oiseaux du tableau 18 ne présentaient aucune tique et le seul symptôme noté était un hématome près d'un œil. Aucune atteinte de l'état général n'était rapportée. Ces 3 oiseaux ont d'ailleurs présenté une évolution favorable de la lésion avec un traitement antibiotique par voie systémique pour l'un d'eux et antiparasitaire associé à une antibiothérapie locale pour les 2 autres.

Les cas des 4 pélicans et du Caracara du zoo de la Flèche sont également discutables. Aucun de ces oiseaux n'est parasité par une tique au moment de l'expression des signes cliniques. De plus, les signes d'appels de la maladie ne correspondent pas à ceux exprimés lors du syndrome de mortalité des oiseaux. En particulier, de nombreuses hémorragies généralisées sont notées. Les atteintes multifocales, les observations à l'autopsie des oiseaux, ainsi que les résultats d'analyses histologiques sont peu en faveur d'une expression de la maladie.

Concernant les difficultés diagnostiques liées à la maladie, le rôle de l'observateur est également important. On peut admettre que les éleveurs seront peut-être moins à même de repérer la cause d'un abattement ou de faire la distinction entre un hématome et un syndrome hémorragique. Il y a là encore un risque de sur-diagnostic par confusion avec d'autres atteintes inflammatoires.

Cependant, il existe aussi des risques de sous-diagnostic tels qu'une phase d'abattement qui passerait inaperçue ou la difficulté de repérer un léger œdème dans le plumage.

L'importance de la recherche de la tique est également à mettre en avant car c'est un signe d'appel simple et évident. Savoir reconnaître et identifier les différents ectoparasites hématophages des oiseaux est nécessaire au bon diagnostic de la maladie.

Le rôle du vétérinaire traitant est donc très important dans la sensibilisation à ce syndrome lors des visites médicales ou sanitaires.

L'évolution est très variable et ne dépend pas de l'état général de l'oiseau au moment de la découverte. Des individus avec des expressions cliniques peu marquées ont vu leur état général se dégrader fortement en quelques heures seulement. Les traitements qui ont permis une amélioration de l'état de l'oiseau sont eux aussi assez variés. Il semblerait qu'une association d'antibiotique et d'anti-inflammatoire soit le meilleur choix pour contrer l'évolution du syndrome. Nous ne pouvons cependant pas proposer un traitement efficace de façon certaine compte tenu du trop faible nombre de cas répertoriés à ce jour.

Il apparaît évident, après cette étude qu'il est impossible de se contenter de la seule observation des symptômes pour conclure à une expression du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques. Des examens complémentaires sont donc nécessaires afin d'éliminer les autres hypothèses diagnostiques. Afin d'aider les professionnels dans leur démarche diagnostique et ne pas les laisser désemparés devant un cas suspect nous avons élaboré un protocole qui récapitule la conduite à tenir lorsqu'ils sont confrontés à un oiseau malade.

V. Etablissement d'un protocole en cas de suspicion de la maladie

A. But de ce travail

Une fois les vétérinaires et éleveurs sensibilisés à la problématique de ce syndrome, nous avons décidé d'établir une marche à suivre lors de suspicion de la maladie chez un oiseau. Il nous importe de ne pas laisser les gens démunis devant ce syndrome mais aussi et surtout, à ce stade embryonnaire de l'étude, de récolter le plus de cas cliniques possibles à travers tout notre pays.

B. Matériel et méthode

Un protocole a été rédigé pour faire face à une suspicion d'ATRS chez un oiseau vivant comme chez un oiseau mort. Le protocole comporte un descriptif des manipulations et prélèvements à réaliser par étapes ainsi qu'une fiche de commémoratifs à compléter en fonction de la situation (animal mort ou vivant).

Un courriel informatif avec le protocole en pièce jointe est envoyé. Le public visé est le même que celui ciblé précédemment pour le questionnaire concernant l'ATRS.

L'annexe 9 correspond au protocole envoyé aux professionnels travaillant au contact des oiseaux.

En premier lieu, la personne à l'origine de la suspicion de la maladie est invitée à s'identifier, rappeler sa fonction ainsi que l'adresse de son établissement.

1. Cas d'un oiseau mort

Pour les oiseaux morts, une autopsie minutieuse et approfondie doit être réalisée par un professionnel, en général le vétérinaire. Au cas où la maladie serait suspectée de la part d'un éleveur ou d'un particulier, il est recommandé de conserver le corps de l'oiseau au froid positif (pas au congélateur) et de le rapporter rapidement au vétérinaire traitant habituel des animaux qui réalisera l'autopsie. Sur la fiche commémorative, le vétérinaire pourra alors s'identifier comme celui ayant réalisé l'autopsie.

L'examen nécropsique est hiérarchisé. En premier lieu, l'identification de l'oiseau (espèce, sexe, âge) doit être notée lorsqu'elle est connue. Le sexage pourra être confirmé ou effectué après ouverture de la cavité abdominale en cas de doute, face à un jeune oiseau ou dans le cas d'espèces sans dimorphisme sexuel évident.

Ensuite, un recueil des circonstances de la mort de l'oiseau est demandé. Le lieu et la date de la découverte doivent être rapportés. Des informations complémentaires telles que l'environnement ou le mode de vie de l'animal peuvent également être consignées s'elles sont jugées pertinentes pour la suite de l'étude. La durée et le mode de conservation du cadavre sont importants à connaître afin d'apprécier la qualité des lésions qui seront rapportées en termes d'interprétation. En effets, une mauvaise conservation ou une durée trop longue entraînent des altérations irréversibles des organes.

Puis, la personne est invitée à compléter le compte rendu d'autopsie fourni. Les lésions sont notées en fonction des principaux organes. Une attention toute particulière est demandée pour la localisation de la tique et des lésions cutanées associées.

Enfin, si aucune cause de mortalité n'est mise en évidence, une liste de prélèvements par organe est fournie. Les échantillons de tissus seront conservés dans le formaldéhyde.

La ou les tiques doivent également être retirées en prenant soin de ne pas arracher le rostre. Elles sont ensuite conservées dans l'alcool à 70° non dénaturé.

2. Cas d'un oiseau vivant

Concernant les oiseaux vivants suspects de la maladie, l'identification est également à renseigner.

Les commémoratifs concernant l'apparition de la maladie doivent être détaillés ainsi que les symptômes.

De la même manière que pour un oiseau mort, les tiques sont décrochées et conservées. Un prélèvement sanguin doit être effectué (veine alaire ou jugulaire) si l'état de santé de l'oiseau le permet. Le volume prélevé ne devrait pas dépasser 1 % du poids vif de l'individu. Le sang est collecté sur tube hépariné, puis centrifugé. Le plasma est ensuite congelé (- 18 °C).

Nous invitons également les personnes à réaliser des clichés photographiques des cas rencontrés en particulier pour illustrer l'emplacement des tiques sur l'hôte.

3. Devenir des prélèvements

Nous centralisons tous les prélèvements puis les traitons séparément.

Les tiques sont envoyées au laboratoire de parasitologie de Maisons-Alfort pour identifier l'espèce, le stade et le sexe du parasite.

Les échantillons d'organes dans le formaldéhyde sont envoyés vers un laboratoire vétérinaire pour une analyse histologique. Cette analyse permet d'écarter les cas de maladie à l'origine de lésions tissulaires non observables macroscopiquement lors de l'autopsie.

Le prélèvement sanguin est destiné à la réalisation d'une électrophorèse des protéines plasmatiques en vue de la mise en évidence des marqueurs immunologiques de l'hypersensibilité.

C. Résultats

A ce jour, une suspicion est envisagée en Gironde (33) et connue par le biais de ce protocole.

Ce cas est survenu chez un éleveur de psittacidés. Il concerne une perruche Port Lincoln (*Barnadius zonarius zonarius*) mâle de 2 ans retrouvée morte au mois de septembre. L'éleveur a stocké le cadavre au réfrigérateur une nuit et l'a fait parvenir le surlendemain à l'École Vétérinaire de Nantes par colissimo®. La tique en alcool, les organes formolés et le compte rendu d'autopsie nous ont ensuite été confiés. Les photographies 14 et 15 illustrent l'emplacement de la tique et l'hématome sous-cutané associé observé à l'autopsie.

Photographie 14. Fixation d'une tique près de l'oreille d'une perruche Port Lincoln (*Barnadius zonarius zonarius*) (E. Risi)



Photographie 15. Hématome sous-cutané chez une perruche Port Lincoln (*Barnadius zonarius zonarius*) (E. Risi)



Les conclusions de l'analyse histologique des organes nous sont parvenues et font état de nombreuses lésions. Elles révèlent une hépatite granulomateuse multifocale qui pourrait avoir entraîné un certain niveau d'insuffisance hépatique. Les lésions observées sont compatibles avec une infection bactérienne (*Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *Enterobacter sp*, *Salmonella sp*, *Pseudomonas sp* et *Chlamydomphila psittaci*). Le laboratoire n'exclut pas non plus une infection virale (adénovirose ou herpesvirose). Une hyperkératose oesophagienne est mise en évidence et suggère une certaine anorexie. Une nématodiase intestinale est également notée. Une cellulite hémorragique et hétérophilique au niveau du site d'attachement de la tique est visible.

Bien que la lésion cutanée locale soit similaire à celles retrouvées chez les autres cas suspects d'ATRS, on note de nombreuses autres lésions dont certaines pourraient tout à fait expliquer le décès de l'oiseau. L'anorexie envisagée est également peu en faveur du syndrome car les oiseaux sont en général en bonne condition avant la suspicion et l'apparition des symptômes est aiguë.

Ce cas est difficilement compatible avec le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques.

D. Discussion

Ce protocole est élaboré dans le but d'aider les professionnels confrontés à un cas de syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques. L'un des principaux objectifs est d'augmenter le nombre de cas connus et d'éviter la mise à l'écart d'oiseaux par manque de connaissance de la maladie ou ignorance de la marche à suivre.

Il oblige cependant les éleveurs à prendre contact avec un vétérinaire pour réaliser l'autopsie ou les prélèvements. Cela représente une étape de plus dans la démarche diagnostique ainsi qu'un investissement de temps (et d'argent) qui peut décourager certaines personnes de poursuivre le protocole. Malgré cela, nous considérons que ce protocole nous permettra de recruter un nombre de cas potentiellement important.

La centralisation des prélèvements permet de standardiser les analyses en faisant appel au même laboratoire pour tous les cas. On écarte ainsi le biais lié à la multiplicité des structures

impliquées dans l'étude. Les résultats des analyses seront alors harmonisés en vue d'une interprétation plus facile et significative.

Ce protocole doit également permettre une étude plus complète des parasites récupérés et impliqués dans cette maladie. En particulier, on met l'accent sur l'identification précise des tiques obtenue grâce à la collaboration d'experts en parasitologie. Un recensement des espèces rencontrées ainsi que des stades de développement et des sexes pourra alors être réalisé afin de confirmer ou infirmer l'hypothèse du rôle d'*Ixodes frontalis* à l'origine de ce syndrome.

Enfin, nous pouvons émettre quelques remarques au sujet du premier résultat issu de la mise en place de ce protocole. Bien que compatible avec de nombreux critères de suspicion de la maladie (présence de tiques, hématome sous-cutané au point de fixation du parasite), nous ne considérons pas le cas de cette perruche comme une expression éventuelle de l'ATRS. L'analyse histologique révèle en effet d'autres lésions qui pourraient être à l'origine du décès de l'oiseau et cela nous éloigne de la description clinique établie par Monks et ces collaborateurs.

CONCLUSION

Notre travail propose une première présentation en français du syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques ou « avian tick-related syndrom » (ATRS). A travers l'analyse de la seule étude réalisée sur le sujet en 2006 par Monks *et al.* (2006), nous avons pu présenter une description générale de ce syndrome. Nous avons ensuite pu compléter les caractéristiques de cette affection grâce à l'étude des cas rencontrés au zoo de La Palmyre et au premier recensement national mis en place auprès des professionnels concernés.

Le pré-requis indispensable pour pouvoir suspecter ce syndrome est la présence d'une ou plusieurs tiques accrochées sur la peau de l'oiseau bien que l'on puisse admettre certaines exceptions en cas de détection notamment de traces suspectes de morsures par acariens. Inversement, la seule constatation d'un tel parasitisme n'est pas suffisante pour suspecter la maladie. Il est donc également très important de savoir reconnaître les différents ectoparasites hématophages des oiseaux pour le diagnostic de la maladie.

Concernant l'expression clinique des oiseaux atteints, on note un abattement, plus ou moins facultatif, mais surtout des signes locaux constants (œdème et hématome) au niveau du site de fixation de la tique. Le décès brutal des oiseaux, sans signe avant-coureur est très largement décrit. Ces symptômes restent particulièrement peu significatifs.

L'infection semble saisonnière, et se manifeste lors de conditions climatiques plutôt chaudes et humides comme l'indique la répartition des cas lors de notre étude et celle de Monks *et al.* (2006).

Actuellement et suite à ce travail, le syndrome de mortalité des oiseaux n'est plus considérée comme une maladie limitée aux frontières du Royaume-Uni. Nous sommes en droit de penser qu'elle existe dans de nombreux pays européens bien que non encore décrite. En effet, Monks *et al.* (2006) ont émis l'hypothèse de l'implication d'*Ixodes frontalis* à l'origine de ce syndrome. Cette tique dure, spécifique des oiseaux, est très largement répartie à travers l'Europe. Mise en évidence dans certains cas cliniques recensés à La Palmyre, elle n'en reste pas moins peu rencontrée sur le site du zoo. Son rôle central doit donc être relativisé *a priori* et l'hypothèse d'une implication plus générale des tiques du genre *Ixodes* ne doit pas être écartée.

Certaines espèces d'oiseaux semblent plus sensibles à la maladie. C'est le cas pour les passériformes, les rapaces et les psittaciformes d'après les conclusions de l'étude anglaise. Après l'analyse des cas recensés en France, nous sommes en mesure de confirmer la sensibilité de ces espèces et pouvons rajouter les columbiformes à cette liste. Nous émettons également l'hypothèse d'une réaction d'hypersensibilité à l'origine du syndrome avec des individus jeunes ou rarement parasités plus résistants à cette maladie. Une réaction exacerbée de la réponse immunitaire de l'hôte suite à une ré-infestation parasitaire pourrait être la cause de ce syndrome.

L'étude bibliographique expose par ailleurs les différents effets pathogènes liés au parasitisme par les tiques chez les oiseaux. Les conclusions qui découlent de notre analyse sont variées. Les expressions cliniques décrites lors d'infection par des agents pathogènes, virus ou bactéries, transmis par les tiques ne concordent pas avec les symptômes décrits pour le syndrome de mortalité des oiseaux liée aux tiques. En revanche, les manifestations observées lors de toxicose sont en accord avec ces derniers. De plus, la multiplicité des molécules salivaires ainsi que leur interférence avec les systèmes immunitaire, inflammatoire et hémostatique de l'hôte renforce l'hypothèse d'une réaction de type

allergique. Une hypersensibilité de l'oiseau à certains composants salivaires de la tique pourrait donc être à l'origine de l'expression du syndrome.

La réalisation des électrophorèses des protéines plasmatiques envisagée dans le protocole nous permettrait d'étayer cette hypothèse grâce à la mise en évidence des marqueurs de l'hypersensibilité (les immunoglobulines E). Cette analyse n'est cependant pas spécifique des réactions allergiques.

En conclusion, ce travail soulève de nombreuses interrogations concernant cette affection émergente. Nous avons cependant confirmé les observations de Monks *et al.* (2006), qui sont les premiers à avoir décrit ce syndrome. Nous avons également pu apporter quelques renseignements complémentaires concernant la pathogénie de la maladie et les espèces sensibles.

Nos conclusions sont cependant limitées compte tenu des faiblesses méthodologiques de cette étude (faible nombre de cas, attente des résultats d'analyses,...). Elles nous permettent seulement de proposer des hypothèses et de poser les bases d'études ultérieures qui viendront compléter ce travail notamment grâce à la diffusion du protocole. Dans l'avenir, nous espérons pouvoir continuer à nous impliquer dans cette étude afin de suivre les résultats qui seront obtenus et qui permettront d'aboutir à une description plus précise de cette affection qui est loin d'avoir livré tous ses secrets.

BIBLIOGRAPHIE

1. BALDUCCI M., VERANI P., LOPES M.C. et GREGORIG B. (1973) Isolation in Italy of Bahig and Matruh viruses (Tete group) from migratory birds. *Ann. Microbiol. (Institut Pasteur)* 124B, 231-237.
2. BANNET-NOACH C., SIMANOV L. et MALKINSON M. (2003) Direct (non-vector) transmission of West Nile virus in geese. *Avian pathology* 32, 489-494.
3. BARTUCZ L., BREUER G., CSIKI E., CSÖRGEY T., ENESSEI DORNER B., DUDICH E. *et al.* (2000) Brehm Az Allatok vilaga [en ligne], mise à jour inconnue, Öregcsalad : Gamasiformes [<http://mek.niif.hu/03400/03408/html/2628.html>] (consulté le 15 octobre 2010)
4. BOURDEAU P. (1982) La lésion de fixation des tiques Ixodidea, ses modalités et ses conséquences. *Recueil de médecine vétérinaire* 158, 383-395.
5. BROSSARD M. et WIKEL S.K. (2004) Tick immunobiology. *Parasitology* 129, S161-S176.
6. BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. (1991) Parasitologie vétérinaire. Entomologie vétérinaire (Fascicule IV). Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Parasitologie. 163 p.
7. CASTELLI E., CAPUTO V., MORELLO V. et TOMASINO R.M. (2008) Local reactions to tick bites. *American Journal of Dermatopathology*, 30 (3), 241-248.
8. CHASTEL C. (1980) Arbovirus transmis par des tiques et associés à des oiseaux de mer ; une revue générale. *Médecine Tropicale* 40 (5), 535-548.
9. CHASTEL C. et CAMICAS J.L. (1984) Arbovirus transmis par des tiques et pathogènes pour l'homme ou pour les animaux domestiques. *Bulletin de la Société entomologique de France* 89, 775-794.
10. CHASTEL C., CHANDLER L., LE GOFF F., CHASTEL O., TESH R. et SHOPE R. (1999) Chizé virus, a new phlebovirus isolated in France from *Ixodes (Trichotoixodes) frontalis*. *Acta virologica* 43(5), 279-283.
11. CHASTEL C., GUIGUEN C., CHASTEL O. et BEAUCOURNU J.C. (1991) Pouvoir pathogène, rôle vecteur et hôtes nouveaux d'*Ixodes pari* (= *Ixodes frontalis*) (Acari ; Ixodoidea ; Ixodidae). *Annales de Parasitologie Humaine Comparée* 66(1), 27-32.
12. CHASTEL C., MAIN A.J., BAILLY-CHOUMARA H., LE GOFF F. et LE LAY G. (1993) Essaouira and kala iris: two new orbiviruses of the Kemerovo serogroup, Chenuda complex, isolated from *Ornithodoros (alectorobius) maritimus* ticks in Morocco. *Acta virologica* 37, 484-492.

13. CHASTEL C., MONNAT J.Y., LE LAY G. et BEAUCOURNU J.C. (1981) Syndrome neurologique mortel chez une tourterelle turque (*Streptopelia decaocto*) et fixation de la tique *Ixodes pari* (= *Ixodes frontalis*). *Annales de Parasitologie* 56(3), 349-351.

14. CHICKEN ENCYCLOPEDIA (date de création inconnue) Parasites [en ligne], mise à jour inconnue, Stickfast Flea (*Echidnophaga gallinacea* Westwood) [<http://webspaces.webring.com/people/uk/kelliann293/parasites.htm>] (Consulté le 10 octobre 2010)

15. CURTIS J. (2007) Wikimedia commons [en ligne] mise à jour le 3 mai 2010, *Stenepteryx hirundinis* [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Stenepteryx_hirundinis.jpg?uselang=fr] (consulté le 10 octobre 2010)

16. DAWSON J.R., STONE W.B., EBEL G.D., YOUNG D.S., GALINSKI D.S., PENSABENE J.P. *et al.* (2007) Crow deaths caused by West Nile virus during winter. *Emerging Infectious diseases* 13, 1912-1914.

17. DENMARK H.A et CROMROY H.L. (2003) Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Division of Plant Industry; and University of Florida. [en ligne], mise à jour en novembre 2009, Featured creatures [http://entnemdept.ufl.edu/creatures/livestock/tropical_fowl_mite.htm] (consulté le 10 octobre 2010)

18. DIETRICH M., GOMEZ-DIAZ E., BOULINIER T. et Mc COY K.D. (2008) Local distribution and genetic structure of tick-borne pathogens: an example involving the marine cycle of Lyme disease. *Integrative acarology. Proceeding of the 6th European Congress*, 33-42.

19. DOCHERTY D.E, LONG R.R., GRIFFIN K.M. et SAITO E.K. (2004) *Corvidae* feather pulp and West Nile virus detection. *Emerging Infectious Diseases* 10, 907-909.

20. ELLIS A.E., MEAD D.G., ALLISON A.B., STALLKNECHT D.E. et HOWERT E.W. (2007) Pathology and epidemiology of natural West Nile virus infection of raptor in Georgia. *Journal of Wildlife Diseases* 43, 214-223.

21. ENCYCLOPEDIA OF LIFE (2008) *Dermanyssus gallinae* (de Geer, 1778). [en ligne], mise à jour le 14 septembre 2010, [<http://www.eol.org/pages/3191724?image>] (consulté le 10 octobre 2010)

22. FIGUEROLA J., JIMENEZ-CLAVERO M.A., ROJO G., GOMEZ-TEJEDOR, C. et SORIGUER R. (2007) Prevalence of West Nile virus neutralizing antibodies in colonial aquatic birds in southern Spain. *Avian Pathology* 36, 209-212.

23. FUNCK-BRENTANO C., BESSARD G., BECQUEMONT L., BORDET R., BOUTOUYRIE P., MOLIMARD M. *et al* (2007) Pharmacomedicale.org [en ligne], mise à jour le 06 août 2009, Hémostase : les points essentiels, Rappels physiologiques [http://www.pharmacomedicale.org/Fiche_1831.html] (consulté le 16 octobre 2010)

24. GEORGE J.C. (2000) Maladies à tiques [en ligne], mise à jour le 27 décembre 2009, Les Tiques-Argasidae [<http://www.maladies-a-tiques.com/Les-tiques-Argasidae.htm>] (consulté le 19 octobre 2010)

25. GIBBS S.E., ELLIS A.E., MEAD D.G., ALLISON A.B., MOULTON J.K., HOWERTH W. *et al.* (2005) West Nile virus detection in the organs of naturally infected blue jays (*Cyanotta cristata*). *Journal of Wildlife diseases* 41, 354-362.
26. GILBERT L., JONES L.D., LAURENSEN M.K., GOULD E.A., REID H.W. et HUDSON P.J. (2004) Ticks need not bite their red grouse hosts to infect them with Louping Ill virus. *Proceedings of the Royal Society London B* 271, S202-S205.
27. GUIGUEN C., MONNAT J.Y., LAUNAY H. et BEAUCOURNU J.C. (1987) Ectoparasites des oiseaux en Bretagne, 3: Ixodoidea. *Cahiers ORSTOM, Entomologie médicale et parasitologie, numéro special* 25, 73-81.
28. GRIGOR'EVA LA. (2001) Histopathologic changes of bird skin in feeding places of ticks of the genus *Ixodes* (Acari: Ixodidae). *Parazitologija*. 35(6), 490-495.
29. GYLFE A., BERGSTRÖM S., LUNDSTRÖM J. et OLSEN B. (2000) Reactivation of *Borrelia* infection in birds. *Nature* 403, 724-725.
30. HILLYARD P.D. (1996) Ticks of North-West Europe. *Synopses of the British Fauna (New series)* 52, 178p.
31. HIMSWORTH C.G., GURNEY K.E.B., NEIMANIS A.S., WOBESER G.A. et LEIGHTON F.A. (2009) An outbreak of West Nile virus infection in captive lesser scaup (*Aythya affinis*) ducklings. *Avian Diseases* 53, 129-134.
32. HUBÁLEK Z. (2004) An annotated checklist of pathogenic microorganisms associated with migratory birds. *Journal of Wildlife Diseases* 40(4), 639-659.
33. HUCHZERMEYER F.W., CILLIERS J.A., DIAZ LA VIGNE C.D. et BARTKOWIAK R.A. (1987) Broiler pulmonary hypertension syndrome. I. increased right ventricular mass in broilers experimentally infected with *Aegyptianella pullorum* Onderstepoort *Journal of veterinary Research* 54, 113-114.
34. HUCHZERMEYER F.W., HORAK I.G., PUTTERILL J.F. et EARLE R.A. (1992) Description of *Aegyptianella botuliformis* n. sp. (Rickettsiales: Anaplasmaceae) from the helmeted guineafowl, *Numida meleagris*. *Onderstepoort Journal of veterinary Research* 59, 97-101.
35. HOLLAND C.T. (2008) Asymmetrical focal neurological deficits in dogs and cats with naturally occurring tick paralysis (*Ixodes holocyclus*): 27 cases (1999-2006). *Australian Veterinary Journal*, 86(10), 377-384.
36. HOVIUS J.W.R., LEVI M. et FIKRIG E. (2008) Salivating for knowledge: Potential pharmacological agents in tick saliva. *PloS Medicine* 5, issue 2, e43.
37. JOE D. (2007) Wikipédia commons [en ligne], mise à jour le 09 août 2009, Coagulation simple [http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Coagulation_simple.svg] (consulté le 19 octobre 2010)

38. KAWABATA H., ANDO S., KISHIMOTO T., KURANE I., TAKANO A., NOGAMI S. *et al.* (2006) First detection of *Rickettsia* in soft-bodied ticks associated with seabirds, Japan. *Microbiology and Immunology* 50(5), 403-406.
39. KHÖLER J. (2007) Koleopterologie [en ligne] mise à jour en janvier 2010, *Oeciacus hirundinis* [<http://www.koleopterologie.de/heteroptera/2cimi1/cimicidae-oeciacus-hirundinis2-foto-koehler.html>] (consulté le 10 octobre 2010)
40. KONJEVIE D., JANICKI Z., SEVERIN K., STANKO M., ZIVIENJAK T., SLAVICA A. *et* STARESINA V. (2007) An outbreak of tick paralysis in free-ranging mouflon (*Ovis ammon musimon*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 38(4), 585-587.
41. LABUDA M. *et* NUTTALL P.A. (2004) Tick-borne viruses. *Parasitology* 129, S221-S245.
42. LISBÔA R.S., TEIXEIRA R.C., RANGEL C.P., SANTOS H.A., MASSARD C.L. *et* FONSECA A.H. (2009) Avian spirochetosis in chickens following experimental transmission of *Borrelia anserine* by *Argas (Persicargas) miniatus*. *Avian Diseases* 53(2), 166-168.
43. LUTRELL M.P., CREEKMORE L.H. *et* MERTINS J.W. (1996) Avian tick paralysis caused by *Ixodes brunneus* in the Southeastern United States. *Journal of Wildlife Diseases* 32(1), 133-136.
44. MAIN A.J., DOWNS W.G., SHOPE R.E. *et* WALLIS R.C. (1976) Avian arboviruses of the witless bay seabird sanctuary, Newfoundland, Canada. *Journal of Wildlife Diseases* 12, 182-?
45. MAJOR L., LINN M.L., SLADE R.W., SCHRODER W.A., HYATT A.D., *et al.* (2009) Ticks Associated with Macquarie Island Penguins Carry Arboviruses from Four Genera. *PLoS ONE* 4(2): e4375. doi:10.1371/journal.pone.0004375
46. MANS B.J., GOTHE R. *et* NEITZ A.W.H. (2004) Biochemical perspectives on paralysis and other forms of toxicoses caused by ticks. *Parasitology* 129, S95-S111.
47. MONKS D., FISHER M. *et* FORBES N.A. (2006) *Ixodes frontalis* and avian tick-related syndrome in the United Kingdom. *Journal of small Animal Practice* 47, 451-455.
48. MOORHOUSE D.E. (1969) The attachment of some ixodid ticks to their natural host. *Proceedings of the 2nd International Congress of Acarology*, 319-327.
49. MORGAN I.R., WESTBURY H.A. *et* CAMPBELL J. (1985) Viral infections of little blue penguins (*Eudyptula minor*) along the southern coast of Australia. *Journal of Wildlife Diseases* 21(3), 193-198.
50. NORTH CAROLINA STATE UNIVERSITY (2002) IPM North Carolina [en ligne] mise à jour inconnue, Chicken body louse [ipm.ncsu.edu/AG369/notes/chicken_body_louse.html] (consulté le 10 octobre 2010)
51. NUTTALL P.A. (1993) Orbiviruses associated with birds. *Virus infections of birds*, 195-198.

52. NUTTALL P.A. et LABUDA M. (2004) Tick-host interactions: saliva-activated transmission. *Parasitology* 129, S177-S189.
53. OWEN J.P., NELSON A.C. et CLAYTON D.H. (2010) Ecological immunology of bird-ectoparasite systems. *Trends in Parasitology* XXX, 1-10.
54. PARASITOLOGIE AVIAIRE (date de création inconnue) Ectoparasites, Puces [en ligne], mise à jour inconnue, [<http://eimeria.perso.libertysurf.fr/Ectoparasites/puces.html>] (consulté le 10 octobre 2010)
55. PAROLA P. et RAOULT D. (2001) Ticks and tickborne Bacterial diseases in humans: An emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases*, 32, 897-928.
56. PEREZ-EID C. (2007) Les tiques : Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Collection Monographie et Microbiologie, Lavoisier, Paris, 314 p.
57. PETERKOVÁ K., VANČOVÁ I., HAJNICKÁ V., SLOVÁK M., ŠIMO L. et NUTTALL P.A. (2008) Immunomodulatory arsenal of nymphal ticks. *Medical and Veterinary Entomology* 22, 1-5.
58. PETIT T. (2009) Le TRS est à notre porte. Congrès Yaboumba Mars 2009. Présentation orale non publiée.
59. POUPON M.A., LOMMANO E., HUMAIR P.F., DOUET V., RAIS O., SCHAAD M. *et al.* (2006) Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in ticks collected from migratory birds in Switzerland. *Applied and environmental microbiology* 72(1), 976-979.
60. QUILLIEN M.C., MONNAT J.Y., LE LAY G., LE GOFF F., HARDY E. et CHASTEL C. (1986) Avalon virus, Sakhalin group (*Nairovirus*, Bunyaviridae) from the seabird tick *Ixodes (Ceraticxodes) uriae* white 1852 in France. *Acta virologica* 30, 418-427.
61. REED L.M., JOHANSON M.A., PANELLA N., McLEAN R., CREEKMORE T., PUELLE R. *et al.* (2009) Declining mortality in American crow (*Corvus brachyrhynchos*) following natural West Nile virus infection. *Avian Diseases* 53, 458-461.
62. REEVES W.K., LOFTIS A.D, SANDERS F., SPINKS M.D., WILLS W., DENISON A.M. *et al.* (2006) *Borrelia*, *Coxiella*, and *Rickettsia* in *Carios capensis* (Acari: Argasidae) from a brown pelican (*Pelecanus occidentalis*) rookery in South Carolina, USA. *Experimental and Applied Acarology* 39, 321-329.
63. REID H.W., BUXTON D., POW I. et MOSS R. (1983) Experimental Louping Ill virus infection of black grouse (*Tetrao tetrix*). *Archives of Virology* 78, 299-302.
64. REID H.W., MOSS R., POW I. et BUXTON D. (1980) The response of three grouse species (*Tetrao urogallus*, *Lagopus mutus*, *Lagopus lagopus*) to Louping Ill virus. *Journal of Comparative Pathology* 90, 257-262.
65. ROSENSTEIN M. (1976) Paralysis in chickens caused by larvae of the poultry tick, *Argas persicus*. *Avian Diseases* 20,407-409.

66. SAIF Y.M., FADLY A.M., GLISSON J.R., MCDOUGALD L.R., NOLAN L.K., SWAYNE D.E. (2008) Diseases of Poultry, 12th Edition, Wiley-Blackwell, 1352 p.
67. SCHROEDER H., DAIX V., GILLET L., VANDERPLASSCHEN A. et RENAULT J.C. (2007) The paralogous salivary anti-complement proteins IRAC I and IRAC II encoded by *Ixodes ricinus* ticks have broad and complementary inhibitory activities against the complement of different host species. *Microbes and Infection* 9, 247-250.
68. SETHI M.S. et YADAV M.P. (1977) Experimental infection of *Coxiella burnetii* in chicken: clinical symptoms, serologic response, and transmission through Egg. *Avian Diseases* 22(3), 391-395.
69. SHIRAFUJI H., KANEHIRA K., KUBO M., SHIBAHARA T. et KAMIO T. (2009) Experimental West Nile virus infection in aigamo ducks, a cross between wild ducks (*Anas platyrhynchos*) and domestic ducks (*Anas platyrhynchos* var. *domesticus*). *Avian Diseases* 53, 239-244.
70. SHIVAPRASAD H.L., CADENAS M.B., DIAB S.S., NORDHAUSEN R., BRADWAY D., CRESPO R. et al. (2008) *Coxiella*-like infection in psittacines and a toucan. *Avian Diseases* 52, 426-432.
71. SCHULL D.N., LISTER A.L. et ATWELL R.B. (2007) Tick toxicity in cats caused by *Ixodes* species in Australia: a review of published literature. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 9, 487-493.
72. SWAYNE D.E., BECK J.R., SMITH C.S., SHIEH W. et ZAKI S.R. (2001) Fatal encephalitis and myocarditis in young domestic geese (*Anser anser domesticus*) caused by West Nile virus. *Emerging Infectious Diseases* 7, 751-753.
73. TIMONEY P.J. (1972) Recovery of louping ill virus from the red grouse in Ireland. *The British veterinary Journal* 128, 19-23.
74. VALENZUELA J.G. (2004) Exploring tick saliva: from biochemistry to “sialomes” and functional genomics. *Parasitology* 129, S83-S94.
75. VILJOEN G.J., VAN WYNGAARDT S., GOTHE R., VISSER L., BEZUIDENHOUT J.D. ET NEITZ A.W.H. (1990) The detection and isolation of a paralysis toxin present in *Argas (Persicargas) walkerae*. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 57, 163-168.
76. WALDENSTROM J., LUNDKVIST A., FALK K.I., GARPOMO U., BERGSTROM S., LINDEGREN G., et al. (2007) Migrating birds and tickborne encephalitis virus. *Emerging Infectious diseases* 13(8), 1215-1218.
77. WIKIPEDIA, L'ENCYCLOPÉDIE LIBRE (2003) Système du complément [en ligne] mise à jour le 18 mai 2010 [fr.wikipedia.org/wiki/Système_du_complément] (consulté le 18 octobre 2010)
78. ZELLER H.G., CORNET J.P. et CAMICAS J.L. (1994) Crimean-Congo haemorrhagic fever virus infection in birds: field investigations in Senegal. *Research in Virology* 145, 105-109.

79. ZOO DE LA PALMYRE (date de création inconnue) Site internet officiel du zoo de La Palmyre [en ligne] mise à jour le 29 octobre 2010 [<http://www.zoo-palmyre.fr>] (consulté le 21 novembre 2010)

ANNEXES

ANNEXE 1

VIRUS TRANSMIS PAR LES TIQUES APPARTENANT A LA FAMILLE DES *REOVIRIDAE*

| Genre et groupe de virus | Principale tique vectrice | Localisation géographique | Espèces d'oiseaux associées | Bibliographie |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| GENRE ORBIVIRUS | | | | |
| Sérogroupe virus great Island | | | | |
| Virus Yakina Head | <i>Ixodes uriae</i> | Etats-Unis d'Amérique, Alaska | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>), goéland (<i>Larus sp.</i>), cormoran (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Bauline | <i>Ixodes uriae</i> | Canada | Macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>), goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>) | [Main <i>et al.</i> , 1976] |
| Virus Broadhaven | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Manchot royal (<i>Aptenodytes patagonicus</i>) | [Major, 2009] |
| Virus Sandy Bay | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Manchot royal (<i>Aptenodytes patagonicus</i>) | [Major, 2009] |
| Virus Great Island | <i>Ixodes uriae</i> | Canada | Macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>), goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>) | [Main <i>et al.</i> , 1976] |
| Virus Cape Wrath | <i>Ixodes uriae</i> | Ecosse | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Kenai | <i>Ixodes signatus</i> | Alaska | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Mykines | <i>Ixodes uriae</i> | Danemark | Macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Nugget | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Gorfou doré (<i>Eudyptes chrysolophus schlegeli</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Okhotskiy | <i>Ixodes uriae</i> <i>Ixodes signatus</i> | Russie, Alaska | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>), fulmar (<i>Fulmarus glacialis</i>), cormoran (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Poovoot | <i>Ixodes uriae</i> | Alaska | | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Tindhølmur | <i>Ixodes uriae</i> | Danemark | Macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>) | [Chastel, 1980] |

| | | | | |
|-----------------------------|----------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Virus Tillamook | <i>Ixodes uriae</i> | Etats-Unis d'Amérique | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>), cormoran (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>), goéland (<i>Larus sp.</i>) | [Chastel, 1980] |
| Sérogroupe Kemerovo | | | | |
| Virus Kemerovo | <i>Ixodes persulcatus</i> <i>Ixodes ricinus</i> | Russie, France, Slovaquie | Macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall 2004], [Guiguen et al. 1987] |
| Serogroupe Mono Lake | | | | |
| Virus Mono Lake | <i>Argas cooleyi</i> | Etats-Unis d'Amérique | Goéland de Californie (<i>Larus californicus</i>), hirondelle des falaises (<i>Petrochelidon pyrrhonata</i>) | [Chastel 1980] [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Sixgun City | <i>Argas cooleyi</i> | Etats-Unis d'Amérique | Hirondelle des falaises (<i>Petrochelidon pyrrhonata</i>) | [Chastel, 1980] [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Huacho | <i>Ornithodoros amblyus</i> | Pérou | Oiseaux de mer producteurs de guano | [Chastel, 1980] [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Serogroupe Chenuda | | | | |
| Virus Chenuda | <i>Argas reflexus hermanni</i> | Egypte, Ouzbékistan | Pigeon (<i>Columba sp.</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Kala Iris | <i>Ornithodoros maritimus</i> | Maroc | Goéland (<i>Larus sp.</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Essaouira | <i>Ornithodoros maritimus</i> | Maroc | Goéland (<i>Larus sp.</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Moellez | <i>Ornithodoros maritimus</i> | France | Goéland (<i>Larus sp.</i>), cormoran (<i>Phalacrocorax aristotelis</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Baku | <i>Ornithodoros maritimus</i> | Mer Caspienne, Ouzbékistan | Goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>), goéland railleur (<i>Larus genei</i>), sterne caugek (<i>Sterna sandvicensis</i>), sterne Pierregarin (<i>Sterna hirundo</i>), moineau domestique (<i>Passer domesticus</i>), pigeon bizet (<i>Columbia livia</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Great Saltee Island | <i>Ornithodoros maritimus</i> | Irlande | Cormoran (<i>Phalacrocorax aristotelis</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |

ANNEXE 2

VIRUS TRANSMIS PAR LES TIQUES APPARTENANT A LA FAMILLE DES *BUNYAVIRIDAE*

| Genre et groupe de virus | Principale tique vectrice | Localisation géographique | Espèces d'oiseaux associées | Bibliographie |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| GENRE BUNYAVIRUS | | | | |
| Sérogroupe du virus Tete | | | | |
| Virus Bahig | <i>Hyalomma spp</i> | Egypte, Chypre, Italie | Passériformes | [Hubàlek, 2004] |
| Virus Matruh | <i>Hyalomma marginatum</i> | Egypte, Italie | Passériformes | [Hubàlek, 2004] |
| GENRE NAIROVIRUS | | | | |
| Sérogroupe du virus de la Fièvre Hémorragique de Crimée-Congo | | | | |
| Virus de la Fièvre Hémorragique de Crimée-Congo | <i>Hyalomma marginatum</i> <i>Haemaphysalis punctata</i> | Europe, Asie, Afrique | Oiseaux migrateurs (non précisés) | [Hubàlek, 2004] |
| Sérogroupe Hughes | | | | |
| Virus Farallon | <i>Ornithodoros denmarki</i> | Etats-Unis d'Amérique | Goéland d'Andubon (<i>Larus occidentalis</i>), cormoran de Brandt (<i>Phalacrocorax penicillatus</i>), guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Hughes | <i>Ornithodoros denmarki</i> | Etats-Unis d'Amérique, Trinidad et Tobago, Venezuela, Cuba | Noddi niais (<i>Anous stolidus</i>), sterne fuligineuse (<i>Sterna fuscata</i>), frégate superbe (<i>Fregata magnificens</i>), martin à poitrine grise (<i>Progne chalibae</i>), albatros à sourcils noirs (<i>Diomedae melanophris</i>), albatros à tête grise (<i>Diomedae chrysostoma</i>), pétrel géant (<i>Macronectes giganteus</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Punta Salinas | <i>Ornithodoros amblus</i> <i>Argas arboreus</i> | Pérou | Oiseaux de mer producteurs de guano | [Chastel, 1980] |

| | | | | |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Virus Raza | <i>Ornithodoros denmarki</i> | Mexique | Pélican brun (<i>Pelecanus occidentalis</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Saphir II | <i>Argas cooleyi</i> | Etats-Unis d'Amérique | Hirondelle des falaises (<i>Petrochelidon pyrrhonata</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Soldado | <i>Ornithodoros denmarki</i> , <i>Ornithodoros capensis</i> <i>Ornithodoros maritimus</i> <i>Argas loculosum</i> | Trinidad et Tobago, Hawaï, Seychelles, Ethiopie, Afrique du sud, Maroc, France, Pays de Galles | Grand cormoran (<i>Phalacrocorax carbo lucidus</i>), cigogne d'Abdim (<i>Sphenorynchus abdimii</i>), ibis sacré (<i>Threskiornis aethiopicus</i>), cormoran du cap (<i>Phalacrocorax capensis</i>), cormoran africain (<i>Phalacrocorax africanus</i>), mouette à tête grise (<i>Larus cirrhocephalus</i>), sterne caspienne (<i>Sterna caspia</i>), sterne fuligineuse (<i>S. fuscata nubilosa</i>), fou masqué (<i>Sula dactylatra melanops</i>), mouette tridactyle (<i>Rissa tridactyla</i>), pingouin Torda (<i>Alca torda</i>), cormoran huppé (<i>Phalacrocorax aristotelis</i>), goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004], [Guiguen <i>et al.</i> , 1987] |
| Virus Zirqa | <i>Ornithodoros muesebecki</i> | Golfe persique | Cormoran de Socotra (<i>Phalacrocorax nigragularis</i>), fou masqué (<i>S. dactylatra melanops</i>), balbuzard (<i>Pandion haliaetus</i>) | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Serogroupe Sakhalin | | | | |
| Virus Avalon (Virus Paramushir) | <i>Ixodes uriae</i> <i>Ixodes signatus</i> | Canada, Russie, France | Goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>), macareux moine (<i>Fratercula arctica</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>), guillemots de Troïl (<i>Uria aalge</i>), cormoran pélagique (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>) | [Main <i>et al.</i> , 1976], [Guiguen <i>et al.</i> , 1987] |
| Virus Clo Mor | <i>Ixodes uriae</i> | Ecosse | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>) | [Chastel, 1980] |

| | | | | |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Virus Kachemak Bay | <i>Ixodes signatus</i> | Alaska | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Sakhalin | <i>Ixodes uriae</i> <i>Ixodes signatus</i> | Russie | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>), cormoran pélagique (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>), pétrel cul-blanc (<i>Oceanodroma leucorhoa</i>), tourne-pierre à collier (<i>Arenaria interpres</i>), fuligule nyroca (<i>Aythya nycora</i>), sarcelle d'hiver (<i>Anas crecca</i>), goéland à manteau ardoisé (<i>Larus schistisagus</i>) et divers bécasseaux | [Chastel, 1980], [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Taggert | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Tillamook | <i>Ixodes uriae</i> | Etats-Unis d'Amérique, Russie | Guillemot de Troïl (<i>Uria aalge</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Finch Creek | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Gorfou de Schlegel (<i>Eudytes schlegeli</i>) | [Major, 2009] |
| GENRE PHLEBOVIRUS | | | | |
| Serogroupe Uukuniemi | | | | |
| Virus Uukuniemi | <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes uriae</i> | Europe | | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Zaliv Terpeniya (Virus Oceanside) | <i>Ixodes uriae</i> <i>Ixodes signatus</i> | Russie, France, Angleterre, Etats-Unis d'Amérique | Cormoran à face rouge (<i>Phalacrocorax urile</i>) | [Chastel, 1980], [Guiguen <i>et al.</i> , 1987] |
| Virus Grand Arbaud | <i>Argas reflexus</i> , <i>Argas hermanni</i> | France | Pigeon (<i>Columba sp.</i>) | [Chaste,l 1980] |
| Virus Chizé | <i>Ixodes frontalis</i> | France | Troglodyte mignon (<i>Troglodytes troglodytes</i>) | [Chastel <i>et al.</i> , 1999] |
| Virus Manawa | <i>Argas abdussalami</i> , <i>Rhipicephalus spp</i> | Pakistan | | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Ponteves | <i>Argas reflexus</i> | France | Pigeon (<i>Columba sp.</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Precarious Point | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Gorfou sauteur (<i>Eudytes chrysocome</i>) | [Major <i>et al.</i> , 2009] |
| Virus RLM 105355 | <i>Ixodes uriae</i> | Etats-Unis d'Amérique | | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus St Abb's Head | <i>Ixodes uriae</i> | Ecosse | | [Labuda et Nuttall, 2004] |

| | | | | |
|---------------------|------------------------------|-----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| GENRE NON ASSIGNE | | | | |
| Groupe Upolu | | | | |
| Virus Aransas Bay | <i>Ornithodoros capensis</i> | Etats-Unis d'Amérique | | [Chastel, 1980] |
| Virus Upolu | <i>Ornithodoros capensis</i> | Australie | Sterne huppée (<i>Sterna bergii</i>), sterne fuligineuse (<i>Sterna fuscata</i>) | [Chastel, 1980] |

ANNEXE 3

VIRUS TRANSMIS PAR LES TIQUES APPARTENANT A LA FAMILLE DES *FLAVIVIRIDAE*

| Genre et groupe de virus | Principale tique vectrice | Localisation géographique | Espèces d'oiseaux associées | Bibliographie |
|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| GENRE FLAVIVIRUS | | | | |
| Virus Gadgets Gully | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Manchot royal (<i>Aptenodytes patagonicus</i>) | [Major <i>et al.</i> , 2009] |
| Virus Meaban | <i>Ornithodoros maritimus</i> | France | Oiseaux de mer | [Chastel, 1980], [Guiguen <i>et al.</i> , 1987] |
| Virus Saumarez Reef | <i>Ixodes eudyptidis</i> , <i>Ornithodoros capensis</i> | Australie | Mouette australienne (<i>Larus novaehollandiae</i>), sterne fuligineuse (<i>Sterna fuscata</i>), manchot pygmée (<i>Eudyptula minor</i>) | [Morgan <i>et al.</i> , 1985] |
| Virus Tyuleni | <i>Ixodes uriae</i> | Etats-Unis d'Amérique, Alaska, Norvège | Guillemot de Troil (<i>Uria aalge</i>), cormoran pélagique (<i>Phalacrocorax pelagicus</i>), mouette tridactyle (<i>Rissa tridactyla</i>), macareux huppé (<i>Lunda cirrhata</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus West Nile | <i>Ornithodoros maritimus</i> , <i>Argas hermanni</i> , <i>Hyalomma spp</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | Europe, Russie, Afrique et Amérique du Nord | Oiseaux | [Saif <i>et al.</i> , 2008] |
| Sérogroupe des encéphalites virales à tiques | | | | |
| Virus de l'encéphalite à tique RSSE | <i>Ixodes uriae</i> , <i>Ixodes persulcatus</i> , <i>Ixodes lividus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Dermacentor sp</i> , <i>Haemaphysalis sp</i> | Russie, Europe de l'est | Guillemot de Troil (<i>Uria aalge</i>), hirondelle des rivages (<i>Riparia riparia</i>), passériformes | [Waldenström <i>et al.</i> , 2007] |
| Virus de l'Encéphalite européenne à tique TBEV CEE | <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Ixodes hexagonus</i> , <i>Dermacentor sp</i> , <i>Haemaphysalis sp</i> | France | Oiseaux | [George, 2000] |

| Sérogroupe des virus Louping III | | | | |
|----------------------------------|-----------------------|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Virus Louping III | <i>Ixodes ricinus</i> | Europe | Lagopède d'Ecosse (<i>Lagopus lagopus scoticus</i>), grand tétras (<i>Tetrao urogallus</i>), lagopède alpin (<i>Lagopus mutus</i>), lagopède des saules (<i>Lagopus lagopus</i>) | [Timoney, 1972], [Reid <i>et al.</i> , 1980, 1983], [Gilbert <i>et al.</i> , 2004] |

ANNEXE 4

VIRUS TRANSMIS PAR LES TIQUES APPARTENANT A LA FAMILLE DES *ORTHOMYXOVIRIDAE*

| Genre et groupe de virus | Principale tique vectrice | Localisation géographique | Espèces d'oiseaux associées | Bibliographie |
|-----------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Sérogroupe Quaranfil | | | | |
| Virus Quaranfil | <i>Argas arboreus</i> | Egypte, Nigeria, Afrique du Sud, Afghanistan, Iran | Héron garde-boeuf (<i>Bulbucus ibis</i>), pigeon (<i>Columba sp.</i>) | [Chastel et Camicas, 1984] |
| Virus Johnson Atoll | <i>Ornithodoros capensis</i> , <i>Ornithodoros denmarki</i> | Iles du Pacifique, Australie, Nouvelle Zélande, Afrique du Sud | Noddi niais (<i>Anous stolidus</i>), fou austral (<i>Sula morus serrator</i>) | [Chastel, 1980] |
| Sérogroupe Nyaminini | | | | |
| Virus Nyaminini | <i>Argas arboreus</i> , <i>Argas walkerae</i> | Egypte, Nigeria, Afrique du Sud | Héron garde-boeuf (<i>Bulbucus ibis</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Midway | <i>Ornithodoros capensis</i> , <i>Ornithodoros denmarki</i> | Hawaï | Oiseaux marins | [Chastel, 1980] |

VIRUS TRANSMIS PAR LES TIQUES NON CLASSES

| Genre et groupe de virus | Principale tique vectrice | Localisation géographique | Espèces d'oiseaux associées | Bibliographie |
|--------------------------|-------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Virus Aride | <i>Amblyomma loculosum</i> | Seychelles | Sterne de Dougall (<i>Sterna dougalli arideensis</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Caspiy | <i>Ornithodoros maritimus</i> | Azerbaïdjan, Turkménistan, Ouzbékistan | Goéland argenté (<i>Larus argentatus</i>) | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus Runde | <i>Ixodes uriae</i> | Norvège | Macareux moine (<i>F. arctica</i>), pingouin Torda (<i>A. torda</i>), guillemot de Troil (<i>U. aalge</i>) | [Chastel, 1980] |
| Virus Slovakia | <i>Argas persicus</i> | Slovaquie | Poulet domestique | [Labuda et Nuttall, 2004] |
| Virus AUST-MI-411 | <i>Ixodes uriae</i> | Australie | Manchot pygmée (<i>Eudyptula minor</i>) | [Morgan <i>et al.</i> , 1985] |

ANNEXE 5

RESULTATS DE L'IDENTIFICATION DES TIQUES PAR LE LABORATOIRE DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

| N° | Date | Lieu | | Hôte | | | Tiques | | | | | |
|----|------------------------------------------------|------------|----------------|-------------------|--------------------|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|---|---|---|---|
| | | ville | département | nom vernaculaire | nom scientifique | code bague | espèce | l | n | a | M | F |
| 1 | a b c d e f g h i j | 04/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | | X | |
| | | | | | | | | | X | X | X | |
| 2 | a b | xx/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | X | X | | |
| 3 | a b | 07/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Nandy | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | X |
| | | | | | | | | | | X | | |
| 4 | a b c d | 11/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | X | | |
| | | | | | | | | | | X | X | |
| | | | | | | | | | | X | X | |
| 5 | | xx/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| 6 | a b c d | 21/08/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | renard | | <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes sp</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes ricinus ?</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | X | | | |
| 7 | | 19/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | renardeau | | <i>Ixodes ricinus</i> | | | X | | X |
| 8 | | 16/10/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | ouistiti | <i>Callithrix jacchus</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | | X | | X |
| 9 | | 19/09/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | tourterelle turque | <i>Streptopilia decaocto</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | | X | | X |
| 10 | a b | 19/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | merle | <i>Turdus merula</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | X | | | |
| | | | | | | | | | X | | | |
| 11 | a b | 13/12/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Nandi | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | X |
| | | | | | | | | | | X | | |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|-------------------------------------------------------------------------|------------|----------------------------------|---------|-------------------------|-----------------|-------------------------|--|--|---|--|---|---|
| 12 | a b c d | 26/06/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Ali | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | x | | x | x |
| 13 | a b c d e f g h i j k l m n o | 30/07/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Nandi | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | x | x |
| 14 | a b c d e f | 19/08/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Bamby | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | x | x |
| 15 | a b c d e f g h | xx/08/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | Nandy cabane | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | x | x |
| 16 | a b c d | 30/06/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | 4618 | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | x | x |
| 17 | | 23/09/2008 | Zoo La Palmyre Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | cabane | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | x | x |

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|------------|----------------|-------------------|----------|--------------------------|----------------------------------------------------|---|--|---|--|---|--|--|--|--|--|
| 18 | 19/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | blaireau | <i>Meles meles</i> | <i>Ixodes ricinus ?</i> | | | x | | x | | | | | |
| 19 | 01/07/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | lynx | <i>Lynx lynx</i> | <i>Ixodes sp</i> | | | x | | x | | | | | |
| 20 | 01/07/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | lynx | <i>Lynx lynx</i> | tache œil <i>Haemaphysalis concinna</i> | | | x | | x | | | | | |
| 21 | 29/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | putois | <i>Mustela putorius</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | | | | | | | | |
| a | | | | | | | | | | | | | | | | |
| b | | | | | | | | | | | | | | | | |
| c | | | | | | | | | | | | | | | | |
| d | | | | | | | | | | | | | | | | |
| e | | | | | | | | | | | | | | | | |
| f | | | | | | | | | | | | | | | | |
| g | | | | | | | | | | | | | | | | |
| h | | | | | | | x | | | | | | | | | |
| 22 | 23/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | merle | <i>Turdus merula</i> | <i>Ixodes acuminatus (doute ricinus/frontalis)</i> | | | | | | | | | | |
| a | | | | | | | | | | | | | | | | |
| b | | | | | | | | | | | | | | | | |
| c | | | | | | | | | | | | | | | | |
| d | | | | | | | | | | | | | | | | |
| e | | | | | | | | | | | | | | | | |
| f | | | | | | | | | | | | | | | | |
| g | | | | | | | | | | | | | | | | |
| h | | | | | | | | | | | | | | | | |
| i | | | | | | | | | | | | | | | | |
| g | | | | | | | | | | | | | | | | |
| k | | | | | | | | | | | | | | | | |
| l | | | | | | | | | | | | | | | | |
| m | | | | | | | | | | | | | | | | |
| n | | | | | | | | | | | | | | | | |
| o | | | | | | | | | | | | | | | | |
| p | | | | | | | | | | | | | | | | |
| q | | | | | | | | | | | | | | | | |
| r | | | | | | | | | | | | | | | | |
| s | | | | | | | | | | | | | | | | |
| t | | | | | | | | | | | | | | | | |
| u | | | | | | | | | | | | | | | | |
| v | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 23 | 24/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | moineau | <i>Passer domesticus</i> | <i>Ixodes frontalis ?</i> | | | | | | | | | | |
| a | | | | | | | | | | | | | | | | |
| b | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------------------------------------|------------|----------------|-------------------|------------------|---------------------------|-----------|----------------------------------------------------------|--------|---|-----------------------------------------------------|--------|--------|
| 24 | a b | 09/10/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | grive musicienne | <i>Turdus philomelos</i> | | <i>Ixodes sp</i> | x x | | | | |
| 25 | | 30/06/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | rouge gorge | <i>Erithacus rubecula</i> | | <i>Ixodes sp</i> | x | | | | |
| 26 | a b c | 18/08/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | cheval | <i>Equus caballus</i> | | <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Ixodes ricinus</i> | | | x x x | x x | x x |
| 27 | | 15/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | cheval | <i>Equus caballus</i> | | <i>Ixodes ricinus</i> | | | x | | x |
| 28 | | 04/02/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | cheval | <i>Equus caballus</i> | Breuillot | <i>Dermacentor reticulatus</i> | | | x | | x |
| 29 | a b c | 15/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chien | <i>Canis familiaris</i> | | <i>Ixodes ricinus</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | | | x x | | x x |
| 30 | a b | 19/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chien | <i>Canis familiaris</i> | | <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | | | x x | | x x |
| 31 | | 28/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chien | <i>Canis familiaris</i> | St Palais | <i>Ixodes sp</i> | | | x | | x |
| 32 | a b c | 30/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chien | <i>Canis familiaris</i> | St Palais | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | x x x | | x x |
| 33 | a b c | 02/06/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chien | <i>Canis familiaris</i> | | <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | | | x x x | x x | x |
| 34 | | 12/06/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chat | <i>Felis domesticus</i> | | <i>Ixodes hexagonus</i> | | x | | | |
| 35 | a b c d e f g h i j k l | 18/06/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | genette | <i>Genetta genetta</i> | | <i>Ixodes ricinus</i> | | | x x x x x x x x x x x | | x |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|------------|----------------|-------------------|-----------|----------------------------|---------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|
| 36 | 31/01/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | genette | <i>Genetta genetta</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | x | | | | |
| 37 | 27/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | écureuil | <i>Sciurus vulgaris</i> | <i>Ixodes acuminatus</i> | | x | | | | |
| a | | | | | | | | x | | | | |
| b | | | | | | | | x | | | | |
| 38 | 04/12/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | cerf | <i>Cervus elaphus</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | | | x | | x | |
| c | | | | | | | | | x | | x | |
| d | | | | | | | | | x | | x | |
| 39 | 27/11/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | sanglier | <i>Sus scrofa</i> | <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Ixodes ricinus</i> | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | ? | ? | ? | ? | ? | |
| 40 | 27/11/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | cerf | <i>Cervus elaphus</i> | <i>Ixodes ricinus</i> | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | | | x | | x | |
| 41 | 03/07/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | putois | <i>Mustela putorius</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | | | x | | x | |
| c | | | | | | | | | x | | x | |
| d | | | | | | | | | x | | x | |
| e | | | | | | | | | x | | x | |
| f | | | | | | | | | x | | x | |
| g | | | | | | | | | x | | x | |
| h | | | | | | | | | x | | x | |
| i | | | | | | | | | x | | x | |
| j | | | | | | | | | x | | x | |
| k | | | | | | | | | x | | x | |
| l | | | | | | | | | x | | x | |
| m | | | | | | | | | x | | x | |
| 42 | 22/03/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chevreuil | <i>Capreolus capreolus</i> | | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | | | x | | x | |
| c | | | | | | | | | x | | x | |
| 43 | 02/05/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | herison | <i>Erinaceus europeus</i> | | | | x | | x | |
| 44 | 06/12/2008 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | chevreuil | <i>Capreolus capreolus</i> | <i>Ixodes sp</i> | | | x | x | | x |
| a | | | | | | | | | x | x | | x |
| b | | | | | | | | | x | x | | x |
| 45 | 14/03/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | nursery | | | x | | x | |
| 46 | 24/03/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | nursery | | | x | | x | |
| a | | | | | | | | | x | | x | |
| b | | | | | | | | | x | | x | |
| c | | | | | | | | | x | x | | |
| d | | | | | | | | | x | x | | |
| 47 | 26/04/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | putois | <i>Mustela putorius</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | x | | x | |
| 48 | 02/07/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | putois | <i>Mustela putorius</i> | <i>Ixodes hexagonus</i> | | x | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------------|------------|----------------|-------------------|---------------------|----------------------------|------------------|-------------------------|--|--|---|--|---|
| 52 | a b | 07/03/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | nursery jeune | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| 53 | a b c d e f | 16/02/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | nursery jeune | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | | X | | X |
| 54 | a b c | 17/04/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | guépard | <i>Acinonyx jubatus</i> | nursery jeune | <i>Ixodes hexagonus</i> | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | | X | | X |
| | | | | | | | | | | | X | | X |
| 55 | | 07/02/2009 | Zoo La Palmyre | Charente-Maritime | perruche omnicolore | <i>Platycercus eximius</i> | | <i>Ixodes sp</i> | | | | | |

ANNEXE 6

FICHES PRATIQUES POUR LA DIAGNOSE DES ECTOPARASITES HEMATOPHAGES DES OISEAUX

FICHE 1 : ACARIENS

- **Systematique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Chélicérates, classe des Arachnides, ordre des Acariens, sous-ordre des Mésostigmatés, famille des Dermanyssidés, genres *Dermanyssus* et *Ornythonyssus*.

Ex : *Dermanyssus gallinae* (« pou rouge des volailles ») et *Ornythonyssus sylviarum*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est constitué de deux parties : le gnathosoma et l'idiosoma. Il est de forme ovale et aplati ventro-dorsalement.

Les adultes et les nymphes possèdent quatre paires de pattes contrairement aux larves qui n'en possèdent que trois. Présence de stigmates en arrière des hanches III, absence d'épimère (épaississement chitineux au niveau de l'insertion des pattes sur le corps). Les pattes sont longues et terminées par une ventouse et deux griffes.

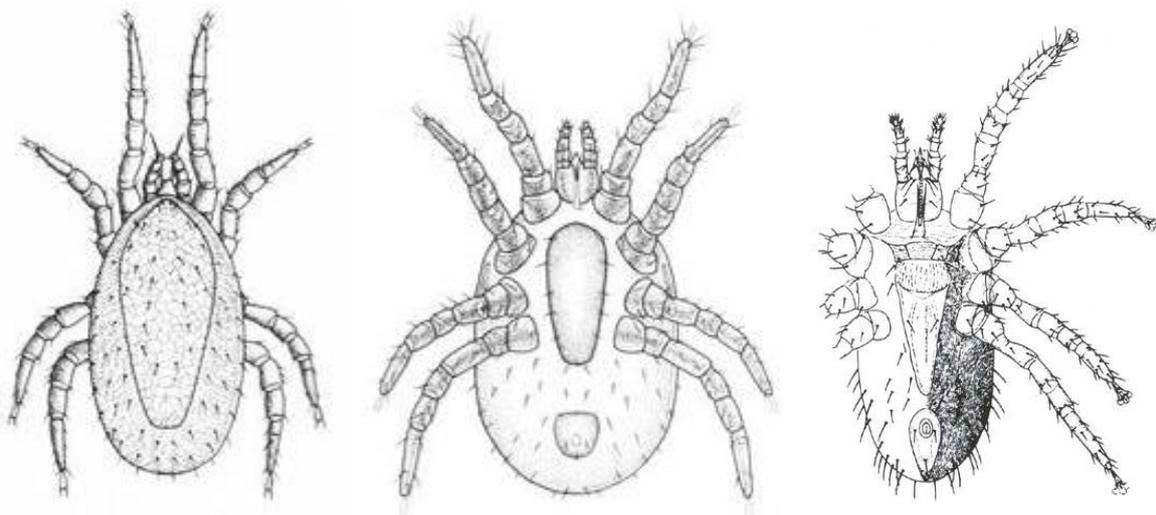
Le gnathosoma est réduit à un rostre constitué par les pièces buccales, une paire de chélicères et une paire de pédipalpes

Le corps ou idiosoma est non segmenté. Il présente une plaque dorsale et plusieurs plaques ventrales.

La plaque annale de la femelle de *D. gallinae* est en forme de trapèze avec l'anus en position postérieure.

La plaque annale de la femelle d'*O. sylviarum* est en forme de goutte d'eau avec l'anus en position antérieure. La plaque dorsale est rétrécie en partie caudale.

Taille de 1 mm environ. Coloration rouge après un repas chez *D. gallinae*.



Faces dorsale et ventrale de *D. gallinae* [Encyclopedia of life, 2008] et face ventrale d'*O. sylviarum* [Denmark et Cromroy, 2003]

- **Biologie :**

La larve ne se nourrit pas. En revanche, les deux stades nymphaux et les adultes sont hématophages.

D. gallinae est un parasite des oiseaux en particulier de la volaille, des pigeons et des oiseaux sauvages. C'est un parasite intermittent, qui se nourrit la nuit sur les oiseaux et se cache dans l'habitat pendant la journée. Une période de plusieurs mois peut séparer les repas. La durée du cycle est de 7 à 9 jours. La reproduction ne se déroule pas sur l'hôte mais dans l'habitat.

O. sylviarum est un parasite quasi permanent des oiseaux en milieu tempéré. Le site de fixation privilégié du parasite est la région péri-cloacale. Le cycle se déroule entièrement sur l'hôte.

Ces acariens sont parfois parasites des mammifères y compris l'Homme.

- **Rôle pathogène :**

Agents à l'origine de l'acariose dermanysse des volailles. L'infestation par *D. gallinae* provoque des irritations ainsi qu'une anémie pouvant aller jusqu'à entraîner la mort de l'oiseau.

D. gallinae est un vecteur possible de la pasteurelle du choléra aviaire suite à l'ingestion du parasite.

Concernant *O. sylviarum*, c'est un vecteur possible du virus de la variole aviaire ainsi que d'autres virus (Maladie de Newcastle, encéphalites). Un rôle allergisant est connu chez l'Homme dont la principale manifestation est l'asthme.

FICHE 2 : PUCES (ECHIDNOPHAGA GALLINACEA)

- **Systématique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Mandibulates, classe des Insectes, ordre des Syphonaptères, famille des Sarcopsyllidés, genre *Echidnophaga*

Ex : *Echidnophaga gallinacea*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est constitué de trois parties et aplati latéralement.

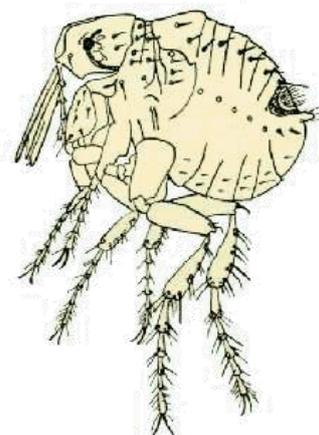
Tous les individus possèdent trois paires de pattes dont la dernière paire adaptée au saut.

Ce sont des Insectes ptérygotes mais dépourvus d'ailes secondairement.

L'abdomen est composé de 10 segments. Dans cette famille, le thorax est dorsalement plus court que le premier segment abdominal.

La tête est peu délimitée du thorax avec un profil anguleux. Les pièces buccales sont de type piqueur. Dans ce genre, la tête possède un lobe occipital très développé avec deux soies.

Taille : 2-3 mm



Allure générale d'*Echidnophaga gallinacea* [Chicken Encyclopedia]

- **Biologie :**

Ce sont des parasites hématophages des volailles mais on les rencontre parfois chez les mammifères.

Ce sont des insectes holométaboles, c'est-à-dire et possédant une métamorphose au cours du cycle. Les femelles fécondées se fixent sur la peau de l'hôte en région péri-oculaire ou péri-cloacale.

- **Rôle pathogène :**

Il est observé en cas d'infestation massive : anémie, ulcération au niveau de la tête, cécité. La mort est possible.

FICHE 3 : PUCES (CERATOPHYLLUS SP.)

- **Systematique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Mandibulates, classe des Insectes, ordre des Syphonaptères, famille des Pullicidés, genre *Ceratophyllus*.

Ex : *Ceratophyllus gallinae*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est constitué de trois parties et aplati latéralement.

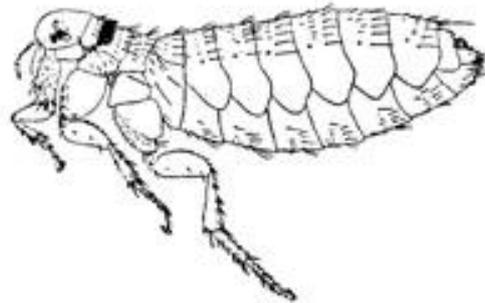
Tous les individus possèdent trois paires de pattes dont la dernière paire adaptée au saut.

Ce sont des Insectes ptérygotes mais dépourvus d'ailes secondairement.

L'abdomen est composé de 10 segments. Dans ce genre, les individus possèdent une cténidie (rangée de soie) en position prothoracique.

La tête est peu délimitée du thorax et arrondie vers l'avant. Les pièces buccales sont de type piqueur.

Taille : 2-3 mm



Allure générale de *Ceratophyllus gallinae* [Parasitologie aviaire]

- **Biologie :**

Ce sont des parasites hématophages des volailles mais on les rencontre parfois chez les mammifères.

Ce sont des insectes holométaboles, c'est-à-dire possédant une métamorphose au cours du cycle.

On considère que ces puces ont un mode de vie plutôt sédentaire dans le plumage. Cependant les œufs pondus n'ont pas de système d'accrochage et tombent au sol où ils vont s'accumuler dans les nids en particulier. Les larves restent dans l'habitat de l'hôte et se nourrissent des débris rejetés par les adultes. Au bout d'une dizaine de jours a lieu la métamorphose en nymphe, puis une dizaine de jours encore plus tard, le passage au stade adulte.

La durée de vie d'un adulte est de plusieurs mois et ils possèdent une importante résistance au jeûne.

- **Rôle pathogène :**

Inconnu.

FICHE 4 : PUNAISES

- **Systematique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Mandibulates, classe des Insectes, ordre des Hémiptères, sous-ordre des Hétéroptères, famille des Cimicidés, genres *Cimex* et *Oeciacus*.

Ex : *Cimex columbarius* et *Oeciacus hirundinis*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est composé de trois parties distinctes et très aplati dorso-ventralement.

Tous les individus possèdent trois paires de pattes.

Ce sont des Insectes ptérygotes avec deux paires d'ailes dont la première paire est partiellement chitinisée et transformée en hémélytres. Les Cimicidés sont devenus aptères, avec des hémélytres tellement rudimentaires qu'elles sont presque invisibles.

L'abdomen est pubescent chez les individus du genre *Cimex* et très velu chez *Oeciacus*.

Les pièces buccales sont de type piqueur, et forment un rostre. Celui-ci est rabattu sous la tête dans un sillon ventral au repos. Cet insecte possède également une paire de longues antennes.

Taille : 4 mm environ



***Oeciacus hirundinis* [Khöler, 2007]**

- **Biologie :**

Cimex sp. est un parasite temporaire des oiseaux à tous les stades. Les repas sanguins sont pris la nuit et ne durent que quelques minutes seulement. La fixation du parasite sur l'hôte se fait donc uniquement le temps du repas. Le reste du temps la punaise vit dans l'habitat de l'hôte.

Ce sont des Insectes hémimétaboles (les larves, bien que ressemblant aux adultes, ont un mode de vie différent de ces derniers). La durée du cycle est de 7 à 11 semaines avec un repas sanguin à chaque stade et avant chaque ponte pour les femelles. La spécificité d'hôte est assez faible chez ce parasite.

Cimex columbarius est un parasite des pigeons et parfois de l'Homme.

Oeciacus hirundinis réside dans les nids d'hirondelles.

- **Rôle pathogène :**

On rapporte une irritation et une possible allergie suite aux piqûres. La salive des punaises serait impliquée dans ces manifestations cliniques.

FICHE 5 : POUX

- **Systématique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Mandibulates, classe des Insectes, ordre des Phthiraptères, sous-ordre des Mallophages, familles des Philoptéridés et Ménoponidés. Les parasites se répartissent en de très nombreux genres et espèces.

Ex : *Menacanthus stramineus*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est composé de trois parties distinctes. Il est aplati dorso-ventralement et de forme ovulaire plus ou moins étroite.

Tous les individus possèdent trois paires de pattes terminées par une ou deux griffes.

Ce sont des Insectes ptérygotes mais dépourvus d'ailes secondairement.

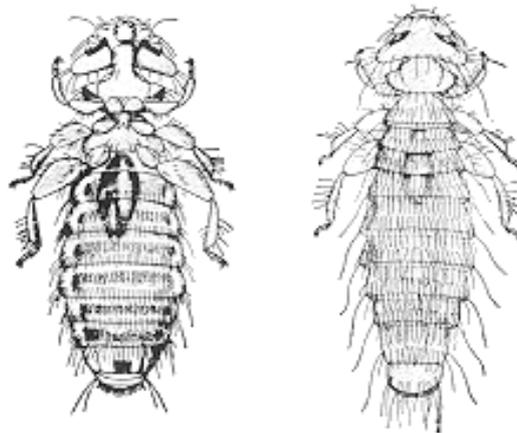
Le thorax est généralement divisé en deux parties.

L'abdomen est formé de 11 segments mais seulement 8 ou 9 sont visibles.

La tête est très large avec la présence d'une paire d'antennes bien visibles ou rabattues dans des fossettes. Les pièces buccales sont de type broyeur.

Les larves de poux ont une morphologie très semblable à celle des adultes mais ont une taille plus réduite.

Taille : 2 à 4 mm



Faces dorsale et ventrale de *Menacanthus stramineus* [North Carolina state University, 2002]

- **Biologie :**

Ces parasites vivent en permanence sur l'hôte et ont une spécificité très marquée.

Ils sont généralement non hématophages et se nourrissent de débris épidermiques. Il existe une exception puisqu'une hématophagie est rapportée chez *M. stramineus*.

Ce sont des insectes hétérométaboles. Le cycle se déroule entièrement sur l'hôte. L'œuf (ou lente) reste accroché au plumage jusqu'à éclosion. Les adultes vivent quelques semaines et possèdent une très faible résistance au jeun.

- **Rôle pathogène :**

Inconnu.

FICHE 6 : DIPTERES PIQUEURS

- **Systematique :**

Embranchement des Arthropodes, sous-embranchement des Mandibulates, classe des Insectes, ordre des Diptères, sous-ordre des Brachycères, section des Cyclorhaphes, sous-section des Acalyptères, famille des Hippoboscidés.

Ex : *Pseudolynchia canariensis*, *Ornithomyia avicularia*, *Stenopteryx hirundinis*

- **Critères morphologiques :**

Le corps est constitué de trois parties distinctes avec un aspect trapu. Il est recouvert d'un tégument coriace.

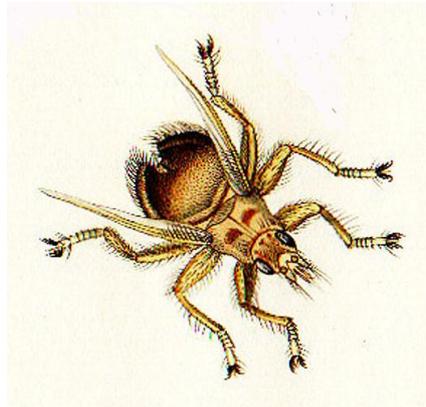
Tous les individus possèdent trois paires de pattes très développées, terminées par deux fortes griffes avec des dents.

Ce sont des insectes ptérygotes avec une seule paire d'ailes.

L'abdomen et le thorax ne possèdent pas de segmentation visible.

La tête est petite et adhérente au thorax. Elle porte une paire d'antennes courtes, avec à leur base une petite soie (arista). Les pièces buccales sont de type piqueur.

Taille : 5-6 mm environ



***Stenopteryx hirundinis* [Curtis, 2007]**

- **Biologie :**

Ce sont des parasites hématophages dans les deux sexes.

Ce sont des insectes holométaboles mais vivipares car la larve se développe dans le système reproducteur de la femelle. A la naissance, les larves acéphales se transforment aussitôt en pupes (nymphe).

- **Rôle pathogène :**

La piqûre est très douloureuse.

Ces insectes sont des hôtes intermédiaires d'un protozoaire : *Haemoproteus columbae*

ANNEXE 7

LISTE DES ANIMAUX CLASSES NUISIBLES DANS LE DEPARTEMENT DE CHARENTE-MARITIME (ARRETE PREFECTORAL N°2010-1586)

Lapin de Garenne (*Oryctolagus cuniculus*)

Ragondin (*Myocastor coypus*)

Rat musqué (*Ondatra zibethicus*)

Renard roux (*Vulpes vulpes*)

Putois (*Mustela putorius putorius*)

Belette (*Mustela nivalis*)

Pigeon ramier (*Columba palumbus*)

Corbeau freux (*Corvus frugilegus*)

Pie bavarde (*Pica pica*)

Corneille noire (*Corvus corone*)

Etourneau sansonnet (*Sturnus vulgaris*)

Sanglier (*Sus scrofa*)

ANNEXE 8

A propos du « Avian tick-related syndrome »

Bonjour,

Je travaille actuellement avec le Dr T. PETIT, vétérinaire au parc zoologique de la Palmyre, sur la réalisation d'une thèse de doctorat vétérinaire concernant le syndrome de mortalité des oiseaux lié à la piqûre de tique ou « avian tick-related syndrome » (TRS).

Ce syndrome, décrit au Royaume-Uni et en France depuis quelques années, touche des oiseaux en bon état corporel. Il se traduit par la dégradation brutale de l'état général voire la mort des animaux. Communément, les lésions retrouvées sont des hémorragies sous cutanées et des œdèmes de la tête et du cou, associées à la présence d'une tique à proximité (*Ixodes frontalis* essentiellement).

A l'origine de ce syndrome, on évoque l'intervention d'un agent infectieux, de la toxicité de la salive de la tique ou une réponse particulière de l'hôte. Compte tenu de la bibliographie, cette dernière hypothèse est actuellement privilégiée.

Le but de cette étude est donc de déterminer le ou les agents responsables de cette maladie ainsi que la prévalence de ce syndrome en France. Il serait ensuite possible d'envisager des moyens de lutte préventive et thérapeutique.

Le questionnaire ci-joint me permettra l'avancement de cette étude concernant cette maladie. Je vous remercie par avance pour l'attention que vous y porterez.

Amélie PORCHER, vétérinaire.

QUESTIONNAIRE

Avez-vous déjà eu connaissance du TRS ?

Avez-vous déjà observé des tiques sur les oiseaux du parc ?

Traitez-vous les oiseaux contre les tiques ?

Si oui, quel est le traitement utilisé (molécules, dosage, protocole...)?

Traitez-vous l'environnement contre les tiques ?

Si oui, quel est le traitement utilisé (molécules, dosage, protocole...)?

Existe-t-il des contacts entre les oiseaux sauvages et les oiseaux des collections (moineaux qui entrent dans les volières...)?

Pensez-vous avoir été confronté au TRS ces dernières années ?

Si oui, pouvez-vous renseigner les informations suivantes à l'aide du tableau ci-dessous :

- Les espèces d'oiseaux concernées (captives ou sauvages)
- Les symptômes rencontrés
- La présence de tiques associée et son emplacement sur l'oiseau
- S'il-y a eu des traitements mis en place, leurs natures et leurs résultats
- Les types de prélèvements réalisés et s'ils ont été conservés
- Les types d'analyses effectuées et leurs résultats (identification de la tique, agents recherchés, méthodes employées...)

Nom et adresse de l'établissement :

Identité de la personne remplissant ce questionnaire :

Nom :

Fonction :

Téléphone :

E-mail :

Nom du vétérinaire traitant des animaux :

| Espèces concernées | Age | Symptômes | Tiques Oui/Non Où ? | Traitement | Evolution | Prélèvements | Identification tique espèce, stade | Agents recherchés | Méthodes employées | Résultats | Autres remarques |
|---------------------------|------------|------------------|------------------------------------|-------------------|------------------|---------------------|---------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------|-----------------------------|
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |

ANNEXE 9

MARCHE A SUIVRE EN CAS DE SUSPICION D'ATRS

Face à un oiseau mort, suspect d'ATRS:

Rechercher la présence de tiques accrochées ou dans le plumage

Prendre une photo de la tique sur l'oiseau

Récupérer les tiques dans un tube sec ou dans de l'alcool à 70° non dénaturé

Réaliser une autopsie complète de l'oiseau (voir fiche d'autopsie page suivante)

Si aucune lésion évidente ne permet d'établir la cause de la mort, prélever dans du formol pour analyse histologique :

- Encéphale
- Foie
- Rate, bourse de Fabricius,
- Pancréas
- Rein
- Poumon
- Muscle squelettique
- Muscle cardiaque
- Œsophage, estomac, duodénum, iléon-jéjunum, colon
- Peau et conjonctif sous-cutané du site d'attache de la tique

Face à un oiseau vivant, suspect d'ATRS :

Rechercher les signes d'autres maladies

Rechercher la présence de tiques accrochées ou dans le plumage

Prendre une photo de la tique sur l'oiseau

Récupérer les tiques dans un tube sec ou dans de l'alcool à 70° non dénaturé.

Description détaillée du cas clinique (voir fiche page suivante)

Prélever du sang sur tube hépariné (bouchon vert) : centrifuger le plus rapidement possible, récupérer le plasma, le mettre en cryotube puis le congeler

Prélever du sang sur tube sec et centrifuger

Devenir des prélèvements :

Photos et fiches : à me renvoyer par mail

Tiques, prélèvements dans le formol, sérum : à envoyer à Dr T. PETIT, Zoo de La Palmyre 17570 LES MATHES, 0546224606, veto@zoo-palmyre.fr

Plasma : à envoyer à Dr Y. ROMAN, Parc zoologique de Clères, 76690 CLERES, 02 35 33 23 08, yannick.roman@cg76.fr (le prévenir avant et prévoir l'envoi en début de semaine)

Nom :
Fonction :
Adresse de l'établissement :

OISEAU MORT :

Espèce :
Sexe :
Age :
Date et circonstance de la mort :
Durée et mode de conservation :

Etat général :
Présence de tique :
Peau et muqueuses :
 Au point d'attache de la tique :
 Œdème
 Hémorragie
 En général :

Muscle :
Tube digestif :
Foie :
Appareil respiratoire :
Cœur :
Rate :
Bourse de Fabricius/Thymus :
Appareil urinaire :
Appareil reproducteur :
Système nerveux :
Os et articulations :
Divers :

OISEAU VIVANT :

Espèce :
Sexe :
Age :
Date:
Anamnèse :

Etat général :
Présence de tique :

Description des symptômes :

Traitement :

Evolution :

LE SYNDROME DE MORTALITE DES OISEAUX LIE AUX TIQUES

PORCHER Amélie

Résumé

Le syndrome de mortalité des oiseaux lié aux morsures de tique ou « avian tick-related syndrome » a été décrit dans une étude réalisée au Royaume-Uni et publiée en 2006. Il s'agit d'une atteinte des oiseaux en bon état corporel et qui présentent un abattement ou une mort brutale sans signes cliniques préalables. Un hématome sous-cutané et un œdème sont visibles au niveau de la tête ou du cou, associés à la présence d'une tique à proximité.

Les effets pathogènes des tiques chez les oiseaux sont variés. La morsure du parasite entraîne des modifications cellulaires et la salive contient des molécules qui interfèrent avec les systèmes hémostatique, inflammatoire et immunitaire de l'hôte. Les tiques sont connues pour être à l'origine de nombreuses toxicoses et interviennent dans la transmission de virus et bactéries.

Un travail expérimental mené au zoo de La Palmyre à partir des cas rencontrés et d'un recensement auprès des professionnels confirme l'expression clinique du syndrome et complète la liste des espèces sensibles (passériformes, psittaciformes, rapaces et columbiformes). La présence de la tique est indispensable à la suspicion de la maladie. Un tableau comparatif des différents ectoparasites hématophages des oiseaux permet une diagnose rapide et efficace.

Un protocole en cas de suspicion de ce syndrome est élaboré pour continuer les recherches au sujet de la maladie par le recrutement de nouveaux cas de terrains.

Mots clés : PARASITE / TIQUE / *IXODES FRONTALIS* / ECTOPARASITE / AVIAN-TICK-RELATED SYNDROME / MORTALITE / TOXICITE / TRANSMISSION DES MALADIES / PROPHYLAXIE / CONTROLE DES MALADIES / HYPERSENSIBILITE / OISEAU / SALIVE / PASSERIFORME / PSITTACIFORME / RAPACE / COLUMBIFORME / LA PALMYRE / PARC ZOOLOGIQUE

Jury :

Président : Pr.

Directeur : P. ARNE

Assesseur : R. CHERMETTE

Invité : T. PETIT

Adresse de l'auteur :

Melle PORCHER Amélie

4 rue Aristide Briand

59820 GRAVELINES

THE AVIAN TICK-RELATED SYNDROME

PORCHER Amélie

Summary

The avian tick-related syndrome was described in Great Britain in a study published in 2006. It is an attack on birds in good condition characterized by downfall or sudden death without previous clinical sign. Subcutaneous haematomas and oedema are visible on the head or neck. A tick is generally found in the vicinity.

The effects on birds of the tick pathogen are diverse. The parasite bite generates cellular modifications. Various compounds in the tick saliva interfere with the bird's haemostatic, inflammatory and immunity systems. Ticks may introduce toxic substances and be involved in the transmission of virus and bacteria.

A field study carried out at La Palmyre zoo enabled us to complete the list of sensitive species (passeriforms, psittaciforms, raptors and columbiforms). The finding of a tick is essential to suspect this disease. A chart comparing the various haematophagous ectoparasites of birds was compiled to make a quick and assured diagnosis.

A protocol was worked out for further investigation of cases when the syndrome is suspected. It may be of use for further research on new cases.

Keywords: PARASITE / TICKS / IXODES FRONTALIS / ECTOPARASITE / AVIAN-TICK-RELATED SYNDROME / MORTALITY / TOXICITY / DISEASE TRANSMISSION / PROPHYLAXY / DISEASE CONTROL / HYPERSENSITIVITY / BIRD / SALIVA / PASSERIFORM / PSITTACIFORM / RAPTOR / COLUMBIFORM / LA PALMYRE / ZOOLOGICAL PARK

Jury:

President : Pr.

Director : P. ARNE

Assessor : R. CHERMETTE

Guest : T. PETIT

Author's address:

Melle PORCHER Amélie

4 rue Aristide Briand

59820 GRAVELINES