




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25781

**To cite this version:**

Couton, Gaëlle . *Ectoparasites des hérissons d'Europe (Erinaceus europaeus) admis au centre de soins de la faune sauvage de l'ENVT en 2018 : identification et recherche d'agents pathogènes d'intérêt médical et vétérinaire*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 90 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# **ECTOPARASITES DES HERISSONS D'EUROPE (*ERINACEUS EUROPAEUS*) ADMIS AU CENTRE DE SOINS DE LA FAUNE SAUVAGE DE L'ENVT EN 2018 : IDENTIFICATION ET RECHERCHE D'AGENTS PATHOGENES D'INTERET MEDICAL ET VETERINAIRE**

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Gaëlle COUTON**

Née, le 12 janvier 1994 à Challans (85)

---

**Directeur de thèse : Mme Emilie BOUHSIRA**

---

**JURY**

PRESIDENT :  
**Mr Alexis VALENTIN**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**Mme Emilie BOUHSIRA**  
**Mr Emmanuel LIENARD**

Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur par intérim** : Frédéric Bousquet

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

#### MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- Mme **JOURDAN Geraldine**, *Anesthésie - Analgésie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
- Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophthalmologie*
- M. **TOUITOU Florian**, *Alimentation animale*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
- M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

## Remerciements

Je tiens à adresser mes plus profonds remerciements

**A Monsieur le Professeur A. Valentin**

Enseignant chercheur à l'université Paul Sabatier de Toulouse  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.  
Hommages respectueux.

**A Madame le Docteur E. Bouhsira,**

Maître de Conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Parasitologie- Maladies parasitaires*

Pour avoir accepté la direction de cette thèse, pour sa patience et sa gentillesse. Pour avoir su m'encadrer et me guider tout en me laissant une relative autonomie.  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur E. Liénard,**

Maître de Conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Parasitologie – Maladies parasitaires*

Pour son aide, sa disponibilité et sa gentillesse durant les manipulations, loin d'être évidentes pour des novices.  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur G. Leloc'h**

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Nouveaux Animaux de Compagnie / Faune sauvage*

Pour son aide précieuse dans la conception de cette étude et dans la mise en place de la collecte des parasites, pour sa gentillesse et sa bonne humeur.  
Sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur V. Lorusso,**

Responsable scientifique et médical pour la parasitologie, Vétérinaire, France  
Chercheur honoraire à l'Université de Salford, Manchester, Royaume-Uni

Pour son aide bienveillante dans l'apprentissage de la diagnose d'espèces de tiques, pour sa gentillesse et son expertise.

Sincères remerciements.

**A Shukri Sharif, Hadrien Martin-Herrou et toutes les personnes du service de parasitologie de l'ENVT,**

A vous tous, pour votre aide précieuse sans laquelle la partie expérimentale de ce travail n'aurait pas pu être menée à bien, pour votre gentillesse et votre bienveillance.

Sincères remerciements.

**A tout le staff de la Clinique des Nouveaux Animaux de Compagnie de l'ENVT en 2018,**

Pour avoir récolté des centaines de puces et de tiques sur des hérissons récalcitrants, malgré la charge de travail. Sans vous tous, ce travail n'aurait jamais pu voir le jour.

Toute ma gratitude.

# Table des matières

Table des figures .....	9
Table des tableaux.....	11
Introduction.....	13
<b><u>I. LE HERISSON D'EUROPE (<i>ERINACEUS EUROPAEUS</i>, LINNAEUS 1758), BIOLOGIE ET ECOLOGIE.....</u></b>	<b><u>17</u></b>
A.    Systématique .....	17
B.    Statut juridique.....	17
C.    Répartition géographique .....	17
D.    Mode de vie.....	18
E.    Alimentation.....	19
F.    Reproduction .....	19
G.    Prédateurs .....	20
<b><u>II. PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES DU HERISSON D'EUROPE (<i>ERINACEUS EUROPAEUS</i>) EN FRANCE.....</u></b>	<b><u>21</u></b>
A.    Acariens .....	21
1)    Tiques [Ixodida : Ixodidae] .....	21
a) <i>Ixodes</i> spp.....	21
i. <i>Ixodes hexagonus</i> , Leach 1815.....	22
a.    Systématique.....	22
b.    Hôtes.....	22
ii. <i>Ixodes ricinus</i> , Linnaeus 1758.....	23
a.    Systématique.....	23
b.    Hôtes.....	23
iii.   Données épidémiologiques.....	23
iv.   Cycle biologique.....	24
v.    Eléments de diagnose .....	25
a.    Adultes.....	26
b.    Nymphe.....	29
c.    Larves .....	30
b) <i>Rhipicephalus sanguineus</i> sensu lato.....	31
i.    Systématique .....	31



ii.	Hôtes.....	31
iii.	Données épidémiologiques.....	32
iv.	Cycle biologique.....	33
v.	Eléments de diagnose des formes adultes .....	33
a.	Femelles.....	33
b.	Mâles .....	34
c)	Autres espèces de tiques décrites.....	35
d)	Pouvoir pathogène pour l'hôte.....	35
i.	Pouvoir pathogène direct.....	35
ii.	Transmission d'agents pathogènes.....	36
a.	<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato .....	37
b.	<i>Anaplasma phagocytophilum</i> .....	38
c.	<i>Rickettsia</i> spp.....	39
d.	Virus de l'encéphalite à tique ( <i>Flavivirus</i> ).....	40
e.	Autres pathogènes transmis par <i>Ixodes</i> spp. ....	40
f.	Agents pathogènes transmis par <i>Rhipicephalus sanguineus</i> s.l.....	41
2)	Acariens psoriques.....	41
3)	<i>Demodex erinacei</i> .....	42
<b>B.</b>	<b>Insectes.....</b>	<b>42</b>
1)	Puces [Siphonaptera : Pulicidae] .....	43
a)	<i>Archaeopsylla erinacei</i> , Bouché 1835 .....	43
i.	Systématique .....	43
ii.	Hôtes.....	43
iii.	Cycle biologique.....	44
iv.	Données épidémiologiques.....	44
v.	Critères de diagnose des formes adultes (Berthevas, 2014).....	46
b)	Autres espèces de puces retrouvées chez le hérisson.....	47
c)	Pouvoir pathogène .....	47
i.	Pouvoir pathogène direct.....	47
a.	Atteintes de l'état général .....	47
b.	Atteintes dermatologiques .....	48
ii.	Transmission d'agents pathogènes.....	49
4)	Diptères et myiases.....	50
a)	Espèces décrites .....	50
b)	Données épidémiologiques .....	51

c) Pouvoir pathogène .....	51
----------------------------	----

**III. Rickettsies et Bartonelles transmises par les puces (SIPHONAPTERA)**  
**53**

<b>A. <i>Bartonella</i> spp.</b> .....	<b>53</b>
1) Espèces réceptives .....	53
2) Vecteurs .....	54
3) Pathogénie .....	55
4) Manifestation clinique .....	55
a) Chez l'animal .....	55
b) Chez l'Homme .....	57
<b>B. <i>Rickettsia</i> spp.</b> .....	<b>58</b>
1) Classification .....	58
2) <i>Spotted Fever Group</i> (SFG) .....	59
a) Vecteurs et réservoirs.....	59
b) Manifestations cliniques chez l'Homme.....	59
3) <i>Rickettsia felis</i> .....	60
a) Vecteurs et réservoirs.....	61
b) Hôtes mammifères .....	61
c) Manifestations cliniques chez l'Homme.....	61
4) Autres espèces présentes en Europe .....	62
a) <i>Rickettsia typhi</i> .....	62
b) <i>Rickettsia monacensis</i> .....	62

**IV. ETUDE DES ECTOPARASITES RECOLTES SUR LES**  
**HERISSONS D'EUROPE (*ERINACEUS EUROPAEUS*) ADMIS AU**  
**CENTRE DE SOIN DE LA FAUNE SAUVAGE DE L'ENVT EN 2018... 63**

<b>A. Objectif de l'étude</b> .....	<b>63</b>
<b>B. Matériel et méthodes</b> .....	<b>64</b>
1) Collecte des parasites.....	64
2) Recueil des commémoratifs.....	64
3) Identification des parasites .....	64
4) Recherche d'ADN bactérien dans les puces de hérissons.....	65
a) Extraction d'ADN.....	65
b) Dosages d'ADN.....	65
c) Amplification d'ADN .....	66
i. ADN de puce .....	66

ii.	ADN de <i>Bartonella</i> spp.....	66
iii.	ADN de <i>B. henselae</i> .....	67
iv.	ADN de <i>Rickettsia</i> spp.....	67
d)	Electrophorèse sur gel d'agarose .....	68
<b>C.</b>	<b>Résultats .....</b>	<b>68</b>
1)	Hérissons inclus dans l'étude .....	68
2)	Identification des parasites récoltés .....	68
3)	Extraction d'ADN et contrôles .....	69
4)	Recherche d'ADN de <i>Bartonella</i> spp.....	69
5)	Recherche d'ADN de <i>Rickettsia</i> spp. ....	70
<b>D.</b>	<b>Discussion .....</b>	<b>70</b>
1)	Collecte des parasites.....	70
a)	Collecte des tiques .....	70
b)	Collecte des puces.....	72
c)	Limites de l'études .....	72
2)	Recherche d'agents pathogènes.....	72
d)	Dépistage de l'infection à <i>Bartonella</i> spp.....	72
e)	Dépistage de l'infection à <i>Rickettsia</i> spp. ....	73
f)	Limites de l'étude .....	74
	Conclusion .....	75
	Bibliographie.....	77
	Annexe 1 : Tableau récapitulatif des commémoratifs de chaque hérissons inclus dans l'étude.....	91

## Table des figures

Figure 1 : Cycle des <i>I. hexagonus</i> (schéma personnel d'après Anderson et Magnarelli, 2008). .....	25
Figure 2 : Critères de diagnose des <i>I. hexagonus</i> femelles (Photographies personnelles).....	26
Figure 3 : Critères de diagnose des <i>I. hexagonus</i> mâles (Photographies personnelles).....	27
Figure 4 : Critères de diagnose des <i>I. ricinus femelles</i> (Photographies personnelles).....	28
Figure 5 : Critères de diagnose des <i>I. ricinus mâles</i> (Photographies personnelles).....	29
Figure 6 : Critères de diagnose des nymphes du genre <i>Ixodes</i> (Photographies personnelles). 30	
Figure 7 : Critères de diagnose des larves du genre <i>Ixodes</i> (Photographies personnelles).....	31
Figure 8 : Critères de diagnose des <i>Rh. sanguineus</i> s.l. femelles (photographies personnelles) .....	34
Figure 9 : Critères de diagnose des <i>Rh. sanguineus</i> s.l. mâles (photographies personnelles)..	35
Figure 10 : Cycle biologique de <i>A. erinacei</i> , Bouché 1835 (Schéma personnel d'après Bitam et al., 2010).....	44
Figure 11 : Critères de diagnose des puces <i>A. erinacei</i> , femelles et mâles adultes (photographies personnelles).....	46
Figure 12 : Classification des bactéries du genre <i>Rickettsia</i> (schéma personnel d'après Schpynov et al., 2018).....	59
Figure 13: Gel d'électrophorèse pour une série d'échantillons amplifiés par la PCR spécifique de l'ADN de puces.....	69



# Table des tableaux

Tableau 1 : Classification taxonomique de l'espèce <i>Erinaceus europaeus</i> , Linnaeus 1758 d'après Catalogue of Life (GBIF Secretariat, 2017). .....	17
Tableau 2 : Classification taxonomique de l'espèce <i>Ixodes hexagonus</i> , Leach 1815 (Estrada-Peña et al., 2017) .....	22
Tableau 3 : Classification taxonomique de l'espèce <i>Ixodes ricinus</i> , Linnaeus 1758 (Estrada-Peña et al., 2017) .....	23
Tableau 4 : Prévalence de l'infection à <i>B. burgdorferi</i> s.l. chez des tiques de hérissons prélevées en Europe.....	38
Tableau 5 : Recherche de <i>A. phagocytophilum</i> dans les tiques de hérissons .....	39
Tableau 6 : Prévalence de l'infection par différentes espèces de <i>Rickettsia</i> spp. dans des tiques de hérissons. ....	40
Tableau 7 : Classification taxonomique de <i>Archaeopsylla erinacei</i> , Bouché 1835 .....	43
Tableau 8 : Espèces de puces décrites chez les hérissons .....	47
Tableau 9 : Détail des cycles de PCR utilisés dans cette étude.....	66
Tableau 10 : Résultats des identifications d'espèce et de stade physiologique des tiques récoltées sur les hérissons d'Europe. ....	69
Tableau 11 : Résultats de la recherche d'ADN de <i>Bartonella</i> spp. et de <i>B. henselae</i> dans les <i>A. erinacei</i> récoltées sur les hérissons d'Europe. ....	70
Tableau 12 : Tableau récapitulatif des prévalences d'infection des puces analysées par <i>Bartonella</i> spp., <i>B. henselae</i> et <i>Rickettsia</i> spp. ainsi que des prévalences d'infestation des hérissons par les puces contaminées. ....	70



# Introduction

Chaque année, des dizaines de hérissons d'Europe sont admis au centre de soins de la faune sauvage de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Même si certains, en bonne santé, sont prélevés dans la nature par des promeneurs zélés, la plupart sont malades ou blessés et nécessitent une prise en charge médicale et une hospitalisation de durée variable avant de pouvoir être relâchés. Parmi les motifs d'admission les plus représentés, on retrouve notamment la prédation, les accidents de la voie publique, les intoxications, les hypothermies et de nombreux cas d'inanition pour cause indéterminée. Dans tous les cas, il est fréquent d'observer des parasites externes (puces, tiques, etc) plus ou moins nombreux sur ces hérissons. Aussi, les traitements antiparasitaires, contre les parasites internes ou externes, sont un des piliers de la prise en charge médicale de ces animaux débilisés. En effet, ces parasites représentent un danger pour la santé des hérissons, d'autant plus important qu'ils sont affaiblis par des blessures ou des affections intercurrentes. En outre, ces parasites sont également une menace pour les Hommes et les animaux domestiques avec lesquels les hérissons sont en contact étroit.

En effet, le nombre important de hérissons traités au centre de soins montre bien l'attachement du public à cette espèce qu'il côtoie quotidiennement, aussi bien à la campagne qu'en ville. Ces petits insectivores sont effectivement abondants en régions urbaines où ils vivent dans les jardins et les espaces verts, très proches de l'Homme et des carnivores domestiques. Les parasites qu'ils abritent sont donc susceptibles de rencontrer et d'infester les chats, les chiens et même les êtres humains. Aussi, il est important de caractériser l'infestation parasitaire des hérissons et les risques infectieux associés afin de mieux évaluer le danger qu'ils représentent pour la santé publique.

C'est dans cette démarche que s'inscrit notre étude. Dans un premier temps, une synthèse des données de la littérature sur le Hérisson d'Europe et ses ectoparasites sera présentée. Nous nous focaliserons ensuite sur les agents pathogènes zoonotiques transmis par les puces et responsables de maladies émergentes en Europe, *Bartonella* spp. et *Rickettsia* spp. Enfin, une étude expérimentale originale sera exposée, consistant en la collecte des ectoparasites des hérissons admis au centre de soins de la faune sauvage de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et en la recherche de ces bactéries par PCR sur 147 puces récoltées.





# **I. LE HERISSON D'EUROPE (ERINACEUS EUROPAEUS, LINNAEUS 1758), BIOLOGIE ET ECOLOGIE**

## **A. Systématique**

<b>Embranchement</b>	Chordata
<b>Sous-embranchement</b>	Vertebrata
<b>Classe</b>	Mammalia
<b>Sous-classe</b>	Eutheria
<b>Ordre</b>	Erinaceomorpha
<b>Famille</b>	Erinaceidae
<b>Genre</b>	<i>Erinaceus</i>
<b>Espèce</b>	<i>europaeus</i>

*Tableau 1* : Classification taxonomique de l'espèce *Erinaceus europaeus*, Linnaeus 1758 d'après *Catalogue of Life* (GBIF Secretariat, 2017).

## **B. Statut juridique**

Le Hérisson d'Europe figure sur la liste des espèces de préoccupation mineure de l'IUCN (*International Union for Conservation of Nature*, réévaluation du 9 septembre 2016). Il est protégé, en Europe, par la convention de Berne ratifiée en conseil européen le 19 septembre 1979. En effet, l'article 7 impose la réglementation de l'exploitation, de la vente, de la détention et du transport du hérisson européen, classé en Annexe III (Berthevas, 2014).

En France, il est de plus protégé par l'article L411-1 du Code de l'Environnement qui interdit « *La destruction ou l'enlèvement des œufs ou des nids, la mutilation, la destruction, la capture ou l'enlèvement, la perturbation intentionnelle, la naturalisation d'animaux de ces espèces ou, qu'ils soient vivants ou morts, leur transport, leur colportage, leur utilisation, leur détention, leur mise en vente, leur vente ou leur achat* » (Source : [www.legifrance.gouv.fr](http://www.legifrance.gouv.fr)).

## **C. Répartition géographique**

Le Hérisson d'Europe est présent dans toute l'Europe de l'ouest : de l'Irlande à l'ouest, à l'Autriche et à la République Tchèque, à l'est, et de la péninsule ibérique, au sud, à la Scandinavie, au nord. Il a également été introduit sur la plupart des îles européennes à

l'exception de l'Islande et des Baléares (Andrieu, 2012). On retrouve, par ailleurs, de nombreux individus en Nouvelle-Zélande où l'espèce a été introduite au XIX<sup>ème</sup> siècle (Brockie, 1974).

En France, le Hérisson d'Europe est présent sur l'intégralité du territoire sauf en altitude (au-delà de 2000 mètres) (Andrieu, 2012). Il a également été introduit dans nombre d'îles telles que la Corse, l'île d'Ouessant, de Groix, Belle-Île, ainsi que les îles de Ré, d'Oléron, d'Yeu, d'Aix et l'Île Madame (Cottarel, 2016). On peut l'observer aussi bien en milieu rural qu'en région urbaine et péri-urbaine car ce petit mammifère s'est très bien adapté à l'urbanisation de son habitat : plusieurs études de différentes régions d'Europe – Royaume Uni, nord de la France, Pays-Bas – ont toutes obtenu des densités de hérissons maximales en milieu urbain (Hubert et al., 2011 ; Poel et al., 2015). Les hypothèses avancées par les auteurs pour expliquer cette différence de densité repose généralement sur l'abondance de nourriture – et notamment d'aliments pour animaux domestiques – les conditions climatiques plus douces en hiver réduisant la mortalité et la rareté des prédateurs naturels tels que les blaireaux.

#### **D. Mode de vie**

Les hérissons sont des animaux nocturnes, plutôt actifs au crépuscule et en fin de nuit (Berthevas, 2014). Ils vivent dans des biotopes variés, tant que ceux-ci leur offrent les matériaux nécessaires à la construction de leur nid et des ressources alimentaires en quantité suffisante. On les retrouve ainsi majoritairement dans les parcs et les jardins des zones urbaines mais également en milieu rural, dans des prairies, des haies, des terres agricoles (à l'exception des zones de production intensive) et, en moindre mesure, dans les forêts (Hubert et al., 2011).

En France, le Hérisson d'Europe hiberne entre 3 et 5 mois, généralement d'octobre à mars. Plusieurs facteurs environnementaux conditionnent l'entrée en hibernation : la chute des températures, la raréfaction de la nourriture et la modification de la photopériode. En réponse à ces stimuli, le métabolisme des hérissons ralentit et on observe une diminution de la température corporelle, de la production de dioxyde de carbone ainsi que des fréquences cardiaques et respiratoires voire l'apparition de phases d'apnée. Ces périodes de vie ralentie durent généralement une semaine – une dizaine de jours au maximum – et sont entrecoupées de réveils réguliers. Ceux-ci engendrent des pertes énergétiques – et donc un amaigrissement – importantes. Ces réveils peuvent être spontanés ou déclenchés par un élément perturbateur extérieur – homme, prédateur, etc – ou des températures inférieures à 0°C : le hérisson se

réveille alors pour éviter l'hypothermie et la mort. Cette vie ralentie peut également intervenir en été, en cas de fortes chaleurs : on parlera alors d'estivation (Mennessier, 2013).

Le reste de l'année, les hérissons d'Europe consacrent la majeure partie de leur temps éveillé à la recherche de nourriture. Leur comportement exploratoire est toutefois exacerbé au début du printemps, lorsqu'ils recherchent un partenaire pour la reproduction. Cette modification comportementale est d'autant plus marquée chez les mâles (Berthevas, 2014).

### **E. Alimentation**

Les hérissons sont des omnivores, majoritairement insectivores. Leur régime alimentaire se compose donc essentiellement d'arthropodes et de gastéropodes mais ce sont des animaux opportunistes qui peuvent occasionnellement consommer de petits vertébrés, des œufs d'oiseaux ou des charognes (Mennessier, 2013). Une petite part de leur alimentation repose sur l'ingestion de végétaux sans qu'il soit parfaitement établi si cette consommation est volontaire ou accompagne simplement l'ingestion des proies, de manière accidentelle. Avant l'hibernation, quand les proies se font rares, les hérissons peuvent également se nourrir de fruits et de champignons (Berthevas, 2014). Enfin, lorsqu'ils vivent près d'habitation, ils sont enclin à compléter leur alimentation par de la nourriture pour carnivores domestiques (Hubert et al., 2011).

### **F. Reproduction**

En France, la période de reproduction s'étend généralement de fin avril à fin août mais elle dépend des conditions climatiques. Les hérissons sont matures sexuellement à l'âge de 9-12 mois. Toutefois, les femelles primipares pèsent rarement moins de 600g. Les hérissons étant des animaux solitaires, ils se rencontrent uniquement pour l'accouplement et se séparent ensuite. S'il y a eu fécondation, la gestation durera en moyenne 35 jours mais cette durée peut s'allonger de quelques jours en cas de conditions environnementales défavorables (hibernation, estivation). En cas contraire, la femelle présentera un anœstrus de pseudo-gestation. En automne, elle entrera en anœstrus jusqu'à la prochaine période de reproduction.

Une femelle met généralement bas une à deux fois par an. Les portées comptent 2 à 5 petits qu'elle allaitera entre 4 et 6 semaines, jusqu'à ce qu'ils atteignent un poids d'environ 250g. Les petits naissent nus mais les premiers piquants apparaissent dès le premier jour. Les piquants

d'adulte ne se développeront, eux, pas avant la sixième semaine de vie. Les petits acquièrent la vue vers 2 semaines et l'aptitude à s'enrouler complètement, vers 5 semaines. Ils commencent à s'aventurer hors du nid dès 3 ou 4 semaines d'âge et le quitteront définitivement aux alentours de 6 ou 8 semaines (Berthevas, 2014).

## **G. Prédateurs**

Le Hérisson d'Europe n'a que peu de prédateurs car ses piquants et son aptitude à s'enrouler le protègent de la plupart des carnivores. Seuls les blaireaux (*Meles meles*) et les hiboux Grands-Ducs (*Bubo bubo*) possèdent la force nécessaire pour dérouler les hérissons et exposer leur abdomen. Ainsi, dans diverses régions d'Europe, l'abondance des hérissons est négativement corrélée à celle des blaireaux (Hubert et al., 2011). Ils sont toutefois des proies occasionnelles de différents prédateurs et parmi eux notamment le Renard Roux (*Vulpes vulpes*), la Chouette Effraie (*Tyto alba*), la Chouette Hulotte (*Strix aluco*), le Sanglier (*Sus scrofa*), la Buse Variable (*Buteo buteo*) ou la Fouine (*Martes foina*) (Mennessier, 2013). Une autre cause de mortalité non négligeable est l'activité humaine avec les morts liées au trafic routier, les intoxications, les accidents agricoles ou la prédation par les chiens de chasse (Andrieu, 2012).

Outre les prédateurs, les hérissons d'Europe sont également la proie de parasites. Des études se sont intéressées aux parasites internes infestant les hérissons d'Europe admis en centre de soins, en France (Berthevas, 2014 ; Cottarel, 2016). En outre, le mode de vie nidicole de ces animaux et leur incapacité à se toiletter les expose particulièrement aux ectoparasites tels que les puces et les tiques, sur lesquelles cette étude se concentrera par la suite. Caractériser les infestations des hérissons par ces ectoparasites permet de mieux appréhender les risques de transmission à l'Homme et aux carnivores domestiques de ces parasites ou des agents pathogènes qu'ils abritent.

## **II. PRINCIPAUX ARTHROPODES PARASITES DU HÉRISSON D'EUROPE (ERINACEUS EUROPAEUS) EN FRANCE**

Les hérissons sont fréquemment infestés par de multiples ectoparasites. Certains, comme la tique *Ixodes hexagonus*, sont spécifiques de cette espèce tandis que d'autres, comme *Ixodes ricinus* ou la puce du hérisson *Archaeopsylla erinacei*, ont un spectre d'hôtes plus large et peuvent infester différents hôtes dont les carnivores domestiques. Les hérissons étant abondants en région urbaine et péri-urbaine, où ils vivent à proximité des animaux domestiques et de l'Homme, des échanges d'ectoparasites, ainsi que des agents pathogènes dont ils sont porteurs, sont ainsi envisageables. Etudier les ectoparasites des hérissons permet donc de mieux connaître ceux auxquels pourraient être exposés l'Homme et les carnivores domestiques, notamment au cours de promenades dans des parcs voire même dans les jardins privés.

### **A. Acariens**

#### 1) Tiques [Ixodida : Ixodidae]

Les hérissons sont particulièrement exposés aux tiques du fait de leur mode de vie : ils vivent dans les fourrés, fouillent le sol et sont dans l'incapacité de se toiletter. Ainsi, les infestations par différentes espèces de tiques – essentiellement des tiques dures (Ixodidae) – ne sont pas rares (Dumitrache et al., 2013).

Les tiques sont des parasites qui nécessitent un repas sanguin à chaque stade (larve, nymphe et imago) pour muer en stade suivant, puis pondre pour l'adulte. En dehors du repas sanguin qui peut durer quelques jours, la plupart des espèces de tiques sont libres dans l'environnement – et peuvent être retrouvées soit en terrain découvert comme *I. ricinus* ou *Rhipicephalus sanguineus*, soit dans le terrier des animaux comme *I. hexagonus*. (Berthevas, 2014).

#### a) *Ixodes* spp.

Les deux espèces de tiques qui parasitent majoritairement le Hérisson d'Europe appartiennent toutes les deux au genre *Ixodes* : *I. ricinus*, la tique du mouton, et *I. hexagonus*, la tique du hérisson (Berthevas, 2014).

i. *Ixodes hexagonus*, Leach 1815

a. Systématique

<b>Embranchement</b>	Arthropoda
<b>Sous-embranchement</b>	Chelicerata
<b>Classe</b>	Arachnida
<b>Sous-classe</b>	Acari
<b>Ordre</b>	Ixodida
<b>Famille</b>	Ixodidae
<b>Genre</b>	<i>Ixodes</i>
<b>Sous-genre</b>	<i>Pholeoixodes</i>
<b>Espèce</b>	<i>hexagonus</i>

Tableau 2 : Classification taxonomique de l'espèce *Ixodes hexagonus*, Leach 1815 (Estrada-Peña et al., 2017)

Il existe un débat non résolu quant à la classification du groupe «*Pholeoixodes* » en tant que genre ou sous-genre. La classification présentée dans le tableau 2 est celle retenue par Estrada-Peña et al. (2017), mais certains auteurs ont élevé « *Pholeoixodes* » au rang de genre et nomment donc cette espèce *Pholeoixodes hexagonus*. En fonction de la localisation géographiques ou de l'identité des observateurs, d'autres noms ont également été utilisés depuis le XIXème siècle comme, par exemple, *Ixodes erinacei*, *I. autumnalis* ou *I. auricularis*.

b. Hôtes

*Ixodes hexagonus* est une espèce de tique dont l'hôte principal est le hérisson. Elle parasite deux espèces de hérissons du genre *Erinaceus*, à savoir le Hérisson d'Europe (*E. europaeus*) (Pfäffle et al., 2011) et le Hérisson de Roumanie (*Erinaceus roumanicus*) (Földvári et al., 2011). Bien que généralement considérée comme un parasite spécifique, on la retrouve également fréquemment sur d'autres espèces d'hôtes sauvages, tous carnivores et vivant dans des terriers, avec notamment le Renard Roux (*Vulpes vulpes*), de nombreux mustélidés tels que la Loutre d'Europe (*Lutra lutra*), la Martre des Pins (*Martes martes*), l'Hermine (*Mustela erminea*), le Vison d'Amérique (*Mustela vison*) ou le Blaireau (*Meles meles*) et la Taupe (*Talpa europaea*) (Walker, 2018). Par ailleurs, elle est également régulièrement identifiée lors de collectes de parasites de carnivores domestiques, essentiellement chez des chiens et des chats (Toutoungi et al., 1991) mais également des furets (*Mustela putorius*) (Walker, 2018).

ii. *Ixodes ricinus*, Linnaeus 1758

a. Systématique

<b>Embranchement</b>	Arthropoda
<b>Sous-embranchement</b>	Chelicerata
<b>Classe</b>	Arachnida
<b>Sous-classe</b>	Acari
<b>Ordre</b>	Ixodida
<b>Famille</b>	Ixodidae
<b>Genre</b>	<i>Ixodes</i>
<b>Espèce</b>	<i>ricinus</i>

Tableau 3 : Classification taxonomique de l'espèce *Ixodes ricinus*, Linnaeus 1758 (Estrada-Peña et al., 2017)

b. Hôtes

*Ixodes ricinus* est une tique généraliste pour laquelle ont été recensés plus de 300 hôtes, dont l'être humain (Pfäffle et al., 2011). Les larves se nourrissent essentiellement sur des vertébrés de petite taille, mammifères, oiseaux ou reptiles. Les nymphes, quant à elles, parasitent généralement des mammifères de taille moyenne ou des oiseaux. Enfin, les hôtes principaux des adultes sont les ongulés domestiques et sauvages (Ruiz-Fons et al., 2012) bien qu'ils soient susceptibles de se nourrir sur des mammifères de plus petite taille, comme les hérissons (Pfäffle et al., 2011).

iii. Données épidémiologiques

Ces deux espèces de tiques ont une large distribution géographique et ont été décrites dans la majeure partie du continent européen. Elles ont toutefois des modes de vie différents ce qui implique des saisonnalités et des lieux de vie différents. D'une part, *I. hexagonus* est une tique nidicole. On la retrouvera donc préférentiellement dans les terriers des hérissons ou d'autres hôtes (renards, mustélidés, etc). Les conditions environnementales régnant dans les terriers étant assez stables au cours de l'année, il n'existe pas de variations saisonnières importantes de la prévalence ou de l'intensité des infestations des hérissons (Walker, 2018). D'autre part, *I. ricinus* est une tique exophile qui recherche activement ses hôtes en parcourant l'environnement. Elle est donc plus exposées aux variations climatiques et on note des pics d'infestation au printemps et en automne pour les adultes et les nymphes et un pic en été pour les formes larvaires (Pfäffle et al., 2011).

Concernant leurs milieux de vie, les tiques *I. ricinus* colonisent préférentiellement des biotopes situés dans des forêts décidues avec un couvert végétal important et un sol humide

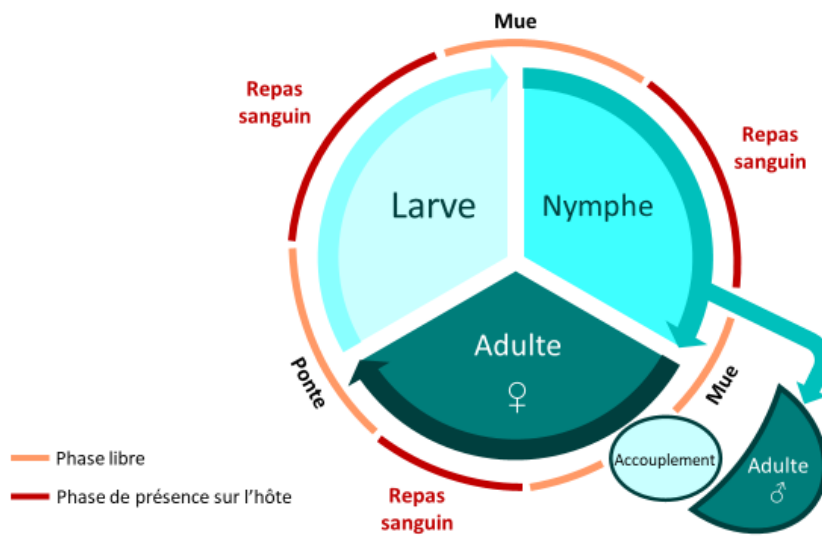


(Gern et al., 1997). Les infestations à *I. ricinus* sont particulièrement fréquentes en milieu rural. Au contraire, *I. hexagonus* est plus abondante en région péri-urbaine à urbaine où les prévalences d'infestation des hérissons sont nettement plus élevées qu'en zone rurale (Gern et al., 1997 ; Walker, 2018).

Chez le Hérisson d'Europe, les infestations par les tiques sont très fréquentes. Bien qu'il soit difficile de comparer des prévalences établies à différents moments de l'année, dans des régions différentes, elles sont généralement supérieures à 50% et peuvent même atteindre 100% des hérissons étudiés (Gern et al., 1997). Par exemple, des études ont établi des prévalences d'infestation de 59% au Royaume-Uni (Gaglio et al., 2010), 88% en Allemagne (Thamm et al., 2009) ou encore 77.3% en Hongrie (Földvári et al., 2011). Le ratio *I. ricinus* / *I. hexagonus* varie en fonction de l'origine géographique des hérissons étudiés. Ainsi, deux études britanniques ont mis en évidence uniquement *I. hexagonus* (Gaglio et al., 2010a ; Speck et al., 2013) quand d'autres équipes ont récolté également une minorité de *I. ricinus* (6% pour une équipe néerlandaise (Jahfari et al., 2017a), 35% en Allemagne (Thamm et al., 2009) ) voire, dans certains cas, une majorité de *I. ricinus* (93.7% dans l'étude hongroise (Földvári et al., 2011), 50.5% en Allemagne (Speck et al., 2013)). On retrouve des prévalences similaires chez le Hérisson de Roumanie bien que *I. ricinus* semble être plus abondante au printemps (Dziemian et al., 2015).

#### iv. Cycle biologique

Le cycle biologique d'*I. hexagonus* peut être qualifié de monotrope car tous les stades (larves, nymphes et imago) se nourrissent sur le même type d'hôte, les hérissons. Au contraire, *I. ricinus* est une tique hétérotrope puisque les hôtes préférentiels de chaque stade diffèrent. Les individus sont présents sur l'hôte uniquement lors des repas sanguins. Ils passent donc une partie de leur vie dans le milieu extérieur (Pfäffle et al., 2011).



*Figure 1* : Cycle des *I. hexagonus* (schéma personnel d'après Anderson et Magnarelli, 2008).

Le délai de réalisation du cycle peut varier de 3 à 5 ans en fonction des conditions environnementales (température, humidité). Les femelles meurent suite à l'oviposition et les mâles, peu après l'accouplement.

Chez *I. hexagonus*, le développement parthénogénétique d'une partie des œufs pondus par une femelle – c'est-à-dire l'éclosion sans fécondation préalable – serait également possible (Toutoungi et al., 1995). Par ailleurs, il est généralement accepté, dans la littérature, que le mâle n'aurait qu'une fonction de reproduction et qu'il resterait donc dans le terrier, sans nécessiter de repas sanguin avant l'accouplement. Cette hypothèse expliquerait la très faible proportion de mâles retrouvés sur les hôtes dans la majorité des études (Walker, 2018 ; Arthur, 1953).

#### v. Éléments de diagnose

Les éléments de diagnose d'espèce présentés dans les figures suivantes sont extraites de la clé proposée par Estrada-Pena et al. (2004). Nous avons choisi de les illustrer avec des photographies originales réalisées au cours de ce travail.

a. Adultes

***Ixodes hexagonus* femelle**

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *I. hexagonus* femelle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).
- Extrémité de la première patte s'affinant brusquement en formant une « encoche ».
- Epine coxale 1 peu développée, n'atteignant pas la coxa 2.
- Pore génital situé entre les coxae 3.

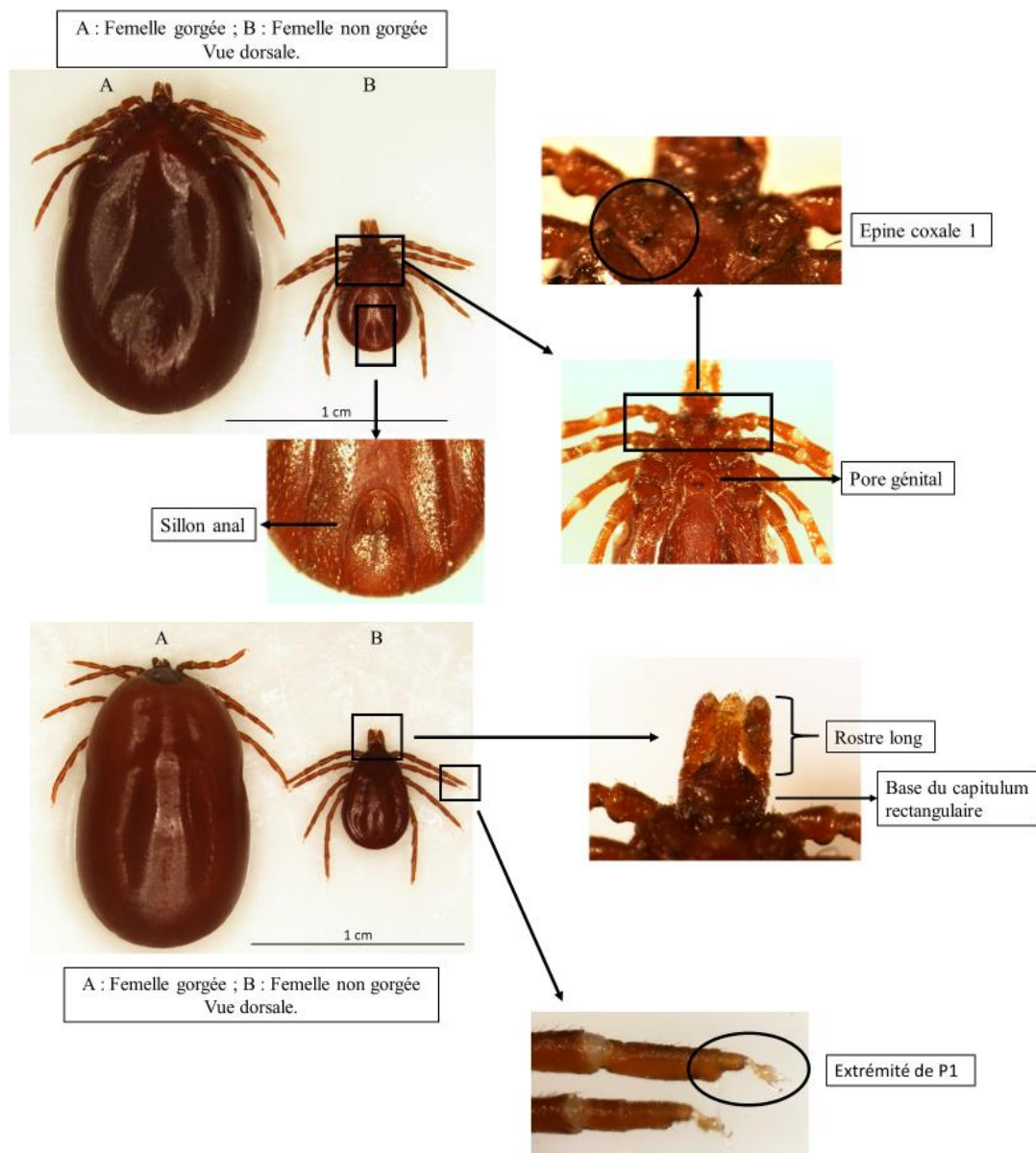


Figure 2 : Critères de diagnose des *I. hexagonus* femelles (Photographies personnelles)

### *Ixodes hexagonus* mâle

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *I. hexagonus* mâle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).
- Extrémité de la première patte s'affinant brusquement en formant une « encoche ».
- Plaque pré-génitale hexagonale.
- Plaque médiane presque aussi large que longue.

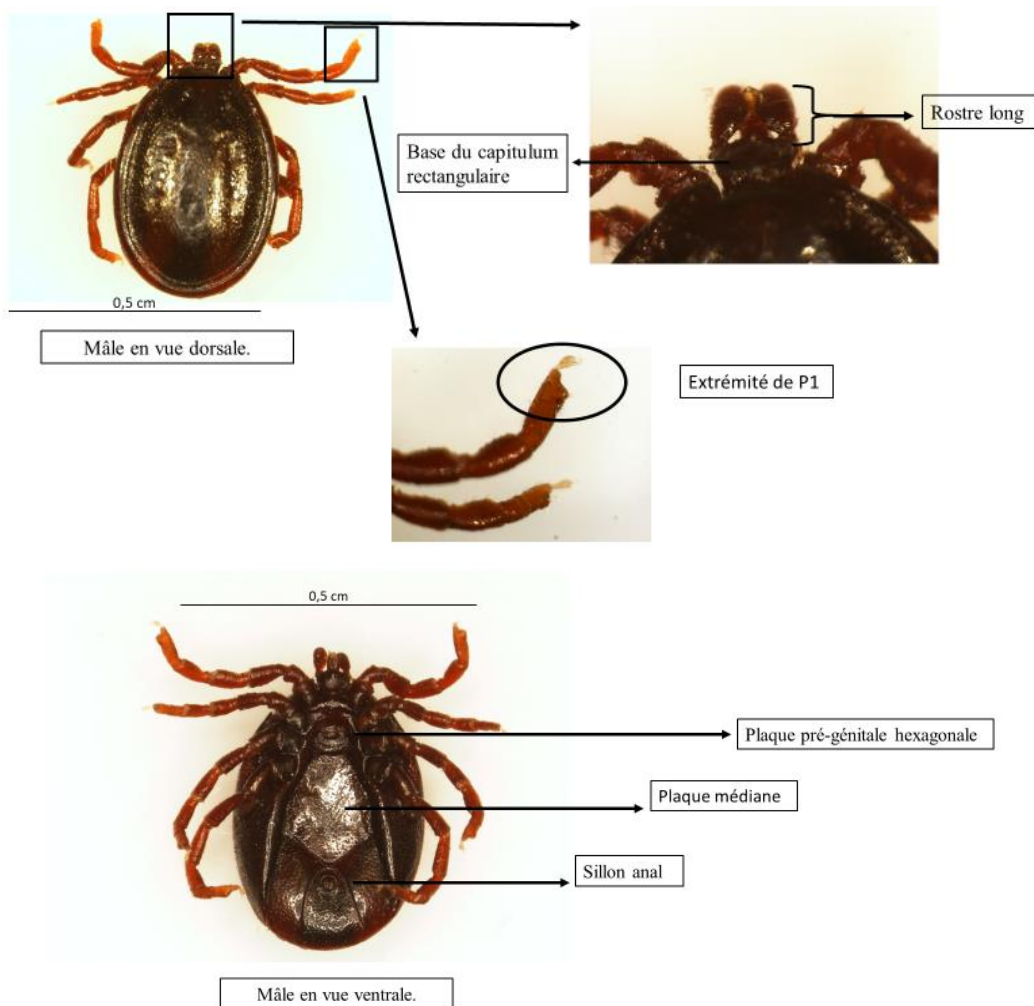


Figure 3 : Critères de diagnose des *I. hexagonus* mâles (Photographies personnelles)

## *Ixodes ricinus* femelle

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *I. ricinus* femelle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).
- Extrémité de la première patte s'affinant progressivement en formant un tarse long et effilé.
- Epine coxale 1 développée, atteignant la coxa 2.
- Pore génital situé entre les coxae 4.

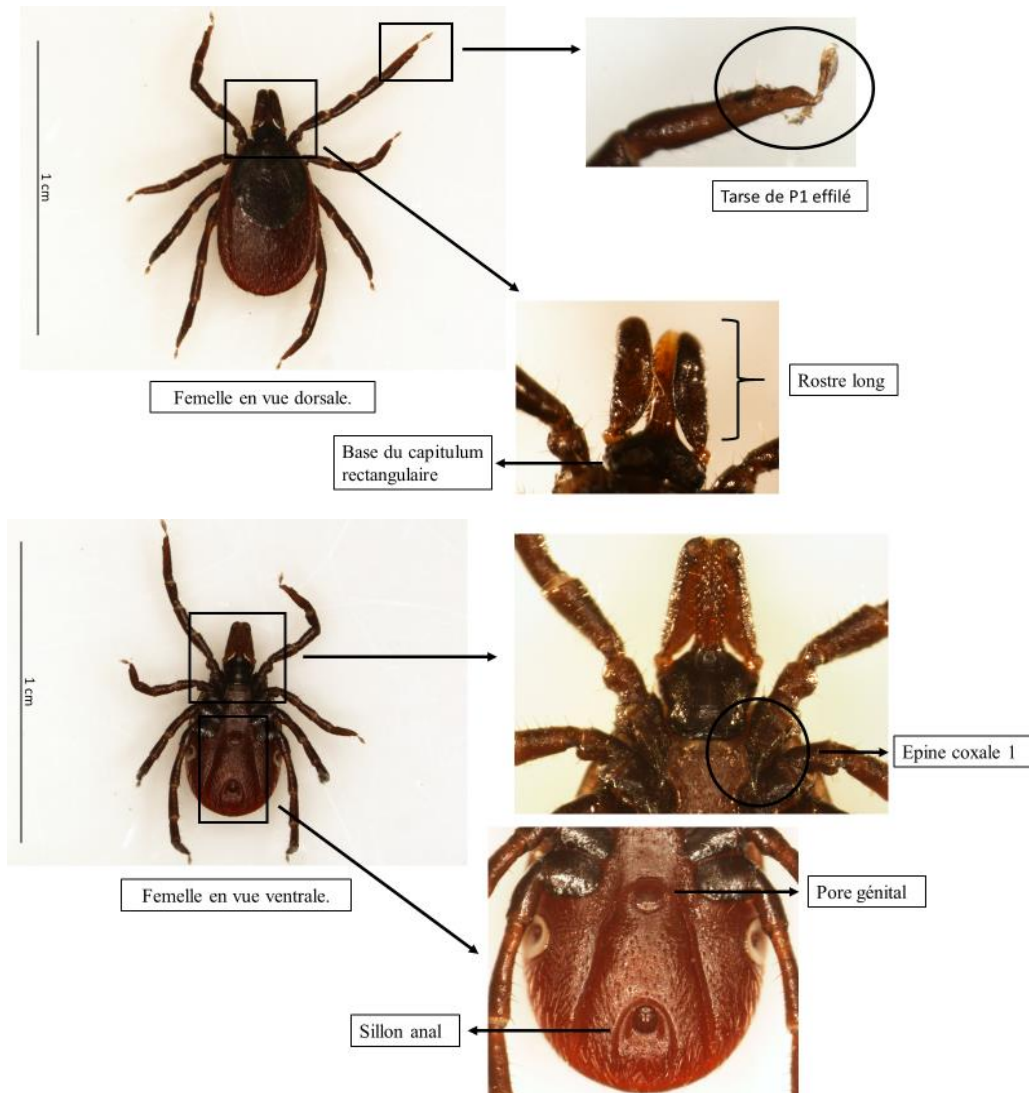


Figure 4 : Critères de diagnose des *I. ricinus* femelles (Photographies personnelles)

## *Ixodes ricinus* mâle

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *I. ricinus* mâle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).
- Extrémité de la première patte s'affinant progressivement en formant un tarse long et effilé.
- Plaque pré-génitale environ deux fois plus longue que large.
- Plaque médiane longue et étroite.

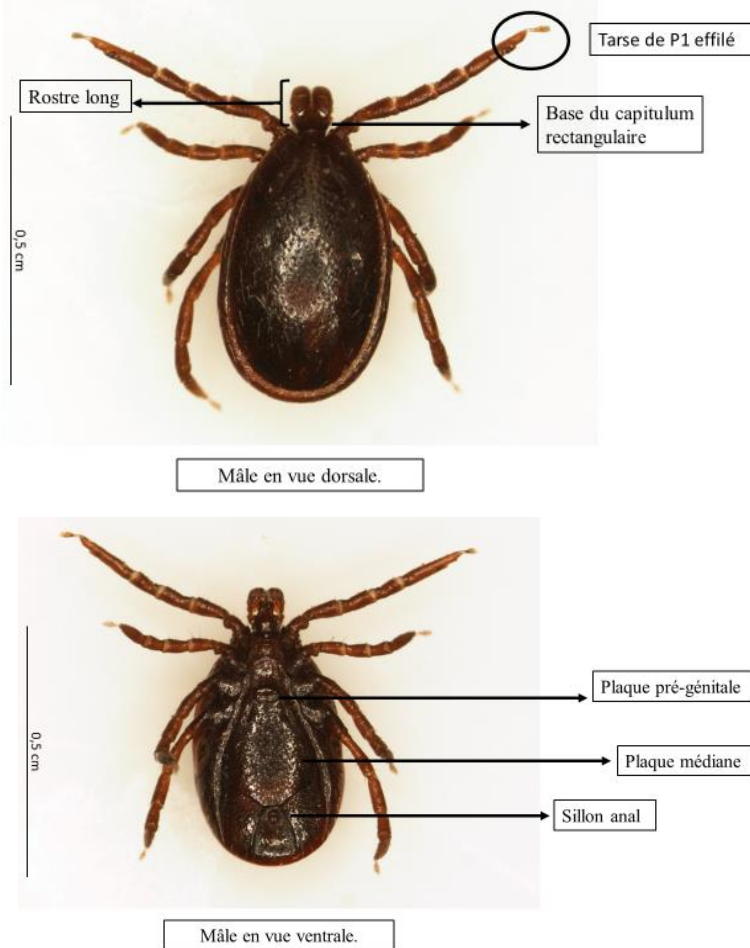


Figure 5 : Critères de diagnose des *I. ricinus* mâles (Photographies personnelles)

### b. Nymphes

La diagnose d'espèce des formes immatures étant très complexe, nous ne présenterons ici que les éléments permettant de reconnaître les nymphes appartenant au genre *Ixodes*.

## Nymphes du genre *Ixodes*

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une nymphe appartenant au genre *Ixodes* sont présentés dans l'encadré suivant :

- Quatre paires de pattes.
- Absence de pore génital.
- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).

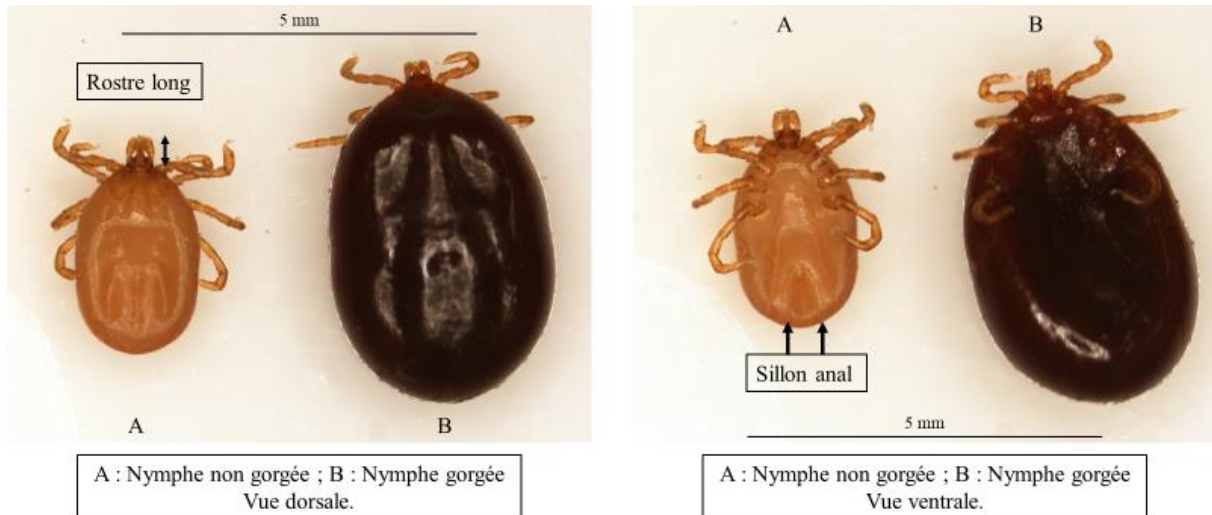


Figure 6 : Critères de diagnose des nymphes du genre *Ixodes* (Photographies personnelles)

### c. Larves

Les larves sont plus petites que les nymphes ; elles ne possèdent pas non plus de pore génital mais n'ont que trois paires de pattes.

## Larves du genre *Ixodes*

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une larve appartenant au genre *Ixodes* sont présentés dans l'encadré suivant :

- Trois paires de pattes.
- Absence de pore génital.
- Longirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe plus haut que large).
- Base du capitulum rectangulaire.
- Prostriata (sillon anal contournant l'anus crânialement).



Figure 7 : Critères de diagnose des larves du genre *Ixodes* (Photographies personnelles)

## b) *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato

### i. Systématique

*Rhipicephalus sanguineus* est une espèce de tique appartenant à la famille des Ixodidae, décrite pour la première fois par Latreille en 1806 sous le nom *Ixodes sanguineus* puis rattachée au genre *Rhipicephalus* par Koch en 1884. Toutefois, après des décennies d'identifications erronées de par le monde et de confusions entre de nombreuses espèces du genre, il est aujourd'hui recommandé de considérer le groupe *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato, comprenant onze espèces. Parmi celles-ci, deux sont susceptibles de parasiter les hérissons, en Europe : *Rhipicephalus sanguineus* sensu stricto (Latreille, 1806) et *Rhipicephalus turanicus* (Pomerantsev, 1936). De nombreux doutes persistent quant à la systématique de ce groupe. En effet, certaines espèces ne possèdent pas de critères morphologiques assez discriminants pour permettre leur identification. De plus, il existe des incohérences entre les identifications morphologiques et génomiques. Il semblerait ainsi que l'espèce *Rh. sanguineus* s.s. regroupe deux clades différents ou encore que, dans certaines régions du monde, les tiques identifiées comme *Rh. sanguineus* s.s. et *Rh. turanicus* appartiennent en réalité à la même espèce (proximité des génomes, succès reproductif) (Gray et al., 2013).

### ii. Hôtes

*Rhipicephalus sanguineus* s.s. est une tique monotrope dont les trois stades parasitent essentiellement les chiens. Toutefois, dans certaines zones géographiques, elle semble présenter une plus grande variété d'hôtes avec notamment des petits mammifères (rongeurs, lapins), des carnivores domestiques et sauvages (chiens, chats, canidés sauvages) (Dantas-Torres, 2008) ou



même des oiseaux et des reptiles (Gray et al., 2013). Par ailleurs, bien que *Rh. sanguineus* s.s. soit considérée comme peu anthropophile, le nombre de déclarations d'infestation humaine est de plus en plus important (Dantas-Torres, 2008).

*Rhipicephalus turanicus* possède une spécificité d'hôtes inférieure et est susceptible de parasiter une grande variété de mammifères – dont le Chien et l'Homme – mais également des oiseaux et des reptiles (Gray et al., 2013).

Les deux espèces ont été décrites comme parasites de hérissons. Par exemple, une équipe française a récolté 12 *Rh. sanguineus* adultes sur un hérisson d'Europe prélevé dans les rues de Marseille (Marié et al., 2012). *Rh. turanicus* a, quant à elle, été identifiée sur des hérissons d'Europe en Iran, dans deux régions différentes, où ont été notées des prévalences d'infestation de 67.7% (23/34 hérissons) et 22% (11/50 hérissons) (Hajipour et al., 2015). Ces deux espèces de tiques parasitent, par ailleurs, d'autres espèces de hérissons présentes en Europe comme le Hérisson de Roumanie (*E. roumanicus*) (Dumitrache et al., 2013) ou le Hérisson d'Europe Orientale (*E. concolor*) (Youssefi et al., 2011).

### iii. Données épidémiologiques

*Rhipicephalus sanguineus* s.s. est une espèce de tique présente dans le monde entier (Amérique du Nord et du Sud, Europe, Asie, Afrique, Océanie). En Europe, elle est essentiellement présente sur le pourtour du bassin méditerranéen. Elle présente une saisonnalité marquée, contrairement aux zones tropicales où elle est abondante toute l'année, avec une abondance plus importante de la fin du printemps au début de l'automne et un pic en été. *Rh. turanicus* a, quant à elle, une aire de répartition plus restreinte bien que très vaste puisqu'on la retrouve en Afrique de l'est, dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient et en Asie centrale (Gray et al., 2013). Elle est active pendant une période de l'année plus courte, avec des formes adultes présentes, en France, uniquement de mars à juin (Gilot et al., 1990). Cela peut s'expliquer par le comportement exophile de cette espèce qui l'expose donc davantage aux variations climatiques que *Rh. sanguineus* s.s., tique principalement endophile et nidicole. En effet, cette dernière préfère la vie dans les habitations ou les terriers à la recherche d'hôtes en milieu découvert. On la retrouve donc principalement en région urbaines ou péri-urbaines qui offrent une concentration d'hôtes élevée, à savoir les chiens mais également, potentiellement, les hérissons (Gray et al., 2013).

#### iv. Cycle biologique

Le cycle biologique des *Rh. sanguineus* s.l. est similaire à celui d' *I. hexagonus* présenté sur la figure 1. C'est en effet un cycle trixène avec un repas sanguin nécessaire à chaque stade. Les mâles consomment parfois plusieurs repas sanguins, potentiellement sur plusieurs hôtes différents. Les femelles nécessitent, quant à elles, un apport de sang considérable suite à l'accouplement, pour permettre l'ovogenèse. Elles sont capables de multiplier leur poids par 100 au cours du repas sanguin. A l'instar des *Ixodes* spp., les *Rh. sanguineus* s.l. passent une part de leur vie, libres dans l'environnement et ne sont présentes sur les hôtes que pour se nourrir. Les mâles peuvent toutefois rester plusieurs semaines sur l'hôte après le repas. En outre, la présence d'un mâle sur l'hôte peut améliorer les performances des stades immatures et, en particulier, des nymphes. Il se pourrait donc que les mâles jouent un rôle plus important dans l'écologie de l'espèce que seulement celui de reproducteur (Dantas-Torres, 2010).

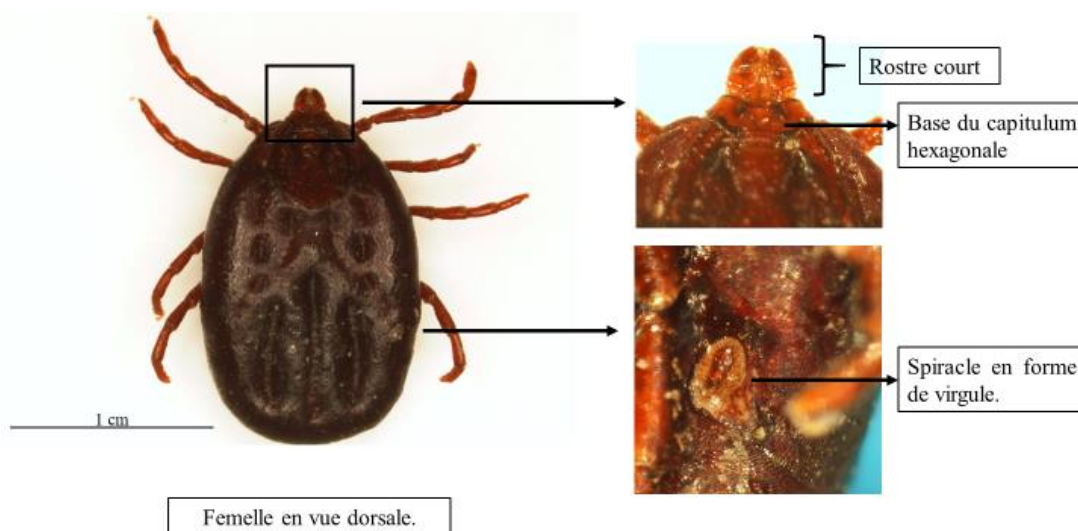
#### v. Eléments de diagnose des formes adultes

##### a. Femelles

### ***Rhipicephalus sanguineus sensu lato, femelle***

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *Rh. sanguineus* s.l. femelle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Brévirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe carré).
- Base du capitulum hexagonale.
- Metastriata (sillon anal contournant l'anus caudalement).
- Spiracles en forme de virgule.
- Coxa 1 bifide.



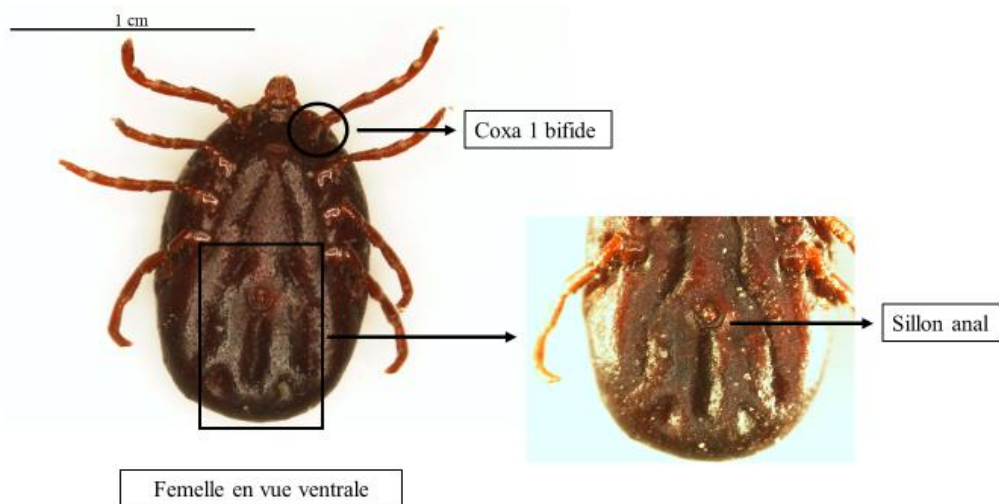


Figure 8 : Critères de diagnose des *Rh. sanguineus* s.l. femelles (photographies personnelles)

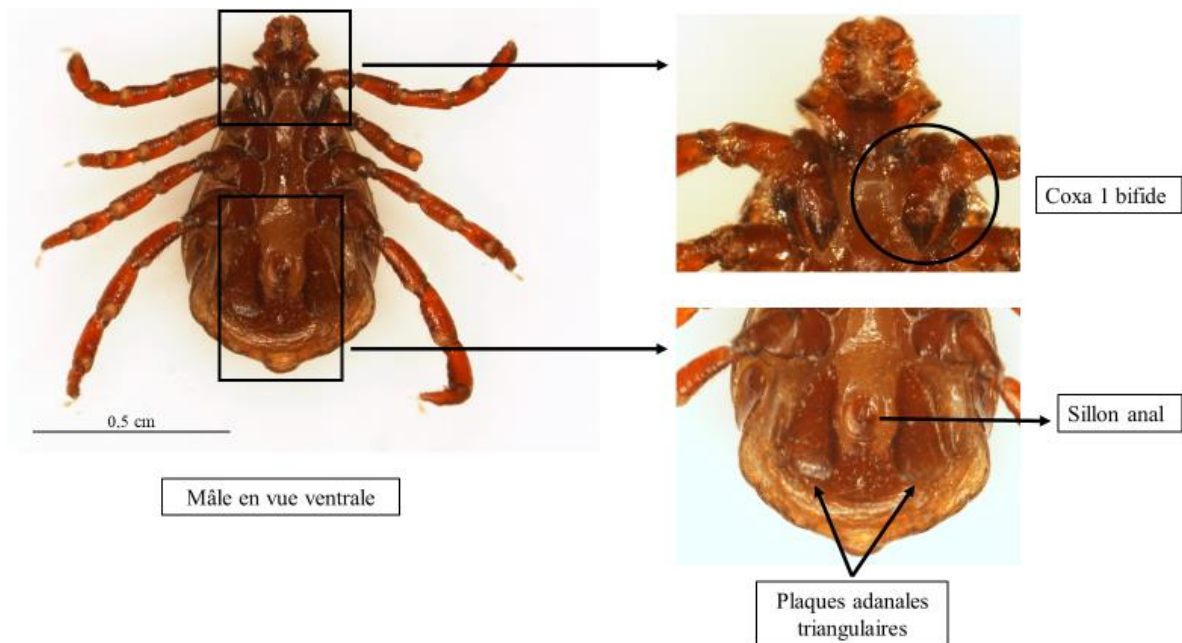
## b. Mâles

### *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato, mâle

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une tique *Rh. sanguineus* s.l. mâle sont présentés dans l'encadré suivant :

- Brévirostre (2<sup>ème</sup> article du pédipalpe carré).
- Base du capitulum hexagonale.
- Metastriata (sillon anal contournant l'anus caudalement).
- Spiracles en forme de virgule.
- Coxa 1 bifide.
- Plaques adanales triangulaires.





*Figure 9* : Critères de diagnose des *Rh. sanguineus* s.l. mâles (photographies personnelles)

#### c) Autres espèces de tiques décrites

Une étude iranienne menée sur des hérissons d'Europe sauvages a mis en évidence un spécimen de l'espèce *Hyalomma anatolicum anatolicum*, tique dure (Ixodidae) parasitant les ongulés et présente dans le bassin méditerranéen et en Asie (Ghosh, Azhahianambi, 2007).

#### d) Pouvoir pathogène pour l'hôte

##### i. Pouvoir pathogène direct

Les tiques dures sont présentes sur leur hôte lors du repas sanguin. Le volume prélevé lors du repas sanguin peut être très important et induire une spoliation sanguine potentiellement significative et délétère pour l'hôte, notamment en cas d'infestation massive. En effet, le prélèvement de sang par les tiques peut atteindre 10 mL par semaine soit environ 12% du volume sanguin total d'un hérisson. Ainsi, un fort taux d'infestation peut engendrer, chez les hôtes, une anémie hypochrome macrocytaire régénérative avec des anomalies morphologiques des érythrocytes comprenant, notamment, une anisocytose et des corps de Howell-Jolly, comme décrit par Pfäffle et al., (2009). Plusieurs études ont montré des corrélations entre le nombre de tiques retrouvées sur les hérissons et leur état corporel : plus la charge parasitaire est importante et plus les hérissons sont maigres (Walker, 2018).

De même, une étude israélienne menée sur des gerbilles *Gerbillus andersoni allenbyi* (Lehmann, 1992) a démontré un lien entre l'infestation par *Rh. sanguineus* et l'anémie objectivée chez les hôtes parasités (compte d'érythrocytes et hématocrite). Dans cette étude, aucun lien entre l'infestation par *Rh. sanguineus* et l'état corporel des gerbilles n'a été noté.

Par ailleurs, il a été montré que l'infestation par les tiques du genre *Ixodes* a un effet immunomodulateur sur leurs hôtes, notamment en inhibant les lymphocytes B, en modifiant le ratio entre lymphocytes Th1 et Th2 ou encore en bloquant l'activation du complément. L'immunodépression induite rend donc les hérissons parasités vulnérables aux autres pathogènes (Pfäffle et al., 2009).

Le lien de causalité entre parasitisme et comorbidité reste toutefois débattu. Certains auteurs considèrent effectivement qu'un fort taux d'infestation par des tiques est la conséquence d'un état débilisé. Affaiblis, les hérissons ont alors tendance à passer plus de temps dans le terrier, à la merci de parasites nidicoles comme *I. hexagonus*. En outre, une équipe anglaise (Bunnell et al., 2011) a montré une plus forte attraction d'*I. hexagonus* par les fèces de hérissons malades que par des fèces de hérissons sains. En effet, les tiques placées dans un labyrinthe avec une voie menant à des fèces de hérissons sains et une voie menant à des fèces de hérissons malades ont majoritairement choisi la seconde voie. Il semblerait donc que les tiques soient attirées par l'odeur des fèces de hérissons malades. La seule différence détectée de manière significative entre les deux types de matière fécale est une quantité supérieure d'indole dans les fèces de hérissons malades. Toutefois, ajouter de l'indole à des déjections de hérissons sains ne permettait pas de stimuler l'attraction des tiques pour ces fèces. Le mécanisme de cette préférence olfactive des tiques pour les matières fécales de hérissons malades reste donc à élucider. Toutefois, d'après cette étude, les hérissons affaiblis par d'autres processus pathologiques seraient plus susceptibles de contracter une infestation massive par des tiques.

## ii. Transmission d'agents pathogènes

Les tiques sont les deuxièmes vecteurs d'agents pathogènes d'importance médicale pour l'Homme, après les moustiques, et les premiers chez les animaux (Chomel, 2011). Elles sont susceptibles de transmettre de nombreux agents pathogènes, certains connus et étudiés depuis de nombreuses années – comme *Anaplasma phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Ehrlichia canis*, etc – tandis que d'autres sont des pathogènes émergents qui suscitent de plus en plus l'intérêt des chercheurs et des autorités sanitaires – comme les rickettsies (Dantas-

Torres et al., 2012). Aucune étude ne s'est intéressée, à ce jour, à l'effet de ces agents pathogènes sur la santé des hérissons.

Dans le paragraphe suivant, nous allons nous intéresser aux agents pathogènes pouvant être transmis par les tiques *Ixodes* spp. et *Rh. sanguineus* s.l., et pour lesquels les hérissons pourraient jouer le rôle de réservoir pour la contamination humaine et animale.

a. *Borrelia burgdorferi* sensu lato

*Borrelia burgdorferi* s.l. est un complexe regroupant au moins 18 espèces de spirochètes. Chez l'Homme, l'infection par cette bactérie cause la maladie de Lyme, maladie vectorielle la plus fréquente en Europe. En France, l'incidence estimée serait de 5000 nouveaux cas par an. Les chiens sont également sensibles à ces bactéries et plus de 50% des chiens non vaccinés seraient infectés en régions endémiques. Toutefois, seuls 5 à 10% de chiens exposés à des tiques infectées par *B. burgdorferi* présentent des manifestations cliniques (Chomel, 2011).

Les spirochètes sont transmis aux hôtes vertébrés par la morsure de tiques du genre *Ixodes*. Le vecteur principal, en Europe, est la tique du mouton *I. ricinus* (Chomel, 2011). Identifier les hôtes réservoirs entretenant le cycle épidémiologique de *B. burgdorferi* représente un enjeu de santé publique puisque le contrôle de la maladie pourrait reposer sur la gestion de ces populations réservoirs. Plusieurs espèces sont soupçonnées d'être ainsi impliquées, parmi lesquelles le Hérisson d'Europe.

D'une part, plusieurs études se sont intéressées à la prévalence de *B. burgdorferi* s.l. chez les tiques du Hérisson d'Europe. Les résultats sont présentés dans le tableau 4. Aux Pays-Bas et en Belgique, les espèces les plus fréquemment isolées des tiques sont *B. afzelii* (respectivement, dans les deux études, 76% et 62%) et *B. spielmanii* (14% et 22%) (Krawczyk et al., 2015 ; Jahfari et al., 2017).

Source	Lieu de prélèvement	Espèces de tiques	Prévalence d'infection
(Jahfari et al., 2017)	Belgique	<i>I. ricinus</i>	51.4% (37/72)
		<i>I. hexagonus</i>	23.0% (260/1131)
(Krawczyk et al., 2015)	Pays-Bas	<i>I. ricinus</i>	28% (7/25)
		<i>I. hexagonus</i>	14% (60/435)
(Skuballa et al., 2012)	Allemagne Royaume-Uni République Tchèque	<i>I. ricinus</i>	8.9% des femelles 67.7% des nymphes (pools) 57.9% des larves (pools)
		<i>I. hexagonus</i>	1.5% des femelles 1.1% des nymphes (pools) 0% des larves
(Gern et al., 1997)	Suisse	<i>I. ricinus</i>	26% (97/356)
		<i>I. hexagonus</i>	24% (62/257)

Tableau 4 : Prévalence de l'infection à *B. burgdorferi* s.l. chez des tiques de hérissons prélevées en Europe

D'autre part, une équipe allemande a investigué le rôle des hérissons dans le cycle épidémiologique de *B. burgdorferi* s.l. en Europe centrale (Skuballa et al., 2012). De l'ADN de spirochète a été amplifié à partir de prélèvements de vessie, de rein ou de cœur sur 15% des hérissons d'Europe étudiés (35/227 individus). Trois espèces ont pu être identifiées : *B. afzelii* majoritairement, *B. bavariensis* et *B. spielmanii*. En outre, Jahfari et al. (2017) ont constaté des taux d'infection des tiques gorgées sur des hérissons significativement supérieurs aux taux d'infection des tiques récoltées libres dans l'environnement. D'après ces résultats, les hérissons pourraient servir de réservoir pour *B. burgdorferi* s.l.

#### b. *Anaplasma phagocytophilum*

*Anaplasma phagocytophilum* est une bactérie intracellulaire obligatoire de l'ordre des Rickettsiales. C'est une bactérie zoonotique transmise par les tiques du genre *Ixodes* et dont les hôtes réservoirs n'ont pas encore été clairement identifiés. Elle est également pathogène pour les chiens, les chevaux et les ruminants chez qui elle cause, comme chez l'Homme, une anaplasmose granulocytaire (ou fièvre à tiques, chez les ruminants).

Cette bactérie a été isolée des tiques de hérissons d'Europe à plusieurs reprises. Les prévalences obtenues sont présentées dans le tableau 5.

Source	Lieu de prélèvement	Espèces de tiques	Prévalence d'infection
(Jahfari et al., 2017a)	Belgique	<i>I. ricinus</i>	66.7% (48/72)
		<i>I. hexagonus</i>	37.0% (418/1131)
(Krawczyk et al., 2015)	Pays-Bas	<i>I. ricinus</i>	24% (6/25)
		<i>I. hexagonus</i>	27% (74/277)
(Silaghi et al., 2012)	Allemagne	<i>I. ricinus</i>	73.4% (413/563)
		<i>I. hexagonus</i>	26.6% (90/338)
(Skuballa et al., 2009)	Allemagne	<i>Ixodes</i> spp.	39,5% (15/38)

Tableau 5 : Recherche de *A. phagocytophilum* dans les tiques de hérissons

Deux études allemandes ont investigué l'aptitude du hérisson d'Europe à maintenir l'infection à *A. phagocytophilum*. Dans la première, l'ADN bactérien a pu être isolé de 8 pools d'organes de hérissons sur 31 testés (soit une prévalence de 25.8%) (Skuballa et al., 2009). Dans la seconde étude, l'ADN bactérien a été recherché sur des prélèvements sanguins réalisés sur une population captive de hérissons, sur plusieurs années. Au final, 41 hérissons sur 48 (soit 85.4%) ont présenté au moins un prélèvement positif sur la durée de l'étude (Silaghi et al., 2012). Ces résultats semblent indiquer que le Hérisson d'Europe pourrait jouer le rôle de réservoir pour *A. phagocytophilum*.

### c. *Rickettsia* spp.

Les rickettsies sont des bactéries intracellulaires obligatoires de l'ordre des Rickettsiales. Il existe plusieurs dizaines d'espèces pathogènes pour l'homme. Les infections sont généralement à l'origine d'un syndrome fébrile avec céphalées et maculo-papule au site d'inoculation. Les rickettsioses sont effectivement des maladies vectorielles transmises par des arthropodes. Les rickettsies du *Spotted Fever Group* sont transmises par des tiques et principalement des Ixodidae. On considère que la plupart de ces vecteurs permettent une transmission trans-stadiale et trans-ovarienne des rickettsies et jouent ainsi le rôle de réservoir et d'amplificateur dans leur cycle biologique. Certaines rickettsies entretiennent des liens étroits avec une unique espèce de tique vectrice – par exemple *R. conorii conorii* et *Rh. sanguineus* s.l. – quand d'autres sont transmises par une grande variété d'espèces de tiques différentes – comme *R. rickettsii*, l'agent étiologique de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses – voire même avec des types d'arthropodes différents – c'est le cas de *R. felis*, transmise par des puces et des tiques (Merhej et al., 2014).

Concernant les tiques parasites des hérissons, *I. ricinus* et *Rh. sanguineus* s.l. ont été identifiées comme vecteurs de plusieurs espèces de rickettsies. Ainsi, *Rh. sanguineus* est un



réservoir compétent pour *R. massiliae* et est capable d’infecter ses hôtes mammifères (Matsumoto et al., 2005). D’autres part, une étude allemande a mesuré une prévalence de 12% de l’infection à *R. helvetica* – bactérie suspectée pathogène pour l’homme – chez les tiques *I. ricinus* récoltées en Bavière (Wolfel et al., 2006). Le tableau 6 présente les différentes études ayant investigué les taux d’infection des tiques récoltées sur des hérissons.

Source	Espèce de hérisson	Espèces de tiques	Rickettsie	Prévalence d’infection
(Jahfari et al., 2017)	<i>E. europaeus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>R. helvetica</i>	16.7% (12/72)
		<i>I. hexagonus</i>		41.5% (469/1131)
(Speck et al., 2013)	<i>E. europaeus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>R. helvetica</i>	Taux minimum d’infection : 11.7%
		<i>I. hexagonus</i>		
(Marié et al., 2012)	<i>E. europaeus</i>	<i>Rh. sanguineus</i> s.l.	<i>R. massiliae</i>	91.7% (11/12)
			<i>R. conorii</i>	0%
(Skuballa et al., 2009)	<i>Atelerix algirus</i> <i>Paraechinus aethiopicus</i>	<i>Rh. sanguineus</i> s.l.	SFG	17.5% (28/160)
			<i>R. massiliae</i>	35.7% (10/28)
			<i>R. conorii</i>	0%

Tableau 6 : Prévalence de l’infection par différentes espèces de *Rickettsia* spp. dans des tiques de hérissons.

#### d. Virus de l’encéphalite à tique (*Flavivirus*)

L’encéphalite à tique ou *tick-borne encephalitis* (TBE) est une zoonose causée par un flavivirus transmis par la morsure de tiques du genre *Ixodes*, et principalement *I. ricinus*. C’est une maladie émergente dont l’incidence augmente depuis quelques années, notamment en Europe centrale et du nord. Les chiens semblent également être sensibles à l’infection par ce virus (Chomel, 2011).

Les hérissons étant souvent fortement parasités par des tiques du genre *Ixodes*, ils sont susceptibles de participer au cycle du virus. Toutefois, bien que de l’ADN viral ait été isolé d’*I. hexagonus* et que *E. europaeus* soit sensible à l’infection, il semblerait que la probabilité qu’une tique se contamine en consommant le sang d’une hérisson infecté soit très faible – de l’ordre de 5 à 10% (Labuda, Randolph, 1999).

#### e. Autres pathogènes transmis par *Ixodes* spp.

D’autres agents pathogènes sont susceptibles d’infecter les tiques de hérissons en France. D’une part, *I. ricinus* a été identifiée comme le vecteur d’autres agents infectieux tels que *Babesia divergens* et *Babesia microti* – agents de babésiose potentiellement zoonotiques – ou *Francisella tularensis* – bactérie causant la tularémie (Dantas-Torres et al., 2012). En outre,

bien que le virus n'ait pas encore été détecté en France, un second flavivirus est transmis par la pique d'*I. ricinus* au Royaume-Uni, en Irlande et dans la péninsule ibérique : le virus Louping ill. Il touche principalement les ruminants mais des infections ont été décrites chez plusieurs espèces animales (porcs, rongeurs, lièvres, oiseaux) et chez l'Homme. L'infection peut être subclinique ou causer une encéphalite fatale (Davidson et al., 1991). Enfin, en Espagne, *I. hexagonus* est suspectée de jouer un rôle clé dans le cycle de *Theileria annae* – microbabésie pathogène pour les chiens (Camacho et al., 2003). Des études épidémiologiques sont nécessaires pour investiguer les prévalences de ces agents pathogènes chez les parasites de hérissons et le rôle que ces derniers jouent potentiellement en tant que réservoir.

f. Agents pathogènes transmis par *Rhipicephalus sanguineus* s.l.

Les hérissons d'Europe sont parfois également les hôtes de *Rh. sanguineus*, espèce de tique vectrice de différents agents infectieux qu'il pourrait être intéressant de rechercher. On notera ainsi *Ehrlichia canis* – agent de l'ehrlichiose monocytaire canine pouvant également infecter l'Homme – bien que la prévalence de cette infection chez le chien en France soit estimée inférieure à 1% avec une incidence annuelle de 2,1%. De même, *Rh. sanguineus* est impliquée dans la transmission de plusieurs pathogènes d'intérêt vétérinaire comme des agents de babésiose – *Theileria annulata* et *T. equi* – et *Hepatozoon canis* – protozoaire transmis par l'ingestion d'une tique contaminée (Chomel, 2011). Enfin, *Rh. sanguineus* est également suspectée de jouer le rôle de vecteur pour *Anaplasma platys* – une bactérie intracellulaire zoonotique émergente en Europe et causant, chez le chien, une thrombocytopenie infectieuse cyclique (Chomel, 2011). Fréquemment décrite dans les régions tropicales et subtropicales, cette bactérie a également été isolée de *Rh. sanguineus* et de chiens dans plusieurs pays d'Europe, et notamment en France (Geurden et al., 2018).

2) Acariens psoriques

Des infestations par divers acariens psoriques sont régulièrement observées chez les hérissons recueillis en centre de soins. Ce sont des agents de gale de la famille des Sarcoptidae ou des Psoroptidae qui vivent dans l'épiderme et les couches superficielles du derme. Cliniquement, l'infestation peut être asymptomatique ou causer l'apparition de plaques alopeciques et des pertes de piquants, une hyperkératose et un squamosis voire des croûtes. On parle alors de gale – une affection prurigineuse et contagieuse. Dans les cas les plus extrêmes, l'infestation peut engendrer une atteinte majeure de l'état général de l'animal (abattement,

hypothermie) voire engager son pronostic vital. Selon certaines études, il semblerait que les jeunes animaux soient moins touchés que les adultes (Brockie, 1974).

L'un des agents de gale principaux des hérissons est *Caparinia tripilis*. Ce parasite est très fréquent chez les hérissons d'Europe de Nouvelle-Zélande : Brockie (1974) rapporte des prévalences d'infestation variant entre 37% et 46%, en fonction des études. Les cas de co-infestation avec des dermatophytes sont fréquents. Par ailleurs, d'autres agents de gale ont été décrits comme *Notoedres cati* – entraînant la formation de croûtes principalement au niveau des oreilles et autour de la face – *Otodectes cynotis* ou encore *Sarcoptes* spp. (Carlson, 1990). En Europe, très peu de données sont disponibles quant à la prévalence de chaque acarien chez le Hérisson d'Europe car les diagnostics de gale posés dans les centres de soins ne comprennent généralement pas l'identification de l'espèce du parasite en cause. Une étude anglaise a étudié les causes d'admission en centre de soins de 168 hérissons et, parmi ceux-ci, 6% seulement présentaient des signes cliniques de gale (Bunnell, 2001).

### 3) *Demodex erinacei*

Les hérissons possèdent leur propre agent de démodécie, *Demodex erinacei*. C'est un acarien de la famille des Demodecidae qui vit dans les follicules pilo-sébacés et se nourrit de sécrétions et de débris épidermiques. Au contraire des acariens psoriques, les agents de démodécie présentent une forte spécificité pour leur hôte et causent des infestations peu contagieuses. En outre, celles-ci sont rares et souvent asymptomatiques (Berthevas, 2014). Dans certains cas, on peut observer des papules et des croûtes (Carlson, 1990).

## **B. Insectes**

Les hérissons sont susceptibles d'être infestés par différents insectes et principalement des puces. Chez le Hérisson d'Europe, l'espèce la plus fréquemment rencontrée est *Archaeopsylla erinacei*, une puce assez spécifique des hérissons – néanmoins d'autres espèces parasitent occasionnellement ces animaux. Il n'est également pas rare d'observer des myiases chez des hérissons blessés ou débilisés (Berthevas, 2014).

1) Puces [Siphonaptera : Pulicidae]

a) *Archaeopsylla erinacei*, Bouché 1835

i. Systématique

<b>Embranchement</b>	Arthropoda
<b>Classe</b>	Insecta
<b>Ordre</b>	Siphonaptera
<b>Super-Famille</b>	Pulicoidea
<b>Famille</b>	Pulicidae
<b>Sous-Famille</b>	Archaeopsyllinae
<b>Genre</b>	<i>Archaeopsylla</i>
<b>Espèce</b>	<i>erinacei</i>

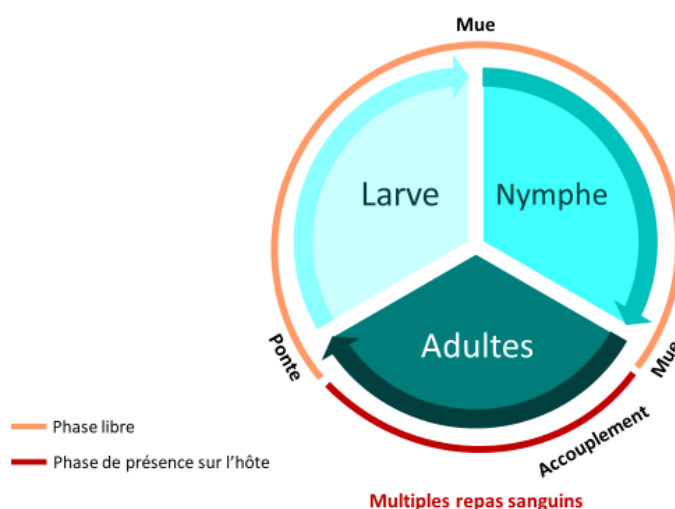
Tableau 7 : Classification taxonomique de *Archaeopsylla erinacei*, Bouché 1835

ii. Hôtes

L'hôte principal d'*A. erinacei* est le hérisson. Elle parasite plusieurs espèces en Europe, au proche Orient et en Afrique du Nord : le Hérisson d'Europe (*E. europaeus*) (Visser et al., 2001 ; Thamm et al., 2009 ; Hajipour et al., 2015 ; Berthevas, 2014), le Hérisson de Roumanie (*E. roumanicus*) (Dziemian et al., 2015), le Hérisson d'Europe Orientale (*E. concolor*) (Goz et al., 2015), le Hérisson d'Algérie (*Atelerix algirus*) (Madoui et al., 2014 ; Khaldi et al., 2012) et le Hérisson du Désert (*Paraechinus aethiopicus*) (Khaldi et al., 2012).

On la retrouve également régulièrement chez les carnivores domestiques – chiens et chats (Visser et al., 2001 ; Deloffre, 2001 ; Bond et al., 2007 ; Gilles et al., 2008 (b)) – ou sauvages comme le Renard Roux (*Vulpes vulpes*), la Fouine (*Martes foina*) ou la Martre des Pins (*Martes martes*) (Beaucournu, 1973 ; Víchová et al., 2018). Cette espèce de puce peut également parasiter occasionnellement l'être humain (Pomykal, 1985 ; Bork et al., 1987).

### iii. Cycle biologique



*Figure 10* : Cycle biologique de *A. erinacei*, Bouché 1835 (Schéma personnel d'après Bitam et al., 2010).

*Archaeopsylla erinacei* est une puce plutôt spécifique des hérissons. On qualifie son cycle de monoxène car un seul hôte est nécessaire à son accomplissement. C'est une espèce nidicole et holométabole : les adultes se nourrissent et se reproduisent sur l'hôte mais la femelle pond dans le nid où l'on retrouve ensuite les œufs, les larves et les nymphes. Parmi les trois stades, et comme pour toutes les puces, seuls les *imago* sont strictement hématophages. Les larves se nourrissent de débris organiques dans l'environnement et potentiellement des fèces des puces adultes, constitués d'hémoglobine digérée. Elles présentent un phototaxisme négatif et un géotaxisme positif : on les retrouve donc dans des crevasses, à l'abri, dans le nid. Les nymphes sont présentes dans l'environnement sous forme de pupes qui peuvent rester quiescentes plusieurs mois en l'absence de stimuli. La chaleur corporelle de l'hôte, ses mouvements et le dioxyde de carbone qu'il exhale stimule l'éclosion du cocon ; les adultes émergés infestent alors immédiatement l'hôte à proximité (Bitam et al., 2010).

### iv. Données épidémiologiques

La prévalence des infestations par *A. erinacei* chez le Hérisson d'Europe est généralement élevée. Les données de la littérature indiquent des prévalences variant entre 40,4% dans une étude française (Berthevas, 2014), 56% dans une étude iranienne (Gorgani-Firouzjaee et al., 2013) et jusqu'à 89% dans une étude allemande (Thamm et al., 2009). Dans tous ces travaux, *A. erinacei* était la seule espèce de puce identifiée. C'est également l'espèce de puce majoritairement identifiée dans une étude allemande avec 84% des 76 hérissons prélevés (soit 64 individus) présentant une infestation uniquement à *A. erinacei* alors que 6,6%

des hérissons présentaient une co-infestation avec *Ctenocephalides felis*, 7,9% n'étaient infestés que par *C. felis* et un hérisson présentait une co-infestation avec *A. erinacei*, *C. felis* et *Ceratophyllus gallinae* (Visser et al., 2001).

Le degré d'infestation par *A. erinacei* présente des variations saisonnières. En effet, une étude polonaise a montré l'influence de la saison sur la prévalence des infestations chez le Hérisson d'Europe et le Hérisson de Roumanie (*E. roumanicus*) : celle-ci augmente du printemps à l'automne. Chez le Hérisson de Roumanie, une augmentation de l'abondance de puces en automne a été mise en évidence mais pas chez le Hérisson d'Europe (Dziemian et al., 2015).

v. Critères de diagnose des formes adultes (Berthevas, 2014)

*Archaeopsylla erinacei*

Les principaux critères morphologiques de diagnose permettant d'identifier une puce *A. erinacei* sont présentés dans l'encadré suivant :

- La cténidie prothoracique compte 2 à 8 épines.
- La cténidie céphalique comprend :
  - \* Une épine à l'extrémité postérieure de la fossette antenneaire.
  - \* 2 ou 3 épines coniques de part et d'autre de la tête.

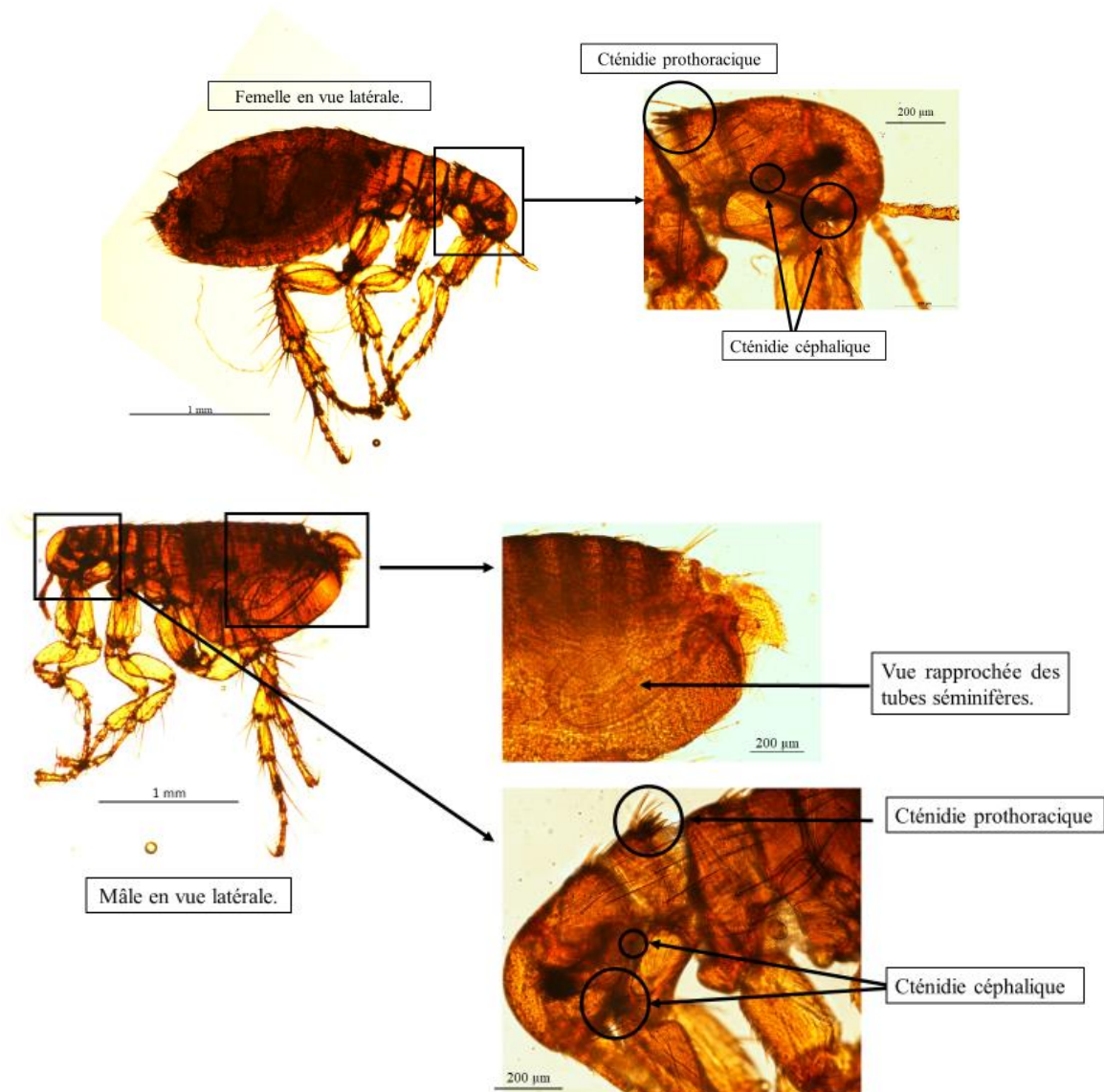


Figure 11 : Critères de diagnose des puces *A. erinacei*, femelles et mâles adultes (photographies personnelles)

b) Autres espèces de puces retrouvées chez le hérisson

Espèce de puce	Espèce de hérisson	Pays	Source
Puce de chien <i>Ctenocephalides canis</i>	Hérisson de Roumanie <i>Erinaceus roumanicus</i>	Pologne	(Dudek et al., 2017)
		Hongrie	(Hornok et al., 2014)
	Hérisson d'Algérie <i>Aterix algirus</i>	Lybie	(Hosni, Maghrbi, 2014)
Puce de chat <i>Ctenocephalides felis</i>	Non précisée	Allemagne	(Visser et al., 2001)
	Hérisson d'Algérie <i>A. algirus</i>	Algérie	(Madoui et al., 2014)
Puce de rongeurs <i>Xenopsylla cheopis</i>	Hérisson d'Algérie <i>A. algirus</i>	Algérie	(Madoui et al., 2014)
		Lybie	(Hosni, Maghrbi, 2014)
Puce du rat <i>Nosopsyllus fasciatus</i>	Hérisson d'Europe <i>Erinaceus europaeus</i>	Nouvelle - Zélande	(Smit, 1979)
Puce de la poule <i>Ceratophyllus gallinae</i>	Non précisée	Allemagne	(Visser et al., 2001)
Puce des oiseaux <i>Echidnopa gallinacea</i>	Hérisson aux longues oreilles <i>Hemiechinus auritus</i>	Iran	(Moshaverinia et al., 2016)
Puce du putois <i>Ctenophthalmus agyrtes</i>	Non précisée	Europe (pays non précisés)	(Visser et al., 2001)
Puce des campagnols <i>Ctenophthalmus nobilis</i>	Non précisée		
Puce des campagnols <i>Malareus penicilliger mustelae</i>	Non précisée		
Puce de la taupe <i>Hystrichopsylla talpae</i>	Non précisée		
Puce des <i>Mustelidae</i> <i>Megabothris turbidus</i>	Non précisée		
Puce du blaireau <i>Palaepsylla minor</i>	Non précisée		

Tableau 8 : Espèces de puces décrites chez les hérissons

c) Pouvoir pathogène

i. Pouvoir pathogène direct

a. Atteintes de l'état général

Les puces adultes peuvent ingérer jusqu'à 13,6 µL de sang par jour. Aussi, une infestation massive est susceptible d'engendrer une spoliation sanguine non négligeable. Chez les mammifères domestiques comme les chiens, les chats, les bovins et les petits ruminants, il a été démontré que cette spoliation sanguine peut être à l'origine d'anémies chroniques. Une



étude israélienne mesurant l'impact des ectoparasites sur une population de gerbilles (*Gerbillus andersoni allenbyi*) dans des conditions naturelles a également démontré un effet significatif du degré d'infestation par des puces (*Synosternus cleopatrae*) sur deux paramètres sanguins : le compte d'érythrocytes et le taux d'hémoglobine (Lehmann, 1992). Une corrélation a également été mise en évidence entre l'importance de la charge parasitaire et le taux de survie des gerbilles.

En effet, la présence de puces au sein d'une population d'individus peut influencer le taux de survie des adultes mais également leur aptitude à se reproduire avec succès. Une étude anglaise a investigué l'impact d'une infestation par des puces nidicoles (*Ceratophyllus gallinae*) sur une population de mésanges charbonnières (*Parus major*), de l'éclosion jusqu'à 17 jours d'âge. Chez le lot parasité, l'hématocrite, la masse corporelle, la longueur du tibiotarse et l'état nutritionnel (ratio entre la masse corporelle et la longueur du tibiotarse) étaient significativement inférieurs à ceux mesurés sur le lot non parasité et la mortalité, supérieure. En revanche, aucune différence significative n'a été observée sur la date de ponte ou la taille des couvées (Richner et al., 1993).

#### b. Atteintes dermatologiques

Les conséquences dermatologiques d'une infestation par les puces sont largement documentées chez les animaux domestiques. Elles peuvent être légères, dans le cas des simples pulicoses : on observe des papules, un squamosis voire une alopécie diffuse en région dorso-lombaire, principalement, périnéale ou sur les cuisses. Dans certains cas, l'hôte développe une hypersensibilité à la salive des puces et présente alors une dermatite par allergie aux piqûres de puces (DAPP). Les lésions sont dans ce cas plus sévères et le prurit, plus intense. Chez le chien par exemple, les localisations peuvent s'étendre au ventre et à la base de la queue. Outre les papules, les squames et l'alopécie, on observe de l'érythème, des croûtes et des lésions d'excoriations. Les lésions primaires peuvent être aggravées par des surinfections bactériennes ou fongiques et évoluer en pyodermite superficielle ou profonde. Si l'affection devient chronique, la peau peut subir des remaniements importants (lichénification, hyperpigmentation). Chez le chat, on pourra noter les mêmes signes mais également rencontrer des syndromes typiques de cette espèce tels que la dermatite miliaire ou le complexe granulome éosinophilique

Chez le hérisson, aucune étude ne relève de lésions particulières associées aux infestations par les puces. Lorsque des signes cutanés sont notés (croûtes, squamosis,

lichénification, alopecie et perte de piquants), ils sont généralement imputés à d'autres parasitoses cutanées causées par des acariens psoriques ou des dermatophytes, par exemple (Berthevas, 2014).

## ii. Transmission d'agents pathogènes

Les puces sont des vecteurs d'agents pathogènes. En effet, leur capacité à parasiter une grande variété d'hôtes d'espèces diverses et le nombre important de repas sanguins consommés par les adultes sont des particularités qui font de ces insectes de potentiels vecteurs d'agents infectieux. Néanmoins, les données de la littérature montrent des aptitudes vectorielles différentes en fonction des espèces de puces considérées et des pathogènes étudiés. Plusieurs paramètres sont effectivement importants à prendre en compte et notamment la période durant laquelle la bactérie, le virus ou le parasite conserve son pouvoir infectant au sein de la puce. Le pathogène peut ensuite être transmis aux hôtes suivants selon différentes voies, soit par l'exposition aux fèces contaminées des puces (comme pour *Bartonella henselae* ou pour *Rickettsia typhi*, par exemple), soit par régurgitation du sang contenu dans le pré-estomac au cours du repas (comme pour *Yersinia pestis*), soit par ingestion de la puce infestée (comme pour *Dipylidium caninum*).

Plusieurs agents infectieux ont été isolés de puces récoltées sur des hérissons. Une étude hongroise a, par exemple, mis en évidence *B. henselae* – l'agent de la maladie de la griffe du chat – dans une puce *A. erinacei* récoltée sur un Hérisson de Roumanie (Hornok et al., 2014). Une autre étude, algérienne, a également détecté *Bartonella clarridgeiae* chez 4 puces et *Bartonella elizabethae* chez 11 puces sur 96 *A. erinacei* testées (Bitam et al., 2012). C'est, à l'heure actuelle, les seules preuves de la capacité de *A. erinacei* à abriter des bactéries du genre *Bartonella* et il est impossible de savoir si l'ADN isolé était seulement présent dans le sang d'un repas récent, en cours de digestion, ou si la bactérie avait conservé son pouvoir infectant.

De plus, la même étude hongroise qui citée précédemment a mis en évidence plusieurs *A. erinacei* porteuses de bactéries de type Hemoplasma (groupe *haemofelis*) (Hornok et al., 2014). Ce sont des mycobactéries hémotropes à l'origine d'anémies chez les chiens et les chats, voire chez l'Homme (Steer et al., 2011).

Par ailleurs, de nombreuses études ont recherché la présence de rickettsies dans les puces d'animaux sauvages et domestiques. En effet, cette famille de bactéries compte plusieurs espèces transmissibles par les puces. Celles-ci ont des niveaux de pathogénicité variables mais deux espèces, au moins, ont un pouvoir zoonotique établi : *Rickettsia typhi* – agent du typhus

murin – et *Rickettsia felis* appartenant au groupe des rickettsies à fièvre boutonneuse ou *Spotted Fever Group* (SFG) (Portillo et al., 2015). En ce qui concerne les hérissons, il semblerait que les taux d'infection par des rickettsies soit élevés chez les puces *A. erinacei*. Plusieurs études ont ainsi mesuré des prévalences comprises entre 96% et 100% chez des puces de hérissons (Gilles et al., 2008 ; Hornok et al., 2014 ; Marié et al., 2012). Par conséquent, il serait intéressant d'explorer le potentiel rôle de réservoir de rickettsies des hérissons.

Les puces de hérissons sont donc susceptibles d'être infectées par des agents infectieux pathogènes pour les animaux domestiques ou les humains. En outre, la proximité entre ces petits mammifères et les animaux domestiques expose ces-derniers aux parasites des hérissons et donc potentiellement aux pathogènes qu'ils abritent. Certes, il convient de garder en mémoire que les infestations de hérissons par *C. felis* ou *C. canis* sont rares et anecdotiques. En revanche, *A. erinacei* est l'une des espèces de puces les plus prévalentes chez les carnivores domestiques après *C. felis* (Visser et al., 2001 ; Bond et al., 2007). Il serait néanmoins intéressant d'étudier le repas sanguin des *A. erinacei* récoltées sur des chats ou des chiens pour s'assurer qu'elles se nourrissent bien sur ces hôtes et que ce n'est pas une infestation accidentelle et temporaire ne donnant pas lieu à des repas sanguins. Dans ce cas, *A. erinacei* pourrait être un vecteur non négligeable de bartonelles et d'hémoplasmes chez les carnivores domestiques. Par ailleurs, plusieurs cas d'infestation humaine par *A. erinacei* ont déjà été décrits (Pomykal, 1985 ; Bork et al., 1987). Ces puces pourraient donc également représenter un risque pour la santé humaine et il serait intéressant de mieux appréhender le potentiel rôle de réservoir joué par les hérissons pour les agents zoonotiques transmis par les puces.

#### 4) Diptères et myiases

Certains diptères peuvent également parasiter les hérissons et être à l'origine de myiases. Celles-ci surviennent souvent à la faveur d'une plaie dans laquelle viennent pondre des diptères mais elles peuvent également concerner les orifices naturels (bouche, anus, yeux, narines, oreilles, orifices génitaux). Les formes larvaires se développent ensuite en se nourrissant des tissus cutanés, vivants ou nécrotiques (Berthevas, 2014).

##### a) Espèces décrites

Plusieurs espèces de diptères ont été identifiées comme causes de myiases chez le Hérisson d'Europe, notamment *Lucilia* spp. (*L. illustris*, *L. ampullacea*, *L. caesar*), *Calliphora vicina* ou *Helicophagella melanura* (Berthevas, 2014). Toutefois, là encore, la prévalence

exacte de chaque espèce est inconnue puisque la diagnose d'espèce n'est pas couramment réalisée en centre de soins, lors des diagnostics de myiases.

#### b) Données épidémiologiques

Les myiases ne sont pas rares chez le Hérisson d'Europe. La seule prévalence recensée dans la littérature a été calculée dans une étude anglaise sur 168 hérissons admis en centre de soins au Royaume-Uni. Dans cette étude, 2% des hérissons présentaient une myiase (Bunnell, 2001).

#### c) Pouvoir pathogène

Les myiases ne sont pas des affections contagieuses. Leurs effets pathologiques varient en fonction de plusieurs critères. Tout d'abord, l'espèce de diptère impliquée peut engendrer des lésions de gravité variable, en fonction du comportement des larves : si elles se nourrissent uniquement de tissus nécrotiques ou si elles creusent dans les tissus sains. D'autres éléments pronostics sont également l'intensité de l'infestation et la localisation des lésions. Ainsi, les infestations peuvent être bénignes, sans répercussions sur l'état général de l'hôte, ou causer des irritations et du prurit engendrant dysorexie, amaigrissement et abattement. Dans les cas les plus sévères, les conséquences peuvent être dramatiques (hémorragies, surinfections bactériennes, délabrement tissulaire important, toxémie, choc anaphylactique) et entraîner la mort du hérisson (Berthevas, 2014).

Les ectoparasites de hérissons ne représentent donc pas qu'une menace pour la santé de leur hôte : ils sont également susceptibles de transmettre des agents infectieux aux carnivores domestiques et aux Hommes vivant à proximité. C'est notamment le cas de *A. erinacei*, une puce fréquemment identifiée chez les chats et les chiens de nos foyers et qui semblent abriter les agents étiologiques de deux zoonoses émergentes en Europe : les bartonelles et les rickettsies. C'est autour de ce parasite en particulier, et de son rôle dans le cycle épidémiologique des deux zoonoses mentionnées que la suite de notre étude s'est organisée.



### III. Rickettsies et Bartonelles transmises par les puces (SIPHONAPTERA)

Comme exposé plus haut, les hérissons partagent certains ectoparasites avec les animaux domestiques. Parmi ces parasites communs, on retrouve notamment les puces, dont certaines espèces sont également susceptibles d'infester les êtres humains comme *C. felis* ou *A. erinacei* (Pomykal, 1985; Youssefi et al., 2014). Ainsi, les hérissons jouent potentiellement un rôle important dans le cycle de certains pathogènes, en tant que réservoir ou simplement en entretenant le cycle des parasites vecteurs de ces pathogènes. En Europe, deux familles d'agents zoonotiques émergents sont transmis par les puces : les bartonelles et les rickettsies (Beugnet et Marié, 2009).

#### A. *Bartonella* spp.

Les bartonelles sont des protéobactéries de la famille des *Bartonellaceae*. Ce sont des bactéries intracellulaires facultatives Gram négatives. Le genre *Bartonella* regroupe une trentaine d'espèces, dont notamment *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. bacilliformis*, *B. elizabethae*, ou *B. quintana*. (Jiyipong et al., 2014). Parmi ces espèces, beaucoup sont pathogènes pour les animaux et les êtres humains ; les bartonelles sont donc considérées comme des pathogènes émergents d'importance mondiale. Au cours des vingt dernières années, de nombreuses études ont ainsi cherché à identifier les différents réservoirs et vecteurs de bartonelles ainsi qu'à améliorer la prise en charge médicale des infections symptomatiques chez l'Homme et l'animal.

##### 1) Espèces réceptives

Les bartonelles parasitent une grande variété d'espèces de mammifères (félidés, canidés, rongeurs, bovins, Homme, etc). Parmi celles-ci, certaines remplissent le rôle de réservoir, avec un portage chronique le plus souvent asymptomatique, tandis que d'autres espèces ne sont que des hôtes accidentels. Dans le cas de *B. henselae* – l'agent de la maladie de la griffe du chat (ou *cat scratch disease*) – les hôtes définitifs constituant le réservoir principal sont les félidés et principalement les chats domestiques (Breitschwerdt, 2008). Toutefois ce pathogène peut également infecter une multitude d'autres espèces telles que le chien, l'homme ou même les mangoustes (Jaffe et al., 2018).

En outre, des études récentes ont révélé la présence de bartonelles dans le sang de tortues marines (Valentine et al., 2007) et d'oiseaux migrateurs nord-américains (Mascarelli et al., 2014). Certaines espèces ne seraient donc pas limitées aux mammifères. Ces bactéries sont ainsi probablement bien plus répandues que ce que l'on pouvait imaginer il y a quelques années et la liste d'espèces réceptives, et donc de réservoirs potentiels, continue de s'allonger.

Concernant le Hérisson d'Europe, aucune étude ne s'est consacrée, à ce jour, à la recherche de bartonelles chez cette espèce. Une étude algérienne a recherché l'ADN de bartonelles chez des hérissons d'Algérie (*Atelerix algirus*). Parmi les 46 individus testés, 3 se sont révélés positifs pour *B. elizabethae* et 9 étaient positifs pour *B. tribocorum* (Bitam et al., 2009). Une autre étude menée sur le Hérisson d'Europe Orientale (*E. concolor*) a testé trois échantillons tissulaires de hérissons (sang et rate) et un échantillon contenait de l'ADN d'une bactérie du genre *Bartonella* (Marciano et al., 2016).

## 2) Vecteurs

Différentes espèces d'arthropodes ont été identifiées comme vecteurs de bartonelles. Certaines espèces ont été confirmées comme réels vecteurs par des études d'infection expérimentale ; c'est le cas de deux espèces de puces (*Ctenocephalides felis* et *Ctenocephalides nobilis nobilis*) pour *B. henselae*, du pou du corps chez l'Homme (*Pediculus humanus humanus*) pour *B. quintana* et d'un diptère, plus précisément un phlébotome (*Lutzomyia verrucarum*), pour *B. bacilliformis* (Billeter et al., 2008). D'autres espèces sont considérées comme des vecteurs potentiels : l'ADN de *Bartonella* spp. a pu être fréquemment isolé de certains individus mais, en l'absence d'étude de transmission, il est impossible de conclure quant à la capacité de ces arthropodes à transmettre les bactéries à leurs hôtes. En effet, l'ADN de bartonelles pouvait être présent dans le tube digestif des individus étudiés à la suite d'un repas sanguin sur un hôte bactériémique sans pour autant représenter un risque infectieux pour leurs futures proies, lors des futurs repas. Parmi ces vecteurs supposés, on retrouve de nombreuses espèces de puces avec, par exemple, la puce du chien *Ctenocephalides canis* (Billeter et al., 2008 ; Just et al., 2008), les puces du genre *Pulex* spp. (Billeter et al., 2008 ; Víchová et al., 2018 ; Rizzo et al., 2015). la puce du lapin *Spylopsyllus cuniculi* (Abdullah et al., 2019) ou une puce de rongeurs *Xenopsylla cheopis* (Billeter et al., 2008). Des bartonelles ont également été isolées à partir de poux humains, comme le pou de tête, (*Pediculus humanus capitis*), des poux de rongeurs – et de diptères (*Lutzomyia peruensis*, *Lipoptena* sp., *Hyippobosca equine*, *Melophagus ovinus*, *Haematobia* sp et *Stomoxys* sp.) (Billeter et al.,

2008). La nature et l'importance de chaque type de vecteur dans le cycle infectieux varie en fonction de l'espèce de bartonelle considérée et de la localisation géographique.

Par ailleurs, il est fortement suspecté que les tiques soient des vecteurs de bartonelles régulièrement impliqués dans des cas d'infection humaine. En effet, plusieurs cas de bartonelloses humaines ont été décrits dans lesquels les patients n'avaient tout contact étroit avec des chats mais rapportaient des morsures de tiques. Certains cas de bartonelloses, humaines ou animales, ont également été décrits dans un contexte de co-infection avec des pathogènes transmis par des tiques tels que *Borrelia burgdorferi* ou *Ehrlichia canis*. De plus, de nombreuses études ont mis en évidence de l'ADN de bartonelles au sein de différentes espèces de tiques (*Ixodes* spp., *Haemaphysalis* spp., *Dermacentor* spp., *Rhipicephalus sanguineus*) (Billeter et al., 2008). Une étude française a également montré l'aptitude d'*I. ricinus* à transmettre par voie trans-stadiale et trans-ovarienne des *B. henselae* infectantes (Cotté et al., 2008).

### 3) Pathogénie

Après la contamination de l'organisme – généralement par morsure, griffure ou via un vecteur arthropode – les bartonelles vont pénétrer dans les cellules endothéliales et les érythrocytes. Il semblerait que la colonisation érythrocytaire ait été surestimée dans le passé et que les bartonelles soient principalement endothéliotropes. Des études de contamination *in vitro* semblent également indiquer une capacité à infecter les cellules de la moelle épinière et des macrophages comme les cellules dendritiques, les cellules microgliales, les monocytes ou les macrophages tissulaires. Cette aptitude est suspectée être responsable de la résistance des bartonelles à l'élimination par le système immunitaire ou par certains antibiotiques. Cela pourrait également expliquer les phases de latence asymptomatique observées chez certains hôtes, entrecoupées de phases de bactériémie récidivante (Breitschwerdt et al., 2010).

### 4) Manifestation clinique

#### a) Chez l'animal

Les bartonelloses peuvent prendre la forme d'infections asymptomatiques ou causer des troubles légers à graves, en fonction de l'espèce de l'hôte, de sa compétence immunitaire ou encore de l'espèce de bartonelle impliquée.

Le chat peut être infecté par *B. henselae*, le plus fréquemment, et également par *B. clarridgeiae*, *B. quintana*, *B. koehlerae* et *B. bovis*. L'infection est potentiellement suivie d'une



phase de bactériémie transitoire qui peut s'accompagner d'une fièvre auto-résolutive, d'une anémie transitoire ainsi que de légers troubles neurologiques. La plupart du temps, les chats présentent une bactériémie chronique complètement asymptomatique. Les bartonelles peuvent par la suite persister dans l'organisme de manière asymptomatique, au sein de cellules endothéliales ou séquestrées dans des tissus. A la faveur d'une immunodépression induite par une intervention chirurgicale, par exemple, ou d'une pathologie intercurrente, elles sont susceptibles de pénétrer à nouveau le compartiment vasculaire et de s'y multiplier. On observe alors à nouveau une bactériémie transitoire accompagnée, ou non, des signes cités précédemment (Breitschwerdt et al., 2010). D'autres manifestations cliniques, plus graves, sont parfois observées comme des adénopathies, le plus souvent, ou des endocardites (Chomel et al., 2009) et des troubles reproducteurs (Breitschwerdt et al., 2010). Un cas d'ostéomyélite a été décrit avec isolement de *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* à partir du doigt amputé et d'une hémoculture. Il existe également des données contradictoires dans la littérature quant à d'éventuels liens entre une bartonellose (séropositivité ou isolement d'ADN bactérien) et d'autres pathologies telles que des gingivites et stomatites, des néphropathies, des infections du tractus urinaire ou des uvéites (Breitschwerdt et al., 2010). Des études épidémiologiques larges ou des études avec infection contrôlée sont encore requises pour valider ou non ces corrélations.

Chez le chien, les espèces de bartonelles isolées le plus fréquemment sont *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* et *B. henselae* mais *B. clarridgeiae*, *B. elizabethae*, *B. quintana* et *Candidatus B. rochalimae* ont également été décrites. Le tableau clinique lié à une infection par des bartonelles chez le chien est assez similaire à celui observé chez les êtres humains. Il est également de gravité variable avec des infections asymptomatiques, des signes légers et frustes (amaigrissements chronique, léthargie) ou des signes sévères. Ainsi, ont été rapportées des lésions du système nerveux central (méningo-encéphalite), de l'endocardie (endocardite), du myocarde, du foie (péliohe hépatique), des nœuds lymphatiques, des articulations (polyarthrite neutrophilique), des lésions oculaires (uvéite), nasales (épistaxis), cutanées (vascularite) ou sous-cutanées. Les bartonelloses canines sont également parfois associées à des splénomégalies, des anémies hémolytiques à médiation immune ou encore des angiomatoses bacillaires (Breitschwerdt et al., 2010).

Etant donné le polymorphisme marqué des tableaux cliniques observés et la difficulté d'établir un lien avec une infection par des bartonelles, il n'existe pas ou très peu de données quant aux manifestations cliniques associées aux bartonelloses chez d'autres espèces. Un cas d'endocardite à *B. bovis* a été décrit chez deux vaches françaises (Chomel et al., 2009). Une

autre étude a mis en évidence des troubles reproducteurs (avortements, diminution du poids de naissance) chez des souris infectées expérimentalement par *B. birtlesii* avant l'accouplement (Chomel et al., 2003). Aucun cas de bartonellose chez un hérisson (toutes espèces confondues) n'a été rapporté à ce jour.

#### b) Chez l'Homme

Les bartonelles les plus fréquemment rencontrées chez l'homme sont *B. henselae* – bactérie zoonotique dont le réservoir principal est le chat – *B. quintana* et *B. bacilliformis* – deux bartonelles dont le réservoir est l'être humain. Comme chez l'animal, le tableau clinique associé aux bartonelloses est polymorphe et sa gravité dépend de l'espèce de bartonelle impliquée et du statut immunitaire du patient. Chez les patients immunocompétents, les infections sont fréquemment asymptomatiques ou auto-résolutives.

En Europe, la bartonellose la plus fréquente est la maladie de la griffe du chat – *cat scratch disease* (CSD). L'agent étiologique majoritairement identifié est *B. henselae* mais *B. clarridgeiae* a également été isolée chez certains patients. Les facteurs de risque associés à cette maladie sont des contacts avec des chats errants fortement parasités ou des chatons (moins de 1 an). Chez les patients immunocompétents, la présentation clinique se limite généralement à des signes locaux (papule au site de morsure ou griffue et adénopathie régionale) associés ou non à une fièvre auto-résolutive. La papule apparaît en moyenne entre 7 et 12 jours après la contamination. L'adénomégalie, quant à elle, apparaît plus tardivement, en 1 à 3 semaines, mais peut durer plusieurs mois. Dans 5 à 9% des cas, on observe des formes atypiques de CSD avec un syndrome oculoglandulaire de Parinaud (conjonctivite unilatérale associée à une adénopathie régionale), une encéphalite, une endocardite, une anémie hémolytique, une hépatosplénomégalie, une glomérulonéphrite, une pneumonie, une ostéomyélite (Chomel et al., 2006) ou encore une fièvre persistante, une myalgie/arthralgie ou de la fatigue et de l'amaigrissement (Angelakis, Raoult, 2014). Chez les patients immunodéprimés – infectés par le VIH ou ayant subi une transplantation d'organe, par exemple – une infection à *B. henselae* peut également causer une angiomatose bacillaire ou une péliose bacillaire (Chomel et al., 2006).

Il existe, par ailleurs, d'autres syndromes associés à d'autres espèces de bartonelles : on notera notamment la fièvre des tranchées due à *B. quintana* – bactérie également impliquée dans des cas d'angiomatose bacillaire – ou la maladie de Carrion causée par *B. bacilliformis* en Amérique du Sud (Angelakis, Raoult, 2014). Cette maladie regroupe deux syndromes : la fièvre d'Oroya impliquant une anémie hémolytique fatale dans 88% des cas en l'absence de traitement

et le verruga peruana (pseudotumeurs cutanées angioprolifératives) (Minnick et al., 2014). Enfin, certaines affections citées précédemment peuvent être causées par de multiples espèces de bartonelles. Ainsi, des cas d'endocardites ont été imputés à *B. alsatica*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*, *B. quintana*, *B. vinsonii* subsp. *arupensis*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*, *B. vinsonii* subsp. *vinsonii* ou *Candidatus B. mayotimonensis*. De même, des adénopathies ont été reliées à des infections par *B. alsatica*, *B. koehlerae* et *B. quintana* (Angelakis, Raoult, 2014).

Les manifestations cliniques associées aux bartonelloses humaines sont donc très diverses, de par leur nature mais également leur sévérité. En effet, les affections décrites vont d'une simple fièvre auto-résolutive à des adénopathies, des lésions cutanées, des atteintes hépato-spléniques, des troubles oculaires et même des atteintes nerveuses (encéphalites, méningites) et cardiaques (endocardites, myocardites) (Angelakis, Raoult, 2014).

## **B. *Rickettsia* spp.**

Les bactéries du genre *Rickettsia* sont des organismes intracellulaires obligatoires de l'ordre des Rickettsiales. A l'heure actuelle, ce genre regroupe une trentaine d'espèces confirmées mais des dizaines d'autres ont été décrites de manière incomplète. Parmi les premières, une vingtaine est pathogène pour l'homme. Les rickettsioses sont considérées comme des maladies émergentes en Europe et font ainsi l'objet de nombreuses études afin d'améliorer leur détection et leur prise en charge médicale.

### 1) Classification

Les rickettsies sont historiquement divisées en deux groupes : le *Typhus Group* regroupant les bactéries transmises par les puces et les poux et le *Spotted Fever Group* regroupant les espèces transmises par les tiques. Des études phylogénétiques récentes ont permis d'affiner cette classification et de proposer de nouveaux groupes présentés dans la figure 12 (Shpynov et al., 2018).

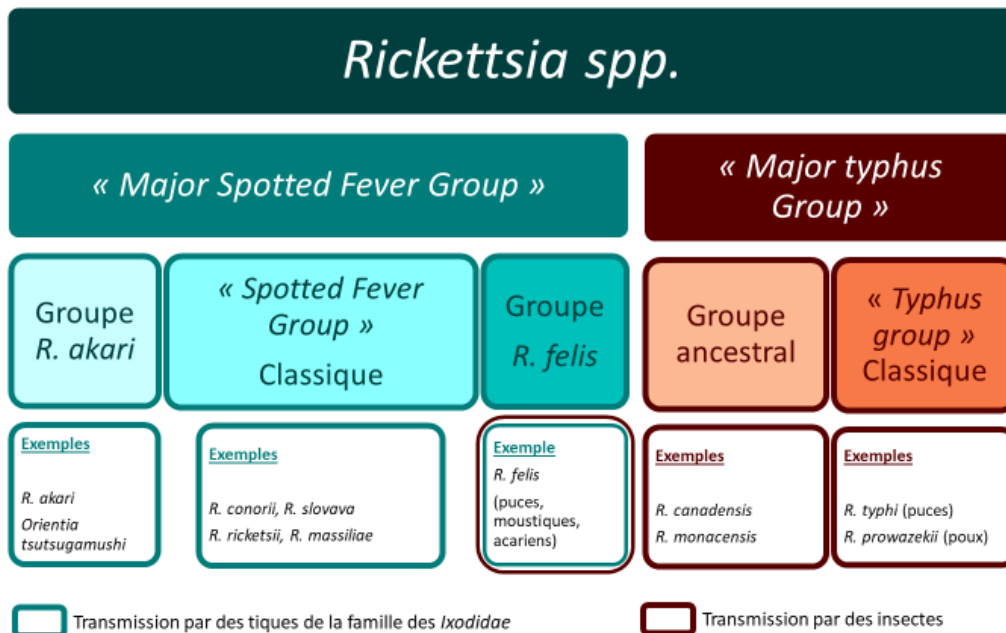


Figure 12 : Classification des bactéries du genre *Rickettsia* (schéma personnel d'après Schpynov et al., 2018)

## 2) *Spotted Fever Group* (SFG)

### a) Vecteurs et réservoirs

Les rickettsies appartenant au SFG sont transmises par des tiques dures telles que *I. ricinus* ou *Rh. sanguineus*. Elles sont susceptibles d'infecter durablement tous les organes des tiques et supportent une transmission trans-stadiale. Ces deux caractéristiques font des tiques un réservoir pour les rickettsies. Si celles-ci infectent les ovaires des tiques, elles peuvent aussi être transmises aux œufs lors de la ponte. La transmission trans-ovarienne a en effet été prouvée pour *R. slovaca*. Une transmission sexuelle de rickettsie a de plus été démontrée chez *I. ricinus* et *Dermacentor andersoni* (Brouqui et al., 2007).

Le rôle joué par les mammifères – Hommes, animaux domestiques, hérissons ou autres – dans le cycle biologique des rickettsies n'est pas clair actuellement. Pour constituer un réservoir, ils devraient être des hôtes naturels des arthropodes vecteurs, être sensibles à l'infection et présenter une bactériémie de longue durée (Brouqui et al., 2007).

### b) Manifestations cliniques chez l'Homme

*Rickettsia. conorii* est l'agent étiologique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, transmis par *Rh. sanguineus*. Cette maladie, décrite pour la première fois en 1910, était historiquement considérée comme bénigne et limitée géographiquement à l'Europe du sud, l'Inde et l'Afrique du Nord. Aujourd'hui, il a été établi que son aire de répartition est bien plus

vaste, englobant l'Europe centrale et l'Afrique centrale et du sud. De plus, l'infection par *R. conorii* peut engendrer des présentations cliniques graves, avec notamment une mortalité de 32.3% enregistrée au Portugal en 1997. Les signes cliniques sont peut spécifiques et communs à la plupart des infections par des rickettsies du SFG : maux de têtes, fièvre et macule ou papule au site d'inoculation (Rovero et al., 2008).

*Rickettsia slovacae* et *R. raoultii* sont les agents étiologiques de la maladie TIBOLA/DEBONEL (*Tick-Borne Lymphadenopathy* ou *Dermacentor Borne Necrosis Erythema and Lymphadenopathy*) caractérisée par la triade : morsure de tique, papule d'inoculation sur le crâne et adénopathie cervicale. Les bactéries sont transmises par la morsure de *Dermacentor marginatus* ou *D. reticulatus*. Elles ont été détectées, chez les tiques et chez l'Homme, dans toute l'Europe à l'exception des pays d'Europe du Nord (Irlande, Royaume-Uni, Scandinavie, Danemark, pays baltes). Une étude réalisée sur 86 patients diagnostiqués en France recense plusieurs signes cliniques non spécifiques tels que de la fièvre, un œdème de la face, des adénopathies et une asthénie aiguë à chronique. Toutefois, le signe le plus caractéristique est une macule douloureuse et alopécique sur le crâne, lieu préférentiel de morsure des deux espèces de *Dermacentor* impliquées dans la transmission de la maladie (Parola et al., 2009).

Enfin, avec l'évolution des méthodes diagnostiques qui gagnent en spécificité et permettent désormais de discriminer les différentes espèces de rickettsies, d'autres espèces ont été identifiées comme causant des symptômes de fièvre boutonneuse méditerranéenne. C'est notamment le cas de *R. massiliae*. D'autres espèces n'ont, quant à elle, toujours pas été confirmées comme pathogènes pour l'Homme. *Rickettsia helvetica*, par exemple, a été isolée chez des patients souffrant de périmyocardite, de sarcoïdose ou d'épisode fébrile avec érythème. Toutefois, cette bactérie transmise par *I. ricinus* n'a jamais pu être incriminée avec certitude (Brouqui et al., 2007).

### 3) *Rickettsia felis*

*Rickettsia felis* a été décrite pour la première fois en 1990, dans une population commerciale de puces *C. felis*. Depuis, de nombreuses études se sont intéressées à cet agent pathogène présent sur la majeure partie du globe (Amérique de Nord, Amérique du Sud, Europe, Asie, Océanie, Afrique) (Reif et Macaluso, 2009).

#### a) Vecteurs et réservoirs

Le vecteur principal de *R. felis* est la puce du chat, *C. felis*. Cet arthropode joue également le rôle de réservoir puisque son infection par *R. felis* est durable et qu'il est capable de la transmettre aux hôtes parasités après son infection et à sa descendance. En effet, *R. felis* a été observée dans divers tissus de la puce (ovaires, épithélium digestif, glandes salivaires, muscle, tissu adipeux, etc). De nombreuses études ont ainsi isolé de l'ADN bactérien de *R. felis* à partir de *C. felis* ou mis en évidence des séroconversions chez des hôtes mammifères ayant été en contact avec des *C. felis* infectées. Toutefois, d'autres espèces d'arthropodes sont suspectées d'être vecteurs pour *R. felis* sur la base d'isolement d'ADN bactérien. On retrouve ainsi de nombreuses espèces de puces – avec notamment *A. erinacei*, *C. canis*, *Echidnophaga gallinacea*, *Pulex irritans* ou *Xenopsylla cheopis* – mais également d'autres arthropodes tels que des tiques – *Rh. sanguineus*, *Haemaphysalis* spp ou *Ixodes ovatus* par exemple – ou encore de petits acariens et agents de gale (Reif et Macaluso, 2009).

#### b) Hôtes mammifères

L'hôte définitif de *R. felis* n'a pas été identifié à l'heure actuelle. Plusieurs espèces ont été reconnues comme sensibles à l'infection sur la base d'isollements d'ADN bactérien sur prélèvements sanguins ou de sérologies. Parmi ces espèces, on trouve notamment l'Homme, le chat domestique, le chien et les opossums (Reif, Macaluso, 2009).

Les seules infections symptomatiques ont été décrites chez l'Homme. Chez le chien, *R. felis* a été suspectée d'être à l'origine de troubles digestifs (légers vomissements, diarrhée, abattement) chez un chien provenant d'un foyer où deux personnes avaient été diagnostiquées comme souffrant d'une infection par *R. felis*. Toutefois, dans un autre cas similaire, en Allemagne, le chien de la famille n'avait exprimé aucun symptôme (Beugnet et Marié, 2009).

#### c) Manifestations cliniques chez l'homme

L'infection par *R. felis* cause une maladie connue sous le nom de fièvre boutonneuse à puces (*Flea-borne spotted fever*). Très similaire au tableau clinique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, elle comprend des signes non spécifiques tels que de la fièvre, des céphalées, de l'érythème ou des escarres, des adénopathies, de la myalgie ou arthralgie. Certaines formes sévères impliquent également des signes nerveux (troubles de la vue ou de l'audition), des douleurs abdominales et des atteintes hépatiques ou respiratoires (Reif, Macaluso, 2009).

#### 4) Autres espèces présentes en Europe

##### a) *Rickettsia typhi*

*Rickettsia typhi* est une bactérie appartenant au *Typhus Group*. Présente dans le monde entier, son réservoir principal est le rat (*Rattus norvegicus* et *Rattus rattus*). Elle est transmise par les puces et essentiellement par la puce du rat *X. cheopis* – voire par la puce du chat *C. felis*. Le tableau clinique associé au typhus murin est identique à celui des autres rickettsioses décrites : fièvre, céphalées, érythème (Portillo et al., 2015).

##### b) *Rickettsia monacensis*

*Rickettsia monacensis* est une bactérie classée dans le groupe ancestral par Schpynov et al. (2018) et donc dans un groupe de bactéries transmises par des insectes. Toutefois, son vecteur principal est la tique *I. ricinus*. Elle est largement répandue en Europe mais seulement quatre cas d'infection symptomatique ont été décrits. Tous étaient des cas humains en Europe du Sud (Espagne, Italie et Croatie). Les tableaux cliniques étaient tous proches des autres rickettsioses européennes (Portillo et al., 2015).

Outre leur pouvoir pathogène direct via la spoliation sanguine occasionnée, les puces représentent donc un danger supplémentaire pour leurs hôtes puisqu'elles peuvent être une source d'infection par les rickettsies ou les bartonelles. Ces deux agents de zoonose sont susceptibles de causer des maladies graves chez l'Homme. Il est donc important de mieux connaître les différents acteurs de leurs cycles épidémiologiques pour mieux contrôler et prévenir ces maladies. C'est dans cette démarche que s'inscrit l'étude présentée dans la suite de ce travail.

#### **IV. ETUDE DES ECTOPARASITES RECOLTES SUR LES HERISSONS D'EUROPE (*ERINACEUS EUROPAEUS*) ADMIS AU CENTRE DE SOIN DE LA FAUNE SAUVAGE DE L'ENVT EN 2018**

##### **A. Objectif de l'étude**

Les hérissons peuplent les parcs et les jardins de nos villes et villages. Ils vivent donc à proximité des Hommes et de leurs animaux de compagnie. Ces petits mammifères nocturnes sont discrets et passent généralement inaperçus. Pour autant, ils sont souvent lourdement infestés par des parasites internes ou externes dont certains sont zoonotiques, et ainsi susceptibles d'infester l'Homme.

Ainsi, le premier objectif de cette étude est de caractériser l'infestation des hérissons accueillis au centre de soins de la faune sauvage de l'ENVT par les ectoparasites. En effet, ceux-ci représentent une menace pour la santé des hérissons mais également potentiellement pour les autres mammifères avec lesquels ils entrent en contact. Cette étude se limite à la recherche des puces et des tiques, potentielles sources d'infection par des agents pathogènes zoonotiques tels que les bartonelles et les rickettsies.

Effectivement, comme développé plus haut, la plupart des espèces de puces et de tiques infestant les hérissons peuvent être des réservoirs ou des vecteurs d'agents pathogènes d'intérêt vétérinaire (*Babesia* spp., *Ehrlichia canis*, etc) ou d'agents zoonotiques. Parmi ces-derniers, on retrouve notamment les bactéries du genre *Rickettsia* et celles du genre *Bartonella*, à l'origine de maladies émergentes en Europe. Il n'est pas clairement établi si l'augmentation du nombre de cas diagnostiqués de bartonelloses ou de rickettsioses est due à une réelle augmentation de l'incidence des maladies ou à l'amélioration des techniques diagnostiques (PCR notamment). Dans tous les cas, le cycle épidémiologique de ces bactéries reste généralement peu connu et de nouveaux vecteurs et réservoirs sont régulièrement identifiés.

Cette étude vise donc également à obtenir une première évaluation de la prévalence de ces bactéries chez les puces du Hérisson d'Europe en France et ainsi investiguer le rôle du petit insectivore et de ses parasites dans le cycle épidémiologique des rickettsioses et des bartonelloses en Europe.

A l'heure actuelle, une seule étude s'est intéressée à la détection de bartonelles dans les puces de hérissons en Europe (Hornok et al., 2014). L'étude hongroise en question a détecté de l'ADN de *B. henselae* dans une *A. erinacei* parmi 759 récoltées sur 134 Hérissons de Roumanie



(*E. roumanicus*).

Concernant les rickettsies, les données de la littérature sont plus nombreuses et semblent indiquer une prévalence importante chez les *A. erinacei* récoltées sur des hérissons. Différentes études ont ainsi évalué des prévalences de 100% en Hongrie, 96% en Allemagne et 99% à Marseille (Hornok et al., 2014 ; Gilles et al., 2008 ; Marié et al., 2012). Le Hérisson d'Europe pourrait donc jouer un rôle important dans l'entretien du cycle des rickettsies transmises par les puces en Europe. L'exploration de sa capacité à constituer un réservoir pour les rickettsies et d'autres pathogènes représente donc un enjeu de santé publique.

## **B. Matériel et méthodes**

### 1) Collecte des parasites

La collecte des parasites s'est effectuée entre janvier et décembre 2018, sur les hérissons d'Europe admis au centre de soins de la faune sauvage de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Lorsque les hérissons étaient assez stables pour supporter une anesthésie générale, ils subissaient une anesthésie flash à l'isoflurane, en cage d'induction puis avec une maintenance au masque facial. Une fois anesthésiés, ils étaient déroulés et inspectés entièrement. Les tiques étaient décrochées à la pince fine. Les puces étaient récoltées à la pince sur le hérisson et dans la boîte d'induction. Les parasites étaient ensuite plongés dans l'alcool à 70° puis stockés à température ambiante jusqu'à identification. Toutes les tiques prélevées sur un même hérisson étaient contenues dans le même pot de conservation et toutes les puces, dans un second pot.

Du fait du caractère chronophage des prélèvements et du risque anesthésique, l'examineur veillait à récolter un maximum de parasites mais les comptages ne peuvent pas être considérés comme des mesures exhaustives de la charge parasitaire de chaque individu.

### 2) Recueil des commémoratifs

Pour chaque hérisson prélevé, l'examineur recueillait les informations suivantes : le lieu de découverte, la date, le sexe et le poids. Suite à l'hospitalisation au centre de soins, le devenir des animaux était également consigné (relâché, euthanasié ou décédé).

### 3) Identification des parasites

L'espèce de chaque tique a été déterminée après observation sous loupe binoculaire sur des critères morphologiques d'après Estrada-Peña et al. (2017). Les critères utilisés ont été

présentés dans la deuxième partie de ce manuscrit. La diagnose de sexe et de stade a également été réalisée pour chaque individu.

L'espèce de chaque puce était identifiée après observation microscopique sur la base des critères présentés en deuxième partie, d'après Berthevas (2014).

#### 4) Recherche d'ADN bactérien dans les puces de hérissons

##### a) Extraction d'ADN

L'analyse de la totalité des puces récoltées n'étant pas réalisable du fait de contraintes matérielles, un échantillonnage a été réalisé. Un maximum de cinq puces par hérisson a été sélectionné aléatoirement pour la suite de l'étude soit 147 puces au total.

Chaque puce a été séchée puis broyée individuellement et manuellement à l'aide de micropilons stériles pour microtubes (SP Scienceware, Wayne, Etats-Unis) dans des tubes Eppendorf individuels de 1,5 ml. L'ADN était ensuite extrait à l'aide d'un kit commercial NucleoSpin® Tissue (Macherey-Nagel, GmbH & Co. Allemagne) selon les instructions du fournisseur. Le broyat était plongé dans une solution de dodécylsulfate de sodium (SDS) et de protéinase K durant au moins 12 heures à 56°C. Puis la solution obtenue était versée sur une colonne de silice et rincée avec différentes solutions (tampons ioniques, éthanol) jusqu'à obtenir 100 µL d'une solution d'ADN pour chaque puce analysée. Les échantillons étaient ensuite congelés à -18°C jusqu'à utilisation.

##### b) Dosages d'ADN

La quantité et la qualité de l'ADN présent dans chaque échantillon ont été mesurées par spectrophotométrie à l'aide du CLARIOstar® Plus, BMG LABTECH, Champigny-sur-Marne, France.

### c) Amplification d'ADN

Etape	<i>C. felis</i>	<i>Bartonella</i> spp.	<i>B. henselae</i>	<i>Rickettsia</i> spp.
Dénaturation (30+10 secondes)	98°C	98°C	98°C	98°C
Hybridation (30 secondes)	55°C	60,8°C	60°C	54°C (40 s)
Elongation (1+7 minutes)	72°C	72°C	72°C	72°C
Nombre de cycles	35	35	35	35

*Tableau 9* : Détail des cycles de PCR utilisés dans cette étude.

#### i. ADN de puce

Pour chaque échantillon, le succès de l'extraction d'ADN à partir de la puce correspondante a été également vérifié par amplification sélective de l'ADN de puce. Pour cela, le gène 18S du génome ribosomique de *Ctenocephalides felis*, séquence largement conservée chez les arthropodes, a été sélectionné et un fragment de 179 paires de bases a été amplifié. Les amorces suivantes ont été utilisées : Cf18sf 5'-TGCTCACCGTTTACTTGG-3' et 5'-GTTTCTCAGGCTCCCTCTCC-3' (Reif et al., 2008).

Pour chaque série d'amplification, un témoin négatif à base d'eau pure et un témoin positif à base d'ADN extrait d'une puce *Ctenocephalides felis* de l'élevage de l'insectarium de l'ENVT (voir ci-après) ont été utilisés. Les cycles de PCR ont été réalisés à l'aide du Thermocycleur Gene Touch Bioer® (Bioer Technology, Hangzhou, Chine).

L'ADN de puce a été obtenu à partir de puces d'élevage de l'insectarium du service de Parasitologie de l'ENVT, qui entretient depuis 1990 un élevage de puces *Ctenocephalides felis*. Les puces adultes sont maintenues sur des chats de laboratoire en conformité avec la réglementation sur le bien-être animal. Le cycle de l'œuf à l'adulte se déroule en 21 jours environ, aux conditions de températures et d'humidité de l'insectarium, soit respectivement  $21 \pm 1$  °C et  $70 \pm 5$  %.

#### ii. ADN de *Bartonella* spp.

Pour chaque échantillon, une amplification sélective de l'ADN des bactéries du genre *Bartonella* a été réalisée en ciblant le gène *gltA*. Un fragment de 1137 paires de bases a été amplifié grâce aux amorces CS140 5'-TTACTTATGATCCTGGTTTTAC-3' et BhCS.1137n 5'-

AATGCAAAAAGAACAGTAAACA-3' (Birtles, Raoult, 1996).

Pour chaque série d'amplification, un témoin négatif à base d'eau pure et un témoin positif à base d'ADN extrait de bactéries *B. henselae* de souche Houston 1-ATCC 49882, cultivée par le service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, et gracieusement fournies par le Pr Henri-Jean Boulouis (UMR BiPAR-ENVA) ont été utilisées. Les cycles de PCR ont été réalisés à l'aide du Thermocycleur Gene Touch Bioer® (Bioer Technology, Hangzhou, Chine).

iii. ADN de *B. henselae*

Pour chaque échantillon positif à la PCR *Bartonella* spp., une amplification sélective de l'ADN de *B. henselae* a été réalisée en ciblant une mutation du gène *gltA* spécifique à cette espèce, au niveau de la 379<sup>ème</sup> paire de base (Taylor et Francis Group, 2011). Un fragment de 338 paires de bases a été amplifié grâce aux amorces BhCS.1137n 5'-AATGCAAAAAGAACAGTAAACA-3' et BhCS.781p 5'-GGGACCAGCTCATGGTGG-3' (Blazes et al., 2013).

Pour chaque série d'amplification, un témoin négatif à base d'eau pure et un témoin positif à base d'ADN extrait de bactéries *B. henselae* de souche Houston 1-ATCC 49882, cultivée par le service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort ont été utilisées. Les cycles de PCR ont été réalisés à l'aide du Thermocycleur Gene Touch Bioer® (Bioer Technology, Hangzhou, Chine).

iv. ADN de *Rickettsia* spp.

Pour chaque échantillon, une amplification sélective de l'ADN des bactéries du genre *Rickettsia* a été réalisée en ciblant le gène *gltA* codant pour la citrate synthase des rickettsies. Un fragment de 581 paires de bases a été amplifié grâce aux amorces FgltA 5'-CCAAGTTACCGCTATTAGAATG-3' et RgltA 5'-CTTTAAGAGCGATAGCTTCAAG-3' (Moonga et al., 2019).

Pour chaque série d'amplification, un témoin négatif à base d'eau pure et un témoin positif à base d'ADN de *Rickettsia* spp. – extrait de tiques naturellement infectées gracieusement fourni par le Pr Richard Birtles, University of Salford, Manchester, Royaume-Uni – ont été utilisés. Les cycles de PCR ont été réalisés à l'aide du Thermocycleur Gene Touch Bioer® (Bioer Technology, Hangzhou, Chine).

#### d) Electrophorèse sur gel d'agarose

Chaque produit d'amplification a ensuite subi une électrophorèse sur gel d'agarose à 2 % (tampon Tris, Acétate, EDTA (TAE) dilué à 1X) contenant du SYBR<sup>®</sup> Safe (Thermo Scientific, Illkirch-Graffenstaden, France), un agent intercalant de l'ADN qui devient fluorescent sous les rayons ultra-violets (UV). La migration a été réalisée à 100 volts pendant 55 minutes. Un marqueur de poids moléculaire (Invitrogen<sup>®</sup> Trackit 100 bp DNA Ladder Thermo Scientific) était inséré dans le premier puits et indiquait les poids des différents fragments révélés, toutes les 100 paires de bases entre 100 et 1000 paires de bases puis 1200, 1500 et 2000 paires de bases. La révélation était ensuite effectuée sous ultra-violets et photographiée.

### C. Résultats

#### 1) Hérissons inclus dans l'étude

Au cours de l'année, 71 hérissons ont été inclus dans l'étude. Etant donné que les hérissons soignés puis relâchés n'étaient pas identifiés, il n'est pas impossible que certains hérissons aient été relâchés puis admis à nouveau au court de l'année, et ainsi prélevés plusieurs fois.

#### 2) Identification des parasites récoltés

Au total, 1807 tiques ont été récoltées sur 71 hérissons. Parmi celles-ci, 1793 ont été identifiées comme appartenant au genre *Ixodes* (68 larves, 866 nymphes et 859 adultes). Les formes immatures peuvent difficilement être rattachées à une espèce précise sur la base de critères morphologiques. Concernant les adultes, toutefois, tous appartenaient à l'espèce *I. hexagonus*. Les 14 tiques restantes ont été identifiées comme des formes adultes de *Rh. sanguineus* sensu lato. Le détail des résultats des identifications est présenté dans le tableau 10. Pour diverses raisons (manipulateurs différents, limitation de la durée de l'anesthésie, etc), les comptes réalisés ne peuvent pas être considérés comme des mesures exhaustives de la charge parasitaire de chaque hérisson.

Formes	Mâles	Femelles	Nymphes	Larves	Total
<i>Ixodes hexagonus</i>	69	790	/	/	1793
<i>Ixodes spp.</i>	/	/	866	68	
<i>Rhipicephalus sanguineus s.l.</i>	4	10	/	/	14

Tableau 10 : Résultats des identifications d'espèce et de stade physiologique des tiques récoltées sur les hérissons d'Europe.

En ce qui concerne les puces, 650 individus ont été récoltés sur 36 hérissons. Tous appartenaient à l'espèce *A. erinacei*.

### 3) Extraction d'ADN et contrôles

L'ADN de 147 puces, récoltées sur 36 hérissons, a été extrait individuellement. Les dosages de l'ADN de chaque échantillon ont donné des résultats satisfaisants. Les amplifications d'ADN de puces ont toutes donné des résultats positifs. Un exemple de gel d'électrophorèse correspondant est présenté sur la figure 13.

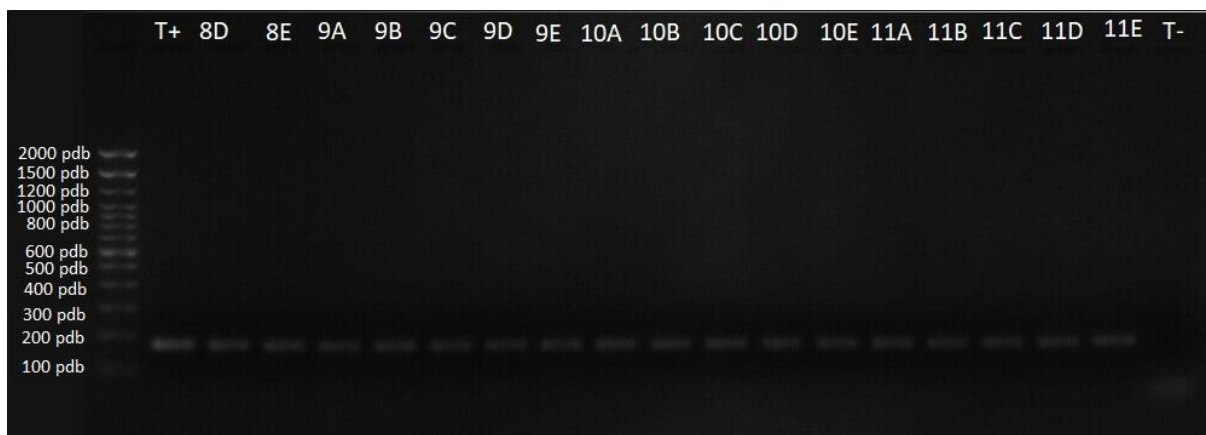


Figure 13: Gel d'électrophorèse pour une série d'échantillons amplifiés par la PCR spécifique de l'ADN de puces.

### 4) Recherche d'ADN de *Bartonella* spp.

De l'ADN de *Bartonella* spp. a été amplifié à partir de 19 puces sur les 147 analysées (soit 12,9%). Elles avaient été récoltées sur 9 hérissons différents parmi les 36 inclus dans l'étude. Ces 19 puces ont ensuite été testées pour *B. henselae* et 4 d'entre elles (soit 21%) étaient infectées par cette espèce. Les résultats sont présentés dans le tableau 11. La prévalence d'infection mesurée chez les puces analysées et la prévalence des puces infectées sur les hérissons étudiés sont présentées dans le tableau 12.

Numéro du hérisson	Hérisson									Total
	21	24	28	30	31	32	33	35	36	
Puces positives pour <i>Bartonella</i> spp.	1/1	5/5	2/4	2/4	2/5	1/5	4/5	1/1	1/4	19/147
Puces positives pour <i>Bartonella henselae</i>	1/1	1/5	1/2	0/1	0/3	0/1	0/4	1/1	0/1	4/147

Tableau 11 : Résultats de la recherche d'ADN de *Bartonella* spp. et de *B. henselae* dans les *A. erinacei* récoltées sur les hérissons d'Europe.

#### 5) Recherche d'ADN de *Rickettsia* spp.

De l'ADN de *Rickettsia* spp. a été amplifié à partir de 137 puces parmi les 147 analysées (soit 93,2%). Elles ont été récoltées sur 35 hérissons différents parmi les 36 prélevés. La prévalence d'infection mesurée chez les puces analysées et la prévalence des puces infectées sur les hérissons étudiés sont présentées dans le tableau 12.

Prévalences mesurées	<i>Bartonella</i> spp.	<i>Bartonella henselae</i>	<i>Rickettsia</i> spp.
Infection chez les puces analysées	12,9 % (19/147)	2,7 % (4/147)	93,2 % (137/147)
Infestation par des puces infectées	25,0 % (9/36)	11,1 % (4/36)	97,2 % (35/36)

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des prévalences d'infection des puces analysées par *Bartonella* spp., *B. henselae* et *Rickettsia* spp. ainsi que des prévalences d'infestation des hérissons par les puces contaminées.

## D. Discussion

### 1) Collecte des parasites

#### a) Collecte des tiques

Dans cette étude, l'identification de 1807 tiques récoltées sur 71 Hérissons d'Europe (*E. europaeus*) révèle une infestation majoritairement par *I. hexagonus*, avec seulement 14 spécimens appartenant à une autre espèce, *Rh. sanguineus* s.l.

Ainsi, *I. hexagonus* est l'espèce majoritaire avec 98,4% des formes adultes. Plusieurs études ont obtenu des résultats similaires avec des proportions d' *I. hexagonus* parmi les tiques récoltées allant de 62% et 65% pour deux études allemandes (Speck et al., 2013 ; Thamm et al., 2009), 94% pour une étude néerlandaise (Jahfari et al., 2017) et jusqu'à 100% pour une étude

britannique (Gaglio et al., 2010). Une étude suisse a observé une différence entre les hérissons provenant de zones urbaines, uniquement infestés par *I. hexagonus*, et les hérissons provenant de zones péri-urbaines, présentant des co-infestations à *I. ricinus* et *I. hexagonus* (Gern et al., 1997). Dans notre étude, aucun représentant de l'espèce *I. ricinus* n'a été identifié, quelle que soit la provenance des hérissons considérés. Le climat sec de la région de Toulouse n'est potentiellement pas propice au développement de *I. ricinus*. Il est également probable que les formes immatures d'*Ixodes* spp. observées appartiennent, en partie au moins, à l'espèce *I. ricinus* mais que les adultes parasitent préférentiellement des mammifères de plus grande taille – tels que les renards, les chevreuils, les sangliers, etc – qui ne sont pas rares dans la région.

Par ailleurs, dans plusieurs études, le nombre de formes immatures récoltées surpassait largement le nombre d'adultes (Jahfari et al., 2017 ; Speck et al., 2013 ; Dumitrache et al., 2013 ; Dziemian et al., 2014). Dans notre étude, les prélèvements n'étaient pas exhaustifs afin de minimiser la durée de l'anesthésie. Aussi, les parasites récoltés étaient les plus rapidement visualisables et ainsi principalement les adultes, et notamment les femelles gorgées, ce qui constitue donc un biais dans notre collecte. Les abondances relatives des différentes formes (adultes ou immatures) et même des différentes espèces ne sont donc pas interprétables.

Toutefois, l'abondance de mâles adultes de l'espèce *I. hexagonus* est quelque peu surprenante. En effet, la majorité des auteurs considèrent que les mâles de cette espèce ne parasitent pas les hérissons et ne nécessitent pas de repas sanguins (Walker, 2018). Pourtant, les critères morphologiques présentés en figure 3 ont permis d'identifier 69 mâles *I. hexagonus* sur 16 hérissons différents, dont un en particulier qui était infesté par 13 mâles.

Concernant les 14 représentants de l'espèce *Rh. sanguineus* s.l., la diagnose de sous-espèce n'a pas pu être réalisée sur des critères morphologiques. En effet, comme expliqué précédemment, les critères morphologiques généralement utilisés pour différencier les différentes espèces de ce groupe – comme *Rh. sanguineus* s.s. ou *Rh. turanicus* notamment – sont actuellement remis en question. Il existe des recouvrements entre les variabilités phénotypiques de chaque espèce et également entre les différents génomes qui rendent la diagnose hasardeuse en l'absence de consensus entre les experts (Gray et al., 2013). Quoiqu'il en soit, des représentants de ce groupe d'espèces sont régulièrement décrits comme parasitant les hérissons. En effet, une étude marseillaise réalisée sur un hérisson d'Europe a identifié 12 *Rh. sanguineus* adultes (Marié et al., 2012). De même, d'autres études ont identifié cette espèce de tique comme parasite des hérissons d'Europe – en Iran notamment (Hajipour et al., 2015) – ou d'autres espèces de hérissons – comme le Hérisson de Roumanie (Dumitrache et al., 2013) ou le Hérisson d'Europe Orientale (Goz et al., 2015). A chaque occurrence dans la littérature,



seuls les adultes étaient récoltés.

#### b) Collecte des puces

Dans notre étude, l'intégralité des 650 puces collectées chez les 36 hérissons d'Europe inspectés appartenait à l'espèce *A. erinacei*. Cela est cohérent avec les données de la littérature (Gilles et al., 2009 ; Marié et al., 2012 ; Khaldi et al., 2012). D'autres espèces de puces, comme *C. canis* par exemple, ne sont retrouvées que de manière anecdotique, comme mentionné dans le tableau 8.

#### c) Limites de l'études

Cette étude a été menée en marge de l'activité médicale du centre de soins de la faune sauvage de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. C'est une structure dont le fonctionnement repose essentiellement sur des étudiants, volontaires ou en formation initiale, qui doivent assurer les soins des animaux hospitalisés dont le nombre est très variable au cours de l'année. Ainsi, le temps consacré à la récolte des parasites de chaque hérisson anesthésié dépendait fortement de la charge de travail au moment du prélèvement. Il était également pensé de manière à minimiser la durée de l'anesthésie, notamment pour les individus débilisés. Enfin, la charge parasitaire des hérissons est parfois conséquente et repérer l'intégralité des parasites est une tâche longue et ardue, en particulier pour les puces et les larves de tiques, difficiles à visualiser du fait de leur petite taille. Pour toutes ces raisons, la collecte des parasites n'était que partielle et n'a donc pas permis de déterminer avec précision la charge parasitaire en fonction des espèces et de la saison de capture, comme cela était initialement l'objectif.

De plus, des analyses statistiques des données d'infestation des hérissons inclus dans l'études en fonction des commémoratifs recueillis (saison de capture, origine géographique, âge, sexe, devenir) n'ont pu aboutir en raison de la taille de l'échantillon, trop restreinte. Il pourrait être intéressant de réaliser une collecte exhaustive des parasites des hérissons admis au centre de soins pour évaluer l'impact de variables environnementales et physiologiques de l'hôte sur les taux d'infestation par les puces et les tiques.

## 2) Recherche d'agents pathogènes

#### d) Dépistage de l'infection à *Bartonella* spp.

Le dépistage de l'infection par des bactéries du genre *Bartonella* chez les puces analysées dans notre étude montre une prévalence de 12,9%, parmi lesquelles 21% étaient des infections à *B. henselae*, l'agent étiologique de la maladie des griffes du chat. A ce jour, en

Europe, une seule étude hongroise a mis en évidence une puce *A. erinacei* récoltée sur un hérisson (*E. roumanicus*) et infectée par une bartonelle, en l'occurrence *B. henselae* (Hornok et al., 2014). Il s'agirait donc de la seconde étude rapportant ce portage par les puces de hérissons en Europe. Dans le reste du monde, de l'ADN de *Bartonella* spp. a été isolé de puces de hérissons d'Algérie (*A. algirus*) dans un étude où 15 puces sur 96 étaient positives à la PCR. Les souches de bartonelles détectées ont été identifiées comme *B. clarridgeiae* et *B. elizabethae* (Bitam et al., 2012). Les espèces de bartonelles dont l'ADN a été détecté dans notre étude devront être ultérieurement déterminées par séquençage.

e) Dépistage de l'infection à *Rickettsia* spp.

Dans cette étude, la prévalence d'infection à *Rickettsia* spp. des puces testées est de 93,2%. En effet, 137 des 147 puces testées abritaient de l'ADN de bactéries appartenant au genre *Rickettsia*. Pour des raisons de temps, nous n'avons pu malheureusement identifier les espèces de rickettsies présentes par séquençage. Cette prévalence très élevée est cohérente avec les résultats d'études similaires recherchant les bactéries du même genre chez les puces de hérisson. En effet, une étude hongroise a détecté de l'ADN de bactéries du genre *Rickettsia* dans 100% des puces de hérisson (*E. roumanicus*) testées, *A. erinacei* et *C. canis* (Hornok et al., 2014). Une autre étude menée en Allemagne a obtenu une prévalence de 96% d'ADN de bactéries *R. felis*-like (96% de similarité du génome) sur 150 *A. erinacei* (Gilles et al., 2009). Enfin, une équipe marseillaise a récolté les puces abritées par un hérisson (*E. europaeus*) et, parmi les 129 *A. erinacei* récoltées, 128 contenaient de l'ADN de *R. felis* (Marié et al., 2012).

La prévalence de *Rickettsia* spp. semble donc être très importante chez *A. erinacei* ou du moins sur les spécimens récoltés chez les hérissons. En effet, d'autres études européennes mettent en évidence des prévalences inférieures sur des puces récoltées chez des hôtes différents. En Slovaquie, par exemple, une équipe a détecté de l'ADN de *Rickettsia* spp. seulement dans 14.7% (4/27) des puces *A. erinacei* récoltées sur un renard roux (*Vulpes vulpes*) (Víchová et al., 2018). Ce résultat est plus cohérent avec ceux décrits chez les puces de carnivores domestiques. En Angleterre, une étude a obtenu une prévalence de *R. felis* variant entre 9 et 21% chez des *C. felis* collectées sur des chiens et des chats (Shaw et al., 2004). De même, dans une étude faite sur des puces de carnivores domestiques de différentes régions de France, plusieurs espèces de puces ont été analysées (*C. felis*, *C. canis*, *A. erinacei*, *P. irritans*, *S. cuniculi*) et la prévalence totale obtenue pour *R. felis* était de 17% (96/550 puces). Seules *C.*

*felis*, *C. canis* et *A. erinacei* abritaient, dans cette étude, de l'ADN de rickettsie (Gilles et al., 2008).

Cette différence de prévalences observée en fonction de la nature de l'hôte pourrait indiquer que les hérissons jouent le rôle de réservoir pour les bactéries du genre *Rickettsia*. Toutefois, pour confirmer cette hypothèse, il faudrait mettre en évidence l'aptitude des hérissons à être infectés par ces bactéries, par sérologie ou par isolement d'ADN bactérien dans les tissus des hérissons. A notre connaissance, aucune étude n'a investigué la possibilité et la prévalence de ce type d'infection. Par conséquent, aucune donnée n'est disponible sur les répercussions cliniques ou histologiques d'une potentielle infection des hérissons par *Rickettsia* spp. Le potentiel rôle de réservoir des hérissons pour les rickettsies reste donc à prouver.

#### f) Limites de l'étude

Concernant la recherche d'agents pathogènes dans les puces de hérissons récoltées, le nombre de puces analysées a dû être limité pour des raisons financières et surtout d'emploi du temps. Par ailleurs, les techniques utilisées permettent uniquement de détecter de l'ADN bactérien au sein des puces. Il est impossible de conclure à la viabilité des bactéries mises en évidence et encore moins à leur pouvoir infectant. En effet, l'ADN amplifié pourrait être issu de bactéries en cours de digestion, dans le tube digestif de la puce, ingérées au cours du repas sanguin. De plus, même si les bartonelles et les rickettsies possédaient l'aptitude d'infecter durablement certaines espèces de puces, comme *C. felis*, et de coloniser différents tissus (tube digestif, glandes salivaires, etc), des études de transmission contrôlée seraient nécessaires pour démontrer la capacité des puces *A. erinaci* à transmettre ces bactéries d'un hôte à l'autre. A l'heure actuelle, les seules espèces de puces reconnues comme vecteurs biologiques de *Bartonella* spp. sont *C. felis* et *C. nobilis nobilis* (toutes les deux capables de transmettre *B. henselae*) (Billeter et al., 2008). Il reste donc à confirmer la capacité d'*A. erinacei* à transmettre *B. henselae* mais également les autres espèces de bactéries que nous n'avons pu identifier.

En effet, une autre limite de cette étude est que nous n'avons pu, par faute de temps, identifier précisément les souches de rickettsies et de bartonelles ayant été amplifiées au cours des PCR spécifiques pour *Rickettsia* spp. et *Bartonella* spp. respectivement. Une partie des échantillons a également montré une amplification spécifique de *B. henselae* mais cela ne signifie pas que cette espèce était la seule présente au sein des puces analysées. Il serait donc intéressant de séquencer entièrement les échantillons d'ADN amplifiés afin de déterminer les espèces présentes chez les puces de hérissons et ainsi évaluer leur potentiel zoonotique et le

danger qu'elles représentent.

De même, les tiques prélevées n'ont pas été analysées or certaines espèces de rickettsies sont transmises par des tiques, comme présenté dans le tableau 6. Il serait donc intéressant de rechercher ces bactéries chez les tiques de hérissons récoltées. Cela donnera lieu à un travail ultérieur à la présente thèse.

Enfin, l'isolement d'ADN bactérien chez les parasites des hérissons n'est pas suffisant pour évaluer le rôle de ces derniers dans les cycles épidémiologiques des rickettsies ou des bartonelles. Il serait intéressant de réaliser une étude avec l'analyse conjointe des parasites et de prélèvements (sang, tissus) des mêmes hérissons pour explorer la sensibilité des hérissons aux infections par *Bartonella* spp. ou *Rickettsia* spp. En effet, à l'heure actuelle, aucune étude n'a mené la recherche de ces bactéries en parallèle dans les puces et les hérissons. Deux études ont détecté de l'ADN de *Bartonella* spp. dans des prélèvements tissulaires de hérissons. Une étude algérienne a isolé de l'ADN de bartonelles à partir de broyats d'organes de 12 hérissons (*A. algirus*) sur 46 testés, 3 positifs pour *B. elizabethae* et 9 pour *B. tribocorum* (Bitam et al., 2009). Une autre étude, israélienne, a recherché de l'ADN de *Bartonella* spp. dans la rate et le sang de 3 hérissons (*E. concolor*) et un échantillon est revenu positif pour une souche de bartonelle non identifiée (Marciano et al., 2016). Ainsi, les hérissons semblent réceptifs à l'infection par *Bartonella* spp. Toutefois, aucune donnée clinique ou anatomo-pathologique sur les conséquences d'une telle infection n'est actuellement disponible. Par ailleurs, les deux études citées ont été menées sur des espèces de hérissons différentes, dans des pays où règnent des conditions climatiques très différentes de celles de la France. Il serait donc intéressant de réaliser ce type de recherche sur des Hérissons d'Europe, en France.

D'autre part, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à la prévalence des infections à *Rickettsia* spp. chez les hérissons. La réceptivité et la sensibilité des hérissons à ces infections est donc inconnue. Etant donné que la prévalence d'infection des *A. erinacei* récoltées chez les hérissons est supérieure à celle des mêmes puces récoltées sur des carnivores (domestiques ou renard roux), il paraît très probable que les hérissons soient sensibles à l'infection par les rickettsies.

Pour les bartonelles comme pour les rickettsies, même si l'on confirmait la capacité des bactéries à infecter les Hérissons d'Europe français, il conviendrait ensuite d'investiguer la durabilité de cette infection et l'aptitude des hérissons à transmettre des bactéries infectantes à des parasites naïfs. Sans cela, leur rôle de réservoir ne pourrait être confirmé.



# Conclusion

Le Hérisson d'Europe (*E. europaeus*) est un petit insectivore qui passe aisément inaperçu, tapi dans les fourrés et ne sortant qu'à la nuit tombée. Ils sont néanmoins nombreux, à la campagne mais aussi particulièrement en ville, dans les parcs et les jardins des zones urbaines. Ces petits mammifères sont les hôtes de nombreux ectoparasites, parmi lesquels plusieurs espèces de tiques et de puces susceptibles d'infester les animaux de compagnie et les Hommes. Nous avons réalisé une collecte des ectoparasites chez les hérissons admis au centre de soins de la faune sauvage de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse en 2018. Finalement, 71 hérissons ont été inspectés et 1807 tiques ont été récoltées. De plus, 650 puces ont été prélevées sur 36 de ces hérissons. Toutes les puces appartenaient à l'espèce *A. erinacei*, ce qui est cohérent avec les résultats des études similaires disponibles dans la littérature. En ce qui concerne les tiques, une grande majorité d'*I. hexagonus* a été identifiée, ce qui est là encore cohérent avec les données de la littérature. Deux points sont toutefois surprenants, à savoir l'absence d'*I. ricinus* et le nombre important de mâles *I. hexagonus* collectés. Dans un second temps, les puces ont été en partie analysées pour la recherche par PCR d'ADN de *Bartonella* spp., *B. henselae*, et *Rickettsia* spp. Les prévalences d'infection chez les puces analysées étaient de 12,9% pour *Bartonella* spp., 2.7% pour *B. henselae* et 93.2% pour *Rickettsia* spp. Cette étude est la seconde réalisée en Europe à rapporter la présence de *B. henselae* dans des puces *A. erinacei* récoltées chez des hérissons. Ainsi cette étude semble indiquer que l'infection par les bartonelles des puces de hérissons ne serait pas rare. De même, nos résultats convergent avec les données de la littérature et montrent une forte prévalence de l'infection par *Rickettsia* spp. chez *A. erinacei*. Il convient alors de s'interroger sur le rôle que pourraient jouer le Hérisson d'Europe dans les cycles épidémiologiques de ces deux catégories de pathogènes émergents en Europe. D'autres études sont nécessaires pour investiguer l'aptitude des hérissons à servir de réservoir pour ces bactéries. Néanmoins, les hérissons étaient déjà reconnus comme réservoirs de différents agents zoonotiques tels que *Salmonella* spp., *Yersinia pseudotuberculosis* ou *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei* (Riley, Chomel, 2005). Ainsi il devient donc évident que l'impact sur la santé publique des populations urbaines de Hérisson d'Europe, en contact étroit avec les Hommes et leurs animaux de compagnie, ne peut être négligé.



## Bibliographie

- ABDULLAH S, HELPS C, TASKER S, NEWBURY H et WALL R, 2019. Pathogens in fleas collected from cats and dogs: distribution and prevalence in the UK. In : *Parasites & Vectors*. 2019. Vol. 12, n° 1, p. 71. DOI 10.1186/s13071-019-3326-x.
- ANDRIEU, M, 2012. *Le Hérisson d'Europe, Erinaceus europaeus, indicateur de la biodiversité en ville de Nantes (44) - Etudes parasitologiques et toxicologiques*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire. Nantes : UFR de Médecine, Université de Nantes.
- ANGELAKIS, E et RAOULT, D, 2014. Pathogenicity and treatment of Bartonella infections. In : *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2014. Vol. 44, n° 1, p. 16-25. DOI 10.1016/j.ijantimicag.2014.04.006.
- ARTHUR, D. R., 1953. The host relationships of Ixodes hexagonus Leach in Britain. In : *Parasitology*. 1953. Vol. 43, n° 3-4, p. 227. DOI 10.1017/S003118200001859X.
- BEAUCOURNU, J.-C., 1973. Notes sur les Siphonaptères parasites de Carnivores en France. In : *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*. 1973. Vol. 48, n° 3, p. 497-516. DOI 10.1051/parasite/1973483497.
- BERTHEVAS, G, 2014. *Les principaux parasites des hérissons d'Europe (Erinaceus europaeus) admis au Centre de Sauvegarde de la Faune Sauvage d'Alfort (CEDAF)*. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil.
- BEUGNET, F, MARIÉ, J-L, 2009. Emerging arthropod-borne diseases of companion animals in Europe. In : *Veterinary Parasitology*. 2009. Vol. 163, n° 4, p. 298-305. DOI 10.1016/j.vetpar.2009.03.028.
- BILLETER, S. A., LEVY, M. G., CHOMEL, B. B. et BREITSCHWERDT, E. B., 2008. Vector transmission of Bartonella species with emphasis on the potential for tick transmission. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 2008. Vol. 22, n° 1, p. 1-15. DOI 10.1111/j.1365-2915.2008.00713.x.
- BIRTLES, R J. et RAOULT, D, 1996. Comparison of Partial Citrate Synthase Gene (gltA) Sequences for Phylogenetic Analysis of Bartonella Species. In : *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 1996. Vol. 46, n° 4, p. 891-897. DOI 10.1099/00207713-46-4-891.
- BITAM, I., ROLAIN, J.-M., KERNIF, T., BAZIZ, B., PAROLA, P. et RAOULT, D., 2009. Bartonella species detected in rodents and hedgehogs from Algeria. In : *Clinical Microbiology and Infection*. 2009. Vol. 15, p. 102-103. DOI 10.1111/j.1469-0691.2008.02180.x.
- BITAM, I, DITTMAR, K, PAROLA, P, WHITING, M F. et RAOULT, D, 2010. Fleas and flea-borne diseases. In : *International Journal of Infectious Diseases*. 2010. Vol. 14, n° 8, p. e667-e676. DOI 10.1016/j.ijid.2009.11.011.



- BITAM, I, ROLAIN, J-M, NICOLAS, V, TSAI, Y-L, PAROLA, P, GUNDI, V A. K. B., CHOMEL, B B. et RAOULT, D, 2012. A multi-gene analysis of diversity of bartonella detected in fleas from algeria. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2012. Vol. 35, n° 1, p. 71-76. DOI 10.1016/j.cimid.2011.11.002.
- BLAZES, D L., MULLINS, K, SMOAK, B L., JIANG, J, CANAL, E, SOLORZANO, N, HALL, E, MEZA, R, MAGUINA, C, MYERS, T, RICHARDS, A L. et LAUGHLIN, L, 2013. Novel Bartonella Agent as Cause of Verruga Peruana. In : *Emerging Infectious Diseases*. 2013. Vol. 19, n° 7, p. 1111-1114. DOI 10.3201/eid1907.121718.
- BOND, R., RIDDLE, A., MOTTRAM, L., BEUGNET, F. et STEVENSON, R., 2007. Survey of flea infestation in dogs and cats in the United Kingdom during 2005. In : *Veterinary Record*. 14 avril 2007. Vol. 160, n° 15, p. 503-506. DOI 10.1136/vr.160.15.503.
- BORK, K., HONOMICHL, K. et HOEDE, N., 1987. [Flea bites caused by *Archaeopsylla erinacei*, the hedgehog flea]. In : *Der Hautarzt; Zeitschrift Fur Dermatologie, Venerologie, Und Verwandte Gebiete*. novembre 1987. Vol. 38, n° 11, p. 690-692.
- BREITSCHWERDT, E B., 2008. Feline bartonellosis and cat scratch disease. In : *Veterinary Immunology and Immunopathology*. mai 2008. Vol. 123, n° 1-2, p. 167-171. DOI 10.1016/j.vetimm.2008.01.025.
- BREITSCHWERDT, E B., MAGGI, R G., CHOMEL, B B. et LAPPIN, M R., 2010. Bartonellosis: an emerging infectious disease of zoonotic importance to animals and human beings. In : *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. février 2010. Vol. 20, n° 1, p. 8-30. DOI 10.1111/j.1476-4431.2009.00496.x.
- BROCKIE, R. E., 1974. The hedgehog mange mite, *Caparinia tripilis*, in New Zealand. In : *New Zealand Veterinary Journal*. 1 décembre 1974. Vol. 22, n° 12, p. 243-247. DOI 10.1080/00480169.1974.34179.
- BROUQUI, P, PAROLA, P, FOURNIER, P E et RAOULT, D, 2007. Spotted fever rickettsioses in southern and eastern Europe. In : *FEMS Immunology & Medical Microbiology*. 1 février 2007. Vol. 49, n° 1, p. 2-12. DOI 10.1111/j.1574-695X.2006.00138.x.
- BUNNELL, T, 2001. The incidence of disease and injury in displaced wild hedgehogs (*Erinaceus europaeus*). In : *Lutra*. 2001. Vol. 44, n° 1, p. 3-14.
- BUNNELL, T, HANISCH, K, HARDEGE, J D. et BREITHAUPT, T, 2011. The Fecal Odor of Sick Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) Mediates Olfactory Attraction of the Tick *Ixodes hexagonus*. In : *Journal of Chemical Ecology*. avril 2011. Vol. 37, n° 4, p. 340-347. DOI 10.1007/s10886-011-9936-1.
- CAMACHO, A.T., PALLAS, E., GESTAL, J.J., GUTIÁN, F.J., OLMEDA, A.S., TELFORD, S.R. et SPIELMAN, A., 2003. *Ixodes hexagonus* is the main candidate as vector of *Theileria annae* in northwest Spain. In : *Veterinary Parasitology*. février 2003. Vol. 112, n° 1-2, p. 157-163. DOI 10.1016/S0304-4017(02)00417-X.
- CARLSON, A., 1990. Hedgehogs in veterinary practice. In : *Praktische Tierarzt*. 1990. Vol. 71, n° 10, p. 31-35.

- CHOMEL, B, 2011. Tick-borne infections in dogs—An emerging infectious threat. In : *Veterinary Parasitology*. 15 juillet 2011. Vol. 179, n° 4, p. 294-301. DOI 10.1016/j.vetpar.2011.03.040.
- CHOMEL, B B., BOULOUIS, H-J, MARUYAMA, S et BREITSCHWERDT, E B., 2006. *Bartonella* Spp. in Pets and Effect on Human Health. In : *Emerging Infectious Diseases*. mars 2006. Vol. 12, n° 3, p. 389-394. DOI 10.3201/eid1203.050931.
- CHOMEL, B B., KASTEN, R W., SYKES, J E., BOULOUIS, H-J et BREITSCHWERDT, E B., 2003. Clinical Impact of Persistent *Bartonella* Bacteremia in Humans and Animals. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. juin 2003. Vol. 990, n° 1, p. 267-278. DOI 10.1111/j.1749-6632.2003.tb07376.x.
- CHOMEL, B B., KASTEN, R.W., WILLIAMS, C., WEY, A.C., HENN, J.B., MAGGI, R., CARRASCO, S., MAZET, J., BOULOUIS, H.J., MAILLARD, R. et BREITSCHWERDT, E.B., 2009. Bartonella Endocarditis: A Pathology Shared by Animal Reservoirs and Patients. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. mai 2009. Vol. 1166, n° 1, p. 120-126. DOI 10.1111/j.1749-6632.2009.04523.x.
- COTTAREL, P, 2016. *Epidémiologie descriptive de l'infestation parasitaire du hérisson d'Europe (Erinaceus europaeus) en soin dans un centre de sauvegarde du sud de la France*. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Lyon : Université Claude-Bernard Lyon 1.
- COTTÉ, V, BONNET, S, LE RHUN, D, LE NAOUR, E, CHAUVIN, A, BOULOUIS, H-J, LECUELLE, B, LILIN, T et VAYSSIER-TAUSSAT, M, 2008. Transmission of Bartonella henselae by Ixodes ricinus. In : *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2008. Vol. 14, n° 7, p. 1074-1080. DOI 10.3201/eid1407.071110.
- DANTAS-TORRES, F, 2008. The brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae): From taxonomy to control. In : *Veterinary Parasitology*. 15 avril 2008. Vol. 152, n° 3, p. 173-185. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.12.030.
- DANTAS-TORRES, F, 2010. Biology and ecology of the brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus. In : *Parasites & Vectors*. 8 avril 2010. Vol. 3, n° 1, p. 26. DOI 10.1186/1756-3305-3-26.
- DANTAS-TORRES, F, CHOMEL, B B. et OTRANTO, D, 2012. Ticks and tick-borne diseases: a One Health perspective. In : *Trends in Parasitology*. 1 octobre 2012. Vol. 28, n° 10, p. 437-446. DOI 10.1016/j.pt.2012.07.003.
- DAVIDSON, M M., WILLIAMS, H et MACLEOD, J A. J., 1991. Louping ill in man: A forgotten disease. In : *Journal of Infection*. 1 novembre 1991. Vol. 23, n° 3, p. 241-249. DOI 10.1016/0163-4453(91)92756-U.
- DELOFFRE, P, 2001. *Contribution à l'étude des puces du chat : enquête épidémiologique en France*. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Toulouse : Université Paul Sabatier. Disponible à l'adresse : <http://oatao.univ-toulouse.fr/221/>.
- DUDEK, K, FÖLDVÁRI, G, MAJLÁTHOVÁ, V, MAJLÁTH, I, RIGÓ, K, MOLNÁR, V, TÓTH, M, JANKOWIAK, Ł et TRYJANOWSKI, P, 2017. Patterns in the distribution and directional asymmetry of fleas living on the northern white-breasted hedgehog Erinaceus roumanicus. In : *Folia Parasitologica* [en ligne]. 4 août 2017. [Consulté le 10 juin 2019].

DOI 10.14411/fp.2017.026. Disponible à l'adresse :  
<http://folia.paru.cas.cz/doi/10.14411/fp.2017.026.html>.

DUMITRACHE, M O, PAȘTIU, A I, KALMÁR, Z, MIRCEAN, V, SÁNDOR, A D, GHERMAN, C M, PEȘTEAN, C, MIHALCA, A D et COZMA, V, 2013. Northern white-breasted hedgehogs *Erinaceus roumanicus* as hosts for ticks infected with *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Anaplasma phagocytophilum* in Romania. In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. avril 2013. Vol. 4, n° 3, p. 214-217. DOI 10.1016/j.ttbdis.2012.11.010.

DZIEMIAN, S., MICHALIK, J., PIŁACIŃSKA, B., BIALIK, S., SIKORA, B. et ZWOLAK, R., 2014. Infestation of urban populations of the Northern white-breasted hedgehog, *Erinaceus roumanicus*, by *Ixodes* spp. ticks in Poland. In : *Medical and Veterinary Entomology*. décembre 2014. Vol. 28, n° 4, p. 465-469. DOI 10.1111/mve.12065.

DZIEMIAN, S, SIKORA, B, PIŁACIŃSKA, B, MICHALIK, J et ZWOLAK, R, 2015. Ectoparasite loads in sympatric urban populations of the northern white-breasted and the European hedgehog. In : *Parasitology Research*. juin 2015. Vol. 114, n° 6, p. 2317-2323. DOI 10.1007/s00436-015-4427-x.

ESTRADA-PENA, A., BOUATTOR, A, J-L, C et WALKER, A, 2004. *Ticks of Domestic Animals in the Mediterranean Region. A Guide to Identification of Species*. S.l. : s.n. ISBN 84-96214-18-4.

FÖLDVÁRI, G, RIGÓ, K, JABLONSKY, M, BIRÓ, N, MAJOROS, G, MOLNÁR, V et TÓTH, M, 2011. Ticks and the city: Ectoparasites of the Northern white-breasted hedgehog (*Erinaceus roumanicus*) in an urban park. In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. décembre 2011. Vol. 2, n° 4, p. 231-234. DOI 10.1016/j.ttbdis.2011.09.001.

GAGLIO, G, ALLEN, S, BOWDEN, L, BRYANT, M et MORGAN, E R., 2010a. Parasites of European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) in Britain: epidemiological study and coprological test evaluation. In : *European Journal of Wildlife Research*. décembre 2010. Vol. 56, n° 6, p. 839-844. DOI 10.1007/s10344-010-0381-1.

GBIF SECRETARIAT (éd.), 2017. *GBIF Backbone Taxonomy* [en ligne]. 2017. S.l. : GBIF Secretariat. [Consulté le 6 août 2019]. Disponible à l'adresse :  
<http://www.gbif.org/dataset/d7ddd4f4-2cf0-4f39-9b2a-bb099caae36c>.

GERN, L., ROUVINEZ, E., TOUTOUNGI, L. N. et GODFROID, E., 1997a. Transmission cycles of *Borrelia burgdorferi* sensu lato involving *Ixodes ricinus* and/or *I. hexagonus* ticks and the European hedgehog, *Erinaceus europaeus*, in suburban and urban areas in Switzerland. In : *Folia Parasitologica*. 1997. Vol. 44, n° 4, p. 309-314.

GEURDEN, T, BECSKEI, C, SIX, R H., MAEDER, S, LATROFA, M S, OTRANTO, D et FARKAS, R, 2018. Detection of tick-borne pathogens in ticks from dogs and cats in different European countries. In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 septembre 2018. Vol. 9, n° 6, p. 1431-1436. DOI 10.1016/j.ttbdis.2018.06.013.

GHOSH, S. et AZHAHIANAMBI, P., 2007. Laboratory rearing of *Theileria annulata*-free *Hyalomma anatolicum anatolicum* ticks. In : *Experimental and Applied Acarology*. 1 octobre 2007. Vol. 43, n° 2, p. 137-146. DOI 10.1007/s10493-007-9100-3.

- GILLES, J., SILAGHI, C., JUST, F. T., PRADEL, I. et PFISTER, K., 2009. Polymerase Chain Reaction Detection of Rickettsia felis-Like Organism in Archaeopsylla erinacei (Siphonaptera: Pulicidae) From Bavaria, Germany. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 mai 2009. Vol. 46, n° 3, p. 703-707. DOI 10.1603/033.046.0338.
- GILLES, J, JUST, F T, SILAGHI, C, PRADEL, I, LENGAUER, H, HELLMANN, K et PFISTER, K, 2008. Rickettsia felis in Fleas, France. In : *Emerging Infectious Diseases*. avril 2008. Vol. 14, n° 4, p. 684-686. DOI 10.3201/eid1404.071103.
- GILLES, J, JUST, F T, SILAGHI, C, PRADEL, I, PASSOS, L M F, LENGAUER, H, HELLMANN, K et PFISTER, K, 2008. *Rickettsia felis* in Fleas, Germany. In : *Emerging Infectious Diseases*. août 2008. Vol. 14, n° 8, p. 1294-1296. DOI 10.3201/eid1408.071546.
- GILOT, B., LAFORGE, M. L., PICHOT, J. et RAOULT, D., 1990. Relationships between the Rhipicephalus sanguineus complex ecology and mediterranean spotted fever epidemiology in France. In : *European Journal of Epidemiology*. 1 décembre 1990. Vol. 6, n° 4, p. 357-362. DOI 10.1007/BF00151708.
- GORGANI-FIROUZJAEI, T, POUR-REZA, B, NAEM, S et TAVASSOLI, M, 2013. Ectoparasitic infestations of the European hedgehog (Erinaceus europaeus) in Urmia city, Iran: First report. In : *Veterinary Research Forum: An International Quarterly Journal*. 2013. Vol. 4, n° 3, p. 191-194.
- GOZ, Y, YILMAZ, A B, AYDIN, A et DICLE, Y, 2015. Ticks and Fleas Infestation on East Hedgehogs (Erinaceus concolor) in Van Province, Eastern Region of Turkey. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. 27 juin 2015. Vol. 10, n° 1, p. 50-54.
- GRAY, J, DANTAS-TORRES, F, ESTRADA-PENÑA, A et LEVIN, M, 2013. Systematics and ecology of the brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus. In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 avril 2013. Vol. 4, n° 3, p. 171-180. DOI 10.1016/j.ttbdis.2012.12.003.
- HAIPOUR, N, TAVASSOLI, M, GORGANI-FIROUZJAEI, T, NAEM, S, POURREZA, B, BAHRAMNEJAD, K et ARJMAND, J, 2015. Hedgehogs (Erinaceus europaeus) as a Source of Ectoparasites in Urban-suburban Areas of Northwest of Iran. In : *Journal of Arthropod-Borne Diseases*. juin 2015. Vol. 9, n° 1, p. 98.
- HORNOK, S, FÖLDVÁRI, G, RIGÓ, K, MELI, M L., TÓTH, M, MOLNÁR, Viktor, GÖNCZI, E, FARKAS, R et HOFMANN-LEHMANN, R, 2014. Vector-Borne Agents Detected in Fleas of the Northern White-Breasted Hedgehog. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. janvier 2014. Vol. 14, n° 1, p. 74-76. DOI 10.1089/vbz.2013.1387.
- HOSNI, M. N. et MAGHRBI, AA El, 2014. Ectoparasites infestation of free-ranging hedgehog ( Etelexis algerius ) in north western Libya. In : *Open Veterinary Journal*. 1 janvier 2014. Vol. 4, n° 1, p. 12-15-15.
- HUBERT, P, JULLIARD, R, BIAGIANTI, S et POULLE, M-L, 2011. Ecological factors driving the higher hedgehog (Erinaceus europeus) density in an urban area compared to the adjacent rural area. In : *Landscape and Urban Planning*. 30 octobre 2011. Vol. 103, n° 1, p. 34-43. DOI 10.1016/j.landurbplan.2011.05.010.
- JAFFE, D A., CHOMEL, B B., KASTEN, R W., BREITSCHWERDT, E B., MAGGI, R G., MCLEISH, A et ZIEGER, U, 2018. Bartonella henselae in small Indian mongooses (

*Herpestes auropunctatus*) from Grenada, West Indies. In : *Veterinary Microbiology*. mars 2018. Vol. 216, p. 119-122. DOI 10.1016/j.vetmic.2018.02.009.

JAHFARI, S, RUYTS, S C., FRAZER-MENDELEWSKA, E, JAARSMA, R, VERHEYEN, K et SPRONG, H, 2017. Melting pot of tick-borne zoonoses: the European hedgehog contributes to the maintenance of various tick-borne diseases in natural cycles urban and suburban areas. In : *Parasites & Vectors* [en ligne]. 7 mars 2017. Vol. 10. [Consulté le 23 juin 2019]. DOI 10.1186/s13071-017-2065-0. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341398/>.

JYIPONG, T, JITTAPALAPONG, S, MORAND, S et ROLAIN, J-M, 2014. Bartonella species in small mammals and their potential vectors in Asia. In : *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. octobre 2014. Vol. 4, n° 10, p. 757-767. DOI 10.12980/APJTB.4.2014C742.

JUST, F. T., GILLES, J., PRADEL, I., PFALZER, S., LENGAUER, H., HELLMANN, K. et PFISTER, K., 2008. Molecular Evidence for Bartonella spp. in Cat and Dog Fleas from Germany and France. In : *Zoonoses and Public Health*. 16 mai 2008. Vol. 0, n° 0, p. 080516070814791-??? DOI 10.1111/j.1863-2378.2008.01131.x.

KHALDI, M, SOCOLOVSCHI, C, BENYETTOU, M, BARECH, G, BICHE, M, KERNIF, T, RAOULT, D et PAROLA, P, 2012. Rickettsiae in arthropods collected from the North African Hedgehog (*Atelerix algirus*) and the desert hedgehog (*Paraechinus aethiopicus*) in Algeria. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1 mars 2012. Vol. 35, n° 2, p. 117-122. DOI 10.1016/j.cimid.2011.11.007.

KRAWCZYK, A I, VAN LEEUWEN, A D, JACOBS-REITSMA, W, WIJNANDS, L M, BOUW, EI, JAHFARI, S, VAN HOEK, A H A M, VAN DER GIESSEN, J W B, ROELFSEMA, J H, KROES, M, KLEVE, J, DULLEMONT, Y, SPRONG, H et DE BRUIN, A, 2015. Presence of zoonotic agents in engorged ticks and hedgehog faeces from *Erinaceus europaeus* in (sub) urban areas. In : *Parasites & Vectors*. décembre 2015. Vol. 8, n° 1, p. 210. DOI 10.1186/s13071-015-0814-5.

LABUDA, M et RANDOLPH, S E., 1999. Survival strategy of tick-borne encephalitis virus: Cellular basis and environmental determinants. In : *Zentralblatt für Bakteriologie*. 1 décembre 1999. Vol. 289, n° 5, p. 513-524. DOI 10.1016/S0934-8840(99)80005-X.

LEHMANN, T., 1992. Ectoparasite impacts on *Gerbillus andersoni allenbyi* under natural conditions. In : *Parasitology*. juin 1992. Vol. 104, n° 3, p. 479-488. DOI 10.1017/S0031182000063745.

MADOU, B E M, SAKRAOUI, F, HOUHAMDI, M et BOUSLAMA, Z, 2014. Caractérisation et dynamique des peuplements de puces de la faune sauvage et domestique : impact sur la santé. In : . 2014. p. 11.

MARCIANO, O, GUTIÉRREZ, R, MORICK, D, KING, R, NACHUM-BIALA, Y, BANETH, G et HARRUS, S, 2016. Detection of *Bartonella* spp. in wild carnivores, hyraxes, hedgehog and rodents from Israel. In : *Parasitology*. septembre 2016. Vol. 143, n° 10, p. 1232-1242. DOI 10.1017/S0031182016000603.

MARIÉ, Jean-Lou, DAVOUST, Bernard, SOCOLOVSCHI, Cristina, RAOULT, Didier et PAROLA, Philippe, 2012. Molecular detection of rickettsial agents in ticks and fleas

collected from a European hedgehog (*Erinaceus europaeus*) in Marseilles, France. In : *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. janvier 2012. Vol. 35, n° 1, p. 77-79. DOI 10.1016/j.cimid.2011.11.005.

MASCARELLI, Patricia E., MCQUILLAN, Maggie, HARMS, Craig A., HARMS, Ronald V. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2014. Bartonella henselae and B. koehlerae DNA in Birds. In : *Emerging Infectious Diseases*. mars 2014. Vol. 20, n° 3, p. 491-492. DOI 10.3201/eid2003.130563.

MATSUMOTO, K., OGAWA, M., BROUQUI, P., RAOULT, D. et PAROLA, P., 2005. Transmission of Rickettsia massiliae in the tick, Rhipicephalus turanicus. In : *Medical and Veterinary Entomology*. 2005. Vol. 19, n° 3, p. 263-270. DOI 10.1111/j.1365-2915.2005.00569.x.

MENNESSIER, Katy, 2013. *Mode de vie et alimentation du hérisson d'Europe (Erinaceus europaeus)*. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire. Toulouse : Université Paul Sabatier de Toulouse.

MERHEJ, Vicky, ANGELAKIS, Emmanouil, SOCOLOVSCHI, Cristina et RAOULT, Didier, 2014. Genotyping, evolution and epidemiological findings of Rickettsia species. In : *Infection, Genetics and Evolution*. 1 juillet 2014. Vol. 25, p. 122-137. DOI 10.1016/j.meegid.2014.03.014.

MINNICK, Michael F., ANDERSON, Burt E., LIMA, Amorce, BATTISTI, James M., LAWYER, Phillip G. et BIRTLES, Richard J., 2014. Oroya Fever and Verruga Peruana: Bartonellosis Unique to South America. In : *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 17 juillet 2014. Vol. 8, n° 7, p. e2919. DOI 10.1371/journal.pntd.0002919.

MOONGA, Lavel Chinyama, HAYASHIDA, Kyoko, NAKAO, Ryo, LISULO, Malimba, KANEKO, Chiho, NAKAMURA, Ichiro, ESHITA, Yuki, MWEENE, Aaron S., NAMANGALA, Boniface, SUGIMOTO, Chihiro et YAMAGISHI, Junya, 2019. Molecular detection of Rickettsia felis in dogs, rodents and cat fleas in Zambia. In : *Parasites & Vectors*. 11 avril 2019. Vol. 12, n° 1, p. 168. DOI 10.1186/s13071-019-3435-6.

MOSHAVERINIA, Ali, BORJI, Hassan, KAMELI, Mehrab, GHABDIAN, Sara et GHANEI, Reza, 2016. A survey on parasites of long-eared hedgehog (*Hemiechinus auritus*) in northeast of Iran. In : *Journal of Parasitic Diseases*. décembre 2016. Vol. 40, n° 4, p. 1355-1358. DOI 10.1007/s12639-015-0689-6.

PAROLA, Philippe, ROVERY, Clarisse, ROLAIN, Jean Marc, BROUQUI, Philippe, DAVOUST, Bernard et RAOULT, Didier, 2009. Rickettsia slovaca and R. raoultii in Tick-borne Rickettsioses. In : *Emerging Infectious Diseases*. juillet 2009. Vol. 15, n° 7, p. 1105-1108. DOI 10.3201/eid1507.081449.

PFÄFFLE, M., PETNEY, T., ELGAS, M., SKUBALLA, J. et TARASCHEWSKI, H., 2009. Tick-induced blood loss leads to regenerative anaemia in the European hedgehog (*Erinaceus europaeus*). In : *Parasitology*. avril 2009. Vol. 136, n° 4, p. 443-452. DOI 10.1017/S0031182009005514.

PFÄFFLE, M., PETNEY, T., SKUBALLA, J. et TARASCHEWSKI, H., 2011. Comparative population dynamics of a generalist (*Ixodes ricinus*) and specialist tick (*I. hexagonus*) species

from European hedgehogs. In : *Experimental and Applied Acarology*. juin 2011. Vol. 54, n° 2, p. 151-164. DOI 10.1007/s10493-011-9432-x.

POEL, Jeike L. van de, DEKKER, Jasja et LANGEVELDE, Frank van, 2015. Dutch hedgehogs *Erinaceus europaeus* are nowadays mainly found in urban areas, possibly due to the negative Effects of badgers *Meles meles*. In : *Wildlife Biology*. janvier 2015. Vol. 21, n° 1, p. 51-55. DOI 10.2981/wlb.00072.

POMYKAL, J., 1985. A case of infestation of humans with fleas *Archaeopsylla erinacei* (Siphonaptera, Pulicidae). In : *Folia Parasitologica*. 1985. Vol. 32, n° 4, p. 348.

PORTILLO, Aránzazu, SANTIBÁÑEZ, Sonia, GARCÍA-ÁLVAREZ, Lara, PALOMAR, Ana M. et OTEO, José A., 2015. Rickettsioses in Europe. In : *Microbes and Infection*. novembre 2015. Vol. 17, n° 11-12, p. 834-838. DOI 10.1016/j.micinf.2015.09.009.

REIF, Kathryn E. et MACALUSO, Kevin R., 2009. Ecology of *Rickettsia felis*: A Review. In : *Journal of Medical Entomology*. 1 juillet 2009. Vol. 46, n° 4, p. 723-736. DOI 10.1603/033.046.0402.

REIF, Kathryn E., STOUT, Rhett W., HENRY, Gretchen C., FOIL, Lane D. et MACALUSO, Kevin R., 2008. Prevalence and Infection Load Dynamics of *Rickettsia felis* in Actively Feeding Cat Fleas. In : *PLOS ONE*. 30 juillet 2008. Vol. 3, n° 7, p. e2805. DOI 10.1371/journal.pone.0002805.

RICHNER, Heinz, OPPLIGER, Anne et CHRISTE, Philippe, 1993. Effect of an Ectoparasite on Reproduction in Great Tits. In : *Journal of Animal Ecology*. 1993. Vol. 62, n° 4, p. 703-710. DOI 10.2307/5390. JSTOR

RILEY, Patricia Y. et CHOMEL, Bruno B., 2005. Hedgehog Zoonoses. In : *Emerging Infectious Diseases*. janvier 2005. Vol. 11, n° 1, p. 1-5. DOI 10.3201/eid1101.040752.

RIZZO, M. F., BILLETER, S. A., OSIKOWICZ, L., LUNA-CAIPO, D. V., CÁCERES, A. G. et KOSOY, M., 2015. Fleas and Flea-Associated *Bartonella* Species in Dogs and Cats from Peru: Table 1. In : *Journal of Medical Entomology*. novembre 2015. Vol. 52, n° 6, p. 1374-1377. DOI 10.1093/jme/tjv137.

ROVERY, Clarisse, BROUQUI, Philippe et RAOULT, Didier, 2008. Questions on Mediterranean Spotted Fever a Century after Its Discovery. In : *Emerging Infectious Diseases*. septembre 2008. Vol. 14, n° 9, p. 1360-1367. DOI 10.3201/eid1409.071133.

RUIZ-FONS, Francisco, FERNÁNDEZ-DE-MERA, Isabel G., ACEVEDO, Pelayo, GORTÁZAR, Christian et FUENTE, José de la, 2012. Factors Driving the Abundance of *Ixodes ricinus* Ticks and the Prevalence of Zoonotic *I. ricinus*-Borne Pathogens in Natural Foci. In : *Applied and Environmental Microbiology*. 15 avril 2012. Vol. 78, n° 8, p. 2669-2676. DOI 10.1128/AEM.06564-11.

SHAW, S. E., KENNY, M. J., TASKER, S. et BIRTLES, R. J., 2004. Pathogen carriage by the cat flea *Ctenocephalides felis* (Bouché) in the United Kingdom. In : *Veterinary Microbiology*. 8 septembre 2004. Vol. 102, n° 3, p. 183-188. DOI 10.1016/j.vetmic.2004.06.013.

SHPYNOV, S. N., FOURNIER, P. -E., POZDNICHENKO, N. N., GUMENUK, A. S. et SKIBA, A. A., 2018. New approaches in the systematics of rickettsiae. In : *New Microbes and New Infections*. 1 mai 2018. Vol. 23, p. 93-102. DOI 10.1016/j.nmni.2018.02.012.

SILAGHI, Cornelia, SKUBALLA, Jasmin, THIEL, Claudia, PFISTER, Kurt, PETNEY, Trevor, PFÄFFLE, Miriam, TARASCHEWSKI, Horst et PASSOS, Lygia M. F., 2012. The European hedgehog (*Erinaceus europaeus*) – A suitable reservoir for variants of *Anaplasma phagocytophilum*? In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 février 2012. Vol. 3, n° 1, p. 49-54. DOI 10.1016/j.ttbdis.2011.11.005.

SKUBALLA, Jasmin, PETNEY, Trevor, PFÄFFLE, Miriam, OEHME, Rainer, HARTELT, Kathrin, FINGERLE, Volker, KIMMIG, Peter et TARASCHEWSKI, Horst, 2012. Occurrence of different *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies including *B. afzelii*, *B. bavariensis*, and *B. spielmanii* in hedgehogs (*Erinaceus* spp.) in Europe. In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 février 2012. Vol. 3, n° 1, p. 8-13. DOI 10.1016/j.ttbdis.2011.09.008.

SKUBALLA, Jasmin, PETNEY, Trevor, PFÄFFLE, Miriam et TARASCHEWSKI, Horst, 2009. Molecular Detection of *Anaplasma phagocytophilum* in the European Hedgehog (*Erinaceus europaeus*) and its Ticks. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2009. Vol. 10, n° 10, p. 1055-1057. DOI 10.1089/vbz.2009.0150.

SMIT, F. G. A., 1979. The fleas of New Zealand (Siphonapter). In : *Journal of the Royal Society of New Zealand*. 1 juin 1979. Vol. 9, n° 2, p. 143-232. DOI 10.1080/03036758.1979.10419413.

SPECK, Stephanie, PERSEKE, Lea, PETNEY, Trevor, SKUBALLA, Jasmin, PFÄFFLE, Miriam, TARASCHEWSKI, Horst, BUNNELL, Toni, ESSBAUER, Sandra et DOBLER, Gerhard, 2013. Detection of *Rickettsia helvetica* in ticks collected from European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*, Linnaeus, 1758). In : *Ticks and Tick-borne Diseases*. 1 avril 2013. Vol. 4, n° 3, p. 222-226. DOI 10.1016/j.ttbdis.2012.11.003.

STEER, Jane A., TASKER, Séverine, BARKER, Emily N., JENSEN, Jørgen, MITCHELL, Joanne, STOCKI, Teresa, CHALKER, Victoria J. et HAMON, Mike, 2011. A Novel Hemotropic Mycoplasma (*Hemoplasma*) in a Patient With Hemolytic Anemia and Pyrexia. In : *Clinical Infectious Diseases*. 1 décembre 2011. Vol. 53, n° 11, p. e147-e151. DOI 10.1093/cid/cir666.

THAMM, Sven, KALKO, Elisabeth K. V. et WELLS, Konstans, 2009a. Ectoparasite Infestations of Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) are Associated with Small-Scale Landscape Structures in an Urban–Suburban Environment. In : *EcoHealth*. septembre 2009. Vol. 6, n° 3, p. 404-413. DOI 10.1007/s10393-009-0268-3.

THAMM, Sven, KALKO, Elisabeth K. V. et WELLS, Konstans, 2009b. Ectoparasite Infestations of Hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) are Associated with Small-Scale Landscape Structures in an Urban–Suburban Environment. In : *EcoHealth*. septembre 2009. Vol. 6, n° 3, p. 404-413. DOI 10.1007/s10393-009-0268-3.

TOUTOUNGI, L. N., GERN, L. et AESCHLIMANN, A., 1995. Biology of *Ixodes* (*Pholeoixodes*) *hexagonus* under laboratory conditions. Part II. Effect of mating on feeding and fecundity of females. In : *Experimental & Applied Acarology*. avril 1995. Vol. 19, n° 4, p. 233-245.



TOUTOUNGI, L. N., GERN, L., AESCHLIMANN, A. et DEBROT, S., 1991. A propos du genre Pholeoixodes, parasite des carnivores. In : *Acarologia*. 1991. Vol. 4, n° 32, p. 311.

VALENTINE, K. Hope, HARMS, Craig A., CADENAS, Maria B., BIRKENHEUER, Adam J., MARR, Henry S., BRAUN-MCNEILL, Joanne, MAGGI, Ricardo G. et BREITSCHWERDT, Edward B., 2007. Bartonella DNA in Loggerhead Sea Turtles. In : *Emerging Infectious Diseases*. juin 2007. Vol. 13, n° 6, p. 949-950. DOI 10.3201/eid1306.061551.

VÍCHOVÁ, Bronislava, BONA, Martin, MITERPÁKOVÁ, Martina, KRALJIK, Jasna, ČABANOVÁ, Viktória, NEMČÍKOVÁ, Gabriela, HURNÍKOVÁ, Zuzana et ORAVEC, Martin, 2018. Fleas and Ticks of Red Foxes as Vectors of Canine Bacterial and Parasitic Pathogens, in Slovakia, Central Europe. In : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. novembre 2018. Vol. 18, n° 11, p. 611-619. DOI 10.1089/vbz.2018.2314.

VISSER, M., REHBEIN, S. et WIEDEMANN, C., 2001. Species of Flea (Siphonaptera) Infesting Pets and Hedgehogs in Germany. In : *Journal of Veterinary Medicine Series B*. 14 avril 2001. Vol. 48, n° 3, p. 197-202. DOI 10.1046/j.1439-0450.2001.00445.x.

WALKER, Mark David, 2018. The hedgehog tick, Ixodes hexagonus (Leach, 1815) (Acari: Ixodidae); The natural history and ecology of a nest ectoparasite. In : *Systematic and Applied Acarology*. 11 avril 2018. Vol. 23, n° 4, p. 680. DOI 10.11158/saa.23.4.9.

WOLFEL, R, TERZIOGLU, R, KIESSLING, J, WILHELM, S, ESSBAUER, S, PFEFFER, M et DOBLER, G, 2006. Rickettsia spp. in Ixodes ricinus Ticks in Bavaria, Germany. In : *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1 octobre 2006. Vol. 1078, n° 1, p. 509-511. DOI 10.1196/annals.1374.133.

YOUSSEFI, Mohammad Reza, EBRAHIMPOUR, Soheil, REZAEI, Mojtaba, AHMADPOUR, Ehsan, RAKHSHANPOUR, Arash et RAHIMI, Mohammad Taghi, 2014. Dermatitis caused by Ctenocephalides felis (cat flea) in human. In : *Caspian Journal of Internal Medicine*. 2014. Vol. 5, n° 4, p. 248-250.

YOUSSEFI, Mohammad Reza, RAHIMI, Mohammad Taghi, HOSSEINI, Seyed Mohammad et DARVISHI, Mohammad Mehdi, 2011. First Report of Rhipicephalus turanicus from Hedgehog (Erinaceus co. In : . 2011. p. 4.

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des commémoratifs de chaque hérisson inclus dans l'étude.

Hérisson	Date d'entrée	Age	Sexe	Lieu	Cause	Poids (g)	Diagnostic	Sortie
1	08/01/2018	Juv	F	31100 Toulouse	NR	365	Rhinite / bronchite	Décès
2	10/02/2018	Juv	NR	31830 Plaisance du Touch	Ram. Jeune	240	Stuporeux	Décès
3	13/02/2018	Juv	M	31700 Cornebarrieu	NR	400	NR	Décès
4	12/03/2018	Ad	F	31770 Colomiers	Prédation	810	RAS	Relâché
5	19/03/2018	Ad	NR	31200 Toulouse 31270 Villeneuve tolosane	NR	645	Hypothermie	Décès
6	22/03/2018	Ad	M	31130 Balma	NR	355	RAS	Décès
7	25/03/2018	Ad	M	31130 Balma	NR	410	Parasitisme	Relâché
8	28/03/2018	NR	NR	NR	NR	NR	NR	Relâché
9	02/04/2018	Ad	M	31530 Pradere les bourguets	NR	460	Plaies, abattement	Décès
10	03/04/2018	Ad	M	31790 St Jory	NR	370	Hypothermie	Décès
11	10/04/2018	Ad	NR	31170 Tournefeuille	NR	650	RAS	Relâché
12	10/04/2018	Ad	NR	31000 Toulouse	NR	520	Diarrhée	Eutha
13	12/04/2018	Juv	NR	31200 Toulouse	Prédation	445	Plaies	Décès
14	19/04/2018	Ad	NR	31400 Toulouse	Capture	640	RAS	Relâché
15	19/04/2018	Ad	F	31600	Prédation	720	Plaies	Relâché
16	23/04/2018	Ad	F	31500 Toulouse	NR	470	Hypothermie, plaies	Décès
17	01/05/2018	Juv	NR	31140 Aucamville	NR	410	Myiase	Eutha
18	14/05/2018	Ad	F	31330 Iarra	Inanition	399	Suspicion néoplasie	Décès
19	16/05/2018	Ad	F	31100 Toulouse	NR	350	Lymphome digestif	Décès
20	16/05/2018	Ad	M	31000 Toulouse 31620 Villeneuve les boulac	Capture	475	Parasitisme	Décès
21	28/05/2018	Ad	M	31620 Villeneuve les boulac	NR	655	Fracture membre	Eutha
22	29/05/2018	Ad	M	31830 Plaisance du Touch	NR	393	Abattement	Relâché
23	12/06/2018	Juv	NR	NR	NR	230	Fracture ouverte Suspicion processus inflammatoire/infectieux chronique	Décès
24	24/06/2018	Ad	M	81800 Rabastens	NR	580	Suspicion cardiopathie	Décès
25	27/06/2018	Ad	M	31200 Toulouse	NR	485	Suspicion cardiopathie	Décès
26	03/07/2018	Juv	F	31150 Pechbonnieu	AVP	490	Fracture mandibule	Eutha
27	04/07/2018	Ad	M	31370 Rieumes	Infection	495	Myiase	Décès
28	09/07/2018	Juv	M	31000 Toulouse	NR	392	RAS	Relâché
29	11/10/2018	Ad	M	31500 Toulouse	Ram. Jeune	190	Myiase oculaire	Décès
30	13/10/2018	Ad	M	31100 Toulouse	Capture	433	Parasitisme	Relâché
31	24/10/2018	Juv	NR	31770 Colomiers	Ram. Jeune	171	Parasitisme	Décès
32	29/10/2018	Juv	NR	31770 Colomiers	Ram. Jeune	304	RAS	Décès
33	05/11/2018	NR	NR	31200 Toulouse	Capture	250	Parasitisme	Décès
34	05/12/2018	Ad	M	31810 Levernay	Infection	224	MEG	Décès
35	07/12/2018	Juv	F	31200 Toulouse	Inanition	272	Abattement	Décès
36	08/12/2018	Ad	M	31700 Cornebarrieu	Trauma	NR	Myiase tête	Eutha
37	13/12/2018	Ad	M	82170 Grisolles	Prédation	NR	Eventration	Eutha
38	27/02/2018	Ad	M	31600 Labastidette	Auto- piégeage	550	Plaies, buphtalmie bilatérale	Décès
39	03/03/2018	Ad	F	31810 Lagardelle sur Leze	NR	260	Diarrhée	Eutha
40	05/05/2018	Juv	NR	31400 Toulouse	NR	340	Hypothermie	Relâché

Hérisson	Date d'entrée	Age	Sexe	Lieu	Cause	Poids (g)	Diagnostic	Sortie
41	09/05/2018	Juv	M	31000 Toulouse	Ram. Jeune	100	RAS	Décès
42	10/05/2018	Ad	M	31170 Tournefeuille	NR	515	Indéterminé	Décès
43	25/05/2018	Juv	NR	31410 Noe	Ram. Jeune	131	RAS	Relâché
44	28/05/2018	Ad	M	31840 Aussonne	AVP	750	Fracture vertébrale	Eutha
45	29/05/2018	Juv	F	31170 Tournefeuille	Capture	276	Parasitisme	Relâché
46	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
47	07/06/2018	Juv	NR	31200 Toulouse	Ram. Jeune	115	Parasitisme	Décès
48	16/06/2018	Juv	NR	31650 St Orens de Gameville	Ram. Jeune	120	RAS	Relâché
49	22/06/2018	Juv	M	31000 Toulouse	Ram. Jeune	209	RAS	Eutha
50	28/06/2018	Ad	NR	31200 Toulouse	Capture	505	Indéterminé	Décès
51	28/06/2018	Juv	M	31270 Frouzins	Capture	585	IRA, Insuffisance cardiaque	Décès
52	09/07/2018	Juv	NR	31240 Saint Jean	Ram. Jeune	43	RAS / jeune non sevré	Décès
53	09/07/2018	Ad	NR	31700 Daux	AVP	707	Fractures multiples	Eutha
54	10/07/2018	Ad	M	31270 Cugnaux	Infection	620	Myiase profonde	Eutha
55	13/07/2018	Juv	NR	31600 Seysses	Indéterminée	215	Anorexie d'origine indéterminée	Décès
56	23/07/2018	Juv	M	31820 Pibrac	Ram. Jeune	88	RAS	Relâché
57	05/09/2018	Juv	NR	NR	Ram. Jeune	119	RAS	Relâché
58	19/09/2018	Ad	NR	31300 Toulouse	Infection	355	Fente palatine, jetage bilatéral	Eutha
59	30/09/2018	Ad	NR	31200 Toulouse	Capture	1200	RAS	Relâché
60	08/10/2018	Ad	M	31270 Frouzins	Capture	450	Dyspnée	Eutha
61	10/10/2018	Ad	F	31500 Toulouse	Capture	493	RAS	Relâché
62	20/10/2018	Juv	NR	31100 Toulouse	Capture	235	Parasitisme	Relâché
63	21/10/2018	Ad	M	31790 St Jory	Infection	740	Dyspnée	Relâché
64	23/10/2018	Juv	NR	31700 Blagnac	Ram. Jeune	120	RAS	Eutha
65	24/10/2018	Ad	NR	31240 L'Union	Ram. Jeune	269	Dyspnée, parasitisme	Relâché
66	26/10/2018	NR	NR	31220 Martres tolosane	Prédation	1310	Plaie	Relâché
67	30/10/2018	NR	NR	31300 Toulouse	Ram. Jeune	148	RAS	Relâché
68	03/11/2018	Juv	M	31600	Ram. Jeune	292	Anorexie d'origine indéterminée	Décès
69	19/11/2018	Juv	M	31140 St Alban	Trauma	301	Fracture membre pelvien gauche Sang dans le conduit auriculaire gauche	Relâché
70	10/12/2018	Ad	M	31170 Tournefeuille	AVP	NR	NR	Eutha
71	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
72	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

### Légende :

NR : Non Renseigné

Ad : Adulte

Juv : Juvénile

M : Mâle

F : Femelle

Ram. Jeune : Ramassage de jeune animal

RAS : Rien à signaler

IRA : Insuffisance rénale aiguë

AVP : Accident de la voie publique

MEG : Méningo-encéphalite granulomateuse

Eutha : Euthanasie éthique.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussignée, Emilie BOUHSIRA, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Gaëlle COUTON** intitulée « **Ectoparasites des hérissons d'Europe (*Erinaceus europaeus*) admis au centre de soins de la faune sauvage de l'ENVT en 2018 : identification et recherche d'agents pathogènes d'intérêt médical et vétérinaire** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

**Fait à Toulouse, le 14/10/2019**  
**Docteur Emilie BOUHSIRA**  
**Maître de Conférences**  
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

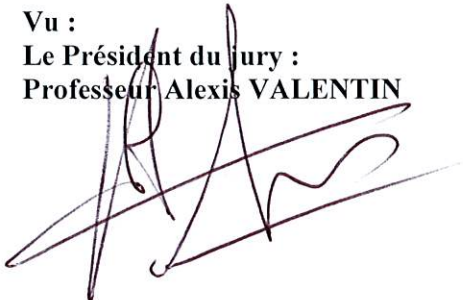
**Vu :**  
**Le Directeur par intérim de l'Ecole**  
**Nationale Vétérinaire de Toulouse**  
**Frédéric BOUSQUET**



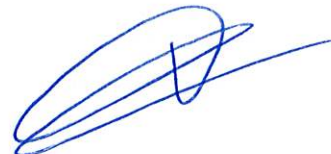
*En déléguation,*

**Caroline LACROUX**  
Directrice de l'enseignement  
et de la vie étudiante

**Vu :**  
**Le Président du jury :**  
**Professeur Alexis VALENTIN**



**Vu et autorisation de l'impression :**  
**Présidente de l'Université Paul Sabatier**  
**Madame Régine ANDRE-OBRECHT**



Mme Gaëlle COUTON  
a été admis(e) sur concours en : 2014  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 18/07/2018  
a validé son année d'approfondissement le : 20/06/2019  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Gaëlle Couton

Titre : Ectoparasites des hérissons d'Europe (*Erinaceus europaeus*) admis au centre de soins de la faune sauvage de l'ENVT en 2018 : identification et recherche d'agents pathogènes d'intérêt médical et vétérinaire

Mots clés : Hérisson d'Europe, *Erinaceus europaeus*, *Archaeopsylla erinacei*, *Ixodes hexagonus*, *Rickettsia* spp., *Bartonella* spp., tiques, puces

Résumé : Les hérissons d'Europe sont nombreux à vivre en région urbaine et péri-urbaine. Ils sont souvent parasités par des arthropodes tels que les puces et les tiques. En 2018, 71 hérissons d'Europe admis au centre de soins de la faune sauvage de l'École Nationale Vétérinaire ont été inspectés et leurs ectoparasites ont été récoltés et identifiés. Au total, 1807 tiques ont été récoltées dont 1793 *Ixodes hexagonus* et 14 *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato. De plus, 650 puces ont également été prélevées sur 36 hérissons parmi ces 71, toutes appartenant à l'espèce *Archaeopsylla erinacei*. Parmi ces puces, 147 ont été analysées par PCR pour rechercher de l'ADN de bactéries appartenant aux genres *Bartonella* et *Rickettsia*. Finalement, 19 puces abritaient de l'ADN de bartonelles – dont 4, *Bartonella henselae* – et 137 contenaient de l'ADN de rickettsie. Cette étude est la deuxième à rapporter en France le portage de *Bartonella henselae*, l'agent de la maladie des griffes du chat, par des puces *Archaeopsylla erinacei* prélevées sur des hérissons d'Europe.

Title: Ectoparasites of the European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) admitted at the wildlife care center of the National Veterinary School of Toulouse in 2018: species identification and screening for zoonotic pathogens.

Key words: European hedgehogs, *Erinaceus europaeus*, *Archaeopsylla erinacei*, *Ixodes hexagonus*, *Rickettsia* spp., *Bartonella* spp., fleas, ticks

Abstract: European hedgehogs are common in urban and suburban areas in France. They are infested with a lot of ectoparasites such as ticks and fleas. In 2018, 71 hedgehogs admitted at the wildlife care center of the National Veterinary School of Toulouse were inspected for ectoparasites, which were collected and identified. A total of 1807 ticks were collected – 1793 *Ixodes hexagonus* and 14 *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato. Moreover, 650 fleas were harvested on 36 of these hedgehogs, all identified as *Archaeopsylla erinacei*. 147 of these fleas were screened by PCR for DNA of *Bartonella* spp. and *Rickettsia* spp. The results showed that 19 fleas were positive for *Bartonella* DNA – out of which four of them with *B. henselae* DNA – and 137 fleas were positive for *Rickettsia* spp. DNA. This study is the second one carried out in France showing the detection of *Bartonella henselae* DNA, the agent of the Cat Scratch Disease, in *Archaeopsylla erinacei* fleas collected on European hedgehogs.