

6. FIÈVRES RÉCURRENTES À TIQUES

APERÇU HISTORIQUE

PROBLÈMES ET APPROCHES

1. Éléments de propagation
 - 1.1. Agent pathogène
 - 1.2. Vecteur
 - 1.3. Cycle biologique
2. Épidémiologie
3. Immunité
4. Pathologie
5. Maladie
6. Diagnostic
 - 6.1. Diagnostic clinique
 - 6.2. Diagnostic de laboratoire
7. Traitement
8. Prévention
9. Problèmes à élucider

BIBLIOGRAPHIE

La fièvre récurrente à tiques (FRT) est une maladie quelque peu tombée dans l'oubli. Son recul incontestable a suivi l'élimination des «kimputus» (leurs vecteurs), dans les habitations traitées par des insecticides rémanents lors des interventions antipaludiques qui ont aussi éliminé les anophèles.

*Leur disparition ne pouvait être que temporaire. En effet, les tiques molles sauvages n'ont guère été incommodées dans leurs nombreux terriers. Seule leur sédentarité a retardé leur réadaptation aux gîtes humains. Pour *Borrelia duttoni*, l'agent causal, les seuls réservoirs sont l'homme et l'*Ornithodoros moubata*. Chez le premier, ils persistent sous forme d'infections latentes résiduelles. Chez la tique, ils peuvent survivre, sans tenir compte de la transmission transovarienne, pendant au moins quinze ans. L'origine du retour offensif des *Borrelia* sur l'homme, qui a été constaté vers 1975, reste ainsi posée. Faut-il incriminer les *Borrelia* présentes chez les tiques sauvages, l'infection de ces dernières par des *Borrelia* à partir d'infections latentes humaines, ou une recolonisation à partir de tiques domestiques qui ont survécu? Le dogme homme-kimputus domestiques doit-il être remis en question? On ne sait que répondre.*

*Les *Borrelia* connaissent des variations antigéniques au cours de leurs phases évolutives par la modification de la séquence de leurs antigènes de surface. On peut les multiplier dans le milieu de Kelly renforcé. Ce problème fondamental est d'autant plus intéressant qu'il existe une réaction croisée avec les trypanosomes, qui sont les prototypes de la variance antigénique.*

*Les symptômes sont bien connus, mais le panorgantropisme des *Borrelia* est un terrain fertile pour des recherches plus approfondies, au moyen de techniques modernes, appliquées aux manifestations neurologiques, ophtalmologiques et hémorragiques.*

Les techniques sérologiques ouvrent des possibilités nouvelles tant pour le diagnostic clinique, que pour des enquêtes séro-épidémiologiques chez l'homme, les vecteurs et les animaux susceptibles de jouer un rôle dans l'épidémiologie. Elles apporteront peut-être à moyenne échéance la possibilité de distinguer l'accès primaire et les rechutes, ce qui est important pour la thérapeutique.

Le traitement a fait des progrès certains, mais il entraîne souvent des réactions secondaires qui peuvent être très sérieuses.

APERÇU HISTORIQUE

Des fièvres à rechutes multiples, accompagnant des maladies pestilentielles, comme le typhus exanthématique, ont éveillé l'attention depuis l'épidémie observée en 1739 à Dublin par Ruddy. Lors d'une épidémie à Edimbourg, en 1843, Craigie leur a donné le nom de fièvre récurrente. Lors de cette même épidémie, Henderson les a distinguées du typhus exanthématique et a observé que ces fièvres touchaient surtout les lavandières qui s'occupaient du linge des malades.

Un fait nouveau et important est signalé en 1857 en Afrique par Livingstone. Après avoir été piqué par une tique, un tampan sans yeux, à Ambaca en Angola, il décrit l'évolution de la tick fever qui y a fait suite.

L'organisme causal a été découvert en 1868, à Berlin, par Obermeier à l'occasion d'une numération globulaire. Découragé par Virchow, il remettra la publication jusqu'en 1873, lorsqu'il aura pu confirmer sa première observation. Munch a prouvé en 1874 à Moscou le rôle du spirochète par une auto-infection. Moschutkowski (1879) renforça les preuves en inoculant du sang de malades à des personnes en bonne santé.

Hinde signale en 1897 une fièvre similaire au Congo (Zaïre). En 1903, Nabarro observera des spirochètes dans le sang d'un Ugandais, mais postposera toute publication jusqu'en 1905. Ross et Milne avaient publié en 1904 qu'ils avaient observé la présence de spirochètes sanguicoles chez huit Bagandais et la même année Cook décrira un spirille sanguin ressemblant à *S. recurrentis*. Entretemps, Marchoux et Salimbeni (1903) avaient établi, au Brésil, que le *Spirochaeta gallinarum* était transmis par *Argas persicus*.

Ce seront toutefois Dutton et Todd (1905) qui apporteront la preuve à Kasongo au Maniema, de la présence de spirochètes sanguicoles chez des malades et de leur transmission par *Ornithodoros moubata*, chez qui ils décriront la transmission transovarienne des spirochètes. La fièvre à tiques était identifiée de manière indiscutable. Les circonstances qui ont contribué à cette découverte ont été détaillées dans les carnets de Todd (Lechat, 1964). Elle sera par contre assombrie par le sort tragique de J.E. Dutton, décédé le 27 février 1906 à l'âge de 31 ans et inhumé à Kasongo. Les détails rapportés au sujet de l'évolution de sa maladie mortelle et de l'autopsie mettent en question le diagnostic de fièvre récurrente qui fait vibrer davantage les fibres émotionnelles à propos de la disparition prématurée d'un si brillant chercheur.

Il y a lieu de noter qu'indépendamment de ces recher-

ches, R. Koch a établi simultanément en Afrique orientale allemande le cycle des spirochètes dans l'intestin et les organes de la tique, leur transmission héréditaire, ainsi que la présence de spirochètes dans les oeufs de tiques infectées.

Le genre *Borrelia* a été introduit dans l'ordre des spirochètes par Swellengrebel en 1907.

La fièvre récurrente à tiques est présente dans de nombreux foyers endémo-sporadiques dans l'Ancien et le Nouveau monde. Les vecteurs sont des variétés locales d'ornithodores en nombre considérable qui ont individualisé des variantes de *Borrelia* en nombre très voisin. La tendance qui considère qu'à chaque ornithodore correspond une *Borrelia*, est contrebalancée par des tentatives de groupement, comme le groupe hispano-africain (couvrant la péninsule ibérique, le Maghreb et l'Afrique occidentale).

L'hypothèse du pou comme vecteur est née de la corrélation entre les fièvres récurrentes et les vagabonds, les prisonniers, les réfugiés ou les personnes vivant dans des conditions de grande promiscuité et d'exposition au froid. Flügge formulera cette opinion, mais il faudra attendre les expériences de Sergent et Foley (1908) en Algérie, qui ont infecté un singe à partir des poux d'un malade, et de Nicolle, Blaizot et Conseil (1912) pour en avoir la confirmation.

La fièvre à poux (ci-dessous p. 1107) a été identifiée en Ethiopie dès 1896, un entrefilet dans le *Lancet* en fait foi. Les épidémies se sont succédées avec beaucoup de constance. Elles n'ont, comme celles de l'Afrique occidentale, qu'une importance relative pour l'Afrique centrale. Cette fièvre est présente au Soudan au moins depuis 1905. Le pays a été envahi par cette fièvre à de nombreuses reprises à partir des pays voisins. Le Nord a subi différentes invasions à partir de l'Egypte, liées aux mouvements de troupes du condominium anglo-égyptien (Cummins, 1910). A l'Ouest, l'introduction s'est faite au Darfur par des travailleurs venus du Tchad et d'autres territoires ex-français infectés par des troupes venant d'Afrique occidentale. A l'Est, il y a la menace permanente du foyer éthiopien qui a atteint à diverses reprises la Province du Haut-Nil. L'atteinte de l'arrière-pays de Mombasa en 1942-1949, après des mouvements de troupes, constitue un autre risque potentiel pour l'Afrique centrale. Toutefois, ce risque est fort réduit pour des populations peu vêtues et habituées à des ablutions fréquentes dans l'eau près de laquelle ils vivent, et sans poux.

PROBLÈMES ET APPROCHES

1. Éléments de propagation

1.1. Agent pathogène

Borrelia duttoni est un spirochète sanguicole ayant 3 à 15 spires, fort mobile et de morphologie inconstante. Il se colore bien par des dérivés de l'aniline. Les formes longues sont habituelles et dominant en Afrique centrale. Elles se multiplient selon le mode binaire transversal et elles peuvent se cultiver sur le milieu de Kelly renforcé (Stoenner et al., 1982). La culture est très utile pour permettre l'étude des antigènes.

Le caractère intermittent de la présence des spirochètes dans le sang circulant s'explique par l'existence et la sélection de variantes. Parmi les antigènes de surface et somatiques identifiés, deux au moins sont présents assez régulièrement et sans doute déterminants, en tous cas chez l'homme.

Outre les variations qui se produisent au cours de l'évolution de la maladie, il existe une pluralité géographique, voire topographique des souches. Dubois (1949a-b) a identifié trois souches immunologiquement différentes parmi des isollements provenant de trois emplacements dans les environs de Butare.

Un plasmide a été mis en évidence chez des *Borrelia* nord-américaines.

1.2. Vecteur

Ornithodoros moubata ou Kimputu est une grande tique molle de la famille des Argasidae. Ces tiques ne portent pas d'écusson sur leur face dorsale. Leur dimorphisme sexuel est peu net. Elles sont xérophiles, endophiles et très sédentaires. Elles ne se déplacent guère au-delà de 30 m. Des progressions à plus grande distance sont le fait de l'homme. Leur sédentarité entraîne un isolement au sein de microfoyers en biocénoses comparimentées.

O. moubata a une activité nocturne. Il ne vit pas sur l'hôte et ne s'y attache que pour la durée des repas. Ceux-ci sont peu fréquents; l'intervalle peut atteindre 2 semaines. Il se nourrit de sang. L'engorgement est rapide: en quelques minutes il absorbe une quantité de sang qui peut correspondre à environ 50 % de son poids. Ce sang atteint par le pharyngo-oesophage, l'intestin moyen qui se divise en plusieurs diverticules en cul-de-sac. L'excrétion rapide d'eau et de sels se fait au cours du repas par les glandes coxales et maintient le bol alimentaire ainsi concentré, bloqué dans les culs-de-sac; il peut s'y conserver pendant des mois, voire des années. Il existe dès lors une étonnante capacité de survie à jeun, pendant des années, la longévité atteignant parfois une vingtaine d'années.

L'accouplement a lieu après le repas. La femelle fécondée pond après chaque repas sanguin des oeufs

dont le nombre peut atteindre la centaine. Les larves à trois paires de pattes, issues des oeufs, sont inactives. En 10 à 20 jours elles se muent en nymphes à 4 paires de pattes, mais sans caractères sexuels. Après 4 à 7 repas sanguins et mues, les nymphes se transforment en adultes, c'est-à-dire en argasides ayant atteint la maturité sexuelle.

Les tiques adultes domestiques se terrent dans le sol meuble ou dans ses crevasses, dans les fissures et interstices des parois des habitations ou des caravansérails et d'autres gîtes pour voyageurs, souvent délabrés. Les hôtes de passage y introduisent des tiques égarées dans les nattes et couvertures, ou s'y font piquer par des tiques affamées. Ces gîtes sont des sources d'infection en zones d'endémie, alors même qu'ils sont restés inoccupés pendant des années.

O. moubata a été différencié par Walton en plusieurs sous-types: *O. moubata*, *O. porcinus*, subdivisé en *O. p. porcinus* et *O. p. domesticus*, *O. apertus*, *O. compactus*. Les deux derniers ne jouent aucun rôle dans l'épidémiologie. Le rôle des ornithodores sauvages, qui vivent dans les terriers de phacochères, de porc-épics ou d'autres mammifères, ou encore dans des grottes et dans des creux d'arbres, est mal connu. Ils peuvent être porteurs de spirochètes dans des proportions pouvant atteindre 15 % (Rodhain, 1919).

1.3. Cycle biologique

Les *Borrelia*, absorbés avec le sang d'un sujet infecté, atteignent l'intestin moyen et migrent vers les entérocytes, puis les espaces intercellulaires où ils se multiplient fortement. La nouvelle génération passe dans la cavité coelomique et l'hémolymphe. Les *Borrelia* y apparaissent quelques jours après le repas infectant, pour se répartir ensuite dans divers organes: ganglion central, glandes coxales, glandes salivaires, gonades, tubes de Malpighi.

A tous les stades évolutifs, les vecteurs qui se nourrissent de sang, peuvent s'infecter et l'infection persiste tout au long des métamorphoses. L'organotropisme inclut les ovaires, fait signalé par Dutton et Todd et confirmé par R. Koch (1905). Il en découle la possibilité d'une transmission ovarienne: 2 à 60 % des oeufs sont infectés, ce qui garantit le passage d'une génération à la suivante. L'infection des mâles et de leurs testicules n'entraîne la transmission par le sperme que pour 1-2 % des femelles, ce qui est négligeable.

La transmission à l'hôte vertébré peut se faire par voie salivaire ou coxale. En fait, l'*O. moubata* adulte transmet les *Borrelia* essentiellement par le liquide coxal, sécrété en abondance au cours du repas. Les spirochètes entrent ainsi en contact avec la peau qu'ils franchissent par l'orifice qu'a créé la piqûre. Cette transmission observée par Todd (1903) a été soigneusement étudiée

par Boné (1943). La transmission par la salive, dont le rôle est de lubrifier les pièces buccales pour leur pénétration, ou par l'aspiration de sang, est plutôt rare car les glandes salivaires ne contiennent les *Borrelia* qu'en petit nombre. Elle est par contre de règle pour les nymphes, dont le rôle est parfois sous-estimé ou méconnu.

Le réservoir de *B. duttoni* est constitué par l'homme et par l'ornithodore domestique. La longévité et la transmission verticale par tous les stades d'*O. moubata*, permettent de concevoir qu'ils constituent un réservoir naturel et que dès lors un réservoir mammifère n'est pas indispensable (Mooser, 1963).

D'autre part l'infection de l'homme par des *Borrelia* bien adaptés à l'hôte peut rester inapparente et se localiser électivement dans le tissu cérébral.

La question des infections latentes résiduelles, c.à.d. sans signes cliniques apparents et avec persistance occulte de *Borrelia* n'est pas vraiment résolue. La preuve formelle de la présence de *Borrelia* est fournie par l'inoculation du tissu suspect à un animal de laboratoire mais les résultats obtenus sont discordants. Ceci semble lié à une série de facteurs: l'agent pathogène possède une capacité neurobiotique qui lui permet de vivre en symbiose avec le tissu nerveux (propriété qui peut s'acquérir par passages successifs), ou bien les organes de l'hôte possèdent une tolérance, indispensable à la survie de l'agent. Chez le lapin, tous les organes, sauf le cerveau, sont réfractaires aux *Borrelia*.

Une infection latente ou résiduelle peut s'extérioriser lorsque l'équilibre hôte-parasite est rompu, p.ex. par une infection intercurrente.

L'opinion de Nicolle et Anderson selon laquelle les *Borrelia* étaient primitivement des parasites de petits mammifères n'est pas corroborée par les observations sur des rongeurs et des tiques sauvages: aucun n'a été trouvé porteur de *B. duttoni*.

Il est possible de produire expérimentalement des infections légères et auto-limitatives chez le chien, la chèvre, le mouton, le cheval. Mais le porc-épic est réfractaire.

2. Épidémiologie

Les foyers de fièvre récurrente à tiques sont dispersés sur de vastes zones, tout en ayant des limites géographiques assez précises. Celles-ci correspondent en gros à la localisation d'*O. moubata*.

Au Zaïre, on le rencontre en pays de savane du Bas-Zaïre, du Shaba, du Maniema-Kivu, de l'Ituri. La limite est la grande forêt. Les savanes septentrionales de l'Uele et de l'Ubangi ne sont pas touchées. Cette distribution correspond aux observations de Rodhain et de Bequaert en 1919, qui signalent cependant la possibilité de localisations aberrantes le long des routes des caravanes; en effet, en forêt, les gîtes d'étapes peuvent être infectés par des personnes de passage.

Au Burundi et au Rwanda, il y a des foyers circonscrits aussi bien en altitude jusqu'à plus de 2 000 m, qu'en plaine. L'importance de ces foyers est fort variable. Dans un foyer rwandais proche du Centre de Santé de Zaza, on a observé que 6% des patients souffraient de fièvre récurrente: quelque 1 600 cas par an ont été confirmés microscopiquement (E. de Pierpont, 1983). La majorité des cas sont des enfants, mais les autres groupes d'âge ne sont pas épargnés. *O. moubata* semble préférer les cases en pisé plutôt que les paillottes traditionnelles.

Ce mode de distribution circonscrite des *O. moubata*, à caractère pratiquement domiciliaire, exclut l'éclosion de vraies épidémies. Il y a essentiellement des résurgences locales qui peuvent néanmoins être synchrones dans plusieurs foyers.

Dans le rapport annuel de 1922 du Service de l'Hygiène publique pour le Ruanda-Urundi, Olivier signale 298 cas, dont 251 à la polyclinique de Bujumbura. Il relève que la fièvre récurrente est dans l'ensemble peu dangereuse (1 décès sur 50 cas hospitalisés), mais responsable d'une partie non négligeable de la morbidité parmi les travailleurs et les soldats. Une note de Limbor (1929) ne fait que confirmer la préoccupation des praticiens.

Au Burundi, Geerts (1953) signale qu'à Bujumbura-Bubanza, on a détecté en moyenne 360 cas en 1948-1950, date à laquelle les aspersions au Gammexane sont entreprises. En 1952, on ne relève plus que 4 cas.

La **fièvre récurrente à poux**, réputée pour ses vagues épidémiques, qui sévit au Soudan et en Ethiopie ne semble pas avoir pénétré au Zaïre, au Burundi, ou au Rwanda. Néanmoins la présence sur les hauts plateaux, d'une population assez pouilleuse demande qu'on considère systématiquement la possibilité de la présence de *B. recurrentis* par adaptation de *B. duttoni* au pou. Une étude systématique de l'hémolymph de poux ne serait pas superflue. En outre, la brusque remontée des poux en Europe attire l'attention sur la possibilité de soudains accroissements des poux chez l'homme (Rodhain, 1976).

3. Immunité

La maladie produit une résistance faible et de courte durée. Une tolérance à la souche locale a été observée. Les habitants de zones endémiques, soumis à des réinoculations fréquentes, les tolèrent fort bien, ce qui contraste avec la maladie grave, parfois mortelle, chez les allochtones. Il n'a pas été établi si cet état était lié à la persistance de spirochètes métacritiques dans le cerveau ou d'autres organes de refuge, telle qu'on l'a observé chez des animaux d'expérience. Cet état de prémunition constitue une immunité réduite, qui doit être entretenue par une stimulation sans discontinuité, à même de maintenir un taux suffisant d'anticorps spécifiques. Il y a lieu de souligner que l'esprit d'observation des autochtones des régions endémiques les a amenés à emporter quelques tiques avec eux quand ils se déplacent.

Le fait que les borrélioses sont des maladies à rechutes, semble indiquer une variance antigénique. Cette capacité de produire des variants antigéniques à partir d'un seul *Borrelia*, a été démontré par Schuhrardt et Wilkerson (1951). Cunningham (1935), avec ses collaborateurs (1933-1935) ont identifié jusqu'à 8 variants de *B. recurrentis* au cours des rechutes. Chaque souche de *Borrelia* possède une mosaïque d'antigènes et un nombre différent de variants.

Une immunité homologue héréditaire, du moins pour *B. recurrentis*, a été observée chez des rats nés d'une mère immune. Elle persiste pendant 2 mois. Chez la femme, qui avorte en cas d'infection borrélienne, il n'y a aucune preuve d'un phénomène analogue, quoiqu'il y ait présence d'anticorps dans le lait qu'elle sécrète.

Le problème d'une réinfection après guérison n'est pas résolu. Certains auteurs estiment qu'elle serait possible à partir du 3e mois, posant alors le problème du diagnostic différentiel des réinfections et des rechutes. L'analyse antigénique apportera peut-être la réponse.

La première attaque est suivie de la production d'anticorps dont l'efficacité se limite à certains variants de la souche en cause. Au cours de l'évolution de l'infection, de nouveaux anticorps sont formés contre les antigènes des rechutes. Le pantropisme des *Borrelia* laisse suspecter la persistance, dans l'organisme, de *Borrelia* responsables de la prémunition. Celle-ci a été démontrée chez la souris, mais elle baisse à partir du 10e jour. Il existe en outre divers degrés d'immunité croisée entre les souches de provenances différentes.

4. Pathologie

Les lésions constatées sont celles des infections aiguës, notamment de la congestion viscérale accompagnée de pétéchies. La rate peut augmenter de volume, présenter des infarctus et des lésions nécrotiques au niveau des corpuscules de Malpighi. Le foie, les reins, le myocarde sont le siège d'une dégénérescence sans aucun caractère spécifique.

Une méningo-encéphalite avec infiltration mono- et plasmocytaire, chromatolyse des cellules nerveuses et altérations vasculaires et périvasculaires peut s'observer. La présence de spirochètes peut être mise en évidence par imprégnation argentique.

5. Maladie

L'évolution est plus typique que les symptômes: paroxysmes fébriles de courte durée, alternant avec des périodes apyrétiques plus longues que dans le paludisme (5-10 jours).

Les accès de fièvre débutent brusquement, sans beaucoup de prodromes, après une incubation de durée variable (2-12 jours). Le malade ne garde le plus souvent aucun souvenir d'une agression par un vecteur: il vit avec ses tiques et ses poux.

La poussée fébrile franche s'accompagne des symptômes habituels des infections aiguës: frissons, céphalée intense, tachycardie, myalgies du dos et des mollets, arthralgies, congestion de la face, injection conjonctivale, subictère, légère raideur de la nuque, parfois apparition d'un rash. Les troubles digestifs sont importants: anorexie, barre épigastrique, vomissements, météorisme, foie et rate sensibles et hypertrophiés. Ils sont observés pendant la phase d'invasion sanguine.

Cet accès fébrile se termine en crise, avec sueurs profuses et polyurie, vers le 3e-4e jour. La phase apyrétique qui suit est asymptomatique, mais le pseudo-convalescent reste asthénique et déprimé. L'hépatomegalie régressent.

Le nombre et la durée des récurrences fébriles sont la caractéristique de la maladie. L'intervalle entre les récurrences est en moyenne de 14 jours, mais peut se réduire à 4-7 jours ou s'allonger à 3-4 semaines. Les accès peuvent ainsi s'étaler sur plusieurs mois ou inversement se limiter à un seul. Les accès provoqués par *B. duttoni* sont courts (3-4 jours), mais fréquents (en moyenne 5 à 6 par jour, parfois 12).

Le second accès débute avec une même brutalité. La fièvre, les frissons, des douleurs diverses, peuvent prendre une allure plus sérieuse chez un patient dont la résistance a été affaiblie par le premier accès.

La symptomatologie est dominée par la dissémination dans les organes par viscérotropisme, neurotropisme, oculotropisme; dans une proportion non négligeable de cas il y a un syndrome hémorragique. La note dominante varie selon les cas et la souche de *Borrelia* en cause.

Le viscérotropisme s'exprime par l'apparition d'un rash, une splénomégalie précoce mais inconstante (la «rate éponge» de F. Blanc), une lymphadénopathie non persistante, des troubles digestifs divers, e.a. vomissements et diarrhée, une atteinte hépatique avec subictère et urobilinurie (40%). Une hépatomegalie est presque constante (70%); des troubles respiratoires, allant d'une bronchite diffuse à une pneumopathie aiguë, peuvent apparaître, de même qu'une insuffisance rénale avec albuminurie modérée, des myalgies, des arthralgies.

Le syndrome hémorragique peut atteindre tous les tissus et organes: exanthème pétéchial ou purpurique, gingivorragie, épistaxis (37%), hémorragies digestives (hématémèse et mélaena), hémorragies musculaires (dans les jarrets), hémoptysies, hématurie parfois massive, atteinte cardio-vasculaire et hémodynamique. Tout ceci fait penser à l'existence d'un syndrome immunopathologique avec troubles de la perméabilité vasculaire. Cette symptomatologie n'avait guère retenu l'attention, malgré les saignements de nez tellement fréquents dans certaines régions qu'ils y devenaient un signe quasi-pathognomonique. Les habitants étaient plus impressionnés par l'épistaxis que par des accès fébriles, somme toute banals.

La possibilité de l'apparition d'un syndrome de coagulopathie de consommation ou DIC (Disseminated

intravasculaire coagulation) au cours de borrélioses, éventuellement de degré modéré et transitoire, est à retenir et à analyser.

Les manifestations nerveuses ne sont pas rares. Le syndrome neuro-méningé se présente le plus souvent à l'occasion du 2^e ou 3^e accès par une céphalée intense, de la prostration, une petite raideur de la nuque, parfois un Kernig positif, des vertiges, un LCR clair mais à forte lymphocytose et une augmentation de la protéinorachie. Chez l'enfant, des convulsions apparaîtront. Il y a une atteinte versatile des nerfs périphériques, mais surtout crâniens: *n. oculo-moteur commun*, *n. trijumeau*, *n. facial*, *n. acoustique*, strabisme, blépharoptose, névralgies du trijumeau, surdité. Une atteinte médullaire peut entraîner des paraplégies flasques ou spasmodiques et l'encéphalite est à l'origine de désordres divers y compris de troubles mentaux: agitation anxieuse, excitation, confusion, onirisme, délire.

L'atteinte oculaire est fréquente. *B. duttoni* a une prédilection pour l'iris et la choroïde. Une névrite optique, surtout rétrobulbaire entraînant la cécité, peut se développer.

Le cours de l'infection borrelienne ne suit pas forcément une évolution typique. Pour 25 % des infectés la maladie peut rester inapparente, abortive, bénigne, ambulatoire, fébrile pure, limitée à un seul accès. Les autres causes d'accès fébriles peuvent noyer l'image clinique dans un brouillard de symptômes dans lesquels il est difficile de trouver l'élément réellement responsable d'un épisode donné.

Le problème de la borrelie congénitale ne peut être passé sous silence, puisqu'elle peut entraîner la mort du bébé. Il faut certes se souvenir qu'un temps d'incubation de 3 jours est possible, d'où il découle que si le spirochète est trouvé après ce délai, on ne peut exclure une infection au cours de la délivrance ou par morsure de tique. D'autre part le placenta, qui laisse passer des érythrocytes maternels, ne peut constituer une barrière efficace contre le passage des *Borrelia* à partir du sang maternel. Des cas certains de fièvre récurrente à tiques, d'origine congénitale ont été signalés en Afrique.

Enfin, il faudra se souvenir, au moment où les services de transfusion sanguine se multiplient, du risque possible de la transmission de *Borrelia* par cette voie, ce qui a été signalé en Zambie par Hira et Hussein (1979).

6. Diagnostic

6.1. Diagnostic clinique

Il n'est facile qu'en présence d'une courbe thermique d'allure classique, qui par définition, n'est présente qu'à une phase tardive de la fièvre, ce qui permet seulement un diagnostic rétrospectif. Dans des foyers endémiques, certains éléments de présomption peuvent attirer l'attention: la céphalée atroce, l'épistaxis, le neurotropisme, la prostration, l'hyperémie papillaire.

Le diagnostic différentiel à rechercher en premier lieu est celui du paludisme, d'autant plus qu'une coexistence est possible et souvent réelle. Le premier accès fébrile peut être banal, au point de se confondre avec un accès grippal. L'ictère, s'il est net, pose le problème de l'hépatite virale, de la fièvre jaune, des leptospiroses. Il y aura lieu d'envisager la possibilité de la présence de *Sodoku*, de rickettsioses et d'un grand nombre d'arboviroses.

6.2. Diagnostic de laboratoire

Ce dernier reposera sur la mise en évidence des *Borrelia* dans le sang, le LCR, voire l'urine. La borrelémie peut atteindre, au moment de l'accès, 300 000 spirochètes par mm³.

La goutte épaisse est la technique la plus simple à condition de se souvenir que les *Borrelia* se colorent difficilement. On utilisera le Wright ou un Giemsa prolongé, éventuellement complété par une surcoloration au cristal-violet à 1 % pendant 10 à 20 sec. À défaut de goutte épaisse, on examinera avec soin le talon du frottis sanguin. Il est possible de détecter les *Borrelia* dans le sang à frais sur fond noir ou en contraste de phase. Le microscope à fluorescence utilisant l'acridine-orange est une méthode très sensible.

En cas de pneumopathie spécifique, des *Borrelia* peuvent être mis en évidence dans les crachats.

Les *Borrelia* peuvent aussi être retrouvés dans la moelle osseuse.

La culture *in vitro* a été mise au point récemment grâce au milieu de Kelly renforcé.

Il est possible de concentrer les *Borrelia*, lorsqu'ils sont rares, sur colonne à échangeur d'anions (DEAE* cellulose). L'inoculation intrapéritonéale à l'animal, de préférence jeune ou nouveau-né, plus réceptif, la souris étant le premier choix, permet le diagnostic après une incubation de 4 à 7 jours. Cette méthode est indispensable pour la recherche des *Borrelia* dans le LCR.

L'examen hématologique pourra déceler une anémie plus ou moins nette, une hyperleucocytose à polynucléaires et une thrombocytopenie (93 %). L'exploration de l'hémostase ne sera pas négligée. Le temps de prothrombine (PT*) et le temps partiel de thromboplastine (PTT*) sont prolongés. Les taux des produits de dégradation des fibrines (FDP*) et du fibrinogène sont augmentés. La coagulation est normale.

Le LCR présente une protéinorachie avec lymphocytose. Des *Borrelia* peuvent être présents, mais sont rarement observés à l'examen direct.

Les tests sérologiques peuvent être utiles, mais la pluralité et l'hétérogénéité des souches en limite l'intérêt. Les antigènes devront être préparés à partir de souches locales.

* DEAE (Diethyl-amino-ethylcellulose); PT (prothrombine time); PTT (partial thromboplastine time); FDP (fibrin degradation products).

Les tests les plus utiles sont: l'agglutination, avec un témoin, pour éliminer la fréquente auto-agglutination des *Borrelia*; l'immobilisation suivie de lyse; la déviation du complément à des taux de 1:25 à 1:100. L'immunofluorescence indirecte et le test Elisa semblent les méthodes les plus prometteuses. Ils sont liés à la spécificité de souches.

Il faut se souvenir que les *Borrelia* peuvent produire une agglutination du Proteus OXK à des taux pouvant atteindre 1:800.

7. Traitement

Les antibiotiques ont fort heureusement pris le relais des arsenicaux, certes utiles, mais souvent toxiques. La pénicilline est active: la procaine-pénicilline par voie IM de 3 à 5 méga-unités, en dose unique ou répétée pendant 10 jours consécutifs, a été recommandée. Ces énormes différences de durée et de posologie dérivent de l'ignorance fréquente du stade de l'infection: première invasion ou rechute tardive. Cette dernière éventualité, fréquente sous les tropiques, combinée à un état de prémunition contre les souches locales, se contrôle aisément par des doses faibles et uniques.

L'ampicilline se donne à la dose perorale de 500 mg.

La streptomycine est active, mais constitue un deuxième choix à cause de ses effets secondaires.

Les tétracyclines sont l'antibiotique de choix. Leur sélection se fera sur la base du critère «prix de revient». La chlortétracycline (auréomycine) et l'oxytétracycline (terramycine) sont utilisées à des doses journalières de 1,5 à 2 gr pendant 5, 7, ou 10 jours, mais 500 mg de tétracycline ou d'érythromycine (1 à 2 doses) se sont avérés tout aussi efficaces. La doxycycline (*Vibramycine*®) ou la minocycline (*Minocin*®) et des tétracyclines ayant une demi-vie plus longue s'administrent en dose unique de 100 ou 200 mg. Il faut parfois la répéter pendant 2-3 jours (Perine et al., 1974; De Clercq et al., 1975).

Le risque d'apparition d'une réaction de Jarisch-Herxheimer, suite à la lyse brutale d'un grand nombre de spirochètes et à la libération de pyrogènes endogènes est réel: quelques heures après l'administration d'un médicament spécifique (1 heure après une injection IV), le malade se plaint de céphalées et de frissons; il développe un érythème qui peut être urticarien. La situation évolue alors vers l'état de shock; pour limiter ce danger, il est recommandé d'amorcer le traitement par une dose de pénicilline à action (clearance) lente, avant d'administrer une tétracycline, qui lyse brutalement les *Borrelia*.

8. Prévention

Celle-ci se résume à prendre des mesures contre les tiques. Elle visera à les éliminer ou à en réduire le nombre dans les habitations: on supprimera leurs gîtes dans les crevasses des parois et du pavement par crépisage, cimentage ou goudronnage.

L'aspersion par poudre mouillable d'insecticides (HCH, lindane ou dieldrine) est classique. Des essais d'épandage sur le sol des cases, avec la participation active des habitants, après avoir ameubli la terre jusqu'à 10 cm de profondeur et avoir mélangé cette terre à l'insecticide avant de retasser le pavement, ont été couronnés de succès à Usumbura (Geerts, 1953).

On peut aussi débroussailler les alentours des habitations pour réduire le nombre de rongeurs ou autres mammifères sauvages dans les alentours. Comme protection personnelle l'usage de «repellents» peut être utile: le DDMT ou diéthyl-métatoluamide, le diméthyl-phtalate; la flumétrine ou la deltamétrine, le carbaryl à 0,17 % en aspersion, ou encore la fumigation au méthylbromure (20 gr/m³) peuvent également être utilisées.

9. Problèmes à élucider

Les fièvres récurrentes à tiques soulèvent encore un grand nombre de questions.

La relation étroite *O. moubata* et *B. duttoni* est encore plus restreinte que l'adage «un secteur-une espèce de *Borrelia*», car la mosaïque antigénique des *Borrelia* varie pour des microfoyers distants de quelques km à peine.

Une étude des séquences et des déterminants antigéniques de souches originaires de divers microfoyers est indispensable si on souhaite approfondir l'épidémiologie des fièvres récurrentes à tiques.

La pathogénicité de chacune des souches doit être déterminée par inoculation à des animaux de laboratoire. Elle permettra d'identifier éventuellement des souches ayant un organotropisme bien spécifique, tel le degré de neurotropisme.

L'identité des *Ornithodoros* domestiques et sauvages devrait pouvoir être établie à l'aide de paramètres simples et fiables.

Un réservoir animal est-il vraiment absent pour *B. duttoni*, alors qu'il est quasi de règle pour les autres espèces?

Quel est le contexte épidémiologique qui détermine l'évolution vers une haute endémicité ou une sporadicité des cas cliniques?

Le rôle de la sous-alimentation et de l'hygiène générale déficiente dans l'évolution clinique devrait être précisé.

Il en va de même des interférences avec les rickettsioses et les trypanosomiasés.

P.G. Janssens

BIBLIOGRAPHIE

- ABDALLA R.E. (1969), Some studies on relapsing fever in the Sudan, — *J. Trop. Med. Hyg.*, 72, pp. 125-128.
- BAYOUMI A. (1979), *The History of Sudan Health Service*, Chap. 16, Nairobi, Kenya Literature Bureau, pp. 222-234.
- BEQUAERT J. (1919), L'*Ornithodoros moubata* dans le Nord-Est du Congo Belge, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 12, pp. 517-520.
- BONE G. (1939), Contribution à l'étude de la transmission de la fièvre récurrente tropicale, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 19, pp. 279-334 et pp. 477-484.
- BONE G. (1943), Recherches sur les glandes coxales et la régulation du milieu interne chez *Ornithodoros moubata* Murray, — *Ann. Soc. Roy. Zool. de Belgique*, 74, pp. 16-31.
- BRASSEUR D., Tick-borne relapsing fever in a premature infant. *Annals of Tropical Paediatrics* 1985, 5, pp. 161-162.
- BRUMPT E. (1908), Existence de la «Fièvre des Tiques» en Abyssinie, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1, pp. 432-437.
- BURGDORFER W. (1951), Analyse des Infektionsverlaufes bei *Ornithodoros moubata* (Murray) und der natürlichen Uebertragung von *Spirochaeta duttoni*, — *Acta Trop.*, 8, pp. 194-262.
- COOK A.R. (1904), Relapsing Fever in Ouganda, — *J. Trop. Med.*, 7, pp. 24-26.
- CUMMINS A.B.C. (1910), Note from Kordofan on 2 cases of fever associated with spirochetes in the blood, — *J. Roy. Army Med. Corps*, 9, pp. 199-200.
- CUNNINGHAM J. & FRASER G.L. (1935), Further observations on Indian relapsing fever in human beings, — *Indian J. Med. Res.*, 22, pp. 595-616.
- DE CLERCQ A.G., MEHEUS A.Z., DE PIERPONT E. & NYIRASHEMA C. (1975), Single-dose doxycycline treatment of tick-borne relapsing fever, — *East Afr. Med. J.*, 52, pp. 428-429.
- DE PIERPONT E., GOUBEAU P., VERHAEGEN J. & VANDEPITTE J. (1983), Single-dose minocycline and doxycycline treatment of tick-borne relapsing fever. A double-blind clinical trial in Rwanda, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 63, pp. 357-361.
- DUBOIS A. (1949a), Pluralité des souches de *Sp. duttoni* dans une région limitée, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 29, pp. 15-17.
- DUBOIS A. (1949b), Note complémentaire sur les souches de *Borrelia duttoni* au Ruanda, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 29, pp. 455-456.
- DUTTON J.E. & TODD J.L. (1905), The nature of Tick fever in the eastern part of the Congo Free State, — *Br. Med. J.*, 2, pp. 1259-1260.
- FELSENFELD O. (1971), *Borrelia, strains, vectors, human and animal borreliosis*, St. Louis, Green, 99 p.
- FELSENFELD O. & WOLF R.H. (1973), Interference between borreliae and trypanosomes, — *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 67, pp. 335-340.
- GEERTS J. (1953), voir examens B.
- GOUBEAU P. (1984), Relapsing fever. A review, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 64, pp. 335-364.
- GOUBEAU P. & MONYANGEYO C. (1983), Fièvre récurrente à tiques et grossesse, une étude clinique au Rwanda, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 63, pp. 347-355.
- GOUBAU P.F.J., MUNYANGEYO C. (1983), Fièvre récurrente congénitale à *Borrelia duttoni*; à propos d'un cas au Rwanda, — *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 63, pp. 367-369.
- HEISCH R.B. (1950), Studies in East African Relapsing Fever, — *East Afr. Med. J.*, 27, pp. 1-59.
- HINDE S.L. (1897), *The Fall of the Congo Arabs*, Chap. 12, Methuen, Londres.
- HIRA P.R. & HUSSEIN S.F. (1979), Some transfusion-induced parasitic infections in Zambia, — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 23, pp. 436-444.
- JANSSENS P.G. (1982), Fièvres récurrentes (Borrélioses) in: MEHEUS A. et al. (Eds.), *Santé et Maladies au Rwanda*, AGCD, Bruxelles, pp. 403-416.
- JANSSENS P.G. (1983), Les fièvres récurrentes à tiques en Afrique centrale, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 63, pp. 277-280.
- KELLY R. (1971), Cultivation of *Borrelia hermsii*, — *Science*, 173, pp. 443-444.
- KOCH R. (1905), Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika, — *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 31, pp. 1865-1869.
- LECHAT M. (1964), L'expédition Dutton-Todd au Congo (1903-1905). De Boma à Coquilhatville (septembre 1903-juillet 1904), — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 44, pp. 493-512.
- LEPAGE P., NTAHORUTABA M. & BOGAERTS J. (1986), Neonatal relapsing fever in Rwanda (letter), — *American Journal of Diseases of Children*, 140, p. 89.
- LIMBOR J. (1929), Notes sur trois cas de fièvre récurrente observés à Usumbura (Urundi), — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 9, pp. 45-47.
- LIVINGSTONE D. (1857), *Missionary Travels and Researches in South Africa*, John Murray, Londres, p. 628.
- MOCZUTKOWSKY O.O. (1879), Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstypus, — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 24, pp. 79-80.
- MOOSER H. (1963), Die Konservierung eines ägyptischen Stammer von *Borrelia crociduræ* in *Ornithodoros moubata*, *Acta Trop.*, 20, pp. 369-372.
- NGWANZA N., MBUYU K., MUTACH K. (1983), Spirochétose congénitale; à propos d'un cas, — *Njanja Médical*, 1(6), pp. 22-23.

- NÄGELSBACH E. (1934), Arztliche Erfahrungen im Hochland von Abessinien, — *Arch. Schiff. Trop. Hyg.*, 38, pp. 100-112.
- NICOLLE C., BLAIZOT L. & CONSEIL E. (1912), Etiologie de la fièvre récurrente. I. Son mode de transmission par le pou. II. Conditions de transmission de la fièvre récurrente par le pou. — *C. R. Acad. Sci.*, 154, pp. 1636-1638 et 155, pp. 481-484.
- OLIVIER J. (1923), Notes sur la fièvre récurrente, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 3, pp. 365-376.
- PERINE P.L., KRAUSE D.W., AWOKÉ S. & McDADE J.L. (1974), Single dose doxycyclin treatment of louse-borne relapsing fever and epidemic typhus, — *Lancet*, ii, pp. 742-744.
- RODHAIN J. (1919), Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodoros moubata*, — *C.R. Soc. Biol.*, 82, pp. 937-940.
- RODHAIN J. (1920), Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodoros moubata*, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1, pp. 133-138.
- RODHAIN J. (1922), Répartition de l'*Ornithodoros moubata* dans le Bas et Moyen Congo, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 2, pp. 213-226.
- RODHAIN J., PONS C. & VANDEN BRANDEN F. (1911), Essais de traitement de la fièvre récurrente d'Afrique par l'Arsenobenzol «606». Réaction méningée de la tickfever chez l'homme, — *Ann. Inst. Pasteur*, 25, pp. 539-550.
- RODHAIN J. & VAN DEN BERGHE L. (1943), Inoculations de spirochètes et de protozoaires sur membrane chorio-allantoïdienne de poulet, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 23, pp. 141-156.
- RODHAIN F. (1976), Borrelia et fièvres récurrentes: aspects épidémiologiques actuels, — *Bull. Inst. Pasteur*, 74, pp. 173-218.
- SERGEANT E. & FOLEY H. (1908), Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti*. Note préliminaire, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1, 174-176.
- SCHUHARDT V.T. & WILKERSON M. (1951), Relapse phenomena in rats infected with single spirochetes (*B. recurrentis*, var *turicata*), — *J. Bacteriol.*, 62, pp. 215-219.
- SOUTHERN P.M. & SANFORD J.P. (1969), Relapsing fever. A clinical and microbiological review, — *Medicine*, 48, pp. 129-149.
- SPARROW H. (1955), Foyer de fièvre récurrente à poux, — *C. R. Acad. Sci.*, 291, pp. 1636-1639.
- SPARROW H. (1958), Etude du foyer éthiopien de fièvre récurrente, — *Bull. OMS*, 19, pp. 673-710.
- STOENNER H.G., DODD T. & LARSEN C. (1982), Antigenic variation of *Borrelia hermsii*, — *J. Exp. Med.*, 156, pp. 1297-1311.
- SWELLENGREBEL (1907), Sur la cytologie comparée des Spirochètes et des Spirilles, — *Ann. Inst. Pasteur*, 21, pp. 562-586.
- TEESDALE C. (1965), Tick-born Relapsing Fever: The present position in Kenya, — *East Afr. Med. J.*, 42, pp. 529-534.
- TODD J.L. (1913), A note on the transmission of spirochaetes, — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 10, p. 134.
- TROLII G. (1923), Un cas de fièvre récurrente traité par le novarsénobengal Billou. Ictère toxique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 3, pp. 209-212.
- VAN NITSEN R. (1927), Le traitement de la fièvre récurrente africaine par le stovarsol sodique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 7, pp. 177-180.
- WARREL D.A., PERINE P.L., KRAUSE D.W., BING D.H., Mac DOUGLAS S.J. (1983), Pathophysiology and immunology of the Jarisch-Herxheimer-like reaction in louse-borne relapsing fever: comparison of tetracycline and slow-release penicillin, — *J. Infect. Dis.*, 147, pp. 898-909.

Examens B

- GEERTS J. (1953), *Essai de lutte contre l'Ornithodoros moubata Murray dans les territoires d'Usumbura et de Bubanza au Ruanda-Urundi*, 45 p.
- LIMBOR J. (1928), *Note sur trois cas de fièvre récurrente observés à Usumbura (Urundi)*, 9 p.
- MASSEY A. (1913), *Quelques réflexions sur les maladies tropicales suivantes: la fièvre bilieuse, hémoglobinurie, la tick fever, l'éléphantiasis*, 11 p.
- 'S HEEREN L. (1919), *De l'efficacité des injections répétées de salvarsan ou de ses succédanés dans le cas de fièvre récurrente avec complications oculaires*, 3 p.

Bibliographie annotée

- BONE G. (1939), Contribution à l'étude de la transmission de la fièvre récurrente tropicale, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 19, pp. 279-334 et pp. 477-484.

Le premier mémoire constitue une étude minutieuse de l'évolution des spirochètes dans l'ornithodore. Contrairement à diverses hypothèses, les spirochètes sont excrétés exclusivement par le liquide coxal et ne se trouvent ni dans la salive ni dans les déjections. Les spirochètes absorbés par l'ornithodore traversent la paroi de l'estomac et passent dans la cavité coelomique pour se diriger ensuite vers les glandes coxales qui constituent le réservoir d'où il sont excrétés lors de la piqure. Il n'y a pas de cycle évolutif du spirochète, ni dans l'estomac, ni dans le liquide coelomique. Le parasite de la fièvre récurrente se trouve, dès la ponte, dans les oeufs d'ornithodores infectés.

Le deuxième mémoire donne les résultats d'essais de transmission du spirochète de Dutton par divers ectoparasites. La transmission ne se fait pas par d'autres ixodidés que *O. moubata* ni par des insectes hématophages, bien que dans les Argas et les Rhipicéphales les spirochètes se conservent plusieurs mois et qu'on puisse infecter les souris par leurs produits de broyage.

GOUBEAU P. (1984), Relapsing fever. A review, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 64, pp. 335-364.

Il s'agit d'une revue exhaustive des connaissances actuelles publiées ces quinze dernières années, ainsi que des nombreux problèmes qui restent à élucider. L'auteur aborde successivement les questions relatives à la microbiologie des borrelioses, aux vecteurs, à l'épidémiologie, à l'immunologie, à la symptomatologie et la physio-pathologie, au diagnostic, au traitement et à la réaction de Jarisch-Herxheimer, et aux mesures de prophylaxie. 120 références.

GOUBEAU P.F.J. & MUNYANGEYO C. (1983), Fièvre récurrente à tiques et grossesse, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 63, pp. 347-355.

Dans l'Est du Rwanda, la fièvre récurrente à tiques est fréquente et représente une cause importante d'interruption prématurée de la grossesse (risque de 33 %) et de mortalité maternelle périnatale (16 %). Chez les femmes enceintes, la densité de spirochètes est plus élevée que chez les autres femmes. Le traitement par la pénicilline seule est insuffisant. Les auteurs proposent de donner systématiquement une dose de pénicilline et de chloroquine à toute femme enceinte qui a de la fièvre, suivie d'une dose unique de tétracycline lors du diagnostic de fièvre récurrente.

JANSSENS P.G. (1983), Les fièvres récurrentes à tiques en Afrique centrale, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 63, pp. 277-280.

Le réveil au Rwanda, depuis 1975, de la fièvre récurrente à tiques (qui pendant une quinzaine d'années semblait éliminée, comme effet secondaire des désinsectisations domiciliaires anti-paludiques) fournit aux chercheurs l'occasion d'approfondir une série de problèmes qui pose encore cette affection. Il s'agit notamment de l'identification des antigènes de surface et somatiques des diverses espèces de *Borrelia*, de leur rôle dans les rechutes, et de la séro-épidémiologie correspondante.

Le rôle respectif, dans la transmission, du vecteur domestique classique, *Ornithodoros moubata* et de tiques sauvages s'infectant sur d'éventuels animaux réservoirs, de même que la possibilité d'un passage par les poux, sont à élucider. La pathologie de la maladie et la présence de *Borrelia* dans les organes refuges méritent d'être étudiées plus à fond. Il en est de même des mécanismes de la composante hémorragique de l'infection ainsi que de la réaction de Jarisch-Herxheimer suite au traitement.