REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Institut des Sciences Vétérinaires- Blida

Université Saad Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE BIBILIOGRAPHIQUE DES PIROPLASMOSES CHEZ LES BOVINS ET LEUR TIQUES VECTEURS

Présenté par

Mr.BELMADANI Mohammed El Amin
Mr. DJEMADI Nacer Eddine

Devant le jury :

Président(e) :	**ADEL A.**	**MCA**	**ISV Blida 1**
Examinateur :	**ZIAM H.**	**MCA**	**ISV Blida 1**
Promoteur :	**ABDELLAOUI L.**	**MCB**	**ISV Blida 1**

Année : 2021/2020

Dédicace

Je dédie ce travail à :

Celle qui a inséré le goût de la vie et le

sens de la Responsabilité. ...Merci

MERE DJEMADI TAKLITCelui qui a été

toujours la source d'inspiration et

De courage ...Merci PERE DJEMADI BELKACEM

A Mon frère KARIM

Mes sœurs KARIMA et CHAIMA

Mes grands-mères DJMADI SGHIRA et MAZOUZ SALTANA, mes tantes.

A mes oncles

Et à toute ma famille.

Pour son aide.

Tous mes amis de près ou de loin

Toufik Djemadi, Samir Djemadi, Amine Ghennam, Mohammed El Amin Belmadani, Idriss Bara, OussamaAichouche.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

A celle qui a inséré le goût de la vie et le sens
de laResponsabilité. ... merci MERE
Celui qui a été toujours la source
d'inspiration et de courage ... merci
PERE

A Mon frères
ABDEL ILLAH
Mes sœurs
FATIMA et LINA
Ma grand-mère, mes tantes.
A mes oncles et à toute ma
famille pour son aide.

A tous mes amis de près ou de loin.

RÉSUMÉ

Les maladies à tiques posent un problème zoo-économique grave en Afrique sub-saharienne, au Maghreb et dans une moindre mesure, en Asie et en Europe.

Ces maladies sont reconnues dans 36 des 59 pays des régions précitées. Les piroplasmoses, lato sensu, sont causées par les babésies et les theiléries. Ces parasitoses induisent des affections réticulo-endothéliales très répandues en clinique bovine, aussi bien dans les régions tropicales que subtropicales et dans les régions tempérées du Nord. En Afrique du sud, elles sont incriminées comme les maladies à tiques les plusrépandues et les plus dévastatrices d'un point de vue économique.

Ces pathologies sont transmises obligatoirement par les tiques du genre *Hyalomma, Boophilus* et *Rhipicephalus* après l'évolution cyclique des parasites.

Mots clés : *piroplasma, theilérie, babésia*, tiques.

Abstract

Tick-borne diseases pose a serious zoo-economic problem in sub-Saharan Africa, the Maghreb and to a lesser extent in Asia and Europe.

These diseases are recognized in 36 of the 59 countries in the aforementioned regions. Piroplasmosis, lato sensu, is caused by *babesia* and *theileria*, while anaplasmosis is caused by intraerythrocytic rickettsiae belonging to the genus *Anaplasma*. The first two induce reticulo-endothelial diseases which are very widespread in bovine clinics, both in tropical and subtropical regions and in northern temperate regions. In South Africa, they are blamed as the most widespread and economically devastating tick-borne diseases. In the United States, McGUIRE et al. estimate losses due to bovine anaplasmosis at $ 300 million.

These pathologies are necessarily transmitted by ticks of the genus *Hyalomma, Boophilus* and *Rhipicephalus* after the cyclical evolution of the parasites.

Keywords: *piroplasma, theileria, babesia,* ticks.

الملخص

تشكل االمراض التي تنقلها القراد مشكلة خطيرة القتصاد الحيوان في أفريقيا جنوب الصحراء والمغرب العربي وبدرجة أقل في آسيا وأوروبا . تم التعرفدولة في المناطق المذكورة أعاله . يحدث داء59 من على هذه االمراض في 36البيروبالزميس ، الالتو سينسو ، عن طريق بابيزيا وثيليريا ، بينما يحدث داء النابالزما بسبب الكساح داخل كرات الدم الذي ينتمي إلى جنس أنابالزما . يتسبب العامالن االوالن في أمراض شبكية بطانية منتشرة بشكل كبيرفي عيادات االبقار ، في كل من المناطق االستوائية وشبه االستوائية وفي المناطق المعتدلة الشمالية . في جنوب إفريقيا ، يتم إلقاء اللوم عليها باعتبارها أكثر االمراض التي تنقلها القراد انتشار ا وتدمير ا اقتصاد يًا. في الواليات المتحدة ، al et .McGUIRE تقدر الخسائر الناجمة عن أنابالزما مليون دوالر . تنتقل هذه االمراض بالضرورة عن طريق300 االبقار بمبلغ بعد التطور الدوري القراد من جنس اللطفيليات

Rhipicephalusو

Boophilusو

Hyalomma .

الكلمات المفتاحية : البيروبالزما ، الثايليريا ، البابيزيا ، القراد.

.

.

Remerciements

Avant Tout d'abord, nous remercions Dieu Tout-Puissant de nous avoir donné courage, volonté, patience et santé tout au long de ces années scolaires, et que grâce à lui, ce travail peutêtre accompli.

Nous tenons à remercier :

Mme ADEL Amel, Maître de conférences A à l'Institut des sciences Vétérinaires de l'Université Saad Dahlab de Blida,d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.

Mr ZIAM Houcine, Maître de conférences A à l'Institut dessciences Vétérinaires de l'Université Saad Dahlab de Blida ,pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Mme. ABDELLAOUI LYNDA, Maître de conférences B à l'Institut des sciences Vétérinaires de l'Université Saad Dahlabde Blida, pour sa disponibilité permanente et ses précieux conseils prodigués tout au long de l'élaboration de ce travail.

Nous remercions Mr SAIDANI Khelaf pour l'aide et les conseilsNous remercions également tous les enseignants de l'Institut dessciences Vétérinaires.

SOMMAIRE

LISTE DES

ABREVIATIONS

LISTE DES

FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Contenu

RÉSUMÉ **4**

SOMMAIRE **8**

LISTE DES TABLEAUX **8**

Introduction **14**

I. LES PIROPLASMOSES BOVINES **2**

I.1. LES BABESIOSESI.1.1. DEFINITION **2**

I.1.2. CLASSIFICATION **2**

I.1.3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE **3**

I.1.4. MORPHOLOGIE **4**

I.1.5. LES CARACTERISTIQUES DES ESPECES DE BABESIA AFFECTANT LES BOVINS **4**

I.1.6. CYCLE EVOLUTIF DE LA BABESIOSE **6**

I.1.6.1.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LE BOVIN **6**

I.1.6.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE **6**

I. 2. LES THEILERIOSESI.2.1. DEFINITION **9**

I.2.2. MORPHOLOGIE DE THEILERIA **9**

I.2.3. LE CYCLE EVOLUTIF **10**

I.2.3.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE **10**

II. ETUDE DE VECTEUR **12**

II.1. DEFINITION **12**

II.2. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES : **12**

II.3. ANATOMIE D'UNE TIQUE **13**

II.4. CYCLE EVOLUTIF **13**

II.5. CHOIX DE L'HÔTE **15**

II.6. DISTRIBUTION DES TIQUES 16
II.6.2. DISTRIBUTION en Algérie 16
II.7. VARIATIONS SAISONNIERES 17
III. SYMPTOMES DES PIROPLASMOSES 18
III.2. THEILERIOSE 20
III.2.1. Forme suraiguë 20
III.2.2. Forme aiguë 20
III.2.3 Forme atténuée 21
III DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES 22
III.3.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE 22
III.3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 22
III.3.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE 23
III.3.3.2. DIAGNOSTIC SPECIFIQUEIII3.3.2.1. DIAGNOSTIC DIRECT 23
III.3.3.2.2. DIAGNOSTIC INDIRECT 23
III.4. DIAGNOSTIC DE LA THEILERIOSE III.4.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE 24
III.4.2 DIAGNOSTIC NECROPSIQUE 24
III.4.3 DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL 24
III.4.3.2 BIOPSIE DES NŒUDS LYMPHATIQUES 24
III.4.3.3 DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE 25
III.4.3.4 EXAMEN SEROLOGIQUE 25
III.4.3.4.2 ENZYME LINKED IMMUNO SORBENT ASSAY (ELISA) 25
III.4.3.4.3 EXAMEN NECROPSIQUE 25
III.4.3.4.4 XENO DIAGNOSTIC 25
IV. METHODES DE LUTTE 26
IV.1. TRAITEMENT 26
IV.2. PROPHYLAXIE 26
IV.2.4 CHIMIO-PREVENTION 26
IV.2.5 GESTION DES PATURES 27
I. CONCLUSION 28
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE 29
Références bibliographiques 29
- AIT HAMOU S., RAHLI T., SAHBI H., BEL GHYTI D., LOSSON B., RHALEM A., ... 29
- BOUATTOUR A., GHAMMAM M. DARGHOUTH M., TOUIL S., TAHRI M., BEN 29

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE 30

CHAUVIN A., L'HOSTIS M., VALENTIN A., PRECIGOUT E., CESBRON 30

EL HAJ N., KACHANI M., OUHELLI H., BOUSLIKHANE M., AHAMI A.T., ... 30

Références bibliographique 32

Références bibliographique 33

SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L et LESTOQUARD F., 1945 : Etude des 33

ZIAM H., ABABOU A., KAZADI J. M., HARHOURA. KH., AISSI M., GEYSEN D., ... 33

Aquaportail https://www.aquaportail.com/definition-1665-merozoite.html /Définition/date de consultation 13/01/2019 34

. CABANNES A., PELSE H., LUCCHESE F., APPRIOU M. Séroprévalence de la babésiose canine dans le Sud-ouest de la France. Revue Med. Vét., 2002, ... 34

ANNEXES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Abréviation	Signification
A	*Annulata*
B	*Babesia*
Cm	Centimètre
FE	Femelle
I	*Ixodes*
H	*Hyalomma*
T	*Theileria*
R	*Rhipicephlus*
AC	Anticorps
PCR	Polymerase chain reaction

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma de la structure interne de *Babesia spp* 04

Figure2 : Morphologie de la b. bovis dans leshématies 05

Figure3 : Morphologie de la b. divergents dans les hématies.....05

Figure4 : Morphologie de la b. bigemina dans les hématies.....06

Figure 5 : Morphologie de la b. major dans les hématies 06

Figure6 : Cycle évolutif simplifié des *Babesia*.....07

Figure7 : Schéma de cycle Evolutif *de babesia* 08

Figure 8 : Morphologie des formes leucocytaires de *Theileria annulata* chez lebœuf 09

Figure 9 : *Theileria annulata* (formes intra érythrocytaires) 10

Figure 10 : Cycle évolutif de *Theileria parva* chez les bovins et la tique dure

Rhipicephalus appendiculatus.....11

Figure11 : Cycle évolutif d'*Ixodes ricinus*.....15

Figure12 : Activité saisonnière *d'Ixodes ricinus* en Europe centrale 17

Figure13 : Répartition annuelle des cas de babésiose bovine, d'après 390 réponses

des praticiens 18

Figure14 : Urines colorées et mousseuses..... 19

Figure15 : Diarrhée émise en jet 19

Figure16: Symptôme d'Anémie 20

Figure 17 : Signes nerveux 20

Figure18: Hypertrophie des nœuds lymphatiques 21

Introduction

La piroplasmose est une maladie parasitaire transmise par une tique porteuse d'un protozoaire.

Les tiques (acariens – *Ixodidae*) sont des ectoparasites hématophages de plusieurs espèces de vertébrés. Elles ont ainsi un impact sévère sur la santé et les productions animales et ce du fait de leur action directe sur les animaux parasités : spoliation sanguine, lésions cutanées, action toxique et autres**,** mais surtout par leur action vectorielle notamment dans la transmission des piroplasmoses (BENCHIKH- ELFEGOUN *et al.*, 2007**).**

En Algérie, le cheptel bovin paie à l'heure actuelle un lourd tribut aux maladies transmises par certaines espèces de tiques, comme les babésioses qui sont des maladies émergentes cosmopolites causées par des hémoprotozoaires. Elles atteignent en priorité les animaux domestiques et sauvages, et posent un réel problème vétérinaire au cheptel bovin (COLLOT, 2010).

Dans notre région, très peu d'études furent réalisées sur ce sujet , les premières investigations concernant les tiques des bovins et leur distribution géographique en Algérie ont été menées par une équipe de chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie, au cours de la période allant 1900 à 1945 (SEVENET et ROSSI, 1924 ; SERGENT *et al.*, 1945). Des travaux plus récents en Algérie ont été consacrés à l'étude de la population de tiques parasites des bovins (ZIAM et *al.*, 2015, 2016, 2017, 2020)

Pour une meilleure connaissance des piroplasmoses chez les bovins, une étude bibliographique a été menée tout en insistant sur leur classification, leur répartition géographique en Algérie et dans le monde, leur caractéristiques morphologiques et sur l'aspect clinique de ces parasitoses.

I. LES PIROPLASMOSES BOVINES

On regroupe traditionnellement sous le vocable de « piroplasmoses » trois pathologies : lababésiose, la theilériose et l'anaplasmose. Les agents pathogènes respectifs sont transmis par des tiques dures (Ixodidea), et parasitent principalement les hématies des mammifères.

Si la babésiose et la theilériose sont dues à des parasites protozoaires, l'anaplasmose est causée par une rickettsie et ne sera donc pas traitée dans cette présente étude.

I.1. LES BABESIOSES

I.1.1. DEFINITION

Les babésioses bovines sont des maladies parasitaires graves non contagieuses dues à la multiplication dans les globules rouges du sujet atteint d'un protozoaire du genre *Babesia* qui appartient à quatre espèces (*B. bovis, B. divergens, B. bigemina, B. major*) transmis par des tiques (LEFEVRE *et al.,* 2003).

Le genre *Babesia* regroupe des protozoaires parasites des hématies , transmis obligatoirement par des tiques de la famille des Ixodidés. Ils provoquent chez l'hôte infecté un syndrome hémolytique d'évolution aiguë ou chronique appelé babésiose ou encore piroplasmose en raison de l'aspect piriforme des parasites infectants. Ces maladies inoculables non contagieuses sévissent à l'état enzootique (EUZEBY, 1988 ; MASLIN *et al.*, 2004).

I.1.2. CLASSIFICATION

Les *Babesia*s ont des protozoaires, appartenant à l'embranchement des sporozoaires (sous embranchement des Apicomplexa), à la classe des hématozoaires et à l'ordre des Piroplasmida (ou Babesiida) appelés Piroplasmes et enfin à la famille des Babésiidés de genre *Babesia* (tableau I).

Il existe à travers le monde plusieurs espèces de *Babesia* bovines, les principales sont *B. bovis, B. major, B. bigemina*, et *B. divergens* (MARCHAL, 2010).

Tableau I : Position taxonomique de *Babesia* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

Niveau taxonomique	Nom du taxon	Critères
Règne	Eukaryotes	Présence d'un noyau
Sous-règne	Protozoaires	Souvent mobiles Paroi cellulaire non cellulosique Développement hétérotrophe
Embranchement	Sporozoaires	Absence d'organites locomoteurs Parasite à tous les stades évolutifs
Sous-embranchement	Apicomplexa	Présence d'un complexe apical à certains stades de développement
Classe	Hémotozoaires	Absence de spores (complexe apical dépourvu de conoïde) Présence d'un stade endo-érythrocytaire Transmission par des arthropodes hématophages hébergeant un ookinète
Ordre	Piroplasmida	Forme endo-érythrocytaire non productrice de pigments Absence de vacuole parasitophore Transmision par une tique dure (Ixodidés)
Famille	Babésiidés	Absence de forme exo-érythrocytaire chez l'hôte vertébré Multiplication par bipartition longitudinale Transmission trans-ovarienne chez la tique
Genre	*Babesia*	Genre unique des Babésiidés

I.1.3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La babésiose bovine est rencontrée mondialement dans les régions tropicales, *B divergens* est l'agent de la babésiose bovine à petite formes transmise par *Ixodes Ricinus* (BOURDEAU *et al., 1993*).

La distribution de *B. bovis*, se superpose à celle de ses vecteurs *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* et *annulatus* et concerne donc l'Afrique tropico-équatoriale, Madagascar, l'Australie, l'Asie et l'Amérique tropico-équatoriales, le bassin méditerranéen, et l'Asie centro-occidentale. L'aire de répartition de *B. bigemina*, transmissible par l'ensemble des tiques du genre *Boophilus* (actuel *Rhipicephalus*) est à ce titre plus large que celle de *B. bovis,* notamment en Afrique (CHARTIER *et al*., 2000).

I.1.4. MORPHOLOGIE

I.1.4.1. ASPECT EN MICROSCOPIE OPTIQUE

Il est possible de différencier deux sous-genres de babésies par une observation microscopique soigneuse (taille, forme du parasite et position intra-érythrocytaire des formes bigéminées) sur frottis sanguin coloré au May Grünwald Giemsa (MGG) (CHARTIER *et al.,* 2000)

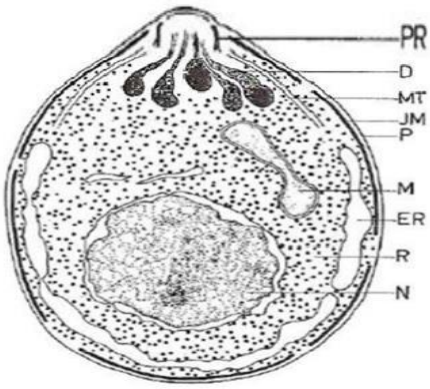
Définition mérozoïtes : c'est un trophozoïte (forme végétative) de Plasmodium, tel que P. vivax, présent dans les globules rouges ou dans les cellules hépatiques. Il est le résultat de la mérogonie qui a lieu dans une cellule hôte.

Lire plus:

- Petites formes (<2,5 µm) : la paire de mérozoïtes forme un angle obtus et est de longueur inférieure au rayon de l'érythrocyte.
- Grandes formes (>2,5µm) : la paire de mérozoïtes forme un angle aigu et est de longueur supérieure au rayon de l'érythrocyte.

I.1.5. LES CARACTERISTIQUES DES ESPECES DE BABESIA AFFECTANT LES BOVINS

***Babesia bovis*:** agent de la babésiose bovine tropicale,les mérozoïtes de petite taille sont en position centrale , ils mesurent approximativement entre 1,0 et 1,5 µm de long et 1,0µm de large , jamais abondant dans le sang périphérique , dans les hématies des capillaires profonds des viscères , ils peuvent être de très petite taille , avec une masse cytoplasmique réduite autour du noyau (OIE, 2008**).**



D = rhoptrie

ER = réticulum endoplasmique
JM = membrane cellulaire interne
M = mitochondrie
MT = microtubules sous-pelliculaires
N = noyau
P = membrane plasmatique externe
PR = anneau polaire apical
R = ribosomes libres

Figure 1**:** Schéma de la structure interne de *Babesia spp.* (NORMAN etLEVINE, 1973).

Figure 2: Morphologie de *B. bovis* dans les hématies (LEFEVRE *et al .,* 2003).

B. divergens **:** agent de la babésiose bovine européenne ; les mérozoïtes de plus petite taille que dans l'espèce précédente, la plupart sont en position bourdante ; les formes centrales sont dominantes mais parfois seules.

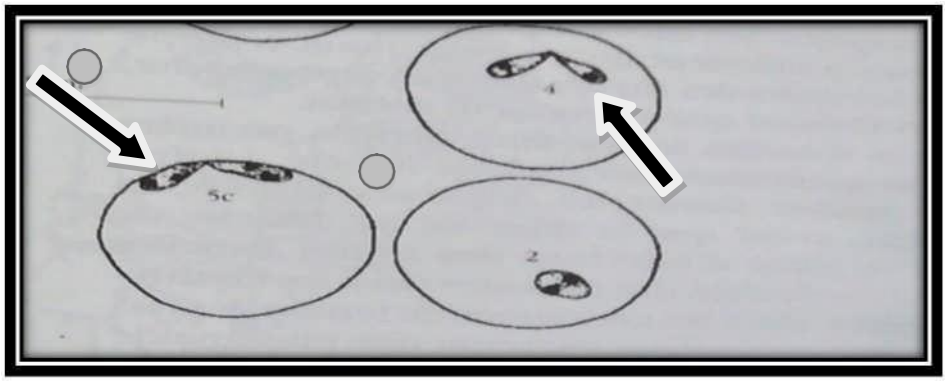


Figure 3 : Morphologie de *B. divergens* dans les hématies (LEFEVRE *et al.*, 2003).

B. bigemina**:** agent de la piroplasmose bovine tropicale, de taille beaucoup plus longue, mesurant de 3 à 3,5 µm de long et 1 à 1,5 µm de large, cette espèce est typiquement en forme de poire. Le parasite se présente généralement par paires à angle aigu l'un par apport à l'autre, mais de nombreuses forme uniques sont rencontrée (COLLOT, 2010).

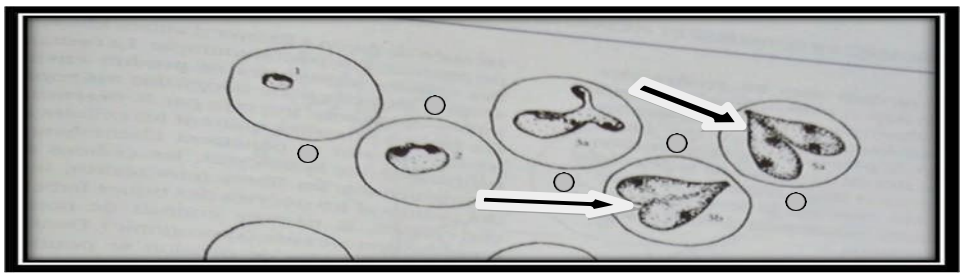


Figure 4 : Phase de développement de *B. bigemina* dans les hématies (LEFEVRE *et al.*, 2003).

B. major: est une *Babesia* de grande ,et une longueur du mérozoïtes supérieure au rayon de l'hématie, les mérozoïtes forment un angle aigu dans les forme géminées (LEFEVRE *et al.*, 2003).

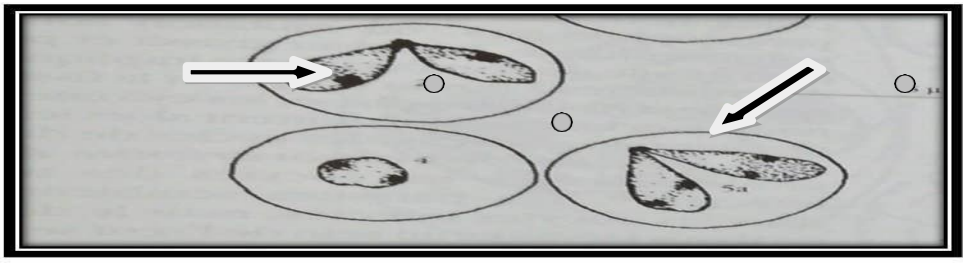


Figure 5: Phase de développement de *B.major* dans les hématies (LEFEVRE *et* al., 2003)

I.1.6. CYCLE EVOLUTIF DE LA BABESIOSE

I.1.6.1.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LE BOVIN

Chez l'hôte vertébré, a lieu la reproduction asexuée de l'hémoparasite, c'est donc l'hôte intermédiaire.

Quand une tique infectée pique un mammifère, elle lui transmet via sa salive les sporozoïtes de *Babesia*, forme infectante piriforme. Dans les globules rouges, la majorité des parasites se multiplient sous forme de mérozoïtes (ou trophozoïtes) et l'autre partie en gamétocytes (EUZEBY, 2005).

Trophozoïtes : Parasite du paludisme (plasmodium) au premier stade de son cycle assexué dans le globule rouge qu'il infeste.

Gamétocytes : Cellule germinale produisant, par le processus de la gamétogenèse, un gamète fécondant, ovule ou spermatozoïde.

I.1.6.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE

Lors d'un repas sanguin sur un hôte infecté, la tique ingère des globules rouges parasités. Seuls les gamétocytes vont évoluer dans le tube digestif de la tique, toutes les formes asexuées ingérées étant détruites. C'est dans la lumière intestinale de la tique qu'a lieu la transformation en gamètes, ou corps rayonnants (corps cellulaires avec une épine et des protrusions cytoplasmiques). Deux gamètes fusionnent alors pour former un zygote. Ce zygote migre dans les cellules épithéliales intestinales et se différencie en ookinète. Suite à la pénétration de l'ookinète dans l'épithélium digestif, une phase de multiplication asexuée commence. L'oocyste se divise pour donner naissance à de nombreux sporokinètes. Ces derniers peuvent ensuite migrer dans tout le corps de la tique via l'hémolymphe. Les multiplications sporogoniques suivantes ont lieu principalement dans les hémocytes, les fibres musculaires, les tubes de Malpighi, les glandes salivaires et les ovaires (YOUNG et MORZARIA, 1986).

Ces divisions permettent la production de nouveaux sporokinètes. Certains organes jouent un rôle particulièrement important pour la transmission : les ovaires et les glandes salivaires expliquant les transmissions transovarienne et transtadiale.

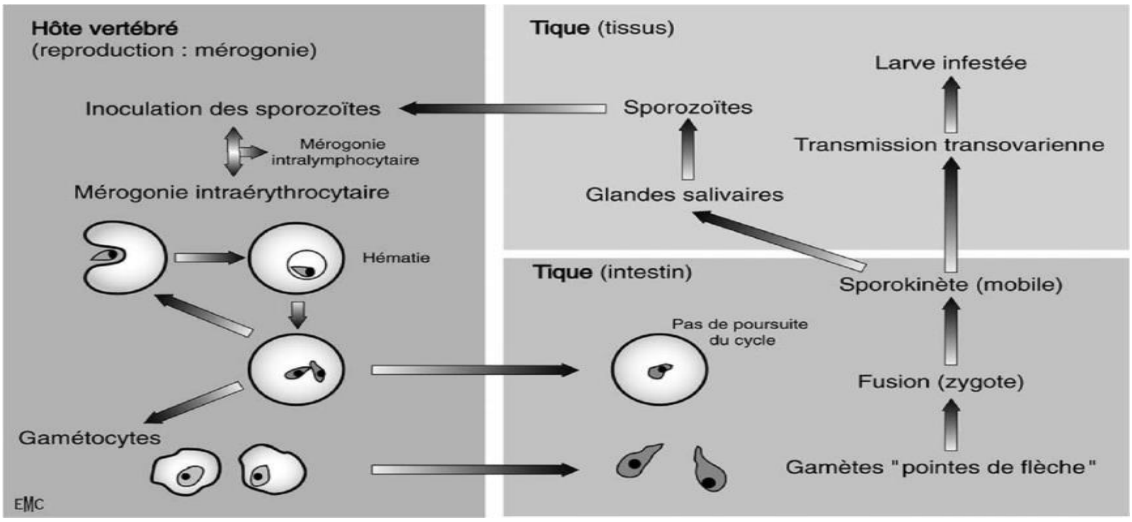


Figure 6: Cycle évolutif simplifié des *Babesia* (MASLIN *et al.*, 2004)

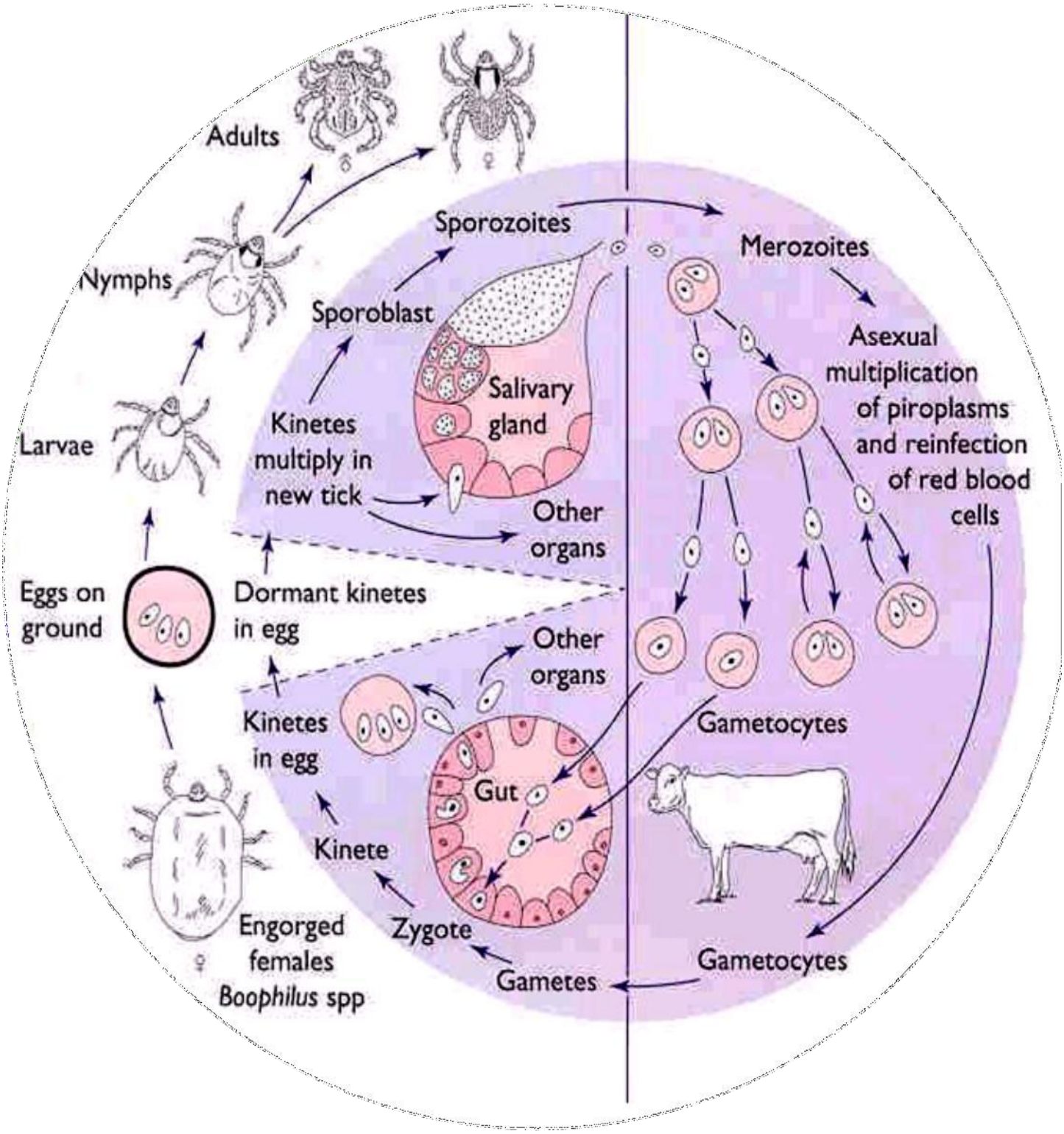


Figure 7 : Schéma du cycle évolutif de *Babesia.*

I. 2. LES THEILERIOSES

I.2.1. DEFINITION

Les *Theilerioses* sont des maladies infectieuses, non contagieuses, dues à la multiplication dans les cellules de système réticulo-histiocytaire puis dans les hématies des vertébrés, d'un protozoaire du genre *Theileria* (MARTIN, 1978), (Tableau II).

La *Theileriose* bovine à *Theileria annulata* est une hémoparasitose majeure des bovins. Sur le continent africain, elle est connue en Afrique du Nord (OUHELLI, 1985).

Tableau II : Principales espèces de Theileria chez les bovins **(**DARGHOUTH *et al.*, 2003).

Espèce parasite	**Principale tiques vectrices**	**Répartition géographique**
T. annulata	*Hyalumma detritum* *H. lusitanicum* *H. dromedarii* *H.a. anatolicum*	Afrique du Nord, Europe du Sud, Mauritanie, Moyen-Orient, Asie Central.
T. parva	*Rhipicephalus appendiculatus*	Afrique orientale, et Australie

I.2.2. MORPHOLOGIE DE THEILERIA

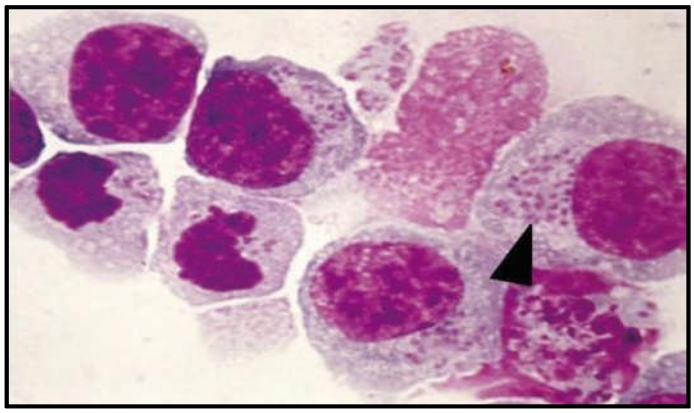


Figure 8 : Morphologie des formes leucocytaires de *Theileria annulata* chez le bœuf (GHARBI *et al.*, 2012).

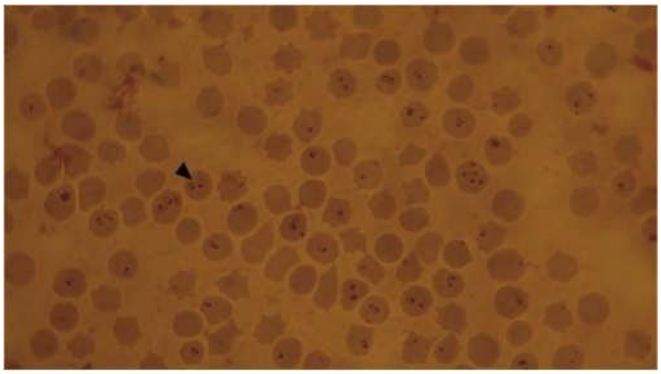


Figure 9 : *Theileria annulata* : formes intra érythrocytaires (GHARBI *et al.,*2012).

I.2.3. LE CYCLE EVOLUTIF

I.2.3.1. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LES BOVINS

Les sporozoïtes inoculés par la tique, envahissent les lymphocytes par phénomène d'endocytose. 24 heures plus tard, le parasite se trouve libre dans le cytoplasme cellulaire (EUZEBY, 1990). Dans les lymphocytes, les sporozoïtes se développent en trophozoïtes puis en trophoblastes et en schizoses de taille diverse (5-16µm).

A la fin de la multiplication (8-10 jours), après le début d'infection, il y a formation des mérozoïtes qui pénètrent les hématies en se transformant en piroplasmes (EUZEBY, 2005).

I.2.3.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE

Dans l'organisme de la tique, il y a fécondation et formation d'un zygote à l'intérieur d'une cellule de l'épithélium digestif de la tique. Le zygote formé donne naissance par bourgeonnement à un kinète mobile. Les kinètes gagnent les glandes salivaires de la tique muent pour y donner un nombre de sporozoïtes. Donc la transmission est transovarienne et transtadiale (LOSSON, 1996).

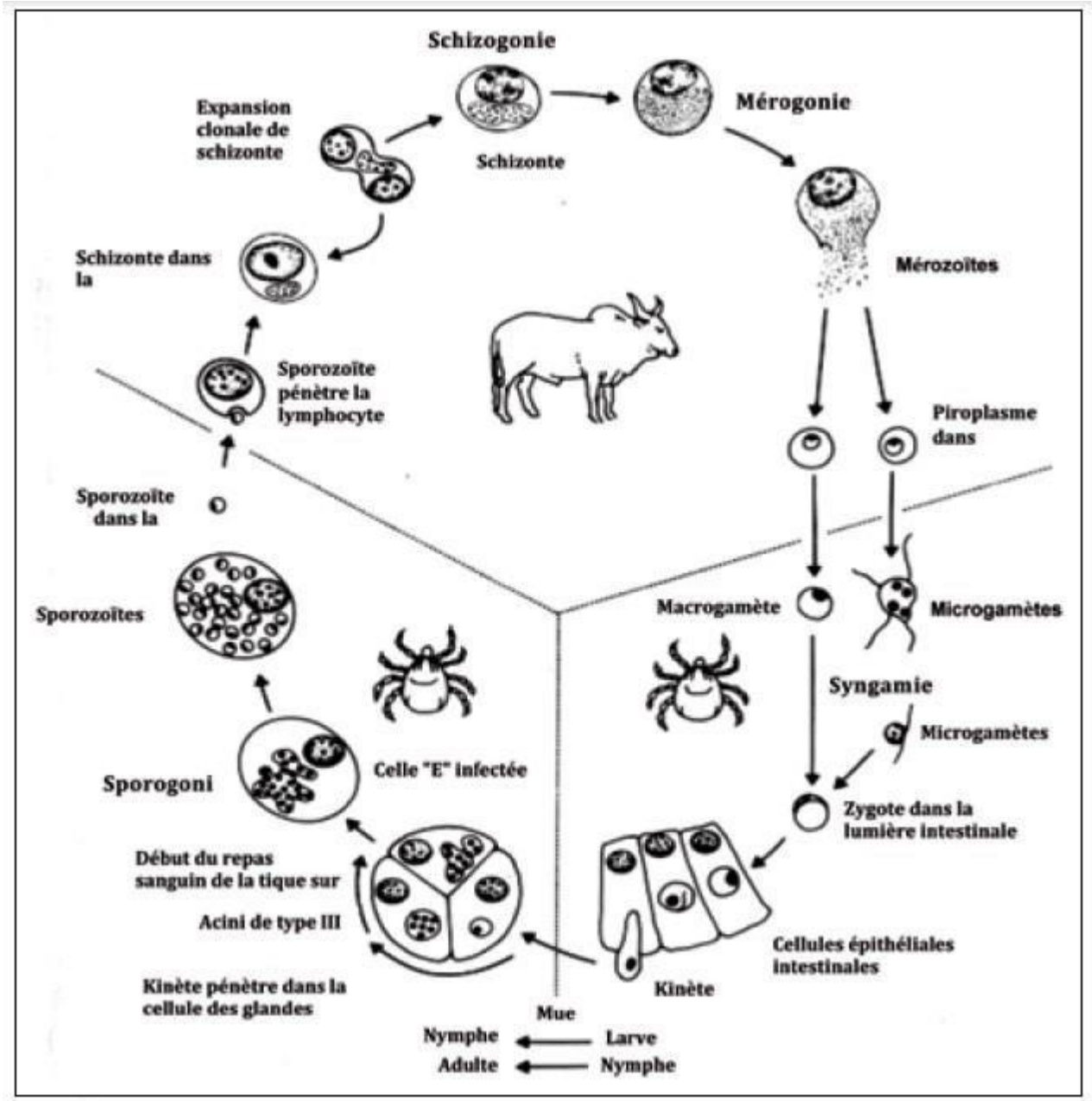


Figure 10**:** Cycle évolutif de *Theileria parva* chez les bovins et la tique dure *Rhipicephalus appendiculatus* (NORVAL *et al*., 1992).

II. ETUDE DE VECTEUR

II.1. DEFINITION

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

On distingue deux grandes familles de tiques (BOYARD, 2014).

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

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

Les *Ixodidae*, famille la plus importante en médecine humaine et vétérinaire (80% des espèces dans le monde) ont un cycle de vie triphasique : chaque stade recherche un hôte vertébré différent, le pique, s'y attache et prend un repas sanguin unique (BOYARD, 2014).

Les *Argasidae* ou tiques molles sont très différentes des (*Ixodidae).* Ils n'ont pas d'écusson et leur tégument est flexible et expansible dans son ensemble. Il existe plusieurs stades nymphaux avant la métamorphose en adultes. Les *Argasidae* habitent en général des zones sèches et ont une résistance exceptionnelle à la dessiccation et au jeûne (BOYARD, 2014).

La plupart des espèces sont endophiles. La distribution de chaque espèce de tique molle est en général limitée et les maladies transmises sont également limitées. Chez certaines espèces, la piqûre est douloureuse. Les principales tiques molles sont du genre (Ornithodorus*)*, agent des fièvres récurrentes (BOYARD, 2014).

II.2. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES :

La tique fait partie des acariens hématophages, ce sont essentiellement les tiques dures qui sont les vecteurs de la babésiose, elle se distingue des autres Arachnides par certaines caractéristiques (LAFIA, 1982) :

- Corps globuleux, sans limite entre les parties antérieure et postérieure, mais différenciation d'un capitulum antérieur et terminal d'avec le reste du corps.

- six paires d'appendices chez l'adulte et la nymphe : chélicères, palpes et quatre paires d'appendices locomoteurs.

Les tiques se distinguent des autres Acariens par leur morphologie et leur biologie :

- présence d'un rostre ou hypostome provenant de la réunion de deux pièces symétriques.
- grande taille par rapport aux Acariens en général (adulte à jeun 1,5 à 15 mm),
- cuticule souple surtout chez les femelles qui peut s'étendre et s'accroitre en surface et en épaisseur lors de la réplétion (LAFIA , 1982).

II.3. ANATOMIE D'UNE TIQUE

Ce sont des parasites de grande taille (pouvant aller jusqu'à vingt millimètres), visibles à l'œil nu et exophiles, c'est-à-dire qu'ils passent 90% de leur existence sans Hôte.

II.4. CYCLE EVOLUTIF

Le cycle comporte deux phases : une phase parasitaire, fixée sur l'hôte et qui dure de 20 à 25 jours, et une phase libre dans le milieu extérieur, beaucoup plus longue (de 3 à 6 mois environ).

Il comporte quatre stades : il débute par l'œuf qui éclot pour donner la larve, et que cette dernière qui avant de donner l'adulte se transforme en nymphe .

Les œufs sont pondus chez toutes les espèces au sol après l'accouplement qui a lieu sur l'hôte, habituellement la femelle pond en des endroits abrités (sous une pierre, dans la litière végétale, dans les crevasses du sol). Les œufs sont très petits et sont pondus agglutinés en amas par la sécrétion des glandes céphaliques **(**AMROUN *et al.*, 2014) nombre des Œufs peut varier avec l'espèce, sa taille et l'importance de repas (de 400 à 22900 œufs) (LAFIA, 1982**).**

Le temps d'incubation (20 à 50 jours en général) est variable avec l'espèce et les conditions climatiques, une brusque variation de température ou un défaut d'humidité pouvant détruire les œufs, L'éclosion des œufs donnent naissances à des larves.

La larve est minuscule ; brun clair, brillante lorsqu'elle est dans la végétation, plus sombre après son repas sanguin. Elle est dotée de trois paires de pattes. Elle peut être libre dans la végétation ou fixée sur l'hôte pour un premier repas sanguin à la suite duquel la larve mue en nymphe, sans se détacher de l'hôte (LAFIA, 1982).

La nymphe possède comme l'adulte quatre paires de pattes. Ce stade ne se trouve que sur l'hôte. Après son repas sanguin, la nymphe mue à son tour en adulte, toujours sans se détacher de l'hôte.

La tique adulte est bien visible sur l'hôte en raison de sa taille plus importante, Ce stade est sexué et présente un dimorphisme sexuel. Les mâles sont de teinte rougeâtre et les femelles brun clair puis gris foncé une fois gorgées. Mâles et femelles s'accouplent sur l'hôte après un petit repas sanguin.

Le mâle y reste fixé pour d'autres accouplements, alors que la femelle complète son repas sanguin avant de se détacher de l'hôte pour pondre dans l'environnement.

La femelle peu mobile, ne peut se déplacer que de quelques dizaines de centimètres (jusqu'à 1 à 2 mètres, au maximum). Voire moins si elle tombe sur un milieu favorable (par exemple le sol frais et ombragé d'une prairie avec de l'herbe haute et dense). Elle pénètre alors dans la couche superficielle du sol, sous la litière, à la base d'une touffe d'herbe et ne bouge plus. Si elle tombe sur un sol nu, elle meurt rapidement par l'action du soleil et de la dessiccation (BADOLO, 2014).

Après trois à quatre jours la femelle commence à pondre, pendant 11 à 15 jours, des œufs rougeâtres, très petits (10-5g).

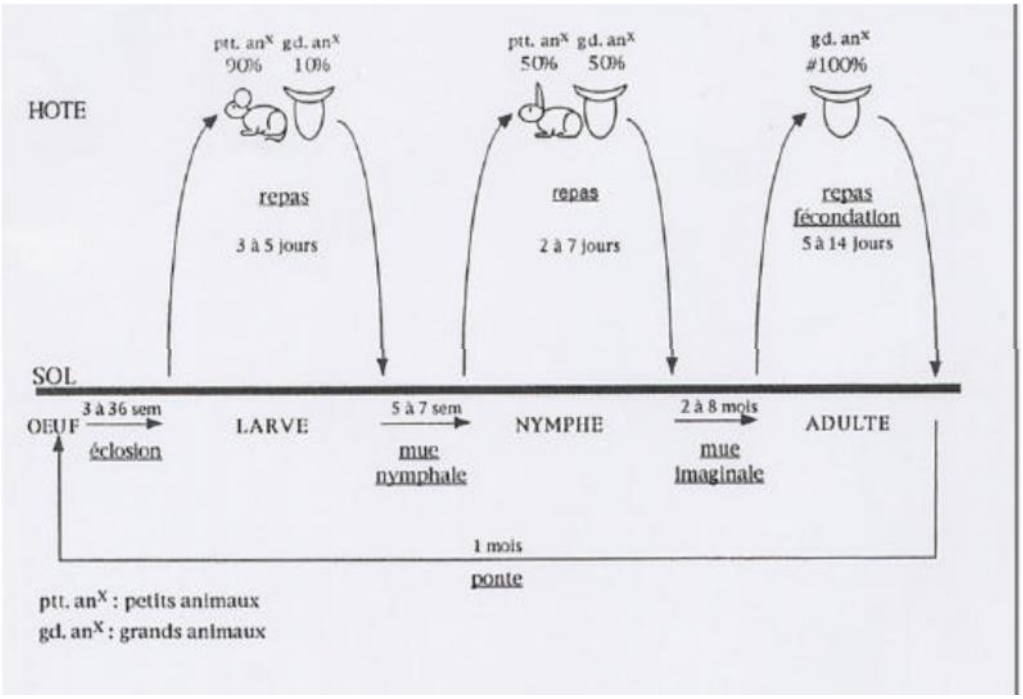


Figure 11: Cycle évolutif d'*Ixodes ricinus.*

II.5. CHOIX DE L'HÔTE

En ce qui concerne le choix de l'hôte, certaines tiques font preuve d'une grande spécificité et d'autres beaucoup moins. Suivant la similitude ou la différence des tropismes manifestés par les tiques à leurs divers stades, on peut distinguer trois types de tiques (LAFIA, 1982)

Les tiques monotropes : la larve, la nymphe et l'adulte recherchent le même type d'hôte. **Les tiques ditropes :** les immatures (larve et nymphe) se gorgent sur les petits mammifères, les oiseaux, les reptiles et les adultes sur les grands mammifères.

Les tiques télotropes : les immatures se gorgent sur tous les vertébrés terrestres disponibles,et les adultes sur les grands mammifères seulement.

Deux stratégies se distinguent à la recherche de l'hôte (LAFIA, 1982).

« ambush » stratégie : les tiques sont embusquées dans l'environnement végétal et herbacéet attendent le passage de l'hôte.

« hunter » stratégie : les tiques se déplacent et bougent à travers tout terrain et attaquentleurs hôtes.

II.6. DISTRIBUTION DES TIQUES

II.6.1. DANS LE MONDE

EUZEBY (1990) a établi une répartition mondiale des tiques qui est la suivante :

- *Hyalomma detritum* (ou *mauritanicum)* : se trouve en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord, au moyen orient, en Caucase et en Russie.
- *Hyalomma excavatum* (ou *H. anatolicum excavatum*) et *Hyalomma marginatum* (ou *H.plumbeum*) en Europe méridionale (sud de la Russie), au Moyen Orient, enAfrique Noire et parfois en Afrique du Nord.
- *Hyalomma lusitanicum* : en Europe occidentale.
- *Hyalomma impeltatum* : en Afrique sub-saharienne (Nigeria).
- *Hyalomma anatolicum* : en Inde, au Pakistan et en Asie centrale.

II.6.2. DISTRIBUTION en Algérie

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet, SEVENET (1922) et ROSSI (1924) ont réalisé une étude courte portant sur une année ; mais couvrant presque tout le territoire de l'Algérie (BETTAHAR *et al*.,. 2012). A la même période, une étude plus complète fût conduite à partir de 1921, sur une période de 30 ans, par SERGENT *et al.* (1945) à l'Institut Pasteur d'Algérie. Ces auteurs ont recensé 3 975 cas de piroplasmoses chez les bovins (entre 1924 et 1945).

Ces espèces sont de type monotrope : leurs différents stades parasitent un même type d'hôte, en l'occurrence les bovins.

Plus tard, une étude a été réalisé dans la région de l'Oranie par MONOD et AESCHLIMAN (1985), et a permis de définir qu'il existe dans cette région :

-**Trois espèces printanières :** *Rhipicephlus bursa, R.turanicus* et *R. annulatus***.**

-Trois espèces estivales : *Hyalomma détritum, H. impeltatum* et *Boophilus annulatus.*

-**Trois espèces hivernales :** *Ixodes ricinus, Haemaphysalis punctata* et *Dermacentor marginatus.*

-**Trois espèces qualifiées de pérennes :** *Hyalomma marginatum, H. excavatum* et *H. lusitanicum.*

Dans le cadre d'un projet de recherche sur la pathologie de bétail en Algérie, plusieurs enquêtes ont été effectuées par des chercheurs de l'IPA dans plusieurs villes situées pour la plus part à l'Est du pays afin de suivre la période d'apparition des tique parasitant les bovins.

II.7. VARIATIONS SAISONNIERES

L'évolution de la prévalence clinique de piroplasmose au cours de l'année suit l'évolution saisonnière de l'activité des tiques.

Dans certaines régions nous avons donc un pic de cas cliniques au printemps pendant les mois de mai et juin et un deuxième, moins important, à l'automne (septembre et octobre).

Ce deuxième pic serait moins important du fait du moins grand nombre de tiques en activité et d'une immunité accrue des bovins acquise au printemps.

Il peut toutefois y avoir des épisodes cliniques hivernaux en cas de baisse d'immunité chez des porteurs chroniques ou de reprise d'activité des tiques lors de conditions favorables (remontée des températures par exemple) (REBAUD, 2006).

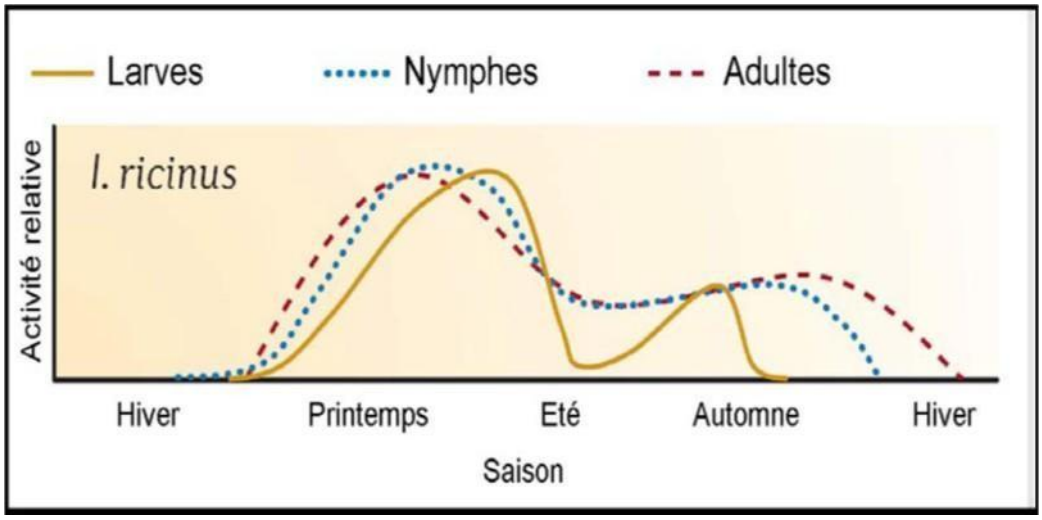


Figure12**:** Activité saisonnière *d'Ixodes ricinus* en Europe centrale.(BOYARD, 2014).

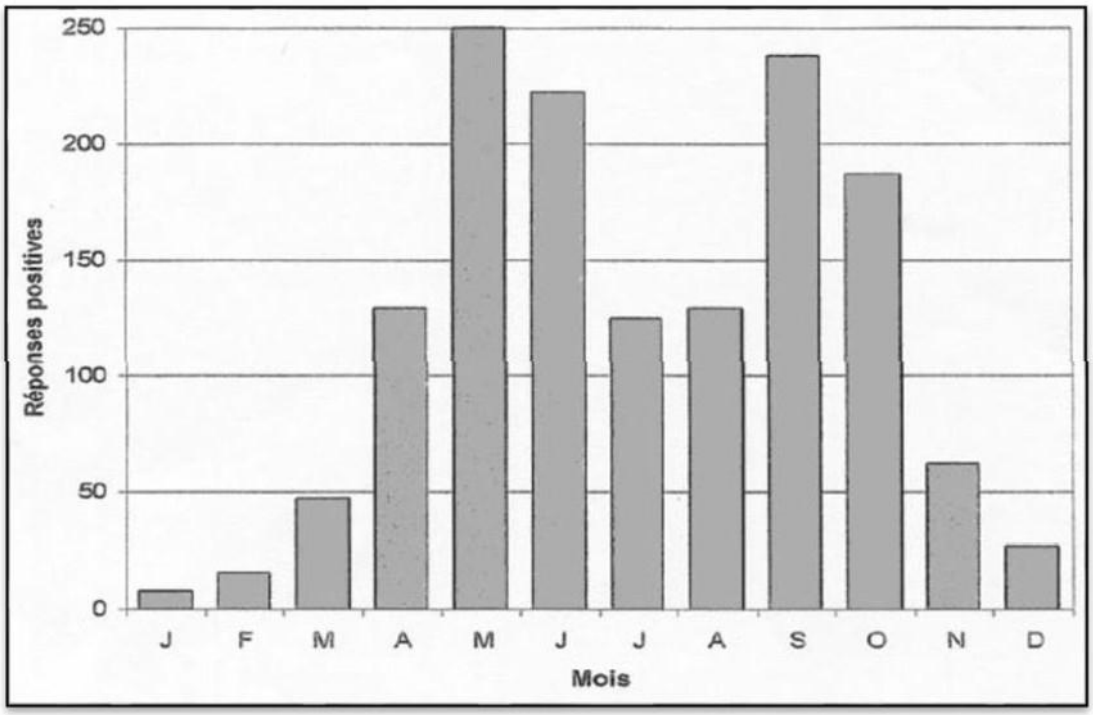


Figure 13: Répartition annuelle des cas de babésiose bovine, d'après 390 réponsesdes praticiens (REBAUD, 2006).

III. SYMPTOMES DES PIROPLASMOSES

III.1. BABESIOSE

De nombreux auteurs ont décrit les symptômes de la babésiose bovine (EUZEBY, 1980 ; CHERMETTE, 1979).

L'incubation dure entre cinq et huit jours. Ensuite, dans la forme la plus classique, la forme aiguë, apparaissent différents symptômes :

- Syndrome pyrétique : hyperthermie importante (au moins 40°C) et précoce persistant pendant deux à trois jours, anorexie, inrumination, météorisation, abattement, polypnée, tachycardie, forte baisse de la production laitière, muqueuses congestionnées et parfois avortement lié à la forte hyperthermie
- Syndrome hémolytique : hémoglobinurie et bilirubinurie donnant une urine marron sombre et mousseuse (couleur « marc de café »), lait parfois rosé, muqueuses de plus en plus pâles suite à l'anémie, parfois jaunes ictère.
- Autres : diarrhée caractéristique avec anus spasmé dite « en trou de serrure », constipation eten fin d'évolution signes nerveux et troubles locomoteurs.

Ces symptômes constituent la forme aiguë, elle évolue vers la guérison après une longue convalescence ou vers la mort. Il peut y avoir des rechutes ayant la même symptomatologie que le premier accès (EUZEBY, 1980).

Il existe aussi une forme suraiguë de la maladie avec prostration et hyperthermie élevée avec signes nerveux et mort en 24 à 48 heures. Cette forme s'observe chez les vaches laitières hautes productrices ou chez les vaches importées d'une autre région.

La forme subaiguë a une évolution plus frustre caractérisée surtout par la chute de la production laitière et de l'anorexie. La guérison est rapide.

Les lésions ne sont pas caractéristiques et sont liées à l'anémie et à l'hémolyse (BOURDOISEAU *et al.,* 1995) :

- carcasse et muqueuses décolorées et parfois jaunes (ictère), sang poisseux, pâle, qui coagule mal.

- hépatomégalie et splénomégalie avec congestion et diminution de consistance ; bile épaisse et foncée de consistance hétérogène ; on observe à l'histologie du foie une dégénérescence des hépatocytes et un dépôt d'hémosidérine dans les cellules de Küpffer.

- hypertrophie des reins, coloration foncée (mélanose), distinction difficile entre la corticale et la médullaire ; l'histologie montre une nécrose et une tubulonéphrite.

-congestion de la vessie, hémoglobinurie.

- dans les formes aiguës on observe des lésions septicémiques : piqueté hémorragique sur lemyocarde, les reins, le tube digestif et parfois l'encéphale.

Figure14 : Urines colorées et mousseuses

Figure 15: Diarrhée émise en jet

(GUERIN, 2014)

Figure 16: Anémie

Figure17: Signes nerveux.

(GUERIN, 2014)

III.2. THEILERIOSE

Le tableau clinique de la *Theileriose* tropicale s'installe après 14 jours en moyenne d'incubation (valeurs extrêmes allant de 8 à 30 jours) (SERGENT *et al.,* 1945). La durée d'incubation varie en fonction de la dose infectante et de la virulence de la souche infectante et de la race et de l'état immunitaire de l'animal.

La *Theileriose* tropicale du bœuf évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique. En absence de traitement, la létalité de la *Theileriose* tropicale, toutes formes cliniques confondues, a été estimée à 34% (ROUINA, 1981).

III.2.1. Forme suraiguë

L'animal présente une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C, une hypertrophie des nœuds lymphatiques qui touche surtout les nœuds lymphatiques drainant le lieu de fixation de la tique (surtout rétro-mammaires et pré-cruraux), mais qui peut parfois être généralisée, devenant même visible à distance, un ictère franc qui apparait d'emblée et des troubles nerveux. En absence de traitement, la mort survient en 3 à 6 jours (ROUINA, 1981).

III.2.2. Forme aiguë

C'est la forme la plus typique de Theileriose qui se caractérise par une hypertrophie des nœuds lymphatiques (Figure 15), le plus souvent généralisée (les nœuds lymphatiques chauds et douloureux eux présentent un œdème périphérique caractéristique qui est constant même si l'hypertrophie est modérée, et peuvent devenir visibles à distance, un cortège fébrile net (la température peut atteindre 41°C voire 42°C accompagnant un syndrome fébrile persistant ou intermittent qui, en absence de traitement, peut persister pendant 15 jours et l'animal apparait très abattu (ROUINA.,1981).

L'hyporexie ou l'anorexie ainsi que la chute plus ou moins brutale de la production laitière représentent les principaux motifs de consultation.

On observe aussi un syndrome hémolytique constant qui a une double origine résultante du développement de mécanismes auto-immuns et de l'action mécanique des parasites). Il s'installe après 2 à 3 jours de congestion des muqueuses. L'ictère, d'apparition tardive, n'est pas constant et constitue un élément de pronostic défavorable.

L'hémoglobinurie, très inconstante, représente également un signe de gravité. La présence de pétéchies, des suffusions ou d'ecchymoses sur les muqueuses (notamment génitale et oculaire) assombrit également le pronostic. Une hypo galaxie voire une agalactie, en moyenne de 300 litres de lait durant les 30 jours qui suivent la maladie apparait fréquemment (M'BAREK, 1994). Non traitée, cette forme évolue vers l'aggravation du tableau clinique et la mort survient en 7 à 15 jours dans un état d'hypothermie, d'épuisement total après une accentuation de l'anémie et de l'hémolyse et l'apparition plus fréquente à ce stade de l'ictère, de l'hémoglobinurie et des troubles hémorragiques et nerveux.

III.2.3 Forme atténuée

La forme atténuée est fréquente notamment chez les animaux de la population autochtone.

Tous les signes sont présents mais moins dramatiques et l'évolution se fait vers la guérison qui survient après une période de convalescence plus ou moins longue. Parfois, ces formes atténuées peuvent dégénérer en formes chroniques accompagnées d'une anémie intense et de cachexie, souvent mortelles.

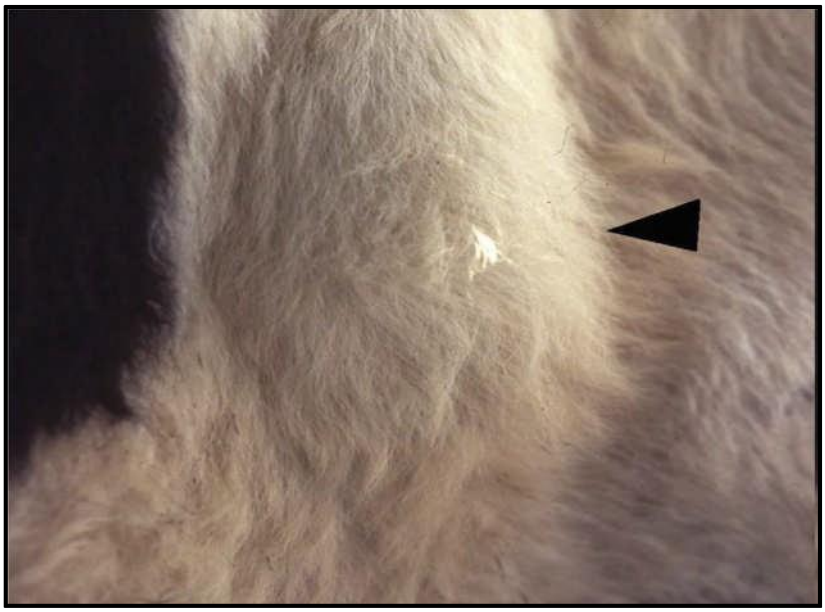


Figure 18 : Hypertrophie des nœuds lymphatiques (GHARBI *et al*., 2012).

III DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES

III.3. DIAGNOSTIQUE DE LA BABESIOSE

Il est indispensable pour la babésiose bovine de distinguer l'état d'infection symptomatique de l'expression clinique de la maladie. En Algérie, la babésiose bovine est principalement provoqué par *B. bigemina* et *B*. *bovis* (SERGENT *et al.*,1955).

III.3.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE

C'est celui dont on se contente généralement car la clinique et l'épidémiologie sont fortement évocatrices.

Concernant la clinique on retiendra l'association hyperthermie hémoglobinurie, souvent associées à de l'anémie, sachant que la diarrhée en jet avec anus spasmé est un symptôme pathognomonique. Quant à l'épidémiologie, on a affaire à des bovins adultes, au pré, au printemps ou à l'automne dans une région où la babésiose est observée régulièrement (SERGENT *et al.*,1955).

III.3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La forme aigue doit être distinguée par (BOURDOISEAU *et al*., 1995) :

- des autres syndromes fébriles dont l'ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum* qui s'accompagne d'une forte et durable chute de production laitière, et la salmonellose qui provoque aussi de la diarrhée
- des affections provoquant anémie, hyperthermie et baisse de production en particulier l'anaplasmose (*Anaplasma marginale*) encore appelée « piroplasmose blanche »
- des hématuries : intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie), intoxication par la fougère (hématurie)
- des ictères comme la leptospirose.

III.3.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

III.3.3.1 DIAGNOSTIC NON SPECIFIQUE

La babésiose provoque des modifications de la formule sanguine (EUZEBY, 1980) :

- anémie régénérative normochrome normocytaire : parfois le nombre d'hématies descend jusqu'à trois millions
- neutrophilie, lymphopénie et monocytose.

III.3.3.2. DIAGNOSTIC SPECIFIQUE

III3.3.2.1. DIAGNOSTIC DIRECT

Le diagnostic de certitude ne se fait en routine que par étalement sur lame de sang veineux mais cette observation n'est possible que pendant les premiers jours de la forme aiguë (BÖSE *et al*., 1995).

Il est possible de rechercher l'ADN du parasite par PCR (BÖSE *et al.,* 1995) ou de cultiver la babésie *in vitro* (MALANDRIN *et al*., 2004). Ces méthodes sont beaucoup plus sensibles et trouvent leur intérêt dans la détection de bovins porteurs de piroplasmes en très faible quantité (BÖSE *et al*., 1995).

La recherche par PCR peut aussi se pratiquer sur un animal mort ou sur tique (BÖSE *et al*., 1995).

La Polymerase chain reaction (PCR) a été appliquée dans des études épidémiologiques de *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* dans les pays tropicaux en particulier pour mettre en évidence les co-infections entre ces deux espèces et avec *Anaplasma marginale* (TAYLOR *et al*., 1986).

III.3.3.2.2. DIAGNOSTIC INDIRECT

On peut mettre en évidence les anticorps contre *Babesia divergens* à l'aide d'une immunofluorescence indirecte (technique de référence) (CHRISTENSSON, 1987) ou d'une technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (MEMETEAU, 1994). Les résultats obtenus par ces deux techniques sont comparables, bien que l'ELISA détecte de façon plus sensible l'augmentation post-infection des anticorps et que l'IFI détecte les anticorps plus précocement et pendant plus longtemps que l'ELISA (CHAUVIN *et al.,*1995).

La sérologie trouve son intérêt dans des études épidémiologiques, elle montre l'importance de la présence des piroplasmes dans une région ou un troupeau, la séroprévalence peut orienter la conduite à tenir (KRUPKA et STRAUBINGER, 2010).

III.4. DIAGNOSTIC DE LA THEILERIOSE

III.4.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Le diagnostic épidémiologique de la *Theileriose* est basé sur la connaissance des régions endémique. L'apparition soudaine d'un état fébrile est un bon élément de suspicion précise lors de la prise quotidienne de température pendant la saison de *Theileriose.*

Il s'agit d'un tableau clinique évaluant durant la période estivale, chez des animaux ayant été infestés par les tiques vectrices, vivant dans les bâtiments d'élevage ayant connu des antécédents de cas cliniques de *Theileriose* tropicale **(**GHARBI, 2006**)**.

Il faut savoir que des animaux indigènes provenant de territoires sains sont exposés à l'infection lorsqu'ils sont amenés en foyers endémiques ou seulement s'ils transitent dans ces foyers (EUZEBY, 1990**).**

Dans une région où la *Theileriose* est endémique, L'apparition soudaine d'un état fébrile est un bon élément de suspicion lors de la prise quotidienne de température. Il y a des symptômes plus typiques qui facilitent les diagnostics : tel que l'anémie, l'adénopathie, le syndrome hémorragique avec suffisions sanguines diffuses.

III.4.2 DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Hépatomégalie, splénomégalie, adénopathie, aspect ocracé du foie, lésions rénales et suffusions sous-épicardiques constituent des éléments typiques, on peut ajouter l'existence de nodules hémorragiques dans le derme et le muscle. A l'examen histologique, ces nodules apparaissent comme des infiltrats d'immunoblastes parasites et de lymphocytes (MANICHAM, 1984).

III.4.3 DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

III.4.3.1 METHODES PARASITOLOGIQUES

L'examen des frottis ganglionnaires et des étalements de sang doivent confirmer les résultats de la clinique et de la nécropsie (CHARTIER, 2000).

III.4.3.2 BIOPSIE DES NŒUDS LYMPHATIQUES

Cette technique a été utilisée depuis les années 1930 et par SERGENT en 1945. Elle permet la découverte des schizontes et c'est cette présence de schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale. L'existence des mérozoïtes érythrocytaires est une donnée complémentaire qui peut être absente lors de ponction ganglionnaire.

III.4.3.3 DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE

Pour rechercher la présence de parasites dans le sang, lors d'un accès de theilériose n'a pas beaucoup de valeur. L'examen des érythrocytes parasités n'apporte qu'une confirmation trop tardive pour l'institution d'un traitement spécifique (EUZEBY, 1990).

III.4.3.4 EXAMEN SEROLOGIQUE

III.4.3.4.1 IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE (IFI)

L'IFI est une technique de diagnostic indirect qui permet la mise en évidence d'anticorps anti-*Theileria*, elle peut être effectuée avec des antigènes de mérozoïtes ou schizontes **(**DARGGHOTH *et al.*,1996), elle permet une bonne différenciation entre les diverses espèces pathogènes ou non, malgré des possibilités de réaction croisées ou de fausses réactions positives **(**CHARTIER *et al.,* 2000).

III.4.3.4.2 ENZYME LINKED IMMUNO SORBENT ASSAY (ELISA)

La méthode est basée sur l'utilisation des antigènes, elle donne des réactions croisées entre *T. annulata* et *T.parva* **(**GRAY, 1980**).**La technique immuno-enzymatique permet de visualiser une réaction antigène –anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps (CABANNES, 1993).

III.4.3.4.3 EXAMEN NECROPSIQUE

L'examen du suc ganglionnaire ou de coupes histologiques des nœuds lymphatiques hypertrophiés, du foie ou de la rate permet la mise en évidence des parasites (schizontes), après coloration au Giemsa. On peut aussi prélever un os long, pour rechercher des parasites dans la moelle osseuse, ou de fragments de nœuds lymphatiques fixés au formol sur lesquels des coupes peuvent être effectuées (EUZEBY, 1990).

III.4.3.4.4 XENO DIAGNOSTIC

Méthode de diagnostic basée sur la mise une évidence d'un élément de cycle parasitaire chez un hôte intermédiaire neuf qui a été infecté en laboratoire (EUZEBY, 2005).

IV. METHODES DE LUTTE

IV.1. TRAITEMENT

Après confirmation de la maladie Le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible. Il existe plusieurs molécules actives contre les protozoaires. Le traitement fait appel essentiellement au diminazène et à l'imidocarbe (COLLOT, 2010).

Le diminazène (BERENIL®, GANASAG®, TRYPAZEN®, VERIBEN®) est administré par voie intramusculaire à la dose de cinq à six milligrammes par kilogramme.

Le traitement le plus cité est l'injection d'imidocarbe (CARBESIA®) qui est un piroplasmicide efficace. Il peut être utilisé pour un traitement curatif mais également pour un traitement préventif. Pour le traitement de la babésiose bovine, la posologie est de 1 ml de produit pour 100 kg de poids actif. Il doit être injecté soit par voie intramusculaire profonde (encolure ou croupe), soit par voie sous-cutanée.

L'animal peut présenter des effets indésirables de type cholinergique dans l'heure suivant l'injection de CARBESIA® : hyper salivation, vomissements, diarrhée… .

Il existe un délai de consommation des denrées alimentaires suite au traitement par imidocarbe (COLLOT, 2010).

- Il ne faut pas abattre les animaux destinés à la consommation humaine dans les 28 jours qui suivent le traitement.
- Il ne faut pas utiliser le lait destiné à la consommation humaine de vaches traitées dans les huit jours qui suivent le traitement

IV.2. PROPHYLAXIE

IV.2.2 PROPHYLAXIE MEDICALIV.2.3VACCINATION

Devant les problèmes consécutifs à l'utilisation des acaricides tels que la résistance, la recherche des vaccins anti-tiques s'est développée. Il existe actuellement un vaccin contre les tiques (COLLOT, 2010).

IV.2.4 CHIMIO-PREVENTION

La chimio-prévention doit être appliquée dès que la pression des tiques augmente ou en période de surcharge de travail (les contrôles du cheptel sont donc moins fréquents).

La dose préventive est de 2,5 ml de produit pour 100 kg de poids vif.

Après injection de même, si les conditions météorologiques sont défavorables au contact tiques/bovins durant la période de chimio-prévention (comme un refroidissement climatique, ...), il est nécessaire de renouveler l'injection de prévention dès la réapparition des tiques (COLLOT, 2010).

La prévention par CARBESIA® est d'abord chimique (pendant deux à six semaines),puis immunitaire par la présence de tiques infectées (pouvant durer jusqu'à quinze mois) (COLLOT, 2010).

Dans les zones à risque, la prévention de la piroplasmose doit être systématique pour les bovins nouvellement introduits. Elle permet ainsi la prévention et l'installation de l'immunité contre le parasite. Il est donc nécessaire de contrôler les mouvements du bétail (COLLOT, 2010).

IV.2.5 GESTION DES PATURES

La rotation des pâturages permet de protéger le cheptel lors de la recrudescence des tiques en déplaçant le bétail dans une zone de moindre risque (en fonction de la proximité des bois, …). On peut limiter l'accès des bovins aux zones à risque en installant des clôtures à un ou deux mètres des haies et des buissons (FRUSTIN, 1994 ; REBAUD, 2006).

Plusieurs méthodes sont d'usage courant, ce sont : le bain, la douche individuelle et collective, lapulvérisation, l'application topique dorsale (pour-on) et la voie parentérale.

PENSEZ PREVENTION DES AUJOURD'HUI

Afin d'éviter les cas cliniques, 3 solutions peuvent être retenues :

□ Mettre sur des pâtures à risque de jeunes animaux qui vont être résistants à la maladie et développerune immunité. Il faut maintenir par la suite un contact suffisant entre le bovin et le parasite (par l'intermédiaire de la tique) pour stimuler à nouveau l'immunité, mais sans la dépasser.

□Utiliser des antiparasitaires externes sur les bovins mais les applications devront être régulières toutes les 2 à 3 semaines. On peut restreindre les traitements aux périodes à risque c'est-à-dire au printemps et à l'automne (CELINE, 2011).

□Mettre en place une chimio-prévention. La protection dure 4 à 6 semaines et permet une infection sans signe clinique et donc la mise en place de L'immunité si l'animal est en contact avec des tiques infectées pendant ce laps de temps. Toutefois ce traitement est coûteux. Il est en revanche conseillé lors d'importation d'un animal provenant d'une zone indemne.

Les solutions préventives de lutte contre la piroplasmose ne sont pas faciles à mettre en œuvre.

V. Conclusion

La piroplasmose est une maladie de répartition mondiale dont l'importance est à la fois économique et médicale sévissant régulièrement chaque année. La répartition géographique de ce parasite est plutôt saisonnière.

Les piroplasmoses sont des maladies infectieuses non contagieuses, inoculables dues à la multiplication du parasite dans les globules rouges .On observe un pic de cas cliniques au printemps et à l'automne. Ce deuxième pic serait moins important dû au fait qu'il y ait moins de tiques en activité et d'une immunité accrue des bovins acquise au printemps.

Dans certains cheptels des épisodes épidémiques dramatiques peuvent survenir la meilleure méthode de lutte de toutes infections parasitaires, est la prophylaxie qui doit être prise au sérieux notamment par la sensibilisation des éleveurs, et cela par l'hygiène des étables et des fermes surtout par l'élimination des tiques vectrices.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographiques

- **AIT HAMOU S., RAHLI T., SAHBI H., BEL GHYTI D., LOSSON B., RHALEM A., 2012** : séroprévalence des hémoparasitoses bovines dans deux régions irriguées du Maroc. revue Méd. vêt, 482 p.
- **AMROUNE M., AKLIL S., 2014** : Mise en évidence des parasites du sanglier, Sus scrofa par coprologie dans la réserve de chasse de Zéralda, Mémoire de Mastère en biologie,UMMTO, 21 p.
- **BENCHIKH- ELEFAGOUN M. C. , 2007 :** Identification et cinétique saisonnière des tiques parasites des bovins dans la région de Taher (Jijel) Algérie. Université Montouri 2500, CONSTANTINE, 209 p.
- **BETTAHAR H., GACEB S., 2012 :** Piroplasmose bovines (*Babésiose* et *theilériose)*, Connaissance et état des lieux en Algérie. Thèse de doctorat université, ENSV Alger. 14-20 et 34 p.
- BÖSE R., JORGENSEN W.K., DALGLIESH R.J., FRIEDHOFF K.T., DE VOS A.J.

1995: Current state and future trends in the diagnostics of babesiosis.Vêt. Parasitol, 57, 61-74 p.

- **BOURDOISEAU G., L'HOSTIS M. ,1995**: Les babésioses bovines. Point Vêt, 27,33-39 p.
- **BOUATTOUR A., GHAMMAM M. DARGHOUTH M., TOUIL S., TAHRI M., BEN**
- **HAMOUDA F., 2004**: Séroépidémiologie de la babésiose bovine à Babesia divergens enTunisie, Revue Elev. Méd. Vêt, 60 p.
- **BOYARD CHOLOE., 2014 :** Facteurs environnementaux de variation de l'abondance des tiques ixodes ricinus dans des zones d'étude modèles en Overgne. Thèse de doctorat .Université Overgne, école doctorale des sciences de la vie et de la santé, 55-59 p.
- **BUSSIERAS J., CHERMETTE R. ,1992** : Parasitologie Vétérinaire. Protozoologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires, 186 p.
- **CELINE POUGET., 2011 :** Piroplasmose de bovins.Vétérinaire conseil Fo .DSA-GDS12, 2.
- **CHARTIER C; ITARD J ; MOREL. P.C ; TONCY P. M., 2000 :** précis de parasitologie vétérinaire tropicale.TEC & DOC / EMINTER. Paris, 519-541 p

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE

CHARTIER C., MOREL P. C., Itard J. et TRONCY P.M., 2000 : Rolepathogéne des tiques in, Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec & Doc Ed. Médicale Internationales .452-503 p.

CHAUVIN A., L'HOSTIS M., VALENTIN A., PRECIGOUT E., CESBRON

ZEGGANE N., GORENFLOT A., 1995: Babesia divergens, an ELISA with soluble antigen formonitoring the epidemiology of bovine babesiosis, 2, 257-262 p.

CHERMETTE R. ,1979: Ictères d'origine parasitaire chez les bovins. Point Vêt, 9,45, 31-39.

CHRISTENSSON D.A., 1987: Clinical and serological response after experimental inoculation with Babesia divergens of new borncalves with and without maternal antibodies. Acta Vêt. Scand, 28, 381-392 p.

COLLOT. M. E. 2010 : La babesiose bovine une Zoonose a risque pour l'homme .Thèse de doctorat U.H.P. NANCY 1, 7-8 ,43-44 p.

DARGHOUTH M.A., BOUATTOUR A., KILANI M., 2003: Theilérioses. In Principales maladies infectieuse et parasitaires en Europe et méditerranée, 1585- 1596 p.

DORCHIES B., 2001 : Densité d'Ixodes ricinus, Linné, 1758, en vie libre : étude dans quatre exploitations de la Sarthe. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes, 185 p.

EL HAJ N., KACHANI M., OUHELLI H., BOUSLIKHANE M., AHAMI A.T.,

KATENEDE J.M., MORZARIA S.P., 2002 : Séroépidémiologie de la Theileriose à Theileria annulata et de babesioses à Babesia bigemina au Maroc. Revue Méd., vét ., 153-189 p.

KRUPKA I., STRAUBINGER R. K., 2010 – Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice,* 40: 1103-1119.

EUZEBY J., 1980 : Babésioses des bovins. In Protozoologie médicale comparée. Ed. Coll. Fondation Rhône Mérieux, Lyon, vol. III, Fasc. II, 1-52 p.

EUZEBY J., 1988 : Protozoologie médicale comparée, volume III : Apicomplixa, hémosporidioses, fascicules 1 et 2, Collection Fondation Marcel Mérieux.

EUZEBY J., 1990 : Protozoologie médicale et comparée. Collection fondation Marcel Mérieux, Volume 4, 148-306 p.

EUZEBY J., BOURDOISEAU G., CHAUVE CI-M., 2005 : Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Ed & Doc, Paris, 49- 51, 492 p.

FRUSTIN F., 1924 : Rôles des tiques dans la transmission de la babésiose chez l'homme et

chez le chien. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutique et biologiques de Nancy, 40-44 et 62-88 p.

GHRBI M., 2006 : Vaccination contre la theileriose tropicale en Tunisie (theleiria *annulata*). Analyse économique et essai d'immunisation par ADN.

GHARBI M., MHADHBI M., DARGHOUTH M.A., 2012 : Diagnostic de la Theileriose tropicale du bœuf (infection par Theileria annulata) en Afrique du Nord. Revue Med. Vêt, 12,163, 563-571 p.

GRAY M.A., 1980: Evolution of an ELISA for serodiagnosis of infection with th.annulata, 29, 360-366 p.

LAFFIA S., 1982 : Les tiques (amblyommidae) parasites des bovins en république populaire du Benin. Université de DACAR, 18-25 p.

LEFEVRE P C., BLANCOU J., CHERMETTE., 2003 : Principale maladies infectieuse et parasitaires du bétail-Europe des régions chaudes. Ed .TEC & Doc et médicale internationales, 95 p.

LESPES R., 1909 : Le climat de la Kabylie du Djurdjura. In: Annales de Géographie., 18, n° 97, 24-33 p.

LOSSOU., 1996 : Prozotologie vétérinaire in : cours de parasitologie vétérinaire de la faculté de médecine vétérinaire de liège, 101- 105 p.

MALANDRIN L. L'HOSTIS M., CHAUVIN A., 2004: Isolation of Babesia divergens fromcarrier cattle blood using in vitro culture. Vet. Res, 35, 131-139 p.

MANICHAM R., 1984: Histopatology of cutaneous lesions in th. Annulata infection of calves. Indian v et j, 13-15 et 61 p.

MARTIN., 1978 : Immunologie dans les babésioses et Theilerioses application pratique, prophylaxie. Thèse docteur vétérinaire, ENV Alfort.

M'BAREK M., 1994 : Incidence de la Theileriose sur la production laitière bovine, essai d'estimation préliminaire dans la région Nord-Est de la basse vallée de la Medjerda. Thèse en Médecine Vétérinaire, Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet, Tunisie, 62 p.

MEDDOUR R., **2010** : Bioclimatologie, phytogéographie et phytosociologie en Algérie. Exemple des groupements forestiers et pré-forestiers de la Kabylie djurdjuréenne. Thèse de doctorat d'Etat en Agronomie, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou, 461 p.

Références bibliographique

MEMETEAU S., 1994 : Epidémiologie de la babésiose bovine à Babesia divergens -étude dans vingt élevages laitiers de la Sarthe. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes, 130 p.

MANICHAM R., 1984: Histophology of cutaneous lesions in Th. annaluta infection of calves. Indian V et J, 13-15 p.

NORVAL R.A.I., PERRY B.D., YOUNG A.S., 1992: the Epidemiology of Theileriosis in Africa. Ed. Académique Presse, London, 481 p.

OIE., 2008 : Maladie de lyme, épidémiologie nationale prévention actuelle et prospective, thèse. S. Ph. B de Nancy. 11-15 et 136-141 p.

OUHELLI H., 1985 : Theileriose bovine à Theileria annulata. Recherche sur la biologie des vecteurs (Hyalomma spp.) et sur les interactions hôte-parasite. Thèse de l'Institut national polytechnique de Toulouse, 190 p.

REBAUD A., 2006, Élément d'épidémiologie de la babésioses bovine à babésia divergens dans une clientèle des montes de Lyonnais. Thèse, ENV de Lyon, 13-41 et 86- 94 p.

ROUINA A.D., 1981**,** Etude clinique de la Theileriose bovine sur 237 cas en Algérie. Thèse vétérinaire, OPU, Alger, Algérie, 60 p.

SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L et LESTOQUARD F., 1945 : Etude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie, Alger, 816 p.

SEVENET G., ROSSI P., 1924 : Contribution à l'étude des Ixodidés, étude saisonnière des ixodidés de la région de Bouira (Algérie).Arch. Insti. Pasteur Afro. Nord, **2**, 519-528 p.

TAYLOR S.M., ELLIOT C.T., KENNY J., BLANCHFLOWER J., 1986: A comparative investigation of experimental prophylactic methods for tick-borne diseases transmitted by Ixodes ricinus. Br. Vêt. J, 142, 453-457 p.

YOUNG A.S., MORZARIA S.P., 1986: Biology of Babesia. Parasitology Today, 2, 211-219 p**.**

ZIAM H., ABABOU A., KAZADI J. M., HARHOURA. KH., AISSI M., GEYSEN D., 2016 : Prévalence et signes cliniques associées des piroplasmoses bovines dans les wilayates d'Annaba et el Tarf, Algérie, 241-249 p.

http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2010_STEF_BETTY.pdf consulter 06.04.2010

BOURDEAU P. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1 ère partie : Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. Le point vétérinaire, 1993

BOURDEAU P. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 2 ème partie : Principales espèces de tiques dures (Ixodidae). Le point vétérinaire, 1993, 25 (151)

Aquaportail https://www.aquaportail.com/definition-1665-merozoite.html **/**Définition/date de consultation 13/01/2019

. **CABANNES A**., PELSE H., LUCCHESE F., APPRIOU M. Séroprévalence de la babésiose canine dans le Sud-ouest de la France. Revue Med. Vét., 2002,