

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES BLIDA



Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

## Thème

**Enquête sur la babésiose bovine dans la région de  
Médéa**

**REALISER PAR :**

**AISSANI Ali**

**AID Hamza**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	DAHMANI. H	MAA	ISV Blida 1
<b>Examineur :</b>	MENSEUR. H	MAB	ISV Blida 1
<b>Promoteur :</b>	KAABOUB. E	MAB	ISV Blida 1

**Année universitaire 2017/2018**

## Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout d'abord Allah, tout puissant de nous donner la volonté et le courage de mener bien ce travail.

Nous tenons à remercier vivement notre promoteur monsieur **KAABOUB ELAID**, d'avoir accepté de diriger ce travail et pour ces précieux conseils et ses encouragements durant le déroulement de ce travail.

Nos vifs remerciements s'adressent à tous les membres du jury qui nous ont fait l'honneur d'examiner ce travail.

Enfin, nous remercions tous nos amis qui nous ont aidé, encouragé et toute personne ayant contribué à l'élaboration de ce travail, par un conseil, ou même un sourire. Merci

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à :*

*Mes Chers parents, pour leurs soutiens, patiences et leurs sacrifices durant nos études et durant ce projet.*

*A tous les membres de ma famille pour leurs sacrifices, leurs encouragements, et pour leurs soutiens matériel et moral tout au long de ma formation.*

*A tous mes enseignants, pour leur bienveillance et pour leur contribution à notre solide formation.*

*A mes amis qui n'ont cessé de m'aider et de me conseiller pour accomplir mon rapport.*

*A mon cher collègue Hamza qui a partagé avec moi ce modeste travail.*

*A tous les membres du fiduciaire qui ont fait tous leurs efforts pour m'aider à travailler dans des bonnes conditions.*

*Et enfin, a tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.*

*Alì.*

## *Dédicaces*

*Au terme de ces cinq ans d'étude et avant d'entamer ce modeste travail que je le dédie à mes chères parents, merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y'a de meilleur.*

*A mes chères sœurs, SOUMIA, NAJATE, et NOR AL HODA leurs encouragements permanents, le soutien moral, et leur appui.*

*A mes oncles, mes tantes, mes grands parents pour leur confiance et leur sacrifices et patience.*

*Mes sincères remerciements vont aussi bien à tous mes collègues, mes professeurs, et mes chères amies Ayoub, Saleh, Amar, Mohamad, Mohand, Jigu qui ont montrés une amabilité, une compréhensibilité faisant de notre formation un bon souvenir et une agréable expérience.*

*A mon cher collègue Ali qui a partagé avec mois ce modeste travail.*

*Et enfin, a tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.*

*Hamza.*

## Résumé

Les maladies transmissibles par les tiques notamment, la babésiose qui est très répandue en Algérie tout particulièrement dans les Wilayas du nord, elle constitue une entrave majeure pour le développement des élevages bovins.

La présente étude porte sur deux volets, le premier volet présente une étude bibliographique sur la babésiose bovine, qui comporte cinq chapitres, le premier consiste à des généralités sur les tiques et les maladies vectorielles, suivies par le deuxième qui est l'étude de vecteur, le troisième traite l'étude du protozoaire, le quatrième traite l'étude clinique de la babésiose et en dernier le diagnostic, pronostic, traitement et prophylaxie.

Concernant le deuxième volet quant à lui s'applique à effectuer une enquête sous forme de questionnaire distribué sur les vétérinaires praticiens de la région de Médéa.

Les résultats ont montré que la babésiose est la parasitose la plus fréquente avec un taux de 45,45% par rapport à l'Anaplasmose et la theilériose. La babésiose est très fréquente au niveau des élevages semi entravés et libres avec 45% et 42,5% par rapport aux élevages entravés 12,5%. Les femelles sont beaucoup plus touchées soit un taux de 74,35%, par contre les mâles avec 25,64%.

Les principaux symptômes qui permettent de suspecter la babésiose, sont la fièvre 28,31% suivie par l'anémie 21,23% ensuite vient l'ictère et l'hémoglobinurie avec un taux de 19,46% et 15,92% respectivement. En ce qui concerne le diagnostic de certitude de la babésiose 97,15% des vétérinaires cliniciens ne font pas recours au laboratoire pour la confirmation de la maladie.

**Mots clés :** Babésiose, Theilériose, Enquête, Tique, Médéa.

## Abstract

The babesiosis or redwater fever is a transmissible diseases by ticks, have a high frequency en the north of Algeria.

The present search interest two shutters: the first contain a bibliography search concern the bovine babesiosis in the region of Médéa, that interest in the first to the generality about ticks and vector-borne diseases, secondly which is the vector study, the third deals with the study of the protozoa, the fourth deals with the clinical study of babesiosis, The final chapter study the diagnosis, prognosis, treatment and prophylaxis.

The second shutter is in the form to make and give out a questionnaire to the pratiques veterinary in the region of Médéa.

The results showed that babesiosis is the most common parasitosis with 45.45% rate compared with Anaplasmosis and theileriosis. Babesiosis is very common in the semi breeding and the free breeding with 45% and 42.5% compared to fetter breeding 12.5%. The females are more touched (74,35%) by bovine babesiosis than males (25,64%).The princepal symptoms that let suspect babesiosis are in the order of frequency: the fever (28,31%); anemia (21,23%) ; icterus (19,46%) ; urine hemoglobin (15,92%).

Concern the certainly diagnosis of babesiosis 97.15% of the pratiques veterinary dont run to the laboratory to cofirm this diseases.

Key words: babesiosis, theileriosis, enquiring, Médéa.

## ملخص

الأمراض المنقولة عن طريق القراد وخاص البابيزيا هي الأكثر انتشارا في الجزائر و بالتحديد في الولايات الشمالية, وتشكل عقبة رئيسية أمام تطوير مزارع الماشية.

تنقسم دراستنا إلى جزأين, الجزء الأول يتمثل في دراسة بليوغرافية على البابيزيا البقري و الذي يحتوي خمسة فصول, الأول يحتوي على نظرة عامة للقراد و الامراض التي ينقلها, يليه الفصل الثاني الذي يدرس القراد, الثالث يدرس الطفيلي المجهرى, أما الرابع يناقش الدراسة السريرية للبابيزيا, والأخير يناقش كيفية تشخيص المرض وطريقة علاجه و الوقاية منه. أما فيما يتعلق بالجزء الثاني، فإنه يشتمل على دراسة في شكل استبيان موزعة على الأطباء البيطريين الممارسين في منطقة المدية.

أظهرت النتائج أن الببيزيا هو المرض الأكثر شيوعا عند الابقار المربات بطريقة مختلطة ( حر + إسطل) وذلك بنسبة 45 %، يليها الرعي الحر بنسبة 42,5 % و في الاخير الابقار المربات في الاسطل بشكل دائم بنسبة 12.5 % . الإناث هي الأكثر إصابة بالبابيزيا بنسبة 74,35 % مقارنة مع الذكور بنسبة 25,64 %.

الأعراض الرئيسية التي تسمح لنا بالشك في البابيزيا هي الحمى 28,31 % ثم فقر الدم 21,23 % يليها اليرقان و هيموغلوبين البول بنسبة 19,46% و 15,92 % . ولاحظنا ان أغلبية الأطباء البيطريين لا يعتمدون على التحليل المخبري لتأكيد البابيزيا وذلك بنسبة 97,15 %.

**المفتاح :** البابيزيا , التيليريا , تحقيق , القراد, المدية.

## ❖ LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01</b> : Critères d'identification morphologique de genre Babésia responsables des Babésioses chez les bovins .....	17
<b>Tableau 02</b> : Type d'élevage le plus touché par la babésiose .....	39
<b>Tableau 03</b> : Présence des tiques selon la saison .....	40
<b>Tableau 04</b> : La maladie la plus fréquente .....	41
<b>Tableau 05</b> : Taux de morbidité de Babésiose.....	42
<b>Tableau 06</b> : Taux de mortalité de babésiose.....	43
<b>Tableau 07</b> : Les bovins les plus touchés selon le sexe .....	44
<b>Tableau 08</b> : Les bovins plus touchés selon l'âge.....	45
<b>Tableau 09</b> : La forme de babésiose les plus observée.....	46
<b>Tableau 10</b> : Les signes cliniques les plus fréquents.....	47
<b>Tableau 11</b> : Pourcentage de confirmation de suspicion par recours au laboratoire .....	48
<b>Tableau 12</b> : Les traitements préconisez.....	49

## ❖ LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Différentes stades évolutifs des <i>Ixode Ricinus</i> .....	06
<b>Figure 02</b> : Morphologie externe de la tique <i>Ixodes</i> .....	07
<b>Figure 03</b> : Femelle d' <i>Ixodes ricinus</i> gorgée de sang .....	07
<b>Figure 04</b> : Mâle d' <i>Ixodes ricinus</i> .....	08
<b>Figure 05</b> : Nymphe d' <i>Ixodes ricinus</i> .....	08
<b>Figure 06</b> : Larve d' <i>Ixodes ricinus</i> .....	09
<b>Figure 07</b> : Cycle d'une tique <i>Ixodidé</i> .....	13
<b>Figure 08</b> : Cycle évolutif de <i>Babesia divergens</i> .....	20
<b>Figure 09</b> : « Jet de bois » : Diarrhée émise en jet du fait des contractures du sphincter anal, signe caractéristique d'une babésiose clinique.....	22
<b>Figure 10</b> : Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animal en Phase clinique de la maladie.....	23
<b>Figure 11</b> : Cellules endothéliales de vaisseaux capillaires de l'encéphale d'un bovin Contenant de nombreuses <i>Babésia</i> .....	30
<b>Figure 12</b> : La carte géographique de Médéa.....	38
<b>Figure 13</b> : Type d'élevage le plus touché par la babésiose.....	39
<b>Figure 14</b> : Présence des tiques selon la saison.....	40
<b>Figure 15</b> : La maladie la plus fréquente .....	41
<b>Figure 16</b> : Taux de morbidité de Babésiose.....	42
<b>Figure 17</b> : Le taux de mortalité de babésiose.....	43
<b>Figure 18</b> : Les bovins plus touché selon sexe .....	44
<b>Figure 19</b> : Les bovins les plus touchés selon l'âge .....	45
<b>Figure 20</b> : La forme de babésiose le plus observée.....	46

**Figure 21** : Les signes cliniques les plus fréquents..... 47

**Figure 22** : Pourcentage de confirmation de suspicion par recours au laboratoire..... 48

**Figure 23** : Les traitements préconisez..... 49

# SOMMAIRE

REMERCIEMENT	
DIDECACES	
RESUME	
SOMMAIRE	
LA LISTE DES TABLEAUX	
LA LISTE DES FIGURES	
INTRODUCTION GENERALE .....	01
CHAPITRE 01 : GENERALITES SUR LES TIQUES ET LES MALADIES VECTORIELLES	
1.1. INTRODUCTION .....	02
1.2. Historique .....	02
1.3. Importance médicale et économique .....	03
1.3.1. Importance médicale .....	03
1.3.2. Importance économique .....	04
CHAPITRE 02: ETUDE DU VECTEUR	
2.1. Introduction.....	05
2.3. Morphologie.....	05
2.3.1. Morphologie générale des tiques dures .....	05
2.3.1.1. Morphologie externe .....	06
• Femelle .....	07
• Mâle.....	08
• Nymphe .....	09
• Larve .....	09
2.3.1.2. Morphologie Interne .....	09
• Musculature .....	09

• Appareil digestif .....	09
• Appareil génitale .....	10
2.4. Biologie .....	10
2.4.1. Facteur intrinsèques.....	10
2.4.1.1. Nombre des hôtes et des phases parasitaires .....	10
2.4.1.2. Nature des hôtes .....	11
2.4.1.3. Localisation sur l'hôte .....	11
2.5. Cycle évolutif .....	11
2.5.1. Différentes phases du cycle .....	11
• L'œuf.....	11
• La larve .....	12
• La nymphe .....	12
• Les adultes.....	12
2.6. Rôle pathogène des tiques dures.....	13
2.6.1. Rôle pathogène direct.....	14
2.6.1.1. Une action mécanique irritative .....	14
2.6.1.2. Une action de spoliation .....	14
2.6.1.3. Une action toxique .....	14
2.6.1.4. Paralysie à tiques.....	14
2.6.1.5. Dishydrose à tiques (Sweating sickness) .....	14
2.6.1.6. Toxicose générale.....	15
2.6.2. Rôle pathogène indirect ou rôle vectoriel .....	15

### CHAPITRE 03: ETUDE DE PROTOZOAIRE

3.1. Introduction.....	16
3.2. Classification.....	16
3.3. Critères d'identification morphologique.....	16

3.4. Source de parasite et mode de transmission de l'infestation .....	17
3.5. Cycles évolutif.....	18
3.5.1 Cycles évolutif chez l'hôte vertébré .....	18
3.5.2 Cycles évolutif chez l'hôte invertébré (tique) .....	18

#### CHAPITRE 04 : ETUDE CLINIQUE DE LA BABESIOSE

4.1. Introduction.....	21
4.2. Pathologie.....	21
4.2.1. Phase aiguë de la maladie .....	21
4.2.2. Phase chronique.....	24
4.3. Symptomatologie .....	24
4.3.1. L'anémie .....	24
4.3.2. L'ictère.....	25
4.3.3. L'hémoglobinurie .....	25
4.3.4. Symptômes généraux .....	25
4.4. Les lésions .....	25
4.4.1. Les lésions macroscopiques .....	25
4.4.2. Les lésions microscopiques .....	26
4.5. Epidémiologie.....	26
4.5.1. Facteurs géant le parasitisme .....	26
4.5.1.1. Facteurs liés au parasite.....	26
4.5.1.2. Facteurs liés à l'hôte vertébré.....	27
• La race .....	27
• L'âge .....	27
4.5.1.3. Facteurs liés au vecteur.....	27

## CHAPITRE 05 : DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE.

5.1. Diagnostic clinique .....	29
5.2. Diagnostic de laboratoire .....	29
5.2.1. Le diagnostic direct .....	29
5.2.2. Le diagnostic indirect .....	31
5.2.2.1. Méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) .....	31
5.2.2.2. Méthode d'immunofluorescence indirecte .....	32
5.3. Diagnostic différentiel .....	32
5.4. Pronostic.....	33
5.5. Traitement et prophylaxie.....	34
5.5.1. Traitement.....	34
5.5.2. Prophylaxie.....	35
5.5.2.1. En région infectée (en région endémique) .....	35
5.5.2.1.1. En situation stable .....	35
5.5.2.1.2. En situation instable .....	35
5.5.2.1.3. En situation critique .....	36
5.5.2.2. A l'introduction de bétail neuf .....	36
5.5.2.3. En région indemne de babésiose .....	36
5.5.2.4. Prophylaxie sanitaire .....	36

### LA PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif .....	37
2. Matériel et méthodes.....	37
2.1. La région et climat .....	37
2.2. Situation géographique .....	37
2.3. Reliefs .....	38
2.4. Géographie Médéa.....	38

3. Questionnaire.....	38
3.1. Résultats et discussion .....	39
CONCLUSION .....	53
REFERANCES .....	54
ANNEXES.....	60

## **Introduction**

Les infections transmises par les tiques sont bien connues depuis plus d'une centaine d'années à l'échelle mondiale. Leur incidence est variable selon la période de l'année et la situation géographique et dépend de circonstances variées telles que les réservoirs d'animaux, le climat, les conditions écologiques et le mode de vie [1].

Une meilleure connaissance de la biologie des arthropodes est sans doute une des raisons. Mais surtout, les échecs rencontrés dans les méthodes de lutte, qui ont trop souvent éludé ou sous-estimé la lutte anti-vectorielle, sont en partie à l'origine de ce résultat. Autre fait qui souligne l'acuité de ce problème est la «domestication» des ectoparasites pouvant parfois conduire à des situations paradoxales au cours desquelles les maladies transmises se développent dans des conditions épidémiologiques assez lointaines du schéma original.

Les tiques apportent l'exemple le plus éloquent en médecine vétérinaire, s'adaptant à des hôtes très divers ainsi qu'à des habitats extrêmement variés, ils jouent un rôle capital tant par leur rôle pathogène direct mais aussi et surtout par les maladies qu'elles transmettent.

De ce fait, nous avons tracé l'objectif de notre travail qui consiste d'étudier une des maladies cosmopolite en Algérie qui affecte les mammifères sauvages et potentiellement le bétail et le chien et rarement l'homme : La babésiose.

La babésiose est une protozoonose infectieuse inoculable non contagieuse transmissible par piqures de tiques [2]. Vu l'importance de cette maladie et ses séquelles sur le cheptel et les pertes économiques énormes qu'elle cause, nous avons réalisé une étude sous forme d'un questionnaire distribuer aux vétérinaires praticiens dans la région de Médéa, dont le but est de savoir le degré d'infestation en basant sur les différents critères épidémiologiques et la réussite des méthodes de lutte .

## 1.1. INTRODUCTION

Les tiques (*acarions – Ixodidae*) sont des ectoparasites hématophages de plusieurs vertèbres. Elles ont ainsi un impact sévère sur la santé et les productions animales et ce du fait de leur action directe sur les animaux parasites : spoliation sanguine, lésions cutanées, action toxique et autres, mais surtout du fait de leur rôle comme vecteurs de nombreux agents pathogènes comme des protozoaires, des rickettsies, des bactéries et des virus, responsables de maladies graves chez les animaux. En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet. Citons celle conduite à partir de 1921, sur une période de 30 ans, par Sergent et coll [3], à l'Institut Pasteur d'Algérie. Les auteurs y ont recensé 3 875 cas de piroplasmoses chez les bovins (de 1924 à 1945) et ont révélé l'implication de trois vecteurs : *Boophilus annulatus*, *Rhipicephalus bursa* pour les babésioses et *Hyalomma detritum* pour la theilériose. Ces trois espèces sont toutes du type monotrope : leurs différents stades parasitent un même type d'hôte, en l'occurrence les bovins [4]. Parmi les maladies bovines transmises par les tiques, on trouve celles causeuses par les protozoaires du genre *theileria* *babesia*, qui constituent une entrave majeure au développement de l'élevage bovin en Afrique et dans d'autres régions du globe du fait des mortalités et des pertes économiques qu'elles engendrent [5].

## 1.2. Historique

La connaissance des tiques serait antérieure aux temps d'Hormoné remonterait aux Egyptien qui alentours de 1550 avant J.C, les Egyptiens qui, les premiers auraient utilisé le terme de « *ricinus* » pour désigner les tique, mentionnant en parallèle une plante, qui serait *ricinus* communise, et une « cause mortelle » qui serait une tique (en raison de la ressemblance entre une tique femelle gorgée et le grain de ricin). Le terme de *ricinus* fut ensuite repris par divers auteur tant grecs (Aristote dans *historia Ani-malium*) que latins [6].

Les tiques sont des acariens connus depuis l'antiquité. Vu l'importance sociale des chevaux chez les arabe, les premières descriptions des tiques ont été faite dans les premiers manuscrits musulmans, Ibn El Baytar, le vétérinaire musulman avait mentionne la présence de ces acariens sur les chevaux et d'autres animaux domestiques. Dans le monde occidental, les premiers manuscrits qui font références à ces acariens remontent au dix septième siècle [7]. C'est en 1776 que Sulzer décrit *Dermacentor marginatus*. Les premières descriptions

détaillées de *Boophilus annalatus* et *Dermacentor variabilis* ont été faite par Say en 1821. C'est en 1844 que Koch décrit pour la première plusieurs espèces de *hyalomma*. La première Description de *Haemaphysalis punctata* et *H. sulcata* a été faite par Canestrini et Fenzaga (1878) [8]. C'est à partir de 1900, que plusieurs rapports scientifiques font référence à la description des différentes espèces des tiques.

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. [9], [10], [11], [12], [13]. De 1985 à 1995, une étude sur les parasites les animaux domestiques et sauvages prospectés essentiellement dans le tell algérien, nous a permis d'établir la première clé d'identification de 13 espèces d'*Ixodina* à Tiaret [14] et 15 espèces à l'Est [15].

L'importance vectorielle des tiques a été rapportée par Smith et Kilborn (1893) lorsqu'ils ont mis en évidence l'intervention des tiques dans la transmission des babésioses. Ensuite viens le rôle vectoriel de *Rhipicephalus bursa* dans la transmission de *B. bigemina* [9], [10], [11], [12], [13], et celui de *Hyalomma detritum* synonyme de *H. mauritanicum* dans la transmission de *Theileria annulata* en Algérie Sergent et al, (1936). Depuis les travaux Smith et Kilborn ainsi que ceux de Sergent et collaborateurs, plusieurs travaux ont été conduits notamment sur l'identification des espèces et du rôle vectoriel et économique de ces acariens chez les animaux domestiques, sauvages ainsi que l'homme. A cause de la grande résistance de ces acariens aux conditions extrêmes associés au changement climatique qui devient de plus en plus chaud, ces parasites suscitent un intérêt médical certain. Depuis ces vingt dernières années, les tiques sont sous le feu de l'actualité, objets de nombreuses études dans les revues de médecine spécialisées.

### **1.3. Importance médicale et économique**

#### **1.3.1. Importance médicale**

Les tiques sont fondamentalement parasites des animaux domestiques et sauvages. A l'occasion de ce parasitisme hématophage, elles sont capables de contracter, puis de transmettre, des germes pathogènes, soit entre animaux ; soit d'animal à l'homme, d'où la

nécessité d'une connaissance approfondie des cycles biologiques des tiques vectrice, pour comprendre l'épidémiologie des maladies qu'elles transmettent [16].

### **1.3.2. Importance économique**

Les pertes directes sont dues aux retards de croissance et baisses de productions en cas d'infestations massives, aux lésions traumatiques de la peau responsable d'un déclassement en mégisserie par élimination des zones atteintes (défaut touchant 15 à 20% des peaux issues des races rustiques, très recherchées, et entraînant un préjudice financier important) le coût des traitements représente des pertes indirectes [17], par exemple : en effet, l'utilisation des pesticides contre les tiques peuvent altérer la qualité de la viande et du lait et aussi polluer l'environnement.

### 2.1. Introduction :

La famille des *ixodidae* comporte trois sous familles tandis que la famille des *Amdlyommidae* comporte treize gènes. Actuellement les tiques sont classées selon les critères morphologiques, selon la classification décrite par Camicas et al. (1998) [18]. Les babésioses sont transmises par les tiques appartenant la famille des *Amblyommidae*. Cette famille comporte sept genres d'importances médicale et vétérinaire. On ne citera que les genres qui transmettent les babésia : *boophilus*, *dermacentor*, *haemaphysalis*, *rhicephalus* et *ixodes* qui appartiennent à la famille des *ixodidae*. Pour ce qui concerne l'Algérie, les babésia sont transmis par *boophilus annulatus*, *ixodes ricinus*, *haemaphysalis punctata* [19].

### 2.2. Classification

Les babésies sont transmises par des tiques hématophages qui sont exclusivement les *ixodinae* ou tiques dures .selon la classification proposée par Camicas et al. (1998) [18], les *ixodinae* appartiennent à :

**Embranchement** : *Arthropdae*

**Sous- Embranchement** : *Cheliceratae*

**Classe** : *Arachnidae*

**Sous-classe** : *Acarida*

**Ordre**: *Ixodida*

**Sous ordre** : *Ixodina*

**Familles** : *Ixodidae*

**Genre** : *Ixodes*, *Boophilus*, *Haemaphysalis*, *Dermacentor*, *rhicephalus*

### 2.3. Morphologie

#### 2.3.1. Morphologie générale des tiques dures

Les tiques sont des véritables « géants » parmi les acariens, pouvant mesurer de 1,5 à 15 mm. Les tiques dures passent par quatre stades évolutifs : l'œuf, la larve, la nymphe, puis l'adulte qui sont représentés sur les photographies ci-après. Les trois derniers sont qualifiés de stases et vont donc présenter des morphologies différentes [20].

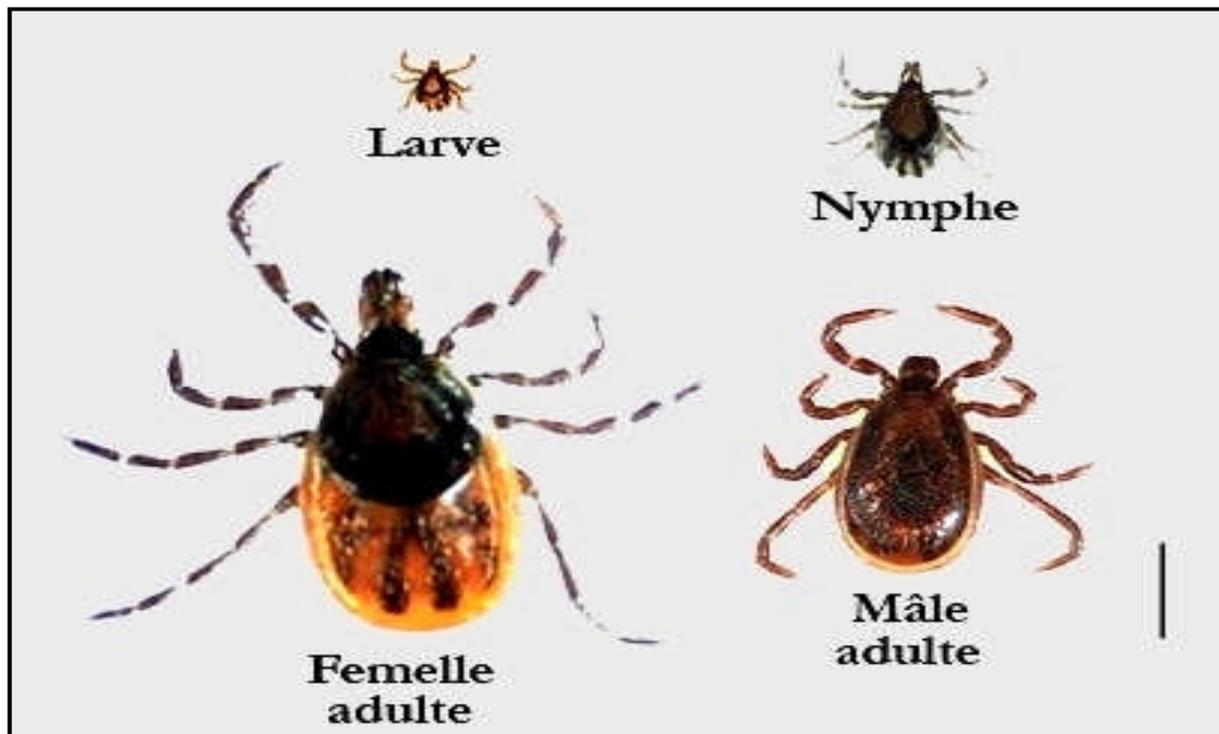


Figure 01 : Différentes stades évolutifs de l'*Ixode Ricinus* [21].

### 2.3.1.1. Morphologie externe

Les *Ixodides* possèdent un corps ovalaire non segmenté, aplati à jeun et globuleux après un repas, avec un dimorphisme sexuel très marqué (les mâles sont bien plus petits que les femelles). Les tiques adultes ont une taille importante et sont toujours visible à l'œil nu. On observe un corps globuleux nommé idiosome (ou partie aciculaire) sur lequel on distingue quatre paires de pattes munies de deux griffes et d'un ambulacre (jouant le rôle de ventouse). On retrouve aussi un orifice génital (au niveau de la quatrième paire de pattes), un orifice anal (dans la partie basse du corps) et des stigmates respiratoires entourées du péritreme. De plus les *Ixodes* sont munis d'un écusson chitineux dorsal, qui recouvre presque totalement la face dorsale du mâle, contrairement à la femelle où le bouclier n'occupe que la partie antérieure du corps. Ceci explique la taille réduite du mâle par rapport à la femelle, qui a besoin de se gonfler lors de son repas sanguin pour assurer la reproduction [22], [23].

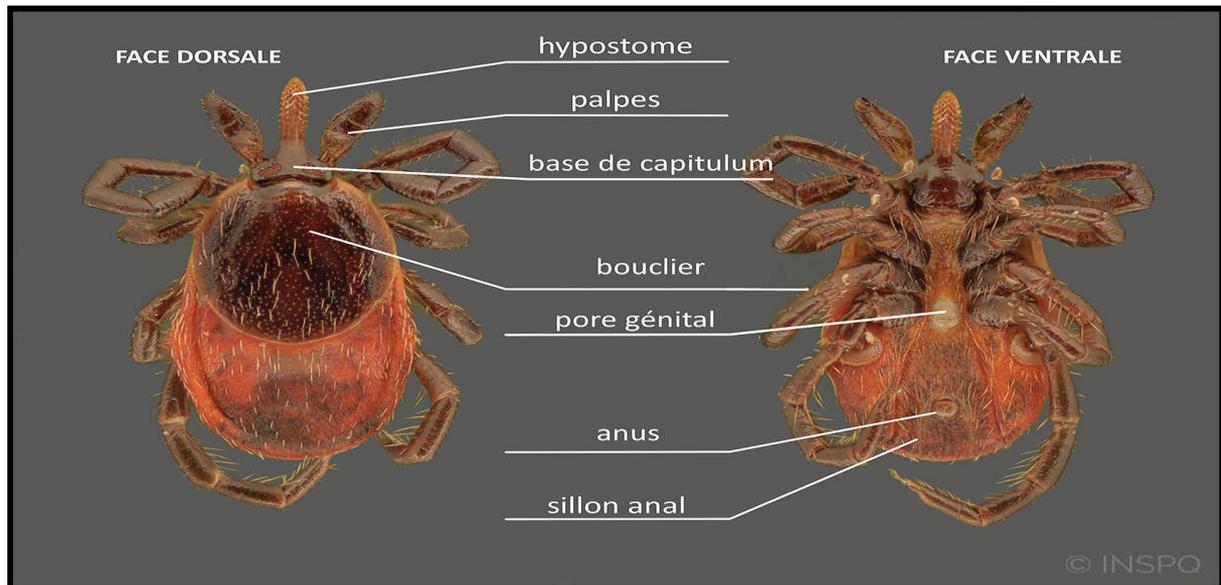


Figure 02 : La morphologie externe de la tique *Ixodes* [24].

#### ❖ Femelle

L'espèce femelle peut être présentée, suivant les genres et son état d'égorgeement, une taille allant de 4 mm à 15 mm, on rencontre uniquement chez les femelles deux aires poreuses qui sont les abouchements de glandes (organe de géné) dont le rôle sécrétion et d'imperméabiliser les œufs, le corps des femelles a jeun présente un scutum limité, sclérifié et pourvu de sillons permettant l'extension du tégument lors du repas sanguin [20].



Figure 03 : Femelle d'*Ixodes ricinus* gorgée de sang [25].

**❖ Mâle**

Capitulum massif, environ 1 a 5 fois plus long seulement, à base à peine trapézoïdale ; palpes massif, arrondis, à articles bien individualisés ; hypostome à dents externes très développées ; épine externe nette sur les quatre coxae ; épine interne aigue, légèrement courbé sur la coxa 1, se prolongeant jusqu'à la coxa2, absente sur les autres [26].



**Figure 04 :** Mâle d'*Ixodes ricinus* [27].

**❖ Nymphe**

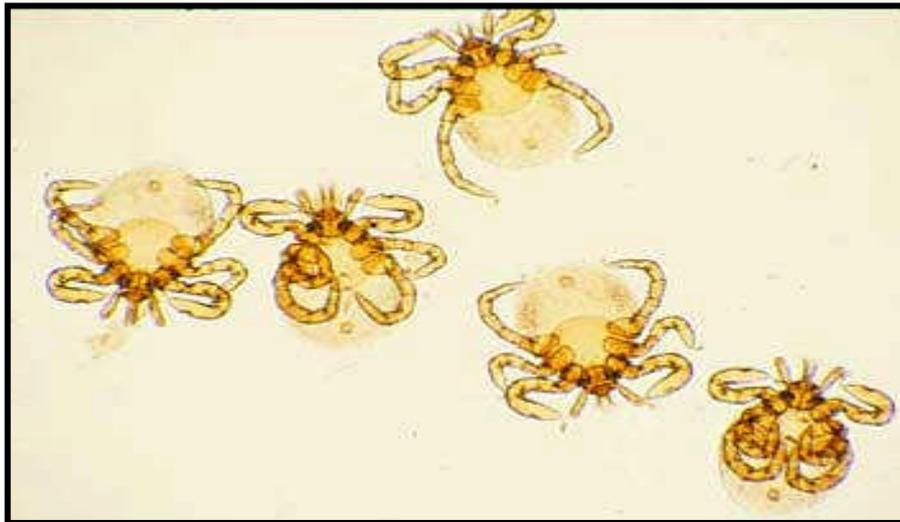
La morphologie est analogue à celle de la femelle, mis à part l'absence du pore génitales et des aires poreuses sur le capitulum, de plus la nymphe plus petite taille, allant de 1 à 5 mm [28].



**Figure 05 :** Nymphe d'*Ixodes ricinus* [29].

**❖ Larve :**

La larve, autour de 0,8 à 0,9 mm, a une basis capitulum triangulaire, à tectum pentu, des CBD dirigées latéralement et des CBV formant un angle bout ; l'épine externe reste présent sur les trois paires de coxa, tandis que l'épine interne n'est bien visible que sur les coxa 1, les soies du scutum sont un peu plus courtes que celles du reste du corps ; l'hypostome a un apex légèrement émoussé [30].



**Figure 06 :** Larve d'*Ixodes ricinus* [31].

**2.3.1.2. Morphologie Interne**

Seuls sont mentionnés ici les éléments anatomiques qui présentent une importance majeure dans le rôle pathogène des tiques. Ces éléments de morphologie peuvent être mis à profit pour une identification des principaux genres [20 32].

**❖ Musculature**

La musculature des tiques est puissante, avec en particulier des muscles médians, dorso-ventraux. Elle permet aux tiques de se fixer solidement aux supports pendant l'affût, ou au tégument de l'hôte pendant le repas sanguin, mais aussi de se déplacer très activement [32].

**❖ Appareil digestif**

Le tube digestif, débute par un orifice buccal qui s'ouvre au dessus de l'hypostome et est limité dorsalement par les chélicères. Un pharynx musculueux et un œsophage étroit lui font suite. Un estomac central par rapport à l'ensemble du corps est la partie le plus

développée. Celui-ci est composé et pourvu de nombreux caeca dorsaux et ventraux, qui sont des diverticules se gonflant lors des repas sanguins, occupant alors les espaces libres de la cavité hémocélienne. L'estomac est lié par un court intestin à l'ampoule excrétrice qui s'ouvre par l'anus. Il existe par ailleurs des glandes cuticulaires qui permettent l'excrétion d'eau et sels minéraux au cours des repas. Cet ensemble très diverticulé se trouve en contact étroit avec les autres organes de la cavité générale, facilitant ainsi le passage de germes pathogènes vers ceux-ci [33].

#### ❖ Appareil génitale :

L'appareil génital femelle est particulièrement développé. Il est formé d'un ovaire en forme de « fer à cheval ». De chaque extrémité part un oviducte long, sinueux. Les deux oviductes se rejoignent dans un utérus auquel est annexé une spermathèque. L'appareil génital se termine par un vagin, plus ou moins protractiles, s'ouvrant sur un gonopore. Chez une femelle de 10 mm de long, l'appareil génital déplié atteint 135 mm [34]. Le contact étroit entre les caeca gastrique et l'appareil génital permet le passage éventuel de certains microorganismes [34]. Chez le mâle, l'appareil génital présente moins de particularités. Les spermatozoïdes sont contenus dans des capsules, les spermatophores, transmis à la femelle au cours de l'accouplement [20].

## 2.4. Biologie :

### 2.4.1. Facteur intrinsèques

#### 2.4.1.1. Nombre des hôtes et des phases parasitaires

Dans le cycle primitif décrit comme exemple, et qui est le cas de la majorité des tiques, la recherche de l'hôte intervient par trois fois: quelle que soit leur nature spécifique, l'évolution de la tique nécessite la rencontre de trois Individus. Il y a trois phases parasitaires, séparées entre elles par deux phases à terre où se passent les pupaisons. Il s'agit par définition d'une tique à cycle parasitaire tri-phasique ou trixène.

Les espèces monophasiques sont très peu nombreuses, mais importantes du point de vue vétérinaire: elles comptent en effet les *Boophilus*, *Margaropus*, *Anocentor*, *Hyalomma scupense* [35].

#### 2.4.1.2. Nature des hôtes

Les phases libres présentant une durée importante chez les tiques et les déplacements de celles-ci étant limités, la rencontre de la tique et d'un hôte dépend du hasard, et les chances sont fonction de l'écologie du parasite à une stase donnée et du comportement des hôtes disponibles dans le, micro habitat. Les cas reconnus de spécificité d'hôte sont d'ordre écologique plus que phylogénique et correspondent à une limitation du micro-habitat, corrélative de la réduction du nombre des espèces de vertébrés qui y vivent. Ce cas est celui des tiques des nids, terriers, grottes, qui doivent être considérées comme spécialisées par rapport au gîte de l'hôte plutôt que spécifiques de ce vertébré [35].

#### 2.4.1.3. Localisation sur l'hôte :

Cette situation est liée aux possibilités de pénétration de l'hypostome. Généralement, sur les ongulés les espèces à hypostome court (*Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*) se fixent sur la tête (Intérieur du cornet auriculaire, chignon) ; sur les marges de l'anus, au toupillon. Les espèces à hypostome long se fixent sur les parties déclives où la peau est plus épaisse: fanon, ars, aine, mamelles, testicules, périnée, marges de l'anus; les formes de petites taille (*Boophilus*, à toutes les stases, larves et nymphes d'*Amblyomma*) n'ont pas de préférence marquée et peuvent être trouvées sur toute la surface du corps [20].

### 2.5. Cycle évolutif :

#### 2.5.1. Différentes phases du cycle :

Les tiques dures sont des parasites temporaires, dont le cycle développement comporte une alternance de phases parasitaires (phase alimentaire) sur l'hôte et des phases libres au sol. Comme pour tous les acariens, le cycle des tiques comporte quatre étapes évolutives (œuf ; larve ; nymphe ; adulte) [20].

#### ❖ L'œuf

La ponte de l'œuf se fait 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). Le nombre des œufs varie avec l'espèce, la température ambiante, un défaut d'humidité, une variation brusque de température peut

tuer les œufs ; en hiver tempéré, les œufs sont au repos. En général, ce temps dure de 20 à 50 jours [36], L'œufs éclot et donne la larve.

#### ❖ La larve

A la naissance, elle est gonflée et molle ; elle durcit en quelques jours et se met activement à la recherche d'un hôte, pratiquant soit l'affût sur une herbe, soit la recherche active par déplacement. Une fois que l'hôte est trouvé, son repas dure 3 à 12 jours suivant l'espèce et les conditions. Elle augmente considérablement de volume. Le repas terminé, elle tombe sur le sol, cherche un abri et y effectue sa pupaison (métamorphose complète), qui durera 2 à 8 semaines suivant les conditions atmosphériques. Il en sort une nymphe.

#### ❖ La nymphe

A l'instar de la larve, la nymphe met quelques jours à durcir. Dès lors ses activités sont semblables au stade précédent pour ce qui est des déplacements, de l'hôte et de la durée du repas. C'est alors qu'elle subit une deuxième métamorphose au sol pour donner la tique adulte.

#### ❖ Les adultes

Après un temps de durcissement et de repos, ils se mettent à la recherche d'un troisième hôte. La durée du repas sanguin est plus longue, mais elle dépend également de la température et de l'humidité. L'accouplement a lieu pendant le repas, parfois au niveau de sol mais le plus souvent sur l'hôte. La femelle fécondée et gorgée se détache et pond. Le mâle reste longtemps sur l'hôte après le départ de la femelle et peut être transporté d'une région à l'autre lors des transhumances.

Chez les Ixodiformes, on appelle stases les différentes formes séparées par des métamorphoses vraies et stades, les différentes formes séparées par des mues de croissance. Mais *Ixodidés*, qui sont hématophages, ne prennent qu'un unique repas de sang à chaque stase, ce dernier nécessaire à l'évolution et à la ponte des œufs, aussi stases et stades sont-ils synonymes.

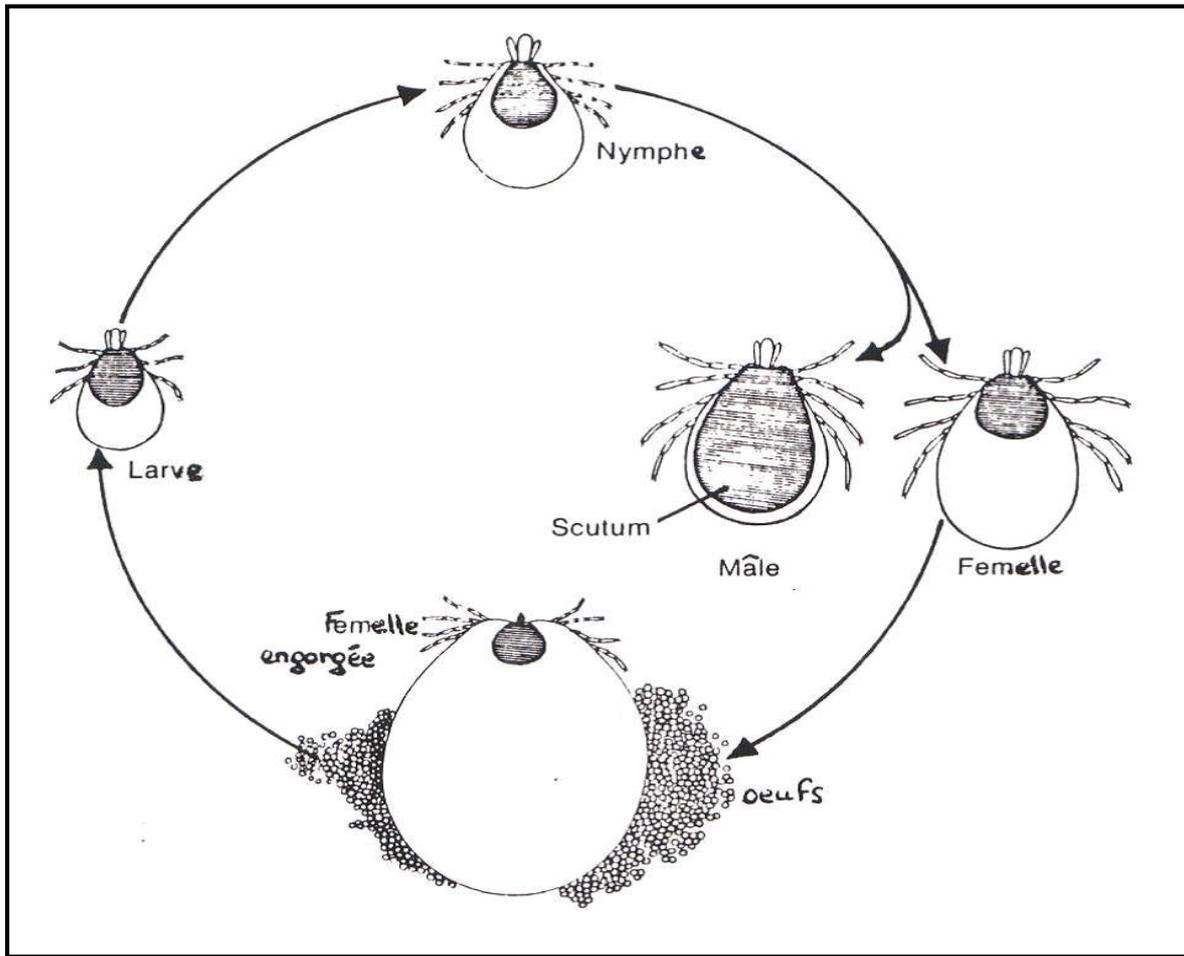


Figure 07 : Cycle d'une tique Ixodidé [22].

## 2.6. Rôle pathogène des tiques dures :

Les tiques ont un double rôle pathogène :

- Un rôle pathogène direct lié à leur présence sur la peau de l'hôte et qui se traduit par des lésions locales, une perte de sang, mais aussi par l'effet de toxines injectées.
- Un rôle pathogène indirect qui se traduit par la transmission d'agents pathogène.

### 2.6.1. Rôle pathogène direct :

Fixées sur la peau de leurs hôtes, les tiques exercent différentes actions.

#### 2.6.1.1. Une action mécanique irritative

Une lésion prurigineuse et douloureuse avec inflammation et œdème local est provoquée par la fixation de la tique. A la suite du départ de la tique, peuvent survenir des complications bactériennes [37].

#### 2.6.1.2. Une action de spoliation

La prédation sanguine peut être importante quand les tiques sont en grand nombre sur l'hôte, tel est souvent le cas de *Boophilus*. Chaque femelle adulte étant capable de prélever de 0,5 à 2 ml de sang (pour *A. variegatum*). La saignée peut atteindre plusieurs centaines de millilitres par jour et peut entraîner une fatigue de l'all (anémie) qui devient moins vif, perd l'appétit et maigrit.

#### 2.6.1.3. Une action toxique

Les parasites exercent un pouvoir pathogène particulier par l'action des toxines présentes dans la salive. Ces toxines agissent particulièrement sur certains tissus de l'hôte provoquant soit une paralysie soit une dishydrose.

#### 2.6.1.4. Paralysie à tiques

La paralysie est due à l'injection d'une toxine neurotrope contenue dans la salive de la nymphe ou de la femelle adulte. C'est la quantité de toxine inoculée qui détermine la gravité et la durée de la maladie.

#### 2.6.1.5. Dishydrose à tiques (Sweating sickness)

Il s'agit d'une diathèse aiguë encore appelée "Maladie des sueurs" qui se manifeste par une hypersécrétion et une inflammation de toutes les muqueuses (conjonctivite, rhinite, stomatite). Elle n'existe qu'en Afrique Australe et est provoquée par les *Hyalomma truncatum* (Male et femelle). Malgré l'existence de la tique en Afrique Orientale et Occidentale, cette maladie n'y pas encore été remarquée [38].

**2.6.1.6. Toxicose générale**

Certaines toxicose sans effets particuliers, affaiblissent les animaux et favorisent la manifestation de protozooses inapparents (cas de l'anaplasmose lors des infestations par *Boophilus*).

**2.6.2. Rôle pathogène indirect ou rôle vectoriel :**

Dans ce cas, les tiques véhiculent et inoculent des organismes microbiens et parasites variés. Les longs rapports trophiques qu'entretiennent les tiques avec leurs hôtes prédisposent à la transmission d'agents pathogènes divers, soit entre vertébrés de la même espèce (protozoaires), soit entre divers mammifères comme les herbivores, les carnivores, rongeurs, soit entre mammifères et oiseaux [38].

### 3.1. Introduction

*Babésia* (aussi appelé *Nuttallia*) [39] est un parasite Apicomplexan qui infecte les globules rouges, transmis par les tiques. Découvert à l'origine par le bactériologiste roumain Victor Babeş, plus de 100 espèces de *Babésia* ont depuis été identifiées [40], la *Babésia* est une espèce qui infecte le bétail dans le monde entier, les animaux vertébrés sauvages, domestiques et parfois les humains où il provoque la maladie de babésiose [41], [42].

### 3.2. Classification

Le genre *babésia* est classé parmi les protozoaires. Dans cette classification on citera les espèces pathogènes pour les bovins [43] :

**Embranchement** : *Apicomplexa*

**Classe** : *Sporozoisidae*

**Sous-classe** : *Coccidiasinae*

**Ordre** : *Eucoccidiaridae*

**Sous-ordre** : *Piroplasmarinae*

**Famille** : *Babesidae*

**Espèces** : *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Babesia divergens*, *Babesia major*

### 3.3. Critères d'identification morphologique

Les babesies sont des parasites endoglobulaire qui se localisent uniquement dans les globules rouges, après coloration le frottis au May-Grunwald Giemsa ils apparaissent quatre formes différentes au microscope optique [44].

**Tableau 01** : Critères d'identification morphologique de genre *Babesia* responsables des Babesioses chez les bovins [45].

Morphologie Espèce	Forme	Diamètre	Angle
<b><i>B. bigemina</i></b>	Grande forme, les mérozoites intra érythrocytaires sont : poire ronds et irrégulières	4 à 5 mm	
<b><i>B. bovis</i></b>	Petite forme, les mérozoites intra érythrocytaires sont : piriforme, annulaire, irrégulière	1,502 mm avec localisation centrale	Obtus
<b><i>B. divergens</i></b>	Petite forme, les mérozoites annulaire ou en forme de poire.les forme en poire sont dominantes et se présentent par paires géminées	0,4 à 1,5 mm, les mérozoites occupent une position périphérique parfois tangentielle à la membrane cellulaire	Obtus
<b><i>B. major</i></b>	Les mérozoites endo érythrocytaires ressemblent à <i>Babesia bovis</i> sur forme géminée piriforme et annulaire	2,6 à 3,7 mm, espèces de taille intermédiaire entre les grandes et les petites formes 1,8 mm en position centrale	Aigue

### 3.4. Source de parasite et mode de transmission de l'infestation

Ce sont les animaux malades, les porteurs chroniques, les porteurs guéris qui constituent la source d'infestation des tique vectrices. Chez les bovins, la tique *Boophilus annulatus* est responsable de la transmission de la maladie, mais d'autre espèce de tiques peuvent être incriminée. La nymphe est la seule étape impliquée dans la transmission de

*Babesia Bovis*. La transmission de *Babesia bigemina* peut être faite par les nymphes, les femelles, les mâles [46].

La transmission de la babésiose aux bovins a lieu pendant le repas sanguin de la tique en injectant les sporozoïtes contenus dans la salive. *B. bigemina* est inoculée par la nymphe de *Boophilus* entre le septième et le dixième jour après la fixation. *B. divergens* est inoculée par la nymphe après le troisième jour qui suit la fixation de la nymphe. *B. Bovis* est inoculée par la larve de *Boophilus* trois à cinq jours après fixation. Le parasite peut être transmis aussi mécaniquement par voie iatrogène [46].

### 3.5. Cycles évolutif

Le cycle des *babésia* se déroule exclusivement dans les globules rouges de l'hôte vertèbre ou s'effectue la reproduction asexuée de parasite. Tandis que chez l'hôte vecteur s'effectue sexuée. Ces trois phases sont : la merogonie la gamogonie et la sporogonie [47].

#### 3.5.1 Cycles évolutif chez l'hôte vertébré

Les *babésia* se localisent uniquement dans les érythrocytes. toutes les espèces de *babésia* sont transmises par les tiques. Lors de repas sanguin de ces dernières les sporozoaires pénètrent directement dans globales rouges. L'invasion de ces dernières par les mérozoïtes se fait selon un processus actif qui se déroule en plusieurs phases. Les mérozoïte est entouré d'une vacuole parasitophore. ensuite cette vacuole est relâchée dans le cytoplasme de l'érythrocyte. Le trophozoïte commence la reproduction asexuée par fission binaire de noyau puis des cytoplasmes ou par bourgeonnement extrême provoquent l'apparition caractéristiques de paires de mérozoïtes cette reproduction aboutie à plusieurs éléments dans chaque hématie parasite. Après destruction des érythrocytes chaque mérozoïte poursuivra son cycle infectieux en pénétrant dans de nouveaux globules rouges [48], [49], [50], [51], [45].

#### 3.5.2 Cycles évolutif chez l'hôte invertébré (tique)

La tique vectrice s'infeste par ingestion de sang parasité d'hôte vertébré contenant des mérozoïtes. A partir des éléments ronds libérés au niveau de l'intestin moyen de la tique (gamétocytes) se développent des cellules allongées, hérissées de prolongements cytoplasmiques épineux (stahlenkoper ou corps rayonné) ces derniers sont considérés

comme des gamètes (cellules à cytoplasme dense et cellules à cytoplasme clair) d'où l'hypothèse de existence de gamétogonie. Les cellules à cytoplasme dense s'unissent à celles à cytoplasme clair au niveau de l'intestin de la tique. Il en résulte un zygote appelé ookinète à paroi lisse sphériques puis allongés et mobile de 7 à 8 mm. Les ookinète pénètrent dans les cellules intestinales de la tique et se divisent pour former les sporokinètes en forme de masque. Les sporokinètes regagnent ensuite l'hémolymphe et à partir de là envahissent les cellules de divers organes et tissus de la tique ; où elles se multiplient de façon continue. Au cours de prochain repas sanguin de la tique, les sporokinètes regagnent les glandes salivaires et se transforment en sporozoites infectants. Les sporokinète qui se localisent dans les différents organes autres que les ovaires sont perdus pour le cycle. Les sporokinètes qui se localisent au niveau des ovaires restent inactifs jusqu'à l'éclosion des larves et la prise de repas sanguin, la transmission est alors trans-ovarienne [50], [51], [52].

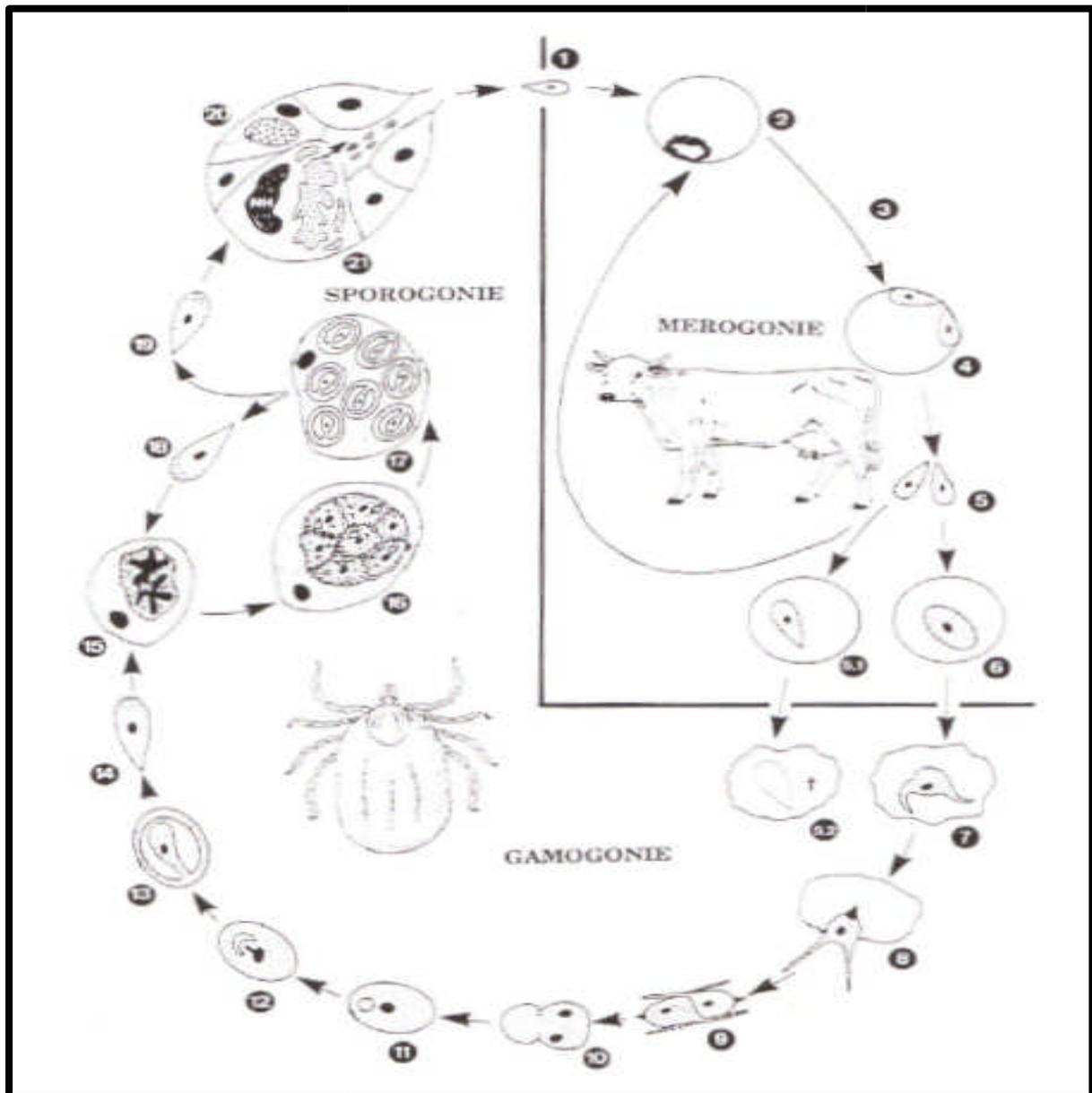


Figure 08 : Cycle évolutif de *Babesia divergens* [53].

- 1) Sporozoïtes dans la salive de tique, lors du repas sanguin. 2 à 5) Mérogonies.  
 5.1) Mérozoïte. 5.2) Mérozoïte digéré. 6) Gamétocyte. 7 et 8) Gamètes ou corps rayonnés.  
 9) Fusion des gamètes. 10) Formation du zygote. 11 à 14) Formation de l'ookinète.  
 15 à 18) Formation des sporokinètes, sporogonie.  
 19 à 21) Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires de la tique et formation des sporozoïtes.

#### 4.1. Introduction

La babésiose, appelée aussi piroplasmose, est une maladie non contagieuse due au développement et multiplication des parasites intra-érythrocytaire : les *Babésia*, C'est une maladie transmise par les piques des tiques de genre *Ixodidae*.

Cette maladie pose un réel problème dans les élevages causant un important mortalité, ainsi que des pertes économiques élevées [54].

La babésiose apparaissant surtout au printemps et à l'automne (d'avril à juin et d'août à octobre) pendant la période d'activité des tiques, la température étant fortement corrélée avec l'apparition de cas. Cependant le réchauffement climatique risque d'étendre la période d'activité des tiques dans les prochaines années, entraînant des cas « hors saison » [30].

#### 4.2. Pathologie

La babésiose bovine est dominé par l'hémolyse : c'est une fièvre hémoglobinurique. Il existe des formes aiguës et chroniques.

##### 4.2.1. Phase aiguë de la maladie :

Dans la phase aiguë, la parasitémie maximale dans le sang circulant est inférieure à 1 % de globules rouges infectés pour *B. bovis* et de 10 à 30 % pour *B. divergens* [55].

Après un temps d'incubation de trois à quinze jours, le parasite se retrouve dans le sang viscéral du bovin qui exprimera alors la maladie.

Elle se caractérise par une triade commune à tous les animaux infectés : fièvre, anorexie et ictère.

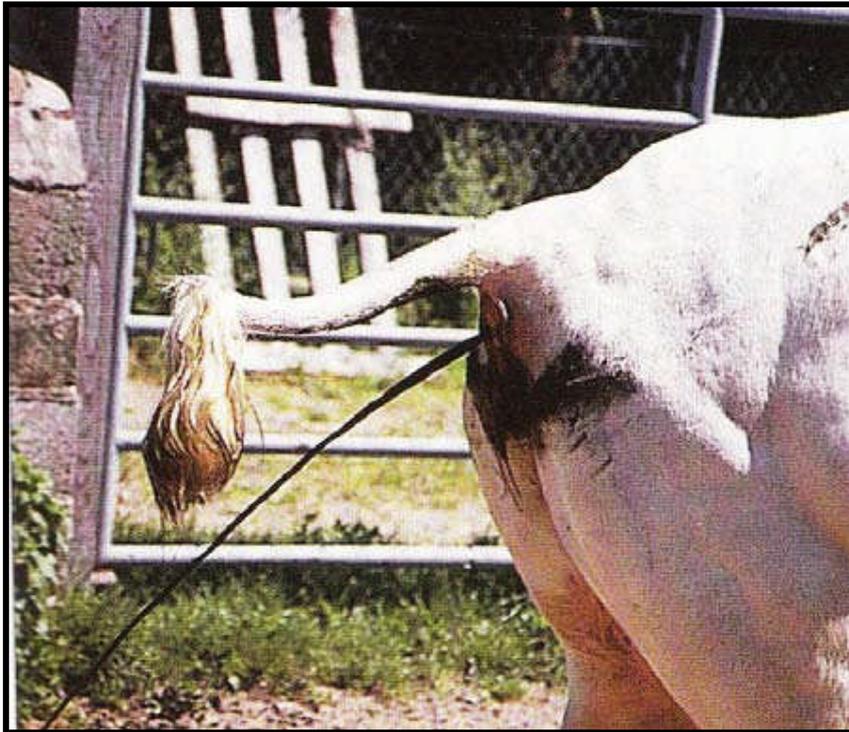
Cette phase aiguë commence généralement par des symptômes peu spécifiques, comme un trouble de la rumination entraînant une anorexie et une diminution de la production lactée.

Suivent alors rapidement les signes cliniques du syndrome hémolytique dû à la lyse des globules rouges lors de la sortie du parasite.

L'animal présente un syndrome fébrile avec une forte hyperthermie (40-42°C) qui apparait de façon brutale. Cette forte fièvre engendre alors des sueurs, des tremblements,

une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, une congestion des muqueuses et une atonie des réservoirs digestifs.

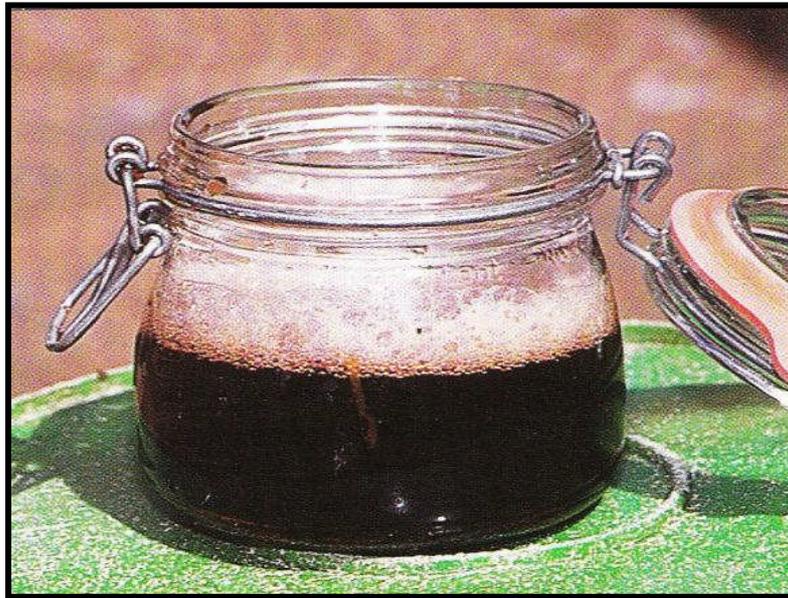
Des troubles digestifs surviennent, parfois précocement, et sont cause Pathognomoniques Des matières fécales jaunâtres, ramollies ou diarrhéiques, sont émises en jet (Figure 09) avec force, suite à un spasme du sphincter anal. En alternance, on peut observer des phases de constipation [22], [4], [56].



**Figure 09** : « Jet de bois » : Diarrhée émise en jet du fait des contractures du sphincter anal, signe caractéristique d'une babesiose clinique [57].

Une anémie apparait deux à trois jours après le début de la phase clinique [4]. Il s'agit d'une anémie normochrome (diminution du taux d'hémoglobine et de Globules rouges dans les mêmes proportions), normocytaire (sans déformation des globules rouges) et régénérative. Elle se traduit par une pâleur intense des muqueuses, une tachycardie avec un pouls filant.

L'augmentation de l'hémoglobine libre dans le plasma entraîne une hémoglobinurie se traduisant par des urines mousseuses et de coloration brun foncé (Figure 10). Les mictions de l'animal sont alors fréquentes, peu abondantes mais douloureuses.



**Figure 10** : Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animal en Phase clinique de la maladie [57].

L'hémolyse est également responsable d'un ictère qui se manifeste cinq à six jours après le début des signes cliniques. On le constate par une coloration jaune des muqueuses (vulve, mamelles) et de la peau ; et également par une bilirubinémie et une urobilinurie.

La babesiose, uniquement à *B. bovis*, peut entraîner des signes nerveux. En effet, il y a séquestration des érythrocytes infectés (ou des débris cellulaires) qui se fixent sur l'endothélium capillaire formant ainsi des thrombus. La sensibilité à l'anoxie des tissus nerveux explique l'apparition d'agitations et de convulsions.

Enfin, l'étude des organes internes lors d'une autopsie dévoile une splénomégalie et une hépatomégalie, avec un foie souvent décoloré et présentant des lésions dégénératives des lobules centraux.

Les reins sont également hypertrophiés, de coloration foncée avec une nécrose et une tubulonéphrite. Cette dégénérescence de l'épithélium des tubes rénaux est responsable d'une insuffisance rénale aiguë [4], [57].

Il existe également des Babésioses bovines à intensité particulière. De rares formes suraiguës peuvent toucher les vaches à forte production laitière. Un état de prostration intense accompagne l'hyperthermie et les troubles nerveux. La mort de l'animal survient dans les 24 à 48 heures après la déclaration de la maladie.

D'autres bovins expriment de discrets symptômes pouvant passer inaperçus. Ils présentent alors une légère hyperthermie, des troubles de la rumination, une légère anémie et une hémoglobinurie inconstante et fugace. Ces symptômes régressent en quelques jours [22], [58], [4].

Généralement, l'évolution de la forme aiguë est fatale pour l'animal dans les huit à dix jours, surtout en absence de traitement. Cependant les animaux qui en réchappent gardent une immunité protectrice. L'animal devient donc un porteur sain du parasite et entre alors en phase chronique.

#### **4.2.2. Phase chronique :**

Lors de la guérison clinique de l'animal, il y a une persistance peu marquée des parasites au sein des érythrocytes. Ceux-ci se multiplient lentement dans les organes profonds pendant au moins treize mois.

De plus, une étude a pu mettre en évidence qu'une infection inapparente peut durer de trois à sept ans. Ainsi, on a pu isoler des parasites par culture in vitro chez des bovins sains dans des élevages n'ayant pas connu de babésiose clinique depuis au moins cinq ans.

Ces bovins en phase chronique représentent donc des porteurs latents qui peuvent subir des rechutes lors d'une baisse d'immunité, même en l'absence d'une réinfection par une tique. De même dans une probabilité plus faible, ils peuvent transmettre le parasite à une tique qui deviendra alors vectrice de la maladie [4], [22].

### **4.3. Symptomatologie**

Après une incubation d'environ une semaine, la maladie aiguë causée par *Babesia bigemina*, *Babesia major* et *Babesia divergens* débute par un accès thermique de 40-41 °C. Les symptômes les plus importants sont : L'anémie, L'ictère, L'hémoglobinurie, que a leur est la base d'une série des symptômes secondaires.

#### **4.3.1. L'anémie**

Elle est le plus souvent causée par l'hémolyse redevable à la phagocytose. Elle est souvent masquée par L'ictère et elle entraîne une baisse de l'activité métabolique générale avec des signes de déshydratation.

### **4.3.2. L'ictère**

Il sera d'abord un sub-ictère jaune claire, puis un ictère franc qui donnera une coloration jaune brun plus au moins intense aux muqueuses oculaires gingivales.....Etc. Il entraîne une atteinte organique parmi les quelles : la pneumonie, l'atonie du rumen, une alternance de diarrhée et de constipation, de la photosensibilité et même de la néphrite.

### **4.3.3. L'hémoglobinurie**

Il se manifeste par des urines très moussantes, allant de rouge claire au brin foncé. L'agalaxie et l'avortement sont des phénomènes précoces liés à l'hyperthermie. Chez les animaux atteints de babésiose a *Babesia bovis* tous les symptômes mentionnés ci-dessus sont beaucoup moins apparents, cependant à cause de l'obstruction des capillaires dans le cerveau, des troubles d'équilibre, des signes d'encéphalite et des grincements de dents.

Dans les cas suraigus une mort brutale survient après une très forte hyperthermie sans aucun symptôme [3], [45], [59].

### **4.3.4. Symptômes généraux**

Les animaux atteints, peuvent présenter les signes généraux notamment un amaigrissement, une déshydratation, des yeux enfoncés, une anorexie, des tremblements, une tachycardie et des troubles respiratoires [45]. Les signes digestifs consistent en une atonie ruminale, alternance de constipation et de diarrhée noirâtre d'odeur fétide expulsée par petits jets en souillant le train postérieur de l'animal qui présente une agressivité marquée ce qui rend l'examen clinique et les applications thérapeutiques difficiles [44], [45].

La guérison l'infestation dure de 6 mois à 2-3 ans et elle disparaît s'il y'a pas de réinfestation [45], [44].

## **4.4. Les lésions**

### **4.4.1. Les lésions macroscopiques**

A l'autopsie d'animaux morts de babésiose, on observe des lésions pas toujours caractéristiques. Elles varient suivant l'intensité et évolution de l'infection. Les principaux changements sont l'ictère de tous les tissus, un sang pale qui se coagule mal avec une vessie contenant une urine hémoglobinurique [45]. La splénomégalie est caractéristique, la rate atteint 4 fois le volume normal avec une pulpe boueuse rouge foncé par dégénérescence

[45], [13]. Les animaux atteints présentent une hépatomégalie, le foie est marbré et congestionné. A la coupe le lobule apparaît avec un centre jaunâtre et un pourtour grisâtre. La bile est granuleuse [45], [13], [50], [51], [52].

Au niveau des muscles les lésions caractéristiques sont les myopathies dégénératives au niveau des masses musculaires de dos et des membres postérieurs [50], [51], [52].

Tous les organes profonds peuvent héberger des pîctés hémorragiques et des points nécrose. Des pétéchies peuvent être observées sur les séreuse (péritonéales, épicarde et l'endocarde). Le cortex cérébral présente des points de congestion et des pétéchies [3].

#### **4.4.2. Les lésions microscopiques**

Dégénérescence et nécrose du parenchyme hépatique [44]. AU niveau des reins il y a de l'hémosidérine dans les cellules réticulaires de glomérule et l'épithélium tubulaire, ce dernier est dégénéré et donne des néphrites. Les amas des érythrocytes parasitées constituent des micros thrombus distendant les capillaires du cortex cérébral, les même micros thrombus se trouvent au sein des capillaires inters lobulaires des reins avec des congestions et des pétéchies, ces lésion peuvent être graves par des phénomènes de coagulation inter vasculaire. D'autres lésions peuvent exister tel que les lésions pulmonaire (congestion et œdème), des lésions de gastro-entérite et parfois ulcéreuses [45], [44].

#### **4.5. Epidémiologie**

##### **4.5.1. Facteurs géant le parasitisme**

L'épidémiologie de la babesiose dépend d'un certain nombre de facteurs liés au vecteur, à l'hôte vertébré et au parasite.

##### **4.5.1.1. Facteurs liés au parasite**

Toutes les espèces de Babesia n'expriment pas la même virulence. Comme nous l'avons vu lors de la description des Babesia, *B. bovis* est plus pathogène que *B. divergens*.

**4.5.1.2. Facteurs liés à l'hôte vertébré****- La race :**

La race de l'hôte semble jouer un rôle dans l'épidémiologie sachant que les races à forte productivité sont les plus sensibles à *Babésia*. C'est le cas des vaches laitières et des charolaises.

**- L'âge :**

L'âge des bovins joue un rôle sur la sensibilité à la maladie. En effet, l'observation des cas cliniques montre que la résistance à la maladie décroît avec l'âge des animaux. Nous pouvons distinguer deux comportements face à la maladie selon la zone géographique. En zone non-endémique, on observe que la maladie atteint surtout les animaux âgés (plus de trois ans) pour 72,6 % des cas. A l'inverse, les veaux de moins de un an sont sensibles mais résistants à la maladie.

Cette résistance s'explique par une immunité passive acquise lorsque le veau boit le colostrum d'une vache immunisée contre *Babésia*. Cette protection agit jusqu'à cinq à six mois. D'autre part, la présence du thymus chez le veau joue un rôle dans la résistance aux infections. Celui-ci régresse à partir de dix mois.

Enfin, il existerait un facteur sérique (indépendant des anticorps) qui empêcherait la pénétration des sporozoïtes dans les globules rouges des jeunes bovins [22], [60], [4].

En zone endémique, les bovins adultes sont immunisés grâce à l'immunité acquise au jeune âge. Ils expriment donc rarement la maladie.

Cependant, cette protection est stable uniquement si l'animal est en contact régulier avec le parasite. De plus il existe des baisses (temporaire ou permanente) de l'immunité qui peuvent favoriser l'apparition clinique de la babesiose : la gestation, une alimentation défectueuse, une maladie intercurrente.

De même, les animaux nouvellement importés, qui n'ont donc pas d'immunité acquise, dans une région où s'exprime la babesiose ont un risque important de développer la maladie tandis que le bétail autochtone est résistant [22], [4].

**4.5.1.3. Facteurs liés au vecteur**

La distribution de la babesiose est en rapport direct avec celle des tiques vectrices. En effet, la tique a besoin d'un biotope adéquat pour se développer : une humidité relative d'au moins 80 % et une température favorable. Ce besoin explique qu'on les retrouve

volontiers sous des feuilles mortes, dans l'herbe, broussaille, brindilles ou encore dans les régions chaudes et humides des tropiques où elles sont plus actives [23], [60].

Ainsi, en zone endémique où de nombreuses tiques sont infectées par les Babesia, l'état immunitaire de l'animal est maintenu à un haut niveau, par conséquent les cas cliniques graves sont rares. A l'inverse, dans les zones pauvres en tiques, une élévation du nombre de celles-ci peut augmenter l'incidence des cas cliniques [4].

### 5.1. Diagnostic clinique

La suspicion de Babésiose est faite en premier lieu face au tableau clinique de l'animal. La présence d'une fièvre importante associée à une anémie et aux troubles digestifs dont la diarrhée en jet suggère fortement la Babésiose.

De plus, l'étude de l'environnement du bovin peut orienter le diagnostic, selon la région, la saison, l'activité des tiques, l'origine et l'âge du bovin.

Divers examens non spécifiques peuvent permettre une orientation du pronostic : la formule sanguine, le dosage sanguin de bilirubine totale et conjuguée, de l'urée sanguine et des transaminases.

Cependant l'anamnèse complète ne suffit pas à affirmer la présence du parasite et ceci est d'autant plus difficile pour les rares cas où la maladie ne s'exprime que faiblement. C'est pourquoi, le diagnostic doit s'accompagner d'une recherche biologique à partir du sang de l'animal [4], [58], [61].

### 5.2. Diagnostic de laboratoire :

Seule la mise en évidence du parasite peut confirmer le diagnostic d'une Babésiose. Il existe un diagnostic direct basé sur la recherche du parasite et un diagnostic indirect, sérologique qui détecte la présence d'anticorps.

#### 5.2.1. Le diagnostic direct :

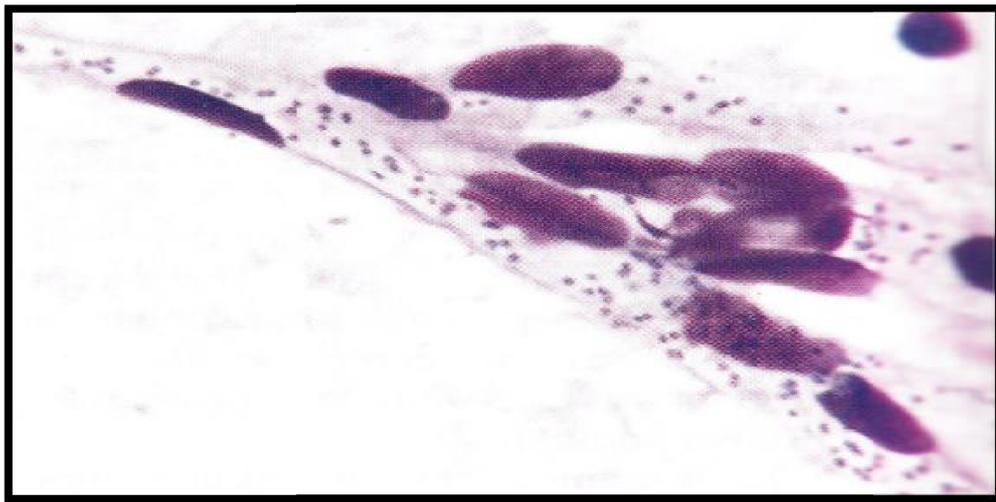
Le diagnostic direct permet l'identification de l'agent pathogène. Il se fait par examen microscopique sur un étalement de sang de l'animal infecté. La sensibilité de cette technique est bonne sachant qu'elle permet de détecter des parasitémies aussi faibles qu'un parasite pour 107 globules rouges [22], [4], [56].

Le sang d'un bovin vivant doit être prélevé dans des capillaires, situés au bout de l'oreille ou de la queue. C'est indispensable pour détecter *B. bovis* qui est plus fréquent dans les capillaires alors que *B. divergens* est présent uniformément dans tous les vaisseaux sanguins [58].

L'échantillon doit alors être conservé au frais (de préférence 5°C) et livré au laboratoire rapidement (dans les heures qui suivent la collecte).

Pour les animaux morts, le prélèvement peut être un étalement de sang mais également un prélèvement d'organes profonds (rein, foie, rate, moelle osseuse,...) et doit être fait le plus rapidement possible après le décès (maximum 24 heures).

Les étalements de sang sont séchés à l'air, fixés dans du méthanol absolu pendant une minute puis colorés dans une solution de Giemsa à 10 % pendant 20 à 30 minutes. L'identification du parasite et de l'espèce peut être améliorée en utilisant une coloration fluorescente (comme l'acridine orange). Ensuite, tous les étalements colorés sont examinés sous huile à immersion. On peut alors observer *B. bovis* petit parasite localisé au centre de l'hématie, ou *B. divergens* au bord de l'érythrocyte [55], [58].



**Figure 11:** Cellules endothéliales de vaisseaux capillaires de l'encéphale d'un bovin  
Contenant de nombreuses *Babesia* [61].

Le nombre important d'érythrocytes infectés présent dans les capillaires sanguins cérébraux est caractéristique de l'infection par *Babesia bovis* [61].

Des sondes pour détecter l'ADN de certaines espèces de *Babesia* ont également été utilisées mais ne sont pas plus sensibles que l'observation directe au microscope. Des essais d'amplification par PCR (amplification en chaîne par polymérase) se sont révélés très sensibles, particulièrement pour la détection de *B. bovis* et *B. bigemina* chez les bovins.

Cette technique permet la détection et la différenciation des espèces de *Babésia*. Cependant, ces épreuves de PCR ne sont pas adaptées à des tests à grande échelle et ne sont pas prêtes de remplacer les épreuves sérologiques comme méthode de choix pour les études épidémiologiques [55].

Des méthodes de culture in vitro sur des globules rouges de mouton sont aussi utilisées pour leur très bonne sensibilité (un globule rouge infecté pour 1010 cellules) et une spécificité de 100 %. Elles permettent ainsi de détecter la présence du parasite chez des bovins infectés de manière chronique ou avec une faible parasitémie [55], [4].

Une dernière méthode peut être utilisée : la transfusion du sang d'un animal suspect à un veau splénectomisé qui sera suivi pour détecter l'infection. Cette méthode est très peu employée en raison de son coût important et n'est pas applicable à un diagnostic de routine. Il est également possible d'utiliser des gerbilles de Mongolie pour mettre en évidence *B. divergens* [58].

### **5.2.2. Le diagnostic indirect**

Par des méthodes sérologiques, le diagnostic indirect permet de mettre en évidence la présence d'anticorps anti-Babesia dans le plasma de l'animal. Il existe deux techniques : l'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFI) pour détecter les anticorps de *Babésia spp.* et la méthode immuno-enzymatique (ELISA) internationalement validée pour *B. bovis*. Elles ont toutes les deux une sensibilité appréciable et sont donc largement utilisées.

#### **5.2.2.1. Méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)**

Cette méthode permet de détecter les immunoglobulines dirigées contre *Babésia*. Pour cela, on prépare la solution d'antigène à partir du sang d'un veau splénectomisé infecté. Les cellules infectées sont concentrées par lyse différentielle des cellules saines dans une solution hypotonique (les cellules non infectées sont moins résistantes que les cellules infectées). Après centrifugation, les globules rouges contenus dans le culot sont à leur tour lysés. Une nouvelle centrifugation permet d'obtenir un culot de parasites qui seront conservés dans un solvant adéquat (glycérol).

Pour le test, une solution d'antigène à différentes dilutions est placée au fond d'une microplaque. Le sang de l'animal malade est ensuite placé dans les cupules et après un lavage, une solution d'immunoglobulines G anti-bovin marquée à la peroxydase est ajoutée sur la plaque. Enfin, après un dernier lavage, on utilise un substrat peroxydase qui permet de révéler (par une coloration visible au spectrophotomètre) la présence d'anticorps anti-Babesia. Ainsi, tout anticorps présent dans le sang à tester est pris en sandwich laissant apparaître une coloration [55], [58].

### **5.2.2.2. Méthode d'immunofluorescence indirecte**

Pour la méthode d'immunofluorescence indirecte, des lames d'antigène sont préparées avec du sang de bovins infectés. Une goutte de dilution (au 1/100) de globules rouges infectés lavés est placée sur chacun des puits. Une fois sèche, la lame est conservée à -70°C (pendant cinq ans maximum). Juste avant l'emploi, la lame est décongelée dans une chambre humide pour permettre la lyse des globules rouges. Pour le diagnostic, des dilutions du sérum à tester sont préparées et chacune des dilutions est placée sur l'un des puits. Après une incubation de trente à soixante minutes, une solution de sérum anti-immunoglobuline bovine marquée à l'isothiocyanate de fluorescéine est alors ajoutée. Après incubation et lavage, les lames sont séchées et examinées sur un microscope à fluorescence.

Les anticorps présents dans le sérum à tester se combinent aux antigènes du parasite, de même le conjugué fluorescent se combine aux anticorps du bovin malade. Ainsi, un test positif donne une coloration fluorescente visible aux ultra-violets [55], [58].

Les résultats obtenus par ces deux techniques sont comparables, bien que ELISA détecte de façon plus sensible l'augmentation post-infection des anticorps et que IFI détecte les anticorps plus précocement et pendant plus longtemps que ELISA. On utilisera l'immunofluorescence de préférence pour des sondages sérologiques de faibles effectifs et ELISA pour des effectifs plus importants [57], [61].

### **5.3. Diagnostic différentiel**

Toutes ces méthodes de diagnostic doivent être employées pour distinguer la Babésiose bovine sous sa forme aiguë d'autres pathologies similaires : des syndromes fébriles peuvent être provoqués par une Ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum* qui

s'accompagne d'une forte et durable chute de production laitière, ou par une salmonellose qui provoque aussi de la diarrhée. L'anaplasmose (*Anaplasma marginale*) provoque anémie, hyperthermie et baisse de production en particulier ; des ictères peuvent être dus à la leptospirose [58].

#### **5.4. Pronostic**

Dans les babésiose cliniques sur des bovins non prémunis au lors des rechutes, le pronostic est toujours graves, quand il s'agit d'animaux importés de régions tempérées (en crise d'adaptation climatique) ou appartenant à des races sélectionnées pour la haute productivité laitière à la bouchère. En absence de traitement, la mortalité est très élevée (30%-60% avec *Babésia bigemina* et 70%-80% avec *Babésia bovis*) traitée à temps, les malades ont des chances raisonnables à guérir.

Chez les animaux de races traditionnelles, le taux de morbidité est très faible si non nul sauf dans le cas d'adultes non prémunis pour des raisons diverses (disparition temporaire des vecteurs du fais de la lutte chimique ou de fluctuation climatique).

Le pronostic économique doit toujours être réservé chez les animaux laitiers ou boucher, car la babésiose peut compromettre des lésions chroniques, notamment rénales qui peuvent en résulter.

Les bonnes laitières ne retrouvent jamais leur niveau de production antérieure. Chez les veaux de races traditionnelles nés en milieu infecté, la primo infection est le plus souvent inapparente cliniquement, ou bénigne, de même que les rechutes possibles ultérieurement puisqu'ils sont dans des meilleures conditions pour développer et entretenir la prémunition.

En ce qui concerne les races sélectionnées à haute rendement l'arsenal thérapeutique et les méthodes de prémunition autorisant à former des espoirs raisonnables en ce qui concerne la possibilité d'améliorer l'élevage dans les zones d'endémie des babésiose, mais il ne faut jamais sous estimer l'obstacle que présentent ces maladies au maintien de ce bétail [43].

## 5.5. Traitement et prophylaxie

### 5.5.1. Traitement

Le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible après confirmation de la maladie. Il existe plusieurs molécules actives contre les protozoaires. Cependant, leur efficacité n'est pas égale et le traitement fait appel essentiellement au diminazène et à l'imidocarbe [61].

Le diminazène (BERENIL®, GANASAG®, TRYPAZEN®, VERIBEN®) est administré par voie intramusculaire à la dose de cinq à six milligrammes par kilogramme [61].

Le traitement le plus cité dans nos sources consiste en l'injection d'imidocarbe (CARBESIA®) qui est un piroplasmicide efficace. Il peut être utilisé pour un traitement curatif mais également pour un traitement préventif. CARBESIA® est un médicament vétérinaire contenant du dipropionate d'imidocarbe, particulièrement actif contre les infections causées par les formes importantes ou bénignes de babésioses chez le bétail (mais aussi chez les moutons, les chiens, les ânes et les mulets). Cette molécule peut aussi être utilisée pour le traitement des infections à *Anaplasma* chez les bovins. et les infections à *Ehrlichia canis* chez le chien [22], [61], [62].

Pour le traitement de la babésiose bovine, la posologie est de 1 ml de produit pour 100 kg de poids actif (ce qui équivaut à 80 mg d'imidocarbe). Il doit être injecté soit par voie intramusculaire profonde (encolure ou croupe), soit par voie sous-cutanée (la voie intraveineuse ne doit surtout pas être utilisée). Dans la majorité des cas, une seule dose suffit à amener la guérison totale, qui survient dans les 24 à 48 heures [62].

L'action piroplasmicide utilise des mécanismes encore mal connus. Ils seraient en rapport avec une inhibition enzymatique (trypsine lysosomiale) et une association avec les acides nucléiques du parasite.

L'utilisation de CARBESIA® ne présente pas de risque aux doses recommandées. Cependant, l'animal peut présenter des effets indésirables de type cholinergique dans l'heure suivant l'injection : hypersalivation, vomissements, diarrhée, toux, dyspnée, épiphora (écoulement de larmes sur les joues dû à une obstruction des canaux évacuant le liquide lacrymal dans les fosses nasales).

Ces effets secondaires sont transitoires et non alarmants. Dans les cas où ceux-ci deviennent excessifs (lors d'un surdosage), des manifestations nerveuses peuvent survenir tels que convulsions, ataxie, trémulations, abattement. Ils seront soulagés par un traitement à base de sulfate d'atropine [63].

Il existe un délai de consommation des denrées alimentaires suite au traitement par imidocarbe :

- 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 [62].

CARBESIA® représente le traitement direct de la maladie, il peut être associé à un traitement symptomatique en vue de soulager le bovin malade.

Ainsi, il peut s'avérer nécessaire de perfuser des solutés isotoniques pour palier à la déshydratation intense, d'utiliser des protecteurs hépatiques (méthionine, sorbitol) et rénaux, des facteurs antianémiques (vitamine B12) [4].

Et lors de cas grave, une transfusion sanguine peut être mise en place.

## **5.5.2. Prophylaxie**

### **5.5.2.1. En région infectée (en région endémique)**

#### **5.5.2.1.1. En situation stable**

Les tiques sont abondantes, le taux d'infection des jeunes veaux est maximal donc il faut réduire la population des tiques à celle qui va assurer le nombre suffisant d'infection pour assurer 100% d'infection chez les jeunes veaux.

On a vu que le niveau est de 6 à 8 femelles de *Boophilus* dans les régions infectées de *Babésia bovis* et *Babésia bigemina*. Dans la pratique on traite régulièrement pour obtenir ce niveau d'infection quand il est atteint, on retarde les traitements jusqu'au moment où le nombre minimal nécessaire est observé [43].

#### **5.5.2.1.2. En situation instable**

La population de tiques est moyenne ou faible, il faut vacciner les veaux pendant le jeune âge [43].

**5.5.2.1.3. En situation critique**

Il faut pratiquer la vaccination jusqu'à éradication des tiques en absence de lutte contre les tiques en attendant qu'elles soient assez nombreuses pour assurer la prémunition naturelle [43].

**5.5.2.2. A l'introduction de bétail neuf**

En situation stable, instable ou critique, il faut obligatoirement réaliser la prémunition, ou les maintenir en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse sur l'absence de tique. Le bétail croisé doit faire l'objet de prémunition artificielle et recevoir des traitements ménagés stratégiques ou tactiques contre les tiques [43].

**5.5.2.3. En région indemne de babésiose**

Le cas se présente lors d'introduction accidentelle de tiques avec importation des animaux de zones infectées.

Le traitement anti-tique doit être rigoureux et vise l'éradication. Toutes les maladies doivent être traités ou abattus, et les suspects doivent faire l'objet de recherche des anticorps ; les positifs seront traités à leur tour ou abattus.

Pendant toute l'épidémie dans le foyer infecté, le déplacement de tous les animaux susceptibles d'héberger les vecteur est interdit. Par la suite les importations doivent être sévèrement contrôlées avec quarantaine obligatoire, et traitement incluant acaricides et anti-babésiens [43].

**5.5.2.4. Prophylaxie sanitaire**

Consiste à lutter contre les vecteurs et les maladies associées. L'éradication des tiques de genre *Boophilus* a permis de supprimer les babésiose bovines et leur territoire, il en a été de même partiellement en Argentine par ailleurs l'abattage des bovins sérologiquement positifs, ou des troupeaux comportant des sujets sérologiquement positifs, peut être la solution la plus efficace pour éliminer un foyer de babésiose créé par importation des animaux infectés [43].

## **1. Objectif :**

Notre Objectif est de connaître la situation actuelle de la babésiose bovine ainsi que d'élaborer quelques facteurs de risque, à l'aide d'un questionnaire distribué sur les vétérinaires praticiens de la région d'étude.

## **2. Matériel et méthodes :**

### **2.1. La région et climat :**

L'étude s'est déroulée au niveau de quelques communes dans la wilaya de Médéa à savoir, Sidi Naamane, Béni Slimane, El Azizia, El Guelb El kebir, Ksar El Boukhari et El Chahbounia, cette wilaya est caractérisée par un climat méditerranéen semi-continental, des hivers froids et humides, un printemps doux, chaud et sec en été.

Précipitations qui atteignent les 500 mm par an, avec une forte pluviométrie en particulier en décembre, janvier et février, et la neige couvre généralement Ben Shakau Heights, Il est connu comme une chute de neige.

Médéa, est à 981 m d'altitude, est une ville de montagne de l'Atlas tellien, située dans une dépression entre le massif de l'Ouarsenis au sud et l'Atlas Blidéen au Nord et on distingue en général un (climat montagnarde) ou les températures sont basses et un (climat tellien). Pour la wilaya de Médéa, elle est située entre les régions est latitude 36° 16' 03" Nord ; et 2° 45' 00"est.

### **2.2. Situation géographique :**

La wilaya de Médéa est située dans le centre du pays au cœur de l'Atlas tellien, elle constitue une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest. Elle est délimitée au nord, par la wilaya de Blida ; à l'ouest, par les wilayas de Ain Defla et Tissemsilt ; au sud par la wilaya de Djelfa et à l'est, par les wilayas de M'Sila et Bouira.

### **2.3. Reliefs :**

La wilaya de Médéa est située dans l'Atlas tellien et se caractérise ainsi par une altitude élevée et un relief mouvementé enserrant quelques plaines de faible extension. Au sud, elle s'étend aux confins de hautes plaines steppiques.

### **2.4. Géographie Médéa :**



**Figure 12 :** La carte géographique de Médéa.

### **3. Questionnaire :**

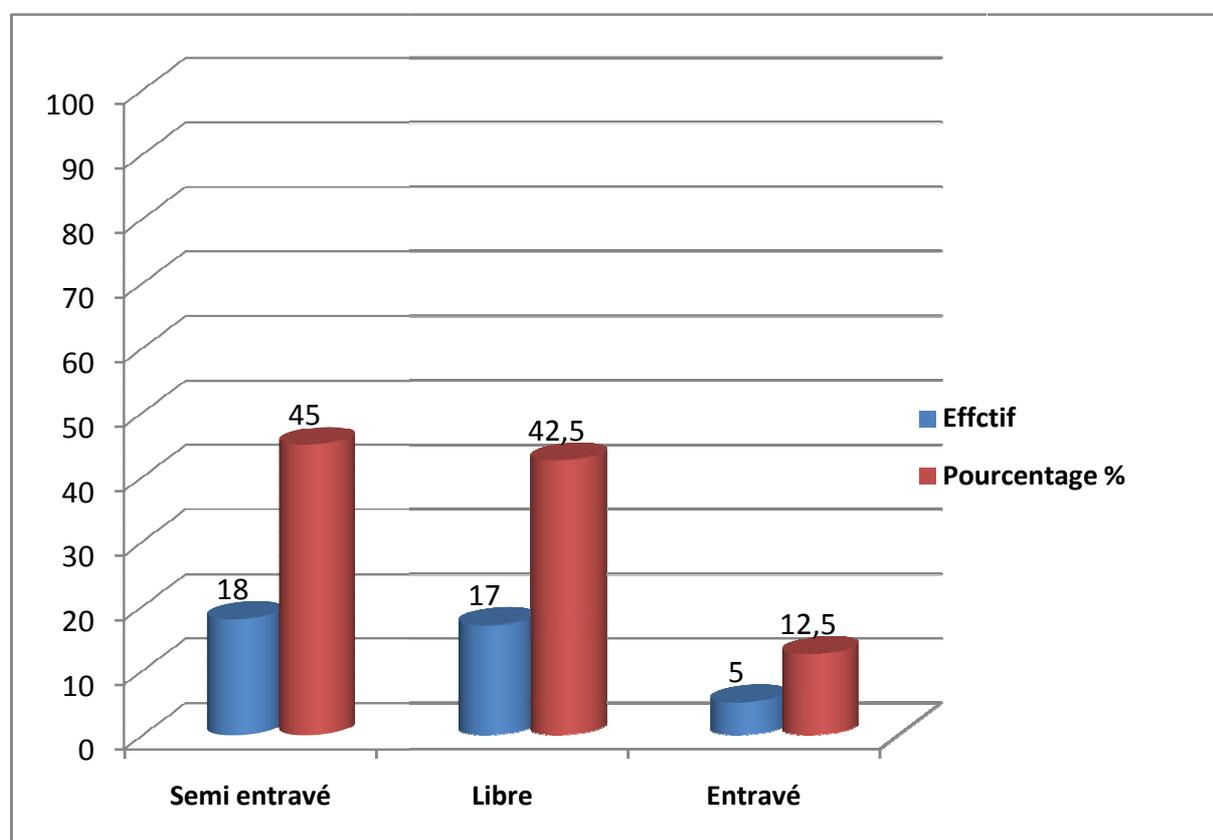
Nous avons distribué 50 questionnaires composé de 12 questions aux vétérinaires patriciens afin d'obtenir les informations concernant l'importance de la Babésiose, ainsi que les problèmes liés au diagnostic clinique et para-clinique, Nous avons pu récupérer 35 questionnaires, se qui donne un taux de refus 30%.

**3.1. Résultats et discussion**

**3.1.1. Type des élevages les plus touché par la Babésiose :**

**Tableau 02:** Type des élevages les plus touché par la babésiose.

Types d'élevages	Effectifs	Pourcentage (%)
Semi entravé	18	45
Libre	17	42,5
Entravé	5	12,5
Total	40	100



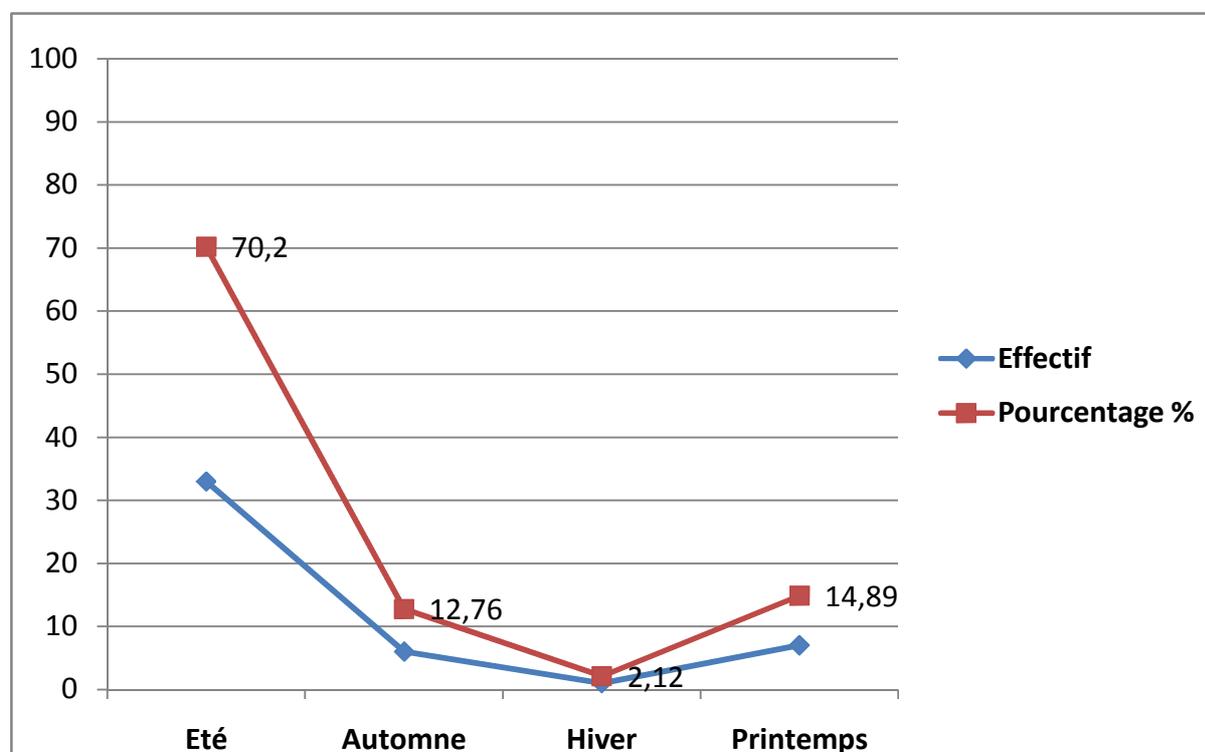
**Figure 13 :** Type des élevages les plus touché par la babésiose.

La figure n° 13 montre que les élevages semi-entravés sont les plus touchés par la babésiose avec un pourcentage de 45%, suivie par les élevages libres avec un pourcentage de 42,5%, par contre les élevages entravés sont faiblement touchés avec un taux de 12,5%.

**3.1.2. Distribution de la babésiose selon la saison:**

**Tableau 03 :** Distribution de la babésiose selon la saison.

Saisons	Effectifs	Pourcentage (%)
Eté	33	70,2
Automne	6	12,76
Hiver	1	2,12
Printemps	7	14,89
Total	47	100



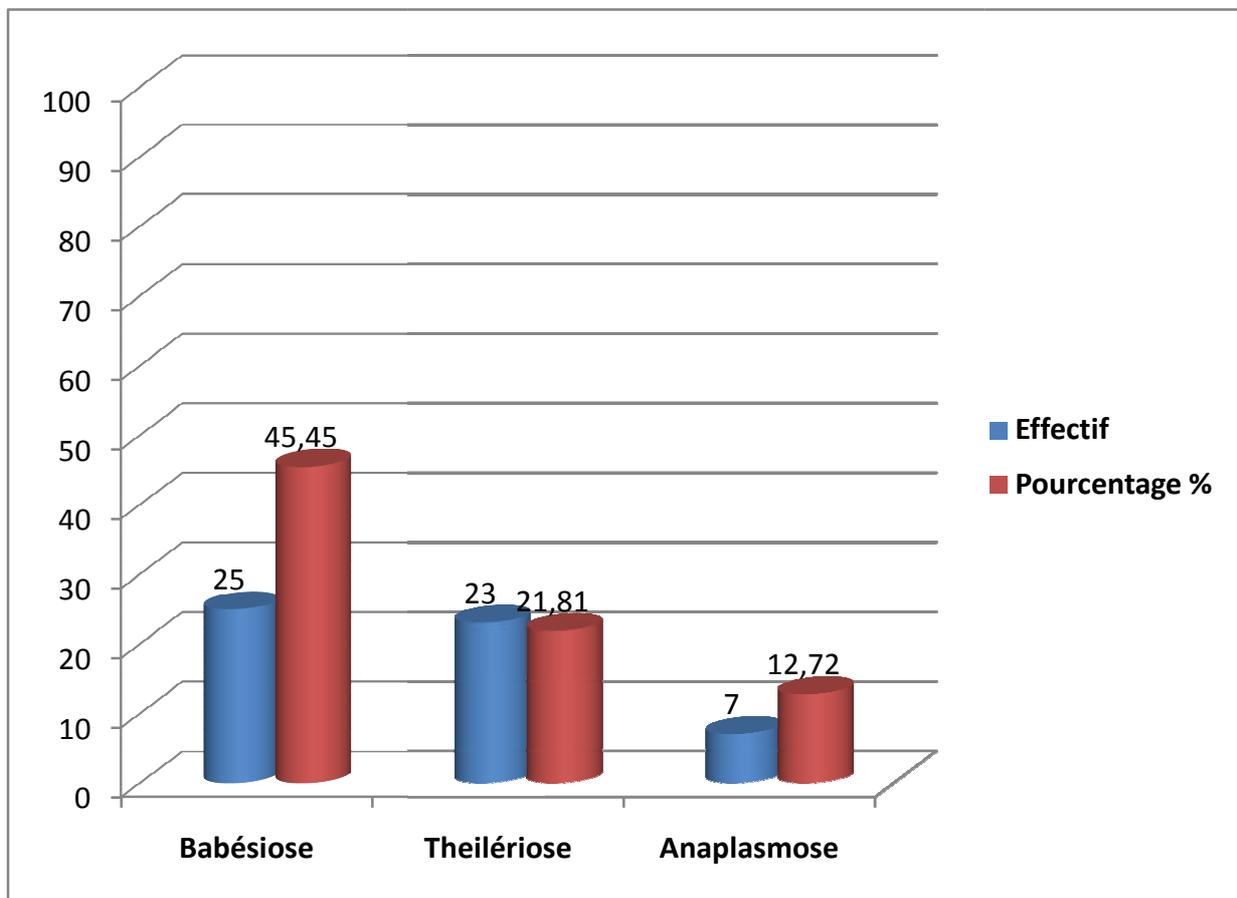
**Figure 14 :** distribution de la babésiose selon la saison.

La figure n°14 montre que la babésiose sévit durant toute l'année avec des pourcentages variables, avec un pic en Eté (70,2%), le Printemps et Automne respectivement 14,89% et 12,76%, et une baisse en Hiver avec un taux très faible de 2,12%.

**3.1.3 La maladie la plus fréquente :**

**Tableau 04 :** La maladie le plus fréquente.

Maladies	Effectifs	Pourcentage (%)
Babésiose	25	45,45
Theilériose	23	21,81
Anaplasmosse	7	12,72
Total	55	100



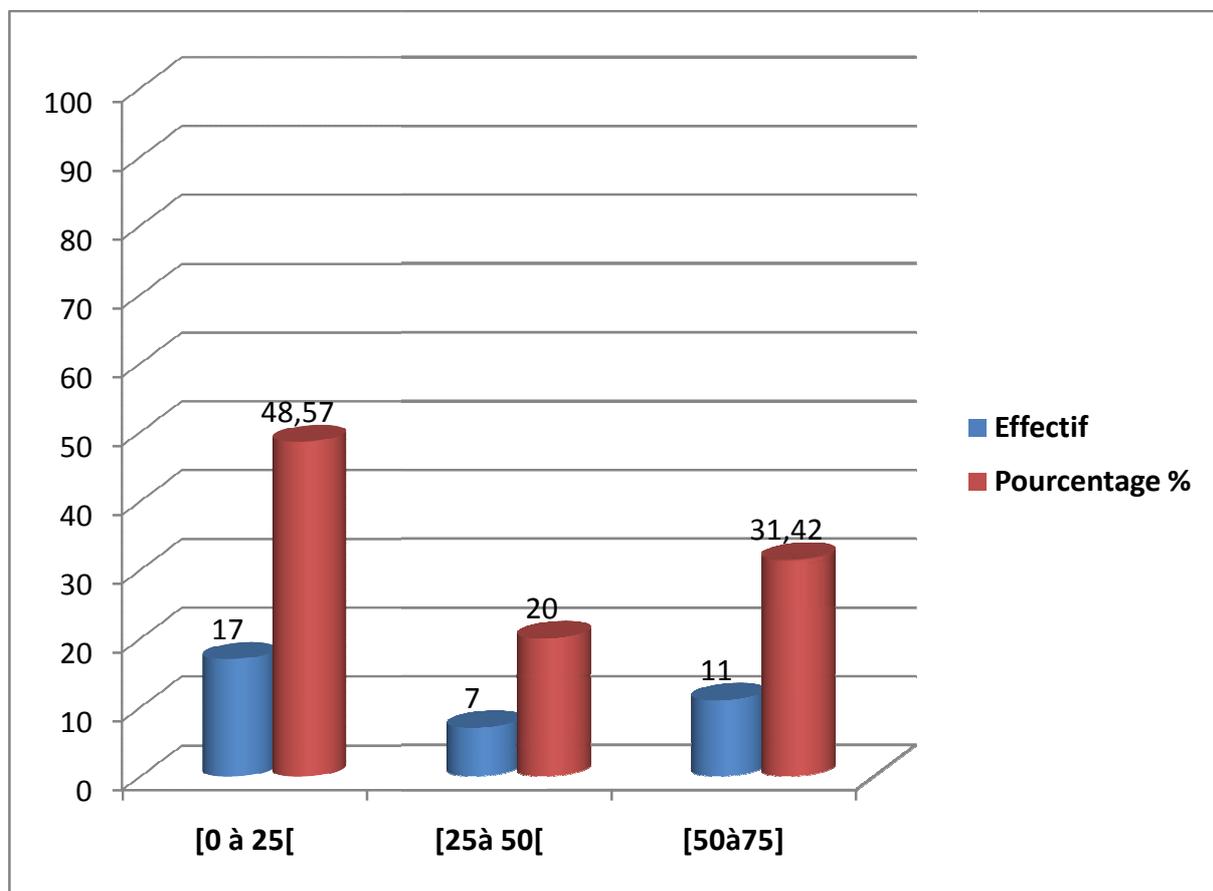
**Figure 15 :** La maladie la plus fréquente.

La figure n° 15 montre que la maladie la plus constaté par les vétérinaires de terrain est la Babésiose avec un pourcentage de 45,45%.

**3.1.4. Le taux de morbidité :**

**Tableau 05 : Taux de morbidité de Babésiose.**

Le taux de morbidité	Effectifs	Pourcentage(%)
[0 à 25[	17	48,57
[25 à 50[	7	20
[50 à 75]	11	31,42
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>



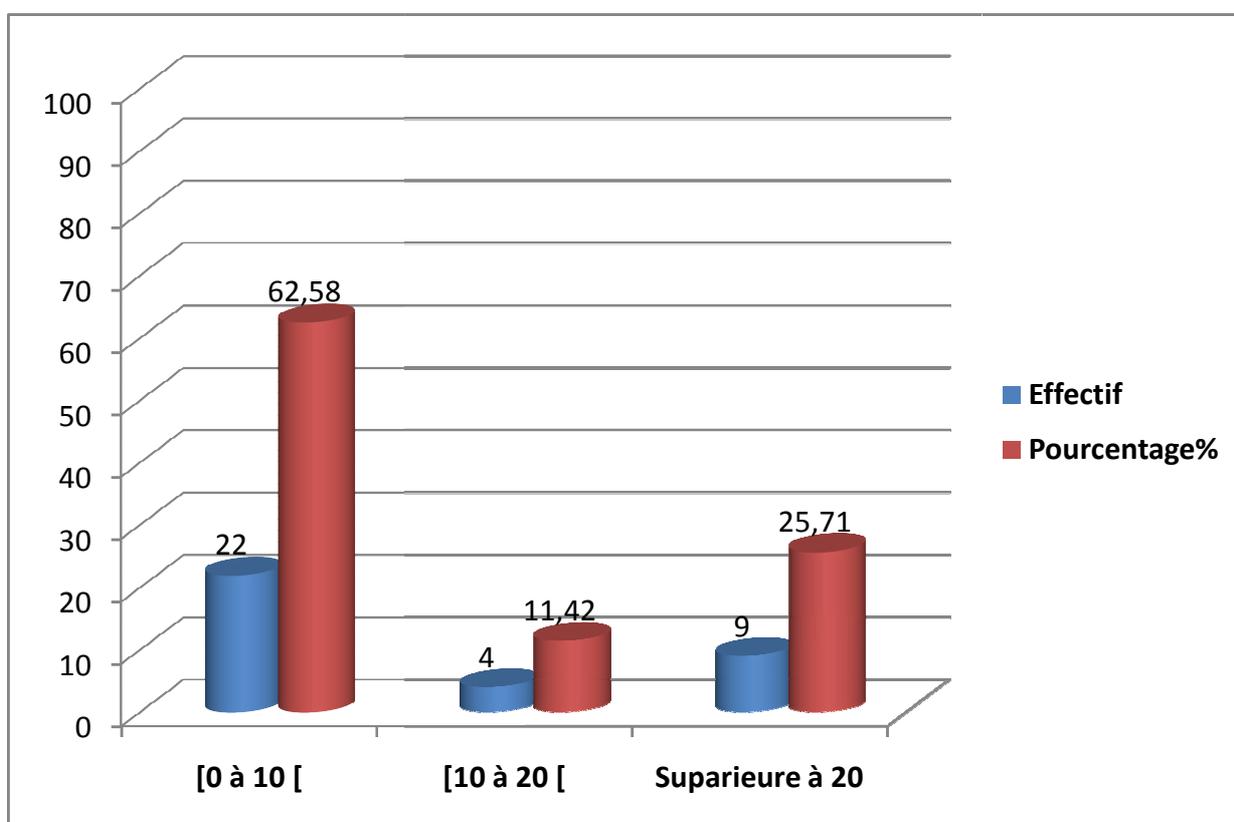
**Figure 16 : Taux de morbidité de Babésiose.**

La figure n° 16 montre que le taux de morbidité de babésiose est très variable entre 0% et 75 %, nous avons constaté que le taux de morbidité entre 0 à 25% es le plus fréquent avec un pourcentage de 48,57 %.

**3.1.5. Le taux de mortalité :**

**Tableau 06 :** Taux de mortalité de la babésiose.

Taux de mortalité	Effectifs	Pourcentage(%)
[0 à 10 [	22	62,58
[10 à 20[	4	11,42
Supérieure à 20	9	25,71
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>



**Figure 17 :** Le taux de mortalité de babésiose.

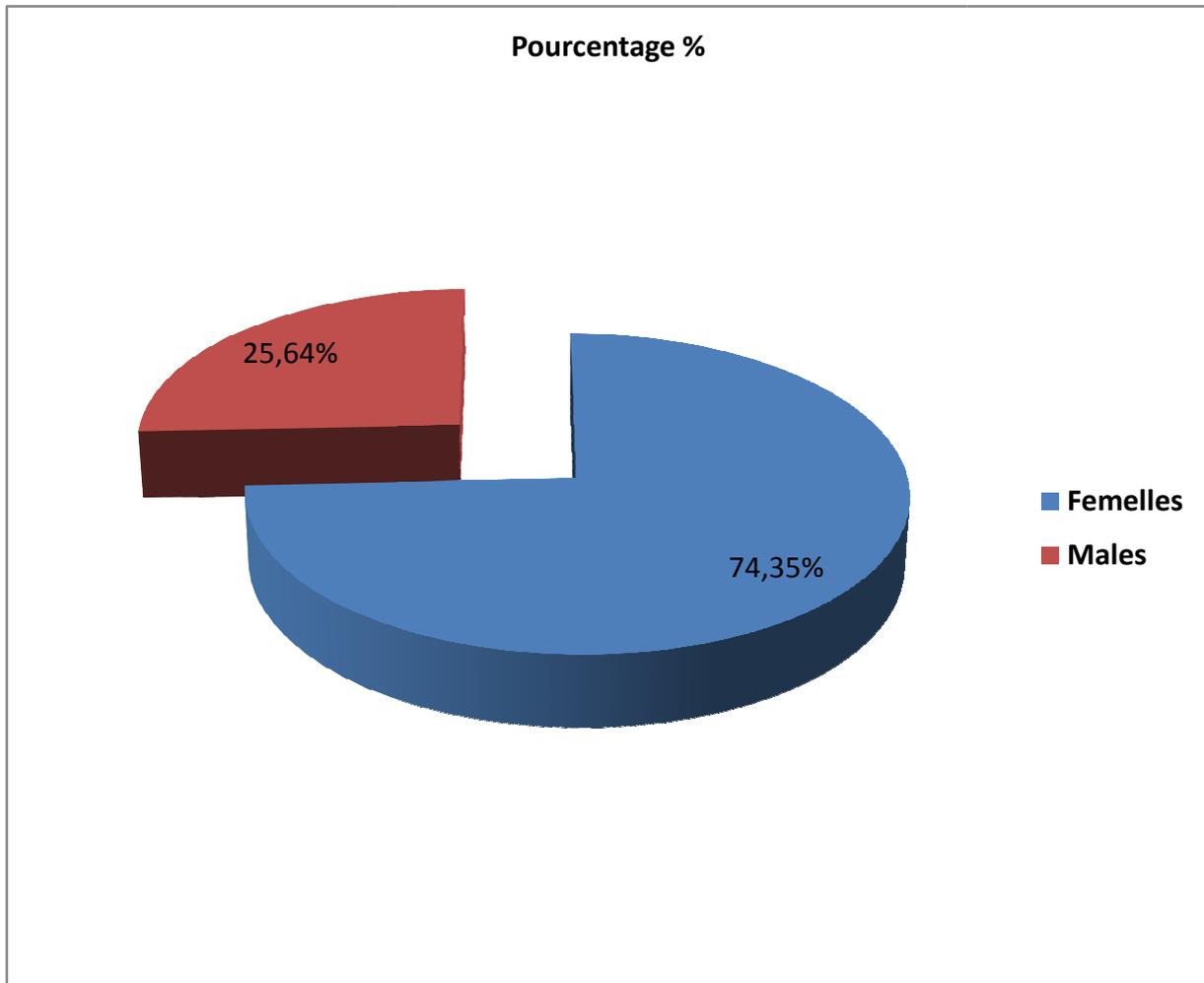
La figure n° 17 montre que le taux de mortalité de babésiose le plus fréquent est entre 0 à 10% avec un pourcentage de plus de 62%.

**3.1.6. Les bovins les plus touchés selon l'âge et le sexe :**

**3.1.6.1. Selon le sexe :**

**Tableau 07 :** Les bovins les plus touchés selon le sexe.

<b>Bovins</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Femelles</b>	29	74,35
<b>Males</b>	10	25,64
<b>Total</b>	39	100



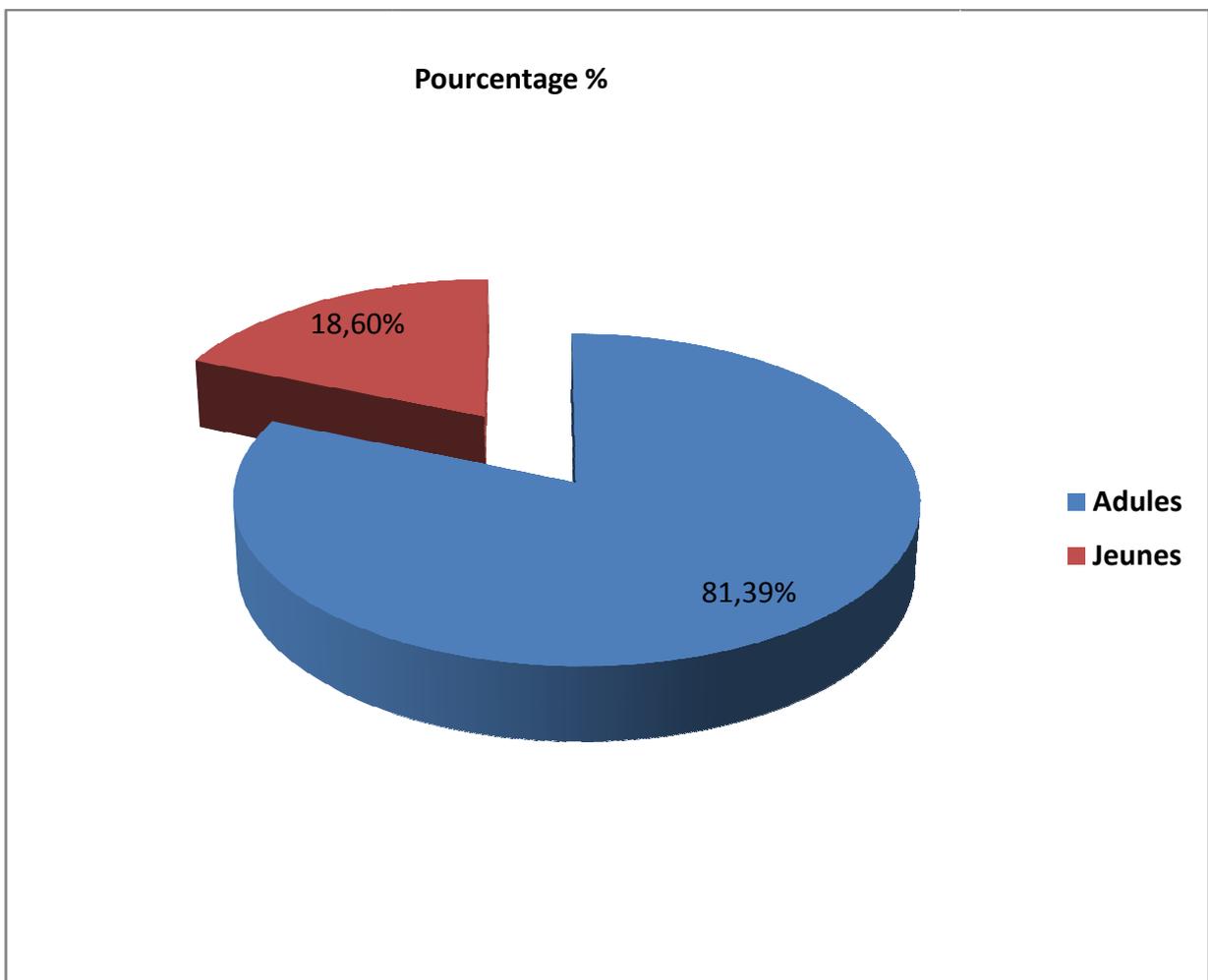
**Figure 18 :** Les bovins plus touché selon sexe.

La figure n°18 montre que les femelles sont plus touchées que les mâles avec un pourcentage de 74,35% avec une sex-ratio de 2,9.

**3.1.6.2. Selon l'âge :**

**Tableau 08:** Les bovins plus touchés selon l'âge.

<b>Bovins</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Adultes</b>	35	81,39%
<b>Jeunes</b>	8	18,60%
<b>Total</b>	43	100%



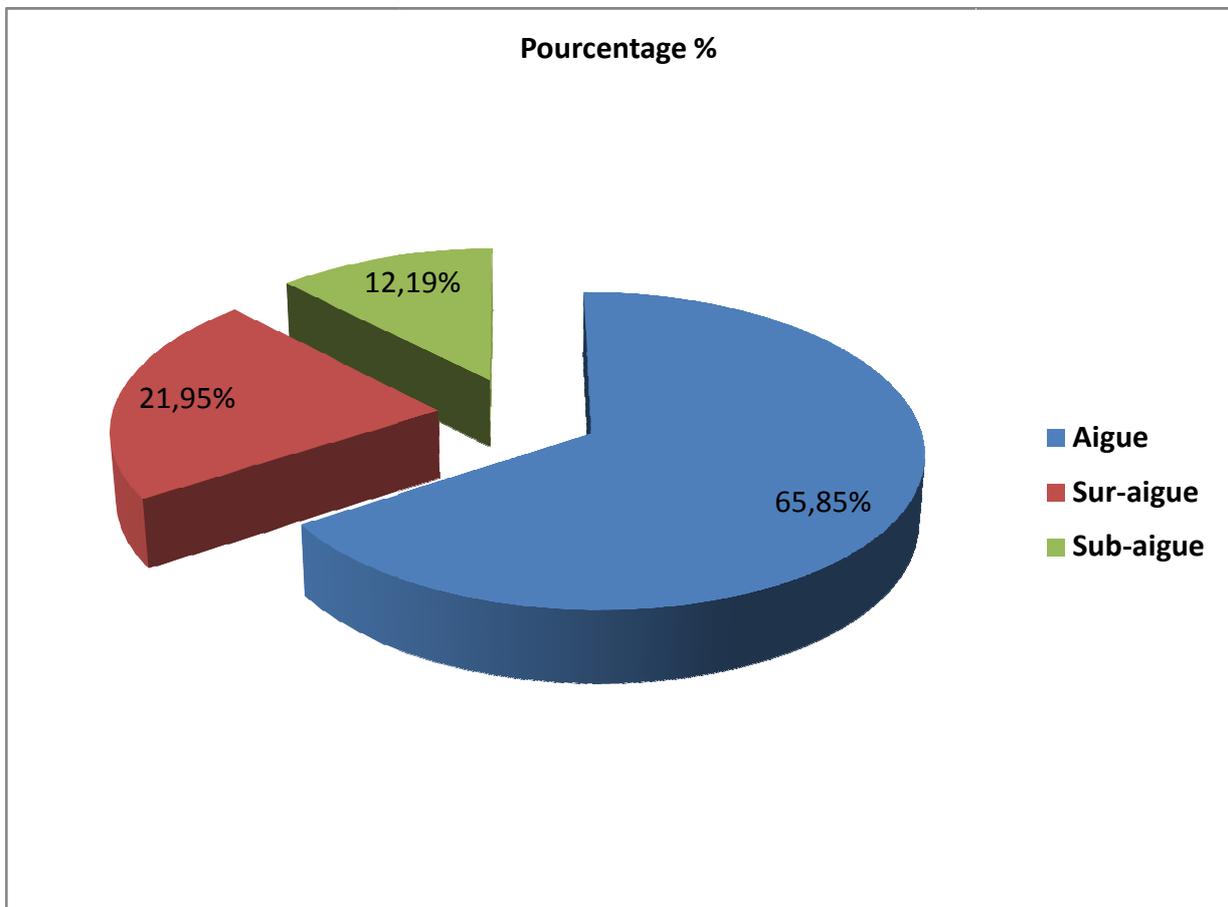
**Figure 19 :** Les bovins les plus touchés selon l'âge.

La figure n° 19 montre que les adultes sont plus touchés par rapports aux jeunes avec un pourcentage de 81,39%.

**3.1.7. Les formes de babésiose les plus observées :**

**Tableau 09 :** Les formes de babésiose les plus observées.

Formes	Effectifs	Pourcentage (%)
Aigue	27	65,85%
Sur-aigue	9	21,95%
Sub-aigue	5	12,19%
Total	41	100%



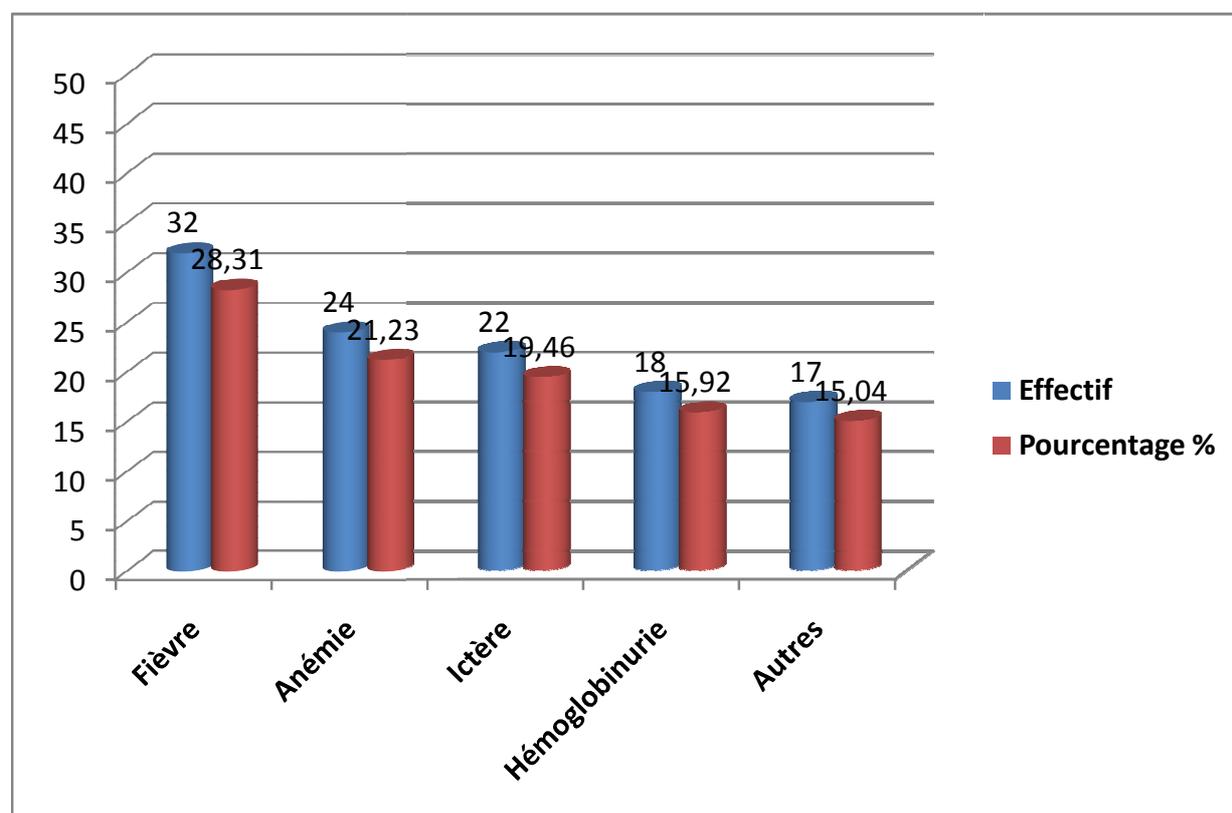
**Figure 20 :** Les formes de babésiose les plus observées.

La figure n° 20 montre que la forme la plus observée est la forme aigue avec un pourcentage de 65,85%.

**3.1.8. Les signes cliniques les plus fréquents :**

**Tableau 10 :** Les signes cliniques les plus fréquents.

Signes	Effectifs	Pourcentage (%)
Fièvre	32	28,31
Anémie	24	21,23
Ictère	22	19,46
Hémoglobininurie	18	15,92
Autres	17	15,04
Total	113	100



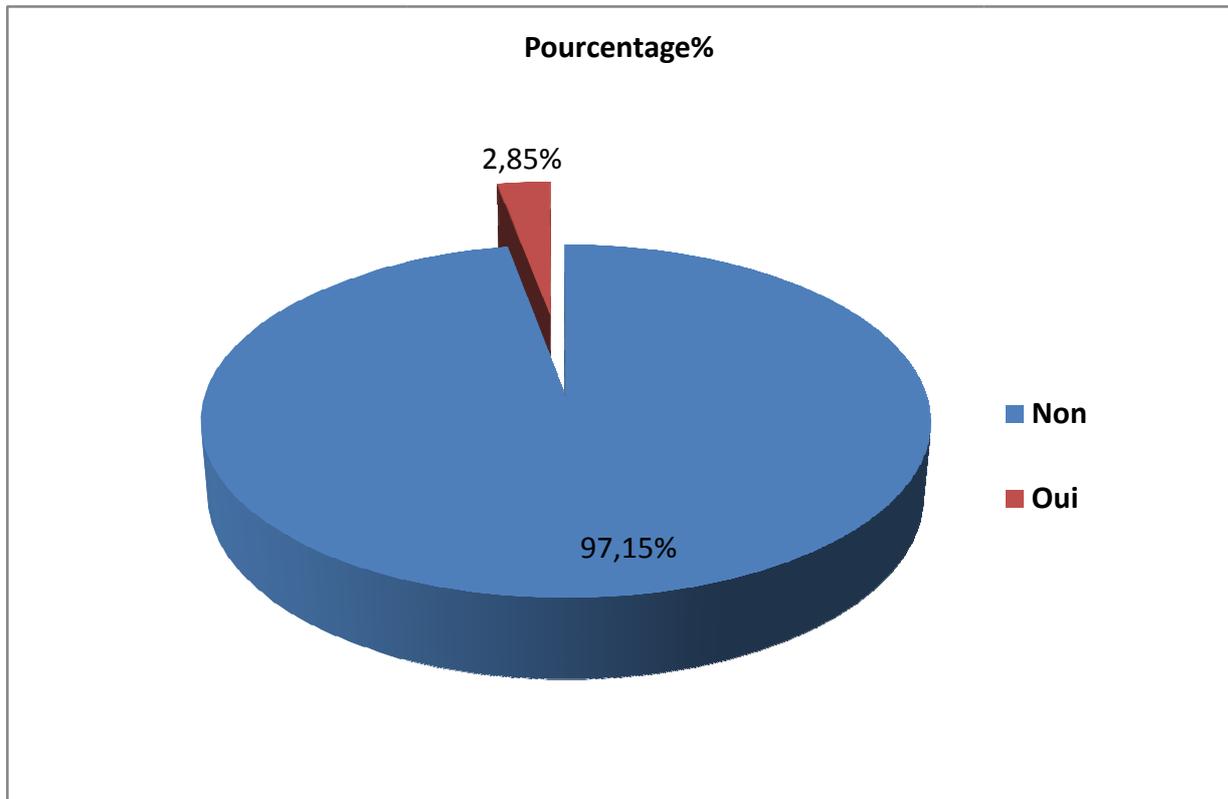
**Figure 21 :** Les signes cliniques les plus fréquents.

La figure n° 21 montre que le signe clinique le plus observé lors d'une babésiose est la fièvre avec un pourcentage de plus de 28%.

**3.1.9. Pour confirmer la suspicion faite vous recours au laboratoire :**

**Tableau 11 :** Pourcentage de confirmation de suspicion par recours au laboratoire.

Confirmation	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	34	97,15
Oui	1	2,85
Total	35	100



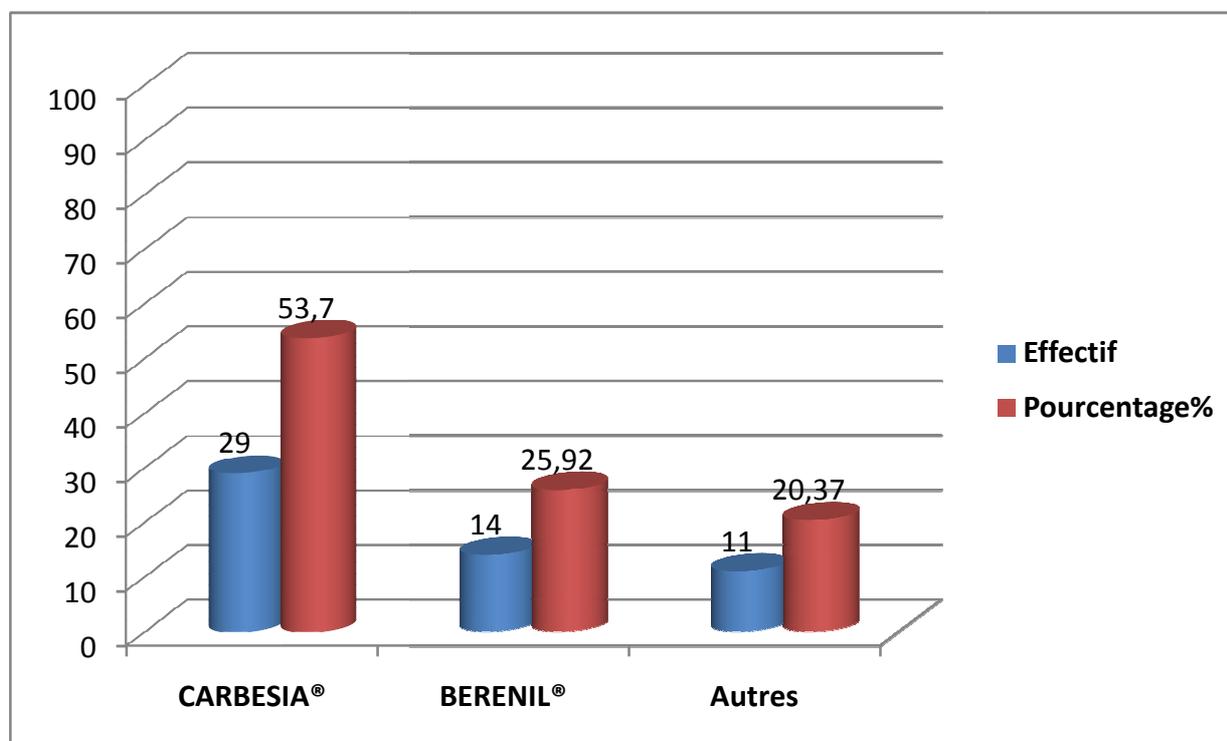
**Figure 22 :** Pourcentage de confirmation de suspicion par recours au laboratoire.

La figure n° 22 montre que La majorité des vétérinaires praticiens de notre région d'étude ne font pas recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer la suspicion de la babésiose, avec un taux très élevé qui dépasse les 97%.

**3.1.10. Les traitements qui préconisent :**

**Tableau 12 : Les traitements préconisés.**

Traitements	Effectifs	Pourcentage(%)
<b>CARBESIA®</b>	29	53,7
<b>BERENIL®</b>	14	25,92
<b>Autres</b>	11	20,37
<b>Total</b>	54	100



**Figure 23 : Les traitements préconisés.**

La figure n° 23 les vétérinaires utilisent beaucoup plus le CARBESIA® avec un pourcentage de 53,7%, puis le BERENIL® 25,92%. Ils utilisent aussi d'autres médicaments comme FA.TRY.BANIL® avec un pourcentage de (20,37%).

### **3.2. Discussion Générale:**

Nos résultats montrent que les élevages semi-entravés sont les plus prédisposés à contracter la babésiose que les élevages libres et les élevages entravés; avec des pourcentages 45%, 42,5%, 12,5% respectivement. Cela pourrait être expliqué que les élevages semi-entravés sont basés sur un système traditionnel et familial qu'ils sont en relation avec des défauts d'hygiène et/ou une altération des capacités des défenses immunitaires des bovins. Viens en deuxième position les élevages libres, qui sont d'après les vétérinaires de terrain moins pratiqués dans notre région d'étude à défaut d'espace de pâturage, En dernier on trouve un taux très minime pour les élevages entravés qui sont presque quasiment peu ou pas utilisés par ce que il est très onéreux pour les éleveurs.

Nos résultats ont montré que la babésiose dans la région de Médéa a été observée au cours des douze mois de l'année. Cependant, la période s'étalant entre Juin et septembre (Eté) se distingua par le un taux très important 70,2%, Comparativement, selon l'étude de Sergent et coll, les cas de la babésiose bovines s'observent sur toute l'année en Algérie, mais la majorité 80% des sont concentrés entre juin et septembre [64]. Ceci pourrait s'expliquer par la littérature que l'activité des tiques est durable durant toute l'année, rend l'apparition des cas de la babésiose possible au cours de toute l'année, plus particulièrement entre le printemps et l'automne où l'activité des tiques est maximale, donc elle se multiplient rapidement, sachant que les agents de ces maladies inoculent aux bovins par la larve, la nymphe et la femelle dès les premiers jours du repas sanguin.

Notre étude a montré que la fréquence de babésiose atteint un pourcentage élevé 45,45% par rapport aux theilériose et anaplasmoses avec 21,81%, 12,72% respectivement, ceci pourrait s'expliquer qu'il y'a deux vecteurs (*Boophilus annulatus*, *Rhipicephalus bursa*) qui transmettent la babesiose, tandis que un seul vecteur (*Hyalomma detritum*) pour la theilériose [4], l'anaplasmoses est vectorisée par les tiques et beaucoup plus par les insectes diptères hématophages, ou la transmission est effectuée mécaniquement, mais cela ne peut s'arriver que lorsque cette dernière soit immédiate et que le sang gorgé soit frais, et aussi conditionner par l'importante proportion d'érythrocytes infectés portés par les diptères, donc la quantité rare de cellules sanguines qu'un diptère peut transférer dans son appareil sucto-picador sont directement liés à la probabilité de transmission [65].

Nos résultats montrent que le taux de morbidité de la babésiose dans la région de Médéa est très variable (0% et 75 %). La majorité des vétérinaires de terrain constatent que le taux de morbidité faible comprise [0 à 25[, est plus important avec un pourcentage de 48,57 %, cela signifie qu'il y a un faible taux de transmission de la babésiose entre les animaux dans le même cheptel, Ceci pourrait s'expliquer par utilisation des pesticides (Anti-tique) qui détruit totalement le vecteur responsable de transmission de cette maladie. Ainsi la majorité des vétérinaires constatent que le taux de mortalité comprise [0 à 10%[ (très faible) est plus important avec un pourcentage de 62,58%, ceci pourrait s'expliquer le fait que les vétérinaires diagnostiquent mieux la maladie , ce qui donne par la suite des interventions thérapeutiques précoces et très efficaces, par l'utilisation d'un antiparasitaire spécifique et la combinaison avec des hépato protecteurs, la vitamine B12 et des antibiotiques pour éviter la surinfection qui interrompent l'évolution de la maladie.

D'après les résultats obtenus, les bovins adultes sont plus touchés avec 81,39% par rapport aux jeunes 18,60%. Comparativement, selon l'étude de Celine Marchal, les jeunes veaux âgés de 3 à 9 mois ont une plus grande résistance à l'infestation, ce qui donne une incidence et des mortalités associées que sont très nettement inférieures dans cette d'âge [66], Ceci pourrait s'expliquer, le fait que les veaux sont nés de mères immunisées. Pour le sexe, les femelles sont plus infestées avec un taux de 74,35% par rapport aux mâles 25,64%, cela pourrait être expliquer, que l'immunité des femelles diminue lors de la période de gestation et la lactation, et diminue aussi par des maladies intercurrentes qui augmentent la sensibilité de l'animal vis a vis la babésiose [67], de plus dans notre région d'étude, l'effectif des femelles est beaucoup plus que les mâles puisque la plupart des élevages sont des élevages familiaux.

La babésiose s'exprime dans le terrain sous forme aiguë, subaigüe et suraigüe ; dont la forme aiguë est la plus fréquente 65,85%, et cela pourrait être expliqué par le fait des vétérinaires se basent uniquement sur le diagnostique épidémio-clinique et thérapeutique, et n'ont jamais recours au laboratoire, ce qui explique aussi le non signalement des formes atypique respiratoires digestifs et nerveuse sur lesquelles les cliniciens peuvent se tromper.

La majorité des vétérinaires praticiens de notre région d'étude (97,15%) ne font pas recours au laboratoire pour confirmer ou infirmer la suspicion de la babésiose, cela est

expliqué par le manque de laboratoires spécialisés, ainsi que les frais des analyses qui sont très onéreux pour les éleveurs.

D'après les résultats obtenus nous avons constaté que les vétérinaires utilisent beaucoup plus Carbésia® avec un pourcentage de 53,7%, puis le Berenil® avec 25,92%, et des autres traitements comme Fat.ry.Banil® avec 20,37%. Cela pourrait être expliqué le fait que l'Imidocarbe (CARBESIA®) est la molécule de choix pour traiter la babésiose de fait de leurs excellents résultats, ce dernier est largement utilisé malgré son coût élevé, le Diminazène (BERENIL®) est le traitement substitutif de l'Imidocarbe quand l'éleveur refuse le traitement spécifique à base CARBESIA® pour des raisons économiques.

## **CONCLUSION GENERALE**

---

### **Conclusion**

La babésiose est une protozoonose infectieuse inoculable non contagieuse transmissible par piqûre des tiques. Vu l'importance mondiale de cette maladie et ces conséquences sur la santé animale plus particulièrement les bovins qui peuvent être graves, il nous a semblé intéressant d'évaluer le niveau de prévalence dans la région de Médéa.

Notre enquête nous a révélé une incidence élevée de la babésiose dans les stabulations semi-entravés du fait qu'ils sont les élevages les plus pratiqués, et que les femelles adultes sont les plus touchés par rapport aux males et aux jeunes. Chez les bovins, le diagnostic principalement utilisé en pratique est le diagnostic thérapeutique, c'est-à-dire la réponse à un traitement, ce qui occulte probablement une grande partie des cas. Des critères épidémiologiques sont évidemment pris en compte, comme l'exposition aux tiques, la saison, la zone de la localisation de l'animal.

En ce qui concerne la thérapie, l'Imidocarbe® (Carbésia®) est le plus utilisé pour détruire les babésies, et cela doit être précoce pour une meilleure efficacité et aussi pour éviter les éventuelles séquelles, si la maladie a été détectée tardivement, un traitement complémentaire devra être mis en œuvre en fonction de l'état de l'animal. La majorité des vétérinaires ne font pas recourir au laboratoire ce qui entrave la lutte contre la maladie.

## Références

- 1) Goth, R Kunze, and Hoogsraal H, Med Entomol J, 1979. The mechanisms of pathogenicity the tick paralyses, 16 357–369.
- 2) Escapes France (consulté le 2 juillet 2017). « Babésiose (piroplasmose) du chien et du chat - Babesia canis» [archive], sur [www.esccap.fr](http://www.esccap.fr).
- 3) EUZEBY J, (1980). Babésioses des bovins. In : Protozoologie médicale comparée. Coll. Fondation Rhône Mérieux Ed., Lyon, vol III Fascicule 1-52.
- 4) FREDERIC E, (2005) Babésiose bovine à Babesia divergens, étude d'un cas D'émergence en Corrèze. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 2005. 115p. 5-27
- 5) Boulkaoul A, (2003). Université Ibn khaldoun, département des Sciences Vétérinaires, Tiaret 14000, Algérie Adresse personnelle 02, rue du Vieux Palais, Alger 16000, Algérie. Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tiaret, Algérie, PATHOLOGIE PARASITAIRE communication 1. Revue Élev. Méd. Vêt. Pays trop. 2003,56 (3-4) : 157-162.
- 6) ENQUETE SUR LES PIROPLASMOSES BOVINES DANS LA REGION DU CENTR ALGERIEN 2008 2009 TOUATI FARES HADJEMI ABDERRAHMANE.
- 7) LINNAEUS C, (1785). Systema Naturae. Regnum animal. 10(Eds). Holmae Acarus vide. pp. 615-618.
- 8) CANAESTRINI G, FANZAGO F, (1878). Interno agli italiani .Att : Real Ist. Veneteo Sci. Let. Ed. Arti, 4, 69-208.
- 9) SENEVET G, (1922a). Contribution à l'étude des Ixodidés-Espèces trouvées en Algérie sur les bovins pendant les mois d'été. Archives de l'Institut Pasteur, Afrique de Nord, t. II, fasc 4, 519-528.
- 10) SENEVET G, (1922b). Les espèces algériennes du genre Hyalomma. Archives de l'Institut Pasteur, Afrique de Nord, t. II, fasc 3. 393-418.
- 11) SENEVET G, ROSSI P, (1924). Contribution à l'étude des Ixodidés (XII° note), étude saisonnière de la région de Bouira (Algérie). Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, Alger. Tome II, N°2, 223-232.

- 12)** SERGENT E, DONATIEN A L, PARROT L.M et LESTOQARTD.F, (1936) Cycle évolutif de theileria disparu du bœuf chez la tique Hyalomma mauritanicum. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, Alger.N°3, Vol. 14. 259-294.
- 13)** SERGENT E, DONATIEN A L, PARROT L.M et LESTOQARTD.F, (1945). Etude sur les piroplasmoses bovines , Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie. Vol. 23, 1-816.
- 14)** BOUKABOUL A, (2003). Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tairat, Algérie. Rev Elev Méd Vét Pays Trop, 56 :157-162.
- 15)** BOUDERDA K, MEDDOUR A, (2002). Clés d'identification des Ixodina (Acarina) d'Algérie ; P33-38.
- 16)** CLAUDINE PEREZ\_EID, (2007). Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire Paris : Lavosier : 314p prevent ticks-bome diseases. In proceedings of the Fifth International Conference on ticks.
- 17)** TRONCY P. M, ITARD J, MORL P.C, (1981). Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Maisons-Alfort : IEMVT, 717 p.
- 18)** Perez-Eid C. Les Tiques, identification, biologie, importance médicale et vétérinaire, Paris 2007.
- 19)** WERY M. Protozoologie médicale. Ed De Boeck, 1995. 276p.
- 20)** BLARY A, Les maladies bovines autres que la piroplasmose transmises par les tiques dures : inventaire des vecteurs en cause dans 15 exploitations laitières de l'Ouest de la France, Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 2004, n°110.
- 21)** [http://img.over-blog-kiwi.com/0/99/20/18/20160702/ob\\_e68447\\_1909371516.jpg](http://img.over-blog-kiwi.com/0/99/20/18/20160702/ob_e68447_1909371516.jpg)
- 22)** FRUSTIN M. Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologique de Nancy. Septembre 1994. 88p. 40-44, 62-70.
- 23)** OGUZ E. Maladie de Lyme : épidémiologie nationale et internationale, prévention actuelle et prospective. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologique de Nancy. 2008. 154p. 11-15 ; 136-141.

- 24)** <https://www.inspq.qc.ca/sites/default/files/images/zoonoses/tiques/i-scapularis-parties-dos-ventre.jpg>
- 25)** <http://nancybuzz.fr/wp-content/uploads/2015/05/tique-pleine.jpg>
- 26)** GUETARD M. Ixodes ricinus : morphologie, biologie, élevage, données bibliographiques, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 2001.
- 27)** <https://www.esccap.fr/images/diagnose/sliders/Fiche-Tiques-Ixodes-ricinus-male-dorsal-CW-MS-FR.jpg>
- 28)** ORDHAINPOREF, PEREZ C. Les tiques ixodides : systématique, biologie, importance médicale, Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, 1985, 341-350
- 29)** <https://tse4.mm.bing.net/th?id=OIP.V8a6NaZzClzeiwCFcGjv-QHaEv&pid=15.1&P=0&w=300&h=300>.
- 30)** Les tiques ixodides systématique, biologie importances médical et vétérinaire. ZINTL A. MULCAHY G., SKERRETT H., TAYLOR S., GRAY J. Babesia divergent, a Bovine Blood Parasite of Veterinary and Zoonotic Importance. Clinical Microbiology Reviews, Vol. 16, No 4. 2003. 622-636.
- 31)** <http://nancybuzz.fr/wp-content/uploads/2015/06/larves-tiques.jpg>
- 32)** BOURDEAU P, (1993). Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, deuxième partie : principales espèces des tiques dures (Ixodidae et Amblyomidae), le point vétérinaire, 25 (151), 13-26.
- 33)** RODHAIN F, PEREZ C, (1985). Les tiques Ixodidae : systématique, biologie, importance médicale, précis d'entomologie médicale et vétérinaire, 341-350 p.
- 34)** NEVEU-LEMAIRE M, (1938). Traité d'entomologie médicale et vétérinaire, vigot frères, 349-400.
- 35)** COURS SUR LES TIQUES (ACARIDA, IXODIDA) par J.L. CAMICAS Dr Vétérinaire, Entomologiste médical O.R.S.T.Q.M. P.C. MOREL Dr Vétérinaire, Dr ès-Sciences, Chef du Science de Parasitologie de l'I.E.M.V.T. p 46-50.

- 36)** OLIVIER J. H. Jr, (1989). Biology systematics of ticks (Acari: Ixodida). An. Rev. Ecol. Syst. 20:397-430p.
- 37)** KEITA K, (2007). Les tiques parasites des ovins dans les élevages des régions du centre et du sud de la côte d'Ivoire. – Thèse Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 124p.
- 38)** YAPI A.D.W, (2007). Contribution à l'étude des tiques parasites des bovins en Côte d'Ivoire : cas des quatre troupeaux de la zone de sud. Thèse doctorat université de Dakkar. 109p.
- 39)** Nowell, Frank (novembre 1969). "L'image de sang résultant de Nuttallia (= Babesia) rodhaini et Nuttallia (= Babesia) microti infections chez les rats et les souris" . Parasitologie. 59 (4): 991-1004. doi : 10.1017 / S0031182000070475 .
- 40)** DPDx: Identification en laboratoire des parasites de la santé publique. Babésiose CDC . Récupéré le 2009-03-05.
- 41)** Despommier, Dickson D. (1995). Maladies parasitaires (3e éd.). Springer-Verlag. pp. 224-6. ISBN 978-0-387-94223-0 .
- 42)** Ristic, Miodrag; Ambroise-Thomas, Pierre; Kreier, Julius P. (1984). Paludisme et babésiose: résultats de recherche et mesures de contrôle . Nouvelles perspectives en microbiologie clinique. 7. M. Nijhoff. pp. 100-170. ISBN 978-0-89838-675-2 . OCLC 709342375 .
- 43)** Chaetier C, Itard J, Morel P.C, Troncy PM, (2000). Précis de Parasitologie Vétérinaire Tropicale, Ed Tec & Doc-Lavoisier : Londre. Page 773.
- 44)** EUZEBY J, (1987). Protozoologie médicale Compare. Vol I. Collection foundation Marsel Mmerieux.
- 45)** Morel P.C, (2000). Maladies à tiques de bétail en Afrique. Précis de parasitologie tropicale. Editi. Tec et Doc. Lavoisier. Paris, P.519-574.
- 46)** EUZEBY J, (1983). Les Parasitoses Humaines d'origine animale. Edition Flammarion Paris, P 324.

- 47)** Offices International des Epizooties, (2000). Babésiosis. Manual of standard for diagnostic test and vaccines. OI Paris.
- 48)** Rudzinski M A, Trager W, Lewengreb Sj et Grubert E, (1976). An Electron microscopy Study of Babesia microti invading erythrocytes, celltiss. 169, 323-334.
- 49)** Young A.S et Mmorzaria S.D, (1986). Biology of Babesia Parasitol. Today.2.p211-219.
- 50)** Figueroa et Camus J, (2003). Babesia In P.C Lefevre. J. Blanco, R. Chermette (coordinateurs ). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC et DOC, EM International, Paris, 1569-1579.
- 51)** Friedhoff K.T, (1981). Morphology Aspeots of Babesia in the Tigks- In: Babessiosis.
- 52)** Rick R. F, (1964). The life cycle of Babesia Bigemina. In the tick vector Boophilus microplus (carnestrini). Aust. J. Agric. Rec. 15, 802-821.
- 53)** L'Hostis M, Joncour G, (2004). Babesioses et Ehrilichioses Bovines: Thérapeutiques et Gestion. In Journées Nationales des GTV, Tours, 2004, 601-608.
- 54)** DELLAC B, (1999). Maladies transmises aux bovins par les tiques, L'Action Vétérinaire, n°1478, 19-24.
- 55)** OIE. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Volume2. 6ème éd., Paris, OIE, 2008. 564-573.
- 56)** HOMER M., AGUILAR-DELFIN I., TELFORD S., KRAUSE P, PERSING D. Babesiosis. Clinical microbiologie reviews, Volume 13, Numéro 3, 2000. 451-469.
- 57)** J.M GOURREAU , F. BENDALI. Institut de l'élevage. Maladies des bovins. 4ème éd., Ed France Agricole, 2009.  
797p. 106 ; 152-153
- 58)** REBAUD A. Eléments d'épidémiologie de la babésiose bovine à Babesia divergens dans une clientèle des monts du Lyonnais. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Janvier 2006. 94p. 13-41.

**59)** kaufman J 1996.Parasitic infection of domestic animals. A diagnostic Manual. Editor birkhauser. Berlin. 61-72.

**60)** DELAUNAY C. Analyse in vitro des interactions érythrocytes de mouton par Babesia divergens. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. Octobre 2005. 99p. 17-38.

**61)** LEFEVRE P-C., BLANCOU J., CHERMETTE R. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Volume 2 : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Ed Tec & Co, Paris, 2003. 1761p. 1569-1581.

**62)** Anonyme. Carbesia : Le piroplasmicide. Plaquette réalisée par la société Schering-Plough Vétérinaire.

**63)** Les effets indésirables de Carbesia

Site : Pharmtox

Disponible en ligne :

<http://pharmtox.free.fr/pharmacie/antibacteriens/Piroplasmicides/Cours.pdf> (consulté

Le 11 juillet 2009).

**64)** CAMUS E., UILENBERG G., PIROPLASMOSE bovine, Principales maladies et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, 1996, 1099-1107.

**65)** <http://www.senasa.gob.ar/manual-de-anaplasmosis-y-babesiosis>.

**66)** BOCK, 2006.d'éradication de la babesiose 2008 20010 Celine Marchal.

**67)** CHRISTENSSON D.A. (1987) – Clinicat and sérologique réponse acter expérimental inoculation witz Babésia divergens of newton claves witz and Pithou materna antiboise. Acta Vet. Scanda., 28, 381-392 --373-379.

Nom ..... (Facultatif) , date de contact .....  
Commune ou daïra .....Vous exercez depuis.....(Années).

1- Le nombre d'élevages de bovin que vous suivez ?

.....

2-Effectif moyen des élevages ?

.....

3-Le type d'élevage où vous avez observé le taux de babésiose le plus élevé ?

Entravé                       Semi-entravé                       Libre

4-Dans qu'elle saison constatez-vous la présence de la babésiose :

Été                       Automne                       Hiver                       Printemps

5-Quelles est (sont) la(es) maladie(s) la (les) plus fréquente (s) ?

Anaplasmosse                       Babésiose                       Theilériose

6-Le taux de morbidité ?

.....

7-Le taux de mortalité ?

.....

8-Quelles sont les bovins les plus touchés :

Jeunes                       Adultes                       Males                       Femelles

9-La forme de babésiose la plus observée ?

Forme aiguë                       Forme sur-aiguë                       Forme sub-aiguë

10- Quelles sont les signes cliniques les plus fréquents ?

Fièvre                       Anémie                       Ictère                       Hémoglobinurie

Autre(s): .....

11-Pour confirmer votre suspicion, faites-vous recours au laboratoire ?

Oui                       Non

12-Quel est le traitement que vous préconisez ?

Carbesia®                       Berenil®

Autre :.....

**Merci De Votre collaboration**