

935 THV-2



935THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة لتعليم العالي والبحث العلمي

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES -BLIDA-1

معهد علوم البيطرة -البليدة-

PROJET DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme de

DOCTEUR VETERINAIRE

**Etude de cas de Theilériose en élevage bovin dans
la région de Ksar El Boukhari (W. Médéa)**

Présenté par :

HAMZA Anissa Khadidja
BENAICHA Nabila

Encadré par :

Dr ZIAM H.

Jury composé de :

Président: Dr TRIKI.Y-YAMANI R.R Maitre de conférences A ----ISV-Blida
Promoteur : Dr ZIAME H.Maitre assistant A ----- ISV-Blida
Co promoteur : Dr DAHMANI Ali..... Maitre assistant B ----- ISV-Blida
Examineur : Dr OUCHENE.N Maitre de conférences ----- ISV-Blida

Année universitaire 2014/2015

RESUME

La Theileriose à *Theileria annulata* encore dite méditerranéenne ou tropicale est une maladie grave des Bovins. Son agent causal est un sporozoaire du genre *Theileria* obligatoirement transmis par une tique, principalement du genre *Hyalomma*. Cette maladie est à l'origine de pertes économiques importantes dans différentes régions du monde. Notre modeste travail se divise en deux parties : la première partie traite le volet bibliographique et la deuxième consiste en le suivi clinique d'animaux diagnostiqués.

Mots clés: *Theileria annulata*, Bovin, *Hyalomma*, Ksar El-Boukhari (Médéa)

ABSTRACT

Theileriosis of *Theileria annulata* even so-called Mediterranean gold tropical, is a bovine serious illness. Its causal agent is inevitably a sporozoaire of the *Theileria* kind transmitted by ticks whose kind is generally *Hyalomma*. This illness is to the origin of important economic losses in different areas of the world. Our modest work divides in two parts: the first part treats the bibliographic shutter and the second consists in the follow-up clinic of animals diagnosed.

Key word: *Theileria annulata*, bovine, *Hyalomma*, Ksar El-Boukhari (Medea).

ملخص :

مرض الثيليريا (الذي يسببه طفيلي سبوروزوير من نوع ثيليريا انولاتا) و المسمى حمى البحر الابيض المتوسط مرض خطير يصيب الابقار.

يتم انتقاله بواسطة القراد من نوع هيالوما.

يترتب عن هذا المرض خسائر مادية معتبرة في مناطق مختلفة من العالم.

عملنا المتواضع مقسم الى جزئين :

الجزء الاول يعالج الجانب النظري اما الجزء الثاني يتمثل في متابعة الحالة المرضية المشخصة عرضيا.

كلمات المفتاح : ثيليريا انولاتا . الابقار . هيالوما . سبوروزوير.

Remerciement

Nous tenons, tout d'abord à remercier :

Le bon Dieu tout puissant de nous avoir donné la volonté, la patience, la conviction et le courage nécessaire pour réaliser ce mémoire.

A Monsieur **ZIAM H.**

Qui nous a inspiré ce sujet, nous a guidé dans sa réalisation, merci pour ses orientations. Que ce travail soit l'expression de l'hommage que nous lui rendons ; en témoignage de notre reconnaissance pour sa patience et sa gentillesse : Sincères remerciements.

À Monsieur **TRIKI-YAMANI R.R** Maître de conférences A, à l'Institut des Sciences Vétérinaires de BLIDA, et Monsieur **OUCHENE.N.** Nous vous remercions vivement d'avoir accepté d'examiner notre mémoire

A tous ce qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

A Monsieur **DAHMANI.A**, Monsieur **BOUGHRAB.M** et a Monsieur **HASSANI.A** : Sincères remerciements.

Dédicases

A mes très chers parents :

En témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma mère : Pour son soutien, son amour et son sacrifice. Nulle dédicace ne saurait exprimer suffisamment ma gratitude, mon amour et mon profond respect. Sa présence et ses encouragements continus sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais. Je t'aime maman chérie !

A mon père : Puisque rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices démesurés qu'il a déployés pour guider mes pas, et ses encouragements qui me motivent à entreprendre ce mémoire avec sérénité et confiance en moi. Que mon père accepte à cette occasion mes hommages comme gage de mon profond amour, et ma reconnaissance jamais interrompue. Je t'aime papa chéri !

A mes très chers frères : Tarek et Sid Ali

A ma très chère sœur : Assia ainsi que son mari Mohamed et sa fille Houria

A ma très chère belle sœur : Imène

Vous m'avez toujours soutenu durant toutes mes études, je vous souhaite une vie pleine de joie de bonheur et de réussite.

A mes très chères cousines : Fella, Ikram, Sarah, Amira, Meriem, Rafika et Kenza ...

A ma binome : BENAICHA Nabila et sa famille.

A mes adorables amies : Amina et Yasmine (Miss retard) et leurs familles

A mes très chères copines : Khadija, Naima, Khawla, Imen, Nabila, Soumaya, Ryma, Fatima (Foufi), Asma, Hafida, Hassina, Bisma, Amina, Tiziri, Lina... .

A toute ma chère famille (Grands et petits)

A mes professeurs et toute la promo 05eme année vétérinaire 2014/2015

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

HAMZA Anissa Khadidja.

Dedicace

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience.

A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi mon cher père.

A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement, à la femme qui est toujours fière de moi.

A toi ma chère mère.

A la mémoire de mon grand-père et grand-mère

A mes adorables sœurs: Rabiaa, Djamilia, Naouel, Nassira, Salima et mes chères Yassmina, Amina et Baraa

A mon très cher petit frère: Abou baker el seddik

A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail: sissa et sa famille(HAMZA)

A mes oncles et tantes : Aissa, Sofiane, Derradji, Kheira, Amel, Nakhla, Malika, et mes chères Yamna et Djahida

A mes grand-parents à qui je souhaite une longue vie

A toute la famille Benaicha et Missoumi

*A mes chers amis Nadjib et Fayçal qui m'ont soutenue durant toutes mes années
d'études*

*Aux personnes que je n'oublierais jamais, mes collègues de toutes les promotions de
l'institut du science vétérinaire et de la résidence universitaire04*

*surtout : Raouf, Wafa2, Asmaa, Racha, Yakine, Kheira, Celya, Hakima, Hala, Hana,
Amina, Yasmine, Za9ourate, 9azmati.....*

A mes amies: Amina Nasri, Samia Kahlal, Fatiha

A toute la promotion 5^{ème} année Dr. vétérinaire 1014 /2015

*Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas
d'encourager.*

A tous ceux que j'aime,

BENAICHA Nabila.

SOMMAIRE

A- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

I. GENERALITES SUR LA MALADIE

<i>1. Historique.....</i>	<i>12</i>
<i>2. Etude du parasite.....</i>	<i>13</i>
<i>2.a. Critères de classification.....</i>	<i>13</i>
<i>2.a.1 Critères morphologiques.....</i>	<i>13</i>
<i>2.b. Taxonomie.....</i>	<i>15</i>

II. CYCLE EVOLUTIF

1. Chez le vecteur (tique).....	15
2. 2.Cycle évolutif de <i>Hyalomma detritum</i>.....	16
3. 3. Chez le bovin	17

III.ETUDE CLINIQUE DE LA THEILERIOSE CLINIQUE

A. Pathologie de la maladie.....	18
A.1 Action leucomitogène.....	19
A.2 Action antigénique	20
A.3 Les autres manifestations cliniques et anatomiques	20
B. Immunologie	21
B.1 La réaction immunitaire à médiation humorale.....	21
B.2 La réaction immunitaire à médiation cellulaire.....	22

IV. SYMPTOMES DE LA THEILERIOSE TROPICALE

Forme suraiguë.....	23
Forme aiguë.....	23
Forme atténuée.....	24
V. LESIONS	
1. Lésions générales	24
2. Lésions Localisées	25
VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE	
1. Epidémiologie descriptive.....	27
1.1. Réparation et évolution dans le temps.....	27
1.2. Impact économique.....	27
2. Epidémiologie analytique.....	28
2.1. Source du parasite.....	28
2.2.1. Contamination du vecteur.....	28
2.2.2. Contamination du bovin.....	28
3 Facteurs de réceptivité.....	29
3.1. Facteurs intrinsèques.....	29
3.2. Facteurs extrinsèques.....	30
3.2.1. Saison et changements climatiques.....	30
3.2.2. Mode d'élevage.....	30
4. Epidémiologie synthétique.....	31
VII-DIAGNOSTIC	
A. Diagnostic épidémioclinique.....	31
B. Diagnostic différentiel.....	31
C. Diagnostic nécropsique.....	33
D. Diagnostic parasitologique	33

VIII. LUTTE CONTRE LA MALADIE

1. Traitement	33
1.1. Traitement curatif.....	34
1.1.1. Traitement theiléricide.....	34
1.1.2. Traitement symptomatique.....	34
2. Prophylaxie.....	35
2.1. Contrôle du vecteur.....	35
2.2.	
Chimioprévention.....	35
2.3. Vaccination anti-theilérique	35
B- <u>PARTIE PRATIQUE</u>	37
II-1. Présentation de la région d'étude.....	38
II-2. Effectif ovin.....	38
II-3. Matériel.....	38
II-3.1 Terrain.....	38
II-3.2 Laboratoire.....	39
II-4. Animaux d'étude.....	40
II.4.1. Identification des animaux suspects de la theilériose tropicale.....	40
II.4.2. Confection et coloration du frottis.....	40
Résultats et discussion.....	42

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

Figure 1: Cycle de *Theileria annulata* chez la tique

Figure 2 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin.

PARTIE PRATIQUE :

Figure.1 Fréquence des différents motifs permettant une consultation vétérinaire au cours des mois juin, juillet et aout 2014 dans la région de Ksar El Boukhari.

Figure.2 Fréquence des symptômes chez les bovins de la région de Ksar El Boukhari suspects de theilériose tropicale.

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

Tableau 01 : Morphologie des formes érythrocytaires de *Theileria annulata*

Tableau 02 : Classification des lésions de la theilériose tropicale en fonction de leur fréquence

Tableau 03 : Principales lésions de theilériose tropicale observée en fonction de la rapidité de la mort

Tableau 04 : Facteurs de risque de la theilériose tropicale du bovin

Tableau 05: Éléments à différencier avec *Theileria annulata* lors de l'examen d'un étalement de sang coloré au Giemsa.

LISTE DES ABREVIATIONS

T : Theileria

TT : Theileriose Tropicale

SPM : Système Des Phagocytes mononuclées

IV : Intra Veineux

INTRODUCTION

La theilériose tropicale bovine est une des dominantes pathologiques estivales affectant l'élevage bovin et en particulier, les animaux de races améliorées. C'est une affection causée par un sporozoaire du genre *Theileria* obligatoirement transmis après évolution cyclique par des tiques et se caractérisant par une perturbation fonctionnelle des lymphocytes et une adénite généralisée (MOREL et al, 2000). L'intérêt que suscite l'étude de cette affection est sans aucun doute lié à son importance économique et médicale. Celle-ci est caractérisée par un taux de morbidité élevée ayant une répercussion négative sur la production laitière et de viande. A cette perte sèche s'ajoute les dépenses occasionnées par le traitement et les frais vétérinaires avec en fin d'évolution la mortalité des meilleurs individus (ARIBIA et HAMZAOUI, 2005).

C'est dans ce contexte que nous nous sommes intéressés à cette pathologie afin de mieux la cerner. Pour cela, notre étude a porté sur le suivi clinique des cas rencontrés durant la période Juillet-Aout 2014 dans la région de Ksar El-Boukhari, ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique suivie par des vétérinaires praticiens.

I- GENERALITES

1. Historique

Il est reconnu que la première description des parasites appartenant au genre *Theileria* a été effectuée en Afrique du Sud par Koch en 1898 (KOCH, 1898). En 1904, LOUNSBURY confirme le premier, la transmission d'un parasite du genre *Theileria*, en l'occurrence *T. parva*, par des tiques vectrices. La même année, DSCHUNKOWSKY et LUHS (1904) ont identifié dans le Caucase un parasite qu'ils nommèrent *Piroplasma annulatum* (il s'agissait certainement de *T. annulata*), qui avait une distribution géographique très différente des *Theileria* jusque là décrites. Un an après la publication des travaux de DSCHUNKOWSKY et LUHS, DUCLOUX isole en Tunisie pour la première fois le parasite qu'il décrit comme un piroplasma bacilliforme. Ce n'est qu'en 1907 que BETTENCOURT érige le genre *Theileria* caractérisé par la présence de schizogonie leucocytaire et y intègre *T. annulata* et *T. parva*. L'équipe de SERGENT réalise entre les années 1921 et 1945 à l'Institut Pasteur d'Alger, un travail considérable sur la theilériose à *T. annulata* à l'origine d'observations d'importance fondamentale et notamment, la confirmation du rôle vecteur de *Hyalomma detritum*,

l'existence d'un cycle sexué de *T.annulata* chez la tique, et la mise au point du premier vaccin vivant atténué contre cette parasitose. La theilériose bovine à *T. annulata* admet en français plusieurs synonymes : fièvre méditerranéenne ou theilériose méditerranéenne, theilériose bovine d'Afrique du Nord, theilériose bovine maligne. Cependant, l'appellation spécifique en usage chez les auteurs anglophones, tropical Theileriosis, ou theilériose tropicale, serait la plus correcte, raison pour laquelle nous l'utiliserons ici. En arabe vernaculaire, cette maladie est connue sous le nom de BOUSSAFFAIR LEKHAL dont la transcription est jaunisse noire.

2. Etude du parasite

Les Theileria sont transmises par des tiques de la famille des Ixodidés (Hyalomma) et présentent un cycle biologique complexe.

2.a. Critères de classification

2.a.1 Critères morphologiques

Ce sont des parasites à localisation endo-erythrocytaires et endo-leucocytaires. Leur identification se fait à partir de leurs dimensions, leur polymorphisme et la proportion des différentes formes.

Eléments parasites des hématies

Les *Theileria annulata* se présente sous deux formes :

a- Formes annulaires ovalaires

À noyau punctiforme ou en croissant, disposé en chaton de bague et très coloré en rouge par le Giemsa, ces éléments sont considérés comme des gamétocytes.

b- Formes bacillaires :

En forme de clous et capables de se multiplier dans les hématies pour donner quatre éléments à disposition cruciforme, schizogonie électivement dans les lymphocytes B et les monocytes. Comme les schizontes, les formes endo-érythrocytaires ne sont pas enfermées dans une vacuole parasitophore. *Theileria annulata* possède des antigènes CMH de classe II.

Eléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes :

Ces éléments sont des formes de multiplication asexuée : schizontes. Il existe deux types de schizontes désignés sous l'appellation de *corps en grenade* ou de *corps bleus* de Koch et parasitant de façon élective, selon les espèces, les lignées des lymphocytes B et T.

a- Grands corps bleus ou macro-schizontes

Mesurent de 8 à 15 μ en moyenne, renferment, dans un cytoplasme coloré en bleu-violet pour le Giemsa, quelques dizaines de masses nucléaires rouge sombre. Les macro-schizontes sont très abondants pendant la phase aigue du processus pathologique.

b- Petits corps bleus, Micro-schizontes ou mérozoïtes

De même dimensions que les précédents, mais dont le cytoplasme plus dense et plus coloré, renferme des grains de chromatine plus nombreux, plus petits que ceux des macro-schizontes et arrondis. Les micro-schizontes apparaissent à la fin de la phase d'acuité de l'infection.

Ni les macro-schizontes, ni les micro-schizontes ne sont situés dans une vacuole parasitophore et c'est ce qui explique leur persistance dans les cellules parasitées car l'attaque des parasites par les lysosomes nécessite la fusion phagosome-lysosome.

Formes	Description
Forme ovale	- Parfois en poire 85% - Cytoplasme bleuté - Noyau rouge violacé punctiforme à l'un des pôles de la cellule - 2 μ m de long
Forme annulaire	- Noyau punctiforme, parfois en croissant 85% - 0,5 à 1 μ m
Forme allongée	-Forme rectiligne (flamme de bougie) ou curviligne (en forme de virgule) 10% - Noyau punctiforme ou allongé
Forme anaplasmoïde	Cytoplasme non visible 5% - 0,5 à 1 μ m
Forme en tétrade	4 bourgeonnements cytoplasmiques avec 4 noyaux punctiformes 5%

Tableau 01 : Morphologie des formes érythrocytaires de *Theileria annulata*

2.b. Taxonomie:

- Embranchement : Protozoaires
- Phylum : Apicomplexa
- Classe : Sporozoasida
- Ordre : Eucoccidiorida
- Sous ordre : Piroplasmorina
- Famille : Theileriidae
- Genre : Theileria

II. CYCLE EVOLUTIF

Le parasite est dixène et, passe obligatoirement pour son développement par :

1. Chez le vecteur (tique)

La tique vectrice s'infeste par l'ingestion de sang parasité de bovin contenant les formes infectantes de parasite (gamétocytes). Dans le tube digestif de la tique, les gamétocytes entament une différenciation sexuelle (1 à 4 jour après le repas sanguin), et aboutissent à la formation des macrogamètes (gamètes femelle) et microgamètes (gamètes males). La fusion des gamètes donne un zygote qui pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin où ils subissent un changement morphologique qui consiste en un allongement par fissuration. Il donne naissance aux ookinètes qui migrent dans la cavité générale (hémocœle). Les ookinètes se multiplient par fissuration nucléaire et envahissent les glandes salivaires où la sporogonie se poursuit par la formation de sporontes, qui donnent les sporoblastes puis des sporozoïtes infectantes et mûres de formes ovalaires et de $1,5\mu$ de diamètre (MEHLHORN et WALLDRORF. 1988).

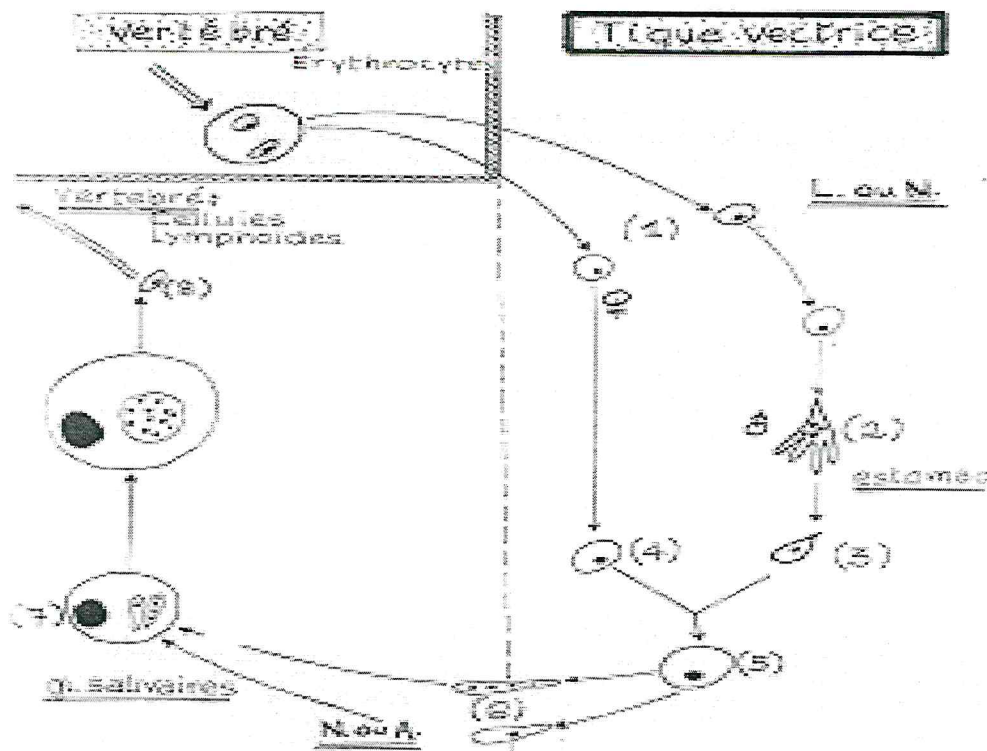


Figure 01: Cycle de *Theileria annulata* chez la tique (EUZEBY, 1990)

- | | | |
|---------------------|-----------------|---------------------------------------|
| 1- Gamétocytes | 4- Macro-gamète | 7- infestation des glandes salivaires |
| 2- Micro-gamétocyte | 5- Zygote | 8- Sporozoïte |
| 3- Micro-gamète | 6- Kinètes | |

Remarque : Cycle évolutif de *Hyalomma detritum*

Hyalomma detritum (APANASKEVICH *et al.*, 2010) est une tique diphasique monotrope qui fait intervenir deux phases de gorgement sur deux bovins différents (SERGENT *et al.*, 1936, WALKER *et al.*, 2003). Il parasite des ongulés, principalement les bovins (MOREL, 1969). C'est une tique domestique liée intimement aux locaux d'élevages. Selon MOREL (1995), son caractère xérophile nécessite une saison sèche pour son développement. *H. scupense* est rencontrée dans toute l'Afrique du Nord (Algérie, Maroc, Tunisie, Egypte, Soudan), ainsi qu'en Italie, excepté la Libye (ESTRADA PENA *et al.*, 2004). Son aire de distribution s'étend au Moyen orient, en Chine, en Inde, en Asie mineur et au proche Orient (MOREL, 1969). Les tiques adultes sont actives à partir de fin juin jusqu'à fin août. Ils se gorgent sur un bovin pendant 12 jours en moyenne (BOUATTOUR *et al.*, 1996). Les mâles cherchent les femelles sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales des femelles. La fécondation a lieu sur l'hôte. Les femelles fécondées se

détachent et tombent sur le sol où elles gagnent un abri pour pondre leurs œufs, puis meurent (Barré, 2003). Les larves apparaissent à partir du mois de septembre. Les juvéniles se gorgent sur les bovins de septembre à décembre (FLACH et OUHELLI, 1992). Les larves muent en nymphe et prennent leur repas sanguin sur le même animal. La durée totale de cette phase est de 16 jours en moyenne (SERGENT *et al.*, 1936, BOUATTOUR *et al.*, 1996, 1999). Les nymphes gorgées effectuent une diapause hivernale dans les gîtes offerts par les locaux chauds d'élevages qui sont plus exposés aux rayons solaires. Les adultes apparaissent l'été suivant (SERGENT *et al.*, 1936).

2. Chez le bovin :

Chez le bovin hôte naturel de *T. annulata*, le cycle évolutif se déroule en deux étapes successives. La première est caractérisée par une phase leucocytaire et la seconde se déroule au niveau érythrocytaire. Les bovins s'infestent après injection de sporozoïtes lors de repas sanguin des tiques adulte *Hyalomma detritum*. Après injection, le sporozoïte infecte activement les leucocytes mononucléés (les monocytes, les macrophages et secondairement des lymphocytes B) (SPONNER *et al.* 1989) où il évolue en trophozoïte. Ce dernier se transforme rapidement en macroschizontes multinucléés (corps bleu de Koch) qui se multiplie en entraînant une division synchrone des leucocytes (PRESTON *et al.* 1999). Il s'ensuit alors une prolifération de clones parasites qui envahissent en premier lieu les nœuds lymphatiques proches du lieu d'attache de la tique, puis se disséminent à l'ensemble des structures du système des phagocytes mononucléés. Après un certain nombre de multiplication, une proportion de macroschizontes se transforme en microschantes puis en merozoïtes qui passent à leur tour dans le milieu extracellulaire en provoquant la destruction de la cellule hôte. Les mérozoïtes libres pénètrent activement dans le cytoplasme des hématies et prennent des formes variables; ovalaires, rondes ou anaplasmoïdes.

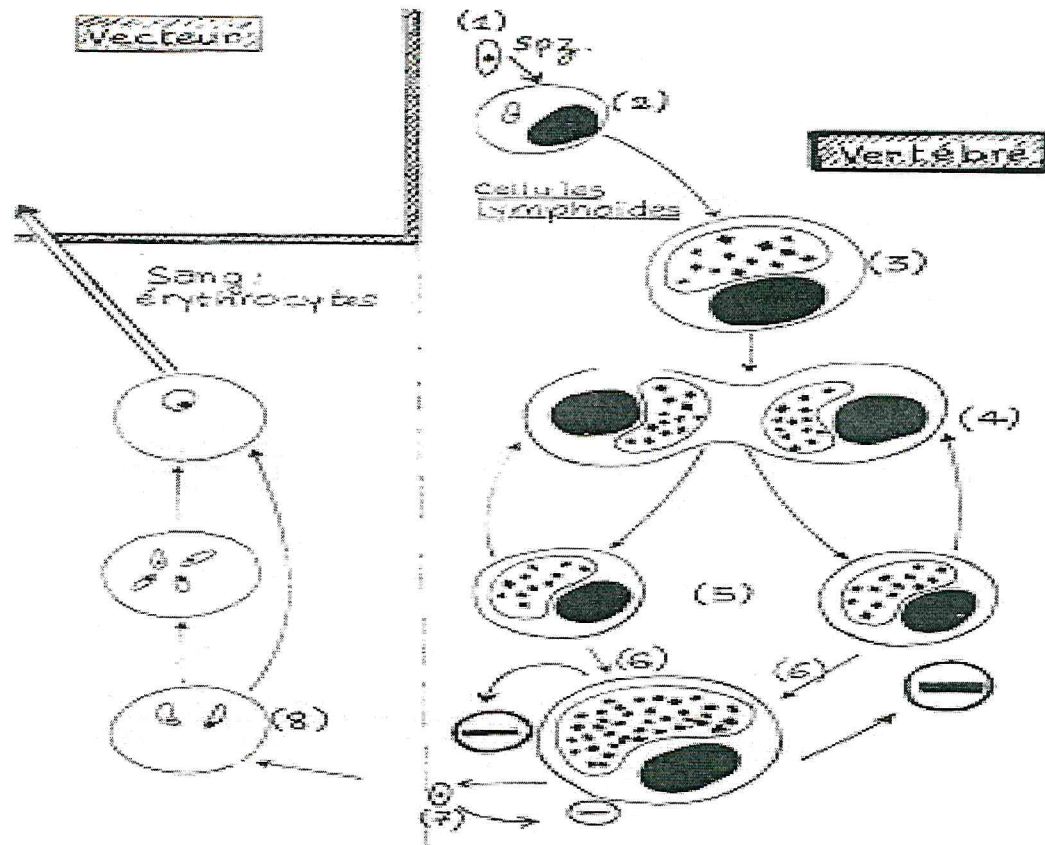


Figure 02 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin. (EUZEBY, 1990)

- | | |
|-------------------|----------------------------|
| 1- Sporozoite | 5- Immunoblastes |
| 2- Lymphocyte | 6- Formation de mérozoites |
| 3- Schizogonie | 7- sortie des mérozoites |
| 4- effet mitogène | 8- Infection des hématies |

III- ETUDE CLINIQUE DE LA THEILERIOSE TROPICALE

A. Pathologie de la maladie :

Le parasite est doué d'une double actions : leucomitogène et antigénique. Ces deux actions résident essentiellement dans les altérations du système lymphocytaire, dont les perturbations vont se manifester essentiellement dans les organes lymphoïdes principaux (ganglions, rate, moelle osseuse) ou secondaire (sous muqueux, sous séreux, sous cutané). Une pathogénie occasionnelle se situe au niveau des hématies. (MOREL et al., 2000)

A.1 Action leucomitogène :

Après une incubation de 9 à 13 jours en moyenne, les schizontes leucocytaires (in vitro leur présence doit être permanente) ayant proliférés, envahissent tous les organes du système

des phagocytes mononucléés (SPM) et seront ainsi responsable de l'hyperplasie et de la transformation lymphoblastique des lymphocytes (c'est le début d'une longue série de divisions simultanées des lymphoblastes et des schizontes). BROWN et LOGAN 1986 (citée par EUZEBY 1990) avec *T.parva*, on observé, in vitro que les schizontes élaborent des « facteurs de prolifération », ces facteurs pourrait être l'interleukine 2 ou l'interleukine 4.

D'après AHMED et al., (1987) l'élaboration des facteurs de prolifération concerne surtout les cellules T, elle n'est pas démontré chez les cellules B ; de ce fait, on ne retrouve pas, avec *T.annulata*, qui infecte surtout les cellules B ; alors que chez MOREL et al (2000), DARGHOUTH et al (2003) les modifications qui évoluent à la façon d'un processus néoplasique affectent les cellules B et les cellules T.

Dans un premier temps :

Les cellules réticulées lymphoïdes subissent une hyperplasie et cette prolifération au niveau du premier ganglion infecté correspond à celui que draine la zone d'inoculation et se traduit par une hyperplasie. Cette première phase s'achève quand le nombre des schizontes atteint 7×10^9 dans le premier ganglion réactionnel, ils y sont détectables (1 lymphoblaste infecté pour 100 lymphocytes). C'est le début de l'hyperthermie.

Dans un deuxième temps :

Il se réalise une dégénérescence des cellules réticulées et la destruction des schizontes.

Dans un troisième temps :

Il y'a chute du nombre des lymphocytes et production compensatoire de cellules immatures de toute le série de la lignée blanche. (MOREL et al, 2000) Ce sont ces modifications qui rendent compte des adénopathies, des nodules dermiques et des manchons péri- vasculaires. Ceux-ci, par la compression des vaisseaux capillaires sont la cause des lésions de nécrose et des plaques de gangrène cutanée. Les troubles nerveux sont dus à la présence de foyers d'immunoblastes dans l'encéphale. (EUZEBY, 1990). L'adénite se généralise à partir premier ganglion et tous sont l'objet d'hyperplasie et de nécrose : c'est la phase d'état de la theilériose. Au cours des dernières phases de l'évolution de la maladie il se produit une importante lyse lymphocytaire dans la moelle osseuse.

A.2 Action antigénique :

La stimulation polyclonale non spécifique de cellules TCD4+ par les antigènes parasitaires aboutit à la libération d'une grande quantité de cytokines à effet inflammatoire. Ces dernières agissent d'une façon non spécifique sur les populations cellulaires du système immunitaire et provoquent une prolifération polyclonale (phénomène de « *Theileria mixed lymphocyte reaction* ») excessive et prolongée de *lymphocyte T* aboutissant à la perturbation de la réponse immunitaire spécifique. (BROWN et al., 1995) et, un blocage du lymphocyte T donc de l'immunité anti-*Theileria*, entraîne une immunodépression grave. Les conséquences sont analogues à celle d'une leucose. (MOREL et al., 2000)

A.3 Les autres manifestations cliniques et anatomiques :

Des toxines retrouvées dans le lait, les urines, le sang des malades. Ces derniers pourraient provoquer des nécroses capillaires (hémorragies) et cutanéomuqueuses (ulcérations). (EUZEBY, 1990). La prolifération cellulaire au sein du système immunitaire provoque également une production élevée de TNF α et de radicaux libres –NO- par les macrophages. Ces substances sont alors à l'origine de perturbation pathologiques diverses :

- Une perturbation de la thermorégulation et de l'hématopoïèse ainsi que des fonctions nutritionnelles d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement.
- Une action lytique sur les membranes cellulaires, en particulier les globules rouges et les thrombocytes qui explique les hémorragies. (DARGHOUTH et al., 2003).

L'anémie pourrait avoir une triple origine :

- Inhibition de la moelle osseuse d'origine toxique ou par métaplasie du tissu hématopoïétique en lymphoblastes.
- Hémolyse extravasculaire dans la rate (hypersplénie), ce processus paraît le plus important.
- Hémolyse intra vasculaire par les piroplasmes peut être par un phénomène d'auto-immunité. (EUZEBY, 1990).

Au niveau des organes lymphoïdes secondaires

L'infiltration du système réticulo-histiocytaire par les lymphoblastes infectés et leur accumulation en agrégats entraîne au niveau des organes lymphoïdes de l'hypertrophie, des

infarctus, des nécroses, des hémorragies. Les neutrophiles et les macrophages participent également à ces infiltrations.

- Sur le système digestif : les organes lymphoïdes sous muqueux sont l'objet d'ulcération en cratère dans la caillette, avec foyers hémorragiques. Il en est de même le long de l'intestin grêle et du colon, des ulcères hémorragiques existent au niveau des plaques de Peyer.
- Dans le poumon : l'infiltration lymphoblastique et leucocytaire est péri bronchique voire parenchymateuse et se poursuit en pneumonie et œdème par stase. Ultérieurement peuvent se produire des coagulations intra vasculaires dues aux enzymes libérées par les lymphocytes détruits qui activent le complément : c'est la phase terminale de l'œdème pulmonaire.
- Sur le système nerveux : dues aux thromboses par accumulation de lymphoblastes infectés et par infiltration lymphocytaire dans les capillaires du cerveau ou la moelle épinière. Ces thromboses vasculaires provoquent des atrophies et des nécroses dans le tissu nerveux médullaire ou cérébral. Ces formes nerveuses sont caractéristiques de certaines souches de *Theileria*.
- Au niveau de la peau : l'infiltration provoque des nécroses et des éruptions sur la surface cutanée, parallèlement l'immunodépression peut entraîner un réveil d'une démodécie ou d'une Besnoitiose.

B. Immunologie :

Les interactions cellulaires initiales ainsi que l'activation de différentes sous populations lymphocytaires conduisant au développement de l'immunité anti-*Theileria* sont encore mal connues (Nichani et al., 2003). Dans l'organisme du boviné infecté, se développe une réaction immunitaire double : à médiation humorale et cellulaire.

B.1 La réaction immunitaire à médiation humorale :

La présence de *T. annulata* induit la synthèse d'anticorps anti-sporozoïtes, anti-mérozoïtes et anti-schizontes. Le rôle protecteur de ces anticorps n'a pas été démontré, mais leur présence est exploitée pour la mise en évidence de l'infection (tests sérologiques : IFI et ELISA). Néanmoins, *In vitro*, le pouvoir invasif des sporozoïtes se trouve diminué en présence de sérum anti-sporozoïtes.

B.2 La réaction immunitaire à médiation cellulaire :

Malgré le fait que tous les mécanismes inhérents à la protection des animaux (infectés ou vaccinés) n'ont pas encore été totalement élucidés, il demeure certain que la RIMC est la composante protectrice de la riposte immune (PRESTON et al., 1999 ; GLASS, 2001). L'immunité innée représente la première ligne de défense contre l'infection, ses effecteurs sont représentés par les macrophages activés ainsi que les cellules NK (PRESTON et al., 1999). L'environnement en cytokines accompagnant cette réponse jouerait un rôle important dans la polarisation de l'immunité spécifique vers un profil de type Th1 Celle-ci repose sur l'apparition d'une réponse T CD4+ induisant l'apparition de cellules T CD8+ et de macrophages activés (Preston et al., 1999, Darghouth et al., 2003). Ces dernières cellules représentent très probablement un important effecteur de l'immunité.

En effet, ces macrophages produisent des cytokines et notamment le TNF alpha (PRESTON et al., 1999) et du monoxyde d'azote (RICHARDSON et al., 1998) qui exercent une action cytostatique sur les cellules infectées de schizontes. NICHANI et al. (2003) ont montré que la lymphe efférente des nœuds lymphatiques satellites chez des animaux immunisés par des cultures cellulaires est riche en cellules TCD4+ dont le quantum n'a pas diminué au cours de l'essai. De plus, on constate deux pics de lymphocytes CD8+ : le premier coïncide avec une activité cytotoxique contre les parasites. Le deuxième, observé vers le 13^{ème} jour post-infection, correspond à une activité cytotoxique dirigée contre les cellules autologues infectées par le parasite. Ce deuxième pic est corrélé avec la clairance du parasite au niveau de la lymphe efférente (NICHANI et al., 2003). Cette activité cytotoxique d'allure bimodale a également été observée au niveau du sang périphérique (INNES et al., 1989). Contrairement aux macrophages activés, la réponse lymphocytaire T CD8+ semble plus spécifique. En effet, CONZE et al. (1998) ont montré *in vitro* que la lyse de cellules infectées deschizontes est optimale avec la souche homologue (infection d'épreuve réalisée avec le même isolat que celui utilisé dans l'immunisation) et significativement plus faible avec des souches hétérologues de *T. annulata* (infection d'épreuve réalisée avec un isolat différent de celui utilisé dans l'immunisation) et significativement plus faible avec des souches hétérologues de *T. annulata* (infection d'épreuve réalisée avec un isolat différent de celui utilisé dans l'immunisation).

IV. SYMPTOMES DE LA THEILERIOSE TROPICALE (TT)

Le tableau clinique de la TT s'installe en 15 jours, en moyenne, après le repas sanguin d'une tique infectée (Sergent *et al.*, 1926). Cette période d'incubation peut s'allonger de 8 à 31 jours d'intervalle en fonction de plusieurs facteurs, notamment la dose infectante, la souche du parasite et l'état immunitaire de l'animal. La sévérité du tableau clinique dépend de trois facteurs, dont la virulence de la souche de *T. annulata*, la dose infectante inoculée, elle-même dépendant de l'intensité de l'infection des glandes salivaires des tiques, ainsi que du nombre de tiques infectées qui parasitent le bovin. Il faut également retenir la sensibilité de l'animal qui est conditionnée par des facteurs génétiques, l'âge, le degré d'immunocompétence, les facteurs zootechniques, l'alimentation et le stress (SERGENT *et al.*, 1945, DARGHOUTH *et al.*, 2010). La TT des bovins évoluée sous trois formes cliniques qui sont suraiguë, aiguë et chronique.

- **Forme suraiguë**

Cette forme est caractérisée par un tableau clinique dramatique. L'animal présente de l'hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques, retro-mammaires et pré cruraux, qui draine la région de fixation de la tique. Cette adénite est parfois généralisée avec un ictère franc et des troubles nerveux. L'évolution de la maladie est sombre; en l'absence de traitement, l'animal peut succomber en 2 à 3 jours (SERGENT *et al.*, 1924, OUHELLI et FLACH, 1990).

- **Forme aiguë**

C'est la forme la plus typique de la TT des bovins. Elle se caractérise par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, le plus souvent généralisée. Les nœuds lymphatiques présentent un œdème périphérique chaud et douloureux. Une hyperthermie pouvant atteindre 40, voire 42°C. On note l'abattement, l'hypoxie, l'anorexie et l'agalaxie (SERGENT *et al.*, 1924).

Le syndrome hémolytique est caractérisé par une anémie d'origine hémolytique qui est constante. Il existe un phénomène auto-immuns et une action mécanique des parasites. L'hémolyse s'installe en 2 à 3 jours, après la congestion des muqueuses. L'ictère apparaît tardivement et n'est pas constant. L'hémoglobinurie apparaît à la fin de la phase d'évolution de la maladie; elle indique un cas clinique désespéré (SERGENT *et al.*, 1924). Les muqueuses oculaires, buccales et vaginales sont le siège de congestion et de pétéchies ou d'hématomes de

1-2 cm. D'autres signes non spécifiques peuvent être observés. Il s'agit de l'avortement chez les femelles en fin de gestation, la présence des signes nerveux en phase terminale, les troubles digestifs, dont la constipation, une diarrhée hémorragique ou une indigestion du feuillet (PIPANO et SHKAP, 2000).

Les troubles respiratoires accusent une broncho-pneumonie avec œdème pulmonaire et l'œdème sous maxillaire. Il apparaît des ulcérations des nodules lymphoïdes sous-cutanés ou des réactivations des lésions de démodécie. En l'absence de traitement, cette forme évolue vers l'aggravation du tableau clinique. La mort survient en 7 ou 12 jours dans un état d'épuisement total, après une accentuation du syndrome hémolytique et l'apparition plus fréquente, à ce stade, de l'ictère, de l'hémoglobinurie qu'accompagnent les troubles hémorragiques et nerveux (PIPANO et SHKAP, 2004).

- **Forme atténuée**

Cette forme est fréquente chez les animaux autochtones, notamment la Brune de l'Atlas, et la Guelmoise. Tous les signes cliniques sont moins dramatiques et l'évolution tourne vers la guérison, après une période de convalescence plus ou moins longue. Parfois, ces formes atténuées peuvent dégénérer en formes chroniques suivies par une anémie intense et une cachexie qui sont souvent mortelles. Dans certains cas, la TT survient sans signes cliniques caractéristiques. Il s'agit d'une altération modérée de l'état général de l'animal avec une légère fièvre, une hypertrophie modérée des nœuds lymphatiques et une anémie discrète. Habituellement, l'infection est non diagnostiquée; elle passe inaperçue, mais reste grave du fait de ses répercussions sur la productivité des animaux atteints (SERGENT *et al.*, 1924, PIPANO et SHKAP, 2000).

V. LESIONS

Les lésions de la theilériose tropicale sont fonction de la gravité et de la durée de la maladie.

1.Lésions générales :

- Lésions sont celles de la fièvre associées à celles de l'anémie et accompagnées de formes hémorragiques : pétéchies et suffusions disséminées.

- Carcasses présentent un amaigrissement considérable atteignant la cachexie, les muscles sont pâles, anémiques et cuits.
- Lésions hémorragiques au niveau du tissu conjonctif sous-cutané, sous muqueux, et autour des vaisseaux sanguins

2. Lésions Localisées :

- Nœuds lymphatiques : Hypertrophiés, succulents, oedématiés, infiltrés de leucocytes et a tissu réticulé atrophie. Parfois a points hémorragiques ou sanguinolents, ou à foyers nécrotiques.
- Foie : Hypertrophiée, de couleur friable, avec hémorragie sous capsulaire et parenchymateuse.
- rate : Hypertrophiée mais ferme, l'augmentation de volume porte sur celle des corpuscules de Malpighi, qui sont proéminents, à piqueté hémorragique ou nécrotique. La pulpe hématopoïétique est normale ; si l'hémolyse a été importante, elle apparaît dans ce cas hypertrophiée et friables.
- Reins : il existe des points de nécrose à pourtour hyperhémie sur les reins oedématiés et congestionnés, intérieurement parsemés d'infarctus rouge et blanc.
- Cœur : présence de pétéchies sur l'endocarde, dans le myocarde, sous l'épicarde, et souvent un hydropéricarde.
- Poumons : atteints de pneumonie lobaire, avec pétéchies dans le parenchyme, thrombus lymphatiques et alvéolite fibrineuse. Dans le cas d'œdème, le parenchyme pulmonaire est noyé et un mucus abondant se trouve dans les bronches, il peut y avoir un hydrothorax.
- Caillette : est l'objet d'une congestion généralisée avec des lésions hémorragiques et des ulcères à bords nets (gastrite ulcérate). Ces ulcérations de la caillette sont moins nombreuses que dans la theilériose à *Th.parva*. (NEVEU-LENAIRE, 1943)
- Intestins : présentent une inflammation catarrhale, avec piqueté hémorragiques et parfois des points nécrotiques ; sur le colon, les ulcères hémorragiques au niveau des plaques de Peyer donnent un aspect strié.
- Cerveau : au niveau du cortex cérébral, en cas de formes nerveuses, s'observe une infiltration leucocytaire péri capillaire, ainsi que des points de thrombose ou de nécrose.
- Derme : on note la présence de nodules dermiques.

Lésions constantes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Adénite hypertrophique exsudative ✓ Splénomégalie avec hyperplasie de la pulpe rouge et blanche ✓ Abomasite congestivo-hémorragique ulcéreuse aiguë ✓ Entérite congestivo-hémorragique ✓ Hépatomégalie ✓ Purpura hémorragique sur la muqueuse de la vessie ✓ Purpura hémorragique sur le cœur
Lésions très fréquentes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anémie ✓ Sub-ictère ✓ Purpura hémorragique sur les muqueuses oculaires ✓ Œdème aigu des poumons ✓ Hépatite interstitielle aiguë ✓ Néphrite interstitielle aiguë ✓ Purpura hémorragique sur les reins ✓ Ruminite congestivo-hémorragique ✓ Péritonite congestive
Lésions fréquentes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Purpura hémorragique sur la muqueuse trachéale ✓ Purpura hémorragique sur les testicules ✓ Purpura hémorragique sur les muscles
Lésions occasionnelles	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ulcère aigu au niveau de l'intestin ✓ Hépatite nécrosante hémorragique ✓ Ictère franc ✓ Bronchopneumonie au stade de l'engouement ✓ Bronchopneumonie au stade de l'hépatisation rouge ✓ Bronchopneumonie au stade de l'hépatisation grise ✓ Péricardite congestive

Tableau 02 : Classification des lésions de la theilériose tropicale en fonction de leur fréquence (d'après REJEB *et al.* [26]).

Mort précoce	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Splénomégalie ✓ Œdème aigu des poumons ✓ Purpura hémorragique sur les testicules
Mort tardive	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anémie ✓ Abomasite ulcéreuse

Tableau 03 : Principales lésions de theilériose tropicale observée en fonction de la rapidité de la mort (d'après REJEB *et al.* [26]).

VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE

1. Epidémiologie descriptive :

1.1. Répartition et évolution dans le temps :

La theilériose tropicale des bovins est une maladie qui évolue durant la période chaude, c'est d'ailleurs la maladie estivale des bovins par excellence. La saisonnalité de la maladie est en relation avec la dynamique d'activité du vecteur. Des cas de rechutes consécutives à un déséquilibre de la relation hôte-parasite peuvent avoir lieu à n'importe quel moment de l'année et donnent des formes qui peuvent être graves (GHARBI, 2006).

1.2. Impact économique :

L'intérêt que suscite cette pathologie est sans aucun doute lié à son importance économique. Celle-ci est caractérisée par un taux de morbidité élevée ayant une répercussion négative sur la production laitière et de viande. A cette perte sèche s'ajoute les dépenses occasionnées par le traitement et les frais vétérinaires avec en fin d'évolution la mortalité des meilleurs individus

Mortalité En l'absence de traitement, le taux de létalité peut dépasser 80% chez les races exotiques, alors qu'il varie de 0 à 20% au sein des races autochtones (EL FOURJI et SORNICLÉ, 1976, OUHELLI, 1991). Selon Darghouth (2004), les pertes par mortalité seraient de 261000€ pour les cas déclarés uniquement.

Coût du traitement Le traitement de la theilériose tropicale repose sur une molécule theilericide ; la Buparvaquone dont le prix est onéreux. D'ailleurs, la thérapeutique theilericide chez un adulte a été estimée à environ 62€ soit au moins 155 000€ pour le total des cas en Tunisie (DARGHOUTH, 2004).

Impact sur la production Ce volet a été peu étudié. En Tunisie, M'BREK (1994) a estimé au courant de cette période une perte moyenne en lait à 300 litres par vache. L'extrapolation de ces données au nombre de cas cliniques de theilériose a révélé une perte en lait estimé à 81 000€ chez les bovins malades traités (GHARBI, 2006).

2. Epidémiologie analytique :

2.1. Source du parasite :

Les tiques adultes appartenant à la famille des *Ixodidés* sont les sources directes des parasites, ils vont transmettre la maladie à la première occasion du repas sanguin. Les sources indirectes sont représentées par les bovins porteurs de *T. annulata* qui vont infecter à l'occasion du repas sanguin, les larves et les nymphes de *H. detritum* (GHARBI, 2006).

2.2.1. Contamination du vecteur :

Généralement, les tiques ne s'infectent et ne transmettent l'infection qu'au terme de leur repas sanguin après s'être gorgée à partir du 5^{ème} jour suivant la fixation; mais tel n'est pas toujours le cas, il arrive que la transmission des sporozoïtes soit précoce dès le 3^{ème} jour.

Il faut aussi noter qu'une espèce donnée de tique vectrice d'une espèce de *Theileria* dans une région n'intervient pas obligatoirement dans la transmission du parasite dans une autre région : le cas est très net pour *Th. annulata*, dont les espèces de *Hyalomma* vectrices varient beaucoup avec la répartition géographique du parasite. Normalement, les tiques parasitées conservent l'infection pendant plusieurs mois voire une année ou d'avantage sauf si le jeun est prolongé car dans ce cas les sporozoïtes perd leur pouvoir infectant.

2.2.2. Contamination du bovin :

Dans les conditions naturelles, les tiques vectrices inoculent les éléments infectants contenus dans la salive à la fin du repas sanguin. Accessoirement, la transmission de *T. annulata* peut être accidentelle soit lors d'une transfusion sanguine à partir de sang d'un animal parasité soit lors d'injection médicamenteuse avec un matériel souillé. (SERGENT et al., 1945)

La transmission in utéro des *Theilerias* a été démontrée avec *Th.annulata* : présence de parasites (formes endoglobulaires) chez des avortons et chez des veaux âgés de 3 jours (EUZEBY, 1990)

3 Facteurs de réceptivité :

3.1. Facteurs intrinsèques

a- Espèce : Les bovins sont plus sensibles que les buffles qui sont souvent les hôtes primaires des *theilerias* : importés en milieu endémique à la saison des theilerioses, les bovins provenant de régions saines peuvent mourir dans les 15 jours suivant leur arrivée et il en est de même des bovins de pays contaminés mais n'ayant vécu que dans des territoires indemnes de ces pays. Il existe une spécificité de la maladie, seuls les bovins sont sensibles à *T.annulata*. D'après MOREL et al (2000); la réceptivité vis-à-vis d'une espèce est partagée par les membres de la sous-famille. Les espèces de *Theileria* des bovins domestiques peuvent infecter, naturellement, expérimentalement ou accidentellement, les autres ruminants de la sous famille des bovidés.

b- Race : Les races locales contractent la theileriose avec moins de gravité que les races améliorées importées, les zébus et leur croisement se sont montrés résistants à l'infection. En revanche, les races bovines originaires des régions indemnes ainsi que les animaux croisés montrent une sensibilité élevée vis-à-vis de la maladie.

c- Age : les jeunes bovins de moins de 04 mois présentent une résistance contre la theleiriose, elle est expliquée par la transmission d'anticorps d'origine maternelle (surtout le colostrum), ce sont des anticorps anti-sporozoïtes, puisque l'immunité aux schizontes est à médiation cellulaire; mais il n'est pas impossible que, par voie trans-mammaire, passent aussi, chez le veau, des cellules lymphoïdes actives dans ce dernier processus immunitaire. En Afrique du Nord, les veaux sont moins réceptifs au cours de leur première année au tiques *Hyalomma* : jusqu'à 60 fois moins infestés que les vaches. Ils ont, par conséquent, de faible risque d'être infecter massivement par *Theileria* et développent le plus souvent des formes sub-liniques dose dépendantes.

3.2. Facteurs extrinsèques :

3.2.1. Saison et les changements climatiques :

L'incidence de la maladie est saisonnière de mai à septembre avec un maximum en juillet. ; mais de rechutes sporadiques peuvent être observées en toutes saisons, en l'absence de toute activité des tiques. (EUZEBY, 1990). Certaines conditions climatiques telles que des épisodes de vent Sahariens estivaux (Sirocco en Afrique du Nord) stimulent l'activité des tiques tout en affaiblissant les animaux sensibles.

3.2.2. Mode d'élevage :

En Algérie, *Hyalomma detritum* est une tique domestique, vivant dans les étables et cours des fermes ainsi, la theileriose est contractée à l'étable et dans les exploitations et non au pâturage. Les nymphes gorgées s'abritent, pendant la période hivernale, dans les interstices des murets de clôture, ou des faces externes ou internes des murs des étables. Dans ce cas, l'infection du bovin par le vecteur de la theileriose se réalise en situation domestique ou pré domestique. Les bâtiments traditionnels ou mal conçus, avec des murs mal enduits, trous et fissures, offrent de très nombreux gîtes pour les nymphes de *Hyalomma detritum* lors de l'hivernation. De même, les murs et les pierres dans les environs des étables créent d'innombrables refuges pour la mue des immatures ou la ponte des femelles.

Facteurs de risque	Observations
Conduite de l'élevage	Depuis le début du 20ème siècle, les éleveurs algériens ont remarqué que les animaux maintenus loin des locaux d'élevages étaient moins exposés à la theilériose tropicale, probablement en raison du caractère endophile de la tique vectrice de l'infection en Afrique du Nord (contrairement à la situation dans la péninsule ibérique où la tique vectrice, <i>H. lusitanicum</i> , est une tique exophile).
État des locaux d'élevage	Ce facteur de risque est déterminant, puisque, étant endophile, la nymphe de la tique vectrice hiberne dans les crevasses et les fissures et que les femelles y pondent leurs œufs. A l'opposé, on observe une absence totale de cas de theilériose tropicale dans les élevages intensifs.
Température	Elle conditionne la mue des nymphes en adultes et leur sortie de leurs gîtes pour se fixer sur des animaux. De ce fait, deux semaines après les vagues de chaleur (sirocco ou simoun), l'incidence des cas cliniques augmente de manière spectaculaire.

Tableau 04 : Facteurs de risque de la theilériose tropicale du boeuf.

4. Epidémiologie synthétique :

On distingue, trois situations endémiques

Situation endémique stable, où les probabilités maximales de primo-infection par *theileria* se situent avant le 8^{ème} mois d'âge dans le milieu l'abondance des vecteurs doit être compatible avec une probabilité d'infection annuelle par bovin.

Situation endémique instable, ou les probabilités moyennes de primo-infection se situent du 8^{ème} mois jusqu'à la fin de la 3^{ème} année du bovin ; l'abondance des vecteurs ne permet qu'une probabilité d'infection sur 3 ans.

Situation endémique critique, ou la probabilité de primo-infection est faible avant la 4^{ème} année, les vecteurs sont peu nombreux et leur raréfaction élève l'âge moyen de probabilité de l'infection. (MOREL et al., 2000). Elle peut en outre évoluer sous une forme épizootique pendant les étés chaud sirocco. L'influence de la saison est réelle, cette maladie sévit essentiellement dans la période comprise entre Mai et Septembre avec un pic en Juillet ou on enregistre le maximum de cas cliniques. En fin, des cas sporadiques sont observés tout au long de l'année, ce sont des cas de theilériose hivernales surtout sévissant à l'étable chez les vaches grandes laitières affaiblies par la lactation.

VII-DIAGNOSTIC

A. Diagnostic épidémio-clinique :

Le diagnostic épidémio-clinique de la TT est facile dans les régions d'endémie, surtout lors des formes aiguës de la maladie. Il s'agit d'un tableau clinique qui évolue durant la saison d'activité des tiques. La maladie apparaît chez des animaux ayant été infectés par le vecteur et vivant dans des élevages ayant connu des antécédents de cas cliniques de TT. L'absence de tiques chez un animal ne doit en aucun cas éliminer la suspicion de la TT. L'animal malade présente une forte hyperthermie de plus de 40°C, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques et une anémie. Le motif de consultation demeure souvent l'anorexie suivi d'une agalaxie brutale avec atonie digestive totale et une dyspnée expiratoire (SERGENT *et al.*, 1924, 1945).

B. Diagnostic différentiel :

Parfois le tableau clinique n'est pas pathognomonique, le diagnostic différentiel de la theilériose tropicale du bœuf est à poser avec plusieurs entités pathologiques, notamment les

maladies estivales. Il s'agit des babésioses et de l'anaplasmosse. Dans sa phase de début, la theilériose tropicale est à différencier avec toutes les maladies donnant un cortège fébrile et une hypogalactie (ou agalactie), seuls symptômes observés au début d'une forme clinique de theilériose tropicale. Les praticiens confondent souvent la theilériose tropicale avec les péritonites par corps étrangers en raison de la présence d'une fièvre, d'un syndrome algique et d'une hypogalactie. Cette confusion est d'autant plus importante que les deux entités pathologiques sont fréquentes chez les femelles en péripartum. Le diagnostic différentiel est aussi à établir avec les péricardites par corps étranger en raison de la turgescence de la veine jugulaire pouvant être provoquée dans le cas de la theilériose tropicale par une hypertrophie des nœuds lymphatiques médiastinaux

Eléments	Observations
<i>Theileria sergenti</i>	En plus des piroplasmes une voile et une barre
<i>Babesia</i> spp.	Le plus souvent moins nombreuses que les <i>Theileria</i> , elles ont un noyau avec de la chromatine qui a une position marginale et plus étalée sur la face interne du parasite. <i>Babesia bigemina</i> et <i>Babesia major</i> sont des piroplasmes de grandes formes (le grand axe du parasite est plus grand que le rayon de l'érythrocyte). Les parasites appartenant au genre <i>Theileria</i> spp. sont tous des piroplasmes de petites formes.
<i>Anaplasma</i> spp.	Au moins 70% des <i>Anaplasma marginale</i> ont une position marginale sur les érythrocytes. Ils se présentent sous la forme de morula (la surface des rickettsies est bosselée), chaque érythrocyte peut contenir un, deux ou quatre morula. <i>Anaplasma centrale</i> est moins fréquente dans les zones de distribution de <i>T. annulata</i> , mais présente la même morphologie avec des rickettsies occupant plus fréquemment une position centrale.
Corps de Jolly	Ils prennent la coloration de Giemsa mais de manière homogène, et il n'est pas possible d'identifier un cytoplasme et un noyau. Les corps de Jolly sont toujours de forme ronde.
Thrombocytes agrégés	Ils peuvent se retrouver sur l'érythrocyte, et sont polymorphes et multinucléés.

Tableau 05: Éléments à différencier avec *Theileria annulata* lors de l'examen d'un étalement de sang coloré au Giemsa.

C. Diagnostic nécropsique :

Le tableau nécropsique de la theilériose tropicale nous permet de distinguer quatre groupes de lésions : des lésions constantes, des lésions très fréquentes, des lésions fréquentes et des lésions peu fréquentes à occasionnelles . L'intensité de la lésion varie en fonction du stade évolutif, certaines sont plus intenses chez les animaux morts précocement alors que d'autres, au contraire, sont intenses chez les animaux morts tardivement.

D. Diagnostic parasitologique :

Vu l'importance médicale et économique de la theilériose tropicale, mais aussi du coût exorbitant du traitement theiléricide, le diagnostic biologique sur le vivant de l'animal est très important à envisager. Plusieurs techniques de laboratoires peuvent être utilisées, présentant chacune des avantages, des limites et des indications spécifiques. Elles sont classées ici en techniques de diagnostic et techniques de dépistage.

- Étalement de noeud lymphatique coloré au Giemsa
- Étalement de sang coloré au Giemsa
- Réaction de polymérisation en chaîne
- Reverse Line Blot (RBL)
- Immunofluorescence indirecte (IFI)
- Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)
- Formes Description Fréquence

VIII. LUTTE CONTRE LA MALADIE

1. Traitement :

Le choix de la méthode de contrôle de la theilériose tropical dépend du système de production animale, de la prévalence des tiques et de l'état épidémiologique de la région concernée (UILENBERG, 1996 ; BILLIOUW, 2005). La forme clinique de la theilériose peut être traitée par chimiothérapie. La prévention de la maladie se fait par le contrôle des tiques et par l'immunisation des bovins susceptibles. Le traitement vise d'abord à détruire les parasites chez les animaux (traitement curatif) et à combattre les symptômes (traitement symptomatique).

1.1. Traitement curatif :

Pendant longtemps, aucun médicament spécifique de la theilériose à *Th. annulata* n'était disponible. La thérapie classique du paludisme (Chloroquine, Primaquine) est sans effet sur les theiléries, C'est seulement à partir des années (1975-1980) que sont apparus les médicaments dotés d'une activité moyenne satisfaisante ou très bonne contre les theilerioses cliniques. (MOREL et al., 2000)

1.1.1. Traitement theiléricide :

Parmi de nombreuses molécules à propriétés theiléricides, deux principes actifs (produits classiques) sont réputés efficaces contre les theilérioses appartiennent à la famille des Hydroxynaphthoquinones : Buparvaquone et Parvaquone leur effet curatif est meilleur lorsqu'ils sont administrés au début des premiers signes cliniques de la maladie. Ces derniers sont actives contre les stades schizontes et érythrocytaires de *T.annulata* (DARGHOUTH et al. 2003, SAHIBI et RHALEM 2007). Leurs délai d'attente dans le lait est de deux jours et dans la viande est d'environ 42 jours après l'injection. Ainsi que des produits alternatifs tels que Diminazène, Tétracyclines, Imidocarbe, Halofuginone.

En conclusion, la clé de l'efficacité thérapeutique est l'administration précoce des produits actifs, dès la moindre suspicion de la maladie et sans attendre la confirmation des épreuves de laboratoire.

1.1.2. Traitement symptomatique :

Il est très important afin de maintenir la vitalité des grandes fonctions de l'organisme, il comporte :

1- Soutenir le foie par :

- Sérum glucosé hypertonique 30-40 % (500 ml en IV).
- Des facteurs lipotropes tels que la Choline, la Méthionine et l'Irositol. Ils sont très efficaces contre la dégénérescence du foie.

2- Soutenir les reins :

Faciliter l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium. (ARIBIA et HAMZAOU, 2005)

3- Soutenir le système cardiovasculaire :

- Par des analeptiques cardio-respiratoires et par des transfusions sanguines avec du sang issu d'animaux sains ou immunisés contre la theileriose. (GAZENAVE, 1975)

Compléter par des mesures d'ordre hygiénique comme par exemple :

- Mise des animaux à l'abri de la chaleur (endroit frais).
- Faire boire aux animaux du thé sucré additionné d'un médicament polyvitaminique contenant surtout la VitB₁₂ et le Fer. (ROUINA, 1986)
- Débarrasser l'animal des tiques sur son corps.

2. Prophylaxie :

2.1 Contrôle du vecteur :

Les tiques agents des piroplasmoses sont très nombreuses et il existe parmi eux certaines espèces qui sont extrêmement dangereuses (*Hyalomma detritum*). La lutte contre ces vecteurs est basée sur : l'emploi sur le corps d'animaux sous forme de bain ou de spray de divers composés chimiques. Parmi ces produits nous avons les organophosphorés et Carbamates, Coumaphos, Amitraz et les Pyréthroides (DARGHOUTH et al. 2003).

2.2. Chimio-prévention :

C'est un moyen prophylactique ayant pour but de prévenir l'infection chez les animaux exposés au parasite et de stériliser les porteurs chroniques. Considérant l'activité des tétracyclines pendant la phase d'incubation et au tout début de l'infection (elle bloque la formation des schizontes), on pourrait l'utiliser dès la reprise d'activité des tiques vectrices dans les pays où elles sont nettement saisonnières. (Exp : Chloretétracyclines ou Oxytétracycline, la Buparvaquone).

2.3. Vaccination anti-theilérique :

Les premiers vaccins vivants atténués contre la TT ont été développés dès 1926 par SERGENT et collaborateurs qui ont utilisé la souche Kouba de *T. annulata*, naturellement bénigne (SERGENT *et al.*, 1945). Ces premiers vaccins étaient produits sur veaux, *in vivo*, et entraînaient de nombreuses contraintes techniques et sanitaires, ce qui aboutit à l'abandon de

cette approche. La mise au point des techniques de culture cellulaire permettant la multiplication des cellules leucocytaires infectées de schizontes de *T. annulata* a permis le développement de vaccins vivants atténués par culture, à long terme, de lignées leucocytaires infectées (PIPANO et TSUR, 1966).

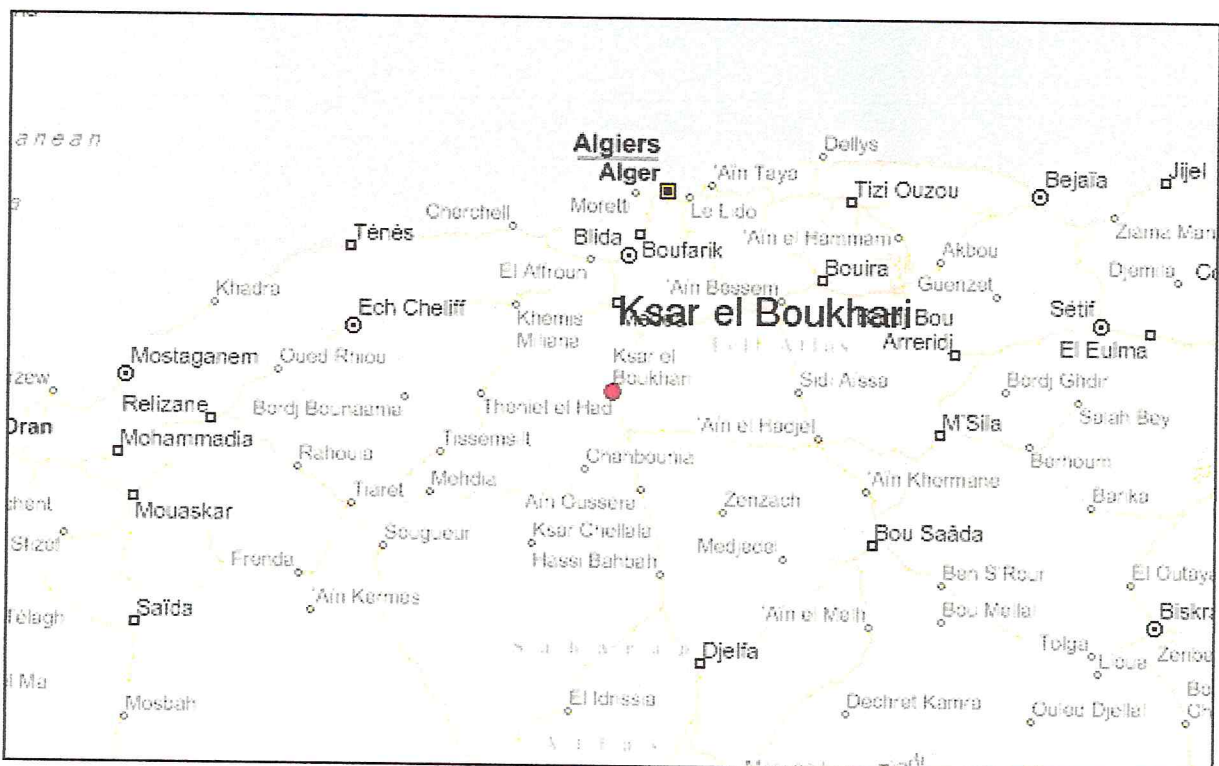
En Algérie, la vaccination anti-theilerique en Algérie a été arrêtée depuis les années cinquante, et même après l'indépendance les recherches n'ont pas été repris et jusqu'aujourd'hui le vaccin anti-*Theileria* est inexistant sur le terrain.

Partie pratique

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Présentation de la région d'étude

La région de Ksar El Boukhari, administrativement, appartient à la wilaya de Médéa situées au centre du payé. Ksar El Boukhari est situé au sud de la wilaya de Médea. Elle se délimite ou Nord par la chaîne montagneuse de l'atlas tellien qui s'élève à une altitude de plus de 1000 m, au sud par les plateaux du Sud à plus de 600 m d'altitude. A l'Ouest par le mont de l'Ouarsenis et le plateau de Bouira à l'Est. La pluviométrie se situé entre 100 et 600 mm selon les années. En décembre la température chute au dessous de -5°c alors qu'en août elle atteint facilement $+45^{\circ}\text{c}$.



I.2. Effectif bovin

I.3. Matériel

Pour réaliser dans les normes notre enquête, nous avons utilisés différents instruments pour effectuer nos prélèvements sur le terrain et leur traitement au niveau du laboratoire.

II.3.1. Terrain

- ✓ Coton et alcool pour la désinfection
- ✓ Seringues de 5CC pour le prélèvement sanguin
- ✓ Aiguilles pour la ponction

- ✓ Lame rodée pour réaliser des frottis
- ✓ Lames porte-objets
- ✓ Méthanol pour fixer les frottis
- ✓ Fiches d'identification

Fiche du cas clinique n° 01 (+)

Région **SDARA** Commune **Baylogoul** Daira: **KEB**

Date de constatation (l'examen clinique) **22/06/2014**

Date de la constatation des premiers symptômes par l'éleveur: **22/06/2014**

Causes de la présentation du cas: **diarrhée**

Identification de l'animal:

- L'âge: **1 an**
- Le sexe: **♂**
- La race: **Martbeland**
- Le type d'élevage: **BE**

En lactation hors lactation gestante non gestante

• Male à l'engraissement: oui non

• Type de stabulation: libre entraver

Les symptômes:

- Appétit élevée: 24h 36h avant la maladie
- Température rectale: **39,4**
- Ganglions superficiels (pré scapulaire, pré cruraux, retro pharyngiens): hypertrophie normal
- Ictère
- Anémie
- Arrêt de la production laitière (PL)
- Diarrhée avec mélena
- Constipation
- Présence de tiques: localisée généralisée absence
- Atonie ruménale
- Hémoglobinurie
- Troubles de l'équilibre
- Troubles nerveux
- Larmoiement
- Écoulement nasale
- Avortement
- Faiblesse

Diagnostic de suspicion:

Traitement: **Botacof (Buparvacane) / AD₃E**
300 sulfamide
Oxal

II.3.2. Laboratoire

- ✓ Eau distillée pour rincer les frottis et diluer le colorant
- ✓ Giemsa pour colorer les frottis

- ✓ Huile à immersion
- ✓ Papier essuie-tout et toluène
- ✓ Microscope photonique

II.4. Animaux d'étude

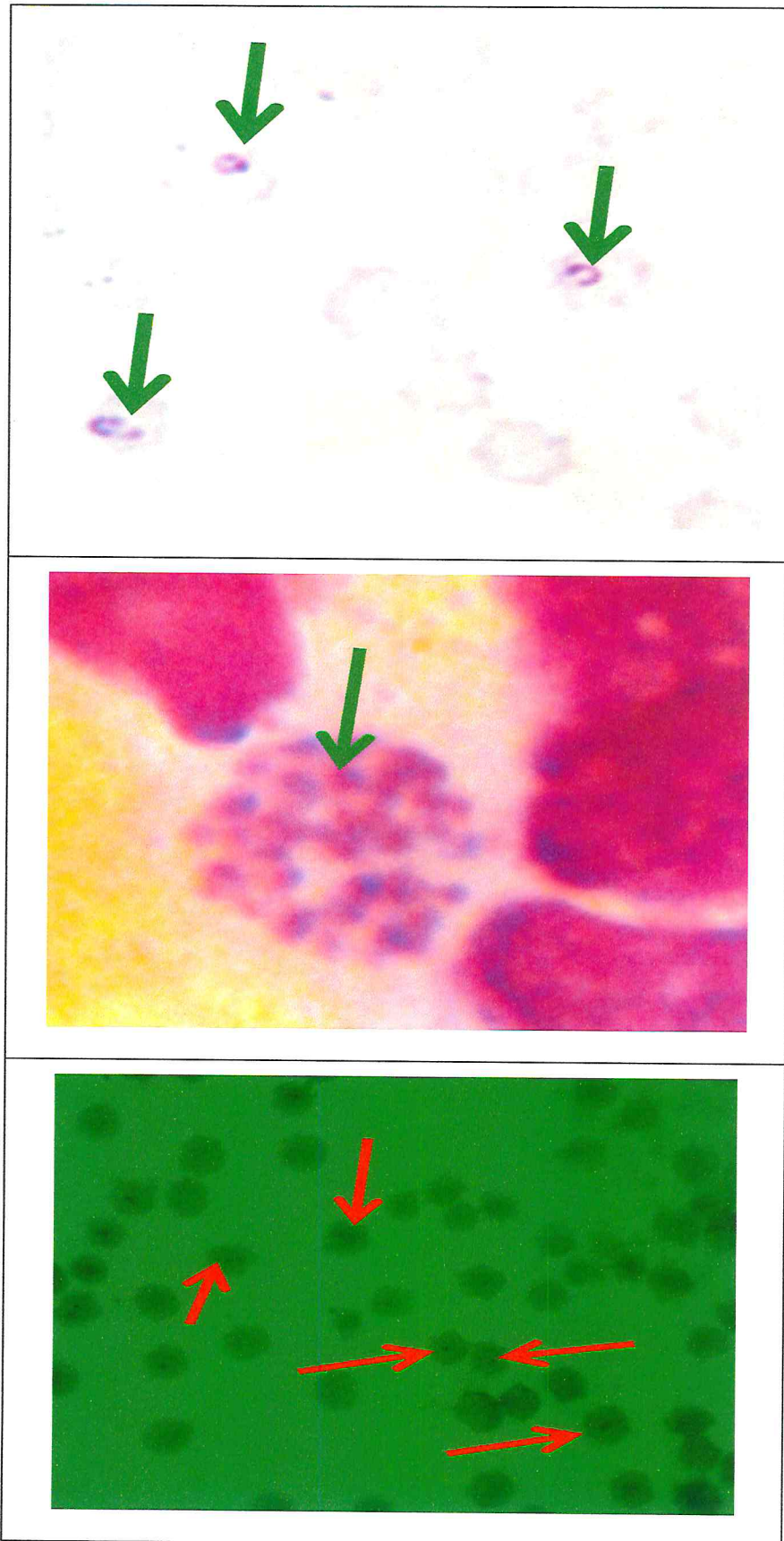
L'étude a été menée de juin jusqu'à septembre 2014, sur des animaux provenant des différentes fermes de la région de Ksar El Boukhari dont les élevages sont surtout traditionnels. Les animaux sortent souvent au pâturage le matin et rentrent à la ferme le soir. Huit bovins de différentes races ont été soumis à l'examen clinique pour suspicion de piroplasmoses.

II.4.1. Identification des animaux suspects de la theilériose tropicale

Au cours de notre étude, nous avons suivi des vétérinaires praticiens au durant leur pratique courante. Chaque bovin soumis à l'examen clinique et présentant les symptômes évocateur de la theilériose tropicale à savoir, l'ictère; l'hypertrophie ganglionnaire; l'hyperthermie; l'hémoglobinurie; l'agalaxie; l'atonie ruminale et les troubles de l'équilibre, a fait l'objet d'une confection de frottis de sang. Chaque frottis est accompagné d'une fiche d'identification dont on rapporte les différents signes clinique de chaque animal . A partir de chaque animal suspect de theilériose tropicale, un étalement sanguin a été confectionné pour la mise en évidence des mérozoïtes érythrocytaires et des schizontes leucocytaires. Sur chaque animal suspect, des tiques ont été prélevées et conservées dans de l'alcool pour une identification ultérieure.

I.4.2. Confection et coloration du frottis

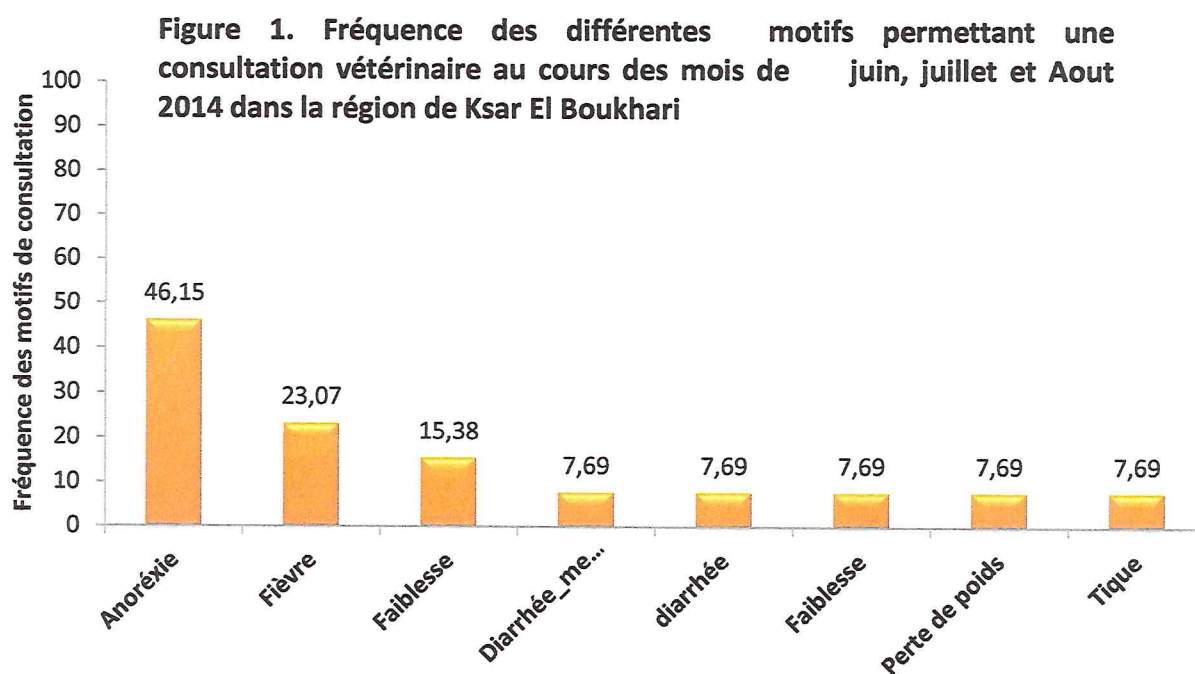
Après avoir désinfecté la face externe de l'oreille, on ponctionne avec une aiguille fine à biseau long la veine auriculaire puis avec la lame rodée on récolte la première goutte de sang et on l'étale sur la lame porte-objet. La coloration a été faite par la méthode de Giemsa. Brièvement, après séchage, on fixe le frottis avec du méthanol pendant 4 min puis on sèche. Ensuite le frottis est coloré avec la solution de Giemsa (1 goutte de Giemsa pour 1 ml d'eau distillée) pendant 35 min. Les frottis sont lavés avec l'eau courante ensuite séchés et examinés au fort grossissement (x 100) à l'huile d'immersion.



Photos 1 à 3 : Mise en évidence de *Theileria* spp. dans un frottis de sang de bovin

II- RESULTATS ET DISCUSSION

Nous avons suivi un vétérinaire praticien, du mois de juin à aout 2014, pour répertorier les différents motifs de consultation des animaux au cours de la saison des tiques dans la région de Ksar El Boukhari. La figure 1 présente les principaux motifs de consultation des bovins durant la saison des piroplasmoses.



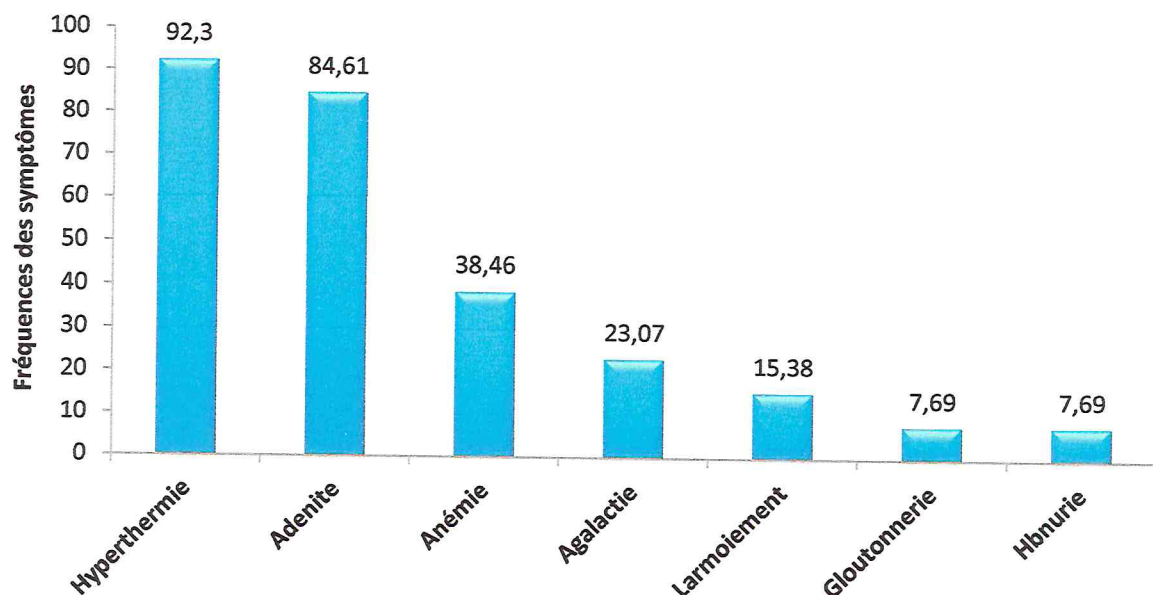
On constate que le taux élevé (46,15 %) du motif de consultation est l'anorexie des bovins. Il est évident que les éleveurs entretiennent des animaux dans un but économique. Toute diminution dans l'ingestion de la ration alimentaire, inquiète l'éleveur. Ce motif entraîne à la longue une perte de poids (7,69 %) et une faiblesse chez les animaux producteurs (15,38 %) telle que les vaches gestantes, les productrices laitière et les veaux à l'engraissement (figure 1). Le deuxième motif de consultation est la fièvre avec un taux de 23,07 % (figure 1). Ce signe clinique renseigne sur l'état de santé des animaux. Toute augmentation de la température du corps (température rectale chez les animaux) signifie qu'il y a une production ou une absorption excessive de chaleur (BLOOD et HENDERSON, 1976). Dans cette présente étude, la fièvre est un motif de consultation, car les bovins vivent en stabulation et loin de toute exposition à la chaleur d'été. Probablement les animaux présentent une ou plusieurs infections. Dans notre cas, nous avons travaillé durant la saison d'activité des tiques vectrices de piroplasmoses (theilérioses, babésioses) et d'anaplasmoses (piroplasmose blanche). BLOOD et HENDERSON (1976) indiquent que les augmentations de température

corporelle signifie qu'il y a une atteinte de l'homéothermie, d'où l'urgence médicale pour soulager les animaux.

Nous avons remarqué la présence de tique chez tous les animaux examinés. La majorité des animaux suspects de theilériose tropicale, 84,61 %, sont adultes et, dont l'âge varie de 24 à 60 mois. Seuls deux bovins sont âgés de 12 mois. SERGENT *et al.* (1945) rapportent que la theilériose tropicale touche les animaux adultes âgés de plus de deux saisons estivales (DARGHOUTH *et al.*, 2003)

Des 13 bovins examinés et présentant des symptômes de theilériose tropicale, une femelle Montbéliarde gestante a présenté une exagération de l'appétit 36 heures avant l'examen clinique (figure 2). La dénomination de ce symptôme varie en fonction des praticiens. SERGENT *et al.* (1924, 1945) et DONATIEN (1926) indiquent que les bovins atteints d'une theilériose tropicale présentent un pica suivie d'une anorexie et d'une indigestion. En revanche, les praticiens actuelles, qualifient ce signe clinique d'appétit capricieux qui perdurent 24 à 36 heures, suivi d'une anorexie et d'une indigestion. Au cours des études antérieures, nous avons suivi des vaches atteintes de theilériose tropicale qui présentaient ce signe clinique. Les animaux mangeaient avec avidité. Ces vaches lorsqu'elles sont laissées en liberté, elles vont mangées la ration de leurs congénères ou cherchent des aliments comme le foin ou l'herbe. Nous n'avons pas enregistré l'ingestion de fèces, ni léchage des murs ou autres signes marquant la présence du pica comme suggéré par SERGENT *et al.* (1945).

Figure 2. Fréquence des différents symptômes chez les bovins de la région de Ksar El Boukhari suspects de theilériose tropicale



La figure 2 présente les autres symptômes particulièrement fréquents, seuls ou associés. Par ordre décroissant, nous avons enregistré une Hyperthermie (92,30 %), une Adénite des préscapulaire et pré-cruraux (84,61 %), une Anémie (38,46 %) et, l'agalactie des vaches allaitantes (23,07 %). Le larmolement et l'hémoglobinurie ont été observé avec respectivement des fréquences de 15,38 % et 7,69 %. Ces signes cliniques ont été utilisés dans le diagnostic clinique des piroplasmoses bovines et particulièrement lors de theilériose tropicale en Afrique du Nord (SERGENT *et al.*, 1945, ZIAM *et al.*, 2088, DARGHOUTH *et al.*, 2010).

Parmi les 13 bovins ayant subi un examen clinique, 3 vaches (23,07 %) ont été porteuses de mérozoïtes de *T. annulata* lors de l'examen de l'étalement sanguin coloré au Giemsa. Huit autres animaux ont présenté les symptômes de la theilériose tropicale avec une absence de parasitémie périphérique. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par JACQUIET *et al.* (1994). Selon SERGENT *et al.*, (1945), des souches de *T. annulata* ayant perdu la capacité de produire des formes érythrocytaires restent encore pathogènes (BROWN, 1990). Il faut noter l'étalement sanguin de deux vaches ont été négatifs, car les animaux ont été traités à la Buparvaquone 5 jours avant notre intervention. Probablement, les mérozoïtes et le schizontes périphériques ont été éliminés par la Buparvaquone. Et les animaux étaient encore dans un état maladif à cause des lésions causées par *T. annulata* sur les différents organes lymphoïdes.

CONCLUSION

Ce travail confirme l'existence de *T. annulata* dans la région de Ksar el Boukhari. Le diagnostic clinique est basé sur l'hyperthermie, l'hypertrophie ganglionnaires, l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie. Ces deux derniers symptômes sont communs aux babésioses à *B. bovis* et *B. bigemina*. Devant la difficulté liée à l'établissement du diagnostic différentiel entre ces entités pathologique, il est primordial que les vétérinaire praticien fasse recours au diagnostic de laboratoire par examen d'étalements de sang et/ou de lymphe. Il serait souhaitable à l'avenir de faire cette étude à large échelle avec l'association de l'étalement sanguin et/ou de lymphe avec la sérologie et/ou la réaction des polymérasés en chaines.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) ARIBIA.D., HAMZAOUI.F., 2005 : Suivi d'infestation par les piroplasmes sanguines d'un troupeau bovin de la région d'El-Besbes et étude de leurs vecteurs. Thèse doctorat vétérinaire ISV El Taref, 75 pages.
- 2) BLOOD D.C., HENDERSON J.A. 1976. Les grands syndromes généraux. *In* : Médecine vétérinaire. Vigot frères editeur. 4eme éditions française. 26-41.
- 3) BROWN C.G.D. 1990. Control of tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection of cattle). *Parassitologia*, 32, 23-31.
- 4) CONRAD P.A., DENHAM D., BROWN C.G. 1986: Intraerythrocytic multiplication of *Theileria parva* *in vitro*: an ultrastructural study. *Int. J. Parasitol.*, , 16, 223-229.
- 5) DARGHOUTH M.A. 2004: Prévention de la theilériose tropicale en Tunisie : lutte acaricide et vaccination. Comptes rendus des 11èmes journées de l'Institution de la Recherche et de l'Enseignement Supérieur Agricoles, 18 et 19 décembre, Hammamet, Tunisie.
- 6) DARGHOUTH M.A., BOUATTOUR A., BEN MILED L., SASSIL. 1996: Diagnosis of *Theileria annulata* infection of cattle in Tunisia: comparison of serology and blood smears. *Vet. Res.*, , 6, 613-621.
- 7) DARGHOUTH M.A., BOUATTOUR A., KILANI M. 1999: Tropical theileriosis in Tunisia: epidemiology and control. *Parassitologia*, ,41 (Suppl. 1), 33-36.
- 8) DARGHOUTH M.A., PRESTON P.M., BOUATTOUR A., KILANI M.: Theilerioses. *In*: Infectious and parasitic diseases of livestock. LEFÈVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. and UILENBERGG.. (eds), Lavoisier, Paris, 2010, pp.: 1839-1866.
- 9) DARGHOUTH M.A., BOUATTOUR A., KILANI M. 2003. Theilériose. *In*: P.C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette (Eds). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & Doc, EM International, Paris, pp.1585-1062.
- 10) DARGHOUTH M.A., PRESTON P.M., BOUATTOUR A., KILANI M. 2010. Theilériose. *In*: P.C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette et G. Uilenberg (Eds). Infection and Parasitic Diseases of Livestock. Bacterial Disease Fungal Disease Parasitic Disease. Lavoisier, TEC & DOC, EM Inter, Paris, pp.1839-1866.
- 11) DONATIEN A. 1926. Le diagnostic des piroplasmoses. *Arch. Instit. Pasteur Algérie*, 2, 161-182

- 12) GHARBI M., TOUAY A., KHAYECHE M., LAARIF J., JEDIDI M.SASSI L., DARGHOOUTH M.A. 2011: Ranking control options for tropical theileriosis in at-risk dairy cattle in Tunisia, using benefit-cost analysis. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.*, , **3**, 763-778.
- 13) NOTOMI T., OKAYAMA H., MASUBUCHI H., YONEKAWA T.WATANABE K., AMINO N., HASE T. 2000: Loop-mediated isothermal amplification of DNA. *Nucl. Acids Res.*, , **12**, E63.
- 14) OURA C.A.L., BISHOP R.P., WAMPANDE E.M., LUBEGA G.W.,TAIT A. 2004: Application of a reverse line blot assay to the study of haemoparasites in cattle in Uganda. *Int. Parasitol.*, , **129**, 603-613.
- 15) REJEB A., GHARBI M., AMARA, A., BEN MRAD M., DARGHOOUTH M.A. 2004: Etude nécropsique de la theilériose tropicale chez les veaux infectés expérimentalement par une souche parasitaire tunisienne de *Theileria annulata*. Poster présenté au congrès vétérinaire Maghrébin. 4 et 5 mai, Alger, Algérie.
- 16) RENNEKER S., ABDO J., AHMED J.S., SEITZER U. 2009: Field validation of a competitive ELISA for detection of *Theileria annulata* infection. *Parasitol. Res.*, , **1**, 47-53.
- 17) RENNEKER S., KULLMANN B., GERBER S., DOBSCHANSKI J., BAKHEIT M.A., GEYSEN D., SHIELS B., TAIT A., AHMED J.S., SEITZER U. 2008: Development of a competitive ELISA for detection of *Theileria annulata* infection. *Transbound. Emerg. Dis.*, , **5-6**, 249-256.
- 18) ROBINSON P.M. 1982: *Theileriosis annulata* and its transmission-a review. *Trop. Anim. Health Prod.*, , **14**, 3-12.
- 19) ROUINA A.D. 1981,: Etude clinique de la theilériose bovine sur 237 casen Algérie. Thèse vétérinaire, OPU, Alger, Algérie, 60 pages.
- 20) ROUINA A.D. 1984: Étude clinique de la theilériose bovine sur 327 cas en Algérie (région Nord-Oust, Mascara). *Maghreb Vét.*, , **3**, 23-27.
- 21) SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L., LESTOQUARD F. 1945,: Étude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie. 816 pages.
- 22) SPARAGANO O., JONGEJAN F. 1999: Molecular characterization of ticks and tick-borne pathogens. *Parassitologia*, , **41 (Suppl 1)**,101-105.
- 23) SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L., LESTOQUARD F. 1924. *Theileria dispar* de l'Afrique du Nord. *Bull. Soc. Pathol Exot.*, **1**, 64-101.

- 24) SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L., LESTOQUARD F. 1945. Etudes sur les piroplasmoses bovines. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1-816.
- 25) TAIT A., HALL R. 1990: *Theileria annulata*: control measures, diagnosis, and the potential use of subunit vaccines. *Rev. Sci. Tech.*, , **2**, 387-403
- 26) UILENBERG G.. 2004: Diagnostic microscopique des maladies transmises par les tiques au Maghreb. *Arch. Instit. Pasteur de Tunis.*, , **1, 2, 3 et 4**, 35-40.
- 27) YILMA J., ADAMU G., ZERBINI E. 2001: Bioassay of acaricide resistance on three common cattle tick species at Holotta Central Ethiopia. *Rev. Méd. Vét.*, , **152**, 385-390.
- 28) ZIAM H., AISSI M., ABABOU A., HARHOURA K. 2008. Prevalence, economic impact, of tropical theileriosis, on health of the bovine production. Xth European Multicolloquim of Parasitology. Paris August, 24-28
- 29) REJEB A., GHARBI M., AMARA, A., BEN MRAD M., DARGHOUTH M.A. 2004: Etude nécropsique de la theilériose tropicale chez les veaux infectés expérimentalement par une souche parasitaire tunisienne de *Theileria annulata*. Poster présenté au congrès vétérinaire Maghrébin. 4 et 5 mai, Alger, Algérie.
- 30) SERGENT E., DONATIEN A., PARROT L., LESTOQUARD F. 1945: Étude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie., 816 pages.