

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB-BLIDA-1



865THV-1

Institut des Sciences Vétérinaires



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

Sous le thème :

**Parasitoses sanguicoles du mouton dans les wilayas de Bouira et
de Tizi-Ouzou : Enquête auprès de vétérinaires praticiens**

Par :

AZOUR Dihia & SKANDER Dihia

Membres du jury :

Président : SAIDANI Khelef

Examineur : ZIAM Hocine

Promoteur : TRIKI-YAMANI R.R M.C.A ----- (USTDB)

Promotion 2014

REMERCIEMENTS

- D'abord, nous tenons à remercier **DIEU**, le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté pour réaliser ce modeste travail !
- Nos sincères remerciements s'adressent aux membres du jury qui ont bien voulu évaluer notre travail et nous accorder une partie de leur temps, oh combien si précieuse
- Nous remercions également notre promoteur **Dr. R.R TRIKI-YAMANI** pour nous avoir donné le maximum de son savoir, contribuer à la réussite de ce travail et que sans lui ce travail n'aurait pas pu être réalisé
- C'est de de bon cœur que nous remercions nos familles qui nous ont soutenues durant tout notre cycle de formation.
- Aussi nous remercions tous nos Professeurs des cycles pré-clinique et clinique, qui ont contribué notre enseignement et donné le maximum de leur savoir !
- Un grand merci aux responsables du laboratoire régionale de DBK .en particulier Dr. H. ZIAM, ainsi qu'à toutes les personnes qui nous ont facilité l'accomplissement de notre stage
- A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin ou à la réalisation de ce modeste travail.

DEDICACES

Je dédie ce travail à la mémoire de mon très cher père MAHDI que j'aime fort, que je n'oublierai jamais et qui m'as toujours soutenu tout au long de mes études malgré son absence et que Dieu le garde dans son VASTE paradis nch'Allah je t'aime papa§

A ma très chère maman NOUARA qui SE donne à fond pour nous : que Dieu la protège de tout le mal nch'Allah : je t'aime maman chérie !

A mon cher mari YOUCEF qui a été avec moi durant tout mon projet.

A mes frères MOUNIR et MEZIANE et ma sœur LYNDA qui sont ma fierté : que Dieu les garde nch'Allah

A ma chère grande mère KHEDOUJA que j'aime au plus profond de mon cœur !

A toute ma famille surtout mes grands pères AREZKI et FATMA

A ma belle famille et surtout ma belle-mère FATMA et mon beau-père MOHAND

A mes copines DIHIA. KAYSSA. FAROUDJA. FAHIMA avec lesquels j'ai passé 5ans d'inoubliables moments !

A mon binôme et copine DIHIA et à toute sa famille surtout sa mère NA HAKIMA

A mes amis d'enfance RADIA , RACHID, RIMA et RACHIDA.

A toute ma promotion et à toutes les personnes qui m'aiment.

AZOUR DIHIA

Je dédie ce travail à :

- Ma mère HAKIMA qui a tout fait pour nous, que le bon Dieu la protège du mal : je t'aime maman chérie !
- Mon père CHABANE que j'aime beaucoup, c'est vraiment mon exemple dans la vie !
- Mon cher mari HACENE qui a illuminé toute ma vie
- Ma petite sœur TINHINANE qui est mon bras droit dans les pires moments
- Mes deux frères : SAID DONAT et JUGUERTHA que le bon Dieu les protègent du mal !
- Mes grandes mères : FATIMA et ZAHIA, mes soutiens solides que Dieu les protègent pour nous et leur prête une longue vie !
- Mes grands pères SAID et MOHEMMED que Dieu les protège dans son paradis
- Mon cousin TAHAR et sa femme NADIA ainsi que ses enfants IDIR et AYA
- Mes cousines DJOHRA, CHAFIA et leurs familles
- Mon cousin ABD ELKADER ainsi que sa famille AREZKI et HAKIM et leurs familles
- Mes oncles et leurs familles
- Mes tantes et leurs familles surtout GHANIA que j'aime fort et son mari HOUCINE et PAPOU, NOUNOU et NOUNA
- Ma belle famille VAVA MARZOUQ, YEMMA HOURIA, MOHEMMED et sa femme, LINDA et son mari et LAYLA et son mari
- Ma meilleure amie d'enfance et jusqu'au jour la NOUNA NKHALI et son mari CHAFIQ et leurs petites filles ASSIA et ALAA
- Mes belles amies que j'adore et j'aime beaucoup DIHOUC, ASSIA, KAYSSA, DJOUDA, FAHIMA, HASSINA, LINDA, LINDA MEHANNEK
- Mon binôme AZOUR DIHIA (DIHOUC), et a toute sa famille surtout sa mère NANA NOUARA
- A toute la section vétérinaire 2014

DIHIA SKANDER

RESUME

Le travail qui à été mené dans les régions de TIZI-OUZOU et BOUIRA, de Novembre 2013 à Avril 2014, a pour objectif l'évaluation de la présence de parasitoses sanguicoles susceptibles d'affecter les moutons .Pour ce faire, 19 questionnaires ont été distribué aux vétérinaires (11 à Bouira et 8 a Tizi-Ouzou).

A l'issu de nos investigations, il s'avère que les parasitoses sanguicoles ne sont pas très fréquentes (20%) mais, elles sont en rapport avec la saison (98%) (Période d'activité des tiques), avec l'âge (70%. d'adultes) et le sexe des animaux (surtout les brebis).et, surtout avec le mode d'élevage (extensif et semi-intensif). La Babésiose est la plus répandue dans les deux régions.Le symptôme révélateur de l'infestation par les parasites sanguicoles est l'anémie (63%). La majorité des vétérinaires praticiens utilise l'Imidocarbe en premier intension pour le traitement des parasitoses sanguicoles. Enfin, la mortalité semble relativement élevée (20-40%) et, par ordre croissant elle est le fait de la Trypanosome (40%), de la Babésiose (30%) et de l'Anaplasnose (20%).

SUMMARY

Work that to been led in the regions of TIZI-OUZOU and BOUIRA , November 2013 to April 2014,has for objective the assessment of the presence of parasitoses sanguicoles susceptible to affect the sheep. For that to make, 19 questionnaires have been distributed to the veterinary (11 in Bouira and 8 have Tizi-Ouzou).

To the descended of our investigatings, he proves to be that the parasitoses sanguicoles is not very frequent (20%) but , they are in relation with the season (98%) (Period of activity of the ticks), with age (70%. of adults) and the sex of the animals (especially the sheep). and, especially with the fashion of raising (extensive and semi-intensifier). The Babésiose is the most widespread in the two regions.. The revealing symptom of the infestation by the parasites sanguicoles is anemia (63%). the majority of the veterinary practitioners uses the Imidocarbe in first intension for the treatment of the parasitoses sanguicoles. Finally, mortality seems relatively elevated(20-40%) and, by increasing order she is the fact of the Trypanosome (40%), of the Babésiose (30%) and of the Anaplasnose (20%).

LISTE DES ILLUSTRATIONS

1- LISTE DES TABLEAUX

N°	Intitulé	Page
1	Vétérinaires ayant participé à l'enquête (n=19)	37
2	Composition du troupeau (n= 16)	37
3	Type d'élevage (n= 18)	38
4	Activité de terrain du vétérinaire (n= 19)	39
5	Incidence des parasitoses sanguicoles par rapport aux autres affections (n=17)	40
6	Fréquence des parasitoses sanguicoles. (n=15)	41
7	Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de l'âge (n=18)	42
8	Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de la race (n=18)	43
9	Fréquence des symptômes. (n=14)	44
10	Période d'apparition des parasitoses sanguicoles. (n=17)	45
11	Méthode du diagnostic des parasitoses sanguicoles. (n=15)	46
12	Diagnostic différentiel. (n= 9)	47
13	Traitement utilisé et le taux de réussite.	48
14	Impact épidémiologique.	
	Babésiose : (n=14)	49
	Trypanosomose : (n=9)	50
	Anaplasmose :	50

2- LISTE DES FIGURES

N°	Intitulé	Page
1	Cycle évolutif de <i>Babesia</i> spp.	12
2	Morphologie de <i>Babesia</i> spp. [8]	14
3	Morphologie de <i>Anaplasma</i> spp. [8]	16
4	Schéma du cycle de développement d' <i>A. marginale</i> chez le bovin et la tique	16
5	Représentation schématique d'un trypanosome	19
6	Cycle Evolutif- Formes successives de <i>T. brucei</i> au cours du cycle parasitaire	20

	où ce parasite passe de la glossine vectrice à l'hôte bovin.	
7	Babesia à l'intérieure des hématies.	23
8	<i>Theileria mutans</i> sur frottis sanguin.(Photo de Marc Desquesnes).	23
9	Carte géographique de la grande Kabylie	36

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
CHAPITRE I.....	4
Etude des parasites.....	4
Babésiose.....	4
Généralité.....	4
1- Définition.....	4
2- Historique.....	4
3- Synonyme.....	4
4- Cycle biologique.....	5
5- Taxonomie.....	5
6- Morphologie.....	5
Anaplasmosse.....	6
Généralité.....	7
1- Définition.....	7
2- Historique.....	7
3- Taxonomie.....	7
4- Morphologie.....	7
5- Biologie.....	8
Trypanosome.....	8

Généralité.....	8
1- Définition.....	8
2- Historique.....	8
3- Importance.....	9
4- Taxonomie.....	9
5- Morphologie.....	10
6- Cycle biologique.....	11
CHAPITRE II.....	13
Etude des parasitoses.....	13
Babésiose.....	13
1- Pathogénie.....	13
2- Symptômes.....	13
3- Lésions.....	13
3-1- Foie.....	13
3-2- Reins.....	14
3-3- Muscle.....	14
4- Diagnostic.....	14
4-1- Epidémiologique.....	14
4-2- Clinique.....	14
4-3- Parasitologique.....	14
4-4- Sérologique.....	15
4-5- Différentiel.....	15
5- Traitement.....	16
6- Prévention.....	16
Anaplasmose.....	17
1- Pathogénie.....	17
2- Symptômes.....	17
3- Lésions.....	18
3-1- Macroscopiques.....	L 18
3-2- Histologiques.....	18
3-2-1- Poumons.....	18
3-2-2- Nœuds lymphatiques.....	18
3-2-3- Rate.....	18
3-2-4- Reins.....	18
3-3- Post- mortem.....	18
4- Diagnostic.....	19
4-1- Epidémiologique.....	19
4-2- Clinique.....	19
4-3- Parasitologique.....	19

4-4- Numération formule sanguine.....	20
4-5- Différentiel.....	20
5- Traitement.....	20
6- Prophylaxie.....	20
Trypanosomose.....	21
1- Pathogénie.....	21
2- Symptômes.....	21
3- Lésions.....	21
4- Diagnostic.....	22
4-1- Epidémiologique.....	22
4-2- Clinique.....	22
4-3- Parasitologique.....	23
4-4- Sérologique.....	23
4-5- Différentiel.....	23
5- Traitement.....	24
6- Prophylaxie.....	25
PARTIE EXPERIMENTALE.....	27
I. Objectif.....	28
II. Matériel et méthodes.....	28
III. Résultats et discussion.....	29
CONCLUSION.....	30
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION

La parasitologie vétérinaire est une discipline qui comporte des approches différentes mais complémentaires. En effet, les parasites et champignons microscopiques en tant qu'agents pathogènes avec leurs morphologies et leurs biologies propres, ont des conséquences nuisibles sur l'intégrité organique de l'hôte. Selon Golvan : « *Il tire obligatoirement leur substance de leur hôte, mais sans provoquer directement la mort* ». Le parasitisme est une forme particulière et dépendante de relation étroite entre deux organismes : le bénéficiaire (le parasite) et le déficitaire (l'hôte). La maladie qui en résulte et son environnement (caractéristiques épidémiologiques) provoque un état pathologique, qui sera d'autant plus sévère que des contacts précédents ont déjà été établis. Cette relation entre l'hôte et son parasite se situe dans un environnement influant intervenant dans l'épidémiologie et la lutte contre les grandes endémies parasitaires exotiques.

Les différents chapitres interdépendants qui seront abordés dans ce mémoire, nécessiteront quelques clarifications. Ainsi, de la forme libre indépendante du milieu ambiant et le parasitisme, tributaire de la présence d'un autre être (hôte), s'établira une relation très intime. (Université Médicale Virtuelle Francophone -)

La question des nombreuses parasitoses qui touchent les ovins et surtout les parasitoses sanguicoles, devrait être posée dans le cadre d'une recherche de terrain, pour préciser au mieux ses caractéristiques épidémiologiques et réfléchir sur la mise en place d'un programme de lutte raisonnée. C'est le but de nos investigations effectuées au niveau de deux régions d'élevage : Tizi-Ouzou et Bouira.

A travers notre étude, nous nous efforcerons de démontrer l'importance des parasitoses sanguicoles chez les ovins. Cette étude, s'articulera sur deux parties :

- Partie théorique qui reprendra l'essentiel de la morphologie et de la biologie des agents en cause et, leur impact physio-pathologique, afin d'élaborer un diagnostic le plus précis possible et les moyens de lutte qui s'imposent.

Partie pratique, basée sur un questionnaire qui a été remis à de nombreux vétérinaires praticiens, afin de dévoiler grâce à leur expérience, la réalité des parasitoses sanguicoles susceptibles d'affecter les ovins des deux régions.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : ETUDE DES PARASITES

Ce chapitre a pour objet, de faire la synthèse des principaux parasites sanguicoles susceptibles d'affecter les moutons des régions de Tizi-Ouzou et de Bouira.

I- Babésiose

Appelé encore piroplasmose, la Babésiose est une maladie parasitaire transmise par les tiques infestées qui attaquent le sang, due a un protozoaire du genre *Babesia* et qui touche toutes les espèces animales et humaines, C'est une maladie qui entraine des pertes économiques importantes, avec baisse des productions et des mortalités d'où la nécessité d'une surveillance sur des animaux en période critique [1].

1) Définition

La babésiose ovine est une maladie infectieuse, virulente, non contagieuse, inoculé par des tiques infestées par des parasites appelée *Babesia motasi et Babesia ovis*. On la rencontre en général en fin de printemps jusqu'à début d'automne (à la « belle saison »), ce qui correspond à la période d'activité des tiques. .C'est une maladie mortelle qui nécessite l'intervention du vétérinaire [1]. C'est une parasitose apparentée à la malaria, c'est-à-dire due à un protozoaire intra-érythrocytaire infectant plusieurs espèces. Les *Babesia* semblent toujours ou presque toujours transmis par piqures de tiques [2]

2) Historique

Son nom vient de celui de Victor Babes ,qui a le premier publié en 1888 un article constatant la présence de micro-organisme dans les hématies du bétail atteint d'une maladie fatale se caractérisant par du sang dans les urines et une fièvre[3].Le parasite responsable est identifié en 1893[4].

3)-Synonymie

La maladie est encore appelée :

- ✓ Babésiologie des ruminants
- ✓ Piroplasmose
- ✓ Fièvre de Nantucket
- ✓ Pissement du sang
- ✓ Cattel fever
- ✓ Hématurie du printemps
- ✓ Mal de Mai
- ✓ Texas fever

3) Cycle biologique

Les responsables de la piroplasmose ovine sont *Babesia motasi* d'une taille de 2,5 à 5 microns et *Babesia ovis* d'une taille de 1 à 2,5 microns. Ils sont libérés par les tiques lors de la succion et pénètrent dans les globules rouges, se divisent en huit heures environ, pour libérer de nouveaux parasites qui pénètrent dans les globules rouges sains. Cette division est une **schizogonie** qui aboutit à des mérozoïtes. Ce sont les moutons malades ou guéris qui sont les réservoirs de parasites. Seule la tique femelle s'infeste lors du repas du sang par l'intermédiaire de la salive. Les éléments infectants arrivent dans le tube digestif de la tique et gagnent les ovaires. Les éléments parasitaires de *Babesia* passent par les œufs de la tique puis les larves et vont se trouver dans les glandes salivaires des nymphes et tiques – (Transmission trans-stadiale). L'infection de la tique se transmet d'une génération à une génération par l'intermédiaire des œufs. (Transmission trans-ovarienne). Les piroplasmoses sont transmises aux moutons par les tiques infectées. Lors de la pique et de la succion de sang, les parasites piroplasmes sont libérés dans le sang, pénètrent dans les globules rouges et se nourrissent de cytoplasme des hématies et des éléments de plasma sanguins. Après leurs évolutions dans les globules rouges, ils les détruisent et passent d'autres globules rouges sains. [5]

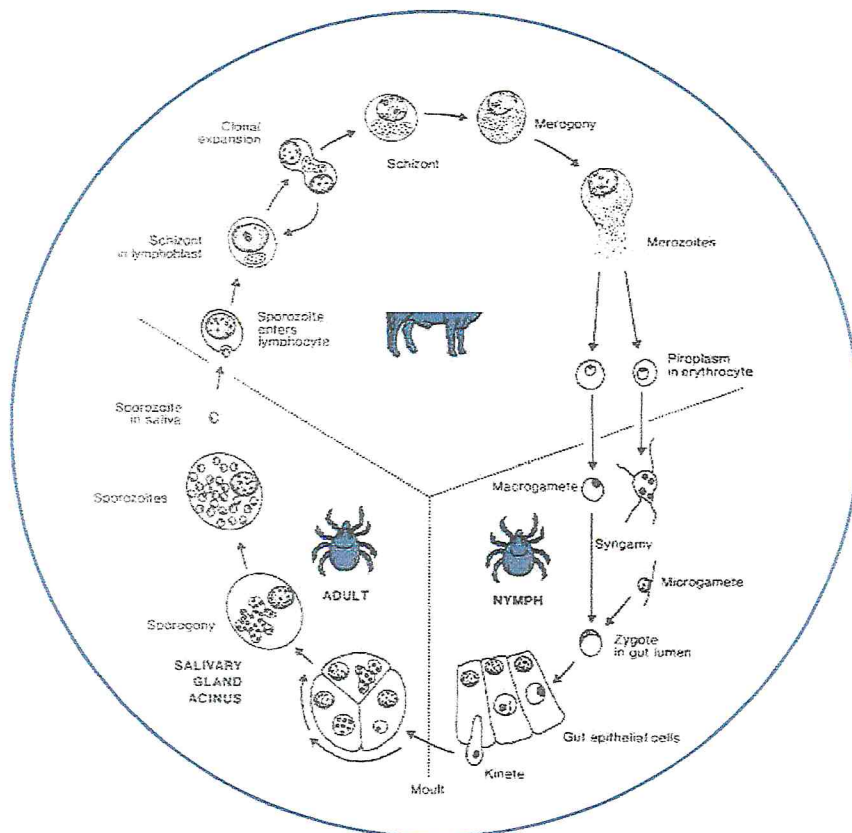


Figure 1 : Cycle évolutif de *Babesia* spp.

4) Taxonomie

Le genre *Babesia* est classé parmi les protozoaires, dans l'embranchement des Apicomplexa, la classe des Sporozoa, la sous classe des Coccidiasina, l'ordre des Eucoccidiarida, le

sous ordre des Piropasmarina et, la famille des Babesiidae. Il regroupe plusieurs espèces pathogènes [6]

5) Morphologie

Les Babesia sont situées uniquement dans les globules rouges (formes endo-érythrocytaire). En microscopie optique après coloration de May-Grunwald-Giemsa, elles apparaissent sous quatre formes différentes [7] :

- Formes irrégulières : 1,4 à 3 μ de diamètre, le noyau est périphérique, situé dans un cytoplasme vacuolaire et émettant des pseudopodes. Ces éléments sont considérés comme des trophozoïtes.
- Formes annulaires ou ovalaire (souvent qualifiées de rondes) : Elles sont très régulières, souvent considérées comme des gamétocytes, ou trophozoïtes jeunes.
- Formes allongées, piriformes : 1,5 à 4 μ de longueur (qui varient selon les espèces), ces formes sont le plus souvent groupées par deux, unies par leur extrémité effilée, mais parfois au nombre de 4, 6 voire 10 formes, à angle obtus pour les petites formes (longueur est inférieure au rayon du globule rouge). et à angle aigu pour les grandes formes (longueur supérieure au rayon du globule rouge). Ces formes sont appelées « piroplasmes » ou « géminées ».
- Formes punctiformes : régulièrement arrondies, de 1 μ de diamètre, à cytoplasme et noyau confondus, apparaissent exclusivement chromatiques et colorées en rouge pourpre par le MGG. Ces formes doivent être différenciées de certaines rickettsiales du genre Anaplasma.

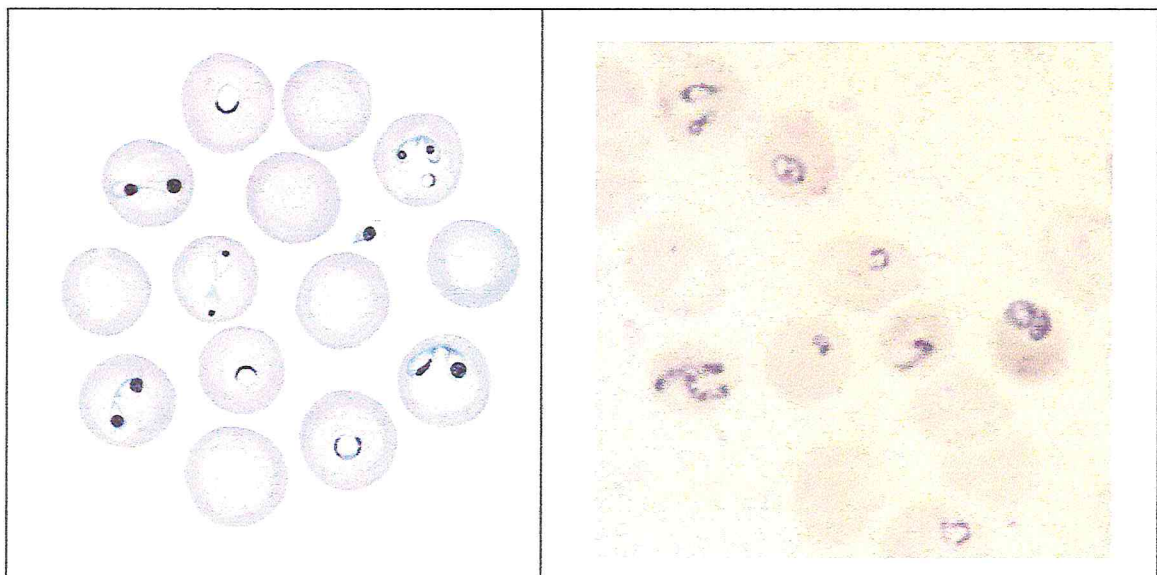


Figure 2 : Morphologie de *Babesia spp.* [8]

II- Anaplasmose

L'anaplasmose est une maladie fortement infectieuse du sang des bovidés, des ovidés et des cervidés. Les globules rouges des sujets infectés sont détruits, ce qui entraîne de l'anémie et parfois la mort. L'anaplasmose a de lourdes répercussions financières sur l'agriculture [9]

1)- Définition

L'anaplasmose est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse, d'origine bactérienne qui affecte les ruminants sauvages ou domestiques.

Sa fréquence et sa gravité en région tropicale justifient son inscription sur la liste de l'OIE et, pour les bovins, sur la liste des Maladies à Déclaration Obligatoire (M.A.D.O). Elle est due à des bactéries intra-érythrocytaires : les rickettsies, transmises par des tiques et par des diptères piqueurs [10]

1) Historique

L'anaplasmose sévit dans la plupart des pays du monde. Le Canada a, en général, été épargné, si l'on excepte les petits foyers qui se sont manifestés au Manitoba en 1969, au Québec en 1980 et en Saskatchewan en 1983. Ce dernier foyer qui a touché des fermes situées à la frontière des États-Unis, a été le plus important qu'ait connu le Canada. Près de 1100 sujets atteints ont été abattus pour prévenir la propagation de la maladie [9].

2) Taxonomie

Au sein de l'ordre bactérien des Rickettsiales, la famille des Anaplasmataceae proposée par Philip en 1957 comprenait initialement trois espèces du genre *Anaplasma* :

- *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale* chez les Bovins (respectivement responsables d'une maladie grave et d'une maladie bénigne)
- *Anaplasma ovis* responsable de l'anaplasmose des Ovins et Caprins [11]

3) Morphologie

Anaplasma sp., est une petite bactérie en forme de coque ou coccoïde de 0,4 à 0,5 µm de diamètre, colorée négativement à la coloration de GRAM, observable au microscope à immersion. Au microscope électronique on distingue une paroi externe ondulée doublée d'une membrane interne. Le cytoplasme contient des amas ribosomiques sous la membrane et l'ADN [12]. Ces bactéries sont observables dans les granulocytes neutrophiles infectés. Les premiers stades de la multiplication ne sont observables qu'au microscope électronique car ils sont caractérisés par des corps élémentaires de 0,4 à 2 µm de diamètre au sein d'une vacuole d'endocytose. Ce stade précoce est suivi par la multiplication des bactéries par fission binaire au sein de la vacuole d'endocytose et 24 heures plus tard on peut observer au microscope optique des amas de bactéries appelées *morulae* du fait de leur aspect de murs. Ces amas mesurent de six à huit micromètres de diamètre [12]

Il s'agit d'une bactérie Gram- qui à l'instar d'autres bactéries intracellulaires ne possède pas de lipopolysaccharide ou de structure proche qui sont les structures antigéniques des bactéries GRAM-. Les structures porteuses d'antigènes sont des protéines membranaires qui permettent

L'attachement et la pénétration de la bactérie dans les cellules cibles. A ce stade une coloration de May-Grünwald-Giemsa permet de voir les *morulae* et de diagnostiquer le portage avec certitude [12]

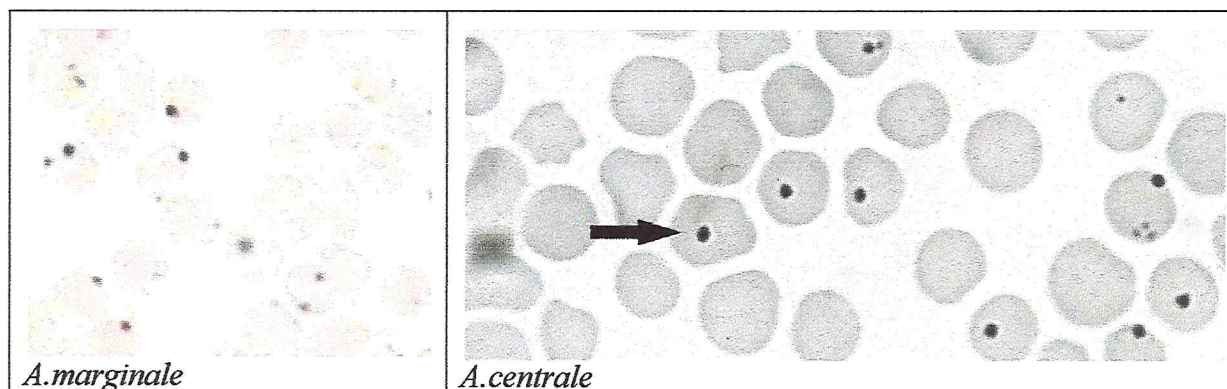


Figure 2 : Morphologie de *Anaplasma* spp. [8]

5) Biologie

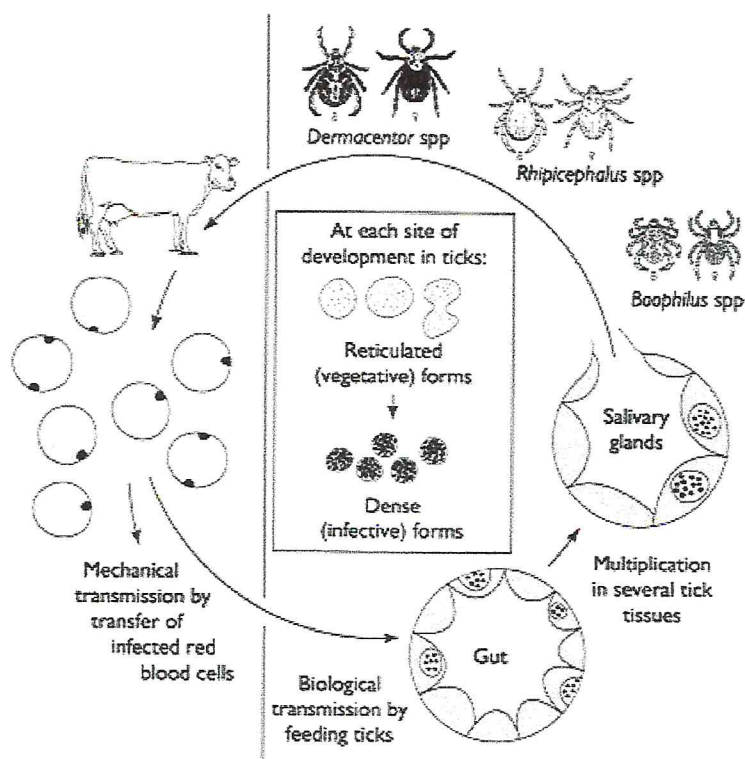


Figure 3: Schéma du cycle de développement d'*A. marginale* chez le bovin et la tique.

Leur cycle de développement nécessite un hôte vertébré (ovin) et un vecteur (tique).

Anaplasma spp. est détecté dans les vacuoles intra-cytoplasmiques des neutrophiles et, dans une moindre mesure, les granulocytes éosinophiles, les monocytes et les lymphocytes. La morula est le stade final, mesurant 1,5 à 2,5 μ de diamètre.

III- Trypanosomose

Le Bulletin d'Information sur les Glossines et les Trypanosomoses a été créé pour diffuser les informations courantes sur tous les aspects de la recherche et de la lutte contre les glossines et la trypanosomose à l'intention des institutions et des chercheurs qui s'intéressent au problème de la trypanosomose africaine [13]

1) Définition

Il s'agit d'une infection causée par le Trypanosome, un microorganisme transmis par la piqûre de la mouche Tsétsé. Ce parasite prolifère dans le sang où il échappe à la réponse immunitaire grâce à un système sophistiqué de variation antigénique. Le bétail est également touché, avec plus de 3 millions de décès d'animaux par an, faisant de la maladie un enjeu vétérinaire et économique [14]

2) Historique

Un des grands événements médicaux du début du XX^e siècle a été la découverte en 1902 par Aldo Castellani qu'un parasite sanguin, le trypanosome appelé *Trypanosoma gambiense*, était la cause de la trypanosomose africaine ou maladie du sommeil. En 1903, David Bruce démontre en Ouganda que la maladie est transmise à l'homme par la piqûre de mouches tsé-tsé infectées. La découverte de la trypanosomose américaine fut en revanche fortuite. Au Brésil, Carlos Chagas (1879-1934) médecin hygiéniste et chercheur, fut envoyé en 1909 par l'Institut de Manguinhos de Rio de Janeiro (l'équivalent brésilien de l'Institut Pasteur) sur le tracé d'une voie ferrée qui traverse l'État de Minas Gerais et dont le personnel était décimé par le paludisme. À Lassance, où était installé son dispensaire, Chagas reçoit une jeune patiente de trois ans, Bérénice, qui présente une forte fièvre et une grosse rate, signes évocateurs du paludisme mais aussi de bien d'autres maladies, ainsi qu'un œdème marqué, ce qui est particulier. L'examen du sang de Bérénice révèle la présence d'un trypanosome, différent de tous les trypanosomes connus. Chagas attribue l'état de Bérénice à ce trypanosome qu'il nomme *Trypanosoma cruzi*. Une nouvelle maladie humaine, le trypanosome américaine, entièrement différente de l'africaine, est alors décrite en 1909. La série de publications de Chagas qui débute en 1909 est remarquable : en moins d'un an, la maladie et son épidémiologie sont décrites. Pour Chagas, la maladie est transmise lors de la piqûre d'une grosse punaise hématophage du genre *Triatoma* (en réalité *Panstrongylus megistus*) et non pas par une mouche comme dans le cas de la maladie du sommeil. Toujours selon Chagas, la clinique des formes aiguës s'enrichit d'un myxoœdème semblable à celui provoqué par une déficience de la thyroïde.) [15].

4) Importance

La trypanosomose animale africaine (TAA) reste un obstacle majeur à l'élevage de bovins. En Algérie, c'est la **Surra**, hémato-protosoose grave, causée par *Trypanosoma evansi* et, transmise mécaniquement, qui est largement prévalent chez le bétail. L'impact du «surra» a été sous-estimé chez les bovins car ils souffrent généralement d'une infection sub-clinique; néanmoins, divers facteurs de stress résultent en une flambée de l'infection latente. La prévalence du «surra» est de l'ordre de 8% en Afrique. Une flambée de trypanosomose exacerbée par le dexaméthasone a également été signalée. Le pronostic du «surra» est bon s'il est diagnostiqué et traité avec des trypanocides au stade précoce de l'infection.

5) Taxonomie

Les trypanosomes font partie de l'Embranchement des Protozoaires et, au phylum des Sarcostomatophoras. La maladie de sommeil est provoqué par deux sous- espèces de *Trypanosoma brucei*, à savoir *Trypanosoma brucei gambiense* et *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Une troisième sous-espèce, *Trypanosoma brucei brucei* n'est pas infectieuse pour l'homme. Ces trypanosomes font partie du sous-genre Trypanosoma [16]

Tableau 1 Trypanosomes, chez l'homme et divers animaux domestiques

<i>Trypanosome</i>	Bovins	Equins	Caprins-Ovins	Porcins	Homme
<i>Trypanosoma brucei</i>	±	+++	++	±	=
<i>Trypanosoma rhodesiense</i>	=	=	=	=	+++ plus aiguë
<i>Trypanosoma gambiense</i>	=	=	=	=	+++ plus chronique
<i>Trypanosoma vivax</i>	+++	+++ ou ±	++	=	=
<i>Trypanosoma congolense</i>	+++	++	++	±	=
<i>Trypanosoma simiae</i>	=	=	++	+++	=
<i>Trypanosoma suis</i>	=	=	=	++	=
<i>Trypanosoma uniforme</i>	++	++	++	=	=

Légende: - hôte qui ne contracte pas la maladie (l'infection expérimentale est possible)
Gravité de la maladie : ± : bénigne/ + /modérément grave / ++ : grave/ +++ : très grave

6) Morphologie

Trypanosoma brucei gambiense mesure de 20 à 30 microns de long. Après fixation et coloration en Giemsa il apparait comme un élément allongé muni d'un noyau rouge médiane et d'un petit point rouge à l'une de ses extrémités. Le kinétoplaste d'où part un flagelle. Ces flagelles sont de la cellule par son extrémité postérieure et lui reste attaché par une membrane. Les mouvements imprimés à la membrane par le flagelle lui ont fait donner le nom de « membrane ondulante ». Il se prolonge à l'extrémité antérieure du parasite sur 6 à 7 microns.

Dans le sang *Trypanosoma brucei gambiense* peut se voir sous plusieurs formes :

- ✓ La forme longue ou grêle dite « Slender » dont la taille moyenne est de 23 à 30 microns mais qui peut dépasser 40 microns. Elle est munie d'un flagelle libre bien marqué de 6 microns environ, et d'une membrane ondulante bien développée. Le Kinétoplaste est sub terminal à plus de 4 microns de l'extrémité postérieure qui est allongé. Le noyau est ovale. C'est sous cette forme que le trypanosome se multiplie dans le sang.

- ✓ La forme courte ou trapu dite « stumpy », mesurant 12 à 26 microns est épaisse sans flagelle libre (ou faiblement marqué), avec un kinétoplaste plus terminal que dans la forme longue, une extrémité postérieure arrondie, un noyau arrondi, et une membrane ondulante bien développée [17]

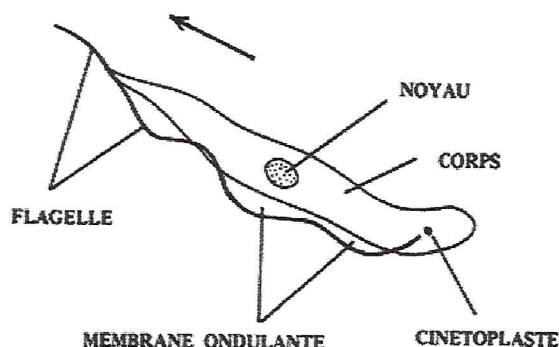


Figure 6 : Représentation schématique d'un trypanosome montrant les différentes parties du micro-organisme. La flèche indique le sens dans lequel le trypanosome se déplace.

<i>Trypanosoma</i>	Importance économique	Hôtes principaux	Vecteur	Taille
<i>T. vivax</i>	Très grande (voir Tableau 6.1)	Ruminants, Equidés	Glossine: développement dans la trompe	20–26 μm
<i>T. congolense</i>	Très grande (voir Tableau 6.1)	Ruminants, Equidés, Porcs, Chiens	Glossine: développement dans l'intestin moyen et la trompe	11–15 μm
<i>T. brucei</i>	Très grande (voir Tableau 6.1)	Mammifères domestiques et sauvages	Glossine: développement dans la trompe, l'intestin moyen et les glandes salivaires	11–39 μm
<i>T. rhodesiense</i>	Très grande, dangereux pour l'homme	Mammifères, Homme	Glossine: développement dans l'intestin moyen, la trompe et les glandes salivaires	12–42 μm
<i>T. gambiense</i>	Très grande, dangereux pour l'homme	Homme	Glossine: développement dans l'intestin moyen, trompe et glandes salivaires	12–35 μm

* <i>T. evansi</i>	Surra, chez divers mammifères domestiques, Se rencontre à l'extérieur des zones à glossines	Chameau Equidés Bovins	Transmis mécaniquement, en particulier par les tabanidés	15–34 µm
<i>Trypanosoma equiperdum</i>	Dourine, ne se rencontre qu'en dehors des zones à glossines	Equidés exclusivement	Aucun; transmis par contact direct entre hôtes	15–36 µm

6) Cycle biologique

La forme amastigote se reproduit dans le cytoplasme de différents types de cellules de l'hôte (myocarde, rate, foie.) par division binaire. Les cellules lourdement infectées apparaissent comme des "pseudo kystes". Cet amastigote se transforme en épimastigotes puis en trypomastigotes à l'intérieur de la cellule hôte. Les trypomastigotes sont libérés dans le sang après éclatement de la cellule. Ces stades peuvent pénétrer d'autres cellules de l'hôte ou être ingérés par une punaise de la famille des reduviidae (genre *Rhodnius* ou *Triatoma*) lors du repas de sang. Dans l'intestin moyen de l'insecte, les trypomastigotes donnent de nouveau des épimastigotes qui se reproduisent activement par division binaire à l'intestin postérieur de l'insecte. Les épimastigotes se transforment en trypomastigotes infestant qui s'accumulent au niveau du rectum de l'insecte, d'où ils sortiraient pour se déposer sur la peau de l'hôte avec des gouttelettes de matières fécales. Les trypomastigotes pénètrent la peau par la morsure, les égratignures ou les membranes muqueuses. Ils colonisent ensuite diverses cellules du mammifère hôte et le cycle recommence. [18]

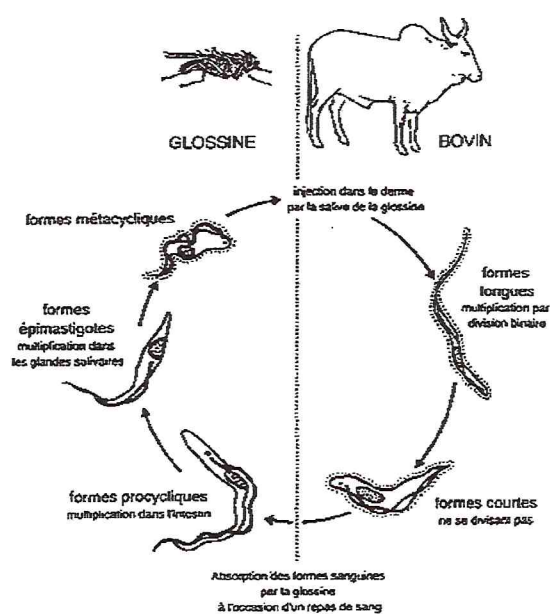


Figure 7 : Cycle Evolutif- Formes successives de *T. brucei* au cours du cycle parasitaire où ce parasite passe de la glossine vectrice à l'hôte bovin. © E. Authié, Cirad-emvt.

Chapitre 2 : ETUDE DES PARASITOSES

I- BABESIOSE

1-Pathogénie

Babesia bigemina est généralement considérée comme moins pathogène que *Babesia. bovis*, mais elle apparaît fréquemment associée à d'autres agents pathogènes transmis par les tiques avec lesquels elle agit en synergie, ce qui renforce son pouvoir pathogénie [19]. De plus le pouvoir pathogène et la virulence des souches de *Babesia. bigemina* présentent une certaine variabilité [20] la souche australienne, par exemple, est comparativement moins pathogénie que la souche africaine. Des études de génétique moléculaire révèlent l'existence de polymorphismes de l'ADN et de l'ARN dans plusieurs isolats de *Babesia. bovis*. Les isolats de *Babesia. bovis* sont formés d'une population composite de parasites. Le passage des organismes virulents sur des veaux splénectomisés permet la sélection de sous-population avirulente. En revanche, des passages en retour sur la tique vectrice peuvent aboutir à la sélection d'une sous-population de parasites possédant une structure d'ADN et une virulence caractéristique très similaires à la souche virulente d'origine.

2- Symptômes

Les animaux malades présentent de la fièvre, une émission des urines mousseuse et de couleur brunâtre, de la diarrhée et un ictère caractérisé par une coloration jaune pale de la peau et des muqueuses. L'anémie se développe progressivement, les muqueuses buccales, oculaires et vaginales palissent. Après une incubation de trois à cinq jours, les symptômes sont la température élevée durant plusieurs jours (supérieure a 42°C). La production laitière diminue progressivement. La maladie évolue rapidement. Il peut y avoir de la mortalité lors de diagnostic et d'intervention tardive. La maladie entraîne des pertes économiques importantes, mortalité, baisse de production et exige une surveillance accrue des animaux. Elle se développe le plus souvent pendant les mois de mai – juin et de septembre – octobre. Toutes les catégories de moutons sont sensibles à la piroplasmose. Après une infestation, les animaux développent une réaction immunitaire de protection contre les ré infestation de piroplasmes. Toutefois, cette protection n'est pas totale. Elle présente une spécificité vis-à-vis des piroplasmes d'où des possibilités de maladie sur des moutons après un changement de milieu d'élevage. Elle peut se manifester dans un troupeau à partir d'autre genres de piroplasmes, dont certains sont plus au moins virulents [21]

3- Lésions

Les légions siègent au niveau de beaucoup d'organes :

3.1- Foie

Les taux sériques des transaminases et de la bilirubine augmentent parallèlement à la destruction des érythrocytes. Les taux élevés de transaminase indiquent des lésions du foie, du cœur, des muscles du squelette et des reins Ainsi, une nécrose et une dégénérescence des cellules hépatiques ont-elles mises en évidence chez certains bovins atteints d'une forme

aigue de la maladie. Une importante congestion vasculaire et une stase des vaisseaux hépatiques sont des traits communs chez les animaux infectés par *Babesia .bovis*. Une anoxie permanente est la cause principale des dommages provoqués dans les tissus. [22]

3.2- Reins

Les lésions rénales sont dues à une congestion vasculaire de la zone médullaire accompagnée d'une dégénérescence vacuolaire diffuse des tubules. Une néphrose des tubules et une nécrose généralisée ont également été observées dans les deux types d'infections [23]

3.3- Muscle

Enfin, lors d'infection par *Babesia .bovis*, on note aussi un accroissement significatif des taux de créatine kinase dans le plasma, de déshydrogénase lactée et de créatinine.

Ces changements sont associés à une importante fonte musculaire, qui se produit durant les deux ou trois derniers jours de l'infection. Des changements histologiques ont été observés dans la masse musculaire et du cœur, telle une myopathie dégénérative dans les masses musculaires du dos et des membres postérieurs. [23]

4- Diagnostic

4.1- D. Epidémiologique

L'histoire clinique du troupeau et la présence de vecteurs sont à la base d'un diagnostic de suspicion de babésiose. C'est une maladie de pâturage (Tiques sont exophiles) qui sévit surtout pendant la belle saison (Mai à Septembre). Toutefois, le recours au laboratoire est indispensable pour confirmer ce diagnostic [23]

4.2- D. Clinique

Après une incubation d'une durée de 3 à 5 jours, les animaux malades présentent une fièvre avec une température de 42°C, l'émission d'urine moussante et de couleur brunâtre à noirâtre, (Hémoglobinurie) parfois accompagnée d'une diarrhée souvent en jet (Pathognomonique), Un ictère caractérisé par une coloration jaunâtre pale de la peau et des muqueuses buccales, vaginales, et oculaires. Il y a une baisse de production (lait, viande) et une mortalité élevée.[1]

4.3- D. Parasitologique

Il consiste à mettre en évidence la présence du parasite sur le frottis sanguin. Le prélèvement du sang doit être effectué avec un tube hépariné et soumis à une coloration au May Grunwald-Giemsa. . [23]

L'examen au microscope de frottis de sang périphérique, ou de calques d'organes viscéraux, colorés par la méthode de May-Grunwald & Giemsa, est l'approche classique pour le diagnostic de la maladie [24]

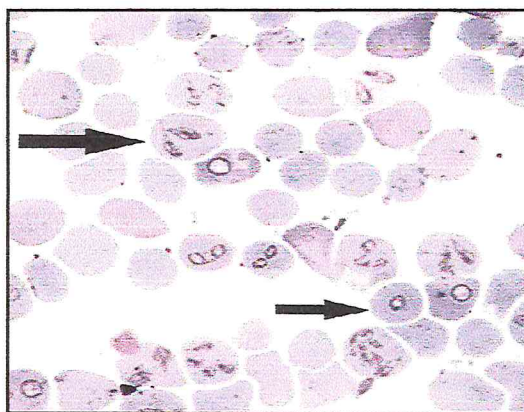


Figure 7 : -Babesia à l'intérieure des hématies.

4.4- D. Sérologique

L'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFI) est la plus couramment employé pour la détection d'anticorps anti-*Babesia ovis* et *Babesia divergens*, mais la méthode immuno-enzymatique (ELISA) est de plus en plus utilisée. [24]

4.5- D. Différentiel

a)- Anaplasmose

C'est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse, qui affecte les ongulés. Les anaplasmes parasitent les globules rouges. Elles sont transmises par des tiques (*Boophilus*), ou d'une façon mécanique par des diptères piqueurs (taons, stomoxes). *Anaplasma marginale* est considérée comme peu ou non pathogène chez les ovins, caprins et le buffle d'eau, mais pathogène chez les bovins. Les jeunes sont peu sensibles et les adultes sont en état de prémunition : les signes cliniques sont donc rares et frustes. Les symptômes sont : de la fièvre, une inappétence, une anémie, un ictère, une hypertrophie ganglionnaire, une atonie ruminale, suivis de constipation et d'amaigrissement. [25]

b)- Theilériose

C'est une maladie infectieuse non contagieuse due à *Theileria annulata* transmise par une tique endo hile (*Hyalomma detritum*) et touchant les ruminants sauvages et domestiques. Il existe des theilérioses non pathogènes (*Theileria. mutans* & *Theileria. velifera*) et d'autres pathogènes (*T. parva* & *T. sergenti*). Les theilérioses se manifestent par une adénite d'abord localisée puis généralisée. Elles s'accompagnent d'un état fébrile et d'une diminution de toutes les cellules sanguines avec anémie, pétéchies et ictère éventuel. On observe également des constipations ou des diarrhées hémorragiques, une coloration foncée des urines (hémoglobinurie) et des troubles nerveux et respiratoires. L'immunodépression provoque l'apparition de lésions secondaires du type ulcérations cutanées (Besnoitiose ou Démodécie [25])

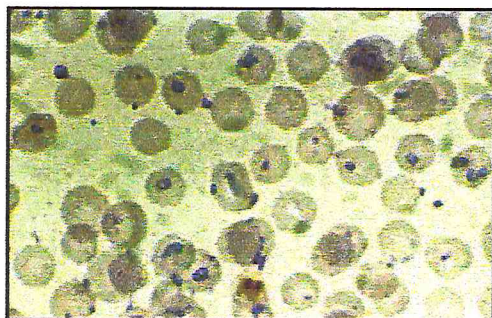


Figure 8 : *Theileria mutans* sur frottis sanguin.(Photo de Marc Desquesnes).

5- Traitement

Toute suspicion de babésiose doit être considérée comme une urgence absolue. Un traitement doit être initié le plus rapidement possible, comprenant transfusion et thérapeutique antiparasitaire, afin d'enrayer au plus vite son évolution. La prolifération des parasites est responsable de l'hémolyse intra-vasculaire qui conduit inévitablement à l'insuffisance rénale aiguë. Le temps de doublement de la parasitémie est inférieur à 8 heures [54]. Il n'existe pas de médicament avec une AMM pour le mouton, mais le traitement peut s'effectuer sous la responsabilité vétérinaire, en utilisant l'Imidocarbe (Carbésia®) en IM ou SC. Selon l'évolution et l'urgence de la maladie, un traitement complémentaire peut être effectué : perfusion de sérum glucose + soluté bicarbonate ; un hépato-protecteur, des diurétiques et tonocardiaques [26]

6- Prévention

La destruction des tiques sur les moutons en utilisant des Organophosphorés (Dimpygal et Sebacil) ou les Pyrétrine (Btox), permet le contrôle de la maladie sur l'animal. L'entretien des haies et la fauche des refus sont des moyens biologiques pour limiter le développement des tiques [26]

a)- prémunition :

Dans les troupeaux avec quelques cas de maladie, il faut favoriser l'entretien de l'état de prémunition chez les jeunes animaux. En pratique, cela consiste à faire pâturer les agneaux dans les pâturages où la piroplasmose se manifeste habituellement [27]

b)- Chimio-prévention :

Lors de développement systématique de piroplasmose chaque année, une chimio-prévention est possible par l'injection d'Imidocarbe au début de la période à risque de la maladie. Ce médicament assure une protection de 1 à 3 mois en permettant à l'immunité de s'installer si le mouton est infesté. [27]

II- ANAPLASMOSE

1- Pathogénie

La rickettsie se multiplie au rythme d'un doublement du nombre d'érythrocytes infectés, toutes les 24 à 48 heures. Ainsi, il faudra 2 à 6 semaines avant que la maladie n'apparaisse, sur le plan clinique [28], le taux de globules rouges infectés étant alors supérieur à 15%. Cependant, chez la plupart des animaux, ce taux n'est jamais atteint et la maladie reste silencieuse. Les hématies parasitées sont par la suite phagocytées, ce qui entraîne leur destruction et la libération de molécules inflammatoires.

L'anémie et la fièvre en sont les principales conséquences [28].

2- Symptômes

Il y a de fortes poussées d'hyperthermie accompagnées d'anémie intense, d'anorexie, d'inrumination, de faiblesse, d'amaigrissement, de tachypnée et tachycardie et, de constipation. Il peut apparaître un Œdème des paupières avec larmolement et des troubles nerveux (incoordination motrice, parésie, agressivité). L'anémie fait place à un ictère. La mort apparait en 3 à 4 jours, ou plus tardivement lors de forme subaiguë ou chronique. Chez les petits ruminants, les symptômes sont plus frustes et dans la grande majorité des cas, un retour à la normale est possible [29]

L'anaplasmose ovine est, dans la plupart des cas, une infection sub-clinique.

Son impact économique, relativement faible, est lié à une réduction du gain de poids quotidien (GMQ) par rapport à des animaux non infectés [30]. Par ailleurs, en dehors de la sensibilité individuelle, plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'un épisode clinique d'anaplasmose, comme par exemple une maladie intercurrente ou un stress important [30]. Cet épisode, qui dure de 1 à 2 semaines, est le plus souvent caractérisé par une hyperthermie modérée (autour de 40°C), de l'anorexie, de l'anémie (d'où des muqueuses pâles) et parfois même de l'ictère, des modifications de la consistance fécale (constipation suivie de diarrhée), une importante fatigabilité à l'effort, ainsi que des fréquences cardiaque et respiratoire augmentées[31, 32]. La rémission de l'anémie peut durer jusqu'à 3 à 4 mois.

L'anaplasmose peut être à l'origine de troubles de la reproduction chez les béliers. Ces troubles seraient dus à une dégradation de la fonction testiculaire qui commencerait 7 à 8 semaines après l'infection par *Anaplasma ovis* [33]. Ces troubles qui affectent le sperme seraient dus à l'hyperthermie associée à une hypoxie des tissus (les fonctions gonadiques des mammifères mâles sont sensibles à des augmentations de température). Suite à un traitement adéquat, près de 5 mois ont été nécessaires avant de retrouver la qualité du sperme antérieure à l'infection. En revanche, l'anaplasmose ne semble pas avoir de conséquences sur la reproduction des brebis. Ainsi, contrairement aux Bovins, cette maladie ne serait pas responsable d'avortements (sauf cas de mort du fœtus *in utero*).

On note plusieurs anomalies biologiques :

- Agrégats bactériens = morula intra leucocytaire visibles au frottis sanguin
- Leuconutropénie parfois anémie
- Thrombopénie

Cytolyse hépatique [34]

3- Lésions

3.1- Lésions macroscopiques

Macroscopiquement, on observe une hyperplasie progressive de l'ensemble des tissus lymphoïdes et de la rate. C'est le seul élément macroscopique évocateur de la maladie. On a pu cependant observer sur un chevreuil euthanasie suite à une suspicion d'Ehrlichiose clinique des pétéchies sur l'endocarde et sous la capsule de la rate. [35]

3.2- Lésions Histologiques

Des lésions visibles a l'histologie sont présentées sur plusieurs organes.

❖ Poumons

certain auteurs [36] décrivent une alvéolite sublobulaire précoce avec des pneumocytes et des macrophages gros et pleomorphiques . Il y a une faible infiltration par les granulocytes neutrophiles et des petits lymphocytes apparaissent accompagnés de lymphoblastes. On note également un léger œdème des alvéoles et des sacs alvéolaires avec un très léger dépôt de fibrine. Certains sacs alvéolaires atteints sont collabés. [35]

❖ Nœuds lymphatiques

On note une réaction des tissus réticulaires et lymphoblastiques, progressive et aigue durant les deux premières semaines post-infection [35].

❖ Rate

On note une hyperplasie réactionnelle des follicules lymphoïdes et une hyperplasie générale de la rate [35]

❖ Reins :

Le mesangium apparaît hypertrophié et les cellules mesangiales apparaissent pleomorphiques [35]

3/3- Lésions post-mortem

- Rate hypertrophiée et congestionnée (splénomégalie) avec une pulpe molle
- Vésicule biliaire dilatée avec de la bile goudronneuse foncée
- Sang aqueux dilué qui coagule mal
- Foie hypertrophié et ictérique de couleur orange foncé et canaux biliaires dilatés (photo 8.77)
- Carcasse jaune citron ainsi que le tissu conjonctif de la sclère de l'œil, les tendons, la plèvre, le péritoine et les attaches diaphragmatique [37]

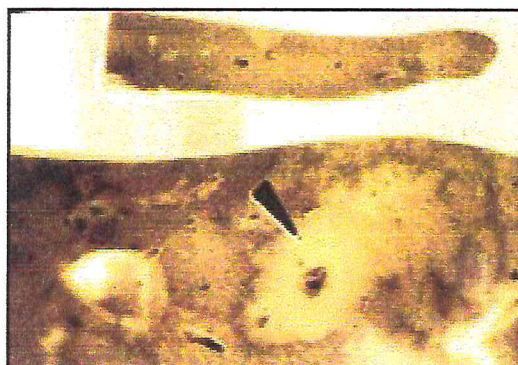


Photo 1 Anaplasmosse : foie d'un boeuf malade présentant des canaux biliaires dilatés

4- Diagnostic

4.1 Diagnostic épidémiologique

- L'environnement des tiques : Forêts fougères, hautes herbes, broussailles
- Infection saisonnière du fait de l'activité des tiques d'avril à octobre [34]

4.2 Diagnostic clinique

Les symptômes cliniques de l'anaplasmose, qui se manifestent habituellement de 15 à 42 jours après la contamination, sont :

- ✓ perte de poids
- ✓ perte d'appétit
- ✓ constipation
- ✓ léger jaunissement de la peau et des muqueuses [9]

4.3- Diagnostic parasitologique

Le diagnostic est confirmé par le frottis sanguin, coloré au May Grünwald- Giemsa qui permet de visualiser des morulas dans les polynucléaires neutrophiles circulants. Une sérologie par immunofluorescence est disponible au Centre National de Référence des Rickettsioses à Marseille. Elle est considérée comme positive pour des titres supérieurs à 1/25 pour les IgG. Le pic des anticorps est obtenu à la huitième semaine après le début des signes cliniques et mais ceux-ci persistent plusieurs années. Trois sérums sont recommandés pour assurer le diagnostic, un à l'admission du malade, un prélèvement à 3 semaines et un à 2 mois après le début des signes cliniques. La détection par amplification génique de l'ADN d'*Anaplasma* est possible dans le sang collecté pendant la phase aiguë de la maladie par PCR. L'isolement en culture est réservé aux laboratoires spécialisés.

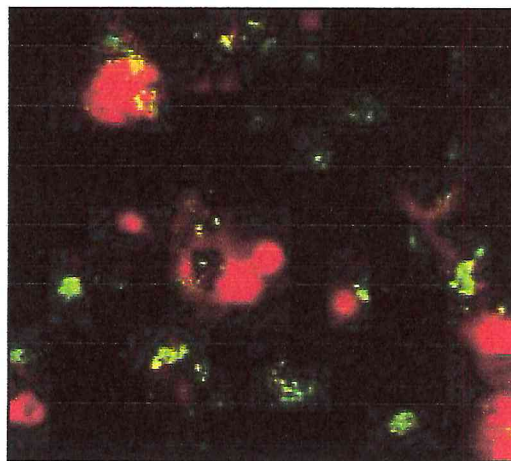


Photo 2 : Sérologie par immunofluorescence

4.4- Numération formule sanguine(NFS)

Cette maladie est responsable d'une anémie sévère [38]. Le nombre d'hématies peut chuter jusqu'à $1,5 \times 10^9$ cellules/L [38]. L'hématocrite peut être abaissé à des valeurs proches de 10% (valeurs usuelles de 27 à 45%) [39]

4.5. Diagnostic différentiel

Il concerne essentiellement les autres infections transmises par les tiques :

- Maladie de Lyme (pas de fièvre), méningo-encéphalite à tique, rickettioses
- Virose : MNI, CMV... : Infection par le VIH
- Ehrlichiose monocytaire (non décrite en Europe, tableau analogue, signes cutanés en méningés assez fréquents) [40]

5- Traitement

A. phagocytophilum est sensible à peu d'anti-infectieux. L'Oxytétracycline et les associations Triméthoprime-sulfamide sont efficaces [41, 42, 43]

Sur le plan curatif, l'Oxytétracycline simple à la dose de 20 mg/kg au début de la maladie est efficace [41]. Cependant, les rechutes sont possibles. C'est pourquoi il est conseillé d'utiliser une Tétracycline longue action à la même dose et en une seule injection. C'est actuellement le traitement utilisé par la majorité des éleveurs. Rappelons toutefois que l'OTC-L.A est interdite sur les brebis dont le lait est destiné à la consommation humaine, et déconseillée chez les mâles reproducteurs chez qui il peut provoquer des troubles de la fertilité. Toutefois, les animaux cibles du *Belar Joa* ne sont habituellement pas en lactation

Sur le plan préventif, aucun vaccin n'existe contre l'ehrlichiose ovine.

L'injection d'OTC-LA à la dose de 20 mg/kg à l'ensemble des animaux du lot, lors de la montée à l'estive permettrait une protection sur les 5 à 6 premiers jours de l'estive [41]. La principale limite de cette mesure est que les animaux risquent d'être malades une fois la tétracycline éliminée de leur organisme, si l'exposition est décalée. Le rôle des faibles concentrations plasmatiques en OTC sur l'installation d'une immunité n'est pas connu. Par ailleurs, pour éviter les avortements, une des mesures clés est de ne faire transhumier que des agnelles non gravides afin qu'elles s'immunisent. C'est la raison pour laquelle de nombreux éleveurs ont choisi de ne faire reproduire leurs animaux, que lorsque les antennes sont immunisées lors de l'estive de l'année précédente. La métaphylaxie consiste en la mise en place d'un traitement sur l'ensemble du lot d'animaux sensibles une fois que les premiers d'entre eux ont été cliniquement atteints. On utilise encore l'Oxytétracycline longue action à 20 mg/kg. Quelques rechutes mineures seraient observées après ce traitement, mais avec des symptômes beaucoup moins intenses. Il semblerait même que ces rechutes soient nécessaires à une mise en place correcte de l'immunité [41]

6- Prophylaxie

La prophylaxie hygiénique passe par le contrôle des tiques. La prophylaxie médicale prévient la maladie mais pas l'infection.

Un vaccin vivant et atténué est employé chez les jeunes animaux dans les régions endémiques et donne un état de prémunition avec une maladie faible que se développe. Si le vaccin est utilisé chez des animaux adultes, un traitement aux tétracyclines est ajouté. L'immunité dure plusieurs mois. Un vaccin tué existe aussi. Un troisième type de vaccin consiste en une souche d'*Anaplasma. marginale* adaptée au mouton. Des infections à *Anaplasma. centrale* produisent le même effet [44]

III- TRYPANOSOMOSE

1- Pathogénie

Les événements pathologiques de la maladie résultent de l'activité de facteurs parasitaires sécrétés par les trypanosomes vivants, ou libérés par la lyse massive des parasites qui termine chaque vague de parasitémie. Les facteurs parasitaires soupçonnés de jouer un rôle pathogène sont la glycoprotéine variante de surface (« Variable Surface Glycoprotéine », VSG), les produits du catabolisme des acides aminés aromatiques, des enzymes de dégradation telles que des protéases, Sialidase (Neuraminidases) et des Phospholipases, des Lipopolysaccharides et des acides gras (Acide linoléique). A l'effet délétère de ces « toxines » parasitaires, s'ajoute la pathologie due aux complexes immuns produits en abondance pendant l'infection, ainsi que l'effet de diverses cytokines. Facteurs produits par l'hôte en réponse à l'interaction initiale entre le parasite et le système immunitaire, les cytokines ont souvent des rôles multiples, d'une part en modulant les réponses immunitaires, et d'autre part en intervenant dans la pathogénie. Ainsi l'interleukine 1 (IL-1), l'interféron- γ (IFN- γ), les prostaglandines et le TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α), joueraient-ils un rôle dans la pathogénie du syndrome fébrile et de la fonte musculaire chez les malades, en plus de leurs rôles dans les réponses immunitaires. [45]

2- Symptômes

Bien que sensibles aux différents trypanosomes qui affectent les bovins, les ovins et les caprins ne présentent pas, en générale, de signes cliniques de trypanosomose. En effet, les races sahéliennes, les plus sensibles, évitent les régions infestées de glossines alors que par exemple, dans les zones guinéennes, les races naines locales sont parfaitement résistantes. La maladie naturelle à *Trypanosoma congolense* ou à *Trypanosoma vivax* évolue sur un mode chronique, en plusieurs semaines ou plusieurs mois, avec des signes généralement discrets. Cependant, *Trypanosoma vivax* provoque parfois chez les chèvres, en Afrique occidentale, des parasitémies massives dans les régions à forte densité d'insectes hématophages. Les infections à *Trypanosoma brucei* sont peu fréquentes ; lorsqu'elles existent, elles évoluent sous une forme chronique, avec une parasitémie faible ou moyenne ; la maladie peut guérir spontanément. Les principaux symptômes sont une anémie progressive, une fièvre modérée et de la maigreur. Des œdèmes et des lésions oculaires ont quelquefois été rapportés [46]

3- Lésions

Les lésions constatées à l'autopsie, chez des animaux morts de trypanosomose n'ont rien de bien caractéristique. Elles seront plus au moins accusées suivant la durée d'évolution de la maladie, le trypanosome en cause et l'espèce animale affectée. Elles peuvent, en outre, être modifiées ou altérées par des infections surajoutées ou par l'état de décomposition du cadavre. Les trypanosomes ne persistent qu'un temps très court dans le sang et les organes du cadavre. Il est indispensable de procéder immédiatement après la mort aux prélèvements destinés au laboratoire. Chez les animaux infectés par *Trypanosoma congolense*, parasite qui reste surtout localisé aux capillaires et confiné au plasma sanguin, ou par *Trypanosoma vivax*,

qui peut causer une myocardite, les lésions seront des conséquences de l'anémie qui joue un rôle essentiel dans le développement de ces maladies. L'anémie a une importance moindre au cours des affections dues à *Trypanosoma brucei*, qui retentissent d'avantage sur les organes profonds et entraînent des lésions de type inflammatoire accompagnées de dégénérescence et de nécrose.[47]

4- Diagnostic

4.1-D. Epidémiologique

La trypanosomose est une maladie qui frappe le bétail et la faune de mammifères domestiques et sauvages. Elle touche principalement les bovins, en particulier les zébus, les taurins trypanotolérants (N'Dama, Baoulé, etc.) supportent mieux l'infection et développent des formes chroniques. Les ovins et les caprins sont souvent moins touchés que les bovins. La présence des glossines (qui sont les principaux vecteurs) renforce la suspicion de cette maladie à caractère enzootique dans ces zones infestées. Dans les régions où les glossines sont absentes, la trypanosomose animale peut être transmise par des insectes hématophages vecteurs mécaniques, dont la densité fluctue avec les variations saisonnières [48]

4.2- D. Clinique

Les trypanosomoses du bétail évoluent le plus souvent sous forme chronique, dont l'issue peut être fatale après plusieurs mois. De rares cas suraigus peuvent évoluer en quelques jours et les cas aigus en quelques semaines. Les signes cliniques sont peu spécifiques : fièvre ondulante et anémie, qui s'accompagnent de pâleur des muqueuses, faiblesse, accélération du rythme respiratoire, chute d'appétit et amaigrissement. Ces accès fébriles alternent avec des périodes de rémission apparente. On observe également : un poil piqué, des hypertrophies ganglionnaires, un larmolement bilatéral, un chancre d'inoculation, des troubles nerveux avec parésie et pica, des œdèmes et des avortements. En phase finale d'infection chronique, les animaux sont cachectiques. Dans les évolutions très aiguës l'embonpoint est conservé au moment de la mort. [49]

4.3- D. Parasitologique

Examens microscopiques directs

Il consiste à rechercher les parasites à l'aide d'un microscope, à l'état frais ou après fixation, soit directement dans les échantillons biologiques (sang le plus souvent), soit après enrichissement.

- **Examen directe à l'état frais**

L'examen direct entre lame et lamelle, au microscope à contraste de phase, de sécrétions génitales (Ex. *Trypanosoma equiperdum* des Equidés), de liquide céphalorachidien, de suc ganglionnaire lymphatique, ou de sang frais, est largement utilisée en Afrique, mais sa sensibilité est très faible. Il permet parfois l'identification du parasite sur les critères de morphologie et de motilité.

- **Frottis sanguin ou de nœud lymphatique**

C'est le diagnostic de certitude. A partir de la ponction d'un nœud lymphatique hypertrophié (nœud lymphatique pré scapulaire le plus souvent) ou d'un échantillon de sang, l'observation microscopique (* 1000) d'un frottis fixé au méthanol et coloré au Giemsa permet d'identifier, sur les critères de morphologie et morphométrie, le sous-genre auquel appartiennent les trypanosomes. C'est un examen relativement spécifique, dont la sensibilité reste faible, c'est-à-dire valable lorsque la charge parasitaire est de l'ordre de 10^4 à 10^5 parasite par ml de sang [50]

4.4- D. Sérologique

La détection d'anticorps spécifiques de trypanosomes ne permet généralement pas d'établir si une infection est en cours ou si elle est terminée. Ces techniques constituent cependant un outil épidémiologique de première importance permettant d'estimer la prévalence des infections. La plus part des testes ont été conçus pour la détection des parasites « africains » (*Trypanosoma congolense*, *Trypanosoma brucei* et *Trypanosoma vivax*), puis ils ont été adaptés aux infections à *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma equiperdum*. Il existe de grandes communautés antigéniques entre les trypanosomes des différentes espèces et on ne dispose pas, pour le moment, de technique sérologique permettant d'identifier à coup sur l'espèce en cause [51]

4.5- D. Différentiel

*** Babésioses :**

Ce sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, non contagieuses, qui affectent la plupart des mammifères domestiques. Elles sont dues à des sporozoaires du genre *Babesia*, localisés dans les globules rouges de l'hôte définitif et transmis par les tiques (transmission transovarienne). Les signes cliniques des babésioses sont l'anémie, accompagnée de la libération d'hémoglobine à l'origine d'hémoglobinurie (*Babesia bigemina*), ou de substances vaso-actives qui peuvent engendrer un choc circulatoire avec des symptômes nerveux ou moteurs (*B. bovis*). Les symptômes typiques de la babésiose à *B. bigemina* sont : de la fièvre, une anémie (hématocrite < 15%), un ictère et une coloration brune des urines (hémoglobinurie et bilirubinurie). Les babésioses se traitent avec l'imidocarbe ou l'acéturate de diminazène. [52]

*** Anaplasmose**

C'est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse, qui affecte les ongulés. Les anaplasmes parasitent les globules rouges. Elles sont transmises par des tiques (*Boophilus*), ou d'une façon mécanique par des diptères piqueurs (taons, stomoxes). *Anaplasma marginale* est considérée comme peu ou non pathogène chez les ovins, caprins et le buffle d'eau, mais pathogène chez les bovins. L'anaplasmose est le plus souvent enzootique. Les jeunes sont peu sensibles et les adultes sont en état de prémunition : les signes cliniques sont donc rares et frustes. Les symptômes sont : de la fièvre, une inappétence, une

anémie, un ictère, une hypertrophie ganglionnaire, une atonie ruminale, suivis de constipation et d'amaigrissement. Les traitements recommandés sont la tétracycline ou l'imidocarbe. [52]

* Theilérioses

Ce sont des maladies infectieuses non contagieuses dues à *Theileria spp.*, transmises par les tiques (*Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Amblyomma*) et touchant les ruminants sauvages et domestiques. Il existe des theileries non pathogènes (*T. mutans*, *T. velifera*) et d'autres pathogènes. En Afrique de l'Ouest, seul *T. annulata*, pathogène chez les bovins, a été décrit en Mauritanie. Les theilérioses se manifestent par une adénite d'abord localisée puis généralisée. Elles s'accompagnent d'un état fébrile et d'une diminution de toutes les cellules sanguines avec anémie, pétéchies et ictère éventuel. On observe également des constipations ou des diarrhées hémorragiques, une coloration foncée des urines (hémoglobinurie) et des troubles nerveux et respiratoires. L'immunodépression provoque l'apparition de lésions secondaires du type ulcérations cutanées (Besnoitiose ou Démodécie). En Afrique de l'Est, l'*East Coast Fever* (*T. parva*) est très pathogène. Les traitements efficaces sont : imidocarbe, naphthoquinone, halofuginone et tétracycline. [52]

5- Traitement

La chimiothérapie est très largement utilisée depuis la mise au point, entre 1940 et 1960, de produits très actifs, sensiblement plus nombreux en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. On estime, en effet, que 35 millions de doses de produits trypanocides sont administrées, chaque année, à travers l'Afrique. La vente des médicaments trypanocides, en Afrique subsaharienne, représente 44 p.100 du marché total des médicaments vétérinaires, contre 32 p.100 pour les antiparasitaires externes, 11 p.100 pour les antibiotiques et 2 p.100 de divers. Mais le nombre de produits disponibles reste limité car, essentiellement pour des raisons financières, les firmes pharmaceutiques entreprennent peu de recherches sur de nouveaux médicaments. Depuis 1965, un seul nouveau trypanocide, la mélarsomine, a été commercialisé. De plus, deux anciens produits, la suramine et le bromure de pyrihidium, ne sont plus fabriqués, en Europe tout au moins. Enfin, la quinapyramine ayant provoqué de très nombreuses résistances croisées avec les autres trypanocides, son emploi chez les bovins et les petits ruminants est totalement contre indiqué. Il ne reste donc, au total, que neuf médicaments trypanocides, appartenant à cinq familles chimiques différentes. Ce sont :

- Suramine sodique, composé uréique. Elle n'est plus fabriquée en Europe, mais est commercialisée en Chine (Naganol^R) et en Asie centrale (Naganine^R) ;
 - Mélarsomine, arsenical trivalent (Cymélarsan^R) ;
 - Sels de phénantridine :
- Bromure d'homidium (Ethidium^R) ;
 - Chlorure d'homidium (Novidium^R) ;
 - Bromure de pyrihidium (n'est plus, depuis 1980, fabriqué ni commercialisé) ;
 - Chlorhydrate de chlorure d'isométymidium (Trypamidium^R, Samorin^R, Véridium^R,)

- Acéturate de diminazène (Bérénil^R, Vériben^R, etc.) ;
 - Sels de quinapyramine (leur usage n'est pas recommandé) :
- Méthylsulfate (Antrycide^R ou Trypacide^R sulfates) ;
- Mélange de sulfate et de chlorure (Antrycide^R ou Trypacide^R pro-salt).

Les médicaments actuellement les plus couramment utilisés, sont la mélarsomine, le bromure et le chlorure d'homidium, l'isoméamidium, le diminazène et la quinapyramine (bien que l'usage de ce dernier produit ne soit pas recommandé chez les bovins) [53]

6- Prophylaxie

Le réservoir domestique et sauvage est immense et incontrôlable. La maladie évolue, le plus souvent, sur un mode chronique. La lutte associe une chimiothérapie des animaux infectés et/ou une chimio-prophylaxie et des actions contre les vecteurs : l'éradication des trypanosomes serait l'idéal, mais elle est difficilement réalisable. Ce sont donc surtout des opérations de « contrôle » qui sont mises en œuvre. D'autres interventions de bon sens devrait permettre de diminuer les risques de transmission des trypanosomes. Ainsi, la transmission iatrogène des trypanosomes peut-elle être évitée par l'usage de mesures hygiéniques simples lors des prophylaxies collectives (aiguille à usage unique). Les nouveaux animaux introduits dans un élevage devraient être traités avec un trypanocide efficace. En secteur non enzootique, la transmission éventuelle de *Trypanosoma vivax* de la mère aux jeunes peut être maîtrisée par un traitement curatif des mères pendant la gestation, ou des jeunes à la naissance. Pour éviter la transmission par voie orale de *Trypanosoma evansi* et de *Trypanosoma cruzi* aux chiens et aux chats présents dans les élevages, les viandes ou abats issus d'animaux potentiellement porteurs de parasites ne doivent pas être donnés crus. Les abris du bétail, en paille ou en chaume, sont à proscrire, afin de ne pas favoriser la rencontre avec les triatomes (Hémiptères), vecteurs de *Trypanosoma cruzi* et de *Trypanosoma rangeli*. [54]

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJETS

L'objectif visé dans ce projet est bien l'étude des parasitoses sanguicoles telle que la babésiose, trypanosomose et l'anaplasmosse, en se basant sur l'enquête épidémiologique qu'on a fait à l'aide des questionnaires au niveau des deux wilayas BOUIRA et TIZI OUZOU. Ainsi que de savoir l'incidence de ces parasitoses et leurs fréquences au niveau de ces wilayas.

II. MATERIEL & METHODES

1- Matériel

1.1- Région d'étude

BOUIRA : Elle est située dans la région de la KABYLIE, au pied des montagnes du DJURDJURA, elle est délimitée :

- Au nord par les deux wilayas de BOUMERDES et TIZI OUZOU
- à l'est par les deux wilayas de BEJAIA et de BORDJ BOU ARRERIDJ ;
- au sud par la Wilaya de M'SILA ;
- à l'ouest par les deux wilayas de BLIDA et de MEDEA

Le relief est contrasté et comporte cinq grands ensembles physiques :

- La dépression centrale (plaines des Aribes, plateau d'El Asnam, la vallée d'Ouadhous et Oued Sahel).
- La terminaison orientale de l'Atlas blidéen.
- Le versant sud du Djurdjura (Nord de la wilaya).
- La chaîne des Bibans et les hauts reliefs du sud.
- La dépression sud des Bibans.

La zone boisée représente 25 % du territoire avec 111 490 ha de massif forestier. On trouve le pin d'Alep, le chêne vert ainsi que le chêne-liège.

Le climat est chaud et sec en été, froid et pluvieux en hiver. La pluviométrie moyenne est de 660 mm/an au nord et de 400 mm/an dans la partie sud. Les températures varient entre 20 et 40 °C de mai à septembre et de 2 à 12 °C de janvier à mars.

La wilaya de BOUIRA renferme d'importantes ressources en eau. Elle est traversée par des bassins versants importants dont l'apport moyen annuel est de l'ordre de 561 millions de m³ constitué par :

- Bassin versant d'Isser : 135 millions de m³/an.
- Bassin versant Sahel Soummam : 380 millions m³/an
- Bassin versant du Hodna : 35 millions m³/an
- Bassin versant Humus : 11 millions m³/an

- **TIZI OUZOU** : Est une Wilaya située à 100Km à l'est d'Alger, elle est limitée au nord par la méditerranée, à l'est par la wilaya de BEJAIA, au sud par la Wilaya de BOUIRA, et à l'ouest par la Wilaya de BOUMERDES. Le climat de cette région révèle du régime méditerranéen, sec et chaud en été et humide et assez froid en hiver.



Figure 8 : Carte géographique de la grande Kabylie (Site internet- Juin 2014)

1.2 -Questionnaires

On a distribué 19 questionnaires dont 11 à BOUIRA , au niveau des Daïras :M'CHEDDELAH, BECHLOUL , AGHBALOU et BOUIRA et 8 à TIZI OUZOU au niveau des Daïras : OUAGUENOUN, BOUJIMAA, AZAZGA et AZEFFOUNE.

2- Méthodes

Notre questionnaire comporte deux catégories de rubriques : l'une relative aux vétérinaires et l'autre aux parasitoses sanguicoles.

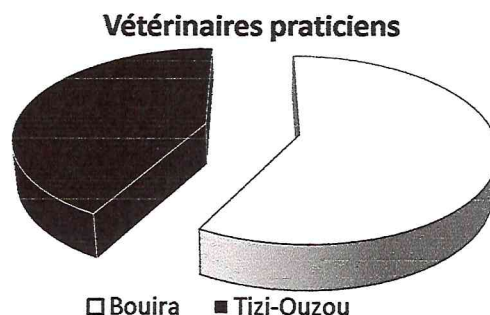
- Rubrique « Vétérinaire » : elle enregistre les informations relatives à , :
 - 1- Cordonnés du vétérinaire
 - 2- Gestions d'élevages
 - 3- Activités du terrain de vétérinaire
- Rubrique « Parasitoses sanguicoles » : elle concerne :
 - 1- La fréquence des symptômes
 - 2- Périodes d'apparition des parasitoses sanguicoles
 - 3- Diagnostic de la parasitose sanguicole
 - 4- Le traitement utilisé

III. RESULTATS & DISCUSSION

1- Nombre de vétérinaires ayant participé à l'enquête

Tableau N°1 : Vétérinaires ayant participé à l'enquête (n=19)

Wilaya	Vétérinaires praticiens
Bouira	11
Tizi-Ouzou	8
Total	19



Malgré la sollicitation d'un nombre relativement important de vétérinaires (n= 60). Seuls 19 ont bien voulu répondre à notre questionnaire. Ces praticiens se répartissent pratiquement à égale importance entre les wilayas de Bouira et de Tizi-Ouzou

2- Effectifs de mouton

Effectifs moyens (n= 13)

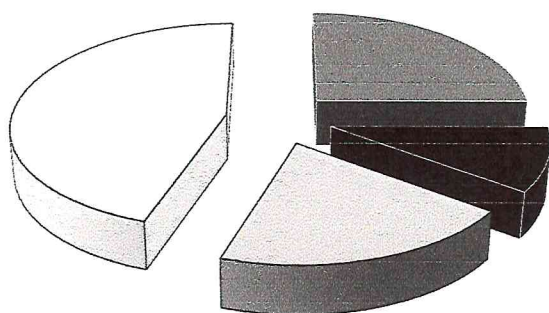
- Les effectifs varient de 50 à 450 têtes.

3- Composition des troupeaux d'ovins

Tableau N°2 : Composition du troupeau (n= 16)

Vétérinaire	Agneau	Antenais	Bélier	Brebis
n°01	20%	10%	50%	30%
n°02	20%	10%	10%	60%
n°03	15%	5%	30%	50%
n°04	20%	20%	10%	50%
n°05	30%	10%	30%	30%
n°06	10%	5%	5%	80%
n°07	50%			50%
n°08	40%	30%		30%
n°09			50%	50%
n°10			50%	50%
n°11	30%		40%	40%

n°12	25%	25%	25%	25%
n° 13	30%	15%	10%	45%
n°14	40%		30%	30%
n°15			50%	50%
n°16	50%			50%
Moyenne	25%	10%	20%	45%



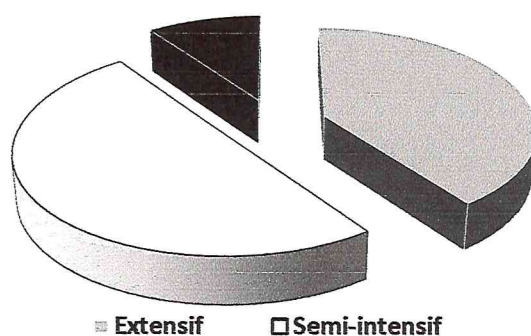
■ Agneau ■ Antenais □ Bélier □ Brebis

La taille moyenne d'un troupeau de moutons est de l'ordre de 300 têtes, réparti à 25% d'agneaux, 10% d'antenais, 20% de béliers et de 45% de brebis

4- Type d'élevage

Tableau N°3 : Type d'élevage (n= 18)

Vétérinaire	Extensif	Semi-intensif	Engraissement
01	50%		50%
02	100%		
03		100%	
04		100%	
05		100%	
06	60%	20%	20%
07		100%	
08		100%	
09	100%		
10		50%	50%
11	65%	15%	20%
12	100%		
13		100%	
14		50%	50%
15	50%	50%	
16		100%	
17	100%		
18			
19		100%	
Moyenne	40%	50%	10%

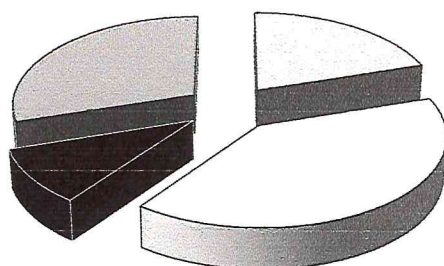


Ce sont les élevages extensifs et semi-intensifs qui prédominent dans les deux wilayas visitées. Seuls 10% de ces élevages pratiquent l'engraissement.

5- Activité de terrain du vétérinaire

Tableau N°4 : Activité de terrain du vétérinaire (n= 19)

Vétérinaire	Ovine	Bovine	Canine	Autres
01	50%	10%	10%	Volaille 30%
02	30%	70%		
03	10%	10%	40%	Volaille 40%
04	20%	40%	10%	Volaille 30%
05	10%	60%	5%	25%
06	20%	20%	20%	40%
07	5%	20%	5%	Apiculture 70%
08	5%	3%	2%	Aviculture 90%
09			10%	Aviaire 90%
10	10%	80%	5%	Aviaire 05%
11	60%	70%	20%	
12	30%	30%		Aviaire 40%
13	40%	35%	10%	Aviaire 12%
14	30%	60%		Aviaire 10%
15	10%	40%	10%	Aviaire 40%
16	10%	70%	10%	Aviaire 20%
17	30%	10%	20%	40%
18	10%	80%	5%	05%
19	20%	30%	10%	Aviaire 40%
Moyenne	20%	40%	10%	30%



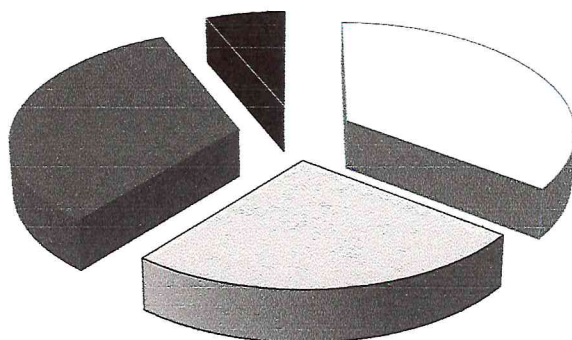
□ Ovine □ Bovine ■ Canine □ Autres

Par ordre d'importance croissante, les vétérinaires ont une activité mixte, combinant les filières canines (10%), ovine (20%), aviaire (30%) et bovine (40%). Il apparaît clairement dans ces zones de montagnes, que c'est l'activité rurale (ovine & bovine) qui prédomine (60%). L'aviculture prend de l'ampleur ces dernières années (30%).

6- Incidence des parasitoses sanguicoles par rapport autres affections

Tableau n°5 : Incidence des parasitoses sanguicoles par rapport aux autres affections (n=17)

Maladies Vétérinaires	Microbiennes	Métaboliques	Parasitaires	Autres
01	30%	60%	40%	50%
02	50%	40%	10%	
03	40%	30%	30%	
04	40%	15%	40%	05%
05	40%	30%	20%	10%
06	30%	30%	30%	10%
07	20%	40%	60%	
08			80%	
09				
10	60%	20%	15%	15
11	20%	60%	60%	
12	60%	30%	10%	
13	40%	20%	30%	10%
14	60%	20%	40%	
15	50%	10%	20%	
16				
17	03%	01%	05%	
18	50%	20%	20%	10%
19	20%	20%	60%	
Moyenne	36,05%	26,23%	33 ,52%	6,47%



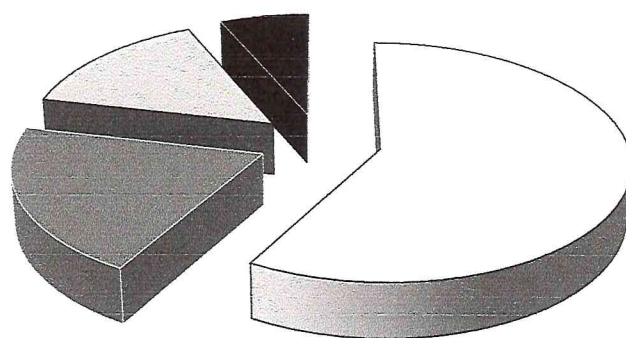
Maladies microbiennes
 Maladies métaboliques
 Maladies parasitaires
 Autres

La répartition des maladies microbiennes, parasitaires et métaboliques dans ces deux wilayas est à peu près la même. Elle oscille autour des 30%. Les autres pathologies sont relativement faible (6%).

7- Fréquence des parasitoses sanguicoles

Tableau n°6 : Fréquence des parasitoses sanguicoles. (n=15)

Parasitoses Vétérinaires	Babésiose	Trypanosomose	Anaplasmosse	Autres
01	70%	05%	02%	40%
02	60%	20%	20%	
03				
04	50%	10%	20%	30%
05	05%			
06	0,001%			
07	60%	40%	20%	
08	10%	10%	10%	
09				
10	40%	20%	40%	
11	60%	40%	20%	
12	40%	05%	05%	
13	05%			
14	60%	20%	20%	
15	50%			
16				
17	45%	45%		
18	60%			
19				
Moyenne	41%	14,33%	10,46%	4,66%



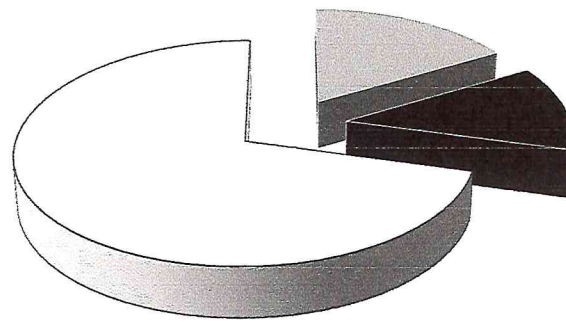
□ Babésiose ■ Trypanosomose □ Anaplasmosse ■ Autres

Les réponses obtenues auprès des vétérinaires ont révélé que la babésiose est la plus fréquente parasitose sanguicole (41%) observée sur le terrain et après la trypanosomose (14%) et l'anaplasmosse (10%). Aucun vétérinaire n'a signalé la présence de Theilériose chez le mouton.

8- Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de l'âge

Tableau n°7 : Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de l'âge (n=18)

Population Vétérinaires	Agneaux	Antenais	Adulte
01			+
02			+
03			+
04	+	+	+
05			+
06			+
07			+
08	+	+	+
09			
10		+	+
11			+
12	+		
13			+
14			+
15			+
16	+		+
17			+
18			+
19			+
Moyenne	4 (17%)	3(13%)	17 (70%)



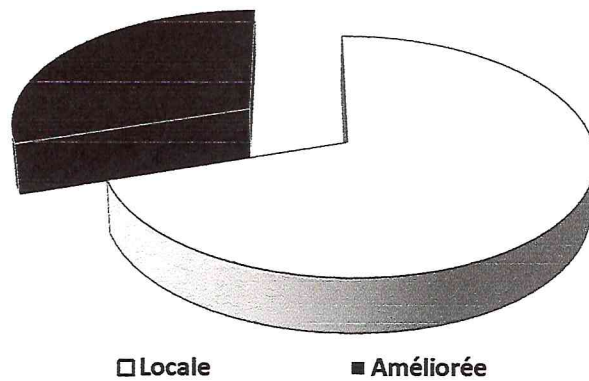
■ Agneaux ■ Antenais □ Adulte

Les parasitoses sanguicoles touchent beaucoup plus les ovins adultes (70%). Elles sont plutôt rares chez les animaux de moins de 1 an.

9- Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de la race

Tableau N°8 : Fréquence des parasitoses sanguicoles en fonction de la race (n=18)

Vétérinaires	Race	Locale	Améliorée
01			+
02		+	
03		+	
04		+	
05		+	
06			+
07		+	
08		+	
09			
10		+	+
11			+
12		+	+
13		+	
14		+	
15			+
16		+	
17		+	
18		+	
19		+	
Moyenne		14 (70%)	6 (30%)

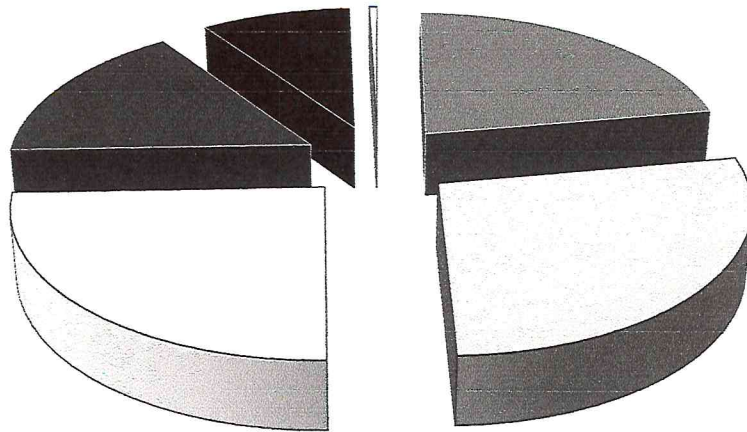


Les parasitoses sanguicoles touchent plus fréquemment la race locale (70%) que les races importées (30%).

10- Fréquence des symptômes

Tableau n°9 : Fréquence des symptômes. (n=14)

Symptômes Vétérinaires	Fièvre	Anémie	Ictère	Hémoglobinurie	Avortement	Autres
01	30%	80%	90%	90%	40%	
02						
03						
04	70%	80%	80%	50%	30%	
05	20%	20%	20%	20%	05%	15%
06						
07	80%	80%	60%	20%		
08						
09						
10	90%	60%	60%	30%	30%	
11	80%	80%	80%	80%	40%	
12	20%	80%	20%		10%	
13	95%	20%	50%	25%		
14	20%	60%	40%	20%	40%	
15	80%	90%	90%	70%		
16		60%		40%	20%	
17	30%	50%	90%	10%		
18	40%	40%	60%	20	20%	
19	60%	80%	60%	40%	60%	
Moyenne	51%	63%	57%	37%	21%	1%



■ Fièvre □ Anémie □ Ictère ■ Hémoglobinurie ■ Avortement □ Autres

D'après les réponses des vétérinaires du terrain interrogés, les symptômes qui dominent sont bien la tétrade symptomatique classique des « piroplasmoses » (fièvre, anémie, ictère et hémoglobinurie). L'avortement est observé dans près de 20% des cas.

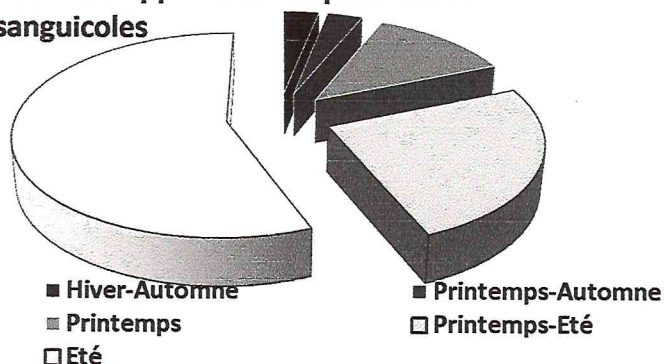
11- Période d'apparition des parasitoses sanguicoles

Tableau n°10 : Période d'apparition des parasitoses sanguicoles. (n=17)

Parasitoses Vétérinaires	Babésiose	Trypanosomose	Anaplasmosse	Autres
01	Eté			
02	Eté	Eté	Eté	
03				
04	Fin Hiver- Automne	Printemps- Automne		
05	Eté-Automne			
06	Printemps-Eté			
07	Printemps-Eté	Printemps-été		
08	Printemps-Eté	Printemps-Eté		
09				
10	Eté	Eté	Eté	
11	Eté	Eté	Eté	
12	Printemps-été	Printemps-été	Printemps	
13	Eté	Eté	Eté	
14	Printemps-Eté			
15	Eté			
16	Eté	Eté	Eté	
17	Printemps	Printemps	Printemps	
18	Eté			
19	Eté			

	Babésioses	Trypanosomose	Anaplasmosse	Moyenne
Hiver-Automne	1			1(1%)
Printemps-Automne		1		1 (1%)
Printemps	1	1	2	4 (15%)
Printemps-Eté	5	3		8 (28%)
Eté	9	4	5	18 (55%)

Saisons d'apparition des parasitoses sanguicoles



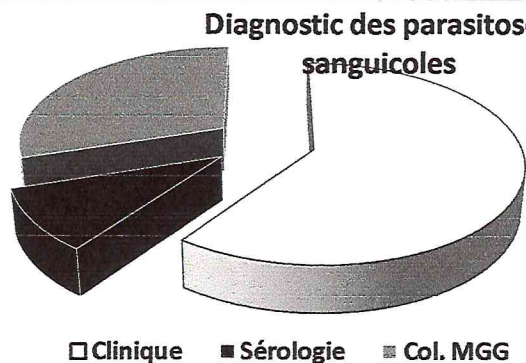
La quasi-totalité des cas de parasitoses sanguicoles apparaît à la « belle saison », c'est-à-dire du printemps à l'été (98%).

12- Méthode du diagnostic des parasitoses sanguicoles

Tableau n°11 : Méthode du diagnostic des parasitoses sanguicoles. (n=15)

Parasitoses Vétérinaires	Babésiose	Trypanosomose	Anaplasmosse	Autres
01	Sérologie			
02	Clinique	Clinique	Clinique	
03	Col. MGG	Col. MGG	Col. MGG	
04	Clinique			
05				
06	Col. MGG		Col. MGG	
07	Sérologie	Sérologie	Col. MGG	
08				
09				
10	Clinique	Clinique	Clinique	
11	Col. MGG	Col. MGG	Col. MGG	
12	Clinique	Clinique		
13	Clinique			
14	Clinique	Clinique	Clinique	Clinique
15	Clinique			
16	Clinique	Clinique	Clinique	
17				
18	Clinique			
19	Clinique			

	Babésiose (n= 15)	Trypanosomose (n=8)	Anaplasmose (n=8)	Moyenne
Clinique	10 (67%)	5 (63%)	4 (50%)	19/31(60%)
Sérologie	2 (13%)	1 (12%)		3/31 (10%)
Col. MGG	3 (20%)	2 (25%)	4 (50%)	9/31 (30%)



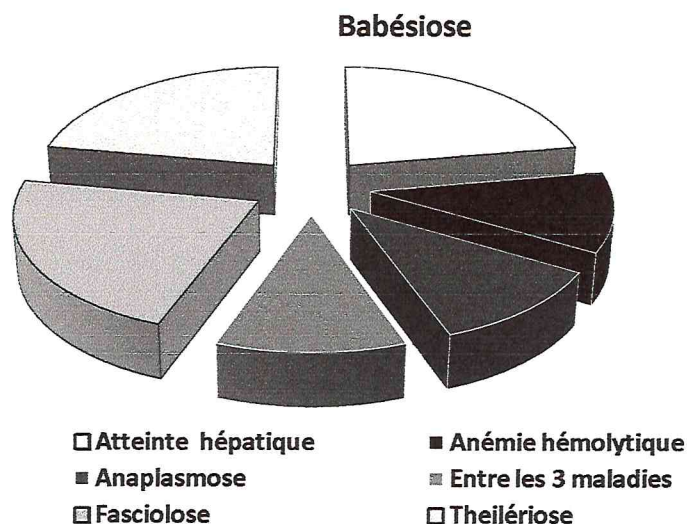
Le diagnostic clinique (symptomatique) est le diagnostic dominant dans les réponses des vétérinaires confrontés aux parasitoses sanguicoles (60%). La principale raison invoquée par ces praticiens est le manque d'infrastructures (Laboratoire de d'analyses) liée à l'absence ou à l'éloignement de telles structures. Cependant, près de 40% des vétérinaires questionnés affirment faire au laboratoire de parasitologie (Sérologie ou mise en évidences des parasites après coloration au MG.G).

13- Diagnostic différentiel

Tableau n°12 : Diagnostic différentiel. (n= 9)

Parasitoses Vétérinaires	Babésiose	Trypanosomose	Anaplasmose
01	Fasciolose		
04	Atteinte hépatique	Atteinte hépatique	Atteinte hépatique
06	Atteinte hépatique		
08	Anaplasmose		
10	Anémie hémolytique	Aucune	Anémie hémolytique
11	Entre les 3 maladies		
14	Theilériose		
15	Fasciolose		
19	Theilériose		

	Babésiose (n=9)	Trypanosomose (n=1)	Anaplasmose (n=2)	Moyenne
Atteinte hépatique	2	1	1	4/12
Anémie hémolytique	1		1	2/12
Anaplasmose	1			1/12
Entre les 3 maladies	1			1/12
Fasciolose	2			2/12
Theilériose	2			2/12



Selon les réponses des vétérinaires, le diagnostic différentiel en particulier en cas de forte suspicion de babésiose (9/13 cas). Il est posé avec les autres parasitoses sanguicoles, l'anémie hémolytique et l'atteinte hépatique. D'autres, font le diagnostic différentiel avec une autre.

14- Traitement utilisé et le taux de réussite

Tableau n°13 : Traitement utilisé et le taux de réussite.

Parasitoses Vétérinaires	Babésiose	Trypanosomose	Anaplasmose	Theilériose
01	Imidocarbe			
02	Imidocarbe	OTC		
04	Diminazène	Diminazène		
05	Imidocarbe			
06	Diminazène			
07				
08	Imidocarbe	OTC	OTC	
10	Imidocarbe	OTC	Imidocarbe + OTC	
11	Panacur +RTU 7	Panacur +RTU	Panacur+RTU	
12	Imidocarbe	Imidocarbe	Imidocarbe	
13	Imidocarbe + OTC			Buparvaquone
14	Diminazène			Buparvaquone
15	Diminazène			
16	Diminazène+ OTC + Acycline	Imidocarbe + OTC Acycline	OTC	
17	Diminazène	Diminazène		
18	Imidocarbe			
19	Imidocarbe			

OTC = Oxytétracycline

	Babésiose (n=16)	Trypanosomose (n= 8)	Anaplasmosse (n= 5)	Theilériose (n=2)
Imidocarbe	8	1	1	
Imidocarbe + OTC	1		1	
Diminazène	5	2		
Diminazène+ OTC				
Diminazène+ OTC + Acycline	1	1		
OTC		3	2	
Panacur +RTU	1	1	1	
Buparvaquone				2

La majorité des vétérinaires qui ont répondu à ce questionnaire utilise en première intention l'Imidocarbe, pour traiter une parasitose sanguicole. Le diminazène et l'association de ces deux priroplasmicides avec un antibiotique à large spectre (Oxytétracycline) vient en seconde intention. Cependant, il est à noter, qu'un praticien utilise un anthelminthique (Panacur® = Fenbendazole) pour traiter une parasitose sanguicole (?). Bien que le diagnostic de laboratoire (seul élément de certitude) ne soit pas toujours mis à la disposition du vétérinaire, il n'en demeure que le diagnostic thérapeutique doit être la résultante de l'expérience acquise sur le terrain. Ainsi, le suivi thérapeutique devrait nécessairement être établi afin d'apprécier l'exactitude du diagnostic, l'efficacité de l'antiparasitaire et l'éventuelle apparition de cimio-résistance.

15- Impact épidémiologique

Tableau n°14 : Impact épidémiologique.

Babésiose : (n=14)

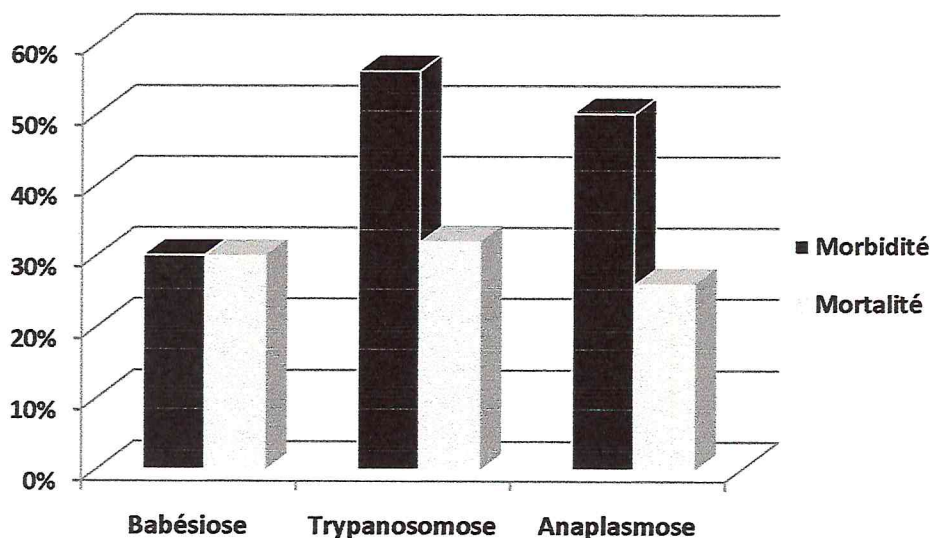
Impact Vétérinaires	Morbidité	Mortalité	Vecteur	Incidence humaine
01	60%	20%	Tiques	
02	02%	30%	Tiques	
04	30-40%	45%	Tiques	Rare
05	20%	50%	Tiques	
07	80%	20%	Tiques	
08	10%	10%	Tiques	
10	90%	05%	Tiques	
11	60%	70%	Tiques et poux	
12			Tiques	
13	04%	10%	Tiques	Néant
14		30%	Tiques	
16	10%	80%	Tiques	
17	10%	05%	Tiques	
19	40%	02%	Tiques	
Moyenne	30%	30%	Tiques	

Trypanosomose : (n=9)

Impact Vétérinaires	Morbidité	Mortalité	Vecteur	Incidence humaine
02	02%			
04	20%	30%		
07	90%	10%	Tiques	
08		80%		Importante
10	70%	30%	Coït	
11	55%	60%	Tiques et poux	
12			Tiques dures	
16	05%	10%	05%	Tiques
17	10%	05%	Tiques	
Moyenne	56%	32%		

Anaplasmose :

Impact Vétérinaires	Morbidité	Mortalité	Vecteur	Incidence humaine
02	02%			
07	80%	20%	Mouches	
08	10%	10%	Tiques	
10	90%	40%	Tiques	
11	50%	55%	Tiques et poux	
16	70%	05%	Tiques	
Moyenne	50%	26%		



Les mortalités semblent relativement élevées avec par ordre de croissance, la trypanosomose (56%), l'anaplasmose (50%) et la babésiose (30%). Heureusement que la morbidité n'affecte que près du tiers de l'effectif (26 à 36%).

CONCLUSIONS

L'enquête de terrain relative aux parasitoses sanguicoles du mouton, menée dans les wilayas de BOUIRA et de TIZI OUZOU, durant un semestre (Novembre 2013 à Avril 2014) auprès de vétérinaires (questionnaire) a permis l'obtention de résultats que l'on peut synthétiser ainsi :

- La babésiose est la maladie la plus fréquente dans la région de grande Kabylie. Son incidence est relativement moins importante, comparativement aux zones d'endémie retrouvées en Afrique centrale et en Afrique du Sud. En revanche, l'anaplasmose est la moins fréquente. La trypanosomose est la maladie la plus dangereuse à cause du taux élevé de mortalité
- Les moyens de diagnostic sont dérisoires, faute d'infrastructures (laboratoires d'analyses), obligeant les vétérinaires à instaurer systématiquement des traitements symptomatiques.
- Il est dommage de constater que seuls 19 vétérinaires sur 60 sollicités, ont répondu à notre questionnaire. Malgré l'insuffisance des réponses obtenues par les vétérinaires, nous avons pu avoir une certaine « image » sur l'épidémiologie des parasitoses sanguicoles et connaître la démarche diagnostique et thérapeutique des praticiens.

La coordination entre les vétérinaires, les médecins (risques de zoonoses), le personnel de laboratoire, ainsi que les éleveurs doit être forte pour espérer préserver la santé humaine en premier lieu, minimiser les maladies animales et assurer leur bien être .

Un tel travail a été profitable à plus d'un titre :

- 1- Il nous a permis de découvrir un nouvel espace : le monde de l'activité vétérinaire.
- 2- L'épidémiologie des parasitoses sanguicoles du mouton.
- 3- Les moyens de lutte contre ces parasitoses.
- 4- La sociologie des éleveurs.

Enfin, il nous paraît essentiel de poursuivre une telle étude, afin de mieux apprécier et évaluer l'incidence médicale et économique de ces entités pathologiques préjudiciables à la production des animaux de rente dans nos régions.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, il nous paraît essentiel d'édicter l'essentiels des actions émises sous forme de recommandations, que nous espérons utiles pour l'amélioration de la production animale dans nos régions :

- Eradication des tiques, réservoirs essentiels des parasitoses sanguicoles.
- Facilitation des analyses de laboratoire pour ajuster le diagnostic.
- Mise en place de pièges pour améliorer la lutte anti-vectorielle.
- Respect des mesures d'hygiène des élevages
- Instauration d'enquêtes épidémiologiques pour affiner les connaissances.
- Etablissement de traitement précoce pour réduire leur impact.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1). Bulletin Alliance Pastorale Juillet- Aout 2013 N°835 du livre piroplasmose ovine
- (2). Hoch, Goebel, Agouloun, Malandrin (2011) Modélisation de la propagation de Babésia divergens en troupeau bovin laitier, communication a la réunion annuelle du groupe «Tiques et Maladies a Tiques»(TMT) du Réseau écologie des interactions durables(REID); Strasbourg (France)-(2011-11-17-2011-11-18)
- (3). Babes, V.2002 : L'hémoglobinurie bactérienne du bœuf, C r Acad Sci.,n107,1888,page 692-694
- (4). Smith T, Kilborne FL,: Investigation into the nature, causation, and prévention of Texas or Southerne cattel fever), Department of Agriculture Bureau of Animal Industrie bulletin n 1, Washington, DC :Gouvernement Printing Office,1893,page 177-304]
- (5). Bulletin Alliance Pastorale : Juillet-Aout 2013 N° 835 : Piroplasmose ovine page 2 et 3.
- (6). Levin et al. 1980 ; Morel, 2000 : Protozoologie vétérinaire, Ed. Lafont.
- (7). Euzéby,j ; 1987 : Précis de Protozoologie vétérinaire. Ed.
- (8). [Agriculture Canada, Publication 1795 /F].
- (9). CaribVET. [www.old.caribvet.net/ upload Anaplasmose.pdf](http://www.old.caribvet.net/upload/Anaplasmose.pdf)
- (10). Euzéby JP. Site internet-juillet 2005. Liste of Prokariotic names. [http : //www.bacterio.cict.fr /index.html](http://www.bacterio.cict.fr/index.html)
- (11) PLTA Programme de lutte contre la trypanosome africaine année 2010 volume 33 partie 2.
- (12) (www.Pasteur.Pr/ip/recourse/filecenter/document/015.../jpo-trypano.pdf).
- (13) (www.universalis.fr/.../1-historique-un-trypanosome-en-quete-de-5a-maladie).
- (14) Organisation mondiale de la santé, Genève 1986. Page 14,15.
- (15). www.Sleeping-sickness.ind.fr/parasite2 htm
- (16). ([www.ured-douala .com /Cours magistral /Niveau II / BA 222 /Zoologie / Protozoaires CHAP I suite 02 2009 Sem 1](http://www.ured-douala.com/Cours%20magistral/Niveau%20II/BA%2022/Zoologie/Protozoaires%20CHAP%20I%20suite%2002%202009%20Sem%201))
- (17) Purnell R.E. (1981) Babésiosis in variose hosts demic press, New York, 25-63.)
- (20) (Mahoney D.F. 1977 – Babesia of domestic animals. In : parasitic protozoa, vol. IV . Kreier J.P. (Ed) , Academic Press , New York, 1-52.).

- (18) Parasites des moutons 2001 : *La piroplasmose ou babésiose ovine* “ page 81])
- (19) Lefèvre P.C, Blancou J., Chermette R. : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes –coordinateurs page1577-1578]
- (20) Bulletin Alliance (Juillet-Aout 2013 Pastorale N° 835 du livre piroplasmose ovine p. 3
- (21) Desquesnes M. : Les trypanosomoses bovines ; Diagnostic différentiel des trypanosomoses des ruminants.
- (22) Bulletin Alliance Pastorale [Juillet-Aout 2013 N° 835 du livre piroplasmose ovine page 4
- (23) Radostits, C. C. Gay and K. W. Hinchcliff 2000,: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses -- by D.C.Blood, O. M. 8ème éd. Veterinary Medicine
- (24) [[www.old.caribvet.net/upload/ Anaplasmosse.pdf](http://www.old.caribvet.net/upload/Anaplasmosse.pdf)].
- (25) Kimberling, C.V. 1988. Jensen and Swift's diseases of sheep, 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, Pennsylvania, 394 pp
- (26) Friedhoff KT. Tick-borne diseases of sheep and goats caused by *Babesia*, *Theileria* or *Anaplasma* spp. *Parassitologia*. 1997 Jun;39(2):99-109. Review]
- (27) Martin WB, Aitken ID. Diseases of Sheep 3ème éd. Oxford: Blackwell Science 2000 528 pages
- (28) Kumi-Diaka J., Sackey A.K., Akerejola O.O. and Ogwu D. Effect of chemotherapy on semen characteristics of Balami rams infected with *Anaplasma ovis*. *Vet Res Comm*. 1988 12(2-3), 119-124].
- (29) Hansmann Y. 2007 : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales de Strasbourg JNI, Dijon,
- (30) Portier Th-J..pdf-Adobe Reader]
- (31) Campbell et al. 1994
- (32) L’abattoir. PDF-Adobe Reader.
- (33) Friedhoff KT. Tick-borne diseases of sheep and goats caused by *Babesia*, *Theileria* or *Anaplasma* spp. *Parassitologia*. 1997 Jun;39(2 Friedhoff KT. Tick-borne diseases of sheep and goats):99-109. Review.)
- (34) Hansmann Y. , 2007ANAPLASMOSSE Service des Maladies Infectieuses et Tropicales de Strasbourg JNI, Dijon,.

- (35) Brodie TA, Holmes PH, Urquhart GM. Prophylactic use of longacting tetracycline against tick-borne fever (*Cytoecetes phagocytophila*) in sheep. *Vet Rec.* 1988 Jan 9; 122(2):43-4.
- (36) Martin WB, Aitken ID. Diseases of Sheep 3ème éd. Oxford: Blackwell Science 2000 528 pages.
- (37) . Radostits, 8ème éd. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses -- by D.C. Blood, O. M. Radostits, C. C. Gay and K. W. Hinchcliff 2000)
- (38) www.dmipfmv.ulg.ac.be/bacvet/m/cours2VMG/circulatoire.doc)
- (39) Lefèvre P.C, , Blancou J., Chermette R. : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes –coordinateurs page 1669]
- (40) ([www.memoireonline.com/.../m évaluation-du-diagnostic-par-PCR-directe...](http://www.memoireonline.com/.../m%20%C3%A9valuation-du-diagnostic-par-PCR-directe...)).
- (41) .Desquesnes M. Les trypanosomoses bovines ; Diagnostic différentiel des trypanosomoses des ruminants. page 1].