



350THV-2

République Algérienne Démocratie et Justice
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université SAÂD DAHLEB de Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaire
Département Vétérinaire de Blida

*Projet de fin d'étude en vue d'obtention du diplôme
Docteur vétérinaire*

*Etude clinique de la Babesiose bovine dans la
wilaya de Tizi Ouzou*

Présenté par : *M^{elle} CHEBRI Fatima*
M^{elle} HAMZA Sabrina

Le jury est composé de :

Président : Djarbouh A	Maitre assistant B	U.S.B
Promoteur : ZIAM Hocine	Maitre de conférences	U.S.B
Examineur 1 : Saidani K	Maitre assistant A	U.S.B
Examineur 2 : Mekadmi K	D.M.V	U.S.B

Promotion : 2009-2010

Remerciements

Nous tenons à remercier le bon dieu de nous avoir attribué la faveur de réussir nos études.

Nos sincères remerciements à notre promoteur Dr Hocine Ziam qui nous a supporté durant la période de préparation de ce travail et pour son encadrement, sa compréhension, sa gentillesse et ses précieux conseils.

Nous exprimons nos profondes gratitudeux vétérinaires praticiens, Dr Yacef Rachid et Dr Aliouane Ahmed qui nous ont bien formés et bien orientés durant nos stages avec leur précieuse instruction du domaine vétérinaire.

Aux membres de Jury.

Nous remercions le chef de département vétérinaire et tous les enseignants qui nous ont assurés un bon déroulement de nos études durant tout le cursus, sans oublier tous les travailleurs de la faculté Agro-vétérinaire.

En fin nous remercions tous ceux qui ont contribué de près et de loin dont les noms n'ont pas été mentionnés à la naissance de ce travail.

Dédicaces

A Chaque fois qu'on passe une période dans notre vie avec succès on retourne en arrière pour remercier les gens qui nous ont soutenu et aidé.

Je dédie ce modeste travail à mes parents qui ont souffert sans plaindre pour me voir réussie.

A mon cher papa qui m'a soutenu moralement et financièrement.

A mon adorable Maman qui m'a toujours entourée avec ses encouragements, ses conseils et surtout son grand amour.

A mes deux chers frères Yacine et Sofiane qui je trouve toujours à mes côtés.

A mes deux vénérables sœurs Kahina et Tinhinane-Titi.

A la mémoire de mon grand père paternel qui nous a laissé un énorme vide dans nos cœurs que dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mes grands parents, oncles et tantes et leurs familles.

A l'inoubliable Rachid qui m'a énormément aidé et à toute sa famille.

A Dr Aliouane qui m'a bien formé durant la période des stages.

A mon binôme et toute sa famille.

A tous mes enseignants de primaire au supérieur.

A tous les amis et amies surtout Nadia, Salha, Ryma, Lamia, Ania, Nadia B et mon amie d'enfance Djamilia.

A toute la promotion 2010.

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

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir dans ma vie surtout dans mes études.
Que Dieu me les garde.*

À l'homme de ma vie, mon cher papa qui m'a toujours encouragé et m'a soutenu au cours de mes études moralement et financièrement.

À la femme exemplaire, ma chère mère qui a tant souffert pour moi et m'a toujours entouré de son amour et ses orientations.

À mes deux chers frères : Arab et Lounis (Mimo) qui m'ont soutenu, je leur souhaite la réussite.

À mes sœurs : Farida, Tounssia, Sabah, Zina et Thiziri qui m'ont toujours encouragé.

À mes beaux frères: Madjid, Hakem et Ali.

À tous les petits : Tahar, Kenza, Assia, Baouz, Larbi, Nouchatte, Ilyas et Zizi.

À toute la famille CHEBRI.

À mes tentes paternelles, maternelles et leurs familles.

À Dr Yacef R, Mr Arkoun M et l'inoubliable Samir qui m'ont vraiment aidé.

À mon binôme et toute sa famille.

À tous mes amis et amies où ils se trouvent surtout Salha, Nadia, Lamia, Ryma, Ania, Nadia B et Naima.

À mes collègues de la promotion (2010).

À tous ceux qui sont chers.

Sommaire

I. Introduction.....	1
II. Objectif	2
III. Historique.....	2
IV. Définition.....	4
V. Répartition géographique.....	4
VI. Importance économique.....	5
VII. Epidémiologie.....	5
VII-1.Espèces affectées.....	5
VII-2.Sensibilité.....	5
VII-3.Variation en fonction de la race, de l'âge et de l'espèce.....	5
VII-4.Sensibilité des nouveaux nés.....	6
Chapitre I : Etude du protozoaire.....	7
I-1.Classification.....	7
I-2.Critères d'identification morphologique.....	7
I-3.Source de parasite et mode de transmission de l'infestation.....	9
I-4.Cycle évolutif.....	10
I-4.1.Développement de Babesia chez l'hôte vertébré.....	10
I-4.2.Développement de Babesia chez l'hôte invertébré.....	11
Chapitre II : Etude du vecteur.....	13
II-1.Classification.....	13
II-2.Cycle évolutif de <i>boophilus annulatus</i>	13
II-3. Cycle évolutif d' <i>Ixodes ricinus</i>	14
II-4. Cycle évolutif d' <i>Haemaphysalis punctata</i>	15
II-5.Action pathogène des tiques sur les bovins.....	16
II-5.1.Action directe.....	16

II-5.2.Action indirecte.....	16
II-5.3.Action anémiante.....	17
Chapitre III : Etude clinique de la babesiose.....	18
III-1.Rappels physiologiques.....	18
III-1.1.Composition de sang.....	18
III-1.2.La bilirubine.....	19
III-2.Symptomatologie.....	21
III-3.Pathogénie.....	22
III-4.Lésions.....	23
III-4.1.Lésions macroscopiques.....	23
III-4.2.Lésions microscopiques.....	23
Chapitre IV : Diagnostic et Pronostic.....	25
IV-1.Diagnostic clinique.....	25
IV-2.Diagnostic épizootiologique.....	25
IV-3. Diagnostic différentiel.....	25
IV-4.Diagnostic nécropsique.....	26
IV-5.Diagnostic parasitologique.....	26
IV-5.1.frottis sanguins.....	26
IV-5.2.Goutte epaisse.....	27
IV-5.3.Buffy coat.....	27
IV-5.4.Serologie.....	27
IV-6.Pronostic.....	27
Chapitre V : Traitement et prophylaxie.....	29
V-1.Traitement.....	29
V-1.1Traitement symptomatologique.....	29
V-1.2.Traitement spécifique.....	29
V-2.Prophylaxie.....	31
V-2.1.Prophylaxie en région infectée.....	31
A-En situation stable.....	31

B- En situation instable.....	31
C-En situation critique.....	31
V-2.2.A l'introduction du bétail neuf.....	31
V-2.3.En région indemne de babesiose.....	32
V-2.4.Prophylaxie sanitaire.....	32

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes.....	33
I-1.Présentation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou.....	33
I-1.1. Relief.....	33
I-1.2. Climat.....	34
I-2.Effectif bovin de la wilaya de Tizi Ouzou.....	35
I-3.Matériel mécanique.....	35
I-3.1. Sur terrain.....	35
I-3.2.Au niveau de laboratoire.....	35
I-4. Animaux d'étude.....	35
I-4.1.Identification des animaux suspects de babesiose.....	36
I-5.Confection et coloration de frottis.....	36
I-5.1. Technique de coloration Giemsa.....	37
ChapitreII : Résultats et discussion.....	38
II-1.Résultats.....	38
II-1.1. Enquête 2009.....	38
II-1.2. Enquête 2007.....	41
II-2.Discussion générale.....	43
Conclusion	45

La liste des tableaux

Tableau 01 : Critères d'identification morphologiques de genre babasia.....08

Tableau 02 : Critères d'identification morphologique de Babesia responsables des Babesioses chez les bovins.....09

Tableau 03 : chimiothérapie des Babesioses bovines.....30

La liste des figures

Figure 01: cycle évolutif de <i>Babesia divergens</i>	12
Figure02 : Cycle évolutif d' <i>Ixodes Ricinus</i>	15
Figure03 : Carte géographique de Tizi Ouzou.....	34
Figure04 : Fiche d'identification de frottis de sang bovin.....	36
Figure05 : Fréquence d'apparition des symptômes cliniques observés chez les animaux malades.....	38
Figure06 : Influence de l'infection par <i>T annulata</i> sur la race des animaux.....	39.
Figure 07 : Influence de l'infection par <i>T Annulata</i> sur le sexe des animaux.....	40
Figure 08 : Influence de l'infection par <i>T annulata</i> sur le mode d'élevage.....	40
Figure09 : Prévalence de <i>T. Annulata</i> chez les bovins suspects de piroplasmoses dans la région de Tizou Ouzou au cour de l'été 2009.....	41
Figure10 : Prévalence de <i>T. Annulata</i> chez les bovins suspects de piroplasmoses dans la région de Tizou Ouzou au cour de l'été 2007.....	42

La liste des photos

Photo 1 : *T annulata* identifié chez un bovin.....46

Photo 2 : _Macroschizonte identifié chez un bovin.....46

Photo 3 : Artifacts.....47

Photo 4 : *T annulata* identifié chez un bovin.....47

Résumé

Ce travail consiste à l'étude clinique de la babesiose bovine dans la wilaya de Tizi Ouzou a partir des frottis de sang réalisés sur des bovins cliniquement suspects.

Un total de neuf bovins de différents génotypes ont été soumis à l'examen clinique. A partir de chaque animal suspect un frottis de sang a été confectionné et coloré au Giemsa et un prélèvement de sang a été effectué sur tube avec EDTA et acheminé au laboratoire d'analyse médicale pour l'établissement d'un hémogramme.

Les symptômes les plus rencontrés sont l'hyperthermie avec un taux de 100% suivi d'adénite, anémie, ictère et troubles de l'équilibre avec un taux de 66,66% et l'arrêt de la production laitière qui est rencontrée chez 33,33% des animaux associés a d'autres signes généraux et des signes digestifs.

L'examen des frottis sanguins nous a permis de mettre en évidence 55,55% d'animaux positifs contre 44,45% négatifs. Tous les animaux positifs révèlent une theileriose tropicale à *T.annulata*. Les femelles laitières sont beaucoup plus touchées soit un taux de 66,66% contre 33,33% des males.

Nous avons constaté à partir de cette étude que les animaux issus des élevages traditionnels étaient les plus atteints avec un taux de 66,66% tandis que ceux issus des élevages modernes représentent 33,33% des positifs.

Nous avons rapporté un taux élevé d'animaux de races améliorées (77,77%) par rapport a celui des races locales qui semblent résistantes a l'infestation par les protozoaires responsables des piroplasmoses bovines avec un taux de 22,23%.

Partie
Bibliographique

I-Introduction

Parmi les pathologies parasitaires les plus fréquentes qui représentent la principale préoccupation des éleveurs en période estivale on trouve les piroplasmoses bovines qui sont communément appelées Bousfair ou Sawragh. Elles sont causées par les protozoaires sanguins de genre (*Babesia*, *Theileria*, *Anaplasma*) obligatoirement transmis après évolution cyclique chez les tiques. Ces maladies se manifestent cliniquement par des signes de la destruction globulaire telle que: anémie, ictère, hémoglobinurie, elles sont parfois responsables de mortalité et d'importantes pertes économiques. La babesiose est une zoonose car elle peut aussi atteindre l'être humain suite à une piqûre de tique contaminée.

Les babesioses sont responsables de pertes économiques considérables en viande et en lait. A Ces pertes directes s'ajoutent les frais des traitements des animaux malades, acaricides et les frais de main d'œuvres. Le contrôle de ces hémoparasites est basé sur l'emploi de substances anti-piroplasmida (Diminazene) associée au traitement anti-acariens (organophosphorés, pyrethroides, Comaphos, etc....).

Cependant le succès de ces méthodes de contrôle est basé sur la connaissance de l'activité des différentes espèces de vecteurs ainsi que l'action pathogène de ces hémoparasites sur l'hôte. En Algérie, Ces protozooses engendrent des pertes économiques considérables en viande et en lait aux quelles s'ajoutent les frais du contrôle de la maladie et la possibilité d'apparition de tiques résistantes aux acaricides à cause de la fréquence élevée d'utilisation des bains anti-tiques. A ceci s'ajoute la difficulté dans le diagnostic clinique entre les piroplasmoses et certaines maladies à répercussion sanguine caractérisée par un syndrome d'anémie.

Les rapports nationaux des services vétérinaires révèlent une situation préoccupante sur les piroplasmoses bovines et les tiques vectrices. A cet effet, une étude préliminaire sur 68 bovins examinés, 62 se sont révélés positifs soit 91,18 %. Cinq protozoaires ont été identifiés *Theileria annulata*, *Theileria orientalis*, *Babesia bovis*, *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale*. L'infection simple et multiple la plus prévalante est celle due à *T. annulata* dont le taux est 52,87 %. Trois genres de tiques ont été identifiés, *Boophilus* spp, *Rhipicephalus* spp et *Hyalomma* sp. Face à l'importance de ces parasitoses sur la santé animale, ces protozoaires ont un impact

important sur la santé publique. Dans certains pays du bassin méditerranéen la séro-prévalence des babesioses humaines est très élevée, notamment, celles causées par *Babesia microti* et *Babesia divergens* (parasite des bovins) qui sont transmises par les tiques du genre *Ixodes* notamment *Ixodes ricinus*.

Actuellement il est primordial de mettre en place un réseau d'épidémiologie-surveillance de ces protozooses, afin d'adapter les méthodes de contrôle car en Algérie peuvent prêter à confusion avec d'autres infestations à protozoaires sanguins notamment la leishmaniose, le malaria. A l'instar des méthodes de prophylaxie basée sur la vaccination contre les piroplasmoses et contre les tiques vectrices, il est souhaitable à l'avenir, d'instaurer ce type de méthodes prophylactiques pour améliorer la santé de notre cheptel.

II-Objectif

L'objectif de notre étude consiste à réaliser un inventaire sur les différentes espèces de *Babesia* responsables de babesioses bovines en se basant sur les symptômes cliniques associés à l'identification des parasites sur frottis de sang colorés au Giemsa dans la wilaya de Tizi Ouzou.

III-Historique

La première piroplasmose connue a été celle du mouton signalée en Roumanie en 1884 par Magureanu lors de premier congrès Romain de médecine Humaine, Vétérinaire et Pharmacie. En 1888 Babes découvre l'agent causal de l'hémoglobinurie de bœuf qu'il dénomme *Hématococcus bovis*, cette maladie l'appelle hémoglobinurie bactérienne. En 1892, le même auteur décrit une forme d'hémoglobinurie chez le mouton. En 1893, Texas Smith et Kilborn ont mis en évidence l'intervention des tiques dans la transmission des babesioses. En 1900 Theiler a mis en évidence l'agent pathogène à Dar Es Salaam qui se présente sous forme bacillaire endoglobulaires et suggère qu'il s'agit de jeunes parasites de piroplasmose *bigeminium*. Ensuite Theiler montre qu'il s'agit de parasites différents et les dénommera *Piroplasma* (*Theileria parvum*). En 1905 Theiler isole une autre

forme de Piroplasma (*Theileria Mutans*) et le même auteur en 1910 a observé des points marginaux considérés juste comme un stade évolutif de piroplasma bigeminium et en fait un genre nouveau *Anaplasma* (Sergent *et al.* 1945). A partir de cette période l'histoire des piroplasmoses dominée par les travaux relatifs à la classification thérapeutique. L'équipe Sergent Donation et Lestoquard de l'institut Pasteur d'Algérie ont apporté la plus importante contribution dans l'étude des piroplasmoses. Ils ont montré que les piroplasmoses en Algérie étaient classées en type: piroplasmoses vraies babesiollose/babesiose (*Babesia bigemina*, *Babesia Berbera*), anaplasmosse et theileriose (*Theileria dispar*).

En Algérie, Sergent et l'Héritier ont observé des symptômes d'infestation intense avec 30% d'hématies parasités sans maladie marquée et des cas où les signes cliniques étaient graves bien que l'infestation sanguine fut faible ou nulle. De 1924 à 1939 Sergent et collaborateur ont identifié le vecteur de *Babesia Berbera* (*Rhipicephalus Bursa*) et de *Theileria dispar* (*Hyalomma Mauritanicum* et *Hyalomma Impressum*). Ces auteurs ont procédé à des essais thérapeutiques ainsi qu'à la prémunition des animaux contre diverses piroplasmoses entre autre la prémunition anti-theilerique (Sergent *et al.* 1945). Tsur-Tchernomorentz (1962) a mis au point la culture in vitro des parasites ce qui permet le développement des études immunologiques et des essais de vaccination des animaux contre la maladie.

Au cours de ces vingt dernières années, beaucoup de travaux ont été menés dans le diagnostic des piroplasmoses animales à travers le monde et particulièrement au pourtour du bassin méditerranéen (Latif 1994, Darghouth *et al.* 1996, Kachani *et al.* 1996, Aktas *et al.* 2002, El Hadj *et al.* 2002, Acici 1995, Jacquiet *et al.* 1990, Sparagano *et al.* 2000).

Actuellement le diagnostic des piroplasmoses est basé sur l'association entre le diagnostic clinique, microscopique, sérologique et génétique (Latif 1994, Darghouth 1996, Kachani *et al.* 1996, Aktas *et al.* 2002, El Hadj *et al.* 2002, Acici 1995, Jacquiet *et al.* 1990, Sparagano *et al.* 2000).

IV. Définition

Les babesioses bovines encore appelées Red Water, Texas Fever, Tick Fever, Piroplasmoses, Tristeza, sont des maladies infectieuses non contagieuses, virulentes, inoculables dues à des protozoaires parasites intra érythrocytaires de genre *Babesia* de l'ordre des *Piroplasmarina*, phylum des *Apicomplexa*. Parmi les espèces infectant les bovins, *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* qui sont réparties dans le monde entier avec une importance majeure en Afrique, en Asie, en Australie et en Amérique centrale et de sud. *Babesia divergens* est économiquement importante dans certaines parties d'Europe. Ces espèces sont obligatoirement transmises après un cycle biologique chez les tiques. La présence des babesioses est fortement liée à la présence et la dynamique saisonnière des tiques. Le vecteur principal de *Babesia bigemina* et *Babesia bovis* est *Boophilus microplus*. Le vecteur de *Babesia divergens* est *Ixodes ricinus*.

C'est une pathologie caractérisée par une hyperthermie, une anémie hémolytique, une hémoglobinurie et un état de choc. Les Babesioses aboutissent à de graves pertes sur le plan économique en raison des mortalités et des morbidités élevées d'une part et du coût des interventions vétérinaires d'autre part (Morel 2000).

V. Répartition géographique

Il existe 71 espèces de *Babesia*, dont 18 touchent les animaux domestiques (Morel 2000). Les babesioses ont été signalées dans 120 pays appartenant aux régions tropicales et sub tropicales, trouvées entre la quarantième parallèle Nord et la trente-deuxième parallèle Sud. *Babesia bigemina* existe dans l'Afrique et à l'Amérique inter tropicale. Elle a été signalée en Asie centrale et en Europe méridionale. *Babesia bovis* touche une grande partie de l'ancien et le nouveau monde, elle a été signalée en Amérique du Nord (Mexique), en Amérique centrale et de Sud, en Afrique, en Asie, en Europe et en Australie où elle est considérée particulièrement pathogène (Figueroa et Camus 2003).

VI. Importance économique

Les Babesioses sont classées comme les plus importantes maladies parasitaires transmises par les tiques chez les ruminants à l'exception de certaines régions d'Afrique où les theilerioses prennent le dessus. Des études faites en Argentine, Mexique et en Australie montrent que les pertes dues aux maladies transmises par les tiques s'élèvent à 5 dollars Américains par tête. Le secteur d'élevage en Amérique accuse une perte de 875 millions dollars Américains par an. Les coûts de la mise en quarantaine et ceux de la lutte contre la propagation de la maladie sont considérables (Figueroa et Camus en 2003).

VII. Epidémiologie

VII.1. Espèces affectées

Les Babesioses sont causées par un protozoaire de genre *Babesia* qui renferme plusieurs espèces notamment : *Babesia Bovis* et *Babesia bigemina* qui sont des agents responsables des babesioses bovines tropicales. *Babesia divergens* et *Babesia major* sont des agents responsables des babesioses bovines européennes. Les bovins des races européennes peuvent demeurer infestés par *Babesia bovis* durant toute leur vie; alors que les zébus ne sont plus infestés au bout de deux ans. L'infestation à *Babesia bigemina* persiste rarement au-delà d'une année quelque soit l'hôte. Le buffle africain *syncerus ceffer* peut développer l'infestation latente pendant quatre mois. (Figueroa et Camus 2003).

VII.2. Sensibilité

VII.3. Variation en fonction de l'espèce, la race et l'âge

Les bovins Brahman et leur croisement sont particulièrement résistants aux babesioses. Dans les zones d'enzootie, les jeunes animaux de race Herford sont plus sensibles à *Babesia bigemina* que ceux de la race Droughtmaster; par contre *Babesia*

bovis a été détectée dans un grand nombre de prélèvements chez les Herford mais l'âge moyen des animaux n'est pas différent dans les deux races (Morel 2000, Figueroa et Camus 2003).

VII.4. Sensibilité des nouveaux nés

Les nouveaux nés de mères non immunes sont plus sensibles aux infestations par *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* que les vaches adultes. Tandis que les nouveaux nés infestés durant la deuxième moitié de gestation sont plus résistants. La résistance observée chez les veaux dans les conditions naturelles est attribuée à une immunité passive grâce au colostrum. Les veaux présentent rarement de signes cliniques de la maladie après infestation quelque soit l'espèce de *Babesia* en cause ou le statut immunologique de la mère. (Figueroa et Camus 2003).

Chapitre I: Etude de protozoaire

I-1. Classification

Le genre *Babesia* est classé parmi les protozoaires. Dans cette classification on citera les espèces pathogènes pour les bovins (Morel 2000).

Embranchement : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoisidae*

Sous classe : *Coccidiasinae*

Ordre : *Eucoccidiaridae*

Sous ordre : *Piroplasmarinae*

Famille : *Babesidae*

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

I-2. Critères d'identification morphologique

Les babesies sont parasites endoglobulaire qui se localisent uniquement dans les globules rouges après coloration de frottis au May-Grunwald Giemsa, ils apparaissent sous quatre formes différentes au microscope optique (Euzéby 1987).

Tableau 1 : Critères d'identification morphologique de genre *Babesia*
(Morel, 2000).

Formes	Diamètre	Localisation de noyau	Angle
Irrégulières	1.5- 3.5mm	Noyau périphérique situé dans un cytoplasme vacuolaire et émettent parfois des pseudopodes et sont parfois considérés comme des trophozoites	
Rondes Annulaires Circulaires Régulières		Considérées comme des gamétocytes ou trophozoites jeunes	
Allongées et Piriformes	1.5-4mm	Selon l'espèce de <i>Babesia</i> elles sont groupées par deux parfois par quatre à dix éléments unis par leurs extrémités effilées, sont appelées piroplasma/forme geminée	aigüe, obtus

Tableau 2 : Critères d'identification morphologique de *Babesia* responsables des babesioses chez les bovins (Morel 2000).

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

I-3. Source de parasite et mode de transmission de l'infestation

Ce sont les animaux malades, les porteurs chroniques, les porteurs guéris qui constituent la source d'infestation des tiques vectrices. Chez les bovins, la tique *Boophilus annulatus* est responsable de la transmission de la maladie, mais d'autres espèces de tiques peuvent être incriminées. La nymphe est la seule étape impliquée dans la transmission de *Babesia Bovis*. La transmission de *Babesia bigemina* peut être faite par les nymphes, les femelles et les mâles. (Euzéby 1983, Morel 2000).

La transmission de la babesiose aux bovins a lieu pendant le repas sanguin de la tique en injectant les sporozoïtes contenus dans la salive. *B. bigemina* est inoculée par

la nymphe de *Boophilus* entre le septième et le dixième jour après la fixation. *B. divergens* est inoculée par la nymphe après le troisième jour qui suit la fixation de la nymphe. *B. bovis* est inoculée par la larve de *Boophilus* trois à cinq jours après fixation. Le parasite peut être transmis aussi mécaniquement par voie iatrogène. (Euzéby, 1983, Morel 2000).

I-4. Cycle évolutif

Le cycle des *Babesia* se déroule exclusivement dans les globules rouges de l'hôte vertébré où s'effectue la reproduction asexuée de parasite. Tandis que chez l'hôte vecteur s'effectue la reproduction sexuée. Ces trois phases de cycle sont: la merogonie, la gamogonie et la sporogonie (OIE.2000).

I-4.1. Cycle évolutif chez l'hôte vertébré

Les *Babesia* se localisent uniquement dans les érythrocytes. Toutes les espèces de *Babesia* sont transmises par les tiques. Lors de repas sanguin de ces dernières, les sporozoïtes pénètrent directement dans les globules rouges. L'invasion de ces dernières par les mérozoïtes se fait selon un processus actif qui se déroule en plusieurs phases. Le mérozoïte est entouré d'une vacuole parasitophore. Ensuite cette vacuole est relâchée dans le cytoplasme de l'érythrocyte. Le parasite désormais appelé trophozoïte subit une différenciation au sein des érythrocytes. Le trophozoïte commence la reproduction asexuée par fission binaire de noyau puis de cytoplasme ou par bourgeonnement extrême provoquent l'apparition caractéristique de paires de mirozoïtes. Cette reproduction aboutie à plusieurs éléments dans chaque hématie parasitée. Après destruction des érythrocytes chaque mérozoïte poursuivra son cycle infectieux en pénétrant dans de nouveaux globules rouges (Rudzinski *et al.* 1976, Young et Morzaria. 1986, Friedhoff 1981, Morel2000, Figueroa et Camus 2003).

I-4.2. Cycle évolutif chez l'hôte invertébré (tique)

La tique vectrice s'infeste par ingestion de sang parasité d'hôte vertébré contenant des mérozoïtes. A partir des éléments ronds libérés au niveau de l'intestin moyen de la tique (gamétocytes) se développent des cellules allongées, hérissées de prolongements cytoplasmiques épineux (stahlenkoper ou corps rayonné) ces derniers sont considérés comme des gamètes (cellules à cytoplasme dense et cellules à cytoplasme clair) d'où l'hypothèse de l'existence de gamétogonie. Les cellules à cytoplasme dense s'unissent à celles à cytoplasme clair au niveau de l'intestin de la tique. Il en résulte un zygote appelé ookinète à paroi lisse, sphériques puis allongés et mobiles de 7 à 8 mm. Les ookinètes pénètrent dans les cellules intestinales de la tique et se divisent pour former les sporokinètes en forme de masque. Les sporokinètes regagnent ensuite l'hémolymphe et à partir de là envahissent les cellules de divers organes et tissus de la tique; où elles se multiplient de façon continue. Au cours du prochain repas sanguin de la tique, les sporokinètes regagnent les glandes salivaires et se transforment en sporozoïtes infectants. Les sporokinètes qui se localisent dans les différents organes autres que les ovaires sont perdus pour le cycle. Les sporokinètes qui se localisent au niveau des ovaires restent inactifs jusqu'à l'éclosion des larves et la prise de repas sanguin, la transmission est alors trans-ovarienne (Figuroa et Camus 2003, Friedhoff 1981, Riek 1964).

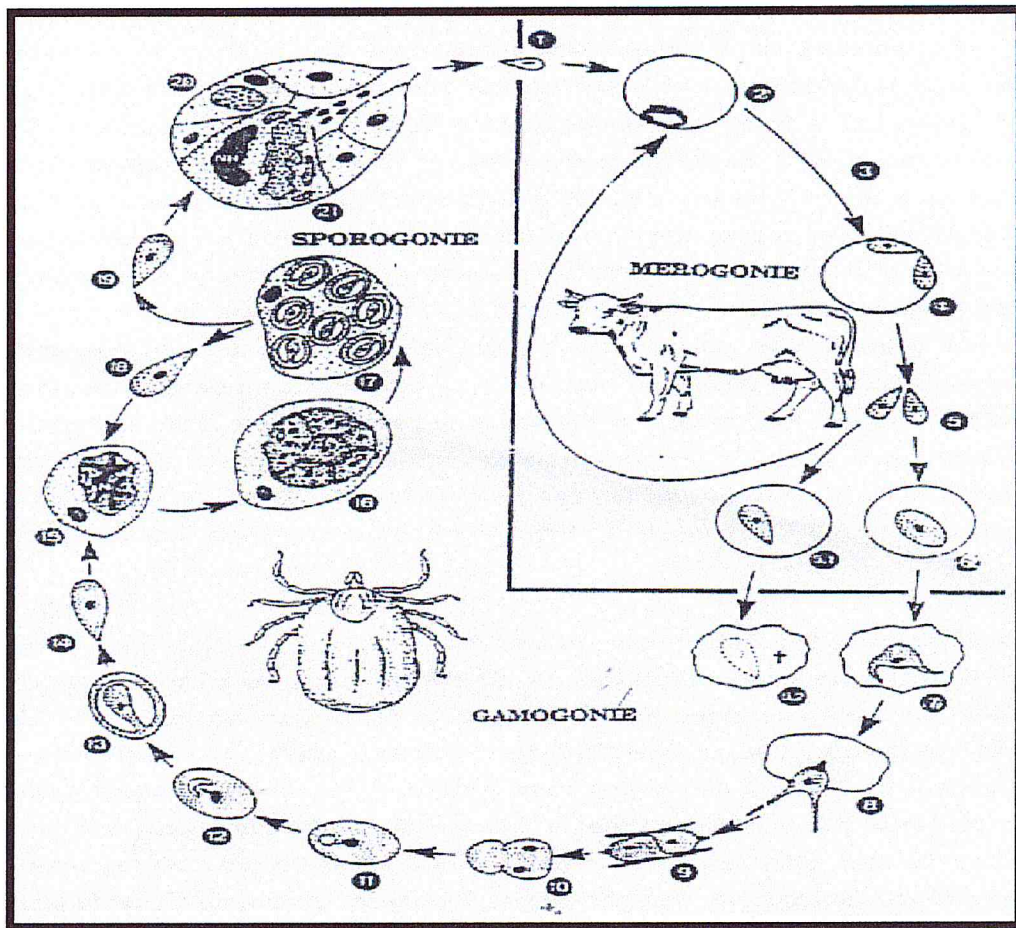


Figure 01: cycle évolutif de *Babesia divergens* (L'Hostis et Joncour, 2004).

1: sporozoites dans la salive de la tique, lors de repas sanguin. 2 à 5: Merogonies. 5, a: Merozoites digéré. 6 : Gamétocyte. 7 et 8: Gamètes ou corps rayonné. 9: Fusion des gamètes. 10: Formation du zygote. 11 à 14: Formation des de l'ookinète. 15à18: Formation des sporokinètes, sporogonies. 19 à 21: Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires de la tique et formation des sporozoites.

Chapitre II : Etude de vecteur

II-1. Classification:

Les babesies sont transmises par des tiques hématophages qui sont exclusivement les Ixodinae ou tiques dures. Selon la classification proposée par Camicas *et al.* (1998), les Ixodinae appartiennent à :

Embranchement : *Arthropodae*

Classe : *Arachnidae*

Ordre : *Acarinae*

Sous ordre : *Ixodinae*

Familles : *Ixodidae* *Ixodes ricinus*
Amblyommidae *Boophilus annulatus et Haemaphysalis punctata*

La famille des Ixodidae comporte trois sous familles tandis que la famille des Amblyommidae comporte treize genres. Actuellement les tiques sont classées selon les critères morphologiques et biologiques selon la classification décrite par Camicas *et al.* (1998). Les babésioses sont transmises par les tiques appartenant aux amblyommidae. Cette famille comporte sept genres d'importance médicale et vétérinaire. On ne citera que les genres qui transmettent les Babesia: *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus* et *Ixodes* qui appartiennent à la famille des *Ixodidae*. Pour ce qui concerne l'Algérie, les *Babesia* sont transmis par *Boophilus annulatus*, *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata*.

II-2. Cycle évolutif de *Boophilus annulatus*

Le mâle recherche la femelle sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales de la femelle, puis l'accouplement a lieu souvent sur l'hôte pendant le repas et rarement au sol. La femelle gorgée de sang; se détache de son hôte et pond les œufs dans un abri naturel et meurt par la suite après une incubation de 2 à 36 semaines, chaque œuf donne naissance a une larve molle (l'éclosion des œufs varie

selon l'espèce et les conditions climatiques) qui devient dure après plusieurs jours et se fixe à l'hôte pour prendre son repas sanguin qui dure de 3 à 12 jours puis se détache et cherche un abri pour effectuer sa nymphose qui dure de 2 à 8 semaines pour donner naissance à une nymphe qui à son tour passe sur un autre hôte, prend son repas sanguin pendant quelques jours et retombe sur le sol et mue en mâle et en femelle adultes qui vont rechercher l'hôte. (Morel ; 2000, Barré ; 2003).

II-3. Cycle évolutif d'*Ixodes ricinus*

Le cycle évolutif d'*Ixodes ricinus* se déroule en trois stases. De l'œuf naît une larve hexapode, à peine perceptible à l'œil nu. Après s'être fixée pendant quelques jours sur un vertébré pour se gorger, elle se laisse tomber sur le sol, pour digérer et muer en une nymphe. Le deuxième repas de sang est pris dans les mêmes conditions de durée. La nymphe repue se détache et tombe au sol pour muer en une tique adulte. La femelle, après copulation, devra une dernière fois se gorger pleinement de sang, jusqu'à prendre la taille d'un petit pois. Ce repas lui permettra de pondre de 1 000 à 20 000 œufs, selon l'espèce et le sang ingéré, avant de se dessécher et de mourir. Le mâle ne s'alimente pas, ou rarement et très peu. La durée d'un cycle est en moyenne de 2 à 4 ans, pouvant aller à 7 ans si les conditions climatiques ne sont pas favorables. (Estrada Pena *et al.* 2004).

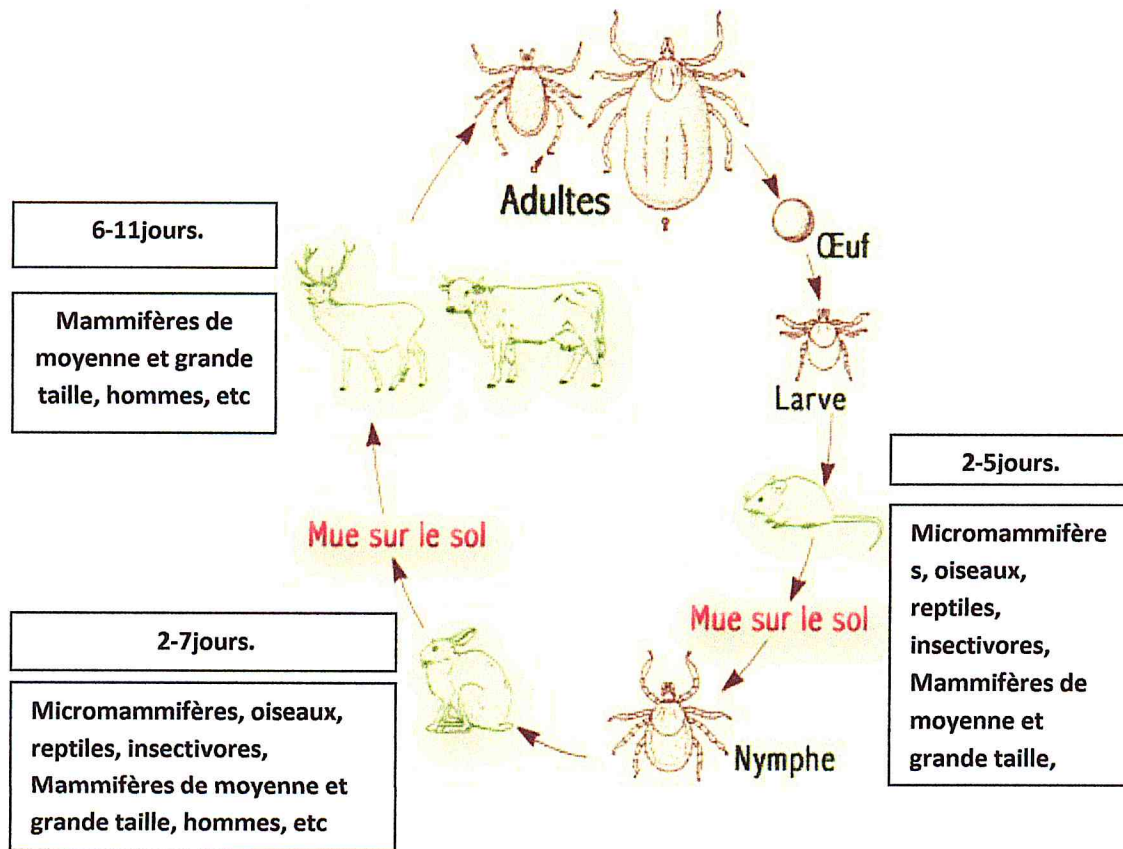


Figure 02 : Cycle évolutif d'*ixodes ricinus* (Casati, 2005).

II-4. Cycle évolutif d'*Haemaphysalis punctata*

Le cycle évolutif des *H. punctata* est un cycle à trois stases. Après l'éclosion de l'œuf on aura une larve hexapode qui va se fixer sur un hôte vertébré et prend son premier repas de sang pendant quelques jours puis tombe sur le sol pour effectuer sa nymphose. Une fois transformé en une nymphe va prendre son deuxième repas sanguin dans les mêmes conditions de durée puis retombe sur le sol pour se transformer en une tique adulte.

Après fécondation la femelle va se gorger pleinement de sang jusqu'à prendre la taille d'un petit pois ce qui lui permettra de pondre de 1 000 à 20 000 œufs avant sa mort. (Estrada Pena *et al.* 2004).

II-5. Action pathogène des tiques sur les bovins

II-5.1. Action directe

La pathogénicité directe des *Ixodinae* est liée à l'action pathogène traumatique et biochimique qui sont dues au pouvoir vulnérant de gnathosoma profondément et solidement implanté dans la peau. La présence dans la salive des substances glycoprotéiniques, anticoagulantes, vaso-actives, le résultat de ces diverses actions est une inflammation nodulo-viscérale, avec une complication bactérienne possible, l'action pathogène spoliatrice qui cause anémie par soustraction sanguine, l'action toxique qui est due à l'élaboration des toxines par des cellules particulièrement des glandes salivaires (neurotrope : paralysie à tique, hémotrope : hémolyse, viscérotrope : maladie de la sueur) (Bawmanetal 1997, Euzeby 2005).

II-5.2. Action indirecte

La pathogénicité des *Ixodinae* est indirecte par :

- Action inoculatrice des germes pathogènes.
- Germes banaux présents sur la peau.
- Germes transportés mécaniquement (*Dermatophylus congoleus*).
- Germes évoluant chez les vecteurs (*Babesia et Theileria*).
- Richettsiales : *Richettsi* c'est l'agent de la fièvre éruptive exanthématique.
- Spirochetiales (exemple: Borreliose, agent de fièvre récurrente à tique).
- Arbovirus : (neurotrope, encéphalite à tique, viscérotrope : fièvre de crimie) (Euzeby 2005).

II-5.3. Action anémiant

Il affecte les animaux qui sont porteurs de plusieurs dizaines voire centaines de tiques. Les tiques ont l'aptitude à concentrer le sang au fur et à mesure qu'elles le prélèvent. On considère que le volume prélevé est au moins le triple de repas, ces spoliations sont majorées par l'action anticoagulante des sécrétions salivaires et peuvent engendrer des anémies graves surtout en zones tropicales (Perez, Eid et Gilot 1998).

+ on considère que le volume prélevé est ~~moins~~ le triple du volume de celui que traduit le volume de tiques au fur de repas.

Chapitre III : Etude clinique de la babesiose

III-1. Rappels physiologiques

III-1.1. Composition du sang

Le sang est composé de plasma et des éléments figurés. L'ensemble phase solide ou cellules et la phase liquide ou plasma forment la masse sanguine. La phase solide ou cellules comporte les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Les globules rouges (Hématies ou érythrocytes), ce sont des cellules anucléées contiennent l'hémoglobine (une protéine spécialisée dans le transport de l'oxygène). Les globules rouges se forment dans la moelle osseuse et leur stockage à lieu au niveau de la rate et le foie. (Sultan et Gauqult-Heilm. 1987). Les globules blancs (ou leucocytes), sont des cellules nucléées qui assurent la défense de l'organisme(Phagocytose). (Belhani ; 1999). Les plaquettes sont des éléments cellulaires anucléées en forme de disque, les plaquettes servent à la protection des endothéliums vasculaires, elles jouent un rôle dans l'hémostase (la coagulation), elles interviennent ainsi dans l'inflammation (libération des constituants qui augmentent la perméabilité capillaire). (Sultan et Gauqult-Heilm. 1987). En se qui concerne l'hémoglobine, celle des vertébrés est constituée de quatre chaîne polypeptidiques dont l'ensemble forme la globine et de quatre hèmes (groupements prosthétiques) contenant du fer. La phase liquide ou plasma sanguin qui constitue une partie du liquide extracellulaire presque identique au liquide interstitiel, il en diffère par le taux de protéine. Les principales protéines sont l'albumine, certaines globulines et les facteurs de la coagulation dont le fibrinogène. Le plasma devient sérum après coagulation, c'est-à-dire après la transformation d'une protéine soluble (la fibrinogène) en protéine insoluble (La fibrine). Le sang artériel saturé en oxygène est de couleur rouge clair, le sang veineux est rouge sombre, il est maintenu en permanence à l'intérieur des vaisseaux, il y circule facilement grâce à l'intégrité des vaisseaux et des plaquettes. (Belhani ; 1999)

III-1.2. La bilirubine

Production de la bilirubine

La bilirubine est le produit de dégradation de l'hème. Elle est conformée principalement dans la rate grâce à des enzymes, l'hème oxygénase (microsomale) et la biliverdine réductase (cytosolique). La source principale de la bilirubine est la destruction des hématies, dont la durée de la vie est de 90 à 150 jours. En outre, 10 à 20% de bilirubine proviennent d'autres sources : en premier lieu, la destruction dans la moelle des précurseurs des hématies avant leur libération dans le sang périphérique (Erythropoïèse inefficace). Un gramme d'hémoglobine donne lieu à la formation de 36,2mg de bilirubine (Mennecier. 2006)

Captation par le foie

La bilirubine ainsi formée est transportée dans le sang liée à l'albumine. Le pigment est ensuite capté par l'hépatocyte après dissociation avec l'albumine. Cette captation de la bilirubine se fait très probablement par la diffusion facilitée par l'intermédiaire d'un transporteur. Dans les hépatocytes; la bilirubine est liée à des protéines cytosoliques, principalement la ligandine, qui appartient à la bilirubine qui appartient à la famille des glutathion-transférase. Cette liaison rend compte du stockage d'une certaine quantité de bilirubine dans l'hépatocyte. La bilirubine conjuguée est également liée à ces protéines et dans une certaine mesure stockée dans l'hépatocyte. En outre; un transfert rapide de la bilirubine (qui est fortement lipophile) dans les membranes intracellulaires à été mis en évidence. (Mennecier. 2006)

Conjugaison hépatocytaire

La bilirubine native (ou bilirubine non conjugaison) est très peu soluble. C'est une étape obligatoire pour que la bilirubine puisse être excrétée dans la bile; La conjugaison se fait principalement avec l'acide glucuronique grâce une enzyme de réticulum endoplasmique, la bilirubine –glucuronyl transférase. Cette enzyme est située dans la membrane du réticulum. Elle fait partie d'une famille d'uridine-diphosphate (UDP)-glucuronyl transférase. Le donneur d'acide glucuronique, qui doit être transféré dans la lumière du réticulum endoplasmique, pour être transféré dans la

lumière de réticulum endoplasmique, pour être disponible pour la conjugaison. (Menecier ; 2006)

Excrétion de la bile

La plus grande partie de la bilirubine est excrétée dans la bile sous forme conjuguée. Le transport de la bilirubine de l'hépatocyte dans la bile à travers la membrane canaliculaire se fait grâce à un transporteur, souvent désigné sous le nom de cMOAT (c pour canaliculaire, multiple organique anion transporteur) il s'agit d'un transport actif ; utilisant l'ATP. Il est différent de transporteur responsable de l'excrétion des acides biliaires dans la bile (Menecier ; 2006)

III-2. Symptomatologie

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

L'anémie

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

L'ictère

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

L'hémoglobinurie

Il se manifeste par des urines très moussantes, allant de rouge clair au brin foncé. L'agalaxie et l'avortement sont des phénomènes précoces liés à l'hyperthermie. Chez les animaux atteints de babesiose a *Babesia bovis* tous les symptômes mentionnés ci-dessus sont beaucoup moins apparents, cependant à cause de l'obstruction des capillaires dans le cerveau, des troubles d'équilibre, des signes d'encéphalites et des grincements de dents. (Euzeby ; 1980, Morel 2000, Kaufmann ; 1996).

Dans les cas suraigus une mort brutale survient après une très forte hyperthermie sans aucun symptôme (Euzeby 1980, Morel 2000, Kaufmann 1996).

Symptômes généraux

Les animaux atteints, peuvent présenter les signes généraux notamment un amaigrissement, une déshydratation, des yeux enfoncés, une anorexie, des tremblements, une tachycardie et des troubles respiratoires. (Morel ; 2000). Les signes digestifs consistent en une atonie ruminale, alternance de constipation et de diarrhée noirâtre d'odeur fétide expulsée par petits jets en souillant le train postérieur de l'animal qui présente une agressivité marquée ce qui rend l'examen clinique et les applications thérapeutiques difficiles. (Euzeby ; 1987, Morel ; 2000).

La guérison consiste dans le retour de la température à la normale, suite à la guérison l'infestation dure de 6 mois à 2-3 ans et elle disparaît s'il n'y a pas de réinfestation. (Euzeby ; 1987, Morel ; 2000).

III-3. Pathogenie

La pathogenie et les symptômes de la babesiose bovine varient selon l'espèce de *Babesia* en cause (Morel 2000).

Chez *Babesia bigemina*, *Babesia major* et *Babesia divergens*, il y a hémolyse intense des érythrocytes parasités et la phagocytose de ces derniers ainsi que des hématies non parasités. Ce dernier phénomène est encore non élucidé. L'hémolyse associée à la phagocytose des globules rouges sains aboutit à une perte en globules rouges et hémoglobine, qui peut dépasser 50%. Cette hémolyse est à l'origine d'une libération massive de l'hémoglobine qui sera à la base de l'hémoglobinurie et de l'ictère.

Dans le cas de *Babesia bovis*, les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies sont plus importants que l'hémolyse. *Babesia bovis* produit une enzyme qui active la kallibréine (enzyme vasodilatatrice et hypotensive) qui augmente la perméabilité, des parois des vaisseaux sanguins, entraînant un choc par une stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse.

L'agglutination des globules rouges s'explique par l'augmentation de la capacité de coagulation des hématies parasitées et par le fait que le fibrinogène possède une affinité pour les globules rouges parasités par *Babesia bovis*. Cette agglutination des

globules rouges cause une obstruction des capillaires cérébrales qui sont à l'origine des symptômes cérébraux (Euzeby 1980, Morel 2000, Pellerin 2003).

III-4. Lésions

III-4.1. Lésions macroscopiques

A l'autopsie d'animaux morts de babesiose, on observe des lésions pas toujours caractéristiques. Elles varient suivant l'intensité et suivant l'évolution de l'infection. Les principaux changements sont l'ictère de tous les tissus, un sang pale qui se coagule mal avec une vessie contenant une urine hémoglobinurique. (Morel 2000). La splénomégalie est caractéristique, la rate atteint 4 fois le volume normal avec une pulpe boueuse rouge foncé par dégénérescence. (Sergent *et al.* 1945, Morel 2000). Les animaux atteints présentent une hépatomégalie, le foie est marbré et congestionné. A la coupe le lobule apparaît avec un centre jaunâtre et un pourtour grisâtre. La bile est granuleuse (Sergent *et al.* 1945, Morel. 2000, Figueroa et Camus; 2003).

Au niveau des muscles les lésions caractéristiques sont les myopathies dégénératives au niveau des masses musculaires de dos et des membres postérieurs. (Figueroa et Camus; 2003).

Tous les organes profonds peuvent héberger des pîctés hémorragiques et des points de nécrose. Des pétéchies peuvent être observées sur les séreuses (péritonéales, épicarde et l'endocarde). Le cortex cérébral présente des points de congestion et des pétéchies. (Euzeby. 1980).

III-4.2. Lésions microscopiques

Dégénérescence et nécrose du parenchyme hépatique (Euzeby 1987). Au niveau des reins il y a de l'hémossidérine dans les cellules réticulaires de glomérule et l'épithélium tubulaire, ce dernier est dégénéré et donne des néphrites. Les amas des érythrocytes parasitées constituent des micros thrombus distendant les capillaires du cortex cérébral, les mêmes micros thrombus se trouvent au sein des capillaires inter lobulaires des reins avec des congestions et des pétéchies, ces lésions peuvent être

graves par des phénomènes de coagulation intra vasculaire. D'autres lésions peuvent exister tel que les lésions pulmonaires (congestion et œdème), des lésions de gastro-entérite et parfois ulcéreuses. (Euzeby 1987, Morel 2000).

Chapitre IV : Diagnostic et Pronostic

IV-1. Diagnostic clinique

Se base sur l'association de fièvre, l'ictère et l'hémoglobinurie ainsi que des troubles digestifs et nerveux dans le cas de babesiose à *Babesia bovis* (Morel 2000, Figueroa et Camus 2003, Euzeby 1987).

IV-2. Diagnostic épizootiologique

Il est basé sur la période d'activité des *Ixodinae* ainsi que la présence de l'espèce de tique vectrice des *Babesia* dans la région. A ceci s'ajoute la situation épizootiologique de la région soit on a une situation endémique stable ou instable. (Morel 2000, Figueroa et Camus 2003, Euzeby 1987).

IV-3. Diagnostic différentiel

Les babesioses peuvent être confondues avec :

- ✓ Dans les formes aiguës (Euzeby ; 1987, L'hostis et Joncour ; 2004).
- Les grandes maladies fébriles :
 - Charbon bactérien (hématurie et non hémoglobinurie), et splénomégalie avec une rate noire, à pulpe ramollie boueuse
 - Peste bovine
 - Ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum*.
- Les syndromes hémorragiques : purpuras, essentiel ou toxique, surtout si l'hémorragie est accompagnée d'ictère.
- Les ictères : Ictère leptosporique ;(ictère franc) évoluant sur un fond très congestif, d'où une coloration «Grenade mur» des muqueuses, lésions mammaires et sécrétion lactée hémorragique.

- Les hémoglobinuries : bactériennes ou toxiques, l'intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie) et l'intoxication par la fougère grand aigle (hématurie).
- Les anémies :
 - Anaplasmoses (*Anaplasma marginale*) appelée piroplasmose blanche.
 - Par spoliation due à des piqûres de tiques.
 - Theileriose.
- ✓ Dans les formes chroniques : Avec les divers syndromes anémiques à évolution prolongée ; Carences, helminthoses et trypanosomiasés (Euzéby ; 1987, Bourdoiseau et l'Hostis ; 1995).

IV-4. Diagnostic nécropsique

La splénomégalie avec une pulpe boueuse associée à l'anémie, l'ictère, de la congestion hépatique et rénale est caractéristique des babesioses hémolytiques. Le sang est fluide et clair. La vésicule est remplie d'une bile épaisse. La présence de pétéchies, des ecchymoses et des points de congestion sur le cortex cérébral nous permet de penser à la babesiose à *Babesia bovis* (Morel 2000, Euzéby 1987, Figueroa et Camus 2003).

IV-5. Diagnostic parasitologique

IV-5.1. Frottis de sang

Il est basé sur la recherche de parasites dans un frottis sanguin ou calque de cerveau (*Babesia bovis*) coloré au Giemsa ou bien May Grünwald Giemsa. Les *Babesia* apparaissent par paire géminée (*B. bigemina* et *B. major*) ou en anneaux séparés ou géminés à cytoplasme punctiforme (*B. bovis*) (OIE; 2000).

IV-5.2. Goutte épaisse

Il consiste à déposer une petite goutte de sang sur une lame porte-objet qu'on défibrine ensuite on sèche et on fixe au méthanol et on cherche les *Babesia* après coloration au Giemsa ou bien May Grunwuld Giemsa (OIE ; 2000).

IV-5.3. Buffy coat

Il consiste en l'examen d'un frottis coloré au Giemsa ou bien May Grunwuld Giemsa réalisé à partir de la couche la plus haute du culot des globules rouge après centrifugation dans un tube a microhématocrite (OIE ; 2000).

IV-5.4. Sérologique

Il a pour but de remédier aux difficultés ou l'impossibilité à mettre en évidence les *Babesia* dans les infections chroniques et permet de poser le diagnostic d'espèce. Parmi les techniques utilisées nous avons l'Immunofluorescence indirecte et le test d'ELISA (Morel 2000, Figueroa et Camus 2003).

IV-6. Pronostic des babesioses bovines

Dans les babesioses cliniques sur des bovins non prémunis au lors des rechutes, le pronostic est toujours graves, quand il s'agit d'animaux importés de régions tempérées (en crise d'adaptation climatique) ou appartenant à des races sélectionnées pour la haute productivité laitière à la bouchère. En absence de traitement, la mortalité est très élevée (30%-60% avec *Babesia bigemina* et 70%-80% avec *Babesia bovis*) traitée à temps, les malades ont des chances raisonnables à guérir. Chez les animaux de races traditionnelles, le taux de morbidité est très faible si non nul sauf dans le cas d'adultes non prémunis pour des raisons diverses (disparition temporaire des vecteurs du fait de la lutte chimique ou de fluctuation climatique).

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

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

En ce qui concerne les races sélectionnées à haut rendement l'arsenal thérapeutique et les méthodes de prémunition autorisent à former des espoirs raisonnables en ce qui concerne la possibilité d'améliorer l'élevage dans les zones d'endémie des babesioses, mais il ne faut jamais sous estimer l'obstacle que présentent ces maladies au maintien de ce bétail (Chartier *et al.* 2000).

Chapitre V : Traitement et prophylaxie

V.1. Traitement

V.1.1. Traitement symptomatique

Le traitement de la babesiose consiste d'abord à débarrasser l'animal des tiques présentes sur son corps à l'aide d'une solution acaricide. En suite soutenir le foie par l'administration de sérum glucosé hypertonique **30 à 40%** (500ml en IV) et des facteurs lipotropes, choline méthionine inositol. Ils sont efficaces contre la dégénérescence du foie.

Il faut soutenir les reins en facilitant l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium.

Il faut soutenir le cœur par l'emploi de caféine, glucose et l'adrénaline.

Il faut utiliser des médicaments anti-anémiques, sérum glucosé ou physiologique contre la déshydratation, la vitamine B12 et le Fer aident à lutter contre l'anémie (Euzeby; 1980, Kaufman; 1996).

V.1.2. Traitement spécifique

Deux médicaments sont disponibles pour le traitement des babesioses :
Le **Diminazène** (Berenil) et l'**Imidocarbe** (Carbesia). Il est à signaler que l'imidocarbe est actif aussi bien sur les *Babesies* que sur les *Anaplasmes*. Il est à noter que selon les doses injectées on peut avoir une destruction totale de parasites (stérilisation) ou partielle qui peut aboutir à une certaine immunité appelée *prémunition* (Euzeby 1980, Morel 2000, Figueroa et Camus 2003, Kaufman 1996).

Tableau 3: Chimiothérapie des babesioses bovines.

Nom commun (nom déposé)	Concentration	Voie	Dose toxique	<i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i> et <i>B. divergens</i>
Sulfate de quinorium (Acaprine, zothelone)	5	SC	15mg/kg	0.5à0.75mg/kg*	1mg/kg
Diminazéne (berenil, ganazeg, veriben)	7	IM	25mg/kg	3.5mg/kg***	3.5mg/kg**
Imidocarbe (Imizol carbesia)	12	IM SC			
Pour traitement			30mg/kg	1.2mg/kg***	1.2mg/kg***
Pour prophylaxie : protection de 3 à 6 semaines				3mg/kg	3mg/kg
Pour stérilisation				2.4mg/kg	2.4mg/kg

- : Activité moyenne, ** : Activité bonne, *** : Activité excellente.

V.2. Prophylaxie

V.2.1. En région infectée (en région endémique)

A. En situation stable

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

On a vu que le niveau est de 6 à 8 femelles de *Boophilus* dans les régions infectées de *Babesia bovis* et *Babesia bigemina*. Dans la pratique on traite régulièrement pour obtenir ce niveau d'infestation quand il est atteint, on retarde les traitements jusqu'au moment où le nombre minimal nécessaire est observé (Chartier *et al.* 2000).

B. En situation instable

La population de tiques est moyenne ou faible, il faut vacciner les veaux pendant le jeune âge. (Chartier *et al.* 2000).

C. En situation critique

Il faut pratiquer la vaccination jusqu'à éradication des tiques ou en absence de lutte contre les tiques en attendant qu'elles soient assez nombreuses pour assurer la prémunition naturelle (Chartier *et al.* 2000).

V-2.2. A l'introduction de bétail neuf

En situation stable, instable ou critique, il faut obligatoirement réaliser la prémunition, ou les maintenir en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse sur l'absence de tiques. Le bétail croisé doit faire l'objet de prémunition artificielle et recevoir des traitements ménagés stratégiques ou tactiques contre les tiques (Chartier *et al.* 2000)

V-2.3. En région indemne de babesiose

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

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

Pendant toute l'épidémie dans le foyer infecté, le déplacement de tous les animaux susceptibles d'héberger les vecteurs est interdit. Par la suite les importations doivent être sévèrement contrôlées avec quarantaine obligatoire, et traitement incluant acaricides et anti-babesiens (Chartier *et al.* 2000).

V.2.4. Prophylaxie sanitaire

Consiste à lutter contre les vecteurs et les maladies associées. L'éradication des tiques de genre *Boophilus* a permis de supprimer les babesioses bovines et leur territoire, il en a été de même partiellement en Argentine par ailleurs l'abattage des bovins sérologiquement positifs, ou des troupeaux comportant des sujets sérologiquement positifs, peut être la solution la plus efficace pour éliminer un foyer de babésiose créé par l'importation des animaux infectés (Chartier *et al.* 2000).

Partie
Expérimentale

Chapitre I: Matériels et méthodes

I-1.Présentation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou

I-1.1Relief

La wilaya de Tizi Ouzou s'étend sur une superficie de 2958Km² ce qui représente 0,13% du territoire national, elle est représentée par un relief accidenté (montagnard) et présente un territoire morcelé et compartimenté, on distingue du nord au sud quatre régions physiques :

- La chaîne côtière et prolongement oriental, le massif Yakouren
- Le massif central bien délimité à l'ouest est situé entre l'oued Sébaou et la dépression de Draa-El-Mizan, Ouadhias.
- Un massif montagneux (Le Djurdjura) qui culmine à 2308m d'altitude, qui n'occupe en fait qu'une partie restreinte de la Wilaya dans sa partie méridionale.
- Les dépressions : celle du Sébaou qui aboutit à Fréha-Azazga et la seconde qui s'arrête aux abords des Ouadhias, ces deux dépressions entourent le massif central.

Elle est ouverte au Nord sur la mer Méditerranée par 70km de côtes, à l'Est par le massif de Yakouren, à l'Ouest par le massif central et la montagne du Djurdjura au Sud. Elle est subdivisée en 21 Daïra et 61 Communes.

I-2.Effectif bovin dans la wilaya de Tizi-Ouzou

L'effectif bovin est estimé à 90908 têtes. Répertoriés comme suit : 39424 vaches laitières, 12685 génisses, 4488 taureaux reproducteurs, 12908 taurillons entre 12 et 18 mois, 10874 veaux et 10529 vèles. (DSSA 2008-2009).

I-3.Matériel mécanique

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

I-3.1.Sur le terrain

- ✓ Coton et alcool pour la désinfection
- ✓ Seringues de 5CC pour le prélèvement sanguin
- ✓ Tubes avec EDTA pour les paramètres hématologiques
- ✓ Tubes secs pour les paramètres biochimiques
- ✓ Aiguilles pour la ponction
- ✓ Lame rodée pour réaliser des frottis
- ✓ Lames porte-objets
- ✓ Méthanol pour fixer les frottis
- ✓ Fiches d'identification
- ✓ Glacière pour transporter les prélèvements

I-3.2.Au niveau de 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

I-4. Animaux d'étude

Les animaux utilisés au cours de cette étude proviennent des différentes fermes situées à la région de Tizi gheniff, Freha et les régions qui les entourent. Ces régions sont géographiquement définies autant que des dépressions (Sebou et Draa-El Mizan) donc connues une activité intense des tiques vectrices des piroplasmoses. Elles pratiquent différents types d'élevage (laitier, engraissement,...) dont la plupart sont traditionnels. Les animaux pâturent pendant le jour et rentrent à la ferme le soir.

I-4.1. Identification des animaux suspects de babésiose

L'étude a été menée entre mi-juin à la fin septembre 2009 et un total de 09 bovins ont été soumis à un examen clinique. A partir de chaque animal suspect de piroplasmose et présentant les symptômes suivants : Hyperthermie, ictère, anémie, hémoglobinurie, hypertrophie ganglionnaire, arrêt de la production laitière, troubles digestifs et quelques troubles de l'équilibre associés a la présence de tiques. Un frottis sanguin et un prélèvement de sang ont été réalisés.

Fiche d'identification de frottis de sang bovin

Origine de l'animal: *Tahachet* Race: *FV* Sexe: *F* Date: *25/06/2009* Lieu: *Tizi gheniff*

N° d'identification: *081* Type de production: *VI* Oveau de boucherie

Type de production: *VI* O Veau

Date du prélèvement: *25/06/2009*

Type d'élevage: Moderne, Traditionnel

Symptômes: Hyperthermie, Hypothermie, Hypertrophie ganglionnaire, Anémie, Ictère, Hémoglobinurie, Arrêt de la PL, Anorexie, Constipation, Diarrhée, Troubles de l'équilibre, Trembles nerveux, Écoulement nasal, Larmoiement

Présence de tiques:

Diagnostic de suspicion: *piroplasmose*

Traitement: *doxycycline, vitamine B12*

Dr. ALICLIANI
Vétérinaire
AVN N° 09222

Figure 04 : Fiche d'identification de frottis de sang bovin.

I-5. 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. Après séchage on fixe le frottis avec du méthanol pendant 4 min puis on sèche. Chaque frottis est mis sur un portoir. Ensuite faire couvrir le frottis avec la solution de Gemma (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.

Chapitre II : Résultats et discussion

II-1. Résultats

II-1.1. Enquête 2009

L'examen des 09 frottis sanguins a révélé que 5 bovins étaient positifs et 4 négatifs. Tous les bovins étaient infectés par *T. annulata* et aucune infection à *Babasia* n'a été diagnostiquée.

La figure 05 présente la fréquence d'apparition des différents symptômes chez les animaux malades. Il est à noter que le symptôme dominant est l'hyperthermie dont 100% des animaux ont présenté une fièvre. Ensuite vient l'adénite, l'anémie, l'ictère et trouble de l'équilibre avec un taux de 66,66 %. Un taux de 33 % des animaux ont présenté un arrêt de la production laitière. Alors que 22,22 % des animaux ont présenté une hémoglobinurie et de l'atonie rumenale. L'écoulement nasal a été enregistré chez 12,11% des animaux malades. Tandis que 11,11 % des animaux ont présenté de la constipation et de larmoiement (figure 05).

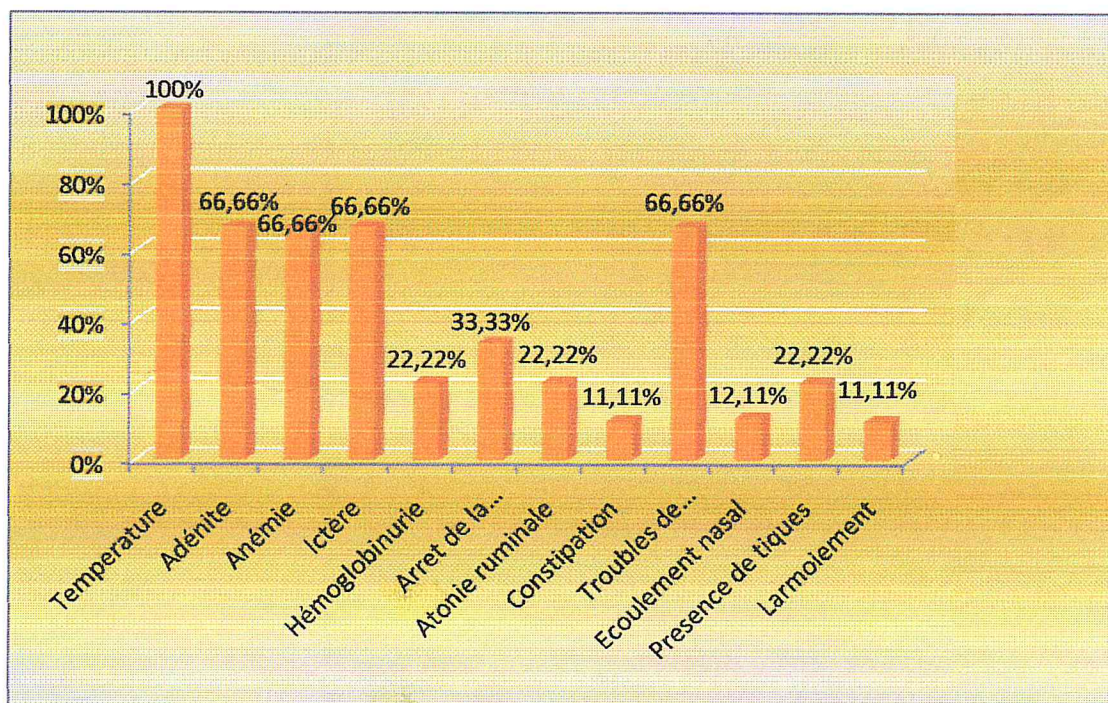


Figure 05: Fréquence d'apparition des symptômes cliniques observés chez les animaux malades.

La figure 06 présente l'influence de l'infection par *T annulata* sur la race des animaux. Les races exotiques pures (races améliorées) sont beaucoup plus sensibles à la theilériose tropicale avec un taux de 77,77 % par rapport aux races locales dont le taux est de 22,23 % (figure06).

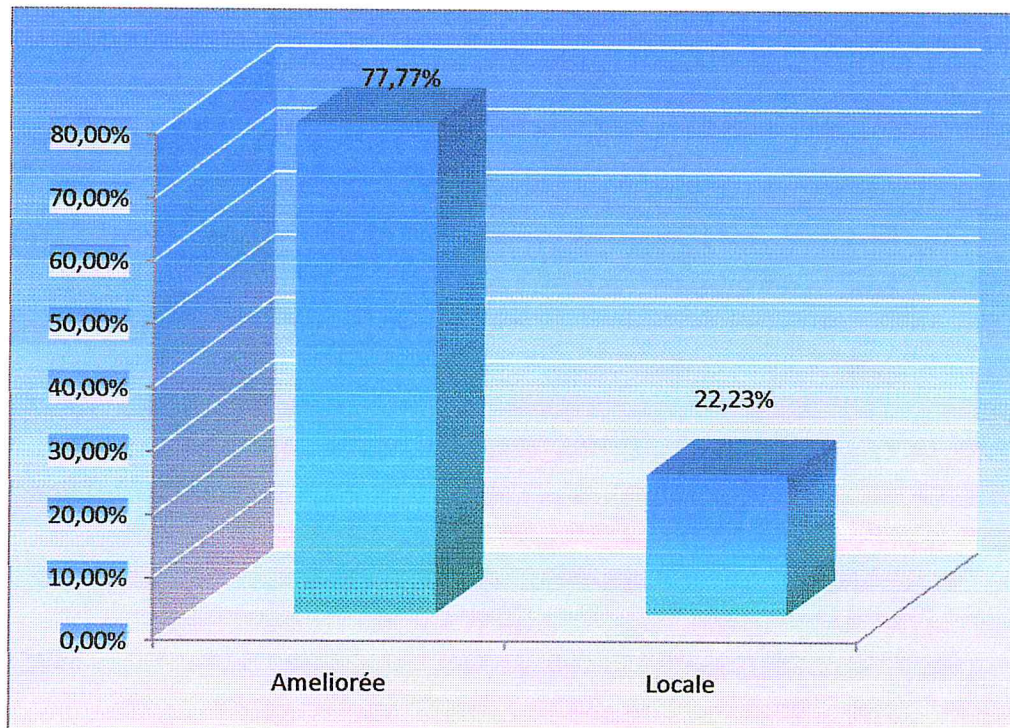


Figure 06: Influence de la race des animaux sur l'infection par *T annulata*.

Figure 07 montre l'influence de l'infection par *T. annulata* sur le sexe des animaux. Les femelles laitières sont plus sensibles à la theilériose tropicale avec un taux de 66,66%, par rapport à celui des mâles avec un taux de 33,33%.

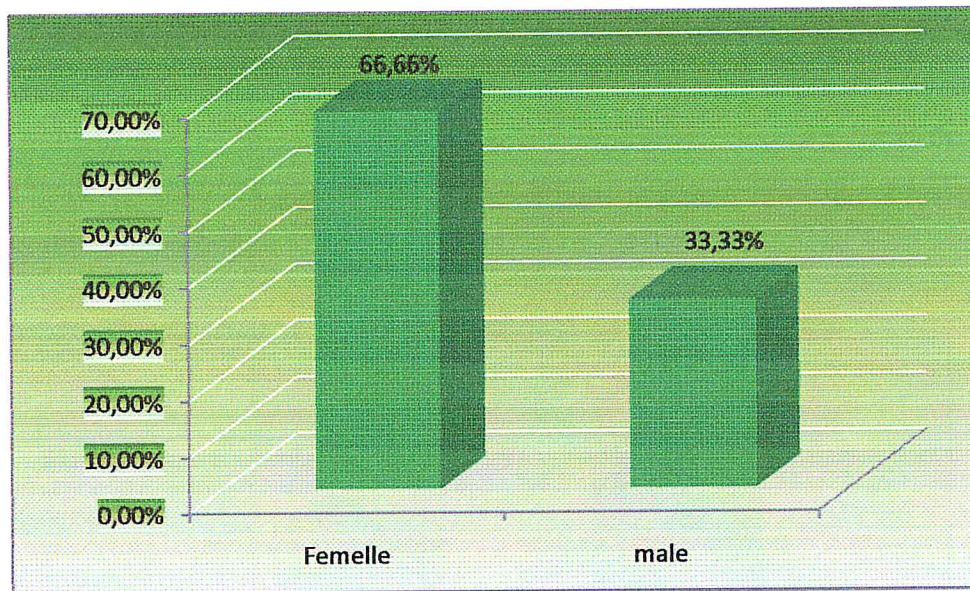


Figure 07: Influence de sexe des animaux sur l'infection par *T. annulata*.

La figure 08 montre l'influence de l'infection par *T. annulata* sur le mode d'élevage des animaux. Les animaux élevés en élevage traditionnel sont les plus touchés par la maladie avec un taux de 66,66% par rapport aux élevages modernes avec un taux de 33,33 % des animaux suspects de piroplasmoses.

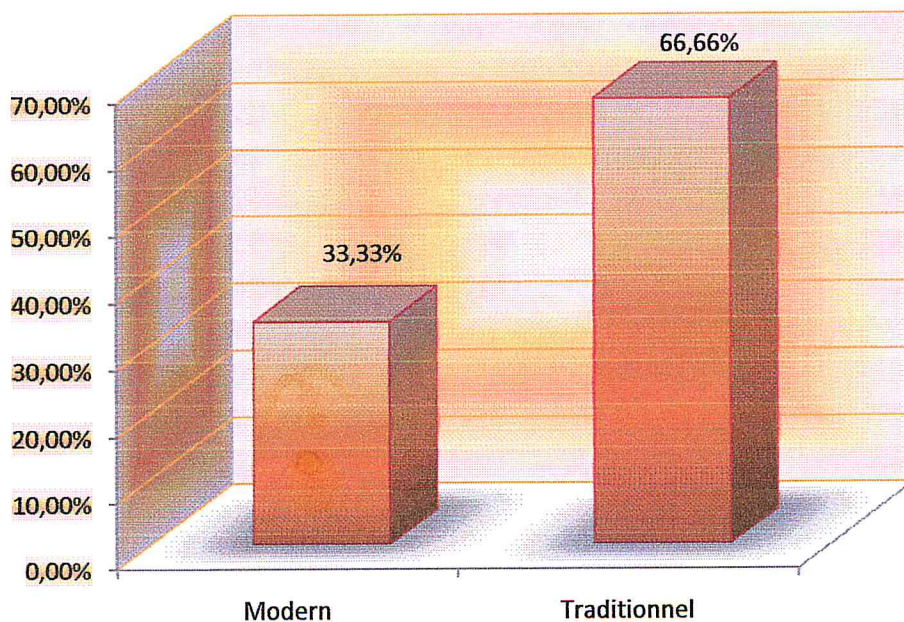


Figure 08 : Influence du mode d'élevage sur l'infection par *T. annulata*.

I-1.2.Enquête 2007

La figure 10 présente le protozoaire responsable de la theileriose bovine dans la wilaya de Tizi Ouzou au cours de l'été 2007. L'identification des frottis de sang provenant de bovins suspects de piroplasmose bovine, nous a permis de mettre en évidence *T. annulata* chez 47,05 % des bovins suspects alors que 52,94 % étaient négatifs (Figure 10).

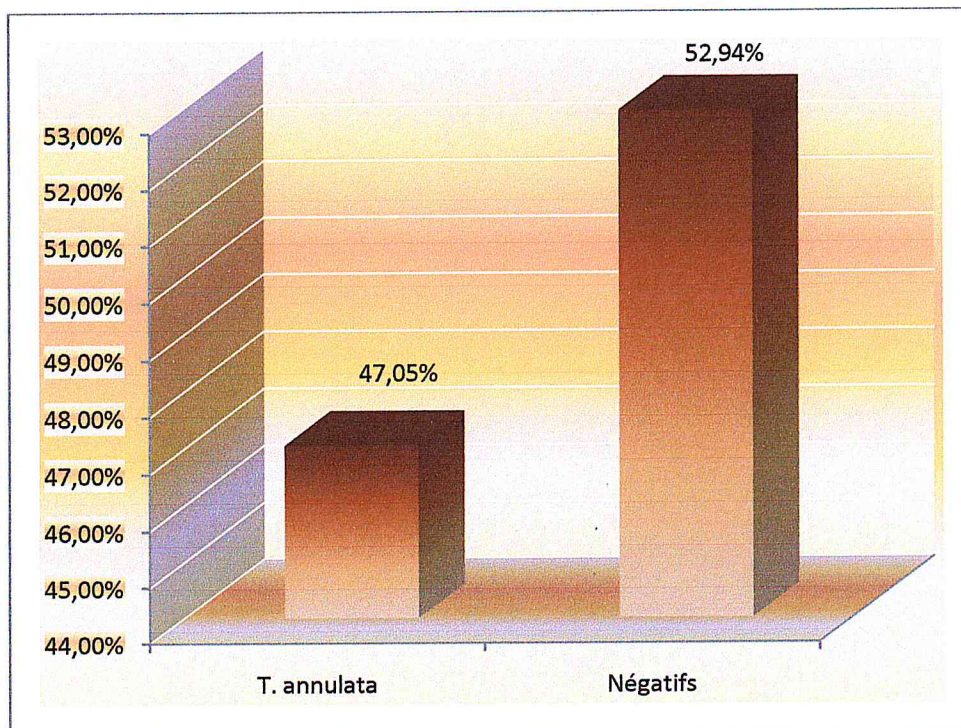


Figure 10 : Prévalence de *T. annulata* chez les bovins suspects de piroplasmoses dans la région de Tizi Ouzou au cours de l'été 2007.

II. Discussion générale

Au cours de cette étude nous avons suivi des vétérinaires praticiens durant leurs pratiques courantes de la mi-juin à la fin septembre 2009 afin de connaître quelle est la prévalence des babésioses chez les bovins dans la wilaya de Tizi Ouzou (Communes de Tizi gheniff et Freha).

Au cours de cette étude, nous avons été surpris par les résultats des frottis qui ont montré qu'aucun bovin n'était infecté par les *Babesia* durant les deux périodes d'étude 2007 et 2009. Toutes les suspicions cliniques étaient des cas de theilériose tropicale de rechutes. La prédominance de l'infection à *Theileria annulata* corrobore les résultats rapportés dans la wilaya de Tizi Ouzou (Saidi et Fritih 2006, Kacimi et Terbouche 2007, Mokrane et Ourdache 2008, Arkoun et Ouacheme 2009), Bejaia (Idir et Idiri 2009), Annaba et El Tarf (Ziam *et al.* 2002 et 2008 Ziam et Benaouf 2004, Toudert *et al.* 2002). Les résultats sont similaires à ceux rapporté dans les pays méditerranéens notamment en Tunisie (Darghout et al 1996), au Maroc (El Hadj *et al.* 2002) en Mauritanie (Jacquet *et al.* 2000) en Italie (Georges *et al.* 2001), en Espagne (Almeria *et al.* 2002) et en Turquie (Acici 1995).

Plusieurs types de symptômes peuvent être utilisés sur le terrain pour orienter le diagnostic des piroplasmoses, l'hyperthermie, l'hypertrophie ganglionnaire, l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie. Cependant ils peuvent coexister avec des signes généraux inconstants, en l'occurrence, la chute brutale de la production laitière et les signes digestifs, ces derniers renforcent le diagnostic en pleine période d'activité du vecteur (Darghout *et al.* 2003, Ziam *et al.* 2008). Nos résultats sont similaires à ceux rapporté durant les études précédentes menées dans la wilaya de Tizi Ouzou (Saidi et Fritih 2006, Kacimi et Terbouche 2007, Mokrane et Ourdache 2008, Arkoun et Ouacheme 2009), dans la wilaya de Béjaia (Idir et Idiri 2009) et dans les Wilayates Annaba-El Tarf (Ziam *et al.* 2002 et 2008 Ziam et Benaouf 2004, Toudert *et al.* 2002).

Cette étude montre que les races locales sont les plus résistantes à la maladie par rapport aux races améliorées. Les résultats de la présente étude corroborent ceux rapporté lors des antérieures menées dans la wilaya de Tizi Ouzou (Saidi et Fritih 2006, Kacimi et Terbouche 2007, Mokrane et Ourdache 2008, Arkoun et

Ouacheme2009), Béjaia (Idir et Idiri 2009) et dans les wilayates Annaba-El Tarf (Ziam *et al.* 2008). En effet, des résultats similaires ont été rapportés par les auteurs dans le pourtour de méditerranée (Gharbi 2006, Darghouth *et al.* 2003, Glass 2001) qui signalent que les races autochtones sont habituellement plus résistantes et seuls quelques sujets développent une forme atténuée de la maladie. En revanche, les races améliorées telles que : la Frisonne pie noire, la Holstein ou les produits de leurs croisements sont plus sensibles.

Il a été rapporté que les femelles laitières étaient beaucoup sensible à la theilériose tropicale que les mâles (Darghouth *et al.*, 2003, Morel 2000). Nos résultats ont montré que les femelles laitières sont les plus touchées par la theilériose tropicale avec un taux de 66.66% par rapport aux males dont le taux est de 33.33% (figure 07). Le taux élevé d'infections enregistré chez les femelles est dû au mode d'élevage ; les animaux broutent pendant le jour et rentrent à la ferme la nuit. Il a été rapporté que les élevages à vocation laitière étaient beaucoup plus touchés par l'infection (Darghouth *et al.*, 2003, Morel 2000). Cette prévalence élevée de la maladie dans les élevages laitiers est due à la haute productivité et les divers états de stress ainsi que les maladies intercurrentes. Ces résultats sont similaires à ceux rapporté dans la wilaya de Tizi Ouzou par (Saidi et Fritih 2006, Kacimi et Terbouche 2007, Mokrane et Ourdache 2008, Arkoun et Ouacheme2009), Béjaia (Idir et Idiri 2009) et Annaba-El Tarf (Ziam *et al.* 2008).

Nos résultats montrent que les élevages traditionnels sont fortement exposés avec un taux de 66.66% par rapport aux élevages modernes dont le taux est de 33.33%. La forte prévalence de la maladie dans les élevages traditionnels est consécutive à la mauvaise conception des étables (présence des crevasses et des fissures qui offrent des gîtes favorables au développement des tiques) contrairement aux élevages modernes. Nos résultats corroborent ceux rapporté par Gharbi (2006) en Tunisie.

Conclusion générale

L'objectif de notre travail consistait en une étude sur la babésiose bovine dans la wilaya de Tizi Ouzou. Au cours de notre pratique, on a constaté que le diagnostic différentiel entre la theilériose et la babésiose est difficile à cause du caractère subclinique de la theilériose tropicale. La majorité des suspicions cliniques étaient de la babésiose. Mais au cours de l'identification des frottis, nous avons observés que des *T. annulata*. Afin de pallier à cet inconvénient, il est souhaitable de recourir au diagnostic de laboratoire afin d'instaurer un traitement adéquat.

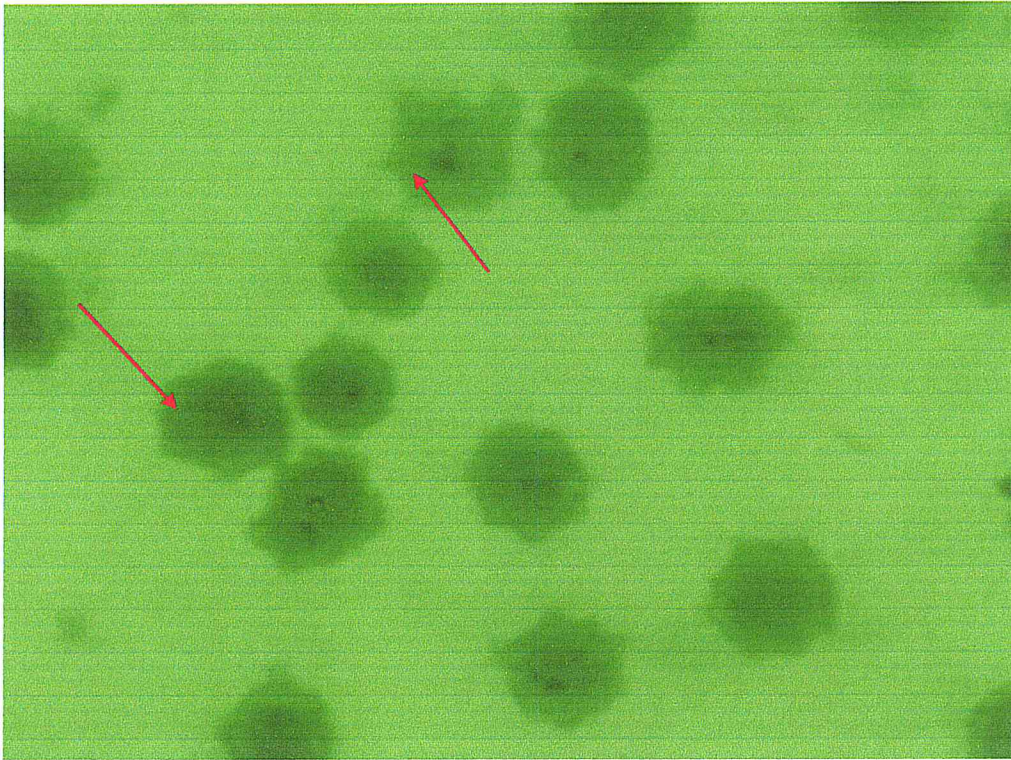


Photo 1 : *T annulata* identifié chez un bovin, grossissement x100(Service de parasitologie, Département Vétérinaire de Blida). La flèche indique le parasite.

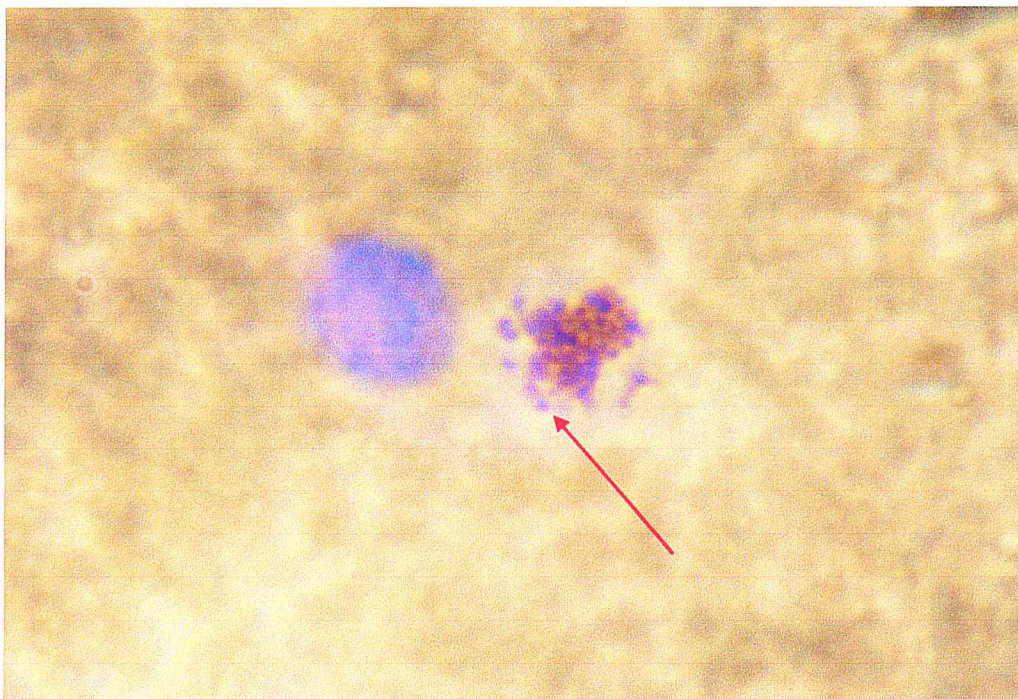


Photo 2: Macroschizonte identifié chez un bovin, grossissement x 100. (Service de parasitologie, Département Vétérinaire de Blida).

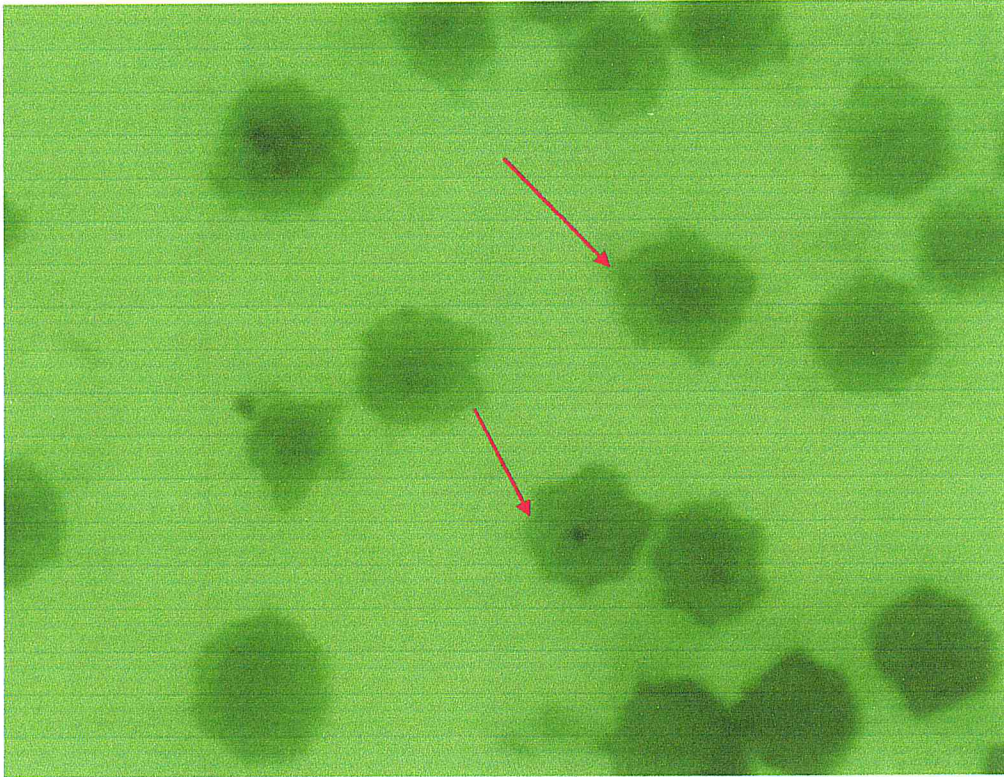


Photo 3: Artefacts. (Service de parasitologie, Département Vétérinaire de Blida).

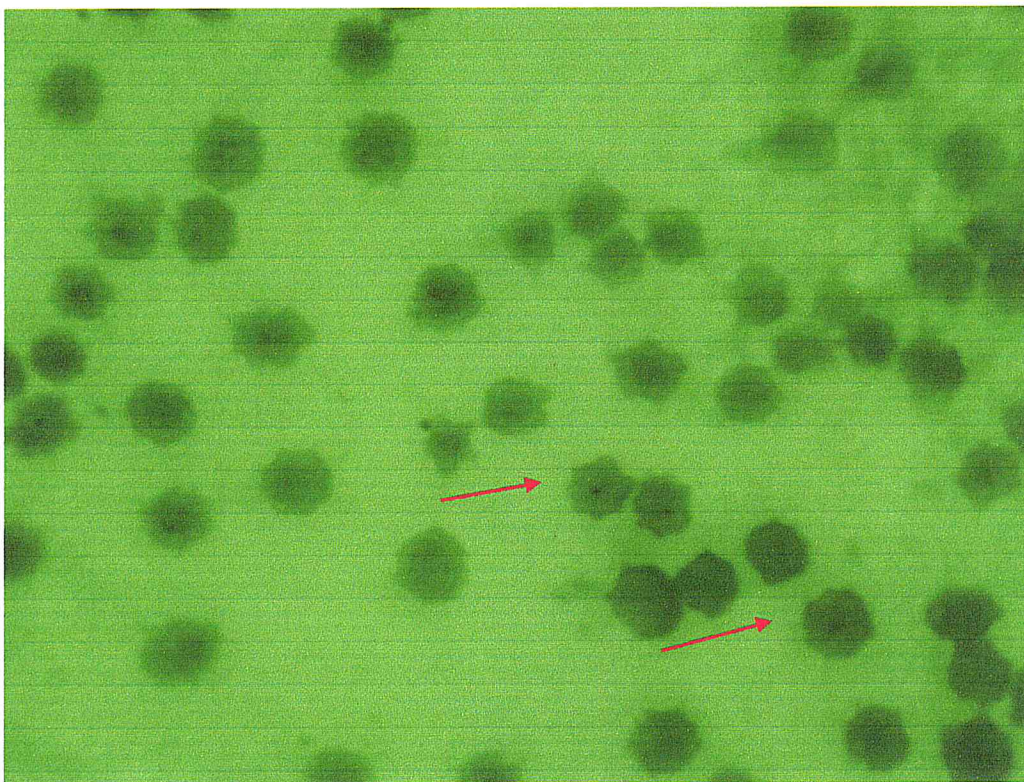


Photo 4: *T. annulata* identifié chez un bovin grossissement x 100. (Service de parasitologie, Département Vétérinaire de Blida). La flèche indique le parasite.

Références bibliographiques

Acici M. 1995. Prevalence of blood parasites in cattle in the Samsun region .Etlik veteriner Microbiology Dergisi. 8,271-277.

Aktas M. Domanali N. Cetnikaya B. Cakmal A 2002. Field evaluation of PCR in detecting *Theileria annulata* unfection of cattle in eastern Turkey. Vet Rec .150, 548-549.

Almeria S. Castella J. Ferrer D. Gutierrez J. F. Estrada-Pena A. Sparagono O. 2002. Rverse line blot hybridisation used to identify haemoprotozoa in Minorca cattle. Ann. NY Acad. Sci., 969, 78-82.

Arkoun et Ouacheme 2009 Etude clinique et profil hématologique de la theileriose bovine dans les régions de Tizi Ouzou et Boumerdes. Memmoire de fin d'étude P31 Département Vétérinaire Faculté Agro Vétérinaire De Blida.

Barré N. .2003.In P.C. Lefèvre,J . Blancco, R.Chermette (coordinateurs). Principales Maladies parasitaires et Infectieusesdu Bétail. Europe et Régions Chaudes.TEC et DOC, EM International, Paris, PP.79-121.

Belhani M. 1999 Abrégéd'hématologie ed .Office des Publications Universitaires.

Bowman A. S.,Coons L.B.,Needham G.R& Saneur,J.R.1997.Tickssaliva: Recent Advances and Implications for Vector Competence.Med. Vet.Entomol.11:277-285.

Camicas J L.Hervy J P. Adam F.et Morel P C 1998. Les Tiques du Monde. Nomenclature, Stades Discrits, Hôtes, Répartition.Editi de l'ORSTOM, Pârispp.223.

Casati S.2005. Thèse, Etude sur la diversité génétique des tiques Rhipicephalus sanguineus et Ixodes ricinus, et des agents pathogènes Rickettsia sp, Coxiella sp, Borrelia burgdorferi sensu lato, Babesia sp et le virus de l'encephalite a tique en Suisse. Université de Neuchâtel.

Chartier C, Itard J, Morel P.C, Troncy PM. 2000. Précis de Parasitologie VétérinaireTropicale, Ed Tec &Doc-Lavoisier:Londre.Page 773.

Darghouth M.A., Bouattour A., Et Kelani M. 2003. Theilériose.P.C.Lefevre. J., Blancou, R., Cherrnette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.TEC & DOC, EM International, Paris, pp. 1585-1603.

DSSA 2008/2009. Compagne agricole, direction des statistiques et des systèmes agricoles. Wilaya de Tizi Ouzou.

Darghout M A. Bouatour A. Miled L. B. et Sassi. 1996. Diagnosis of Theileria annulata infection of cattle in Tunisia. Comparaison of Serology and blood Smear. Vet. Res, 27, 613-621.

El Hadj N. Kachani M. Bouslikhane M Ouhelli M. Akani A.T. Katanda S.P. et Marzaria S.P 2002.Seroepidimiology of theiliria Annulata and Babesia Bigemina unfection in Morocco Rev. Med. Vet.153, 189-196.

Estrada Pena A. Bouattour A. Camicas J.L.Walker A.R. 2004 Ticks of Domestic Animals in the Mediterranean Region.University Zaragoza. Spain Pp 131.

Euzeby 1980. Babesioses des bovins. In Protozoologie Médicale comparée coll. Fondation Rhone mériaux(Ed), Lyon, vol III Fascicule II, 1-52.

Euzeby J 1983. Les Parasitoses Humaines d'origine animale. Edition Flammarion Paris, Page 324.

Euzéby J 1987, Protozoologie médicale Compare. vol I.Collecti foundation Marsel Merieux.

Euzéby J. BourdoiseauG et Chauve C.M .2005. Dictionnaire de Parasitologie Médicale et Vétérinaire.TEC &DOC, EM International,Paris.

Figuroa et Camus J .2003. *Babesia* In P.C Lefevre. J. Blanco, R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .TEC et DOC, EM International, Paris, 1569-1579.

Friedhoff K.T .1981.Morphology Aspeots of *Babesia* in the Tigks- In: Babesiosis.

Georges K., Loria G L., Riili A., Grico A., Jongejan F., Sparagono O. 2001. Detection of hémoparasites in cattle by reverse line blot hybridisation with note on the distribution of ticks in sicily. *Vet. Parasit.* 99, 273-286.

Gharbi M. 2006. Vaccination contre la theileriose tropicale en Tunisie : Analyse economique et essai d'immunisation par ADN. Thèse de troisième cycle Ecole polytechnique de Toulouse.

Glass E.J. 2001. The balance between protective immunity and pathogenesis in tropical theileriosis: what we need to know to design effective vaccines for the future. *Res Vet Sci.*, 70, 71-5.

Idir et Idiri. 2009. Contribution a l'étude de la theileriose ttropicale dans la wilaya de Bidjai. MMemmoire de fin d'étude 37 P. Département Vétérinaire. Faculté Agro vétérinaire de Blida.

Jacquiet P. Dia .M.L. Perie NM. jongejan F. Uilenberg G. Morel P.C.1990.The presence of *T annulata* in Mauritaniarev.elev.Med Vet.Payertrop,43,21,26.

Jacquiet P., D'oliviera C., Vau Der Weide M., Habela M.A., et Jongejan F. 1995. Detectionof *theileria annulata* in blood sample of Carrier Cattle by PCR. *J. Clin. Microbiol.*33, 2665-2669.

Kachani M., Flash Williamson., Ouhelli H., El Hasnaoui M et Spooner R. L. 1996. The use of an enzyme linked immuno-sorbent essay for tropical theileriosis research in Morocco. *Prevent. Vet. Med.* 26. 329-339.

Kacimi et Terbouche. 2007. Contribution à l'étude des piroplasmoses bovines dans la wilaya de Tizi Ouzou. Memmoire de fin d'étude 53P. Département Vétérinaire, Faculté Agro-Vétérinaire Blida.

Kaufman J. 1996. Parasitic infection of domestic Animaux. A diagnostic Manual. Editor Birkhauser.Berlin. 61-72.

L'Hostis M., Joncour G. 2004. Babesiose's et Ehrilichioses Bovines: Thérapeutiques et Gestion. In Journées Nationales des GTV, Tours, 2004, 601-608.

Latif. 1994. Economic losses in exotic breeds of cattle due to theileriosis in the Sudan proceedings of workshop on tropical theileriosis held at sud. Vet. Assoc. Khartoum, Sudan 465 MAY 1994.

Menecier D. 2006. Métabolisme et Excrétion de la Bilirubine. Hépatite. Web.com.

Mokrane et Ourdache. 2008. Contribution à l'étude de la theileriose tropicale dans la wilaya de Tizi Ouzou. Mémoire de fin d'étude, P.41. Département Vétérinaire. Faculté Agro Vétérinaire. Blida.

Morel P.C. 2000. Maladies à tiques de bétail en Afrique. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition médicales nationales. Editi. Tec et Doc. Lavoisier. Paris, P.519- 574.

Offices International des Epizooties 2000. Babesiosis. Manual of standard for diagnostic tests and vaccines. OIE Paris.

Pellerin J. 2003. Epidémiologie de la babesiose bovine à *Babesia divergens*. Etude spécifique dans le département de la Mayenne. Thèse de Doctorat Vétérinaire Faculté de médecine de Nantes 95.p.

Pérez-Eid C., Gilot B. 1998. Les tiques : Cycles, Habitats, Hotes, Role pathogène, Lutte. Medecine et Maladies Infectieuses.28, 335-333.

Rick R. F. 1964. The life cycle of *Babesia Bigemina*. in the tick vector *Boophilus microplus* (carnestrini).Aust. J. Agric. Rec.15, 802-821.

Rudzinski M A.,Trager W., Lewengreb Sj et Grubert E. 1976. An Electron microscopy Study of *Babesia microti* invading erythrocytes, celltiss.Res.169, 323-334.

Saidi et Fritih. 2006. Enquête sur les piroplasmoses bovines dans la wilaya de Tizi Ouzou. Mémoire de fin d'étude 56 P. Département Vétérinaire, Faculté Agro-Vétérinaire. Blida.

Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard. F. 1945. Etude sur les piroplasmoses bovines. Archive Institut Pasteur d'Algérie.

Sparagono O., Loria G.R., Gubbles M., Fand Jongejon F. 2000. Integrated molecular diagnosis of *theiliria* and *babesia* speoies of cattle in Italia. Ann. Ny. Acasci, 916, 533-539.

Sultan C. Gauquilt-Heilm. M. 1987. Aide memmoire d'hématologie. Medecine science P.16.40-41.

Toudert Y., Khelfaoui A., Ziam H. 2002. Prévalence des hémoparasites chez les bovins dans les wilayates d'Annaba et El Taref, l'Est algerien. XVIII Congrè national vétérinaire. Alger le 11-12 Decembre 2002.

Tsur-Tchernomorentz I. 1945. Multiplication *in vitro* of Koch bodies of *Theileria annulata*. Nature, 156, 391.

Young A.S et MorzariaS.D. 1986. Biology of *Babesia* Parasitol.Today.2.P 211-219.

Ziam H. Khelflaoui A. Toudert Y. Benaouf H. 2002. Prevalence of blood parasites in cattle from Wilayates of Annaba and El TArf East Algeria. Atelier sur l'optimisation et la standardisation du diagnostic et du depistage des maladies transmises par les tiques dans la région du maghreb. International consortium for ticks and tick-bornes diseases. Tunis 11- 14 December 2002

Ziam H. Benaouf H. 2004. Prevalence of blood parasites in cattle from Wilaytes of Annaba and El Taref East Algeria. Archs. Pasteur Tunis. 81, 27-29

Ziam H., Aissi M., Abadou A., Harhoura k. 2008. Prevalence and economic impact of tropical theileriosis on heath and the bovine production. Xth European Multicolloquium of parasitology. Paris August 24-28.