République Algérienne Dér Ministère de L'Enseignement Supérie



Université Saad DAHLEB de BIIda

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques Département des Sciences Vétérinaires

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Vétérinaire

Thème Continue de l'étit de propares de la sala étit de l'étit de



Réalisé par : M. KACIMI Mohand

Et M. TERBOUCHE Boukhalfa

Membres du jury:

Président: M. BERBAR Ali

Examinateur 1: M. ZIAM Hocine

Examinateur 2: M. NEBRI Rachid

Promoteur: M. MOULOUA Abdelkamel

Co-promoteur: M. BITAM Idir

Maître de Conférences. USDB

Maître assistant. USDB

Chargé de cours. USDB

Maître assistant. USDB

Biologiste. Institut Pasteur d'Algérie

<u>Promotion</u>: 2006 – 2007

REMERCIEMENTS:

A la fin de ce modeste travail, nous tenons à remercier:

M. MOULOUA K, qui a assuré notre encadrement et orienté tout au long de ce travail.

M. BITAM I. qui nous a orienté, qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour nous avoir fait partagé sa grande expérience scientifique.

Dr. DEMIL A, Dr. HAMI A, Dr. CHIKHI R, Dr. ADI A, Dr. HAMIDOUCHE M, Dr. YACEF R, quí nous ont aídé tout au long de notre projet.

Les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce modeste travail et d'assister à notre soutenance :

- ❖ M. BERBAR A., maître de conférences, chef de département à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida.
- M. ZIAM H, maître assistant, enseignant du module pathologies parasitaires à l'université Saad DAHLEB de Blida.
- M. NEBRI R, chargé de cours du module de parasítologíe générale à l'université Saad DAHLEB de Blida.

DEDICACES:

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de l'adorable maman, que Dieu ait son âme.

A mon père qui m'a soutenu et offert la clé de la réussite.

A mes frères: Hamou, Massi et Hamid.

A mes sœurs: Melha, Nora et Azíza.

A ma belle mère Azíza.

A ma nièce Anaïs et mon neveu Madjid.

A mon beau frère Achour.

A toutes les familles TERBOUCHE et MOHAMED YAHIAOUI.

A mon binôme et toute sa famille.

A mes amís vétérinaires: Nadir (toubib), Lyes, Hakim K, Brahim, Amine et Katia, Nadir, Merzak, Moh, Hocine A, Hocine T, Nassim, Fares, Nounouche, Malika, Rabia, Saada, Mansour, Ramdane, Tahar et Hakim.

A mes amís: Sosso, Ferhat, Nazím, Kíkí, Faríd, Djamel, Brahím, Mouloud, Hamíd, Vsíssíh, Salím, Menache, Azedíne, Massí, Redouane, Faríd.O et Samy.

Boukhalfa

DEDICACES:

Je dédie ce modeste travail

A la femme exemplaire, ma mère qui a tant souffert pour moi. A mon père qui m'a soutenu tout au long de mes études, je vous souhaite une longue vie et que Dieu vous protège.

A ma sœur Kahina.

A mon frère Nabil.

A mes grands parents DA'Ramdane et NA'Melha.

A mes oncles et tantes.

A toutes les famille KACIMI et IGUER.

A mon binôme ainsi qu'a toute sa famille.

A mes amis d'enfance: Moh (Miss khat), Hmed, Idir, Ouiza, Rosa et Dalila.

A l''inoubliable Sara et toute sa famille.

A mes amís vétérinaires: Hocine T, Nassim, Nadir (toubib), Lyes, Hakim K, Manssour, Moh, Merzak, Brahim, Amine, Nadir, Said, Rabeh, Fares, Hocine A, Hoene, Tahar, Ramdane, Rabia, Saada, Yasmina, Nora,...et à toute la promotion vétérinaire 2007.

Mohand

TABLE DES MATIERES:

Introduction:	1
Historique	2
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE:	
CHAPITRE I : Etude des protozoaires :	
1. Classification et morphologie	3
1.1. Les <i>Babesiidae</i>	3
1.1.1. Classification	3
1.1.2.Morphologie	3
1.2.Les Theileriidae	4
1.2.1.Classification	4
1.2.2.Morphologie	5
2. Principales espèces de piroplasmes et leurs vecteurs	6
2.1. Les espèces du genre Babesia	6
2.2. les espèces du genre Theileria	6
3. Cycle évolutif	7
3.1. Les Babesiidae	7
3.1.1. Chez l'hôte vertébré (bovin)	7 a
3.1.2. Chez l'hôte invertébré (Tique)	7
3.2. Les Theileriidae	9
3.2.1. Chez l'hôte vertébré (bovin)	9
3.2.2. Chez l'hôte invertébré (tique)	10
CHAPITRE II : Etude du vecteur :	
1. Classification, morphologie et biologie	12
1.1 Classification	12

1. 2. Morphologie :	13
1. 2.1. Morphologie générale des tiques	13
1. 2.2. Morphologie des Ixodina	13
1.2.2.1 Caractères morphologiques communs	13
1. 2.2.2. Caractères morphologiques distincts	16
1. 3. Biologie :	17
1. 3.1. Cycle évolutif	17
1. 3.2. Variations du cycle de développement	18
1. 3.2.1. Facteurs intrinsèques	18
a) Nombre d'hôtes et de phases parasitaires	18
b) Nature et localisation sur l'hôte	19
1. 3.2.2. Facteurs extrinsèques	19
2. Action pathogène des tiques chez les bovins	19
2. 1. Action pathogène directe	19
2. 2. Action pathogène indirecte	20
CHAPITRE III : Etude clinique des piroplasmoses :	
	04
1. Synonymes et définition	21
2. Pathogénie	21
2. Pathogénie 3. Symptômes	21 24
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions	21 24 25
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic	21 24 25 26
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses	21 24 25 26 26
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique	21 24 25 26 26 26
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses	21 24 25 26 26
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique	21 24 25 26 26 26
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique	21 24 25 26 26 26 27
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique	21 24 25 26 26 26 27
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique 5.1.4. Diagnostic sérologique	21 24 25 26 26 27 27 27
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique 5.1.4. Diagnostic sérologique 5.1.5. Diagnostic différentiel	21 24 25 26 26 27 27 27 27
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique 5.1.4. Diagnostic sérologique 5.1.5. Diagnostic différentiel 5.2. Theilérioses	21 24 25 26 26 27 27 27 27 28 29
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique 5.1.4. Diagnostic sérologique 5.1.5. Diagnostic différentiel 5.2. Theilérioses 5.2.1. Diagnostic épidémio-clinique	21 24 25 26 26 27 27 27 27 28 29 29 29 29
2. Pathogénie 3. Symptômes 4. Lésions 5. Diagnostic 5.1. Babésioses 5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.1.2. Diagnostic nécropsique 5.1.3. Diagnostic parasitologique 5.1.4. Diagnostic sérologique 5.1.5. Diagnostic différentiel 5.2. Theilérioses 5.2.1. Diagnostic épidémio-clinique 5.2.2. Diagnostic nécropsique	21 24 25 26 26 27 27 27 27 28 29 29 29

6. Traitement	30
7. Prophylaxie	32
CHAPITRE IV : Epidémiologie des piroplasmoses	
	34
1. Répartition saisonnière	35
2. Facteurs de réceptivités	35
2.1. La race	
2.2. L'âge	
2.3. L'état physiologique	232
2.4. Les maladies intercurrentes	B-B187 (1900)
3. Source et transmission de l'infection	
4. Rôles de l'immunité	30
PARTIE EXPERIMENTALE :	
PARTIE EAFLIMENTALE.	
1. Objectifs de l'étude	37
2. Présentation de la région d'étude	
2.1. Présentation administrative	
2.2. Présentation géographique	37
2.2.1 Relief	
2.2.2. Climatologie	38
3. L'effectif bovin de la région	38
4. Matériel et méthodes	39
4.1. Matériel	39
4.1.1. Matériel utilisé pour la récolte des tiques	39
4.1.2. Matériel utilisé pour l'identification des tiques au laboratoire	39
4.1.3. Matériel utilisé pour la confection des frottis	39
4.1.4. Matériel utilisé pour la lecture des frottis	39
4.2. Méthodes	39
4.2.1. Les méthodes de la récolte et l'identification des tiques	40
4.2.2. Les méthodes de confection et la lecture des frottis	40
5. Résultats	41
	47

Conclusion générale	49 49
Références bibliographiques Annexes	

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau n° 1 : Morphologie des différentes espèces de Babesia	4
Tableau n° 2 : Principales espèces de Babesia et leurs vecteurs	6
Tableau n° 3 : Principales espèces de <i>Theileria</i> et leurs vecteurs	6
Tableau n° 4 : Caractères morphologiques distincts des Ixodina	16
Tableau n° 5 : Chimiothérapie des babésioses bovines	31
Tableau n° 6 : Chimiothérapie des theilérioses bovines	32
Tableau n° 7 : L'effectif bovin de la Willaya de Tizi-Ouzou	38
Tableau n° 8 : Inventaire des populations des tiques avant l'apparition de la maladie	
(1 ^{ère} récolte fin Avril début Mai)	41
Tableau n° 9 : Pourcentage de positivité des bovins en fonction des régions	42
Tableau n° 10 : Pourcentage des différents protozoaires responsables des	
piroplasmoses	43
Tableau n° 11 : Distribution des taux de positivité en fonction du degré d'infestation	
	44
Tableau n° 12: Récolte des tiques sur des bovins cliniquement suspects (2ème	
récolte fin Mai-fin Juin)	45

LISTES DES FIGURES :

Figure n° 1 : Cycle évolutif de Babesia divergens	8
	-
Figure n° 2 : Morphologie des formes leucocytaires et érythrocytaires de Thelería	
chez le mammifère	10
Figure n° 3 : Cycle évolutif de Theileria annulata	11
Figure n° 4 : Classification actuelle des tiques	12
Figure n° 5: Morphologie d'une tique adulte Ixodes ricinus	15
Figure n° 6 : Cycle évolutif de Ixodes ricinus	18
Figure n° 7 : Pathogénie de la babésiose bovine	22
Figure n° 8 : Histogramme de l'inventaire des populations de tiques avant	
l'apparition de la maladie (1ère récolte fin Avril début Mai)	41
Figure n° 9 : Histogramme des pourcentages de positivité des bovins	43
Figure n° 10: Histogramme des différents protozoaires responsables des	
piroplasmoses	44
Figure n° 11 : Histogramme des taux de positivité en fonction du degré d'infestation	
	45
Figure n° 12 : Histogramme de la récolte des tiques sur des bovins cliniquement	
suspects (2 ^{ème} récolte)	46
suspects (2 Teodic)	

LISTE DES PHOTOS

Photo n° 1 : Adultes mâle et femelle d'Amblyomma variegatum	14
Photo n° 2 : Hyalomma detritum detritum	41
Photo n° 3: Rhipicephalus sanguineus	41

LISTE DES ABREVIATIONS:

B: Babesia.

cc : Centimètre Cube.

cm : Centimètre.

°C: Degré Celsius

DPAT: Direction de la Planification et de l'Aménagement du Territoire.

Dr: Docteur.

DSSA: Direction des Statistiques et des Systèmes Agricoles.

ECF: East Coast fever.

Elisa: Enzyme Linked Immunospecifique Assay.

FC: Fixation du Complément.

Gr: Grossissement.

H: Hyalomma.

h: Heure.

Hm: Haemaphysalis.

I.: Ixodes.

IFI: Immunofluorescence Indirecte.

IM: Intra Musculaire.

IPA: Institut Pasteur d'Algérie.

IV: Intra Veineuse.

Kg: Kilogramme.

Km: Kilometre.

MGG: MAY- GRÜNWALD - GIEMSA.

mg: Milligramme.

µm: Micromètre.

mm: Millimètre.

PV: Poids vif.

RS: Repas sanguin.

SC : Sous cutanée.

T: Theileria.

RESUME:

Les piroplasmoses bovines sont des protozooses majeures représentant une contrainte au développement de l'élevage bovin dans les régions d'endémie. La lutte contre cette maladie consiste à combattre à la fois les protozoaires et leurs vecteurs.

La première partie de cette étude a été consacrée pour l'inventaire sur la population de tiques dans la région de Tizi-Ouzou. La deuxième a consisté à répertorier les différents protozoaires responsables de piroplasmoses à partir des frottis sanguins colorés au Giemsa réalisés sur des bovins cliniquement suspects.

L'inventaire des tiques nous a révélé la présence de trois espèces à savoir : Rhipicephalus bursa (65,09%), Hyalomma detritum detritum (24,53%) et Rhipicephalus sanguineus (10,38%).

L'examen des frottis sanguins nous a permis de mettre en évidence 54,29% des bovins positifs et 45,71% négatifs. Les espèces de protozoaires rencontrés sont *Theileria* annulata avec une prévalence élevée (84.21%), suivi *Theileria spp.* qui représente 15,79%.

Mots clés: Piroplasmose, Protozoose, *Theileria*, Tiques, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, Giemsa.

SUMMARY:

Bovine piroplasmoses are major protozooses which represent a constraint on the development of cattle breeding in endemic areas. The fight against this disease consists in fighting both protozoaire and their vectors.

The first part of this study was devoted to make a complete inventory of the population of ticks in Tizi-Ouzou area. The second consisted in the indexation of the different protozoaire responsible of piroplasmose from blood smear tests which were Giemsa coloured and carried out on clinically suspected cattle.

The inventory of ticks revealed the presence of three species: Rhipicephalus bursa (65,09%), Hyalomma detritum detritum (24,53%) and Rhipicephalus sanguineus (10,38%).

The examination of the blood smear tests allowed us to highlight 54,29% of positive cattle and 45,71% of negative cattle. The species of protozoaire met are: *Theileria annulata*, highly prevailing with (84.21%), followed by *Theileria spp.* which represents 15,79%.

Key words: Piroplasmose, Protozoose, *Theileria*, Ticks, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, Giemsa.

ملخص:

يعتبر بيروبلاسموز الأبقار بروتزوز عظيم جدا، ممثلا بذلك خطرا لتطوير تربية الأبقار في المناطق المنتشر فيها. تتمثل محاربة هذا المرض في الصراع ضد الطفيلي وحسا مله في نفس الوقت.

خصص الجزء الأول من هذه الدراسة لجرد على مجمع القرادة في منطقة تيزي وزو، أما الجزء الثاني، فقد تضمن تعداد لمختلف الطفيليات المسؤولة على ابيروبالسموز، إنطلاقا من التحاليل الدموية الملونة بالجيمسا و المحقنة على الأبقار المشتبهة عياديا.

نسقد سمح لنا جرد القرادة بالكشف على وجود ثلاثة أنواع و المعرفة ب:

- . % 65,09 بنسبة Rhipicephalus bursa-
- . % 24,53 بنسبة Hyalomma detrium detritum
 - . % 10,38 بنسبة Rhipicephalus sanguineus –

و بعد إجراء التحاليل الدموية، دلت النتائج على إصابة 54,29 % من الأبقار و سلامة 45,71 % منها.

أنواع الطفيليات هي : Theileria annulata بنسبة مرتفعة جدد : 84,21 % ، ثليها .Theileria spp و التي تمثل نسبة 15,79 %.

كلمات المفتاح: بيروبالاسموز، برتوزوز، Theilera، القرادة، Hyalomma، القرادة، Hyalomma، Rhipicephalus

INTRODUCTION:

Les piroplasmoses sont des maladies infectieuses, non contagieuses qui affectent la plupart des mammifères domestiques et sauvages dans les régions tropicales et sub-tropicales. Leur agent causal est un protozoaire sanguin, obligatoirement transmis par des tiques hématophages après évolution cyclique. Elles se caractérisent cliniquement par la fièvre, l'anémie, l'hémoglobinurie, l'hypertrophie ganglionnaire et la mortalité dans certains cas graves. (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003 ; Figueroa et Camus, 2003).

En Algérie, les piroplasmoses bovines sont désignées par les termes "saouragh" et "boussoufayer" qui signifient jaunisse. De ce fait, la maladie sévit sur l'ensemble du cheptel bovin essentiellement en Eté. Sa distribution géographique correspond à l'aire géographique des tiques vectrices qui propagent le protozoaire responsable.(Selon les praticiens).

Malgré la vigilance des éleveurs vis-à-vis cette maladie, et les plans de prophylaxie à base d'acaricides, les pertes économiques dues aux mortalités, à l'amaigrissement, aux chutes de production laitière et aux avortements chez les vaches gestantes restent toujours considérables dans nos élevages bovins.(Darghouth et al., 2003; Figueroa et Camus, 2003)

(

L'objectif de notre étude consiste à faire un inventaire sur les populations de tiques dans la région de Tizi-Ouzou et répertorier les différents protozoaires responsables de piroplasmoses bovines dans la même région.

HISTORIQUE:

La première « piroplasmose » connue a été celle du mouton, signalée en Roumanie, en 1884 par Magureanu lors du premier congrès Roumain de médecine humaine, médecine vétérinaire et pharmacie. Quatre années plus tard (1888), Babes décrit pour la première fois une piroplasmose des bovins et l'appelle « hémoglobinurie bactérienne ».Il associe également à la maladie la présence de minuscules organismes intra érythrocytaires, qu'il nomme *Haematococcus bovis*; en 1892 le même auteur découvre une forme enzootique d'hémoglobinurie chez le mouton. En1893 au Texas, Smith et Kilborne ont mis en évidence l'intervention des tiques dans la transmission des babésioses. Par la suite, de très nombreux travaux ont été effectués sur les piroplasmoses par l'équipe Sergent, Donatien, Parrot et Lestoquard (1945) de l'institut Pasteur d'Algérie.

Suite aux premières observations de Koch en 1898 puis de Theiler qui découvrit en 1904 les parasites endoglobulaires de *Theileria parva* sur des bovins de l'Afrique de l'Est, Dschunkowsky et Luhs en 1904 décrivent pour la première fois la présence de parasites similaires responsables d'une maladie fatale des bovins en Trans-Caucasie, qu'ils dénomment « *Piroplasma annulatum »*. En 1907, Bettencourt et al. Créent le nouveau genre *Theileria* en se basant sur l'existence de schizogonies leucocytaires et y intègrent les deux espèces *T. parva* et *T. annulata*.

En Algérie, de 1915 à 1945, Sergent, Donatien et Lestoquard étudient de nombreux aspects épidémiologiques et pathologiques de la theilériose bovine à *T. annulata*, démontrant en particulier sa transmission par les tiques *Hyalomma*.

Tsur-Tchernomorentz met au point, en 1962, la culture in vitro des parasites, ce qui permet le développement des études immunologiques et des essais de vaccinations des animaux contre la maladie.

CHAPITRE I:

ETUDE DES PROTOZOAIRES:

1. Classification et morphologie :

1.1. Les Babesiidae:

1.1.1. Classification:

Le genre *Babesia* est classé parmi les protozoaires, dans l'embranchement des *Apicomplexa*, la classe des *Sporozoasida*, la sous classe des *Coccidiasina*, ordre des *Eucoccidiorida*, le sous ordre des *Piroplasmirina*, la famille des *Babesiidae*. Il regroupe plusieurs espèces pathogènes (Levine et al., 1980; Morel, 2000).

1.1.2. Morphologie:

Les babésies sont situées uniquement dans les globules rouges (des formes endoérythrocytaires). En microscopie optique après coloration de May-Grünwald-Giemsa, elles apparaissent sous quatre formes différentes (**Euzéby, 1987**):

- 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 ovalaires (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 est supérieure au rayon du globule rouge). Ces formes sont appelées « piroplasmes » ou « geminées ».
- 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*.

Tableau n° 1 : Morphologie des différentes espèces de Babesia (Morel, 2000) :

Espèces	Morphologie
	-Grande taille
Babesia bigemina	-Forme piriforme.
	-Angle aigu.
	-Petites.
Babesia bovis (Babesia	-Forme piriforme, et beaucoup de formes annulaires.
argentina)	-Angle obtus.
	-Petites formes.
Babesia divergens	-Angle obtus.
	-Grandes tailles.
Babesia major	-Angle aigu.

1.2. Les Theileriidae:

1.2.1. Classification:

Depuis la redécouverte de leur cycle sexué par Schein et al. en 1975, les piroplasmes ont réintégré la classe des Sporozoa.

Parmi les protozoaires, la position taxonomique actuelle des Theileria est la suivante (Levine, 1988; Darghouth et al. 2003):

Phylum:

Apicomplexa.

Classe:

Sporozoasida.

Ordre:

Eucoccidiorida.

Sous ordre: Piroplasmorina.

Famille:

Theileriidae.

Genre:

Theileria.

1.2.2. Morphologie:

Les *Theileria* sont situées dans les globules rouges, ainsi dans les leucocytes. Le genre *Theileria* regroupe plusieurs espèces de parasites des animaux domestiques et sauvages. L'identification de différentes espèces porte sur les dimensions, le polymorphisme et la proportion des différentes formes (**Morel**, **2000**; **Darghouth** et *al.*, **2003**).

Parmi les espèces de *Theileria* qui sont à l'origine des theilérioses bovines, on distingue selon les critères morphologiques (**Euzéby** et **al**., **2005**) :

- Theileria annulata, qui est l'agent de la theilériose méditerranéenne et tropicale. Dans les hématies prédominent les formes annulaires (90 à 93%), d'où la disparité par rapport au formes bacillaires :
- -Formes annulaires ovalaires, à noyau punctiforme ou en croissant, disposé en chaton de bague et très coloré au rouge par le Giemsa.
- -Formes bacillaires, en formes de clous et capables de se multiplier dans les hématies pour donner quatre éléments à dispositions cruciformes, schisogonies électivement dans les lymphocytes B et les monocytes.
- Theileria mutans, agent de la theilériose bovine bénigne africaine et tropicale, dont les caractéristiques sont les suivantes :
- -Formes schizogoniques sont rares.
- -« Piroplasmes », éléments annulaires.
- -Formes bacillaires à noyau allongé et capable de multiplication (tétrades cruciformes).
- *Theileria orientalis*, agent d'une autre theilériose bovine bénigne africaine dont la morphologie est peu différente de celle de *Theileria mutans*.
- Theileria parva, agent de la theilériose bovine de la Côte Est de l'Afrique, dont les caractéristiques sont :
 - Prédominance des formes endo-érythrocytaires en bâtonnets, ne se multipliant pas (absence habituelle de tétrade en croix).
 - Schizogonie dans les lymphocytes, particulièrement les lymphocytes T, dont la multiplication est stimulée par le parasitisme.
 - Pas d'infection des monocytes.

2. Principales espèces de piroplasmes et leurs vecteurs :

2.1. Les espèces du genre Babesia :

Tableau n° 2 : Principales espèces de *Babesia* et leurs vecteurs (Morel, 2000 ; Uilenberg, 2006) :

Hôte	Espèces	Tiques vectrices principales	Pathogénie
Bovins	- Babesia divergens	- I.ricinus, I.persulcatus	- Importante
	-Babesia bovis (Babesia argentina)	Name of the second seco	- Plus grave.
	-Babesia bigemina -Babesia major	-Hm.punctata	-Peu pathogène.

I: Ixodes, B: Boophilus, Hm: Haemaphysalis.

2.2. Les espèces du genre Theileria :

Tableau n° 3: Principales espèces de *Theileria* et leurs vecteurs (Uilenberg, 1981; Young, 1992):

Espèces	Tiques vectorielles principales	Pathogénicité
- T. annulata	- Hyalomma detritum detritum ; - H. lusitanicum ;	-Elevée.
	- H. dromedarii ;	
	- H. anatolicum anatolicum.	
- T. parva	-Rhipicephalus appendiculatus	-Elevée.
- T. mutans	-Amblyomma variegatum	- Faible à nulle.
-T. buffeli (T. orientalis)	-Hm. Punctata et H. logicornis Amblyomma et / ou Dermacentor.	-Faible à nulle.
	- T. annulata - T. parva - T. mutans	- T. annulata - Hyalomma detritum detritum; - H. lusitanicum; - H. dromedarii; - H. anatolicum anatolicum. - T. parva - Rhipicephalus appendiculatus - T. mutans - Amblyomma variegatum - T. buffeli (T. orientalis) - Hm. Punctata et H. logicornis.

T: Theileria, H: Hyalomma, Hm: Haemaphysalis.

3. Cycle évolutif :

3.1. Les Babesiidae:

3.1.1. Chez l'hôte vertébré (bovin) : (Mérogonie)

Les babésias se localisent uniquement dans les érythrocytes. Toutes les espèces de *Babesia* sont transmises par les tiques. Les sprozoïtes sont inoculés dans l'hôte ensemble avec la salive de la tique et pénètrent directement dans les érythrocytes. L'invasion de ces derniers par les mérozoïtes a été bien décrite chez les rongeurs. Il s'agit d'un processus actif qui se déroule en plusieurs phases, dont le mérozoïte est entouré d'une vacuole parasitophore formée par l'invagination de la membrane cellulaire, celle-ci disparaît et le parasite est relâché dans le cytoplasme érythrocytaire. Le parasite désormais appelé trophozoïte subit une différenciation au sein des érythrocytes et connaît une division asexuée (mérogonie) par fission binaire du noyau puis du cytoplasme ou par bourgeonnement externe provoquant l'apparition caractéristique de paires de mérozoïtes. Cette division peut avoir plusieurs fois et donner naissance à plusieurs éléments dans une cellule. Chaque mérozoïte après destruction des érythrocytes poursuivra son cycle infectieux. (Rudzinski et al., 1976; Young et al., 1986; Fliedhoff, 1981; Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003; Uilenberg, 2006).

3.1.2. Chez l'hôte invertébré (Tique) : (Sporogonie)

L'infection des tiques vectrices se fait par ingestion de sang parasité d'hôte vertébré contenant des mérozoïtes. La plupart des parasites ingérés meurent dans l'intestin de la tique, mais certaines formes intra-érythrocytaires, ovoïdes ou sphériques (gamontes), se développent et se différencient de façon à former des corps à noyaux uniques de formes irrégulières, avec de longs pics « Strahlenkorper ». Ces derniers sont considérés comme des gamètes (cellule à cytoplasme clair et cellule à cytoplasme dense) d'où l'hypothèse de l'existence de gamètogonie. Ces gamètes se fusionnent dans l'intestin de la tique, et donnent naissance à un zygote sphérique. Ce dernier passe par un processus de transformation, qui aboutit à un kinète longiforme mobile à noyau unique, encore appelé ookinète ou kinète primaire. Les ookinètes envahissent les cellules intestinales de la tique et amorcent la division asexuée (sporogonie), de façon à former des sporokinètes, par la suite pénètrent l'hémolymphe pour contaminer les hémocytes, les cellules tubulaires malpighiennes, les fibres musculaires, les cellules des ovaires et les oocystes des tiques femelles, où se multiplient de façon continue (Friedhoff et buscher, 1976; Mehlhorn et schein, 1984; Young et Morzaria, 1986; Figueroa et Camus, 2003).

La transmission ovarienne se produit lorsque les oocystes des tiques ont été infectés. Les sporokinètes semblent dormants dans les oocystes infectés, mais le développement de tissus larvaires au sein de l'œuf se poursuit. Chez les tiques actives et en phase de gorgement, les sporokinètes perdent leur caractéristique pour devenir des sporontes, qui se produit dans les cellules de glandes salivaires. Après pénétration de ces dernières, ils se divisent pour former des sporozoïtes infectants. (Riek, 1964; Friedheff, 1981; Figueroa et Camus, 2003).

Il existe aussi la transmission transtadiale, transmission des sporokinètes aux stades larvaire, nymphal et adulte suivants, avec localisation des sporokinètes dans les acini des glandes salivaires. Lors du prochain repas sanguin de la tique, une sporogonie supplémentaire qui se déroule libérant ainsi des sporozoïtes infectants (**Euzéby**, 2005; **Uilenberg**, 2006).

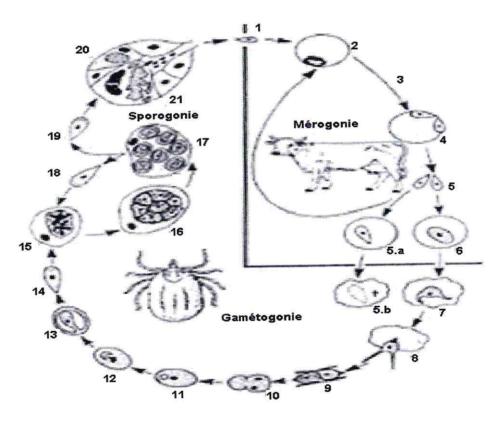


Figure n° 1 : Cycle évolutif de Babesia divergens (L'Hostis et Joncour, 2004)

1 : Sporozoïtes dans la salive de la tique, lors du repas sanguin

2 à 5 : Mérogonie

5.a : Mérozoïte - 5.b : Mérozoîte digéré

6: Gamétocyte

7 et 8 : Gamètes ou corps rayonnés

9: Fusion des gamètes

10 : Formation du zygote

11 à 14 : Formation de l'ookinète 15 à 18 : Formation des sporokinètes,

-----i

sporogonie

19 à 21 : Pénétration de certains sporokinètes

dans les glandes salivaires de la tique et

formation des sporozoïtes.

3.2. Les Theileriidae:

Les bovins s'infestent par injection de sporozoïtes avec la salive lors du repas sanguin de la tique infestée.

3.2.1. Chez l'hôte vertébré (bovin) :

Cette phase se déroule en deux étapes successives (Mehlhorn et Schein, 1984; Darghouth et al., 2003):

> Etape de développement leucocytaire :

Les sporozoïtes inoculés pénètrent très rapidement dans le cytoplasme des leucocytes mononucléés donnant ainsi un trophozoïte de 2 à 3 µm. La division intense du noyau permet ensuite l'apparition de macroschizontes ou corps bleu de Koch ou corps en grenade, qui sont caractérisés par un petit nombre de gros noyaux anguleux de forme polyédrique. Les macroschizontes induisent, tout en se multipliant une prolifération de clones de leucocytes parasités. La plus grande partie des macroschizontes subit une maturation caractérisée par une nouvelle division des noyaux, conduisant à l'apparition de microschizontes dotés de plusieurs dizaines de petits noyaux punctiformes. Finalement, les microschizonts se fragmentent libérant des mérozoïtes dans la circulation sanguine en provoquant l'éclatement des leucocytes parasités.

> Etape de développement érythrocytaire :

Les mérozoïtes pénètrent activement dans les globules rouges. Ils apparaissent sous la forme de petits éléments de 1,5 à 2 μ d long et 0,5 à 1 μ de large. La division en quatre, qui donne naissance à des formations en croix de Malt (tétrade), a été observée dans toutes les espèces de *Theileria*, ce qui indique qu'il existe une multiplication végétative à l'intérieur des érythrocytes.

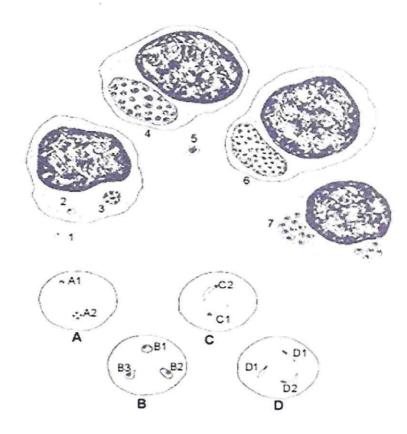


Figure n° 2 : Morphologie des formes leucocytaires et érythrocytaires de *Theleria* chez le mammifère (Morel, 2000)

- 1. Sporozoïte métacyclique infectant libre
- 2. Trophzoïte dans un lymphoblaste
- 3. Trophoblaste
- Macroschizonte à noyaux moyens (0,2 2 μm)
- Macromérozoïte infectant un autre lymphoblaste
- 6. Micorschizonte à petits noyaux (0,3 0,8 μm)
- 7. Micromérozoïte (0,7 1µm) infectant pour les érythrocytes

- A. Trophozoïtes punctiformes à cytoplasme réduit
- A1. Isolés
- A2. Tétrade
- B. Trophozoïtes ramassés
- B1. Circulaire
- B2. Ovalaire
- B3. Piriforme
- C. Trophozoïtes allongés à chromatine globuleuse
- C1. Bacilliforme
- C2. Virgule
- D. Trophozoïtes allongés à chromatine ovoïde
- D1. Bacilliforme
- D2. Virgule

3.2.2. Chez l'hôte invertébré (tique) :

La tique vectrice s'infeste par ingestion des gamontes au cours du repas sanguin sur un bovin infecté.

Au niveau du tube digestif de la tique, les gamontes sont libérés et entreprennent une différenciation sexuelle donnant naissance à des microgamètes (gamètes mâles) et macrogamètes (gamètes femelles). La fusion de ces demiers aboutit à la formation du zygote, qui par la suite se transforme en kinètes mobiles (ookinètes) qui envahissent plusieurs tissus de la tique en particulier les acini salivaires. Après la mue, chez la tique adulte les ookinètes se transforment en sporoblastes; dès le début du repas sanguin de la tique sur un nouveau bovin, les sporoblastes se développent et libèrent des milliers de sporozoïtes dans le flux salivaire 2 à 3 jours après fixation (Darghouth et al., 2003; Euzéby, 2005).

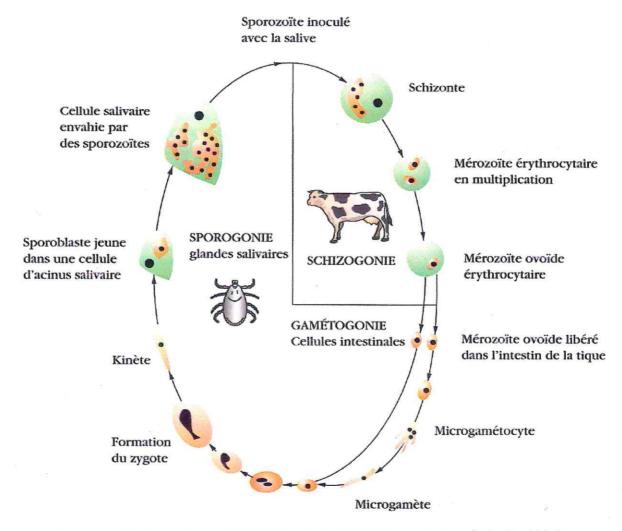


Figure n° 3 : Cycle évolutif de Theileria annulata (Mehlhorn et Schein, 1984).

CHAPITRE II : ETUDE DU VECTEUR

1. Classification, morphologie et biologie :

1.1. Classification:

Les tiques hématophages, vectrices des *Babesia* et *Theileria* sont des arthropodes appartenant à la classe des *Aracnida*, ordre des *Acarina*, sous ordre des *Ixodina*, ou tiques dures, qui comportent deux familles à intérêt vétérinaire. La famille des *Ixodidae* et la famille des *Amblyommidae* (Camicas et *al.*, 1998).

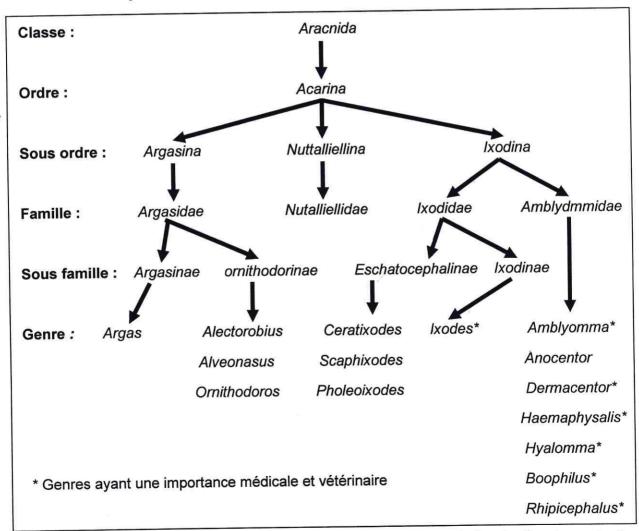


Figure n° 4: Classification actuelle des tiques (Schéma N. Barré d'après Camicas et al., 1998).

Etude du vecteur

1. 2. Morphologie:

1. 2.1. Morphologie générale des tiques :

Les acariens se caractérisent par un corps composé de deux parties non nettement délimitées. Une partie antérieure le *gnathosoma*, et une partie postérieure globuleuse, l'*idiosoma*. Ils possèdent quatre paires de pattes, une paire de chélicères et une paire de pédipalpes. Ils ne possèdent pas de poumons.

Les tiques sont des arthropodes hématophages à toutes les stases de leur développement. Elles sont de grands acariens (adulte à jeun 1,5 à 15 mm), à un corps ovale et à pattes longues. Elles possèdent un rostre développé ou hypostome, (adaptation à une longue fixation sur l'hôte) et une cuticule extensible susceptible de distension lors du repas sanguin (Morel, 2000; Rebaud, 2006).

1. 2.2. Morphologie des Ixodina:

Les *lxodina* ou tiques dures se distinguent des autres tiques par la présence d'un rostre terminal à tous les stades et du scutum (une plaque de chitine dorsale) (**Morel**, **2000**).

1. 2.2.1. Caractères morphologiques communs :

Le capitulum, situé à l'extrémité du corps sur lequel s'insère :

- > Le rostre constitué d'un hypostome ventral, mené de denticules rétrogradés (permettant d'établir des formules dentaires, utilisés en systématique).
- > Une paire de chélicères dorsale formée de trois segments et terminée par un crochet en harpon qui déchire le tégument de l'hôte.
- Deux pédipalpes latéraux, à quatre articles.

Le corps présente, dorsalement le scutum (écusson) pentagonal qui porte une paire d'ocelles apparents ou non. Ventralement on observe un sillon périanal décrivant une courbe antérieure à l'anus (prostriata), des sillons longitudinaux, l'anus (uropores) postérieurs, le pore génital (gonopore) et deux stigmates latéraux dans l'alignement des hanches ou coxae, sur lesquels sont insérées les pattes (5 articles), terminées par une ventouse et deux griffes. On note également la présence d'un appareil digestif formé d'une bouche, un pharynx musculeux suivi d'un estomac pourvu de nombreux caecums qui se prolongent par un sac rectal aboutissant à l'anus. A ce tube digestif, sont annexées deux glandes salivaires. Ainsi qu'un appareil génital, pour le mâle composé de deux testicules, deux canaux déférents, qui se réunissent en un canal éjaculateur unique (vésicule séminale). Pour la femelle un ovaire tubuleux, deux oviductes qui s'unissent en un utérus, prolongé par un vagin (Berger et al., 1971; Sonenshine et al 1998; Camicas et al., 1998; Euzéby 1987; Morel, 2000).

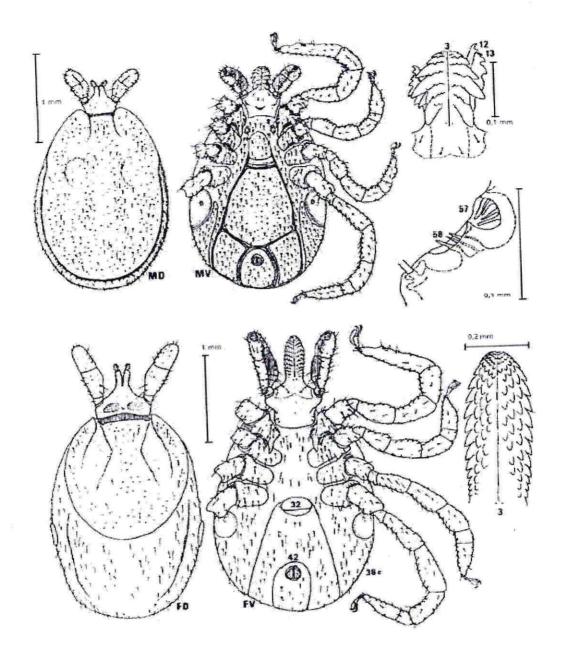


Figure n° 5: Morphologie d'une tique adulte Ixodes ricinus. (Morel, 2000)

Légendes : mâle face dorsale (MD) et ventrale (MV) et femelle (FD, FV)

Capitulum : 3 : hypostome hétérodonte à files de dents longitudinales et rangs transver-

Saux - 12 : lame interne du chélicère ; 13 : lame externe

Face ventrale

32 : gonopore femelle 42 : sillon périanal en arche antérieure à l'anus

57 : organe de Haller 58 : corbeilles à soies spiniformes

1.2.2.2. Caractères morphologiques distincts : (Euzéby, 1987 ; Morel, 2000).

Les caractères morphologiques distincts des tiques (*Ixodina*) selon le sexe et la stase évolutive sont représentés dans le tableau n° 4 :

Tableau n° 4: Caractères morphologiques distincts des Ixodina (Euzéby, 1987; Morel,

			N .	13
2000) .	Source	Λ	mac	\
2000).	Donice		1000	7

Stases év	olutives	Caractères morphologiques
1		-Une dimension à jeun de 5 à 8 mm.
	Le mâle	-One dimension a jeun de 5 a 6 mm.
L'adulte		-Présence d'un écusson dorsal très développé.
		-Possède des écussons ventraux.
		-Un orifice génital en forme de croissant.
		-Ne porte pas d'aires poreuses sur la face dorsale du capitulum.
	La femelle	-Une dimension à jeun (8 à 15 mm), gorgée (1,5cm).
		-N'a qu'un écusson dorsal très petit, jamais d'écusson ventral.
		-Un orifice génital circulaire ou elliptique.
		-Possède des aires poreuses.
		-Une dimension à jeun de 3 à 5 mm.
La nym	phe	-Possède les mêmes caractéristiques que les adultes mais de taille
		réduite.
		-Absence de gonopores.
		-Une dimension à jeun de 0,5 à 1 mm.
La larv	′ e	-Hexapode, dépourvue de stigmates et de gonopores.

1. 3. Biologie:

Un *Ixodina* se présente sous quatre types morphologiques correspondant aux trois stases évolutives, séparées par deux métamorphoses (mues) :

Stases: il s'agit de l'individualité de structure que présente un acarien après éclosion ou après une métamorphose vraie non après une mue de croissance simple (Barré,2003).

1. 3.1. Cycle évolutif:

L'attraction de la tique mâle par la femelle est influencée par des phéromones sexuelles, émises par la glande fovéale de la femelle. Ensuite l'accouplement aura lieu sur l'hôte rarement au sol, et durant le repas sanguin de la femelle (qui se gorge pendant plusieurs jours), se détache, tombe sur le sol et cherche un biotope sombre et ombragé (crevasses du sol et des murs, sous les pierres). Après une période de préoviposition, commence la ponte, puis meurt par la suite.

L'incubation des œufs varie selon l'espèce et les conditions climatiques entre 20 à 60 jours suivie de l'éclosion qui donne naissance à des larves.

Les larves étendent leurs pattes antérieures et s'accrochent à l'animal, se fixent pour commencer leur repas sanguin, se détachent et tombent par la suite sur le sol où se déroule la pupaison qui dure 2 à 8 semaines donnant des nymphes.

Les nymphes à leur tour passent sur un autre hôte où elles vont prendre un repas sanguin puis elles se détachent et tombent pour accomplir une mue (deuxième métamorphose) qui aboutit à un adulte mâle ou femelle (Barré, 2003 ; Euzéby, 2005).

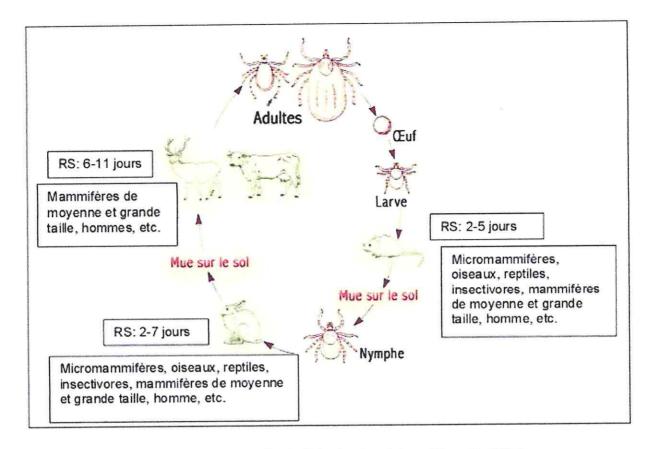


Figure n° 6 : Cycle évolutif de Ixodes ricinus (Casati, 2005)

1. 3.2. Variations du cycle de développement :

1. 3.2.1. Facteurs intrinsèques :

a) Nombre d'hôtes et de phases parasitaires :

Le cycle monophasique : (monoxène)

La persistance de la tique sur le même hôte à toutes les stases, sur lequel elle accomplit ses trois repas et ses deux mues, de la larve jusqu'à l'adulte passant par la nymphe. En conséquence les tiques de ce type peuvent accomplir plusieurs générations par an (Boophilus, Margaropus, Anocentor, Hyalomma detritum scupense) (Barré, 2003)

Le cycle diphasique : (dixène)

Le cycle nécessite que deux hôtes différents, durant la première phase, la larve gorgée reste sur l'hôte où elle mue en nymphe qui se gorge à son tour avant de se détacher et tomber au sol qui est le lieu du déroulement de la pupaison nymphale. Le gorgement des adultes et leur accouplement se font au cours d'une deuxième phase sur le deuxième hôte (*Hyalomma detritum detritum, Hyalomma marginatum, Rhipicephalus bursa, Rhipicephalus evertsi*) (Barré, 2003).

> Le cycle triphasique : (trixène)

Les trois stases nécessitent successivement trois hôtes différents, séparés par deux phases au sol où se déroulent les métamorphoses (*Ixodes*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Amblyomma*, *Rhipicephalus appendiculatus* et la plupart des *Hyalomma*) (**Barré**, **2003**).

b) Nature et localisation sur l'hôte :

Chez les ongulés (bovins), les espèces à hypostome court (*Rhipicephalus*, *Anocentor*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*) se fixent généralement sur la tête, aux alentours de l'anus et sur le toupillon. Alors que les espèces à hypostome long se fixent sur les parties déclives où la peau est plus épaisse, par contre les tiques de petites tailles (*Boophilus*, *Amblyomma*) n'ont pas de préférence et se fixent sur tout le corps (**Barré**, **2003**).

1. 3.2.2. Facteurs extrinsèques : (milieu et condition de vie des tiques)

La survie, l'activité et le développement des tiques sont relatifs aux conditions climatiques surtout pendant la phase libre dont la température et l'humidité sont les plus importantes.

La densité des tiques et leur disponibilité sont conditionnées aussi par les prédateurs (les oiseaux, les musaraignes, les fourmis...).

Par conséquence, les tiques connues par leur grande faculté d'adaptation, elles altèrent des périodes d'activité et de diapauses saisonnières (un comportement pré établi qui précède l'apparition des conditions défavorables) (Belozerov, 1982. Euzéby, 1987).

2. Action pathogène des tiques chez les bovins :

2. 1. Action pathogène directe :

La pathogénécité directe des Ixodina est liée :

- A l'action pathogène traumatique et biochimique, qui sont dues au pouvoir vulnérant du gnathosoma, profondément et solidement implanté dans la peau. La présence dans la salive de substances glucoprotéiniques anticoagulantes, vasoactives; le résultat de ces diverses actions est une inflammation nodulo-ulcérative, avec complication bactérienne possible.
- > A l'action pathogène spoliatrice, qui cause l'anémie par soustraction sanguine.
- A l'action pathogène toxique, qui est due à l'élaboration de toxines par des cellules particulières des glandes salivaires (neurotrope : paralysie à tiques ; hématotrope : hémolyse ; viscérotrope : maladie de la sueur) (Bowman et al., 1997 ; Euzéby, 2005).

Etude du vecteur

2. 2. Action pathogène indirecte :

La pathogénécité des *lxodina* est indirecte par l'action inoculatrice de germes pathogènes :

- Germes banaux présents sur la peau ;
- > Germes transportés mécaniquement (Ex : Dermatophylus congolensis) ;
- Germes évoluant chez les vecteurs : Babesia et Theileria ;
- Rickettsiales : Rickettsies agent de fièvres éruptives exanthématiques ;
- > Spirochetiales : (Ex : la borréliose, agent de fièvres récurrentes à tiques) ;
- Arbovirus: (neurotrope: encéphalite à tiques, viscérotrope: fièvre de crimie). (Euzéby, 2005).

CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE DES PIROPLASMOSES

1. Synonymes et définition :

> Babésioses:

Appelées encore: Red Water, Texas Fever, tick fever, piroplasmose, Tristeza. Elles sont des maladies infectieuses, non contagieuses, dues à des protozoaires parasites intra érythrocytaires appartenant au genre *Babesia* obligatoirement transmis après évolution cyclique chez les tiques hématophages (**Blood** et **Henderson**, 1976 ; Euzéby,1987 ; Morel, 2000).

Theilérioses :

Appelées encore Fièvre méditerranéenne ou theilériose tropicale, East Coast fever (ECF) ou fièvre de la cote orientale, en arabe est connue sous le nom "Boussoffir" (jaunisse).

Elles sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculable, non contagieuses. Elles sont déterminées par la multiplication dans les leucocytes puis dans les hématies, de protozoaires du genre *Theileria* transmis obligatoirement après évolution cyclique par les tiques. Elles se caractérisent par une perturbation fonctionnelle des lymphocytes (lymphoprolifèrative), une adénite fébrile généralisée et de l'anémie hémolytique, d'une leucopénie et des troubles hémorragiques (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003).

2. Pathogénie:

Babésioses :

Les facteurs intervenant dans la pathogénie des babésioses sont différents selon les espèces de Babesia en cause.

Dans les Babésioses à Babesia bigemina, Babesia major et Babesia divergens, on constate une hémolyse intravasculaire et extravasculaire causée par l'action mécanique des mérozoïtes en sortant de l'hématie et par l'action des antigènes parasitaires libérés puis déposés à la surface des hématies parasitées ou non. Cette hémolyse peut être intense entraînant ainsi: anémie, hémoglobinurie et bilirubinémie (ictère), et par la suite une atteinte rénale (glomérulonéphrites) et hépatique.

Dans la babésiose à *Babesia bovis*, l'hémolyse est secondaire par rapport aux effets de choc et à l'agglutination intra capillaires, l'ictère et l'hémoglobinurie sont peu marqués. *Babesia bovis* produit une enzyme d'activation de la Kallicréïne, qui produit des effets vasodilatateurs et hypotenseurs et augmente la perméabilité vasculaire. Les effets en sont un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse. Les agglutinations d'hématies dans les capillaires profonds sont l'effet des estérases de *Babesia bovis* qui entraînent une hypercoagulabilité du fibrinogène à la surface des hématies parasitées, leur agglutination aboutit à une obstruction du courant sanguin avec distension des capillaires. Le phénomène a lieu dans tous les organes profonds, dont les reins et surtout dans le cortex cérébral (Euzéby, 1987; Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003).

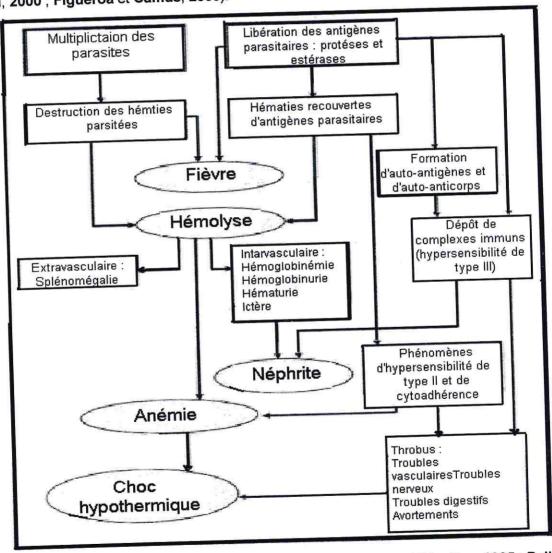


Figure n° 7 : Pathogénie de la babésiose bovine (Bourdoiseau et L'Hosties, 1995 ; Pellerin, 2003)

> Theilérioses:

La pathogénie des theilérioses diffère selon les espèces de *Theileria* en cause. Les seules espèces régulièrement pathogènes pour les bovins sont *Theileria annulata* et *Theleria parva*, *Theileria mutans* est occasionnellement pathogène, de même *Theleria orientalis*; *Theileria velifera* ne l'est apparemment pas.

Cette pathogénie réside essentiellement dans les altérations du système lymphocytaire (organes lymphoïdes principaux ou secondaires). Une pathogénie occasionnelle se situe au niveau des hématies.

Le stade pathogène principal est le schizonte leucocytaire qui provoque des troubles pathologiques qui se traduisent pas deux mécanismes : action leucomitogéne et une action antigénique (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003) :

- Action leucomitogéne: après prolifération des schizontes leucocytaires, ils envahissent tous les organes du système lymphoïde, contribuant à leur hypertrophie généralisée. Les leucocytes infectés sont lysés et libérent des éléments cellulaires toxiques qui conduisent à des lésions inflammatoires aigues généralisées. Ces dernières perturbent également le système de coagulation en entraînant ainsi l'apparition des troubles de l'hémostase.
- Action antigéniques : les cellules infectées par Theileria produisent des cytokines à effet inflammatoire. Ces dernières agissent sur le système immunitaire provoquant :
 - ✓ Une prolifération excessive et prolongée des lymphocytes T aboutissant à la perturbation de la réponse immunitaire spécifique.
 - ✓ Un blocage des lymphocytes T spécifiques, donc de l'immunité anti-Theileria.
 - ✓ On note aussi une production élevée de TNFα et de radicaux libres NO- par les macrophages.
 - ✓ Ces substances sont alors à l'origine des perturbations pathologiques diverses :
 - Une perturbation de la thermorégulation et de l'hématopoïèse, ainsi que les fonctions nutritionnelles, d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement.
 - Une action lytique sur les membranes cellulaires, en particulier les globules rouges et les thrombocytes, qui explique les hémorragies

3. Symptômes:

Babésioses :

Dans le cas des babésioses à Babesia divergens, Babesia bigemina, Babesia major, la maladie aiguë débute par un accès thermique en plateau qui dure 4 à 12 jours et atteint 40 à 41°C, 2 à 3 jours la parasitémie se manifeste. De différents symptômes apparaissent (Euzéby, 1987 ; Morel, 2000 ; Figueroa et Camus, 2003) :

- Syndrome hémolytique : qui est à l'origine de l'hémoglobinurie et bilirubinurie * donnant une urine marron sombre et mousseuse, un lait parfois rosé, des muqueuses de plus en plus pâles suite à l'anémie, parfois jaunes (ictériques).
- Symptômes généraux; sont ceux de déshydratation, d'amaigrissement, d'anorexie, de tremblements, de dyspnée et de tachycardie. On note aussi une forte baisse de production laitière et parfois avortement lié à la forte hyperthermie.

D'autres atteintes organiques dues à l'ictère, telles que la pneumonie par irritation de la bilirubine; aussi l'atteinte digestive qui consiste en atonie ruminale, en alternance de constipation et de diarrhée noire, fétide. (Anus spasmé = rétréci dans le cas de Babesia divergens).

De la photosensibilisation cutanée peut se manifester suite aux porphyrines.

Ces symptômes constituent la forme aigue, elle évolue vers la guérison après une langue convalescence ou vers la mort.

La maladie peut aussi évoluer sous une forme subaiguë, hyperthermie légère (40°C), ictère et hémoglobinurie moins marqués.

Dans le cas d'atteinte par Babesia bovis, après une incubation de 4 à 5 jours, la maladie aigue se manifeste par les symptômes précédemment cités. Les symptômes, les plus marqués sont ceux, de troubles de l'équilibre (ataxie, pédalage), de signes encéphalitiques, de grincements des dents et d'agressivité, qui sont la conséquence des ischémies du cortex cérébral dues aux micros thrombus suite à l'agglutination des hématies parasitées. Dans les cas suraiguës la mort est brutale sans autres symptômes qu'une hyperthermie très forte, suivie du syndrome de choc fatal. Dans la forme subaiguë ou bénigne n'apparaissent que des signes généraux

> Theilérioses:

Après une période d'incubation de 1 à 3 semaines, les proliférations schizogoniques qui se réalisent dans les ganglions lymphatiques correspondant au point de piqûre de la tique infectante. Cette adénite primaire se produit avant l'hyperthermie.

La schizogonie se poursuit dans l'ensemble du système ganglionnaire, elle s'accompagne d'une hyperthermie brutale (41 à 42°C) qui se maintient en plateau jusqu'à 1 à 3 semaines (évolution vers la mort ou la guérison).

L'amaigrissement et la déshydratation sont intenses et rapides.

L'abattement et l'anorexie sont de règles.

Les avortements et agalaxie.

L'anémie apparaît rapidement consécutive à l'amaigrissement et des troubles fonctionnels de la moelle osseuse.

L'hypertrophie des ganglions superficiels (précruraux et préscapulaires).

Les signes digestifs sont ceux d'une constipation ou d'une diarrhée hémorragique. Les symptômes respiratoires sont ceux d'une pneumonie ou d'un oedème pulmonaire, le jetage est abondant.

Parfois, on note des symptômes d'une atteinte nerveuse tels que les déplacements circulaires.

Dans certains cas de theilériose à Theileria annulata, l'ictère peut être marqué, du subictère à un ictère jaune pâle ou vif, et d'une hémolyse accompagnée d'hémoglobinurie (pas d'hémolyse avec Theileria parva).

Sous sa forme suraiguë, la mort survient en 4 à 5 jours après le début de l'hyperthermie, l'adénite n'a pas de temps à se généraliser.

Une forme subaiguë, de gravité moyenne et qui peut guérir spontanément.

La forme fruste, qui se manifeste par une adénite et une hyperthermie de courte durée (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003).

4. Lésions :

Babésioses :

A l'autopsie de bovins qui sont morts de babésioses on observe des lésions, qui varient suivant l'intensité et l'évolution (aiguë ou chronique) de l'infection (Blood et Henderson, 1976 ; Euzéby, 1987 ; Morel, 2000) :

Dans le cas de babésiose hémolytique, les principaux changements observés sont :

- ✓ Ictère sur tous les tissus.
- √ Vessie qui contient de l'urine hémoglobinurique (de couleur normale dans les cas chroniques).
- ✓ Splénomégalie avec pulpe boueuse rouge foncée par dégénérescence des centres hématopoïétiques.

CHAPITRE III:

- √ Foie est hypertrophié, congestionné, marbré par décoloration, avec une vésicule distendue par une bile épaisse et granuleuse.
- ✓ Reins sont tuméfiés et sombres.
- ✓ Des pétéchies sur les séreuses péritonéales, sur l'épicarde et l'endocarde, le myocarde peut présenter des lignes hémorragiques (coeur tigré).

Dans le cas de babésiose à Babesia bovis avec des signes nerveux, des pétéchies et des points de congestion sont aperçus dans le cortex cérébral. Comme on trouve aussi des ecchymoses et pétéchies sur l'épicarde et dans le myocarde, ainsi que sur les reins.

Theilérioses :

A l'autopsie de bovins qui sont morts de theilériose, les lésions aperçues sont (Morel,

2000 ; Darghouth et al., 2003) :

- ✓ Une carcasse cachectique et anémique (à muscles cuits).
- ✓ Des lésions hémorragiques sur l'épicarde et les reins.
- ✓ Hypertrophie des ganglions lymphatiques (adénite généralisée).
- ✓ La rate est hypertrophiée et ferme.
- ✓ Le foie est volumineux, couleur feuille morte.
- ✓ Des pétéchies sur l'endocarde, dans le myocarde, sous l'épicarde, et souvent un hydropéricarde.
- ✓ Oedème pulmonaire avec un exsudat mousseux dans la trachée et les bronches.
- ✓ Des ulcérations de la caillette (gastrite ulcérative).
- ✓ Inflammation catarrhale et hémorragique de l'intestin.
- ✓ Dans les formes nerveuses, une infiltration leucocytaire péricapillaire, ainsi que des points de nécrose ou de thrombose dans le cortex cérébral.

5. Diagnostic:

5.1. Babésioses :

5.1.1. Diagnostic épidémio-clinique :

Concernant l'épidémiologie, on recherche la présence des tiques vectrices dans la région, et sa situation endémique stable ou instable.

Quant à la clinique, on retiendra l'association de la fièvre, ictère et hémoglobinurie, ainsi que des signes nerveux dans le cas de babésiose à Babesia bovis (Blood et Henderson, 1976; Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003).

5.1.2. Diagnostic nécropsique :

A l'autopsie, on constate une splénomégalie avec pulpe boueuse, associée à l'ictère. Aussi la congestion et tuméfaction des reins, et hépatomégalie (avec vésicule remplie de bile épaisse).

On doit penser aussi à la babésiose à Babesia bovis qui se traduit par des pétéchies et ecchymoses sur le cortex cérébral.

Dans les formes chroniques, on se base sur l'anémie et la splénomégalie (Blood et Henderson, 1976 ; Euzéby, 1987 ; Morel, 2000).

5.1.3. Diagnostic parasitologique :

Après ponction de la peau ou muqueuse, la première goutte de sang qui apparaît à la surface, est étalée et colorée par la technique de MAY- GRÜNWALD - GIEMSA. Autre technique, utilisant la concentration par goutte épaisse.

A l'autopsie, on peut prélever un échantillon de la matière grise du cortex cérébral et faire un frottis ou un décalque d'organe congestionné (*Babesia bovis*).

L'examen de la couche la plus haute du culot des globules rouges après centrifugation dans des tubes capillaires à microhémtaocrite (Euzéby, 1987; Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003).

5.1.4. Diagnostic sérologique :

Les tests sérologiques prennent une importance pratique dans le diagnostic d'espèce du parasite et la détection des porteurs chroniques (Morel, 2000 ; Figueroa et Camus, 2003):

 Une réaction de fixation du complément (FC): On utilise des suspensions simples d'hématies à fort pourcentage de parasite lysées à l'eau distillée et centrifugées. La réaction met en jeu des anticorps présents au cours de l'infection. Son inconvénient, est la courte persistance des anticorps de fixation après l'infection. Elle n'est donc pas utilisable en situation endémique.

- Une technique d'immunofluorescence indirecte (IFI) : Elle met en jeu les préalbumines de la surface des hématies sur lesquelles se fixent les immunoglobilines d'un sérum à tester. Elle permet une différenciation spécifique entre les *Babesia* (Très peu de réactions croisées), en utilisant différents antigènes et en comparant les titres. Des anticorps persistent jusqu'à deux ans après l'accès clinique dont leur titre remonte lors des réinfections. Ce test est plus sensible que la fixation du complément, car les réactions positives chez les animaux porteurs durent plus longtemps.
- L'Elisa : immunoabsorption à marqueurs enzymatiques : Cette réaction permet la mise en présence d'un antigène soluble avec des anticorps à déceler ou à titrer, qui se réalise grâce à des antiglobulines conjuguées à des enzymes ; un additif change de couleur s'il y a eu fixation des antiglobulines marquées. Cette réaction est sensible (comparable à celle de l' IFI) mais d'une spécificité faible car elle ne permet pas l'identification des infections mixtes. C'est la plus pratiquée en situation endémique

5.1.5. Diagnostic différentiel:

Les babésioses peuvent être confondues avec :

- Dans les formes aigues (Euzéby, 1987 ; L'Hostis et Joncour, 2004) :
- Les grandes maladies fébriles :
 - Charbon bactéridien (hématurie et non hémoglobinurie), et splénomégalie avec rate noire, à pulpe ramollie boueuse.
 - Peste bovine.
 - Ehrlichiose à Anplasma phagocytphylum.
- Les syndromes hémorragiques : purpuras, essentiel ou toxique, surtout si l'hémorragie est accompagnée d'ictère.
- Les ictères : ictère leptospirique (ictère franc) évoluant sur un fond très congestif, d'où une coloration « grenade mûre »des muqueuses, lésions mammaires et sécrétion lactée hémorragique.
- Les hémoglobinuries : bactérienne ou toxique, l'intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie) et l'intoxication par la fougère grand aigle (Hématurie).

- Les anémies :
- Anaplasmose (Anplasma marginale) appelée piroplasmose blanche.
- Par spoliation due à des piqûres de tiques.
- Dans les formes chroniques: Avec les divers syndromes anémiques à évolution prolongée: carences, helminthoses et trypanosomiases (Euzéby, 1987; Boudoiseau et L'Hostis, 1995).

5.2. Theilérioses:

5.2.1. Diagnostic épidémio-clinique :

Concernant l'épidémiologie, le diagnostic est basé sur le caractère saisonnier de la maladie et la présence des tiques vectrices.

Quant à la clinique, on retiendra l'association des symptômes tels que, l'hyperthermie brutale, l'hypertrophie ganglionnaire (adénite généralisée), ainsi que l'anémie et l'hémoglobinurie (en phase finale de la maladie) qui se rajoutent à d'autres signes (Morel, 2000 ; Darghouth et al, 2003).

5.2.2. Diagnostic nécropsique :

A l'autopsie on constate (Morel, 2000) :

- Une adénite ganglionnaire généralisée.
- Des points hémorragiques et nécrotiques à la surface des viscères et séreuses.
- · Des lésions digestives et pulmonaires.
- De l'anémie.

5.2.3. Diagnostic parasitologique:

Il est basé sur la mise en évidence des piroplasmes (ronds ou ovales) dans les globules rouges, et les schizontes (Blues bodies de Koch) dans les ganglions lymphatiques (par ponction ganglionnaire). A l'autopsie, on recherche les schizontes dans les décalques des poumons, foie, rate, reins ou ganglions.

C'est la présence des schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale, l'existence de mérozoïtes dans les globules rouges est complémentaire car elle peut être absente quand les ponctions ganglionnaires ont été réalisées tout au début de l'hyperthermie (Morel, 2000).

5.2.4. Diagnostic sérologique: (decalarge.)

Les méthodes utilisées sont celles du diagnostic des babésioses, mais la technique par fluorescence indirecte présente des modalités particulières; qui utilise comme antigène les mérozoïtes érythrocytaires pour une bonne différenciation entre les espèces de Theileria, malgré l'existence des réactions croisées.

La fluorescence indirecte sur schizonte pourrait être plus précise. Ceux provenant des frottis ganglionnaires de Theileria parva ont leur antigène soluble, ce qui donne une fluorescence diffuse. Cette méthode est utilisable dans les enquêtes épidémiologiques et pour détecter la réponse des bovins à l'immunisation (Morel, 2000).

5.2.5. Diagnostic différentiel :

L'examen d'un frottis sanguin est en mesure de confirmer dans la plupart des cas la suspicion clinique. Parfois le tableau clinique n'est pas pathognomonique, le diagnostic différentiel des theilérioses est à poser avec d'autres maladies transmises par les tiques. Il s'agit (Darghouth et al., 2003):

- Des babésioses où l'hémoglobinurie et l'ictère sont plus nets, et l'absence d'adénomégalie.
- De l'anaplasmose, qui se manifeste par une anémie intense, une indigestion du feuillet et atonie du rumen, et l'absence d'adénomégalie.
- De l'ehrlichiose, qui se manifeste par une anémie plus modérée, état général peu altéré, et une évolution le plus souvent bénigne.

6. Traitement:

Babésioses :

Le traitement des babésioses fait appel essentiellement au diminazène et l'imidocarbe, car ces deux produits sont efficaces pour le traitement et la prophylaxie. Le principe de l'emploi des produits antibabésiens repose sur le fractionnement des doses dans les cas graves, pour éviter le choc dû à la destruction massive des Babesia. Il convient d'utiliser la dose seulement nécessaire en milieu infecté, pour éviter de stériliser l'animal et de lui faire perdre le bénéfice de sa prémunition (Morel, 2000 ; Figueroa et Camus, 2003).

Tableau n° 5 : Chimiothérapie des babésioses bovines (Morel, 2000) :

Nom commun (nom déposé)	Concentration	voie	Dose toxique	B. bigemina	B. bovis B. divergens
Diminazène (Bérénil®,					
Veriben®, Ganazag®)		IM	25 mg/Kg		
Pour traitement	7%	IV	10 mg/Kg	2-4 mg/Kg***	5-6 mg/Kg**
Pour stérilisation				7-10 mg/Kg	non réalisable
Pour prémunition				2 mg/Kg	5 mg/Kg
contrôlée					
Imidocarbe (Imizol®,					
Carbesia®)		IM			
Pour traitement	12%	SC	30 mg/Kg	0,5-1 mg/Kg	1-2 mg/Kg**
Pour prophylaxie et				2 mg/Kg	2 mg/Kg
prémunition					
Pour stérilisation				2 mg/Kg	2-5 mg/Kg
Quinuronium					
(Acaprine [®] , Zothélone [®])	5%	SC	15 mg/Kg	0,5-0,75	1 mg/Kg*
				mg/Kg	
Pentamidine	4%	IM	-	3 mg/Kg/jour	3 mg/Kg/jour x
(Lomidine®)		IV	ativité avaolle	x 2 à 48 h**	2à 48 h

^{* :} Activité moyenne ; ** : Activité bonne ; *** : Activité excellente.

Il est toujours recommandé une thérapeutique adjuvante qui complète la médicale spécifique. Elle vise à pallier contre (Euzéby, 1987) :

- L'anémie : par transfusion sanguine du sang citraté à 0,3%. Facteurs anti-anemiques (vil
- Les lésions hépatiques : par l'emploi des hépatoprotecteurs. (McHubwice, Sorbatol).
- Les lésions rénales : par l'emploi des diurétiques.
- L'hypovolémie : sérum physiologique, sérum glucosé isotonique.
- La coagulation intravasculaire disséminée : héparine en sous cutanée.

> Theilérioses:

L'effet curatif des produits est d'autant meilleur qu'ils ont été administrés précocement. Il est variable ou nul si l'administration a été plus tardive. La buparvaquone et la parvaquone constituent actuellement les seuls produits disponibles, ayant une action theiléricide spécifique qui se manifeste par la destruction des schizontes et des formes érythrocytaires sans atteinte des cellules hôtes (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003).

Tableau n°6 : Chimiothérapie des theilérioses bovines (Morel, 2000) :

Traitement	Curatif	Préventif
	mg/Kg/ P.V. (in	fection et traitement)
Parvaquone (Clexon®)*	1 x 20 IM ou	10 à 20 IM
(Pittman-Moore/Coopus)	2 x 10 IM	
	(Intervalle de 48 h)	
Buparvaquone	1 x 5 IM ou	2,5 à 5 IM
(Butalex®)**	2 x 2,5 IM	
(Pittman-Moore/Coopus)	(Intervalle de 48 h)	
Oxytétracycline		20 IM
- à longue action		5 à 10 IM (0 jour et 4 jours)
G		

^{* :} Sera retiré du marché.

Il est recommandé un traitement symptomatique dès l'amorce de la guérison pour améliorer la convalescence : contre l'anémie, l'entérite et la pneumonie (Morel, 2000).

7. Prophylaxie:

> Babésioses:

- Prophylaxie en région d'endémie : D'après Morel, 2000 ; Figueroa et Camus, 2003 :
 - En situation stable: il y a un nombre suffisant de tiques pour infecter 100% de jeunes veaux. Donc il faut réduire la population des tiques, qui va assurer un nombre suffisant d'infection (6 à 8 femelles de Boophilus par animal).
 - En situation instable : Il faut vacciner les veaux dès le jeune âge.
 - En situation critique : Il faut vacciner jusqu'à éradication des tiques

^{**:} Consommation du lait interdite pendant 2 jours après injection ; abattage interdit jusqu'à 42 jours après injection.

Dans le cas où du bétail neuf est introduit dans une région endémique, il doit être vacciné ou mis sous une prémunition naturelle contrôlée à l'Imidocarbe ou bien maintenir ces animaux en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse sur l'absence des tiques (Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003).

Prophylaxie en région indemne de babésioses :

Lors d'introduction accidentelle de tiques avec l'importation des animaux de zones infectées il faut (Morel, 2000 ; Figueroa et Camus, 2003) :

- Des traitements anti-tiques rigoureux visant l'éradication.
- Des traitements d'animaux malades, et les séropositifs.
- Interdire le déplacement des animaux dans le foyer infecté.
- Une quarantaine des animaux importés, avec traitements acaricides et antibabésiens.

> Theilérioses:

Les principes généraux d'intervention en région d'endémie ou région indemne sont les mêmes que dans le cas des babésioses (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003) :

- Prophylaxie en région endémique stable : Elle est fondée sur la lutte contre les tiques vectrices par l'emploi des acaricides, ainsi que l'immunisation des animaux par la vaccination.
- * Prophylaxie en région endémique instable : Il faut vacciner les veaux dès le jeune âge.

CHAPITRE IV : EPIDEMIOLOGIE DES PIROPLASMOSES

1. Répartition saisonnière :

> Babésioses:

Les périodes d'activité des tiques chez les hôtes déterminent celles des infections ou de réinfections. Elles sont en fonction des variations saisonnières et de la biologie de chaque espèce de tiques. D'autre part, la fréquence des babésioses est liée à l'activité des tiques vectrices, qui se manifeste de façon différente selon les zones climatiques (Euzéby, 1987; Morel, 2000):

- En zones chaudes, les tiques sont actives pendant toute l'année. En effet, les animaux sont immunisés par des infections antérieures; les jeunes ont pu spontanément contracter une immunité active par l'immunité passive d'origine maternelle.
- En zones tempérées, les babésioses ont un caractère saisonnier (printemps, automne) et évoluent pendant la saison d'activité des tiques .Mais il arrive que ces babésioses évoluent aussi en dehors de l'activité des tiques, par suite de rechutes, survenant chez les individus infectés latents, à l'occasion de la rupture de l'immunité (babésioses hivernales chez les vaches grandes laitières).

> Theilérioses:

L'incidence des thielérioses dépend de l'activité des tiques vectrices, qui se manifeste de façon différente selon l'espèce de tique et les conditions climatiques.

L'activité des adultes du genre *Hyalomma* vecteur de *Theileria annulata* est estivale et que l'infestation des larves et nymphes est automnale. Au cours des hivers tempérés froids, le développement des tiques est suspendu au stade de la nymphe gorgée et puis reprend au printemps (**Bouattour** et *al.*, 1996 ; **Darghouth** et *al.*, 1996 ; **Morel**, 2000).

L'activité des adultes de Rhipicephalus appendiculatus et Rhipicephalus zambeziensis vecteur de Theileria parva se déroule pendant la ou les saisons des pluies annuelles. Les nymphes sont actives, avec des abondances variables toute l'année (Bouattour et al., 1996 ; Darghouth et al., 1996 ; Morel, 2000)

2. Facteurs de réceptivités :

D'après **Morel**, **2000**, les facteurs de réceptivité des mammifères vis-à-vis *Babesia* et *Theileria* sont semblables :

2.1. La race :

Les races locales (rustiques) sont moins sensibles que les races améliorées.

2.2. L'âge:

Les jeunes sont réputés peu ou pas sensibles. Il s'agit d'une protection passive, provenant des anti-corps maternels reçus avec le colostrum. Ces derniers ne persistent pas au delà des deuxième et troisième mois.

2.3. L'état physiologique :

Toute baisse d'état due à la fatigue, à des troubles nutritionnels et à une dérivation des anabolismes (gestation, lactation ...) va augmenter la sensibilité des sujets, favorisant la primo-infection ou la rechute.

2.4. Les maladies intercurrentes ; infectieuses ou parasitaires, augmentent la sensibilité des sujets.

3. Source et transmission de l'infection :

Les sources directes des parasites sont représentées par des tiques qui vont transmettre la maladie à l'occasion d'un repas sanguin.

Les sources indirectes sont représentées par les bovins infectés, convalescents et porteurs latents qui demeurent pendant des années porteurs de parasites.

La transmission est assurée par la salive de la tique adulte dès le troisième et le quatrième jour du repas sanguin.

Il existe aussi une transmission accidentelle (mécanique), qui est la voie iatrogène, soit lors d'une transmission sanguine à partir du sang d'un animal parasité, ou lors d'injection thérapeutique en intraveineuse avec un matériel souillé.

La transmission in utero est possible (Sergent et al., 1945 ; Euzéby, 1990 ; Morel, 2000 ; Darghouth et al.,2003).

4. Rôles de l'immunité :

> Babésioses:

La guérison de l'infection initiale de développement chez les bovins est suivie d'une immunité importante et de longue durée. Il s'agit d'une prémunition acquise active, entretenue pendant plusieurs années par la permanence du parasite, qui finit par disparaître. Ce caractère d'immunité a depuis longtemps été mis en évidence par SERGENT et al en Algérie.

Les jeunes veaux nés en milieu d'endémie d'une mère en état d'immunité ou de prémunition ont reçu des anticorps via le colostrum maternel, qui persistent pendant les 2 à 3 premiers mois. Il en résulte donc une immunité passive (Euzéby 1987; Morel, 2000; Figueroa et Camus, 2003).

> Theilérioses:

Les animaux guéris présentent une immunité solide contre les infections homologues, car elle procure une protection plus ou moins élevée contre les infections hétérologues (du fait de l'existence d'une diversité antigénique entre les souches de *Theileria*). La protection est une prémunition pendant que persiste l'infection latente, qui se maintient longtemps (en mois ou en année).

L'immunité qui se développe contre les schizontes est de type cellulaire, elle repose principalement sur les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ dirigés contre les cellules infectés.

Les anticorps humoraux n'ont pas un effet protecteur car leur action qui ne peut s'exercer directement que sur des parasites extracellulaires (immunité de type humorale). De ce fait, les veaux provenant de mères immunes ne sont pas protégés, bien qu'il puisse exister un certain degré d'immunité innée (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectifs de l'étude :

Notre travail a deux principaux objectifs à savoir :

- ❖ Faire un inventaire sur les populations de tiques dans la région de Tizi-Ouzou ;
- Répertorier les différents protozoaires responsables de piroplasmoses bovines dans la même région.

2. Présentation de la région d'étude : (Source DPAT, 2007)

2.1. Présentation administrative :

La wilaya de Tizi-ouzou dans ses limites actuelles s'étend sur une superficie de 2.957,93 Km², soit 0,13% du territoire national, elle est caractérisée par un relief accidenté (montagnard).

Elle est limitée au sud par la Wilaya de Bouira, à l'Est par Béjaia, et à l'Ouest par Boumerdes, la Wilaya est ouverte au Nord sur la mer Méditerranée par 70 Km de cotes.

2.2. Présentation géographique :

2.2.1 Relief:

Elle présente un territoire morcelé et compartimenté. On distingue du Nord au Sud quatre régions physiques :

- La chaîne côtière et son 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.
- ➢ Le Djurdjura, souvent synonyme de Kabylie et n'occupant 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.

2.2.2. Climatologie:

La Wilaya de Tizi-ouzou se situe sur la zone de contact et de lutte entre les masses d'aire polaire et tropicale.

D'octobre-novembre à mars-avril, les masses d'aire arctique l'emportent généralement et déterminent une saison froide et humide.

Les autres mois de l'année, les masses d'aire tropicale remontent et créent chaleur et sécheresse.

Les précipitations s'effectuent en grosses pluies : entre 600 et 1000 mm peuvent tomber en quelques semaines sous forme de pluies de durées variant de quelques heures à quelques jours. Ces précipitations peuvent varier considérablement d'une année à l'autre.

Les neiges peuvent être abondantes sur le Djurdjura et l'extrémité orientale du massif central.

3. L'effectif bovin de la région :

Tableau n° 7 : L'effectif bovin de la Willaya de Tizi-ouzou (Source DSSA 2005/2006) :

Secteurs	Vaches laitières	Génisses	Taureaux reproducteurs	Taurillons 12à18 mois	Veaux 12 mois	Velles	TOTAL
Fermes pilotes	99	36	3	20	30	41	229
Fermes privées	38560	9022	3267	6828	7082	7732	72491
TOTAL	38659	9058	3270	6848	7112	7773	72720

4. Matériel et méthodes :

4.1. Matériel :

4.1.1. Matériel utilisé pour la récolte des tiques :

- Pinces à préhension ;
- Gants;
- ❖ Boites en plastique de 50 cc ;
- Gazes et élastiques ;
- Pince mouchette pour la contention de l'animal ;
- Papiers buvards pour humidifier les boites contenant les tiques collectées.

4.1.2. Matériel utilisé pour l'identification des tiques au laboratoire :

- ❖ Loupe binoculaire (Gr 4 x 10) (MOTIC);
- Lampe optique en fibre de verre ;
- Alcool 70°;
- Eau distillée ;
- Boite de pétri ;
- Pinces;

4.1.3. Matériel utilisé pour la confection des frottis :

- Lames porte-objets et lames rodées ;
- Les aiguilles pour la ponction ;
- Méthanol pour la fixation du frottis ;
- Giemsa pour la coloration ;

4.1.4. Matériel utilisé pour la lecture des frottis :

- Microscope optique binoculaire (MOTIC);
- Huile à émersion (MOTIC);

4.2. Méthodes :

Notre étude s'est étalée de la fin Avril à la fin Juin, 2007. Avec l'aide des vétérinaires praticiens, nous avons fait des sorties sur les différentes fermes de la wilaya de Tizi-Ouzou dans la dépression de Sebaou qui aboutit à Fréha-Azazga ainsi que les régions qui l'entourent.

4.2.1. Les méthodes de la récolte et l'identification des tiques :

Après la contention de l'animal, nous avons précédé à la récolte des tiques à l'aide de pinces à préhension, (pour les tiques gorgées de sang, nous avons utilisé des gants). La région inguinale ou mammaire, la base des cornes et les oreilles sont les régions du corps les plus parasitées. Par la suite, une moyenne de 4 à 8 tiques sont mises dans un même flacon qui est humidifié par du papier buvard ou par les brins de végétations.

Les flacons sont acheminés à l'Institut Pasteur d'Algérie (Unité d'Entomologie médicale de l'IPA), en se basant sur les critères cités par **Moulinier (2002), Walker** et *al.* **(2003)** et **Estrada-Penâ** et *al.* **(2004)** l'identification est faite à l'aide d'une loupe binoculaire (Gr 4x10).

4.2.2. Les méthodes de confection et la lecture des frottis :

En se basant sur le diagnostic épidémio-clinique, tous bovins présentant une fièvre, ictère, anémie, hémoglobinurie, hypertrophie ganglionnaire associés à la présence de tiques sont soumis à un diagnostic parasitologique.

Après la contention de l'animal, nous avons ponctionné la veine auriculaire et réalisé des frottis directement avec du sang frais. Ces derniers ont été séchés et fixés au méthanol pendant 4 minutes, ensuite la coloration au Giemsa est faite dans le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de l'université.

Technique : Après avoir dilué le Giemsa à l'eau distillée (une goutte de colorant pour un millilitre d'eau distillée), la coloration est faite pendant 40 minutes.

La lecture des frottis est faite à l'IPA au niveau de l'unité d'Entomologie médicale, Service d'Eco-épidémiologie parasitaire. Cela à l'aide d'un microscope optique au grossissement x 100. En se basant sur le guide de parasitologie pratique de **Price** et **Reed** (1970), nous avons recherché les protozoaires de différentes formes (annulaire, ovalaire, punctiforme ou en tétrades) ou des schizontes à l'intérieur des leucocytes.

5. Résultats :

2

La première récolte des tiques a été faite sur des bovins de différentes fermes de la région et cela avant l'apparition de la maladie. Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau n° 8 : Inventaire des populations des tiques avant l'apparition de la maladie (1^{ère} récolte fin Avril début Mai) :

Espèces	Nombre	Pourcentage
Rhipicephalus bursa	207	65,09%
Hyalomma detritum detritum	78	24,53%
Rhipicephalus sanguineus	33	10,38%
Total	318	100%





Photo n° 2: Hyalomma detritum detritum

Photo n° 3: Rhipicephalus sanguineus

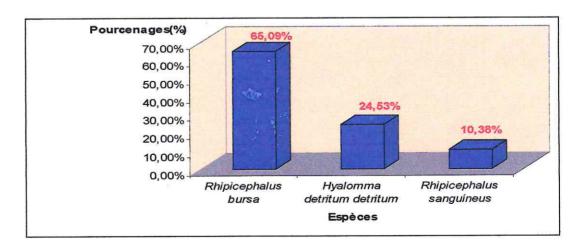


Figure n° 8 : Histogramme de l'inventaire des populations de tiques avant l'apparition de la maladie (1ère récolte)

L'inventaire des populations de tiques pendant la première récolte est représenté dans la figure n° 8. Il y a une prédominance de *Rhipicephalus bursa* avec un taux de 65,09%, suivi par *Hyalomma detritum detritum* avec un taux de 24,53%, et enfin, 10,38% pour *Rhipicephalus sanguineus*.

A travers les différentes régions visitées au cours de notre étude, 35 bovins cliniquement suspects de piroplasmose ont été soumis à la confection des frottis sanguins. Les résultats obtenus après la lecture des 35 frottis sont mentionnés dans le tableau cidessous et la figure n° 9.

Tableau n° 9 : Pourcentage de positivité des bovins en fonction des régions :

Résultats		
Régions	Positifs	Négatifs
Fréha	10	06
Timizart	03	04
Tizi Rached	01	00
Tala Athmane	00	01
Yakourène	00	02
Iflissen	02	00
Tigzirt	00	01
Azeffoun	00	01
Aghrib	02	00
Mekla	00	01
Azazga	01	00
Total (%)	19 (54, 29%)	16 (45, 71%)

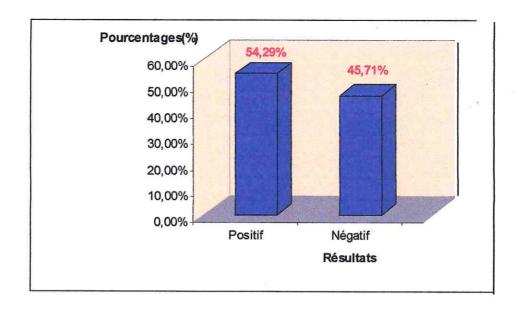


Figure n° 9 : Histogramme des pourcentages de positivité des bovins

La figure n° 9 nous montre que le nombre de frottis positifs est plus élevé (54,29%). Par contre, celui des frottis négatifs n'est représenté que par 45,71%.

La lecture des 19 frottis positifs nous a permis de mettre en évidence 02 espèces de protozoaires. Les résultats sont décrits dans le tableau ci-dessous et la figure n° 10.

Tableau n° 10 : Pourcentage des différents protozoaires responsables des piroplasmoses

Espèces	Nombre	Pourcentage
Theileria annulata	16	84.21%
Theileria spp.	03	15,79%
Total	19	100%

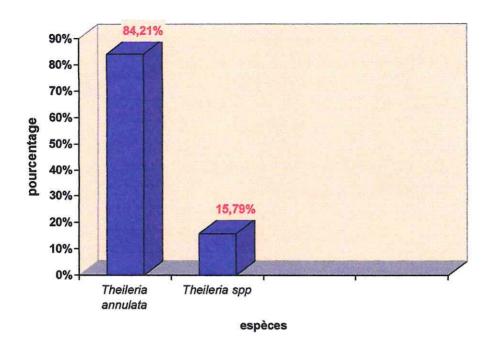


Figure nº 10 : Histogramme des différents protozoaires responsables des piroplasmoses

Selon la figure n° 10, *Theileria annulata* occupe la première place avec un taux de 84.21%, par contre *Theileria spp* n'est représentée que par un taux de 15,79%.

En faisant une vingtaine de champs microscopiques pour les 19 frottis positifs, le degré d'infestation diffère d'un frottis à l'autre et cela selon le nombre d'hématies parasitées par frottis. L'infestation peut être forte, moyenne à faible, les résultats obtenus sont mentionnés dans le tableau ci-dessous et la figure n°11.

Tableau n° 11 : Distribution des taux de positivité en fonction du degré d'infestation

infestation Espèces	Positive faiblement	Positive moyennement	Positive fortement
Theileria annulata	06	08	02
Theileria spp.	02	01	00
Total (%)	08 (42,10%)	09 (47,37%)	02 (10,53%)

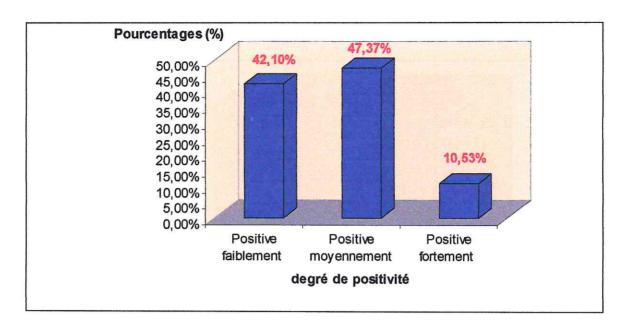


Figure n° 11 : Histogramme des taux de positivité en fonction du degré d'infestation

A travers la figure n° 11, on constate que les infestations moyennement positives sont élevées avec un taux de 47,37% des cas. En revanche, celles fortement et celles faiblement positives occupent respectivement 10,53% et 42,10%.

La deuxième récolte des tiques a été faite sur les 35 bovins cliniquement suspects (qui ont été soumis à la confection des frottis sanguins). Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau ci-dessous et la figure n°12.

Tableau n° 12 : Récolte des tiques sur des bovins cliniquement suspects (2ème récolte fin Mai-fin Juin)

Espèces	Nombre	Pourcentage	
Hyalomma detritum detritum	29	67,44%	
Rhipicephalus bursa	14	32,56%	
Total	43	100%	

6. Discussion:

Après avoir subi les difficultés et les contraintes de terrain, quand même nous avons essayé de récolter des tiques et réaliser les différents frottis, puis interpréter et discuter les résultats obtenus.

La majorité des éleveurs nous ont empêché à plusieurs reprises d'accéder à leurs étables surtout en absence de leurs vétérinaires traitants. Ce qui nous a obligé d'être accompagné à chaque fois par ces derniers, ce qui n'est pas toujours évident, puisque ces praticiens sont tout le temps occupés. La période d'activité des tiques est le printemps et l'automne (Mai-Septembre) (Euzéby, 1987; Morel, 2000). Le décalage de saison nous a obligé de se déplacer plusieurs fois inutilement à Tizi-Ouzou pendant la période qui est censée être la plus favorable à l'activité des tiques. Ce qui explique le retard de l'apparition des premiers cas de piroplasmoses jusqu'au début Juin. Ajoutant à tout cela, l'étendue de la région de l'étude qui se coïncide avec l'absence des moyens de transports.

Nous avons remarqué à travers notre étude que les trois espèces inventoriées (*Rhipicephalus bursa*, *Hyalomma detritum detritum* et *Rhipicephalus sanguineus*) dans notre région correspondent à la distribution citée par **Walker et al. (2003).**

Les taux élevés de *Theileria annulata* sont expliqués par la forte présence de ses tiques vectrices *Hyalomma detritum detritum*. Ce qui rejoint les résultats obtenus par **Morel**, **2000**, **Darghouth** et *al*. (2003) en Tunisie et en Afrique tropicale.

Nous avons constaté un taux de 15,79% de formes *Theileria spp*, dont elles ne sont pas connues avec certitude.

Le nombre important des frottis négatifs (représenté par 45,71%) est dû à l'importance de la liste des maladies qui ont les mêmes symptômes que les maladies étudiées à l'instar de l'anaplasmose, l'ehrlichiose et les divers syndromes anémiques et fébriles.

Nous avons enregistré les taux les plus élevés à Fréha et Timizart. Le nombre important des bovins suspects est dû à l'importance de la densité de l'élevage bovin et au climat de ces régions.

La majorité des bovins suspectés ont une tranche d'âge comprise entre 2 et 6 ans, dans la plupart des cas les femelles laitières de races améliorées sont les plus touchées. D'après les observations de notre étude, les races autochtones sont résistantes à la maladie. Ce qui rejoint les résultats de **Morel** (2000) qui dit que la race rustique est plus résistante que la race améliorée surtout les femelles en lactation, les jeunes sont peu ou pas touchés.

Les symptômes les plus rencontrés au cours de notre étude sont : l'hyperthermie, l'ictère, l'anémie, l'hypertrophie ganglionnaire, l'hémoglobinurie et l'arrêt de lactation. Ces signes cliniques sont les mêmes avec ceux cités par (Morel, 2000 ; Darghouth et al., 2003 ; Figueroa et Camus, 2003).

A partir des sorties réalisées, nous constatons que la majorité des vétérinaires traitent systématiquement les animaux malades avec des antibabésiens (Imidocarbe ou Diminazène) alors que dans notre étude nous remarquons que parmi les piroplasmoses rencontrées sont représentées par les theilérioses.

CONCLUSION GENERALE

Notre travail a consisté à faire un inventaire sur les populations de tiques dans la région de Tizi-Ouzou et répertorier les différents protozoaires responsables de piroplasmoses bovines dans la même région.

L'inventaire nous a révélé la présence de trois espèces de tiques qui sont : Rhipicephalus bursa (65,09%), Hyalomma detritum detritum (24,53%) et Rhipicephalus sanguineus (10,38%).

Deux protozoaires responsables de piroplasmoses bovines dans la même région sont répertoriés, à savoir, *Theileria annulata* avec une prévalence élevée (84,21%), et *Theileria spp.* qui représente 15,79%.

Aussi notre étude nous a révélé la prédominance des theilérioses et l'absence des babésioses.

La majorité des bovins suspectés ont une tranche d'âge comprise entre 2 et 6 ans, dans la plupart des cas les femelles laitières de races améliorées sont les plus touchées. D'après les observations de notre étude, les races autochtones sont résistantes à la maladie.

Nous avons souhaité d'isoler le parasite directement à partir de la tique par la coloration des glandes salivaires et d'élargir la période de l'étude sur toute la longueur de l'année.

Recommandations

Les vétérinaires peuvent jouer un rôle capital dans la formation des éleveurs afin de les persuader de changer leur manière d'agir. En ce qui concerne l'étude présente, ce n'est qu'une étude préliminaire. Pour affiner les connaissances dans la région de Tizi-Ouzou qui semble être une région où le risque de piroplasmose est non négligeable, il faudrait étudier les autres facettes de cette maladie, c'est-à-dire à la fois :

- La population de la tique vectrice au cours de toutes les étapes de sa vie (dans son biotope, sur les bovins, sur d'autres hôtes);
- L'incidence et la prévalence de la piroplasmose clinique et asymptomatique chez les bovins et éventuellement chez la tique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- Barré N.2003. Tiques. P.C Lefevre J. Blancou R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & DOC, EM international. Tome: 1, P 79-91.
- **Belozerov (1982) -** Diapauses and biological rythm in ticks. In: Physiology of ticks. Obenchain, F.D.& Galum, R.(Eds). Pergamon Press Oxford, New York, Paris.
- Berger R.S., Dukes J.C.& Chow Y.S (1971) Demonstration of a sex pheromone in three species of hard ticks. J. Med. End., 8: 84-86.
- **Belozerov (1982) -** Diapauses and biological rythm in ticks. In: Physiology of ticks. Obenchain, F.D.& Galum, R.(Eds). Pergamon Press Oxford, New York, Paris.
- **Blood D.C. et Henderson J.A. (1976).** Médecine vétérinaire. Vigot frères Editeurs,131-134.
- **Bourdoiseau G. L'Hostis M. (1995).** Les babésioses bovines. Point vétérinaire 27, 33-39.
- Bowman A.S., Coons L.B., Needham G.R & Saneur, J.R. (1997) Ticks saliva: 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 décrits, hôtes, répartition. Editions de l'ORSTON, Paris pp.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'encéphalite à tique en Suisse. Université de Neuchâtel.

- Darghouth M.A.Bouattour A. Miled L.B. et Sassi L. (1996). Diagnosis of *Theileria* annulata infection of cattle in Tunisia: Comparaison of serology and Blood smear. Vet. Res, 27,613-621.
 - Darghouth M.A. Bouattour A et Kilani M (2003). Theilériose.P.C.Lefevre, J. Blancou, R.Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.TEC & DOC, EM International, Paris, pp. 1585-1603.
 - **DPAT (2007).** Direction de la Planification et de l'Aménagement du Territoire. Wilaya de Tizi-Ouzou.
 - **DSSA (2005/2006).** Compagne agricole, Direction des statistiques et des systèmes agricoles. Wilaya de Tizi-Ouzou.
 - Estrada-Penâ A., Walker A.R, Bouattour A et Camicas J-L, (2004): Ticks of domestic animals in the Mediterranean region ICTTD University of Zaragoza. 131 p
 - **Euzéby J (1980).** Babésioses des bovins in : Protozoologie médicale comparée coll. Fondation Rhône Mérieux (ED), Lyon, Vol III. Fasc II, 1-52.
 - **Euzéby J (1987).** Protozologie médicale comparée. Vol I. Collection fondation Marsel. Merieux. Page 375.
 - Euzéby J, Bourdoiseau G et Chauve C.M (2005): Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. TEC & DOC, EM international, Paris.
 - Figueroa J V et Camus E. (2003). Babésiose P.C Lefevre J. Blancou R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & DOC, EM international, Paris, pp.1569-1583.
 - **Friedhoff K.T. & Buscher G. (1976)** Rediscovery of Koch's Strahlenkorper of *Babesia bigemina*. Z. Parasitenk., **50**:345-347.
 - Friedhoff K.T (1981) Morphology aspects of Babesia in the ticks. In: Babesiosis.
 - Ristic M et Kreier J.P. (Eds), Academic Press, New York, 143,169.
 - Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E.G., Deroux G.et al.(1980) A newly revised classification of the protozoa. J. protozool., 27: 37-58.
 - Levine N.D. (1988).The protozoan phylum Apicomplexa. CRC Press Boca Raton. Vol. II et III.

- L'Hostis M., Joncour G (2004). Babésioses et ehrlichioses bovines: thérapeutique et gestion. In: journées nationales des GTV, Tours, 2004, 601-608.
- **Mehlhorn H et Schein E (1984).** Tha piroplasms : life cycle and sexual stages. *Adv. Parasitol.*,23 :37-103.
- **Morel P.C. (2000).** Maladies à tiques du bétail en Afrique. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editions médicales nationales. Editions Tec et Doc Lavoisier. Paris.P 519-574.
- **Moulinier C. (2002):** Parasitologie et mycologie médicales. Eléments de morphologie et biologie. Chapitre 10 « Acariens ».
- **Pellerin J. (2003).** Epidémiologie de la babésiose bovine a *babesia divergens*; étude spécifique dans le département de Calvados. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes. 95p.
- **Price C.J.** et **Reed J.E.** (1970). Pratical parasitology: General laboratory techniques and parasitic protozoa, 82 101.
- **Rebaud A. (2006)**. Thèse : Elément d'épidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* dans une clientèle des Monts du lyonnais. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.
- **Riek R.F. (1964)**. The life cycle of *Babesia bigemina* (Smith and kilborne, 1983) in the tick vector *Boophilus microplus* (Canestrini). Aust.J.Agric. Res., **15**:802-821.
- Rogers, R. J. (1971). Aust. Vet. J., 47, 242.
- Rudzinski M.A. trager W, lewengrub S.J & Gubert E. (1976) An electron microscopy study of *Babesia microti* invading erythrocytes, cell tiss. Res. 169: 323, 334.
- **Schein E (1975)**. On the life cycle of *Theileria annulata* in the midgut and haemolymph of *Hyalomma anatolicum excavatum. Zeitschrift für Parasitenkunde*, 47: 165-167.
- Sergent E., Donatien A., Parrot A., Lestoquard F., (1945): Etude sur les piroplasmoses bovines. Institut Pasteur d'Algérie.
- Sonenshine D.E., Silvestein R.M. & Rechav Y. (1982) in : Physiology of tick.

 Obenchain F.D. & Galum, R. (Eds), pergamon Press Oxford, New York, Paris.

- **Uilenberg G. (1981)** *Theileria* species of domestic livestock. In: Advances in the control of theileriosis. A. D. Irvin, M. P. Cunninghan & A. D. Young (Eds). Martinus Nijhoff. The Hague, 4-37.
- Uilenberg G (2006). In Veterinary parasitology, 183: 3 10
- Walker A.R., Bouttour A., Camicas J-L., Estrada-Penâ., Horak I.G., Latif A.A.,

 Pegram R.G et Preston P.M. (2003). Ticks of domestic animals in Africa: A guide to identification of species. 227p.
- Young A. S & Morzaria S.P (1986) Biology of Babesia. Parasitol. Today 2: 211, 219.
- Young A. S (1992) development of *Theileria*. The epidemiology of theileriosis in Africa. Academic Press, San Diego, USA, 313, 154.

Tableau récapitulatif des résultats des différents frottis :

	Région	Date	Race	Age	Sexe	Espèce identifiée	Infestation
01	Tizi Rached	30/05/07	ВА	05 ans	F	Theileria annulata	+
02	Tala Athmane	31/05/07	croisée	02 ans	М	* President des	=
03	Yakourène	02/06/07	VF	02 ans	М	-	-
04	Iflissen	02/06/07	Ht	06 ans	F	Theileria spp	+
05	Tigzirt	03/06/07	Fv	02 ans	F	-	
06	Yakourène	05/06/07	croisée	02 ans	М		=
07	fréha	08/06/07	locale	04 ans	F	Theileria annulata	++
08	Timizart	10/06/07	Ht	08 ans	F		
09	Fréha	10/06/07	Ht PR	18mois	M	Theileria annulata	+
10	Fréha	11/06/07	Mb	05 ans	F	Theileria annulata	++
11	Fréha	11/06/07	Mb	06 ans	F	Theileria spp	++
12	Fréha	12/06/07	Fv	06 ans	F	Theileria spp	+
13	Fréha	13/06/07	Mb	03 ans	F	Theileria annulata	++
14	Timizart	14/06/07	Fv	04 ans	F		 .
15	Fréha	14/06/07	Mb	07 ans	F	<u> </u>	-
16	Fréha	14/06/07	Locale	12mois	F	-	-
17	Fréha	15/06/07	Fv	05 ans	F	Theileria annulata	+++
18	Azeffoun	15/06/07	Ht	05 ans	F	-	-
19	Aghrib	16/06/07	Croisée	03 ans	F	Theileria annulata	+
20	Fréha	16/06/07	Mb	12mois	F	-	-
21	Timizart	17/06/07	Mb	06 ans	F	Theileria annulata	+
22	Timizart	17/06/07	Fv	04 ans	F	-	-
23	Fréha	18/06/07	Mb	05 ans	F	Theileria annulata	++
24	Fréha	18/06/07	Mb	06 ans	F		
25	Azazga	18/06/07	Locale	04 ans	F	Theileria annulata	+
26	Fréha	18/06/07	Mb	16mois	M	Theileria annulata	+
27	Iflissen	18/06/07	Ht	04 ans	F	Theileria annulata	+++
28	Timizart	19/06/07	croisée	05 ans	F	Theileria annulata	++
29	Fréha	20/06/07	Mb	08 ans	F	Theileria annulata	++
30	Fréha	22/06/07	Ht	03 ans	F	•	=
31	Fréha	23/06/07	ВА	10 ans	F	-	-9
32	Timizart	23/06/07	Mb	13mois	M	Theileria annulata	++
33	Timizart	25/06/07	Croisée	05 ans	F		-
34	Aghrib	26/06/07	ВА	08 ans	F	Theileria annulata	++
35	Mekla	26/06/07	Fv	16mois	F		-

BA: Brune des Alpes.

Fv : Fleckvieh. Mb : Montbéliarde.

Ht: Holstein.

Ht PR : Holstein Pie rouge. (+) : Faiblement infesté. (++) : Moyennement infesté. (+++) : Fortement infesté.

(-): Négatif.

Tableau récapitulatif des tiques inventoriées dans la région de Tizi-Ouzou (1ère récolte)

Résultats Régions	Rhipicephalus bursa	Hyalomma detritum detritum	Rhipicephalus sanguineus	Total
Fréha	33	19	11	63
Timizart	27	12	05	44
Tizi Rached	07	06	00	13
Tala Athmane	16	02	00	18
Yakourène	19	04	02	25
Iflissen	14	01	00	15
Tigzirt	07	05	00	12
Azeffoun	18	07	05	30
Aghrib	15	10	03	28
Mekla	11	05	00	16
Azazga	12	00	04	16
Tamda	19	03	03	25
Ouegnoun	09	04	00	13
Total	207	78	33	318

Tableau récapitulatif des tiques récoltées sur des bovins suspects (2ème récolte) :

Résultats Régions	Rhipicephalus bursa	Hyalomma detritum detritum	Total
Fréha	04	13	17
Timizart	00	07 02 01	07 05 04
Iflissen	03		
Azeffoun	03		
Aghrib	04	03	07
Total	14	29	43

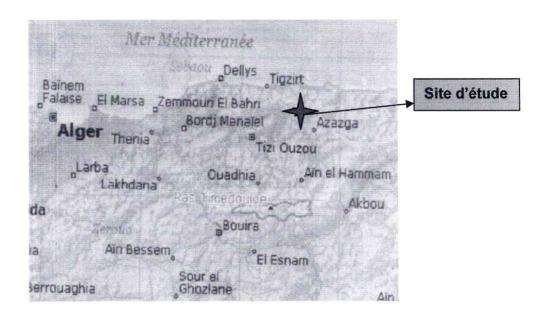


Figure : préséntation géographique du site d'étude (indiqué en étoile rouge).(Encarta 2007)

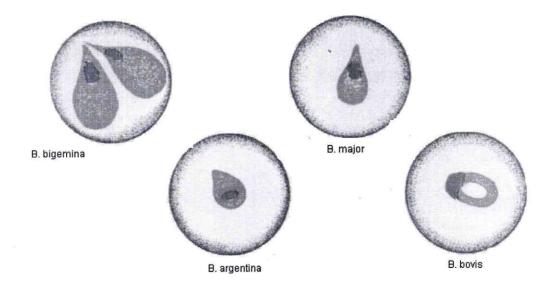


Figure : Morphologie des différentes espèces de *Babesia* chez le bovin (**Price et Reed** 1970).

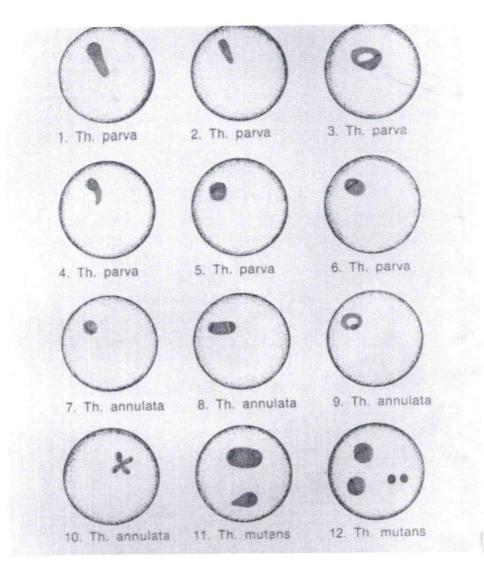


Figure : Morphologie des différentes espèces de *Theileria* chez les bovins (**Price et Reed** 1970).

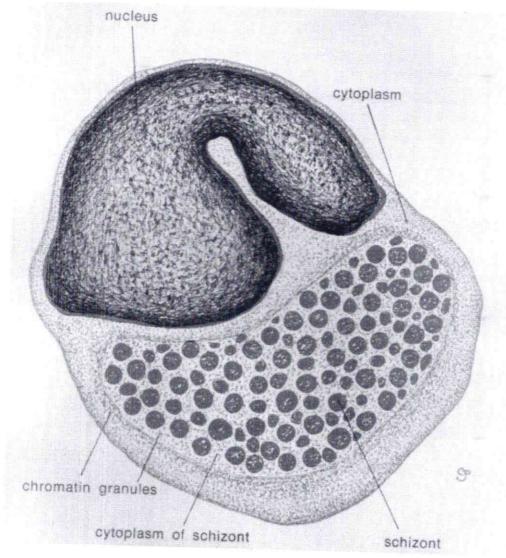


Figure : Schizonte ou corps bleu de Koch (Price Reed 1970).