



137THV-2

République Algérienne Démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad DAHLEB, BLIDA

Faculté des sciences Agro –Vétérinaires

Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur
vétérinaire

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PIROPLASMOSES
BOVINES DANS LA REGION DE DOUERA

Réalisé par : Arezki Mohamed

Soutenu devant le jury composé de :

Président : M ^r Berber Ali	Maître de conférence	USDB
Promoteur : M ^r Ziam Hocine	Chargé de cours	USDB
Co promoteur : Melle Tazrout Nacera	Praticien privé	Douera
Examineur : M ^r Nebri Rachid	Chargé de cours	USDB
Examinatrice : M ^{me} Bettahar Samia	Maître assistante	USDB

Promotion : 2006/2007

Remerciement

A la fin de ce modeste travail je tiens à remercier dieu tout puissant de m'avoir donner la force et le courage pour accomplir ce travail ;

A mon promoteur Dr Ziam Hocine pour son soutien tout au long du travail ;

A Dr N.Tazerout pour sa disponibilité et son implication au cour de notre travail dans la région de douéra ;

A tous les vétérinaires praticiens de beaucoup de région d'Algérie qui ont répondu à notre questionnaire ;

A monsieur le chef de département vétérinaires de l'université Sâad Dahleb de Blida, Dr Berber Ali qui nous à fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse ;

Mes remerciements pour les examinateurs Madame Bettahar et Monsieur Nebri qui nous ont honorés avec leurs présences ;

Je remercie les enseignantes et enseignants ainsi que le corps administratifs de nous avoir supporté tout au long de notre cursus ;

Toute ma gratitude.

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail en premier lieu à mes très chers parents ;
A mes sœurs Fadéla et Selma, à mes frères Khaled et Ahmed, à ma belle
sœur Nacéra, à mes tantes, à mes cousines et cousins ;
A ma grand-mère que dieu tout puissant la protège et la garde pour nous ;
A ma bien-aimée Chahinez ;
A toute la famille ;
A tous ceux qui m'en enseigné du primaire au supérieur ;
A tous mes amis ;
A tous mes collègues de promotion ;
A tous ceux qui mon aidé de loin ou de prés ;*

Merci ;

Arezki Mohamed

Résumé

L'impact des piroplasmoses sur la production bovine durant la saison estivale dans certaines wilayates du nord du pays est dû soit à la theilériose en infection unique ou à la babésiose avec un taux 80,96 %. Cependant, un taux de 66,66 % de praticiens rapporte que l'impact est attribué aussi bien à la theilériose qu'à la babésiose. Cet impact est très important chez les animaux de races exotiques pures (pie noire, pie rouges) ainsi que les races exotiques croisées aux races locales. Les races locales, notamment la brune de l'atlas et la guelmoise, sont beaucoup plus résistantes. Les principaux signes cliniques utilisés en pratique vétérinaire courante pour le diagnostic clinique des piroplasmoses sont la fièvre, avec un taux de 90,47 %, l'adénite et les signes respiratoires, avec un taux de 66,66 %, l'anorexie, avec un taux de 61,9%, l'anémie avec un taux de 57,14 % suivie de l'ictère et l'agalaxie, avec un taux de 52,38 %, de l'hémoglobinurie avec un taux de 66,66 % viens ensuite l'alternance de constipation et de diarrhée avec un taux de 52,30 %. L'identification nous a permis de mettre en évidence 4 espèces de protozoaires *Theileria annulata*, *Theileria* sp, *Babesia bigemina* et *Babesia bovis*. Le taux d'animaux porteurs de merozoites est plus élevés avec *Theileria annulata* durant les mois d'études mars : 16,33 %, avril : 12,24 % et mai : 14, 28 %. Sur les 49 vaches examinées, 4,08 % des animaux étaient porteurs de *Theileria* sp. La prévalence de *Babesia bovis* reste faible par rapport à *Babesia bigemina*.

Sommaire

Chapitre 1 : Partie bibliographique.....	9
I. INTRODUCTION	9
II. Historique	10
III. Etude des protozoaires	11
A. Classification et morphologie	11
A.1. Classification des <i>Babesiida</i>	11
A.2. Morphologie des <i>Babesiida</i>	11
A.3. Classification des <i>Theileriidae</i>	12
A.4. Morphologie des <i>Theileriidae</i>	12
B. Principales espèces de piroplasmés et leurs vecteurs	13
B.1. Les espèces de <i>Babesia</i>	13
B.2. Les espèces de <i>Theileria</i>	13
C. Cycle évolutif	14
C.1. <i>Babesiidae</i>	14
C.1.1. Chez l'hôte vertébré bovin	14
C.1.2. Chez l'hôte invertébré tique	14
C.2. <i>Theileriidae</i>	16
C.2.1. Chez l'hôte vertébré bovin	16
C.2.1.1 Etape de développement leucocytaire	16
C.2.1.2. Etape de développement érythrocytaire	16
C.2.2. Chez l'hôte invertébré tique	18
IV. Etude du vecteur	19
1. Classification, morphologie et biologie	19
1.1 Classification	19
1.2. Morphologie générale	19
1.3. Biologie	22
1.3.1. Cycle évolutif	22
1.3.2. Variations du cycle de développement	23
1.3.2.1 Facteurs intrinsèques	23
1.3.2.1. Facteurs extrinsèques	24
2. Action pathogène des tiques chez les bovins	24
2.1. Action pathogène directe	24
2.2. Action pathogène indirecte	25
V Etude clinique des piroplasmoses bovines.....	25
1. Synonymie et définition	25
2. Pathogénie	26

3. Symptomes _____	28
4. Lésions _____	29
5. Diagnostic _____	30
5.1. Babésioses _____	30
5.1.1 Diagnostic épidémio-clinique _____	30
5.1.2 Diagnostic nécropsique _____	30
5.1.3 Diagnostic parasitologique _____	30
5.1.4 Diagnostic sérologique _____	30
5.1.5 Diagnostic différentiel _____	31
5.2. Theilérioses _____	31
5.2.1 Diagnostic épidémio-clinique _____	31
5.2.2 Diagnostic nécropsique _____	31
5.2.3 Diagnostic parasitologique _____	31
5.2.4 Diagnostic sérologique _____	31
5.2.5 Diagnostic différentiel _____	32
6. Traitement _____	32
7. Prophylaxie _____	33
VI. Epidémiologie des piroplasmoses	34
1. Répartition saisonnière _____	34
2. Facteurs de réceptivités _____	34
2.1. La race _____	35
2.2. L'âge _____	35
2.3. L'état physiologique _____	35
2.4. Les maladies intercurrentes infectieuses ou parasitaires _____	35
3. Source et transmission de l'infection _____	35
4. Rôles de l'immunité _____	35
<u>Chapitre 2: Partie expérimentale</u>	37
I. Matériel et méthode	37
A. Questionnaire _____	37
B. Confection de frottis sanguin et identification de protozoaires responsable de piroplasmose bovines _____	39
II. Résultats et discussion	40
Conclusion _____	49
Référence bibliographique _____	50

Liste des tableaux

Tableau 1 : Morphologie des différentes espèces de <i>Babesia</i>	11
Tableau 2 : Principales espèces de <i>Babesia</i> et leurs vecteurs.....	13
Tableau 3 : Principales espèces de <i>Theileria</i> et leurs vecteurs	13
Tableau 4 : Classification des tiques basée sur les critères morphologiques et biologiques	19
Tableau 5 : Critères de différenciation morphologique des <i>Ixodina</i>	20
Tableau 6 : Chimiothérapie des Babésioses Bovines.....	32
Tableau 7 : Chimiothérapie des Theilérioses Bovines.....	33

Listes des figures

Figure 1 : Cycle évolutif de <i>Babesia divergens</i> (L'Hostis et Joncour, 2004	15
Figure 2 : Morphologie des formes leucocytaires et érythrocytaires de <i>Theileria</i> chez le mammifère	17
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Theileria annulata</i>	18
Figure 4 : Morphologie d'une tique adulte <i>Ixodes ricinus</i>	21
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Ixodes ricinus</i>	23
Figure 6 : Pathogénie de la Babésiose bovine.....	27

Listes des graphes

Graphe 1. Les piroplasmoses les plus prévalente durant la saison estivale dans les élevages dans le nord algérien.....	41
Graphe 2. Impact des piroplasmoses sur la production chez les différentes races bovines dans le nord algérien.....	42
Graphe 3. Les principaux symptomes qui permettent de suspecter la theilériose bovine à <i>Theileria annulata</i>	43
Graphe 4 Les principaux symptomes qui permettent de suspecter la babesiose	44
Graphe 5. Difficultés liées à l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires lors de piroplasmoses bovines	45
Graphe 6. Matériels de laboratoire disponible chez les praticiens privés pour le diagnostic des piroplasmoses bovines	46
Graphe 7. Organisation de séances de vulgarisation et de formation continuée	47
Graphe. 8. Prévalence des différents protozoaires responsables des piroplasmoses dans la région de douèra.....	48

partie bibliographique

Chapitre 1 : Partie bibliographique

I. INTRODUCTION

Les piroplasmoses bovines sont des maladies infectieuses non contagieuses transmissibles causées par des parasites du sang et se manifeste cliniquement par des symptômes liées à la destruction globulaire, ces parasites sont transmis habituellement par des tiques hématophages, les piroplasmoses représentent la principale préoccupation des éleveurs pendant la période estivale. Ces pathologies sont communément appelées "Bousfair ou Elsefair ou Saouragh", elles prennent le nom de "Bousfair Lakhal ou Saouragh Afouhan", pour désigner les theilérioses. Selon certains praticiens, elles représentent la pathologie dominante pendant l'été. Cette pathologie est appelée Zoonotique, car elle peut aussi atteindre l'homme suite à une piqûre de tique contaminée, la maladie qui n'affecte que les individus splénectomisés (ayant perdu leur rate) présente une forme grave, nécessitant l'hospitalisation.

L'objectif de notre étude consiste à réaliser un inventaire sur les différents protozoaires sanguins responsable des piroplasmoses bovines en se basant sur les symptômes cliniques, associés à l'identification des parasites sur frottis de sang colorés au Giemsa.

Notre travail consiste aussi à mener une enquête sur les piroplasmoses bovines par un questionnaire adressé aux vétérinaires praticiens relatif aux principaux symptômes qui leurs permettent de poser le diagnostic de piroplasmoses bovines (Babesiose et Theileriose)

II. 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. Babes (1888), 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. En 1893 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 découvre 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.

III. Etude des protozoaires

A. Classification et morphologie

A.1. Classification des *Babesiida*

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

A.2. Morphologie des *Babesiida*

Les babésies sont situées uniquement dans les globules rouges (des formes endo-érythrocytaires). 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 1 : Morphologie des différentes espèces de *Babesia* (Morel, 2000)

Espèces	Morphologie
<i>Babesia bigemina</i>	-Grande taille, forme piriforme à angle aigu.
<i>Babesia bovis</i>	-Petites, forme piriforme, et beaucoup de formes annulaires à angles obtus.
<i>Babesia divergens</i>	-Petites formes à angle obtus.
<i>Babesia major</i>	-Grandes tailles à angle aigu.

A.3 Classification des *Theileriidae*

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.

A.4. Morphologie des *Theileriidae*

Les *Theileria* se localisent dans les globules rouges, ainsi dans les leucocytes. Le genre *Theileria* regroupe plusieurs espèces parasites des animaux domestiques et sauvages. L'identification des 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 aux 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, schizogonies électivement dans les lymphocytes B et les monocytes.

Theileria mutans, agent de la theilériose bovine bénigne africaine et tropicale. Elle est caractérisée par la rareté des formes schizontes. Les piroplasmes sont en éléments annulaires. Les formes bacillaires sont à noyau allongé et capable de multiplication (tétrades cruciformes).

Theileria buffeli, agent d'une autre theilériose bovine bénigne africaine et la theileriose du buffle en Asie du Sud-Est 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. Elle se caractérise par une prédominance des formes endo-érythrocytaires en bâtonnets, ne se multipliant pas (absence habituelle de tétrade en croix). La schizogonie a lieu dans

les lymphocytes, particulièrement les lymphocytes T, dont la multiplication est stimulée par le parasitisme. Il n y a pas d'infection des monocytes.

B. Principales espèces de piroplasmes et leurs vecteurs

B.1. Les espèces de *Babesia*

Le tableau 2 présente la pathogénicité des différentes espèces de *Babesia* des bovins ainsi que les tiques vectrices pour chaque espèce parasitaire selon Morel 2000 et Uilenberg 1981.

Tableau 2 : Principales espèces de *Babesia* et leurs vecteurs (Morel, 2000 ; Uilenberg, 1981)

Hôte	Espèces	Tiques vectrices principales	Pathogénie
Bovins	- <i>Babesia divergens</i>	- <i>I.ricinus, I.persulcatus</i>	- Importante
	- <i>Babesia bovis</i>	- <i>B.microplus, B.annulatus</i>	- Plus grave.
	- <i>Babesia bigemina</i>	- <i>Boophilus</i> (4 espèces).	- Moins grave.
	- <i>Babesia major</i>	- <i>Hm.punctata</i>	-Peu pathogène.

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

B.2. Les espèces de *Theileria*

Le tableau 3 présente la pathogénicité des différentes espèces de *Theileria* des bovins ainsi que les vecteurs pour chaque espèce parasitaire selon Uilenberg 1981 et Young 1992).

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

Hôte	Espèces	Tiques vectorielles principales	Pathogénicité
Bovins	- <i>T. annulata</i>	- <i>Hyalomma detritum detritum</i> - <i>H. lusitanicum</i> ; - <i>H. dromedarii</i> ; - <i>H. anatolicum anatolicum.</i> - <i>H. excavatum</i>	-Elevée.
	- <i>T. parva</i>	- <i>R. appendiculatus</i> et <i>R. Zambisiensis</i>	-Elevée.
	- <i>T. mutans</i>	- <i>Amblyomma variegatum</i>	-Faible à nulle.
	- <i>T. buffeli</i>	- <i>Hm. Punctata</i> et <i>H. logicornis.</i> - <i>Amblyomma</i> et <i>I</i> ou <i>Dermacentor.</i>	-Faible à nulle.

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

C. Cycle évolutif

C.1. *Babesiidae*

C.1.1. Chez l'hôte vertébré bovin (Mérogonie)

Les babésies se localisent uniquement dans les érythrocytes. Toutes les espèces de *Babesia* sont transmises par les tiques. Les sporozoïtes sont inoculés dans le bovin par la tique. Lors du repas sanguin de cette dernière, les sporozoïtes 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).

C.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, 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 gamétogonie. Ces gamètes se fusionnent dans l'intestin de la tique, et donnent naissance à un zygote sphérique (ookinètes). 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 ovocytes des tiques, où se multiplie de façon continue (Friedhoff et Buscher, 1976 ; Mehlhorn et Schein, 1984 ; Young et Morzaria, 1986 ; Figueroa et

Camus, 2003). 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 ; Friedhoff, 1981 ; Figueroa et Camus, 2003). (Euzéby, 2005 ; Uilenberg, 2006).

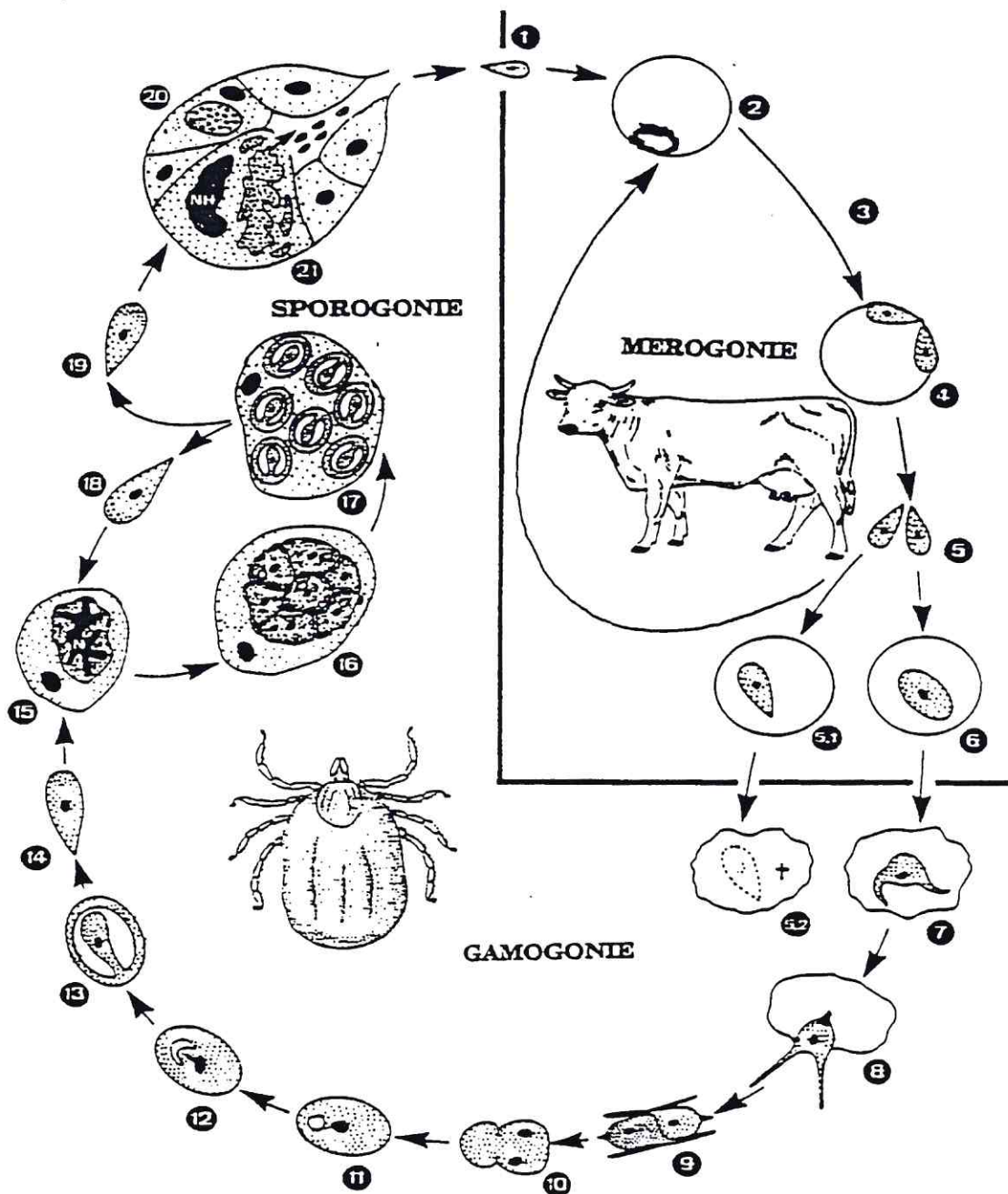


Figure 1 : Cycle évolutif de *Babesia divergens* (L'Hostis et Joncour, 2004)

1: Sporozoïtes dans la salive de tique, lors du repas sanguin, 2-5: Mérogonie, 5.1: Mérozoïte, 5.2: Mérozoïte digéré, 6: Gamonte, 7-8: Gamètes="ray bodies", 9: Fusion des gamètes, 10: Formation du zygote, 11-14: Formation de l'ookinète. 15_18: Formation des sporokinètes, 19-21: Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires et formation des sporozoïtes.

C. 2. *Theileriidae*

C.2.1. Chez l'hôte vertébré bovin (Hôte intermédiaire)

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

C.2.1.1 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 microschizontes se fragmentent libérant des mérozoïtes dans la circulation sanguine en provoquant l'éclatement des leucocytes parasités.

C.2.1.2. 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 μm de long et 0,5 à 1 μm 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.

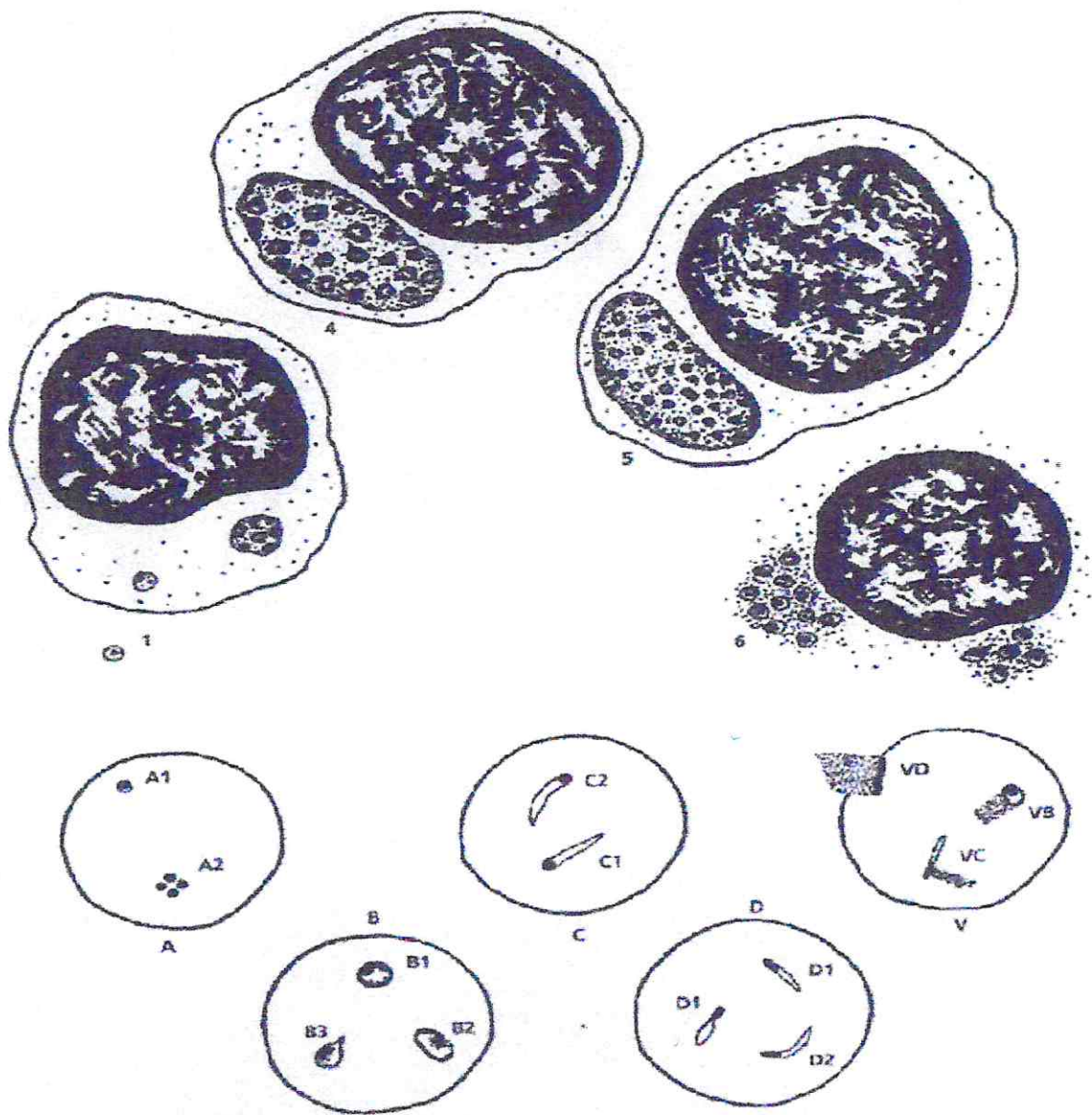


Figure 2 : Morphologie des formes leucocytaires et érythrocytaires de *Theileria* chez le mammifère (Morel, 2000)

1. Sporozoïte métacyclique infectant libre, 2. Trophozoïte dans un lymphoblaste
3. Trophoblaste, 4. Macroschizonte à noyaux moyens (0,2 – 2 μ m),
5. Macromérozoïte infectant un autre lymphoblaste,
6. Microschizonte à petits noyaux (0,3 – 0,8 μ m), 7. Micromérozoïte (0,7 – 1 μ m) infectant pour les érythrocytes,
- A. Trophozoïtes punctiformes à cytoplasme réduit, A1. Isolés, A2. Tétrade
- B. Trophozoïtes ramassés, B1. Circulaire, B2. Ovale, B3. Piriforme
- C. Trophozoïtes allongés à chromatine globuleuse, C1. Bacilliforme, C2. Virgule
- D. Trophozoïtes allongés à chromatine ovoïde, D1. Bacilliforme, D2. Virgule

C.2.2. Chez l'hôte invertébré tique (Hôte définitif)

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 derniers 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).

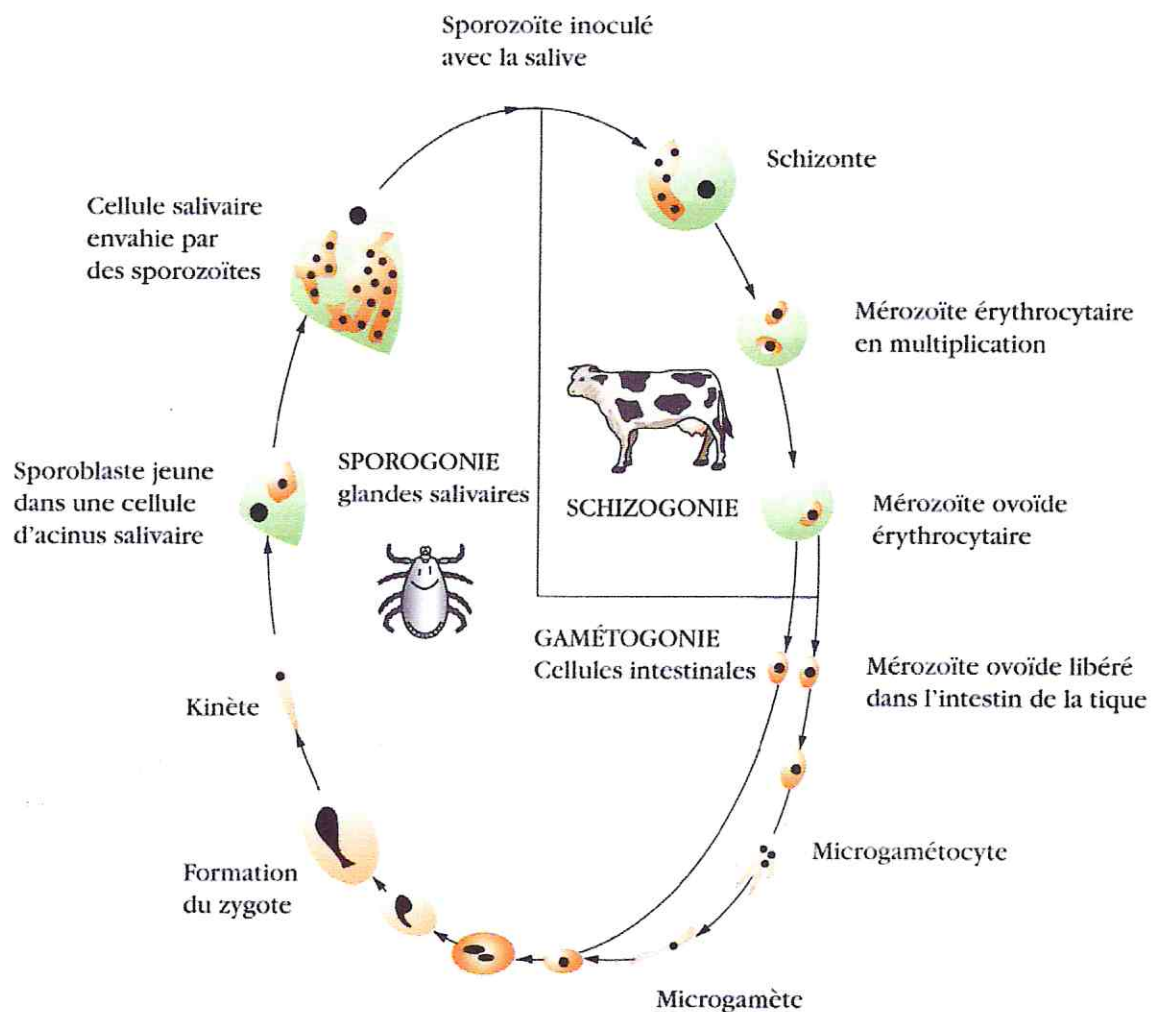


Figure 3 : Cycle évolutif de *Theileria annulata* (Mehlhorn et Schein, 1984).

IV. Etude du vecteur

1. Classification, morphologie et biologie

1.1 Classification

Les *Babesia* ainsi que les *Theileria* sont transmises par des tiques hématophages qui sont exclusivement les Ixodina ou tiques dures. Les Ixodina appartiennent à l'embranchement des Arthropoda, classe des arachnida, à l'ordre des Acarina, sous ordre des Ixodina avec deux familles importantes. La famille des *Ixodidae* comporte trois sous familles tandis que la famille des *Amblyomidae* comporte 13 genres (tableau 4).

Tableau 4 : Classification actuelle des tiques basée sur les critères morphologiques et biologiques. (Camicas et al. 1998).

Embranchement	Classe	Ordre	S/Ordre	Famille	S/famille	Genres
					<i>Argasinae</i>	<i>Argas</i>
			Argasina	<i>Argasidae</i>		
					<i>Ornithodorinae</i>	<i>Ornithodoros</i>
Arthropodes	arachnida	Acarina	Nuttalliellina	<i>Nuttalliellidae</i>	Une seule espèce	
					<i>Eschatocephalinae</i>	<i>Pholeoixodes</i>
				<i>Ixodidae</i>	<i>Eschatocephalinae</i>	5 genres
			Ixodina		<i>Ixodinae</i>	<i>Ixodes</i>
				<i>Amblyomidae</i>		<i>Amblyomma</i> <i>Boophilus</i> <i>Dermacentor</i> <i>Haemaphysalis</i> <i>Hyalomma</i> , <i>Lxodes</i> , <i>Rhipicephalus</i>

Il est à noter qu'il existe sept principaux genres, *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*, ayant une importance médicale et vétérinaire et ces genres appartiennent à la famille des *Amblyomidae*.

1. 2. Morphologie générale

Les Ixodina sont des acariens de grande taille chez qui existe un dimorphisme sexuel. La femelle est de plus grande taille que le male, leur capitulum et leur rostre sont comparables. Le rostre est constitué d'un hypostome ventrale, résultant de la fusion de deux pièces paires portant de nombreux denticules rétrogrades (permettant d'établir des formules dentaires qu'on utilise en systématique) et deux chélicères

dorsales terminées chacune par un doigt articulé, portant des crochets en harpon sur son bord externe, ainsi que deux pédipalpes formés de 04 articles. Chez la femelle l'hypostome présente des denticules plus développés avec deux aires poreuses sur la face dorsale du capitulum avec la présence d'un écusson dorsale réduit mais jamais d'écusson ventral. On note également la présence de muscles (muscles des appendices, muscles dorso -ventraux) ; d'un appareil digestif (bouche, pharynx, œsophage, estomac, rectum, anus, et une paire de glande salivaires), d'un appareil génital (pour le male 2 testicules, 2 canaux déférents et pour la femelle un ovaire tubuleux, 2 oviductes, un utérus, un vagin). D'orifices respiratoires appelés stigmates au nombre de deux, situés chaque un sur le bord latéral et en arrière de la 4ème paire de pattes. Chez certaines tiques on note l'existence du feston et des yeux. Le tableau 5 présente les critères morpho anatomique d'identification des Ixodina (Morel, 2000).

Tableau 5 : Critères de différenciation morphologique des Ixodina (Camicas et al. 2003)

Sous ordre	Ixodina					
Famille	Ixodinae	Amblyomidae				
Tiques Morphologie	Ixodes	Hyalomma	Dermacentor	Haemaphysalis	Rhipicephalus	Boophilus
Rostre (antérieur)	long	Court				
Base du rostre	Carré				Hexagonale	
Yeux	absents	Présente		Absente	Présents	
Sillon anal par rapport à l'anus	En avant	En arrière				Absent
Ecussons ventraux	Sur toutes la surface ventrale	Trois Paires	Absents		Deux paires	

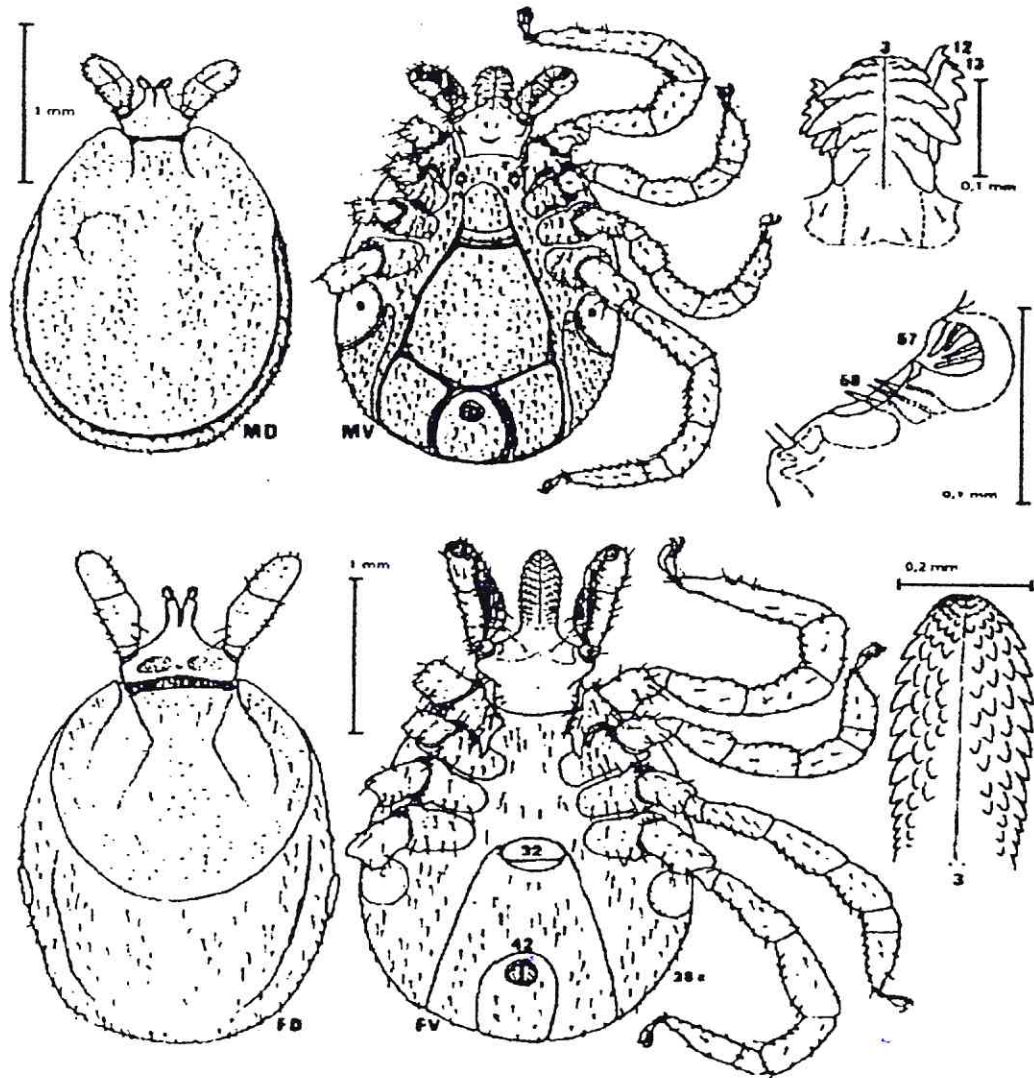


Figure 4 : Morphologie d'une tique adulte *Ixodes ricinus* (Morel, 2000)

Légendes :

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

Capitulum :

- 3 : Hypostome à files de dents longitudinales et rangés transversaux,
- 12 : lame interne de chélicère; 13 : lame externe.

Face ventrale :

- 32: Gonopore femelle, 42 : sillon périanal en arche antérieure à l'anús,
- 57 : Organe de Haller, 58 : corbeilles a soies spiniformes

1. 3. Biologie

Les Ixodina se présentent sous 4 types morphologiques correspondant aux stases évolutives séparées par 2 métamorphoses.

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).

La stase 1 pré imaginale, «pré imago 1» (Larve) de très petite taille (0,5 à 1 mm à jeun), la partie du corps identique à la femelle, mais absence de stigmates avec 3 paires de patte (Barré, 2003).

La stase pré imaginale 2 «pré imago 2» (Nymphe) de taille moyenne (1 à 2,5 mm à jeun), présence de stigmates, absence de pore génital et d'aires poreuses sur le capitulum, couleur unie, 4 paires de pattes (Barré, 2003). La stase 3 pré imaginale «pré imago 3» (Femelle) de taille moyenne à grande.

1.3.1. Cycle évolutif

La tique mâle recherche la femelle sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales de la femelle. Puis la fécondation aura lieu sur l'hôte ou plus rarement sur le sol. La femelle se gorge de sang pendant plusieurs jours, puis se laisse tomber sur le sol et cherche un emplacement sombre et abrité, après un repos d'une ou plusieurs semaines elle commence la ponte. Après cette dernière la femelle meurt. L'éclosion des œufs variés selon l'espèce et les conditions climatiques l'incubation dure 2 à 36 semaines et chaque œuf donnera naissance à une larve. La larve se fixe à l'hôte par ses pattes puis par son rostre, prend son repas sanguin pendant quelques jours et se laisse retomber sur le sol. Elle séjourne alors quelques semaines sur le sol et subit une mue qui la transforme en nymphe. La nymphe à son tour passe sur un autre hôte, prend son repas sanguin pendant quelques jours, retombe sur le sol et mue en male ou femelle. Il est à noter que le cycle tri phasique nécessite le passage sur trois hôtes différent qui peut durer quelques mois à trois ou quatre ans, avec une période de vie parasitaire relativement brève, comme : *Ixodes ricinus* et divers *Dermacentor* (Barré, 2003).

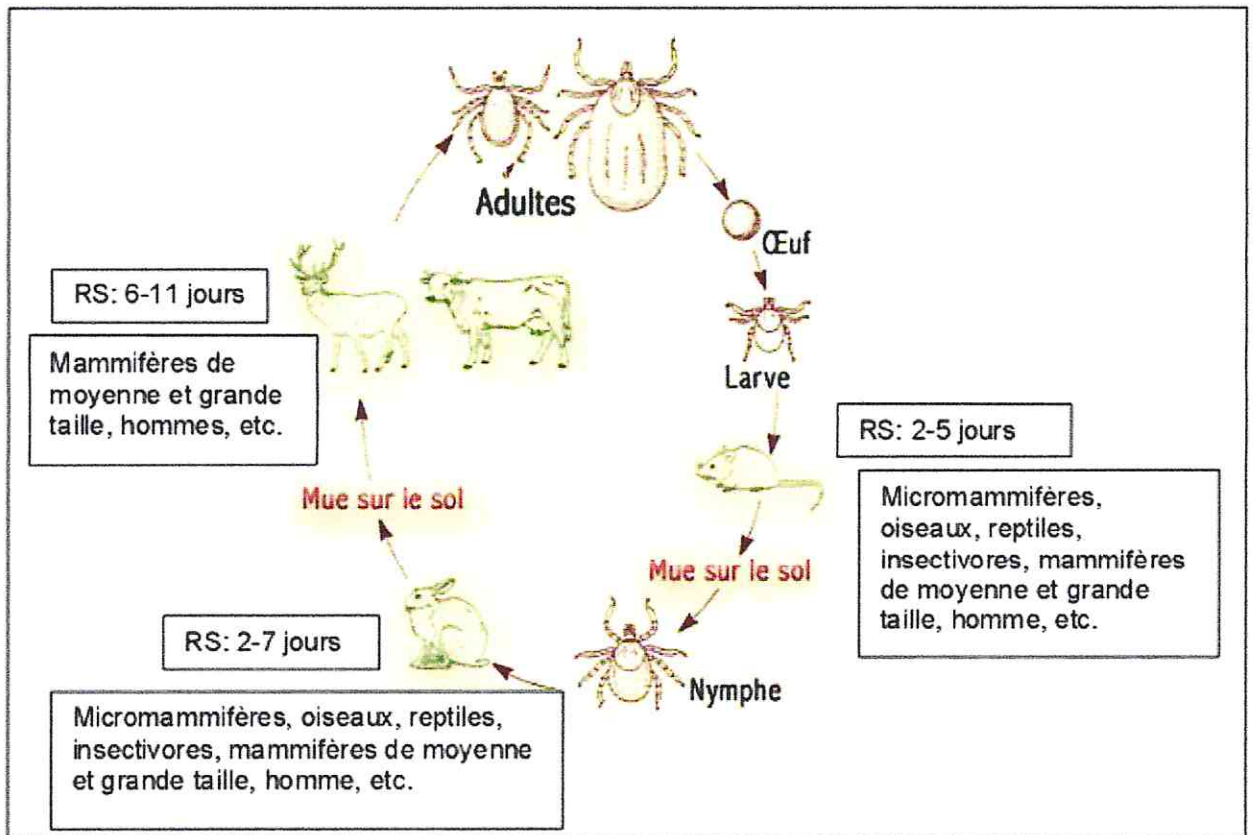


Figure 5 : Cycle évolutif de *Ixodes ricinus* (Casati, 2005)

1.3.2. Variations du cycle de développement

1.3.2.1 Facteurs intrinsèques

α) Nombre d'hôtes et de phases parasitaires

Cycle évolutif monophasique

La larve reste sur le même hôte et complète sur ce dernier toutes les stases de développement de la larve à la nymphe et ensuite à l'adulte. Le développement à 1 hôte est observé chez les genres *Boophilus*, *Megaropus*, *Dermacentor*. Ces tiques prennent environ 17 à 25 jours pour se gorger complètement. L'adaptation très efficace à un seul hôte a permis à des espèces ayant des larves relativement sensibles de subsister dans les environnements hostiles (Barré, 2003).

Cycle évolutif diphasique

La larve se gorge et se transforme en nymphe sur un premier hôte, celle-ci après s'être gorgée, se détache, 2 à 3 semaines après la première fixation de la larve. Elle se laisse tomber sur le sol et se transforme en adulte. Ce dernier monte sur un nouvel hôte pour devenir sexuellement mûr. Ex : *Rhipicephalus evertsi*, *R. bursa* et certains *Hyalomma* vivants dans les steppes et savanes peu arrosées à saisons sèches ou froides très longues avec la disponibilité irrégulière des hôtes (Barré, 2003).

Cycle évolutif triphasique

Les 3 stases larve, nymphe et adulte se développent chaque fois un hôte différent. Toutes les métamorphoses et mues se passent sur le sol Ex : R. appendiculatus, la plupart des espèces d'Amblyomma, Haemaphysalis, Ixodes et la plupart des Hyalomma. Les stases larvaires et nymphales de la plupart des tiques à 3 hôtes achèvent leur gorgement en 4 à 6 jours. Cependant, ceux de Hyalomma et Amblyomma prennent 1 à 2 jours de plus (Barré, 2003).

β) 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 conséquent, 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) (Belozarov, 1982. Euzéby, 1987).

2. Action pathogène des tiques chez les bovins

2. 1. Action pathogène directe

La pathogénécité directe des Ixodina est liée à 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-ulcérate, avec complication bactérienne possible. L'action pathogène spoliatrice, qui cause l'anémie par soustraction sanguine. L'action 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).

2. 2. Action pathogène indirecte

La pathogénécité des Ixodina 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).

V Etude clinique des piroplasmoses bovines

1. Synonymie et définition

Babésioses

La Babésiose, appelées encore : Red water, Texas fever, tick fever, piroplasmose, tristeza. Communément connue sous le nom de boussefair ou el sefair. Les babésioses bovines sont des maladies infectieuses, non contagieuses des animaux domestique et sauvages, dues à des sporozoaires du genre *Babesia*. Cette maladie se transmet par l'intermédiaire des tiques hématophages (Euzéby, 1980. Morel, 2000, Kaufmann, 1996).

Theilérioses

Communément appelées Essefair Lakhal. Les theilérioses sont des maladies protozoaires des bovins, buffles et occasionnellement de ruminants sauvages qui sont transmises par des tiques. Les maladies causées par les theilérie entraînent des affections lymphoprolifératives qui sont généralement caractérisées par la fièvre, leucopénie et/ ou une anémie. (Morel, 2000, Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Irvin et al 1987. Ouhelli, 1985. Gill et al.1977. Yahiaoui, 1993).

2. Pathogénie

Babésioses

La pathogénie et les symptômes de la babésiose bovine varient selon l'espèce. Chez *Babesia bigemina*, *Babesia major* et *Babesia divergens*, il y a hémolyse des érythrocytes parasités et phagocytose de ces derniers ainsi que certains globules rouges non parasités par des phénomènes non encore élucidés (les pertes en globules rouges peuvent atteindre 50% et sont plus importantes qu'une simple destruction par les parasites) entraînant une libération massive de l'hémoglobine qui sera à la base de l'hémoglobinurie et de l'ictère. Dans le cas de *Babesia bovis* les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies sont plus importants que l'hémolyse. *Babesia bovis* produit une enzyme qui active la kallikérine (enzyme vasodilatatrice et hypotensive) qui augmente la perméabilité des parois des vaisseaux sanguins entraînant un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse. L'agglutination des globules rouges s'explique par l'augmentation de la capacité de coagulation des hématies parasitées et par le fait que le fibrinogène possède une affinité pour les globules rouges parasités par *Babesia bovis*. Cette agglutination des globules rouges cause une obstruction des capillaires surtout dans le cortex cérébral. (Euzeby, 1980. Morel, 2000. Pellerin, 2003, Bourdoiseau et L'hostis, 1995).

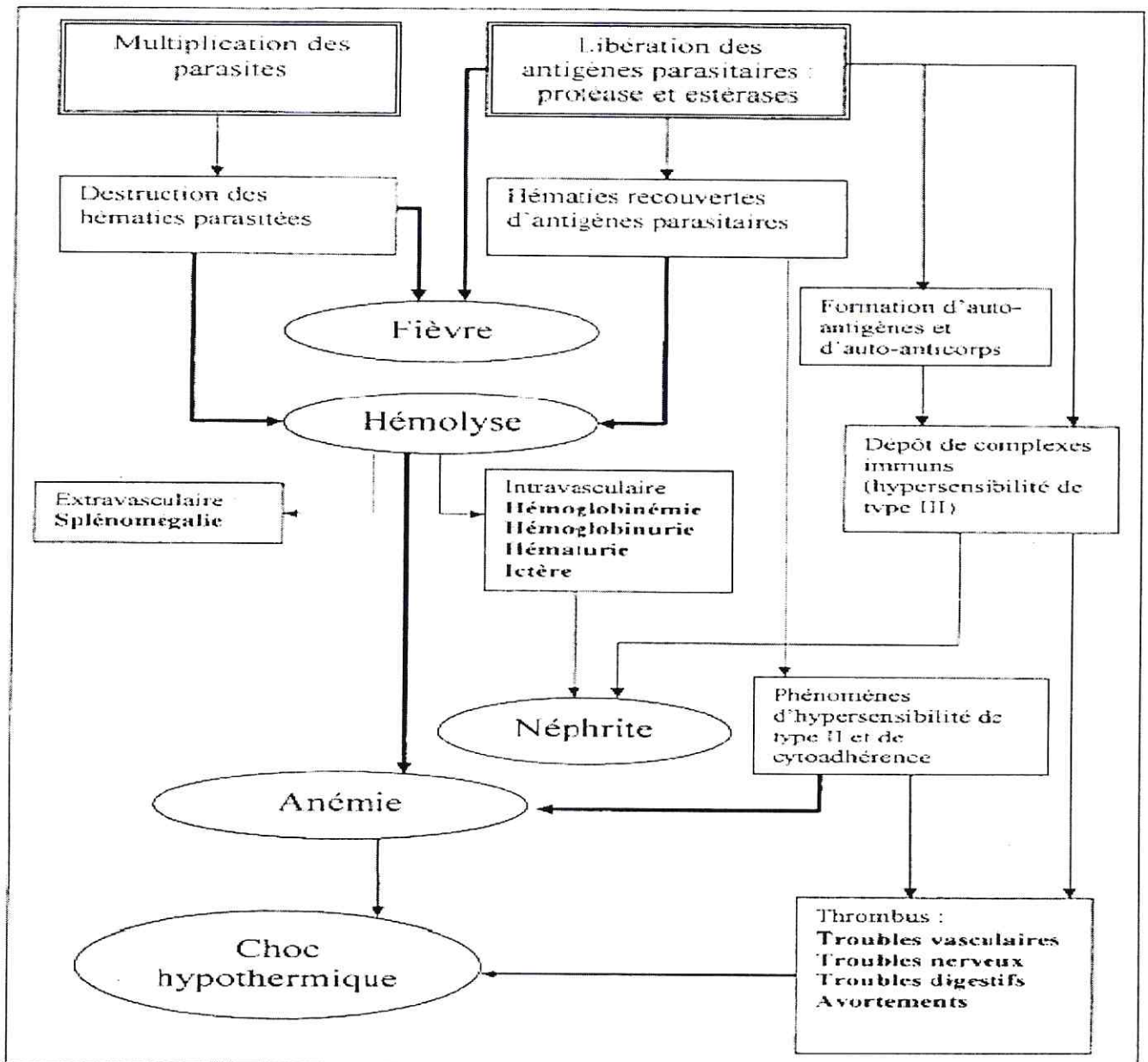


Figure 6: Pathogénie de la Babésiose bovine. (Pellerin, 2003, Bourdoiseau et L'hostis, 1995).

Theilérioses

Les sporozoites n'ont pas un rôle pathogène direct; après leur pénétration dans les lymphocytes, ils vont passer par différents stades pour donner les piroplasmés. Le pouvoir pathogène est détenu par les macrochizontes et les piroplasmés. La schizogonie massive est à la base de l'hyperplasie ganglionnaire et parfois de la leucopénie. La division massive des piroplasmés est responsable de l'anémie voir même de la bilirubinurie et de l'ictère. La pathogénicité des theilérioses va varier en fonction des espèces et des souches. Cette variation dépendra de l'intensité de la schizogonie lymphocytaire et/ou de la division érythrocytaire. (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Irvin et al 1987, Gill et al. 1977. Yahiaoui, 1993).

3. Symptomes

Babesioses

Après une période d'incubation d'environ une semaine, la maladie aigue causée par *Babesia bigemina*, *Babesia major* ou *Babesia divergens* débute par un accès thermique de 40-41°C. Les symptômes les plus importants sont l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie, qui à leur tour est à la base d'une série de symptômes secondaires. L'anémie entraîne une baisse de l'activité métabolique générale avec des signes de déshydratation, d'anorexie, de faiblesse, de dyspnée et de tachycardie. L'ictère: entraîne des atteintes organiques parmi lesquelles la pneumonie, l'atonie du rumen, une alternance de constipation et de diarrhée, une photosensibilisation et même des néphrites. L'hémoglobinurie: se manifeste par des urines très moussantes, allant du rouge clair au brun foncé. L'agalaxie et l'avortement sont des phénomènes précoces liés à l'hyperthermie. Chez les animaux atteints de *Babesia bovis*, tous les symptômes mentionnés ci-dessus sont beaucoup moins marqués. Cependant, à cause de l'obstruction des capillaires dans le cerveau, des troubles d'équilibre, des signes encéphaliques, des grincements de dents, parfois de l'agressivité et dans les cas suraiguë une mort brutale sans autres symptômes qu'une très forte hyperthermie (Euzéby, 1980. Morel, 2000. Kaufmann, 1996).

Theilérioses

Après une durée d'incubation très variable (5-25 jours), fonction de la virulence des sporozoïtes, du nombre des sporozoïtes inoculés et de la résistance de l'hôte infecté, la maladie débute par une hyperthermie (40-42°C) persistante qui se transforme en hypothermie deux à trois jours avant la mort. L'hypertrophie des ganglions superficiels est de règle (ganglions parotidiens, pré scapulaires, pré cruraux...). La production laitière est très affectée, l'inappétence est suivie d'une anorexie. Au stade terminal on observe de la diarrhée (parfois selles striées de sang) et des signes respiratoires. On peut parfois constater de la lacrymation, de la photophobie et du jetage nasal. Parfois, du tournis ou une parésie des postérieures et aussi des pétéchies des muqueuses.

4. Lésions

Babésioses

A l'autopsie d'animaux morts de babésiose, on observe des lésions pas toujours caractéristiques. Elles varient suivant l'intensité et suivant l'évolution de l'infection (Euzeby, 1980. Morel, 2000. Kaufmann, 1996).. Les principaux changements sont :

Ictère de tous les tissus

Splénomégalie (pulpe boueuse rouge foncée par dégénérescence des centres hématopoïétiques)

Congestion hépatique avec vésicule biliaire très distendue.

Congestion rénale avec hémorragie.

Œdème pulmonaire et sous cutané

Collection de liquides séro-hémorragiques dans toutes les cavités.

Vessie contenant une urine brunâtre ou rougeâtre (couleur normale dans le cas chronique).

Lors de babésiose à *B. bovis* on note :

Présence de pétéchies et une congestion œdémateuse du cerveau

Présence de pétéchies et ecchymoses au niveau du cœur et reins.

Dans les cas de *Babesia bovis* avec des signes nerveux on aura des pétéchies et une congestion oedemateuse du cerveau, pétéchies et ecchymoses sur le cœur et les reins et des capillaires avec des microthrombus.

Theilerioses

A l'autopsie des bovins qui sont mort de theileriose, les lésions aperçues sont (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003, Yahiaoui, 1993)

De l'œdème pulmonaire avec un exsudat mousseux dans la trachée et les bronches

Une grande quantité de liquide exsudatif dans la cavité thoracique.

Des petites ulcérations de la caillette.

Des infarctus des reins.

Des pétéchies et des ecchymoses sur l'épicarde et les séreuses.

Une hyperplasie générale des ganglions.

5. Diagnostic

5.1. Babésioses

5.1.1 Diagnostic épidémio-clinique

Le diagnostic épidémiologique est basé sur la présence de tiques vectrices dans la région essentiellement les *Boophilus*. Par contre la clinique est basée sur les symptômes : hyperthermie de 40 à 41°C, l'anémie, l'ictère, l'hémoglobinurie ainsi que les signes nerveux dans le cas de la babésioses à *Babesia bovis* (Morel 2000 Figueroa et Camus 2003).

5.1.2 Diagnostic nécropsique

La découverte d'une splénomégalie avec une pulpe splénique ferme associée à l'anémie ou l'ictère, de la congestion hépatique et rénale permet de suspecter la maladie. La présence de pétéchies et des echymoses au niveau du cortex cérébral nous permet de penser à la babesiose à *Babesia bovis* (Euzeby, 1987. Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

5.1.3 Diagnostic parasitologique

La recherche du parasite se fait dans un frottis de sang ou calque de cerveau (*B. bovis*), colorer au Giemsa ou bien au May Grünwald Giemsa. Autre technique, utilisant la concentration par la goutte épaisse. L'examen de la couche la plus haute du culot des globules rouges après centrifugation dans un tube à microhématocrite (Euzeby, 1987. Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

5.1.4 Diagnostic sérologique

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

5.1.5 Diagnostic différentiel

La Babésiose peut être confondue avec les septicémies et les hématuries. Il faudra distinguer la babesioses du charbon bactérien : Hématurie et non l'hémoglobinurie, splénomégalie très importante avec pulpe ramollie et boueuse, sang presque noirâtre, caractère foudroyant de la maladie. Cystite hémorragique : L'hématurie et les lésions vésicales permettent de faire la différence. Hémoglobinurie puerpérale : Se présente chez les femelles adultes pendant la période puerpérale. Leptospirose: La présence du syndrome urémique nous permet de faire la différence. (Euzeby, 1980. Kelly, 1971).

5.2. Theilérioses

5.2.1 Diagnostic épidémioclinique

Concernant l'épidémiologie, le diagnostic est basé sur le caractère saisonnier de la maladie et la présence des tiques (Période d'activité mai – septembre). Quant au diagnostic clinique on retiendra l'association des principaux symptômes, fièvre 40 - 42° C. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques, l'anémie et l'ictère (Morel 2000, Darghouth et al. 2003).

5.2.2 Diagnostic nécropsique

A l'autopsie on constate une adénite 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

La confirmation du diagnostic se fait par examen parasitologique:

Frottis de sang coloré au Giemsa ou May Grünwald Giemsa.

Frottis de lymphe coloré au Giemsa ou May Grünwald Giemsa.

Calque d'organes : poumons, reins, foie, rate et ganglions coloré au Giemsa ou May Grünwald Giemsa.

5.2.4 Diagnostic sérologique

Immunofluorescence indirect : utilisant comme antigènes les piroplasmes et/ou schizontes. L'antigène piroplasme est meilleur que les schizontes.

Elisa : test sensible mais pas encore optimisé.

PCR : hautement sensible et spécifique.

5.2.5 Diagnostic différentiel

Lors de Theilérioses, on prend en considération l'adénopathie .le diagnostic parasitologique se fait aisément par un frottis de sang coloré au GIEMSA, mais dan la forme subaiguë et chronique le diagnostic parasitologique est plus difficile parfois même impossible. Le diagnostic sérologique est basé sur la fixation du complément et l'immunofluorescence indirecte et le teste d'ELISA (Morel, 2000. Darghouth et all ,2003).

6. Traitement

Babésioses

Deux médicaments sont disponibles pour le traitement des babesioses, le Diminazène « Berenil » et l' Imidocarbe « Carbesia. Il est à souligner que l'Imidocarbe est actif aussi bien sur les Babésies que sur les anaplasmes, alors que le Diminazène n'est pas actif sur les anaplasmes, mais il est actif sur les trypanosomes. Il est à noter que selon les doses injectées, on pourra avoir une destruction totale des parasites « Stérilisation » ou partielle qui peut aboutir à une certaine immunité appelée «Prémunition» (.Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

Tableau 6: Chimiothérapie des Babésioses Bovines (Morel, 2000).

Nom commun	Concentration En %	Voie	Dose Toxique	<i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i> <i>B. divergens</i>
- sulfate de quinium	5	Sc	15 Mg/Kg	0,5 – 0,75 Mg/kg*	1 mg/kg
- Diminazène	7	Im	25 mg/kg	3,5 mg/kg ***	3,5 mg/kg **
- Imidocarbe	12	Im, Sc			
- Pour traitement			30 mg/kg	1,2mg/kg***	1,2 mg/kg***
- Pour prophylaxie protection 3-6 semaines				3 mg/kg	3 mg/kg
- pour stérilisation				2,4 mg/kg	2,4 mg/kg

* : Activité moyenne, ** : Activité bonne, *** : Activité excellente

Theilérioses

Dans la theilériose le traitement est d'autant plus efficace qu'il est administré Précocement ; on retiendra pour les traitements essentiellement la « Parvaquone » et le « Buparvaquone » (Morel, 2000, Darghouth et al. 2003).

Tableau 7 : Chimiothérapie des Theilérioses Bovines (Morel, 2000)

	Curatif mg/kg P.V	Préventif
Parvaquone (clexon)* Pittman-Moore/Coopers	1× 20 IM ou 2 × 10 IM (à 48 h d'intervalle)	10 – 20 IM (8J)
Buparvaquone (Butalex) ** (PittmanMoore/Coopers)	1×5 IM Ou 2×2,5 IM (à 48h d'intervalle)	2,5 – 5 IM (0J)
Oxytetracycline à: Longue action Courte action		20 IM (0J) 5 – 10 IM (0-4 J)

* : Sera retiré du marché;

** : consommation du lait interdit pendant 2 jours après injection, abattage interdit jusqu'à 42 jours après injection.

7. Prophylaxie

Babésioses

En région endémique stable

S'il y a trop de tiques il faut intervenir pour en réduire le nombre. Il faut vacciner les veaux si la situation est instable. Si du bétail neuf est introduit, il doit être vacciné avant son dépôt ou bien mis sous prémunition naturelle contrôlée à l'Imidocarbe (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

En région indemne

Lors d'introduction accidentelle de tiques avec l'importation des animaux de zones infectées il faut : pratiquer des traitements anti-tiques rigoureux. Stériliser les animaux malades et pratiquer la mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

Theilériose

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

Région endémique stable : Maintenir la stabilité endémique en n'abusant pas des bains acaricides ainsi que l'immunisation des animaux par la vaccination.

Région endémique instable : Il est conseillé de vacciner les veaux dès le jeune âge.

VI. Épidémiologie 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 theilérioses 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 (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 :

Elles 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).

5. Confection du frottis

Le frottis de sanguin a été confectionné avec du sang frais prélevé au niveau de la veine auriculaire. Les frottis ont été séchés et fixés au méthanol ensuite acheminés vers le service de parasitologie au niveau de la faculté Agro-vétérinaire à l'université Saad Dahlab de Blida. Au niveau de ce dernier, les frottis ont été colorés au giemsa selon la technique décrite par Gharbi et al. (2004). L'identification du protozoaire a été faite sous microscope x 100. Sur frottis sanguin, on avait recherché les Theileria par la présence de trophozoite de forme annulaire, ovalaire, punctiforme en tétrade dans les globules rouges ou des schizontes dans les lymphocytes. Pour les Babesia, nous avons recherché les trophozoites en forme de poires séparé ou géminés, ou annulaires séparé ou géminés (Morel 2000).

II. Résultats et discussion

Partie I : Questionnaire destiné aux praticiens

Au cours de cette étude, nous avons rapporté grâce au concours des praticiens privés les principaux protozoaires responsables des piroplasmoses bovines ainsi que les signes cliniques utilisés sur le terrain pour le diagnostic de ces maladies (theilériose et babésiose). Un total de 21 questionnaires ont été obtenu auprès des praticiens privés. Le graphe 1 montre les principaux protozoaires ayant un impact sur la production bovine durant la saison estivale dans certaines wilayates du nord du pays. Selon les régions, 80,96 % des praticiens rapportent que l'impact économique des hémoparasites sur l'élevage bovin est dû essentiellement aux infestations uniques du soit à la theilériose soit à la babésiose. Cependant, un taux de 66,66 % de praticiens rapportent que l'impact est attribué aussi bien à la theilériose et qu'à la babésiose (graphe 1). Il faut noter qu'un taux de 19,04 % des praticiens privés rapportent que les maladies citées n'ont aucun impact sur la production bovine, ceci peut être expliqué par le caractère zonal de l'infestation dans la distribution varie selon l'air géographique du vecteur.

Graphe 1. Les piroplasmoses les plus prévalente durant la saison estivale dans les élevages dans le nord algérien

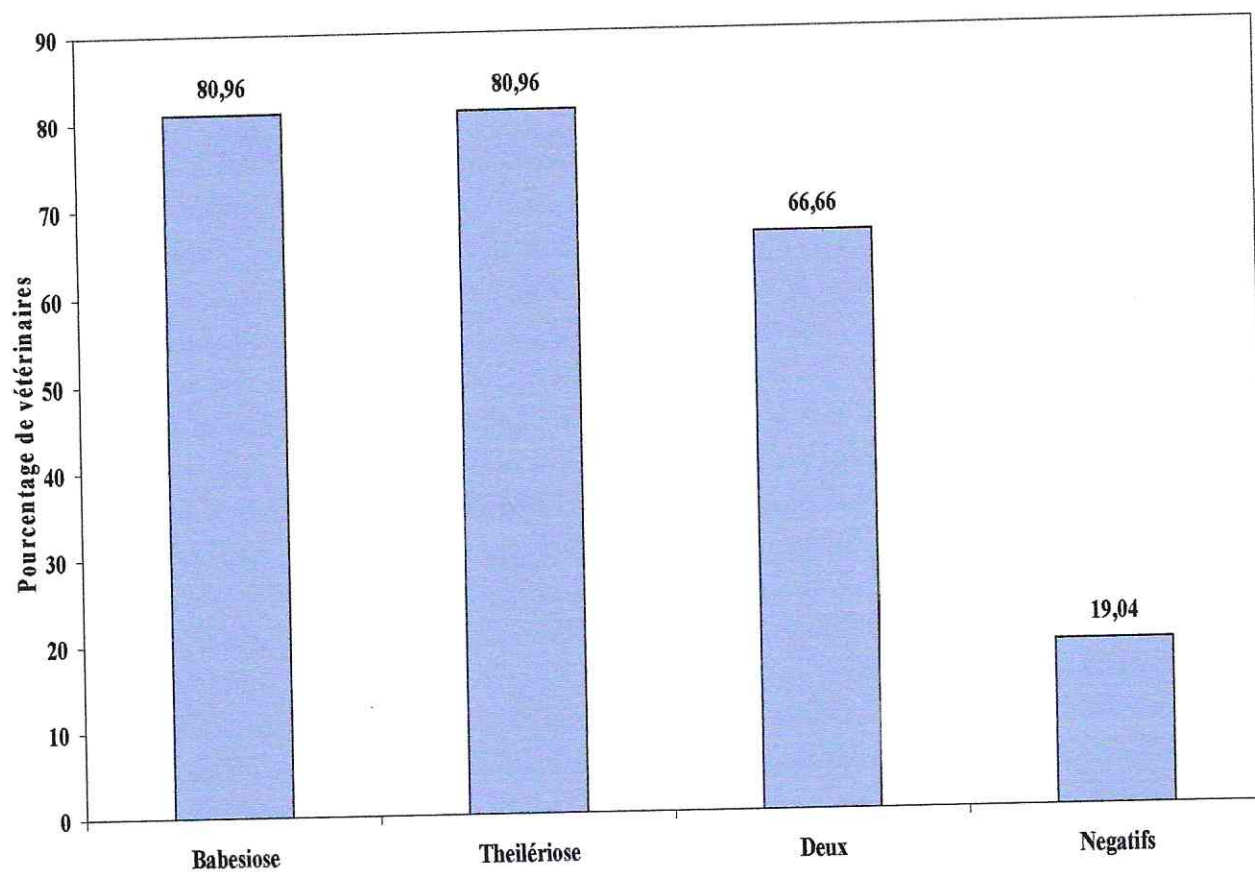


Tableau 7 : Chimiothérapie des Theilérioses Bovines (Morel, 2000)

	Curatif	Préventif
	mg/kg P.V	
Parvaquone (clexon)* Pittman-Moore/Coopers	1× 20 IM ou 2 × 10 IM (à 48 h d'intervalle)	10 – 20 IM (8J)
Buparvaquone (Butalex) ** (PittmanMoore/Coopers)	1×5 IM Ou 2×2,5 IM (à 48h d'intervalle)	2,5 – 5 IM (0J)
Oxytetracycline à: Longue action Courte action		20 IM (0J) 5 – 10 IM (0-4 J)

* : Sera retiré du marché;

** : consommation du lait interdit pendant 2 jours après injection, abattage interdit jusqu'à 42 jours après injection.

7. Prophylaxie

Babésioses

En région endémique stable

S'il y a trop de tiques il faut intervenir pour en réduire le nombre. Il faut vacciner les veaux si la situation est instable. Si du bétail neuf est introduit, il doit être vacciné avant son dépôt ou bien mis sous prémunition naturelle contrôlée à l'Imidocarbe (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

En région indemne

Lors d'introduction accidentelle de tiques avec l'importation des animaux de zones infectées il faut : pratiquer des traitements anti-tiques rigoureux. Stériliser les animaux malades et pratiquer la mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

Theilériose

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

Région endémique stable : Maintenir la stabilité endémique en n'abusant pas des bains acaricides ainsi que l'immunisation des animaux par la vaccination.

Région endémique instable : Il est conseillé de vacciner les veaux dès le jeune âge.

VI. Epidémiologie 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 theilérioses 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 (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 :

Elles 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).

5 Confection du frottis

Le frottis de sanguin a été confectionné avec du sang frais prélevé au niveau de la veine auriculaire. Les frottis ont été séchés et fixés au méthanol ensuite acheminés vers le service de parasitologie au niveau de la faculté Agro-vétérinaire à l'université Saad Dahlab de Blida. Au niveau de ce dernier, les frottis ont été colorés au giemsa selon la technique décrite par Gharbi et al. (2004). L'identification du protozoaire a été faite sous microscope x 100. Sur frottis sanguin, on avait recherché les Theileria par la présence de trophozoite de forme annulaire, ovalaire, punctiforme en tétrade dans les globules rouges ou des schizontes dans les lymphocytes. Pour les Babesia, nous avons recherché les trophozoites en forme de poires séparé ou géminés, ou annulaires séparé ou géminés (Morel 2000).

II. Résultats et discussion

Partie I : Questionnaire destiné aux praticiens

Au cours de cette étude, nous avons rapporté grâce au concours des praticiens privés les principaux protozoaires responsables des piroplasmoses bovines ainsi que les signes cliniques utilisés sur le terrain pour le diagnostic de ces maladies (theilériose et babésiose). Un total de 21 questionnaires ont été obtenu auprès des praticiens privés. Le graphe 1 montre les principaux protozoaires ayant un impact sur la production bovine durant la saison estivale dans certaines wilayates du nord du pays. Selon les régions, 80,96 % des praticiens rapportent que l'impact économique des hémoparasites sur l'élevage bovin est dû essentiellement aux infestations uniques du soit à la theilériose soit à la babésiose. Cependant, un taux de 66,66 % de praticiens rapportent que l'impact est attribué aussi bien à la theilériose et qu'à la babésiose (graphe 1). Il faut noter qu'un taux de 19,04 % des praticiens privés rapportent que les maladies citées n'ont aucun impact sur la production bovine, ceci peut être expliqué par le caractère zonal de l'infestation dans la distribution varie selon l'air géographique du vecteur.

Grphe 1. Les piroplasmoses les plus prévalente durant la saison estivale dans les élevages dans le nord algérien

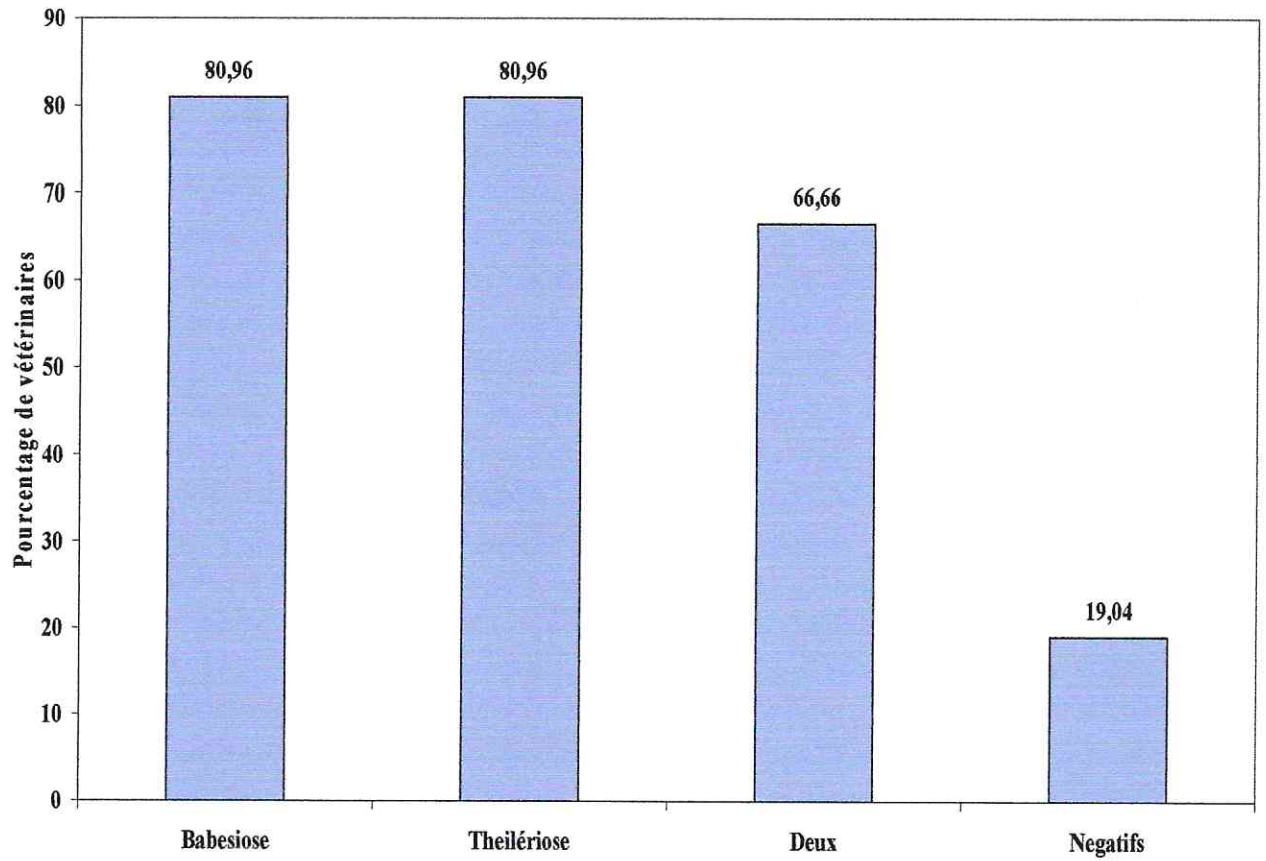


Tableau 7 : Chimiothérapie des Theilérioses Bovines (Morel, 2000)

	Curatif	Préventif
	mg/kg P.V	
Parvaquone (clexon)* Pittman-Moore/Coopers	1× 20 IM ou 2 × 10 IM (à 48 h d'intervalle)	10 – 20 IM (8J)
Buparvaquone (Butalex) ** (PittmanMoore/Coopers)	1×5 IM Ou 2×2,5 IM (à 48h d'intervalle)	2,5 – 5 IM (0J)
Oxytetracycline à: Longue action Courte action		20 IM (0J) 5 – 10 IM (0-4 J)

* : Sera retiré du marché;

** : consommation du lait interdit pendant 2 jours après injection, abattage interdit jusqu'à 42 jours après injection.

7. Prophylaxie

Babésioses

En région endémique stable

S'il y a trop de tiques il faut intervenir pour en réduire le nombre. Il faut vacciner les veaux si la situation est instable. Si du bétail neuf est introduit, il doit être vacciné avant son dépôt ou bien mis sous prémunition naturelle contrôlée à l'Imidocarbe (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

En région indemne

Lors d'introduction accidentelle de tiques avec l'importation des animaux de zones infectées il faut : pratiquer des traitements anti-tiques rigoureux. Stériliser les animaux malades et pratiquer la mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

Theilériose

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

Région endémique stable : Maintenir la stabilité endémique en n'abusant pas des bains acaricides ainsi que l'immunisation des animaux par la vaccination.

Région endémique instable : Il est conseillé de vacciner les veaux dès le jeune âge.

VI. Épidémiologie 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 (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 :

Elles 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).

Objectifs

Les objectifs de cette étude consistent :

1. Réaliser une enquête sur questionnaire auprès des praticiens privés sur l'impact et le diagnostic clinique des piroplasmoses bovines a travers le nord algérien.
2. Réaliser un inventaire sur les différents protozoaires sanguins responsables des piroplasmoses bovines en se basant sur l'identification des parasites sur frottis de sang coloré au Giemsa.

partie expérimentale

Chapitre 2 : Partie expérimentale

I. Matériel et méthode

Pour connaître les différents aspects cliniques ainsi que les facteurs limitant le recours des praticiens privés au diagnostic de laboratoire dans le cadre des piroplasmoses bovines, nous avons distribué un questionnaire pour chaque praticien privé. Notre étude a été complétée par l'identification d'une ferme d'une cinquantaine de vaches laitières pour la confection de frottis et l'identification des protozoaires responsables de piroplasmoses bovines.

A. Questionnaire

Une centaine de questionnaire composé de 8 questions a été distribué dans les régions de Boumerdès, tizi-ouzou, Bouira, Tiaret, Sougueur, Kasr chellala, Saida, Médéa, aux vétérinaires praticiens afin d'obtenir les informations concernant l'importance des piroplasmoses ainsi les problèmes liés au diagnostic clinique et de laboratoire. La fiche ci dessus montre les différentes questions.

Questionnaire destiné aux praticiens privés

1. Parmi les hémoparasitoses qui sévissent, quelles sont celles qui diminuent la productivité de l'élevage dans votre Wilaya?

- Babésiose, Theileriose Autres

2. Quelles sont les races bovines pour lesquelles la diminution de la productivité est maximale?

Races importées

- Pie rouge
 Pie noire
 Race importée récemment (année en cours)

Races locales :

- Pie rouge croisée, Pie noire croisée
 Brune de l'Atlas
 Guelmoise
 Race locale (croisée avec plusieurs races)

3. Quelles sont les symptômes cliniques qui vous permettent de suspecter :

3.1. Babésiose

Symptômes

Fièvre, Anémie, Ictère, Hémoglobinurie, Anorexie, Alternance constipation diarrhée, Photosensibilisation, Avortement, Agalaxie, Déshydratation, Dyspnée, Tachycardie, Atonie ruminale, Troubles de l'équilibre, Troubles nerveux, Grincement de dents, Agressivité.

3.2. Theilériose

Symptômes

Fièvre, Anémie, Ictère, Adénopathie, Écoulement nasale Écoulements oculaires Anorexie, Constipation, Diarrhée, Diarrhée striée de sang Avortement, Arrêt de la production laitière, Déshydratation, Dyspnée, Tachycardie, Atonie ruminale, Hypothermie, Signes respiratoires, Parésie postérieure, Tournis, Pétéchies des muqueuses, Photophobie

4. Comment posez-vous le diagnostic de piroplasmoses bovines ?

4. 1. Après un traitement adapté avec amélioration clinique Oui Non

4. 2. Sur la base du frottis sanguin (diagnostic de laboratoire) Oui Non

5. Identifier les difficultés liées à l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire dans le cas spécifique des piroplasmoses bovines ?

5. 1. Le laboratoire est éloigné Oui Non

5. 2. Le laboratoire n'est pas d'un grand apport, car manque de
qualifié, Matériel, Réactifs, Personnel
 Délai de résultats, Mauvais accueil, Autres

5. 3. Je n'ai pas le temps Oui Non

6. En tant que vétérinaire privé est ce que vous possédez ?:

Microscope Oui Non

Loupe Oui Non

Petit matériel (lames, crayons marqueurs etc.....) Oui Non

7. Faut-il effectuer des séances de vulgarisation sur l'importance économique et sanitaire des piroplasmoses (MTT) ? (Vétérinaires, éleveurs, Chambre d'Agriculture, etc.....)

Oui Non

8. Faut-il effectuer des séances de formation continue sur les maladies transmises par les tiques à travers les Wilaya ?

Oui Non

9. Mentionnez d'autres observations ou commentaires.

.....
.....
.....
.....

B. Confection de frottis sanguin et identification de protozoaires responsable de piroplasmose bovines

1. Aperçu géographique et relief de la wilaya d'Alger

La wilaya d'Alger est située sur les contreforts des collines du sahel méditerranéen; elle a une superficie qui est de 273 Km² et une altitude de 10 à 300 m ; Elle est limitée du :

Nord par la méditerranée

Est par le massif central

Ouest par le mont de chenois

Sud par la barrière de l'Atlas Blidéen

Alger est une agglomération démesurément étendue, mordant sur les premiers abords du sahel méditerranéen et la mitidja. L'espace de l'algérois est délimité comme au couteau, au sud par la barrière de l'atlas blidéen, et qui s'appelle plaine de la mitidja et colline du sahel.

2. Climatologie

Le climat d'Alger est un climat méditerranéen humide, les températures hivernales varient entre 8 C° et 15 C°, elle grimpe à 25 C° au mois de mai, pour atteindre une moyenne de 28 C° à 30 C° en juillet et août, la pluviométrie est de 768 mm (anonyme, 2007)

3. Cheptel bovin

La wilaya d'Alger comporte un effectif de 12732 bovins de différents génotypes dont 6960 vaches laitières. Le nombre de génisses est de 173, 434 taureaux, 1449 taurillons, 2118 veaux et 1598 vèles.

4. Animaux d'étude

Au cours de cette étude nous avons utilisé des vaches laitières âgées de 3 à 14 ans de deux fermes laitières situées dans la région de douéra. Les animaux paissent pendant le jour et rentrent à la ferme le soir. Les animaux reçoivent une supplémentation à base de son et de maïs. L'étude a été effectuée au cours des mois d'avril, mai et juin 2007. Un total de 49 vaches laitières de différents génotypes ont été soumises à un examen clinique. Un frottis de sang a été confectionné à partir de chaque vache.

5. Confection du frottis

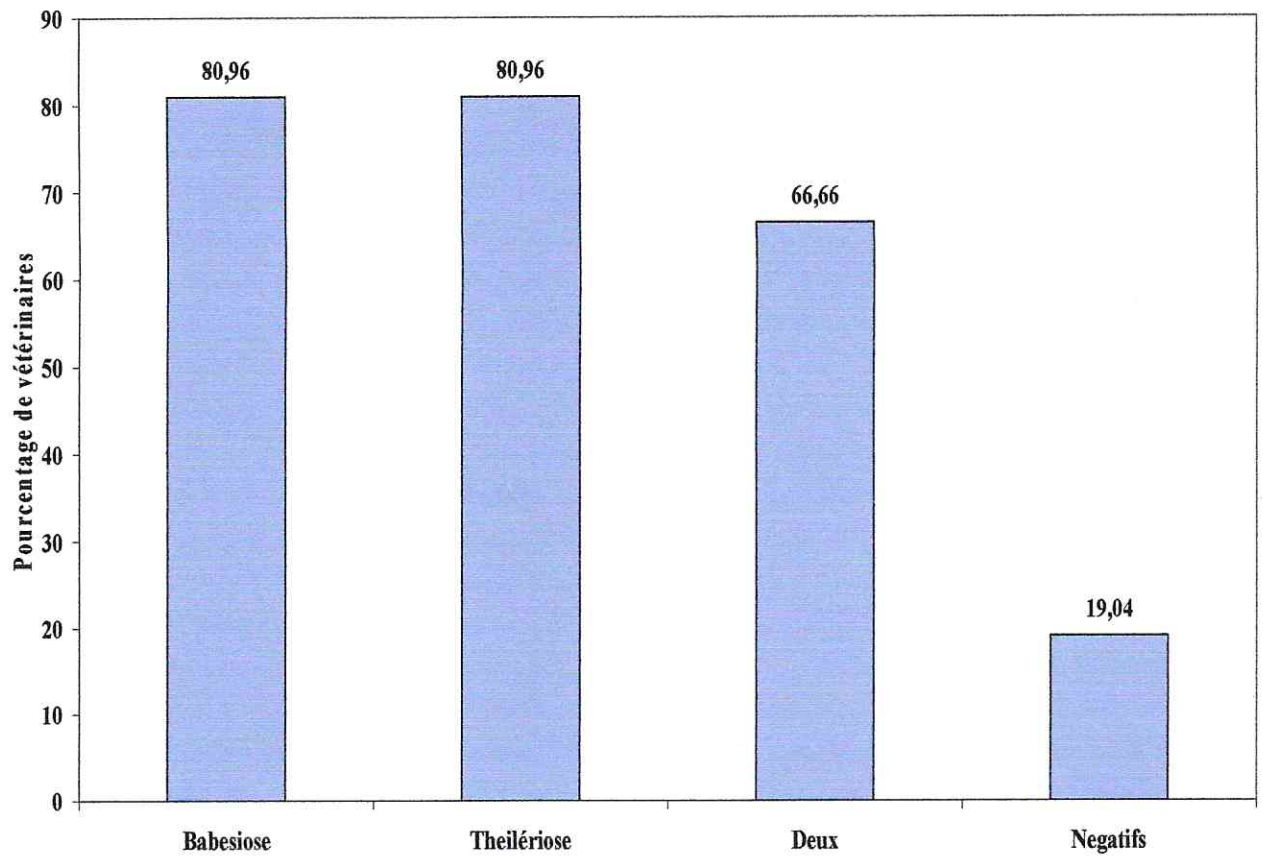
Le frottis de sanguin a été confectionné avec du sang frais prélevé au niveau de la veine auriculaire. Les frottis ont été séchés et fixés au méthanol ensuite acheminés vers le service de parasitologie au niveau de la faculté Agro-vétérinaire à l'université Saad Dahlab de Blida. Au niveau de ce dernier, les frottis ont été colorés au giemsa selon la technique décrite par Gharbi et al. (2004). L'identification du protozoaire a été faite sous microscope x 100. Sur frottis sanguin, on avait recherché les Theileria par la présence de trophozoite de forme annulaire, ovalaire, punctiforme en tétrade dans les globules rouges ou des schizontes dans les lymphocytes. Pour les Babesia, nous avons recherché les trophozoites en forme de poires séparé ou géminés, ou annulaires séparé ou géminés (Morel 2000).

II. Résultats et discussion

Partie I : Questionnaire destiné aux praticiens

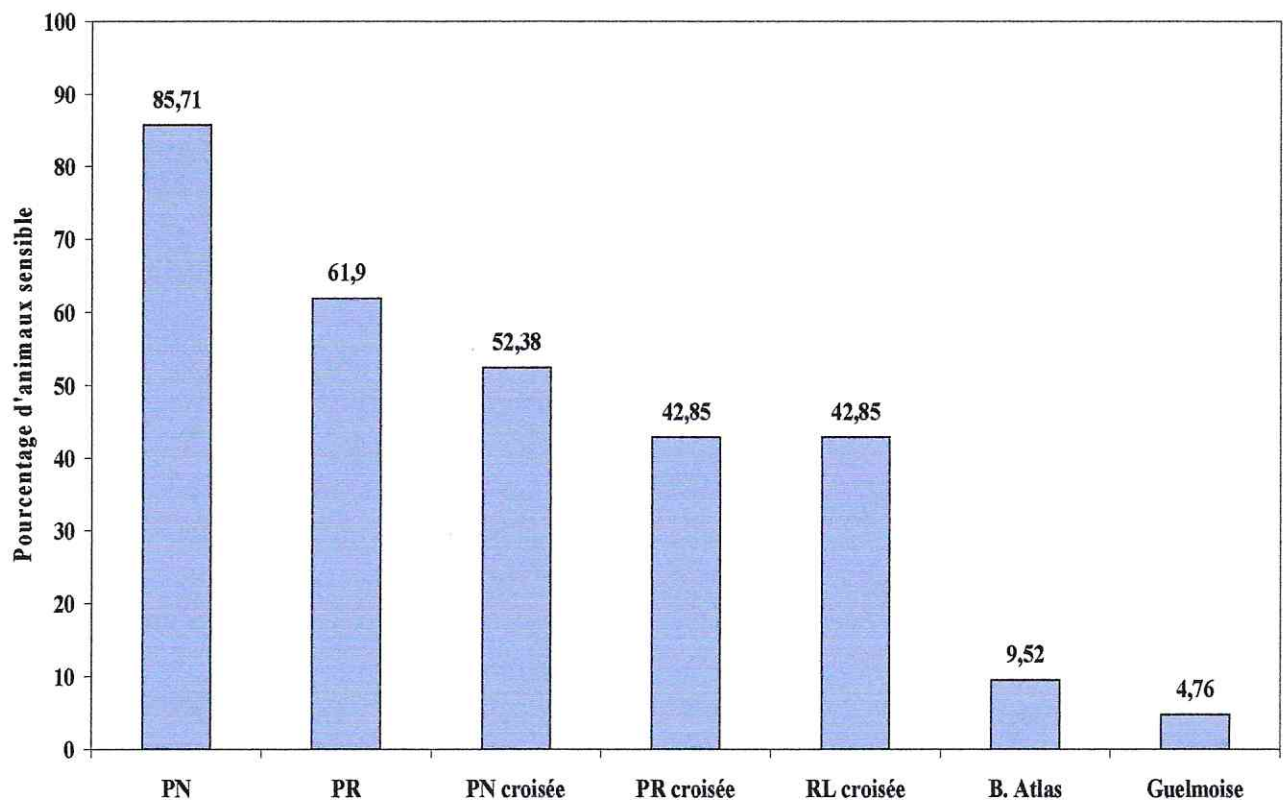
Au cours de cette étude, nous avons rapporté grâce au concours des praticiens privés les principaux protozoaires responsables des piroplasmoses bovines ainsi que les signes cliniques utilisés sur le terrain pour le diagnostic de ces maladies (theilériose et babésiose). Un total de 21 questionnaires ont été obtenu auprès des praticiens privés. Le graphe 1 montre les principaux protozoaires ayant un impact sur la production bovine durant la saison estivale dans certaines wilayates du nord du pays. (Selon les régions, 80,96 % des praticiens rapportent que l'impact économique des hémoparasites sur l'élevage bovin est dû essentiellement aux infestations uniques du soit à la theilériose soit à la babésiose.) Cependant, un taux de 66,66 % de praticiens rapportent que l'impact est attribué aussi bien à la theilériose et qu'à la babésiose (graphe 1). Il faut noter qu'un taux de 19,04 % des praticiens privés rapportent que les maladies citées n'ont aucun impact sur la production bovine, ceci peut être expliqué par le caractère zonal de l'infestation dans la distribution varie selon l'air géographique du vecteur.

Graph 1. Les piroplasmoses les plus prévalente durant la saison estivale dans les élevages dans le nord algérien



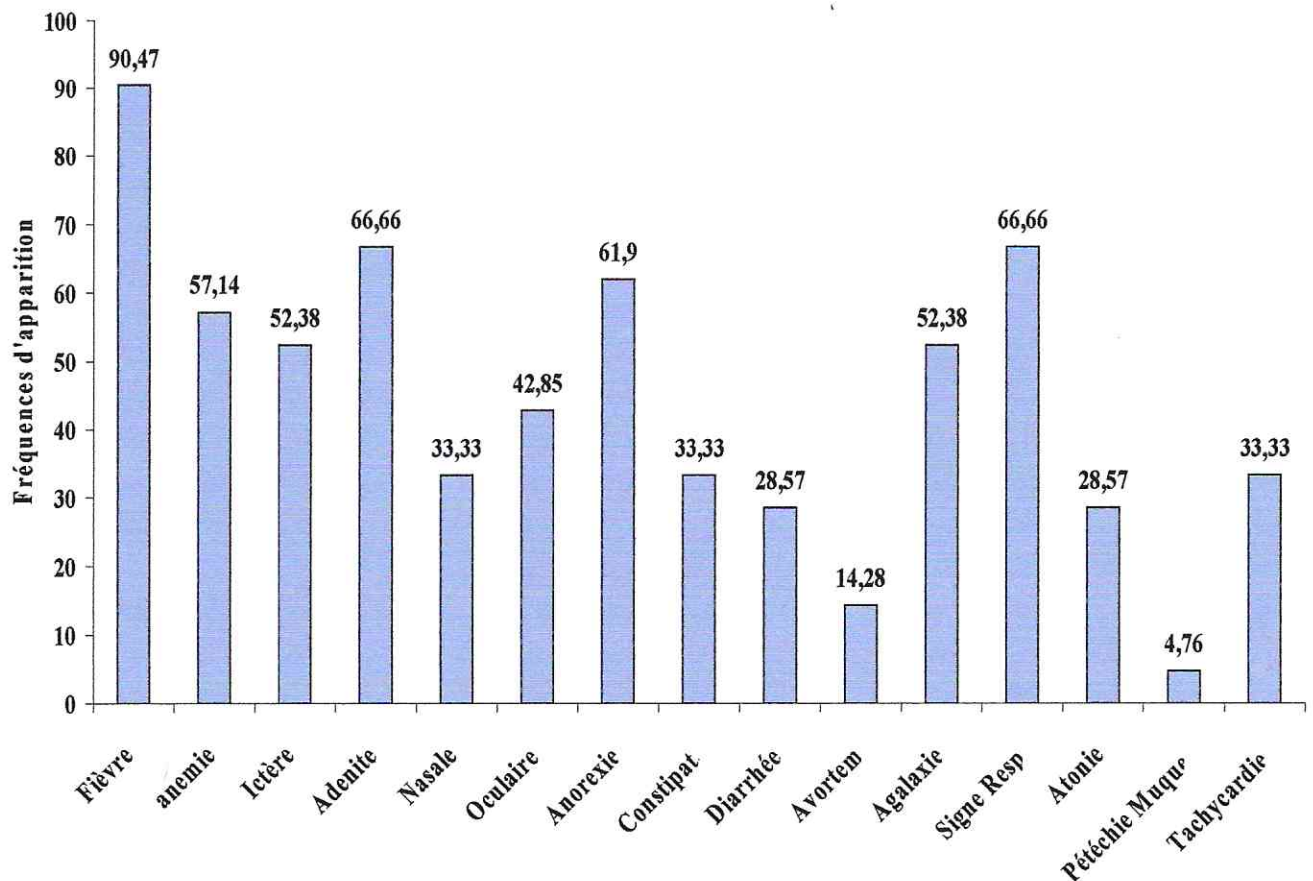
Cet impact est très important chez les animaux de races exotiques pures ainsi que les races exotiques croisées aux races locales (graphe 2). La pie noire est la race la plus sensible avec un taux de 85,71% suivie par la pie rouge avec un taux de 61,9%. Les animaux issus de croisement entre les races locales et la pie noire sont beaucoup plus sensibles avec un taux de 52,38 % contre ceux issue de croisement avec la pie rouge et la race locale croisée avec plusieurs races avec un taux de 42,85% (graphe 2). Les races locales notamment les brunes de l'atlas et la guelmoise sont les moins sensibles aux piroplasmoses par rapport aux différentes races exotiques pures ou croisées (graphe 2). Ces résultats corroborent ceux rapportés par d'autres auteurs dans plusieurs régions du monde (Darghouth et al. 2003).

Graphe 2. Impact des piroplasmoses (theilériose babésiose) sur la production chez les différentes races bovines dans le nord aglérien



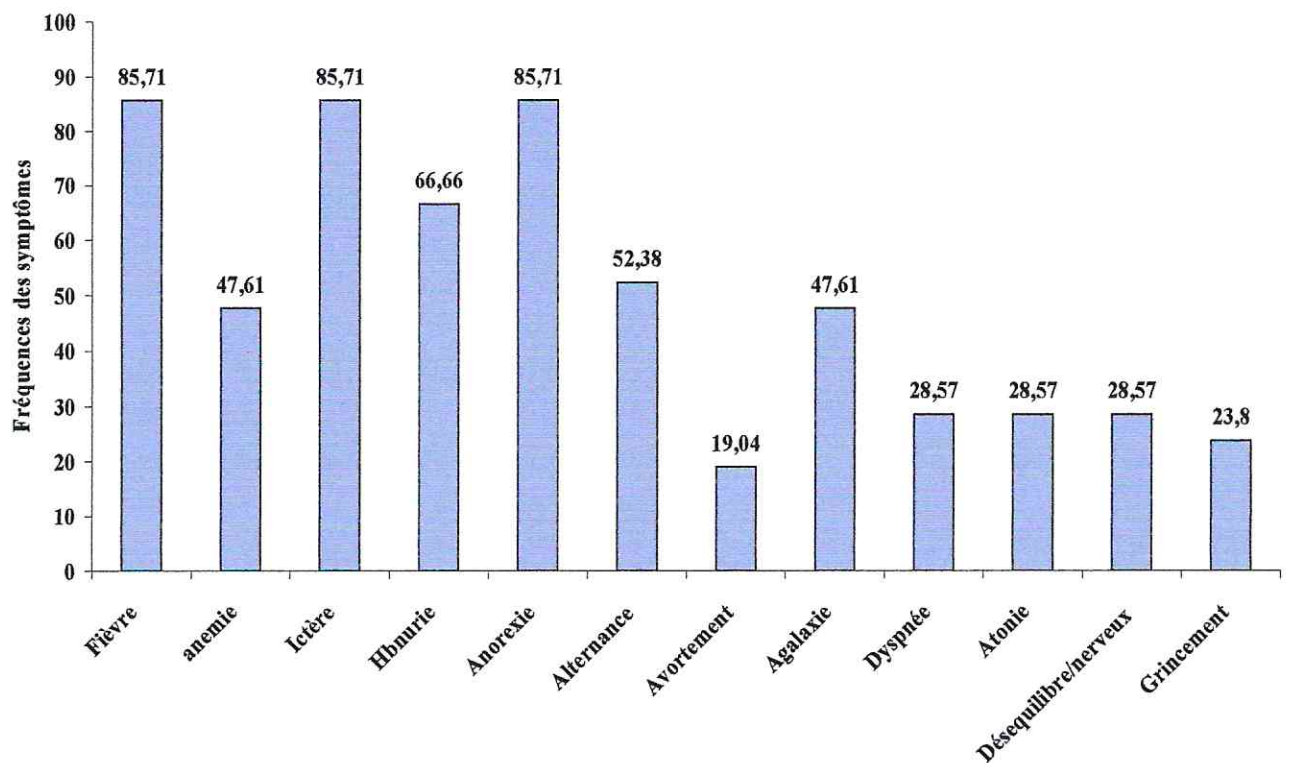
Le graphe 3 présente les principaux signes cliniques utilisés en pratique vétérinaire courante pour le diagnostic clinique de la theilériose. Il s'agit principalement de la fièvre avec un taux de 90,47 %, l'adénite et signes respiratoires un taux de 66,66 %, l'anorexie avec un taux de 61,9%. Ces signes sont suivis par des symptômes liés à l'atteinte du système hématopoïétiques à savoir l'anémie avec un taux de 57,14 % suivie de l'ictère et l'agalaxie avec un taux de 52,38 %. Les symptômes liés à l'atteinte nasale (33,33 %), oculaire (42,85 %) et la constipation (33,33 %) reste en dessous des taux enregistré pour les signes importants tel que la fièvre, l'adénite, signes respiratoires et l'anorexie (graphe 3).

Graphe 3. Les principaux symptômes qui permettent de suspecter la theilériose bovine à *Theileria annulata*



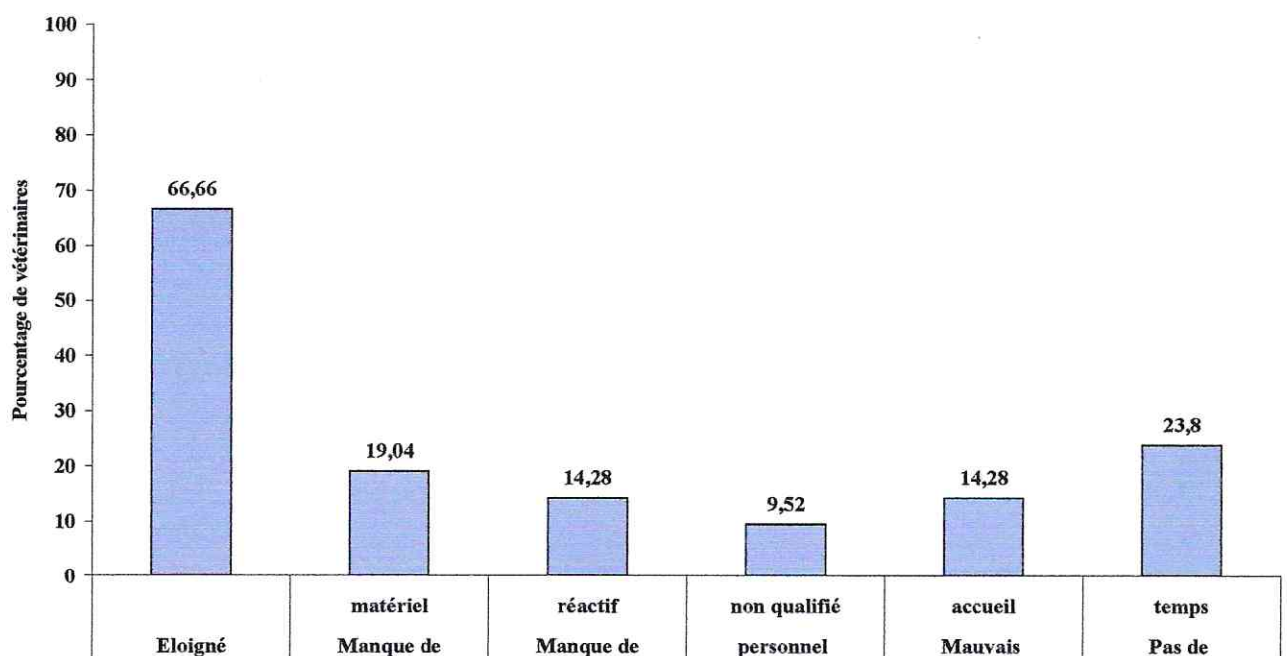
Les principaux symptômes qui permettent de poser le diagnostic clinique de la babesiose bovine sont présentés dans la graphe 4. Un taux de 85,71 % des symptômes qui permettent d'orienter le diagnostic clinique de la babesiose sur le terrain est la fièvre, l'ictère et l'anorexie suivie de l'hémoglobinurie avec un taux de 66,66 % vient ensuite l'alternance de constipation et de diarrhée avec un taux de 52,30 % et enfin l'anémie et l'agalaxie dont le taux est de 47,61 % (graphe 4). Tandis que l'avortement, la dyspnée, l'atonie ruminale les troubles nerveux et le grincement de dents représentent des taux très faible variant entre 19,04 à 28,57 % (graphe 4).

Graphe 4 Les principaux symptômes qui permettent de suspecter la babesiose



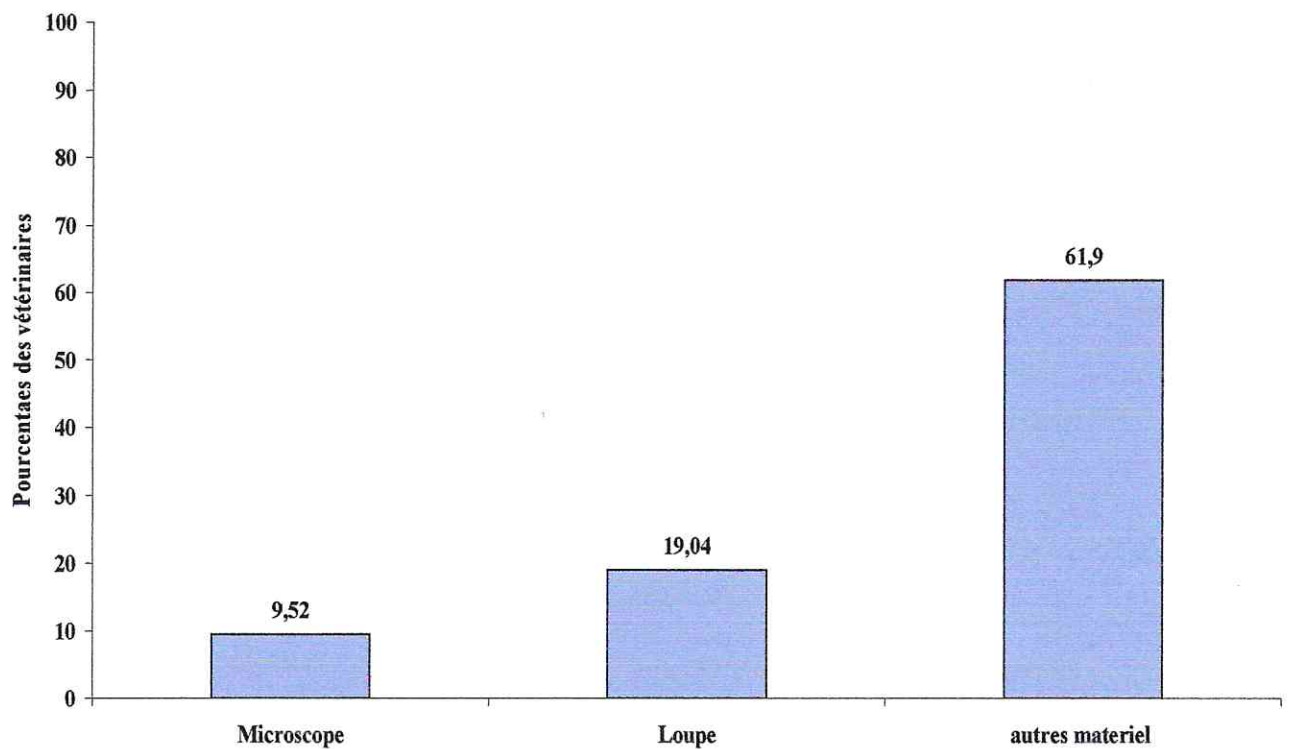
Nous avons constaté à travers cette enquête qu'un taux de 95,30 % des praticiens privés confirme le diagnostic des piroplasmoses après traitement et amélioration clinique. Cependant, on note le faible taux 9,52 % de praticiens privés qui ont recours au diagnostic de laboratoire par confection et coloration de frottis de sang au Giemsa. Ceci malgré la disponibilité de 7 laboratoires vétérinaires régionaux dont la mission et la contribution aux diagnostics des maladies animales. Nous avons au cours de cette enquête émis le vœu, pourquoi les praticiens privés n'ont pas recours au diagnostic de laboratoire des piroplasmoses bovines. Certains praticiens privés nous ont exprimé les facteurs limitant le recours au laboratoire pour le diagnostic des piroplasmoses bovines. Le graphe 5 illustre les différents facteurs limitants le recours des praticiens privés au diagnostic de laboratoire dans le cas particuliers des piroplasmoses bovines. Un taux de 66,66 % des praticiens privés estime que le laboratoire est éloigné. Tandis que 23,8 % estiment qu'ils n'ont pas le temps pour faire parvenir les échantillons au laboratoire (graphe 5). Un taux considérable de praticiens privés n'ont pas la culture de diagnostic de laboratoire. Pour cela beaucoup de nos confrères justifient l'absence de recours au laboratoire pour le diagnostic des piroplasmoses parce que le laboratoire n'est pas équipé de matériel nécessaire (19,04 %). Un taux de 14,28 % des praticiens privé estime que le personnel du laboratoire n'est pas accueillant et le laboratoire ne possède les réactifs nécessaires. Le taux de nos confrères praticiens privés qui pensent que le personnel des laboratoires n'est pas qualifié pour pouvoir confirmé le diagnostic des piroplasmoses bovines est 9,52 % (graphe 5).

Graphe 5, Difficulté liées à l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires lors de piroplasmoses bovines



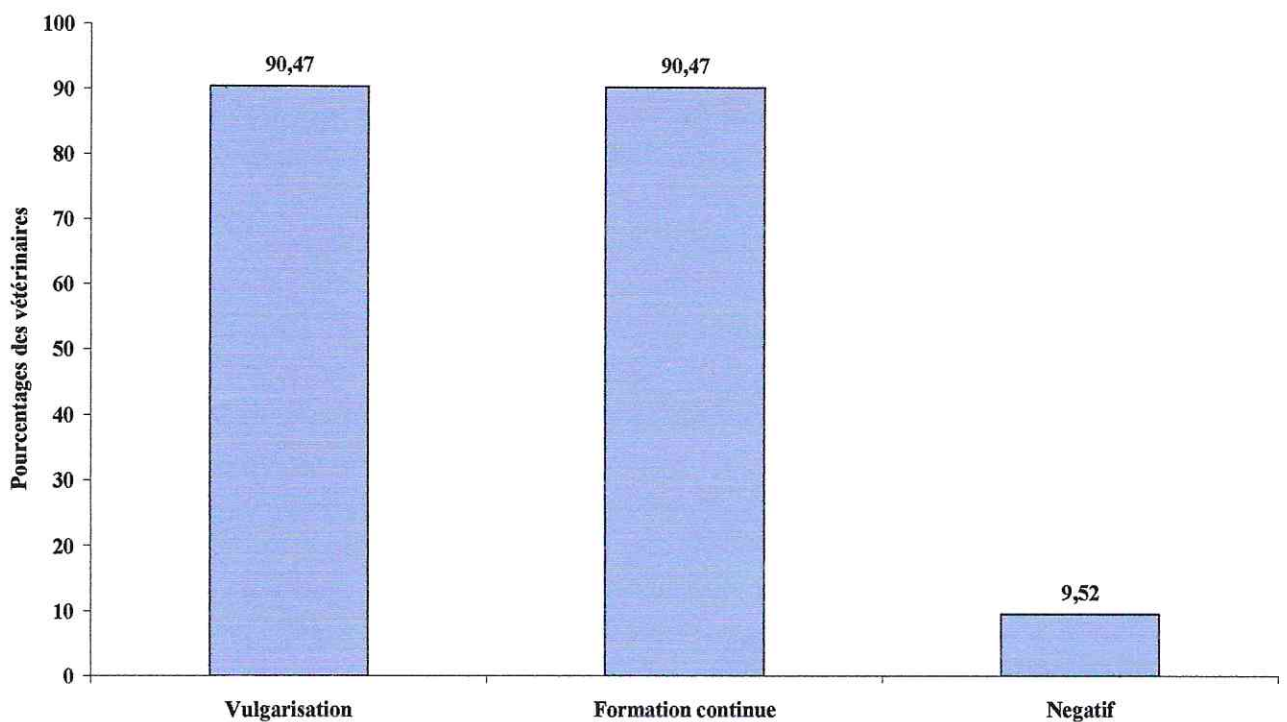
Le microscope, la loupe ainsi que le petit matériel, lame, lame rodé, éthanol, portoir pour lame, tubes secs et tubes avec anticoagulant, sont d'un grand apport pour le diagnostic des piroplasmoses bovines. Seul un taux de 9,52 % des praticiens possède un microscope et 19,04 % possède une loupe (graphe 6). Un taux élevé de praticiens (61,9 %) estime qu'il possède d'autre matériel pour le diagnostic de laboratoire des piroplasmoses bovines (graphe 6). Cependant, ce matériel est représenté par les seringues et les aiguilles.

Grappe 6, Matériels de laboratoire disponible chez les praticiens privés pour le diagnostic des piroplasmoses bovines



Face à la difficulté que rencontrent nos praticiens privés dans le diagnostic clinique et de laboratoire des piroplasmoses bovines, 90,47 % de nos confrères praticiens souhaitent que des séances de vulgarisation auprès des éleveurs et des séances de formations continues pour les vétérinaires praticiens soient organisées pour la prise en charge de ces entités pathologiques. Il est à noter que seulement un faible taux (9,52 %) de praticiens privés sont hostiles à la vulgarisation et formation continue (graphe 7). Il est à noter que la majorité de nos praticiens estime que les piroplasmoses bovines sont des maladies dont l'impact sur la production et la santé de notre bétail est important et doit être pris en charge afin de réduire les pertes.

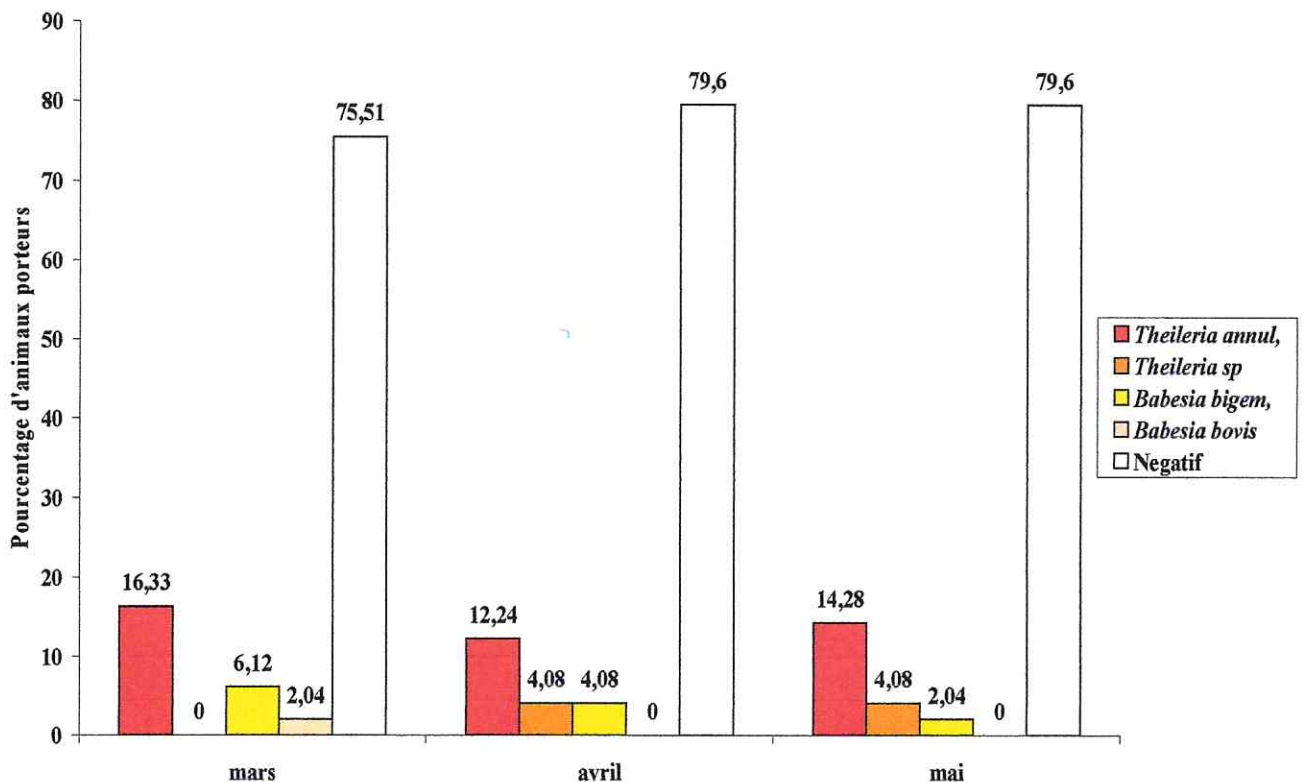
Graphe 7, Organisation de séances de vulgarisation et de formation continuée



Partie II : Identification des parasites responsables de piroplasmoses bovines sur frottis de sang coloré au Giemsa.

Au cours de cette étude, nous avons observé une faible prévalence des protozoaires responsables des piroplasmoses bovines dans la région de douera (graphe 8). La lecture des frottis de sang coloré au Giemsa nous a permis d'identifier quatre espèces de protozoaires responsables des piroplasmoses bovines (graphe 8). Nous avons rapporté un taux faible d'animaux porteurs de protozoaires (graphe 8). Cependant un taux élevé d'animaux négatifs a été enregistré (animaux non porteurs de parasites) (graphe 8). Les taux les plus élevés ont été enregistrés avec *Theileria annulata* durant les mois d'études mars : 16,33 %, avril : 12,24 % et mai : 14,28 % (graphe 8). Sur les 49 vaches examinées, 4,08 % des animaux étaient porteurs de *Theileria* sp durant le mois de mai et juin (graphe 8). La prévalence de *Babesia bovis* reste faible par rapport à *Babesia bigemina* durant les 3 mois d'étude (graphe 8). Nos résultats corroborent ceux rapportés en Algérie par Ziam et Benaouf (2004), Italie (Almeria et al. 2002) et Espagne (Sparagano et al. 2000).

Graphe. 8, Prévalence des différents Protozoaires responsables des piroplasmoses dans la région de douéra



Conclusion

Les piroplasmoses bovines ont été et restent encore des maladies redoutées des éleveurs en Algérie.

Si le diagnostic reste difficile compte tenu des différentes expressions cliniques de piroplasmoses. Le pronostic reste très grave médicalement et économiquement, malgré les traitements spécifiques utilisés pour cette maladie.

La lutte contre les piroplasmoses est associée à celles des tiques. Il est impératif d'inciter les éleveurs à lutter efficacement contre cette maladie en mettant à leur disposition tous les moyens nécessaires pour la création d'un équilibre entre le piroplasma et le bovin d'une part et le vecteur d'autre part.

La réalisation d'une carte précise de la répartition géographique des tiques et le contrôle sévère des déplacements des bovins d'une région à une autre, doit être mise en place. L'effort conjugué des pouvoirs publics et des éleveurs ne peut être que bénéfique pour le développement de l'élevage bovin en Algérie. Cet effort doit se conjuguer avec la réalisation de séances de vulgarisation et de formations continue des vétérinaires praticiens.

Référence bibliographique

- Almeria S. Castella J. D. Ferrer D. Gutierrez J.F. Estrada-Peña A Sparagno O. (2002) Reverse line blot hybridisation used to identify haemoprotozoa in Minorca cattle. Ann. NY Acad. Sci., 969, 78-82
- 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). 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. Thèse. 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.
- 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). Protozoologie 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.
- Gill B.S Bhattachakyulu Y et Kaur D.1977 Symptômes and porthology of expiremental bovine tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection). Ann parasitol..coup 52,597-608
- Irvin A.D, Morisson W.1987. Immunopathology, immunology and immunoprophylaxie of heileria infection vol III; protoza. Edited by soulsby.
- ✓ Kaufmann j.1996. parasitic infections of domestic animals : A diagnostic manual editor Birjhosser. Berlin 61.72.
- Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E.G., Deroux 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.pp 519-574.
- Moulinier C. (2002): Parasitologie et mycologie médicales. Eléments de morphologie et biologie. Chapitre 10 « Acariens ».

- Ouhelli H. 1985 . theilérioses bovines à theileria annulata revu el Baytary n°31-32, 4-5-6
- 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.
- 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.
- Sparagano O. Loria G.R. Gubbels M.J. De Vos A.P. Caracappa S. et Jongejan F. (2000) Integrated molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species of cattle in Italy. Ann. NY Acad. Sci., 916, 533-539
- Uilenberg G. (1981). *Theileria* species of domestic livestock. In: Advances in the control of theileriosis. A. D. Irvin, M. P. Cunningham & A. D. Young (Eds). Martinus Nijhoff. The Hague, 4-37.
- 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.
- Yahiaoui J. 1993, l'étude clinique et lésionnelle chez des veaux inovulés expérimentalement par des souches tunisiennes de *Theileria annulata* Thèse de Doc.vet. E.N.M.V. Sidi thabet, Tunisie.
- Young A. S. et 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.

Ziam H, Benaouh H. (2004). Prevalence of blood parasites in cattle from Wilayates of Annaba and El Tarf East Algeria. Archs. Inst. Pasteur Tunis 81, 27 - 29

Résumé

L'impact des piroplasmoses sur la production bovine durant la saison estivale dans certaines wilayates du nord du pays est dû soit à la theilériose en infection unique ou à la babésiose avec un taux 80,96 %. Cependant, un taux de 66,66 % de praticiens rapporte que l'impact est attribué aussi bien à la theilériose qu'à la babésiose. Cet impact est très important chez les animaux de races exotiques pures (pie noire, pie rouges) ainsi que les races exotiques croisées aux races locales. Les races locales, notamment la brune de l'atlas et la guelmoise, sont beaucoup plus résistantes. Les principaux signes cliniques utilisés en pratique vétérinaire courante pour le diagnostic clinique des piroplasmoses sont la fièvre avec un taux de 90,47 %, l'adénite et les signes respiratoires avec un taux de 66,66 %, l'anorexie avec un taux de 61,9%, l'anémie avec un taux de 57,14 % suivie de l'ictère et l'agalaxie avec un taux de 52,38 %, de l'hémoglobinurie avec un taux de 66,66 % viens ensuite l'alternance de constipation et de diarrhée avec un taux de 52,30 %. L'identification nous a permis de mettre en évidence 4 espèces de protozoaires *Theileria annulata*, *Theileria sp.*, *Babesia bigemina* et *Babesia bovis*. Le taux d'animaux porteurs de merozoites est plus élevés avec *Theileria annulata* durant les mois d'études mars : 16,33 %, avril : 12,24 % et mai : 14,28 %. Sur les 49 vaches examinées, 4,08 % des animaux étaient porteurs de *Theileria sp.* La prévalence de *Babesia bovis* reste faible par rapport à *Babesia bigemina*.