

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur Et de la recherche scientifique
Université Saad Dahleb de Blida

Faculté des sciences agrovétérinaires
Département des sciences vétérinaires

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

Thème :

**Enquête sur les piroplasmoses bovines dans
les régions d'élevages du Sahel Mitidja
(Algérie)**

Réalisé par: Mlle MECHERI AFFAF et Melle BOUGUERRA ASMA

Le jury est composé :

Mr Berber A.: M.C.

Mr Yahimi A.:M.A.T

Mr Ziam H.:M.A.T.C.C

Mr Nebri R. :M.A.T.C.C

Président

Examineur

Examineur

Promoteur

Promotion 2007/2008

Remerciements

Nous tenons à remercier toute personne de nous avoir aidé et supporté pour accomplir ce travail.

Nous remercions vivement Mr NEBRI Rachid pour nous avoir orienté et suivi précieusement durant l'année 2007/2008.

Nos remerciements vont aussi:

A Mr BERBERE A, chef de département des sciences vétérinaires de l'université de Blida qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury.

A Mr. YAHIMI A.

A Mr. ZIAM H.

Qui nous ont fait l'honneur de participer à ce jury.

Nous voudrions remercier Melle GHANIA et Mr HARRAT de l'Institut Pasteur d'Algérie qui ont participé à notre travail.

Nous remercions particulièrement Melle BENHAMDINE Maya qui nous a ouvert ses portes et qui a participé directement et indirectement à notre travail.

Nous remercions particulièrement l'agronome Melle CHEMS EL Houda

Merci

Dédicaces

Je dédie ce modeste et simple travail.

A mes chers et tendres parents qui m'ont tout donné et servi toute ma vie.

A mes chers frères: Youcef et Khaled.

A mes chers sœurs: Khadidja et Selma.

A toute mes amies surtout Affaf, Nadjet, Chems El Houda, Linda, Leïla, Hanène et Aïcha.

A tout mes collègues de la promotion 2007/2008

ASMA

Résumé

Les piroplasmoses sont des maladies infectieuses transmissibles causées par des parasites endoglobulaires du genre *Babesia* dont les quatre espèces *B.bovis*, *B.bigemina*, *B.divergens* et *B.major* sont responsables de la babésiose, et du genre *Theileria* responsable de la theileriose. Leur agent étiologique est un sporozoaire transmis obligatoirement après évolution cyclique chez les tiques. La pathologie se caractérise par une anémie hémolytique parasitaire primitive déterminant un ictère hémoglobinurique, une splénomégalie et une perturbation fonctionnelle des lymphocytes. Pour déterminer la présence des sporozoaires responsables de piroplasmoses bovines et canines dans les régions du Sahel Mitidja, nous avons entrepris une expérimentation sur 30 bovins et quelques chiens dans le but de mettre en évidence sur frottis sanguin la présence de l'agent responsable de ces parasitoses ainsi que leurs vecteurs c'est-à-dire les tiques dures (*Ixodidae*). En effet la présence de tiques sur un élevage donné et leur dynamique de population est fonction de leur éthologie ainsi que de l'écologie de la région ; s'avèrent des paramètres qui conditionnent directement l'apparition des piroplasmoses.

Mots - clés: Piroplasmoses, *Babesia*, *Theileria*, Tique, *Ixodidae*, Sporozoaire, Vecteur.

Summary

Piroplasmosis are a transmissible infectious diseases caused by a blood parasite of the type *Babesia* to four kinds among *B.bovis*, *B.bigemina*, *B.divergens* and *B.major* that are responsible for the babesiose and *Theileria* responsible for theileriose. Their etiological agent is a sporozoaire transmitted inevitably after cyclical at the tiks. The pathology is characterized by parasitic primitive anaemia and jaundice haemoglobinuric also increase of the volume of the spleen, and functional disturbance of lymphocyte. To determine the presence of sporozoaire responsible for bovine piroplasmoses and canine in region of sahel Mitidja we undertook an experimentation on 30 cattle and some dogs with intention of putting in obvious place

On blood smear, the presence of the etiological agent of this parasitic disease and the presence of the vectors or ticks (*Ixodidae*). In effect presence of the ticks on a given animal husbandry and their dynamics from population is function of the ethology of vectors as well as the ecology of the region. All these mailmen influence the appearance of piroplasmose directly.

Keywords: Piroplasmosis, *Babesia*, *Theileria*, vectors, ticks, *Ixodidae*

ملخص

البيروبلازموز عبارة عن مرض غير معدي يؤدي إلى مجموعة من الضواهر الممرضة لخلايا الجسم. و هذا عن طريق مسبب للمرض من النوع الذي ينتمي إلى شعبة الحيوانية وحيدة الخلايا. هو عبارة عن طفيليات لخلايا الدم من النوع

Babesia الذي ينقسم إلى إلى أربعة أصناف *B. major, B. bovis, B. bigemina, B. divergens* و المسولين عن بابيزيوز (babesiose) و *Theileria* المسولة عن التيلريوز الذان يكون نقلهما اجباريا عن طريق القراد. الاعراض التي تميز هذا المرض هو فقر الدم و تغير لون الجلد و الاغشية الى اللون الاصفر بوصفانر , كما نلاحظ ارتفاع حجم الطحال و اختلال عمل اللفاويات ، ولمعرفة مسبب المرض في ناحية ساحل متيجة عند البقر قمنا بتجربة حيث الهدف هو الحصول على صفيحة من زجاج مدهونة بالدم , و البحث عن القراد من النوع الصلب الذي ينتمي الى عائلة *Ixodidae* و بالفعل فان وجود القراد في مزرعة معينة له علاقة بمناخ المنطقة و كل العوامل التي تحرض مباشرة على بيروبلازموز

المفاتيح: البيروبلازموز، *Babesia* ، *Theileria* ، القراد وحيد الخلايا، *Ixodidae*. babesiose.

Liste des abréviations

B: *Babesia*

SPM: Système des phagocytes mononucléés

R: *Rhipicephalus*

A: *Amblyomma*

UDP:Uridine-diphosphates

CMOAT: (c canaliculaire) Multiple organic anion transporter

IM: Intramusculaire

IV: Intraveineuse

SC: Sous cutanée

ULB:Université Libre de Bruxel

Fig. :Figure

E N V L :Ecole national de Lyon

Liste des tableaux

Tableau № 1 : Classification des tiques	16
Tableau № 2 : Chimiothérapie des babésioses et piroplasmose.....	39
Tableau № 3 : Résultats de l'examen clinique.....	44

Liste des figures

Figure № 1: Cycle évolutif de <i>Babesia divergens</i>	09
Figure № 2 : Cycle évolutif de <i>Theileria annulata</i>	15
Figure № 3: Représentation schématique ventrale d' <i>Ixodides</i>	17
Figure № 4 : Cycle monoxène de <i>Boophilus</i> sur un bovin et transmission de <i>Babesia bigemina</i> par infection transovarienne de la descendance.....	22
Figure № 5 : Cycle dixène ditrope de <i>Hyalomma marginatum</i>	23
Figure № 6 : Cycle trixène ditrope de <i>Dermacentor marginatus</i> et espèces voisines, de <i>Hyalomma truncatum</i> ,de <i>Rhipicephalus sinus</i> et <i>sanguineus</i> sauvage.	24
Figure № 7: Représentation schématique d'un mâle (à gauche) et de l'extrémité antérieure d'une femelle (à droite)	27

Photos

Photo N°1: Aspect microscopique de <i>Babesia bigemina</i>	6
Photo N° 2: Aspect microscopique de <i>Babesia bovis</i>	07
Photo N° 3:Larve hexapode, après éclosion.....	18
Photo N° 4 : <i>Ixodes ricinus</i> vue détaillée de l'hypostome et des maxipalpes.....	19
Photo N° 5: L'organe d'ancrage	19
Photo N° 6 : <i>Ixodes ricinus</i> ,extrémités d'une patte avec une ventouse et deux griffe.....	20
Photo N° 7 :Organe de haller	20
Photo N° 8 :Accouplement des adultes <i>Ixodes</i>	21
Photo N° 9 : <i>Ixodes ricinus</i>	25
Photo N° 10: <i>Rhipicephalus sanguineus</i> : de gauche à droite : Male, Femelle,nympe et larve Echelle (ligne noire) : 1 cm.....	26
Photo N° 11 :Adultes mâles.....	26

Sommaire

Introduction.....	1
Chapitre I : Données bibliographiques sur les piroplasmoses bovines	
I.1. Historique.....	2
I.2. Les babésioses.....	2
I.2.1. Définition.....	2
I.2.2. Répartition géographique.....	3
I.2.3. Importance économique.....	3
I.2.4. Epidémiologie.....	3
I.2.4.1. Les espèces affectées.....	3
I.2.4.2. Sensibilité.....	4
a. Variation en fonction de l'espèce la race et l'âge.....	4
b. Sensibilité des nouveaux nés.....	4
I.2.5. Etiologie.....	5
I.2.5.1. Taxonomie.....	5
I.2.5.2. Sources de parasites et transmission de l'infestation.....	5
I.2.5.3. Critères d'identification morphologique des <i>Babesia</i>.....	6
I.2.5.4. Cycle évolutif.....	7
a. Développement de <i>Babesia</i> chez l'hôte intermédiaire : La mérogonie.....	7
b. Développement de <i>Babesia</i> chez l'arthropode: La gamogonie.....	8
c. La sporogonie.....	8
I.3. Les theilerioses.....	10
I.3.1. Définition.....	10
I.3.2. Répartition géographique.....	10
I.3.3. Importance économique.....	10
I.3.4. Epidémiologie.....	11

I.3.4.1. Espèces affectées.....	11
I.3.4.2. Sensibilité.....	11
a. Facteur de l'âge.....	11
b. Facteurs individuels.....	11
I.3.5. Etiologie.....	12
I.3.5.1. position taxonomique.....	12
I.3.5.2. Sources de parasite et transmission.....	12
I.3.5.3. Critères d'identification morphologique des <i>Theileria</i>	13
I.3.5.4. Cycle évolutif des <i>Theileria</i>	13
a. Phase de développement chez le bovin.....	13
b. Phase de développement chez le vecteur.....	14
Chapitre II : Étude du vecteur	
II.1. Classification.....	16
II.2. Morphologie	17
II.2.1. La larve.....	18
II.2.2. La nymphe.....	18
II.2.3. Les adultes.....	18
II.3. Cycle évolutif.....	21
II.3.1. Cycle évolutif des tiques à un seul hôte :monoxène.....	22
II.3.2. Cycle évolutif des tiques à deux hôtes :dixène.....	23
II.3.3. Cycle évolutif des tiques à trois hôtes :trixène.....	24
II.4. Tiques susceptibles de transmettre les piroplasmoses	25
II.4.1. Systématique.....	25
II.4.2. Caractéristiques morphologique de certains genres	25
II.4.2.1. <i>Ixodes ricinus</i>	25
II.4.2.2. <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	26

II.4.2.3. <i>Dermacentor reticulatus</i> et <i>Dermacentor marginatus</i>	26
II.4.2.4. <i>Haemaphysalis punctata</i>	27

Chapitre III : Etude clinique des piroplasmoses

III.1. Synonymie.....	28
III.1.1. Babésiose.....	28
III.1.2. Theileriose.....	28
III.2. Composition du sang.....	28
III.3. La bilirubine.....	29
III.3.1. Production de la bilirubine.....	29
III.3.2. Captation par le foie.....	29
III.3.3. Conjugaison hépatocytaire.....	29
III.3.4. Excrétion dans la bile.....	30
III.4. Pathogénie.....	30
III.4.1. Les babésioses.....	30
III.4.1.1. Babésiose européenne.....	30
III.4.1.2. Babésiose bovine tropicale à <i>Babesia bovis</i>	30
III.4.2. Les theilerioses	31
III.4.2.1. Perturbation au niveau des organes lymphoïdes principaux.....	31
III.4.2.2. Les perturbations dans les organes lymphoïdes secondaires.....	31
III.4.2.3. Hémolyse et hémoglobinurie.....	32
III.5. Symptomatologie.....	32
III.5.1. Les babésioses.....	32
III.5.1.1. Babésiose européenne.....	32
III.5.1.2. Babésiose bovine tropicale à <i>B. bovis</i>	33

III.5.2. Les theilérioses.....	34
III.6. Lésions.....	35
III.6.1. Les babésioses	35
III.6.1.1. Lésions macroscopiques.....	35
III.6.1.2. Lésions microscopiques.....	35
III.6.2. Les theilerioses.....	36
III.7. Diagnostic.....	36
III.7.1 Les babésioses.....	36
a) Diagnostic épidémiologique.....	36
b) Diagnostic clinique.....	36
c) Diagnostic nécropsique.....	37
d) Diagnostic parasitologique.....	37
e) Diagnostic différentiel.....	37
III.7.2. Les theilerioses.....	37
a) Diagnostic épidémiologique.....	37
b) Diagnostic clinique.....	37
c) Diagnostic nécropsique.....	38
d) Diagnostic parasitologique.....	38
e) Diagnostic différentiel.....	38
III.8. Traitement.....	38
III.8.1. Les babésioses.....	38
III.8.1.1. Chimiothérapie.....	38
III.8.1.2. Traitement adjuvant.....	39
III.8.2. Les theilerioses	39
III.9. Prophylaxie.....	40

III.9.1. Les babésioses.....	40
III.9.1.1. Prophylaxie en régions d'endémie.....	40
a. En situation stable.....	40
b. En situation instable.....	40
c. En situation critique.....	40
III.9.1.2. Prophylaxie en région indemne.....	40
III.9.2. Les theilerioses.....	41

Chapitre IV : Partie expérimentale

IV.1. Aperçu sur la zone d'étude.....	42
IV.2. Matériel et méthodes.....	42
IV.2.1. Matériel.....	42
IV.2.1.1. Matériel utilisé sur le terrain.....	42
IV.2.1.2. Matériel utilisé au laboratoire.....	42
IV.2.2. Méthode de travail.....	42
IV.2.2.1. Le cheptel.....	43
a. Description du cheptel bovin.....	43
b. Interprétation du tableau	44
IV.3. Résultats et discussion.....	45

Conclusion générale.....	46
---------------------------------	-----------

Recommandations	47
------------------------------	-----------

Références bibliographiques.....	48
---	-----------

Introduction

Les maladies transmises par les tiques sont répandues dans le monde en particulier dans les zones tropicales et subtropicales, elles entraînent de grands dommages notamment la diminution de la production laitière. Citons comme exemple les piroplasmoses qui constituent l'une des principales occupations des éleveurs pendant la période estivale; en raison de l'activité du vecteur pendant cette saison. Ce sont des maladies infectieuses transmissibles causées par des hémoparasites du genre *Babesia* et *Theileria* qui sont transmis par des tiques hématophages appartenant à la Super-famille des *Ixodoides*. Notre étude consiste à réaliser une enquête sur les piroplasmoses bovines concernant les élevages du Sahel Mitidja. En effet notre mémoire a été réalisé en quatre chapitres dont les trois premiers concernent la bibliographie relative aux parasites *Babesia* et *Theileria*, au vecteur ainsi que l'aspect clinique des piroplasmoses. Dans le dernier chapitre nous nous sommes attelées à décrire la région ayant servi à notre étude, la présentation et le commentaire des résultats obtenus.

I.1. Historique

Lors de la première colonisation espagnole au Mexique et, de là, vers les Etats-Unis, une maladie appelée 'Fièvre texane du bétail' ou 'Fièvre du bétail du Sud' a été importée des Antilles et a causé une forte mortalité chez les bovins. La transmission de cette maladie a été associée à la présence abondante de tiques sur le bétail du Sud et l'apparition de la pathologie chez le bétail originaire du Nord, ce qui a été expliqué par la 'Théorie des tiques' en 1867. En 1887, Victor Babes décrit la maladie et l'appela 'Hémoglobinurie bactérienne' en association avec la présence de minuscules organismes intraérythrocytaires que nomma *Haematococcus bovis*. En 1889, Smith observa de petits corpuscules arrondis situés au centre ou à la périphérie de plusieurs hématies, il proposa que ces organismes appartiennent au groupe taxonomique des *Sporozoa*; puis il interpréta les modifications hématologiques observés chez les bovins infestés et Starcovici renomma ces organismes *Babesia bovis*. Smith et Kilborne ont suggéré que la présence des tiques est nécessaire pour la transmission de ces organismes et ils les ont renommés *Pyrosoma bigeminium*. Le rôle des tiques a été confirmé par Cannaway qui proposa des bains acaricides pour lutter contre la tique *Boophilus microplus*. A la même période, Pond proposa à titre de prévention, l'inoculation à des animaux sensibles du sang prélevé sur des animaux infestés.

I.2. Les babésioses

I.2.1. Définition

Les babésioses bovines sont des maladies infectieuses, non contagieuses, virulentes, inoculables dues à des protozoaires parasites intraérythrocytaires du genre *Babesia*, de l'ordre des *Piroplasmida*, phylum des *Apicomplexa*. Parmi les espèces infestant les bovins, *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* sont réparties dans le monde entier avec une importance majeure en Afrique, en Asie, en Australie et en Amérique centrale et du Sud. *Babesia divergens* est économiquement importante dans certaines parties d'Europe, ces espèces sont obligatoirement transmises après un cycle biologique chez les tiques (Acariens hématophages). La présence des babésioses est donc fortement liée à la présence et la dynamique saisonnière des tiques. Le vecteur principal de *B. bigemina* et *B. bovis* est *Boophilus microplus*. Le vecteur de *B. divergens* est *Ixodes ricinus*. C'est une pathologie caractérisée par une

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

I.2.2. Répartition géographique

Selon Morel (2000), il existe 71 espèces de *Babesia* dont 18 touchent les animaux domestiques. Les babésioses ont été signalées dans 120 pays appartenant aux régions tropicales et subtropicales trouvées entre le 40^{ème} parallèle Nord et la 32^{ème} parallèle Sud. *B. bigemina* existe dans l'Afrique, et en Amérique intertropicale, elle a été également signalée en Asie centrale et en Europe méridionale 'Espagne, Grèce' ainsi qu'en Italie (avec *B. bovis*). *B. bovis* touche une grande partie de l'ancien et du nouveau monde ; elle a été signalée en Amérique du Nord (Mexique), en Amérique centrale et du Sud, en Afrique, en Asie, en Europe et en Australie où elle est considérée comme particulièrement pathogène. (Figuerola et Camus ;2003)

I.2.3. Importance économique

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

I.2.4. Epidémiologie

I.2.4.1. Les espèces affectées

Les babésioses sont causées par un protozoaire du genre *Babesia* qui renferme plusieurs espèces notamment : *B. bovis* et *B. bigemina* qui sont des agents responsables des babésioses bovines tropicales , les deux espèces *B. divergens* et *B. major* sont des agents responsables des babésioses

européennes. *B. bovis* et *B. bigemina* sont étroitement associées aux bovins domestiques. Les bovins des races européennes peuvent demeurer infestées par *B. bovis* durant toute leur vie ; alors que les zébus ne sont plus infestées au bout de deux ans. L'infestation à *B. bigemina* persiste rarement au delà d'une année quelque soit l'hôte. Le buffle africain '*Syncerus ceffer*' peut développer l'infestation latente pendant quatre mois. (Figuroa et Camus ; 2003)

I.2.4.2. Sensibilité

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

Les bovins de race Brahman et leur croisement sont particulièrement résistants aux tiques et aux babésioses. Le bétail d'origine européenne (Holstein, Herford, Shorthorn) héberge davantage de tiques que les animaux de race Droughtmaster. Dans les zones d'enzootie, les jeunes animaux de race Herford sont plus sensibles à *B. bigemina* que ceux de la race Droughtmaster ; par contre *B. bovis* a été détectée dans un grand nombre de prélèvements chez les Herford mais l'âge moyen des animaux n'est pas différent dans les deux races. (Morel;2000 ,Figuroa et Camus ;2003)

b. Sensibilité des nouveaux nés :

Les nouveaux nés de mères non immunes présentent une sensibilité que les vaches adultes aux infestations par *B. bovis* et *B. bigemina* tandis que les veaux nouveaux nés infestés durant la deuxième moitié de gestation présentent une plus grande résistance, c'est dans le cas de vaches infestées expérimentalement par *B. bovis* et *B. bigemina*. La résistance observée chez les veaux dans les conditions naturelles est attribuée à une immunité passive acquise grâce au colostrum. Les veaux présentent rarement de signes cliniques de la maladie après infestation quelque soit l'espèce de *Babesia* en cause ou le statut immunologique de la mère . (Figuroa et Camus ;2003)

I.2.5. Etiologie

I.2.5.1. Taxonomie

Dans cette classification nous citerons les espèces pathogènes pour les bovins.

Règne : *Animal*

Embranchement : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoasida*

Sous classe : *Coccidiasi*

Ordre : *Eucoccidiorida*

Sous ordre : *Piroplasmirina*

Famille : *Babesiidae*

Genre : *Babesia*

Espèces : *Babesia bovis*

Babesia divergens

Babesia bigemina

Babesia major (Figueroa et Camus ;2003 , Morel;2000)

I.2.5.2. Sources de parasites et transmission de l'infestation

Chez les bovins, *B.bovis* et *B.bigemina* se transmettent par la tique *Boophilus microplus*, d'autres espèce peuvent intervenir tel que : *Boophilus decoloratus*, *Boophilus annulatus*, *Boophilus geigyi* et *Boophilus koblis* . L'espèce *B.bovis* est transmise par la phase larvaire tandis que *B. bigemina* est transmise par les nymphes, les femelles et les mâles . Le mode de transmission des *Babesia* par les tiques permet d'isoler des souches pures de *B.bovis* et *B.bigemina* chez les bovins atteints d'infestations mixtes.(Morel;2000 , Figueroa et Camus ;2003,Sergent ;1954,Cottier ;1936).

I.2.5.3. Critères d'identification morphologique des *Babesia*

Babesia bigemina a une grande forme, les mérozoites intra érythrocytaires sont rondes, irrégulières, ou en forme de poires dont le diamètre est de 4 à 5 um. *Babesia divergens* a une petite forme dont les mérozoites intra érythrocytaires annulaires ou en poires sont les plus abondants, se présentent par paires géminées et caractérisés par une taille de 0.5 à 1.5 um ainsi qu'ils occupent une position marginale. L'espèce *Babesia bovis* a une petite forme dont les mérozoites intra érythrocytaires sont piriformes, annulaires, irrégulières avec un diamètre de 1,5 à 2 um et une localisation centrale.(Morel;2000)

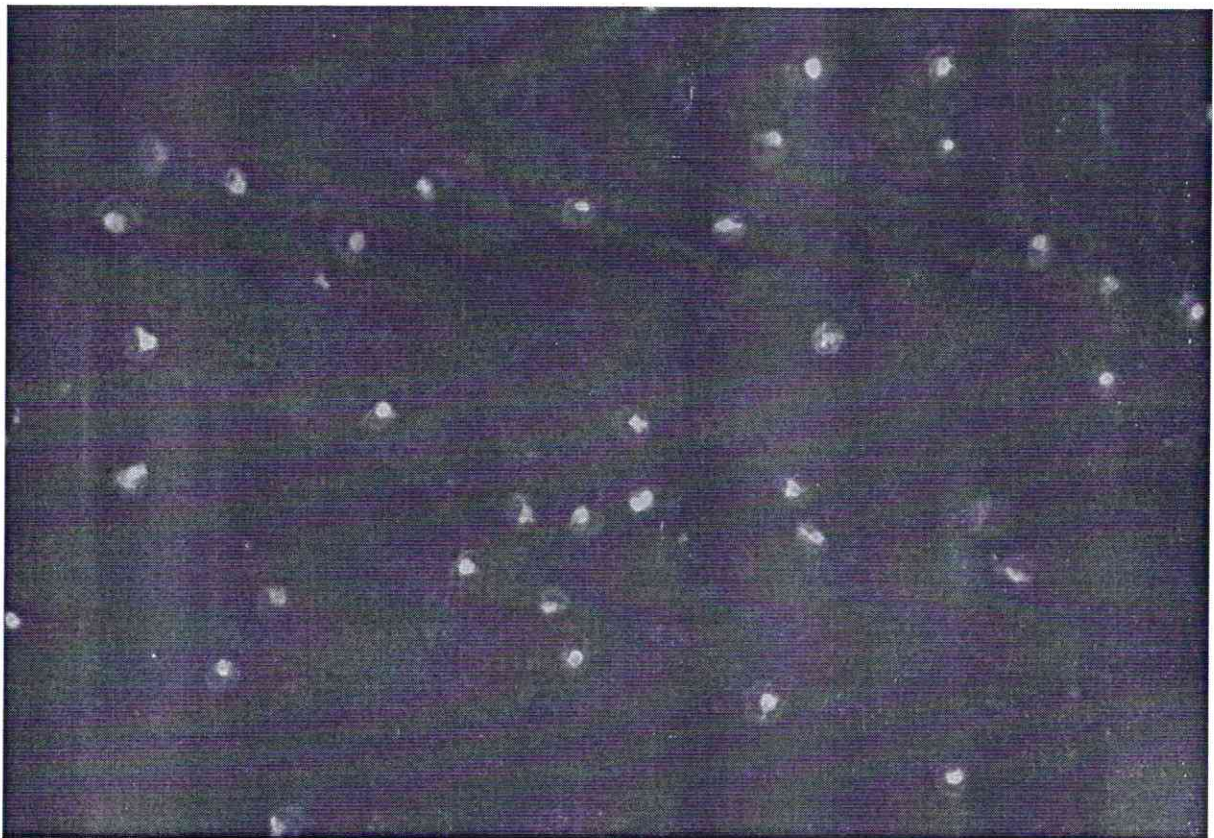


Photo № 1 : Aspect microscopique de *Babesia bigemina*. (www.google.com)

(Grossissement 3008 x 2000)

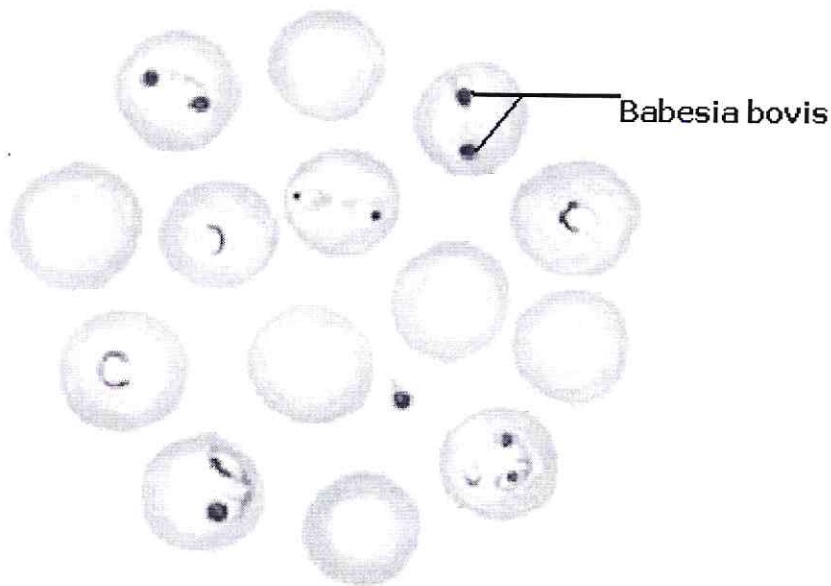


photo № 2 : Aspect microscopique de *Babesia bovis*. (www.google.com)

(Grossissement 250 x 255)

I.2.5.4. Cycle évolutif

Le cycle des *Babesia* se déroule exclusivement dans les globules rouges de l'hôte vertébré où se s'effectue la reproduction asexuée du parasite, c'est donc l'hôte intermédiaire ; l'hôte définitif est la tique chez qui a lieu la reproduction sexuée ainsi qu'une autre phase de multiplication asexuée, ces trois phases du cycle sont : la mérogonie, la gamogonie (Tique) et la sporogonie. (Homer et al ;2000)

a. Développement de *Babesia* chez l'hôte intermédiaire (vertébré) : La mérogonie

Le sporozoite, forme infestante présente dans les glandes salivaires de la tique, pénètre dans le bovin à la faveur d'une piqûre et gagne le courant sanguin. Suite à sa pénétration active dans le globule rouge, le parasite se retrouve dans le cytoplasme enveloppé d'un morceau de membrane érythrocytaire, formant une vacuole parasitophore. Au cours du développement, cette membrane disparaît et le parasite est alors relâché dans le cytoplasme. Intervient ensuite la phase de mérogonie proprement dite. Il y a dédoublement du matériel parasitaire (Nucléaire et cytoplasmique), on obtient des trophozoïtes (Forme arrondie dite en anneau) qui se divisent par scission binaire et forment des mérozoïtes, libérés par la lyse du globule rouge (D'où la libération d'hémoglobine dans le sang). Les

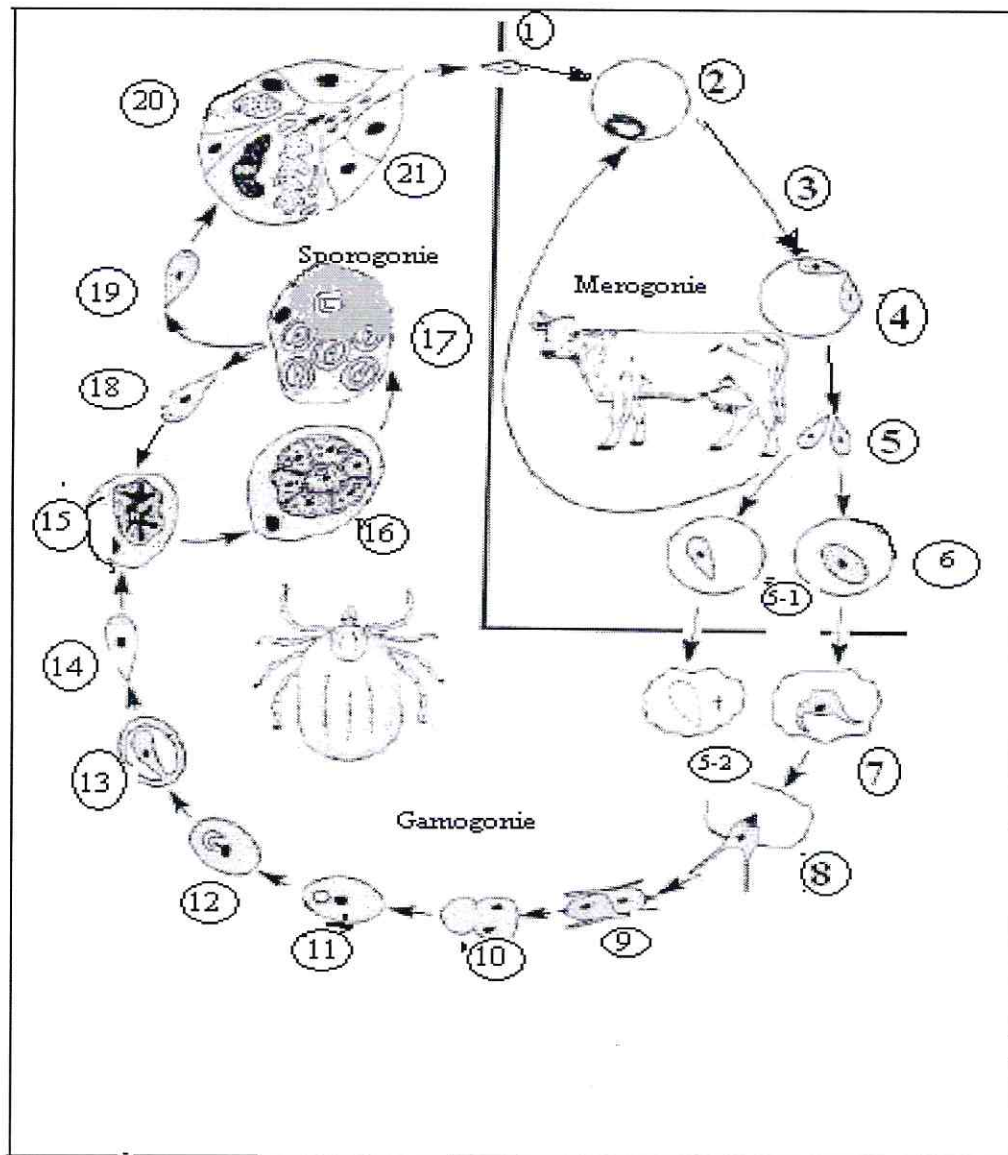
mérozoïtes produits dans les érythrocytes quittent la cellule hôte et passent immédiatement dans d'autres érythrocytes. Certains trophozoïtes n'évoluent pas d'une même façon, ils grossissent mais ne se divisent pas et restent dans le globule rouge jusqu'à ce qu'ils soient ingérés par la tique lors d'un autre repas sanguin, nous les appelons gamétocytes, leur développement n'aura lieu que chez la tique. La reproduction rapide des mérozoïtes est à l'origine de la destruction des érythrocytes et d'une réduction considérable de leur nombre, ainsi que du développement d'une hémoglobinurie, notamment chez les bovins infestés par *B. bigemina*. (Fig.1) (Mehlhorn et Schein; 1984, Figueroa et Camus ;2003)

b. Développement de *Babesia* chez l'arthropode : La gamogonie

Lors du repas sanguin sur un hôte infesté, la tique ingère des globules rouges contenant des gamétocytes (Toutes les formes asexuées ingérées sont détruites lors de la digestion du sang par la tique). C'est dans la lumière intestinale de la tique qu'a lieu la transformation en gamètes, ou corps étoilés (Corps cellulaire avec une épine et des protrusions cytoplasmiques). Deux gamètes fusionnent pour donner un zygote, fusion des deux membranes, migration, puis fusion des noyaux, et ce zygote se différencie en ookynète et migre dans les cellules épithéliales intestinales. (Fig.1) (Mehlhorn & Walldorf ;1988 , Young et Morzaria ; 1986 , Christian ; 1984)

c. La sporogonie

Dans l'épithélium intestinal commence alors une phase de multiplication asexuée. L'ookynète pénètre dans le cytoplasme cellulaire et se divise pour donner naissance à de nombreux sporokinètes, ces derniers peuvent en suite migrer dans tout le corps de la tique via l'hémolymphe. Les multiplications asexuées suivantes ont lieu majoritairement dans les hémocytes, les fibres musculaires et les cellules du tube de Malpighi, les glandes salivaires et les ovaires, ces divisions permettent la formation de nouveaux sporokinètes qui peuvent se multiplier dans d'autres cellules. Au niveau des glandes salivaires, le sporokinète se développe jusqu'au stade de sporonte. La poursuite de son développement a lieu au moment où la tique s'attache à un hôte et se nourrit. Là , certains sporozoïtes infestants sont formés et transmis au vertébré par le biais de l'injection de salive ; ces parasites diffèrent des sporokinètes par leur forme en poire d'où le nom de piroplasmose. (Fig.1) (Mehlhorn & Walldorf ;1988 , Young et Morzaria ;1986, Christian ; 1984)



1 :Sporozoïte dans la salive de la 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'ookynète. 15-18 :Formation des sporokynètes .19-21 :Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires et formation des sporozoïtes.

Fig.1 :Cycle évolutif de *Babesia divergens* (Mehlhorn & Walldorf ;1988)

I.3. Les theilerioses

I.3.1. Définition

Ce sont des protozooses infectieuses, inoculables, non contagieuses spécifiques des bovinés. Ce sont des parasitoses qui résultent de la multiplication dans les leucocytes 'C'est la forme endoleucocytaire' puis le développement dans les hématies 'C'est la forme endoérythrocytaire' de parasites de genre *Theileria* obligatoirement transmis par des tiques *Ixodides*. La pathologie se caractérise cliniquement par l'évolution d'une anémie hémolytique fébrile accompagnée d'une hypertrophie des noeuds lymphatiques et d'autres signes cliniques variés et anatomiquement par des lésions d'inflammation, de dégénérescence et d'hémorragie sur différents organes notamment ceux du système des phagocytes mononuclés (SPM). (Darghouth et al ;2003 , Morel ;2000)

I.2.2. Répartition géographique

La theileriose bovine à *Theileria annulata* touche le bétail dans trois continents : L'Afrique, l'Asie et l'Europe. La theileriose à *Theileria parva* sévit dans les régions subsahariennes de l'Est, du centre et du Sud de l'Afrique, on peut aussi l'appeler (La fièvre de la côte Est). La theileriose à *Theileria orientalis* /*Theileria buffeli* est le plus souvent d'une répartition cosmopolite, sa transmission est assurée par des tiques du genre *Hyalomma* mais en Amérique, la participation des tiques du genre *Dermacentor* est assez importante ; c'est une theileriose observée en Eurasie occidentale , Australie, Etats - Unis et en Asie orientale. La theileriose à *Theileria mutans* se trouve en Afrique intertropicale, Iles de Madagascar, la Réunion ainsi que les Antilles correspondant aux régions de sa répartition. (Darghouth et al ; 2003)

I.3.3. Importance économique

La theileriose atteint principalement les animaux exotiques de race pure, la population bovine à risque est estimée à 250 millions de têtes, cette maladie peut provoquer une très grande mortalité du bétail. L'amaigrissement et les avortements que cause cette pathologie aboutissent à de graves pertes sur le plan économique. L'infestation par *Theileria* en sa forme aiguë affecte la production laitière des vaches en provoquant une diminution de la sécrétion lactée pendant 2 à 4 semaines, cette dernière est estimée à 300 litres par animal (Darghouth et al ; 2003)

I.3.4. Epidémiologie

I.3.4.1. Espèces affectées

Les animaux croisés et issus de régions indemnes présentent une sensibilité élevée à la pathologie.

(Darghouth et al ; 2003)

I.3.4.2. Sensibilité

a. Facteur de l'âge

En Afrique du Nord, les veaux âgés d'un an, présentent une faible réceptivité aux tiques du genre *Hyalomma* et sont donc moins infestés que les adultes ce qui leur permet de développer le plus souvent des formes subcliniques , tandis qu'en Inde, ce sont les veaux qui présentent la pathologie par rapport aux adultes . (Darghouth et al ; 2003)

b. Facteurs individuels

Les bovins de races pures sont très sensibles aux *Theileria* en raison d'une part de l'état physiologique lié à la haute production laitières et le stress engendré par la mise bas . Il existe des theilerioses aiguës dans des saisons où les tiques ne sont pas normalement actives, cette situation a été expliquées par le 'réveil' d'infestation latente et d'une autre part de l'exposition à des infestations répétées par *Theileria* ce qui renforce l'immunité spécifique vis-à-vis de cet hémoparasite , c'est pour cela que les bovins autochtones des régions d'enzootie présentent une faible sensibilité contrairement aux animaux issus de régions indemnes présentent une réceptivité et une sensibilité à la pathologie. (Darghouth et al ; 2003)

I.3.5. Etiologie

I.3.5.1. Position taxonomique

Règne :	<i>Animal</i>
Embranchement :	<i>Apicomplexa</i>
Classe :	<i>Sporozoasida</i>
Ordre :	<i>Eucoccidiorida</i>
Sous ordre :	<i>Piroplasmorina</i>
Famille :	<i>Theileridae</i>
Genre:	<i>Theileria</i>
Espèces:	<i>Theileria annulata</i> <i>Theileria parva</i> <i>Theileria mutans</i> <i>Theileria buffeli</i> ou <i>Theileria orientalis</i> . (Darghouth et al;2003)

I.3.5.2. Sources de parasite et transmission

Les bovins infestés par *Theileria annulata* constituent la source indirecte des parasites. Ils peuvent le demeurer à l'état latent durant des années. (Darghouth et al ;2003) Les mauvaises conditions d'hygiène des étables constituent des facteurs favorables pour les différents stades des tiques *Hyalomma* ; nous pouvons citer comme exemple : Les bâtiments traditionnels ou mal conçus (Trous, fissures) ce qui facilite la multiplication des tiques et la transmission des theilerioses. L'utilisation inadéquate de lutte acaricide ainsi que les mauvaises conditions climatiques renforce la présence des tiques, en effet; *Theileria annulata* est transmise par des tiques de genre *Hyalomma*. *Theileria parva* est transmise par des tiques de genre *Rhipicephalus* principalement c'est l'espèce *R. appendiculatus* qui est responsable, d'autres espèces peuvent intervenir secondairement. Le réservoir à virus d'infestation par *Theileria parva* pour les bovins est constitué par des bovidés sauvages notamment le buffle. L'espèce *Theileria mutans* est

transmise par *Amblyomma varigatum*. D'autres espèces d'*Amblyomma* du bétail sont secondairement vectrices ; nous notons : *A.hebraeum*, *A.gemma*, *A.cohaerans* et *A.lepidum*. *Theileria orientalis* ou *Theileria buffeli* est transmise par des tiques de genre *Haemaphysalis*. (Morel;2003)

I.3.5.3. Critères d'identification morphologique des *Theileria*

Theileria buffeli et *Theileria orientalis* sont identiques mais l'appellation *Theileria buffeli* est prioritaire. Ces *Theileria* sont caractérisées par des schizontes se localisant uniquement dans quelques nœuds lymphatiques, la plus part des formes endoérythrocytaires est ovalaire ou annulaires et plus rarement bacilliformes ou en tétrade, parfois il existe une barre et /ou un voile endoglobulaire. L'espèce *Theileria mutans* est caractérisée par des trophoblastes ramassés et ou allongés et qui présentent une chromatine ovoïde ou fusiforme. Les formes érythrocytaires sont piriformes ou ovalaires pour une moitié et pour l'autre moitié elles sont allongées . Les trphozoites de l'espèce *Theileria annulata* sont circulaires ou piriformes.(Morel ;2000)

I.3.5.4 .Cycle évolutif de *Theileria*

Le cycle biologique de *Theileria* est de type dixène, il comporte une première phase qui se déroule chez la tique vectrice, et une deuxième phase qui se développe chez l'hôte bovin. L'infestation est transmise sous forme de sporozoïtes inoculés avec la salive d'une tique adulte.

(Darghouth et al;2003, Preston et al ;1999)

a. Phase de développement chez le bovin

Elle se déroule en deux étapes successives :

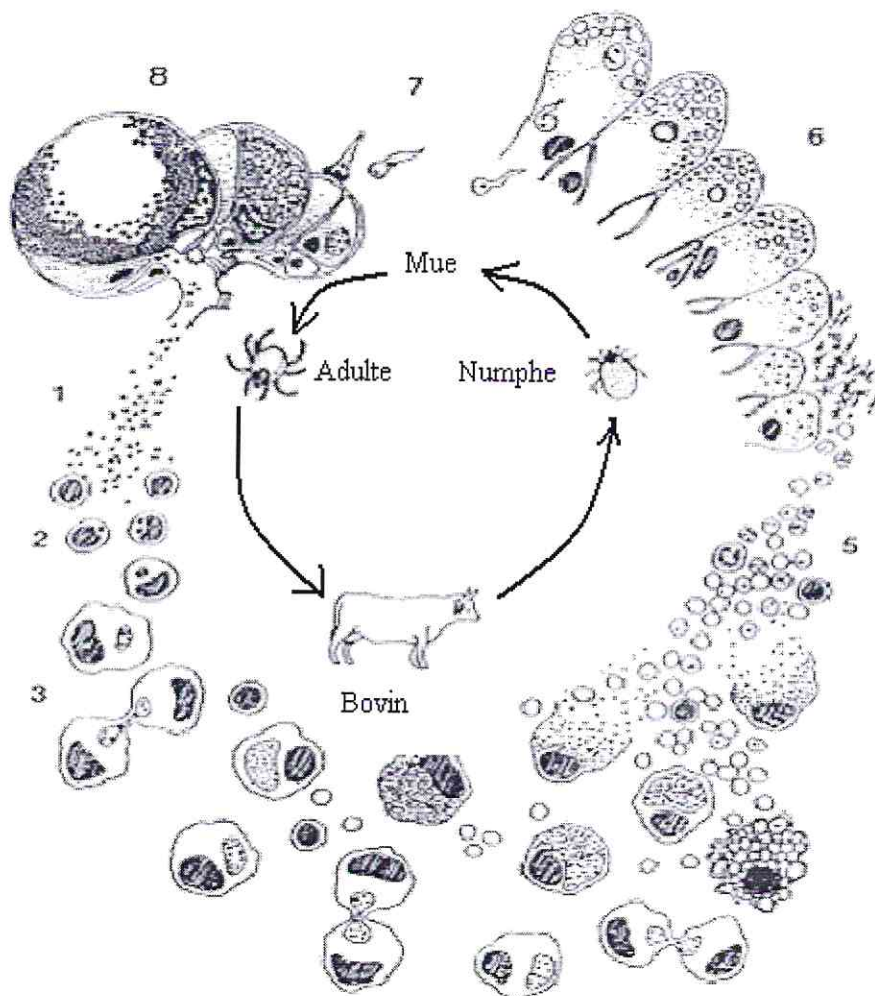
*Etape de développement leucocytaire : Le sporozoïte est inoculé avec la salive lors du repas sanguin de l'acarien ,puis pénètre rapidement dans le cytoplasme des leucocytes mononucléés (Essentiellement macrophages et certains lymphocytes) (Spoonner et al ;1989) où il devient un trophozoïte de 2 à 3 um. Les trophozoïtes subissent des transformations suite à la division du noyau en donnant des macroschizontes, ils'agit de stades plurinucléés intracytoplasmiques mesurant de 7 à 15 um et caractérisés par un petit nombre de gros noyaux anguleux de forme polyédrique.

les macroschizontes se multiplient et induisent une prolifération de clones parasites qui envahissent d'abord les noeuds lymphatiques drainant le lieu de morsure de la tique. Ce processus dure plusieurs jours et aboutit à la dissémination des leucocytes parasités dans tout l'organisme de l'hôte. Ensuite, la majorité de macroschizontes subit une maturation suite aux nouvelles divisions de noyaux donnant naissance à des microschizontes qui à leur tour se fragmentent et libèrent des mérozoïtes qui passent dans le milieu extracellulaire en provoquant la destruction de la cellule hôte.

*Etape de développement érythrocytaire : Les globules rouges sont envahis par les mérozoïtes et à ce niveau, chaque mérozoïte prend une forme variable, ronde, allongée ou anaplasmoïde, nous notons que la présence de parasites piriformes accolés en tétrade explique la multiplication peu active de certains mérozoïtes. Les gamontes et les formes ovoïdes représentent des stades sexuellement différenciés.(Fig.2). (Darghouth et al ;2003, Preston et al ;1999)

b. Phase de développement chez le vecteur

La tique s'infeste au stade immature, surtout les nymphes en ingérant les gamétocytes à l'occasion d'un repas sanguin sur un bovin infesté. Le développement parasite prend place au niveau de l'intestin de la nymphe. Il commence par une phase de gamétogonie donnant des gamètes qui après fécondation, fusionnent pour donner un zygote de forme sphérique qui par la suite se transforme en kinète mobile qui gagne les cellules germinales de plusieurs tissus, en particulier celles des glandes salivaires où il va subir une sporogonie et se transformer en sporonte. Le développement de *Theileria* est bloqué à ce stade jusqu'au moment où la tique commence son repas sanguin. Après trois multiplications sporogoniques, il se forme un nombre très élevé de sporozoïtes (Jusqu'à 40 000 / sporonte) qui sont des petites particules nucléées ovales mesurant 1.5 um de diamètres. Ces sporozoïtes seront massivement inoculés avec la salive vers le 3^{ème} au 4^{ème} jour de fixation de la tique adulte sur le bovin. (Fig.2). (Darghouth et al ; 2003, Preston et al ; 1999)



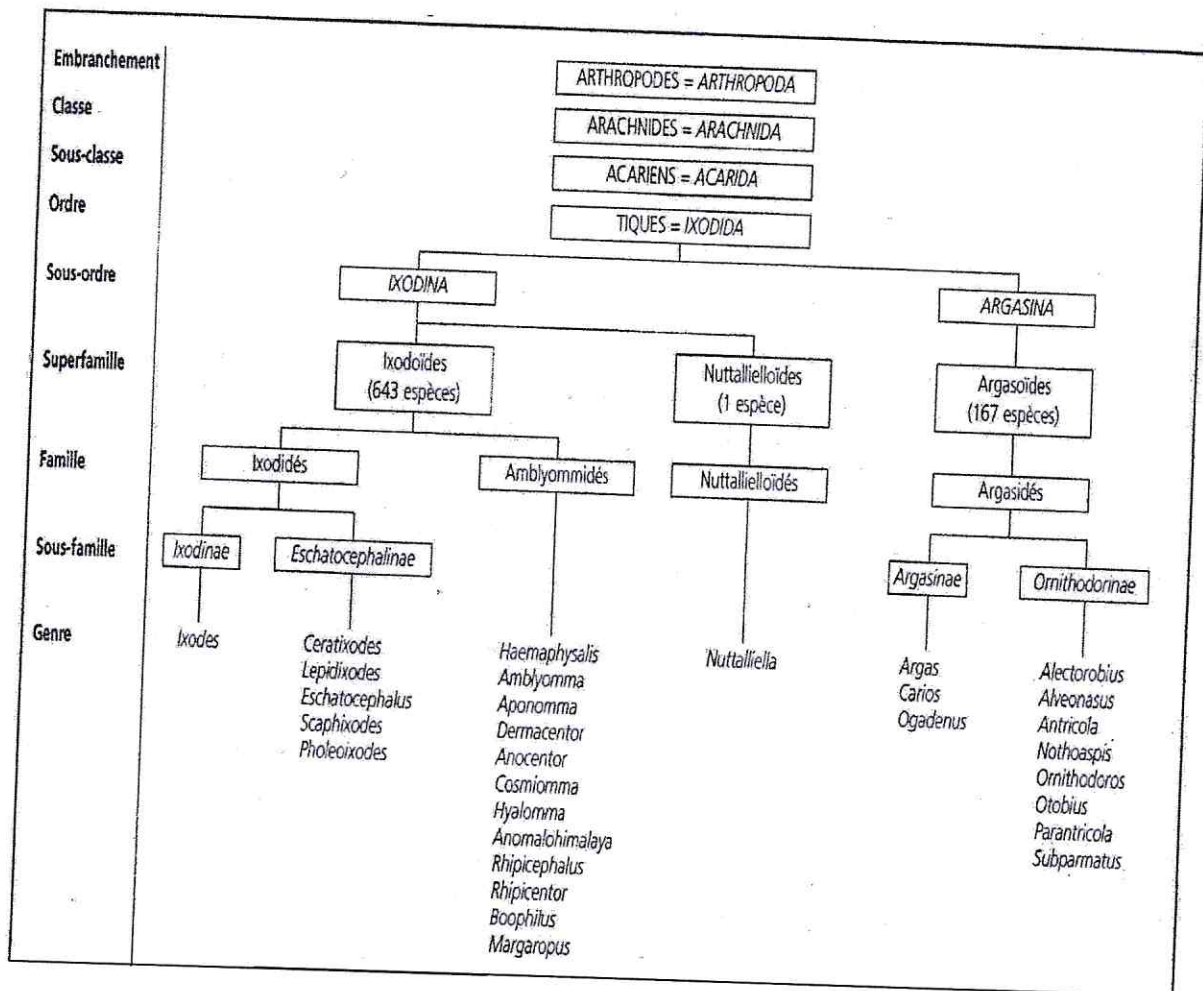
- | | |
|---|---|
| 1. Sporozoïtes | 5. Erythrocytes infestés |
| 2. Macrophages infestés | 6. Glandes salivaires de tique infestée par sporozoïtes |
| 3. Macrozoïte induisant une mitose des cellules infestées | 7. Kinète |
| 4. Microschizontes | 8. Sporoblaste |

Fig. 2 : Cycle évolutif de *Theileria annulata*. (Tait et Hall ;1990)

II.1. Classification

Les tiques appartiennent au super-ordre des acariens qui sont hématophages et donc potentiellement vectrices des maladies telle que la Theilériose et la Babésiose taxonomiquement, elles se divisent en trois super-familles ; les *Argasoidae* ou les tiques molles et les *Ixodoidae* ou les tiques dure, et les *Nuttallielloidae*.(Tableau N° 1),(Morel ;2000)

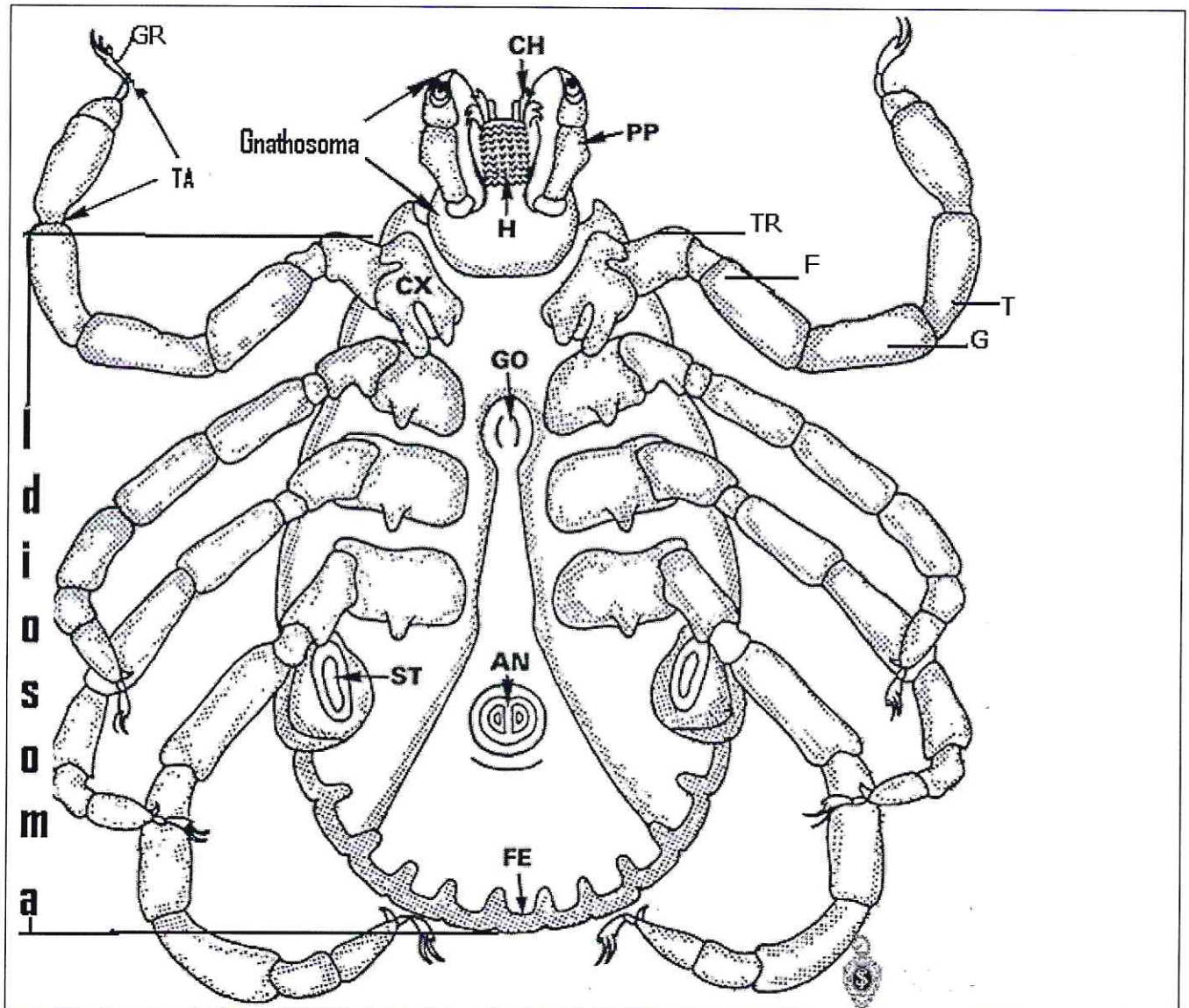
Tableau N° 1 : Classification des tiques



(Morel ;2000)

II.2. Morphologie

Les tiques se caractérisent par un corps globuleux, non segmenté, formé d'un gnathosoma ou le capitulum et d'un idiosoma ou le corps. Leur capitulum peut avoir des formes géométriques variées voire (Fig.3). (Morel ;2000)



CH:Chelicère.H:Hypostome.CX:Coxa.TR:Trochanter.F:Fémur.G:Patella (Genou). T:Tibia.
TA: Tarse.GR:Griffes.ST:Stigmate.GO:Gonopores.AN:Anus.FE:Feston.

Fig. 3: Représentation schématique d'une tique (Vue ventrale) (Andouyme ;2006)

II.2.1 La larve

Le premier stade de développement des Ixodoidés c'est la larve, elle se caractérise par la présence de trois paires de pattes (hexapode) et par une taille petite de 0,5 à 1 mm à jeun. (Photo N° 3). (Morel ;2000)

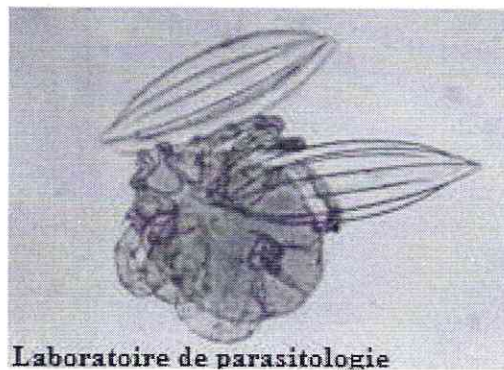


Photo N° 3 : Larve hexapode après éclosion (laboratoire de parasitologie E.N.V.L ;2007)

II.2.2. La nymphe

La nymphe mesure de 1 à 2,5 mm. Contrairement à la larve, elle est octopode car elle contient quatre paires de pattes, elle a une forme analogue à l'adulte sauf que les aires poreuses et le pore génital sont absents. (Morel ;2000)

II.2.3. Les adultes

Les tiques adultes se fixent grâce à leur rostre et notamment leur hypostome qui est denticulé et qui s'insère sur la base du capitulum. Sur la face dorsale s'insèrent des chélicères à denticules extérieurs, intervenant dans la lésion de fixation. (Photos N° 4 et 5). Latéralement du capitulum se trouvent des pedipalpes à quatre articles avec des terminaisons sensorielles tactiles. La face dorsale du capitulum présente deux aires poreuses. (photo N° : 5) (Morel ; 2000)

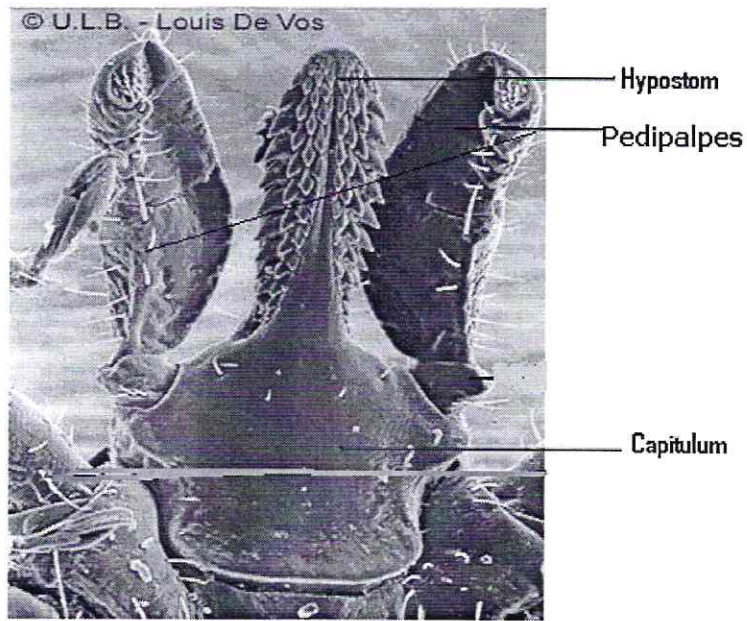


Photo N° 4: *Ixodes ricinus* vue détaillée de l'hypostom et des maxipalpes (ULB ;2007 L de Vos)

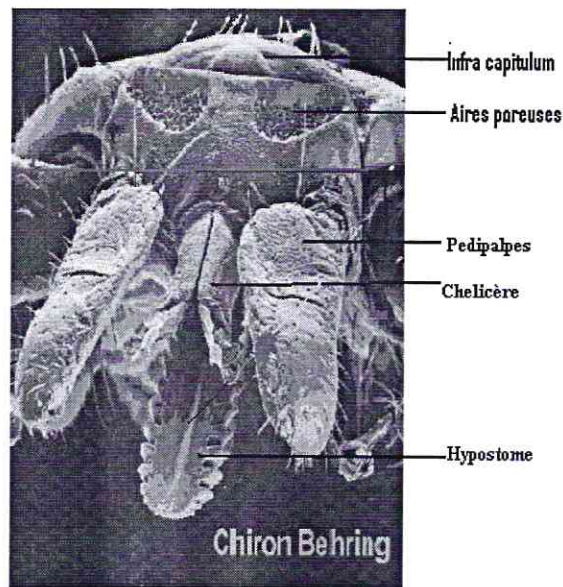


Photo N° 5 :L'organe d'ancrage (Pérez-Eid C; 2006)

Le corps des tiques présente, dorsalement une plaque dure chitineuse appelée le scutum qui couvre seulement une petite portion chez la femelle, la nymphe et la larve. Chez le mâle il s'étend sur toute la surface dorsale. (Pérez-Eid ; 2006), (Morel ; 2000)

Les pattes sont formées de 6 segments : coxa, trochanter-fémur, patella, tibia et tarse terminé par une ventouse et 2 griffes. (Photo N° 6). Les coxae peuvent porter une ou deux épines ou aucune (Fig.3). (Morel ; 2000)

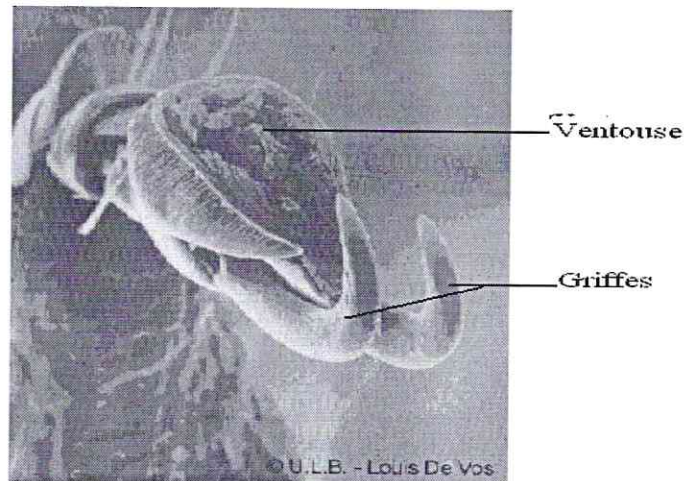


Photo N° 6 : *Ixodes ricinus*, extrémités d'une patte avec une ventouse et deux griffes (ULB ; 2007 DeVos)

La première paire de pattes porte l'organe sensoriel appelé organe de Haller situé dans une dépression du tarse, il sert d'organe olfactif à la tique. (photo N° 7) (Pérez-Eid ; 2006, Morel ; 2000)

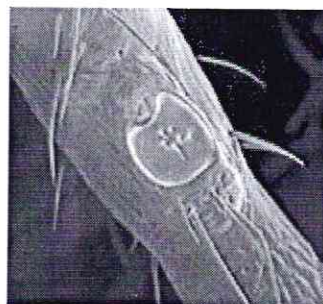


Photo N° 7 : Organe de Haller. (Pérez-Eid ; 2006)

Ventralement; entre les coxae se trouve le pore génitale ou le gonopore (fig. 3), et postérieurement se trouve l'anus qui est entouré d'un sillon longitudinal de type prostriata chez la famille des Ixodoidés et de types mitastriata chez la famille des Amblyommidés. (Hillyard ;1996 , Morel ;2000).

II.3.Cycle évolutif

L'accouplement des adultes (PhotoN° 8) a lieu souvent sur l' hôte pendant le repas , et rarement au sol.. La femelle gorgée de sang ,se détache de son hôte et pond les œufs dans un abri naturel et meurt par la suite après une incubation de 2 à 36 semaines, chaque œuf donne naissance à une larve molle (l'éclosion des œufs varie selon l'espèce et les conditions climatiques) qui devient dure après plusieurs jours et se fixe à l' hôte pour prendre son repas sanguin qui dure de 3 à 12 jours puis se détache et cherche un abri pour effectuer sa nymphose qui dure de 2 à 8 semaines pour donner naissance à une nymphe qui à son tour passe sur un autre hôte ,prend son repas sanguin pendant quelques jours et retombe sur le sol et mue en mâle ou femelle adulte qui vont rechercher l'hôte .(Morel ;2000) ,(Barre ;2003)

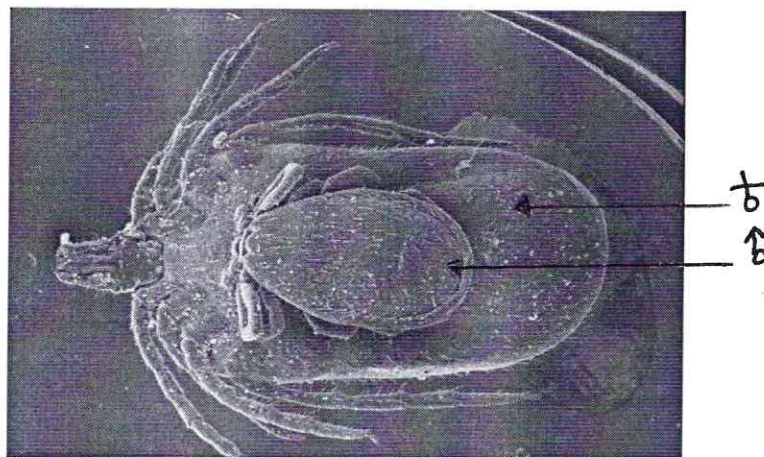
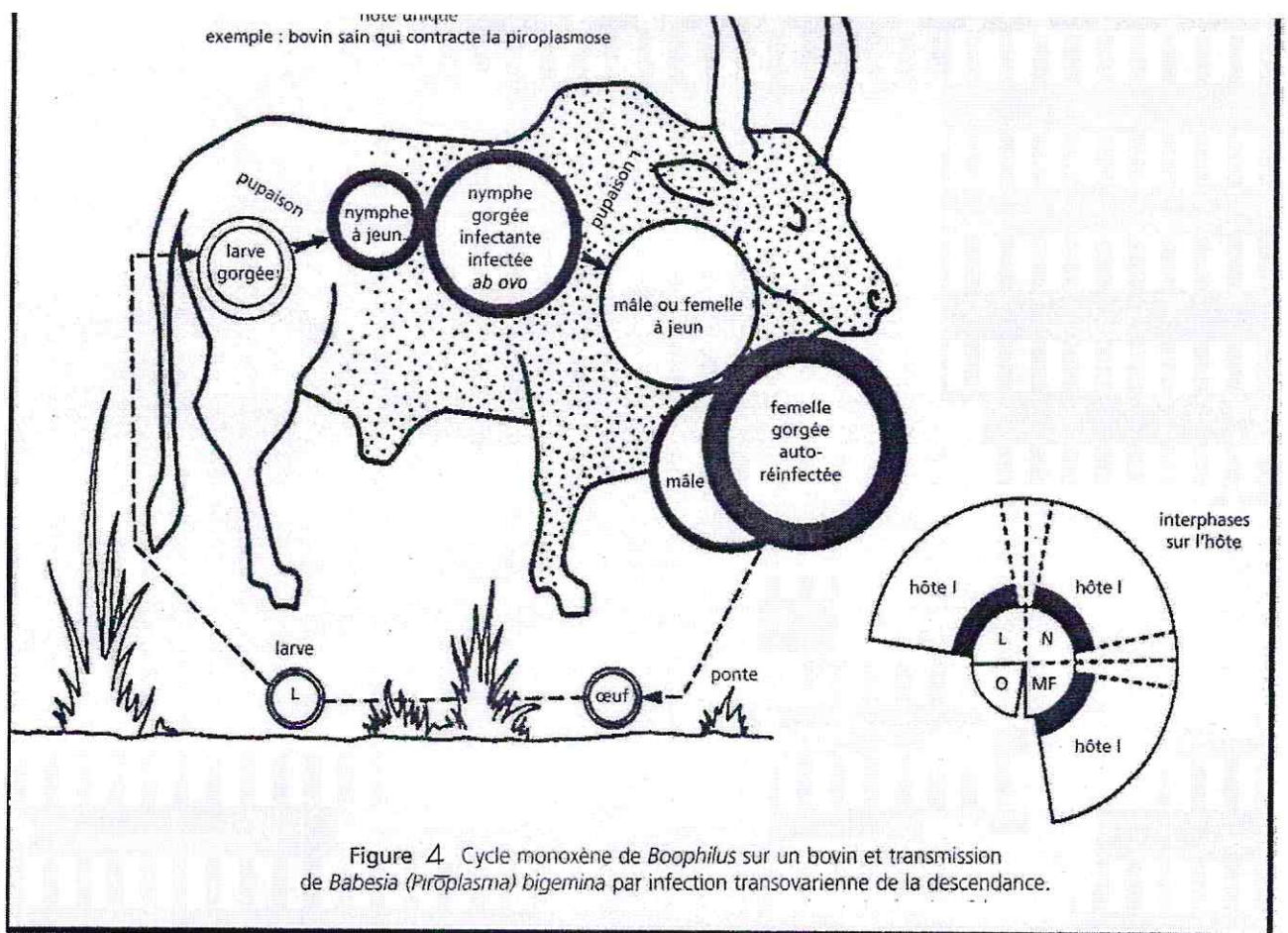


Photo N° 8: Mâle et femelle. (Biodic ; 2007 DeVos)

II.3.1. Cycle évolutif des tiques à un seul hôte : Monoxène

Toutes les stases du cycle monoxène se succèdent sur un unique vertébré abordé par la larve il n' y a que la ponte ; l' incubation et le déplacement des larves en quête d'un hôte se passent au sol. Les tiques concernées par ce cycle appartiennent aux genres *Boophilus* et *Hyalomma*.(Fig. 4) (Morel;2000)



(Morel ; 2000)

II.3.2. Cycle évolutif des tiques à deux hôtes :Dixène

Les trois stases évolutives sur deux hôtes individuellement différents ; dans la première phase la larve gorgée mue sur l'hôte et la nymphe qui en provient se refixe à proximité, par la suite effectue la nymphose sur le sol ; les adultes se fixent à un nouvel hôte. Les tiques concernées par ce cycle appartiennent aux genres *Rhipiciphalus* et *Hyalomma*. (Fig. 5) (Morel ;2000)

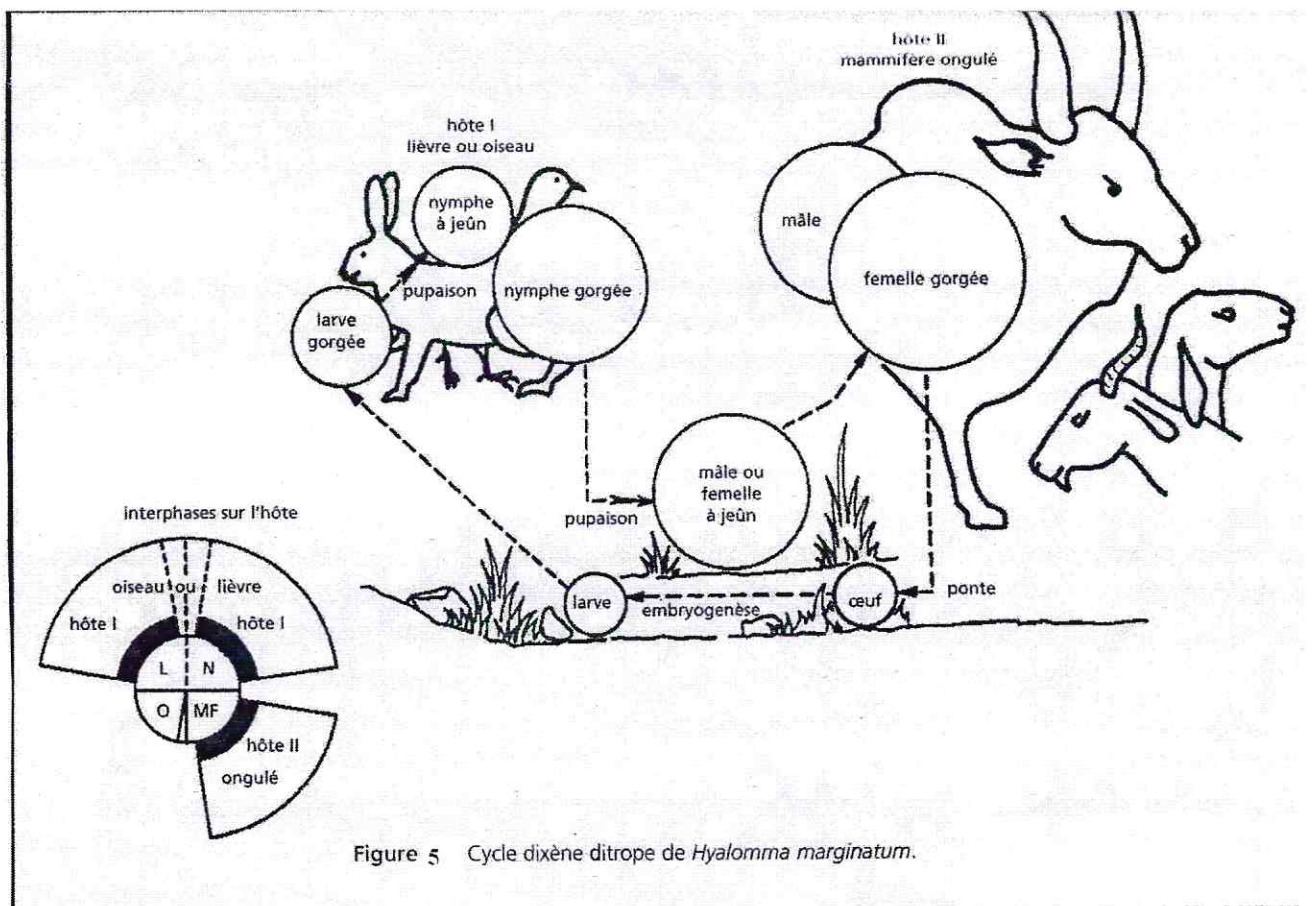
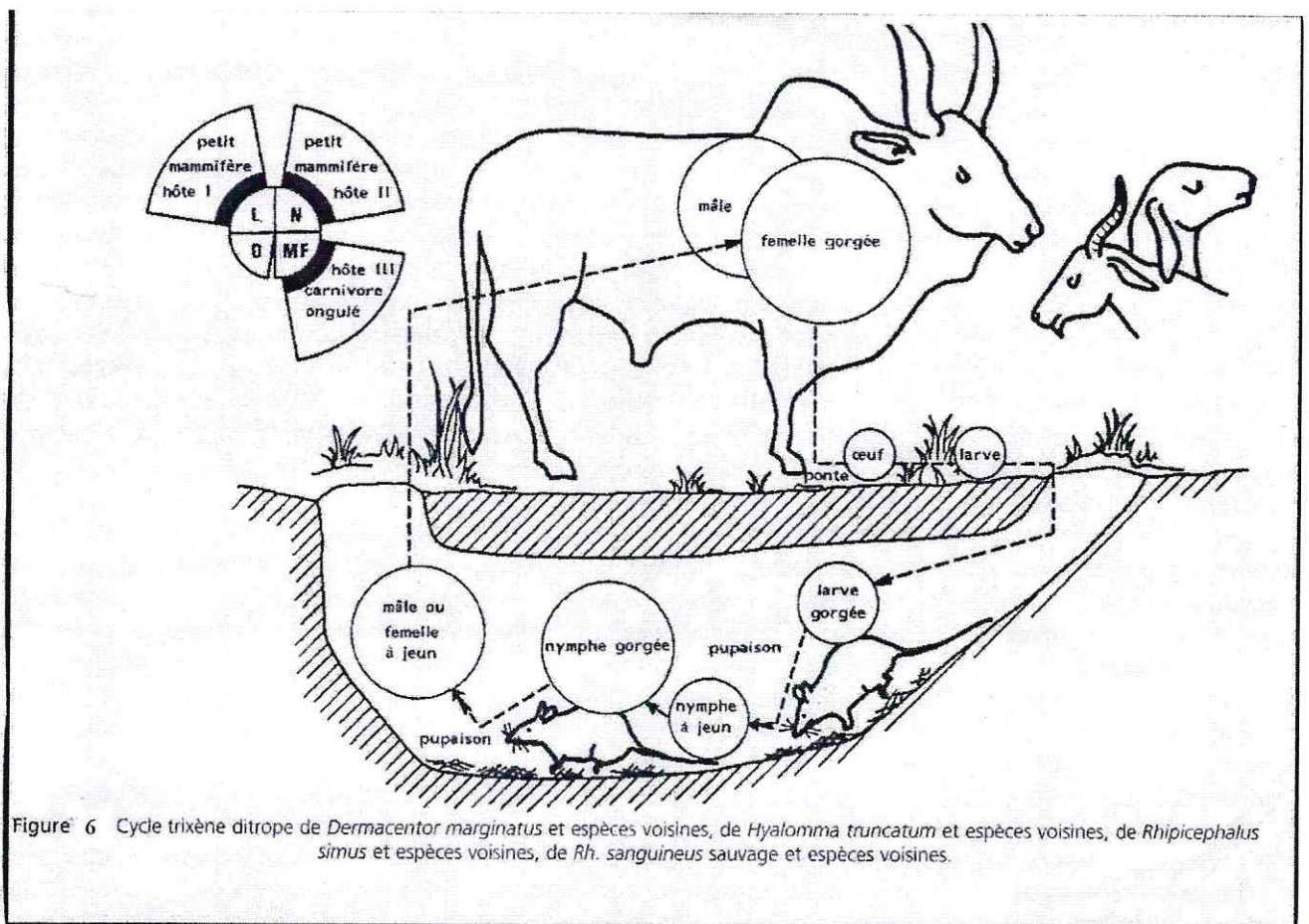


Figure 5 Cycle dixène ditrope de *Hyalomma marginatum*.

(Morel ; 2000)

II.3.3. Cycle évolutif des tiques à trois hôtes : Trixène

L'évolution des tiques nécessite la rencontre de trois hôtes distincts, sachant que toute les métamorphoses et mues se passent sur le sol. Les tiques concernées par ce cycle appartiennent au genres *Dermacentor*, *Hyalomma* et *Rhipicephalus*. (Fig. 6) (Morel ;2000)



(Morel ;2000)

II.4. Tiques susceptibles de transmettre les piroplasmoses

II.4.1. Systématique

Il existe 643 espèces appartenant à la Super-famille des Ixodoidés, parmi eux, il y'a deux familles celle des Ixodidés et celle des Amblyommidés dont les genres ayant une importance médicale et vétérinaire sont *Ixodes*, *Dermacentor*, *Boophilus*, *Amblyomma*, *Hyalomma*, *Haemaphysalis* et *Rhipicephalus*. (Morel ;2000)

II.4.2. Caractéristiques morphologiques de certains genres

II.4.2.1. *Ixodes ricinus* :

Ils mesurent de 2,5 à 2,8mm chez le mâle et de 3 à 3,6mm de longueur à jeun et jusqu'à 1,1cm la chez la femelle lorsque elle est gorgée de sang. (Hillyard ;1996). Le genre *Ixodes* possède un capitulum rectangulaire et un longirostre. (Bourdeau ;1993). Les aires poreuses et les gonopores sont présents chez l'adulte mais les festons et les ocelles (Ou yeux) sont absents. Ventralement et en avant de l'anus, qui est bordé par un sillon anal antérieur semi-circulaire de type prostriata (Morel ;2000 ,Hyillard ;1996). Le scutum ou l'écusson dorsal ne présente pas d'ornementations. (Voir photo N° 9). (Hyillard ;1996)



Photo N° 9 : *Ixodes ricinus* (Anonyme ; 2006)

II.4.2.2. *Rhipicephalus sanguineus*

La famille des Amblyommidés se caractérise par rapport à la famille des Ixodidés par le sillon anal de type metastriata et par la présence de festons (Sauf chez l'espèce *Boophilus*). Chez *Rhipicephalus*, les yeux sont présents et le capitulum est de type hexagonal avec un rostre court. (Bourdeau P ;1993), (Morel ;2000). Cette espèce présente également des festons et une paire d'écussons ventraux triangulaires (mâle). (Voir photo N° 10). (Anofel ; 2002)

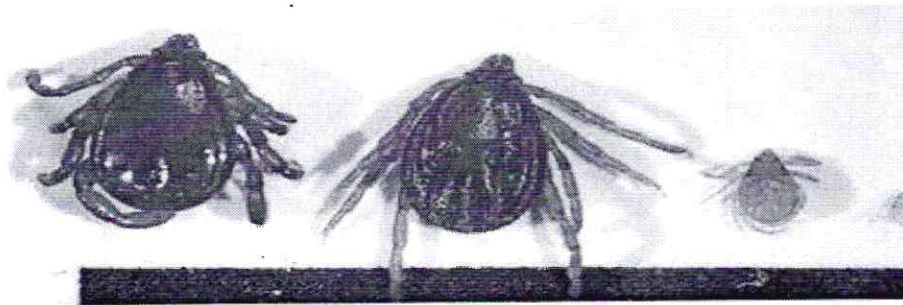


Photo N° 10: *Rhipicephalus sanguineus*. De gauche à droite : Mâle, Femelle, nymphe et larve. Echelle (ligne noire) : 1 cm (Parola ; 2004)

II.4.2.3. *Dermacentor reticulatus* et *Dermacentor marginatus*

Ils ont un corps ovoïde, ovalaire et aplati dorso-ventralement chez les individus à jeun, globuleux chez ceux gorgés; c'est une grande tique brévirostre avec un capitulum rectangulaire. Sur la face dorsale il y'a un écusson orné de plaque émaillées panachées avec des yeux de chaque côté. Le bord postérieur du corps est festonné. (Voir photo N° 11). (Anofel ; 2002), (Hillyard ; 1996)

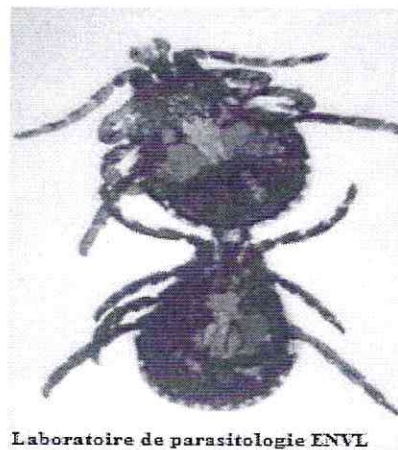


Photo N° 11 : Adultes mâles. (Laboratoire de parasitologie E.N.V.L ;2006)

II.4.2.4. *Haemaphysalis punctata*

Ils ont un corps ovoïde avec un rostre terminal plus large que long. Leur capitulum est de type rectangulaire. Dorsalement l'écusson est non ornémenté mais ponctué ; dépourvu d'yeux et le bord postérieur du corps est festonné. (Fig.7). (Hillyard ;1996)

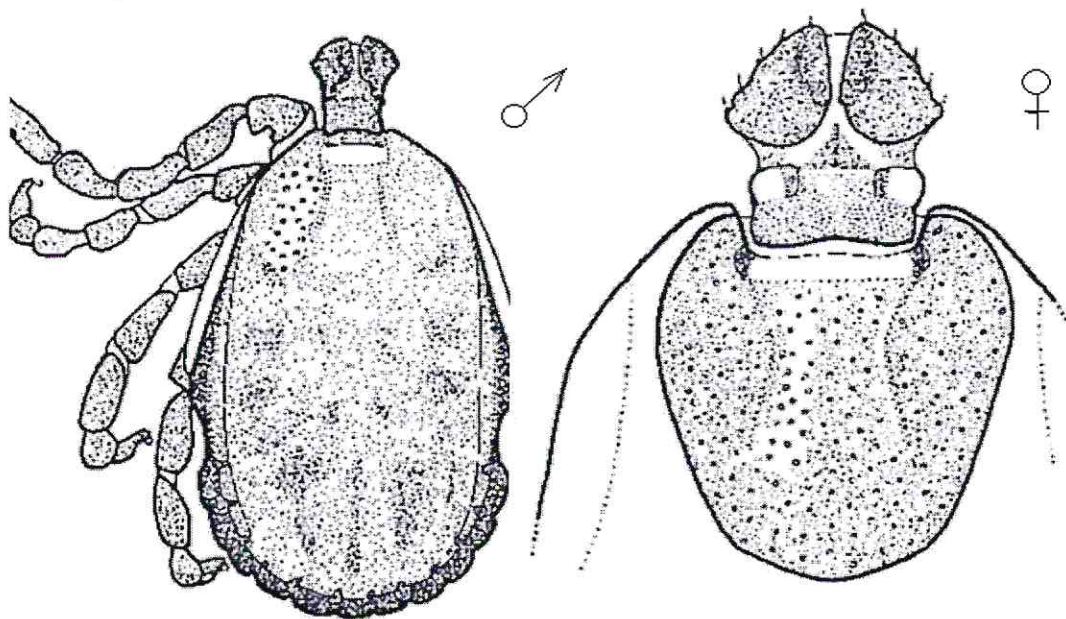


Fig.7: Représentation schématique d'un mâle (à gauche) et de l'extrémité antérieure d'une femelle (à droite) (Hillyard ;1996)

III.1. Synonymie

a. **Babésiose** : Appelée aussi, Red water, Texas fever, malignant jaundice, tristeza. (Morel;2000).

b. **Theileriose** : Elle est ainsi appelée, east coast fever, corridor disease, fièvre de la côte Méditerranée, theileriosis tropicale . (Morel ; 2000).

III.2. Composition du sang

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

III.3. La bilirubine

III.3.1. Production de la bilirubine

La bilirubine est le principal produit de dégradation de l'hème. Elle est formée principalement dans la rate grâce à deux enzymes, l'hème oxygénase (Microsomale) et la biliverdine réductase (Cytosolique). La source principale de la bilirubine est la destruction des hématies, dont la durée de vie est de 90 à 150 jours. En outre, 10 à 20 % de la bilirubine proviennent d'autres sources : en premier lieu, le catabolisme de l'hème hépatique (Principalement celui des cytochromes) ; en second lieu, la destruction dans la moelle des précurseurs des hématies avant leur libération dans le sang périphérique (Érythropoïèse inefficace). Un gramme d'hémoglobine donne lieu à la formation de 36,2mg de bilirubine. (Mennequier ; 2006).

III.3.2. Captation par le foie

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

III.3.3. Conjugaison hépatocytaire

La bilirubine native (Ou bilirubine non conjuguée) est très peu soluble dans l'eau. La conjugaison est donc une étape obligatoire pour que la bilirubine puisse être excrétée dans la bile. La conjugaison se fait principalement avec l'acide glucuronique grâce à une enzyme du reticulum endoplasmique, la bilirubine-glucuronyl transférase. Cette enzyme est située dans la membrane du reticulum. Elle fait partie d'une famille d'uridine-diphosphate (UDP)-glucuronyl transférases. Le donneur d'acide glucuronique est l'acide UDP - glucuronique, qui doit être transféré dans la lumière du reticulum endoplasmique, pour être disponible pour la conjugaison. (Mennequier ;2006).

III.3.4. Excrétion dans la bile

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

III.4. Pathogénie

III.4.1. Les babésioses

La pathogénie et les symptômes des babésioses bovines diffèrent selon l'espèce *Babesia* en cause. (Morel ; 2000)

III.4.1.1. Babésiose européenne

Les espèces *B. bigemina* et *B. divergens* sont à l'origine de ces babésioses dont le phénomène dominant est l'hémolyse. Les hématies parasitées sont détruites par la libération des mérozoïtes à la fin du cycle du schizonte. Il existe une hémolyse intravasculaire définie par la lyse de la paroi de l'hématie ainsi qu'une hémolyse externe déterminée par la phagocytose sous l'intervention des macrophages de la rate. Cette hémolyse déclenche l'apparition d'une anémie étant à l'origine d'une hypoxie, un ictère, une hémoglobinurie et une splénomégalie due principalement à l'hypertrophie des organes hématopoïétiques par action compensatrice. (Euzeby ; 1999, Sergent ; 1945) (Morel ; 2000)

III.4.1.2. Babésiose bovine tropicale à *Babesia bovis*

Le phénomène qui caractérise cette babésiose est la séquestration des hématies parasitées dans les capillaires des organes profonds, l'hémolyse a peu d'importance, l'ictère et l'hémoglobinurie sont moins caractéristiques. Une enzyme produite par *B. bovis* a des effets vasodilatateurs et hypotenseurs en augmentant la perméabilité vasculaire ce qui engendre un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire. L'agglutination des hématies s'effectue au niveau des capillaires profonds (Ce sont des estérases de *B. bovis* qui sont responsables de cette agglutination en entraînant à la surface des hématies parasitées une hypercoagulabilité du fibrinogène); elles s'agglutinent entre elles en s'adhérant à l'endothélium capillaire, le courant sanguin est obstrué avec distension des capillaires.

Ce phénomène intéresse tous les organes profonds surtout le rein avec apparition d'une glomérulonéphrite ainsi que le cortex cérébral dont les perturbations de l'irrigation cérébrale se traduisent sur le plan clinique par des signes nerveux. (Morel ;2000), (Euzeby ;1999).

III .4. 2. Les theilerioses

Elles sont caractérisées par un phénomène majeur qui réside dans l'altération du système lymphocytaire. Des perturbations se manifestent dans les organes lymphoïdes principaux (Gonglions, rate, moelle osseuse), ou secondaires (Sous-muqueux, sous-cutanés, sous-séreux).(Morel ; 2000, Euzeby ; 1999).

III.4.2.1.Perturbation au niveau des organes lymphoïdes principaux

Ces perturbations intéressent les lymphocytes B et les macrophages pour *Theileria annulata* et les lymphocytes T et B pour *Theileria parva*. Le sporozoïte pénètre ces cellules et donne un schizonte. La cellule subit une transformation jusqu'à la régression au stade lymphoblaste et par la suite une longue série de divisions simultanées du lymphoblaste et du schizonte, il s'effectue une hyperplasie des cellules réticulées lymphoïdes. La prolifération au niveau du premier gonglion infesté qui correspond à celui qui draine la zone d'inoculation, se traduit en premier lieu par une hyperplasie, ensuite il y'aura une dégénérescence de ces cellules au moment où les lymphocytes sont détruits par une toxine que produit les schizontes ; suite à ces étapes, le nombre de lymphocytes diminue avec une production compensatrice de cellules immatures de toutes la série blanche. L'adénite est généralisée à partir du premier gonglion où existe une hyperplasie et une nécrose (C'est la phase d'état de la theileriose). Les mêmes phénomènes se déroulent dans la moelle osseuse et la rate (Hyperplasie et nécrose) avec une diminution considérable de l'érythropoïèse. Une immunodépression est la conséquence de ces perturbations de l'activité lymphocytaire. (Morel ; 2000, Euzeby ;1999)

III.4.2.2. Les perturbations dans les organes lymphoïdes secondaires

Les organes lymphoïdes subissent une hypertrophie, des nécroses et des hémorragies du fait de l'infiltration du système réticulo-histiocytaire par les lymphoblastes (Avec une participation de neutrophiles et des macrophages), les organes lymphoïde sous-séreux à la surface du cœur, des reins, des poumons et du péritoine sont le siège de ces phénomènes . Au niveau digestif, il y'a des

ulcérations de la caillette avec des foyers hémorragiques, de même au niveau de l'intestin grêle et du colon, ce qui entraîne des troubles du fonctionnement digestif (Une forte élimination du sodium, chlore, calcium et des protéines). Au niveau des poumons, l'infiltration est péribronchique et parenchymateuse suivie d'une pneumonie et œdème. La moelle osseuse et les capillaires du cerveau présentent des thromboses (Conséquence de l'accumulation des lymphoblastes et l'infiltration lymphocytaire), c'est la forme nerveuse. Ces thromboses sont à l'origine d'une atrophie et de nécrose du tissu nerveux médullaire ou cérébral. La peau est à son tour touchée, ce sont les nodules lymphoïdes sous-cutanés qui présentent des nécroses, infiltrations et des éruptions sur la surface cutanée. (Morel ; 2000), (Euzéby ; 1999)

III.4.2.3. Hémolyse et hémoglobinurie

Une hémolyse assez importante (Parfois grave) résulte d'une forte parasitémie en raison de mérozoïtes abondants ou de possibilité de schizogonie. (Morel ; 2000), (Euzéby ; 1999).

III .5. Symptomatologie

III .5.1. Les babésioses

III.5.1.1. Babésiose européenne

Ce sont les babésioses dues aux espèces *B.bigemina* et *B.divergens* qui sont inoculées par la tique *Boophilus* (7 à 10 jours après la fixation de la larve pour *B.bigemina* et à partir du troisième jour après la fixation de la nymphe pour *B.divergens*). (Morel ; 2000). Au terme d'une incubation de 4 à 5 jours (Étrême de 8 jours), différentes formes de la pathologie peuvent survenir : En sa forme aigue, le tableau clinique se déclenche par un accé fébrile avec une hyperthermie qui peut atteindre de 40 à 40°C, la parasitémie se manifeste avec un décalage de 2 à 3 jours après le début de l'hyperthermie. (Euzéby ; 1999). Dans les deux jours qui suivent le début de cet accé, apparaît l'anémie qui résulte de l'hémolyse et est détectée par la décoloration des muqueuses (la congestion liée à l'état fébrile peut masquer cette coloration). (Euzéby ; 1999), (Morel ; 2000). L'ictère constitue un élément important du syndrome hémolytique qui caractérise la babésiose bovine, il est d'abord de coloration jaune claire puis un ictère proprement dit donnant une coloration jaune-brune

aux muqueuses oculaires et gingivales. Lorsque l'ictère s'installe, l'hyperthermie régresse. (Morel ; 2000). Les urines prennent une coloration brune, café noir ou bordeaux, elle est moussante, caractérisée par un syndrome de pollakiurie. (Euzeby ; 1999). Les animaux atteints, peuvent présenter des signes généraux notamment un amaigrissement, une déshydratation, des yeux enfoncés, une anorexie, des tremblements, une tachycardie, et des troubles respiratoires. (Euzeby ; 1999), (Morel ; 2000). Les signes digestifs consistent en une atonie ruminale, alternance de constipation et de diarrhée noirâtre (Christian ... ; 1984), d'odeur fétide, expulsée par petits jets en souillant le train postérieur de l'animal qui présente une agressivité marquée ce qui rend l'examen clinique et les applications thérapeutiques difficiles. (Euzeby ; 1999), (Morel ; 2000), (Bourdoiseau et l'Hostis ; 1995). Les femelles pleines peuvent avorter avec une agalaxie des vaches laitières. (Euzeby ; 1999), (Morel ; 2000), (Sergent ; 1945), (Figueora et al ; 2003). Dans les formes graves de la maladie (forme suraiguë) souvent les vaches fortes productrices, à l'hyperthermie s'ajoute un état de prostration intense, la mort survient rapidement en 24 à 48 heures notamment après manifestation des troubles nerveux. La babésiose subaiguë dure de 2 à 3 semaines avec un syndrome hémolytique (Ictère et hémoglobinurie) moins marqué avec une hyperthermie légère, des troubles de la rumination, les symptômes régressent en quelques jours (Bourdoiseau et l'Hostis ; 1995) La guérison consiste dans le retour de la température à la normale, suite à la guérison, l'infestation dure de 6 mois à 2-3 ans et elle disparaît s'il n'y a pas de réinfestation. (Euzeby ; 1999), (Morel ; 2000).

III.5.1.2. Babésiose bovine tropicale à *B. bovis*

Selon Euzeby (1999) et Morel (2000), la maladie peut prendre différentes formes suite à une période d'incubation de 6 jours en moyenne. La maladie sous sa forme aiguë, se manifeste par une hyperthermie qui peut atteindre 42°C accompagnée d'un abattement très prononcé, une hémoglobinurie dont les urines prennent une coloration bordeaux. L'anémie dans ce cas est moins importante. Dans la plus part des cas, l'animal se trouve agressif, grince les dents et présente des troubles de l'équilibre et des signes encéphaliques dont la cause est l'ischémie du cortex cérébral. La maladie en sa forme suraiguë, la mort survient brutalement après une phase d'hyperthermie forte suivie du syndrome du choc fatal. En sa forme subaiguë, cette babésiose est déterminée par des signes généraux. La guérison consiste dans le retour de la température à la normale et le recouvrement de l'appétit.

III. 5.2. Les theilérioses

La theilerie est inoculée trois jours après la fixation de l'adulte *Hyalomma spp.* ou *Rhipicephalus spp.* et l'incubation dure de 1 à 3 semaines. La maladie se manifeste par une hyperthermie qui peut atteindre de 40 à 42°C et qui se maintiendra en plateau de 1 à 3 semaines jusqu'à la mort ou la guérison, cette hyperthermie s'accompagne du passage des schizontes dans le système ganglionnaire où se poursuivent les schizogonies, tandis que les mérozoites érythrocytaires atteignent le sang périphérique quelques jours plus tard. La mort survient avant l'apparition de celles-ci lors de theilerioses aiguës ou suraiguës. Lorsque la theileriose évolue vers la guérison, le nombre de schizontes lymphoblastiques diminue jusqu'à la disparition. Des signes généraux apparaissent, abattement, anorexie, amaigrissement et déshydratation ; les vaches gestantes atteintes avortent et les vaches allaitantes présentent une agalactie. Une anémie est caractéristique avec pâleur des muqueuses et des régions à peau fine. Les muqueuses oculaires, buccales, vaginales sont congestionnées et présentent des pétéchies. D'autres symptômes sont observés, ce sont les signes digestifs (Diarrhée hémorragique ou constipation), il s'ajoute des signes respiratoires en particulier un œdème pulmonaire et des signes de pneumonie. Les signes nerveux consistent aux frottements du mufle contre le sol et les objets durs, une salivation, des tremblements musculaires, des déplacements circulaires et des parésies du train postérieur. La theileriose peut se manifester par des signes oculaires telle une opacité cornéenne, et une kératite, ainsi que des ulcérations ; ainsi que nous marquons un ictère jaune pâle ou vif accompagné d'hémoglobinurie. Lors de la theileriose suraiguë, la mort survient de 4 à 5 jours après le début de l'hyperthermie ; et en sa forme aiguë, elle dure de 1 à 2 semaines avec une présentation des signes cliniques et en sa forme subaiguë, la gravité est moyenne et l'animal peut guérir spontanément. (Euzeby ; 1999) , (Morel; 2000) (Darghouth et al ; 2003). La maladie peut prendre une forme dont le signe révélateur est l'hyperthermie ce qui rend la maladie inaperçue (Chez les animaux aux pâturages). (Euzeby ; 1999).

III. 6. Lésions

III. 6. 1 Les babésioses

III.6.1.1. Lésions macroscopiques

A l'ouverture de la carcasse, tout les tissus et toutes les muqueuses (Internes et externes) prennent la couleur jaunâtre, ce qui traduit l'ictère, avec une vessie contenant une urine hémoglobinurique. (Morel ;2000). Chez les animaux atteints une splénomégalie est caractéristique (La rate atteint 4 fois son volume normal) avec une pulpe boueuse, rouge foncé par dégénérescence des corpuscules de Malpighi proéminents par hyperplasie du tissu réticulaire. (Sergent ;1945), (Morel ;2000). Les animaux atteints présentent une hépatomégalie, le foie est marbré et congestionné. A la coupe, le lobule apparaît avec un centre jaunâtre et un pourtour grisâtre. La bile est granuleuse. Ce sont les taux sériques élevés de transaminases qui indiquent ces lésions hépatiques. (Sergent ;1945), (Morel ; 2000), (Figuerola et al ; 2003), (Euzeby ; 1999). Au niveau des muscles, les lésions caractéristiques sont les myopathies dégénératives dans les masses musculaires du dos et des membres postérieurs. (Figuerola et al ; 2003). Tous les organes profonds peuvent héberger des piquetés hémorragiques et des points de nécrose. Des pétéchies peuvent être observés sur les séreuses péritoniale, l'épicarde et l'endocarde. Le cortex cérébral présente des points de congestion et des pétéchies. (Euzeby ; 1999).

III.6.1.2. Lésions microscopiques

Dégénérescence et nécrose du parenchyme hépatique. (Euzeby ;1999). Au niveau des reins, il y a de l'hémosidérine dans les cellules réticulaires de glomérule et l'épithélium tubulaire, ce dernier est dégénéré dans les néphrites. Les amas des érythrocytes parasitées constituent des microthrombus distendant dans les capillaires du cortex cérébral, les mêmes microthrombus se trouvent au sein des capillaires interlobulaires des reins avec des congestions et des pétéchies, ces lésions peuvent être graves par des phénomènes de coagulation intravasculaire. D'autres lésions peuvent exister tel que les lésions pulmonaires (Congestion, œdème), des lésions de gastroentérite et parfois ulcéreuses. (Euzeby ; 1999), (Morel ; 2000)

III.6.2. Les theilerioses

Les animaux atteints présentent des carcasses maigres qui apparaissent cachectiques avec des muscles pâles, anémiques et cuits. (Morel;2000).L'ictère colonise, le myocarde, les poumons, le foie, les reins, le tube digestif (La caillette et les intestins présentent des ulcères).(Darghouth et al;2003), (Morel; 2000).Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés, œdématisés, succulents avec une sérosité sanguinolente à la coupe. Le foie est hypertrophié et prend la couleur feuille morte,il présente des hémorragies sous- capsulaires et parenchymateuses. Les reins présentent un œdème sanguinolent péri-rénal, ils sont parsemés d'infarctus blancs et rouges. (Euzeby ;1999).Des pétéchies observées sur l'endocarde, le myocarde, et sous l'épicarde ainsi qu'un hydropéricarde. (Morel; 2000).Les poumons présentent une congestion simple (Sergent ;1945) et une pneumonie lobaire avec des pétéchies dans le parenchyme. Dans le cas d'œdème, un mucus abondant se trouve au niveau des bronches et il peut y avoir un hydrothorax. (Morel ; 2000).La caillette et l'intestin sont congestionnés (Sergent ; 1945) et une inflammation des intestins ainsi que des ulcères hémorragiques présentes sur les plaques de payer donnant un aspect strié. (Darghouth et al ;2003),(Morel ; 2000).La vessie contient une urine claire ou rarement brunâtre, il s'agit d'hématurie. (Sergent ; 1945).En cas de formes nerveuses,le cortex présente une infiltration leucocytaire péricapillaire et des points de nécrose ou de thrombose. (Euzeby ; 1999).

III. 7. Diagnostic

III.7.1 Les babésioses

a)Diagnostic épidémiologique

Une forte suspicion est fondée sur le caractère saisonnier de la maladie et la présence des tiques ainsi que leur activité. (Morel ;2000), (Bourdoiseau et l'Hostis ;1995).

b) Diagnostic clinique

Se base sur les symptômes ; l'apparition de la fièvre, l'hémoglobinurie, l'ictère et les troubles digestifs fait penser à la babésiose . (Euzeby;1999), (Morel ; 2000).

c) Diagnostic nécropsique

La splénomégalie avec pulpe boueuse est caractéristique des babésioses hémolytiques, le sang est fluide et clair, la vésicule est remplie d'une bile épaisse, avec des pétéchies, ecchymoses et la présence de points de congestion sur le cortex cérébral font suspecter les babésioses. (Morel ; 2000).

d) Diagnostic parasitologique

Seule la mise en évidence des parasites permet d'établir un diagnostic de certitude. (Figuerola et Camus ; 2003).

e) Diagnostic différentiel

La babésiose peut être confondue avec la leptospirose qui est caractérisée par un ictère avec des piquetés ou suffusions hémorragiques sur les séreuses, et les ganglions médiastinaux sont hémorragiques. Elle peut être ainsi confondue avec le charbon bactérien dont l'ictère et l'hémoglobinurie sont absents et le sang est boueux et noirâtre. Nous pouvons aussi citer l'anaplasmose comme maladie semblable à la babésiose, mais dans le cas d'anaplasmose, la vésicule biliaire est congestionnée. Une autre maladie peut être confondue avec la babésiose c'est la cowdriose dont les signes nerveux se diffèrent de ceux de babésiose, lors de la cowdriose l'animal ne se déplace plus, reste immobilisé, et tombe. (Morel ; 2000).

III.7.2 Les theilerioses

a) Diagnostic épidémiologique

Le caractère saisonnier de la maladie et la présence des tiques font penser à la maladie. (Morel ; 2000 , Bourdoiseau et l'Hostis ; 1995).

b) Diagnostic clinique

L'adénite généralisée et une forte hyperthermie font penser aux theilerioses dont l'ictère et l'hémoglobinurie sont moins marqués. (Euzéby ; 1999, Morel ; 2000)

c) Diagnostic nécropsique

Lors de theilerioses, il y a une adénite ganglionnaire ainsi que des points de hémorragiques ou de nécrose à l'intérieur ou à la surface des viscères, ce qui nous aide à la diagnostiquer. (Morel ; 2000).

d) Diagnostic parasitologique

C'est la présence des schizontes dans les lymphoblastes qui confirme le diagnostic. (Figuerola et Camus ; 2003).

e) Diagnostic différentiel

Dans le cas de la theileriose, c'est l'adénite qui nous permet de la différencier de la cowdriose et l'anaplasmose dont le syndrome hémolytique (Ictère et hémoglobinurie) est plus essentiel. (Morel ; 2000).

III.8. Traitement

III.8.1. Les babésioses

III.8.1.1. Chimiothérapie

La chimiothérapie se base essentiellement sur l'utilisation de DIMINAZENE et IMIDOCARBE. (Figuerola et Camus ; 2003). Pour le DIMINAZENE, les différences de doses à employer entre prémunition, traitement et stérilisation sont à vérifier, on obtient jamais de stérilisation contre *Babesia bovis* et *Babesia divergens*. Par contre l'IMIDOCARBE est un excellent médicament, utilisable aussi bien en traitement d'accès cliniques pour la réalisation d'une prémunition contrôlée et continue. (Morel ; 2000). L'IMIDOCARBE utilisé d'une dose de 2mg /kg confère une protection pendant 12 semaines contre *Babesia bigemina* et de 6 semaines contre *Babesia bovis*. (Sahibi et Rhalem ; 2007)

Tableau N° 2 : Chimiothérapie des babésioses et piroplasmoses

Nom commun (nom déposé)	Concentration	Voie	Dose toxique	<i>B. (piroplasma)</i> <i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i> <i>B. divergens</i>
Diminazène(diamidine aromatique) (Bérénil, Ganasag, Trypazen, Veriben) *Pour traitement *Pour stérilisation *Pour prémunition contrôlée	7%	IM IV	25mg/kg 10mg/kg	2-4mg/kg*** 7-10mg/kg 2mg/kg	6-5mg/kg** Non réalisable 5mg/kg
Imidocarbe(diamidine) (Imizol, Carbesia) *Pour traitement *Pour prophylaxie et prémunition *Pour stérilisation	12% Au moins 2 mois avant l'abattage à 2mg/kg(2fois à 1mg/kg)	IM SC =	30mg/kg = =	0,5-1mg/kg*** 2mg/kg: protection 12 semaines 2mg/kg	1-2mg/kg** 2mg/kg protection 6 semaines 2-5 mg/kg

** activité moyenne, *** activité excellente

(Morel; 2000)

III.8.1.2. Traitement adjuvant

Un traitement complémentaire peut s'avérer nécessaire. Nous pouvons noter la perfusion de solutés isotoniques, tonocardiaques, protecteurs hépatiques (Méthionine, sorbitol) et rénaux, et de facteurs anti-anémiques (vitamine B12). Dans les cas graves une transfusion peut être mise en place. (Chermette ; 1979).

III.8.2. Les theilerioses

Parmi les traitements utilisés ayant une action theilericide spécifique nous citons la BUPARVAQUONE et le PARVAQUONE. (Darghouth et al ; 2003) Le PARVAQUONE est une molécule surtout active contre le stade schizonte, elle est utilisée d'une posologie de 20mg/kg. La BUPARVAQUONE est aussi bien active sur les schizontes que sur les formes érythrocytaires de *T. annulata*, cette molécule est utilisée à la posologie de 2.5 mg/kg par voie intramusculaire.

(Sahibi et Rhalem ;2007) La BUPARVAQUONE est 20 fois plus active que la PARVAQUONE ; les délais de vente du lait sont de 2 jours et ceux de la viande sont de 42 jours.(Morel ;2000).

III.9. Prophylaxie

III.9.1. Les babésioses

III.9.1.1. Prophylaxie en régions d'endémie

a. En situation stable

Les tiques sont abondantes et le taux d'infestation des veaux est maximal. Le nombre de tiques doit être réduit jusqu'à ce qu'il assure 100% d'infestation chez les jeunes veaux (Ce nombre est de 6 à 8 femelles de *Boophilus* dans les régions infestées de *B.bovis* et *B.bigemina*). Il faut traiter régulièrement pour atteindre ce niveau d'infestations puis retarder le traitement jusqu'à la détection du nombre minimal nécessaire.(Morel ; 2000).

b. En situation instable

Dans ce cas la population des tiques vectrices est insuffisante pour assurer l'infestation (Nombre moyen ou réduit) , alors les veaux doivent être vaccinés pendant le jeune âge. (Morel ; 2000).

c. En situation critique

Il faut vacciner jusqu'à l'éradication des tiques (A l'introduction d'un bétail neuf, en situation stable, instable ou critique , il faut s'assurer de l'absence des tiques.). (Morel ; 2000).

III.9.1.2. Prophylaxie en région indemne

L'importation des animaux issus de zones infestées est associée à une introduction accidentelle des tiques c'est pour cela :

-Les traitements anti tiques doivent se pratiquer rigoureusement.

-Tous les animaux malades ou positifs doivent être traités ou abattus et il faut rechercher les

anticorps chez les animaux suspects.

-Interdire les déplacements des animaux suspects d'héberger des tiques.

-Appliquer des quarantaines lors d'importation des animaux et des traitements incluant des acaricides et des antibabésiens. (Morel ;2000)

III.9.2. Les theilerioses

Les mesures prophylactiques en régions d'endémie ou en régions indemnes sont celles appliquées dans le cas des babésioses. (Morel ; 2000). Cette prophylaxie est appliquée d'une part pour lutter contre les tiques vectrices en utilisant plusieurs molécules appartenant à la famille des acaricides peuvent notamment les organophosphorés (Diazinon, Trichlorfon, Phoxim, Coumaphos), les pyréthrinoides de synthèse (Flumethrine, Deltamethrine,...), et les foemadines (Amitraz). (Boussieras et Chermette ; 1991). D'une autre part pour prévenir les animaux par l'application d'une vaccination faite à base de schizontes atténuées en culture cellulaire. (Morel;2000)

IV.1. Aperçu sur la zone d'étude

Notre expérimentation s'est déroulée durant le mois de Mai dans une ferme située sur le littoral Ouest algérois c'est-à-dire sur les piémonts du versant Nord du Sahel. Cette ferme est bordée à l'Ouest par les stations balnéaires de Douaouda notamment la plage colonel Abbas; au Nord la mer méditerranéenne et au Sud les monts du Sahel. (Benhamdine Maya:Communication personnelle)

IV.2. Matériel et méthodes

IV.2.1. Matériel

Pour réaliser notre travail nous avons utilisé le matériel suivant:

IV.2.1.1. Matériel utilisé sur le terrain

Seringues, lames, coton, eau de robinet, glacière. Les seringues pour le prélèvement, les lames pour le frottis, coton et alcool pour la désinfection et le méthanol pour la fixation, l'eau de robinet est utilisée pour le rinçage et la glacière pour la conservation et le transport.

IV.2.1.2. Matériel au laboratoire

Pour l'identification et la lecture des frottis nous avons utilisé des microscopes photoniques.

IV.2.2. Méthode de travail

Après avoir désinfecté la région coccygienne à l'aide de l'alcool, nous avons piqué les sujets au niveau de la veine coccygienne. Nous avons récolté une goutte du sang sur une lame, en tenant cette dernière de la main gauche entre le pouce et l'index à la hauteur de la goutte; ensuite par la main droite nous approchons une lame rodée, inclinée à 45°, le long de laquelle nous laissons fuser le sang puis nous tirons alors vers la droite d'un mouvement long et régulier sans arrêt, ni reprendre ni repasser et sans appuyer trop fort. Nous laissons sécher en procédant par une agitation manuelle de quelques minutes; ensuite nous plongeons les lames dans un verre contenant du méthanol pendant 3 minutes, ensuite, le frottis est séché à l'air et acheminé vers l'Institut Pasteur.

IV.2.2.1. Le cheptel

Nous avons travaillé sur un cheptel bovin

a.Description du cheptel bovin

Les animaux utilisés au cours de notre étude proviennent d'une ferme située dans la région de Sahel de Mitidja qui pratique un élevage extensif. L'étude a été menée durant le mois de Mai 2008 sur un total de 30 bovins appartenant aux races, trim-holstein"pie noire"; la montbéliarde"pie rouge" et la simental française. Cet élevage est constitué de 20 vaches âgées de 4 à 5 ans en deuxième lactation, de 4 veaux âgés de 5 à 7 mois ,5 génisses âgées de 20 mois et un taureau de race montbéliarde âgé de 20 mois.

Tableau № 3 : Examen clinique des bovins

Animaux	Température	Fréquence cardiaque	Fréquence respiratoire	Etat des muqueuses	Age	Hémoglobine	Etat d'embonpoint
Vache n:1	38,0	75	30	Normal	4 à 5 ans	Absente	Bon
Vache n:2	38,6	73	32	=	=	=	=
Vache n:3	38,1	70	32	=	=	=	=
Vache n:4	38,0	60	32	=	=	=	=
Vache n:5	38,2	70	32	=	=	=	=
Vache n:6	38,8	70	30	=	=	=	=
Vache n:7	38,0	90	31	=	=	=	=
Vache n:8	38,4	78	30	=	=	=	=
Vache n:9	38,3	78	30	=	=	=	=
Vache n:10	38,3	76	32	=	=	=	=
Vache n:11	38,4	76	32	=	=	=	=
Vache n:12	38,6	75	31	=	=	=	=
Vache n:13	38,2	73	32	=	=	=	=
Vache n:14	38,6	72	31	=	=	=	=
Vache n:15	38,0	70	30	=	=	=	=
Vache n:16	38,1	76	30	=	=	=	=
Vache n:17	38,0	90	30	=	=	=	=
Vache n:18	38,8	78	31	=	=	=	=
Vache n:19	38,0	73	30	=	=	=	=
Vache n:20	38,6	75	31	=	=	=	=
Génisse n:1	38,4	84	27	=	20mois	=	=
Génisse n:2	38,7	76	27	=	=	=	=
Génisse n:3	38,7	88	27	=	=	=	=
Génisse n:4	38,4	76	27	=	=	=	=
Génisse n:5	38,8	88	27	=	=	=	=
Taureau	38,3	75	32	=	20 mois	=	=
Veau n:1	38,9	88	27	=	5 à 7 mois	=	=
Veau n:2	38,9	88	27	=	=	=	=
Veau n:3	38,9	88	27	=	=	=	=
Veau n:4	38,0	88	27	=	=	=	=

b. Interprétation du tableau n : 3

Pendant notre visite à la ferme les commémoratifs nous ont permis d'évaluer l'état d'embonpoint du cheptel qui était relativement bon, puisque le propriétaire respecte les mesures d'alimentation sur le plan quantitatif et qualitatif. Notre examen général a révélé une triade normale avec une fréquence cardiaque comprise entre 60 et 90 pulsations par minute et une température normale située entre

38.0 et 38.9 °c. En ce qui concerne les mouvements respiratoires, ils étaient normaux entre 30 et 45 mouvements par minute selon l'âge. L'examen des différentes muqueuses (Oculaires buccales et vaginales) a révélé une couleur rosâtre qui s'explique par une normalité. Alors, dans ce cas, pour faire un inventaire ou une enquête ayant trait aux piroplasmoses il serait judicieux de prendre un échantillon aléatoire et étaler le travail sur plusieurs saisons voire sur plusieurs années.

IV.3. Résultats et discussion

La bonne santé de notre cheptel s'illustre très bien par l'examen clinique que nous avons effectué et dont les caractéristiques sont consignés dans le tableau n:3. Nous n'avons pas pu trouvé des piroplasmés sur les bovins sur lesquels nous avons travaillé. Cela serait sans nulle doute; dû au climat qui a sévit durant cette période. En effet il a plu juste avant le début de notre expérimentation. Les récoltes de tiques étaient infructueuses.

Conclusion générale

Au cours de cette étude nous nous sommes pas arrivés à détecter des piroplasmoses ou à identifier des parasites en cause, cela est dû sans nul doute au climat qui à sévit durant cette période c'est-à-dire pluvieux ce qui a défavorisé le pullulement des populations de tiques . La piroplasmose est une maladie qui survient particulièrement quand les conditions écologiques sont favorisantes pour l'activité et la dynamique des tiques. Notre expérimentation s'est déroulé pendant le mois de Mai qui s'est caractérisé par de la pluie et des températures nettement inférieure aux normales saisonnières.

Recommandations

Les piroplasmoses bovines sont des maladies dangereuses en raison de leur transmission par des tiques et dans ce cas il faut surveiller aussi bien les sujets malades ainsi que les tiques c'est-à-dire les vecteurs.

Attendu que les piroplasmoses sont printanières voire estivales il faut songer:

1. Pratiquer la vaccination jusqu'à l'éradication du vecteur.
2. Lors de l'importation de bétail il est nécessaire de le garder en stabulation permanente avec surveillance accrue des vecteurs.
3. Le cheptel doit être constamment surveillé.
4. Mise en quarantaine obligatoire.
5. Traitement avec acaricides.
6. L'assainissement du bétail ne s'obtient sauf si l'éleveur prend toutes les mesures de prévention.

Références bibliographiques

- 1- Anofel ;2002: Parasitologie et mycologie.Association française des. enseignants de parasitologie ed .p :494
- 2-Anonyme;2006:www.Maladies - à- tiques.com
- 3-Anonyme ; 2006 :[http://www.vet -Lyon.fr/ens/DPR/parasites/derma.html](http://www.vet-Lyon.fr/ens/DPR/parasites/derma.html) Photo larve.
- 4-Anonyme ;2006 :<http://-Pasitologie .Informatic .Uni. Wuerzburg De/Login/b/Map. Php. Scriptnam /Login/b/Me 14064. Png PHP8BX PHOTO>
- 5-Anonyme ;2007 :BIODIC 2007/responsable :prof.L.De.vos Images: Louis De Vos, Monique Presburg & Bernard Vray Collaboratrice scientifique: Ndella Silla Administrateur du site. :Eddy Terwinghe
- 6-Barré N. ;2003: In :Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes chaudes.ed.TEC. & DOC. Paris, pp.79-121
- 7- Belhani M. ;1999 :Abrégé d'hématologie.ed.Office des Publications Universitaires.Partie II.PP :07,26
- 8-Bourdoiseau G. et L'Hostis M. ;1995 :Les babésioses bovines. Point vét., 27 : 125-131
- 9-Bourdeau P. ;1993 :Les tiques d'importance vétérinaire et médicale.Partie1 : Caractéristiques morphologiques et biologiques et leur conséquence .Point vet .25(151). PP13-26

10-Bussieras J., Chermette R. ; 1991 : Parasitologie vétérinaire. Entomologie. Ed Ecole Nationale. Vétérinaire d'Alfort. 163 pp

11-Christian R. ;1984 : Le parasitisme interne et externe des bovins- Moyens Modernes de lutte. Edition de la nouvelle librairie. Fait partie de l'encyclopédie Agricole pratique. Département Agri-Nathan International.p P 36-37

12-Cottier M.H.;1963: Les affections à hématozoaires endoglobulaires en Afrique du nord Off.int.Epizoot,n°78 :PP :1.16

13-Darghouth M.A.;2003 :Theilerioses.Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes Ed.TEC & DOC. Médicale international Paris. PP: 15

14-Euzeby J. ;1999 : Protozoologie médicale comparée.Collection fondation Marcel Merieux: Volume III. Fascicule II. P18-50

15-Figueroa J.V. et Camus E. ;2003 : Babésioses. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Ed TEC & DOC. Médicale international. Paris.Section 3.Chapitre 115. PP :1569 .1579.

16-Hillyard P.D;1996 : Ticks of North-West Europe-Keys and notes for identification of species synops of the british fauna no.52.field studies council, shrewsbury, UNITED KINGDOM

17-L'Hostis M.;1994: Babesia divergens en France:Epidemiologie descriptive et analytique .Thèse.Doct.,Université de Montpellier,France,76 p.

18-LOUIS DE VOS;2007 MONIQUE PRESBURG8 BERNARD VRAY UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES PHOTO

19-Melhorn et Walldorf;1988;The piroplasms:Life cycle and sexual stage.Adv.Parasitol.,23:37-103.

20-Mennecier D. ; 2006: Métabolisme et excrétion de la bilirubine. Hepatoweb.com

21-Morel P.C. ;2000 : Maladies à tiques du bétail en Afrique. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Partie III .Chapitres :1,2,4. TEC & DOC Lavoisier. Paris. PP : 454-574

22-Pemin.A. Dermatoses parasitaires des ruminants thèse de doctorat veterinaire de Lyon Photo.

23-Perez-Eid C ;2006 :Les tiques. Identification,Biologie,importance médicale et veterinaire (Site :Maladies à tiques.com).Ed.RNCOs.P :447

24-Preston P.M.;1999: Hall F.R., Glass E.J., Campel J.D.M., Darghouth M.A.,Ahmed J.D., Shiels B.R., Spooner R.L., Jongejan F., Brown C.G.D: Innate and adoptive immune response cooperate to protect cattle against *Theileria annulata*. Parasitol. Today, 15, 7 : 268 – 274

25-Parola R.;2001:Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threatClin Infect Dis Mar 15;32(6):897-928. Erratum in: Clin Infect Dis . 1;33(5) P : 749

26-Rintort M. ;1999 : Physiologie animale. Les grandes fonctions. Défenses immunitaires. Massonm. Tome II. P :219.

27-Sahibi H.et Rhalem A. ;2007 :Tiques et maladies transmises par les tiques chez les bovins au Maroc. Transfert de technologie en Agriculture.Bull.Inst.Agro.Veto.HassanII.Maroc N:151.PP :1.2.3.4

28-Sergent E. ;1945 :A.Donatien, L.Parrot, F.Lestoquard :Etude sur les piroplasmoses bovines Institut Pasteur d'Algérie. Partie II. Chapitre II(C+D). PP123-131

- 29-Sonenshine DE.;1991: Biology of ticks. Vol. 1. New York, Oxford Univ. Press P: 447.
- 30-Sonenshine DE.et Mather TN.;1994: Ecological dynamics of tick-borne zoonoses. New York Oxford Univ. Press.PP 447
- 31-Spooner R.L.;1989 :Innes E.A., Glass E.J., Brown C.G.D: *Theileria annulata* and *Theileria parva* infect and transform different bovine mononuclear cells.Immunol., 66.PP : 2848-28
- X
32-Sultan C. ; 1987: Gouault-Heilmann M..et Imbert M. : Aide mémoire d'hématologie Ed. Medecine-science.PP :16.40.41.
- 33-Tait A. , Hall R.;1990:*Theileria annulata* control measures, diagnosis and the potential use of vaccines.Rev.SG.tech.,9(2):387-403.
- 34-Young A.S. et Morzaria S.P.,1986 :The affect of East Coast Fever immunisation and different acaricidal treatment on the productivity of beef cattle.Vet.Record.17:313-320.