



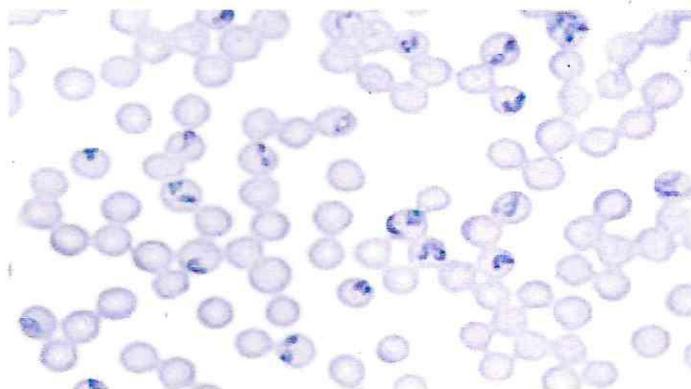
Université Saad Dahleb de Blida

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 Mitidja et sahel Mitidja



Présenté par :

**RAHMANI
MOHAMED AMINE**

Le jury composé par :

Mr Berbar A : M.C

Président

Mr Mouloua K : M.A.T

Examineur

Mr Yahimi A: M.A.T

Examineur

Mr Nebri R: C. C

Promoteur

Promotion 2006/2007



REMERCIEMENTS

Au premier lieu, nous tenons à remercier Dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail, et nos parents pour leurs soutiens et leurs sacrifices.

Nous tenons à remercier vivement tout ceux qui nous ont aidés à élaborer cet ouvrage et en particulier notre promoteur **Mr NEBRI RACHID** pour son aide et ses orientations précieuses, son aide précieuse.

Nous tenons également à remercier les membres du jury, pour l'honneur qu'ils nous ont accordé, en acceptant de juger notre travail.

Nous remercions aussi l'ensemble des enseignants de l'institut Vétérinaire qui ont contribués à notre formation.

Nous tenons également à remercier les vétérinaires praticiens : **Dr IZRI ZOHIR**, **Dr NACI DJAMEL** et sans oublier **Dr IBADAIEN IBRAHIM** que dieu l'accueille en son vaste paradis.

Que tous ceux au celles qui nous ont apportés leur soutien et qui nous ont aidés de près ou de loin pour l'achèvement de ce travail trouvent ici l'expression de notre vive et sincère reconnaissance, en particulier nos familles et nos amis.



DEDICACE

Je dédie ce travail en signe de respect et de reconnaissance :

*A celle qui a tout donnée, tout sacrifiée, à la femme qui règne sur mon cœur, ma mère. **FATIHA** A celui qui m'a toujours dirigé, guidé et encouragé afin de me voir affronter la vie avec sérénité et courage, à l'homme qui a toujours souhaité me voir à la hauteur, mon père. **DJELLOUL***

*A mes frères : **Billel et Hamza** ma sœurs : **Asma**, et à toute la famille **RAHMANI** (grande mère *Fatma, Mohamed.Moussa.Fatma.Yamina* et leurs enfants) **BOUHADDA** (mes grandes parents *M'hamed.Fatima el Zohra. Yacine. Ali. Tahar.Ismail. Souad* et leurs enfants et sans oublier *Islam*) et **ZITOUNI***

*A toutes mes amies et surtout à tous ceux que j'aime et à tous ceux qui me sont très chers. **Djamel.Rachid.Ahmed.Amine.Brahim. Ismail. Amina. Nadia Ismahane** et surtout a la vie de ma vie **Djamila***

MOHAMED AMINE

Résumé

Pour déterminer la prévalences des protozoaires responsables des piroplasmoses bovines dans les régions d'élevage de la Mitidja et du sahel Mitidja une étude a été conduite du début du mois de mars jusqu'au fin de juin 2007. Un échantillon de 39 bovins de différentes races ont été soumises à des examens cliniques. Et notamment a un examen biologiques consistant en la confection de frottis sanguins dans le but de mettre en évidence des agents biologiques responsables de ses piroplasmoses, les résultats sont consignés dans le mémoire.

Sommaire

I. Introduction.....	1
I.1. Historique.....	2
I.2 Etude des agents étiologiques des piroplasmoses.....	4
I.2.1 Babésioses.....	4
I.2.1.1.Définition	4
I.2.1.2 L'agent causal	4
I.2.1.3 Critères d'identifications morphologiques des Babesia responsables des Babésioses chez les bovins.....	4
I.2.2. Theilériose	6
I.2.2.1.Définition	6
I.2.2.2. L'agent causal	6
I.2.3. Cycle évolutif des agents étiologiques des piroplasmoses.....	7
I.2.3.1. Cycle évolutif des Babesia.....	7
a) La Mérogonie : (hôte vertébré)	7
b) La Gamogonie (chez la tique).....	8
c) La Sporogonie	8
I.2.3.2. Cycle évolutif des Theileria	10
a) Chez l'hôte vertébré.....	10
b) Chez l'hôte intermédiaire	10
II.1. Etude de vecteur.....	12
II.1.2.Description	12
II.1.2.Classification	15
II.2. Cycle de développement des tiques.....	17
II.2.1 les différents cycles évolutifs	18
a) -Cycle évolutif sur un seul hôte	18
b) -Cycle évolutif sur deux hôtes.....	19
c) -Cycle évolutif sur trois hôtes	19
II.3. Ecologie.....	20
II.4. Les hôtes des tiques.....	20
III.Etude clinique de la piroplasmose bovine.....	21
III.1.Synonyme.....	21
a)Babésiose.....	21
b)Theilériose.....	21

III-2- Les composants du sanguin.....	21
a) Le plasma sanguin.....	21
b) Les cellules sanguines.....	22
1) Les globules rouges.....	22
2) Les globules blancs	22
3) Les plaquettes sanguines.....	22
c)Hémoglobine.....	22
III-3. la bilirubine.....	22
III-3.1. définition.....	22
III-3.2. formation de la bilirubine.....	23
III.4.PATHOGENIE.....	24
III.4.1. Babésiose.....	24
III.4.2. Theilériose.....	24
III.5. SYMPTOMES.....	24
III 5.1.Babésiose.....	24
III.5.2.Theileriose.....	25
III.6. LESIONS.....	26
III.6.1. Babésiose.....	26
III.6.2. Theilériose.....	27
III .7. DIAGNOSTIC.....	27
a) Donnés épidémiologiques et cliniques.....	27
b) Diagnostic nécroscopique.....	27
c) Diagnostic parasitologique.....	27
d) Diagnostic sérologique.....	28
e) Diagnostic déffirentiel.....	28
III.8. TRAITEMENT.....	29.
III.8 .1 Symptomatique.....	29
III.8 .2 Spécifique	
a) Babésiose	29
b) Theilériose.....	30

III.9. PROPHILAXIE.....	30
III.9.1. Babésiose	30
III.9.2. Theilériose	31
IV Matériel et méthodes.....	32
VI.1 Matériel utilisé.....	32
VI.1.1 Matériel utilisé pour le prélèvement.....	32
VI.1.2 Matériel de transport	32
VI.2 Méthode de travail.....	32
VI.2.1 Les sorties.....	32
VI.2.2 Les prélèvements	32
VI.2.3 Manipulation.....	33
VI.2.3 1 Les difficultés de travail.....	33
VI. 3 Résultats et discussion	34
VI. 3 .1 Résultat.....	34
VI. 3 .2 Interprétation des résultats.....	34
VI.4.. Conclusion générale	36
VI.5. Recommandation	38

Chapitre I

Données bibliographiques sur les piroplasmoses Bovines

1. Introduction

En Elevage, comme dans de nombreuses activités agricoles, la concrétisation de tous les efforts de l'année, s'exprime par l'amélioration et de la rentabilité des différents produits liés à cette activité dans le cadre de l'élevage bovin cela concernera la production de viande la production laitière, les cuirs la bonne santé des cheptels. Cette rentabilité est directement liée à plusieurs facteurs, dont le plus important est la maîtrise des pathologies et des plans prophylactiques (santé des animaux). Parmi les pathologies nous décrirons quelques pathologies parasitaires à savoir (la babesiose et la théleriose). L'extension des piroplasmoses dans monde entier particulièrement dans le bassin méditerranéen a entraîné le démarrage de nombreux programmes de recherche, la majorité d'entre eux, se sont focalisés sur des aspects de lutte contre ces maladies d'autres programmes ce sont toutefois appesantis sur des aspects plus fondamentaux et concernant la bio -écologie des vecteurs de ces affections parasitaires c'est-à-dire les tiques notamment les espèces relevant du genre *Ixodes*, de telles recherches visent à exploiter les points sensibles de développement du vecteur parasite à savoir *Babesia* et des *Theileria* dans le cas de l'infestation du cheptel bovin par les parasites sus -cités il serait indispensable de connaître la relation tiques – piroplasmes une telle connaissance est d'une grande importance, parce qu'elle permet au clinicien de comprendre la pathogénie de la maladie ainsi que sa prophylaxie. Malgré leur lourdeur et le temps qu'elle demande, seules les recherches permettront d'aboutir à la découverte des techniques et surtout de moyens de lutte contre les populations de tiques et de ce faite contre les piroplasmes ce qui assurera à coup sur une rentabilité , tout à la fois efficace, durable et respectueuse aussi bien de l'environnement ainsi que du cheptel et de ses produits, dans ce sens qu'il faut comprendre l'état de santé, le développement et l'alimentation des bovins par ce que la survenue et l'évolution de manifestations pathologiques chez les bovins ne sont pas conditionnées uniquement par les agents pathogènes, mais aussi par la nature de l'organisme affecté, les conditions d'élevage, la constitution anatomique et physiologique du corps. Parce que l'âge, l'alimentation, la résistance naturelle, ainsi que l'hérédité ont une grande influence sur l'apparition de la maladie, de même que sur sa diffusion dans le corps et parmi des individus des différents élevages dans une région donnée c'est dans ce sens que nous avons entrepris la prospection des piroplasmoses dans les élevages des monts du sahel Mitidja

On ce qui concerne notre travail nous avons essayé de cerner la maladie sous ces différents angles. Particulièrement sur le plan bibliographique. En effet notre mémoire a été scindé en 4 chapitres : Le premier porte sur les données bibliographiques relatives aux piroplasmoses le second traitera le vecteur c'est-à-dire la description des différentes tiques incriminées dans la transmission de ces parasites érythrocytaires au troisième chapitre nous nous étalerons sur l'aspect clinique des piroplasmoses : Ensuite nous décrirons le travail réalisé sur le terrain et nous concluons.

L.1- Historique

Dès le début de l'histoire des Etats unis une maladie appelée fièvre texane du bétail ou fièvre du bétail du Sud ; est à l'origine d'une mortalité élevée chez les bovins. Cette maladie aurait été importée des Antilles lors de la première vague de colonisation espagnole au Mexique et de là vers les Etats unis.

Dès (1867) la théorie des tiques est émise pour expliquer la transmission de la maladie, elle repose sur l'observation d'une association entre les tiques particulièrement abondantes sur le bétail du Sud et l'apparition de la maladie chez les animaux du Nord.

Par ailleurs en (1887) le gouvernement roumain crée une commission pour étudier une maladie récurrente, qui touche le bétail vivant le long du Danube. Cette commission est présidée par VICTOR BABES, qui décrit la maladie et il l'appelle (hémoglobinurie bactérienne) il associe également à la maladie la présence de minuscules organismes intra érythrocytaires, qu'il nomme *Haematococcus bovis* en (1888).

En (1889) Smith présente un article sur la fièvre texane à l'association américaine de la santé publique dans lequel il décrit dans les frottis sanguin colorées en violet de méthyle de petits corpuscules arrondis d'environ 1µm de diamètre situés au centre ou à la

périphérie de nombreux globules rouges et dont la forme et la taille ressemblent à celle des microcoques.

Au même moment au terme de nombreuses expérimentations sur le bétail Smith et Kilborne établissent qu'une infestation du bétail par les tiques est nécessaire à la transmission des micro-organismes et en (1893) Smith et Kilborne ont suggéré que *Pyrosoma begimum* complète son cycle évolutif par l'intermédiaire de tiques du bétail.

Suite aux premières observations de Koch en (1898) puis Theiler en (1900) ont mis en évidence l'agent chez l'âne. Koch à Dar Es Salam montre des formes bacillaires endoglobulaires et suggère qu'il s'agit de jeunes parasites de *Pyrosoma begimum*

Theiler a découvert en (1904) les parasites endoglobulaires de *Theileria parva* sur un bovin de l'Afrique de l'Est.

Dschunkousky et Luts en (1904) décrivent pour la première fois la présence des parasites similaires responsables d'une maladie fatale des bovins en Trans-Caucasie. (Caucase) qu'ils identifient et qu'ils nomment *Piroplasma annulatum*

En (1907) Bettencourt et al créent le nouveau genre de *Theileria* en se basant sur l'existence de schizogonies leucocytaires et y intègrent les deux espèces *T annulata* et *T parva*

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

Au cours de ses vingt dernières années beaucoup de travaux ont été menés sur le diagnostic des piroplasmoses animal à travers le monde et particulièrement au pourtour du bassin méditerranéen (Latif ; 1994.)(Darghouth et al ; 1996)

I.2 Etude des agents étiologiques des piroplasmoses.

I.2.1 Les babésioses

I.2.1.1 Définition :

Les Babésioses sont des maladies infectieuses, non contagieuses, qui affectent la plupart des mammifères domestiques et sauvages principalement dans les régions tropicales et subtropicales. Leur agent causal est un sporozoaire du genre de *Babesia*, obligatoirement transmis des tiques après évolution cyclique la maladie est caractérisée par une fièvre, une anémie hémolytique, une l'hémoglobinurie et dans certains cas la mortalité est très prononcée. Certaines espèces de *Babesia* peuvent causer un état de choc, souvent accompagné de thromboses capillaires.

I.2.1.2 L'agent causal :

Le genre responsable des babésioses des bovins comprend plusieurs espèces :

Babesia bigemina, *Babesia bovis*, *Babesia divergens* et *Babesia major*

La description des différentes espèces incriminées dans cette piroplasmose sont décrites dans le tableau du sous titre prochain.

I.2.1.3 Critères d'identifications morphologiques des *Babesia* responsables des babésioses chez les bovins.

Babesia bigemina a une petite forme, les mérosoites intra érythrocytaires sont: ronde Irrégulière, poire dont le diamètre est de 4 à 5 um

Babesia divergens avec une petite forme, les mérosoites intra érythrocytaires annulaires ou de poires qui sont les plus abondants et se présentent par paires gémisses dont la taille est de 0.4 à 1.5 um les mérosoites occupent une position marginal

Babesia bovis a une petite forme, les mérosoites intra érythrocytaires sont piriformes, annulaires, irrégulières dont le diamètre est de 1.5 à 2 um avec localisation centrale
Babesia major les mérosoites endo érythrocytaires

Tableau 1 : Critères d'identifications morphologiques du genre *Babesia*

Formes	Diamètres	Localisation du noyau	Angle
<i>(Babesia major)</i> Irrégulière	1.5-3.5 um	Noyau périphérique situé dans un cytoplasme et émettant parfois des pseudopodes et sont parfois considérés comme des trophozoïtes	Néant
<i>(Babesia bovis)</i> Rondes annulaires Circulaires régulière	Néant	Considérées comme des gamétocytes ou trophozoïtes jeunes	Néant
<i>(Babesia divergens)</i> Allongées piriformes	1.5 - 4 um	Selon l'espèce de <i>Babesia</i> , elles sont groupées par 2 parfois par 4 à 10 éléments unis par leurs extrémités effilées. Elles sont appelées piroplasmes ou formes géminées	Aigu ou Obtus

(Morel ; 2000)

I.2.2 Les theilerioses

I.2.2.1. Définition

Ce sont des parasitoses dont les agents étiologiques sont caractérisés par des formes Endo-érythrocytaires et endo-leucocytaires, actuellement ce groupe compte un genre : (*Theileria*) avec plusieurs espèces parasitaires des animaux domestiques et sauvages. L'identification de ces différentes espèces porte sur les dimensions, le polytropisme, la proportion des différentes formes et l'existence d'une particularité morphologique exemple la présence d'un voile ou d'une barre pour *Theileria buffeli*. L'apparition des schizontes porte sur le nombre, les dimensions et la grandeur des noyaux. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003).

I.2.2.2. L'agent causal

Theileria parva est l'agent de la theilèriose de la côte Est africaine. Chez la vache le parasite provoque une parasitémie élevée avec beaucoup de schizontes leucocytaires.

Theileria annulata est l'agent pathogène de la theilèriose tropicale ou theilèriose de la côte méditerranéenne. La parasitémie est élevée, les trophozoïtes sont à prédominance ronds et ovalaires, les schizontes sont nombreuses et comparable à ceux de *Theileria parva*. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Uilenberg ; 1976), (Lawrence ; 1979).

Theileria mutans est l'agent pathogène de la theilèriose bénigne des bovins, la parasitémie est beaucoup moins nombreuses et les trophozoïtes sont plus larges que ceux de *Theileria parva*. On trouve surtout les formes ovoïdes et annulaires, que les formes allongées et en bâtonnets. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Uilenberg ; 1976), (Lawrence ; 1979).

Theileria buffeli ou *orientalis* est l'agent pathogène de la theilèriose du buffle. Les trophozoïtes sont plèomorphes peu nombreux. Les formes en bâtonnets sont les prédominants avec souvent un voile. Les schizontes n'ont pas été observées. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Uilenberg ; 1976), (Lawrence ; 1979).

I.2.3 Cycle évolutif des agents étiologiques des piroplasmoses

I.2.3.1 Cycle évolutif des *Babesia*

La reproduction asexuée du parasite a lieu dans le globule rouge de l'hôte vertébré. 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 03 phases du cycle sont : la mérogonie (bv) la gamogonie et la sporogonie (tique). (Homer et al ; 2000)

a) La Mérogonie : (hôte vertébré)

Le sporozoïte, forme infectante présent 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 entouré d'un morceau de membrane érythrocytaire, formant une vacuole parasitophore. Au cours du développement, cette membrane est détruite et le parasite est alors libre dans le cytoplasme

Intervient ensuite la phase de mérogonie proprement dite. Il y a doublement du matériel parasitaires (nucléaire et cytoplasmique) on obtient des trophozoïte (forme arrondie dite en anneau) qui se divisent par scission binaire forme des mérozoïtes, libérés par lyse de globule rouge (d'où la libération d'hémoglobine dans le sang) les mérozoïtes libérés peuvent alors directement infecter de nouveaux de globules rouges;

Certain trophozoïtes n'évoluent pas d'une même façon. Il grossissent mais ne se divisent pas restent dans la globule rouge, jusqu'à ce qu'ils sont soient ingérés par la tique lors d'un autre repas sanguin. On les appelle gamétocytes, leur développement n'aura lieu que chez la tique (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

b) La Gamogonie (chez la tique)

Lors du repas sanguin sur un hôte infecté, 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 donc dans la lumière intestinale de la tique qu'a lieu la transformation en gamète, ou corps étoilé (corps cellulaire avec une épine et des protrusions cytoplasmique)

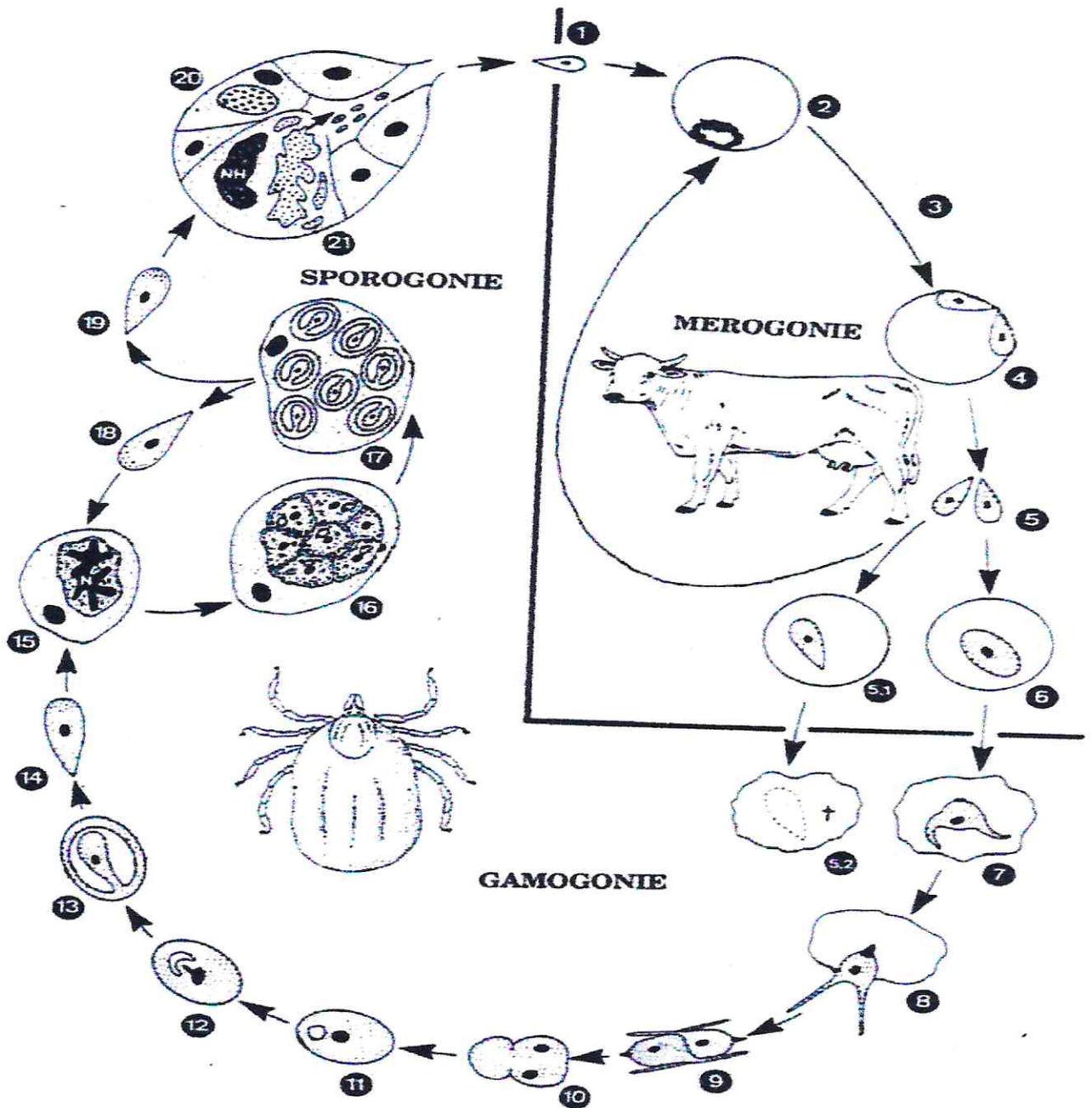
Deux gamètes fusionnent pour donner un zygote, fusion des deux membranes, migration, puis fusion des noyaux. Et ce zygote se différencie en ookinète et migre dans les cellules épithéliales intestinales (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

c) La Sporogonie

Dans l'épithélium intestinal commence alors une phase de multiplication asexuée.

L'ookinète pénètre dans le cytoplasme cellulaire et se divise pour donner naissance à de nombreux sporokinètes, les 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 de tube de Malpighi, les glandes salivaires et les ovaires, ces divisions permettent la formation de nouveaux sporokinètes qui peuvent de 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 ; des centaines de sporozoïtes infectants sont formés et transmis au vertébré par le biais de l'injection de salive ; ces parasites diffèrent de sporokinètes par leur forme en poire d'où le nom de piroplasmose (Mehlhorn et Walldorf, 1988)



1 : Sporozoites 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.

Fig. 1 : Cycle de *Babesia divergens* chez ses deux hôtes (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

I.2.3.2 Cycle évolutif des *Theileria*

a) Chez l'hôte vertébré

Les mammifères s'infectent par injection de sporozoïtes lors du repas sanguin des tiques infestées. La première schizogonie aura lieu au niveau des tissus lymphoïdes proche de lieu d'attache de la tique. La 1^{ière} schizogonie donne naissance à des macroschizontes ou corps bleu de Koch (moyenne de 8 noyaux irréguliers de 2 à 6 µm). La rupture de la macroschizonte libère les macromérozoïtes. La seconde schizogonie commence lorsque les macromérozoïtes vont à leur tour parasiter les macrophages ou les cellules réticulaires et donnent des microschizontes (ayant chacune 50 à 120 micronoyaux). La rupture des microschizontes libère les micromérozoïtes. Ces derniers vont parasiter les hématies. A ce stade commence la « phase érythrocytaire ». Au cours de cette phase, les mérozoïtes se multiplient par division binaire.

b) Chez l'hôte intermédiaire

La tique vectrice s'infecte par ingestion de sang parasité de l'hôte vertébré contenant les gamétocytes. Ces derniers libérés dans le tube digestif de la tique et entreprennent une différenciation sexuelle (cycle gamétogonique), 1 à 4 jours après le repas infestant, en macro et micro gamétocytes qui donnent des macro et microgamètes morphologiquement différents. Les macrogamètes (gamètes femelles) sont globuleux avec une chromatine centrale, ne se divisent pas et sont immobiles. Les microgamètes (gamètes mâles) sont de même forme, plus globuleux avec une chromatine bordante et se divisent pour donner des microgamètes filiformes et mobiles « corps étoilés ». La fusion du micro et macrogamètes donne le zygote. Les zygotes subissent un changement morphologique (allongement par fission). Ils donnent naissance aux ookinètes qui migrent dans l'hémocèle (cavité générale) après 14-17 jours d'où ils subissent une multiplication par fission nucléaire (cycle sporogonique). Après la mue, il y a envahissement des glandes salivaires où la sporogonie se poursuit sous formes de sporontes, sporoblastes finalement de sporozoïtes infestant. Un sporozoïte mature est une petite particule nucléée ovale mesurant 1.5 µm de diamètre.

Chapitre II

Données bibliographiques sur
le vecteur des piroplasmoses
(Acaréens, Ixodidae)

II.1 Etude du vecteur

II.1.2. Description :

Les Ixodidés ont un corps non segmenté, formé de 2 parties. À l'avant le gnathosome (GN) ou capitulum. À l'arrière l'idiosome formé d'une cuticule souple et extensible permettant la réplétion ; sur la face dorsale se trouve une plaque, le scutum, dont la taille est variable selon le sexe et les espèces. Les pattes sont formées de 6 segments : coxa, trochanter fémur, patelle, tibia, tarse terminé par une ventouse (pulvile) et 2 griffes (respectivement: C, Tr et Fémur, Pa, T, TA

La première paire de pattes porte l'organe de Haller Cet organe sensoriel situé dans une dépression du tarse, est sensible à la fois au degré d'hygrométrie, aux phéromones, au gaz carbonique, aux métabolites exhalés par les ruminants, à l'acide lactique...

Il sert d'organe olfactif à la tique. Les poils sont sensibles aux vibrations et aux variations de température.

Les pédipalpes eux aussi, ont un rôle sensoriel, ils possèdent des chémorécepteurs. Les pièces buccales sont constituées par les chélicères et l'hypostome. Les chélicères servent à percer et dilacérer les tissus. Elles permettent ainsi la pénétration de l'hypostome qui s'ancre solidement dans les tissus grâce à ses dents placées sur la face ventrale.

L'identification des Ixodidés s'établit à partir de l'étude de structures morphologiques (de préférence chitinisées, car indéformables après engorgement). Elle est largement orientée par la connaissance de l'hôte d'accueil et la provenance.

Pour y parvenir, il est nécessaire de disposer d'une loupe binoculaire au grossissement de 60 fois minimum, munie d'un bon éclairage épiscopique. Cette tâche est cependant loin d'être évidente pour les tiques adultes

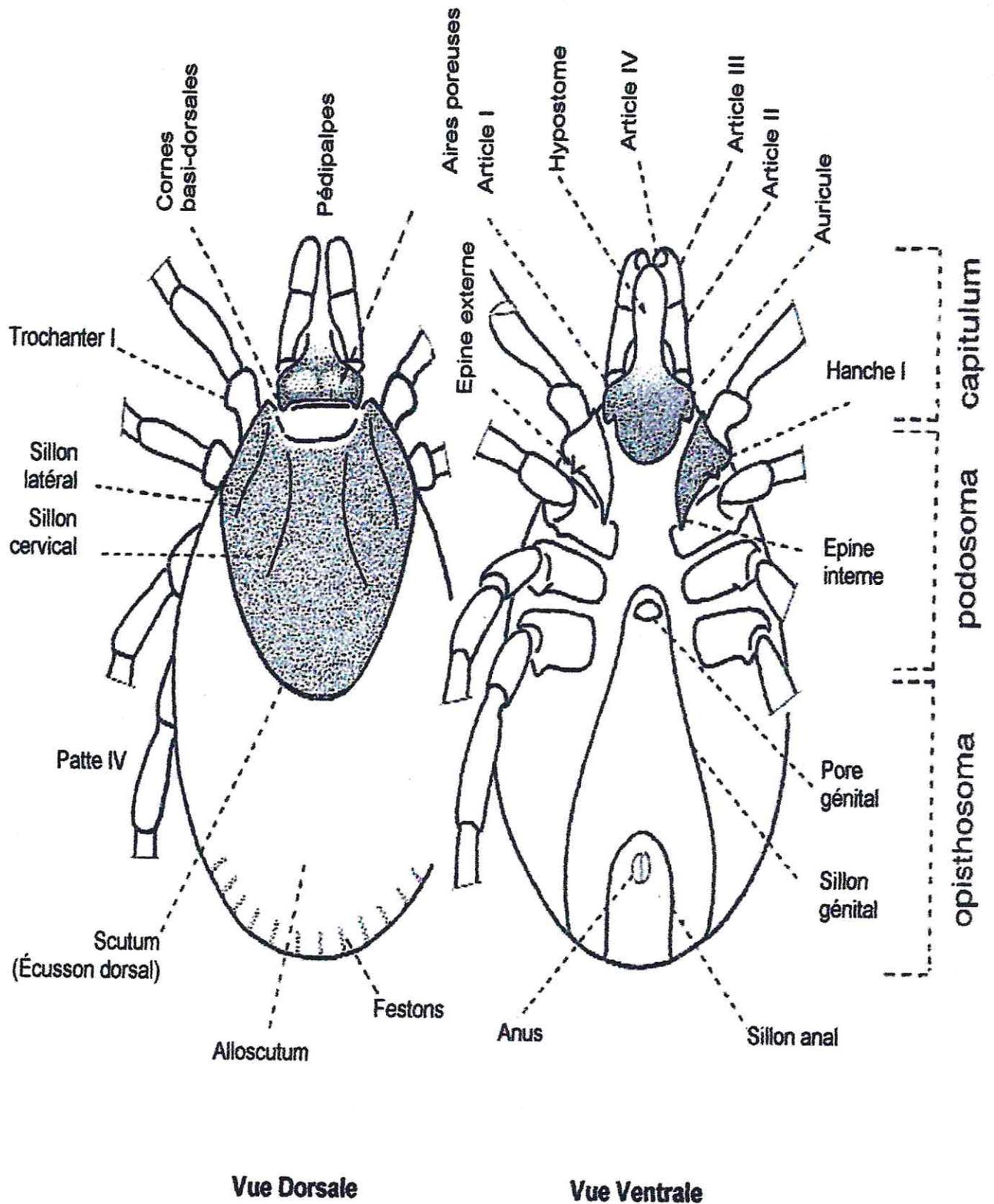


Fig 3 .Anatomie générale des tiques (Hillyard ; 1996)

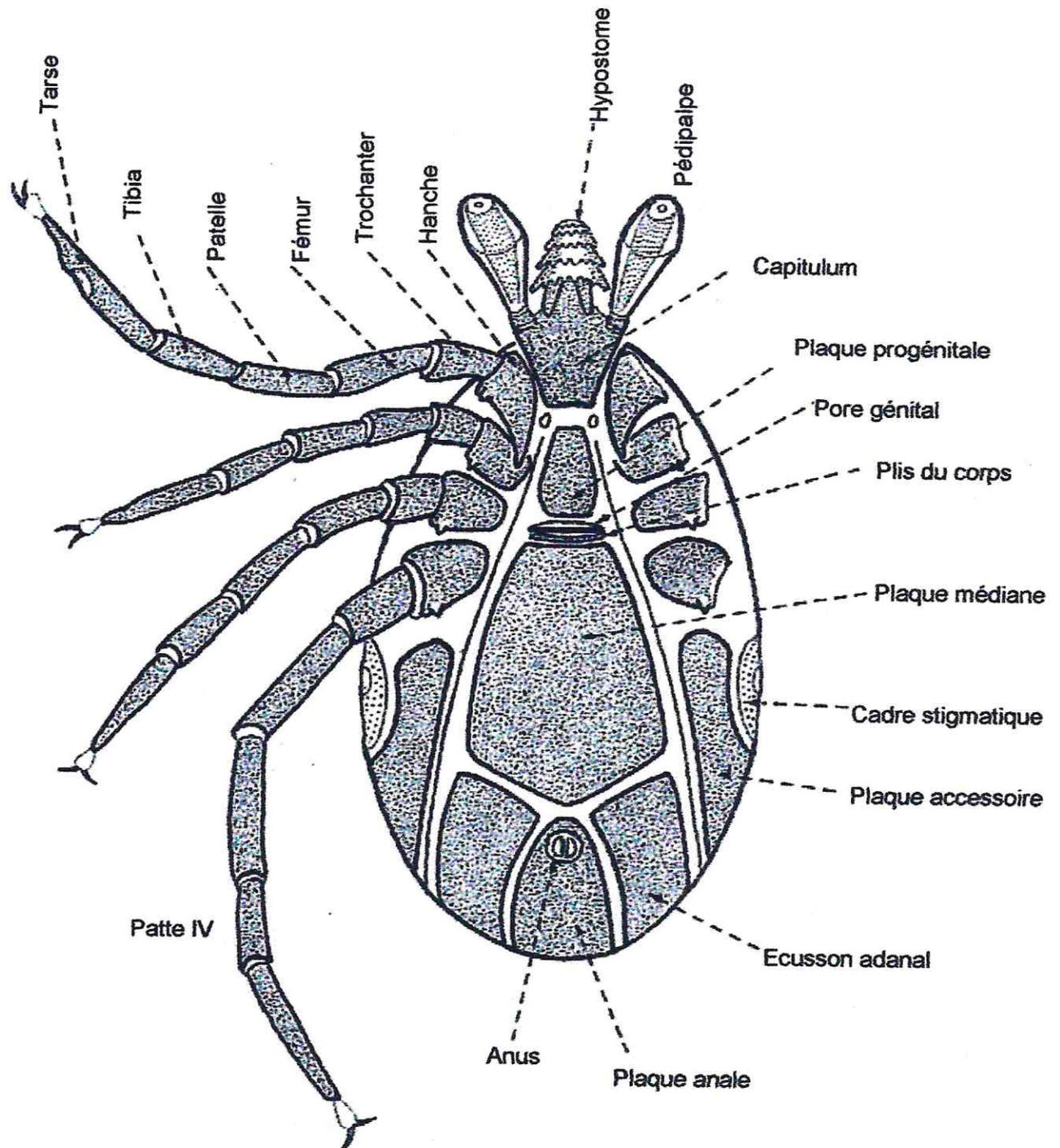
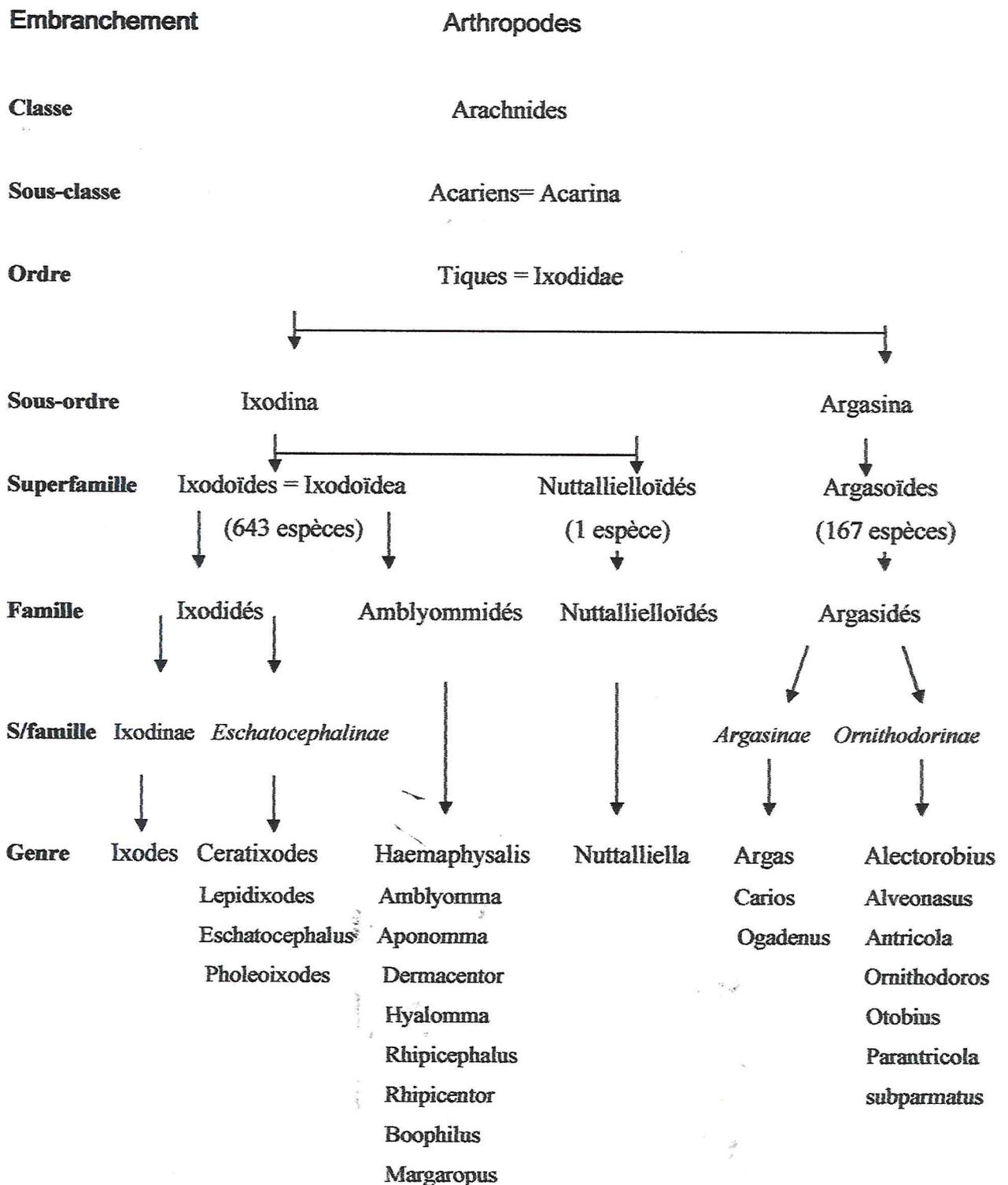


Fig 4 : La face ventrale d'un mâle *Ixodes* sp (Hillyard ; 1996)

II .1.2 Classification



Espèce *Ixodes ricinus*

Fig.5 : Classification des tiques basée sur des critères morphologiques et biologiques.

(Camicas et al ; 1998)

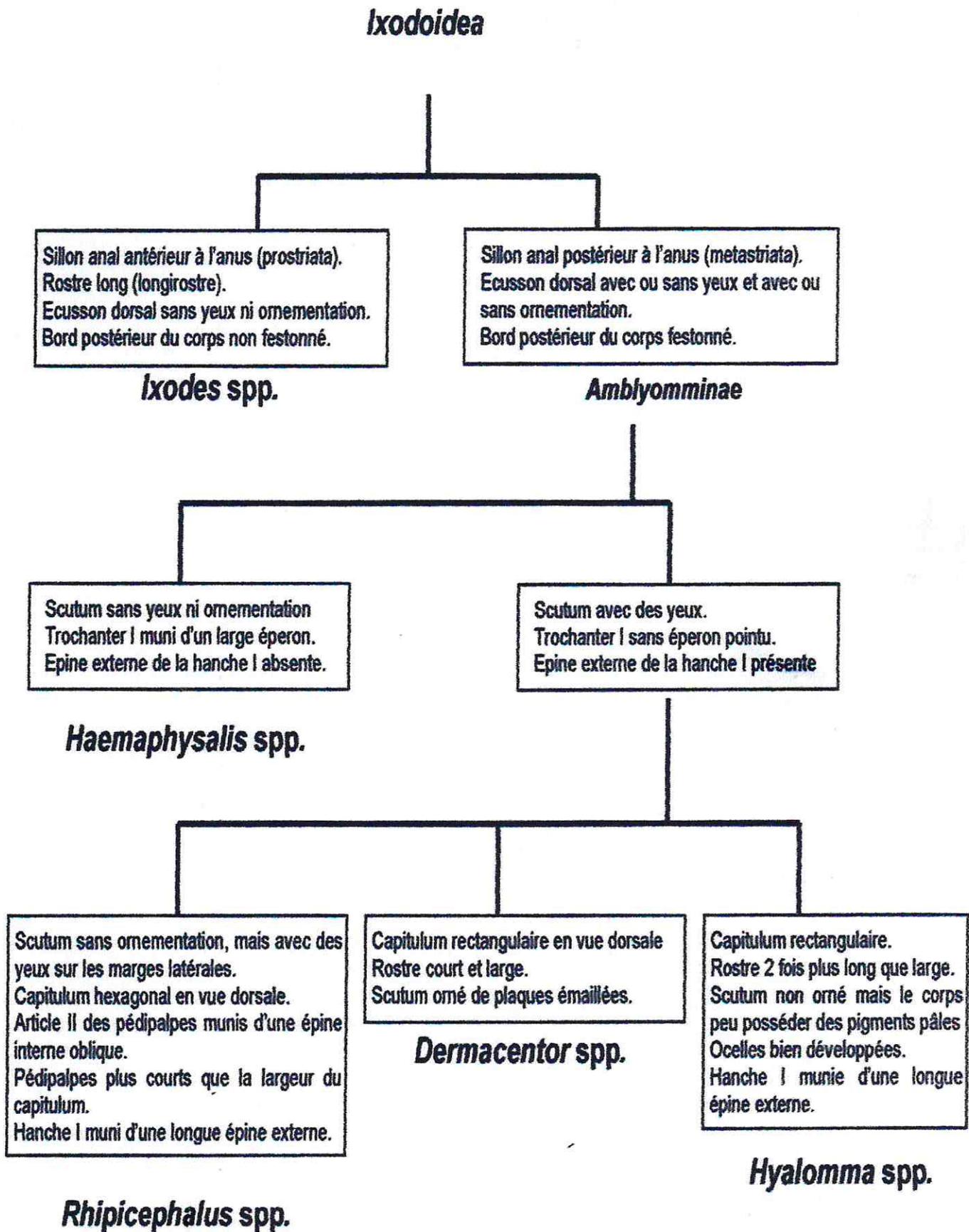


Fig 6 : Clés de diagnose du genre des *Ixodoidea*. (Hillyard ; 1996), (Morel ; 2000).

II-2 Cycle de développement des tiques

Le cycle évolutif des *Ixodidae* se déroule en trois stades: de l'œuf naît une larve hexapode, infra millimétrique, à peine perceptible à l'œil nu. Après s'être fixée pendant quelques jours sur un vertébré pour se gorger lentement de sang, elle se laisse tomber sur le sol, pour digérer et muer...

En une nymphe octopode mesurant environ un millimètre à jeun. Le deuxième repas de sang est pris dans les mêmes conditions de durée. La nymphe repue mesure alors 2mm, elle se détache et tombe au sol pour muer ...

En une tique adulte de 3 à 4 mm. La femelle, après copulation, devra une dernière fois se gorger pleinement de sang, jusqu'à prendre la taille d'un petit pois. Ce repas lui permettra de pondre de 1 000 à 20 000 œufs, selon l'espèce et le sang ingéré, dessécher et mourir

Malgré le nombre d'œufs pondus, la densité de ces acariens reste relativement stable d'une année sur l'autre. Le taux de survie demeure en effet très modeste, en raison des conditions climatiques et des prédateurs. Par exemple pour *Ixodes ricinus*, après l'éclosion des 2 à 3000 œufs, maximum, 5% des larves survivent, et seulement 10 % d'entre-elles parviennent à la stase nymphale. Vingt pour cent d'entre-elles parviendront à la stase adulte.

Il faut donc environ 2000 œufs pour obtenir un couple reproducteur et maintenir l'équilibre. Le mâle ne s'alimente pas, ou rarement et très peu.

La durée d'un cycle est en moyenne de 2 à 4 ans, pouvant aller à 7 ans si les conditions climatiques ne sont pas favorables.

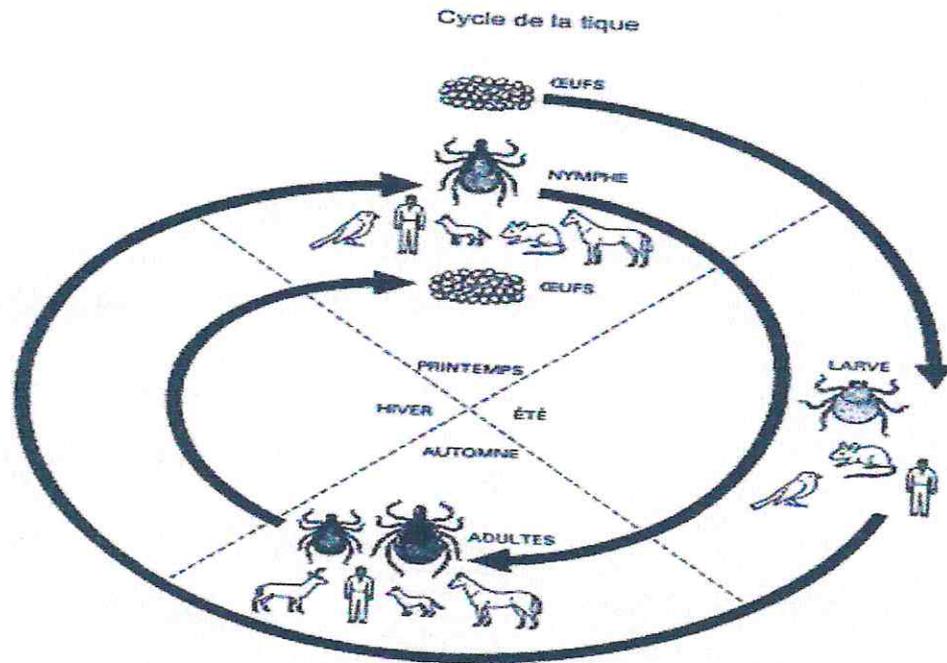


Fig 7 : Les différents cycles de développement des tiques. Anonyme, (2000)

II-2-1 les différents cycles évolutifs

a)- Cycle évolutif sur un seul hôte

Ou monophasique, ou toutes les stases se succèdent sur un unique vertébré abordé par larve, sont rares; il n'y a qu'une phase parasitaire et seuls déplacements des larves en quête d'un hôte se passent sur le sol, la durée du cycle s'en voit ainsi raccourcie, ce type de cycle est l'aboutissement d'une sélection adaptée à des conditions microclimatique difficiles

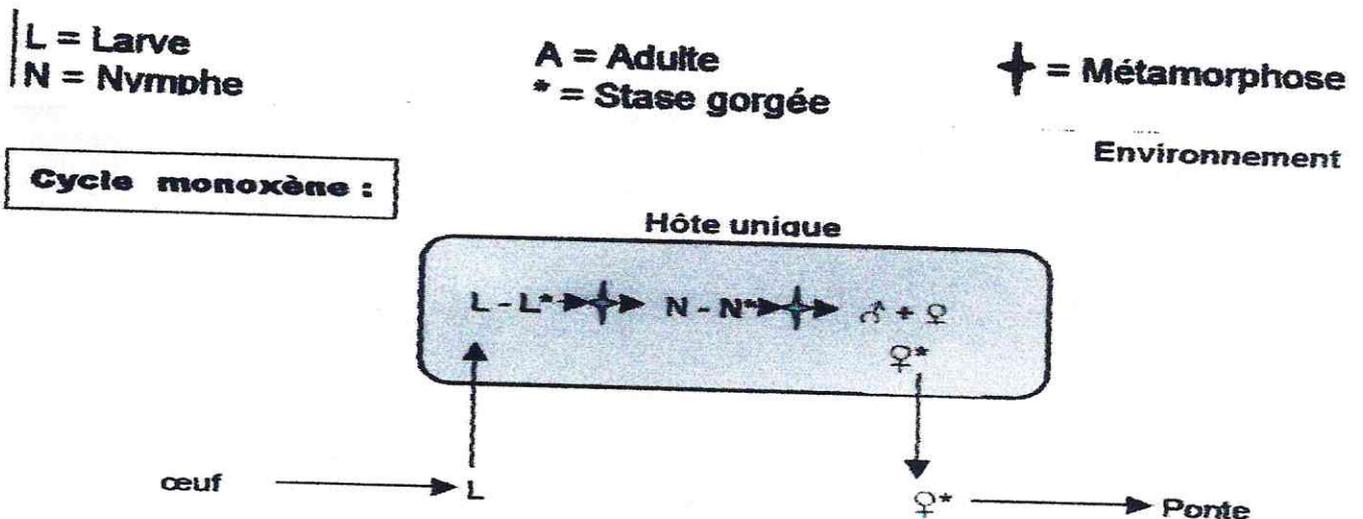


Fig 8 : cycle monoxène (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

b) - Cycle évolutif sur deux hôtes

Cycle dixène ou diphasique, ou les trois stases évoluent sur deux hôtes individuellement différent: dans la première phase, la larve gorgée mue sur l'hôte et la nymphe qui provient se refixe à proximité; par la suite, la pupaison nymphale a lieu sur le sol et les adultes se fixent à un nouvel hôte.

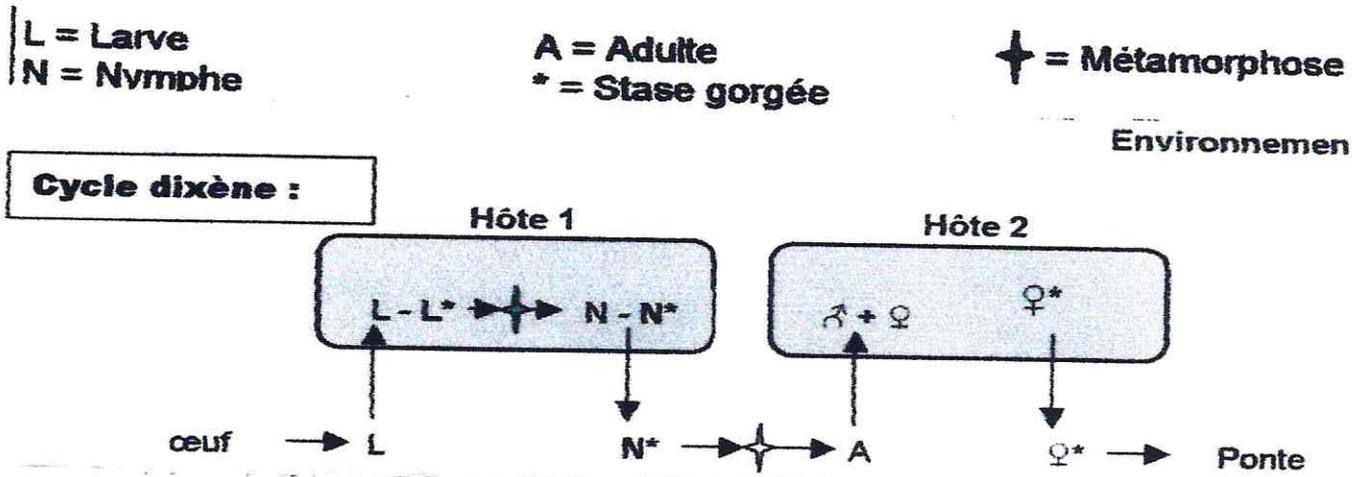


Fig. 9 : cycle dixène (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

c)- Cycle évolutif sur trois hôtes

Cycle trixène ou triphasique, ou il y a un changement d'hôte entre chaque stase, sont les plus fréquemment rencontrés chez les espèces parasitant nos ruminants: il y alors trois phases parasitaires séparées par deux phases à terre, ou se passent les pupaisons; les tiques passent la majeure partie de leur vie dans l'environnement et les facteurs climatiques entraînent l'alternance de périodes d'activité et de diapause

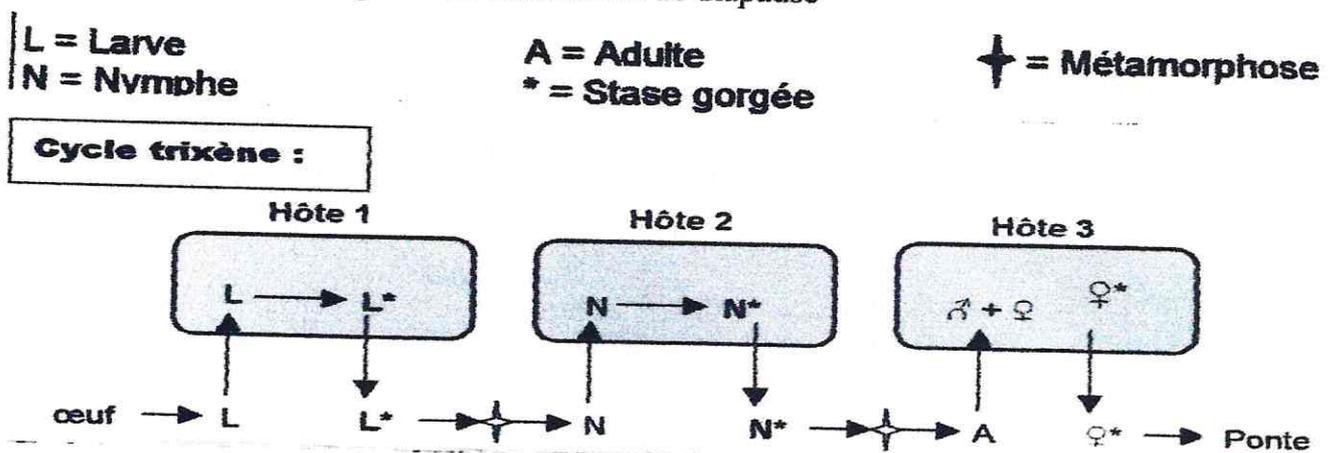


Fig. 10 : cycle trixène (Mehlhorn et Walldorf, 1988)

II-3 Ecologie

Les préférences écologiques des tiques sont variables : certaines espèces vivent en milieu ouvert, d'autres en milieu abrité. Les premières sont dites exophiles, les secondes endophiles (ou pholéophiles). Une même espèce peut également occuper successivement les 2 habitats, en fonction des périodes de son cycle biologique. La densité des tiques est liée aux associations végétales, à l'hygrométrie, au cycle des saisons, autant qu'à la diversité des hôtes. Elle est donc étroitement liée au climat, qui à la différence des autres arthropodes hématophages, les tiques ne disposent pas de moyens de déplacement importants. Les tiques exophiles sont majoritairement des tiques dures. Elles passent l'essentiel de leur temps à survivre au sol, attendant de rencontrer un hôte à leur convenance. Dans cette optique, elles ont développé une stratégie de détection à distance, qui revêt la plus grande importance.

Dès que la tique perçoit les effluves de son hôte, elle s'active pour aller se poster à l'affût au sommet d'une tige. La rencontre avec l'hôte est conditionnée par sa densité de population, aussi bien que par la dimension du biotope.

L'activité d'*I. ricinus* est conditionnée par les heures chaudes de la journée, par des températures comprises entre 7 et 25°C. Elles sont quasiment inactives pour les températures inférieures ; elles entrent dans une sorte de diapause lorsque la chaleur est intense et l'hygrométrie basse. De ce fait, dans le quart nord-est de la France, leur activité s'étend de mai à octobre, avec une accalmie en juillet août.

II- 4 Les hôtes des tiques

Certaines espèces d'Ixodidés se gorgent sur une seule espèce, ou une seule famille, de rongeurs, de bovidés ou de carnivores, ils sont alors dits monotropes. *Rhipicephalus sanguineus* qui choisit le chien à ses 3 stases en est un exemple. Les larves et nymphes de *Dermacentor reticulatus* ont un tropisme marqué pour les micromammifères myomorphes, alors que l'adulte se fixe sur des hôtes de grande taille comme les chiens, les cervidés, les suidés ou occasionnellement sur l'Homme ; il est l'exemple type de la tique ditrope. *Ixodes ricinus* lui, n'a pas de tropisme marqué aux stases larvaire et nymphale (larves et nymphes ubiquistes), mais il marque une nette préférence pour les mammifères de grande taille (sélectivité plus restreinte) à la stase adulte, il est dit télotrope.

Chapitre III

Etude clinique de la piroplasmose Bovine

III- Étude clinique de la piroplasmose bovine

III-1 Synonyme

a) **Babésiose** Red water, Texas fever, tick fever, piroplasmose tristeza, communément connus sous le nom de boussefair ou el soufair. Les babésioses

b) **Theileriose** communément appelé Essefair lakhal,

III-2- Les composants du sanguin

Le sang est formé du plasma sanguin et d'éléments figurés : les globules rouges (érythrocytes) et les globules blancs (leucocytes) ainsi que les plaquettes sanguines (thrombocytes)

a) Le plasma sanguin

Tableau les constituants organiques et inorganiques du plasma sanguin. (Riutort ; 1999).

Constituants organiques
Protéines plasmatiques forment un mélange de protides divers, différents les uns des autres par leurs structures et leurs rôles, on trouve également une protéine particulière le fibrinogène qui donne au cours de la coagulation sanguine sous l'action d'une enzyme protéolytique en fibrine
Azote résiduel dépend de l'alimentation elle augmente légèrement après ingestion d'aliments riches en protéines, par suite de l'élévation du taux des aminoacides libres,
Glucide restant dans le sang après élimination des protides
Lipides représenté en glycérides, cholestérol et de phosphates une partie des lipides est liée aux protides (lipoprotéine)
Acides organiques et corps cétoniques acides gras libres qui peut être utilisés directement comme source d'énergie par divers tissus
Pigment dont les pigment biliaires et carotènes, la bilirubine est le principal représentant des pigments biliaires du plasma
Constituant inorganique
Cations le nombre est plus élevée que celui des anions on trouve le calcium, le potassium, sodium, magnésium sont à un taux faible.
Anions en premier lieu on a l'ion du chlore, bicarbonate, phosphate, sulfate.
Oligo-élément
Fer quantité importante lie a une protéine
Cuivre dépend de l'alimentation, dont le foie assure sa régulation.
Zinc lie aux protides ; dans les hématies sous forme de constituant de l'anhydrase carbonique.
Cobalt, iode, manganèse avec une teneur très faible

b) Les cellules sanguines

1) Les globules rouges

Les érythrocytes sont des cellules spécialisées dans le transport d'oxygène et de gaz carbonique et leurs principal constituant est l'hémoglobine. Les hématies prennent naissance a partir de la moelle osseuse, la duré de vie des érythrocytes est variable d'une espèce à l'autre, chez le bovin elle est entre 50 à 60 jours. La maturation se fait au niveau de la moelle osseuse et le stockage au niveau du foie et la rate. (Riutort ; 1999).

2) Les plaquettes sanguines

A une grande action dans la coagulation sous l'effet d'une thrombokinase libéré lors d'une destruction cellulaire. (Riutort ; 1999).

3) Les globules blancs

Cellules ayants une action de défense contre les agent pathogènes, très mobiles qui se déplacent par des mouvements amybioidiens ils sont doués de phagocytose, il ont le pouvoir de sécréter des substances antitoxique, sont des cellules nucléées (Riutort ; 1999).

c) Hémoglobine

Est une chromoprotéine formé d'une portion protéique (la globine) et d'un groupement prosthétique (l'hème) qui contient du fer. (Riutort ; 1999).

III.3. La bilirubine

III.3.1. définition

La bilirubine dérive du catabolisme de l'hème, essentiellement de l'hémoglobine. Dans le plasma, elle est transportée, non conjuguée et insoluble, liée à l'albumine. Elle est captée par l'hépatocyte, conjuguée et excrétée dans la bile. La bilirubine conjuguée est soluble dans l'eau. En cas de lésion hépatocytaire ou d'obstacle à l'écoulement biliaire, la bilirubine conjuguée reflue dans le plasma.

Phénomènes responsables de l'hémolyse et conséquences

L'hémolyse est le phénomène central des Babésioses responsable des signes cliniques caractéristiques: abattement, fièvre, anémie et modifications urinaires. La destruction des globules rouges (GR) est la conséquence de plusieurs mécanismes pathogéniques :
- multiplication du parasite (formes géminées) et augmentation de la pression intra érythrocytaire.

- action des anticorps (Ac) dirigés contre des antigènes (Ag) babésiens fixés sur la membrane des GR et reconnus alors comme antigéniquement étrangers à l'organisme. Ces deux phénomènes se conjuguent pour entraîner une hémolyse intra-vasculaire, libérant ainsi de l'hémoglobine métabolisée en bilirubine éliminée dans les urines (« urines café ») ;
- érythrophagocytose des GR parasités ou recouverts d'Ag : hémolyse extra-vasculaire siégeant essentiellement dans la rate (d'où splénomégalie).
On comprend ainsi l'absence de proportionnalité entre l'importance de la parasitémie et l'intensité des signes cliniques

Formation de la bilirubine

La source de la bilirubine est l'hémoglobine des globules rouges.
Ainsi se trouve individualisé un premier groupe d'ictères dits hémolytiques, dans lesquels les hématies sont détruites précocement et à un rythme exagéré. La survie des hématies, mesurée par des méthodes isotopiques, est raccourcie; la quantité d'hémoglobine libérée dans le plasma est excessive, et les capacités d'excrétion du foie sont débordées. Les causes des ictères hémolytiques sont très nombreuses: fragilité constitutionnelle, génétique, du globule rouge ou facteurs accidentels, acquis, « extra-corporels ».

Étape hépatique de l'excrétion de la bilirubine

Cette étape comprend en réalité trois temps, l'altération de chacun d'eux pouvant être cause d'ictère.

_Temps de captation hépatocytaire: le franchissement de la membrane de l'hépatocyte par la bilirubine est mal connu.

—

Temps de conjugaison de la bilirubine: cette conjugaison nécessite la présence d'un système enzymatique, lié au réticulum granulaire, aux microsomes; c'est le système de glycuconjugaison dont l'un des enzymes essentiels est la glycuronyl-transférase.

Un certain nombre d'ictères sont provoqués par une perturbation de cette phase: ainsi l'ictère néonatal par trouble de glycuconjugaison.

_Temps d'excrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée, dernière étape intra-hépatocytaire du trajet suivi par la bilirubine. La bilirubine doit se libérer des microsomes où elle a subi la conjugaison, traverser le pôle biliaire de la cellule et franchir la membrane qui sépare l'hépatocyte du canalicule biliaire.

Au cours de cette dernière phase, divers organites intracellulaires sont impliqués: lysosomes, appareil de Golgi, paroi biliaire de la cellule elle-même. Tout ou partie de cette portion de la cellule hépatocytaire peut être lésé. Cette lésion entraînera une rétention de la bilirubine déjà conjuguée qui sera « régurgitée » dans le sang, provoquant l'ictère

III-4- PATHOGENIE

III-4-1 Babésiose

Lorsque un animal se trouve infecté, la multiplication de protozoaire dans les vaisseaux périphériques (*B bigemina*) ou dans les vaisseaux viscéraux (*B argentina*) atteint la maximum avec l'apparition d'une hémolyse cliniquement décelable après une période d'incubation de 7 à 20 jours, l'hémolyse amène une anémie profonde, avec ictère et hémoglobinurie. La mort est vraisemblablement due à l'anoxie anémique. Cette anémie est due à la multiplication intra érythrocytaire des piroplasmes fils, puis invasion d'autres hématies.

Chez *B bovis* il existe un phénomène de séquestration, les globules rouges non parasités mais devenus étrangers présentent une membrane cellulaire modifiée, de telle sorte qu'ils adhèrent entre eux, ainsi qu'avec les globules rouges sains, cette cytoadhérence aboutit à la formation de thrombus. Ce phénomène de séquestration aggrave l'anémie en gardant captifs des érythrocytes fonctionnels, ses thrombus seraient à l'origine des manifestations nerveuses et digestives, cette agglutination des globules rouges cause une obstruction des capillaires surtout dans le cortex cérébral

III-4-2 Theileriose

Les sporozoites n'ont pas un rôle pathogène direct ; après leurs pénétrations dans lymphocytes ils vont passer par différents stades pour donner les piroplasmes. Le pouvoir pathogène est détenu par les macroschizontes et les piroplasmes. La schizogonie massive est à la base de l'hyperplasie ganglionnaire et parfois de la leucopénie. La division massive des piroplasmes est responsable de l'anémie voire même de la bilirubinurie et de l'ictère. La pathogénicité des theileries varie 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), (Gillet al ; 1977), (Yahiaoui, 1993)

III-5- SYMPTOMES

III 5.1 Babésiose

Plusieurs auteurs particulièrement Marchand (1975), Chermette (1979), Bourdoiseau et L'hostis ;(1995), Maslin et al ; (2004) affirment qu'au terme d'une incubation de 3à15 jours, les parasites sont alors dans le sang viscéral et à partir de là diverses formes de la maladie peuvent apparaître :

La forme aiguë : forme typique, fréquente, elle débute par des troubles non spécifiques : anorexie, troubles de la rumination, diminution de la sécrétion lactée, des signes caractéristiques du syndrome hémolytique, constant suivent rapidement (ils correspondent à l'accès parasitaires, et les parasites sont alors décelable dans le sang périphérique.

Chapitre III : Etude clinique de la piroplasmose bovine

- **syndrome fébrile** forte hyperthermie (40-42c°) brutale, sueurs, tremblement, polypnée, tachycardie, congestion des muqueuses, atonie des réservoirs digestifs
- **anémie** elle apparaît 2 à 3 jours après le début de la phase clinique. Il s'agit d'une anémie normochrome, normocytaire et régénérative, se traduisant par une pâleur intense de muqueuse. L'auscultation montre un pouls rapide et filant ainsi qu'un choc précordial augmentée.
- **Hémoglobinurie** tout comme l'anémie, elle apparaît précocement, elle se traduit par des urines brun foncé et mousseuses, les mictions sont fréquentes, douloureuses et peu abondantes.

Les autres signes sont inconstants

- **ictère ou sub ictère** il se manifeste 5 à 6 jours après le début des signes cliniques par, une coloration jaune citron des muqueuses (vulve, Mamelles) et de la peau, on constate souvent une augmentation de taux d'urobilinémie et une bilirubinémie.
- **Troubles digestifs** ils surviennent parfois précocement et sont quasi pathognomoniques, les matières fécales noirâtres, ramollies ou franchement diarrhéiques, sont émises avec force, en jet suit à un spasme du sphincter anal ; en alternance avec la phase de constipation.

Forme suraiguë plus rare, souvent chez la vache forte productrice, à l'hyperthermie s'ajoute un état de prostration intense, la mort survient rapidement en 24 à 48 heures souvent après manifestation des troubles nerveux

Forme subaiguë les symptômes discrets, passant parfois inaperçus, hyperthermie légère, troubles de la rumination, hémoglobinurie inconstante et fugace, légère anémie, les symptômes régressent en quelques jours

Forme atypique

Forme sans hémoglobinurie avec anorexie, anémie, constipation puis apparition d'ictère

Forme d'emblée ictérogène généralement grave, ictère n'est pas précédé d'anémie, les muqueuses sont ictériques et congestionnées.

Forme nerveuses d'allure méningo encéphalite, avec paraplégie du train postérieur torpeur, affolement.

III 5.2 Theilériose

La theilériose peut évoluer cliniquement sous forme aiguë typique ou sous forme atténuée variable et peu caractéristique. Les signes cliniques peuvent être :

***Constant:**

Altération de l'état général de l'animal, hyperthermie supérieure à 40c°. Une anémie d'intensité variable, hypertrophie des nœuds lymphatiques, étendue généralisée ou limitée

Chapitre III : Etude clinique de la piroplasmose bovine

aux ganglions lymphatiques pré scapulaires et précuraux importance variable avec un aspect qui est défini comme ; chaleur, douleur, œdème assez typique même leurs hypertrophie modérée.

***Inconstant**

Pétéchies sur les muqueuses (signe de mauvais pronostic). Troubles digestifs indigestion et les diarrhées, troubles respiratoires bronchopneumonies, hémoglobinurie, ecchymoses et suffusions hémorragique sur les régions a peau fine (signe de mauvis pronostic) gangrène cutanée sèche, plaque cutanée papulohémorragiques

***Symptômes des formes atténuées**

Atteinte modérée de l'état général, baisse de lactation sub ictère. Hypertrophie des nœuds lymphatiques, hyperthermie mais inférieure a 40c° et en général on peut constaté de lacrymation, de la photophobie et de jetage nasale parfois un vertige (tourgis) au une parésie des postérieurs, l'anémie est rare (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Irvin et al ; 1987), (Gill et al ; 1977), (Yahiaoui ; 1993).

III.6 LESIONS

III .6.1 Babésiose

Lors de l'autopsie, la carcasse et les muqueuses sont décolorées avec un sang poisseux, pale qui coagule mal ; par fois une coloration jaunâtre traduit l'ictère.

***Foie :** les taux sériques des transaminases et de la bilirubine augmentent parallèlement à la destruction des érythrocytes, les taux élevées des transaminases indiquent des lésions de foie, de cœur, des muscles du squelette des reins ainsi d'une nécrose et une dégénérescence des cellules hépatiques, une importante congestion vasculaire et une stase des vaisseaux hépatiques.

***Rein :** les lésion rénales sont dues à une congestion vasculaire de la zone médullaire accompagnée d'une dégénérescence vasculaire diffuse des tubules, une néphrose.

***Les muscles :** enfin, lors de l'infection par *B bovis* on note aussi un accroissement significatif des taux de créatine kinase dans le plasma, déshydrogénase lactée et de créatinine. Ces changements sont associés à une importante fonte musculaire qui se produit durant les deux derniers jours de l'infection.

***La rate :** est hypertrophié et la vessie est congestionnée, avec de l'urine hémoglobinurique. On note également des pétéchies et des ecchymoses sur le cœur et les reins et des capillaires avec des micro-thrombus (Euzeby ; 1980), (Morel ; 2000), (Kaufmann ; 1996).

III .6.2.Theilériose

On peut trouver :

- 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. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Irvin et al ; 1987), (Gill et al ; 1977), (Yahiaoui ; 1993).

III .7 DIAGNOSTIC

a) Donnés épidémiologiques et cliniques.

Une forte suspicion de babésiose est fondue sur :

Des considérations épidémiologiques : région, saison, activité des tiques, origine et âge d'animaux.

Des symptômes : abattement, fièvre avec anémie, hémoglobinurie, parfois ictère et troubles digestifs.

Les formes atypiques sans hémoglobinurie ou ictérogène d'emblée, sont d'un diagnostic plus difficile. Les formes suraiguës passent souvent inaperçus, quelque cas peuvent se rencontrer en hiver, en général sur des animaux affaiblis, infectés latents. (Bourdoiseau et L'hostis ; 1995),

b)Diagnostic nécroscopique.

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. (Euzeby ; 1980), (Morel, 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Kaufmann ; 1996), (Figuroa et camus ; 2003).

c) Diagnostic parasitologique.

Il lève le doute dans les difficultés de diagnostic clinique ou nécroscopique. il basé sur la mise en évidence des piroplasmes (Babésies et Theiléries) dans les globules rouges ou des schizontes dans les ponctions ganglionnaires. (Euzeby ; 1980), (Morel, 2000), (Darghouth et al ; 2003), (Kaufmann ; 1996), (Figuroa et camus ; 2003).

d) Diagnostic sérologique.

Les tests sérologiques prennent donc une importance pratique dans le diagnostic d'espèce de parasites et la détection de cas subcliniques de la maladie, comme il a pour but de remédier aux difficultés ou l'impossibilité à mettre en évidence les babésias dans les infections chroniques. Parmi les techniques utilisées on a.

***Technique d'immunofluorescence indirecte (IFI)**

réalisée pour la détection des anticorps, utilise comme antigène des frottis sanguins infectés par *B bigemina* et *B bovis*. Ce test est spécifique, précis et suffisamment sensible pour détecter les anticorps après infection expérimental entre 4 jours et 18 voire 24 mois.

*ELISA a été comparé au test IFI pour la détection et la quantification de la production d'anticorps de type IgG dans le sérum de bovin infecté par *B bovis*. Les deux méthodes présentent une corrélation de 95.2%, cependant l'ELISA est la plus sensible et spécifique.

***Réaction de Fixation de complément (FC)**

a été mise au point pour le diagnostic de l'infection par *B bigemina* et *B bovis*. Avant l'élimination des parasites, il y a réaction du taux d'anticorps fixant le complément chez les animaux porteurs. (Morel ; 2000), (Kaufmann ; 1996), (Figuroa et camus, 2003).

e) Diagnostic différentiel

La babésiose peut être confondue avec les septicémies et les hématuries. Il faudrait distinguer ;

Les babésioses 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 puerpéral : se présente chez les femelles adultes pendant la période puerpérale.

Leptospirose : la présence du syndrome urémique nous permet de faire la différence. (Euzéby ; 1980), (Morel ; 2000), (Kaufmann ; 1996),.

Dans la theilériose, on prend en considération l'adénopathie. Il est à noter que pour l'anaplasmose le diagnostic clinique et nécrotique est difficile parce qu'il n'y a pas de symptômes caractéristiques. Le diagnostic parasitologique se fait aisément par un frottis sanguin coloré de Giemsa mais dans les formes subaigus et chroniques le diagnostic parasitologique est plus difficile parfois même impossible. Le diagnostic sérologique est

Chapitre III : Etude clinique de la piroplasmose bovine

basé sur la fixation du complément et l'immunofluorescence indirecte et le test d'ELISA. (Morel ; 2000), (Darghouth et al ; 2003).

III.8. TRAITEMENT

III.8 .1. Symptomatique

Débarrasser l'animal malade des tiques présent sur son corps à l'aide de solutions acaricides il faut soutenir le foie par l'administration de sérum glucosé hypertonique 30-40% (500ml en IV) et des facteurs lipotropes : choline, méthionine et Inositol sont efficaces contre la dégénérescence du foie. Il faut soutenir les reins en facilitant l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium.

Il faut soutenir le cœur par l'emploi de caféine, glucose et l'adrénaline, utilisation des médicaments anti-anémique, sérum glucosé ou physiologique contre les déshydratations, la vitamine B12 et le fer aident à lutter contre l'anémie Euzeby ; (1980), Morel, (2000), Darghouth et al ; (2003), Kaufmann ; (1996).

III.8 .2. Spécifique

a) Babésiose

Le seul traitement spécifique aujourd'hui commercialisé en France est l'**imidocarbe** (Carbésia ®). Il est utilisé à la posologie de 1,2 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée en une seule injection. Mis en place précocement le traitement est très efficace, le pronostic est bon avec une guérison obtenue généralement dans les 36 heures .Dans le cas contraire on peut effectuer une seconde injection 36 heures après la première. Lorsque les symptômes sont déjà installés le pronostic est plus réservé à cause des atteintes organiques en particulier rénale et de l'anémie : il peut y avoir évolution vers la mort et en cas de guérison le pronostic économique reste mauvais car l'animal mettra plusieurs semaines à récupérer Bourdoiseau et L'hostis ; (1995), Euzeby ; (1980). Il faut mettre en place des **thérapeutiques adjuvantes** si l'état de l'animal le nécessite :

* **Perfusion** isotonique, analeptiques cardiorespiratoires, hépatoprotecteurs voire **transfusion** lors d'anémie sévère Chermette ;(1979), Morel et al ; (1981).

*Chimiothérapie

- Sulfate de quinorium (Acaprine®, Zothelone®) en concentration de 5% par voie sous cutané pour *B bigemina* 0.5-0.75 mg/kg *B bovis* et *divergens* 1mg/kg

- Diminazène (Berenil®, Ganaseg®, Veriben®) en concentration de 7% en intra musculaire pour *B bigemina* 3.5 mg/kg. *B bovis* et *divergens* 3.5mg/kg.

b) Theilériose

Dans le cas de la theilériose le traitement est d'autant plus efficace lorsqu'il est administré précocement ; on retiendra pour les traitements essentiellement la **Parvaquone** et le **Buparvaquone** Morel ; (2000), Darghouth et al ; (2003)

*Chimiothérapie

- **Parvaquone** (clexon®) Pitman®-Moore/coopers deux injections en intra musculaire à 48h d'intervalle a la dose de 10mg/kg de PV. D'une activité schizonticide, les traitements tardifs au court de la phase d'état de la forme aigue, donnent des résultats variables et incomplet ou des échecs. Délai de vente de lait est de 14jours, celui de l'abattage pour boucherie est de 28 jours.
- **Buparvaquone** (Butalex®– Pitam®). C'est le schizonticide le plus actif de la série des naphthoquinones, c'est le meilleur dans les cas avancés, il ne stérilise pas, il est 20fois plus actif que le Parvaquone. Les délais de vente de lait sont de deux jours, ceux de l'abattage de boucheries sont de 42jours a cause de leur dégradation très lente.
- **La Buparvaquone et la Parvaquone** sont des médicaments très chers, donc leur emploi doit avoir une justification économique, ils sont destinés aux élevages de bovins de races sélectionnées et croisées, ceux d'ailleurs dont la sensibilité clinique est la plus grande.

Halofuginone (Sténorol® ; Terit®) c'est un coccidiostatique, actif également contre les cryptosporidies. Plus efficace contre la *Theileria annulata* que contre *Th parva*, c'est fondamentalement un schizonticide ; il provoque l'expulsion des schizontes qui se dégénère

III.9. PROPHILAXIE

III.9.1. Babésiose

Prophylaxie générale

Des considérations sur la réceptivité, l'immunologie et l'épidémiologie des babésioses, on peut établir les indications suivantes dans le choix des méthodes.

Prophylaxie dans les régions d'endémie

En situation stable les tiques sont abondantes et taux d'infections des jeunes veaux est maximal. Donc il faut réduire la population de tiques à celle qui va assurer le nombre suffisant d'infection pour assurer 100% d'infection des jeunes veaux.

En situation instable la population de tiques est moyenne ou faible. Il faut vacciner les veaux pendant le jeune âge.

En situation critique il faut pratiquer la vaccination jusqu'à éradication des tiques, ou en l'absence de lutte contre les tiques en attendant qu'elles soient assez nombreuses pour assurer les prémunitions naturelles.

A l'introduction de nouveau bétail en situation stable, instable ou critique, il faut obligatoirement réaliser la prémunition, ou le maintenir en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse sur l'absence de tiques. Le bétail croisé doit faire l'objet de prémunitions artificielles et recevoir des traitements ménagés, stratégiques ou tactiques, contre les tiques. (Morel ; 2000).

Prophylaxie en région indemne de Babésiose

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

- Les traitements anti-tiques doivent être rigoureux et viser l'éradication.
- Tous les malades doivent être traités ou abattus, et les suspects faire l'objet de recherches d'anticorps ; les positifs seront traités à leur tour ou abattus.
- Pendant toute l'épidémie dans le foyer infecté, les déplacements de tous les animaux susceptibles d'héberger les vecteurs sont interdits.
- Par la suite les importations doivent être sévèrement contrôlées avec quarantaine obligatoire, et traitement incluant acaricides et antibabésiens. (Morel ; 2000)

III.9.2. Theilériose

Région endémique stable

Maintenir la stabilité endémique en n'abusant pas des bains acaricides, si la stabilité endémique n'existe pas on peut immuniser les animaux par vaccination. (Morel ; 2000), (Darghouth ; 2003).

Région endémique instable

Il est conseillé de vacciner.

Chapitre VI

Partie expérimentale

VI Matériel et méthodes

VI.1 Matériel utilisé

Pour la réalisation de notre partie expérimentale nous avons utilisé différents instruments particulièrement lors des prélèvements sanguins, de la conservation et de transport.

VI.1.1 Matériel utilisé pour le prélèvement

Le coton et l'alcool pour la désinfection.

Des seringues jetables pour le prélèvement du sang pour chaque bovin

Des lames et les lamelles pour la confection des frottis sanguin

Une solution de méthanol + l'eau du robinet

Des gants en latex pour le prélèvement des tiques à la main quand celles-ci étaient accrochées sur un endroit difficile d'accès ou lorsqu'elles étaient gorgées du sang

Des boîtes de pétri et des boîtes à insectes pour la récolte des tiques

VI.1.2 Matériel de transport

Des boîtes hermétiques + une glacière de 10 litres. pour la conservation des lames.

VI.2 Méthode de travail

VI.2.1 Les sorties

Nous avons effectué des sorties à une fréquence variable durant les 15 jours de vacances. De la période allant du 17 mars jusqu'au 1^{er} avril 2007 en fonction du climat nous rappellerons que durant cette période les pluies étaient nettement supérieures aux normales Saisonnières

Toutes nos sorties étaient guidées par un technicien en insémination artificielle bovine à savoir le docteur Ebadaiene Ibrahim.

D'autres prélèvements ont été effectués durant le mois du juin 2007

VI.2.2 Les prélèvements

Le prélèvement du sang est réalisé à l'aide des seringues de 5 ml partir des veines coccygiennes ou bien la veine jugulaire.

VI.2.3 Manipulation

Sur une lame très bien nettoyée nous étalons une goutte du sang puis avec une autre nous effaçons la goutte du sang sur la première lame, nous laissons sécher en procédant par une agitation manuelle de quelques minutes, ensuite nous plongeons la lame sur laquelle nous avons étalé du sang bovin prélevé dans verre qui contient du méthanol quelques instants après nous la rincerons avec l'eau de robinet et mise dans une glacière pour l'acheminement vers le laboratoire et la conservation dans réfrigérateur.



Photo I Frottis sanguin sur une lame coloré au GIEMSA

VI. 3 Résultats et discussion

VI. 3.1 Résultat

La lecture des résultats a été faite d'abord au niveau du laboratoire de parasitologie du département vétérinaire ensuite ces mêmes résultats ont été confirmés par Dr HARRAT responsable de l'unité de parasitologie de l'Institut Pasteur d'Alger)

Sur tous les frottis réalisés à savoir 39 échantillons aucun parasites aussi bien des *Babesia* que *Theileria* n'a été identifié ceci est peut être dû au climat pluvieux qui a régné durant la période du déroulement de notre expérimentation

VI. 3.2 Interprétation des résultats

Ces résultats négatifs sont peut être dus à plusieurs facteurs :

En premier lieu la période où nous avons prélevé le sang c'est-à-dire durant la période des vacances du mois de mars en l'occurrence cette période était caractérisée par de très fortes pluies ainsi que des températures nettement inférieures aux normales saisonnières (climat était perturbé).

Aux aléas climatiques nous pouvons aussi déplorer la manière dont nous avons effectué nos différents prélèvements en effet ce n'est pas évident de convaincre les différents éleveurs pour nous laisser réaliser les prélèvements selon les normes usitées dans ce genre d'expérimentation

Le cheptel que nous avons eu à examiner étaient confinés dans des locaux qui n'observent la moindre mesure d'hygiène.

Nous pouvons ajouter à cela le lieu de prélèvement sur l'animal

Nous avons prélevé le sang directement de la veine jugulaire et de la veine coccygienne, par contre le prélèvement est préférable directement d'oreille (courant sanguin périphérique). (chose que nous n'avons pas pu réaliser)

Certains facteurs reviennent sur la mauvaise manipulation des frottis sanguin en place.

Le facteur principal est que durant la période de notre expérimentation des déparasitages ont été effectués. La plus part des cas suspect ont été sous traitement ; auxquels nous pouvions accéder

Sur le plan pathologique nous avons souhaité isoler les parasites mais la lutte contre la population des tiques a constitué un obstacle majeure en effets des acaricides étaient pulvérisés constamment sur les cheptels des régions que nous avons eu à prospecter c'est-à-dire dans les zones d'élevages de la Mitidja et le Sahel Mitidja de la zone allant de l'embouchure de l'oued Mazafran au Mont chenoua.

Je tient également a signalé que Le problème majeur que nous avons rencontré pour la réalisation de nos manipulations

Consiste en la mentalité de nos éleveurs en effet ces derniers ne voulaient pas coopérer.

La principale cause avancée est la non possession de registre de commerce leur permettant d'exercer l'activité d'élevage.

La quasi-totalité des éleveurs dont nous avons prospectés les élevages n'assuraient pas leur élevages ils pratiquaient leur activité d'une manière informelle, leur hantise était la Tuberculose, et la peur de saisie en cas du découvert de cette maladie.

VI.4. Conclusion générale

Le cheptel (bovin,) est t sujet aux attaques de tiques et donc à la transmission de piroplasmoses particulièrement celles qui sont transmises par le genre *Ixodes* leurs installation réduisent d'une manière considérable les productions animales. Parmi ces parasites, nous notons les agents étiologiques des Babésioses et des Theilérioses.

Projeter de faire une enquête sur les piroplasmoses n'est pas une chose facile du moment où cette dernière impose un travail rigoureux sur le terrain et la disponibilité d'un échantillon statistiquement valable.

Des travaux sont entamés pour inventorier et étudier les zones d'élevages où sévissent ces parasitose dans les fermes de la Mitidja et celles du Sahel, et ceci en collaboration avec la DSA de la Wilaya de Blida. Ces enquêtes ne donnent toujours pas de résultats probants ; En effet l'isolement et l'identification du germe pathogène à l'origine par différentes techniques, permettront sans doute l'identification de nouvelles méthodes de traitement. D'autres moyens biologiques seront étudiés pour le contrôle des vecteurs telle que la lutte par les champignons et les bactéries.

Concernant notre enquête qui s'est réalisé surtout sur les monts du sahel a été perturbé par les aléas climatiques qui ont régné durant notre expérimentation une telle enquête doit s'étaler sur plusieurs années et doit toucher un nombre conséquent de bovins afin de déterminer la situation épidémiologique relatives à ces parasitoses.

Vu les difficultés rencontrés quand à la réalisation des prélèvements et à la non coopération des éleveurs nous préconisons à orienter l'essentiel des recherches vers les populations de tiques. Dans l'immédiat essayer de faire un inventaire et une carte de la répartition des tiques dans les zones d'élevages aussi bien dans la plaine de la Mitidja que dans les monts du sahel Mitidjien

A l'avenir , il serait nécessaire d'orienter la recherche vers la découverte de nouvelles molécules acaricides comprenant des substances moins polluantes d'origine naturelle a même de réduire l'ampleur des dégâts occasionnés par ces maladies à titre d'exemple L'utilisation des plantes antagonistes (utilisées dans l'alimentation en vert des animaux) constitue une voie d'avenir très intéressante.

VL5.Recommandations

La piroplasmose bovine on peut la limité temps quel est saisonnière. Donc il faut réduire la population des tiques.

Pratiquer la vaccination jusqu'à l'éradication des tiques.

En absence de lutte en attendant qu'elles soient assez nombreuses pour assurer les prémunitions naturelles.

Lors de l'introduction de nouveau bétail en situation stable, instable ou critique, il faut obligatoirement réaliser la prémunition, ou le maintenir en stabulation permanente avec surveillance rigoureuse sur l'absence de tiques.

Pendant toute l'épidémie dans le foyer infecté, les déplacements de tous les animaux susceptibles d'héberger les vecteurs sont interdits.

Les importations doivent êtres sévèrement contrôlées avec quarantaine obligatoire, et traitement incluant acaricides.

Bibliographie

Anonyme (2000). Différents cycle chez la tique. [www.google ;fr](http://www.google.fr)

BABES V. (1988) L'hémoglobinurie bactérienne du bœuf. C.R. Acad. Sci. Paris, 107: 692-6

Bettencourt A. Franca C. & Borges J. (1907) Addendum à nota sobre piroplasmose do gamo. *Revista de Medicina Veterinaria Lisboa*, 6: 37-40

Bourdoiseau G. L'hostis M. (1995). Les babesioses bovines. *Point vétérinaire* 27, 33-39

Camicas J.L. Hervy J.P. Adem F, et Morel P.C. (1998). les tique du monde nomenclature, stades décrits, hôte, répartition. Editions de l'ORSTOM, Paris pp. 223.

Chermette R. (1979) ictère d'origine parasitaires chez les bovines *point Vet*, 9. 45, 31-39

Darghouth M.A. (2003). Theileriose. P.C. Lefèvre, J. Blancou. R.Chermette (coordinateurs) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. TEC & Doc, EM international, Paris, pp, 1585-2062.

Darghouth M.A. (2004). Piroplasmes du bétail en tunisie. *Arch. Inst. Pasteur de tunis.* 81. 21- 25

Darghouth M.A. Bouattour A. Miled L.B. et Sassi L. (1996). Diagnosis of *Theileria annulata* infection of cattle: comparison of serology and blood smears. *Vet. Res*, 27,613-621

Euzeby J. (1980). babesioses des bovins in *protozoologie médicale compare coll.* Fondation rhon merieux (Ed), Lyon, vol.III. Fasc II ?1-52.

Figuroa F et camus J. (2003). Babesiose. IN P.C. Lefèvre, J. Blancou. R.Chermette (coordinateurs) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes. TEC & Doc, EM international, Paris, pp, 1569-1579.

Gill B.S. Bhattachakyulu Y. et Kaur D. (1977). Symptomes and pathology of expiremental bovine tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection) . *Ann. Parasitol. Hum.COMP.*52.597-608.

Hillyard P.D. (1996)- Ticks of North-West Europe, Edited by barnes R.S.K. and Crothers D.H./ P 178.

Homer M.J. Aguilar- Delfin, Telfordiii S.R. Krause P.J- Persing D.H. (2000). Babesiosis, clin-Microbiol. Rev. 13: 454-469.

Irvin A.D. Morisson W.(1987). Immunopathology. Immunology and immunoprophylaxie of Theileria infection .vol III .protozoa. Edited by Soulsby

Kaufmann J.(1996). Parasitic infections of domestic animals. Babesiidae: A diagnostic manual.
Editor Birkhauser .Berlin. 61-65

Kaufmann J.(1996). Parasitic infections of domestic animals. Theileriidae: A diagnostic manual. Editor Birkhauser .Berlin. 65-72

Latif A. (1994) .Economic losses in exotic breeds of cattle due to theileriosis in the Sudan
Proceedings of workshop on tropical theileriosis held at Sud.Vet .Assoc. Khartoum.
Sudan
4-5 may 1994.

Lawrence J.A.(1979). The differential diagnosis of bovine theileriosis of South Africa .J.S.Afr. Vet. Med. Assoc.50. P 311-313.

Levine N.D. (1988). The protozoan phylum Apicomplexa. CRC Press Boca Raton.
Vol II et III

Marchand A, (1975). Les Babésioses (piroplasmoses) bovine, point Vet, 2,10, 17-22

Mastin D. Bengnet F. Davoust B. Klotz F.(2004). Babésioses, Maladies infectueuse 1. 281-292

Morel P.C. (2000). Maladie a tiques du bétail en afrique. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editions médicales nationales. Editions Tec et Lavoisier. Paris 519-574.

Mehlhorn H. Wolldorf V. (1988). life cycle. In: Parasitology in focus, edition Mehlhorn H. Springer, verlag, Berlin, Germany.1-147-924P

Ouhelli H. (1985). Theilérioses bovine à *Theileria annulata*. Revue El Baytary n° 31-32,4.5-6.

Riutort M. (1999). Physiologie animale. Les grandes fonctions. Défenses immunitaires P 219.

Sergent E. Donatien A. Parrot L. Lestoquard F. (1945). Etude sur les piroplasmoses bovines. Archives institut pasteur d'Alger.

Tait R, Hait F (1999) symptoms and pathology of experimental bovine tropical Theileriosis (*Theileria annulata* infection). *Hum. Com*, 52, 597-608

Theiler A. (1904). East Coast fever, *Transvaal Agri*, J., 2 : 421-438.

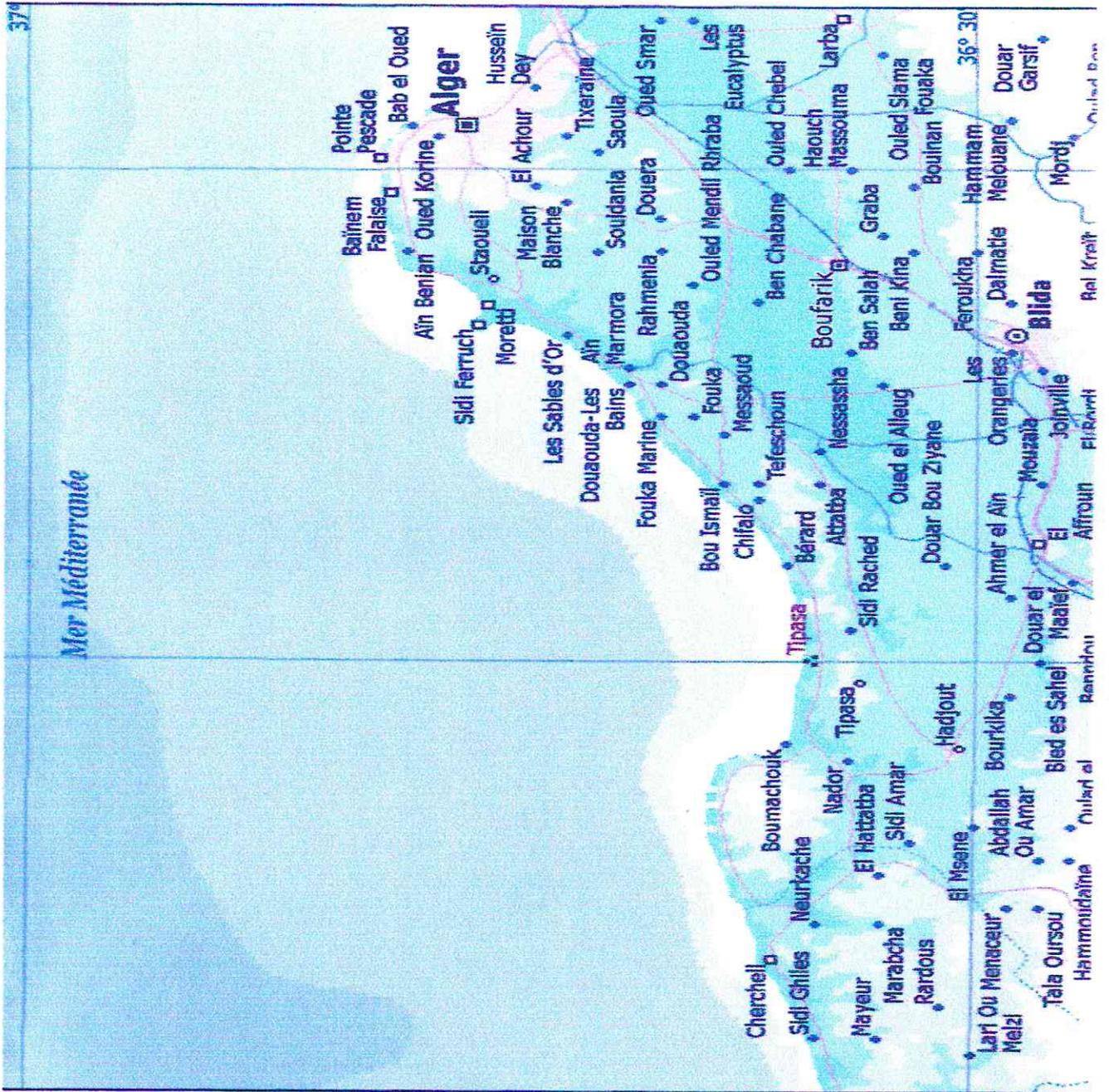
Tsur-Tchernomorentz I. (1962) – Multiplication in vitro of koch bodies of *Theileria annulata*. *Nature*, 156: 391.

Uilenberg G. (1976). Tick borne diseases and their vectors. Epizootiologie of tick borne diseases. *World Anim Rev* 17. P 8-15.

Yahiaoui J. (1993). L'étude clinique et lésionnelle chez des veaux inoculés 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. P 211-219

Annexes



(Région d'étude, willaya de Tipaza; Encarta;2007)



Usage vétérinaire seulement

10 x 2,36 g

**veriben**[®]

2,36 g de granulés contenant 1,05 g d'ingrédient actif
(excipient : antipyrine)

Chaque sachet contient 1,05 g de diacéturate de diminazène,
suffisant pour 300 kg de poids corporel.

A dissoudre dans 15 ml d'eau pour la préparation d'une solution injectable.

MISE EN GARDE

Les animaux traités ne doivent pas être abattus à des fins alimentaires dans
un délai de moins de 21 jours après le dernier traitement.

Tenir hors de portée des enfants.

CONSERVATION

Conserver dans un endroit sec en dessous de 30° C.

Consulter la notice.

© Marque déposée de CEVA SANTE ANIMALE

Un produit de CEVA SANTE ANIMALE

Fabriqué en France par :

CEVA SANTE ANIMALE - La Ballastière - 33501 LIBOURNE CEDEX



(Traitement utilisée en pratique rural)

Fiche d'identification de frottis de sang bovin

Origine de l'animal : locale Commune: NESSASSAQ Daira: EL MIRA

N° d'identification: Race: P. NIVE Sexe: femelle Age: 5 ans

Type de production: VL, BE, Velle, Veau de boucherie

Date du prélèvement: 03 MAI 2007

Type d'élevage: Moderne, Traditionnel

Symptômes:

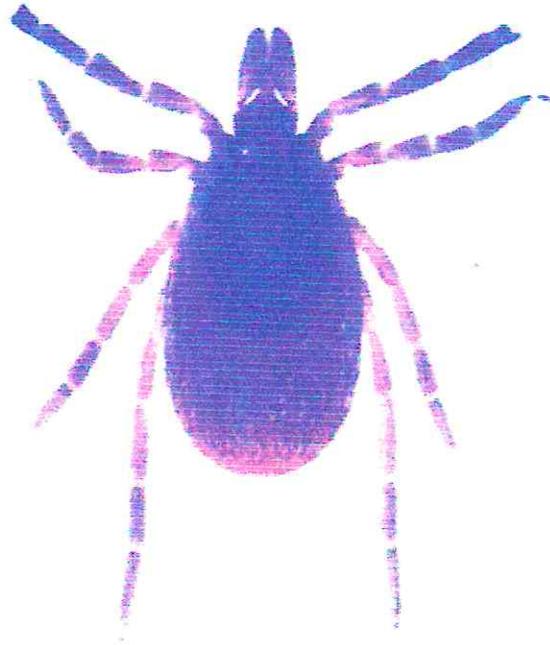
- Hyperthermie, Hypothermie, Hypertrophie ganglionnaire, Anémie, Ictère
 Hémoglobinurie, Arrêt de la PL, Atonie rumenale, Constipation, Diarrhée
 Troubles de l'équilibre, Troubles nerveux, Ecoulement nasale, Larmoiement
 Présence de tiques.

Diagnostic de suspicion: Piroplasmose

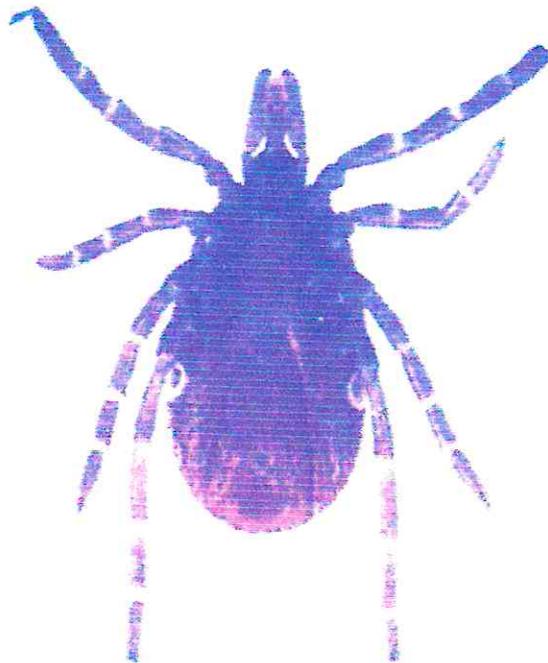
Traitement:

- CARBISIA
- Hepatoprotecteur (Hepatofe)
- Antibiotique

Dr Vétérinaire le
IZRI Zohir
Docteur Vétérinaire
A.V.N. N° 97117



Femelle d'*Ixodes ricinus*, vue dorsale (Grossissement 40 fois). Cliché : S. Chauvet / L.V.D. 19.



Femelle d'*Ixodes ricinus*, vue ventrale (Grossissement 40 fois). Cliché : S. Chauvet / L.V.D. 19.