

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLAB de Blida 1
Faculté Des Sciences De La Nature et de la Vie
Département de Biologie des populations et des organismes
Laboratoire de Recherche Biotechnologies, Environnement et Santé



Mémoire de Fin D'Etudes

En vue de l'Obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option: Parasitologie

Thème

**Identification des parasites responsables des piroplasmoses
bovines dans la Wilaya de Tizi Ouzou**

Présenté par :

Melle Melzi Habiba

Melle Yousfi Akila

Devant le jury composé de :

Présidente	Mme MEKHOLOUF C	MAA / BPO	USDB 1
Promoteur	Mr ZIAM H	MCA/BPO	USDB 1
Examineur	Mr SAIDANI KH	MCB/BPO	USDB 1

Promotion 2017/2018

Remerciements

*Avant tout nous remercions Allah de nous avoir donné le
Courage et la sagesse pour pouvoir mener à terme ce
Modeste travail.*

*On exprime notre plus grande gratitude à notre
promoteur Mr ZIAM.H pour sa disponibilité, ses précieux
conseils, ses encouragements et son encadrement tout le
long de cette étude.*

*On tient d'abord nous remercions les membres du jury,
Madame la Présidente MAKHLOUF C et Monsieur
l'examineur SAIDANI K,
De nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et
d'assister à la soutenance de notre projet.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui, de
près ou de loin, Ont contribué à l'élaboration de ce
mémoire.*

DÉDICACE

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance aussi, c'est tout simplement que je dédie ce mémoire à

Mes parents

*Qui ont souffert sans plaindre pour me voir réussie
A l'âme de mon très cher père qui a tant espéré
voir ce jour, qu'il trouve ici
L'expression de ma profonde gratitude, et qu'il soit
fier de moi comme il l'a toujours été.*

*A ma mère qui m'a soutenue durant mes études et
ne m'a jamais privée de son amour, de son
attention et de ses encouragements, à toi maman je
dédie ce travail, je t'aime.*

Mes frères et mes beaux frères

Mes sœurs, et belles-sœurs

Farida, Naima, Sakina, Salima, Malika, Djawida

A mes nièces et neveux

*Ranya, Wissam, Alaa Abdo, Mohamed Khalil et
tous les petits et à toute ma famille*

A tous mes amis et amies

*Surtout Saïda, Lamya, Imen, Samah, Aïcha, Zineb
et mon binôme Habiba*

Et à tous ceux qui m'ont aidé de loin et de près

AKILA

Dédicace

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

Je dédie ce travail à :

A la personne qui m'importe le plus dans ce monde, ma source de force pour tenir jusqu'au bout, ma Maman. Elle qui a toujours été mon modèle et ma source d'inspiration. Ces conseils, sa présence et sa tendresse m'ont été et me seront toujours indispensables.

A mon idéal, l'être le plus généreux, mon très cher père qui m'a encouragé, mon Papa, l'homme qui m'a toujours soutenu et cru en moi. Sa chaleur paternelle, m'a souvent été d'un grand réconfort. Je ne saurais le remercier assez pour tout ce qu'il a fait pour moi.

*A mes deux mériennes sœurs Nesrine et Chaimaa qui m'a souvent redonné le sourire.
A mes grands parents et grands mères de côté paternel et de côté maternel, oncles et tantes et leurs familles.*

A mes très chères amies : Asma, Akila, Saida, Lamia, Somia, Aïcha, Lameya, Zinbe, Ahlam et Amel Nassima... . Ont toujours été à mes côtés, qui m'ont aidé de toutes les manières possibles et imaginables à travers leurs soutiens sans lesquels je n'aurais pas pu terminer ce travail.

A toute la promotion 2018.

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

Habiba

Table des matières

Introduction	1
Historique des piroplasmoses	3
I. Etude bibliographique	4
I.1. Etudes des piroplasmoses chez les bovins	4
I.1.2. Classification des agents de piroplasmoses	4
I.2. Répartition géographique des piroplasmoses	6
I.3. Epidémiologie des piroplasmoses chez les bovins.....	7
I.3.1. Theilérioses	8
I.3.2. Babésioses bovines.....	13
I.3.3. Anaplasmosse bovine	18
I.4. Diagnostic des piroplasmoses	20
I.4.1. Epidémioclinique.....	20
I.4.2. Anatomopathologie.....	20
I.4.3. Diagnostic différentiel	21
I.4.4. Diagnostic de laboratoire	21
I.5. Traitement.....	25
I.5.1. Traitement antipiroplasmida.....	25
I.5.2. Traitement symptomatique.....	25
I.6. Prophylaxie.....	25
II. Matériel et Méthodes	27
II.1. Présentation de la station d'étude	27
II.2. Climat	27
II.3. Animaux d'étude	28
II.5. Diagnostic clinique des piroplasmoses	28
II.6. Confection et coloration du frottis	29
II.7. Identification microscopique des parasites	29
II.8. Identification des tiques	30
II.8.1. Identification des différents genres de tiques	30
II.8.2. Identification des différentes espèces de tiques	30
II.9. Analyses statistiques	30
III. Résultats et discussion	31
III.1. Identification des tiques	31
III.2. Symptomatologie des piroplasmoses.....	32
III.2.1. Symptômes des piroplasmoses	32

III.2.2. Symptômes en fonction de chaque parasite en mono-infection	33
III.2.3. Signes cliniques en fonction de chaque des infections mixtes	34
III.3. Distribution saisonnière des parasites durant la période estivale	34
IV. Discussion	36

Liste des figures

Figure 1	Cycle de développement de <i>H. detritum</i>	10
Figure2	schéma de cycle évolutif de <i>T. annulata</i> .	11
Figure3	Cycle évolutif de <i>Babesia bovis</i>	14
Figure 4	Cycle biologique de <i>B. annulatus</i> , tique à un hôte.	15
Figure 5	A. Formes leucocytaires et érythrocytaires des Theileriidae chez les bovins (Morel, 1981), B: mérozoïtes érythrocytaires, C: schizontes	22
Figure 6	Représentation schématique et photo de <i>B. bigemina</i> (A) et <i>B. bovis</i> (B) dans les érythrocytes	23
Figure 7	<i>A. marginale</i> dans les hématies de bovins infectés	23
Figure 8	La wilaya de Tizi-Ouzou et ses principales limites administratives	27
Figure 9	Technique d'étalement de sang.	28
Figure10	Fiche d'identification de frottis de sang bovin.	29
Figure11	Fréquences des symptômes chez 85 bovins suspects de piroplasmoses.	33
Figure 12	Chronologie des parasites responsables des piroplasmoses durant l'été à Tizi Ouzou.	35

Liste des tableaux

Tableau 1	Morphologie des formes érythrocytaires de <i>T. annulata</i> (Morel, 2000).	4
Tableau 2	Critères morphologiques des espèces de <i>Babesia</i> des bovins (Morel, 2000).	5
Tableau 3	Diagnostic différentiel entre les entités responsable des piroplasmoses bovines.	21
Tableau 4	Distribution chronologique des différentes espèces de tiques collectées chez les bovins suspects de piroplasmose durant la saison estivale 2004.	31
Tableau 5	Fréquences des différents signes cliniques en fonction des races des bovins	32
Tableau 6	Fréquences de différents signes cliniques selon chaque agent étiologique.	34
Tableau 7	Fréquences de différents signes cliniques, en infection mixtes.	34
Tableau 8	Fréquences chronologique des différents pathogènes sur les 2 années d'étude.	36

Résumé

Un total de 85 bovins de différents génotypes, provenant de différentes fermes de la Wilaya de Tizi Ouzou, ont été soumis à l'examen clinique pour suspicion de piroplasmoses. A partir de chaque animal, un frottis de sang a été confectionné et des tiques ont été collectées et conservé dans le formol. Les frottis de sang ont été fixé au méthanol et coloré au Giemsa.

L'identification des tiques a révélé 3 genres : *Hyalomma* 65,0 %, *Rhipicephalus* 20,0 % et *Boophilus* 15,0 %. Les symptômes les plus rencontré par ordre décroissant sont : l'hyperthermie 87,0 %, l'adénite 57,6 %, l'ictère 52,9 %, l'anémie 52,9 %, l'hémoglobinurie 9,4 % et l'hypothermie 8,2 %. L'examen microscopique des frottis sanguins a révélé que 47,06 % des animaux étaient positifs contre 52,9 % de négatifs. Nous avons identifié 3 genres de parasites sanguins à savoir *Theileria*, *Babesia* et *Anaplasma*. Les mono-infections sont 7 fois supérieures aux infections mixtes. Les mono-infections sont dues à *A. marginale* 20,0 %, *T. annulata* 14,1 %, *Theileria* sp 12,9 %, *B. bovis* 8,2 % et *B. bigemina* et *B. major* 1,2 % ($P < 0,01-0,001$). Les infections mixtes sont dues à *T. annulata/B. bovis* 1,2 %, *T. annulata/A. marginale* et *Theileria* sp/ *A. marginale* 3,50 %. Nous avons enregistré une dominance des theilérioses avec un taux de 35,20 % suivie par l'anaplasmose 27 %. La fréquence des babésioses est de 10,60 %. Simultanément le nombre de *Hyalomma* est supérieur aux *Boophilus* et *Rhipicephalus* ($P < 0,001$).

Mots - clés : Giemsa, *Babesia*, *Theileria*, *Anaplasma*, Tiques.

Abstract

A total of 85 cattle of different genotypes, from different farms in the Wilaya of Tizi Ouzou, were submitted to clinical examination for suspicion of piroplasmosis. From each animal, a blood smear was made and ticks were collected and preserved in formalin. The blood smears were fixed with methanol and stained with Giemsa.

Tick identification revealed 3 genera : *Hyalomma* 65,0% *Rhipicephalus*, 20 % and *Boophilus* 15,0 %. The most common symptoms decreasing order are: hyperthermia 87,0 % adenitis 57,6 %, jaundice 52,9 % anemia 52,9 % haemoglobinuria 9,4 % and hypothermia 8,2 %. Microscopic examination of the smears revealed that 47,06 % of the animals were positive versus 52,9 % negative. We identified 3 genus of blood parasites namely *Theileria*, *Babesia* and *Anaplasma*. Mono-infection were 7 times higher than mixed infections. The mono-infections are due to *A. marginale* 20,0 %, *T. annulata* 14,1 %, *Theileria sp* 12,9%, *B. bovis* 8,2 % and *B. bigemina* and *B. major* 1,2 % ($P < 0,01$ - 0,001). Mixed infections are due to *T. annulata/B. bovis* 1,2 %, *T. annulata/A. marginale* and *Theileria sp/A. marginale* 3,50 %. We recorded a dominance of theileriosis with a rate of 35,2 % followed by anaplasmosis 27 % and babesiosis is 10,60 %. The number of *Hyalomma* is higher compared to *Boophilus* and *Rhipicephalus* ($P < 0,001$).

Key-Worlds : Giemsa, *Babesia*, *Theileria*, *Anaplasma*, Ticks.

ملخص

تم إخضاع مجموعة من 85 بقرة من مورثات جينية مختلفة و مزارع مختلفة في ولاية تيزي وزو إلى فحص سريري للاشتباه في الإصابة بالبيرو بلازما. من كل حيوان ، تم إجراء لطفة الدم وتم جمع القراد والمحافظة عليه في الفورمالين. تم إصلاح مسحات الدم مع الميثانول وتلوينهم Giemsa

كشفت تحديد القراد 3 أجناس: % 65.0 *Hyalomma* ، % 20.0 *Rhipicephalus* و % 15.0 *Boophilus* . الأعراض الأكثر شيوعًا في الترتيب التنازلي هي: فرط الحرارة % 87.0 ، التهاب الغدد % 57.6 ، اليرقان % 52.9 ، فقر الدم % 52.9 ، هيموغلوبين بولية % 9.4 و انخفاض درجة الحرارة % 8.2 .

كشفت الفحص المجهرى لمسحات الدم أن % 47.06 من الحيوانات كانت إيجابية مقابل % 52.9 سلبية. حددنا 3 أنواع من طفيليات الدم وهي *Theileria* ، *Babesia* و *Anaplasma* . العدوى الأحادية 7 مرات أعلى من الإصابات المختلطة. ترجع العدوى الأحادية إلى % 20.0 *A. marginale* و % 14.1 *T. annulata* و % 12.9 *Theileria* sp و % 8.2 *B. bovis* و *B.* *bigemina* و % 1.2 *B. major* . (P<0,01% -0,001) . العدوى المختلطة ترجع إلى *T. annulata* / *B. bovis* و % 3.50 *Theileria* sp / *A. marginale* . سجلنا هيمنة الداء الشحمي بمعدل % 35.20 يليه الأنابلازما % 27. تواتر babesiosis هو % 10.60 في الوقت نفسه، فإن عدد *Hyalomma* أعلى من *Boophilus* و *Rhipicephalus* (P<0,001)

كلمات مفتاحية: Protozoa و Giemsa و *Babesia* و *Theileria* و *Anaplasma* و القراد.

Introduction

Les maladies parasitaires représentent un fléau mondial pour la santé et la production animale et constituent un obstacle majeur pour le développement de la santé et des performances de production des animaux (Furman et Loomis, 1984). Ces parasitoses peuvent être dues soit à endoparasites qui vivent à l'intérieur de l'organisme (strongyloses, moniesiose, fasciolose, theilériose, trypanosomiase) ou ectoparasites vivant la surface de la peau (les tiques, les agents de gale, les mouches, les puces, l'habronérose etc...). Parmi les ectoparasites, les tiques représente une classe d'acariens les plus dangereux pour la santé humaine et animale (Barré, 2003). Elles exècrent un effet pathogène directe par la salive qui induit de la toxicose et de la paralysie et indirecte par la transmission de parasites notamment les protozoaires et nématodes (Barré, 2003). Il s'agit d'ectoparasites cosmopolite, qui se nourrissent sur une grande variété d'espèces animales parmi eux les mammifères y compris l'homme, les oiseaux et les reptiles du monde entier (Furman et Loomis, 1984). Elles engendrent de grandes pertes économiques pour les bétails notamment l'espèce bovine, qui est la plus sensibles, à cause de sa haute productivité (Snelson, 1975).

Parmi les parasites sanguins transmis par les tiques chez les bovins d'Algérie, on dénombre la theilériose tropicale à *Theileria annulata*, *Theileria buffeli* les babésioses à *Babesia bovis* et *B. bigemina* et l'anaplasmose à *Anaplasma marginale* qui appartient au groupe des rickettsies (Ziam et al., 2017 et 2016). Sur le plan médical et économique, ces parasitoses sont les plus redoutées en période estivale (Ziam et al., 2016 et 2017). On estime à plus d'un milliard le nombre de bovins exposés risque de contacter les babésioses (Rostic, 1984) et à 250 000 bovins susceptible de contracter la theilériose tropicale. Ces pathologies engendrent des pertes économiques considérables en lait soit 300 litres/vache en 2 à 3 semaines (Darghouth et al., 2003), des avortements, des retards de croissance chez les jeunes, un amaigrissement et la perte de valeur bouchère des animaux (Toudert et al., 2003, Camus et Uilenberg, 2010, Figueroa et Camus, 2010). Les mortalités peuvent aller au-delà de 80% lors de theilériose tropicale (Darghouth et al., 2003), 30 à 80% lors de babésioses (Figueroa et Camus, 2010) et 50% dans l'anaplasmose (Camus et Uilenberg, 2010). Une étude sur l'impact de la theilériose tropicale dans une exploitation laitière de 63 vaches a entraîné une perte sèche de 1200000 DA soit 15000 dollars américain (Toudert et al., 2003, Ziam *et al.*, 2008). A ces pertes sèches en production s'ajoute les frais des traitements anti-piroplasmida, anti-tiques et la prévention pour les animaux sains (Masake et Musoke 1998). La perte des marchés suite aux restrictions imposées aux mouvements de

bétail rendent l'impact plus lourd (Masake et Musoke1998). La santé publique est aussi mise en jeu surtout après la découverte d'une possible infection de l'homme immunodéprimé (HIV) par les babésies (Gonzales et al., 2015).

Notre objectif est de déterminer la prévalence des parasites sanguins chez les bovins suspects, durant la période estivale, dans la Wilaya de Tizi Ouzou et répertorier les signes cliniques pour chaque pathogène identifié microscopiquement. Le second volet, concerne l'identification morpho-anatomique des tiques prélevées chez ces animaux.

Historique des piroplasmoses

La première description d'un parasite sanguin a été faite en Roumanie par Babes en 1888. Il s'agissait de *Babesia bovis* que cet auteur avait alors nommé *Potococus bovis*. Puis au Texas, Smith et Kilborn ont mis en évidence l'intervention des tiques dans la transmission des *Babesia*. Ainsi, pour la première fois, est apportée la preuve de la transmission d'une maladie infectieuse d'un animal à animal par un vecteur (Smith et Kilborn, 1893).

Il est reconnu que la première description du second parasite sanguin appartenant au genre *Theileria* a été effectuée en Afrique du sud par Koch en 1898. En 1904, Lounsbury a confirmé pour la première fois la transmission de parasite du genre *Theileria* notamment *Theileria parva* par des tiques vectrices. La même année, Dschunkowsky et Luhs ont identifié dans le Caucase un parasite qu'ils nommèrent *Piroplasma annulatum* synonyme de *Theileria annulata*. Ce n'est qu'en 1907 que Bettencourt a érigé le genre *Theileria* caractérisé par la présence de schizogonie leucocytaire et y a intégré *T.annulata* et *T.parva*. En Algérie, l'équipe de sergent a réalisé entre 1921 et 1945 un travail sur la theilériose à *T.annulata* à l'origine d'observations d'importance fondamentale notamment la confirmation du rôle du vecteur *Hyalomma scupense* synonyme de *H. detritum*, l'existence d'un cycle sexué de *T.annulata* chez la tique et la mise au point du premier vaccin vivant atténué contre cette parasitose.

Quant à l'anaplasmose, son histoire est étroitement liée aux travaux d'Arnold Theiler, c'est lui qui, en 1907, a identifié les corpuscules intra-érythrocytaires comme responsable de l'anaplasmose et les nommait *Anaplasma marginale*. En 1909, Theiler a découvert une autre espèce, *Anaplasma centrale*, et a observé sa moindre virulence par rapport à la première, il fut aussi le premier à signaler que l'anaplasmose était transmise par les tiques.

I. Etude bibliographique

I.1. Etudes des piroplasmoses chez les bovins

I.1.2. Classification des agents de piroplasmoses

Les piroplasmoses sont causées par des piroplasmes appartenant à l'embranchement des *Apicomplexa* à la classe des *Sporozoasida*, à l'Ordre des *Eucoccidiorida* et au sous ordre des *Piroplasmarina*. Ce dernier comporte deux familles, les *Theileriidae* et les *Babesiidae*. Chacune des deux familles comporte un seul genre avec plusieurs espèces importantes en santé animale et humaine (Levine *et al*, 1980). Les *Babesiidae* et les *Theileriidae* sont caractérisés par un noyau (eucaryote) avec absence d'organites locomoteurs et parasites à tous les stades évolutifs. Ils ne possèdent pas de spores (complexe apical dépourvu de conoïde). Ils ont un stade endo-érythrocytaire.

I.1.2.1. *Theileriidae*

Chez l'hôte vertébré, *T. annulata* (Theiler 1908) prend plusieurs aspects morphologiques dans les deux étapes de son développement; la première qui est leucocytaire (schizontes) et l'autre qui suit érythrocytaire (ovalaire, annulaire, en virgule....etc.) (Morel, 2000). Les critères morphologiques sont applicables aux gamétocytes endoglobulaires (Euzeby *et al.*, 2005). En effet, l'identification des différentes espèces portées sur la proportion des formes érythrocytaires qui sont ovalaires et annulaires, de *T. annulata* qui représentent 85% de la population parasitaire (tableau 1), sur la dimension et sur l'existence d'une particularité morphologique. L'identification des schizontes porte sur le nombre, les dimensions et la grandeur des noyaux (Morel, 2000).

Tableau 1. Morphologie des formes érythrocytaires de *T. annulata* (Morel, 2000)

Forme	Description	Taille	Fréquence
Ovalaire	Parfois en poire cytoplasme bleuté, noyaux Rouge violacée punctiforme à l'un des pôles de la cellule	2 µm	85%
Annulaire	Noyau punctiforme parfois en croissant	0,5 µm	
Allongée	Forme rectiligne (flamme de bougie) ou en virgule	1-2 µm	10%
anaplasmoïde	Cytoplasme non visible	0,5-1µm	5%
Tétrade	4 bourgeonnements cytoplasmiques avec 4 noyaux punctiformes		

I.1.1.2. *Babesiidae*

Babesia (Babes, 1888) sont situées uniquement dans les globules rouges (les formes endoérythrocytaires). En microscope optique après coloration au MGG, elles apparaissent sous différentes formes (Euzeby, 1987). Les formes irrégulières mesurent de 1,4 à 3 μ de diamètre, le noyau est périphérique, situé dans un cytoplasme vacuolaire et émettant des pseudopodes. Ces éléments sont considérés comme des trophozoïtes. Les formes annulaires ou ovalaires (souvent qualifiées de rondes), sont très régulières, considérées comme des gamétocytes, ou trophozoïtes jeunes. Les formes allongées, piriformes ont une longueur de 1,5 à 4 μ (varient selon les espèces), elles sont souvent groupées par deux, unies par leurs extrémités effilées, mais parfois au nombre de 4 à 6 voire 10 formes, à angle obtus pour les petites formes (longueur inférieure au rayon du globule rouge). Ces formes sont appelées «piroplasma» ou «gémées». Tandis que les formes punctiformes sont régulièrement arrondies, de 1 μ de diamètre, à cytoplasme et à noyau confondus, apparaissent exclusivement chromatiques et colorées en rouge pourpre par le MGG. Ces formes doivent être différenciées de certaines rickettsiales du genre *Anaplasma*. Le tableau 2 montre les différentes formes morphologiques des *Babesia* chez les bovins.

Tableau 2. Critères morphologiques des espèces de *Babesia* des bovins (Morel, 2000).

	Forme	Diamètre	Angles
<i>B. bigemina</i>	Grande forme, Les mérozoïtes intra-érythrocytaires sont: poire, ronde et irrégulière	4 – 5 μ m	
<i>B. bovis</i>	Petite forme, mérozoïtes intra-érythrocytaires sont : piriformes, annulaire et irrégulière.	1,5 – 2 μ m avec localisation centrale	Obtus
<i>B. divergens</i>	Petite forme, mérozoïtes annulaires ou en forme de poire, les formes de poires sont dominantes et se présente par paires gémées.	0,4 – 1,5 μ m Mérozoïtes sont en position périphérique parfois tangentielle à la membrane de l'hématie.	Obtus
<i>B. major</i>	Mérozoïtes endo-érythrocytaires ressemblent à <i>B. bovis</i> et se présentent sous forme gémées, piriformes et annulaires.	2,6 – 3,7 μ m Taille intermédiaire entre les grandes et petites forme 1,8 μ m en position centrale.	Aiguë

I.1.1.3. Anaplasmataceae

Pendant longtemps le genre *Anaplasma* a été placé parmi les protozoaires. Depuis 1957 il a été rattaché à l'ordre des Rickettsiales du fait de ses propriétés métaboliques, morphologiques et sérologiques (Durrani et Goyal, 2012). Il existe plusieurs espèces d'*Anaplasma* chez les ruminants (Camus et Uilenberg, 2003). *A. marginale* est l'espèce la plus pathogène pour les bovins (Camus et Uilenberg, 2003). Cependant, d'un point de vue pratique, cette entité pathologique est toujours associée aux piroplasmoses. Il s'agit d'une bactérie transmise par une variété d'arthropodes (Aubry et Gseale, 2011). D'un point de vue purement clinique, elle est dénommée piroplasmose blanche (Camus et Uilenberg, 2010). *Anaplasma* appartient aux Proteobacteria, à la Classe des Alphaproteobacteria, à l'Ordre des Rickettsiales, à la Famille des Anaplasmataceae, au Genre *Anaplasma* (Theiler 1908) et l'Espèce *A. marginale*.

I.1.1.3.1. Morphologie

Selon Camus et Uilenberg, (1996) les bactéries à Gram négatif du genre *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Neorickettsia* et *Wolbachia* sont des organismes intracellulaires stricts, qui se multiplient obligatoirement au sein de vacuoles dans le cytoplasme des cellules eucaryotes (Dumler *et al.*, 2001). Après coloration au Giemsa, Les anaplasmes intra-érythrocytaires apparaissent comme des inclusions rondes (à pour tour quelque peu irrégulier, ce qui permet une distinction avec les corps de Jolly, qui ont un pourtour parfaitement régulier), denses, de couleur pourpre foncé, de 0,3 à 0,8 µm de diamètre. Les deux espèces (ainsi que *A. ovis* et *A. mesaeterum*) ne présentent pas de différences morphologiques. La majorité des inclusions est située à la périphérie des globules rouges, sauf pour *A. centrale* et *A. mesaeterum* où la majorité occupe une position plus centrale. Les inclusions sont en réalité composées de 4 à 8 sous-unités appelées «corps initiaux» Le microscope électronique révèle que ces corps initiaux, situés dans une vacuole du cytoplasme érythrocytaire, sont formés d'une membrane interne délimités une matière filamenteuse dense (Kocan *et al.*, 1978). La parasitémie d'*A. marginale* dans les hématies occupe une position périphérique marginale dans 80-90%. En revanche *A. centrale* occupe une position centrale dans 85-90%.

I.2. Répartition géographique des piroplasmoses

Les piroplasmoses bovines, theilériose et babésiose, sont des parasitoses cosmopolites liées à l'activité des tiques (Morel, 2000). La theilériose tropicale, due à *T. annulata*, est une maladie qui s'étend du Maroc, Sud de l'Europe, l'Asie mineure, Proche et Moyen orient jusqu'en Chine populaire (Marsolier et Weitzman, 2014). Les babésiases

bovines sont présentes dans les régions tropicales et subtropicales situées entre le 40^e parallèle nord et 32^e parallèles sud (Rostic, 1984), ou elles ont été signalées dans 120 pays. *Babesia bovis* et *B. bigemina* occupe une large partie de l'Ancien (Afrique, l'Europe du sud, l'Asie) et du nouveau monde (au Mexique, en Amérique centrale et du sud) et en Australie, (McCosker, 1981, Ziam *et al.*, 2016, 2017, Purnell, 1981, Sparagano *et al.*, 1999). L'anaplasmose bovin est une maladie cosmopolite liée à l'activité des insectes (Ziam *et al.*, 2016, 2017, Camus et Uilenberg, 2010).

I.3. Épidémiologie des piroplasmoses chez les bovins

Les piroplasmoses bovines sont des maladies saisonnières liées à l'activité des tiques. En Algérie, les piroplasmoses s'étalent de mai à septembre avec un pic en juillet (Ziam *et al.*, 2016, 2017). La transmission de l'infection aux animaux a lieu pendant le repas sanguin de la tique. Le parasite peut être transmis mécaniquement d'un hôte vertébré à un autre par voie iatrogène (Darghouth *et al.*, 2003, Figueroa et Camus, 2003). Les animaux malades, les porteurs chroniques et les porteurs guéris constituent la source d'infection pour ces tiques. Le bétail local (brune de l'Atlas) est plus résistant que le bétail importé (Darghouth *et al.*, 2003, Figueroa et Camus, 2010). Les veaux sont plus résistants que les adultes (résistance non spécifique). Toute baisse de l'état général (fatigue, froid, mal nutrition, maladies intercurrentes, transport et toute forme de stress etc.....) va augmenter la sensibilité, favorisant la primo-infection ou la rechute. L'introduction du bétail venant de région indemne vers une région infectée (Darghouth *et al.*, 2003, Figueroa et Camus, 2010). *Hyalomma scupense* et *H. dromederii* sont les principaux vecteurs de la theilériose tropicale (Ziam *et al.*, 2017). *Boophilus annulatus* est le principal vecteur de *B. bovis* et *B. bigemina* (Ziam *et al.*, 2017). *Rhipicephalus bursa* a été incriminé dans la transmission des *B. bovis* et *B. bigemina* (Cassini *et al.*, 2012).

La piroplasmose blanche ou anaplasmose atteint les bovins domestiques, les zébus, les taurins et les buffles domestiques (Aubry and Geale, 2011). Divers animaux sauvages tels que les antilopes peuvent notamment développer une affection sub-clinique et jouer le rôle de réservoir sauvage de l'infection (Aubry and Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2010). L'anaplasmose revêt des formes diverses qui varient en fonction de la sensibilité de l'animal, la virulence des isolats et les infections intercurrentes (Aubry and Geale, 2011). Chez le bétail local, la maladie reste inapparente et l'expression clinique n'apparaît que sur du bétail importé ou fatigué par un long voyage à pied. C'est une maladie mortelle chez le bétail laitier (Camus et Uilenberg, 2010). Les bovins de race exotique ou améliorée étant beaucoup plus sensibles à l'anaplasmose (Aubry and Geale, 2011). Les veaux résistent naturellement à l'anaplasmose jusqu'à l'âge d'environ 9 mois ou 1 an, puis la sensibilité

augment avec l'âge. (Aubry et Geale, 2011). L'alimentation joue un rôle important dans l'évolution de la maladie. Les animaux qui reçoivent un régime nutritionnel peu énergétique paraissent moins sévèrement atteints par l'anaplasmose. En revanche, les animaux en production laitière élevée subissent souvent une forme aiguë (Aubry and Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2010). Après une primo-infection, une immunité solide s'établit pratiquement jusqu'à la fin de la vie économique de l'animal (Aubry and Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2010).

L'anaplasmose peut être transmise par des tiques, par des diptères piqueurs ou par des instruments contaminés avec du sang infecté. Une vingtaine d'espèces de tiques et plusieurs diptères piqueurs sont capables de transmettre mécaniquement l'anaplasmose (Aubry et Geale, 2011). La transmission d'*A. marginale* est exacerbée par les aiguilles et seringues lors de campagnes de vaccination, pinces à castrer, scies pour les cornes, pinces à boucles d'identification (Aubry et Geale, 2011).

I.3.1. Theilérioses

I.3.1.1. Définition

La theilériose est une maladie infectieuse, non contagieuse, qui affecte particulièrement les bovins. Elle est obligatoirement transmise par des tiques de genre *Hyalomma*. L'agent causal est un protozoaire intracellulaire qui appartient à la famille des Theileriidae et au genre *Theileria*. Dont deux espèces sont responsables de la theilériose clinique. Qui sont à l'origine des pertes économiques considérables pour l'élevage bovin dans de nombreux pays. Elle touche aussi bien la production laitière que celle de viande. Il s'agit de la theilériose tropicale due à *Theileria annulata* et de la theilériose de la Côte Est africaine due à *Theileria parva* (Uilenberg, 1981 et Young, 1992). La répartition géographique de ces protozoaires est vaste. Elle sévit surtout dans les régions tropicales et subtropicales d'Afrique, d'Asie et à un degré moins le sud de l'Europe (Young et al, 1992). Les theilerioses se caractérisent par un syndrome fébrile accompagné d'une infiltration leucocytaire du système des phagocytes mononucléés (SPM), d'une leucopénie, d'une anémie hémolytique et de trouble hémorragiques (Darghouth et al 2003).

I.3.1.2. Cycle biologique

Les espèces de genre *Theileria* ont un cycle biologique similaire de type dixène (Sergent et al., 1945, Boulter et Hall, 2000). Le cycle comporte une première phase qui se déroule chez l'hôte invertébré, la tique vectrice à savoir *Hyalomma*, et une deuxième phase qui se développe, chez l'hôte vertébré, le bovin (Ziam, 2015, Boulter et Hall, 2000).

I.3.1.2.1.Phase de développement chez le bovin

Elle se déroule en deux étapes successives. Dans l'étape leucocytaire, chaque sporozoïte inoculé pénètre très rapidement dans le cytoplasme des leucocytes mononucléés (essentiellement macrophages et certains lymphocyte B) devenant ainsi un trophozoïte de 2 à 3 µm. La division intense de noyau permet ensuite l'apparition d'un macroschizontes, stade plurinucléé intra cytoplasmique mesurant de 7 à 15 µm et caractérisé par un petit nombre de gros noyaux anguleux de forme polyédrique. Grâce à un pouvoir leucomitogène très particulier, les macroschizontes induisent, tout en se multipliant eux-mêmes, une prolifération de clones des leucocytes parasités. Ce processus dure plusieurs jours et aboutit à la dissémination des leucocytes parasités dans tout l'organisme de l'hôte. Ensuite, la plus grande partie des macroschizontes subit une maturation caractérisée par une nouvelle division des noyaux, conduisant à l'apparition de microschizontes dotés de plusieurs dizaines de petits noyaux punctiformes. Finalement, les microschizontes se fragmentent, libérant des mérozoïtes dans la circulation sanguine en provoquant l'éclatement des leucocytes parasités. Un certain nombre de microschizontes persistent néanmoins en état de multiplication lente pendant une durée plus au moins longue. Au cours de l'étape de développement érythrocytaire, chaque mérozoïte pénètre activement dans un globule rouge et y prend une forme variable, ronde, ovalaire, allongée ou anaplasmoïde; une multiplication peu active de certaine mérozoïtes est révélée par la présence de quelques parasites piriformes accolés en tétrades. De même, parmi les parasites endoglobulaires, certaines formes ovoïdes, les gamontes, seraient des stades sexuellement différenciés (Mehlhorn et Schein, 1984).

I.3.1.2.2. Phase de développement de *Hyalomma scupense*

La figure 1 montre les étapes de développement de *Hyalomma scupense* (Synonyme *H. detritum*). *H. scupense* est une tique diphasique monotrope qui fait intervenir deux phases de gorgement sur deux bovins différents (Sergent *et al.*, 1936, Walker *et al.*, 2003). C'est une tique domestique liée intimement aux locaux d'élevages. Selon Morel (1995), son caractère xérophile nécessite une saison sèche pour son développement. *H. scupense* est rencontrée dans toute l'Afrique du Nord, excepté la Libye (Estrada-Pena *et al.*, 2004). Son aire de distribution s'étend au proche et Moyen orient, en Chine, en Inde (Morel, 1969). L'activité des tiques adultes s'étale de fin mai jusqu'à fin août. Le gorgement complet des adultes se déroule sur un bovin pendant en moyenne 12 jours (Bouattour *et al.*, 1996). Les mâles cherchent les femelles sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales des femelles. La fécondation a lieu sur l'hôte. Les femelles fécondées se détachent et tombent sur le sol où elles gagnent un abri pour

pondre leurs œufs, puis meurent (Barré, 2003). Les larves apparaissent à partir du mois de septembre. Les juvéniles se gorgent sur les bovins de septembre à décembre (Flach et Ouhelli, 1992). Les larves muent en nymphe et prennent leur repas sanguin sur le même animal. Cette phase dure en moyenne 16 jours (Sergent *et al.*, 1936, Bouattouret *et al.*, 1996, 1999). Les nymphes gorgées effectuent leur diapause hivernale dans les locaux d'élevages et les adultes apparaissent l'été suivant (Sergent *et al.*, 1936).

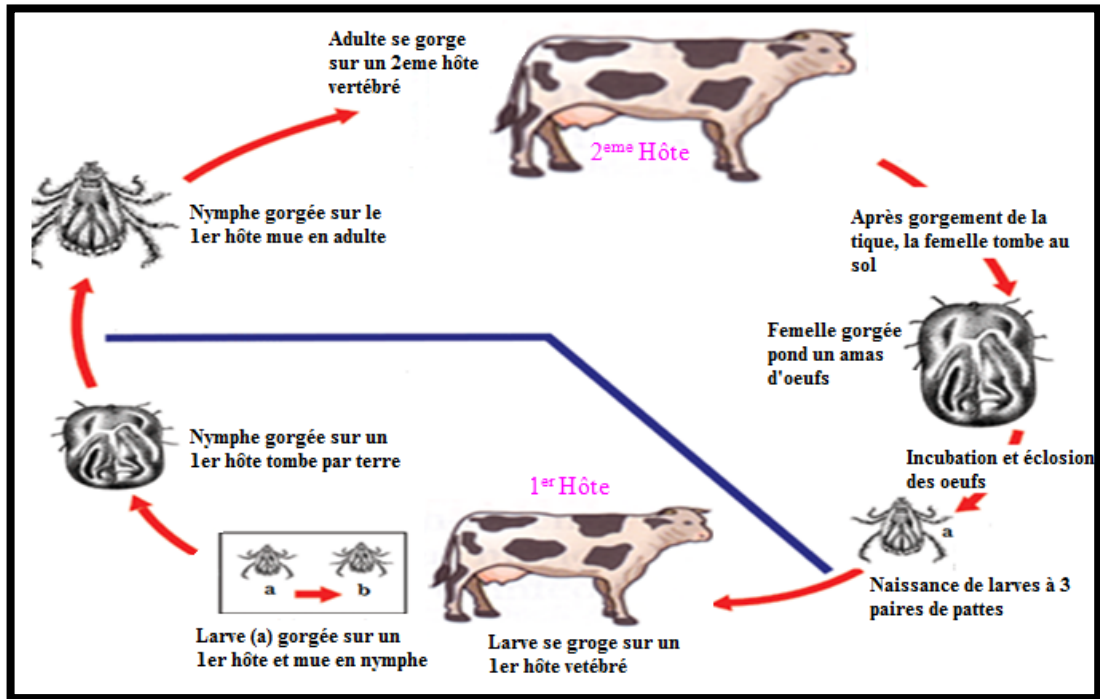


Figure 1. Cycle de développement de *H. detritum* (Ziam, 2016).

I.3.1.2.2.3. Phase de développement chez *H. scupense*

Les différentes étapes de *T. annulata* chez la tique ont été mises en évidence dans la figure 2. Les immatures, surtout les nymphes, s'infectent à l'occasion d'un repas sanguin sur un bovin porteur de gamétocytes de *T. annulata* dans les érythrocytes. Les gamétocytes libérés dans le tube digestif de la tique entreprennent une différenciation sexuelle, c'est-à-dire, le cycle gamétogonique pendant lequel les gamétocytes se transforment en macro et microgamètes mâle et femelle (Sergent *et al.*, 1936). La fusion du microgamète et du macrogamète donne le zygote. Ce dernier pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin où il s'enkyste pendant toute la période de diapause de la nymphe. Au niveau des cellules épithéliales, le zygote subit un changement morphologique et donne naissance aux ookinètes qui migrent dans l'hémocèle ou cavité générale. Après la mue, il y a un envahissement des glandes salivaires où la sporogonie se poursuit sous forme de sporontes. Après trois cycles successifs de sporogonie, il se forme un nombre très élevé de

sporozoïtes qui seront inoculés massivement avec la salive de la tique adulte au bovin (Sergent *et al.*, 1936, Samish et Pipano, 1981).

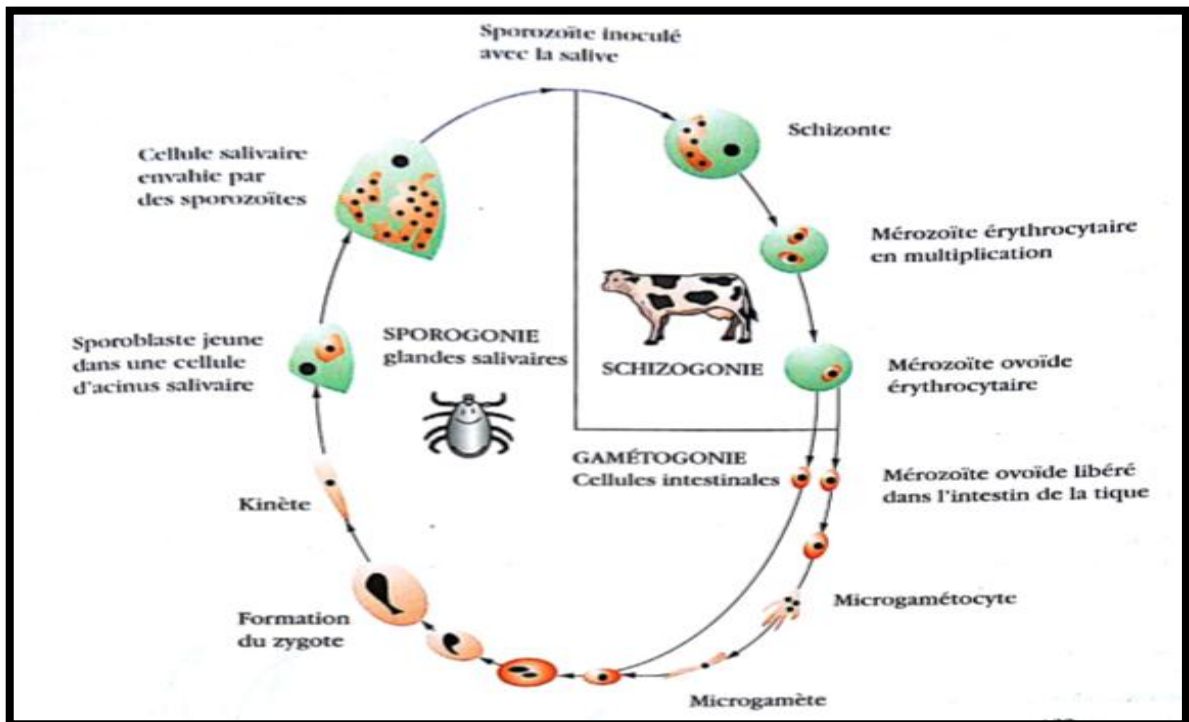


Figure 2. schéma de cycle évolutif de *T. annulata* (Mehlhorn et Schein, 1984).

I.3.1.3. Pathogénie

Bien que les formes érythrocytaires de *T. annulata* s'associent quelque peu à l'action pathogène du parasite en participant à la destruction des globules rouges infectés, le stade pathogène principal est le schizonte leucocytaires. Après l'inoculation des sporozoïtes par la tique, les schizontes leucocytaires provoquent des troubles pathologiques qui procèdent principalement et schématiquement de deux mécanismes : une action leucomitogène et une action antigénique.

I.3.1.3.1. Action leucomitogène

Après une incubation de 9 à 13 jours en moyenne, les schizontes leucocytaires ayant proliférés, envahissent tous les organes du système des phagocytes mononucléés (SPM) contribuant à leur hypertrophie généralisée. Les leucocytes infectés sont lysés, libérant des éléments cellulaires toxiques. Ces derniers, en activant le complément, déclenchent la cascade de réaction conduisant à des lésions d'inflammation aigue généralisée (Darghouth *et al.*, 2010). Ces lésions perturbent également le système de coagulation en entraînant une consommation excessive de fibrinogène, d'où l'apparition de troubles de l'hémostase (Darghouth *et al.*, 2010).

I.3.1.3.2. Action antigénique

La stimulation polyclonale non spécifique de cellules T CD4+ par les antigènes parasitaires aboutit à la libération d'une grande quantité de cytokines à effet inflammatoire (Brown et al, 1995, Spooner et al, 1988). Ces derniers agissent d'une façon non spécifique sur les populations cellulaires du système immunitaire, provoquant (Brown et al, 1995, Spooner et al, 1988), d'une part une prolifération polyclonale (phénomène de « *Theileria mixed lymphocyte réaction*» excessive et prolongée des lymphocytes T, aboutissant à la perturbation de la réponse immunitaire spécifique. Et d'autre part à un blocage des lymphocytes T spécifiques, donc de l'immunité anti-*Theileria* (Darghouth et al., 2003).

I.3.1.4. Symptômes

On distingue 2 périodes dans l'évolution de la theilériose tropicales.

I.3.1.4.1. Forme aiguë: on observe le plus fréquemment chez les animaux adultes susceptibles, de la fièvre comme premier symptôme. Cette fièvre peut persister plusieurs jours, elle est accompagnée : d'une anorexie, stase rumenale, écoulement nasal et oculaire et gonflement des ganglions superficiels. L'affaiblissement général et arrêt de la lactation, l'anémie se manifeste après quelques jours, pâleur des muqueuses par après ictériques (Gharbi *et al.*, 2014). Au début, de la période fébrile il y a de la constipation suivie de diarrhée striée de sang. La mort survient 8 à 15 jours après le début des symptômes. La mortalité peut atteindre 90 % dans les cas aigus. La maladie peut aussi se manifester sous une forme hyperaiguë avec mort de l'animal endéans les 3 ou 4 jours (Gharbi *et al.*, 2014).

I.3.1.4.2. Formes subaiguë ou chronique: on observe surtout une fièvre intermittente, qui peut durer 2 à 4 semaines, de l'anémie et de l'ictère. Les animaux récupèrent en général après une période de convalescence prolongée (Gharbi *et al.*, 2014). Les cas subaigus ou chroniques peuvent se transformer tout d'un coup en formes aiguës avec issue fatale (Gharbi *et al.*, 2014).

I.3.1.5. Lésions

Les lésions intéressent surtout les organes de SPM et sont marquées par l'hémorragie, La nécrose et ictère étendus, on note une coloration blanche, jaune ou jaune flamboyant des séreuses et les muqueuses. Ces colorations sont plus prononcées en fonction du stade évolutif de la maladie (Sergent *et al.*, 1945, Darghouth *et al.*, 2003). On note une splénomégalie, une hépatomégalie, une anémie et un ictère. Les ganglions lymphatiques superficiels et profond sont hypertrophiés et oedématiés. La caillette et le

grêle présentent de nombreux ulcères avec un centre nécrotique (Sergent *et al.*, 1945, Morel, 2000).

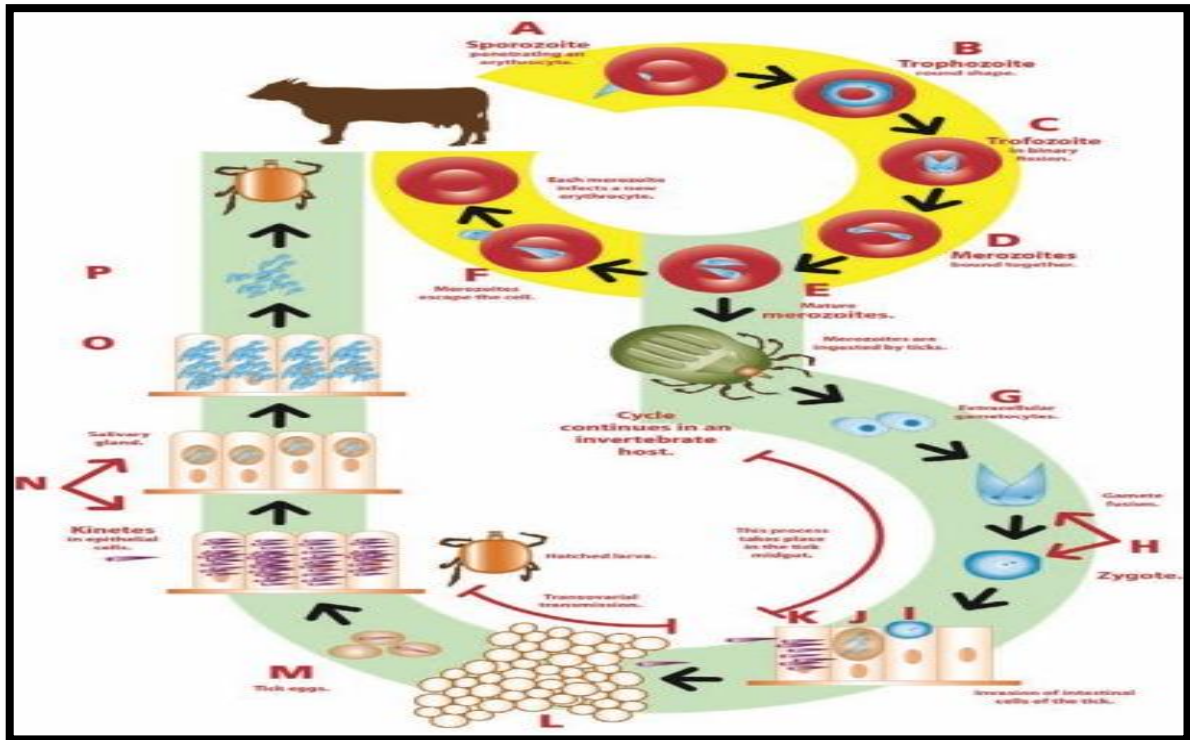
I.3.2. Babésioses bovines

I.3.2.1. Définition

Les babésioses bovines sont des maladies dues à des protozoaires parasites intra-érythrocytaires appartenant au genre *Babesia* (*B.bovis*, *B.bigemina* et *B.major*) et sont transmises par des tiques du genre *Boophilus* notamment *B. annulatus* en Algérie (Ziam *et al.*, 2017, Sergent *et al.*, 1926). Elles entraînent de graves conséquences économiques en raison, non seulement d'une morbidité et d'une mortalité souvent élevées, mais aussi du coût des interventions vétérinaires et de la chimiothérapie (Figurao et Camus, 2003). De fait, elles demeurent l'un des obstacles majeurs au développement et/ou à l'amélioration de l'élevage bovin dans la plupart des régions du monde (Figurao et Camus, 2003).

I.3.2.2. Cycle biologique

Les Babésioses sont des maladies vectorielles caractérisées par un cycle biologique dixène dont une phase se déroule chez la tique et la seconde se déroule chez l'hôte vertébré. Les *Babesia* des bovins sont transmises par les tiques du genre *Boophilus annulatus* et un degré moins *Rhipicephalus bursa* (Ziam *et al.*, 2017 Ziam, 2015). La figure 3 montre les différentes phases du cycle évolutif de *B. bovis* chez l'hôte naturel bovin.



- | | | | |
|-------------------------------------|--|--|---|
| A :Sporozoite | B :Trophozoite | C : Deux mérozoïtes | D :Les mérozoïtes sont initialement |
| E :Les mérozoïtes matures. | F : Les mérozoïtes sont libérés de l'érythrocyte. | G :Les stades sexuels sont libérés. | H : Les gamétocytes se transforment en gamètes mâles et femelles qui forment un zygote. |
| I : Le zygote se développe. | J : Les corps de fission. | K : les kinetes mobiles. | L : l'ovaire, des cellules embryonnaires. |
| M : la tique femelle pond ses œufs. | N : Les larves infectées éclosent sur un bovin et les kinètes migrent vers les glandes salivaires de la tique. | O : Des milliers de sporozoïtes se développent à partir de chaque sporoblaste. | P : Les larves de tiques se nourrissent du sang bovin. |

Figure3. Cycle évolutif de *Babesia bovis* (<https://www.researchgate.net/figure/The-life-cycle-of-Babesia-bovis>)

I.3.2.2.1. Phase de développement chez le bovin

Les *Babesia* sont transmises lors de morsure de tiques, les sporozoïtes sont inoculés au cours du repas sanguin. La réalisation de cette phase dépend directement du temps d'attachement de la tique au vertébré (Figuora et al., 2004). L'infection des érythrocytes se fait, directement, après injection des sporozoïtes. La pénétration de ces derniers dans les hématies se fait, grâce à un complexe apical spécialisé, par invagination, à l'origine de la formation d'une vacuole parasitophore (Figuora et al., 2004). Celle-ci disparaît aussitôt et le parasite reste entouré d'une simple membrane est en contact direct avec le cytoplasme de la cellule infectée (Figuora et al., 2004). La multiplication du parasite se fait par bourgeonnement et fission binaire à l'origine de l'apparition de mérozoïtes. Ces derniers détruisent les hématies et vont infecter d'autres érythrocytes (Figuora et al., 2004). La multiplication continue ainsi soit jusqu'à la mort de l'hôte, ou plus généralement jusqu'à ce que son système immunitaire mette fin à la multiplication des parasites. Durant ce stade, un

certain nombre de sporozoïtes ne vont pas se reproduire, leur taille va augmenter et ils deviennent des gamétocytes (Figuora et al., 2004).

I.3.2.2.2. Développement de *Boophilus annulatus*

Le mâle recherche la femelle sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales de la femelle, puis l'accouplement a lieu souvent sur l'hôte pendant le repas et rarement au sol (Morel, 2000, Barré, 2003). 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 et en femelle adultes qui vont rechercher l'hôte. (Morel, 2000, Barré, 2003).

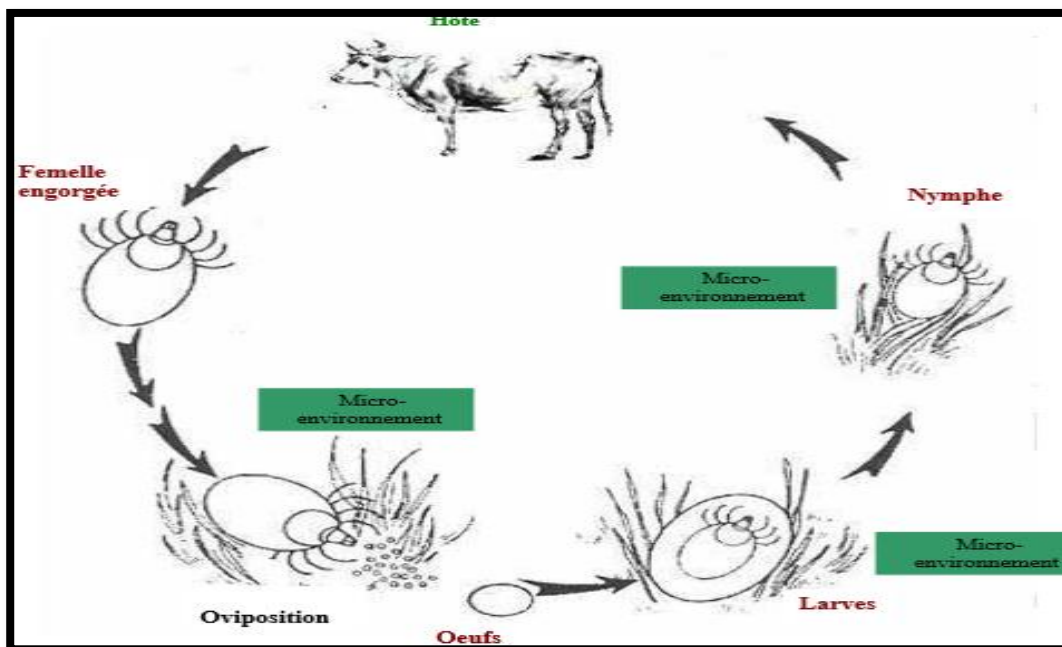


Figure 4. Cycle biologique de *B. annulatus*, tique à un hôte (Madder, 2005).

I.3.2.2.3. Phase de développement chez *B.annulatus*

À partir des gamétocytes ingérés lors du repas sanguin de la tique, une organelle en pointe de flèche se développe à leur extrémité antérieure, permettant la fusion des gamètes (zygote) mais aussi permet la pénétration des ookinètes dans les cellules de l'épithélium intestinal de la tique (Uilenberg, 2006). Ce passage survient en moyenne 80 heures après le début du repas sanguin de la tique et assure la diffusion du parasite (sporokinètes mobiles) vers les glandes salivaires de la tique, via l'hémolymphe (Uilenberg, 2006). La migration des sporokinètes mobiles vers appareil digestif et génital permet une transmission

ovarienne du parasite. Il existe la transmission transstadiale, un stade s'infecte et la transmission se fait par le stade suivant, de la *Babesia* chez la tique. Les sporokinètes se multiplient et se différencient en sporozoïtes à l'intérieur des glandes salivaires. Cette différenciation est étroitement liée à un nouveau repas sanguin de la tique (Uilenberg, 2006). La cellule infectée se transforme en un sporoblaste multinucléé non différencié; puis à l'intérieur du sporoblaste, les organelles du futur sporozoïte se mettent en place; ensuite le sporozoïte mature est libéré. On estime à plusieurs milliers la production de sporozoïtes à partir d'un sporoblaste. Ceux-ci sont injectés à l'hôte vertébré avec la salive de la tique facilitant la transmission des parasites par ses propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives (Uilenberg, 2006).

I.3.2.3. Pathogénie

B. bigemina est généralement considérée comme moins pathogène que *B. bovis*, mais elle apparaît fréquemment associée à d'autres agents pathogènes transmis par les tiques, notamment *T. annulata*, avec lesquels elle agit en synergie, ce qui renforce son pouvoir pathogène (Ziam *et al.*, 2017, Purnell, 1981). De plus, le pouvoir pathogène et la virulence des souches de *B. bigemina* présentent une certaine variabilité (Mahoney, 1979). La souche australienne, par exemple, est comparativement moins pathogène que la souche africaine (Wright, 1972). Chez *B. bigemina*, *B. major* et *B. divergens* on constate une hémolyse intense, qui est causée par la destruction des érythrocytes parasités et par la phagocytose de ces derniers mais aussi de globules rouges sains. Il en résulte une perte en globules rouges et en hémoglobine supérieure à 50 %. Cette libération massive de l'hémoglobine est à la base de l'hémoglobinurie et de l'ictère (Figuroa et Camus, 2003). Alors que l'hématocrite et le taux moyen d'hémoglobine s'accroissent au cours de la crise hémolytique, le nombre des érythrocytes, le volume cellulaire et le taux d'hémoglobine chutent rapidement dès le 14^{ème} jour après l'infection (Figuroa et Camus, 2003). Chez *B. bovis*, les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies dues à la sécrétion d'un enzyme kallikréine, sont plus importants que l'hémolyse. *B. bovis* augmente la perméabilité des parois des vaisseaux sanguins ce qui provoque un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant l'hémolyse (Figuroa et Camus, 2003). Cette agglutination des globules rouges cause une obstruction des capillaires surtout dans le cortex cérébral, ce phénomène est responsable de l'apparition de symptômes nerveux (Figuroa et Camus, 2003). Une chute de taux de calcium dans le plasma des animaux infectés par *B. bigemina* et *B. bovis* pourrait expliquer certains des symptômes de la maladie tels que le décubitus latéral, les spasmes tétaniques des muscles striés et la faiblesse des membres postérieurs. Une alcalose métabolique et respiratoire est récurrente chez les animaux atteints d'une infection aiguë par *B. bovis*.

L'altération des fibrinogènes déclenche d'importants dysfonctionnements rénaux et hépatiques, ainsi qu'une anoxie généralisée des tissus (Goodger, & Wright, 1977, Wright, 1972).

I.3.2.4. Symptômes

Les babésioses bovines se présentent sous différentes formes, d'une forme suraiguë à des infections bénignes (Mahoney, 1977). Les symptômes de la maladie sont fonction de la pathogénicité et de la virulence des espèces de *Babesia*, ou encore, au sein d'une espèce, des souches impliquées (Figuroa et Camus, 2003). La sensibilité de l'hôte dépend de facteurs tels que l'âge, la race et le statut immunitaire de l'animal (Figuroa et Camus, 2003). Les premiers signes de la maladie apparaissent 8 à 16 jours après que les tiques infectées aient commencé à se nourrir. Ce laps de temps coïncide généralement avec la présence de titres de *Babesia* détectables dans le sang périphérique. La température rectale et le taux de parasitémie augmentent en parallèle, avec un maximum de 41°C à 41,5°C en 2 ou 3 jours (Figuroa et Camus, 2003). Les animaux infectés sont apathiques, anorexiques et leur poil se hérisse. L'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie, suivies d'un ictère, apparaissent alors, conjointement avec d'autres symptômes dont la constipation, la déshydratation, des tremblements, une faiblesse et de la prostration. On observe fréquemment des signes d'atteinte cérébrale tels que du pédalage, de l'ataxie, de l'agressivité et un coma, chez les bovins infectés par *B. bovis*. La température chute en dessous de la normale quelques heures avant la mort. Plusieurs épisodes de parasitémie peuvent être observés sur une période de 1 à 3 semaines dans les formes bénignes de la maladie. La température s'élève à 40°C ; anorexie et dépression apparaissent. Une hémoglobinurie ainsi qu'un ictère bénin peuvent également être observés (Figuroa et Camus, 2003, Mahoney, 1977).

La guérison d'une babésiose est suivie d'une apparente élimination des parasites du sang périphérique, mais cette élimination de *Babesia* par une réaction immunitaire de l'hôte n'est que temporaire. Une infection bénigne faisant suite à une guérison clinique peut se prolonger plusieurs années. On peut observer une fluctuation des niveaux de parasitémie avec des intervalles de 3 à 8 semaines (Mahoney, 1972, Mahoney, 1977).

I.3.2.5. Lésions

Elles ne sont pas caractéristiques et sont liées à l'anémie et à l'hémolyse. La carcasse et les muqueuses sont décolorées et parfois jaunes (ictère), le sang est poisseux, pâle et coagule mal. On note une hépatomégalie et splénomégalie avec congestion et diminution de consistance du foie; la bile est épaisse et foncée de consistance hétérogène (Figuroa et Camus, 2003). A l'histologie du foie, on observe une dégénérescence des

hépatocytes et un dépôt d'hémosidérine dans les cellules de Küpffer. On note une hypertrophie des reins de coloration foncée (mélanose) la distinction entre la corticale et la médullaire reste difficile; on note une nécrose et une tubulonéphrite. La vessie est congestionnée et contient de l'hémoglobine (hémoglobinurie). Dans les formes aiguës on observe des lésions septicémiques : piqueté hémorragique sur le myocarde, les reins, le tube digestif et parfois l'encéphale (Chermette, 1979, Morel, 2000).

I.3.3. Anaplasmosse bovine

I.3.3.1. Définition

L'anaplasmosse bovine est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse due au développement dans les hématies de bovins d'une rickettsie *A. marginale* et parfois *A. centrale* (Vandenbroucke, 2004). Ces deux bactéries appartiennent à l'ordre des Rickettsiales et à la famille des *Anaplasmataceae* (Schalm *et al.*, 2000). Elles sont transmises aux bovins par les tiques et les diptères piqueurs (taons, stomoxes) ainsi que le matériel vétérinaire (Aubry et Gseael, 2011). La maladie se caractérise par de la fièvre, une anémie progressive et de l'ictère. Elle peut prendre une forme inapparente ou évoluer sous une forme mortelle.

I.3.3.2. Cycle biologique

Chez l'hôte vertébré, le cycle de développement d'*A. marginale* se déroule dans les globules rouges. Les corps initiaux, libérés par les globules rouges parasités, pénètrent dans d'autres globules rouges par invagination de la membrane cytoplasmique pour former des vacuoles contenant l'organisme (Aubry et Geal, 2011, Ristic et Watrach, 1963); Puis les corps initiaux subissent une série de scissions binaires pour donner des corps d'inclusion formés de 4 à 8 corps initiaux. Quand les globules rouges contenant des corps d'inclusion sont rompus, les corps initiaux sont relâchés et envahissent d'autres globules rouges. Le cycle complexe dans l'organisme des tiques n'est pas complètement élucidé, mais cinq types morphologiques de colonies ont été observés dans leur intestin (Kocan *et al.*, 1982). Formes petites, formes denses aux électrons, formes réticulées plus grandes, formes pléomorphiques et petites particules.

Les tiques et les diptères piqueurs s'infectent au cours du repas sanguin sur un animale malade ou porteur d'*A. marginale* dans le sang périphérique (Aubry et Geal, 2011). Huit jours après le repas sanguin, les tiques adultes infectées présentent un petit nombre d'*A. marginale* dans les acini des glandes salivaires coïncidant avec une diminution des organismes détectables dans l'intestin, ce qui indiquerait une transmission par voie

salivaire. De même, des colonies d'*A. marginale* ont été identifiées dans les glandes salivaires de 3 espèces de *Dermacento* (Stiller *et al.*, 1985).

I.3.3.3. Symptôme

On distingue 4 périodes dans l'évolution de l'anaplasmose (Camus et Uilenberg., 2003). L'infection des animaux est suivie d'une période pré patente qui varie entre 3 à 5 semaines (extrêmes : 10 à 9 jours), celle-ci dépendant de la quantité de l'inoculum. Après cette période, vient la période patente d'environ \pm 2 semaines, elle est plus grave et plus longue chez les animaux adultes ($>$ 3 ans) que chez les animaux plus jeunes. Après ces 2 phases, s'installe une période de convalescence d'environ 1 à 2 mois avec une hématopoïèse accélérée et ensuite s'installe la période de prémunition qui dure toute la vie de l'animale avec des rechutes possibles (Aubry et Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2003). L'infection des bovins par *A. marginale* entraîne l'apparition d'un tableau clinique atypique caractérisé par un arrêt précoce de la production laitière suivie d'une fièvre 40 à 41° C de durée très variable 1 à 44 jours. On note une anémie grave, un ictère discret, une diminution de l'appétit puis amaigrissement suivi d'une alternance de constipation et de diarrhée. On observe des avortements et de l'infertilité temporaire chez les taureaux (1 à 2 semaines après le début de la maladie). La Parasitémie apparaît quelques jours avant la fièvre et persiste pendant \pm 4 semaines. En général l'évolution de l'anaplasmose est subaiguë ou chronique. Des cas aigus ou suraigus sont observés chez des animaux adultes ($>$ 3 ans), surtout des vaches laitières de race importée (Aubry et Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2003).

I.3.3.4. Lésions

Les lésions sont typiques de celles trouvées chez les animaux présentant une anémie due à l'érythrophagocytose. Les carcasses de bovins qui meurent d'anaplasmose sont généralement très anémiées et jaunissent (Aubry et Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2003). Le sang est mince et aqueux. La rate est de façon caractéristique élargie et douce, avec des follicules proéminents. Le foie peut être tacheté et jaune-orange. La vésicule biliaire est souvent distendue et contient de la bile brune ou verte épaisse. Les ganglions lymphatiques hépatiques et médiastin aux apparaissent bruns. Il y a des épanchements séreux dans les cavités corporelles, un œdème pulmonaire, des hémorragies pétéchiales dans l'épi- et l'endocarde, et souvent des signes de stase GI grave. La phagocytose étendue des érythrocytes est évidente à l'examen microscopique des organes réticulo-endothéliaux. Une proportion significative d'érythrocytes est habituellement parasitée après la mort en raison d'une infection aiguë (Aubry et Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2003).

I.4. Diagnostic des piroplasmoses

I.4.1. Epidémiologie-clinique

Les piroplasmoses et l'anaplasmose sont des maladies liées à l'activité des arthropodes (Morel, 2000). L'apparition saisonnière des tiques et des diptères piqueurs est à l'origine de l'apparition de ces pathologies en clinique vétérinaire. L'apparition d'un ou plusieurs symptômes, notamment, l'hyperthermie, l'hypertrophie des nœuds lymphatiques, l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie sont des éléments qui permettent de poser un diagnostic de suspicion de piroplasmoses (Ziam *et al.*, 2016, 2017). Dans les conditions algérienne, l'apparition d'un appétit glouton ou gloutonnerie qui perdure 24 h suivi d'une anorexie est un signe prodromique d'incubation de la theilériose tropicale (Ziam *et al.*, 2016). La suspicion est renforcée par l'apparition d'une fièvre dans les 48 heures qui suit la gloutonnerie, l'ictère, l'adénite et les pétéchies des muqueuses superficielles permettent de renforcer le diagnostic de theilériose tropicale (Ziam, 2015, Ziam *et al.*, 2016). Alors que le diagnostic clinique de l'anaplasmose repose sur l'anémie, l'ictère et la constipation l'hyperthermie est fréquente. La durée de l'incubation et de l'évolution sont souvent plus longues que celles des piroplasmoses. (Camus, Uilenberg 2003). L'apparition d'une fièvre de 40°C associé à une hémoglobinurie est un signe de présomption de la babésiose bovine (Figuroa et Camus, 2003). Toutefois, le recours au laboratoire est indispensable pour confirmer la suspicion clinique (Ziam *et al.*, 2017, Julio *et al.*, 2003).

I.4.2. Anatomopathologie

La mort des bovins lors de babésiose, nous permet d'observer une splénomégalie avec une puple splénique ferme associée à l'anémie ou l'ictère, de la congestion hépatique et rénale. La présence de pétéchies et des ecchymoses au niveau du cortex cérébral nous permet de penser à la *B. bovis* (Euzéby, 1987, Morel, 2000, Figuroa et Camus, 2003).

A l'autopsie de bovins mort de theilériose tropicale, on observe généralement une pneumonie et de l'œdème pulmonaire avec exsudat mousseux dans la trachée, les bronches et même dans le nez. La cavité thoracique contient parfois une grande quantité de liquide exsudatif. On note des lésions caractéristiques qui sont les petites ulcérations de la caillette, des reins (foyer lymphoproliférative dans le cortex rénal). Des pétéchies et ecchymoses sur l'épicaire ainsi que sur les séreuses, des hémorragies musculaires et du tissu conjonctif sous cutané. Une hyperplasie généralisée des nœuds lymphatiques, de la rate et des tissus lymphoïdes du foie, des reins et de l'intestin ou bien un état d'épuisement des ganglions et de la rate, qui se présentent respectivement comme œdémateux et sèche et aplastique et

une anémie, surtout la moelle osseuse devient blanche signe de l'épuisement totale des animaux (Omer *et al.*, 2003, Daghouth *et al.*, 2003, Morel, 2000).

Chez les bovins morts d'anaplasmose, l'anémie et le signe dominant à l'autopsie. Les muqueuses sont blanches gonflées, brun jaunâtre. La vésicule biliaire est très distendue contenant une énorme quantité de liquide pâteux, vert foncé d'où le nom en anglais de galsickness. On observe une splénomégalie, de la congestion hépatique et l'hypertrophie des ganglions. On note des pétéchies sur les reins et le cœur. Le contenu du feuillet et sec en galette compacte (Aubry et Geale, 2011, Camus et Uilenberg, 2003).

I.4.3. Diagnostic différentiel

Le tableau clinique des piroplasmoses n'est pas pathognomonique. Le diagnostic différentiel entre les theilérioses, les babésioses ainsi que l'anaplasmose, notamment des maladies estivales à repercussion sanguine, reste difficile pour les praticiens surtout dans le cas de la theilériose tropicale de rechute chez les animaux âgés de plus 4 ans (Ziam et al, 2017). Le tableau 4 présente les principaux symptômes cliniques permettant un diagnostic différentiel entre les principales pathologies sévissant durant la période d'activité des tiques en Algérie.

Tableau 3. Diagnostic différentiel entre les entités responsable des piroplasmose bovines (Darghouth et al., 2003).

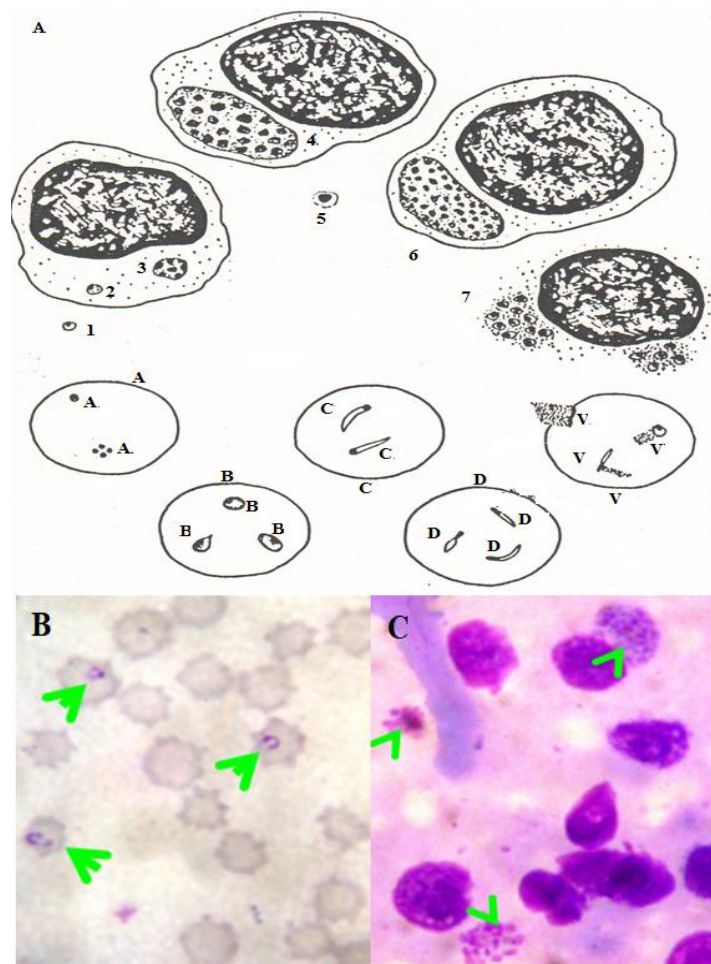
Affections	Éléments de différenciation	Remarques
Babésiose	Hémoglobinurie et ictère plus nets absence de l'adénopathie	différenciation difficile avec les formes de theilériose sans adénites
Anaplasmose	Anémie plus intense, indigestion du feuillet, atonie du rumen, absence d'adénopathie	
Theilériose tropicale	Gloutonnerie, fièvre, adénite, Ictère, pétéchies des muqueuses	
Ehrlichiose	anémie plus modérée, état général plus altéré, évolution le souvent bénigne	différenciation difficile avec les formes atténuées de theilériose

I.4.4. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic parasitologique des piroplasmoses bovines est primordial à envisager, vu l'importance médicale et économique de ces pathologie et le coût du traitement. On peut distinguer les diagnostics direct et indirect.

I.4.4.1. Diagnostic direct

Le diagnostic direct est basé sur l'examen d'un frottis de sang, de lymphé ou calque d'organe coloré au Giemsa ou May Grunwalg Giemsa. Lorsque le frottis est bien confectionné avec respect des différentes étapes de coloration, la distinction entre les différentes formes érythrocytaires (*Babesia* et *Anaplasma*) et leucocytaires (Schizonte et morula) reste facile pour le personnel du laboratoire (Uilenberg, 2004). Cependant, une certaine technicité est à pourvoir pour établir un diagnostic différentiel entre les différentes formes érythrocytaires de piroplasmes notamment ceux *T. annulata* (figure 5A, B et C), de *B. bigemina* (figure 6A), *Babesia bovis* (figure 6B) et d'*Anaplasma marginale* (figure 7).



- | | |
|--|---|
| 1. Sporozoïte libre | 2. Trophozoïte dans un monocyte/lymphocyte |
| 3. Trophozoïte en division | 4. Macroschizonte à noyau moyen |
| 5. macromérozoïte | 6. Microschizonte à petits noyaux |
| 7. Micromérozoïte | A. Trophozoïtes punctiformes |
| B. Trophozoïtes ramassés | C. Trophozoïtes allongés à chromatine globuleuse |
| D. Trophozoïtes allongés à chromatine ovoïde | V. Trophozoïtes avec voile (<i>Theileria buffeli</i>) |

Figure 5.A. Formes leucocytaires et érythrocytaires des Theileriidae chez les bovins (Morel, 1981), B: mérozoïtes érythrocytaires, C: schizontes (Ziam et al., 2017).

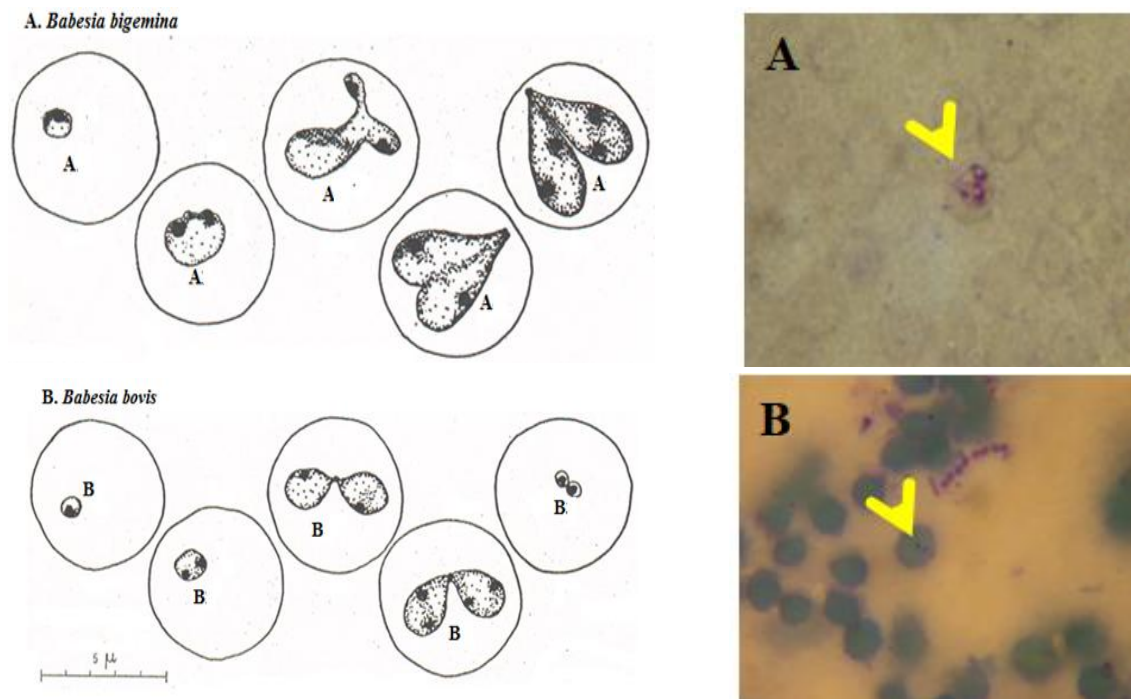


Figure 6. Représentation schématique et photo de *B. bigemina* (A) et *B. bovis* (B) dans les érythrocytes (Ziam et al., 2017, Morel, 1981).

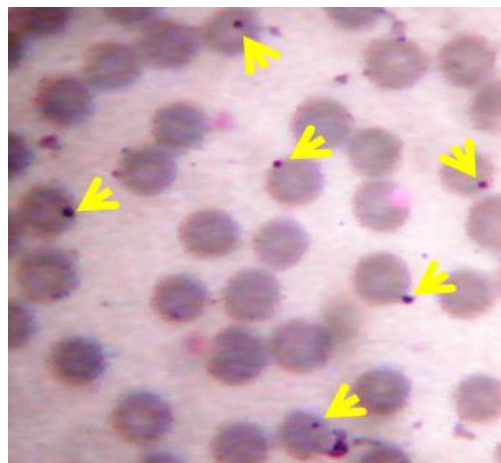


Figure 7. *A. marginale* dans les hématies de bovins infectés (Ziam et al., 2017).

I.4.4.1.1. Frottis de sang coloré au Giemsa

A ce jour, l'étalement sanguin reste la méthode de diagnostic la plus utilisée en vue de la confirmation d'une suspicion. Elle permet la mise en évidence des formes érythrocytaires (figure 5), et les schizonte leucocytaires de *T. annulata* dans le sang à partir du 9^e après l'infection (Ziam et al., 2017). On peut aisément distinguer les différentes babésies (Ziam, 2015). *B. bigemina* qui présente de grands mérozoïtes piriformes à doubles poires de grande taille (figure 6A, tableau 2). Les mérozoïtes de *B. bovis* sont petits et parfois en poires de petite taille ou en tétrade (figure 6B, tableau 2). Dans l'évolution suraiguë de babésiose à *B. bovis*, la mort peut survenir en l'absence de symptôme et les frottis sanguins ne permettent pas d'observer les parasites; dans ce cas, les babésies peuvent être observées sur calque de cerveau (Uilenberg, 2004).

Le diagnostic d'*A. marginale* se fait sur l'observation de corpuscules violets situés en marge des érythrocytes, sur frottis sanguin après coloration (figure 7). Dans les pays enzootiques, l'observation d'un seul corpuscule érythrocytaire permet de conclure à une anaplasmose en absence d'autres surinfections (Ziam *et al.*, 2017).

I.4.4.1.2. Calque d'organes

Il consiste à faire une empreinte sur lame porte-objet à l'aide d'un petit morceau d'organe d'animaux morts, tels que les poumons, les reins, le foie, la rate et les ganglions. Suivie ensuite par le séchage et la coloration au Giemsa ou au May Grunwald Giemsa (Donatien, 1926, Sergent *et al.*, 1945). Les *Theileria* sont à différencier des autres agents pathogènes endoglobulaires, notamment les babésies et les anaplasmes. Les theiléries ne doivent pas être confondues avec les corps de Jolly ou avec les thrombocytes agrégés (Uilenberg, 2004).

Remarque : Le diagnostic direct par examen microscopique d'une ponction de nœud lymphatique ou d'un étalement de sang, couplé à un examen clinique et aux éléments épidémiologiques, est en général le moyen le plus rapide et le moins coûteux pour établir le diagnostic des piroplasmoses chez animaux domestiques (Uilenberg, 2004).

I.4.4.2. Diagnostic indirect

Il repose sur la détection des effets produits par l'agent pathogène dans l'organisme de l'hôte. Les techniques sérologiques ont été les méthodes de diagnostic les plus couramment utilisées TBD (OIE, 2014). En outre, un certain nombre de tests sérologiques ont été utilisés dans les enquêtes épidémiologiques portant sur différents TBD; ils comprennent un test immunoenzymatique compétitif (cELISA) utilisant l'antigène MSP-5 (Torioni *et al.*, 1998) et une technique d'immunofluorescence indirecte IFAT (Goff, *et al.*, 1985) pour *Anaplasma* spp. L'ELISA, et l'IFAT pour *Babesia* spp. (Figuerola *et al.*, 2010) ainsi que *Theileria* spp. (Darghouth *et al.*, 2004, Bakheit *et al.*, 2004). Bien que différentes techniques de réaction en chaîne de la polymérase (PCR) aient été développées pour l'anaplasmose, la babésiose (Torioni *et al.*, 1998, Kim *et al.*, 2007) et la theilériose tropicale (Ziam *et al.*, 2015, d'Oliveira *et al.*, 1995, Gomes *et al.*, 2015) dans différents laboratoires du monde, ces méthodes ne sont pas encore utilisées pour les enquêtes dans les pays en développement.

I.5. Traitement

I.5.1. Traitement antiprotozoaires

La prise en charge thérapeutique d'un bovin atteint d'une piroplasmose nécessite le recours aux antiprotozoaires. Cependant, le recours aux médicaments spécifiques à chaque entité pathologique (theilériose, babésioses et anaplasmose) est de règle. Le traitement de bovins theilériens est le recours à la buparvaquone (ButalexTM Shering-Plough), à la dose de 2,5 mg/kg. En revanche, l'acéturate de diminazène (Berenil[®], Hoescht), à la dose de 3,5 mg/kg est réservé pour le traitement de la babésiose et de l'anaplasmose. La terramycine longue action est active contre les différentes *Anaplasma* des animaux domestiques à la dose de 20 mg/kg du PV.

I.5.2. Traitement symptomatique

L'emploi de médicaments étiologiques est accompagné de facteurs lipotropes, choline, méthionine et inositol pour éviter la dégénérescence hépatique. L'utilisation du glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium permet de soutenir les reins en facilitant l'excrétion de l'hémoglobine, et maintenir l'alcalinité urinaire. Il faut soutenir le cœur par l'emploi de caféine, glucose et adrénaline. Lutter contre l'anémie par transfusion du sang citraté à 0,3%, utiliser des médicaments anti-anémiques. Il faut réhydrater les animaux avec du sérum physiologique ou de sérum glucosé isotonique (Vial et Gorenflot, 2006, Darghouth *et al.*, 2010, Figueroa *et al.*, 2003).

I.6. Prophylaxie

Les bonnes pratiques d'élevage semblent être un élément clé dans la prévention des piroplasmoses. Cependant, la prophylaxie contre la theilériose tropicale et les babésioses varie en fonction de l'état épidémiologique de la région. En situation d'enzootie stable, le nombre de tiques est suffisant pour infecter 100% de jeunes veaux. De cela il faut réduire la population des tiques par l'emploi d'acaricides, qui va assurer un nombre suffisant de tiques pour assurer l'infection répétée à dose faible (Pour la babésiose, il faut 6 à 8 femelles de *Boophilus* par animal). Lorsque la situation est instable, la population de tiques est moyenne ou faible, elle ne permet pas d'assurer une infection répétée des veaux à dose faible. Donc ce cas, il faut vacciner pendant le jeune âge. Dans une situation critique, il faut vacciner jusqu'à l'éradication des tiques, ou en 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 doit être vacciné ou mis sous prémunition naturelle contrôlée (Figueroa *et al.*, 2010, Darghouth *et al.*,

2010). D'un point de vue pratique, les antibabésiens et les antitheilériers sont utilisés dans un but prophylactique afin d'éviter l'apparition de cas cliniques.

Dans le cas de l'anaplasmose à *A. marginale*, la transmission se fait par une variété de mouches hématophages, plusieurs espèces de tiques et les poux. L'emploi d'insecticides rémanent sur les murs des locaux permet de réduire les populations de ces hématophages. Il faut veiller à la destruction des fumiers qui représente un gîte larvaire idéal pour les populations de *Stomoxys calcitrans* (Aubry et Geale, 2011).

II. Matériel et Méthodes

II.1. Présentation de la station d'étude

La wilaya de Tizi Ouzou est située dans la région nord centre de l'Algérie. Elle s'étend sur une superficie de 299296 km² (figure 8). Elle comprend une chaîne côtière qui s'étend du massif d'Amaraoua jusqu'au massif d'Azfoun. Le massif central situé entre el oued sébaou et la dépression de Draa El Mizane et Ouadhias. Elle est limitée au Nord par la mer méditerranéenne. Au sud par le prolongement de Djurdjura qui accuse un dénivellement à Tizi Larbaa et se pronlonge pour rejoindre l'Atlas blidien. Cette région est limitée à l'Est par le massif de Djurdjura. A l'ouest par la plaine de métidja (Anonyme, 2016).

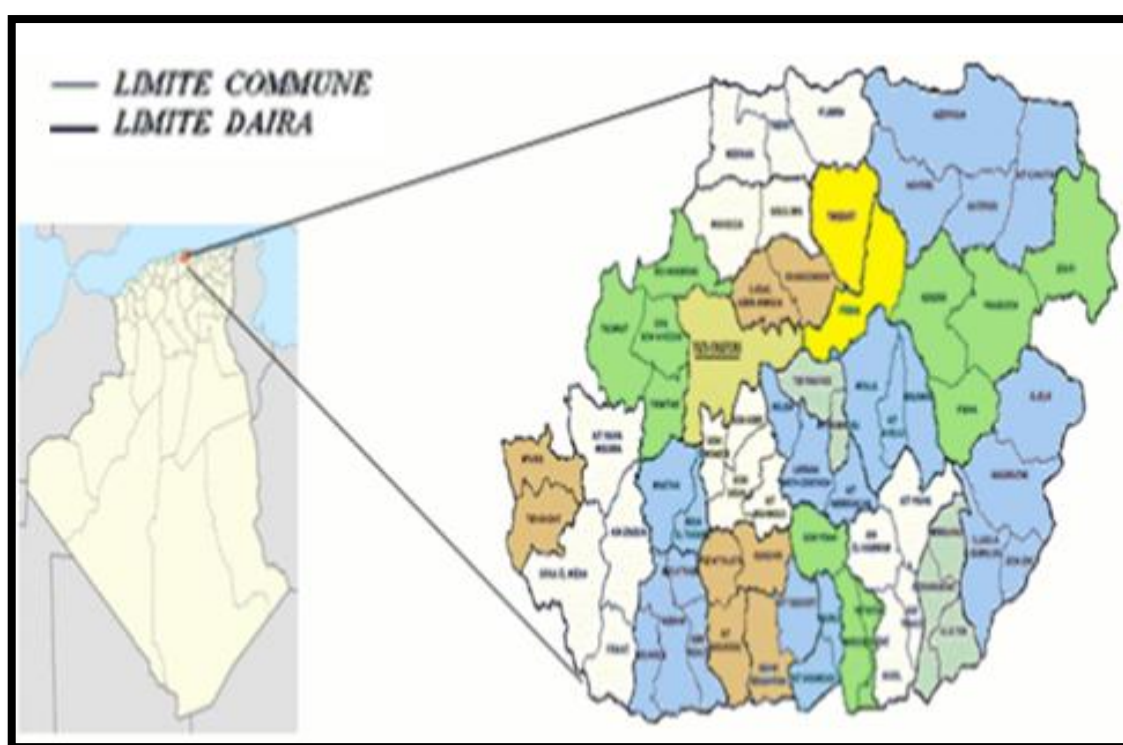


Figure 8. Wilaya de Tizi-Ouzou et ses principales limites administratives (DSA, 2014).

II.2. Climat

La région de Tizi-Ouzou est dominée par un climat de type méditerranéen, caractérisé par deux saisons bien contrastées : un hiver humide et froid et un été sec et chaud. Les précipitations varient en général entre 600 et 1000 mm/an; la neige tombe principalement sur les régions de montagne; les gelées sont fréquentes en février à travers la totalité du territoire de la wilaya. Les températures obéissent à un gradient altitudinal et l'on distingue grosso modo un « climat montagnard » où les températures sont moins importantes et un « climat tellien » où l'on enregistre les températures extrêmes.

II.3. Animaux d'étude

Les animaux utilisés au cours de cette étude proviennent des différentes fermes situées dans la plaine et dans les régions montagneuses de wilaya de TiziOuzou (Azazga, Fréha, Bouderar, Ouagnoun, Souk El Hed, Azaghar, Igharviyene), les animaux pâturent pendant le jour et rentrent à la ferme le soir l'étude a été menée de juin à septembre 2004 et de juillet, août 2005.

II.4. Système d'élevage

Le système d'élevage semi intensif pratiqué dans la région concerne les bovins locaux, dont ceux issus des croisements entre une race locale et une race étrangère, mais également des races exotiques principalement Holstein, Montbéliarde et Flickvieh. Ces élevages sont à vocation viandeuse et laitière. La taille des troupeaux varie beaucoup. Elle est de plus au moins 20 têtes du bétail entretenues par une main d'œuvre familiale. L'alimentation des animaux provient des pâturages sur jachère, des résidus de récoltes, du foin, de la paille et du concentré. Ils bénéficient régulièrement d'une assistance vétérinaire.

II.5. Diagnostic clinique des piroplasmoses

Un total de 85 bovins dont 15 males et 70 femelles issues des races précitées montrant des signes cliniques évocateurs d'une piroplasmose, tels que l'hyperthermie, l'adénite, l'agalaxie, l'hémoglobininurie et l'ictère, ont été inclus dans cette étude. Un examen clinique consistant entre autres à l'inspection des muqueuses externes, la palpation des nœuds lymphatiques précuraux et près capulaires, la prise de la température rectale, l'auscultation du rumen, la palpation mammaire et l'aspect général des urines a été systématiquement réalisé. De plus, une inspection rigoureuse du pelage a été faite sur tous les bovins, porteurs ou non de tiques.

Fiche d'identification de frottis de sang bovin			
Origine de l'animal :	Commune:	Daira:	
N° d'identification:	Race:	Sexe:	Âge:
Type de production: <input type="radio"/> VL,	<input type="radio"/> BE,	<input type="radio"/> Vêlé,	<input type="radio"/> Veau de boucherie
Date du prélèvement: :			
Type d'élevage:	<input type="radio"/> Moderne,	<input type="radio"/> Traditionnel,	
Anamnèse : <input type="radio"/> Appétit augmenté 24 h avant les signes, <input type="radio"/> Appétit augmenté 36 h avant les signes, <input type="radio"/> Appétit augmenté 48 h avant les signes,			
Symptômes: <input type="radio"/> Anorexie, <input type="radio"/> Hyperthermie, <input type="radio"/> Hypertrophie ganglionnaire, <input type="radio"/> Anémie, <input type="radio"/> Ictère, <input type="radio"/> Hémoglobininurie, <input type="radio"/> Arrêt de la PL, <input type="radio"/> Atonie ruménale, <input type="radio"/> Hypothermie, <input type="radio"/> Constipation, <input type="radio"/> Diarrhée, <input type="radio"/> Troubles de l'équilibre, <input type="radio"/> Troubles nerveux, <input type="radio"/> Ecoulement nasale, <input type="radio"/> Larmoiement, <input type="radio"/> Pétéchies conjonctivales, <input type="radio"/> Pétéchies nasales, <input type="radio"/> Pétéchies buccales, <input type="radio"/> Pétéchies vulvaire, <input type="radio"/> Présence de tiques.			
Diagnostic de suspicion:			
Traitement:			
			Dr Vétérinaire le:.....

Figure 9. Fiche d'identification de frottis de sanguin.

II.6. Confection et coloration du frottis

Après avoir désinfecté la face externe de l'oreille, on ponctionne la veine auriculaire, puis avec la lame rodée, on récolte la première goutte de sang et on l'étale sur la lame porte-objet numérotée (figure10). Après séchage, on fixe le frottis avec du méthanol pendant 4 min puis on sèche. Chaque frottis est enroulé dans sa fiche d'identification qui reprenant les informations concernant l'éleveur, l'animale, les signes cliniques ainsi que le diagnostic de suspicion. (Figure 9) et mis dans un portoir. Au niveau du laboratoire, les frottis ont été colorés avec la solution de Giemsa (1 goutte de Giemsa pour 1 ml d'eau distillée) pendant 35 min. Les frottis sont lavés avec l'eau courante ensuite séchés.

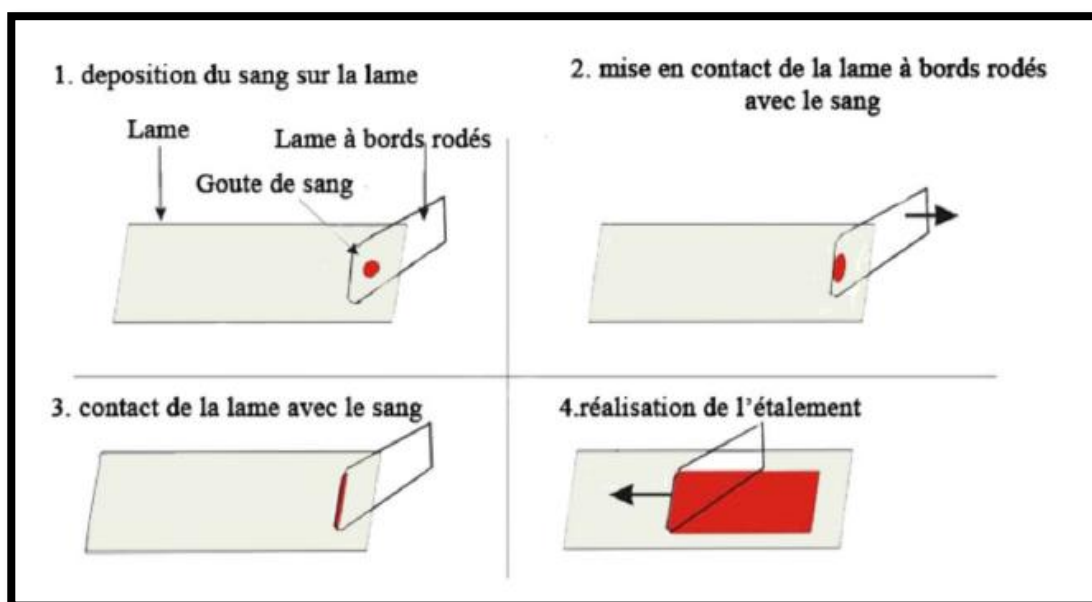


Figure 10. Technique d'étalement de sang sur lame porte objet (Ayadi., 2016).

II.7. Identification microscopique des parasites

L'examen microscopique des étalements sanguins colorés au Giemsa a été utilisée pour le diagnostic des formes érythrocytaires et leucocytaires des piroplasmose (theilériose, babésiose et anaplasmosse). Chaque espèce de parasite a été identifiée sur la base des critères morphologiques décrits par Ziam *et al.* (2017), sous microscope à immersion (x 100) au Laboratoire de Parasitologie de biologie (BPO) au niveau de la faculté. Tous les animaux positifs ont été traités, soit à la buparvaquone (ButalexTM Shering-Plough), à la dose de 2,5 mg/kg lors de theilériose tropicale, soit à l'acéturate de diminazène (Berenil[®], Hoescht), à la dose de 3,5 mg/kg lors de babésiose et d'anaplasmosse. Ces traitements n'ont pas fait l'objet d'un suivi parasitaire.

II.8. Identification des tiques

Les tiques prélevées sont rincées à l'eau distillée pour enlever toute trace d'alcool ou formol. Ensuite, l'identification a été réalisée à l'aide d'une loupe binoculaire au grossissement 25X avec un bon éclairage orientable en utilisant une source de lumière froide, au Laboratoire de Parasitologie de biologie (BPO) au niveau de la faculté. La diagnose du sexe est basée sur la taille des individus et sur le scutum de la face dorsale du corps. Chez le mâle, le scutum couvre toute la face dorsale (Photo 09). Chez la femelle, le scutum couvre seulement sur la partie antérieure de la face dorsale du corps et la présence des organes de Genet ou aires poreuses (*Estrada-Peña et al., 2004*).

II.8.1. Identification des différents genres de tiques

L'identification du genre est basée sur les caractères morphologiques de certaines parties du corps de la tique telles que : la longueur du rostre, la présence et l'absence des yeux, la présence et l'absence des festons, la couleur de l'écusson, la forme du pérित्रème, la fente du coxa I, la taille du deuxième article des palpes et la présence ou l'absence d'anneaux blancs sur les pattes. Cette identification a été réalisée grâce à la clé dichotomique (*Estrada-Peña et al., 2004*).

II.8.2. Identification des différentes espèces de tiques

Pour l'identification de l'espèce, il a été rapporté plusieurs critères morphologiques en fonction des sexes. On citera quelques critères pour chaque sexe. Chez les femelles, les critères suivants sont importants : la forme des sillons scapulaires, la forme de la marge postérieure du scutum, la rainure antérieure de l'orifice génital, la lèvre postérieure de l'orifice génital et le pli pré-auriculaire de l'orifice génital. Chez les mâles, on citera la dépression du champ cervical, la couleur du conscutum, la taille de la ligne marginale latérale, la couleur du feston central, les crêtes postérieures, la ligne postéro-médiane, la coloration des pattes et la taille des punctuations. Cette identification a été réalisée également grâce à la clé dichotomique décrite par *Estrada-Peña et al., (2004)*.

II.9. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été faite avec le logiciel Excel sous Windows 10. La comparaison entre les fréquences des genres et des espèces et sous espèces de tiques et la distribution des tiques durant les mois d'étude ont été faite avec le test Khideux. La comparaison entre les fréquences des différentes symptômes, les fréquences et la chronologie des parasites a été établit avec le test Khideux pearson.

III. Résultats et discussion

III.1. Identification des tiques

Au cours de cette étude, nous avons identifié 85 bovins suspects de piroplasmoses, dont 49 animaux pendant l'été 2004 et 36 autres durant l'été 2005. L'examen microscopique des frottis de sang colorés au Giemsa a révélé 49 bovins, soit 57,6 %, porteurs de parasites contre 36 négatifs soit 42,4 %.

Nous avons collecté 40 tiques chez les bovins suspects de l'été 2004. Trois genres de tiques ont été identifiés. Le genre *Hyalomma* est le plus dominant avec une fréquence de 60,0 % par rapport aux genres *Rhipicephalus* 20,0 % et *Boophilus* 15,0 % ($P < 0,001$). Les genres *Rhipicephalus* et *Boophilus* ont été identifiés avec des fréquences similaires ($P > 0,05$).

Le tableau 4 montre le nombre ainsi que les différentes espèces de tiques identifiées durant l'été 2004. L'identification morpho-anatomique a révélé huit espèces et sous espèces de tiques, dans un ordre décroissant, *Hyalommaa. excavatum* avec un taux de 27,5%, *H. m. marginatum* 25,0%, *B. annulatus* 15,0 %, *Rhipicephalus turanicum* 12,5%, *R. bursa* et *H. scupense* 7,5 %, *H. lusitanicum* et *H. impeltatum* 2,50 % (tableau 4). La fréquence de *H. a. excavatum* est significativement plus élevée comparativement aux autres espèces et sous espèces ($P < 0,001$). De même que pour la fréquence de *H. m. marginatum* par rapport aux reste des tiques ($P < 0,001$).

Tableau 4. Distribution chronologique des différentes espèces de tiques collectées chez les bovins suspects de piroplasmose durant la saison estivale 2004.

Tiques	Juin	Juillet	Aout	Total
	%	%	%	%
<i>H. a. excavatum</i>	10	10,0	7,5	27,5
<i>H. m. marginatum</i>	7,5	12,5	5,0	25
<i>B. annulatus</i>	12,5	0,0	2,5	15
<i>R. turanicus</i>	2,5	10,0	0,0	12,5
<i>H. scupense</i>	2,5	5,0	0,0	7,5
<i>R. bursa</i>	0,0	7,5	0,0	7,5
<i>H. impeltatum</i>	0,0	2,5	0,0	2,5
<i>H. lusitanicum</i>	2,5	0,0	0,0	2,5
Total	37,5	47,5	15	100

La chronologie des tiques a évolué durant l'été 2004 de juin à aout avec un pic en juillet (tableau 4) et nous n'avons pas rencontré de tiques sur les animaux durant le mois de septembre. La fréquence des espèces et sous espèces est significativement plus élevée en

juin et juillet par rapport à août ($P < 0,01-0,001$). Nous avons enregistré une forte prévalence pour *B. annulatus* au cours de juin soit un taux de 12,5 % (tableau 4). Au cours de juillet, nous avons obtenu une fréquence élevée pour *H. m. marginatum* soit 12,5 % suivi par *H. a. excavatum* et *R. turanicus* soit 10,0 % (tableau 4). *H. a. excavatum*, 7,5 %, a montré une fréquence élevée durant le mois d'août suivi par *H. m. marginatum* soit 5,0 % (tableau 4).

III.2. Symptomatologie des piroplasmoses

Parmi les 85 bovins suspects de piroplasmoses, 54 animaux étaient de race Montbéliard, 36 de race Holstein et 6 autres de race Brune des Alpes. Bien que toutes les races de bovins (races exotiques et locales) soient sensibles aux piroplasmoses, les symptômes ont été rapportés avec des fréquences variables entre le Montbéliard, Holstein et la Brune des Alpes (tableau 5). La maladie affecte femelles adultes ($n = 66$, 77,64 %) par rapport aux males ($n = 6$, 7,05 %) et aux jeunes femelles ($n = 4$, 4,70 %) et les males ($n = 9$, 10,58 %).

	Montbéliard	Holstein	Brune Alpes
Hyperthermie	54,11	27,05	5,88
Hypothermie	7,08	1,17	0
Adénite	38,8	14,11	4,7
Anémie	37,6	10,58	4,7
Ictère	35,3	16,47	1,17
Hémoglobinurie	5,88	2,35	1,17

III.2.1. Symptômes des piroplasmoses

La figure 11 montre les différents symptômes, par ordre décroissant, répertoriés chez les 85 bovins suspects de piroplasmoses dans la région de Tizi Ouzou. Il ressort que l'hyperthermie est le signe clinique dominant le tableau clinique des piroplasmoses durant la saison estivale dans la Wilaya de Tizi Ouzou (figure 11). L'hypothermie et l'hémoglobinurie ont été rapportées avec des fréquences inférieures à 10 % (figure 11).

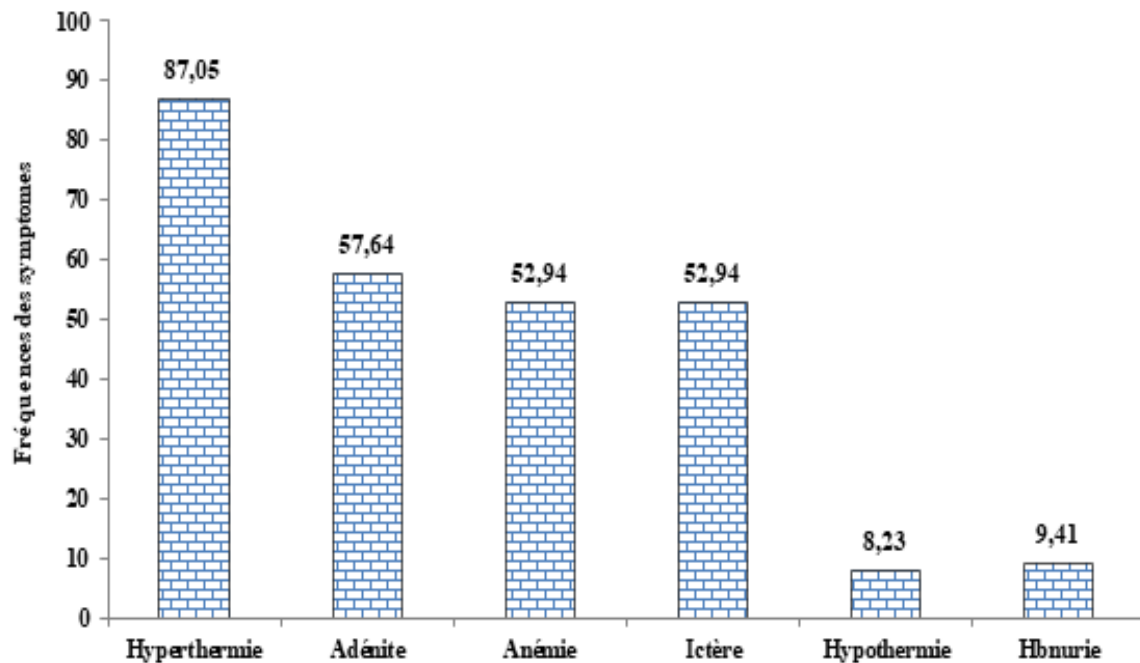


Figure 11. Fréquences des symptômes chez 85 bovins suspects de piroplasmoses.

III.2.2. Symptômes en fonction de chaque parasite en mono-infection

Les différents signes cliniques en fonction de chaque parasite sont mis en exergue dans le tableau 6. Il ressort que les piroplasmoses bovines sont dues à 4 sporozoaires dont *T. annulata* et *Theileria* sp sont les 2 parasites le plus prévalent durant la saison estivale dans la région de Tizi Ouzou comparativement à *B. bovis* et *B. major* ($P < 0,001$). En revanche, une rickettsie *A. marginale* a été rapporté avec une fréquence de 20 % significativement ($P < 0,01-0,001$) élevée par rapport aux 3 babésies (tableau 6). Dans les conditions de terrain, les différents agents étiologiques responsables des piroplasmoses partagent les mêmes symptômes avec des fréquences variables (tableau 6). On remarque que les fréquences des signes cliniques sont similaires entre les theilérioses et les anaplasmoses (tableau 6).

Tableau 6. Fréquences de différents signes cliniques en fonction de chaque agent étiologique.

	<i>T. annulata</i>	<i>Theileriasp</i>	<i>B. bovis</i>	<i>B. major</i>	<i>A. marginale</i>
Fréquences des parasites	14,1	12,9	8,2	1,2	20,0
Hyperthermie	83,3	100	100	100	82,4
Ictère	75,0	36,4	54,2	100	76,5
Adénite	58,3	54,6	28,6	100	41,2
Hypothermie	41,7	0,0	0,0	100	11,8
Anémie	33,3	90,9	14,3	100	41,2
Hbnurie	8,33	18,2	0,0	0,0	11,76

III.2.3. Signes cliniques en fonction de chaque des infections mixtes

Le tableau 7 montre les différents sporozoaires et rickettsie responsables des piroplasmoses bovines. Les différentes infections mixtes présentent un tableau clinique similaire avec des fréquences variables (tableau 7). Nous avons enregistré un seule bovin positif à *T. annulata/B. bovis*, ce qui justifié les fréquences de 100% mentionnée dans le tableau 7.

Tableau 7. Fréquences de différents signes cliniques, en infection mixtes.

	<i>T. annulata/ A. marginale</i>	<i>T. annulata/ B. bovis</i>	<i>Theileriasp/ A. marginale</i>
Fréquences des parasites	3,5	1,2	3,5
Hyperthermie	66,7	100	100
Ictère	100	0,0	66,7
Adénite	33,3	100	33,3
Hypothermie	33,3	0,0	0,0
Anémie	0,0	0,0	66,7
Hémoglobinurie	0,0	0,0	33,3

III.3. Distribution saisonnière des parasites durant la période estivale

La chronologie de distribution des différents sporozoaires et de la rickettsie agents étiologiques des piroplasmoses chez les bovins dans la région de Tizi Ouzou sont mis en exergue dans la figure 12. Les piroplasmoses bovines apparaissent durant la saison estivale de juin à septembre en relation avec l'activité des tiques. Le premier cas de piroplasmose a été enregistré en juin. La maladie évoluées de façon linéaire jusqu'à atteindre un pic en juillet (44,9 %) suivi d'une baisse du taux de la maladie en aout (28,6 %), ce déclin à continuer jusqu'à septembre avec une fréquence de 2,04 % (figure 12). La fréquence des

piroplasmoses est significativement élevée en juillet comparativement aux autres mois d'études ($P < 0,01-0,001$). Le taux de piroplasmose est significativement élevé en juin et aout par rapport à septembre ($P < 0,01$).

T. annulata et *A. marginale* ont évolué de juin à septembre. La fréquence des deux pathogènes a commencée en juin et a augmentée de façon linéaire pour atteindre un pic en juillet suivi d'une diminution de la fréquence de ces pathogènes de juillet à septembre (figure 12). *B. bovis* a été diagnostiquée en juin avec un pic en juillet pour disparaître en aout (figure 12). Le diagnostic microscopique de *Theileria* sp a été confirmé en juin avec une évolution linéaire jusqu'à juillet pour atteindre un pic en aout suivi d'une chute brutale du taux de *Theileria* sp en septembre (figure 12). *B. bigemina* et *B. major* ont été identifiées sur frottis de sang durant le mois d'aout (figure 12).

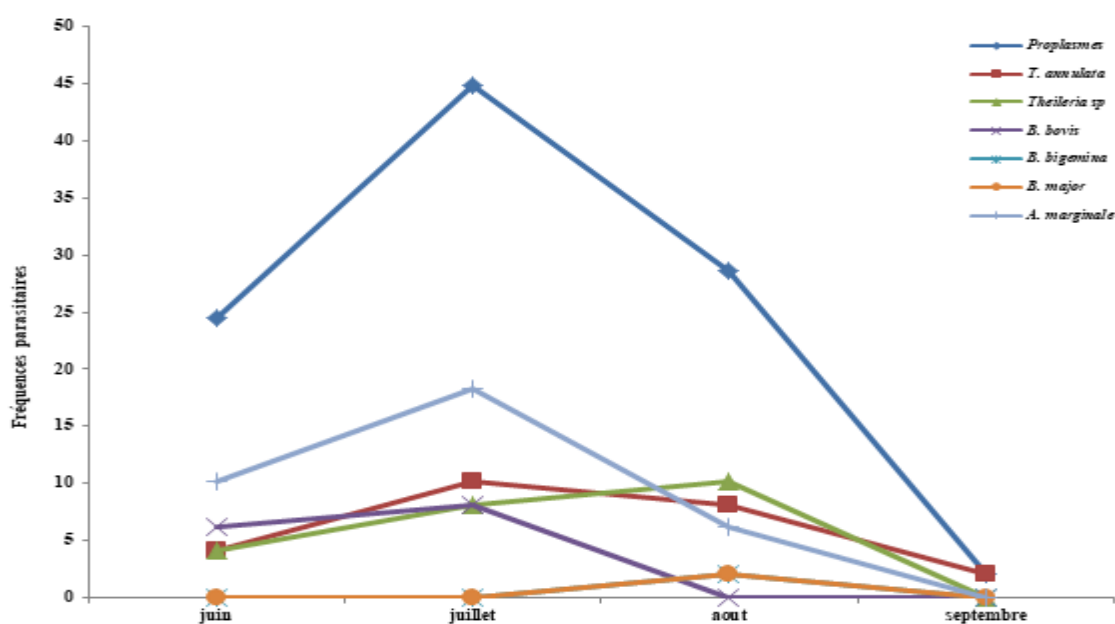


Figure 12. Chronologie des parasites responsables des piroplasmoses durant l'été à Tizi Ouzou.

Le tableau 8 est présente la répartition chronologique des différents pathogènes identifiés au cours des 2 années d'étude. Il ressort que la prévalence des piroplasmoses bovines a été significativement ($P < 0,001$) élevée durant l'année 2004 par rapport à 2005 (tableau 8). Les fréquences de *T. annulata*, *B. bovis* et *A. marginale* sont significativement ($P < 0,001$) plus élevée durant l'année 2004 comparativement à 2005 (tableau 8). En revanche, la prévalence de *Theileria* sp est significativement ($P < 0,05$) élevée au cours de L'été 2005 par rapport à l'été 2004 (tableau 8).

Année	<i>T. annulata</i>	<i>Theileria</i> sp	<i>B. bovis</i>	<i>B. bigemina</i>	<i>B. major</i>	<i>A. marginale</i>	<i>Piroplasmoses</i>
2004	20,41	8,16	14,29	0,0	2,04	30,61	75,51
2005	5,56	19,44	0,0	2,04	0,0	5,56	33,33
Total	14,11	12,9	8,2	1,2	1,2	20	57,68

IV. Discussion

Les piroplasmoses bovines sont des maladies estivales liées à l'activité des tiques, les races de bovins exotiques sont plus infectés par les piroplasmes particulièrement la theilériose tropicale que les races locales notamment la brune de l'atlas Nord Africaine (Ziam *et al.*, 2016). Les bovins adultes sont plus infectés par les piroplasmoses que les jeunes (Ziam *et al.*, 2016). Cette situation tributaire des tiques vectrices, dont les stades adultes ont des préférences trophiques pour les bovins adultes contrairement aux immatures qui préfèrent les petits vertébrés (Estrad Pena *et al.*, 2004).

Nous avons collecté 6 espèces et 2 sous espèces de tiques sur des bovins cliniquement suspects aux piroplasmoses (tableau 5). Tous les stades adultes de ces tiques se nourrissent sur des vertébrés supérieurs notamment les bovins (Estrada Pena *et al.*, 2004). Ziam *et al.* (2017) rapporte que *H. scupense* est vecteur de *T. annulata* (Gharbi *et al.*, 2012), *B. annulatus* est vecteur de Babésies essentiellement *B. bovis* et *B. bigemina* (Figueroa *et al.*, 2010), *R. bursa* est vecteur de *B. bigemina* (Cassini *et al.*, 2012). La tique *R. turanicus* a été rapporté en Algérie (Ziam *et al.*, 2017). *H. impeltatum*, *H. lusitanicum*, *H. a. excavatum* et *H. m. marginatum* ont été rapporté à Tيارت (Boulkaboul, 2003), à Tlemcen (Yousfi-Monod et Aeschlimann, 1986) et à Mila (Bencheikh-El Fegoun *et al.*, 2012). *H. a. excavatum* et *H. m. marginatum* sont vecteurs de *B. caballii* chez le cheval et *Theileria* dans les conditions expérimentales respectivement (Estrada~Pena *et al.*, 2004). *H. impeltatum* est vecteur de *T. annulata* dans les conditions expérimentales (Estrada~Pena *et al.*, 2004), *H. lusitanicum* est le principal vecteur de *T. annulata* chez les bovins espagnol (Estrada~Pena *et al.*, 2004).

Un taux de 57,60 % des animaux suspects étaient positif aux frottis. Ces résultats mettent en évidence l'importance clinique des piroplasmoses durant la période estivale dans la Wilaya de Tizi Ouzou, similaires aux résultats rapportés par Ziam *et al.* (2017) dans la région centre du pays et en Afrique du Nord en générale (Sahibi and Rhalem, 2007; El-Ashker *et al.*, 2015). En pratique vétérinaire, le diagnostic des piroplasmoses bovines est essentiellement basé sur l'examen clinique associé à l'identification microscopique de

piroplasmes sur frottis de sang et/ou de lymphé coloré au Giemsa (Ziam *et al.*, 2016). Les diagnostics sérologique et génomique sont essentiellement réservés aux enquêtes épidémiologiques afin de déterminer la prévalence réelle chez les animaux porteurs et ainsi que connaître l'incidence saisonnier de la maladie (Ziam *et al.*, 2015).

Ziam *et al.* (2017) stipule que les parasites incriminés comme agent étiologique de piroplasmoses en Algérie sont essentiellement *T. annulata*, *B. bovis*, *B. bigemina* et *A. marginale*. Nous avons aussi identifié *B. major*, 1,2 %, comme nouvelle espèce pathogène pour le bétail d'Algérie. Cette espèce fut rapportée sur du bétail Aubrac (Sergent *et al.*, 1945). *B. major* est de taille moyenne, intermédiaire entre *B. bovis* et *B. bigemina*, soit 2,6 µm de long sur 1,5 µm de large, elle occupe environs 60 à 70% du cytoplasme de l'hématie (Morel, 1981). Les *Babesies* sont des sporozoaires parasites exclusives des hématies (Figuroa *et al.*, 2010). Nous avons identifié 3 espèces parasitant le bétail. *B. bigemina* a été identifié avec un taux de 1,2 %, ce sporozoaire est une espèce de grande taille mesurant 4 à 5 µm de long sur 2 à 3 µm de large. Elle occupe environs 80 à 90 % du cytoplasme de l'hématie et se présente sous forme géminé formant un angle aigu (Ziam *et al.*, 2017, Morel, 1981). *B. bovis* a été diagnostiquée avec une fréquence élevée par rapport aux deux espèces précédente soit 8,23 %. Il s'agit d'une petite forme mesurant 2,4 de long sur 1,3 µm de large, elle occupe environs 30 à 40 % du cytoplasme de la cellule (Morel, 1981). La prévalence de ces Babésies reste faibles, cette situation est probablement dû à la faible circulation des parasites dans la région, mais aussi à une parasitémie sub-patente (Ziam *et al.*, 2017, Nejash, 2016). Cette faible prévalence des babésies dans la Wilaya de Tizi ouzou a été rapporté dans la région Est du pays (Ziam et Benaouf, 2004, Ziam *et al.*, 2016) et dans d'autres pays (Lemma, 2016) y compris la Sicilie (Torina *et al.*, 2012).

Au cours de cette investigation, nous avons enregistré 12 cas positifs, soit 12,94 % de *Theileria* sp. Ces éléments n'ont pas été identifiés de façon formelle, mais la comparaison de leurs structures morphologiques au regard des ébauches de dessins de Sergent et collaborateurs (1945) et Troncy et collaborateurs (1981) ne laisse aucun doute sur la nature des trophozoïtes. Il s'agit de formes ramassées et circulaires correspondant au cycle érythrocytaire des *Theileria*. Ces résultats sont similaires à ceux rapporté par Ziam (2015). La taille des mérozoïtes de *Theileria* sp sont de 0,5 µm ne sont pas encore suffisamment développés pour avoir un cytoplasme et noyau bien distinct pour faire une identification précise.

L'anaplasmose induite par *A. marginale* est une maladie infectieuse mais non contagieuse. Elle a été mise en évidence chez 11 bovins soit 20,0. Il s'agit d'amas de parasite à cytoplasme non visible. C'est des corpuscules de 0,2 µm de diamètres qui se

localise à la périphérie des globules rouges, elle occupe environ 10 à 15 % du cytoplasme du globule rouge (Camus et Uilenberg, 2003). C'est un pathogène économiquement important dans les élevages de bovins laitiers (Camus et Uilenberg, 2010). *A. marginale* peut être transmise par les tiques et les mouches piqueuses (Camus et Uilenberg, 2010). Plus de 20 espèces de tiques sont responsables de la transmission de *A. marginale*, les plus importantes étant *Boophilus* spp., *Rhipicephalus* spp., *Hyalomma* spp., *Dermacentor* spp. Et *Ixodes ricinus*. Et plusieurs espèces de Diptères piqueurs transmettent rickettsie mécaniquement, comme les tabanidés, les mouches des écuries, les *Haematobia* et les moustiques examinés par (Aubry et Geale, 2011).

En Algérie, la theilériose tropicale, à *T. annulata*, représente un facteur limitant le développement d'élevage de bovins laitiers (Ziam *et al.*, 2017, Ayadi *et al.*, 2016). Nous avons identifié *T. annulata* chez 12 bovins soit une prévalence de 14,11 %. Ce taux reste en dessous de ceux rapporté dans la région de Sétif (Ayadi *et al.*, 2017), dans la région de Mascara (Rouina, 1984) et dans la région de Béjaia (Ziam *et al.*, 2011). Les mérozoïtes de *T. annulata* ont été identifié sur base de leur forme annulaire, en bague de diamant et/ou forme allongés en parachute (Ziam *et al.*, 2017, Morel, 1981). Leur taille varié en fonction de l'étape de développement, elle variée de 0,5 à 1 µm de diamètre. Ils occupent entre 10 à 20 % du cytoplasme du globule rouge (Ziam *et al.*, 2017, Morel, 1981).

Torina *et al.* (2012) stipule que les infections mixtes sont plus élevée dans la nature que les monoïnfections, de sorte que les bovins infectés par theileria spp le sont souvent infecté par *Babesia* spp et/ou *Anaplasma* spp (Ziam *et al.*, 2017, Ziam et Benaouf, 2004). Nous avons observé un taux de coïnfections 7 fois plus bas que les infections simples ($P < 0,001$). Ce taux reste inférieur aux résultats signalés dans d'autres pays notamment en Italy (Torina *et al.*, 2012), au Soudan (Salih *et al.*, 2007), en Egypte (El-Ashker *et al.*, 2015), en Algérie (Ziam et Benaouf, 2004, Ziam *et al.*, 2017). D'un point de vue pratique, les coïnfections compliquent le tableau clinique et rend le diagnostic différentiel difficile. Dans notre étude, les coïnfections chez les animaux malades masquent les signes cliniques de la theilériose tropicale et simule le tableau clinique de babésioses et/ou d'anaplasmoses (Ziam *et al.*, 2017). A cet effet, nous avons 39 bovins présentant un tableau clinique, adénite et fièvre, de theilériose qui sont soit négatifs au frottis soit porteur de *Babesia* ou *Anaplasma*.

La saisonnalité des piroplasmoses, qui reste liée à l'activité des tiques, survient du mois de mai à septembre dans la Wilaya de Tizi Ouzou (Ziam *et al.*, 2017, Sergent *et al.*, 1945). Dans cette région, la prévalence des piroplasmoses s'est avérée maximale en juillet, de même que celle de l'anaplasmoses (Ziam *et al.* 2016). Dans les pays limitrophes, tel que le

Maroc, les cas cliniques de theilériose tropicale apparaissent au début de mars et régressent vers la fin d'août avec un pic en juin (Sahibi et Rhalem 2007). Nos résultats montrent que la saisonnalité des piroplasmoses semble être en relation directe avec la saisonnalité des tiques, de même que la saisonnalité de la theilériose tropicale avec les tiques du genre *Hyalomma* notamment *H. scupense* (tableau 4). Ces trouvailles sont similaires à ceux rapportés par Ziam *et al.* (2016) dans la wilaya d'Annaba-El Tarf et dans la Wilaya de Béjaia (Ziam *et al.*, 2011).

Conclusion

Le diagnostic des piroplasmoses bovines nécessite une bonne connaissance de leurs inventaires, leurs signes cliniques et leurs épidémiologies. Ce travail révèle l'existence des 4 piroplasmoses chez les bovins de Tizi ouzou, à savoir la theilériose tropicale à *T. annulata*, l'anaplasmose à *A. marginale* et la babésiose à *B. bovis*, *B. bigemina* et *B. major*.

Et énonce la présence de huit espèces et sous espèces de tiques qui sont vecteurs des piroplasmoses précité tel que *Hyalomma. Excavatum*, *H. m. marginatum*, *B. annulatus*, *Rhipicephalus turanicum*, *R. bursa* *H. scupense*, *H. lusitanicum* et *H. impeltatum* .

Références

- Anonyme 2016. http://fr.wikipedia._de_Tizi_Ouzou.htm. Consulte le 14/06/2016
- Aubry P., Geale D.W.A. 2011. Review of bovine anaplasmosis. *Transb. Emerg. Dis.*, **58**, 1-30.
- Ayadi O .2016 . Contribution au diagnostic de la theilériose chez les bovins dans l'Est algérien, these presentee en vue de l'obtention du doctorat en sciences., 83p.
- Ayadi O., Gharbi M., Benchikh-El Fegoun M.C. 2016. Milkes losses due to bovine tropicale theileriosis (*Theileria annulata*) in Algeria. *Asian Pacifique journal of Tropical Biomedicine*, 801-802.
- Bakheit M.A., Schnittger L., Salih D.A., Boguslawski K., Beyer D., Fadl M., et al. 2004. Application of the recombinant *Theileria annulata* surface protein in an indirect ELISA for the diagnosis of tropical theileriosis. *Parasitol Res.*, 92, 299–302. doi: 10.1007/s00436-003-1055-7. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
- Barré N. 2003. Tiques *In*: P.C. Lefèvre J. Blancou R. Chermette (Eds). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & Doc, Editions Médicales Internationales. Paris, 79-121.
- Benchikh-Elfegoun M.C., Gharbi M., Djebir S., Kohil K. 2013. Dynamique d'activité saisonnière des tiques ixodidés parasites des bovins dans deux étages bioclimatiques du nord-est algérien. *Revue d'Elevage et de Médecine Veterinaire des Pays Tropicaux*, 66:117-122.
- Bouattour, A., Darghouth, M.A. & Daoud, A. 1999. Distribution and ecology of ticks (Acari: Ixodidae) infesting livestock in Tunisia: an overview of eight years field collections. *Parassitologia* 41 (Suppl.), S5–S10.
- Bouattour, A., Darghouth, M.A., Ben Miled, L. 1996. Cattle infestation by *Hyalomma detritum* ticks and prevalence of *Theileria* in *Hyalomma detritum* species in Tunisia. *Vet. Parasitol.*, 65, 256-263.
- Boukaboul A. 2003. Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tiaret, Algérie. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.* 56:157-162. -Boulter N., Hall R. 2000. Immunity and vaccine development in the bovine theileriosis. *Advances in Parasitol.*, 44 : 41 – 97.
- Brown D.J., Campbell J.D.M., Russels G.C., Hopkins J. & Glass E.J. 1995. T cell activation by *Theileria annulata* macrophages correlates with cytokines production. *Clin. Exp. Parasitol.*, 102 : 1-8.
- Camus E, Uilenberg G, 2003, Anaplasmosse bovine, principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail; Pierre ch.L, Jean B., René ch. Lavoisier TEC & DOC, Editions Médicales International. Londres, Paris, New York, 1099-1107.
- Camus E., Uilenberg G. 1996. Anaplasmosse bovine, *Principales maladies et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes*, 1099-1107.

- Camus E., Uilenberg G. 2010. Anaplasmosis. *In*: Infection and parasitic diseases of livestock. Bacterial disease, fungal disease, parasitic disease, Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R. and Uilenberg G. (éds), Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, Paris, 1247-1263.
- Cassini R., Marcer F., Frangipane di Regalbono A., Cancrini G., Gabrielli S., Moretti A., Galupin R., Tampieri MP., Pietrobelli M., 2012. New insights into the epidemiology of bovine piroplasmoses in Italy. *Vet Parasitol*, 184: 77-82.
- Chermette R. 1979. Ictères d'origine parasitaire chez les bovins. *Point Vét.*, 9, 45: 31-39.
- d'Oliveira C., vander Weide M., Habela M.A., Jacquet P., Jongejan F. 1995. Detection of *Theileria annulata* in blood samples of carrier cattle by PCR. *J Clin Microbiol*, 33 : 2665–26659.
- Darghouth M.A., Preston P.M., Bouattour A., Kilani M. 2010. Theileriose. *In*: P.C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette et G. Uilenberg (Eds). *Infection and Parasitic Diseases of Livestock. Bacterial Disease Fungal Disease Parasitic Disease.* Lavoisier, TEC & Doc, Editions Médicales Internationales. Paris, 1839-1866.
- Darghouth, M.A., Bouattour, A., Kilani, M. 2003. Theilériose. *In*: P.C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette (Eds). *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.* TEC & Doc, Editions Médicales Internationales. Paris, 1585-. 1603.
- Donatien A. 1926. Le diagnostic des piroplasmoses. *Arch. Instit. Pasteur Algérie*, 2, 161-182.
- Dumler J., Barbet A., Bekker C, et al. 2001. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combi. *Int J SystEvolMicrobiol*, 51: 2145–65.
- Durrani A., Goyal S. 2012. A retrospective study of Anaplasma in Minnesota cattle Turk. *Journal of Veterinary Research and Animal Science.*, 36 : 131-136.
- El-Ashker M., Hotzel H., Gwida M., El-Beskawy M., Silaghi C., Tomaso H. 2015. Molecular biological identification of *Babesia*, *Theileria*, and *Anaplasma* species in cattle in Egypt using PCR assays, gene sequence analysis and a novel DNA microarray. *Vet. Parasitol.* 204:329-334.
- Estrada-Peña A., Martinez J. M., Acedo C. S., Quilez J., Del Cacho E. 2004. Phenology of the tick, *Ixodes ricinus*, in its southern distribution range (central Spain). *Med. Vet. Entomol.* 18, 387–397 [[PubMed](#)].
- Euzeby J., Bourdoiseau G. et Chauve C. M. 2005. Dictionnaire en parasitologie médicale et vétérinaire. 375 p.
- Euzeby J. 1987. Protozoologie médicale comparée. Vol I, Collection fondation Marsel Merieux, 375 p.
- Figuroa J., L'hostins M., Camus E. 2003. Babesioses. *In*: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R, (Eds), Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, Paris, 1569-1579.

- Figueroa J., L'hostis M., Camus E. 2010. Bovine Babesiosis. *In: Infection and parasitic diseases of livestock. Bacterial disease, fungal disease, parasitic disease*, Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R. and Uilenberg G. (éds), Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, Paris, 1818-1838.
- Figueroa P., Leite N., Barros R.M.L., Cohen I., Medioni G. 2004. Tracking soccer players using the graph representation. Proceedings of the 17th International Conference on Pattern Recognition (ICPR), August 23-26, Cambridge-UK, IV, 787-790
- Flach, E.J., Ouhelli, H. 1992. The epidemiological of tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection in cattle) in endemic area of Morocco. *Vet. Parasitol.*, 44, 51-65.
- Furman D.P. and Loomis E.C. 1984. The ticks of California. *Bull. Calif. Ins. Survey*, 25 : 1-239.
- Gharbi M., Mhadhbi M., Darghouth M.A. 2012. Diagnostic de la theilériose tropicale du bœuf (infection par *Theileria annulata*) en Afrique du Nord. *Rev. Med. Vet.* 163:563-571.
- Gharbi M., Rjaibi M.R., Darghouth M.A. 2014. Epidémiologie de la theilériose tropicale bovine (infection par *Theileria annulata*) en Tunisie: une synthèse. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.* 67:241-247.
- Goff WL., Johnson WC., Kuttler KL. 1985. Development of an indirect fluorescent antibody test, using microfluorometry as a diagnostic test for bovine anaplasmosis. *Am J Vet Res.* 46:1080-4. [[PubMed](#)]
- Gomes J., Inacio J. 2015. Direct detection of *Theileria annulata* in bovine blood samples using standard and isothermal DNA amplification approaches. *Method Mol Biol.* 1247:175-82. [[PubMed](#)]
- González L.M., Castro E., Lobo C.A., Richart A., Ramiro R., González-Camacho F., Luque D., Velasco A.C., Montero E. 2018. First report of *Babesia divergens* infection in an HIV patient. *Int. J. Infect. Dis.*, 33, 202-204
- Julio V., Figueroa. et Emmanuel Camus. 2003. Babésioses. principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Pierre ch.L., Jean B., René ch, Lavoisier, TEC&DOC EM Intern 1569-1583 p
- Kim C., Iseki H., Herbas MS., Yokoyama N., Suzuki H., Xuan X. et al. 2007. Development of TaqMan-based real-time PCR assays for diagnostic detection of *Babesia bovis* and *Babesia bigemina*. *Am J Trop Med Hyg.* 77 : 837-41. [[PubMed](#)]
- Kocan K.M., Ewing S.A., Holbert D. & Hair J.A. 1982. Morphologie characteristics of colonies of anaplasma marginale (Theiler) in midgut colonies of Dermacentor andersoni (Stiles) *Am. J. Vet. Res.* 43 : 586-593.
- Kocan K.M., Venable J.H. & Brock W.E. 1978. Ultrastructure of anaplasma marginale (Pawhuska isolate) and their appendages in intact and homolized erythrocytes and in complement fixation antigen. *Am. J. Vet. Res.*, 39 : 1123-1130.
- Lemma F., Girma A., Demam D. 2016. Prevalence of bovine babesiosis in and around Jimma town South Western Ethiopia. *Adv. Biol. Res.* 10:37-42.

- Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E.G., Deroux G. et al. 1980. Anewly revised classification of the protozoa .J.Protozool., 27 : 37-58.
- Madder M. 2005. Biologie et ecologie des tiques. Antwerpen : Institut de Médecine Tropicale Nationale
- Mahoney D.F. 1972. Immune response to hemoprotozoa .II :Babesia spp. In : Immunity to Animal Parasites .SoulsbyE.J.I . (Ed) , Academic Prss. New York, 301-341.
- Mahoney D.F. 1977. Babesiosis .Proc.N° 42 of the J.D Stewart Memorial refresher course in cattle diseases . May 28- June 1, 1979 ,University of Sydney, Australia .
- Mahoney D.F. 1979. Babesiosis.Proc. N° 42 of the J.D. Stewart Memorial refresher course in cattle diseases. May 28-june 1, 1979 , University of Sydney , Australia.
- Marsolier J. Weitzman J.B. 2014. Comment le parasite Apicomplexe *Theileria* manipule-t-il l'identité cellulaire de son hôte bovin ?Biologie Aujourd'hui, 208, 311-323
- Masake R., Musoke A. 1998. Maladies hémoparasitaires et réponses immunitaires spécifique. Rapport de synthèse sur le thème technique présenté au comité internationale, 57-71.
- McCosker P.J.1981. The global importance of babesiosis.In Ristic, M. and Kreier, J.P. (eds.), Babesiosis. AcademicPress, New York, USA, 1-24.
- Mehlhorn H. &Schein E. 1984. The piroplasm : life cycle and sexual stages. In : Advances in Parasitology, Vol. 23 Baker J.R. & Muller R. (eds), Academic Press, New York, 37-103.
- Morel P.C. 2000. Maladies à tiques du bétail en Afrique. In : Chartier C., Itard J., Troncy P.M. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editions Médicales internationales, Cachan, éditions TEC et DOC, Paris, III, 452-761.
- Morel P.C. Uilenberg G. 1981. Sur la nomenclature de quelques *Theileria* (Sporozoa,*Babesioidea*) des ruminants domestiques. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 34, 139-143.
- Morel P.C., 1995. Les tiques d'Afrique et du Bassin Méditerranéen. CD ROM édité par le CIRAD EMVT, France.
- Nejashe A.A. 2016. Bovine babesiosis and its current status in Ethiopia: A review. *J. Med. Physiol. Biophys.* 23:15-23.
- Office International des Epizooties (OIE). 2012. Theileriosis. *In: Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres*, Paris. 580-595.
- Omer O.H. El-Malik K.H. Magzoub M. Mahmoud O.M. Haroun E.M. Hawas A. Omar H.M. 2003. Biochemical profiles in friesian cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Saudi Arabia. *Vet. Res. Communications*, 27, 15-25.
- Purnell R.E. 1981.Babesiosis in various hosts. In :Babesiosis. Ristic M.&Kreier J.P. (Eds.) ,Academic Press, New York, 25-63.

- Ristic M. & Watrach A.M. 1963. Anaplasmosis .VI :Studies and a hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent . Am. J. Vet .Res , 24 : 267-277.
- Rostic M.1984 –Research on babaesiosis vaccines. In : Malaria and Babesiosis, Research Findings and control Measures. Ristic M.,Ambriose- Thomas P.&Kreier J.P. (Eds), MartinusNijhoffPublishers,Boston, 103-122.
- Sahibi H., Rhalem A. 2007. Tiques et maladies transmises par les tiques chez les bovins au Maroc. Bulletin Mensuel de liaison et d'information et de liaison du PNTTA 151:1-4.
- Samish M.,Pipano E., 1981. Prepration and application of Theileriaannulata infected stabilate. In Irvin A.D., Cunningham M.P., Young A.S. Advances in the control theileriosis. Ed. MartinusNijhofPublishers. pp. 253-255.
- Schalm OW, Feldman BF, Zinkl JG, JAIN NC. *Schalm's veterinary hematology*.5th ed, 2000. Blackwellscientificeditions, 1344 p.
- Sergent E., Donatien A., Parrot L., LestoquardF. &Plantureux E. 1926. Les piroplasmoses bovines dues aux Babesiella. Etude d'ensemble avec description d'une espèce nouvelle, B. major, originaire de France. Arch. Inst. Pasteur (Alger) ,4 : 318-339.
- Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard F. 1936. Cycle évolutif de *Theileria dispardu* bœuf chez la tique *Hyalomma mauritanicum*. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 14, 259-294.
- Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard F. 1945. Etude des piroplasmoses bovines. Eds. Institut Pasteur d'Algérie. 816 p.
- Sergent E., Donatien A., Parrot L., Lestoquard F. 1945. Etudes sur les piroplasmoses bovines. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1-816.
- Sergent, E., Donatien, A., Parrot, L., Lestoquard, F. 1945. Etudes sur les piroplasmoses bovines. Arch. Inst. Pasteur Algérie, 1-816.
- Snelson J.T.1975. Animal ectoparasites and disease vector causing major reduction in world food supplies. FAO Plant Protection Bulletin. 13 : 103–114.
- Sparagano O., Gubbels J.M., de Vos A. &Jongejan F. 1999. identification multiple et spécifique des piroplasmoses bovines (theilérioses et babesioses) chez l'hote et ses vecteurs par une approche moléculaire intégrée. Epidémiol. Santé Anim. 35 : 81-85.
- Spooner R.L., Innes E.A., Glass E.J. & Brown C.G.D. 1988. Theileria annulata and Theileriaparva infect and transform defferent bovine mononuclear cells.Immunology, 66 : 284-288.
- Stiller D., Kocan K.M., Idwards W., Ewing S.A. et al. 1985. Detection of colonies of Anaplasma marginale in salivary glands of three Dermacentor spp. Infected as nymphs or adults. Am. J. Vet. Res., 50 : 1381-1385.
- Torina A., Vicente J., Alongi A., Scimeca A., Turla R., Nicosia S., Di Marco V., Caracappa S., De la Fuente J. 2012. Observed Prevalence of Tickborne Pathogens in Domestic Animals in Sicily, Italy during 2003-2005.Zoon.Pub. Hlth. 54:815.

Torioni De Echaide S., Knowles D.P., McGuire T.C., Palmer G.H., Suarez C.E., McElwain TF.1998. Detection of cattle naturally infected with *Anaplasma marginale* in a region of endemicity by nested PCR and a competitive enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant major surface protein 5. *J Clin Microbiol.*, 36 : 777-82. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)].

Toudert Y., Khelflaoui A., Ziam H. 2003. Evolution et impact économique de la theilériose tropicale à *Theileria annulata* dans une étable d'élevage laitier moderne. XVII Congrès National Vétérinaire. Alger le 8-9 octobre 2003.

Troncy P.M., Itard J., Morel P.C. 1981. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ministère de la Coopération et du Développement, Institut d'Élevage et de la Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. Paris. 717 pages.

Uilenberg G. 2004. Diagnostic microscopique des maladies transmises par les tiques au Maghreb. *Arch. Inst. Pasteur Tunis.*, 81, 35-45.

Uilenberg G. 2006. Babesia-A historical overview. *Vet. Parasitol.*, 138, 3-10.

Uilenberg, G. 1981. *Theileria* species of domestic livestock. *In*: Irvin A.D., Cunningham M.P. et Young A.D. (eds). *Advances in the control of theilérioses*. Martinus Nijhoff, the Hague. Boston, 4-37.

Vandenbroucke P. 2004. *La maladie de Lyme chez les bovins enquête séro-épidémiologique dans l'est de la France*, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,.

Vial H. J., Gorenflot A. Chemotherapy against babesiosis. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v. 138, n. 1, p. 147-160, 2006.

Walker A.R., Bouattour A., Camicas J.L., Estrada-Pena A., Horak I.G., Latif R.G., Pegram R.G., Preston P.M. 2003. Ticks of domestic animals in Africa. *Ed. Bioscience Reports*, Edinburgh. 221 p.

Wright I.G. & Goodger B.V. 1977. Acute *Babesia bigemina* infection : Changes in coagulation and kallikrein parameters. *Z. Parasitenkd.*, 53 : 63-73.

Wright I.G. 1972. Studies on the pathogenesis of *Babesia argentina* and *Babesia bigemina* infections in splenectomized calves. *Z Parasitenkd.*, 39 : 85-102.

Young A.S. 1992. Development of *Theileria*. The epidemiology of theileriosis in Africa Academic Press, San Diego, USA, 131-154.

Ziam H. 2015. Epidémiologie des piroplasmoses bovines dans le nord de l'Algérie: cas des theilérioses chez les bovines. Thèse de doctorat es sciences, Université des sciences et de la technologie Houari Boumedienne, Bab Ezzouar, Alger, Algérie, 142 p.

Ziam H., Ababou A., Kazadi J.M., Aissi M., Harhoura Kh., Aissi M., Geysen D., Berkvens D. 2016. Prévalence et signes cliniques associés des piroplasmoses bovines dans les Wilayates d'Annaba et El Tarf. *Rev. Med. Vet.* 167:214-249.

Ziam H., Aissi M., Harhoura K., Ababou A. 2008. Prevalence, economic impact, of tropical theileriosis, on health of the bovine production. Xth European Multicolloquim of Parasitology. Paris August 24-28 2008.

Ziam H., Benaouf H. 2004. Prevalence of blood parasites in cattle from Wilayates of Annaba and El Tarf East Algeria. Arch. Inst. Pasteur Tunis 81:27-29.

Ziam H., Kelanamer R., Aissi M., Ababou A., Berkvens D., Geysen D. 2015. Prevalence of bovine theileriosis in North central region of Algeria by real-time polymerase chain reaction with a note on its distribution. Trop. Anim. Hlth Prod. 47:787-796.

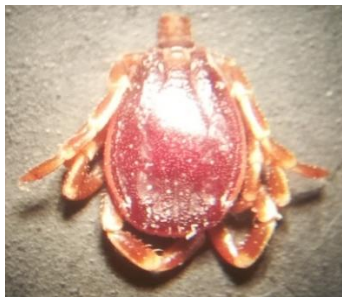
Ziam H., Saidani K., Aissi M. 2017. Prevalence of bovine piroplasmosis and anaplasmosis in north-central Algeria. Scientia Parasitological. 18, 7-15.

Ziam H. Aissi M. Ababou A. Harhoura Kh. 2011. Etude des piroplasmoses bovines dans la Wilaya de Bejaia. 28^{eme} Journée Magrébine Vétérinaire. Union Maghrébine des Associations Vétérinaires. Marrakech le 1 au 2 avril 2011.

Site internet

The-life-cycle-of-Babesia-bovis-A-A-B-bovis-sporozoite-invades-an https://www.research_gate.net/figure/

Annexes



H. m. marginatum male



H. impeltatum male



H. a. excavatum male



H. lusitanicum_mâle



*H. scupense*_Mâle



*R. turanicus*_mâle



*R. bursa*_mâle

Figure : espèces et sous-espèces de tique (photo originale 2018 (BPO))