



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Etude des hémoparasites chez les ruminants dans la région de Jijel :
La babésiose**

Présenté par :

REZZOUK Rania

KRIMAT Lylia

Soutenu le :

Devant le jury :

Président(e) :	OUCHENE N.	MCA	ISVB
Examineur :	DAHMANI H.	MCB	ISVB
Promoteur :	KHELIFI N.A	MCA	ISVB

Année : 2019/2020

Remerciements

- A Madame le Docteur Khellifi Nadjat,
Maître de conférences Laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction animale, Institut des sciences vétérinaires, université de Blida

Qui a accueilli avec bienveillance l'encadrement de notre sujet de thèse
Toute notre reconnaissance.

- A Monsieur le Docteur Djemaï Samir,
Maître de conférences à I.S.V Constantine qui a consacré son temps précieux pour nous aider et nous guider tout au long de ce travail.
- A M. OUCHENE Nassim
Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.
Avec toute notre gratitude et notre hommage les plus respectueux.
- A M. DAHMANI Hichem
Qui nous a fait l'honneur d'examiner ce travail .Sincères remerciements.
- Au vétérinaire praticien Bouraoui Mohammed Bachir de la région de Jijel.
Pour son écoute, sa patience, ses conseils précieux, et son soutien indéfectible dans la réalisation de ce travail.
- A Mohammedi Ilyes, étudiant de l'Ecole Vétérinaire d'Alger pour son aide dans la prise de prélèvement, leurs numérations ainsi que pour son soutien moral.

Dédicace

Cette thèse est dédiée,

A mes parents, non seulement de m'avoir élevé mais aussi d'être ma source de motivation et de force pendant les moments de désespoir et de découragement.

Je serai toujours

Reconnaissante de vous avoir comme parents et mon objectif le plus noble sera de vous rendre fiers.

A ma sœur Ouarda, merci d'être ma sœur, a notre complicité qui n'eut d'égard que nos bagarres enfantines.

A mon petit frère qui ne cesse de faire des bêtises mais que j'aime énormément

A tous les membres de ma si grande famille pour leur soutien et leur gentillesse à toute épreuve

A tous les amis qui ont vécu, supporté et soutenu les hauts et les bas de mes états d'âme d'apprentie chercheuse.

A Lilia ma binôme, ma colocataire et mon âme sœur, Merci d'avoir été toujours là à mes côtés, cette année restera un sacré souvenir parmi tant d'autres. Que le meilleur soit à venir.

Aux absents,

A mon très cher oncle Hammou, j'aurais tant aimé que tu sois présent ...

Ta perte était inattendue, dévastatrice et très difficile à accepter.

Que Dieu ait ton âme dans sa sainte miséricorde

Rania

Dédicace

A mes chers parents, pour m'avoir toujours accompagné dans mes choix quels qu'ils fussent et m'avoir soutenu dans les moments les plus difficiles pour me mener jusqu'ici. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime. Puisse le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

A mes chères sœurs que j'adore tellement,
A mon cher frère adoré,
Sachez que je ne serai pas là aujourd'hui sans vous. Merci pour vos sacrifices, votre aide et vos encouragements.

A Nawfel, la personne qui a su guider mes pas égarés vers un horizon plus clair, plus joyeux.. Que le meilleur soit à venir.

A tous ceux qui me sont chers : Lydia, Sarah, Amira, Chaima, A qui je souhaite un avenir radieux plein de bonheur et de réussite professionnelle.

Vous êtes exceptionnels, on s'est toujours soutenu tout au long de notre cursus et on a pu surmonter toutes les difficultés.

Merci pour les bons moments indélébiles qu'on a partagés.

On espère partager de plus en plus de souvenirs ensemble.

Et en fin, a tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin.

Lylia

Résumé

La babésiose est une maladie cosmopolite touchant les animaux domestiques et sauvages rarement l'homme, elle est transmise par les tiques dures ou Ixodides et causée par des hémoparasites du genre *Babesia*. Ces derniers sont parmi les parasites sanguins les plus omniprésents et les plus répandus dans le monde.

Dans ce thème nous avons abordé une étude des piroplasmoses et de leurs vecteurs ainsi que l'épidémiologie et les formes cliniques de la maladie et en fin une discussion sur l'importance de la babésiose chez les bovins en Algérie. Pour cela, on a ciblé des bovins fébriles et ainsi que ceux qui ont déjà fait des épisodes de piroplasmoses. 30 tiques et 41 échantillons de sang ont été prélevés sur différentes vaches et veaux. 36/41 soit 87,80% de bovins ont été suspectés cliniquement atteints de babésiose tandis que la recherche de babésies dans le sang a été conforme 90% à la clinique. Les progrès récents ont abouti au développement de plusieurs tests de diagnostic ce qui a augmenté le niveau de sensibilité de la détection, facilitant ainsi le diagnostic, accélérant la prise en charge appropriée des patients et aboutissant à une description épidémiologique plus précise.

Mots clés: Babésiose, Piroplasmose, Hématologie, Bovins, Tiques

Abstract

Babesiosis is a cosmopolite disease affecting domestic and wild animals rarely humans, it is transmitted by hard ticks or Ixodides and caused by hemoparasites of the genus Babesia. These are among the most ubiquitous and common blood parasites in the world.

In this theme we have approached a study of piroplasmoses and their vectors as well as the epidemiology and clinical forms of the disease and finally a discussion on the importance of babesiosis in cattle in Algeria. For this, we targeted febrile cattle and those who have already had episodes of piroplasmosis. 30 ticks and 41 blood samples were taken from different cows and calves. 36/41 or 87.80% of cattle were clinically suspected with babesiosis while the search for babesias in the blood was 90% consistent with the clinic. Recent progress has resulted in the development of several diagnostic tests which increased the level of sensitivity of detection, thus facilitating diagnosis, speeding up management appropriate for the patients and resulting in a more precise epidemiological description

Key Words: Babesiosis, Piroplasmosis, Hematology, Cattle, Ticks.

الملخص

البابيزيوز مرض عالمي يخص الحيوانات الأليفة والبرية نادرا ما يصيب الإنسان ، ينتقل عن طريق القراد الصلب او اكسوداس يسببه طفيل وحيد الخلية من جنس بابيزيا يعيش داخل كرات الدم الحمراء. يعتبر من بين أكثر طفيليات الدم انتشارًا في العالم ، وبالتالي فله تأثير اقتصادي وطبي وبيطري كبير. في هذا الموضوع ، تناولنا دراسة البيروبلاسما وناقلاتها وكذلك علم الأوبئة والأشكال السريرية للمرض وأخيرًا مناقشة حول أهمية داء البابيزيا عند الأبقار في الجزائر. لذلك ، استهدفنا الماشية المحمومة وكذا الذين سبق وتعرضوا لنوبات داء البيروبلاسما. تم أخذ 30 قراد و 41 عينة دم من أبقار وعجول مختلفة سجلنا 41/36 حالة أو ما يقارب % 87,80 من البقر مشتبه بها بينما أكد البحث عن البابيسيا في الدم توافقا بنسبة % 90 مع النتائج السريرية . وقد أدى

التقدم الأخير إلى تطوير العديد من الاختبارات التشخيصية التي زادت من مستوى حساسية الكشف ، وبالتالي تسهيل التشخيص ، وتسريع الإدارة مناسب للمرضى وينتج عنه وصف وبائي أكثر دقة.

كلمات مفتاحية: بابيزيا,بيروبلاسم, أمراض الدم,بقر,جراد

Liste des Tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 1.	<i>Espèces de Babesia pouvant parasiter les bovins</i>	21
Tableau 2.	<i>Classification taxonomique de babesia bigemina</i>	25
Tableau 3.	<i>Classification taxonomique de Babesia bovis</i>	26
Tableau 4.	<i>Classification taxonomique des agents de piroplasmose équine</i>	41
Tableau 5.	<i>Taxonomie des tiques impliquées dans la transmission des piroplasmose</i>	42
Tableau 6.	<i>Elevage visités</i>	56
Tableau 7.	<i>Nombre de bovins examinés cliniquement avec les différents symptômes et le traitement insaturé</i>	64
Tableau 8.	<i>Identification des différentes espèces de tiques isolées</i>	65

Liste des Figures

Figure	Titre	Page
Figure 1.	<i>Cycle évolutif de babesia bovis.</i>	5
Figure 2.	<i>Systématique des tiques.</i>	8
Figure 3.	<i>Morphologie générale schématique d'une tique ixodidé.</i>	9
Figure 4.	<i>Principales différences entre les trois grands groupes de tique.</i>	11
Figure 5.	<i>Cycle Monophasique, l'exemple est Rhipicephalus decoloratus.</i>	13
Figure 6.	<i>Cycle diphasique, L'exemple est Rhipicephalus decoloratus.</i>	14
Figure 7.	<i>Cycle triphasique, l'exemple est Rhipicephalus decoloratus.</i>	14
Figure 8.	<i>Pathogénie des babésioses animales.</i>	19
Figure 9.	<i>Aspect typique d'une piroplasmose.</i>	20
Figure 10.	<i>Répartition géographique de la babésiose.</i>	20
Figure 11.	<i>Classification taxonomique de Babésia divergens.</i>	21
Figure 12.	<i>Les différentes formes morphologiques de Babesia divergens à l'intérieur des hématies des bovins.</i>	22
Figure 13.	<i>Cycle évolutif de B.divergens.</i>	23
Figure 14.	<i>Cycle évolutif de B.bovis.</i>	27
Figure 15.	<i>Représentation schématique des tiques Ixodes sp. et male en vue dorsale.</i>	28
Figure 16.	<i>Représentation schématique des rostris et capitulum des principaux genres d'Ixodidés.</i>	29
Figure 17.	<i>Défécation en trou de serrure.</i>	33
Figure 18.	<i>Morphologie de Babesia caballi dans les hématies.</i>	43
Figure 19.	<i>Morphologie de Babesia equi dans les hématies.</i>	43

<i>Figure 20. Cycle évolutif de Babesia caballi.</i>	43
<i>Figure 21. Cycle évolutif de Babesia equi.</i>	44
<i>Figure 22. Carte géographique de jijel.</i>	55
<i>Figure 23. A; B : Versement du contenu sur la lame.</i>	57
<i>Figure 24. C; D Rinçage et séchage.</i>	57
<i>Figure 25. E; F; G : Observation sous microscope d'un frottis sanguin coloré par MGG avec le parasite Babesia dans les GR.</i>	58
<i>Figure 26. Conservation d'une tique.</i>	58
<i>Figure 27. Les différentes espèces de tiques isolées.</i>	65
<i>Figure 28. Résultats des analyses de frottis sanguins des bovins.</i>	65
<i>Figure 29. Réponse des bovins aux traitements.</i>	66
<i>Figure 30. Nombre de cas de babésiose en fonction des mois.</i>	66
<i>Figure 31. Nombre de cas de babésiose en fonction du sexe.</i>	67

Liste des Annexes

Annexe	Titre	Page
Annexe.	Fiche d'examen clinique.	87

Liste des Abréviations

B. :	Babesia
T :	Thélieria
Spp. :	Plusieurs espèces
PE :	Piroplasmose equine
TPR :	Trait à forte traction rapide italienne
ELISA :	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Dosage d'immuno-adsorption par enzyme liée)
cELISA :	Competitive enzyme-linked immunosorbent assay
GR :	Globule rouge
IgG :	Immunoglobuline de type G
MGG :	May-Grunwald Giemsa
IFAT :	Immunofluorescence indirect
IFD :	Immunofluorescenc Direct
CFT/ TFC :	Fixation du complément
OIE :	Organisation mondiale de la santé animale
Kg :	Kilo gramme
M :	Mètre
Mg :	Milligramme
MI :	Millilitre
H :	Heure
J :	Jour
S :	Semaines
µm :	Micromètre
°c :	Degré Celsius
% :	Pour cents

Sommaire

REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
RESUMES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES ANNEXES	
LISTE DES ABREVIATIONS	
INTRODUCTION	

I. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Généralités	3
<i>I- GENERALITES SUR LE PARASITE</i>	3
1- Historique	3
2- Nomenclature de babesia	4
3- Cycle évolutif des Babesia	5
3-1 Chez l'hôte vertébré	5
3-2 Chez la tique vectrice	6
<i>II- GENERALITES SUR LES TIQUES</i>	7
1- Classification taxonomique	7
2- Morphologie	8
3- Cycle de développement des tiques	11
3- Cycle de développement des tiques	11
4- Les hôtes des tiques	15
5- Facteurs influençant sur le cycle	15
5-1 La température	15
5-2 L'humidité	16
5-3 La végétation	16
5-4 La photopériode	16
6-Pathogénie	17
6-1 Action mécanique	17
6-2 Action toxique	17
6-3 Action antigénique	18
CHAPITRE II : La Babésiose Bovine	20
<i>I-Définition</i>	20
<i>II-Etiologie et répartition géographique</i>	20
1- Piroplasmose de l'Europe du nord	21

1-1 Babesia Divergens	21
1-1-1 Taxonomie	21
1-1-2 Morphologie	22
1-1-3 Cycle	22
1-1-4 Babesia divergens chez le bovin	23
1-1-5 Babesia divergens chez Ixodes ricinus	24
1-2 Babesia Major	25
2- Piroplasmoses tropicales et sub-tropicales	25
2-1 Babesia bigemina	25
2-1-1 Taxonomie	25
2-1-2 Morphologie	25
2-1-3 Cycle	25
2-2 Babesia bovis	26
2-2-1 Taxonomie	26
2-2-2 Morphologie	26
2-2-3 Cycle	27
<i>III- Vecteurs</i>	28
<i>IV- Epidémiologie</i>	29
1- Répartition saisonnière	29
2- Biotopes à risque	30
3- Facteurs de réceptivité	31
3-1 L'espèce animale	31
3-2 La race	31
3-3 L'âge et l'immunité	31
3-4 La population à risque	32
<i>V-Pathogénie</i>	32
<i>VI- La maladie : babésiose bovine</i>	33
1- Clinique	33
1-1 Forme aiguë	33
1-2 Forme suraiguë	34
1-3 Forme subaiguë	34
1-4 Formes atypiques	34
2- Evolution	34
3- Lésions	34
<i>VII- Diagnostic</i>	35
1- Diagnostic clinique	35
2- Diagnostic différentiel	35
3- Diagnostic parasitologique	36
4- Diagnostic sérologique	36
<i>VIII- Traitement</i>	37

1- Traitement symptomatiques	37
2- Traitement étiologique	38
<i>IX-Prophylaxie</i>	38
1- Prophylaxie sanitaire	38
2- Prophylaxie médicale	38
CHAPITRE III : La babésiose équine	40
<i>I-Définition</i>	40
<i>II-Etiologie</i>	40
<i>III-Vecteurs : les tiques dures</i>	41
<i>IV- Morphologie des parasites</i>	42
1- Babesia caballi	42
2- Theileria equi	43
<i>V- Cycles évolutifs des parasites</i>	43
1- Développement chez le cheval	43
1-2 Theileria equi	44
2 Développement chez la tique vectrice	44
2-1 Babesia caballi	44
2-2 Theileria equi	45
3- Déroutement du cycle	45
3-1 B.caballi	45
3-2 T.equi	45
<i>VI- Epidémiologie</i>	46
1- Source de parasite	46
1-1 Source directe : Les tiques	46
1-2 Source indirecte : Les chevaux infectés	46
2- Mode d'infection	46
3- Réceptivité	47
3-1 Espèce	47
3-2 Race	47
3-3 Age	47
<i>VII-Symptômes</i>	48
1- Babésiose à B.caballi	48
1-1 La forme aiguë	48
1-2 La forme chronique	48
1-3 Les formes atypiques	49
2- Babésiose à T.equi	49
<i>VIII- Lésions</i>	49
1- B.caballi	49

2- T.equi	50
<i>IX- Diagnostic</i>	50
1 Diagnostic direct	50
1-1 Etallement et coloration sur lame	50
1-2 Immunofluorescence direct (IFD)	50
2 Diagnostic indirecte	51
2-1 Fixation du complément	51
2-2 Immunofluorescence indirect (IFTA)	51
2-3 ENZYME-LINKED IMMUNOSORBANT ASSAY (ELISA)	52
<i>X- Traitement</i>	52
<i>XI- Prophylaxie</i>	53
II. PARTIE EXPERIMENTAL	
Objectif	55
Matériel et méthodes	55
Résultats	59
Discussion	65
CONCLUSION	70
BIBLIOGRAPHIE	71
ANNEXE	87

Introduction

Les tiques sont des ectoparasites hématophages qui peuvent être vecteurs de nombreuses maladies touchant à la fois l'homme et l'animal. Ils transmettent des micro-organismes viraux, bactériens et de protozoaires lors de leur prise de repas sanguins sur l'hôte. Elles sont également les principaux réservoirs de ces pathogènes [1], [2]. Leur activité comme tout insecte et arthropode est liée à l'élévation de la température.

Les maladies transmises par les tiques constituent un problème de santé publique majeur et elles sont responsables de grandes pertes économiques en termes de mortalité et de morbidité des animaux d'élevage dans le monde. [2], [3].

En Algérie, le cheptel bovin paie à l'heure actuelle un lourd tribut aux maladies transmises par certaines espèces de tiques.

De ce fait, il nous a semblé intéressant d'évaluer le niveau de prévalence de l'une de ces maladies cosmopolites en Algérie qui affecte les mammifères sauvages et potentiellement le bétail, le chien et rarement l'homme : La babésiose.

Ce travail comporte deux volets, dont le premier aura pour but de mettre à jour les données bibliographiques récentes sur les piroplasmoses, ainsi que leurs vecteurs, leur classification, leur répartition géographique, et leurs caractéristiques morphologiques, tout en insistant sur les traitements instaurés et les méthodes de prévention.

Le deuxième volet quant à lui consiste à une présentation des résultats de l'étude qu'on a menée dans la wilaya de Jijel, en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG.

I. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Généralités

I- GENERALITES SUR LE PARASITE

1-Historique

En Roumanie, dès la moitié du siècle passé, une maladie des animaux, se manifestant par l'urine sanguinolente, a été signalée ; les vétérinaires la confondirent tantôt avec la peste bovine, tantôt avec l'anthrax. C'est le médecin vétérinaire Măgureanu qui, le premier, en 1884, publia la description de cette maladie. (Măgureanu, 1884)

Vers 1887, le gouvernement roumain crée une commission pour étudier une maladie récurrente qui touche le bétail vivant le long du Danube. Cette commission est présidée par Victor Babès qui décrit la maladie et l'appelle, à tort, « hémoglobinurie bactérienne ». Il associe également à la maladie la présence de minuscules organismes intra érythrocytaires, qu'il nomme *Haematococcus bovis*.

Ainsi, Babès, en 1888, a découvert la première espèce d'Hémosporidie de la série de celles produisant les hémosporidioses chez les Bovidés et les autres Mammifères, tant en Roumanie qu'en Europe et sur les autres continents. (Babes, 1888)

D'ailleurs, Babès a démontré que l'Hémosporidie découverte par lui devait être aussi l'agent de la fièvre du Texas et que l'hémosporidiose du bétail roumain rappelait la maladie du Texas. (Babes, 1888)

De 1889 à 1893, Smith et Kilborne ont décrit la fièvre du Texas chez les bœufs, en observant dans le sang des animaux malades un germe semblable à celui décrit par Babès, et en l'appelant ***Pyrosoma bigeminum***. Ces auteurs ont apporté, outre une description plus approfondie de ces Hémosporidies, en montrant qu'elles sont plus longues que le rayon de l'hématie (grandes formes), la preuve expérimentale du rôle des Tiques dans la transmission de cette maladie. (Kilborne, Smith, 1893)

La même année, Babès découvre des éléments semblables chez le mouton et son élève Starcovici lui rend la primauté de sa découverte en les appelant *Babesia bovis* et *Babesia ovis*. (Babes, 1892)

En 1895, Patton a décrit la maladie chez les Bovidés d'Afrique du Sud et, ayant trouvé que le nom de ***Pyrosoma*** appartenait déjà à certains Tuniciers, l'a changé en ***Piroplasma bigeminum***.

Pendant la même année 1895, Bonôte donne au parasite le nom de *Amoebosporidium*, tandis que Vandolleck le désigne par celui de *Apiosoma*. Ultérieurement ont été décrites les autres Hémosporidies des Bovidés, moutons, chevaux, porcs, chiens, etc... (Patton(w.), 1895)

2- Nomenclature de babesia

Les *Babesia* sont un genre d'hémoprotozoaires très représenté chez les mammifères avec plus de 100 espèces connues dont peu sont réellement pathogènes (Maslin, **et al.**, 2004)

➤ Phylum Apicomplexa

Les *Babesia* présentent un complexe apical, spécialisé dans l'invasion des érythrocytes par le parasite et donnant son nom au phylum.

Il est composé des rhoptries (sécrétrices d'enzymes protéolytiques) et des anneaux polaires. Le conoïde est absent chez *Babesia spp.* Ce qui les classe parmi les *Aconoidasida*. A ces structures s'ajoutent des micronèmes (éléments sécréteurs de différentes protéines permettant l'adhérence et la pénétration du parasite dans le globule rouge). Les cellules sont uni-nucléées et ne présentent pas d'appareil locomoteur (type cil ou flagelle) à l'exception de certains stades évolutifs.

➤ Sous-classe Hemosporida

Babesia spp. Sont des parasites intracellulaires obligatoires à tous les stades de leur évolution. Ils sont transmis par un arthropode hématophage vecteur et hôte définitif : la tique.

➤ Ordre Piroplasmida

Au cours du cycle de *Babesia spp.* On retrouve une alternance de phases de reproduction sexuée et asexuée. Par ailleurs les divisions se font par scission binaire. Les stades intraérythrocytaires ne sont pas séparés du cytoplasme de la cellule hôte par une membrane supplémentaire (de type vacuole parasitophore).

➤ Famille Babesiidae

On les classe ainsi du fait de leur infection exclusive des érythrocytes, de leur multiplication par division binaire plutôt que par schizogonie et de l'absence d'hémozoïne (Solano-Gallego, **et al.**, 2011). Leur transmission est également possible par voie transovarienne.

Les petites formes appartiennent au sous-genre *Babesiella* (Euzéby, 2008).

➤ Famille Theileridae

Dans le cas de *Theileria annae*, anciennement appelée *Babesia microti-like*, la mérogonie a lieu dans un lymphocyte ou un macrophage ce qui les classe dans une famille différente des

autres espèces de **Babesia** observées chez le chien, dont la mérogonie a lieu dans les érythrocytes.

3- Cycle évolutif des **Babesia**

3-1 Chez l'hôte vertébré

Les hôtes vertébrés sont infectés par l'injection de sporozoïtes avec la salive lors de la piqûre de tique. Les sporozoïtes pénètrent directement dans les globules rouges, se différencient en trophozoïtes et se divisent de manière asexuée en deux ou quatre fois le nombre de mérozoïtes. Après la lyse des érythrocytes, chaque mérozoïte envahit un nouvel érythrocyte et des mérogonies successives se produisent.

La multiplication est asynchrone et plusieurs stades divisionnaires du parasite peuvent être vus dans le sang en même temps. La taille et l'emplacement des mérozoïtes dépendent à la fois de la babésia et de l'espèce hôte. **Babesia spp** sont divisés en deux groupes avec (1) grandes **babesiae** (*B. bigemina*, *B. canis*, *B. major*, *B. motasi* ...) dans lesquelles les mérozoïtes sont plus longs que le rayon érythrocytaire et (2) petites **babesiae** (*B. bovis*, *B. divergens*, *B. gibsoni*, *B. ovis* ...) dans lesquels les mérozoïtes sont plus petits que le rayon des érythrocytes. Cette division en babesiae petites et grandes, basée sur des caractéristiques morphologiques, n'a pas de base génétique claire. De plus, une variabilité phénotypique intraspécifique, avec différentes tailles ou formes de parasites dans les cellules sanguines bovines, de gerbille ou humaine ont été décrites pour *B. divergens*. (Gorenflot, et al., 1991)

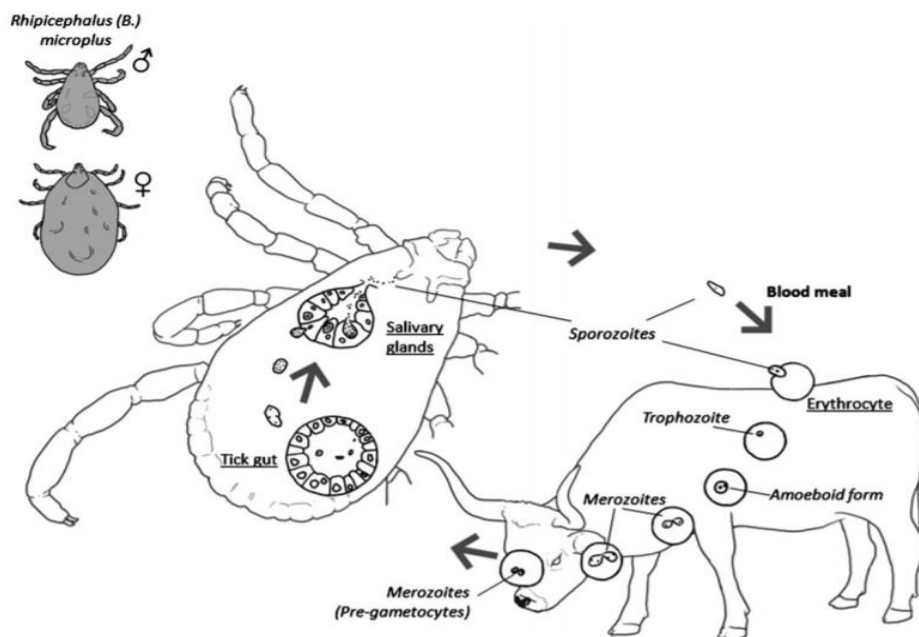


Figure 1. Cycle évolutif de *babesia bovis*

3-2 Chez la tique vectrice

Lorsque les érythrocytes infectés par le babésia sont ingérés par les tiques, la plupart des parasites dégèrent et sont détruits. Cependant, certains stades spécifiques du parasite (les «pré-gamétocytes») survivent et se développent plus avant (Mehlhorn, Schein, 1984) pour évoluer en intogamétocytes. Ces-ci ne peuvent pas être distingués par microscopie optique, mais certaines différences sont apparentes à l'examen par microscopie électronique à transmission (Rudzinska, **et al.**, 1979). Quelques heures après l'ingestion, des corps allongés, avec un rayon en forme de tête de flèche, apparaissent. Ces corps, que l'on pense être des gamontes, sont ce que l'on appelle le «**strahlenkörper**» («corps de rayons»).

Les gamètes fusionnent dans la lumière du tube digestif de la tique pour former un zygote allongé de 8 à 10 μm de long portant un organite en pointe de flèche qui facilite la pénétration cellulaire. Une fois traversée, la pointe de la flèche touche la membrane cellulaire de l'intestin moyen, qui s'invagine autour de cet organite au point de contact. Aucune membrane parasitophore n'est produite et la membrane cellulaire de l'intestin moyen semble être lysée au point d'entrée, apparemment en raison de l'action de l'enzyme libérée d'une structure enroulée dans le parasite envahissant (Mehlhorn, 1988). La fonction de la pointe de la flèche semble être très similaire à celle des rhoptries et des micronèmes chez les autres parasites protozoaires (Rudzinska, **et al.**, 1983). Une fois que le zygote de babesia est intériorisé, l'organite en pointe de flèche se désintègre et le zygote se transforme alors en une étape mobile appelée ookinète.

La méiose, qui indique le début de la sporogonie dans le cycle de vie d'**Apicomplexa**, se produit probablement à ce stade car l'ookinète semble être haploïde (Mosqueda, **et al.**, 2004). L'ookinète s'échappe de l'épithélium de l'intestin moyen et envahit les tissus de la tique. L'invasion de l'ovaire par les tiques femelles résulte en de nombreux œufs infectés par la babésia (transmission transovarienne).

Le développement ultérieur de la babésia inclut la multiplication asexuée, la sporogonie continue et le développement de nombreux kinètes (sporokinetes). La sporogonie a lieu à chaque stade de la tique et l'infection à babesia acquise au cours d'un stade de la vie est transmise au suivant (transmission transtadiale). Certaines kinètes envahissent également les glandes salivaires des tiques, où un dernier cycle de développement produit les sporozoïtes. Les sporozoïtes représentent le stade infectieux du parasite lorsqu'ils introduisent ces protozoaires dans l'hôte mammifère.

II- GENERALITES SUR LES TIQUES

1- Classification taxonomique

Les tiques dures trouvent leur place dans l'embranchement, ou **Phylum**, des Arthropodes, signifiant « aux membres articulés ». En effet le **Phylum** des Arthropodes regroupe tous métazoaires métamérisés, à symétrie bilatérale, avec appendices articulés et exosquelette dur (à base de chitine) donc à croissance discontinue (les tiques dures passent par quatre étapes : l'œuf, la larve, la nymphe puis l'adulte femelle ou mâle). (Bourdeau, 1993b)

Dans cet embranchement, on retrouve le sous-embranchement des Chélicérates car elles ne possèdent ni antennes ni mandibules mais présentent une paire de chélicères (appendices articulés et préhensibles) et des pédipalpes (à rôle sensoriel) sur le **capitulum**.

Leur respiration est aérienne. Elles présentent un corps divisé en deux parties, les stades (ou stases) nymphe et adulte ont 4 paires de pattes locomotrices (3 paires à la stase larvaire), ces Chélicérates parasites sont placés dans la classe des Arachnides, sous-classe des Acariens, ordre des **Ixodida** (Perez-eid, 1998). Cet ordre, d'après différents auteurs, peut se diviser en 3 super-famille, réparties dans 2 sous-ordres :

D'un côté le sous-ordre qui nous intéresse, celui des **Ixodina**, ou tiques dures, comportant près de 670 espèces dans le monde, appartenant toutes à la Super-Famille des **Ixodoidea** (sauf une : **Nuttalliella namaqua** qui appartient à la super-famille des **Nuttallioidea**) (Perez-eid, 1998) D'un autre côté, les **Argasina** encore appelées tiques molles qui comporteraient environ 170 espèces.

La Super-Famille des **Ixodoidea**, qui nous intéresse, comprend deux familles bien différenciées, aussi bien sur le plan morphologique que sur le plan biologique : les **Ixodidae** et les **Amblyommidae**. (Se reporter au tableau numéro 1 « Systématique des tiques »)

Les tiques appartenant à la Famille des **Ixodidae** présentent deux paires de soies post-hypostomales, à tous les stades. Les mâles de cette famille possèdent des plaques ventrales en nombre impair, fixées au tégument par toute leur surface. Alors que dans la deuxième famille, les tiques ne présentent qu'une paire de soies post-hypostomales et les mâles possèdent également des plaques mais en nombre pair, n'adhérant pas complètement au tégument, ce qui leur permet une distension lors de la prise d'un repas sanguin. Chez les mâles de la famille des **Ixodidae**, la spermatogenèse est déclenchée lors du repas sanguin au stade nymphal. Par conséquent le stade adulte mâle est sexuellement mûr et n'a donc plus besoin, sur le plan reproductif, de faire un repas sanguin. Au contraire, les **Amblyommidae** mâles doivent prendre

un repas sanguin, de moindre quantité que les femelles mais important pour la spermatogenèse (Bourdeau, 1993a).

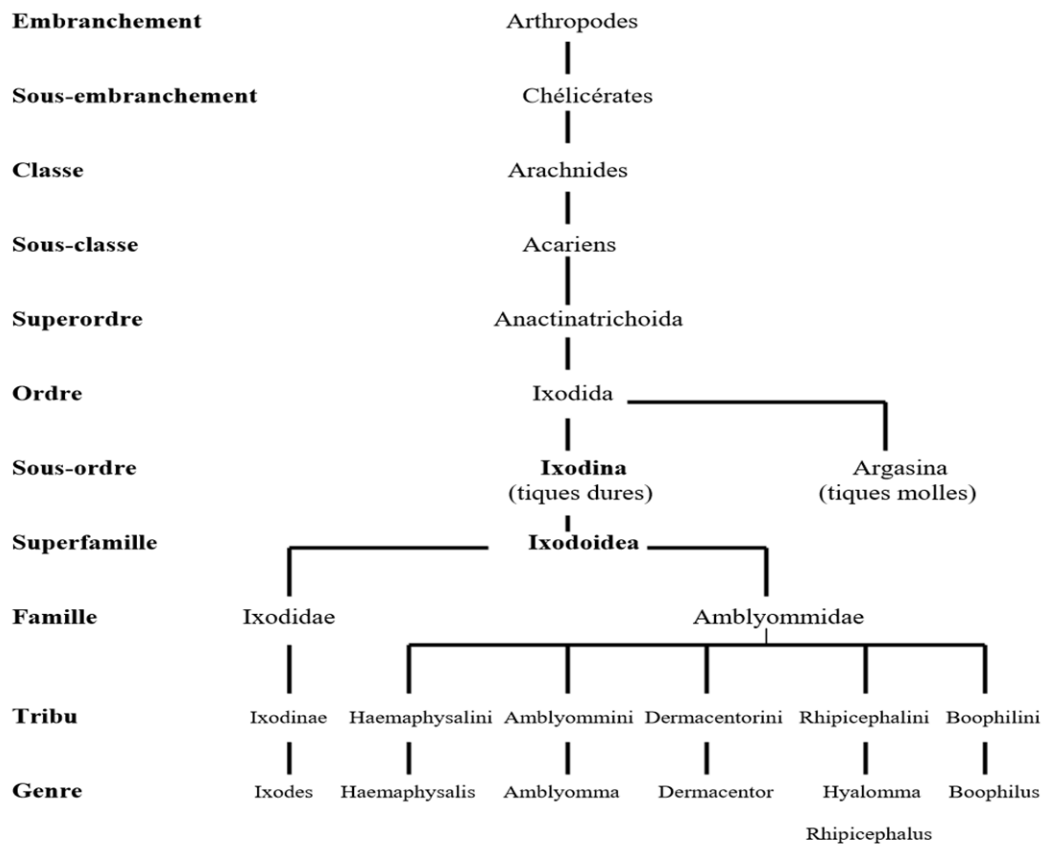


Figure 2. Systématique des tiques. (Rodhain F., Perez C., 1985)

2-Morphologie

Les tiques sont donc des acariens et, morphologiquement, les divisions en tête, thorax (ou céphalothorax chez les crustacés et les araignées) et abdomen employées chez la plupart des arthropodes, en particulier chez les insectes, n'existent pas chez elles. Leur corps se divise en deux parties, le **capitulum** ou gnathosome qui porte notamment les pièces buccales et l'idiosome sur lequel les pattes sont fixées. D'autre part, comme les autres arachnides, les tiques (du moins les nymphes et les adultes) possèdent quatre paires de pattes, alors que les insectes adultes n'en possèdent que trois. (Rodhain, *et al.*, 1985)

Les tiques sont des acariens de grande taille qui présentent trois stases séparées par des métamorphoses vraies : la larve, la nymphe et l'adulte mâle ou femelle, qualifié de stase mature. La larve se distingue facilement, car outre sa petite taille, elle ne possède que trois paires de pattes. La nymphe se distingue de la femelle par l'absence de pore génital et d'aires poreuses chez les espèces qui en possèdent. Chez les tiques dures adultes, le mâle se distingue

de la femelle par le fait que l'ensemble de la face dorsale de son idiosome est recouvert par une structure rigide indéformable, le scutum. Le dimorphisme sexuel est à l'inverse très peu marqué chez les tiques molles chez qui on peut cependant différencier mâles et femelles par la forme du pore génital (figure 2).

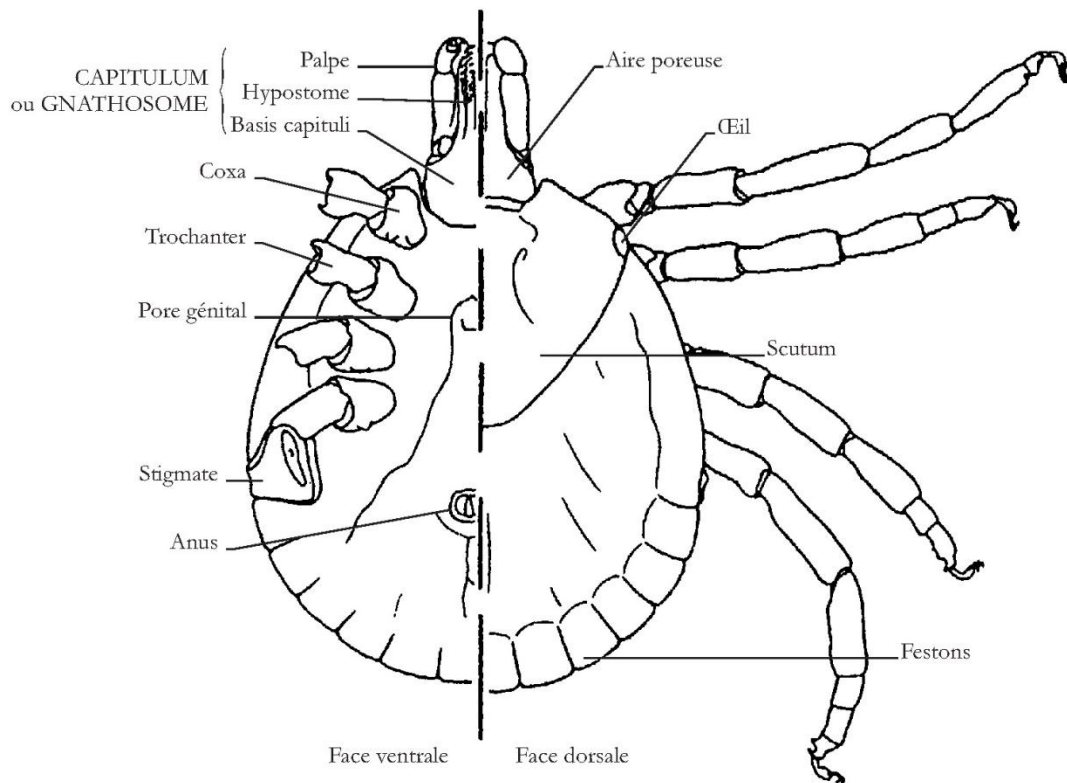


Figure 3. Morphologie générale schématique d'une tique ixodidée. (Rodhain, et al., 1985)

La morphologie des tiques traduit leur mode de vie hématophage. Le rostre, porté par le **capitulum**, est composé de deux chélicères et d'un hypostome qui vont pénétrer les tissus de l'hôte vertébré. L'idiosome est recouvert en quasi-totalité d'une cuticule extensible qui permet sa dilatation lors du repas sanguin. Les mâles des tiques dures constituent en la matière une exception : ils absorbent peu ou pas de sang et le scutum empêche la distension de l'idiosome, n'autorisant qu'une légère dilatation dorso-ventrale. Chez les femelles Ixodidae, ce scutum ne recouvre qu'une petite partie du corps, à la base du capitulum, également en face dorsale. Outre les pattes divisées en cinq segments et fixées chacune par une coxa (ou hanche), l'idiosome porte, en face ventrale, l'anus et, chez les adultes, l'orifice génital (ou pore génital ou gonopore). Une plaque sclérifiée percée d'un orifice, le stigmate, où débouche le système respiratoire des tiques, est également visible sur chaque côté de l'idiosome.

La classification des tiques est traditionnellement basée sur les caractéristiques morphologiques, même si les outils de biologie moléculaire commencent à modifier nos conceptions de la phylogénie et de la systématique des tiques. L'identification des espèces repose ainsi sur un certain nombre de critères comme la position du capitulum (soit ventral, soit antérieur), la taille du rostre (qui peut être long ou court), l'existence ou non de parties chitinisées (scutum, diverses plaques ventrales), la position du sillon anal (qui peut contourner l'anus par l'avant ou par l'arrière), la présence ou non d'ocelles (yeux simples), de festons, la longueur des articles des palpes ou encore la présence d'épines sur la première coxa (Pérez-Eid, 2007).

Les organes sensoriels des tiques revêtent une importance capitale dans le processus de recherche de l'hôte et d'un partenaire sexuel, mais servent également pour l'évaluation des conditions climatiques. Outre les soies distribuées sur l'ensemble du corps (sensilles mécanoproprioceptives ou chémoréceptrices) et les yeux chez certaines espèces, les tiques possèdent un organe très particulier, l'organe de Haller, sensible entre autres au degré d'hygrométrie et aux phéromones, qui leur permet de repérer leur hôte par la détection du CO₂ qu'il émet et de la chaleur et des métabolites qu'il dégage (Lees, 1948) ; (Waladde, **et al.**, 1982). Celui-ci se trouve sur l'article le plus éloigné du corps de la première paire de pattes, c'est pourquoi, lorsque les tiques sont à l'affût, elles étendent et bougent ces pattes. Au niveau du capitulum, flanquant le rostre, se trouve aussi une paire de pédipalpes qui sont formés de quatre articles, les trois distaux étant pourvus de soies sensorielles. Le rôle des pédipalpes est uniquement sensoriels et ils ne pénètrent pas dans les tissus lors de la fixation de la tique, mais restent posés à la surface de la peau.

La figure 3 présente les principales différences morphologiques entre les deux grandes familles de tiques : **Argasidae** et **Ixodidae** (Pérez-Eid, 2007). Les **Argasidae** ont, chez les nymphes et les adultes, un capitulum situé en face ventrale. Elles ne possèdent pas de plaque dorsale chitinisée, mais un tégument rugueux et extensible sur l'ensemble de leur corps, d'où leur appellation de tiques molles. Chez les tiques dures (**Ixodidae**), le capitulum est en position antérieure. Le sillon anal permet de différencier les deux sous-groupes : il est en arche chez les **Prostriata** (sillon contournant l'anus par l'avant) et en U chez les **Métastriata** (sillon contournant l'anus par l'arrière). Enfin, à l'exception des **Haemaphysalis**, les **Métastriata** possèdent des ocelles alors que les **Prostriata** en sont dépourvus (Pérez-Eid, 2007).

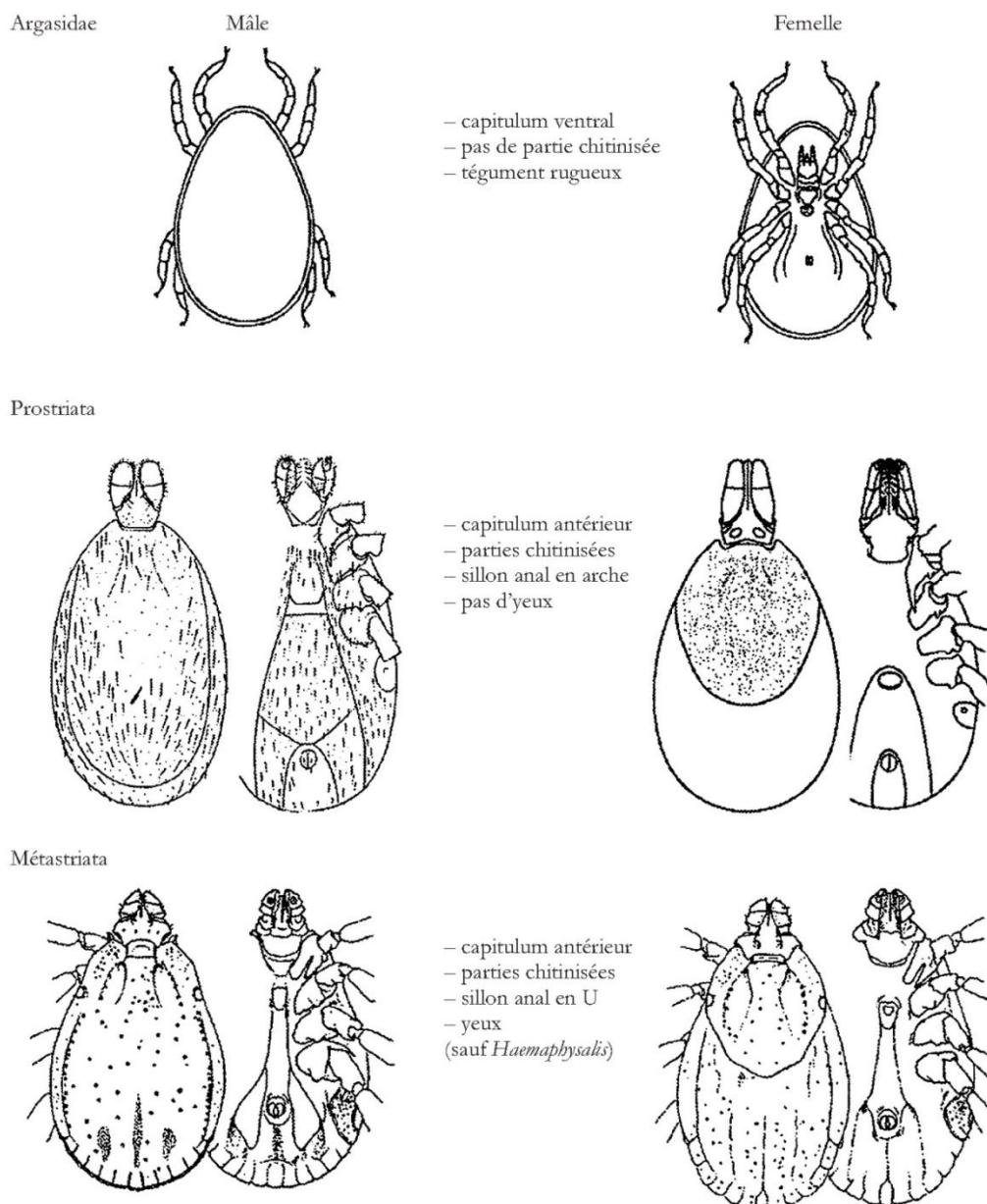


Figure 4. Principales différences entre les trois grands groupes de tique. (Pérez-Eid, 2007)

3- Cycle de développement des tiques

Au cours de leur vie, les tiques alternent entre des phases de vie dites « libres », pendant lesquelles ont lieu les métamorphoses, la ponte et l'incubation des œufs, et les phases parasites pendant lesquelles elles se nourrissent du sang de leur hôte vertébré. En général, les larves restent à proximité de l'endroit où les œufs ont été pondus par la femelle et se trouvent donc « en amas » ou « en nids » dans la nature. Les tiques molles vivent essentiellement dans des habitats abrités (terriers, nids, grottes, etc.) à proximité de leurs hôtes, et sont donc qualifiées d'endophiles, alors que les tiques dures sont souvent exophiles,

car disséminées dans des habitats extérieurs divers, la plupart du temps ouverts ou semi-ouverts (forêt, prairies, etc.) (Sonenshine, **et al.**, 2014).

Suivant le nombre d'hôtes nécessaires, on distingue quatre types de cycles parasites chez les tiques. Les cycles polyphasiques concernent les tiques molles dont les nymphes et les adultes prennent plusieurs repas sanguins lors d'autant de phases parasites. Les tiques dures, quant à elles, peuvent présenter des cycles monophasiques se déroulant sur un seul individu hôte, diphasiques impliquant deux individus-hôtes, ou triphasiques impliquant trois individus-hôtes. Dans les cycles monophasiques, toutes les stases se succèdent sur un unique et même individu hôte vertébré, sans retour au sol entre chaque stase. Dans les cycles diphasiques, la larve et la nymphe se nourrissent sur un premier hôte, la nymphe gorgée se laisse tomber au sol puis, après métamorphose, un second hôte est parasité par les adultes. Enfin, beaucoup d'espèces d'intérêt médical et vétérinaire présentent un cycle parasite triphasique au cours duquel les tiques tombent au sol entre chaque stase et se nourrissent sur un nouvel individu-hôte à chaque fois.

Les tiques ont, en général, des cycles de vie longs, voire très longs. À titre d'exemple, le cycle de vie dans la nature est d'environ deux ans pour **Ixodes persulcatus** (Shashina, 1985) et peut aller jusqu'à 5-6 ans pour **I. uriae** (Karpovich, 1973), alors qu'en laboratoire, des durées de vie allant jusqu'à 10 ans pour **Ornithodoros papillipes** ont été rapportées (Filippova, 1966). Outre les phases de recherche d'hôte qui peuvent être plus ou moins longues, chaque stase de tique peut en effet avoir de longues périodes de diapause pendant les phases libres, influençant ainsi la durée du cycle de vie. Selon (Belozarov, 1981), on distingue deux types de diapause : des diapauses morphogénétiques (ou développementales) et des diapauses comportementales. Les diapauses morphogénétiques regroupent le temps nécessaire aux métamorphoses en nymphes et en adultes, l'ovogénèse et l'embryogénèse. La durée d'incubation des œufs, qui se situe entre 4 et 28 jours, dépend de l'espèce considérée et varie selon la température ambiante (Loomis, 1961) ; (Drummond, **et al.**, 1969). D'autre part, l'embryogénèse est, elle aussi, fortement influencée par la température : de quelques semaines en zones tempérées en été à plusieurs mois en hiver, elle est très courte en zone tropicale, de l'ordre de quelques jours (Bourdeau, 1993). Les diapauses comportementales sont caractérisées par une absence d'activité des tiques en termes de recherche d'hôte lorsque les conditions leur sont défavorables. Ainsi, les exigences des tiques en termes de température et d'hygrométrie sont des paramètres qui peuvent jouer sur la durée de leur cycle en générant des variations dans l'activité des populations. Durant les périodes trop chaudes, trop froides, ou trop sèches, les

tiques se cachent dans des endroits protégés en attendant des conditions plus propices à leur développement. Par ailleurs, la photopériode a été identifiée comme l'un des facteurs majeurs régissant l'activité des tiques (Belozarov, 1998). Enfin, il a aussi été démontré que le rythme circadien, l'activité des hôtes et les conditions environnementales peuvent influencer le déroulement du repas sanguin en jouant sur le détachement des tiques de leur hôte (Doube, **et al.**, 1979); (Olivier, 1989); (Bianchi, **et al.**, 2003); (White, **et al.**, 2012)

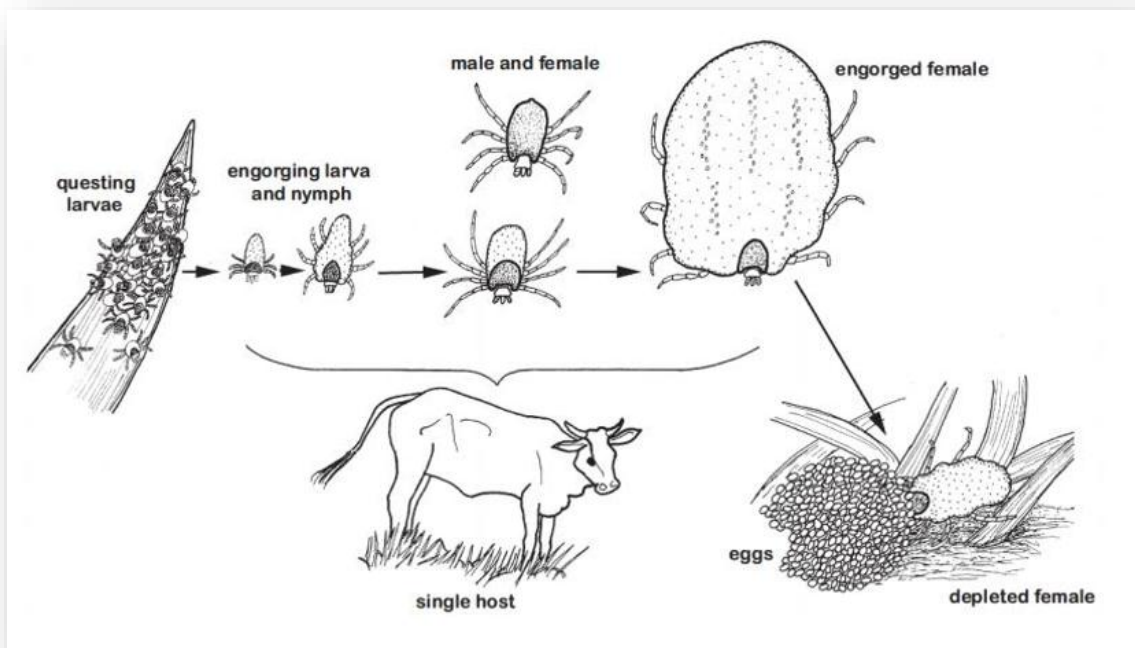


Figure 5. Cycle Monophasique, l'exemple est *Rhipicephalus decoloratus*.(Walker et al., 2014).

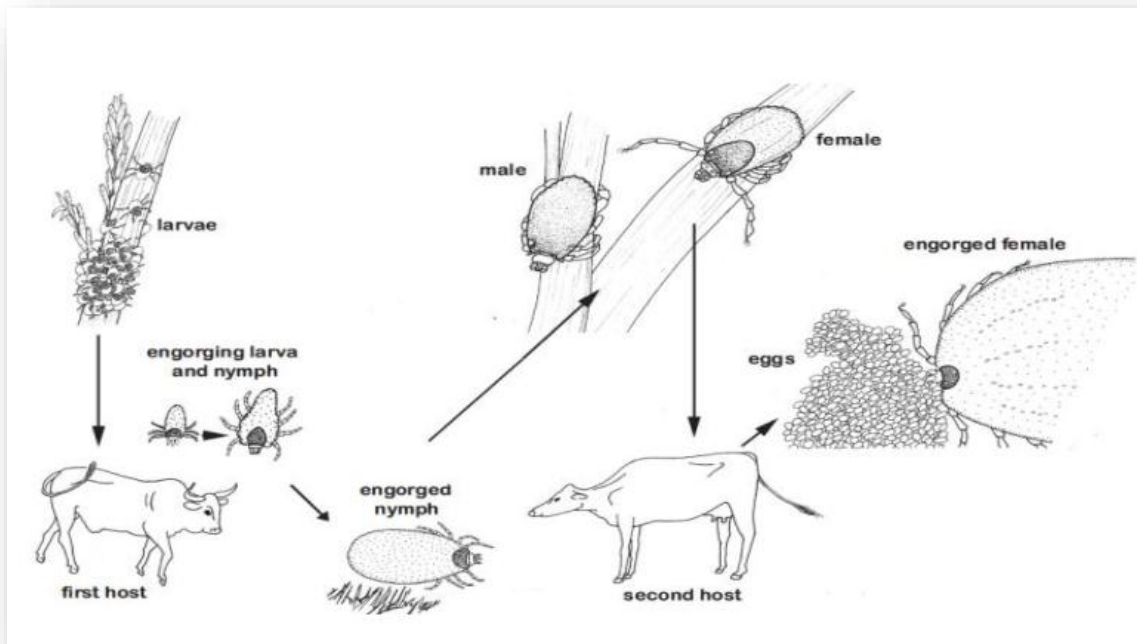


Figure 6. Cycle diphasique, L'exemple est *Rhipicephalus decoloratus*. (Walker et al., 2014).

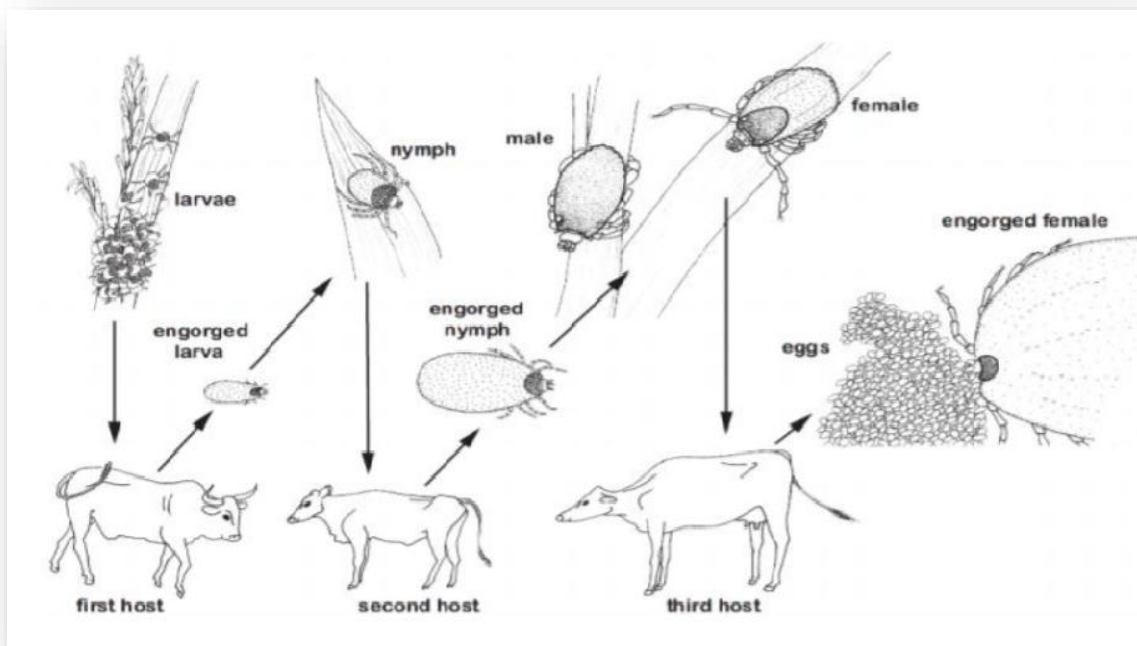


Figure 7. Cycle triphasique, l'exemple est *Rhipicephalus decoloratus*. (Walker et al., 2014).

4-Les hôtes des tiques

Toutes les tiques passent la majeure partie de leur cycle de vie loin de leurs hôtes et se cachent soit dans le sol et la végétation, soit dans les nids de leurs hôtes. Ils doivent donc pouvoir trouver des hôtes sur lesquels se nourrir. Les tiques trouvent leurs hôtes de plusieurs manières. De nombreuses tiques ont des œufs et des stades de mue dans le sol ou la végétation de l'environnement dans lequel leurs hôtes paissent ou chassent.

Les tiques rampent sur la végétation et attendent le passage de leurs hôtes. C'est un type d'embuscade et l'attente sur la végétation s'appelle la quête. Ainsi, dans le groupe des tiques *ixodidés*, telles que *Rhipicephalus*, les larves, les nymphes et les adultes s'intéresseront à la végétation. Les tiques attrapent les hôtes à l'aide de leurs pattes antérieures, puis rampent sur la peau pour trouver un endroit approprié pour se fixer et se nourrir (Latif, **et al.**, 2004).

Les tiques adultes des genres *Amblyomma* et *Hyalomma* sont des chasseurs actifs; ils courent sur le sol après les hôtes proches. Le comportement général de recherche d'hôtes dans un environnement ouvert est décrit comme exophile. Les tiques *argasides* et de nombreuses espèces d'*Ixodes* passent tout leur cycle de vie dans le nid de leur hôte et s'y attachent. C'est ce qu'on appelle un comportement endophile ou nidicole. Quelques espèces de tiques, telles que la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus*, se sont adaptées à la vie dans des logements construits par l'homme et s'y nourriront d'animaux domestiques. C'est ce qu'on appelle le comportement domestique (Walker, **et al.**, 2014).

Le principal déterminant du comportement de recherche d'hôtes à tiques peut être attribué à la présence de kairomones hôtes. Les tiques utilisent les kairomones hôtes pour détecter la proximité des hôtes et identifier le type d'hôte. Les essais comportementaux ont démontré la qualité attrayante de l'haleine de l'hôte, du pelage du derme et des glandes et de l'urine. Le dioxyde de carbone (CO₂), l'ammoniac (NH₃) et l'acétone sont tous des composants intéressants de la respiration humaine et animale. Les déchets azotés, l'ammoniac et l'hydroxyde d'ammonium sont des composants majeurs du pelage et de l'urine dermiques (McMahon, **et al.**, 2002).

5- Facteurs influençant sur le cycle

5-1 La température

L'activité des tiques est réglée par la température extérieure du milieu, ainsi il existe un seuil minimal de température en deçà duquel les stades adultes ainsi que les larves et les nymphes

cessent leur activité, les œufs quant à eux cessent leur maturation. L'optimum thermique pour l'activité des tiques se situe entre 15 et 22 °C, ce qui explique les différences d'activité des tiques, donc de la maladie pendant l'année. (Delobelle, 1996)

5-2 L'humidité

Plus que le froid, c'est l'absence d'un certain niveau hygrométrique lors de l'organogénèse qui importe. L'humidité relative est le facteur limitant dans tous les stades. L'hygrométrie optimale se situe entre 70 et 100 %, ce qui explique, par exemple, que la maladie est absente du Sud-ouest l'été, région où l'hygrométrie est faible et les températures élevées durant cette saison ; donc peu favorable au développement des tiques. (Delobelle, 1996)

5-3 La végétation

Les tiques nécessitent une certaine épaisseur de végétation au sol pour maintenir une humidité suffisante et d'une litière épaisse qui assure une protection surtout en hiver (Aeschlimann, 1972 ; Gilot, **et al.**, 1975 ; Milne, 1949).

On trouve ainsi les tiques préférentiellement dans les bois de feuillus, les haies, les lisières de forêt envahies de buissons alors qu'il est plus rare d'en rencontrer dans les prés (Gilot, **et al.**, 1975). Les tiques sont absentes des forêts de conifères et elles disparaissent à partir de 1 500 m d'altitude avec les derniers feuillus (Aeschlimann, 1972). Elles sont également absentes des zones de culture et des zones urbaines. (Gilot, **et al.**, 1982)

Les prairies ont un risque plus ou moins fort d'être contaminées par les tiques essentiellement en fonction de leur proximité avec un bois : les prés proches d'un bois ou d'une forêt sont fortement susceptibles d'être contaminés tandis que les prairies temporaires sans bois ou haie à proximité ont un risque faible d'héberger la tique. (Memeteau, **et al.**, 1998)

5-4 La photopériode

(D'après Chauvet, 2004) Nous allons successivement nous intéresser aux stades libres puis aux formes parasitaires.

➤ Durant la vie libre :

Durant les périodes d'activité, les différentes stases peuvent être présentes sur la végétation aussi bien le jour que la nuit. Cependant les capacités des tiques à s'accrocher sur un hôte la nuit semblent fortement diminuer, ce qui pourrait être relié aux variations nycthémérales de température.

Les mouvements des tiques sont très limités et se situent seulement dans un plan vertical, les tiques montant et descendant sur la végétation. Ainsi la descente d'une tique à l'affût amorce la fin d'une période d'activité et de début d'une période de quiescence où l'individu reste au sol. La nuit les descentes sont plus importantes que le jour, car les températures sont inférieures. Les tiques se positionnent d'une certaine manière sur les végétaux évitant une exposition trop importante au soleil et au vent qui engendreraient une dessiccation importante de la tique.

➤ Durant la vie parasitaire :

La fixation et le détachement de l'hôte s'effectuent à divers moments de la journée suivant l'espèce considérée. (Perez-eid, 1998)

6-Pathogénie

Les mécanismes pathogéniques réalisés par les Babésias nous permettront de comprendre la subtilité des symptômes que cette pathologie propose. La pathogénie de la Babésiose résulte d'une action mécanique, toxique et antigénique (Figure 4).

6-1 Action mécanique

Elle est surtout liée aux mouvements de sortie des parasites. Ceux-ci agissent aussi indirectement par fragilisation osmotique (baisse de la résistance des hématies saines ou parasitées aux variations de la pression osmotique) : leur multiplication intracellulaire au sein des globules rouges provoque une augmentation de la pression intracytoplasmique. De plus, il y a modification de la paroi des hématies. Tout ceci contribue à une fragilisation mécanique de la membrane cellulaire.

La conséquence majeure de cette action mécanique est l'hémolyse intravasculaire.

Toutefois, la seule action mécanique n'est pas suffisante pour expliquer cette hémolyse, dans la mesure où il est fréquent de constater une anémie importante et une parasitémie modérée. (Bourdeau, 1993)

6-2 Action toxique

L'action toxique est le résultat de la libération d'estérase parasitaire et de l'hémoglobine, suite à la lyse des globules rouges. La résultante de cette conséquence réside aussi bien par la mise en place d'un système de kinine responsable du phénomène de choc (Bussieras, 1990), mais également par une activation des facteurs XII qui, induisent la coagulation intravasculaire.

L'hémoglobine se distribue dans le plasma, où elle atteint le foie et est vite dégradée en bilirubine. Cependant, l'hémoglobine reste un élément très toxique pour le rein et le foie. Ce dernier étant strictement sensible à l'anoxie et à la toxicité de l'hémoglobine est rapidement atteint. Ces capacités étant largement dépassées s'installe alors un phénomène d'ictère. Ainsi, l'hémoglobine métabolisée en bilirubine est éliminée dans les urines qui présentent un aspect d'urine café.

Conséquences relatives à l'action toxique :

➤ **Choc :**

Le phénomène de choc dans la babésiose est dû à une hypotension et une augmentation de la perméabilité vasculaire. D'après le même auteur, ce syndrome joue un rôle essentiel dans l'évolution fatale de cette pathologie. Le choc peut également naître de l'action des anaphylatoxines issue de la cascade du complément amorcée par les complexes immuns. (Bussieras, 1990)

➤ **perturbation de la viscosité sanguine :**

Les hématies parasitées sont capables de s'agglomérer et d'adhérer aux endothéliums vasculaires sans qu'aucun processus de coagulation n'intervienne. Ce phénomène de cyto-adhérence aboutit à une séquestration de globules rouges parasités et sains et de plaquettes dans les vaisseaux de petit calibre. Il y a alors formation de thrombus, lui-même à l'origine d'hypoxie tissulaire et cellulaire : diminution des capacités hépatiques, hypoxie cérébrale et nécrose tissulaire au niveau des extrémités (pattes, oreilles, queue).

Des mécanismes de type thrombotique, évoquant une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), ont été décrits. Cependant ce n'est pas la règle générale, la thrombopénie peut être observée dans des cas où ni la clinique, ni les signes biologiques n'évoquent une CIVD. Il est donc probable que la thrombopénie relève d'une destruction et/ou d'une séquestration des plaquettes dans certains organes (poumons, rate). Il y a alors évolution vers un état d'incoagulabilité du sang à l'origine de phénomènes hémorragiques.

6-3 Action antigénique

Elle est à l'origine de l'apparition d'anticorps anti-Babesia, anti-globules rouges parasités, mais aussi anti-globules rouges sains et également d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes issus des actions du parasite sur les dérivés du fibrinogène.

En effet, la pénétration intracellulaire des babésies est à l'origine de la libération de certains antigènes parasites qui se fixent sur la membrane d'hématies non parasitées. Ces globules rouges sains sont alors antigéniquement différents et subissent une hémolyse à médiation immunologique (érythrophagocytose à la base d'une hémolyse extravasculaire au niveau de la rate et du foie, phénomène d'hypersensibilité de type II). En ce qui concerne les dérivés du fibrinogène, les antigènes babésiens les modifient conférant alors à ces constituants normaux de l'organisme une configuration antigénique différente : auto-Ag, à l'origine de la synthèse d'anticorps. Ce phénomène aboutit à la formation de complexes immuns qui se déposent sur les membranes érythrocytaires (concourant ainsi à aggraver l'hémolyse), sur les endothéliums des vaisseaux (induisant alors le processus d'activation plaquettaire et de formation de thrombus) et sur les membranes basales des néphrons (glomérulonéphrite) : phénomène d'hypersensibilité de type III.

Enfin il n'est pas exclu que la réaction immunologique puisse s'accompagner d'une réaction polyclonale faisant intervenir aussi des anticorps non spécifiques autres comme c'est le cas pour de nombreuses infections parasitaires. (Thierry, 1995)

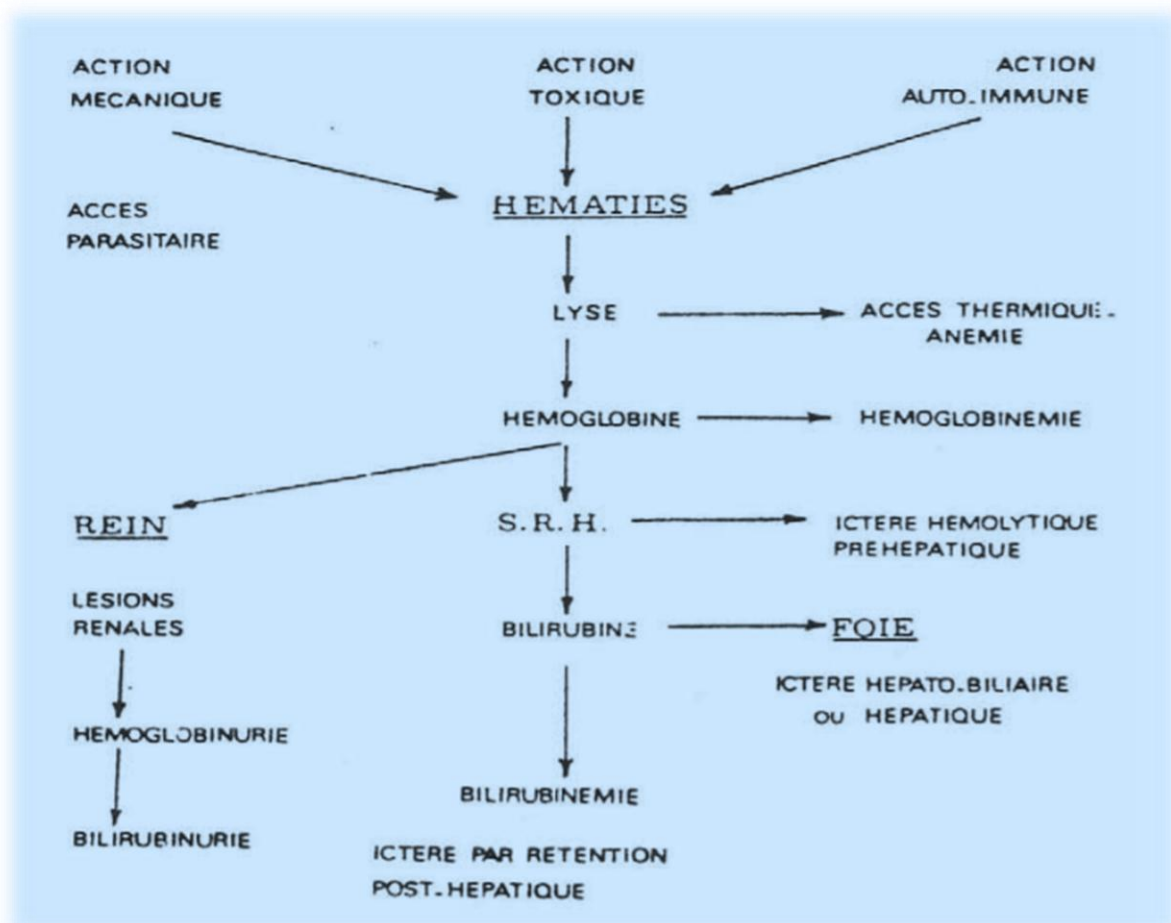


Figure 8. Pathogénie des babésioses animales (Frustin, 1994)

CHAPITRE II : La Babésiose Bovine

I-Définition

La babésiose bovine, ou encore appelée piroplasmose en raison de l'aspect piriforme que prennent les parasites intra-érythrocytaire, est une parasitose hématopoïétique des mammifères due à un protozoaire du genre *Babesia*. [52]

C'est une maladie vectorielle transmise obligatoirement par des tiques ; principalement les tiques dures « xodidés » (J.Maslin et al 2004)(1) et elle se traduit cliniquement par un état fébrile $> 40^{\circ}\text{C}$, une anémie, un ictère et une hémoglobinurie. Et des manifestations variant d'une infection asymptomatique à une maladie fulminante pouvant être fatale (KRAUSE, et al .2013) (2)



Figure 9. Aspect typique d'une piroplasmose

II-Etiologie et répartition géographique

Les babésies sont des hémoparasitoses, à l'intérieur des hématies elles prennent souvent la forme de poires - d'où leur nom de piroplasmose. Les quatre principales espèces incriminées lors de babésioses bovines sont : *Babesia Divergens*, *Babesia major*, *Babesia Bigemina*, *Babesia bovis*. C'est une parasitose cosmopolite présente essentiellement dans l'Europe du nord, les régions tropicales et subtropicales (SCP Vétérinaires Beaufile) (3).



Figure 10. Répartition géographique de la babésiose

<i>Espèce de babesia</i>	<i>Tique vectrice</i>	<i>Hôtes de la tique</i>	<i>Pathogénicité</i>
<i>B.divergens</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodespersulcatus</i>	Vertébrés	<i>Moyenne à forte</i>
<i>B.major</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i>	Ongulés, chien, oi- seaux, mouton	<i>Faible</i>
<i>B.bigemina</i>	<i>Boophilus spp</i>	Bovidés équidés, ovins, caprins, cervidé	<i>Moyenne à forte</i>
<i>B.bovis</i>	<i>Boophilus microplus</i> <i>Boophilus annulata</i>	Bovidés équidés, ovins, caprins, cervidé	<i>Forte</i>

Tableau 1. Espèces de Babesia pouvant parasiter les bovins

1- Piropalose de l'Europe du nord

Babesia divergens et **Babesia major** sont beaucoup plus rencontrées dans les régions d'Europe du nord et même en Afrique du Nord.

1-1 Babesia Divergens

1-1-1 Taxonomie

Embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida(Sporozoaires).
Ordre	Piroplasmida(Babesiida)
Famille	Babésiidés
Genre	Babesia
Espèce	<i>B.divergens</i>

Figure 11. Classification taxonomique de Babesia divergens

1-1-2 Morphologie

Babesia divergens est une microbabésie (dont le diamètre est inférieur au rayon du globule rouge. Il est possible de l'observer chez le bovin sur frottis sanguin mince coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG) (L'HOSTIS M., CHAUVIN A. 1995)(4) .On observe alors de petits éléments bleu foncé généralement à la périphérie de l'hématie (EUZEBY, 1980)(5). Ils contiennent un noyau rouge sombre peu visible et une vacuole centrale. (EUZEBY J., BOURDOISEAU G., **et al .**, 2005)(6). On peut observer B.divergens selon plusieurs formes représentées sur la figure (MOREL P.C, 2000) (7)

- Forme annulaire (circulaire ou ovoïde) de 1 μ m, uni ou binucléée ; c'est la forme la plus fréquente (BOURDOISEAU G., L'HOSTIS M.,1995)(8).
- Forme bourgeonnante (en division) appelée également amœboïde
- Forme en poire en circonflexe de 1-2 μ m de long (8).

Les éléments piriformes peuvent être uniques ou géminés, uni ou binucléés selon leur stade évolutif. Lorsqu'ils sont géminés ils forment un angle obtus donnant son nom à l'espèce (5 ,7)

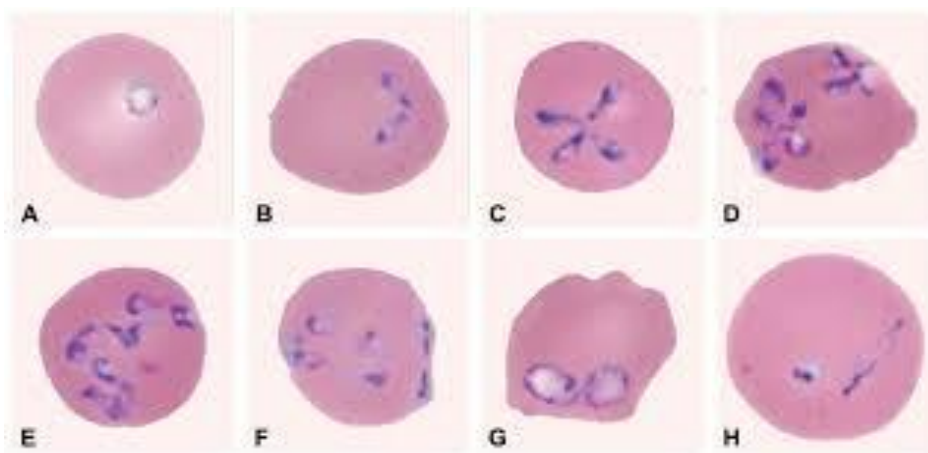


Figure 12. Les différentes formes morphologiques de *Babesia divergens* à l'intérieur des hématies des bovins

1-1-3 Cycle

Babesia divergens possède un cycle dixène à deux hôtes (8):

- Un hôte dit définitif, le bovin, chez lequel se passe une multiplication asexuée : la schizogonie et la formation des gamétocytes.
- Un hôte intermédiaire, vecteur, la tique *Ixodes ricinus* chez lequel a lieu la fin de la reproduction sexuée la gamogonie ou fusion des gamètes (MACKENSTEDT U., GAUER M. 1990)(10); et une multiplication asexuée, la sporogonie.

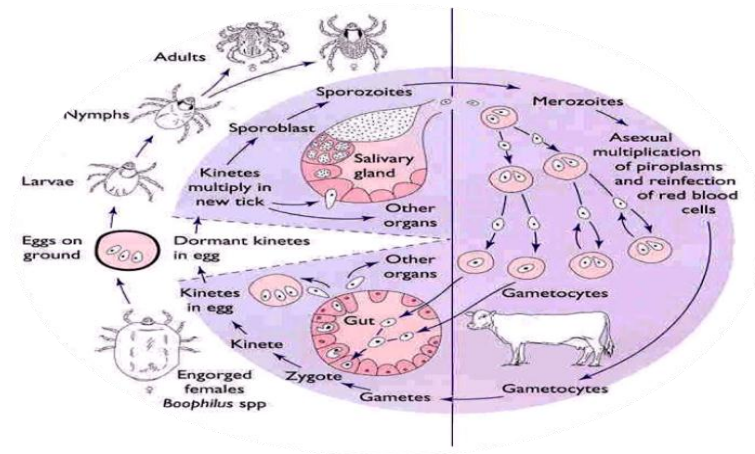


Figure 13. Cycle évolutif de *B. divergens*

1-1-4 Babesia divergens chez le bovin

Trois jours minimum après le début du repas sanguin, (7) *Ixodes ricinus* injecte *Babesia divergens* sous forme de sporozoïtes. Ils pénètrent dans les hématies où ils évoluent en formes annulaires de petite taille, les trophozoïtes (6,7). Chaque trophozoïte augmente de taille, le noyau se dédouble, c'est le trophoblaste. Celui-ci se divise par bourgeonnement en deux éléments piriformes qu'on appelle des mérozoïtes qui provoquent l'éclatement de l'hématie(7).

Ces derniers infectent chacun une autre hématie et se divisent à nouveau en deux mérozoïtes. Ces divisions se répètent plusieurs fois, ce qui a amené à assimiler la première multiplication des babésies à une mérogonie. Certaines formes annulaires morphologiquement identiques aux trophozoïtes ne se divisent pas et sont considérées comme des gamétocytes. (4) Elles arrêtent leur développement et constituent la forme infestante pour *Ixodes ricinus*. (5)

Au cours la phase clinique de la maladie les parasites se multiplient rapidement dans les hématies. Lors de guérison clinique les parasites persistent toute en se multipliant lentement dans les organes profonds pendant au moins 13 mois (ADAM K.M.G., BLEWETT D.A. 1978) (11)

De plus, selon l'étude de (JOYNER L.P., DAVIES S.F.M.,1967)(12) une infection inapparente peut persister de 3 à 7 ans. On a réussi à isoler des parasites par culture in vitro chez des bovins sains dans des élevages où la babésiose clinique n'est pas apparue depuis au moins 5 ans (13,14 ,15). Les bovins infectés de ce fait sont appelés porteurs latents, ils peuvent subir des rechutes en

l'absence de réinfection lors d'une chute d'immunité (1) et peuvent contaminer *Ixodes ricinus*. (CHRISTENSSON D.A. 1987)(16)

1-1-5 Babesia divergens chez Ixodes ricinus

L'infestation par des schizogonies lors du repas sanguin chez un bovin infecté concerne pratiquement les femelles adultes d'*Ixodes ricinus* (DONNELLY J., PEIRCE M.A. 1975)(17). Une fois dans leur tube digestif, les gamétocytes s'évaluent en « corps rayonnés » ou « étoilés » incorporés à des gamètes alors que les mérozoïtes se dégènèrent (5). Ensuite on aura la fusion de deux corps étoilés lors de la gamogonie pour donner un zygote (5 ;10) . Cette conjugaison est isogame, les deux gamètes ont la même taille. (7)

Ce zygote, mobile, est appelé ookyste (ookinète). Il se multiplie dans les cellules de l'épithélium intestinal de la tique (schizogonie) (8) donnant des sporocystes mobiles encore appelés corps en massue (7). Ces sporocystes se transmet à travers l'hémolymphe dans divers tissus de la tique, en particulier dans les ovaires dans lesquels ils infestent une partie des ovocytes (7 ,10). Dans ces tissus les sporocystes subissent encore une multiplication asexuée, la sporogonie. (7)

La contamination d'une partie des œufs par les sporocystes ayant infestés des ovocytes est appelée la transmission transovarienne. L'infection se transmet ensuite des œufs aux larves puis aux nymphes et aux adultes, c'est la transmission trans-stadiale) (17).

Une partie des sporokinètes se retrouvent dans les glandes salivaires de la jeune tique issue d'une femelle infectée où ils subissent une maturation et deviennent des sporozoïtes constituant la forme infestante pour le bovin (10).

Cette maturation se fait en 4 à 5 jours et est déclenchée en particulier par le début du repas de sang : c'est donc vers la fin de ce repas que l'infection a lieu (17). La température ambiante avant la fixation stimule aussi la maturation des sporokinètes en sporozoïtes (10).

Les sporozoïtes sont fait majoritairement inoculés au bovin par les tiques adultes mais leurs transmission par les immatures est aussi possible (10,17,18)

Le taux de transmission de **Babesia divergens** par *Ixodes ricinus* au bovin est estimé par 1 et 5 % (GERN L., 1986) (19). En outre, toutes les tiques nourrissant sur un bovin infecté ne se

contaminent pas aussi fortement (17) et elles ne transmettent pas l'infection à toutes les larves de la génération suivante.

1- Babesia Major

Contrairement à *Babesia divergens* ; *Babesia major* est une macrobabésie dont le diamètre est supérieur au rayon du globule rouge. Il est possible de l'observer chez le bovin sur frottis sanguin mince coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG).

2- Piroplasmoses tropicales et sub-tropicales

Babesia bovis et *Babesia bigemina* sont plus largement distribués et revêtent une importance majeure en Afrique, en Asie, en Australie, en Amérique centrale et en Amérique du Sud.

2-1 Babesia bigemina

2-1-1 Taxonomie

Embranchement	Apicomplexa
Classe	Aconoidasida
Ordre	Piroplasmida(Babesiida)
Famille	Babésiidés
Genre	Babesia
Espèce	<i>B.bigemina</i>

Tableau 2. Classification taxonomique de *babesia bigemina*

2-1-2 Morphologie

B. bigemina se présente sous un corps en forme de poire regroupés dans les érythrocytes avec une longueur de 4-5 μm et une largeur d'environ 2-3 μm , elle est transmise généralement *Boophilus annulatus* (Belinda S. Thompson, Erin L. Goodrich.2018) (20).

2-1-3 Cycle

B.bigemina présente un cycle dixène dont l'hôte définitif est le bovin, *Boophilus annulatus* tandis que l'hôte intermédiaire est la tique.

Les tiques sont infectées en se nourrissant d'animaux infectés et infectent ensuite leurs larves par un passage transovarien. *B. bigemina* continue à se développer chez les larves, les nymphes et éventuellement les tiques adultes. La transmission de *B. bigemina* au bétail se produit principalement par l'intermédiaire de sporozoïtes dans la salive de la nymphe. D'autres insectes et instruments contaminés par le sang sont également capables de transmettre l'infection, mais les tiques sont le principal vecteur. L'infection est le plus susceptible de provoquer une maladie clinique chez les bovins âgés de plus de 6 mois, car on pense qu'ils offrent une protection passive colostrale ou des facteurs de protection uniques des érythrocytes (ou les deux) qui protègent contre l'infection avant l'âge de 6 à 9 mois. La pathogenèse de l'infection à *B. bigemina* implique l'invasion directe des globules rouges de l'hôte, suivie d'une division asexuée via une fission binaire pour produire des mérozoïtes filles qui sont ensuite libérés dans la circulation après la lyse des globules rouges. L'hémolyse intravasculaire, l'anémie et l'hémoglobinurie sont donc des signes distinctifs de la maladie. (20)

2-2 Babesia bovis

2-2-1 Taxonomie

Embranchement	Apicomplexa
Classe	Aconoidasida
Ordre	Piroplasmida(Babesiida)
Famille	Babésiidés
Genre	Babesia
Espèce	<i>B.bovis</i>

Tableau 3. Classification taxonomique de Babesia bovis

2-2-2 Morphologie

Babesia bovis est un parasite protozoaire unicellulaire du bétail qui peut infecter l'homme. Il fait partie du *phylum Apicomplexa*, qui comprend également le parasite du paludisme. Il est transmis par des piqûres de tiques larvaires infestées de l'ordre *Ixodida*. Il a été éradiqué des

États-Unis en 1943, mais est toujours présent au Mexique et dans la plupart des régions tropicales du monde.

Le principal vecteur de l'espèce *B. bovis* est la tique *Rhipicephalus microplus* (anciennement appelée *Boophilus microplus*).

2-2-3 Cycle

A. Envahissement des érythrocytes par un sporozoïte de *B. bovis* et transformation de ce dernier en trophozoïte.

B. Le trophozoïte en forme d'anneau.

C. Génération de deux générés à partir de chaque trophozoïte par fission binaire.

D. Liaison et rassemblement des mérozoïtes à deux poires dans un angle aigu.

E. Maturation et séparation des mérozoïtes avant de s'échapper de l'érythrocyte.

F. Libération des mérozoïtes de l'érythrocyte. Certains d'entre eux envahiront de nouveaux érythrocytes et se transformeront en trophozoïte, tandis que d'autres seront transmis aux tiques adultes afin de poursuivre leur cycle chez l'hôte invertébré.

G. Libération des globules rouges dans la lumière intestinale des tiques et développement sexuel des mérozoïtes en gamétocytes.

H. Transformation des gamétocytes en gamètes mâles et femelles qui forment un zygote après la fusion.

I. Développement du zygote en phase infectante et sa pénétration dans les cellules intestinales de la tique.

J. Formation des corps de fission et développement des kinètes mobiles à partir d'eux.

K. Destruction des cellules intestinales par les kinètes, échappement de ces derniers dans

l'hémolymphe et leur répartition dans les différents types de cellules et tissus, y compris les ovaires.

L. Dans l'ovaire, les cellules de l'embryon sont infectées par des kinètes (transmission transovarienne).

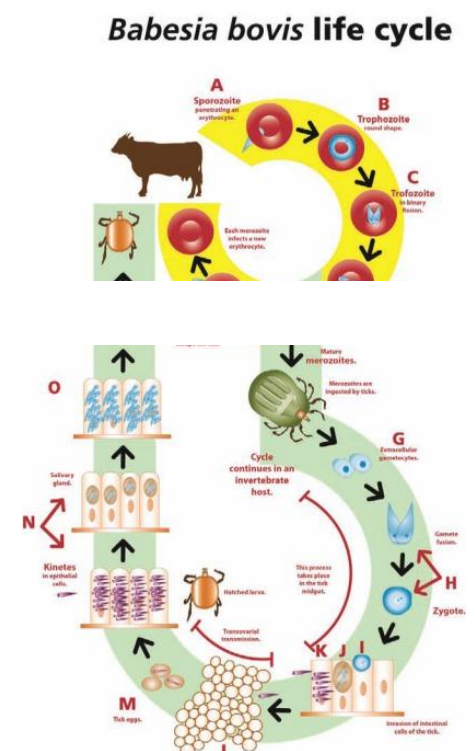


Figure 14. Cycle évolutif de *B. bovis*

M. Infestation des embryons après la ponte.

N. Fixation des larves à un bovin et migration des kinètes vers les glandes salivaires de la tique, pour former un sporoblaste.

O. Développement de milliers de sporozoïtes à partir de chaque sporoblaste.

P. Nutrition des larves de tique en prennent un repas sanguin et libération des sporozoïtes avec la salive dans le système circulatoire de l'animal (Juan Mosqueda, Andrea Margarita **et al** .2012) (21).

III- Vecteurs

Les tiques se nourrissent exclusivement de sang. Les acariens se caractérisent par un corps composé de deux parties non nettement délimitées : une partie antérieure, le gnathosoma, et une partie postérieure, globuleuse, l'idiosoma. Ils possèdent quatre paires de pattes, une paire de chélicères et une paire de pédipalpes. Ils ne possèdent pas de poumons. Les **Ixodidae** ou tiques dures sont de grands acariens au corps ovale et aux pattes longues. Elles possèdent un rostre développé (adaptation à la longue fixation sur l'hôte) et une cuticule extensible surtout chez les femelles pour permettre le gonflement lors des repas .Ils se distinguent des autres tiques par la présence d'un rostre terminal à tous les stades et du scutum ou bouclier, une plaque de chitine dorsale .Les Ixodidés possèdent en outre un sillon péri-anal en avant de l'anus et ne possèdent jamais d'ocelles (organes de vue.)

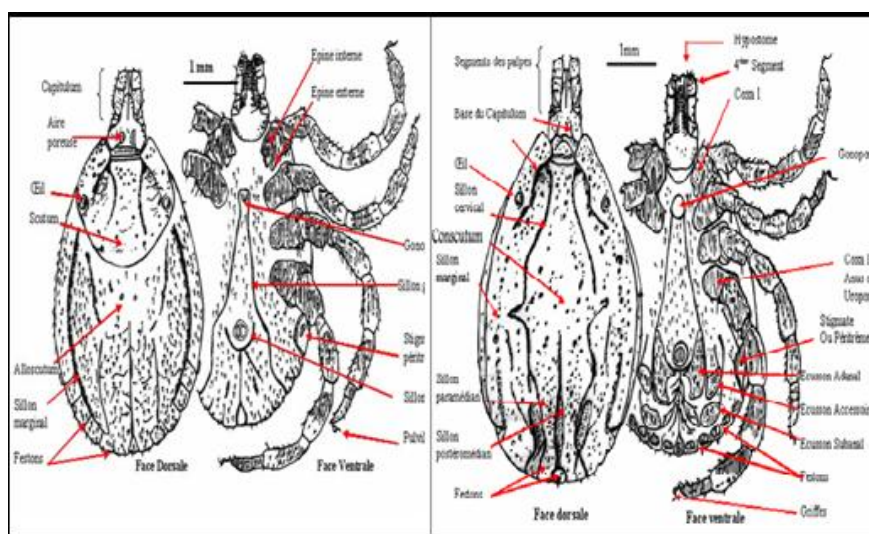


Figure 15. Représentation schématique des tiques Ixodes sp. et male en vue dorsale (d'après Estrada-Pena et al., 2004)

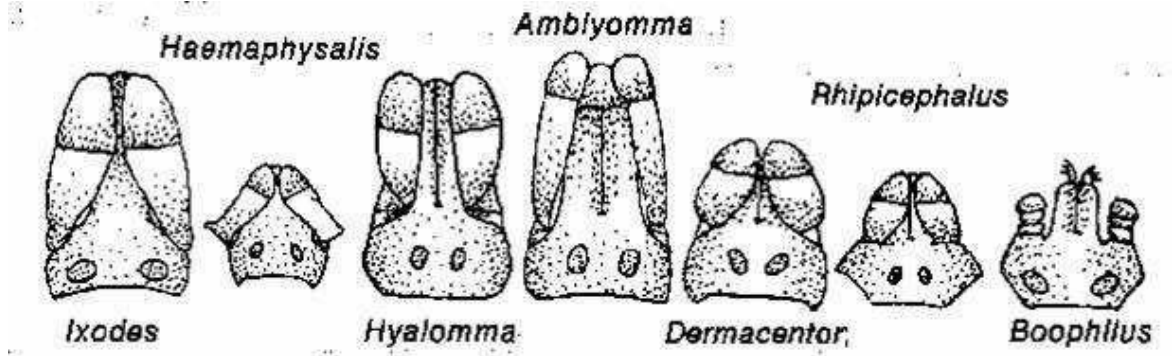


Figure 16. Représentation schématique des rostres et capitulum des principaux genres d'Ixodidés (d'après George, 2005).

IV- Epidémiologie

L'accomplissement du cycle de la babésiose dépend de plusieurs paramètres, tels que la disponibilité de l'hôte appropriés, la présence de tiques servant de vecteur de transmission des infections, la présence de parasites dans les vecteurs, ainsi que d'hôtes et les conditions environnementales. Ces paramètres sont responsables de la propagation des infections. L'absence de l'un des paramètres arrêtera la propagation des infections. En ce qui concerne l'épidémiologie de la babésiose, un état de "stabilité endémique" dans lequel la relation entre hôte, parasite, vecteur et environnement est restée telle que la maladie clinique se manifeste rarement ou pas du tout (Perry BD, 1998)[65] peut également être pris en compte. Le parasite Babesia lui-même est le point le plus faible de ce système de propagation de l'infection car il a besoin de vecteurs et d'hôte pour sa survie (Alonso M, 1992)[66], il est donc dépendant d'eux. Le deuxième point le plus faible est le vecteur qui dépend de l'hôte et enfin de l'hôte qui prend en charge ces deux paramètres pour propager l'infection mais ne dépend pas d'eux.

1- Répartition saisonnière

L'activité saisonnière des tiques varie selon les conditions extérieures et l'évolution est différente selon le climat de la région considérée. L'apparition de la maladie a généralement une distribution saisonnière bimodale, avec un pic de printemps entre avril et juin et un pic automnal d'août à octobre. Initialement, la température de l'air était considérée comme un facteur clé dans la détermination de l'activité des tiques et de la babésiose, car une forte corrélation a été démontrée entre la température de l'air et l'incidence de la maladie (41). Depuis lors, il a été suggéré que, bien que l'effet de la température puisse être important au

début et à la fin de l'année, déterminant les premiers et les derniers cas de l'année, la température a peu d'effet lorsque les températures limites d'activité des tiques sont dépassées (68). Au printemps, à des températures maximales de 7 à 10 ° C, les nymphes hivernantes et les tiques adultes deviennent actives. Les premiers cas de babésiose sont généralement observés deux semaines plus tard, la phase de latence correspondant à la période nécessaire pour rechercher l'hôte, attacher les tiques et incuber (39). L'émergence de tiques nouvellement métamorphosées a lieu pendant la montée de l'automne (103). Ceux qui se sont nourris au printemps précédent peuvent donc contribuer au pic automnal de la babésiose, mais la plupart des cas de l'automne sont causés par des nymphes et des adultes qui se sont nourris en larves et nymphes l'automne précédent et ont hiverné en tant que stades engorgés de la diapause. Les larves de tiques sont les plus actives dans le creux entre les cas de redwater de printemps et d'automne.

2- Biotopes à risque

Il s'agit de milieux assez variés présentant des caractéristiques communes qui sont indispensables à la survie de la tique [PEREZ C., et al 1977][24]

- conditions de végétation.
- possibilité de rencontrer des hôtes.

Les Ixodidae nécessitent une certaine épaisseur de végétation au sol pour maintenir une humidité suffisante et d'une litière épaisse qui leur assurent une protection surtout en hiver [AESCHLIMANN A **et al** ; 1972][25]. On trouve ainsi ces prédateurs préférentiellement dans les bois de feuillus, les haies, les lisières de forêt envahies de buissons alors qu'on les rencontre rarement dans les prés [GILOT B., PAUTOU G, **et al** 1975][26].

Les Ixodidae sont absents dans les forêts de conifères et ils disparaissent à partir de 1 500 m d'altitude avec les derniers feuillus [25]. Elles sont également absentes dans les zones de culture et les zones urbaines [26].

Les prairies ont un risque plus ou moins fort d'être contaminées par les tiques dures essentiellement en fonction de leur proximité avec du bois : les prés proches d'un bois ou d'une forêt sont fortement susceptibles d'être contaminés tandis que les prairies temporaires sans bois ou haie à proximité ont un risque faible d'héberger les tiques [MEMETEAU S. **et al** 1998][27] .

Un biotope est d'autant plus favorable que la possibilité de rencontrer des hôtes est forte ; en effet Vassalo **et al** [2000] [28]. Ont montrés que la distribution des tiques dépendait de la proportion de nymphes qui trouvent un hôte. Ainsi au sein d'une zone où les **Ixodidae** sont présents leur concentration est plus importante dans les zones fréquentées par des hôtes potentiels : les micromammifères pour les larves et les nymphes et les grands animaux pour les adultes.

3- Facteurs de réceptivité

3-1 L'espèce animale

Dans les conditions naturelles l'hôte définitif de **Babesia** est un bovin [29,30] mais peut aussi être un ruminant sauvage comme le cerf ou le chevreuil [5,33]. **B. divergens** a aussi été isolée dans un troupeau de rennes (LANGTON C., 2003) [31]. Dans les conditions expérimentales on utilise la gerbille de Mongolie (LEWIS D., 1979) [32] 59 ou le mouton splénectomisé (CHAUVIN A., 2002)[33]18. Il faut savoir que la piroplasmose peut atteindre l'Homme (en particulier **B. divergens** qui est considérées comme zoonose exceptionnelle), lui aussi lorsqu'il est splénectomisé, et peut lui être fatale. Les personnes ayant subi une splénectomie et susceptibles d'être au contact de tiques infectées sont donc une population à risque : les personnes vivant en milieu rural (en particulier les éleveurs) ainsi que les personnes se rendant régulièrement en forêt sont concernées (FAMEREE L., 1977) [34].36

3-2 La race

Les races sélectionnées semblent plus sensibles tel que la charolaise et la Holstein, les races rustiques étant moins affectées [35,36,7]. Cependant (L'HOSTIS, 2005) [37] signale que parmi les races laitières il n'y a pas de sensibilité liée à la race.

Selon les praticiens les vaches laitières hautement productrices sont plus sensibles que les autres.

3-3 L'âge et l'immunité

Ces deux facteurs sont très liés car l'immunité évoluant avec l'âge. Les jeunes de moins de neuf mois sont réfractaires à la maladie clinique grâce à l'immunité colostrale. Même s'ils sont autant sensibles que les vaches à l'infection. Les vaches plus âgées vivant en zone d'endémie

seront pré-immunisées par des doses répétées ce qui leur éviterait de déclarer la maladie néanmoins une rechute est toujours possible. Selon une étude de L'Hostis et al. 86,6 % des cas cliniques diagnostiqués par les vétérinaires français surviennent chez des bovins de plus de trois ans et d'après une étude de Christensson et Thorburn menée en Suède 86 % des cas surviennent sur des animaux âgés de plus d'un an et demi jusqu'à de 2 ans et demi. Les cas cliniques surviennent en général sur des animaux n'ayant encore jamais rencontré le parasite comme des individus importés d'une autre région ou dans encore des zones indemnes. Toute situation diminuant l'immunité comme la gestation, la lactation ou une maladie intercurrente accroît la sensibilité de l'animal.

3-4 La population à risque

Un hôte est sensible lorsqu'il n'est pas immunisé puisque il n'a jamais été en contact avec la maladie (bovin provenant d'une zone indemne ou jeune bovin âgé de plus de neuf mois rencontrant le parasite après la fin de son immunité passive) ou lorsqu'il est immunisé contre une souche de **Babesia** aux antigènes différents (73, 7). En effet les souches antigéniques sont différentes à l'intérieur d'une même région : chaque zone locale d'élevage possède sa souche de **B. divergens**. Ainsi lors d'introduction d'un animal dans un cheptel, on observe fréquemment une augmentation de son taux d'anticorps anti-**Babesia divergens** dans les mois suivant son arrivée (L'HOSTIS M., CHAUVIN A., **et al.**,1997) (75). C'est d'ailleurs lors de mouvements d'animaux entre exploitations (introductions d'animaux dans le cheptel, locations ou achat de terres) en particulier un peu éloignées que l'on rencontre le plus de maladie clinique (GERN L., BROSSARD M, **et al.**,1982)(74) : dans certaines exploitations toutes les vaches importées contractent la maladie et en général sous une forme grave. Ces animaux achetés ou prêtés soit n'ont jamais rencontré la maladie car ils proviennent d'une zone saine, soit ont rencontré une souche différente. Les animaux importés ou des animaux sauvages peuvent aussi transporter des tiques infectées et contaminer de nouveaux pâturages. Un dernier facteur pouvant déclencher la maladie est une baisse d'immunité, même en dehors des saisons d'activité des tiques.

V-Pathogénie

La mérogonie dans les hématies provoque une hémolyse intravasculaire et extravasculaire par l'action mécanique des mérozoïtes sortant de l'hématie et par l'action d'antigènes parasitaires

libérés puis déposés à la surface d'hématies parasitées ou non (12, 15, 19). Cette hémolyse qui peut être intense dans la forme aiguë entraîne une partie des troubles : anémie, hémoglobinémie et bilirubinémie provoquant une atteinte rénale (glomérulonéphrite), ictère pré-hépatique. L'autre partie des atteintes organiques (atteinte vasculaire et digestive) est provoquée par la formation de complexes immuns. Ces complexes immuns se forment entre des antigènes plasmatiques modifiés par des estérases sécrétées par la babésie et des auto-anticorps dirigés contre ces antigènes qu'ils reconnaissent comme étrangers.

VI- La maladie : babésiose bovine

La babésiose bovine est une protozoose infectieuse, due à un piroplasma parasite des hématies, et inoculé par les tiques dures avec infection du vecteur au stade femelle adulte, suivie de transmission transovarienne et trans-stadiale à la génération suivante (34). L'infection se manifeste, sous sa forme classique, par un syndrome fébrile hémolytique. Elle a une incidence saisonnière correspondant à l'activité de son vecteur.

1- Clinique

L'incubation dure entre en général une semaine (cinq à huit jours).

1-1 Forme aiguë

C'est la forme la plus classique, caractérisée par différents symptômes :

- Syndrome pyrétique : hyperthermie importante (supérieure à 40°C) et précoce persistant pendant deux à trois jours, inappétence, inrumination, anorexie, météorisation, abattement, polypnée, tachycardie, diminution de la production laitière, muqueuses congestionnées et parfois avortement lié à la forte hyperthermie.
- Syndrome hémolytique : hémoglobinurie et bilirubinémie donnant une urine marron sombre et mousseuse



Figure 17. Défécation en trou de serrure

(couleur « marc de café »), lait parfois rosé, muqueuses de plus en plus pâles suite à l'anémie, parfois jaunes : ictère –

- Symptômes digestifs pathognomoniques : diarrhée caractéristique avec spasme anal et expulsion des bouses diarrhéiques foncées en jet dite « défécation à travers un trou de serrure ».
- Autres : constipation et en fin d'évolution signes nerveux et troubles locomoteurs (69,70 ,19).

1-2 Forme suraiguë

La maladie se manifeste par une prostration, une forte hyperthermie avec des signes nerveux et mort en 24 à 48 heures. Cette forme s'observe chez les vaches laitières hautement productrices ou chez les vaches importées d'une autre région.

1-3 Forme subaiguë

Elle a une évolution plus frustrée caractérisée surtout par la chute de la production laitière et de l'anorexie. La guérison est en revanche plus rapide.

1-4 Formes atypiques

Ces formes atypiques sont d'expressions cliniques très variables, on observe alors :

- Des formes locomotrices : parésie, paralysie ataxie, lombalgie et arthralgies.
- Des formes cérébrales et oculaires : modifications comportementales, convulsions, nystagmus, anisocorie, coma.
- Des formes digestives et respiratoires
- Des formes rénales : oligurie, anurie, hémoglobinurie avec un syndrome d'insuffisance rénale
- Des formes vasculaires, cutanées et muqueuses : œdèmes, hémorragies diffuses, purpuras, stomatites, ulcères cutanés et nécrose des extrémités.

2- Evolution

Elle évolue vers la guérison après une longue convalescence ou vers la mort. Il peut y avoir des rechutes ayant la même symptomatologie que le premier accès.

3- Lésions

Elles ne sont pas caractéristiques et sont principalement liées à l'anémie et à l'hémolyse : (67,8,7)

- Carcasse et muqueuses décolorées et parfois jaunes (ictère)
- Sang poisseux, pâle, qui coagule mal
- Hépatomégalie et splénomégalie avec congestion
- Bile épaisse et foncée de consistance hétérogène ; on observe à l'histologie du foie une dégénérescence des hépatocytes et un dépôt d'hémosidérine dans les cellules de Küpffer
- Hypertrophie des reins, coloration foncée (mélanose), distinction difficile entre la corticale et la médullaire ; l'histologie montre une nécrose et une tubulo-néphrite
- Congestion de la vessie avec hémoglobinurie
- Lésions septicémiques : piqueté hémorragique sur le myocarde, les reins, le tube digestif et parfois l'encéphale surtout dans les formes aiguës.
- Hémorragies cérébrales avec formation de thrombi et d'emboli dans les capillaires cérébraux.

VII- Diagnostic

1- Diagnostic clinique

C'est celui dont on se contente généralement car la clinique et l'épidémiologie sont fortement évocatrices. Concernant la clinique on retiendra l'association hyperthermie, hémoglobinurie, anémie, sachant que la diarrhée en jet avec spasme est un symptôme pathognomonique.

Quant à l'épidémiologie, on a affaire à des bovins adultes, au pré, au printemps ou en automne dans une région où la babésiose est observée régulièrement.

2- Diagnostic différential

- Hémoglobinurie: Intoxication (Ptaquilosides, Mercuriale)
- Anémie : Anaplasmose
- Ictère: Leptospirose
- Avortement: Theilériose
- Des autres syndromes fébriles dont l'ehrlichiose à **Anaplasma phagocytophilum** qui s'accompagne d'une forte et durable chute de production laitière et la salmonellose qui provoque aussi de la diarrhée - des affections provoquant anémie, hyperthermie et baisse de production en particulier l'anaplasmose (**Anaplasma marginale**) encore appelée « piroplasmose blanche » - des hématuries : intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie) (4), intoxication

par la fougère grand-aigle (hématurie) - des ictères comme la leptospirose. La forme chronique doit être distinguée d'affections provoquant une anémie d'apparition lente : strongyloses, dont l'œsophagostomose (12).

3- Diagnostic parasitologique

La coloration d'un étalement mince par la méthode de MGG permet d'observer les formes intraérythrocytaires caractéristiques, d'autant plus que la parasitémie peut dépasser 50 % Dans les évolutions aiguës. Il s'est avéré que **B. divergens** est assez polymorphe : formes rondes, formes irrégulières amiboïdes, éléments piriformes associés ou non sous forme de pair formant un angle très souvent ouvert ou de 180° (d'où l'appellation **divergens**).

La lignée rouge révèle souvent l'anisocytose (qui signe une anémie hémolytique régénérative) et de la réticuloblastose (production accrue d'hématies immature).

B. major est une espèce dite de grande taille (supérieure au rayon d'hématie) qui forme des paires formant un angle aigu et situées au centre du globule rouge.

L'examen microscopique est positif en cas d'atteinte Clinique. Chez les animaux en convalescence, la parasitémie est trop faible pour être détectée de cette manière. (Philippe D, James D **et al**,.2012).

4- Diagnostic sérologique

L'IFAT est la technique sérologique la plus populaire utilisée à la fois pour distinguer les **Babesia** spp. (62, 63, 64) et pour démontrer la présence d'anticorps dans une population (76, 77, 78 ;79, 80, 81, 82, 83). L'IFAT différencie clairement les anticorps dirigés contre **B. divergens** et d'autres babésias bovines (83, 84, 85), mais pas entre **B. divergens** et **B. capreoli** provenant de cerfs communs (**Cervus elaphus**) (86, 87). Joyner **et al**. N'ont observés aucune variation attribuable à des différences de contrainte (Joyner, L. P., J. Donnelly, **et al** ,1972)(84).

Le seul autre test couramment utilisé pour les infections à **B. divergens** est le test ELISA (88, 89). L'avantage de ce test par rapport à l'IFAT est que l'interprétation des résultats est moins subjective et qu'il est facilement automatisé pour un grand nombre d'échantillons. Cependant, il faut beaucoup plus d'antigène et des problèmes de spécificité peuvent se poser, à moins que les conditions de blocage ne soient optimisées (Gray, J. S., and B. Kaye. 1991) (90) ou qu'un antigène purifié soit utilisé (Chauvin, A., M. L'Hostis,.1995) (91).

Dans des conditions optimales, IFAT et ELISA sont également efficaces dans la détection des échantillons positifs (88, 90). Gray et Kaye ont suggéré qu'IFAT était adéquat pour les études épidémiologiques menées à petite échelle mais que l'ELISA était préférable pour les enquêtes à grande échelle (90).

De nombreuses études sérologiques utilisent des animaux non-bovins comme source d'antigène, car ils sont plus faciles à acheter et à entretenir. Cependant, cette pratique peut être problématique, car le parasite peut varier antigéniquement chez différents hôtes. Phillips et al. ont rapporté que des anticorps monoclonaux dirigés contre une souche de *B. divergens* adaptée au rat présentaient une réactivité variable avec les isolats de terrain (Phillips, R. S., G. M. Reid, *et al*, 1987)(92). Heureusement, l'antigène de *B. divergens* dérivé des gerbilles ne se comporte pas différemment de celui obtenu chez les bovins (90). Alternativement, l'antigène peut être dérivé de parasites développés en culture *in vitro* (91).

Un problème associé à tous les tests sérologiques de babésiose est que la relation entre les titres d'anticorps, la présence de parasites et l'état d'immunité protectrice n'est pas claire (93, 94). Les anticorps peuvent persister pendant de longues périodes après la disparition de la maladie (80, 85), ne donnant aucune information sur le moment où une infection a été contractée (84) et entraînant une surestimation de la prévalence de la maladie (Donnelly, J., L. P. Joyner, 1972) (80). En outre, des titres d'anticorps peuvent être observés en l'absence d'immunité protectrice (Zwart, D., and D. W. Brocklesby. 1979) (94) et des résultats de test négatifs peuvent apparaître en présence de parasites ou après l'acquisition d'une immunité stérile (46, 94).

VIII- Traitement

1- Traitement symptomatiques

Un traitement symptomatique s'avère nécessaire dans la majorité des cas : perfusion de solutés isotoniques, Cardiotoniques, diurétiques, hépato protecteurs (méthionine, sorbitol) et rénaux, et de facteurs antianémiques (vitamine B12).

2- Traitement étiologique

Le traitement spécifique repose sur les molécules disponibles sur le marché, aujourd'hui est l'imidocarb dipropionate (Carbésia®) est la molécule la plus utilisée. Il est utilisé à la posologie de 1,2 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée en une seule injection (38). Mis en place précocement le traitement est très efficace, le pronostic est bon avec une guérison obtenue généralement dans les 36 heures (38). Dans le cas contraire on peut effectuer une seconde injection 36 heures après la première (38). Lorsque les symptômes sont déjà installés le pronostic est bien plus réservé à cause des atteintes rénales et de l'anémie l'évolution vers la mort est possible cependant en cas de guérison le pronostic économique reste mauvais car l'animal mettra plusieurs semaines à récupérer (39, 35).

IX-Prophylaxie

1- Prophylaxie sanitaire

La lutte contre le vecteur par l'application des acaricides synthétiques aux bovins munis de dispositifs à libération lente ou à verser avec une activité résiduelle élevée pendant les périodes d'exposition maximale consiste l'approche la plus pratique (40, 42). Des études menées en Irlande (Taylor, S. M., and C. T. Elliott. 1987) (43) ont montré que la fluméthrine et la deltaméthrine, un mélange de pyréthroides synthétiques, protégeaient le bétail des tiques pendant deux et trois semaines, respectivement. En Allemagne, Huwer **et al.** Obtenu une protection contre l'infestation par les tiques et la babésiose grâce à des traitements répétés à la fluméthrine (Huwer, M., A. Schwarzmaier **et al.** 1994) (44). Cette approche stratégique a conduit à une baisse significative de la maladie clinique mais n'a pas interféré avec la séroconversion.

2- Prophylaxie médicale

La meilleure façon de contrôler est bien la vaccination, qui a été mise en œuvre avec un succès variable avec des parasites entiers vivants ou morts, des extraits de parasite bruts et des antigènes de parasite isolés. Les vaccins vivants sont révélés très efficaces et relativement sûrs, en particulier lorsque la vaccination était limitée aux bovins âgés de moins d'un an, alors qu'ils avaient toujours une résistance naturelle à la maladie. Les parasites destinés à la vaccination sont dérivés de veaux splénectomisés infectés (45) ou de gerbilles intactes (46, 47, 48).

L'utilisation des gerbilles est considérée comme plus sûre que celle du bétail, car la transmission simultanée d'autres agents pathogènes auxquels le bétail est susceptible est hautement improbable. De plus, la vaccination avec des érythrocytes de gerbille infectés élimine le risque de sensibilisation aux antigènes des érythrocytes bovins et à l'auto-immunité (46).

Bien que efficaces, les vaccins vivants ont plusieurs inconvénients, le plus évident étant que la souche vaccinale elle-même peut provoquer une babésiose à moins que sa virulence ne puisse être maîtrisée. Jusqu'à présent, toutes les méthodes utilisées pour réduire la virulence des parasites vivants chez les bovins n'ont pas abouti à des résultats cohérents. Ces méthodes ont inclus le passage rapide chez des veaux splénectomisés (49), qui est la méthode d'atténuation de choix pour *B. bovis*; passage rapide dans les gerbilles (50); réduction de la dose infectante (51); et l'utilisation de l'irradiation gamma (52, 53, 54, 55, 49, 56). Les preuves suggèrent que *B. divergens* peut être atténué par une culture in vitro continue (57), mais aucun essai sur des bovins avec ce matériel n'a abouti. Les bovins peuvent être protégés avec de faibles doses d'imidocarbe injectées quelques jours avant la vaccination (58, 59, 48, 60, 61). Cette approche est une version contrôlée de l'utilisation prophylactique de l'imidocarbe sur le terrain et, bien que efficace chez les jeunes bovins, elle est relativement coûteuse et demande beaucoup de travail. De plus, les animaux adultes ne sont pas protégés de manière fiable.

CHAPITRE III : La babésiose équine

I-Définition

La babésiose ou piroplasmose équine est une maladie à protozoaire transmise par les tiques, qui touche tous les équidés. L'infection peut être asymptomatique, tout comme elle peut prendre une forme aiguë pouvant mettre la vie de l'animal en danger, ou une forme chronique présentant des signes cliniques évidents. [95]

II-Etiologie

Les agents responsables de piroplasmose équine sont deux hémoparasites, **Babesia caballi** (**B. caballi**) (Nutall and Strickland, 1910) [96] et **Theileria equi** (**T.equi**) (Laveran, 1901)[97], connu auparavant sous le nom de *Babesia equi*. Ces parasites protozoaires intra-érythrocytaires obligatoires sont transmis par les tiques des genres **Dermacentor**, **Hyalomma** et **Rhipicephalus**. Au début du 20ème siècle, en 1901 Laveran [97] met en évidence que la maladie est causée par un parasite protozoaire intra-érythrocytaire qu'il nomme alors **Piroplasma equi**. Le terme de piroplasmes provient de l'aspect en forme de poire qu'ils peuvent prendre dans les érythrocytes. Ensuite en 1904, Koch [98] découvre qu'il existe deux formes morphologiquement différentes chez des chevaux aux Zimbabwe. Ce ne sera que plus tard qu'ils seront nommés **B. caballi** [96] et **T.equi** [97].

Mais cette classification est encore remise en question par Mehlhorn et Schein (99). Cette remise en cause est basée sur la clarification des cycles évolutifs des deux parasites qui se révèlent légèrement différents. **B. equi** possède un stade de développement pré-érythrocytaire dans les lymphocytes, puis suite à la formation des macros et des microgamètes, la multiplication devient endoérythrocytaire. On peut observer ce phénomène pour d'autres espèces du genre **Theileria**. **Babesia equi** est alors renommé **Theileiria equi** (97). La reclassification de **B.equi** en **T. equi** était nécessaire puisque le parasite montrait des caractéristiques pertinentes d'appartenance au genre **Theileria** tels que des critères biologiques, des spécificités morphologiques, des propriétés biochimiques et des ressemblances moléculaires.

Règne	Protistes	
Sous règne	Protozoaires	
Embranchement	Apicomplexa	
Sous embranchement	Plasmodroma	
Classe	Sporozoea	
Sous Classe	Haemosporidia	
Ordre	Piroplasmida	
Famille	Babesiidés	Theileriidés
Genre	Babesia	Theileria
Espèce	BABESIA CABALLI	THEILERIA EQUI

Tableau 4. Classification taxonomique des agents de piroplasmose équine

III-Vecteurs : les tiques dures

Les tiques jouent un rôle vital dans le maintien stable et la transmission naturelle des piroplasmés impliqués dans la piroplasmose équine. La répartition et la propagation mondiales des babesioses équines (**B. caballi** et **T. equi**) dépendent de la disponibilité de vecteurs de tiques compétents capables de transmettre ces agents pathogènes aux équidés (cheval, âne, mulet et zèbre). Récemment, diverses recherches ont été faites pour répertorier les espèces de tiques impliquées en tant que vecteurs compétents responsables de la transmission du parasite chez les équidés [111, 112,113]. Récemment, Scoles et Ueti [112] ont répertorié 33 espèces de tiques ixodidiques appartenant à six genres comme vecteurs compétents responsables de la maladie. La liste n'est probablement pas exhaustive, car la plupart des études se sont concentrées sur une petite partie des tiques fortement associées aux équidés. Les tiques appartenant aux genres **Hyalomma**, **Dermacentor**, **Rhipicephalus** sont les trois vecteurs bien

connus qui ont été incriminés en tant que vecteur biologique pour **T. equi** et **B. caballi** [116,117]. D'autres genres de tiques, notamment **Amblyomma**, **Haemaphysalis** et **Ixodes**, sont suspectés mais pas encore confirmés [112].

La taxonomie des tiques dures impliquées dans la transmission de **B.caballi** et **T. equi** est résumée dans le tableau suivant :

Embranchement	Arthropodes		
Sous-embranchement	Chélicérates		
Classe	Arachnides		
Sous-classe	Hologastres		
Ordre	Acariens		
Sous-ordre	Ixodoïdea		
Famille	Ixodidés		
Genre	Hyalomma Amblyomaa	Dermacentor	Rhipicephalus Boophilus

Tableau 5. Taxonomie des tiques impliquées dans la transmission des piroplasmes

IV- Morphologie des parasites

1- **Babesia caballi**

B.caballi est une grande forme de **babesia**, unicellulaire mesurant 2 à 5 micromètres de long et 1,3 à 3 micromètres de diamètre. Il est piriforme le plus souvent mais apparaît quelques fois sphérique. Dans les globules rouges, on le retrouve isolé ou groupé par deux, unis par leurs extrémités pointues (SIMPSON C.F. **et al.** 1967) [100].



Figure 18. Morphologie de *Babesia caballi* dans les hématies [101]

2- *Theileria equi*

Ce parasite est considéré comme une petite forme, d'une longueur maximale de 3 micromètres, de forme allongée, sphérique ou piriforme. Dans la majorité des cas, on l'observe sous forme de tétrade qui prennent alors une disposition particulière appelée « croix de Malte » dans les hématies parasitées [100,157].

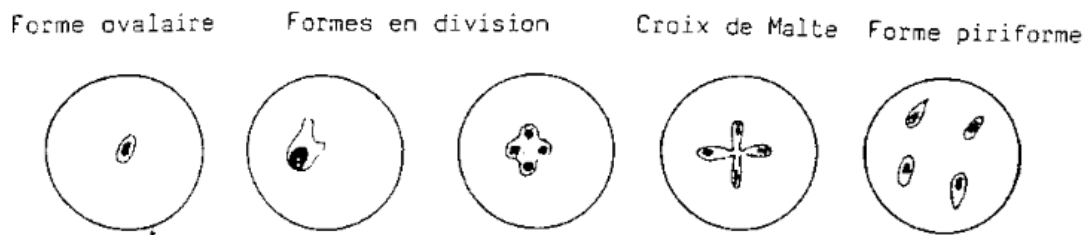


Figure 19. Morphologie de *Theileria equi* dans les hématies [101]

V- Cycles évolutifs des parasites

1- Développement chez le cheval

1-1 *Babesia caballi*

Chez le cheval, *B. caballi* est transmis par la tique vectrice sous sa forme sporozoïte. Les sporozoïtes pénètrent directement dans les hématies. Ensuite le développement s'effectue uniquement sous forme endo-érythrocytaire. Donnant alors des mérogonie successives (correspondant à une multiplication asexuée du

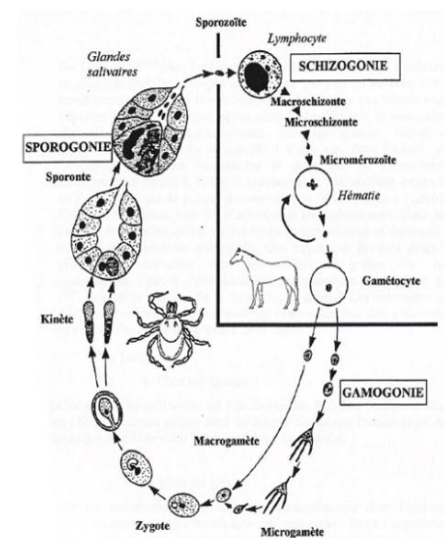


Figure 20. Cycle évolutif de *Babesia caballi* [105]

parasite) et le début de la gamogonie (formation des gamètes) [102,103].

1-2 *Theileria equi*

Contrairement à *B. caballi*, il existe deux étapes successives.

La première est exo-érythrocytaire, le sporozoïte pénètre et se multiplie dans un lymphocyte (similaire à *Theileria spp*) dans lesquels apparaissent alors des vacuoles parasitophores siège de la schizogonie. Les mérozoïtes ainsi formés vont ensuite envahir les hématies.

La seconde phase est endo-érythrocytaire, les mérozoïtes évoluent en gamétocytes de forme annulaire, capables de se multiplier. C'est à ce moment-là que les croix de Malte sont visibles au microscope [102,104,105]. A ce stade, les gamétocytes de *B. caballi* et de *B. equi* n'évoluent plus chez le cheval, la suite du cycle s'effectuant chez la tique vectrice.

On peut donc dire que la différence entre les deux babesies réside dans le mode de transmission chez la tique vectrice et le cycle évolutifs de chaque un ce qui a un impact sur l'épidémiologie de la maladie.

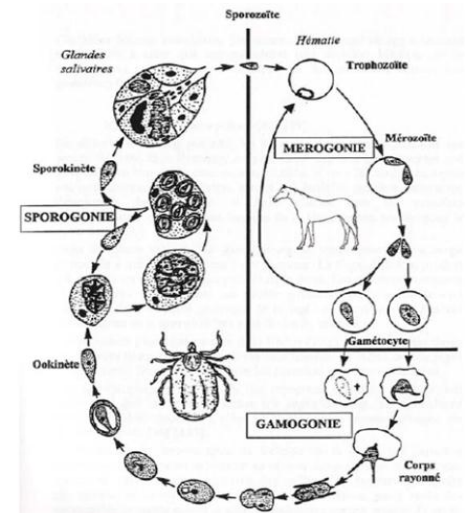


Figure 21. Cycle évolutif de *Babesia equi* [106]

2-Développement chez la tique vectrice

2-1 *Babesia caballi*

La *Dermacentor reticulatus*, tique de saison fraîche et humide et la *Dermacentor marginatus*, tique de saison plus chaude et sèche, assez abondants dans le Méditerranéen, sont les deux espèces incriminées dans la transmission de *B.caballi*. Ce sont des tiques triphasiques (qui changent d'hôte à chaque repas (larve, nymphe, adulte), et ditropes (la larve et la nymphe se nourrissent sur des petits mammifères comme les rongeurs, l'adulte prend son repas de sang sur le cheval). Les biotopes favorables pour ces tiques sont les lisières de forêt, les haies et les prairies herbeuses et leur activité est maximale au printemps et à l'automne (SOULE C.1995) [107].

2-2 Theileria equi

Rhipicephalus bursa, est une tique diphasique (la larve et la nymphe prennent leur repas sur le même hôte, l'adulte sur un hôte différent) et monotrope (quel que soit le stade, l'hôte est un équidé) est responsable de la transmission de **T.equi**. Retrouvée également dans les prairies herbeuses et les lisières de forêt, surtout au printemps et à l'automne [107].

3- Déroulement du cycle

3-1 B.caballi

Les gamétocytes évoluent en gamètes, il se produit alors la fécondation et la formation des zygotes. La sporogonie conduit à la libération de sporokinètes qui envahissent la tique femelle et ses ovocytes, ce qui permet une transmission trans-ovarienne du parasite (DE WALL D.T. 1990) [108]. Quelques jours après la fixation de la tique sur le cheval, les sporokinètes évoluent en sporozoïtes infectants au niveau des glandes salivaires de la tique [109, 102]. Les sporozoïtes de **B. caballi** envahissent les globules rouges (érythrocytes) où ils sont transformés en trophozoïtes qui subissent une croissance et se clivent en deux mérozoïtes en forme de poire [113]. Les mérozoïtes se multiplient et infectent de nouveaux globules rouges et le cycle se répète [156].

3-2 T.equi

La larve et la nymphe se nourrissent sur le même cheval infecté. La gamogonie a lieu chez la nymphe et ce n'est que lorsque la tique devient adulte et qu'elle se fixe sur un autre cheval que se produit la sporogonie et l'infestation des glandes salivaires (ZAPF F. **et al** 1994)[110]. Il s'agit d'une transmission trans-stadiale (DE WALL D.T., **et al** 1987)[111] du parasite (similaire à **Theileria spp.**).

VI- Epidémiologie

1- Source de parasite

1-1 Source directe : Les tiques

En ce qui concerne **B. caballi**, on parle de transmission trans-ovarienne lorsque au cours d'un repas de sang et transmet verticalement l'agent pathogène à la génération suivante, il existe alors une grande diffusion de l'infection par la descendance de la tique.

Au moment du repas sanguin, c'est donc la tique qui permet de pérenniser le cycle de **B. caballi**, le cheval n'étant infectant que sur une très courte période pour la tique [107].

En revanche pour **T. equi**, il n'existe pas de transmission trans-ovarienne, cependant il est transmis de manière trans-stadiale ou intra-stadiale (Ueti, **et al** 2008) [118]. Dans la transmission trans-stadiale, les stades nymphales des tiques compétentes contractent l'infection à **T. equi** par l'intermédiaire d'un équidé infecté au cours d'un repas de sang et après la mue et le transfert à un nouvel hôte, infectent avec succès ce dernier [118]. Alors que s'il s'agissait d'une transmission intra-stadiale de **T. equi**, les tiques adultes contractent l'infection lors d'un repas de sang et, après avoir déménagé chez un nouvel hôte, transmettent le parasite avec succès [118].

1-2 Source indirecte : Les chevaux infectés

D'après des études menées sur le long terme **B. caballi** peut persister chez le cheval pendant plus de 6 mois mais il est possible qu'il ne soit jamais éliminé totalement (TENTER A.M., **et al** 1986) [119]. En ce qui concerne **T. equi**, il semble qu'une parasitémie discrète persiste tout au long de la vie du cheval, les études les plus longues démontrant la persistance de l'infection un an et demi post-infection [119]. Dans l'association tique-cheval, il semble que ce soit le cheval, par son portage latent de très longue durée, qui joue le rôle principal dans la survie du parasite [107]. C'est donc le cheval qui représente le réservoir pérenne pour **T. equi**.

2- Mode d'infection

La morsure par une tique représente le mode de transmission principal de **B. caballi** et de **B. equi**. Cette transmission ne se produit qu'après plusieurs jours de fixation sur l'hôte, temps nécessaire à la tique pour devenir infectante. L'infection du fœtus équin in utero est possible par voie transplacentaire au cours de la vie embryonnaire. En effet, chez certains poulains, le

délai entre la naissance et l'apparition d'une parasitémie et de signes cliniques est inférieur au temps de latence théorique entre l'infection et l'apparition de la phase clinique de la maladie, ce qui signe une contamination anté-natale [109, 113,115]. Il a aussi été démontré de manière exceptionnelle une transmission par des aiguilles souillées ou lors de transfusion.

3- Réceptivité

3-1 Espèce

Tous les équidés sont susceptibles d'héberger *B. caballi* ou *B. equi*. Ainsi, on peut trouver ces parasites sur les ânes et sur les mulets mais le cheval reste l'espèce la plus sensible [150].

3-2 Race

Il a été constaté dans certaines études que les races avaient une influence sur le taux de séropositivité à la piroplasmose équine [Moretti, A **et al** 2010] [120]. En Italie, la race de cheval de trait à forte traction rapide (TPR) italienne était plus exposée à *B. caballi* et *T. equi* individuellement que les autres races, tandis que les races croisées étaient également plus exposées à *B. caballi* comme double infection [120].

3-3 Age

En règle générale, on a constaté que la prévalence de la PE augmentait avec l'âge. L'infection à *B. caballi* diminue avec l'âge, tandis qu'une prévalence plus élevée de *T. equi* a été rapportée par rapport à *B. caballi* avec l'âge(159) . L'augmentation peut être sans lien avec l'augmentation de l'immunité avec le vieillissement et l'élimination résultante du parasite, comme dans le cas de *B. caballi* (Brüning, A 1996)[122] Cela a été confirmé par plusieurs études expérimentales et épidémiologiques indiquant que *T. equi* persiste et que *B. caballi* est éliminé avec l'âge [121,120]. Une corrélation positive n'a été rapportée qu'entre l'âge de l'hôte et l'infection à *T. equi* [123,118]. Enfin, certaines études n'ont pas montré que l'âge avait une influence sur la prévalence du PE [120].

VII-Symptômes

1- Babésiose à *B.caballi*

Les signes cliniques sont variables d'un individu à l'autre et sont la plupart du temps peu spécifique. Dans les zones d'endémie, il n'existe pas de signes cliniques pathognomoniques de l'infection [123]. La manifestation clinique peut prendre différentes formes: aiguë, chronique ou encore des formes atypiques [113]. Les signes cliniques chez les poulains ne sont pas spécifiques, tels que la faiblesse et une diminution du nombre de tétées [113]. Les ânes manifestent généralement la forme chronique de PE plutôt que les chevaux. Les signes d'infection chronique sont généralement non spécifiques et se traduisent par une perte de poids, ainsi que par des performances et une condition médiocres [113,142] En outre, des cas d'avortement et de décès néonatal ont été rapportés à la suite d'infections intra-utérines.

1-1 La forme aiguë

C'est la forme que l'on rencontre le plus. Elle est caractérisée par de nombreux signes tels que : une hyperthermie dépassant en général les 40 °C, une faiblesse générale de l'équidé, une anorexie et une inappétence, la présence d'ictère et l'apparition d'œdème supra orbital ou sur les membres (périphérique) [126 ,127,128,129,117]. Des atteintes gastro-intestinales telles que des coliques suivies de diarrhée ont également été observées (Sumbria, D.; **et al** 2017) [97] L'apparition soudaine de signes cliniques pouvant entraîner la mort [124].

1-2 La forme chronique

Les ânes manifestent généralement la forme chronique de PE plutôt que les chevaux [130,131]. Les signes d'infection chronique sont généralement non spécifiques et se traduisent par une perte de poids, baisse des performances et un appétit capricieux, un mauvais état général [124,125]. Un sub-ictère ou une hépatomégalie dans certains cas [127,129,120]. En outre des cas d'avortement et de décès néonatal ont été rapportés à la suite d'infections intra-utérines (Kouam , M.K **et al** 2010)[132].

D'après Ueti **et al** [133] la parasitémie fluctue pour la forme chronique entre $10^{3.3}$ et $10^{6.0}$ parasites par mL de sang.

1-3 Les formes atypiques

Les formes atypiques caractérisées par des symptômes nerveux (ataxie, raideur), respiratoires (congestion et œdème du poumon), digestifs (entérite, colique, dysphagie), cutanéomuqueux ou oculaires (kératite) sont rapportées [161].

2- Babésiose à *T.equi*

Les signes cliniques sont encore plus accentués lors de *T.equi*, ils incluent lors de forme aiguë une forte fièvre (40°- 41°C), urines de couleur jaune foncé à marron, muqueuses de couleur pâles, abattement, léthargie, anorexie (consécutive à la température), œdème des membres et de l'abdomen, anémie, signes neurologiques (plus rare). Alors que dans les formes chroniques, les symptômes peuvent être plus discrets et se manifester par un abattement, une intolérance à l'effort et des œdèmes aux membres et à la partie basse de l'abdomen. (Gaël, Anne LE METAYER 1997)[134].

VIII- Lésions

1- *B.caballi*

Les lésions observées sont celles associées le plus souvent à une affection hémolytique intravasculaire et elles ressemblent à celle d'une babésiose bovine :

- Muqueuses pâles ou ictériques.
- Sang peut paraître mince et larmoyant.
- Hépatomégalie avec une coloration brune orangé ou plus pâle du foie.
- Splénomégalie avec une rate, sombre, friable; palpable à l'examen rectal.
- Distension de la vésicule biliaire.
- Les reins peuvent paraître plus pâles ou plus foncés que la normale, accompagnés d'hémorragies pétéchiales possibles.
- Des hémorragies sous-épicardiques et sous-endocardiques peuvent être visibles sur le tissu cardiaque diverses lésions non spécifiques, notamment œdème, emphysème ou pneumopathie des poumons. [135]

2- *T. equi*

De plus des lésions décrites dans le paragraphe précédent, les hémorragies sur la muqueuse externe et interne, l'hypertrophie et l'inflammation des ganglions lymphatiques sont plus prononcées dans le cas de *T. equi*. (J. Brandt, 2009)[136]

IX- Diagnostic

Cliniquement, la babésiose peut être confondue avec d'autres affections telles que la borréliose, l'artérite infectieuse des équidés, l'érylichiose équine ou la leptospirose. Par conséquent, la confirmation du diagnostic par méthodes directes ou indirectes est essentielle.

1 Diagnostic direct

1-1 Etalement et coloration sur lame

Sur l'animal vivant, il convient de préparer des frottis sanguins minces, de préférence des capillaires de l'oreille ou du bout de la queue. Ce dernier ne pose généralement pas de problème pour les formes aiguës mais est pratiquement impossible dans les cas chroniques de *B. caballi*, alors que cela est parfois possible dans les cas d'infection à *T. equi*. Les piroplasmes de *B. caballi* sont gros et ressemblent à ceux de *B. bigemina*. Les formes appariées (2 - 5 x 2 µm) forment un angle aigu. Les formes annulaires et ovales mesurent entre 1,5 et 3 µm. La parasitémie de *B. caballi* est généralement faible dans la circulation sanguine périphérique, dépassant rarement plus de 10%, les parasites étant plus abondants dans les vaisseaux capillaires des organes. Les piroplasmes de *T. equi* sont de petite taille et mesurent 2,0 x 1,0 µm; ils sont circulaires, mais principalement piriformes et se présentent généralement sous la forme d'une croix de Malte, c'est-à-dire dans un groupe de 4 réunis par leur extrémité supérieure en forme de croix, parfois même 8. Les éléments peuvent être trouvés dans une seule cellule. (137)

1-2 Immunofluorescence direct (IFD)

Ce test consiste à déposer sur un frottis une solution d'anticorps anti-babesia marqués avec de l'isothiocyanate de fluorescéine et d'observer la lame au microscope en lumière fluorescente ultraviolette.

On peut alors mettre en évidence les babesies mais comme pour le test précédent, l'IFD ne peut être utilisé que lors de formes aiguës de babésiose, au moment où la parasitémie est la plus élevée. (RISTIC M., **et al** 1969) [144]

2 -Diagnostic indirecte

2-1 Fixation du complément

Cette technique reste le test sérologique de choix pour la confirmation de la PE. Dans un passé récent, il s'agissait du test officiellement acceptable recommandé par l'OIE pour le dépistage des chevaux avant d'entrer dans un pays libre du PE [126]. Ce test permet de détecter les titres d'anticorps dès le huitième jour suivant l'infection et que ces titres commencent à diminuer 2 à 3 mois après l'infection. Un résultat négatif peut être confirmé entre 3 et 15 mois et 24 mois respectivement, comme dans le cas des chevaux infectés par **B. caballi** et **T. equi** [119,138]. Certains des inconvénients de l'utilisation de cette technique sont que les résultats faux négatifs ne sont pas rares et que les antigènes doivent être produits en grande quantité avec une réactivité croisée entre les anticorps dirigés contre les deux parasites (**T. equi** et **B. caballi**) [119,139]. La TFC ne devrait pas être envisagée pour le diagnostic des cas chroniques en raison de la présence d'anticorps anti-immunoglobuline GT (IgGT).

2-2 Immunofluorescence indirect (IFAT)

La méthode standard d'immunofluorescence à été décrite par Tenter et Friedhoff (1986) [119] et par Madden et Holbrook (1968) (141). L'IFAT est plus sensible que le CFT. Il a également une grande spécificité et constitue un test supplémentaire lorsque les résultats obtenus par CFT ne sont pas concluants [126,119]. Le principe de ce test repose sur la fluorescence des anticorps marqués des sérums à tester contre l'antigène lié sur une lame de verre. Une forte fluorescence sous lumière ultraviolette est considérée comme positive à une dilution égale ou supérieure à 1:80. Chez les chevaux infectés expérimentalement avec **B. caballi** ou **T. equi**, les réponses en anticorps apparaissent environ 3 à 20 jours après l'infection et peuvent encore être détectées au cours de la période d'infection chronique [126]. Les sérums testés restent positifs à l'IFAT pour une durée plus longue par rapport au CFT. Les sérums à tester doivent être dilués pour augmenter la spécificité lors de l'utilisation d'IFAT. Cependant, l'IFAT prend du temps, il est

hautement subjectif, en particulier lors de l'interprétation de la fluorescence, et nécessite une grande quantité d'antigène [119].

2-3 ENZYME-LINKED IMMUNOSORBANT ASSAY (ELISA)

Les anticorps anti-parasites responsables de la PE peuvent être détectés par ELISA, bien que la réactivité croisée ne soit pas rare [119]. Knowles **et al** (142) ont mis au point l'utilisation de cELISA pour la détection de l'infection à *T. equi* en 1991 en utilisant l'anticorps anti-EMA-1 de *T. equi* et des anticorps monoclonaux spécifiques [142]. C'est le test le plus sensible pour la détection des infections chroniques à *T. equi*.

EMA-1 est une protéine présente à la surface des érythrocytes infectés spécifiquement par *T. equi*. Elle possède un épitope conservé dans le monde entier et qui est immunodominant (Banerjee, D.P.; **et al** 1997)[143]. Les chevaux infectés avec *T. equi* peuvent être détectés avec cELISA 21 jours après l'infection expérimentale et 5 semaines après la transmission par la tique [143]. La production de protéines recombinantes et d'anticorps monoclonaux associés facilite la standardisation de ce test, augmentant ainsi la sensibilité par rapport aux autres tests sérologiques (Cunha, C.W.; **et al** 2006)[147]. Lors d'une étude épidémiologique utilisant ce test, 25% d'échantillons positifs supplémentaires pour *B. caballi* ont été identifiés par rapport au CFT (Kappmeyer, L.S.; **et al** 1999)[145]. Enfin, en 2004, l'OIE a approuvé le test CELISA comme l'un des tests réglementaires permettant de dépister les chevaux atteints de *B. caballi* et *T. equi* avant leur transport international vers des pays non endémiques (Hanafusa, Y.; Cho, K.O.; **et al** 1998) [146].

X- Traitement

Après avoir établi un diagnostic, il s'agit alors de traiter l'équidé et de tenter d'éliminer le parasite. La stratégie thérapeutique n'est pas la même en zone endémique et non endémique.

En zone endémique, le but n'est pas d'éliminer complètement le parasite pour que le cheval développe une prémunition. Le cheval vivant dans une zone endémique est à risque de réinfestation. Ainsi en étant porteur, il développe une certaine immunité contre le parasite, ce qui protège ce dernier des manifestations cliniques aiguës. Cette immunité peut néanmoins être dépassée lors d'un stress important ou lors d'une infection massive par le parasite. Cependant, en zone non endémique, le traitement visant à l'élimination totale de l'agent pathogène est souhaitable (Wise, L.N.; Kappmeyer, L.S **et al** 2013)[148] .

Le traitement est un moyen de réduire les signes cliniques et le taux de létalité. Les infections à *T. equi* sont plus difficiles à traiter que les infections à *B. caballi* [148]. Quelques médicaments ont montré une efficacité considérable dans l'élimination des infections à *B. caballi* et *T. equi* [140].

L'utilisation du dipropionate d'imidocard s'est avérée très efficace pour éliminer les parasites *B. caballi* et *T. equi* au cours du stade chronique de l'infection (Ueti, M.W.; Mealey, R.H.; **et al** 2012)[149]. Selon Frerichs et Holbrook (1974)[151], la posologie recommandée pour le traitement de *B. caballi* est de 2 mg / kg en deux doses à 24 heures d'intervalle et de 4 mg / kg en quatre doses à 72 heures d'intervalle pour *T. equi*. (Knowles, R.C.; **et al** 1980) [150] Tous les traitements doivent être effectués par voie intramusculaire. L'utilisation d'autres médicaments a été tentée avec des résultats variables et incohérents. Ces médicaments comprennent l'amicarbalide [117], l'acéturate de diminazine [148] et l'oxytétracycline [127]. Bien qu'ils ne soient pas utilisés, les composés suivants se sont révélés efficaces pour inhiber la croissance de parasites EP in vitro, notamment le clotrimazole, le kétoconazole et le clodinafop-propargyle (Bork, S.; **et al** 2003)[152]; l'artésunate, la pyriméthamine et la pamaquine (Nagai, A.; **et al** 2003)[154], ainsi que le chlorure de nitidine et la camptothécine [148,153].

XI- Prophylaxie

La piroplasmose a un impact médical et économique sur les équidés. Il est donc important de veiller à prévenir cette infection.

Le contrôle et de la prévention de la maladie dépend d'une manière directe au contrôle approprié des vecteurs. Cela reste un gros défi plus particulièrement dans les régions tropicales et subtropicales. L'utilisation d'acaricides a été largement adoptée pour le contrôle du vecteur, tandis que les éleveurs ont également adopté un traitement prophylactique pour les chevaux dans certaines zones d'endémie. Cette méthode a permis dans une large mesure de réduire le fardeau de l'infestation par les tiques chez les animaux sensibles. À court terme, la lutte contre les tiques chez les chevaux et les ânes a été réalisée à l'aide de classes d'acaricides tels que les organophosphates, les pyréthroides et les amidines (Guidi, E.; **et al** 2015)[158].

Des cas isolés ont été signalés, liés pour la plupart à du matériel contaminé par le sang ou à des transfusions sanguines [152,101]. Par conséquent, il convient de veiller à éviter les transmissions inutiles et évitables. De plus, des tentatives d'utilisation de la vaccination pour induire une immunité au PE ont été tentées chez des ânes (Kumar, S ; **et al** 2002) [155], mais

aucun vaccin commercial n'est disponible. De manière générale, la lutte contre les infections à vecteur ne peut être efficace que grâce à une surveillance régulière et à une connaissance adéquate de la distribution des vecteurs, de la compétence vectorielle et de l'habitat (Abedi, V.; et al . 2014)[160].

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectif

La babésiose bovine est une menace importante pour l'industrie de l'élevage car elle est associée à des pertes économiques directes comme la perte de poids corporel et de production de lait et la mortalité. Les coûts indirects de prévention et de traitement sont élevés. Les espèces communes de *Babesia* qui infectent le bétail sont *B. bovis*, *B. bigemina* et *B. divergens*. Les tiques vectrices telles que *Rhipicephalus microplus*, *R. annulatus* et *R. geigy* peuvent transmettre *B. bovis* et *B. bigemina*, tandis que *R. decoloratus* et *R. evertsi* ne peuvent transmettre que *B. bigemina*. *Babesia divergens* est généralement transmis par *Ixodes ricinus*. La distribution des vecteurs de tiques dans de nombreuses régions du monde correspond bien à la présence du parasite. Les tiques (*Ixodidae*) sont des parasites hématophages communs des animaux domestiques. La nuisance majeure de ces parasites est en rapport avec leur capacité de transmission de certains germes pathogènes pour l'homme et les animaux, notamment les protozoaires sanguins. Ces derniers représentent un véritable fléau pour l'élevage et entraînent de lourdes pertes dans les cheptels atteints. En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet.

A cet effet, dans cette étude, nous avons procédé à l'étude de la babésiose bovine dans la région de Jijel. Notre objectif a été la recherche des babésies dans le sang des animaux ayant suspectés atteints de babésiose cliniquement. Des prélèvements e tiques ont été aussi effectués.

Matériel et méthodes

Régions d'études

La wilaya de Jijel est Située à 300 km de l'Est de la capital Alger, elle est limitée au nord par la mer Méditerranée à l'ouest par la wilaya de Béjaïa, à l'Est par la wilaya de Skikda, au sud-ouest la wilaya de Sétif, au sud par la wilaya de Mila et enfin au sud-est par la wilaya de Constantine. Elle bénéficie d'un climat méditerranéen avec un hiver pluvieux et un été chaud.

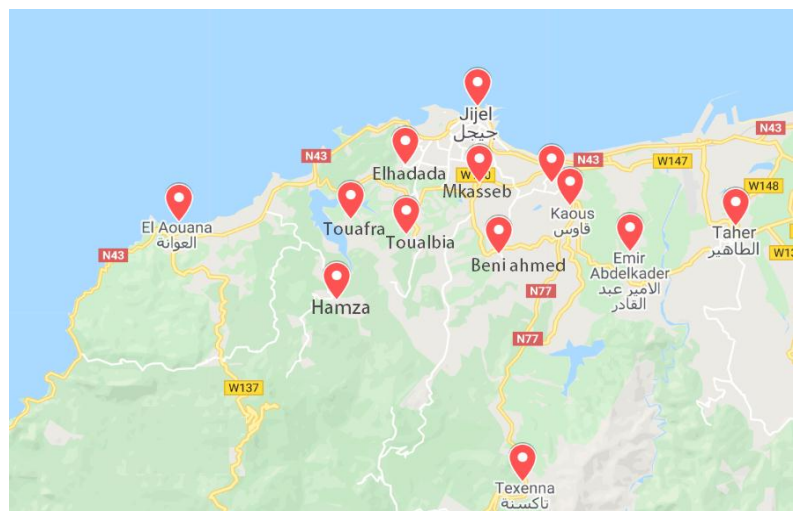


Figure 22. Carte géographique de jijel

Dairas	Communes	Cités	Nombre d'élevage
Jijel	Jijel	Elhadada,Mkasseb ,Touafra,Toualbia	9
Texanna	Kaous	Beni h'med,Harraten, El Arimat	24
Taher	El EmirAbdelkader	-	5
El Aouana	El Aouana	Hamza	3

Tableau 6. Elevage visités

Matériels

Nous avons utilisé un équipement rudimentaire qui consiste à : Des seringues jetables, des tubes secs, des tubes avec anticoagulants (héparine) pour prise de sang, ainsi que des lames en verre dégraissé pour la réalisation de frottis sanguins.

Méthodes

Les sorties sur le terrain au cours de notre étude ont été rendues possibles grâce à un vétérinaire praticien de la région.

L'étude a concerné différents Dairas et communes de la région à savoir : Jijel, Texanna, Taher et El Aouana. Nous avons pu visiter des élevages laitiers ainsi que des élevages d'engraissements, durant la période allant du Début juillet jusqu'à fin Août.

Les prélèvements sanguins ont été faits sur la population ciblée à partir du sang veineux sur des tubes avec anticoagulants.

Les frottis sanguins ont été réalisés sur place sur des lames puis ensuite acheminées au cabinet vétérinaire où ils ont été laissés sécher à l'air libre et à l'abri de la poussière...

Coloration au MGG

Fixation

- Verser quelques gouttes du méthanol de façon à recouvrir totalement la lame
- Attendre 2 à 3 minutes pour que le méthanol fixe les cellules.

Coloration au May-Grunwald

- Ajouter autant d'eau neutre qu'il y a eu de colorant sur la lame.
- Laisser agir 2 minutes puis rincer à l'eau neutre.

Coloration au Giemsa

- Diluer le Giemsa avant utilisation en mettant 20 ml d'eau neutre avec 30 gouttes de colorant Giemsa dans une éprouvette.
- Verser le contenu sur la lame et laisser agir 20 minutes avant de rincer à l'eau neutre.

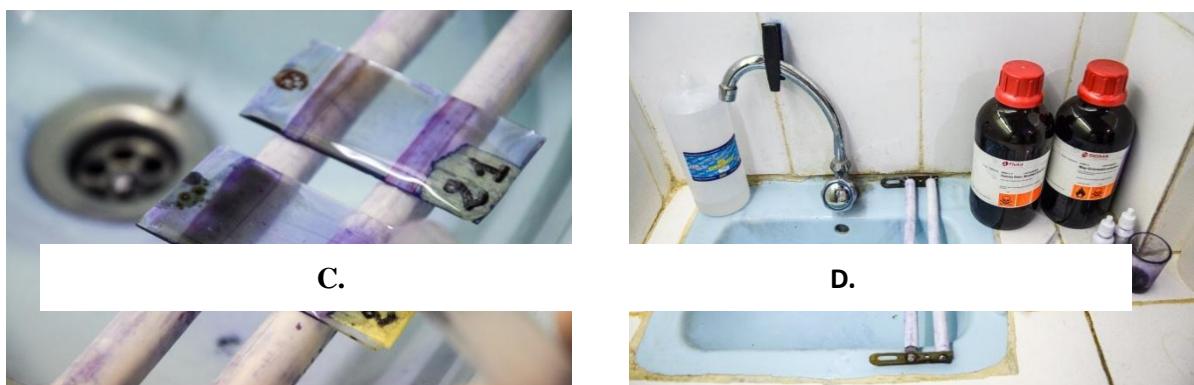
Séchage

- Laisser la lame sécher à l'air.
- Attendre le Séchage complet avant observation au microscope.

Figure 23. A; B : Versement du contenu sur la lame (Photos personnelles, 2019)



Figure 24. C; D Rinçage et séchage (Photos personnelles, 2019)



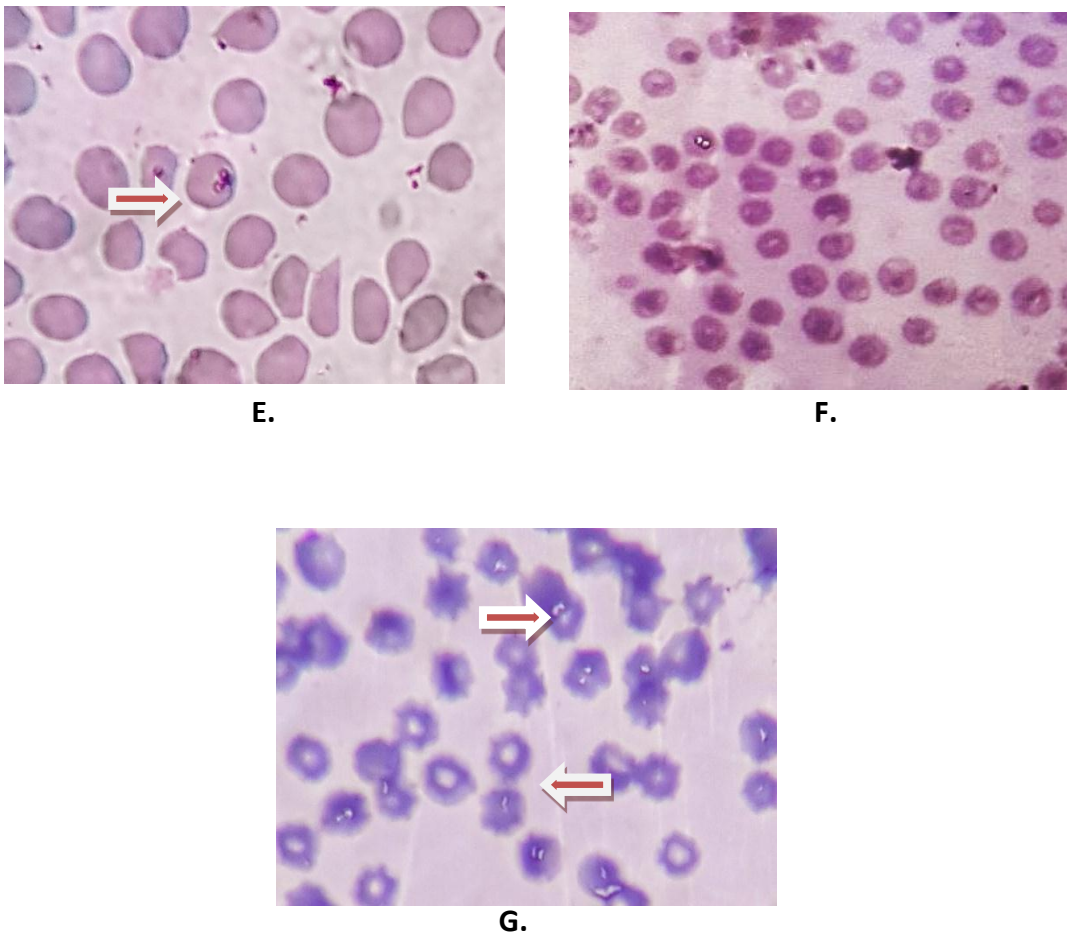


Figure 25. E; F; G : Observation sous microscope d'un frottis sanguin coloré par MGG avec le parasite Babesia dans les GR (Photos personnelles, 2019)

Prélèvements de tiques

Les tiques ont été récoltées sur des animaux examinés et cliniquement atteints. Les échantillons ont été conservés dans des flacons contenant de l'éthanol à 70° pour étude en laboratoire.



Figure 26. Conservation d'une tique (photos personnelles, 2019)

Identification des tiques

L'identification des tiques a été réalisée au laboratoire à l'aide d'une loupe binoculaire. La diagnose des genres a été basée sur les caractères morphologiques de certaines parties du corps de la tique (rostre, yeux, festons). La diagnose des espèces a été basée sur certains détails morphologiques (ponctuation du scutum, coloration des pattes, forme des stigmates, caractères des sillons, des festons et des yeux).

Résultats

Le nombre de bovins qui ont été suspectés cliniquement atteints de babésiose a été de 36/41 (87,80 %) La température rectale a été toujours proche de 40°C avec une muqueuse ictérique avec ou non des antécédents d'atteinte de babésiose.

Prélèvement	Propriétaire	Emplacement	Signalement	Symptômes	Traitement
1	Zigha Fateh	Beni H'med	- Pie Noir - Male -12 mois -Engraissement -200 Kg	T° : 40,4 °C - Tachycardie - Muqueuse congestionnée - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb - Vetecardiol
2	Tamoum Ammar	Beni H'med	- Pie Noir - Male -2ans -Engraissement - 450 Kg	T° : Normale Antécédent	
3	Tamoum Ammar	Beni H'med	- Pie Noir - Femelle -3ans -Vache laitière - 400 kg	T° : Normale Antécédent	
4	Halimi Mohamed	El Emir Abdelkader	- Pie Noir Holstein - Femelle - 6mois -Vache laitière -160 Kg	T° : 40,5 °C - Anémie - Muqueuse pale - Tachycardie - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
5	Tamoum Ammar	Beni H'med	- Pie Noir Croisée - Male - 7mois -Engraissement -150 Kg	T° : 40,9 °C - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
6	Laayeb lekhdar	Kaous	- Pie Noir - Male	T° : 40,2 °C - Muqueuse Pale	-Diurizone

			-2ans - Engraissement -400 Kg	- Ganglions non réactionnels	-Fercobsang -Imidocarb
7	Bourkiba Ahmed	Harraten	- Pie Noir Croisée - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° : 40 ,3 °C Muqueuse pale ictérique - Chute de production - Ganglions non réactionnels - Urine foncé	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
8	Zegha Fateh	Beni H'med	- Pie Noir Croisée - Male -6mois - Engraissement 180 Kg	T° : 39,9 °C - Muqueuse pale -Inappétence	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
9	Ezzin Abdallah	Beni H'med	- Pie Rouge - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° : Normale - Muqueuse pale - Ganglions non Réactionnels - Antécédent	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
10	Kaoula Abdrezzak	Beni H'med	- Pie Noir - Femelle -2ans - Vache laitière -250 Kg	T° : 39,9° C - Muqueuse pale - Ganglions non Réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
11	Bounouar djamal	Beni H'med	- Pie rouge Montbéliarde - Male -2ans - Engraissement -350 kg	T° : 40,1° C Antécédent	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
12	Bounouar djamal	Beni H'med	- Pie rouge Montbéliarde - Femelle -3ans - Vache laitière -350 kg	T° : Normale -Antécédent - Muqueuse pale	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
13	Bounouar djamal	Beni H'med	- Pie rouge - Femelle -13ans - Vache laitière -350 kg	T° : 40,5 - Antécédent piroplasmose - Muqueuse pale	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
14	Chouikh said	Hamza	- Pie noir - Femelle -4ans - Vache laitière	T° : 40,2° C - Muqueuse pale - Ganglions non Réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb

			-450 Kg		
15	Lala Baya	Hamza	- Pie noir - Femelle -8ans - Vache laitière - 250 Kg	T° : 39,9° C -Diarrhée - Atonie digestive tympanise - Muqueuse légèrement pale	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb -Rumi-cor
16	Mokhtar	Kaous	- Pie Noir - Femelle - Vache laitière -3ans et demi -450 kg	T° : 40, 5 °C - Muqueuse légèrement pale - Ovaires lisses	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
17	Zegha ali	Bani H'med	- Pie Noir - Femelle - Vache laitière -4ans -350 Kg	T° : 40, 7 °C - Muqueuse pale ictérique - Ganglion pré scapulaire droit réactionnel	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
18	Amine	Touafra	- Pie Noir - Male - Engraissement -2ans -400 kg	T° : 39, 9° C -Ictère - Ganglions non Réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
19	Boumaaza Mouloud	Kaous	- Pie Noir - Veau -15mois -350 Kg	T° : 39, 9° C -Muqueuse pale - Antécédent	
20	Boumaaza Mouloud	Kaous	- Pie Noir - Femelle -9ans - Vache laitière -320 Kg	T° : Normale - Muqueuse normal - Antécédent	
21	Boutaleb said	Toualbia	- Pie Noir croisée - Femelle -6ans - Vache laitière -450 Kg	T° : 40, 5 °C - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
22	Laiouar sedik	Beni H'med	- Pie Noir - Femelle -2ans - Vache laitière -300 Kg	T° : 40 ,7° C - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb

23	Benchouieb Haroune	Touafra	- Pie Noir - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° : Normale - Muqueuse pale - Animal Affaibli - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
24	Lamine	Mkasseb	- Pie Noir - Femelle -5ans - Vache laitière -400 Kg	T° : 39, 9° C -Hypertrophie ganglionnaire pré scapulaire - Muqueuse pale - Toux	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
25	Lamine	Mkasseb	- Pie Noir - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° :40,2° C - Animal affaibli - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
26	Ounissi adelane	Touafra	- Pie Noir croisée - Femelle -4ans - Vache laitière -450 kg	T° : 40, 5 °C - Animal affaibli - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
27	Bouridane Rachid	Beni H'med	- Pie noir - Femelle -3ans et demi - Vache laitière -400 kg	T° : Normale -Atonie digestif -Muqueuses pales -Gg non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb -Rumi-cor
28	Zigha Yahia	El Arimat	- Pie noir - Femelle -5ans - Vache laitière -800 Kg	T° : 40, 9° C - Muqueuse pale -Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
29	Bouridane Rachid	Beni H'med	- Pie noir - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° : 40, 2° C -Muqueuse pale -Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
30	Mohamed nouari	El Haddada	- Pie noir - Femelle -2ans - Vache ayant vêlée y a 5jours (1ere mise bas) -300 Kg	T° : 40°C -Muqueuse pale -Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
31	Mohamed nouari	El Haddada	-Pie rouge -Femelle -3ans - Vache laitière	T° : 40,2° C -Muqueuse pale -Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb

			-450 Kg		
32	Boulouf	El Aouana	- Pie noir - Femelle - 5ans - Vache laitière -420 Kg	T° : 40,5°C - Animal affaibli - Muqueuse pale - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
33	Boulouf	El Aouana	- Pie noir - Femelle -3ans - Vache laitière -400 Kg	T° : 40, 2° C -Muqueuse pale - Ganglions non Réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
34	El ayeeb lekhdar	Beni H'med	- Pie noir - Male -4ans - Engraissement -500 Kg	T° : 39,9 °C - Antécédent piroplasmose	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
35	Mohamed nouari	El Haddada	- Pie noir - Femelle -3ans - Vache laitière -350 Kg	T° : 40,3 °C -Muqueuse ictérique - Ganglions non Réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
36	Yahi mohammed	Kaous	- Pie noir - Femelle -7ans - Vache laitière -450 Kg	T° : 40,9 °C -Muqueuse pale - Ganglions non Réactionnels -La mort de la vache	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
37	Zigha yahia	El Arimat	- Pie noir - Male -3ans - Engraissement -400 Kg	T° : 39,8°C - Muqueuse pale -Inappétence	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
38	Ben ghoulahamid	El Aouana	- Pie noir - Femelle -5ans - Vache laitière -350 Kg	T° : 40° C - Antécédent piroplasmose - Muqueuse pale	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb
39	Boulamya Boujema	El Emir Abdelkader	- Pie noir - Femelle -2ans et demi - Vache laitière -300 Kg	T° : 40,7°C - Tachycardie - Muqueuse congestionné - Ganglions non réactionnels	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb - Vetecardiol
40	Boulamya Boujema	El Emir Abdelkader	- Pie noir - Femelle -18mois	T° : 40,2° C - Animal affaibli - Muqueuse pale	-Diurizone -Fercobsang

			- Vache laitière -250 Kg	- Ganglions non réactionnels	-Imidocarb
41	Fegaas mourad	Beni H'med	- Pie noir - Femelle - 2ans - Vache laitière -300 Kg	T° : 40, 5°C -Muqueuse ictérique -Matière fécale jaune orangé -vache cachectique en décubitus sternale	-Diurizone -Fercobsang -Imidocarb

Tableau 7. Nombre de bovins examinés cliniquement avec les différents symptômes et le traitement insaturé

Sur un total de 41 bovins examinés, *Babesia sp.* a été identifié par la coloration de MGG dans 33 prélèvements sanguins (80,48%) dont 90% ont été cliniquement suspectés.

Un nombre total de 30 tiques ont été prélevées sur 11 bovins infestés. Deux espèces de tiques ont été identifiées : *Hyalomma detritum* avec 16 Tiques femelles et et *Rhipicephalus sanguineus* avec 8 femelles et 6 mâles.

Une corrélation hautement significative a été observée entre les symptômes, le diagnostic hématologique et la présence des tiques. Cela dit que les 11 bovins infestés ont montrés des résultats positifs soit 26.83%.

Numéro	Espèces	
1	<i>Hyalomma detritum</i>	1F
3	<i>Hyalomma detritum</i>	3F
	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	3F
5	<i>Hyalomma detritum</i>	1F
7	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	1M
11	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	1M1F
	<i>Hyalomma detritum</i>	1F
17	<i>Hyalomma detritum</i>	2F
20	<i>Hyalomma detritum</i>	2F
	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	1F
26	<i>Hyalomma detritum</i>	1F
	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	1M 1F
28	<i>Hyalomma detritum</i>	1F
	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	2M
33	<i>Hyalomma detritum</i>	2F
36	<i>Hyalomma detritum</i>	2F
	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	2F
Total	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	8F 6M
	<i>Hyalomma detritum</i>	16F

Tableau 8. Identification des différentes espèces de tiques isolées

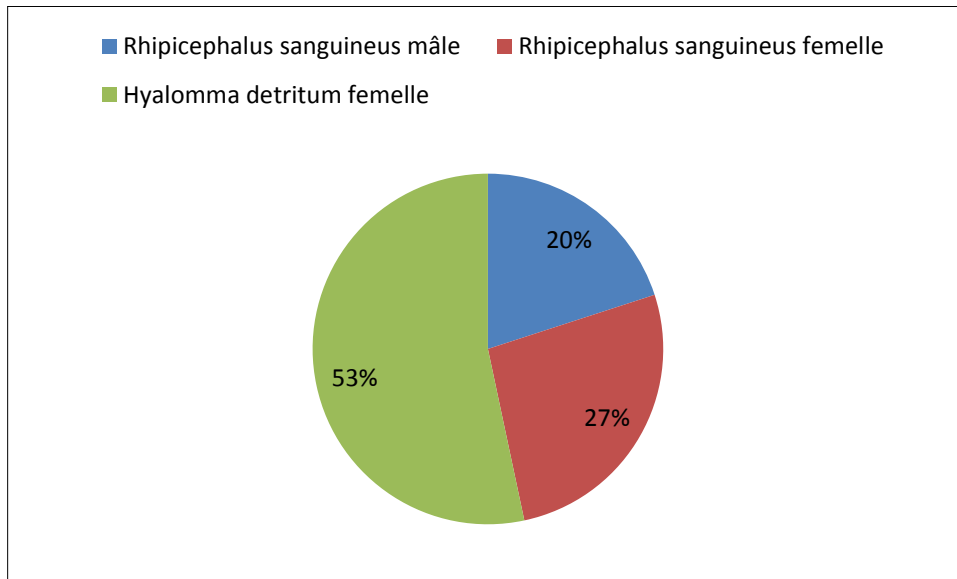


Figure 27. Les différentes espèces de tiques isolées

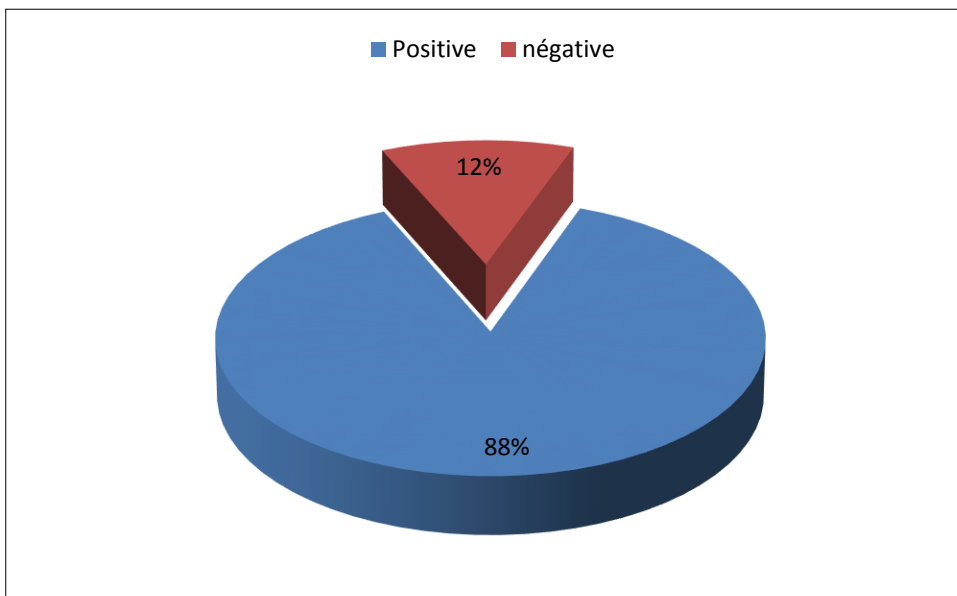


Figure 28. Résultats des analyses de frottis sanguins des bovins

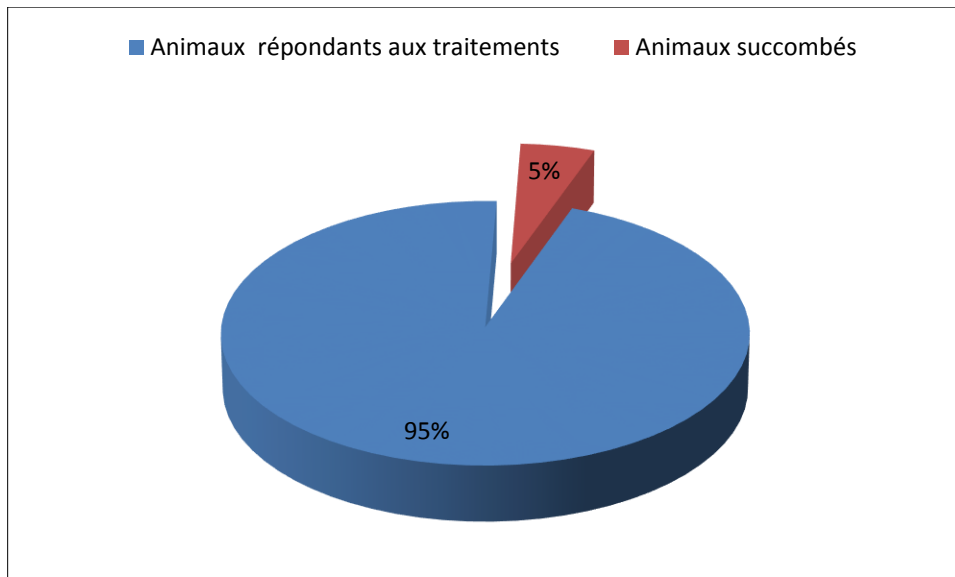


Figure 29. Réponse des bovins aux traitements

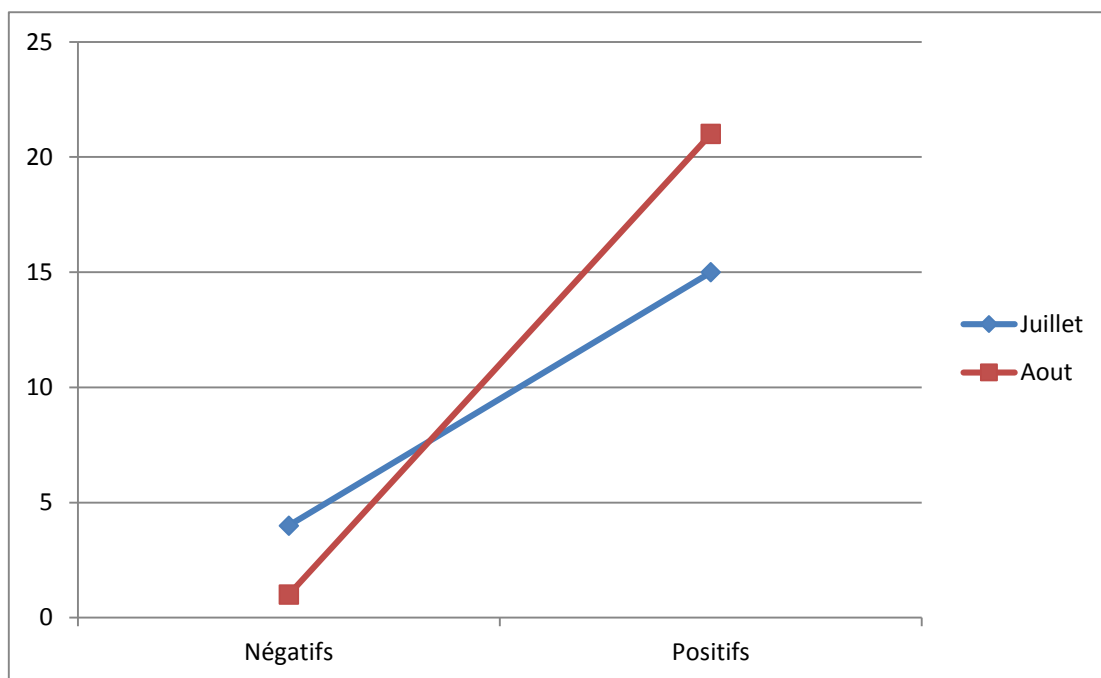


Figure 30. Nombre de cas de babésiose en fonction des mois

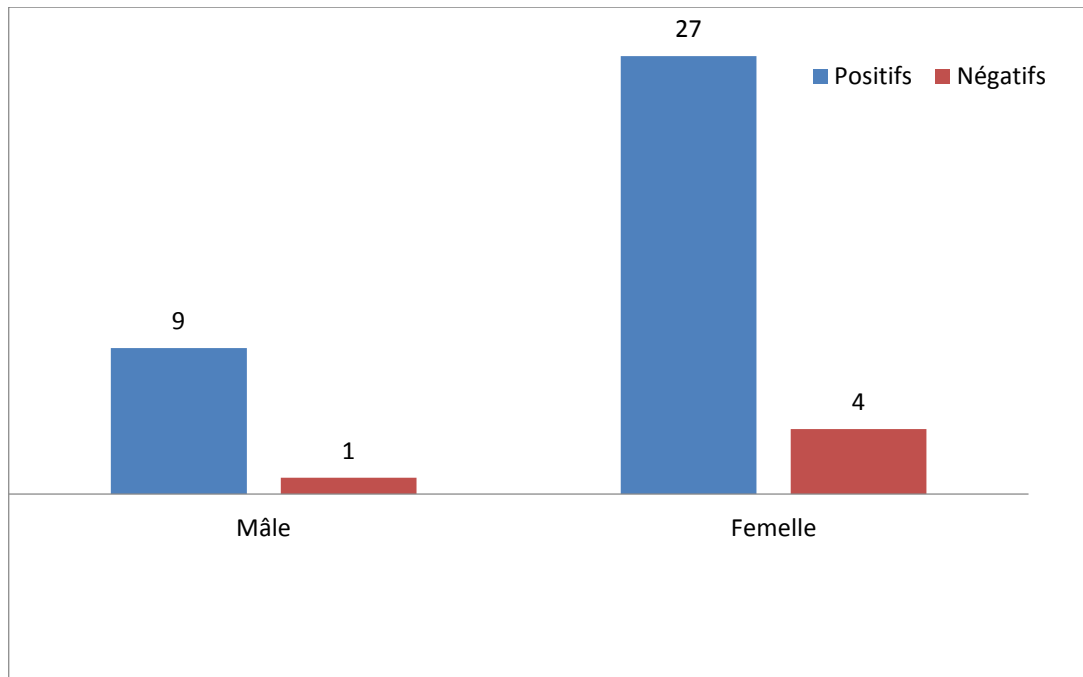


Figure 31. Nombre de cas de babésiose en fonction du sexe

Discussion

Dans notre étude nous avons révélé l'importance de la babésiose chez les bovins en Algérie. Les cas cliniques positifs ont été confirmés par la coloration MGG. Des prélèvements de tiques ont été aussi effectués sur 11 bovins. Une corrélation hautement significative a été observée entre la présence des tiques, les signes cliniques et la présence des babésies dans les GR (90%).

La babésiose bovine est une maladie parasitaire transmise par les tiques qui entraîne des morbidités et la mortalité dans le bétail. Les pertes économiques peuvent être considérables, surtout lorsque des animaux sans immunité sont déplacés dans une zone endémique. Trois espèces de **Babesia** sont à l'origine de la plupart des cas cliniques chez les bovins : **Babesia bovis** et **B. bigemina** sont très répandues dans les régions tropicales et subtropicales, tandis que **B. divergens** circule dans certaines parties de l'Europe et éventuellement en Afrique du Nord (Brown and Torres, 2008 ; Coetzer and Tustin, 2004).

La babésiose bovine peut être gérée et traitée, mais les organismes responsables sont difficiles à éradiquer. Les États-Unis ont éradiqué **B. bovis** et **B. bigemina** dans la plus grande partie du pays en éliminant leurs vecteurs de tiques dans le cadre d'une campagne intensive qui a duré 40 ans. Les babésies sont transmises par les tiques. Les principaux vecteurs de **B. bigemina** et **B. bovis** sont **Rhipicephalus microplus** (anciennement **Boophilus microplus**), et dans certaines régions, **R. annulatus** (anciennement **Boophilus annulatus**). **R. microplus** et **R. annulatus** sont des tiques

à un seul hôte qui complètent leur cycle de vie sur un seul hôte, et se nourrissent de préférence de bétail. Autres membres de **Rhipicephalus** et certaines tiques d'autres genres ont également été proposés comme vecteurs dans certaines régions. (Gohil **et al**, 2013 ; Bock **et al**, 2004 ; Homer **et al**, 2000)

Ixodes ricinus est le principal vecteur de **B. divergens**. Tous trois de ses étapes de vie sont considérées comme capables transmettant cet organisme.

La babésiose est caractérisée par une fièvre qui peut être élevée, et des degrés variables d'hémolyse et d'anémie. L'anémie peut se développer rapidement. Les signes cliniques qui en résultent peuvent comprendre des muqueuses et une augmentation des fréquences respiratoires et cardiaques, ainsi qu'une diminution de l'appétit, une baisse de la production laitière, faiblesse, léthargie et autres signes liés à l'anémie ou à la fièvre, y compris les avortements ou la baisse temporaire de la fertilité des taureaux. La jaunisse est parfois apparente, en particulier lorsque les signes sont moins aigus, et l'hémoglobinurie et l'hémoglobinémie sont courantes chez les animaux infectés par **B. bigemina**.

La gravité de la babésiose peut varier considérablement d'un individu à l'autre, et les bovins de moins de 9 mois sont généralement infectés sans signes cliniques. Des maladies bénignes, avec une légère fièvre, de l'anorexie et un rétablissement sans incident, sont également signalées comme fréquentes chez les animaux infectés par **B. divergens**. (Gohil **et al**, 2013 ; Bock **et al**, 2004 ; Homer **et al**, 2000)

Dans notre étude, le nombre de bovins qui ont été suspectés cliniquement atteints de babésiose a été de 36/41 (87,80 %) .La température rectale a été toujours proche de 40°C avec une muqueuse ictérique avec ou non des antécédents d'atteinte de babésiose. Les résultats de la recherche des babésies dans le sang a été conforme 90% à la clinique. La présence des tiques a été toujours associée à la babésiose.

La saison, le climat et le type de sol régulent la population de tiques et sa répartition géographique. Le pic d'activité de l'espèce **Rhipicephalus** s'est surtout produit au printemps et en été (avril à août) dans les zones de climat steppique sur les versants nord des montagnes couverts d'une végétation basse. (Yeruham **et al**. 1998). Ce qui est en accord avec notre étude.

La prévalence la plus élevée de l'infection par *Babesia* a été observée en juillet, ce qui correspond aux tiques adultes vectrices les plus actives. D'autres études ont montré qu'il existe une relation étroite entre l'augmentation de l'infection par les **Babesia spp**. Et l'activité saisonnière des tiques

vectrices (Yakhchali **et al**, 2011 ; Bakirci **et al**, 2012 ; Howell **et al**, 2007). Ces mêmes remarques ont été signalées dans notre étude.

Conclusion

L'ensemble de ces résultats indique que la babésiose bovine est fréquente en Algérie. Des mesures de prévention sont nécessaires afin de lutter contre la maladie. La lutte contre les tiques constitue la première étape de prévention et le traitement de tous les animaux atteints est obligatoire pour limiter la transmission par les tiques.

Conclusion

La babésiose bovine est une maladie courante transmise par les tiques dans les régions tropicales et les régions subtropicales à fort impact économique.

Dans le cadre de nos travaux, une étude épidémiologique conduite dans la région de Jijel est basée sur la réalisation d'une étude sur la prévalence des piroplasmoses dans les prélèvements sanguins des bovins.

Les prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de la veine coccygienne et jugulaire pour des examens de laboratoire. L'identification du parasite a été effective grâce à l'examen du frottis sanguin en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG. Au terme de cette étude nous avons obtenu des résultats suivants :

- Le frottis sanguin réalisé sur les 41 bovins a révélé 36 cas positifs à la Babésiose, soit une prévalence de 87,80%.
- Il apparaît que 91,67 % des bovins positifs ont présenté un état d'hyperthermie, 75% ont été anémiés, la coloration des urines et l'ictère ont été respectivement remarqués sur 5,56% et 13,89% de ces animaux. Ces symptômes bien qu'évocateurs de la maladie dans la plupart des cas, ne semblent pas pour autant être pathognomoniques à la Babésiose bovine.
- 75% des bovins positifs sont des femelles, soit 27 cas, et 25% soit 9 cas sont des mâles. Mais dans notre étude, nous ne pouvons justifier l'influence du facteur sexe sur la transmission de la maladie du fait du caractère disproportionné de notre échantillonnage (proportion plus élevée des femelles que des mâles).
- Durant toute la période de notre étude, nous avons enregistré un taux de mortalité de 5,56% soit 2 cas bien que ces animaux ont été pris en charge avec un traitement de base à l'Imidocarb.

L'Imidocarb reste la molécule de choix dans le traitement de cette maladie. Ce traitement n'est efficace que si un traitement symptomatique de soutien est simultanément mis en œuvre.

En fin, la meilleure méthode de lutte de toutes infections parasitaires, est la prophylaxie qui doit être prise au sérieux notamment par la sensibilisation des éleveurs, et cela par l'hygiène des étables et des fermes surtout par l'élimination de la tique vectrice.

En Algérie, les piroplasmoses sévissent régulièrement chaque année. La répartition géographique de ce parasite est plutôt saisonnière. Plusieurs recherches et enquêtes ont été réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition de ce parasite est variable selon les conditions de milieu et la saison.

Bibliographie

1. J.MASLIN in emc – maladies infectieuses v1 issue 4. Novembre 2004. P : 181-292
2. PETER J, KRAUSE, SAHAR USMANI BROWN, JOHN J, HELPERIN. Handbook of clinical neurology. Volume 114. Chapter 14 : Neurological manifestations of human babesioses. P : 199-203. 2013
3. JUMELLE, JANNOT, LORANT .SCP *Vétérinaires Beaufils*.
<http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-72-12-piroplasmose-ehrlichioses-et-autres-maladies-transmises-par-les-tiques>
4. L'HOSTIS M., CHAUVIN A., VALENTIN A., MARCHAND A., GORENFLOT A. (1995) – Large scale survey of bovine babesiosis due to *Babesia divergens* in France. *Vet. Rec.*, 136, 36-38.
5. EUZEBY J. (1980) – Plasmodiidés Haemoprotéidés « Piroplasmes ». In : *Protozoologie médicale comparée*. Coll. Fondation Rhône Mérieux (Ed.), Lyon, vol. III, Fasc. I, 367-396.
6. EUZEBY J., BOURDOISEAU G., CHAUVE C.-M. (2005) – *Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire*. Editions TEC et DOC, Paris, Editions Médicales internationales, Cachan et Lavoisier, Paris, 504 p.
7. 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, 452-76
8. BOURDOISEAU G., L'HOSTIS M. (1995) – Les babesioses bovines. *Point Vét.*, 27,33-39.
9. R.R TRIKI-YAMANI 2016
10. MACKENSTEDT U., GAUER M., MEHLHORN H., SCHEIN E., HAUSCHILD S. (1990) – Sexual cycle of *Babesia divergens* confirmed by DNA measurements. *Parasitol. Res.*, 76, 199-206.
11. ADAM K.M.G., BLEWETT D.A. (1978) – A serological survey for *Babesia* in cattle in Scotland. II. The occurrence of antibody in the population and distribution of infected herds. *Ann. Trop. Med. and Par.*, 72, 5, 417-428.
12. JOYNER L.P., DAVIES S.F.M. (1967) – Acquired resistance to *Babesia divergens* in experimental calves. *J. Protozool.* 14, 260-262.
13. HAUROU-PATOU H. (2002) – *Epidémiologie de la babésiose bovine en France : étude spécifique en Ille-et-Vilaine*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes. 114 p.
14. MALANDRIN L. L'HOSTIS M., CHAUVIN A. (2004) – Isolation of *Babesia divergens* from carrier cattle blood using in vitro culture. *Vet. Res.*, 35, 131-139.

15. PELLERIN J. (2003) – Epidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* : étude spécifique dans le département du Calvados. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes. 95 p.
16. CHRISTENSSON D.A. (1987) – Clinical and serological response after experimental inoculation with *Babesia divergens* of newborn calves with and without maternal antibodies. *Acta Vet. Scand.*, 28, 381-392.
17. DONNELLY J., PEIRCE M.A. (1975) – Experiments on the transmission of *Babesia divergens* to cattle by ticks. *Int. J. Parasitol.*, 5, 363-367.
18. GRAY J.S., KAYE B. (1991) – Studies on the use of gerbil-derived *Babesia divergens* antigens for diagnosis of bovine babesiosis. *Vet. Parasitol.*, 39, 215-224.
19. GERN L., BROSSARD M. (1986) – Evolution annuelle de l'infestation de bovins par la tique *Ixodes ricinus* L. et de l'infection de ces ectoparasites par *Babesia divergens* dans le Clos-duDoubs (Jura, Suisse). *Schweiz. Arch. Tierh. kd.*, 128, 361-363.
20. BELINDA S. THOMPSON, ERIN L. GOODRICH, in *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle (Third Edition)*, 2018
21. JUAN MOSQUEDA, ANDREA MARGARITA OLVERA-RAMÍREZ ;G AGUILAR-TIPACAMU ,Germinal Canto in Current Advances in Detection and Treatment of Babesiosis
22. ESTRADA-PEÑA A, BOUATTOUR A, CAMICAS JL, WALKER AR. Ticks of domestic animals in the Mediterranean region: a guide to identification of species. University of Zaragoza, ITG Library, Zaragoza, Espagne. 2004; 131 pp.
23. GEORGE JC. Maladies liées à la morsure de tiques [en ligne] <http://www.ifrance.com/maladies-a-tiques>. mise à jour mars 2005
24. PEREZ C., RODHAIN F. (1977) – Biologie d'*Ixodes ricinus* L., 1758. II. Incidence épidémiologique. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 70, 187-201.
25. AESCHLIMANN A. (1972) – *Ixodes ricinus*, Linné, 1758 (Ixodoidea ; Ixodidae). Essai préliminaire de synthèse sur la biologie de cette espèce en Suisse. *Acta Trop.*, 29, 321-340.
26. GILOT B., PAUTOU G., MONCADA E. (1975) – L'analyse de la végétation appliquée à la détection des populations de tiques exophiles dans le Sud-Est de la France : l'exemple d'*Ixodes ricinus* (Linné, 1758) (Acarina, Ixodoidea). *Acta Trop.*, 32, 4, 340-347.
27. MEMETEAU S., SEEGER H., JOLIVET J., L'HOSTIS M. (1998) – Assessment of the risk of infestation of pastures by *Ixodes ricinus* due to their phyto-ecological characteristics. *Vet. Res.*, 29, 487-496.
28. VASSALLO M., PAUL R.E.L., PEREZ-EID C. (2000) – Temporal distribution of the annual nymphal stock of *Ixodes ricinus* ticks. *Exp. Appl. Acarol.*, 24, 941-949.

29. TAYLOR S.M. (1983) – Assessment of prevalence of clinical babesiosis in cattle in Northern Ireland. *Vet. Rec.*, 112, 247-250
30. TAYLOR S.M., ELLIOT C.T., KENNY J., BLANCHFLOWER J. (1986) – A comparative investigation of experimental prophylactic methods for tick-borne diseases transmitted by *Ixodes ricinus*. *Br. Vet. J.*, 142, 453-457.
31. LANGTON C., GRAY S., WATERS F., HOLMAN J. (2003) – Naturally acquired babesiosis in a reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) herd in Great Britain. *Parasitol. Res.*, 89, 194-198.
32. LEWIS D., WILLIAMS H. (1979) – Infection of the Mongolian gerbil with the cattle piroplasm *Babesia divergens*. *Nature*, 278, 170
33. CHAUVIN A., VALENTIN A., MALANDRIN L., L’HOSTIS M. (2002) – Sheep as a new experimental host for *Babesia divergens*. *Vet. Res.*, 33, 429-433
34. FAMEREE L., COTTELEER C., ANTOINE H. (1977) – La babésiose bovine en Belgique, une anthroponose envahissante et méconnue. Incidence des babésioses animales sur la santé humaine. *Rev. Méd. Liège*, 32, 383-390
35. EUZEBY J. (1980) – Babésioses des bovins. In : *Protozoologie médicale comparée*. Coll. Fondation Rhône Mérieux (Ed.), Lyon, vol. III, Fasc. II, 1-52.
36. MARCHAND A. (1975) – La babésiose (piroplasmose) bovine. *Point Vét.*, 2, 10, 17, 22.
37. L’HOSTIS 2005 – La babésiose à *Babesia divergens*. *Bull. Group. Tech. Vet.*, 30, 35
38. ANONYME (1991) – Carbésia® et la babésiose bovine. Plaquette réalisée par la société Pitman-Moore, 43 p.
39. BOURDOISEAU G., L’HOSTIS M. (1995) – Les babésioses bovines. *Point Vét.*, 27, 33-39.
40. Gray, J. S., and T. M. Murphy. 1985. Bovine babesiosis in Ireland. *Ir. Vet. News* 9-14. [
41. Taylor SM, Kenny J, Strain A . *Br Vet J.* 1982 in The distribution of *Babesia divergens* infection within the cattle population of Northern Ireland.
42. Purnell, R. E. 1981. Tick-borne diseases of British livestock. *Vet. Med. Rev.* 1:58-69.
43. Taylor, S. M., and C. T. Elliott. 1987. Deltamethrin and flumethrin pour-on formulations for the control of *Ixodes ricinus* in cattle. *Vet.*
44. HUWER, M., A. SCHWARZMAIER, H.-D. HAMEL, AND R. WILL. 1994. Zum Vorkommen von *Babesia divergens* im Bezirk Freiburg i. Br. und Versuche zur Piroplasmose-prophylaxe beim Rind. *Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr*
45. CHRISTENSSON, D. A., AND T. MOREN. 1987. Seroresponse (IgG) after vaccination and natural infection of cattle with *Babesia divergens*. *Acta Vet. Scand.* 28:393-402.

46. FRIEDHOFF, K. T., D. GANSE-DUMRATH, C. WEBER, AND I. MÜLLER. 1989. Epidemiology and control of *Babesia divergens* infections in northern Germany. Proc. 8th Nat. Vet. Hemoparasite Disease Conf. St. Louis, p. 441-449.
47. GRAY, J. S., B. KAYE, P. J. TALTY, AND C. MCSWEENEY. 1995. The field use of a gerbil-derived and drug-controlled live vaccine against bovine babesiosis in Ireland. Ir. Vet. J
48. GRAY, J. S., R. J. LANGLEY, P. O. BROPHY, AND P. GANNON. 1989. Vaccination against bovine babesiosis with drug-controlled live parasites.
49. TAYLOR, S. M., J. KENNY, AND T. MALLON. 1983. The effect of multiple rapid passage on strains of *Babesia divergens*: a comparison of the clinical effects on juvenile and adult cattle of passaged and irradiated parasites. J. Comp. Pathol.
50. MURPHY, T. M., J. S. GRAY, AND R. J. LANGLEY. 1986. Effects of rapid passage in the gerbil (*Meriones unguiculatus*) on the course of infection in the bovine piroplasm *Babesia divergens* in splenectomised calves. Res. Vet. Sci. 40:285-287.
51. PURNELL, R. E., D. LEWIS, D. W. BROCKLESBY, AND S. M. TAYLOR. 1979. Bovine babesiosis: steps towards an irradiated vaccine. J. South Afr. Vet. Assoc. 50:339-344
52. LEWIS D, PURNELL RE, BROCKLESBY DW .1979 . Babesia divergens: the immunisation of splenectomised calves during irradiated piroplasms.
53. PURNELL RE, LEWIS D.1981. Babesia divergens: combination of dead and live parasites in an irradiated vaccine.
54. PURNELL, R. E., D. LEWIS, A. BRABAZON, L. M. A. FRANCIS, E. R. YOUNG, AND C. GRIST. 1981. Field use of an irradiated blood vaccine to protect cattle against redwater (*Babesia divergens* infection) on a farm in Dorset. Vet. Rec. 108:28-31.
55. PURNELL, R. E., D. LEWIS, D. W. BROCKLESBY, AND S. M. TAYLOR. 1979. Bovine babesiosis: steps towards an irradiated vaccine. J. South Afr. Vet. Assoc. 50:339-344.
56. TAYLOR, S. M., J. KENNY, R. E. PURNELL, AND D. LEWIS. 1980. Exposure of cattle immunized against redwater to tick-induced challenge in the field: Challenge by a heterologous strain of *Babesia divergens*. Vet. Rec. 106:385-387
57. WINGER, C. M., E. U. CANNING, AND J. D. CULVERHOUSE. 1989. A strain of *Babesia divergens*, attenuated after long-term culture. Res. Vet. Sci. 46:110-113.
58. GRAY, J. S., AND P. GANNON. 1992. Preliminary development of a live drug-controlled vaccine against bovine babesiosis with the Mongolian gerbil, *Meriones unguiculatus*. Vet. Parasitol. 42:179-188.
59. GRAY, J. S., B. KAYE, P. J. TALTY, AND C. MCSWEENEY. 1995. The field use of a gerbil-derived and drug-controlled live vaccine against bovine babesiosis in Ireland. Ir. Vet. J. 48:358-362.

60. LEWIS, D., R. E. PURNELL, L. M. A. FRANCIS, AND E. R. YOUNG. 1981. The effect of treatment with imidocarb dipropionate on the course of *Babesia divergens* infections in splenectomised calves, and their subsequent immunity to homologous challenge. J. Comp. Pathol. 91:285-292.
61. PURNELL, R. E., D. LEWIS E. R. YOUNG. 1980. Investigations on the prophylactic effect of treatment with imidocarb dipropionate on *Babesia divergens* infections in splenectomised calves. Br. Vet. J. 136:452-456.
62. Gray, J. S., T. M. Murphy, K. A. Waldrup, G. G. Wagner, D. A. Blewett, and R. Harrington. 1991. Comparative studies of *Babesia* spp. from white-tailed and sika deer. J. Wildl. Dis. 27:86-91.
63. JOYNER LP, DONNELLY J, PAYNE R, BROCKLESBY DW .RES VET SCI. 1972 The indirect fluorescent antibody test for the differentiation of infections with *Babesia divergens* or *Babesia major*.
64. LEEFLANG P, PERIÉ NM .RES VET SCI. 1972. Comparative immunofluorescent studies on 4 *Babesia* species of cattle.
65. PERRY BD, CHAMBOKO T, MAHAN SM, MEDLEY GF, MINJAUW B, O'CALLAGHAN CJ, *et al.* The economics of integrated tick and borne diseases control on commercial farms in Zimbabwe. Zimb Vet J 1998;29:21-9
66. ALONSO M, ARELLANO-SOTA C, CERESER VH, CORDOVES CO, GUGLIELMONE AA, KESSLER R, *ET AL.* Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Latin America and the Caribbean. Rev Sci Tech 1992;11:713-33.
67. METEO FRANCE , Météo France [en ligne] Adresse URL : <http://www.meteofrance.com> (page consultée le 6 octobre 2005)
68. CHERMETTE, R., "Ictère d'origine parasitaire chez les bovins ", Point vét ,9,45,(1979) , 31-39 .
69. FREDERIC, E ., « Babésiose bovine à *Babesia divergens* , étude d'un cas d'émergence en Corrèze . », Thèse de l'École Nationale Vétérinaire de Nantes , (2005) ,115p. 5-27
70. FRUSTIN,M., « Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et le chien. » , Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques de Nancy, (Septembre 1994) , 88p, 40-44, 62-70.
71. ZENNER L, BOURGOUIN G, CALAIT-CARDINAL M.P., (2011) Cours sur les acariens. Service de parasitologie de Vetagrosup, campus vétérinaire de Lyon.
72. PHILIPPE DORCHIES ,JAMES DUNCAN, BERTNARD LOSSON , JEAN-PIERRE ALZIEU (2012) « MED'COM éditions . » In :VADE MECUM : PARASITOLOGIE CLINIQUE DES BOVINS page 160.
73. GRAY J.S. (1980) – Studies on the activity of *Ixodes ricinus* in relation to the epidemiology of babesiosis in Co. Meath, Ireland. Br. Vet. J., 136, 427-436.

74. GERN L., BROSSARD M., AESCHLIMANN A., BROQUET C.A., QUENET G., STUCKI J.P., ACKERMANN J. (1982) – Piroplasmose bovine dans le Clos-du-Doubs (Jura, Suisse) : observations préliminaires. Schweiz. Arch. Tierh. kd., 124, 549-556
75. L'HOSTIS M., CHAUVIN A., VALENTIN A., PRECIGOUT E., GORENFLOT A. (1997) – Survey of *Babesia divergens* antibody kinetics in cattle in western France. Vet. Res., 28, 481-488.
76. ADAM KM, BLEWETT DA. ANN TROP MED PARASITOL A SEROLOGICAL SURVEY FOR BABESIA IN CATTLE IN SCOTLAND II. The occurrence of antibody in the population and the distribution of infected herds. 1978 Oct; 72(5):417-28.
77. ADAM KM, BLEWETT DA, COLLINS TJ, EDGAR JT. Br Vet J. 1978 Outbreaks of babesiosis on two farms in Scotland. Sep-Oct; 134(5):428-33.
78. BLEWETT, D. A., AND K. M. G. ADAM. 1976. The distribution of *Babesia divergens* in cattle in Scotland. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 70:284.
79. A serological survey for *Babesia* in cattle in Scotland II. Assessment of the method by the results from the outlying islands. Blewett DA, Adam KM Ann Trop Med Parasitol. 1978 Oct; 72(5):405-15
80. DONNELLY, J., L. P. JOYNER, AND P. J. CROSSMAN. 1972. The incidence of *Babesia divergens* infection in a herd of cattle as measured by the indirect immunofluorescent antibody test. Res. Vet. Sci. 13:511-514.
81. GERN, L., A. KINDLER, AND M. BROSSARD. 1988. Annual evolution of cattle immunity against *Babesia divergens* in Northern Switzerland. Prev. Vet. Med. 6:9-16
82. LATIF, B. M. A., AND E. A. WELLS. 1973. Babesiosis on the Island of Arran, Scotland. Vet. Rec. 92:496-498
83. TAYLOR, S. M., J. KENNY, AND A. STRAIN. 1982. The distribution of *Babesia divergens* infection within the cattle population of Northern Ireland. Br. Vet. J. 138:384-392.
84. JOYNER, L. P., J. DONNELLY, R. PAYNE, AND D. W. BROCKLESBY. 1972. The indirect fluorescent antibody test for the differentiation of infections with *Babesia divergens* and *Babesia major*. Res. Vet. Sci. 13:515-518.
85. LEEFLANG, P., AND N. M. PERIE. 1972. Comparative immunofluorescent studies on 4 *Babesia* species of cattle. Res. Vet. Sci. 13:342-346.
86. GRAY, J. S., T. M. MURPHY, K. A. WALDRUP, G. G. WAGNER, D. A. BLEWETT, AND R. HARRINGTON. 1991. Comparative studies of *Babesia* spp. from white-tailed and sika deer. J. Wildl. Dis. 27:86-91.
87. ADAM, K. M. G., D. A. BLEWETT, D. W. BROCKLESBY, AND G. A. M. SHARMAN. 1976. The isolation and characterisation of a *Babesia* from red deer (*Cervus elaphus*). Parasitology 73:1-11.

88. BIDWELL, D. E., P. TURP, L. P. JOYNER, R. C. PAYNE, AND R. E. PURNELL. 1978. Comparisons of serological tests for babesia in British cattle. *Vet. Rec.* 103:446-449.
89. PURNELL, R. E., D. J. HENDRY, D. E. BIDWELL, AND P. TURP. 1976. Microplate enzyme linked immunosorbent assay for antibody to *Babesia divergens* in cattle. *Vet. Rec.* 99:102
90. GRAY, J. S., AND B. KAYE. 1991. Studies on the use of gerbil-derived *Babesia divergens* antigen for diagnosis of bovine babesiosis. *Vet. Parasitol.* 39:215-224.
91. CHAUVIN, A., M. L'HOSTIS, A. VALENTIN, E. PRECIGOUT, N. CESBRON-ZEGGANE, AND A. GORENFLOT. 1995. *Babesia divergens*: an ELISA with soluble parasite antigen for monitoring the epidemiology of bovine babesiosis. *Parasite* 2:257-262.
92. PHILLIPS, R. S., G. M. REID, A. MCLEAN, AND C. D. PEARSON. 1987. Antigenic diversity in *Babesia divergens*: preliminary results with three monoclonal antibodies to the rat-adapted strain. *Res. Vet. Sci.* 42:96-100.
93. PURNELL, R. E., D. LEWIS, A. BRABAZON, L. M. A. FRANCIS, E. R. YOUNG, AND C. GRIST. 1981. Field use of an irradiated blood vaccine to protect cattle against redwater (*Babesia divergens* infection) on a farm in Dorset. *Vet. Rec.* 108:28-31.
94. ZWART, D., AND D. W. BROCKLESBY. 1979. Babesiosis: Nonspecific resistance, immunological factors and pathogenesis, p 49-112. *In* W. H. R. Lumsden, R. Muller, and J. R. Baker (ed.), *Advances in parasitology*, vol 17. Academic Press, London, United Kingdom.
95. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/equine_piroplasmosis-es.pdf
96. NUTTALL G.H.F., STRICKLAND C., (1912) On the occurrence of two species of parasites in equine piroplasmosis or biliary fever. *Parasitology*, 5, 65-83
97. LAVERAN A., (1901). Contribution à l'étude de Piroplasma equi. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 53, 385-388
98. KOCH R., (1904) Rhodesian investigations. *Cape Agricultural Journal*, 24, 33-45
99. MEHLHORN H, SCHEIN E. Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitology research*, 1998, 84, 467-7
100. SIMPSON C.F.: Comparative morphologie features of *Babesia caballi* and *Babesia equi*. *Am. J. Vet. Res.*, 1967, 28, 1693-1697
101. NUTTALL G.H.F., STRICKLAND C. : Die parasiten der Pferdepiroplasrose des bilarylever. *Zentralbl. Baakteriol. Mikrobiol. Hyg. B.*, 1910, 56, 524
102. SCHERN E., RISTIC M. : Equine babesiosis. *In* : *Babesiosis of domestic animals and man*(Edited by Ristic M), CRC Press, Boca Raton, Florida, 1988, 197-208.

103. HOLBROOK A.A., JOHNSON A.J., MADDEN B.S. : Equine piroplasmosis: Intraerythrocytic development of *Babesia caballi* (Nuttall) and *Babesia equi* (Laveran) *Am.J. Vet. Res.*, 1968, 29, 297-303
104. BRUNING A. : Equine piroplasmosis : an update on diagnosis, treatment and prevention. *Br. Vet. J.*, 1996, 152 (2), 139-151.
105. MEHLHORN H., SCHERN E. : The piroplasms : Life cycle and sexual stages. *Adv.Parasitol.*, 1984, 23, 37-103
106. ZAPF F., SCHEI-N E. : New findings in the development of *Babesia* (*Theileria*) *equi* (Laveran, 1901) in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma* species. *Parasitol.Res.*, 1994, 80, 543-548.
107. SOULE C. : Les babésioses équine. *Point Vét.*, 1995, 27(168), 117-123.
108. DE WALL D.T. : The transovarial transmission of *Babesia caballi* by *Hyalommatruncatum*. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1990, 57, 99-100.
109. HOLBROOK A.A., JOHNSON A.J., MADDEN B.S. : Equine piroplasmosis: Intraerythrocytic development of *Babesia caballi* (Nuttall) and *Babesia equi* (Laveran) *Am.J. Vet. Res.*, 1968, 29, 297-303
110. ZAPF F., SCHEI-N E. : New findings in the development of *Babesia* (*Theileria*) *equi* (Laveran, 1901) in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma* species. *Parasitol.Res.*, 1994, 80, 543-548
111. DE WALL D.T., POTGIETER F.T. : The transstadial transmission of *Babesia caballi* by *Rhipicephalus evertsi evertsi*. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1987, 54, 655-656
112. FRIEDHOFF K.T. : Transmission of *Babesia*. In : *Babesiosis of Domestic animals and Man* (Edited by Ristic M), CRC Press, Boca Raton, Florida, 1988, 23-52.
113. ROTHSCHILD, C.M. Equine piroplasmosis. *J. Equine Vet. Sci.* **2013**, 33, 497–508.
114. Scoles, G.A.; Ueti, M.W. Vector ecology of equine piroplasmosis. *Annu. Rev. Entomol.* **2015**, 60, 561–580.
115. WALKER, J.B.; KEIRANS, J.E.; HORAK, I. The genus *Rhipicephalus* (Acari, Ixodidae). In *A Guide to the Brown Ticks of the World*; Cambridge University Press: New York, NY, USA, 2005.
116. STILLER, D.; GOFF, W.L.; JOHNSON, L.W.; Knowles, D.P. *Dermacentor variabilis* and *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae): Experimental vectors of *Babesia equi* to equids. *J. Med. Entomol.* **2002**, 39, 667–670.
117. DE WAAL, D.T. Equine piroplasmosis: A review. *Br. Vet. J.* **1992**, 148, 6–14.

118. UETI, M.W.; PALMER, G.H.; SCOLES, G.A.; KAPPMAYER, L.S.; Knowles, D.P. Persistently infected horses are reservoirs for intrastadial tick-borne transmission of the apicomplexan parasite *Babesia equi*. *Infect. Immun.* **2008**, 76, 3525–3529.
119. TENTER A.M., FRIEDHOFF KT. : Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections. *Vet. Parasitol.*, 1986, 20, 49-61.
120. MORETTI, A.; MANGILI, V.; SALVATORI, R.; MARESCA, C.; SCOCCIA, E.; TORINA, A.; PIETROBELLI, M. Prevalence and diagnosis of *Babesia* and *Theileria* infections in horses in Italy: A preliminary study. *Vet. J.* **2010**, 184, 346–350.
121. RÜEGG, S.R.; TORGERSON, P.; DEPLAZES, P.; MATHIS, A. Age-dependent dynamics of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in southwest Mongolia based on IFAT and/or PCR prevalence data from domestic horses and ticks. *Parasitology* **2007**, 134, 939–947.
122. BRÜNING, A. Equine piroplasmiasis: an update on diagnosis, treatment and prevention. *Br. Vet. J.* **1996**, 152, 139–151.
123. KOUAM, M.K.; KANTZOURA, V.; GAJADHAR, A.A.; THEIS, J.H.; PAPADOPOULOS, E.; Theodoropoulos, G. Seroprevalence of equine piroplasms and host-related factors associated with infection in Greece. *Vet. Parasitol.* **2010**, 169, 273–278.
124. SUMBRIA, D.; MOUDGIL, A.D.; SINGLA, L.D. Equine Piroplasmiasis: Current status. *Veterinaria* **2014**, 1, 9–14
125. LAUS, F.; SPATERNA, A.; FAILLACE, V.; VERONESI, F.; RAVAGNAN, S.; BERIBÉ, F.; TESEI, B. Clinical investigation on *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in Italian donkeys. *BMC Vet. Res.* **2015**, 11, 100.
126. HAILAT N.Q., LAFI S.Q., AL- DARRAJI A.M., AL-ANI F.K., (1997) Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Veterinary Parasitology*, (69), 1-8
127. ZOBBA R., ARDU M., NICCOLINI S., CHESSA B., MANNA L., COCCO R., PINNA PARPAGLIA M.L., (2008) Clinical and Laboratory Findings in Equine Piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary science*, 28,(5), 301-308.
128. ROTHSCHILD C.M., KNOWLES D.P., (2007). Chapter 60 : Equine Piroplasmiasis. In: *Equine Infectious Diseases*, (ed. Sellon DC), Long Mt. Saunders, Elsevier, St. Louis, MO. 465–473
129. ROTHSCHILD C.M., (2013) Equine Piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, 497-508
130. AYELE G, ROLF KS, SUNITHA J, RENATE W, NISSY AG, SHYNA KE, YILKAL A, FIKRU R, ULRICH W. (2013) Piroplasmiasis in Donkeys – A Hematological and Serological Study in Central Ethiopia. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, (1), 18-21

131. KUMAR S., KUMAR R., SUGIMOTO C., (2009) A perspective on Theileria equi infections in donkeys. *Journal Veterinary Research*, 56, 171-180
132. KOUAM, M.K.; KANTZOURA, V.; GAJADHAR, A.A.; THEIS, J.H.; PAPADOPOULOS, E.; THEODOROPOULOS, G. Seroprevalence of equine piroplasms and host-related factors associated with infection in Greece. *Vet. Parasitol.* **2010**, 169, 273–278.
133. UETI M.W., PALMER G.H., KAPPEMEYER L.S., STATDFIELD M., SCOLES G.A., KNOWLES D.P., 2005. Ability of the vector tick *Boophilus microplus* to acquire and transmit *Babesia equi* following feeding on chronically infected horses with low-level parasitemia. *Journal of Clinical Microbiology*; 43: 3755-9.
134. DR GAËL, Anne LE METAYER , Thèse « SEROPREVALENCE DES PIROPLASMOSES EQUINES EN FRANCE ENTRE 1997 ET 2005
135.
https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/EQUINE_PIROPLASMOSIS.pdf
136. J. BRANDT, Royal Zoological Society of Antwerp, Belgium in EAZWV Transmissible Disease Fact Sheet Sheet No. 119
137.
[https://cdn.ymaws.com/www.eazwv.org/resource/resmgr/Files/Transmissible_Diseases_Handbook/Fact_Sheets/119_Piroplasmosis_\(Equine\).pdf](https://cdn.ymaws.com/www.eazwv.org/resource/resmgr/Files/Transmissible_Diseases_Handbook/Fact_Sheets/119_Piroplasmosis_(Equine).pdf)
138. FRIEDHOFF, K.T.; SOULE, C. An account on equine babesiosis. *Rev. Sci. Tech. (Int. Off. Epizoot.)* **1996**, 15, 1191–1201.
139. WEILAND, G. Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT), immunofluorescence (IIF), and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Vet. Parasitol.* **1986**, 20, 43–48.
140. KNOWLES, D.P. Control of *Babesia equi* parasitemia. *Parasitol. Today* **1996**, 12, 195–198.
141. MADDEN P.A., HOLBROOK A.A., (1968) Equine piroplasmosis : Indirect fluorescent antibody test for *Babesia caballi*. *American Journal of Veterinary Research*, 29, 117-123
142. KNOWLES, D.P.; KAPPEMEYER, L.S.; STILLER, D.; HENNAGER, S.G.; PERRYMAN, L.E. Antibody to a recombinant merozoite protein epitope identifies horses infected with *Babesia equi*. *J. Clin. Microbiol.* **1992**, 30, 3122–3126.
143. BANERJEE, D.P.; SINGH, B.; GAUTAM, O.P.; SARUP, S. Cell-mediated immune response in equine babesiosis. *Trop. Anim. Health Prod.* **1977**, 9, 153–158.
144. RISTIC M., OPERMANN J., SIBRNOVIC S., PHILLIPS J.N. : Equine piroplasmosis: a mixed strain of *Piroplasma caballi* and *Piroplasma equi* isolated in Florida and studied by the fluorescent antibody technique. *Am. J. Vet. Res.*, 1964, 25, 15-23

145. KAPPMAYER, L.S.; PERRYMAN, L.E.; HINES, S.A.; BASZLER, T.V.; KATZ, J.B.; HENNAGER, S.G.; KNOWLES, D.P. Detection of equine antibodies to *Babesia caballi* by recombinant *B. caballi* rhoptry-associated protein 1 in a competitive-inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.* **1999**, 37, 2285–2290
146. HANAFUSA, Y.; CHO, K.O.; KANEMARU, T.; WADA, R.; SUGIMOTO, C.; ONUMA, M. Pathogenesis of *Babesia caballi* infection in experimental horses. *J. Vet. Med. Sci.* **1998**, 60, 1127–1132.
147. CUNHA, C.W.; MCGUIRE, T.C.; KAPPMAYER, L.S.; HINES, S.A.; LOPEZ, A.M.; DELLAGOSTIN, O.A.; KNOWLES, D.P. Development of specific immunoglobulin G_a (IgG_a) and IgG_b antibodies correlates with control of parasitemia in *Babesia equi* infection. *Clin. Vaccine Immunol.* **2006**, 13, 297–300.
148. WISE, L.N.; KAPPMAYER, L.S.; MEALEY, R.H.; KNOWLES, D.P. Review of equine piroplasmiasis. *J. Vet. Intern. Med.* **2013**, 27, 1334–1346.
149. UETI, M.W.; MEALEY, R.H.; KAPPMAYER, L.S.; WHITE, S.N.; KUMPULA-MCWHIRTER, N.; PELZEL, A.M.; HENDRICKSON, A. Re-emergence of the apicomplexan *Theileria equi* in the United States: Elimination of persistent infection and transmission risk. *PLoS ONE* **2012**, 7, e44713.
150. R.C.; HOURRIGAN, J.L.; HOLBROOK, A.A. Equine piroplasmiasis. *Equine Pr.* **1980**, 2, 10–14.
151. FRERICHS, W.M.; HOLBROOK, A.A. Treatment of equine piroplasmiasis (*B. caballi*) with imidocarb dipropionate. *Vet. Rec.* **1974**, 95, 188–189
152. BORK, S.; YOKOYAMA, N.; MATSUO, T.; CLAVERIA, F.G.; FUJISAKI, K.; IGARASHI, I. Clotrimazole, ketoconazole, and clodinafop-propargyl as potent growth inhibitors of equine *Babesia* parasites during in vitro culture. *J. Parasitol.* **2003**, 89, 604–606.
153. TAYEBWA, D.S.; TUVSHINTULGA, B.; GUSWANTO, A.; NUGRAHA, A.B.; BATIHA, G.E.S.; GANTUYA, S.; IGARASHI, I. The effects of nitidine chloride and camptothecin on the growth of *Babesia* and *Theileria* parasites. *Ticks Tick-Borne Dis.* **2018**, 9, 1192–1201.
154. NAGAI, A.; YOKOYAMA, N.; MATSUO, T.; BORK, S.; HIRATA, H.; XUAN, X.; IGARASHI, I. Growth-inhibitory effects of artesunate, pyrimethamine, and pamaquine against *Babesia equi* and *Babesia caballi* in in vitro cultures. *Antimicrob. Agents Chemother.* **2003**, 47, 800–803
155. KUMAR, S.; MALHOTRA, D.V.; DHAR, S.; NICHANI, A.K. Vaccination of donkeys against *Babesia equi* using killed merozoite immunogen. *Vet. Parasitol.* **2002**, 106, 19–33.
156. SHORT, M.A.; CLARK, C.K.; HARVEY, J.W.; WENZLOW, N.; HAWKINS, I.K.; ALLRED, D.R.; KITCHEN, D.L. Outbreak of equine piroplasmiasis in Florida. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **2012**, 240,
157. MAHONEY, D.F.; WRIGHT, I.G.; FRERICHS, W.M.; GROENENDYK, S.; O’SULLIVAN, B.M.; ROBERTS, M.C.; WADDELL, A.H. The identification of *Babesia equi* in Australia. *Aust. Vet. J.* **1977**, 53, 461–464

158. GUIDI, E.; PRADIER, S.; LEBERT, I.; LEBLOND, A. Piroplasmosis in an endemic area: Analysis of the risk factors and their implications in the control of theileriosis and babesiosis in horses. *Parasitol. Res.* **2015**, 114, 71–83.
159. GARCÍA-BOCANEGRA, I.; ARENAS-MONTES, A.; HERNÁNDEZ, E.; ADASZEK, Ł.; CARBONERO, A.; ALMERÍA, S.; ARENAS, A. Seroprevalence and risk factors associated with *Babesia caballi* and *Theileria equi* infection in equids. *Vet. J.* **2013**, 195, 172–178.
160. ABEDI, V.; RAZMI, G.; SEIFI, H.; NAGHIBI, A. Molecular and serological detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infection in horses and ixodid ticks in Iran. *Ticks Tick-Borne Dis.* **2014**, 5, 239–244.
161. SCP VETERINAIRE SEGUIN DECANTE AUDUREAU. le cabinet veterinaire de banassac est membre du reseau gebrac
<http://www.votreveto.net/banassac/publication/show.aspx?item=1065>
- AESCHLIMANN, A. 1972. *Ixodes ricinus*, Linné, 1758 (Ixodoidea ; Ixodidae). Essai préliminaire de synthèse sur la biologie de cette espèce en Suisse. *Acta Trop.*, 29, 321-340.
- BABES, V. 1888. *Analele Institut de Pasteur, Bucuresti*, p. 202.
- BABES, V. 1892. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, p 43.
- BABES, V. 1888. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, p 692-694. 1888. p. 692-694.
- BAKIRCI S, SARALI H, AYDIN L, ET AL. Distribution and seasonal activity of tick species on cattle in the West Aegean region of Turkey. *Exp Appl Acarol.* 2012;56:165–178.
- BELOZEROV, V. 1981 . Ecological rhythms in ticks (Ixodoidea) and their regulation. *Parazitologicheskii sbornik*, 30: 22-45.
- BELOZEROV, V. 1998. Involvement of Two Step Photoperiodic Response in the Regulation of Diapause in Nymphs of the Taiga Tick *Ixodes persulcatus*. *Zoologicheskii zhurnal*, 77: 885-890.
- BIANCHI, MW ET BARRÉ, N. 2003 . Factors affecting the detachment rhythm of engorged *Boophilus microplus* female ticks (Acari: Ixodidae) from Charolais steers in New Caledonia. *Veterinary Parasitology*, 112: 325-336.
- BOURDEAU, P. 1993A. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, première partie : principales caractéristiques morphologiques, *Le Point Vétérinaire*, 25 (151), 13-26.
- BOURDEAU, P. 1993. La Babésiose canine. *Rec. Med. Vet.*, 169 (5/6) : 439-450.
- BOURDEAU, P. 1993B. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, deuxième partie : principales espèces de tiques dures (Ixodida et Amblyomidae), *Le Point Vétérinaire*, P., 25 (151), 27-41.

- BOURDEAU, P. 1993. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1re partie, principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. Point Vétérinaire, 25: 13-26.
- BOCK R, JACKSON L, DE VOS A, JORGENSEN W. Babesiosis of cattle. Parasitology. 2004;129(Suppl):247-69.
- BUSSIERAS, J. 1990. Pathogenie des Babesioses. Prat. Méd. Chir. Anim.Comp.
- Brown C. & Torres A., Eds. (2008). - usaha foreign animal diseases, seventh edition. committee of foreign and emerging diseases of the us animal health association. boca publications group, inc.
- CHAUVET, S. 2004. Etude dynamique des populations de tique dans les élevages bovins en Corrèze, Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- COETZER J.A.W. & TUSTIN R.C. EDS. (2004). - Infectious Diseases of Livestock, 2nd Edition. Oxford University Press.
- DELOBELLE, J. 1996. La babésiose canine Th : Pharmacie : Lyon .
- DOUBE, BM ET KEMP, DH. 1979. The influence of temperature, relative humidity and host factors on the attachment and survival of Boophilus microplus (Canestrini) larvae to skin slices. International Journal for Parasitology, 9: 449-454.
- DRUMMOND, RO, ET AL. 1969. Laboratory study of Anocentor nitens (Neumann) (Acarina: Ixodidae), the tropical horse tick. Journal of Medical Entomology, 6: 150-154.
- EUZEBY. 2008. Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. Lavoisier.
- Filippova, N. 1966. Argasid ticks (Argasidae). Fauna of the USSR: Arachnoidea. Moscow-Leningrad, Nauka, 4 (3), 255 p.
- FRUSTIN, M. 1994 . Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse : Pharmacie : Nancy (Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques).
- GILLOT, B ET PAUTOU, G. 1982. L'évolution des populations de tiques (Ixodidae et Argasidae) en relation avec l'artificialisation des milieux dans les Alpes françaises. Incidences épidémiologiques. Acta Trop., 39, 337-354.
- GILLOT, B, ET AL. 1975. Première contribution à l'étude écologique d'Ixodes ricinus (Linné, 1758) (Acarina, Ixodoidea) dans le Sud-Est de la France. Acta Trop., 32, 3, 232-256.
- GILLOT, B, PAUTOU, G ET MONCADA, E. 1975. L'analyse de la végétation appliquée à la détection des populations de tiques exophiles dans le Sud-Est de la France : l'exemple d'Ixodes ricinus (Linné, 1758) (Acarina, Ixodoidea). Acta Trop., 32, 4, 340-347.

- GOHIL S, HERRMANN S, GÜNTHER S, COOKE BM. Bovine babesiosis in the 21st century: advances in biology and functional genomics. *Int J Parasitol.* 2013;43:125–32.
- GORENFLOT, A, ET AL. 1991. Cytological and immunological responses to *Babesia divergens* in different hosts: ox, gerbil, man, *Parasitol. Res.* 77: 3–12.
- HOMER MJ, AGUILAR-DELFIN I, TELFORD SR, KRAUSE PJ, PERSING DH. Babesiosis. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13:451–69.
- HOWELL JM, UETI MW, PALMER GH, ET AL. Transovarial transmission efficiency of *Babesia bovis* tick stages acquired by *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* during acute infection. *J Clin Microbiol.* 2007;45:426–431.
- KARPOVICH, VN. 1973. The life cycle of *Ceratixodes putus* Pick.-Camb. under the conditions of the Murman Coast. *Parazitologija*, 7: 128-134.
- KILBORNE, SMITH. 1893. Bulletin United States Department of Agriculture And Industry, n° 1, p. 67.
- LATIF, A ET WALKER, A. 2004. An introduction to the biology and control of ticks in Africa. ICIID - 2 projects. 1-29.
- LEES, AD. 1948. The sensory physiology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* (L.). *Journal of Experimental Biology*, 25: 145-207.
- LOOMIS, EC. 1961 . Life histories of ticks under laboratory conditions (Acarina: Ixodidae and Argasidae). *Journal of Parasitology*, 47: 91-99.
- MAGUREANU. 1884. Rapport du premier Congrès de Médecine et Médecine Vétérinaire en roumanie, P 319.
- MASLIN, J, ET AL. 2004. Babésioses. EMC - Maladies infectieuses, pp. 281-292.
- MCCMAHON, C ET GUERIN, PM. 2002. Attraction of the tropical bont tick, *Amblyomma variegatum* to human breath and to the breath components acetone, NO, and CO₂. 89: 311–315.
- MEHLHORN, H. 1988. *Parasitology in Focus: Facts and Trends*, Springer, Berlin.
- MEHLHORN, SCHEIN. 1984. The piroplasms: life cycle and sexual stages, *Adv. Parasitol.* 23: 37–103.
- MEMETEAU, S, ET AL. 1998. Assessment of the risk of infestation of pastures by *Ixodes ricinus* due to their phyto-ecological characteristics. *Vet. Res.*, 29, 487-496.
- MILNE, A. 1949. The ecology of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L.. Microhabitat economy of the adult tick. *Parasitology*, 40, 14-34.

- MOSQUEDA, J, ET AL. 2004. Babesia bigemina sexual stages are induced in vitro and are specifically recognized by antibodies in the midgut of infected Boophilus microplus ticks, *Int. J. Parasitol.* 34:1229–1236.
- OLIVIER, JH. 1989 . Biology and systematics of ticks (Acari: Ixodida). *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 20: 397-430.
- PATTON(W.). 1895. *Amer. Natural*, v. 29, p. 498.
- Perez-eid, C. 1998. Les tiques : cycles, habitats, hôtes, rôle pathogène, lutte, *Médecine et Maladie Infectieuse*, p. 335-343.
- PEREZ EID, C. 2007. Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Paris, Lavoisier, 310 p.
- RODHAIN F., PEREZ C. 1985. Les tiques ixodides : systématique, biologie, importance médicale, *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*, p. 341-350.
- RODHAIN, F ET PEREZ, C. 1985. *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. Paris, Maloine, 458 p.
- RUDZINSKA, MA, ET AL. 1979. Intraerythrocytic “gametocytes” of Babesia microti and their maturation in ticks, *Can. J. Zool.* 57:424–434.
- RUDZINSKA, MA, ET AL. 1983. Sexuality in piroplasms as revealed by electron microscopy in Babesia microti, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 80:2966–2970.
- SHASHINA, N. 1985. « Total duration of life cycle ». In Filippova N. A. : Taiga tick Ixodes persulcatus Schulze (Acarina, Ixodidae), Morphology, Systematic, Ecology, Medical Importance, Leningrad, Nauka : 275-277.
- SOLANO-GALLEGO ET BANETH. 2011. Babesiosis in dogs and cats—Expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology*, 48-60.
- SONENSHINE, DE ET ROE, RM. 2014. *Biology of ticks*. Oxford, Oxford University Press.
- THIERRY, LAMOUR. 1995 . Contribution à l'étude de la réponse sérologique (immunofluorescence indirecte) du chien parasité par Babesia canis. Th : Vétérinaire : Lyon : 164 p.
- WALADDE, SM ET RICE, MJ. 1982. « The sensory basis of tick feeding behavior ». In Obenchain F. D., Galun R. (eds): *The physiology of ticks*, Oxford, Pergamon Press: 71-118.
- WALKER, AR, ET AL. 2014. Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species, Edinburgh, UK. *Bioscience report*, 1-221.
- WHITE, J, HEYLEN, DJ ET MATTHYSEN, E. 2012 . Adaptive timing of detachment in a tick parasitizing hole-nesting birds. *Parasitology*, 139 : 264-270.

YAKHCHALI M, ROSTAMI A, ESMAELZADEH M. Diversity and seasonal distribution of ixodid ticks in the natural habitat of domestic ruminants in north and south of Iran. *Rev Med Vet.* 2011;162:229–235.

YERUHAM I, HADANI A, GALKER F. Some epizootiological and clinical aspects of ovine babesiosis caused by *Babesia ovis*-a review. *Vet Parasitol.* 1998;74:153–163.

ANNEXE : Fiche d'examen clinique

Fiche de consultation

Date : / /

N° de fiche :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

➤ Motif de consultation :

Race :

Age :

Sexe : Mâle Femelle

➤ Symptômes observés :

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Hyperthermie | <input type="checkbox"/> Difficulté locomotrice |
| <input type="checkbox"/> Anorexie | <input type="checkbox"/> Anémie |
| <input type="checkbox"/> Urine colorée | <input type="checkbox"/> Ictère |
| <input type="checkbox"/> Autres | |

Lesquels :

➤ Recherche des tiques :

Présence Absence

➤ Traitement appliqué :

T. Spécifique :

T. Symptomatique :