



Institut des Sciences Vétérinaires

Projet de fin d'études en vue de l'obtention

Du Diplôme de Docteur vétérinaire

Thème :

**ETUDE CLINIQUE DES PIROPLASMOSES OVINES  
DANS LES RÉGIONS DE MÉDÉA ET  
D'AIN DEFLA**

Présenté par :

**BENDOUMA Warda**

**&**

**BOUCHAREB Meriem**

Devant le jury composé de :

**Dr. TRIKIYAMANI RR** Maitre de conférences A. (ISVB) .....Président

**Mr. NEBRI R** Maitre de conférences A. (ISVB) ... Examineur

**Dr. ZIAM H** Maitre de conférences B. (ISVB).....Promoteur

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
*Université SAAD Dahleb Blida -1-*



*Institut des Sciences Vétérinaires*  
*Projet de fin d'études en vue de l'obtention*  
*Du Diplôme de Docteur vétérinaire*

**Thème :**

**ETUDE CLINQUE DES PIROPLASMOSES OVINES  
DANS LES RÉGIONS DE MÉDÉA ET  
D'AIN DEFLA**

**Présenté par :**

***BENDOUMA Warda*                      &                      *BOUCHAREB Meriem***

**Devant le jury composé de :**

*Dr. TRIKIYAMANI RR*    *Maitre de conférences A. (ISVB) .....*    *Président*  
*Mr. NEBRI R*                      *Maitre de conférences A. (ISVB)...*    *Examineur*  
*Dr. ZIAM H*                      *Maitre de conférences B. (ISVB).....*    *Promoteur*

**Année Universitaire : 2014 – 2015**

## Remerciements:

«Nous remercions "**Allah**" le tout puissant qui nous a donné la force et la patience pour mener à bien ce modeste travail»

Ce modeste travail achevé, nous ne pouvant que rendre hommage et remercier les nombreuses personnes qui nous ont soit aidé, soit soutenue de près ou e loin tout le long de notre étude

Nos plus beaux remerciements s'adressent à :

**Mr .ZIAM H.** pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence, son aide précieuse et ses encouragements ont été déterminants pour mener à bien cette étude.

Remerciements les plus sincères à **Mr. TRIKI-YAMANI RR.** pour avoir accepté et de présider le jury.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à **Mr. NEBRI R.** de nous avoir honoré et accepté de juger ce travail.

Nos remerciements vont également à l'ensemble des enseignants et responsables de l'Institut.

Merci également à tous ceux qui, par leurs relectures, ont enrichi ce mémoire de leurs remarques et surtout les vétérinaires praticiens **Mr. BENAICHA A.** et **Mme. RAYAS A.**

Nous n'omettons d'adresser nos plus profonds remerciements à toutes nos amies.

Enfin, nous remercions très cordialement nos chers parents, qui, sans eux nous ne serions arrivés là. Nous les remercions pour le grand soutien moral et matériel qu'ils nous ont apporté tout au long de notre étude, depuis notre plus jeune âge et jusqu'à aujourd'hui.

# *Dédicaces*

*A*

*Tous ceux*

*Que j'aime*

*Warda...*

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Warda', written in a cursive style with a long horizontal stroke extending to the right.

# *Dédicaces*

*Il m'est agréable de dédier ce modeste travail :*

*A mon maître, mon guide, mon soutien, mon livre dans la grande école dans la vie...toi ; ma Mère.*

*Au grand cœur rempli d'amour, de tendresse et de pardon...toi; mon Père.*

*A mon chère ; mon mari Samir.*

*A mon frère Sid Ahmed.*

*A mes sœurs Farida, Hassiba, Siham, Halima, Fethia.*

*Mes dédicaces s'adressent aussi à :*

*Toute ma grande famille : oncles tantes cousins cousines et leurs époux et enfants.*

*Toute la promotion de vétérinaire 2015.*

*Toute l'équipe de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*

*Toute l'équipe d'enseignants de l'institut des sciences vétérinaire.*

*Toutes mes chères amies, pour leur tendresse et leur soutien continu, en témoignage des années passées ensemble, je leur souhaite beaucoup de courage, de réussite et un brillant avenir.*

*Meriem ...*

# *Sommaire*

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

Introduction

Partie bibliographique

Partie expérimentale

Conclusion

Références bibliographiques

# Table des matières

I. INTRODUCTION .....	1
II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
II.1. Cheptel ovin en Algérie .....	3
II.2. Piroplasmoses chez les ovins.....	3
II.2.1. Définition .....	3
II.2.2. Babésiose ovine.....	4
II.2.2.1. Définition.....	4
II.2.2.2. Répartition géographique .....	4
II.2.2.3. Etiologie et classification.....	4
II.2.2.4. Cycle évolutif .....	5
II.2.2.4.1. Chez l'hôte vertébré .....	5
II.2.2.4.2. Chez la tique .....	5
II.2.2.5. Pathogénie .....	6
II.2.2.7. Epidémiologie.....	8
II.2.2.7.1. Mode de transmission.....	8
II.2.2.7.2. Réceptivité.....	8
II.2.2.8. Symptômes.....	9
II.2.2.9. Diagnostic épidémioclinique.....	10
II.2.2.10. Diagnostic différentiel .....	10
II.2.2.11. Diagnostic de laboratoire .....	11
II.2.2.11.1. Frottis de sang et goutte épaisse .....	11
II.2.2.11.2. Sérologique .....	11
II.2.2.12. Diagnostic anatomo-pathologique.....	11
II.2.2.13. Traitement.....	11
II.2.2.13.1. Traitement symptomatique .....	11
II.2.2.13.2. Traitement spécifique .....	12
II.2.2.14. Prophylaxie.....	12
II.2.2.14.1. Lutte contre les tiques vectrices .....	12
II.2.2.14.2. Prophylaxie médicale .....	13
II.2.2.14.2.1. Chimio prévention .....	13
II.2.2.14.2.2. Vaccination.....	13

II.2.3. Theilériose ovine .....	14
II.2.3.1. Définition : .....	14
II.2.3.2. Répartition géographique et .....	14
II.2.3.3. Etiologie et classification .....	14
II.2.3.4. Cycle évolutif .....	15
II.2.3.4.1. Chez l'hôte vertébré .....	15
II.2.3.4.2. Chez l'hôte invertébré .....	16
II.2.3.5. Pathogénie .....	16
II.2.3.6. Immunité .....	17
II.2.3.7. Epidémiologie .....	17
II.2.3.7.1. Mode de transmission .....	17
II.2.3.7.2. Espèces affectées .....	17
II.2.3.8. Symptomatologie .....	18
II.2.3.9. Diagnostic épidémio-clinique .....	18
II.2.3.10. Diagnostic différentiel .....	18
II.2.3.11. Diagnostic de laboratoire .....	19
II.2.3.12. Diagnostic anatomo-pathologique .....	19
II.2.3.13. Traitement .....	19
II.2.3.14. Prophylaxie .....	20
II.2.3.14.1. Lutte contre les tiques vectrices .....	20
II.2.3.14.2. Vaccination .....	20
III. MATERIEL ET METHODES .....	22
III.1. Présentation des régions d'étude .....	22
III.2. Relief .....	22
III.3. Climat .....	23
III.4. Effectif ovin .....	23
III.5. Matériel .....	23
III.6. Animaux de l'étude .....	24
III.6.1. Identification des animaux suspects .....	24
III.6.2. Confection et coloration du frottis .....	25
IV. Résultats et discussion .....	26

Conclusion

Références bibliographiques



## Liste des figures

**Figure 1 :** Cycle de vie typique de *Babesia spp*

**Figure 2 :** Présentation géographique des Wilayas de Médéa et d'Ain Defla

**Figure 3 :** Fiche d'identification de frottis

**Figure 4 :** Schéma de la technique d'exécution d'un frottis.

**Figure 5 :** Fréquence des différents symptômes cliniques permettant de suspecter une piroplasmose chez les ovins

**Figure 6 :** Fréquences des cas de piroplasmoses (n= 19 frottis) et des espèces de piroplasmes

## Liste des tableaux :

**Tableau 1 :** Produits actifs sur *T. lestoquardi* ainsi que les doses curatives et préventives

## Résumé :

Cette étude, menée dans les régions de Médéa et d'Ain Defla (Nord-centre d'Algérie) a pour objectif d'identifier la présence des piroplasmoses ovines durant la période de Juin à Septembre 2014. Pour ce faire, des prélèvements de sang ont été effectués sur 19 têtes ovines réparties sur les 2 zones d'études regroupant 3 communes (Ain Boucif, Amera, Miliana). *Theileria spp.* Et *Babesia spp.* ont été observés durant cette étude, avec une fréquence respective de 66.67 %. Et 33.33 % Enfin, 47.37 % des ovins sont avérés positifs.

*Mots clés : Ain Defla, Babesia spp, Médéa, Ovins, Piroplasmose, Theileria spp...*

## ملخص:

تم إجراء هذه الدراسة في مناطق المدية وعين الدفلى (شمال وسط الجزائر)، ويهدف إلى تحديد وجود داء الكمثرات الأغنام خلال الفترة المشمولة من يونيو حتى سبتمبر عام 2014، وقد طبقت عينات من الدم إلى 19 رأساً من الغنم موزعة على منطقتي الدراسة التي تضم 3 بلدات (عين بوسيف، عامرة، مليانة). وقد لوحظت التيلرية وبابيزيا في هذه الدراسة بابيزيا موجودة بنسبة (33.33%) و (66.67%) لالتيلرية (47.37%) من الأغنام التي كانت موجبة.

كلمات البحث: الأغنام، المدية، عين الدفلى، بابيزيا، التيلرية.

## **Abstract**

This study was conducted in areas of Medea and Ain Defla (north-central Algeria), with aims to identify the presence of piroplasmosis sheep during the period June-September 2014. Blood samples were applied on 19 sheep heads, spread over 2 areas of study involving 3 towns (ain boucif, Amera, Miliana). *Theileria* spp. and *Babesia* spp. were observed in this study, with respectively 66.67% and 33.33%, from of sheep that were positive (47.37%).

**Keywords:** Ain defla, Babesia, Media, Piroplasmosis, Sheep, Theileria.

## I. INTRODUCTION

En Algérie, le cheptel ovin représente la plus grande ressource animale du pays. Il joue un rôle prépondérant dans l'économie et participe activement à la production des viandes rouges. La production annuelle de viande contrôlée, est estimée à 16.500 tonnes soit 65% de la production nationale. A cela s'ajoute les quantités provenant de l'abattage non contrôlé, estimées à 40% et, les sacrifices des fêtes et périodes religieuses. En Algérie la production de viande reste insuffisante pour la demande locale, elle est complétée par l'importation annuelle de 19,7 tonnes de viandes bovine et ovine (CHEMMAM, 2007). L'élevage ovin représente la spéculation agricole la plus importante. Le secteur de la production animale, fournit près de 5 billions de dollars. L'élevage des petits ruminants, contribue avec 52% et représente 35% de la production agricole totale (BENAÏSSA, 2001). Il occupe ainsi une place importante sur le plan économique et social. Sa contribution à l'économie nationale est importante dans la mesure où il représente un capital de plus d'un milliard de dinars. C'est une source de revenu pour de nombreuses familles à l'échelle de plus de la moitié du pays. (SAIDI *et al.* 2009).

Le cheptel ovin est soumis, pour sa quasi-totalité, à tous les aléas de la transhumance et aux risques des saisons. Aussi un effort considérable est-il fait par l'Administration pour le protéger contre la faim, la soif et les maladies, ainsi que pour l'amélioration du rendement en viande et en laine. Les parasitoses sanguines sont à l'origine des pertes économiques conséquentes dont les pays où elles sévissent et constituent une entrave pour le développement de l'élevage dans les nations en développement comme le cas de l'Algérie.

Notre objectif est de déterminer la prévalence des différents protozoaires sanguins responsables des piroplasmoses chez les petits ruminants sur la base du frottis de sang coloré au Giemsa. Le travail est divisé deux parties : la première partie de ce mémoire abordera une étude bibliographique synthétique sur les piroplasmoses des ovins en se basant sur le diagnostic, le traitement et la prévention. La deuxième partie est consacrée l'étude expérimentale, basée le suivi clinique et la confection d'étalement de sang chez des ovins des wilayates de Médéa et de Ain Defla.

The background of the page is a white canvas with abstract, expressive scribbles in shades of light blue and black. These scribbles are most concentrated on the left and right sides, creating a frame-like effect. The central area is mostly white, providing a clear space for the text.

# Partie bibliographique

## II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

### II.1. Cheptel ovin en Algérie

L'effectif du cheptel ovin, évalué à 22.5 millions de têtes, bénéficie d'une attention particulière de la part des pouvoirs publics qui déploient tous les efforts nécessaires à même d'améliorer et de développer la filière animale, et par la même, la production des viandes rouges. Le cheptel ovin, est le premier fournisseur en Algérie de viande rouge. Il est dominé par trois races principales bien adaptées aux conditions du milieu (CHELLIG, 1992).

Actuellement, les races à l'état pur, n'existent qu'en très petit nombre dans quelques régions bien définies de l'Algérie (berceau des races). Généralement, on trouve des mélanges et les races quise sont plus ou moins métissées, de sorte que dans le même troupeau on distingue des animaux de nature complètement opposée. Cependant, nous pouvons dire qu'il existe 07 races ovines en Algérie, dont 03 principales (Ouled Djellal, Hamra et, Rumbi) et 04 races dites secondaires (Berbère à laine zoulai, Barbarine, D'men et Targuia).

Le système d'élevage ovin reste largement dominé par les races locales et se distingue essentiellement par leur mode de conduite alimentaire. On y retrouve le système pastoral (zones arides ou semi arides), le système agro-pastoral (régions céréalières) et dans les périmètres irrigués bien qu'il soit aussi extensif et le système oasien.

### II.2. Piroplasmoses chez les ovins

#### II.2.1. Définition

Les piroplasmoses sont des protozooses infectieuses virulentes, inoculables, non contagieuses. Elles sont dues au développement, dans le système réticulo-endothéliale, de sporozoaires du genre *Babesia* et *Theileria* appartenant respectivement aux *Babesiidae* et aux *Theileriidae*. Ces parasites sont transmis par les tiques après une évolution cyclique. Cliniquement, elle se manifeste par une anémie, un ictère, une hémoglobinurie et une hypertrophie des nœuds lymphatiques lors de theilériose (Adénites).

## II.2.2. Babésiose ovine

### II.2.2.1. Définition

La babésiose ovine est une protozoose infectieuse virulente, inoculable, non contagieuse due au développement dans le système hématopoïétique (intra érythrocytaire) de sporozoaires appartenant au genre *Babesia*, obligatoirement transmis après évolution cyclique chez les tiques hématophages (EUSEBY, 1987; MOREL, 2000). Cliniquement, la maladie se manifeste par une anémie hémolytique et une hémoglobinurie.

### II.2.2.2. Répartition géographique et importance économique

Le genre *Babesia* est parmi les parasites sanguins les plus largement distribués et, a un considérable impact économique et clinique dans le monde entier. *B. ovis* est largement présent en Europe, mais également en Afrique du Nord, au Moyen-Orient, et en Asie centrale. *B. motasi* peut être rencontré essentiellement en Europe du Nord (Allemagne, Pays-Bas, Suède, Ecosse, France) et dans les pays d'Europe de l'Est (FRIEDHOFF, 1997). Elle est peu présente au Proche-Orient, cette espèce est largement dominante en Inde. Récemment, ces deux espèces ont été détectées dans le Pays Basque espagnol avec, toutefois, une prévalence bien inférieure à celle du genre *Theileria* (NAGORE, 2004, FERRER, 1998). Ils provoquent une maladie fébrile des animaux domestiques et sauvages caractérisée par de vastes lyses érythrocytaires entraînant une anémie, un ictère et une hémoglobinurie, qui peut être fatale.

### II.2.2.3. Etiologie et classification

Embranchement : *Apicomplexa*

Sous/embranchement : *Sporozoa*

Classe : *Sporozoasidae*

Sous classe : *Coccidiasinae*

Ordre : *Eucoccidioridea*

Sous ordre : *Piroplasmirinea*

Famille : *Babesiidae*

Genre : *Babesia*

Un certain nombre d'espèces de *Babesia* capables d'infecter les petits ruminants ont été décrites, dont beaucoup sont hautement pathogènes pour les petits ruminants. *B. ovis* est transmis par les tiques *Rhipicephalus bursa* et, est hautement pathogène chez le mouton



(HASHEMI-FESHARKI, 1997). *B. motasi*, transmis par *Haemaphysalis spp.* semble être d'une virulence modérée. Un certain nombre de *Babesia spp.*, non classés, hautement pathogène pour les chèvres et les moutons, ont été signalés récemment en Chine. Elles sont transmises par la *Haemaphysalis longicornis* (HASHEMI-FESHARKI, 1997).

#### **II.2.2.4. Cycle évolutif**

##### **II.2.2.4.1. Chez l'hôte vertébré**

L'hôte vertébré est infecté par les piqûres des tiques parasitées. Les sporozoïtes injectés pénètrent dans les globules rouges de l'hôte vertébré par pinocytose. Après pénétration, les mérozoïtes sont entourés d'une vacuole parasitophore formée par l'invagination de la membrane cellulaire. Celle-ci disparaît aussitôt et le parasite est directement en contact avec le cytoplasme érythrocytaire. Le sporozoïte se transforme en trophozoïte arrondi. Ce dernier se nourrit par pinocytose du contenu de globules rouges. La multiplication intra-érythrocytaire se fait par division binaire du noyau puis du cytoplasme ou par bourgeonnement externe. Les parasites se retrouvent alors sous forme de paire (deux cellule filles = deux mérozoïtes) en forme de poire d'où le nom de piroplasmes. La division peut avoir lieu plusieurs fois et donner naissance à plusieurs éléments dans une cellule suivie d'une destruction d'hématies et libération des mérozoïtes dans le plasma. Il en résulte une hémolyse responsable syndrome hémolytique caractéristique de la babésiose. Après un certain nombre de division, les formes érythrocytaires cessent de se diviser et constitué des gamétocytes formes infectantes pour les tiques (FAO, 1984).

##### **II.2.2.4.2. Chez la tique**

Les tiques vectrices s'infectent par ingestion de sang parasité d'hôte vertébré contenant des gamétocytes. A partir des éléments ronds libérés au niveau de l'intestin moyen de la tique (gamétocytes) se développent des cellules allongées qui se différencient en corps rayonnés considérés comme des gamètes (Cellules à cytoplasme dense et cellules à cytoplasme clair) d'où l'hypothèse de l'existence d'une gamétogonie. Les cellules à cytoplasme dense s'unissent à celles à cytoplasme clair au niveau de l'intestin de la tique. Il en résulte un zygote appelé ookinète à paroi lisse sphérique puis allongé et mobile (7 à 8  $\mu\text{m}$ ). Les ookinète pénètrent les cellules intestinales de la tique et se divisent pour former des sporokinètes en forme de masque. Les sporokinètes regagnent ensuite l'hémolymphe et à partir de là

envahissent les cellules de divers organes et tissus de la tique y compris les ovaires où ils se multiplient de façon continue (FIGUEROA et CAMUS 2010). Cet envahissement des ovaires permet la transmission de l'infection d'une génération à l'autre on parle d'infection trans ovarienne. La larve issue de l'œuf est infectée et lors de la prise du premier repas sanguin, les parasites migrent vers les glandes salivaires, s'y multiplient en sporontes contenant des milliers de sporozoïtes. Ces derniers migrent vers les glandes salivaires dans les 48 heures qui suivent la fixation de la tique sur l'hôte vertébré. La transmission congénitale peut se produire pendant plusieurs générations sans l'intervention d'un hôte vertèbre infecté. Chez certaines *Babesia*, l'infection est assurée de façon trans-stadiale, l'infection est contractée par Les immatures et transmise par les adultes (FAO, 1984).

### **II.2.2.5. Pathogénie**

Chez les Ovins, les sporozoaires se localisent principalement dans les vaisseaux périphériques où ils se multiplient pour atteindre un pic, après 1 à 3 semaines d'incubation. L'action pathogène des *Babesia*, est l'hémolyse intra-vasculaire des hématies parasitées. Ce phénomène est beaucoup plus sévère dans le cas de *B. ovis* par rapport à *B. motasi*. Dans les cas les plus aigus, l'anémie hémolytique peut conduire à la mort par anoxie (RADOSTITS, 2000). Outre l'hémolyse provoquée par *B. ovis*, une phagocytose des hématies parasitées et non parasitées a lieu dans le foie et la rate (HABELA, 1991). Cette destruction des hématies entraînent l'apparition d'un ictère et d'une hémoglobinurie qui est rare dans le cas de *B. motasi* (FRIEDHOFF, 1997; RADOSTITS, 2000). Par ailleurs, l'infection par *B. ovis* serait responsable d'une altération de la réponse immunitaire caractérisée par une lymphocytopénie, favorable à l'apparition de surinfections (HABELA, 1991; NAGORE, 2004).

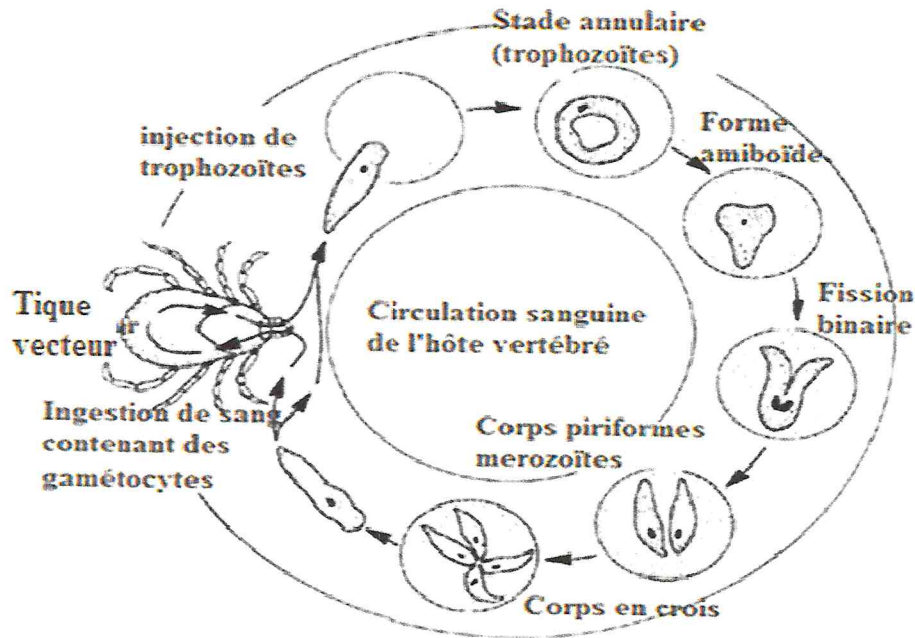


Figure 1. Cycle de vie typique de *Babesia spp* (Gardiner CH et al)

### II.2.2.6. Immunité

Les mécanismes de la réponse immunitaire contre les *Babesia* des ovins restent méconnus. Cliniquement, les babésioses à *B. ovis* et *B. motasi* sont similaires aux babésioses à *B. bovis* et *B. bigemina* respectivement (TRONCY *et al*, 1981). Cependant, il est probable que la réponse immunitaire contre les *Babesia* des ovins soit similaire à celle des bovins. L'immunité contre *Babesia* est caractérisée par une interaction cellulaire initiale ainsi que l'activation des différentes sous populations lymphocytaires aboutissant au développement d'une réponse immunitaire anti-*Babesia*. Chez le bovin infesté se développe une réaction immunitaire à médiation humorale (HINESS *et al*, 1986) et cellulaire (BROWN, 2006).

Selon HINESS (1986), l'infection par les Babésies induit une réponse humorale IgG, notamment IgG1 et IgG2 avec des titres élevés peu de temps après l'infection. Ces anticorps peuvent neutraliser les sporozoïtes ou mérozoïtes extracellulaire (CHEN *et al*, 2000).

Les effecteurs de l'immunité cellulaire sont les macrophages et les Natural Killers via l'interféron gamma qui induit la phagocytose des parasites et de l'oxyde nitrique (BROWN *et al*, 2006). Cette réponse cellulaire est de type 1. Faisant intervenir les Lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> qui secrètent l'interféron gamma. Les macrophages activés secrètent également d'autres produits tels que le TNF-alpha, IL-18 et IL-12. Ce dernier actif sur les cellules tueuses naturelles pour

produire des niveaux améliorés de l'IFN-gamma et la fonction effectrice activée (BROWN, 2006).

## **II.2.2.7. Epidémiologie**

### **II.2.2.7.1. Mode de transmission**

Les *Babesia ovis* et *B. motasi* sont transmises par les tiques du genre *Rhipicephalus* notamment *R. bursa*. Cependant, *Haemaphysalis punctata* est vecteur de *B. motasi*, tique principalement retrouvée dans les maquis (NAGORE D, 2004). Tandis que *R. bursa* serait plutôt présente dans des zones d'altitude moyenne sous influence méditerranéenne (climat et végétation secs) (YERUHAM *et al*, 1998, FERRER, 1998).

*B. ovis* ne peut être transmis que par *R. bursa*. L'infection de cette tique se fait aux stades juvéniles (larve et/ou nymphe) et, la transmission aux ovins se fait par les stades adultes. Chez cette tique, la transmission, de *B. ovis*, est trans-ovarienne. L'infection est transmise d'une génération de tiques à l'autre (et même sur deux générations) sans qu'il n'y ait de repas sanguin (FRIEDHOFF, 1997). L'activité de cette tique s'étale du fin printemps au début de l'été. Chez *B. motasi* la transmission se fait par tous stade parasitaire (larve, nymphe, ou adulte) de *H. punctata* (YERUHAM *et al*. 1998).

### **II.2.2.7.2. Réceptivité et sensibilité**

Dans les conditions naturelles, les ovins sont les hôtes de *B. ovis* tandis que les caprins sont exceptionnellement infectés. Il semblerait que *B. motasi* serait plus fréquemment rencontrée chez les Caprins (FRIEDHOFF, 1997). Il semble que les hôtes sauvages de *B. ovis* et *B. motasi* est méconnu. Actuellement on ne connaît de réservoir sauvage potentiel.

Le caractère enzootique de l'infection, dans certaines zones géographiques, s'explique d'une part par une transmission trans ovarienne du parasites chez la tique, et d'autre part par la présence perpétuelle d'ovins porteurs pendant plus de deux ans voire à vie lors de réinfection (HABELA, 1991).

Dans ces zones d'enzootie, à forte pression parasitaire, la babésiose à *B. ovis* peut réapparaître chaque année dans un même troupeau malgré la présence de l'agent pathogène en permanence. Cette évolution enzootique est différente de celle rencontrée chez les bovins,

pour lesquels un équilibre s'installe entre pression infectieuse et immunité des veaux fournie par le colostrum maternel (YERUHAM *et al*, 1998).

L'infection par *B. ovis* touche principalement les jeunes animaux de plus de 3 mois. En dessous de cet âge, les animaux sont protégés par les anticorps maternels (FRIEDHOFF, 1997; YERUHAM *et al*, 1995). La réceptivité et la sensibilité des ovins aux babésioses dépendent, par ailleurs, de la race, mais aussi de l'existence d'une coïnfection par *Mycoplasma ovis* qui peut inhiber une infection par *B. ovis* (FRIEDHOFF, 1997). L'infection par *B. motasi* est souvent asymptomatique chez les ovins sains, l'expression clinique de la maladie a été observée suite à une baisse de l'état général et/ou une dépression immunitaire (FRIEDHOFF, 1997).

### II.2.2.8. Symptômes

Comme la pathogénie de *B. bovis* et similaire à *B. ovis*, cette dernière induit un tableau clinique sévère. Les premiers signes cliniques observés sont, la toux et un jetage muqueux voire muco-purulent, évocateurs d'une pneumonie aiguë (FRIEDHOFF, 1997). Cette dernière est probablement due à l'agglutination des babésies dans les veinules et les artérioles pulmonaire comme signalé chez *B. bovis* (WRIGHT *et al*, 1988, CLARK et JACOBSEN, 1998). Le syndrome fébrile intense est caractérisé par une forte hyperthermie pouvant atteindre 42°C. Ce dernier entraîne un avortement des femelles gravides. L'état général est très atteint. Les animaux sont apathiques, anorexiques, ne ruminant plus et une forte diminution de la production laitière. On note une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire (RADOSTITS, 2000). Les muqueuses sont très pâles, accompagnées d'un ictère sévère et une hémoglobinurie «l'urine est rouge sombre voire marron». Les animaux sévèrement atteints peuvent mourir en 24h après évolution clinique. La période de convalescence, pour l'anémie et l'amaigrissement, reste supérieure à 3 semaines.

La babésiose à *B. motasi* est généralement bénigne. La seule expression clinique est l'anémie modérée (FRIEDHOFF, 1997). Certains cas sévères de babésiose à *B. motasi* chez les ovins ont été rapportés dans la littérature. Probablement, il s'agit d'une coïnfection avec *B. ovis*. La parasitémie chez *B. ovis* est semblable à celle de *B. bovis*. L'infection par cette dernière entraîne une agglutination des hématies parasitées sur la paroi des vaisseaux sanguins (WRIGHT *et al*, 1988, CLARK et JACOBSEN, 1998), ceci plaide en faveur d'une faible parasitémie périphérique. Par contre chez *B. motasi*, la parasitémie périphérique est élevée,

similaire à celle causée par *B. bigemina*, environs 10 % des hématies sont atteintes. Ce qui facilite la mise en évidence des trophozoïtes ou mérozoïtes sur l'étalement sanguin coloré au Giemsa (FRIEDHOFF, 1997).

### II.2.2.9. Diagnostic épidémiologique

La présence des tiques surtout celle du genre *Rhipicephalus* (*R. bursa*) qui préfèrent s'attacher sur la conque auriculaire, associée à la mise évidence d'une anémie, l'hémoglobinurie et une hyperthermie de 41 et 42° C, constituent la base de ce diagnostic.

### II.2.2.10. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de la babésiose chez les ovins doit être différencié de toute maladie à répercussion sanguine caractérisée par une anémie, de l'ictère et de l'hémoglobinurie. Il faut différencier la babésiose avec les :

- **Maladie fébriles**

Charbon bactérien : hématurie (et non hémoglobinurie) associée à une splénomégalie avec une rate noire, à pulpe ramollie boueuse.

- **Syndromes hémorragiques**

Purpuras, essentiel ou toxique, surtout si l'hémorragie est accompagnée d'ictère.

- **Ictères**

Ictère leptospérique; (ictère franc) évoluant sur un fond très congestif, d'où une coloration «Grenade mur» des muqueuses, des lésions mammaires et sécrétion lactée hémorragique.

- **Hémoglobinuries**

Hémoglobinuries bactériennes

Hémoglobinurie toxiques

Intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie)

Intoxication par la fougère et le grand aigle (hématurie).

- **Anémies**

Anaplasmoses (*Anaplasma ovis*) Anémie sévère, les muqueuses sont de couleur porcelaine.

Par spoliation due à des piqûres de tiques.

- Dans les formes chroniques : Avec les divers syndromes anémiques à évolution prolongée Carences, fasciolose, haemonchose etc..... (Euzéby, 1987).

## **II.2.2.11. Diagnostic de laboratoire**

### **II.2.2.11.1. Frottis de sang et goutte épaisse**

Il est basé sur la recherche de parasites dans un frottis sanguin ou calque d'organe (cerveau, rate, foie, poumons (*Babesia ovis*) ou goutte épaisse (*Babesia ovis* et *B. motasi*) coloré au Giemsa ou bien May Grunwald Giemsa. Les *babesia* apparaissent par paire géminée ou en anneaux séparés ou géminés à cytoplasme punctiforme (Figuerola et Camus, 2003).

### **II.2.2.11.2. Sérologique**

Il a pour but de remédier aux difficultés ou l'impossibilité à mettre en évidence les *Babesia* dans les infections chroniques et permet de poser le diagnostic d'espèce. Parmi les techniques utilisées, l'Immunofluorescence indirecte et le test d'ELISA, sont les plus usitées (BAKHEIT, 2007).

## **II.2.2.12. Diagnostic anatomo-pathologique**

A l'autopsie, les muscles sont pâles, le sang aqueux, les séreuses parsemées des suffusions sanguines, le tissu conjonctif et le médiastin colorés en jaune, le foie cuit, couleur feuille morte, la rate molle, les reins mous, friables, constituent un tableau caractéristique, se rapprochant toutefois, par certains côtés, de celui du charbon bactérien. Un examen d'un frottis de sang ou de rate pour la recherche de bactériidies charbonneuse viendra trancher aisément le diagnostic.

## **II.2.2.13. Traitement**

### **II.2.2.13.1. Traitement symptomatique**

Le traitement de la babésiose consiste d'abord à débarrasser l'animal de ses tiques à l'aide d'une solution acaricide. Ensuite, soutenir le foie par l'administration de sérum glucosé

hypertonique 30 à 40% (80 à 100 ml en IV) et des facteurs lipotropes, choline méthionine inositol. Ils sont efficaces contre la dégénérescence du foie.

Il faut soutenir les reins en facilitant l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associée au bicarbonate de sodium.

Il faut soutenir le cœur par l'emploi de caféine, glucose et l'adrénaline.

Il faut utiliser des médicaments antianémiques, la vitamine B12 et le Fer aident à lutter contre l'anémie (Euzeby, 1980).

### **II.2.2.13.2. Traitement spécifique**

Deux médicaments sont disponibles pour le traitement des babésioses :

Le Diminazène (Berenil®) à la dose de 3,5 mg/kg du PV et l'Imidocarbe (Carbesia®) à dose de 2 mg/kg du PV 1 à 3 fois par jour à intervalle de 24 h efficace contre *B. ovis*. Il est à signaler que l'imidocarbe est actif aussi bien sur les *Babésies* que sur les *Anaplasmes* (Euzeby 1988, FAO, 1984).

### **II.2.2.14. Prophylaxie**

La prévention des babésioses, à *B. ovis* et *B. motasi*, est basée sur des mesures médicales et sanitaires. Les mesures médicales visent la réduction du nombre des tiques par l'utilisation des acaricides et les mesures sanitaires butent sur l'immunisation des animaux par l'emploi de vaccins à base de trophozoïtes ou de mérozoïtes.

#### **II.2.2.14.1. Lutte contre les tiques vectrices**

La destruction des tiques sur les moutons en utilisant des organophosphorés (dimpygal et sebacil) ou les pyréthrinés (Fluméthrine) et les formadines (l'amtiaz). Ces acaricides sont appliqués sur les animaux pendant les périodes d'activité des tiques adultes (pour réduire les risques immédiats de transmission de la maladie aux ovins) ou les stades juvéniles (pour empêcher la transmission de l'infection aux tiques adultes à la saison suivante). L'amélioration de l'état et de la conception des bâtiments avec élimination des crevasses et des fissures, par l'utilisation d'enduit sur les murs internes et externes représente une mesure



de lutte très efficace. L'entretien des haies et la fauche des refus sont des moyens biologiques pour limiter le développement des tiques (TAHENNI, 2013).

## **II.2.2.14.2. Prophylaxie médicale**

### **II.2.2.14.2.1. Chimio prévention**

Repose sur l'utilisation de l'imidocarbe par voie parentérale au début de la période de l'infestation dans les régions méditerranéennes à risque (TAHENNI, 2013). Cette médication à base de l'imidocarbe assure une protection de 1 à 3 mois et permet le développement d'une immunité lorsque le mouton s'infeste par les tiques (FAO, 1984).

### **II.2.2.14.2.2. Vaccination**

Des vaccins vivants atténués contre *B. bovis* et *B. bigemina* ont été utilisés dans de nombreux pays tels que l'Australie, l'Argentine, l'Afrique du Sud et le Brésil. (Bock *et al*, 2004).

À ce jour, aucun vaccin n'a été développé contre la babésiose des petits ruminants. Toutefois, en raison de grandes similitudes entre *B. bovis* et *B. ovis*, les techniques utilisées pour la culture et l'atténuation de *B. bovis* sont susceptibles d'être exploitées pour le développement d'un vaccin contre le *B. ovis* des ovins.

## II.2.3. Theilériose ovine

### II.2.3.1. Définition :

Ce sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, non contagieuses. Elles sont déterminées par la multiplication dans le système leucocytaires puis dans les hématies, de sporozoaire du genre *Theileria* transmis obligatoirement après évolution cyclique par les Tique. Elles se caractérisent par une perturbation fonctionnelle des lymphocytes (lympho proliférative), une adénite fébrile généralisée et de l'anémie hémolytique, d'une leucopénie et des troubles hémorragiques (MOREL, 2000, DARGHOUTH *et al*, 2003).

### II.2.3.2. Répartition géographique et importance économique

*T. lestoquardi* est l'agent d'une theilériose maligne des ovins. Elle s'étale du sud de l'Europe en passant par l'Afrique du nord, le proche et le Moyen-Orient jusqu'au Inde (EUZEBY J, 1988). *T. ovis* est peu pathogène, on la rencontre en Europe, le Moyen-Orient, certains pays d'Afrique et d'Asie (MARTIN, 2008). *T. recondita* est similaire à *T. ovis*, aurait une aire de répartition exclusivement nord européenne (EUZEBY, 1988).

L'impact économique de *T. lestoquardi* reste méconnu. Cependant, elle entraîne des pertes importantes dans certains pays tels l'Inde, l'Iraq, l'Iran, et le soudan. La theilériose à *T. lestoquardi* touchent principalement les agneaux des races autochtones âgés de moins de neuf mois est provoqué de forte mortalités (HOOSHMAN-RED, 1977). Dans certaine région enzootique, les pertes concernent les ovins et les caprins adultes avec des taux de létalité de 46 à 100 % (LEVINE, 1985).

### II.2.3.3. Etiologie et classification

Embranchement : *Apicomplexa*

Sous/embranchement : *Sporozoa*

Classe : *Sporozoasidae*

Sous classe : *Coccidiasinae*

Ordre : *Eucoccidioridea*

Sous ordre : *Piroplasmirinea*

Famille : *Theileriidae*

Selon MEHLHORN et SCHEIN (1993) un certain nombre d'espèces de *Theileria* sont capables d'infecter les petits ruminants. Parmi ces espèces, *Theileria ovis*, *T. separata*, et

*T. recondita* sont peu ou non-pathogènes. En revanche, *T. lestoquardi*, *T. uilenbergi* et *T. luwenshuni* sont hautement pathogènes (Uilenberg, 1981). Les deux dernières espèces ont été décrites comme nouvelles espèces pathogènes pour le mouton et la chèvre dans le nord de la Chine (Yin et al, 2007) et sont transmises par les nymphes et les adultes d'*Haemaphysalis qinghaiensis* (YIN et al, 1973).

*T. lestoquardi* est pathogène pour les moutons et les chèvres, est transmis par *Hyalomma anatolicum* et provoque une maladie appelée theilériose maligne des ovins. Cette espèce sévit dans les régions de distribution de la tique vectrice, principalement en Afrique du Nord, Europe du Sud et le Moyen-Orient (UILENBERG, 1981). Le pouvoir pathogène de *T. lestoquardi* est semblable à celui de *T. annulata* et *T. parva*. Elle infecte et transforme les lymphocytes de l'hôte vertébré en lymphoblastes.

#### **II.2.3.4. Cycle évolutif**

*Theileria* infecte un grand nombre d'animaux sauvages et domestiques. L'infection de ces derniers se fait au cours du repas sanguin d'un *Ixodidea* infecté. Généralement, le cycle évolutif de *Theileria* implique un hôte invertébré (tique-vecteur) chez laquelle se déroule la reproduction sexuée suivie d'une sporogonie, et un hôte vertébré, chez le lequel à lieu reproduction asexuée, caractérisée par la schizogonie et la mérogonie (BARNETT, 1968, MEHLHORN et SCHEIN, 1984).

##### **II.2.3.4.1. Chez l'hôte vertébré**

Les ovins s'infestent après injection de sporozoïtes lors de repas sanguin des tiques adulte *Hyalomma anatolicum*. Après injection, le sporozoïte infecte activement les leucocytes où il évolue en trophozoïte. Ce dernier se transforme rapidement en macro schizontes multi nucléés (corps bleu de Koch) qui se multiplie en entraînant une division synchrone des leucocytes. Il s'ensuit alors une prolifération de clones parasites qui envahissent en premier lieu les nœuds lymphatiques proches du lieu d'attache de la tique, puis se disséminent à l'ensemble des structures du système des phagocytes mononuclées. Après un certain nombre de multiplication, une proportion de macroschizontes se transforme en microschantes puis en merozoïtes qui passent à leur tour dans le milieu extracellulaire en provoquant la destruction de la cellule hôte. Les mérozoïtes libres pénètrent activement dans le cytoplasme des hématies et prennent des formes variables; ovalaires, rondes ou anaplasmoïdes (AWADIA, 2010).

#### II.2.3.4.2. Chez l'hôte invertébré

La tique vectrice s'infeste par l'ingestion de sang parasité d'ovin contenant les formes infectantes de parasite (gamétocytes). Dans le tube digestif de la tique, les gamétocytes entament une différenciation sexuelle (1 à 4 jour après le repas sanguin), et aboutissent à la formation des macrogamètes (gamètes femelle) et microgamètes (gamètes males). La fusion des gamètes donne un zygote qui pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin où ils subissent un changement morphologique qui consiste en un allongement par fissuration. Il donne naissance aux ookinètes qui migrent dans la cavité générale (hémocœle). Les ookinètes se multiplient par fissuration nucléaire et envahissent les glandes salivaires où la sporogonie se poursuit par la formation de sporontes, qui donnent les sporoblastes puis des sporozoïtes infestantes et mûres de formes ovalaires et de 1,5 $\mu$  de diamètre (AWADIA, 2010).

#### II.2.3.5. Pathogénie

La pathogénie de *T. lestoquardi* est similaire à celle de *T. annulata* chez les bovins (HOOSHMAND-RAD and HAWA, 1973). Elle réside essentiellement dans les altérations du système lymphocytaire (organes lymphoïdes principaux et secondaires). Une pathogénie occasionnelle se poursuit au niveau des hématies. Le stade pathogène essentiel est la schizonte leucocytaire qui induit des troubles pathologiques qui s'expriment par deux mécanismes : action leuco mitogène et une action antigénique.

Après prolifération des schizontes leucocytaires, Elles envahissent tous les organes du système lymphoïde, contribuant à leur hypertrophie généralisée. Les leucocytes infectés sont lysés et libèrent des éléments cellulaires toxiques qui contribuent à des lésions inflammatoires aiguës généralisées. Ces dernières perturbent également le système de coagulation en entraînant ainsi l'apparition de troubles de l'hémostase (LEMANS et al, 1997).

Les cellules infectées par *Theileria* produisent des cytokines à effet inflammatoire, ces dernières agissent sur le système immunitaire provoquant:

- ☛ Une prolifération excessive et prolongée des leucocytes et des lymphocytes, aboutissant à la perturbation de système immunitaire spécifique.
- ☛ Un blocage des lymphocytes spécifique. Avec une production élevée de TNF $\alpha$  et de radicaux libres par les macrophages. Ces substances sont à l'origine des perturbations diverses:

- ✓ Une perturbation de la thermorégulation et de l'hématopoïèse, ainsi que les fonctions nutritionnelles d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement.
- ✓ Une action lytique sur les membranes cellulaires, en particulier les globules rouges et les thrombocytes, qui expliquent les hémorragies (DARGHOUTH *et al.*, 2010).

### **II.2.3.6. Immunité**

L'infection des bovins par *T. annulata* et *T. parva* engendre une immunité solide contre les souches homologues et hétérologues. Cette immunité est à la fois humorale et cellulaire. La réponse humorale est caractérisée par la production d'anticorps anti-sporozoïtes, anti-mérozoïtes et anti-schizontes (AHMED *et al.*, 2008). Les anticorps sont capables de neutraliser les sporozoïtes, *in vitro*, mais n'empêchent pas l'infection. Les effecteurs de l'immunité cellulaire sont les macrophages activés ainsi que les cellules NK (Preston *et al.* 1999). Elle est orientée vers une réponse cellulaire auxiliaire type 1. Celle-ci est caractérisée par l'apparition d'une réponse lymphocytaire T CD4+ induisant l'apparition de lymphocytes T CD8+ (PRESTON *et al.* 1999). Ces derniers produisent des cytokines pro inflammatoires notamment IL<sub>1</sub>, IL<sub>6</sub>, TNF- $\alpha$  (Preston *et al.* 1999) et monoxyde d'azote (Richardson *et al.* 1998), qui exercent une action cytotoxique sur les cellules infectées par les schizontes (GLASS 2003).

### **II.2.3.7. Epidémiologie**

#### **II.2.3.7.1. Mode de transmission**

Le vecteur de *T. lestoquardi* est la tique *Hyalomma anatolicum*. L'infection de la tique a lieu au cours des stades larvaires (larve ou nymphe), ensuite la transmission est transstadiale il n'existe pas de transmission trans ovarienne. La transmission à l'hôte vertébré est assurée par le stade suivant (EUZEBY J, 1988). Le vecteur de *T. ovis* n'est pas connu avec certitude. Il semblerait que dans le bassin méditerranéen ce soit *Rhipicephalus bursa*, tique la plus présente dans cette région (PAPADOPOULAS *et al.*, 1996, UILENBERG, 1995). La transmission *in utero* a par ailleurs été mise en évidence (Euzéby, 1988).

#### **II.2.3.7.2. Espèces affectées**

La theilériose maligne, à *T. lestoquardi*, est pathogène pour les ovins et les caprins (MARTIN *et al.*, 2008). L'infection des ovins adultes entraîne une maladie plus sévère que

chez les agneaux. *T. ovis* est rencontré essentiellement chez les ovins avec une prévalence très élevée. De nombreux animaux sont porteurs asymptomatiques, et représentent un réservoir pour l'infection des tiques (NAGORE, 2004).

### **II.2.3.8. Symptomatologie**

L'infection par *T. lestoquardi* conduit, après une période d'incubation de 12 à 15 jours, à un syndrome fébrile très marqué accompagné d'une polyadénomégalie. L'hyperthermie de 41°C s'accompagne d'un état typhique. Le plus souvent les animaux atteints présente une anorexie avec une perte de poids. On observe un jetage oculaire et nasal, et des mélétras (MARTIN, 2008). On enregistre une anémie et un ictère (MARTIN, 2008). Ce tableau clinique conduit dans les cas les plus graves, à la mort en 24-48h. Le taux de létalité peut dépasser 40% (FRIEDHOFF, 1997). L'évolution de la maladie vers la guérison est possible après 5 à 6 jours (EUZEBY J, 1988). Dans les zones d'enzooties, Il existe une forme sub clinique de la maladie avec des signes cliniques frustrés. Cette forme est caractérisée par des accès intermittents de fièvre et d'anémie (MARTIN, 2008). Lors de theilériose maligne, l'hyperthermie peut être à l'origine d'avortements.

Dans le cas de *T. ovis*, l'infection expérimentale ne permet pas de déclencher des symptômes cliniques même dans le cas d'une immunodépression provoquée.

### **II.2.3.9. Diagnostic épidémio-clinique**

Il base sur la symptomatologie associé à la présence des tiques vectrices notamment les *Hyalomma*. On peut suspecter la theilériose maligne des qu'on enregistre une élévation de température ou la baisse de production dans un cheptel de petits ruminants.

### **II.2.3.10. Diagnostic différentiel**

Parfois le tableau clinique n'est pas pathognomonique, le diagnostic différentiel de la theilériose maligne des ovins est à poser avec plusieurs entités pathologiques, notamment les maladies qui s'accompagnent d'une anémie et/ou un ictère. Il s'agit des babésioses, de l'anaplasmosse, l'haemonchose, la fasciolose, leptospirose, l'intoxication par le cuivre).

### **II.2.3.11. Diagnostic de laboratoire**

La mise en évidence des formes érythrocytaires et des schizontes leucocytaire est basée sur les examens microscopiques de frottis de sang ou de lymphes colorés au Giemsa (UILENBERG, 2004). Les tests sérologiques tel que l'immunofluorescence (IFAT) et le dosage immuno enzymatique (ELISA) sont d'un apport certains lors des études épidémiologiques. Cependant, il est nécessaire de disposer d'un laboratoire spécialisé pour la culture cellulaire. Actuellement, la PCR (classique, en temps réel, taq man, etc....) permet de mettre en évidence l'ADN du parasite chez les animaux porteurs et chez les malades (SALIH *et al*, 2008 ; LIU *et al*, 2008).

### **II.2.3.12. Diagnostic anatomo-pathologique**

A l'autopsie, on note:

- élargissement de la rate et le foie de manière significative, avec rétention de la bile dans la vésicule biliaire.
- La présence des taches hémorragiques dans la plupart des organes du corps, y compris les ganglions lymphatiques, la rate et les reins.
- jaunissement dans toutes les membranes muqueuses à l'intérieur et à l'extérieur du corps.
- œdème pulmonaire aigu.

### **II.2.3.13. Traitement**

En pratique les molécules theiléricide les plus utilisées, appartiennent à la famille des Hydroxynaphthoquinones : Buparvaquone et Parvaquone. Ces dernières sont actives contre les stades schizontes et érythrocytaires de *T. annulata*. Le tableau 1 mis en exergue les différents médicaments ainsi que les doses thérapeutiques et préventives. Une thérapie symptomatique est primordiale pour soutenir les fonctions vitales des animaux.

Tableau 1. Produits actifs sur *T. lestoquardi* ainsi que les doses curatives et préventives

	Curatif mg/kg PV	Préventif mg/kg PV
Parvaquone	20 mg/kg PV en une dose en IM 2 x 10 mg/kg PV à 48 h d'intervalle en IM	10 à 20 en IM
Buparvaquone	5 mg/kg PV en une dose en IM ou 2 x 2,5 mg/kg PV à 48 h d'intervalle en IM	2,5 à 5 en IM
Halofuginone	1 mg/kg PV en PO	*****
Oxytetracycline longue action	*****	20 en IM ou 5 à 10 IM (J <sub>0</sub> et J <sub>4</sub> )

### II.2.3.14. Prophylaxie

La prévention de la theilériose ovine à *T. annulata* est basée sur des mesures médicales et sanitaires. Les mesures médicales visent la réduction du nombre des tiques par l'utilisation des acaricides et les mesures sanitaires butent sur l'immunisation des animaux par l'emploi des vaccins à base des schizontes.

#### II.2.3.14.1. Lutte contre les tiques vectrices

Les principales substances acaricides utilisées contre les tiques *Hyalomma* vecteurs de *T. lestoquardi* sont des produits organophosphorés (Diazinon, Trichlorfon), des Pyréthriinoïdes de synthèse (Flumethrine) et les foemadines (Amitraz). Ces acaricides sont appliqués sur les animaux pendant les périodes d'activité des tiques adultes (pour réduire les risques immédiats de transmission de la maladie aux bovins) et les stades juvéniles (pour empêcher la transmission de l'infection aux tiques adultes à la saison suivante).

#### II.2.3.14.2. Vaccination

Dans le cas de *T. lestoquardi*, les vaccins vivants atténués basé sur l'inoculation des leucocytes infectés par des schizontes ont été utilisés pour le contrôle de la theilériose maligne seulement en Iran et en Irak. Il est prévu que l'amélioration et la distribution d'un vaccin vivant atténué contribuera au contrôle maladie chez les petits ruminants (AWADA, 2010).



The background of the page is a complex, abstract composition. It features a light blue base color with numerous dark blue and black scribbles, lines, and shapes scattered across it. These elements create a sense of movement and depth, resembling a digital or artistic collage. The overall effect is modern and dynamic.

# Partie expérimentale

### III. MATERIEL ET METHODES

#### III.1. Présentation des régions d'étude

L'étude a été faite dans les Wilayas de Médéa (Ain Boucif) et d'Ain Defla (Khemis Miliana). Ces deux régions sont limitrophes l'une de l'autre. La Wilaya de Médéa est située au Nord de l'Algérie à 88 km au sud d'Alger. Elle s'étend sur une superficie de 8.775,65 Km<sup>2</sup>. Elle est limitée au Nord par l'atlas Blidéen, au Sud par les hauts plateaux steppiques, à l'Ouest par le mont de l'Ouarsenis et à l'Est par la terminaison de l'Atlas Blibéen et les plateaux de Béni Slimane.

La wilaya de Ain Defla est une zone de transit principale et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, d'une part, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest, d'autre part. Ain Defla est distante de 145 km au sud-ouest d'Alger dans une zone relais entre l'est et l'ouest. Elle se délimite au nord par la chaîne montagneuse du mont Doui qui s'élève à une altitude de plus de 1000 m; au sud et à l'Ouest par le mont de l'Ouarsenis. A l'Est par l'Atlas Blidéen.

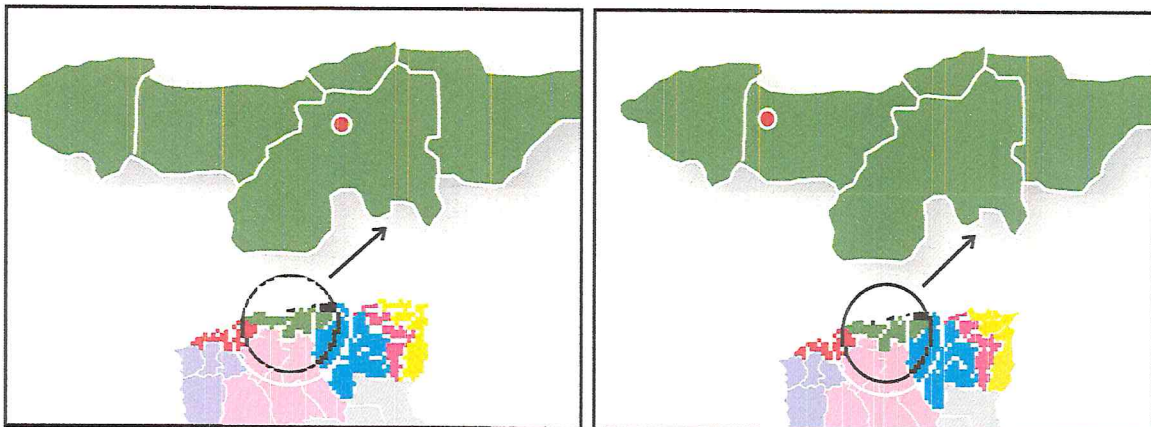


Figure 2. Présentation géographique des Wilayas de Médéa et d'Ain Defla ([www.aniref.dz](http://www.aniref.dz))

#### III.2. Relief

La wilaya de Médéa se caractérise ainsi par une altitude élevée et un relief mouvementé enserrant quelques plaines de faible extension. Au sud, elle s'étend aux confins des hautes plaines steppiques. Elle est caractérisée par quatre principales régions physiques. Le Tell montagneux, qui est une région forestière au relief marqué, au climat rude et peu peuplée. Le Tell collinéen, qui est une région de peuplement à vocation agricole. Les plaines du Tell, situées à l'intérieur du Tell collinéen, consacrées à la céréaliculture. Le piémont méridional du

Tell, zone de transition vers les hautes plaines steppiques, caractérisées par une pluviométrie irrégulière.

Ain Defla est une wilaya montagneuse qui fait partie intégrant de la région de tell, elle est formé par le massif de la Dahra au nord culmine au mont Zaccar 1550 m au nord par l'Ouarsenis au sud et la vallée de Cheliff entre les deux massifs à l'Ouest.

### **III.3. Climat**

Le climat de Médéa est de type méditerranéen montagneux. Il se distingue par des caractéristiques dues à sa position sur les monts de l'Atlas tellien et son altitude qui atteint 1240 m ainsi qu'à son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de l'Ouest.

Ain Defla jouit d'un climat méditerranéen semi-aride, avec un caractère continental très marqué. La pluviométrie est située entre 500 et 600 mm selon les années. En décembre la température chute au dessous de 5°C alors qu'en août elle atteint facilement 45°C. L'été s'étend sur 5 à 6 mois environ avec des masses d'air chaud à partir de mois de mai Une série d'étages climatique qui va du subaride au fond de la vallée au subhumide sur les reliefs.

### **III.4. Effectif ovin**

La wilaya de Médéa présente dans l'ensemble 697 035 têtes, dont l'effectif ovin de la région d'Ain Boucif est estimé à 120.000 têtes, partagé sur plusieurs exploitations de type traditionnel. La wilaya d'Ain Defla comporte un effectif de 534.987 têtes

### **III.5. Matériel**

- Matériel de réalisation d'un frottis
- Coton et alcool pour la désinfection
- Lames porte objet et Lames rodées
- Aiguilles stériles pour la ponction des veines auriculaires
- Méthanol pour la fixation du frottis
- Giemsa pour la coloration
- Eau distillée pour la dilution de la coloration et le rinçage des frottis
- Papier essuie-tout

- Une étuve pour l'assèchement
- Microscope optique binoculaire
- Huile à émersion

Il faut noter que chaque frottis réalisé, est accompagné d'une fiche d'identification.

Fiche d'identification de frottis de sang ovine

Nom de l'animal: *locale*      Commune: *Ain boucif*      Date: *Ain boucif*  
 Lieu d'identification:      Race: *Ouled Djidel* Sexe: *fémele*      Age: *5 ans*  
 Date du prélèvement: *29 sep. 2014*

Type d'élevage:       Moderne       Traditionnel

Symptômes:  Anémie,  Hyperthermie,  Hypothermie,  Hypertrophie ganglionnaire,  Anémie,  Ictère,  Hémoglobinurie,  Arrêt de la PL,  Ataxie roménale,  Constipation,  Diarrhée,  Troubles de l'équilibre,  Troubles nerveux,  Écoulement nasal,  Larmoiement,  Pétéchies conjonctivales,  Pétéchies nasales,  Pétéchies buccales,  Pétéchies vésicaires,  Présence de ligues.

Type de suspicion: *piroplasmose*

Antibiotiques: *ATB: oxytétracycline  
 + heptaprotectan (Methi - 800)  
 + Diméthylène  
 + antipyrène*

Date de réalisation: *27/09/2014*  
 BENAÏCHA Abdelouahab  
 Docteur Vétérinaire  
 A/N: 07175

Figure 3. Fiche d'identification de frottis

### III.6. Animaux de l'étude

L'étude a été effectuée de juin jusqu'à septembre 2014, sur des animaux provenant de différents élevages, généralement traditionnels des régions de Médéa et d'Ain Defla. Un total de 19 ovins de différents races a été soumis à l'examen clinique pour la suspicion de la piroplasmose.

#### III.6.1. Identification des animaux suspects des piroplasmoses

Au cours de notre étude nous avons suivi des vétérinaires de terrain, durant leur pratique courante. Chaque ovin soumis à l'examen clinique et présentant les symptômes évocateurs de piroplasmoses, à savoir : l'ictère, l'anémie, l'hypertrophie ganglionnaire, l'hyperthermie, l'hémoglobinurie, les troubles de l'équilibre, a fait l'objet d'une confection de frottis de sang. Chaque frottis est accompagné d'une fiche d'identification où sont rapportés les symptômes cliniques de chaque animal (figure 3). A partir de chaque animal suspect de piroplasmose, un étalement sanguin a été confectionné pour la mise en évidence des mérozoïtes érythrocytaires et des schizontes leucocytaires.

### III.6.2. Confection et coloration du frottis

Après avoir désinfecté la face externe de l'oreille, on ponctionne avec une aiguille fine à biseau long la veine auriculaire puis avec la lame rodée on récolte la première goutte de sang et on l'étale sur la lame porte-objet (figure 3). La coloration a été faite par la méthode de Giemsa. Brièvement, après séchage, on fixe le frottis avec du méthanol pendant 4 min puis on sèche. Ensuite le frottis est coloré avec la solution de Giemsa (1 goutte de Giemsa pour 1 ml d'eau distillée) pendant 35 min. Les frottis sont lavés avec l'eau courante ensuite séchés et examinés au fort grossissement (x 100) à l'huile d'immersion.

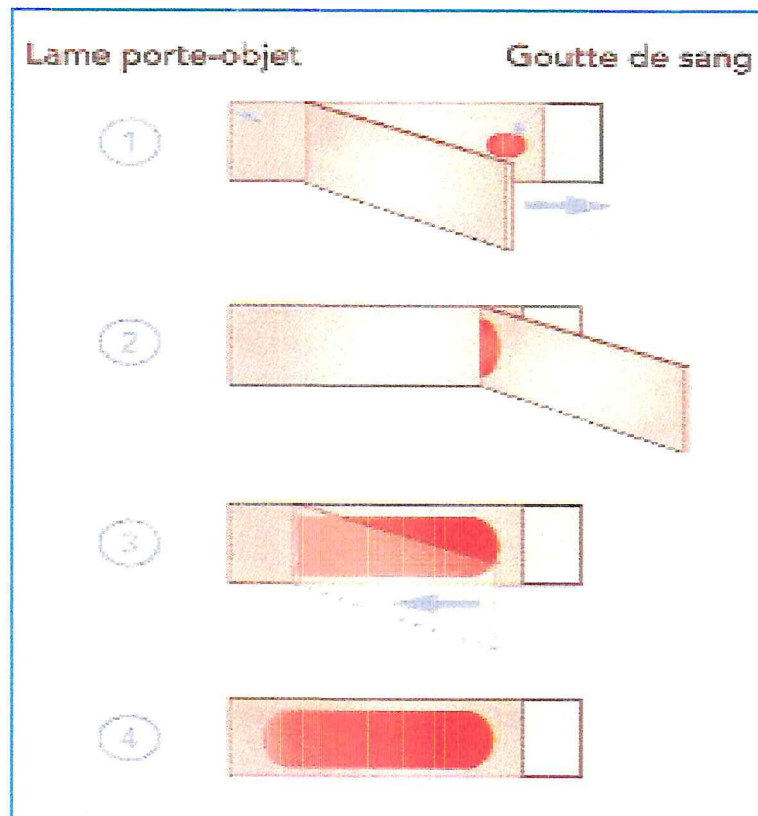


Figure 4. Schéma de la technique d'exécution d'un frottis.

#### IV. Résultats et discussion

Les piroplasmoses ovines (babésioses, et theilérioses) sont des maladies parasitaires à transmission vectorielle affectant le système réticulo-endothéliale. L'infection est le plus souvent asymptomatique. Mais lorsque la maladie clinique se déclare, elle est souvent grave et parfois mortelle, dont le pronostic vital et économique est sombre.

L'épidémiologie des piroplasmoses est étroitement liée à l'activité des tiques vectrices. Ces acariens ont vecteurs de *Babesia* et *Theileria* des ovins. Ces ectoparasites sont très résistants dans les conditions climatiques extrêmes en l'absence de l'animal. Il suffit d'un petit nombre de tiques pour entretenir l'enzootie (ESTRADA-PENA *et al*, 2004).

Au cours de cette étude, nous avons suivi un vétérinaire praticien privé dans l'exercice de la médecine vétérinaire. Nous avons répertorié 19 ovins suspects de piroplasmoses. Les signes clinique ont été répertoriés pour chaque animal ayant subi un examen clinique pour établir un diagnostic de suspicion de piroplasmose. Au cours de l'anamnèse, il ressort que, les propriétaires alertent le vétérinaire suite à l'apparition d'une anorexie et/ou d'une hyperthermie dans la majorité des cas.

La figure 5, met en exergue les différents symptômes permettant de suspecter une piroplasmose chez les ovins dans la région de Médéa et d'Ain Defla. Par ordre décroissant, les écoulements des naseaux représentent le signe dominant avec un taux de 63,15 % suivis par l'anorexie 57,89 %, l'hyperthermie 52.63 %, la diarrhée 42,1 % et les troubles de l'équilibre avec un taux de 36,84 %. Les autres symptômes, l'hypertrophie des ganglions, le larmolement et l'anémie, ont des taux inférieurs à 30 % (figure 5).

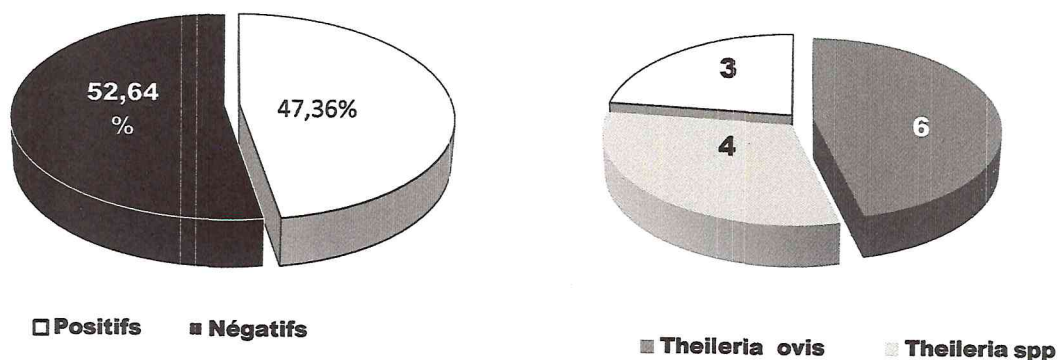
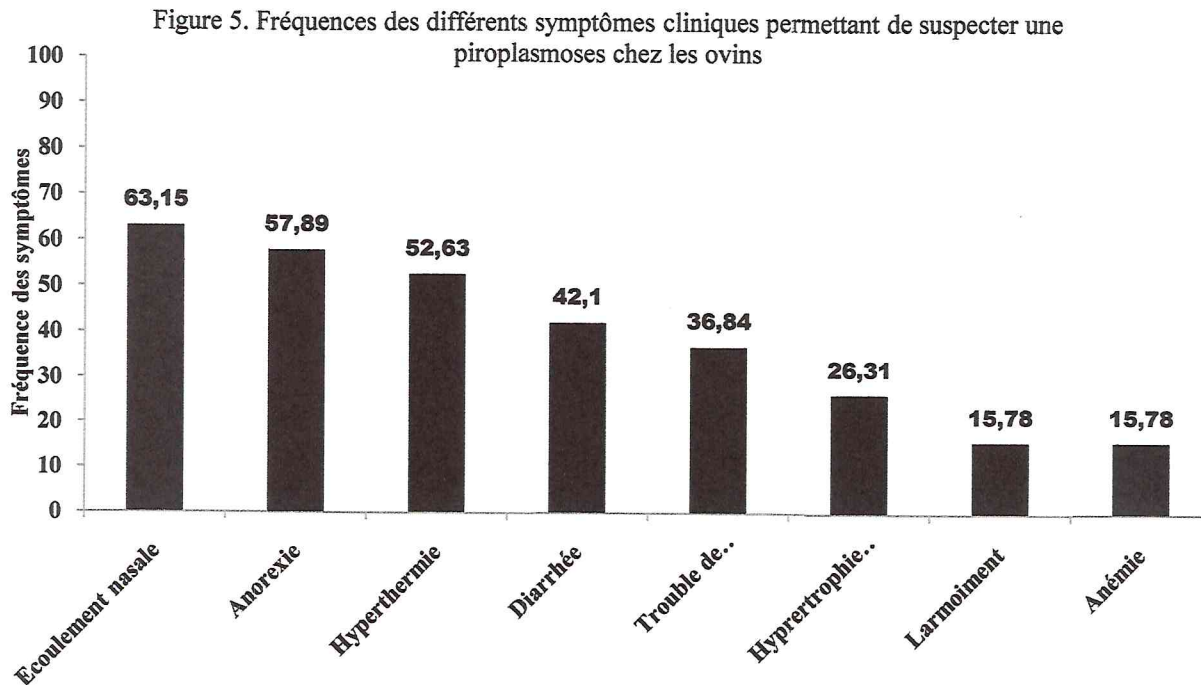


Figure 6 : Fréquences des cas de piroplasmoses (n= 19 frottis) et des espèces de piroplasmoses

L'examen des 19 étalements sanguins a révélé que 9 ovins soit 47,36 % étaient positifs et 10 animaux soit 52,64 % étaient négatifs. Parmi les positifs, 51,57 % (n = 6) des ovins étaient infectés par *Theileria ovis* et *Theileria spp* (4 pour *Theileria spp.*). Le taux d'ovins atteints de *Babesia sp* est de 15,78 %, soit 3 animaux.



KAUFMANN, (1996) stipule que les symptômes permettant de suspecter les piroplasmoses ovines sont principalement l'hypertrophie ganglionnaire, l'hyperthermie, l'abattement, l'anémie et, l'hémoglobinurie. Notre relevé des signes cliniques montre des fréquences très basses surtout pour l'anémie, l'hypertrophie ganglionnaire. L'hémoglobinurie n'a pas été observée.

Cliniquement la babésiose à *B. ovis* est l'espèce la plus pathogène pour les petits ruminants, notamment les ovins. La maladie est caractérisée par une fièvre, une anémie des muqueuses et UNE hémoglobinurie (KAUFFMAN, 1996). Sur base des signes cliniques relevés chez les ovins des de Médéa et Ain Defla associé à la faible prévalence des parasites, 15,74 % sur les étalements sanguins, la fréquence de cette maladie reste faible dans nos élevages. Cette situation est imputée soit à l'existence d'une stabilité endémique dans nos élevages, Soit l'utilisation intensive d'acaricides et/ou d'insecticide tel que les Avermectines qui sont actifs contre les tiques. De plus, certaines espèces de *Babesia* sont très pathogènes pour le vecteur.

DALGLIESH *et al.* (1981) stipulent que *B. bovis* est une espèce très pathogène même pour la tique vectrice.

La theilériose *T. lestoquardi* (syn *T. hirci*) est une pathologie meurtrière chez les ovins. Le taux de létalité chez les ovins est d'environ 80 % en absence de traitement (MARTIN, 2008). La pathogénie de *T. lestoquardi* est due au schizontes leucocytaire et aux mérozoïtes érythrocytaires. Nonobstant, les stades parasitaires érythrocytaires sont responsables d'une anémie caractéristique de la maladie. En revanche, nous avons enregistré un taux d'anémie faible de 15,78 %. La prévalence de la maladie reste faible dans les élevages de Médéa et d'Ain Defla. Les principales theilérioses diagnostiquées à l'étalement sanguin sont *Theilera ovis* et *Theileria* sp. Avec une prévalence de 31,57 % (ces deux espèces sont peu pathogènes pour les ovins). Probablement, les coïnfections avec ces deux espèces entraînent un état maladif chez les animaux, dont le tableau clinique n'évoque pas le celui des theilérioses ovines. Sachant que l'étude a été faite au cours de la saison d'activité des tiques (juin à septembre), et associé aux connaissances épidémiologiques des patriciens, tous les ovins ayant présenté un ou plusieurs symptômes sus cités ont fait l'objet d'une prise en charge médicale à cause du caractère mortel des piroplasmoses. La faible prévalence des theilérioses dans ces régions d'étude est probablement due au climat défavorable pour le développement du vecteur du genre *Rhipicephalus* et *Hyalomma* principaux vecteurs des *Theileria* des ovins. Il a été rapporté que la transmission de pathogènes par les tiques aux animaux nécessite des conditions climatiques particulières. Il a été rapporté que les bovins vivants à des altitudes supérieures à 600 m, ne développent pas la theilériose à *T. annulata* (DARGHOUTH *et al.*, 2003). SERGENT *et al.*, (1945) stipulent que les périodes de grandes chaleurs, surtout les siroccos, augmentent l'incidence de la theilériose tropicale chez les bovins.



## **Conclusion**

Au cours de notre travail, nous avons identifié sur l'étalement sanguin des animaux suspects de piroplasmoses des *Babesia spp.* Ainsi que *Theileria ovis* et *Theileria spp.* L'étude des relevés de symptômes montre que des controverses existent sur le diagnostic clinique entre ces deux entités pathologiques. La majorité des suspicions cliniques plaidée en faveur de la theilériose. Cependant, des *Babesia* ont été identifiées chez les ovins cliniquement suspects de theilériose. Afin de pallier à cet inconvénient, il est souhaitable à l'avenir de recourir au diagnostic de laboratoire afin d'instaurer dans les meilleurs délais, un traitement adéquat.

The image features a white background with a large, abstract graphic design. The design consists of a vertical rectangular area filled with a light blue, ethereal, and somewhat blurry texture. Overlaid on this blue area are numerous thin, dark, black lines that appear to be scribbled or drawn, creating a complex, web-like pattern. The text 'Références bibliographiques' is written in a bold, black, sans-serif font, slanted slightly upwards from left to right, and is positioned across the middle of the blue graphic area.

# Références bibliographiques

## Références bibliographiques

1. Ahmed J.S, Verre E.J, Salih D.A, Seitzer U. 2008. immunité innée à theilériose tropicale. *Inate Immun.*, 14 : 5-12
2. Ahmed J.S, Hartwig H, Schein E. 1999. Génération de lymphocytes T cytotoxiques spécifiques *Theileria annulata* coïncide avec le contrôle de la theilériose tropicale. *Parasitol. Res*, 85 : 870-872.
3. Ahmed J.S, Rothert M, Steuber S., Schein E. 1989. *In vitro* la prolifération et les réponses cytotoxiques de PBL de *Theileria annulata* bovins-immune. *J. Vet. Med*, 36 : 584-592.
4. Bakheit MA, Seitzer, U, Mbatl PA., Ahmed J.S. 2007. Outils de diagnostic sérologiques pour les principales maladies à tiques protozoaires du bétail. *Parasitologie*, 49 : 53-62
5. Barnett SF. 1968. Theileriasis. Dans: *Maladies infectieuses du sang de l'homme et les animaux*. 1968 D. Weinmann et M. Ristic (Eds), pp. 269-328. Academic Press, New York.
6. Barral M, Benedicto L, Gil H, et al. 1999. Detection of *Ehrlichia phagocytophila* DNA in *Ixodes ricinus* from areas in the North of Spain. *In: Rickettsiae and Rickettsial Diseases at the Turn of the Third Millennium*. D. Raoult & P. Brouqui, Elsevier, eds. 428-31.
7. Benaissa R, 2001. Ministre délégué au développement rural. Rencontre avec les éleveurs de la steppe algérienne.
8. Bock R, L Jackson, de Vos A, Jorgensen W. 2004. babésiose des bovins. *Parasitology*, 129: 247-269.
9. Brodie TA, Holmes PH, Urquhart GM. 1988. Prophylactic use of long acting tetracycline against tick-borne fever (*Cytoecetes phagocytophila*) in sheep. *Vet Rec.*, 122: 43-44.
10. Brown WC, Norimine J, Goff WL, Suarez CE, McElwain TF. 2006. Perspectives pour les vaccins recombinants contre *Babesia bovis* et les parasites connexes. *Parasite Immunol*, 28 : 315-327.
11. Brun-Hansen H, Gronstol H, Seltveit PH, Waldeland H. 1997. Prevalence of antibodies to *Eperythrozoon ovis* in Norwegian sheep. *Vet Med.*, 44: 295-9.
12. Burkhard MJ, Garry F. 2004. Artificiel hypoglycémie associée avec hémotrophique mycoplasma infection in a lamb. *Vet. Clin. Pathol.*, 33 : 244-248.

13. Chemmam M., 2007. Variation de l'ingestion et des performances chez la brebis «Ouled Djellal» sur pâturage : effet de la saison et de la complémentation. Thèse doctorat (Annaba). 167 p.
14. Clarck I.A., Jacobsen L.S., 1988. Do babesiosis and malariz share a common disease process. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 92: 483-488.
15. Conze G, Campbell JDM, Nichani AK, Verre EJ, Spooner RL, Ahmed JS. 1998. Preuve pour la souche spécificité des lymphocytes T cytotoxiques à médiation, complexe majeur d'histocompatibilité de classe assassinat 2-dépendante des cellules infectées par *Theileria annulata*. *Parasitol. Res*, 84 : 593-595.
16. Criado-Fornelio A. 2007. Un examen de tests de diagnostic basés sur l'acide nucléique pour *Babesia* et *Theileria*, mettant l'accent sur piroplasmes bovins. *Parassitologia*. 49: 39-44.
17. Daddow KN. 19982. The protection of lambs from eperythrozoon infection while suckling *Eperythrozoon ovis* carrier ewes. *Vet Parasitol*, 10: 41-45.
18. Darghouth M.A, Preston P.M., Bouattour A., Kilani M., 2010. Theileriosis. *In*: P.C. Lefèvre J. Blancou R. Chermette and G. Uilenberg (Eds), *Infection and Parasitic Diseases of Livestock. Bacterial Disease Fungal Disease Parasitic Disease*, Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, Paris, 1839-1866.
19. Dalgliesh R.J., Stewart N.P., Duncalfe F. 1981. Reduction in pathogenicity of *Babesia bovis* for its tick vector, *Boophilus microplus*, after rapid blood passage in splenectomized calves. *Parasitol. Res.*, 64, 347-351.
20. Dumler JS, Barbet AF, Bekker CP, Dasch GA, Palmer GH, Ray SC, Rikihisa Y, Rurangirwa FR, 2001. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. *Int J Syst Evol Microbiol*, 51: 2145-65.
21. Estrada Pena, A., Bouattour, A., Camicas, J.L., Walker, A.R. 2004 Ticks of domestic Animals in the mediterranean region. University Zaragoza, Spain. pp. 131.
22. Estrada-Pena A, Martinez JM. 2004. Sanchez Acedo C, Quilez J, Del Cacho E. Phenology of the tick, *Ixodes ricinus*, in its southern distribution range (central Spain). *Med Vet Entomol*, 18: 387-397.

23. Estrada-Pena A, Quiez J, Sanchez Acedo C. 2004. Species composition, distribution, and ecological preferences of the ticks of grazing sheep in north-central Spain. *Med Vet Entomol*, 18 : 123-33.
24. Estrada-Pena A. 2001. Distribution, abundance, and habitat preferences of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in northern Spain. *J. Med. Entomol.*, 38 : 361-370.
25. Euzéby J.P. 1987. Protozoologie médicale et Comparée. vol I. Collecti foundation Marsel Merieux. Paris, France.
26. Euzéby J.P 1988. Les hémoprotosooses des Ovins en France. *Rev Méd Vét.*, 139 : 69-81.
27. Euzéby JP. 2005. List of Prokariotic names. Site internet <http://www.bacterio.cict.fr/index.html>. Consulté en juillet
28. FAO 1984. Ticks and tick-borne disease control. A practical field manual. Vol. I et II.
29. Figueroa J.V, Camus J. 2003. Babésioses. In : Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R., Uilenberg G., Ed., Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails. Europe et régions chaudes. Paris, France, Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, p. 1569-1579.
30. Ferrer D, Castella J, Gutierrez JF. 1998. Seroprevalence of *Babesia ovis* in sheep in Catalonia, northeastern Spain. *Vet Parasitol.*, 79 : 275-281.
31. Ferrer D, Castella J. 1999. Seroprevalence of *Theileria ovis* in small ruminants in north-east Spain determined by the indirect fluorescent antibody test. *Vet Rec.*, 145 : 346-7.
32. Figueroa J, L'hostis M., Camus E., 2010. Bovine Babesiosis. In: Lefèvre P.C, Blancou J, Chermette R, Uilenberg G., Ed., Infection and Parasitic Diseases of Livestock. Bacterial Disease Fungal Disease Parasitic Disease. Paris, France, Lavoisier, TEC & Doc, EM Inter, p. 1819-1837.
33. Friedhoff KT. 1993. Tick-borne diseases of sheep and goats caused by *Babesia*, *Theileria* or *Anaplasma* spp. *Parassitologia*, 39: 99-109.
34. Gardiner CH, Fayer R, Dubey JP: An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues. Washington, DC: USDA/ARS, Agriculture Handbook #651, p. 70
35. Garcia-Perez AL, Barandika J, Oporto B, Povedano I, Juste RA. 2003. *Anaplasma phagocytophila* as an abortifacient agent in sheep farms from northern Spain. *Ann N Y Acad Sci.*; 990: 429-32.
36. Garcia-Perez AL, Mandaluniz N, Barral M, Juste RA. 2000. Microscopic and PCR findings in sheep after experimental infection with *Ehrlichia phagocytophila*. *Small Rumin. Res*, 37:19-25.

37. Glass, E.J, Craigmile, S.C., Springbett, A., Preson, P.M., Kirvar, E, Wilkie, G.M, Eckersall, P.D, Hall, F.R., Brown, C.G.D. 2003. The protozoan parasite *Theileria annulata*, induce a distinct acute phase proteins responses in cattle that is associated with pathology. *Int. J. Parasitol*, 33, 1409-1418.
38. Goddeeris BM, Morrison WI, Teale AJ, Bensaid A, Baldwin CL. 1986. Bovine clones spécifiques cytotoxiques pour les cellules infectées par le parasite protozoaire *Theileria parva* cellules T: parasite spécificité de souche et de la classe I d'histocompatibilité majeur restriction complexe. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 83: 5238-5242.
39. Goff WL, Johnson LW, Kuttler KL. 1986. *Anaplasma marginale*, *Eperythrozoon wenyoni*: lectin reactions with bovine erythrocytes. *Exp Parasitol.*; 61:103-13.
40. Gokce HI, Ross G, Woldehiwet Z. 1999. Inhibition of phagosome lysosome fusion in ovine polymorphonuclear leucocytes by *Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila*. *J Comp Pathol.*, 120 : 369-81.
41. Gokce HI, Woldehiwet Z. 1999. Differential haematological effects of tick-borne fever in sheep and goats. *J Vet Med.*, 46:105-15.
42. Gokce HI, Woldehiwet Z. 1999. *Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila* predisposes to severe contagious ecthyma (Orf) in lambs. *J Comp Pathol*, 121: 227-40.
43. Gulland FM, Doxey DL, Scott GR. 1987. The effects of *Eperythrozoon ovis* in sheep. *Res Vet Sci.*; 43: 85-7.
44. Habela M, Reina D, Navarrete I, Redondo E, Hernandez S. 1991. Histological changes in sheep experimentally infected with *Babesia ovis*. *Vet Parasitol.*; 38 :1-12.
45. Hashemi-Fesharki R. 1997. Tiques de moutons et de chèvres et de leurs vecteurs connexes en Iran. *Parassitologia*, 39 : 115-117.
46. Hines SA, McElwain TF, Buening GM, Palmer GH. 1989. La caractérisation moléculaire de *Babesia bovis* protéines de surface du mérozoïte portant des epitopes immunodominants chez les bovins protégées. *Biochem Mol Parasitol.*, 37 : 1-9.
47. Hooshmand-Rad P, Hawa NJ. 1973. Theilériose maligne de moutons ET de chèvres. *Tropical santé animale et de production*, 5 : 97-102.
48. Hooshman-Red P. 1977. Theileriosis of ruminants of Iran In: theileriosis. *Porc. Workshop*, Nairobi (Kenya).
49. Innes EA, Millar P, Brown CG, Spooner RL. 1989. Le développement et la spécificité des cellules cytotoxiques chez les bovins immunisés avec des lignées de cellules

- autologues ou allogéniques de *Theileria annulata* lymphoblastoïdes infectées. *Parasite Immunol.*, 11 : 57-68.
50. Inokuma H, Brouqui P, Drancourt M, Raoult D. 2001. Citrate synthase gene sequence: a new tool for phylogenetic analysis and identification of *Ehrlichia*. *J Clin Microbiol.*, 39: 3031-3039.
  51. Inokuma H, Parola P, Raoult D, Brouqui P. 2001. Molecular survey of *Ehrlichia* infection in ticks from animals in Yamaguchi Prefecture, Japan. *Vet Parasitol.*, 99 : 335-9.
  52. Juste RA, Garcia-Pérez AL, Povedano-Fernandez. 1986. Estudio experimental de algunos patógenos transmitidos por garrapatas (*Babesia*, *Theileria*, *Cytoecetes* y *Anaplasma*) en ovejas del País Vasco. *Med. Vet.* 3: 431-439.
  53. Kabay MJ, Sunderman FM, Richards RB, Ellis TM. 1992. Naturally occurring *Eperythrozoon ovis* infection in sheep reduces wool production. *Aust Vet J.* Sep; 69 (9):232. *Erratum in: Aust Vet J.*, 69: 339.
  54. Kaufmann J. 1996. Parasites of sheep and goats. In: Parasitic infections of domestic animals. Stages in the blood and circulatory system. Birkhauser, Berlin, 167-173.
  55. Kemp B, revised by Robson S. 2005. Eperythrozoonosis in sheep. *Agfact A3.9.25*, 3rd edition.
  56. Kimberling, C.V. 1988. Jensen and Swift's diseases of sheep, 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, Pennsylvania, 394 pp.
  57. Kleppa KE, Stuen S. 2003. High serum folate values in lambs experimentally infected with *Anaplasma phagocytophilum*. *Acta Vet Scand.*, 44: 199-202.
  58. Kumi-Diaka J., Sackey A.K., Akerejola O.O. and Ogwu D. 1988. Effect of chemotherapy on semen characteristics of Balami rams infected with *Anaplasma ovis*. *Vet Res Comm.*, 12 : 119-124
  59. Leemans I, Hooshmand-Rad P, Uggla A. 1997. The indirect fluorescent antibody test based on schizont antigen for study of the sheep parasite *Theileria lestoquardi*. *Vet Parasitol.*, 69 : 9-18.
  60. Levine N.D 1985. Veterinary protozoology. The Iowa state university press. Ames 1<sup>er</sup> eds, 413 p.
  61. L'Hostis M, Bureaud A, Gorenflot A. 1996. Female *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) in cattle of western France: infestation level and seasonality. *Vet Res.*, 27 : 589-597.

62. L'Hostis M, Dumon H, Dorchies B, Boisdrion F, Gorenflot A. 1995. Seasonal incidence and ecology of the tick *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) on grazing pastures in western France. *Exp Appl Acarol.*, 19 : 211-20.
63. Liu Z, Hou J, Bakheit MA, Salih DA, Luo J, H Yin, Ahmed JS, Seitzer U. 2008. Développement de la boucle amplification isotherme facilitée (LAMP) test de diagnostic rapide de la theilériose ovine en Chine. *Parasitol Res.*, 103 : 1407-1412.
64. MacHugh ND, Burrells AC, Morrison WI. Demonstration of strain-specific CD8 T cell responses to *Theileria annulata*. *Parasite Immunol.* 2008 Aug;30(8):385-393.
65. Martin BJ, Chrisp CE, Averill DR Jr, Ringler DH. 1988. The identification of *Eperythrozoon ovis* in anemic sheep. *Lab Anim Sci*, 38, 173-7.
66. Martin WB, Aitken ID. 2005. Diseases of Sheep 3ème éd. Oxford: Blackwell Science, 528 pages.
67. Mason RW, Statham P. 1991. Susceptibility of sheep and goats to *Eperythrozoon ovis* infection. *Aust Vet J.*68, , 116-117.
68. McKeever DJ, Taracha EL, EL Innes, MacHugh ND, Awino E, Goddeeris BM, Morrison WI. 1994. Le transfert adoptif de l'immunité à *Theileria parva* dans la fraction CD8 + de répondre lymphatique efférent. *Proc Natl Acad Sci USA*, 91 : 1959-1963.
69. McKeever DJ, Taracha EL, Morrison WI, Musoke AJ, Morzaria SP. 199. Mécanismes immunitaires protectrices contre *Theileria parva*: évolution des stratégies de développement de vaccins. *Parasitology Today*, 15 : 263-267.
70. Mehlhorn H, Schein E. 1984. Les piroplasmés: cycle de vie et de stades sexués. *Adv. Parasitol.*, 23 : 37-103.
71. Mehlhorn H, Schein E. 1993. Les piroplasmés: "une longue histoire dans le court" ou "Robert Koch a vu". *Europ. J. Protistol.*, 29 : 279-293.
72. Meliani P.S., Khatibi K., Randazzo S., Gorenflot A., Marchou B. 2006. La babésiose humaine. *Med. Mal. Infect.*, 36 : 499-504.
73. Memeteau S, Seegers H, Jolivet F, L'Hostis M. 1998. Assessment of the risk of infestation of pastures by *Ixodes ricinus* due to their phyto-ecological characteristics. *Vet. Res.*, 29, 487-96.
74. Moreno JA, Estrada-Pena A. 1997. Prevalence and seasonal activity of *Ixodes ricinus* (Acari:Ixodidae) on domestic ruminants of the Basque country, Spain. *Exp Appl Acarol.*, 21 : 41-8.



75. Nagore D, Garcia-Sanmartin J, Garcia-Perez AL, Juste RA, Hurtado A. 2004. Identification, genetic diversity and prevalence of *Theileria* and *Babesia* species in a sheep population from Northern Spain. *Int J Parasitol.*, 34 : 1059-67.
76. Neimark H, Hoff B, Ganter M. 2004. *Mycoplasma ovis* comb. nov. (formerly *Eperythrozoon ovis*), an eperythrocytic agent of haemolytic anaemia in sheep and goats. *Int J Syst Evol Microbiol.*, 54 : 365-571.
77. Nicholls TJ, Veale PI, Overend D. 1989. The effect of artificial *Eperythrozoon ovis* infection on the growth rate of stressed and nonstressed sheep. *Aust Vet J.*, 66 :184-186.
78. Ogden NH, Casey AN, Woldehiwet Z, French NP. 2003. Transmission of *Anaplasma phagocytophilum* to *Ixodes ricinus* ticks from sheep in the acute and post-acute phases of infection. *Infect Immun.*, 71 : 2071-2078.
79. Papadopoulos B, Brossard M, Perie NM. 1996. Piroplasms of domestic animals in the Macedonia region of Greece. 3. Piroplasms of small ruminants. *Vet Parasitol.*, 63 : 67-74.
80. Preston PM, Brown CG, Spooner RL. 1989. Cytotoxicité à médiation cellulaire dans *Theileria annulata* de bétail avec des preuves pour la restriction BoLA. *Clin. Exp. Immunol.*, 53 : 88-100.
81. Preston P.M. Hall F.R. Glass E.J. Campel J.D.M. Darghouth M.A. Ahmed J.D. Shiels B.R. Spooner R.L. Jongejan F. Brown C.G.D. 1999. Innate and adoptive immune response cooperate to protect cattle against *Theileria annulata*. *Parasitol. Today* 15, 268-274.
82. Radostits, O.M. 2000. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 8ème édition, by D.C. Blood, O. M. Radostits, C. C. Gay and K. W. Hinchcliff, 93.
83. Richardson J.O., Forsyth L.M.G., Brown C.G.D., Preston P.M. 1998. Nitric oxide causes the macroschizonts of *Theileria annulata* to disappear and host cells to become apoptotic. *Vet. Res. Commun.*, 22, 31-45.
84. Troncy P.M., Itard J., Morel P.C. 1981. *Précis de parasitologie vétérinaire tropicale*. Ministère de la Coopération et du Développement, Institut d'Élevage et de la Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, Paris, France, 717 p.

85. Saidi, M., Ayad, A., Boulkaboul, A., Benbarek, H., 2009. Etude prospective du parasitisme interne des ovins dans une région steppique : cas de la région de Ain D'hab, Algérie. *Méd. Vét.*, 2009, 153, 224-230.
86. Salih DA, Liu Z, Bakheit MA, AM Ali, Hussein El AM, Unger H, G Viljoen, Seitzer U, Ahmed JS. 2008. Le développement et l'évaluation d'un procédé d'amplification isotherme facilitée par l'anneau pour le diagnostic de la theilériose tropicale. *Transbound Emerg Dis.*, 55 : 238-43.
87. Uilenberg G, Van Vorstenbosch CJA and Perié NM. 1979. Blood parasites of sheep in the Netherlands. I. *Anaplasma mesaeterum* sp.n. (Rickettsiales, *Anaplasmataceae*). *Vet Q.*, 1 : 14-22
88. Uilenberg G. 1981. Espèces *Theileria* de bétail domestique. Dans: Avances dans le contrôle de la theilériose. Irvin, après J.-C., Cunningham, M.P. et Young, A.S. (Eds). Martinus Nijhoff Publishers, La Haye, pp 34-37.
89. Uilenberg G. 1995. International collaborative research: significance of tick-borne hemoparasitic diseases to world animal health. *Vet Parasitol.*, 57 : 19-41.
90. Uilenberg G. 2004. Diagnostic microscopique des maladies transmises par les tiques au Maghreb. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 81 : 35-40.
91. Ververken C, D Geysen, Loots K, ME, Guisez Y, Goddeeris BM Janssens. 2008. Orientation de réponses CTL bovine vers PIM, une molécule de surface induisant des anticorps *Theileria parva*, par immunisation sous-unité d'ADN. *Vet Immunol Immunopathol.*, 124 : 253-63.
92. Whist SK, Storset AK, Johansen GM, Larsen HJ. 2003. Modulation of leukocyte populations and immune responses in sheep experimentally infected with *Anaplasma* (formerly *Ehrlichia*) *phagocytophilum*. *Vet Immunol Immunopathol.*, 15 :163-75.
93. Woldehiwet Z, Scaife H, Hart CA, Edwards SW. 2003. Purification of ovine neutrophils and eosinophils: *Anaplasma phagocytophilum* affects neutrophil density. *J Comp Pathol.*, 128 : 277- 282.
94. Woldehiwet Z, Scott GR. 1982. Differentiation of strains of *Cytoecetes phagocytophila*, the causative agent of tick-borne fever, by complement fixation. *J Comp Pathol.*, 92 : 475-478.
95. Woldehiwet Z. 1987. The effects of tick-borne fever on some functions of polymorphonuclear cells of sheep. *J Comp Pathol.*, 97 : 481-485.

96. Woldehiwet Z. 1991. Lymphocyte subpopulations in peripheral blood of sheep experimentally infected with tick-borne fever. *Res Vet Sci.*, 51: 40-43.
97. Wright I.G., Goodger B.V., Clarck I.A., 1988. Immunopathophysiology of *Babesia bovis* and *Plasmodium falciparum* infection. *Parasitol. Today*, 4: 214-218.
98. Yeruham I, Hadani A, Galker F, Avidar Y, Bogin E. 1998. Clinical, clinicopathological and serological studies of *Babesia ovis* in experimentally infected sheep. *J Vet Med. B.*, 45: 385-394.
99. Yeruham I, Hadani A, Galker F, Rosen S. A study of an enzootic focus of sheep babesiosis (*Babesia ovis*, Babes, 1892). *Vet Parasitol.* 1995 Dec; 60(3-4):349-54.
100. Yeruham I, Hadani A, Galker F. 1998. Some epizootiological and clinical aspects of ovine babesiosis caused by *Babesia ovis*—a review. *Vet Parasitol.*, 74 : 153-63.
101. Yin H, L Schnittger, Luo J, Seitzer U, Ahmed JS. 2007. Theilériose ovine en Chine: Un nouveau regard sur une vieille histoire. *Parasitol. Res.*, 101 : 191-195.
102. Zaugg J.L. 1987. Ovine anaplasmosis: In utero transmission as it relates to stage of gestation. *Am J Vet Res.*, 48 : 100- 103
103. Site internet ; ([www.aniref.dz](http://www.aniref.dz))