



UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme

Docteur Vétérinaire

Thème

**Prévalence des différents parasites sanguins
chez les bovins dans les wilayas du centre
d'Algérie**

Réalisé par : MEKLI Riad

SMAHI Arezki

Devant le jury :

Présidente : Mme BETTAHAR S.	Maitre assistante A
Examinatrice : Mme DJERBOUH A.	Maitre assistante A
Promoteur : Mr ZIAM H.	Maitre assistant A
Co-promoteur : Mr SAIDANI K.	Maitre assistant A

Promotion 2011/2012

Remerciements

Au terme de ce travail :

*Nous tenons à remercier DIEU le tout puissant pour
nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers
la connaissance et le savoir.*

*Nous tenons vivement à remercier notre promoteur Dr ZIAM Hocine
et notre co-promoteur Dr SAIDANI Khellaf, pour avoir accepté la
charge d'encadrer ce travail,
Leurs sérieux, leurs rigueurs, et leurs patiences.*

*A Mme BETTAHAR S pour nous avoir fait l'honneur d'accepter
la présidence du jury de notre mémoire,*

*Nous remercions très respectueusement Mme DJERBOUH A
qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail*

*Nous adressons nos vifs remerciements
aux personnes ayant coopéré
de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

*A mes parents qui n'ont pas épargné un seul effort juste pour me voir
réussir et prospérer. Je leur souhaite le bonheur éternel*

A mon frère Khaled, mes sœurs Leïla, Hanane et Radhia

A mes grands parents

A tous mes oncles et tantes ainsi que leurs familles

*A la mémoire de mon ami Abd El Ghani que Dieu lui accorde sa
miséricorde*

A mon cher frère et binôme Arezki

A mes amis Belaid, El Arbi et Ghanine Abd EL Aziz

A tous mes amis du lycée et de l'université

A tous ceux qui me connaissent même de loin

Riad

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes très chers parents ALI et O'URIDA
qui ne cessent de m'encourager et de m'aider
durant la réalisation de ce projet.*

*La mémoire du très cher HAFID Abd el ghani, que dieu le recueille en
son vaste paradis*

La mémoire de mes grands mères TASSADIT et FATMA

Mes grands pères : AMMAR et AMMAR

Mes très chers frères : DJAMEL et BOUSSAAD

Mes très chères sœurs : KAHINA, NADIA et FAZIA

Mes oncles et tantes et leurs familles

Toute ma famille et mes proches

Mon binôme RIAD et sa famille

Mes amis Aziz, Laarbi, Belaid, Lyes, Rabeh, Moh Saïd

et tous les vétérinaires et autres

AREZKI

Résumé

Une étude a été menée pour répertorier les différents parasites sanguins des bovins dans 6 wilayas du centre d'Algérie : Bejaïa, Blida, Bouira, Boumerdès, Médéa et Tizi-Ouzou. Un total de 236 prélèvements sanguins a été effectué dans les périodes mai-septembre 2010 et mai-juin 2011 sur des bovins âgés de plus d'un an des élevages laitiers à antécédents de piroplasmoses. Des frottis de sang ont été confectionnés à partir de ces prélèvements et colorés au Giemsa. La lecture au microscope optique a révélé que 29,49% des animaux étaient porteurs de parasites et 70,51% étaient négatifs. Le taux d'infection par *Theileria annulata* était de 14,53%, celui de *Theileria sp* était de 6,84%. *Anaplasma marginale* était signalé dans 4,70% des cas. *Theileria buffeli* était présente à 0,85%, *Babesia bigemina* à 0,85% et *Babesia bovis* à 0,43%. Les infections mixtes à *Theileria annulata/Babesia bigemina* et à *Theileria annulata/Babesia bovis* avaient respectivement 0,85% et 0,43%. Ces résultats confirment la prédominance de *Theileria annulata* dans nos élevages et démontrent l'émergence d'*Anaplasma marginale*.

Mots clés : *Theileria*, *Babesia*, *Anaplasma*, bovins, tiques, sang.

ملخص

أجريت هذه الدراسة لتصنيف طفيليات الدم عند البقر في ستة ولايات من الوسط الجزائري: بجاية، البليدة، البويرة، بومرداس، المدية و تيزي وزو. تم جمع 236 عينة دم من حيوانات تزيد أعمارها عن السنة الواحد والتي تنتمي الى مربيّات سبق لها أن شهدت أمراض طفيليات الدم.

بعد نشر الدم على الصفائح وتلويحه بمحلول الجيامسا، تم قراءتها بالمجهر الضوئي.

النتائج أوضحت أن 29.49% من البقر حامل للطفيليات و 70.51% غير حامل لها. *تيليريا أنولاتا* كانت متواجدة في 14.53% من الحيوانات، *تيليريا أسبي* في 6.84%، *أنابلازما مارجينالي* في 4.70%، *تيليريا بوفلي* في 0.85%، أيضا *بابيزيا بيجيمينيا* في 0.85% و *بابيزيا بوفيس* في 0.43%. الإصابة المزدوجة ب *تيليريا أنولاتا/بابيزيا بيجيمينيا* و *تيليريا أنولاتا/بابيزيا بوفيس* كانتا متواجدين على الترتيب في 0.85% و 0.43% من العينات.

هذه النتائج تؤكد سيطرت الإصابة بـ *تيليريا أنولاتا* في بقرا وتوضح ظهور *أنابلازما مارجينالي*.

كلمات مفتاحية: *تيليريا*، *بابيزيا*، *أنابلازما*، البقر، القراد، الدم.

Liste des figures

	Pages
Figure 1 : Morphologie de <i>Babesia</i>	6
Figure 2 : Différentes formes de <i>Theileria annulata</i>	8
Figure 3 : Morphologie d' <i>Anaplasma</i>	9
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Babesia bigemina</i>	14
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Theileria annulata</i>	15
Figure 6 : Pathogénie de la babésiose bovine.....	18
Figure 7 : Carte géographique représentative des wilayas d'étude.....	29
Figure 8 : Résultats des frottis de la wilaya de Tizi-Ouzou.....	33
Figure 9 : Résultats des frottis de la wilaya de Médéa.....	34
Figure 10 : Résultats des frottis de la wilaya de Bouira.....	35
Figure 11 : Résultats des frottis de la wilaya de Blida.....	36
Figure 12 : Résultats des frottis de la wilaya de Boumerdès.....	37
Figure 13 : Résultats des frottis de la wilaya de Bejaïa.....	38
Figure 14 : Prévalence globale des différents parasites sanguins.....	39
Figure 15 : Matériel utilisé au laboratoire.....	42
Figure 16 : Kit de Giemsa.....	42
Figure 17 : Porte-lames.....	42
Figure 18 : <i>Babesia bigemina</i> dans l'érythrocyte.....	43
Figure 19 : Frottis sanguin.....	43
Figure 20 : Autre <i>Babesia bigemina</i>	44
Figure 21 : <i>Babesia bovis</i>	44
Figure 22 : <i>Anaplasma marginale</i>	45
Figure 23 : <i>Theileria sp.</i>	45
Figure 24 : Mérozoïtes de <i>Theileria annulata</i>	46

Les abréviations

A : *Anaplasma*

ADN : Acide Désoxyribonucléique

Ax : Animaux

B : *Babesia*

Bs : *Boophilus*

°C : Degré Celsius

Cc : millilitre

Cm : Centimetre

EDTA : Ethylène Diamine Tétra Acétique

ELISA : Enzym Linked Immunosorbent Assay

ETC : Et cetera

H : *Hyaloma*

Hm : *Haemaphisalis*

I :Ixodes

IM : Intra-Musculaire

Kg : Kilo Gramme

Mg : Miligramme

MGG : May-Grunwald-Giemsa

Mn : Minute

NB : Nota bene

Nbrs : Nombre

PCR :Polymerase Chain Reaction

T : *Theileria*

Sommaire

Etude bibliographique

Introduction.....	1
Historique.....	2
I. Etude des parasites.....	3
1. Définition et taxonomie	3
1.1. Babésioses.....	3
a. Définition.....	3
b. Taxonomie	3
1.2. Theilériose	4
a. Définition	4
b. Taxonomie.....	4
1.3. Anaplasmose	4
a. Définition.....	4
b. Taxonomie	5
2. Morphologie	5
2.1. <i>Babesia</i>	5
2.2. <i>Theileria</i>	7
2.3. <i>Anaplasma</i>	9
3. Vecteur et distribution	10
3.1. <i>Babesia</i>	10
3.2. <i>Theileria</i>	10
3.3. <i>Anaplasma</i>	11
4. Cycle évolutif	12
4.1. <i>Babesia</i>	12
a. Chez l'hôte intermédiaire.....	12

b. Chez l'hôte définitif	12
4.2. <i>Theileria</i>	13
a. Chez l'hôte intermédiaire	13
b. Chez l'hôte définitif.....	13
4.3. <i>Anaplasma</i>	15
a. Chez le bovin	15
b. Chez la tique	15
II. Epidémiologie	16
1. <i>Babesia</i>	16
2. <i>Theileria</i>	16
3. <i>Anaplasma</i>	17
III. Pathogénie	17
1. <i>Babesia</i>	17
2. <i>Theileria</i>	19
3. <i>Anaplasma</i>	19
IV. Immunité	20
1. <i>Babesia</i>	20
2. <i>Theileria</i>	20
3. <i>Anaplasma</i>	20
V. Symptômes	21
1. Babésiose.....	21
2. Theilériose	22
3. Anaplasmosse	22
VI. Diagnostic	23
1. Diagnostic épidémio-clinique	23
2. Diagnostic nécropsique.....	24
3. Diagnostic différentiel	24
3.1. Babésiose	24
3.2. Theilériose	25

3.3. Anaplasmosse	25
4. Diagnostic du laboratoire.....	25
VII. Traitement	26
1. Traitement symptomatique	26
2. Traitement spécifique	26
2.1. Babésiose	26
2.2. Theilériose	26
2.3. Anaplasmosse	26
VIII. Prophylaxie	27
1. Prophylaxie sanitaire	27
2. Prophylaxie médicale	27

Partie expérimentale

I. Région d'étude	29
II. Matériel et méthodes	30
1. Matériel.....	30
1.1. Sur le terrain.....	30
1.2. Au laboratoire	30
1.3. Animaux d'étude	30
2. Méthodes	32
2.1. Sur le terrain	32
2.2. Au laboratoire	32
III. Résultats et discussion	33
1. Résultats	33
2. Discussion.....	40
IV. Conclusion et recommandations	47

Etude bibliographique

Introduction

Parmi les parasitoses sanguines qui affectent les bovins, les theilérioses, babésioses et anaplasmoses sont les plus redoutées en période estivale. Sur le plan économique, ces maladies transmises par les tiques occasionnent des chutes de la production laitière estimées à 300 litres/animal en 2 à 4 semaines (**Darghouth et al. 2003**), des avortements, un retard voire un arrêt de croissance des jeunes, un amaigrissement et perte de la valeur bouchère. En l'absence de traitement, la mortalité peut dépasser 80% dans la theilériose, 30 à 80% lors de babésiose et 50% dans d'anaplasmoses (**Morel. 2000**). Les coûts des traitements (molécules anti-piroplasmida chères, traitement anti-tiques, prévention des animaux sains...) et les pertes des marchés suite aux restrictions imposées aux mouvements du bétail rendent l'impact plus lourd. La santé publique est aussi mise en jeu surtout après la découverte d'une possible infection de l'homme (immunodéprimés) par les babésies (**Drogoul et al. 1998**).

Toutes ces conséquences suscitent la réalisation d'études sur les agents en cause de ces maladies en vue de l'élaboration d'un plan de lutte convenable.

Objectif

L'objectif de notre travail consiste à répertorier les différents parasites sanguins des bovins laitiers et évaluer leur prévalence dans les wilayas du centre d'Algérie.

Historique

La première description d'un piroplasma a été faite en Roumanie par Babes en 1888. Il s'agissait de *Babesia bovis* que cet auteur avait alors nommé *Protococcus bovis*. Puis en 1893 au Texas, Smith et Kilborn ont mis en évidence l'intervention des tiques dans la transmission des babésioses. Il est reconnu que la première description de parasites appartenant au genre *Theileria* a été effectuée en Afrique du Sud par Koch en 1898. En 1904, Lounsbury a confirmé pour la première fois la transmission de parasite du genre *Theileria* (*Theileira parva*) par des tiques vectrices. La même année, Dschunkowsky et Luhs ont identifié dans le Caucase un parasite qu'ils nommèrent *Piroplasma annulatum* (*Theileria annulata*). Ce n'est qu'en 1907 que Bettencourt a érigé le genre *Theileria* caractérisé par la présence de schizogonie leucocytaire et y a intégré *T. annulata* et *T. parva*. En Algérie, l'équipe de Sergent a réalisé entre 1921 et 1945 un travail sur la theilériose à *T. annulata* à l'origine d'observations d'importance fondamentale notamment la confirmation du rôle du vecteur *Hyalomma detritum*, l'existence d'un cycle sexué de *T. annulata* chez la tique et la mise au point du premier vaccin vivant atténué contre cette parasitose.

Quant à l'anaplasmose, son histoire est étroitement liée aux travaux d'Arnold Theiler. C'est lui qui, en 1907, a identifié les corpuscules intra-érythrocytaires comme responsables de l'anaplasmose et les a nommé *Anaplasma marginale*. En 1911, Theiler a découvert une autre espèce, *Anaplasma centrale*, et a observé sa moindre virulence par rapport à la première. Il fut aussi le premier à signaler que l'anaplasmose était transmise par les tiques.

I. Etude des parasites

1. Définitions et taxonomies

1.1. Babésioses

a. Définition

Les babésioses bovines sont des parasitoses causées par des protozoaires intra-érythrocytaires appartenant au genre *Babesia* (Figuroa et Camus. 2003). La transmission de ces maladies est assurée naturellement par des tiques et expérimentalement par inoculation de sang infecté. Les babésioses (Texas fever, red water, malignant jaundice, tristeza) se caractérisent cliniquement par une anémie hémolytique suivie d'un ictère hémoglobinurique et par un état de choc accompagné de thrombose capillaire d'où l'issue fatale en absence d'intervention (Morel. 2000).

b. Taxonomie

Les babésies sont classées parmi les protozoaires (Morel. 2000 ; Anonyme 1), dans :

Embranchement : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoasida*

Sous classe : *Coccidiasina*

Ordre : *Eucoccidiorida*

Sous ordre : *Piroplasmirina*

Famille : *Babesiidae*

Genre : *Babesia*

Les espèces les plus importantes contenues dans ce genre sont : *B. bovis*, *B. bgemina*, *B. divergens*, *B. major*.

1.2. Theilérioses

a. Définition

Les theilerioses sont des maladies parasitaires dues à la multiplication dans les leucocytes puis développement dans les hématies des protozoaires du genre *Theileria* transmis obligatoirement par des tiques hématophages (Darghouth et al. 2003).

Ces pathologies sont reconnues par une adénite fébrile généralisée, anémie et de l'hémoglobinurie (Morel. 2000).

b. Taxonomie

La position taxonomique de l'agent de la theileriose est la suivante (Levine. 1988)

Phylum : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoasida*

Ordre : *Eucoccidiarida*

Sous ordre : *Piroplasmarina*

Famille : *Theileriida*

Genre : *Theileria*

Les espèces essentielles de ce genre sont : *T. annulata*, *T. parva*, *T. mutans* et *T. buffeli*.

1.3. Anaplasmoses

a. Définition

Sont des maladies infectieuses, virulentes, inoculable, non contagieuses, dues à des rickettsies du genre *Anaplasma* (Camus et Uilenberg. 2003).

Ces pathologies sont transmises ordinairement par des tiques infectées mais éventuellement d'une façon mécanique par des diptères piqueurs (taons, stomoxes), voire par des aiguilles souillées (Drogoul et Hubert. 1998). La fièvre, l'anémie aigue ou lente suivie d'un ictère et de la cachexie sont les manifestations des anaplasmoses d'où les appellations : gall sickness (maladie de la bile), fièvre des paturages, tick born fever... etc (Morel. 2000).

b. Taxonomie

Les anaplasmes ont été décrits comme des protozoaires parasites, mais des recherches ont montré qu'ils n'avaient pas les attributs justifiant cette description. Depuis 1957, ils ont été classés dans l'ordre des rickettsiales, famille *Anaplasmataceae* avec comme espèces : *Anaplasma marginale* (agent de l'anaplasmose maligne) et *Anaplasma centrale* (agent de l'anaplasmose bénigne) (Ristic et Kreier. 1984).

2. Morphologie

2.1. Babesia

Les babésies ont une localisation uniquement intra-érythrocytaire. La microscopie optique, après coloration de May-Grunwald-Giemsa, nous révèle les formes suivantes (Morel. 2000) (figure 1):

- Formes irrégulières : 1,4 à 3 μm de diamètre, le noyau est périphérique, situé dans le cytoplasme vacuolaire et émettant des pseudopodes. Ces éléments sont considérés comme des trophozoïtes.

- Formes annulaires ou ovalaires (souvent qualifiées de rondes) : elles sont très régulières, considérées comme des gamétocytes, ou trophozoïtes jeunes.

- Formes allongées, piriformes : 1,5 à 4 μm de longueur (varie selon les espèces), elles sont souvent groupées par deux, unies par leurs extrémités effilées, mais parfois aux nombres de 4 à 6 voire 10 formes, à angles obtus pour les petites formes (longueur inférieur au rayon du globule rouge). Ces formes sont appelées « piroplasmes » ou « géminées ».

- Formes punctiformes : régulièrement arrondies, de 1 μm de diamètre, à cytoplasme et noyau confondus, apparaissent exclusivement chromatiques et colorées en rouge pourpre par le MGG. Ces formes doivent être différenciées de certaines rickettsiales du genre *Anaplasma*.

Tableau I : Morphologies des diverses espèces de *Babesia* (Morel. 2000).

Espèces	Morphologie
<i>Babesia bigemina</i>	-Grande taille, forme piriforme, à angle aigu.
<i>Babesia bovis</i>	-Petites, forme piriforme, et beaucoup de formes annulaires à angles obtus
<i>Babesia divergens</i>	-Petites formes à angle obtus.
<i>Babesia major</i>	-Grandes tailles à angle aigu.

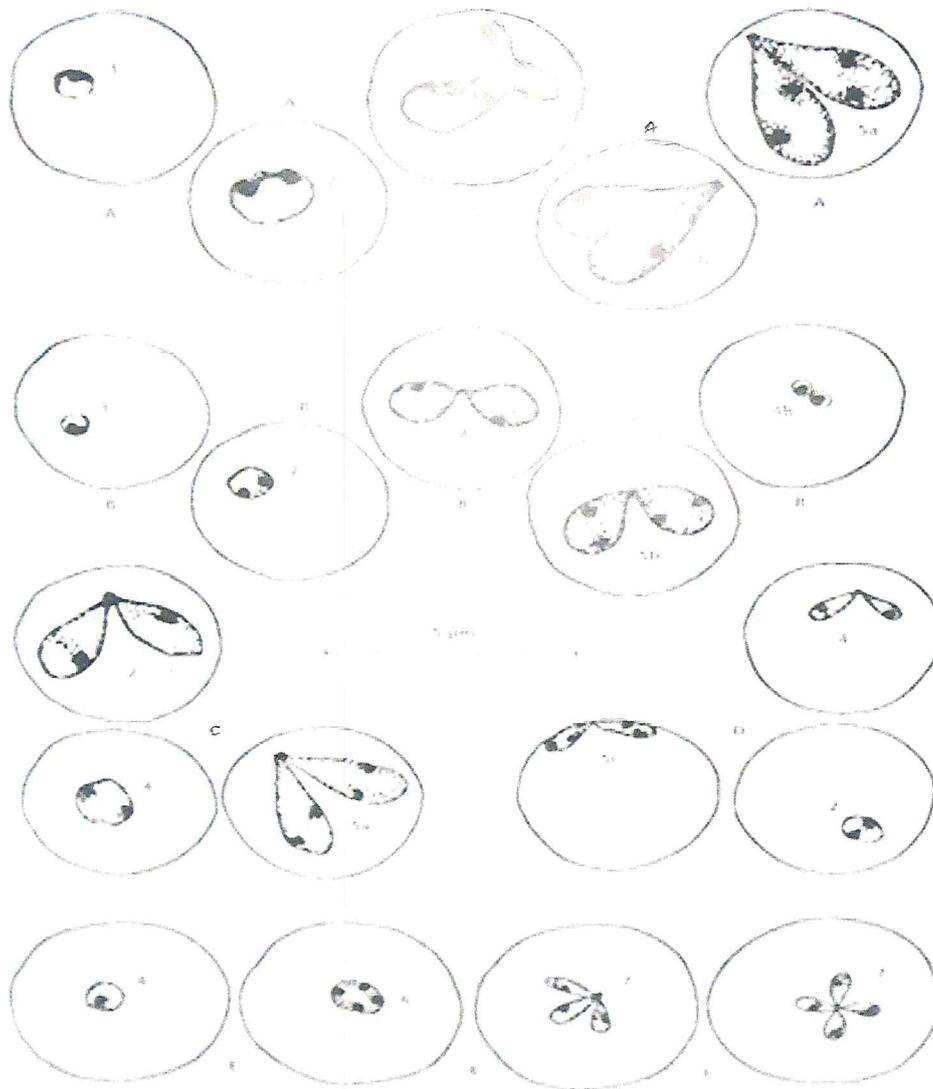


Figure 1 : Morphologie de *Babesia* (Morel 2000).

A. *Babesia bigemina* : 1. Trophozoïte, 2. Trophoblaste binucléé, 3. Trophoblaste à croissance par bourgeonnement (3a) ou par bipartition (3b).

B. *Babesia bovis* : 4. Schizonte biparti à mérozoïtes pairs uninucléés, 5b. à mérozoïtes moyens ou petits, 4b. à mérozoïtes punctiformes, en tréma, dans les capillaires profonds.

C. *Babesia major* : 2. Trophoblaste binucléé, 5a. à grands mérozoïtes piriformes.

D. *Babesia divergens* : 5c. à mérozoïtes moyens ou petits, en angle obtus, marginaux.

E. *Achromaticus equi* (= *Nuttallia equi*).

2.2. Theileria

Les theiléries se localisent, selon Morel, en fonction de leurs stades d'évolution, dans (figure 2):

-Leucocytes : trophozoïte évoluant en schizonte (de 5 à 16 μm) identifiable selon le nombre (12 à 50 noyaux) , les dimensions et la grandeur des noyaux (corps bleus de Koch ou corps en grenade).

-Erythrocytes : avec des formes ovalaires, annulaires, en virgule...etc. L'identification des différentes espèces porte sur le pourcentage de ces diverses formes (tableau II).

Tableau II : Les différentes formes intra-érythrocytaires des espèces de *Theileria* (Morel.2000).

Forme	Description	Taille	<i>T. annulata</i>	<i>T. parva</i>	<i>T. mutans</i>
Ovale	Parfois en poire cytoplasme bleuté, noyaux rouges violacés punctiformes à l'un des pôles de la cellule	2 μm de long	75-85%	15-20%	45-55%
Annulaire	Noyau punctiforme parfois en croissant	0,5 -1 μm	75-85%	15-20%	45-55%
Allongée	Forme rectiligne (flamme de bougie) ou en virgule		5-10%	5-10%	30-45%
Anaplasmoïde	Cytoplasme non visible	0,5 μm	5%	5%	5%
En tétrade	04 bourgeonnements cytoplasmiques avec 04 noyaux punctiformes		5%	5%	5%

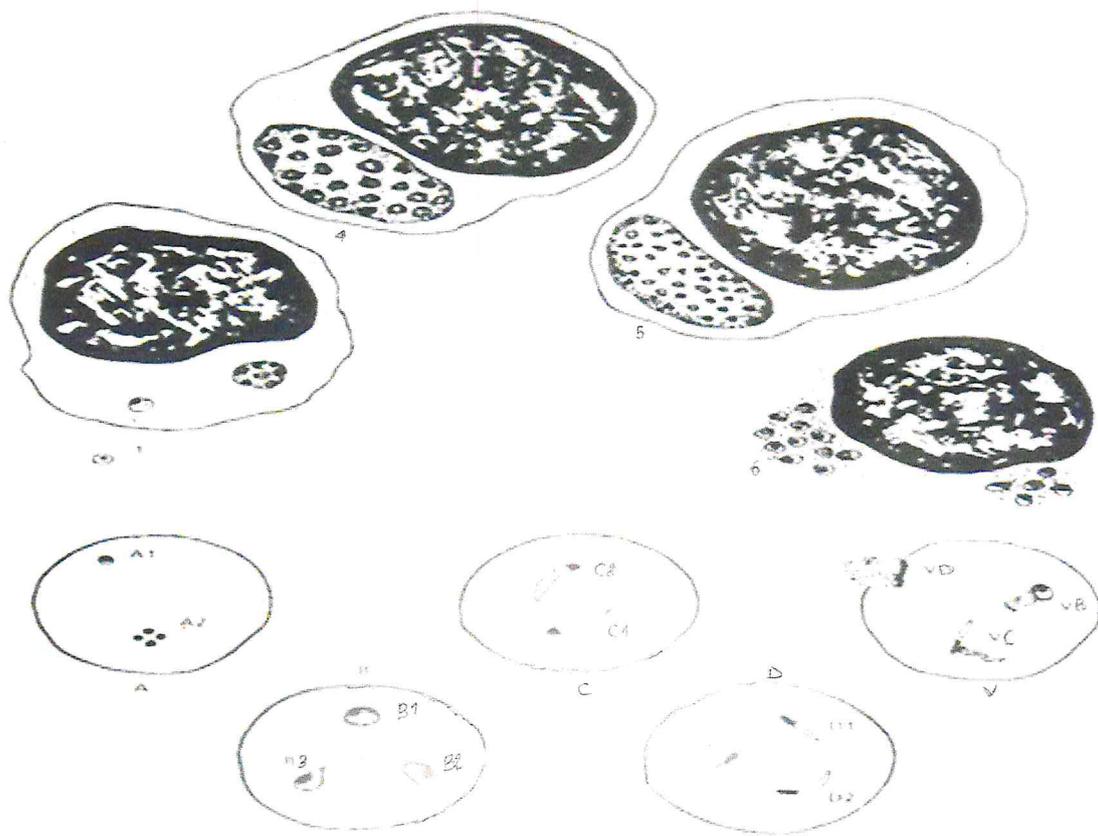


Figure 2 : Différentes formes de *Theileria annulata* (Morel. 2000).

1. Sporozoïte métacyclique libre infectant un lymphoblaste (trophozoïte puis trophoblaste dans le lymphoblaste), 4. Macroschizonte à noyaux moyens ($0,2-2\mu\text{m}$), 5. Microschizonte à petits noyaux ($0,3-0,8\mu\text{m}$), 6. Microschizoïte ($0,7-1\mu\text{m}$) infectant pour les érythrocytes.

A. Trophozoïtes punctiformes à cytoplasme réduit, A1. Isolés, A2. Tétrades,

B. Trophozoïtes ramassés, B1. Circulaire, B2. Ovale, B3. Piriforme,

C. Trophozoïtes allongés à chromatine globuleuse, C1. Bacilliforme, C2. Virgule,

D. Trophozoïtes allongés à chromatine ovoïde, D1. Bacilliforme, D2. Virgule,

V. Mérozoïtes avec voile, interne ou marginale, VB. Type ramassé, VC. Type allongé à chromatine globuleuse, VD. Type ovoïde.

2.3. *Anaplasma*

Dans les étalements de sang colorés au Giemsa, les anaplasmes intra-érythrocytaires apparaissent comme des inclusions rondes, à pourtour irrégulier, de 0,3 à 0,8 μm de diamètre, situées généralement à la périphérie des globules rouges. Ces inclusions regroupent 4 à 8 sous-unités appelées : corps initiaux (Morel, 2000) (figure 3).

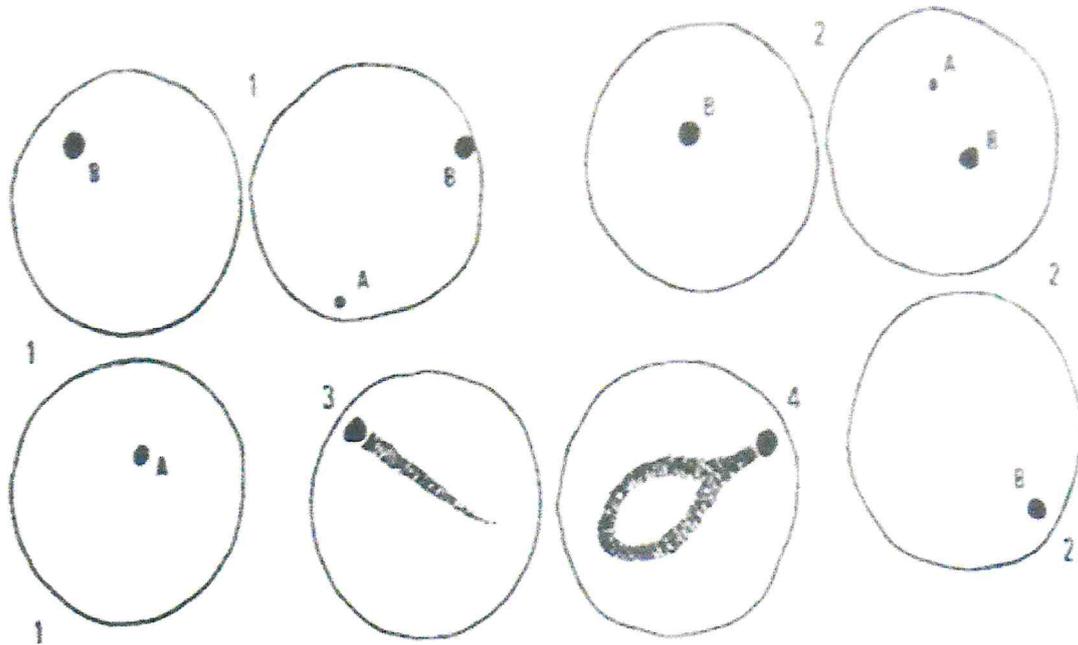


Figure 3 : Morphologie d'*Anaplasma* (Morel 2000).

1. *Anaplasma marginale* (80-90% de parasites marginaux ou périphériques),
 2. *Anaplasma centrale* (85-90% de parasites centraux),
 3. *Anaplasma marginale* : sous-population avec processus effilé (= *Paranaplasma caudatum*),
 4. *Anaplasma marginale* : sous-population avec processus ovalaire (= *Paranaplasma discoides*),
- A. Corps élémentaire,
B. Corps initial.

3. Vecteurs et distribution

3.1. *Babesia*

La transmission des babésioses se fait par des tiques de la famille des Ixodidés (tableau III) (Morel. 2000).

Tableau III : Les vecteurs, maladies et la distribution des espèces de *babésia*.

Les babésies	Vecteurs (tiques)	Maladie	Distribution
<i>B. divergens</i>	<i>I. ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	Babésiose bovine européenne	Europe tempérée et septentrionale Présence au Maghreb (hauteurs boisées à partir de 1000 m)
<i>B. bovis</i>	<i>Bs. microplus</i> <i>Bs. annulatus</i>	Babésiose bovine tropicale	Afrique tropico-équatoriale Bassin méditerranéen Amérique tropico-équatoriale
<i>B. bigemina</i>	<i>Boophilus</i> (4 especes)	Piroplasmose bovine tropicale	Afrique, zones péri-tropicale, tropicale et équatoriale
<i>B. major</i>	<i>Hm. punctata</i>	Piroplasmose bovine européenne	Présence au Maghreb Bassin méditerranéen

Abréviations : *B* : *Babésia*, *Bs*: *Boophilus*, *Hm* : *Haemaphysalis* , *I* : *Ixodes*.

3.2. *Theileria*

Les theileries se transmettent obligatoirement par des tiques de la famille des Ixodidés (tableau IV) (Morel. 2000).

Tableau IV : Les espèces de *Theileria*, leurs vecteurs, maladies et distribution.

Espèce	Vecteur	Maladie	Distribution
<i>T. annulata</i>	- <i>H. d.detrutum</i> - <i>H. lusitanicum</i> - <i>H. dromedarii</i> - <i>H. a.anatolicum</i>	Theilériose bovine tropico- méditerranéenne (pathogénicité élevée)	Afrique du nord, Europe du sud, Mauritanie, Moyen orient, Asie centrale
<i>T. parva</i>	- <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Theilériose bovine afro-tropicale d'altitude (pathogénicité élevée)	Afrique orientale, centrale et australe
<i>T. buffeli</i>	- <i>Hm. Punctata</i> - <i>H. longicornis</i> - <i>Amblyomma</i> et / ou <i>Dermacentor</i> aux Etats-unis	Pathogénicité faible à nulle	Cosmopolite
<i>T. mutans</i>	- <i>Amblyomma variegatum</i>	Theilériose bovine bénigne afro- tropicale (pathogénicité faible à nulle)	Afrique subsaharienne et Antilles

Abréviations : *H* : *Hyalomma*, *Hm* : *Haemaphysalis*, *T* : *Theileria*.

3.3. *Anaplasma*

La transmission des anaplasmes est assurée par des tiques de la famille des Ixodidés ainsi que par des diptères piqueurs (tableau V) (Morel. 2000).

Tableau V : Les vecteurs, maladies et distribution des anaplasmes.

Espèce	Vecteur	Maladie	Distribution
<i>A. marginale</i>	- <i>Boophilus</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Hyalomma</i> . -Vecteurs mécaniques (taons, stomoxes)	Anaplasmose maligne des bovins	Zones pantropicales Pays tempérés
<i>A. centrale</i>	Idem <i>A. marginale</i>	Anaplasmose bénigne des bovins	Idem <i>A. marginale</i>

Abréviations : *A* : *Anaplasma*.

4. Cycle évolutif

4.1. *Babesia*

a. Chez l'hôte intermédiaire (bovin)

Le sporozoïte inoculé par la tique infectée pénètre directement dans l'érythrocyte. Une fois dans le globule rouge, le parasite transformé appelé trophozoïte se nourrit par pinocytose, l'hémoglobine est ainsi digérée. La multiplication asexuée par bourgeonnement (schizogonie) du trophoblaste (trophozoïte grandi) aboutit à la formation de mérozoïtes avec les différentes formes (paire avec 2 noyaux ou tétrade avec 1 noyau). Il en résulte une lyse globulaire et de nombreux cycles infectieux se répètent. Au bout d'un certain temps, certains parasites cessent toute division. Ils constituent probablement des gamétocytes (Morel. 2000 ; Figueroa et Camus. 2003 ; Losson. 1996 ; Euzéby. 1987).

b. Chez l'hôte définitif (tique)

Les tiques responsables de la transmission de *Babesia bigemina* et *Babesia bovis* sont du genre *Boophilus*. Ce vecteur est monoxène, il effectue son développement et ses mues (œuf, larve, nymphe) sur un seul hôte : un ongulé (bovin).

L'infection des tiques femelles saines se fait pendant le repas sanguin et plus exactement durant les dernières 16-24 heures du gorgement avant leur détachement de l'hôte (Ben Miled et al. 1994).

Les parasites ingérés passent dans l'intestin de la tique. Certaines formes intra-érythrocytaires ovoïdes ou sphéroïdes (considérées comme des gamontes par certains auteurs) se développent et se différencient en gamètes mâles et femelles. Ceux-ci se fusionnent pour donner un zygote (gamogonie). Ce zygote se transforme en un kinète mobile qui envahit l'épithélium intestinal où il va subir des fissions multiples. Les kinètes formés passent dans l'hémolymphe et contaminent les hémocytes, les cellules tubulaires malpighiennes, les fibres musculaires, les cellules des ovaires et des oocytes des tiques femelles (d'où la transmission trans-ovarienne) dans lesquelles ils effectuent une reproduction asexuée (sporogonie). Les kinètes qui parviennent aux glandes salivaires des tiques actives se transforment en sporozoïtes infectants (**Figueroa et Camus. 2003**) (figure 3).

4.2. *Theileria* (figure 4)

a. Chez l'hôte intermédiaire (bovin)

La phase de développement se déroule en 2 étapes :

-Étape leucocytaire : Le sporozoïte inoculé par la tique envahit les leucocytes mononucléés (essentiellement les macrophages et certains lymphocytes B), devenant ainsi un trophozoïte. Une schizogonie a lieu pour donner une masse contenant un petit nombre de gros noyaux (macroschizonte) qui provoque une prolifération des leucocytes tout en se multipliant, c'est le pouvoir leucomitogène (responsable de l'apparition de la forme clinique). La maturation et la division des noyaux des macroschizontes aboutissent à la formation des microschizontes. La rupture de ces derniers libère des mérozoïtes dans la circulation sanguine.

-Étape érythrocytaire : Les mérozoïtes pénètrent dans les globules rouges et y prennent les différentes formes (ovales, rondes, allongées...etc). Certaines formes seront différenciées en gamontes (**Figueroa et Camus. 2003 ; Losson. 1996**).

b. Chez l'hôte définitif (tique)

La tique *Hyalomma* ingère les gamontes au cours du repas sanguin sur un bovin infecté. Un zygote est formé après différenciation et fusion des gamètes dans le tube digestif de la tique (gamogonie). Ce zygote devient un kinète mobile qui envahit plusieurs tissus, en particulier les acini salivaires. Les kinètes se transforment en sporoblastes puis en sporozoïtes (sporogonie) qui seront libérés dans le flux salivaire (**Figueroa et Camus 2003**).

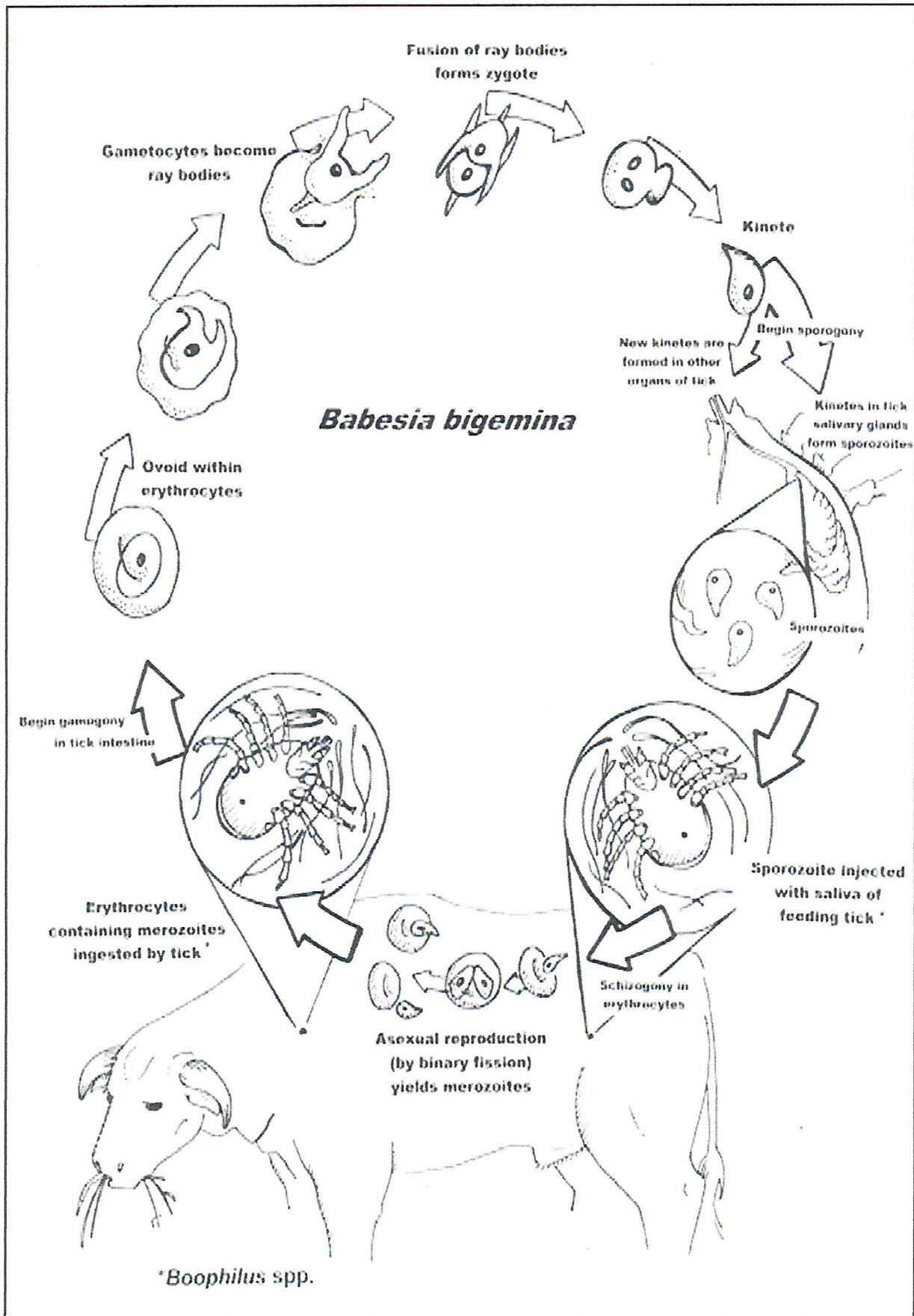


Figure 3 : Cycle évolutif de *Babesia bigemina* (Anonyme 2).

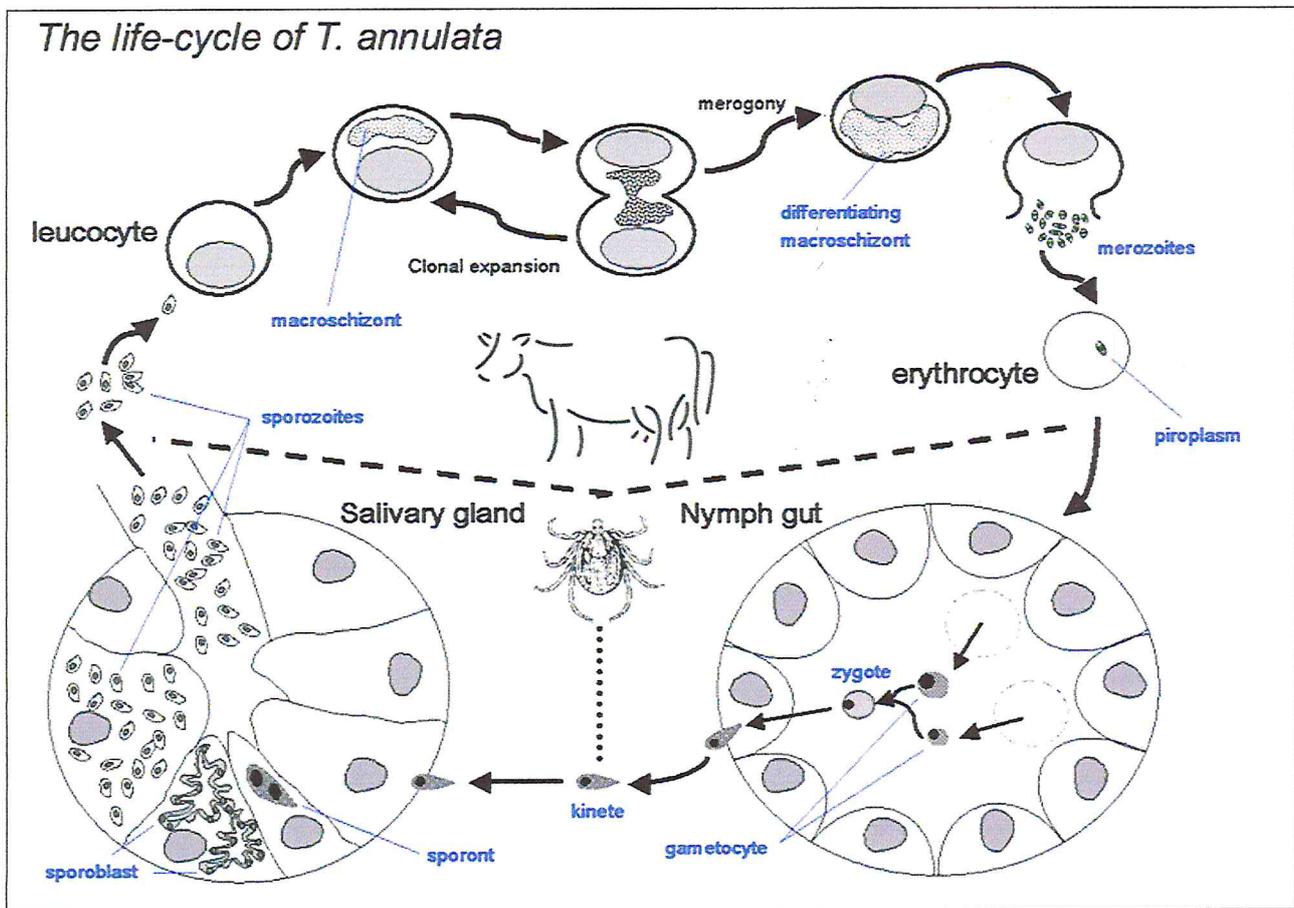


Figure 4 : Cycle évolutif de *Theileria annulata* (Anonyme 3).

4.3. *Anaplasma*

a. Chez le bovin

Le cycle de développement se déroule dans les globules rouges. La transmission est inter-globulaire via les corps initiaux qui subissent ensuite des scissions binaires (Camus et Uilenberg, 2003).

b. chez la tique

Le cycle n'est pas complètement élucidé.

II. Epidémiologie

1. *Babesia*

Les babésioses sont des maladies enzootiques à caractère saisonnier en zones tempérées (printemps-automne et aussi hiver s'il y a une rupture de l'immunité des infectés latents), correspondant à la période d'activité des tiques. Ces dernières infectent les bovins essentiellement aux pâturages au cours de leur repas sanguin. *Boophilus microplus* constitue le meilleur vecteur de *Babesia bovis* alors que *Babesia bigemina* peut être transmise par les quatre espèces de *Boophilus*. Il existe une transmission accidentelle par voie iatrogène lors de transfusion de sang infecté ou d'injection thérapeutique en intraveineuse avec un matériel souillé.

La sensibilité à la babésiose varie avec la race (les races améliorées sont plus sensibles que les races locales), l'âge (les jeunes ayant reçu le colostrum de mères immunisées sont résistants), l'état physiologique (la fatigue, la gestation, la lactation augmentent la sensibilité des sujets) ainsi que les maladies intercurrentes (infectieuses ou parasitaires) (Sergent et al. 1945 ; Morel. 2000 ; Darghouth et al. 2003).

2. *Theileria*

Outre l'allure enzootique, les theilérioses à *Theileria annulata* ont un caractère saisonnier (mi-printemps-été) du fait de l'activité du vecteur : la tique adulte du genre *Hyalomma*. L'infection des larves et des nymphes de ce vecteur est automnale. Au cours des hivers tempérés froids, le développement des tiques est suspendu au stade de la nymphe gorgée. Ce développement reprend lors du réchauffement printanier aboutissant à une tique adulte qui infecte les bovins lors du repas sanguin (Darghouth et al. 2003).

Les facteurs intervenants dans les variations de la réceptivité et de la sensibilité à la theilériose sont : l'âge (les veaux sont moins réceptifs au cours de leur première année aux tiques *Hyalomma*), la race (les races locales sont plus résistantes que les races importées) et l'état physiologique (stress : mise bas, déplacements, maladies intercurrentes) (Glass. 2001).

Quant aux facteurs favorisant l'infection, on cite : le mode d'élevage (stabulation), l'état de l'étable (conception et entretien) et les conditions climatiques (les vents stimulent l'activité des tiques et affaiblissent les animaux) (Morel. 2000).

3. *Anaplasma*

Comme la babésiose et la theilériose, l'anaplasmose est d'allure enzootique. Elle est transmise par les tiques ainsi que d'une façon mécanique par des diptères piqueurs voire par des instruments contaminés (aiguilles et seringues, pinces à castrer, pinces à boucles d'identification... etc).

La sensibilité à l'anaplasmose est fonction de la race des bovins (races améliorées sont plus sensibles que les races locales), l'âge (les veaux résistent naturellement jusqu'à l'âge de 9 mois ou 1 an puis la sensibilité augmente avec l'âge) et l'état des animaux (fatigue, maladies intercurrentes... etc) (Camus et Uilenberg. 2003).

L'anaplasmose est favorisée par divers facteurs tels que les conditions d'élevage et l'alimentation.

La transmission de l'anaplasmose de la vache au fœtus existe (Morel. 2000).

III. Pathogénie

1. *Babesia* (figure 5).

La pathogénie des babésioses bovines diffère selon les espèces du parasite en cause.

Dans les babésioses à *Babesia bigemina*, *Babesia divergens* et *Babesia major*, la mérogonie dans les hématies provoque une hémolyse intra-vasculaire et extra-vasculaire (au niveau de la rate d'où splénomégalie) par l'action mécanique des mérozoïtes sortant de l'hématie et par l'action d'antigènes parasitaires libérés puis déposés à la surface des globules rouges parasités ou non. Cette hémolyse entraîne une partie des troubles : anémie, hémoglobinémie et bilirubinémie provoquant une atteinte rénale (glomérulonéphrite) et ictère pré-hépatique. L'autre partie des atteintes organiques (atteinte vasculaire et digestive) est provoquée par la formation des complexes immuns entre des antigènes plasmatiques modifiés par des estérases secrétées par la babésie et des auto-anticorps dirigés contre ces antigènes qu'ils reconnaissent comme étrangers (Bourdoiseau et al. 1995 ; Bussieras. 1990).

Dans les babésioses à *Babesia bovis*, la faible parasitémie dans le sang circulant rend les phénomènes d'hémolyse et donc d'ictère et d'hémoglobinurie peu importants. Par contre, les effets du choc et d'agglutination intra-capillaire, suite à la séquestration des hématies parasitées dans les capillaires des organes profonds, sont les plus marqués. *Babesia bovis* produit la kinine qui a des effets vasodilatateurs et hypotenseurs augmentant ainsi la perméabilité vasculaire. Il en

résulte un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire. Les agglutinations des hématies dans les capillaires profonds sont liées à l'hypercoagulabilité du fibrinogène à la surface des érythrocytes parasités provoquée par les estérases de *Babesia bovis*. L'obstruction du courant sanguin (thrombose) et la distension des capillaires dans tous les organes profonds (dont les reins et le cortex cérébral) sont les conséquences des effets des enzymes de *Babesia bovis* (Morel. 2000).

Une chute du taux du calcium dans le plasma des animaux infectés par *Babesia bigemina* et *Babesia bovis* est observée, ce qui explique certains symptômes comme le décubitus latéral, les spasmes tétaniques des muscles striés et la faiblesse des membres postérieurs (Figuroa et Camus. 2003).

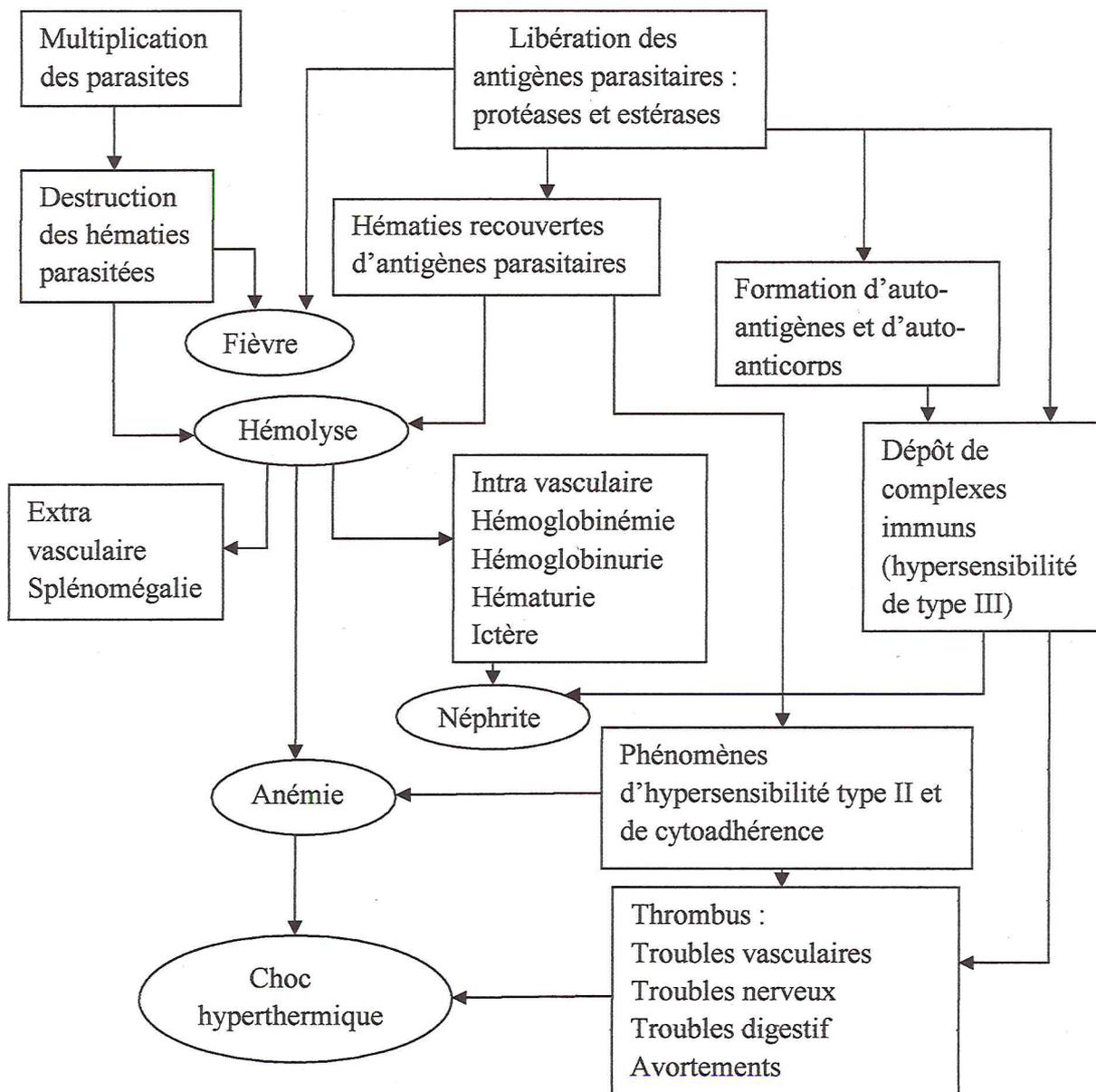


Figure 5 : Pathogénie de la babésiose bovine (Pellerin. 2003, Bourdoiseau et L'hostis. 1995)

2. *Theileria*

Lors d'infection par *Theileria annulata*, la parasitémie élevée par grande abondance de mérozoïtes entraîne une hémolyse importante dont les conséquences sont l'anémie, l'hémoglobinurie et l'ictère. Les formes leucocytaires (schizontes) engendrent des troubles pathologiques en procédant par 2 mécanismes : action leucomitogène et action antigénique.

- Action leucomitogène : Après inoculation et prolifération dans les lymphocytes B des sporozoïtes en schizontes. Ces derniers envahissent les organes lymphoïdes principaux (rate, ganglions et moelle osseuse) et secondaires (sous-séreux, sous-muqueux et sous-cutanés) contribuant à leur hypertrophie généralisée. Les leucocytes sont lysés et libèrent des éléments cellulaires toxiques qui provoquent des lésions inflammatoires aiguës généralisées (œdème pulmonaire, atteinte digestive avec diarrhée contenant du sang et du mucus...) et des perturbations du système de coagulation et apparition des troubles d'hémostase.

- Action antigénique : Les antigènes parasitaires stimulent les cellules T CD4+ pour produire une quantité importante de cytokines à effet inflammatoire qui provoquent une perturbation de réponse immunitaire par prolifération excessive des lymphocytes T et un blocage de l'immunité anti-*Theileria* par blocage de ces lymphocytes T. Elles sont aussi à l'origine de la perturbation de la thermorégulation, de l'hématopoïèse et des fonctions nutritionnelles d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement et encore de la lyse des membranes cellulaires des érythrocytes et des thrombocytes d'où hémorragies (Figueroa et Camus. 2003).

3. *Anaplasma*

Les anaplasmes ne provoquent pas de lésions mécaniques des globules rouges lors de leur pénétration ou sortie de ceux-ci. Ils sont logés dans des diverticules vacuolaires de la membrane de l'érythrocyte et ne sont pas en contact direct avec le cytoplasme. L'hémolyse est due à une phagocytose des hématies, parasitées ou non, principalement dans la rate. Cette phagocytose repose sur l'apparition d'anticorps d'auto-immunité associée aux hématies. Ces auto-anticorps réagissent avec les antigènes de membrane des érythrocytes constitués d'antigènes anaplasmatiques et de protéines de ces globules rouges. On aura donc une anémie progressive. L'absence de l'hémoglobinémie et de l'hémoglobinurie est liée à la faible hémolyse intravasculaire. La baisse du taux des thrombocytes des perturbations des mécanismes de coagulation sanguine Des lésions de dégénérescence dans le parenchyme hépatique, rénal et pulmonaire peuvent être une conséquence de l'anoxie générale (Morel. 2000).

IV. Immunité

1. *Babesia*

Les antigènes produits par *Babesia* sont de plusieurs sortes :

- Les antigènes solubles ou exo-antigènes : présents dans le plasma, leur concentration est corrélée au pic de la parasitémie. Ils sont produits par les mérozoïtes au cours de leur développement. Ils sont immunogènes et interviennent dans la pathogénie.

- Les antigènes somatiques : pariétaux et cytoplasmiques, dont certains sont des estérases.

- Les auto-antigènes : ils interviennent dans la pathogénie du fait de leur association avec les hématies parasitées ou non.

Immunité : L'immunité vis-à-vis de *Babesia* est une immunité de co-infection.

- Immunité humorale directe : Elle s'effectue par recouvrement de l'enveloppe protéique du mérozoïte par les anticorps du plasma produits par les lymphocytes B. Ces anticorps ont un effet cytotoxique sur les mérozoïtes par intervention du complément.

- Immunité humorale indirecte : Elle s'exerce par un effet opsonisant sur les hématies parasitées ou non avec intervention du complément en stimulant leur phagocytose par les macrophages de la rate.

- Immunité cellulaire : Elle repose sur le rôle des lymphocytes T dans la mémoire immunitaire et leur stimulation des lymphocytes B (Morel. 2000).

2. *Theileria*

L'immunité est de nature cellulaire. Elle repose principalement sur les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ dirigés contre les cellules infectées. L'immunité est assez spécifique de la lignée parasitaire, elle est parfois insuffisante contre des lignées hétérologues du fait de l'existence d'une certaine diversité antigénique (Figuerola et Camus. 2003).

3. *Anaplasma*

Les antigènes associés à l'anaplasme se situent dans la membrane extérieure, la chromatine et les appendices d'inclusion. Les antigènes de l'érythrocyte infecté sont des antigènes de l'anaplasme associés à des protéines de la membrane érythrocytaire.

L'immunité vis-à-vis d'anaplasme est d'origine humorale et cellulaire.

Les animaux guéris de l'anaplasmose restent habituellement porteurs chroniques toute leur vie.

La protection apportée par *Anaplasma centrale* contre *Anaplasma marginale* reste incomplète (Morel. 2000 ; Camus et Uilenberg. 2003).

V. Symptômes

1. Babésiose

Dans les babésioses à *B. bigemina*, *B. major*, *B. divergens* :

L'incubation dure environ 1 semaine.

La forme aiguë est caractérisée par :

- Une forte fièvre, jusqu'à 41°C.
- Anémie, hémoglobinurie (urine rouge moussante), ictère (jaune-clair puis jaune-brun).
- Signes généraux peu spécifiques : anorexie, déshydratation, amaigrissement, poils hérissés, faiblesse, dyspnée, tachycardie.
- Signes digestifs : alternance constipation et diarrhée noire fétide.
- Avortement des femelles pleines et agalaxie des vaches laitières.

Les formes subaiguës s'étalent sur 2-3 semaines et se manifestent par une hyperthermie légère (40°C), un ictère et de l'hémoglobinurie moyennement marqués.

Si l'animal guérit, l'infection persistera de 6 mois à 2-3 ans selon les espèces et disparaîtra s'il n'y a pas de réinfection.

Dans les babésiose à *Babesia bovis* : L'incubation de 4 à 5 jours. Les signes de l'hyperthermie, l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie sont moins marqués. Les symptômes les plus évidents sont ceux des troubles de l'équilibre (ataxie, pédalage), signes encéphaliques, grincement des dents et agressivité (Bock et al. 2004). Ces symptômes sont les conséquences des ischémies du cortex cérébral dues aux microthromboses provoquées par l'agglutination des hématies parasitées dans la circulation profonde (Morel. 2000 ; Maillard et al. 2008).

2. Theilériose

- L'incubation est de 1 à 3 semaines.
- Adénite primaire au point de pique avant l'hyperthermie.
- Fièvre de 41-42°C, constante et maintenue de 1 à 3 semaines.
- Généralisation de l'adénite.
- Anorexie, abattement.
- Amaigrissement et déshydratation intenses et rapides.
- Avortement des femelles gravides et agalaxie des vaches en lactation.
- Anémie d'apparition rapide suite à l'amaigrissement et aux troubles de fonctionnement de la moelle osseuse.
- Pétéchies voire hématomes de 1 à 2 cm au niveau des muqueuses oculaires, buccale et vaginale.
- Signes digestifs avec constipation ou diarrhée hémorragique.
- Pneumonie ou œdème pulmonaire avec jetage abondant.
- Symptômes d'atteinte nerveuse avec frottement du mufle contre le sol, tremblements musculaires, parésie du train postérieur.
- Sub-ictère à ictère jaune pâle ou vif et hémoglobinurie.

Dans la forme suraiguë, on a mort du bovin en 4-5 jours après le début d'hyperthermie.

La forme subaiguë, de gravité moyenne et qui peut guérir spontanément, s'observe chez les jeunes et les adultes de races traditionnelles.

Les animaux guéris de la theilériose ne font pas de rechutes comme dans la babésiose et présentent une bonne protection pendant 1-3 ans (Morel. 2000 ; Figueroa et Camus. 2003).

3. Anaplasmose

L'incubation est en moyenne de 3 à 4 semaines.

L'évolution de l'anaplasmose varie selon la réceptivité des hôtes, les souches et les associations parasitaires.

La forme aiguë se caractérise par :

- Accès fébriles irréguliers de 40-41°C.
- Anémie intense.
- Inappétence, inrumination, faiblesse.
- Amaigrissement rapide.
- Dyspnée, tachycardie.
- Constipation persistante.
- Autres signes irréguliers : troubles nerveux (incoordination motrice, parésie du train postérieur, agressivité), œdème des paupières et larmolement.
- Ictère.
- Mort en 3-4 jours ou guérison lente.

La forme chronique :

Elle fait suite à une phase aiguë. Elle peut durer jusqu'à 3 mois. Elle est caractérisée par une perte d'appétit et de poids, une déshydratation, anémie et ictère moins marqués.

La convalescence est très longue et les rechutes sont possibles.

L'anaplasmose peut engendrer des troubles de la reproduction : infertilité des taureaux, anoestrus des génisses, avortement.

La mortalité peut dépasser 50% chez les bovins adultes de races améliorées (Camus et Uilenberg.2003 ; Morel.2000).

VI. Diagnostic

1. Diagnostic épidémioclinique

L'apparition saisonnière, la présence des vecteurs (tiques, ainsi que taons et stomoxes pour l'anaplasmose), l'origine et l'âge des animaux (adultes) sont les caractères épidémiologiques qui nous indiquent la présence d'une parasitose sanguine (babésiose, theilériose, anaplasmose).

Quant à la clinique, l'association hyperthermie, anémie, ictère et hémoglobinurie évoque une piroplasmose avec une diarrhée en jet et anus spasmodique comme signe pathognomonique de la

babésiose, une hypertrophie ganglionnaire et des pétéchies dans la theilériose et anémie intense dans l'anaplasnose (Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Darghouth et al.2003 ; Bourdoiseau et L'Hostis.1995).

2. Diagnostic nécropsique

Il repose sur les lésions liées à l'anémie et l'hémolyse :

- Carcasse et muqueuses décolorées et parfois jaunes (ictère) ;
- Sang fluide, pâle et coagule mal ;
- Splénomégalie avec pulpe boueuse, hépatomégalie ;
- Hypertrophie des reins, congestion de la vessie, hémoglobinurie ;
- Lésions septicémiques dans les formes aiguës avec piqueté hémorragique sur le myocarde, reins, tube digestif et parfois encéphale ;
- Une cachexie, des ulcères de la caillette, des ganglions hypertrophiés, succulents, oedématisés, infiltrés de leucocytes avec parfois des points hémorragiques sont observés dans la theilériose ;
- Dans l'anaplasnose, on a une hydrocachexie, une distension de la vésicule biliaire avec une bile épaisse (gall-sickness ou maladie de la bile) ainsi qu'un durcissement et un dessèchement du feuillet.

(Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Darghouth et al.2003 ; Camus et Uilenberg.2003 ; Bourdoiseau et L'Hostis.1995).

3. Diagnostic différentiel

3.1. Babésiose

Il se fait avec (Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Bourdoiseau et L'Hostis.1995):

- Le charbon bactérien : absence d'ictère et d'hémoglobinurie, rate hypertrophiée à pulpe noirâtre, ganglions hypertrophiés, sang noirâtre.
- La leptospirose : hypertrophie des ganglions médiastinaux qui sont hémorragiques.
- La cystite hémorragique : localisation des lésions au niveau de la vessie avec hématurie.
- La theilériose : adénomégalie.
- L'anaplasnose : distension de la vésicule biliaire et bile épaisse.

3.2. Theilériose

Le diagnostic différentiel concerne :

- La babésiose : hémoglobinurie et ictère plus nets, absence d'adénomégalie.
- L'anaplasmose : anémie plus intense, indigestion du feuillet et atonie du rumen, absence d'adénomégalie.
- L'ehrlichiose : anémie plus modérée, état général peu altéré et évolution bénigne le plus souvent.

(Morel.2000 ; Darghouth et al.2003).

3.3. Anaplasmose

Il se fait avec la babésiose, la theilériose et l'ehrlichiose (citées ci-dessus) (Morel.2000 ; Camus et Uilenberg.2003).

4. Diagnostic de laboratoire

- Diagnostic non spécifique : basé sur la recherche des signes d'anémie par des études hématologiques (formule sanguine, hémocrite), déceler une neutrophilie, lymphopénie et monocytose (Alzieu et al.1993).

- Diagnostic spécifique :

- Diagnostic direct : c'est un diagnostic de certitude, il est basé sur la mise en évidence des différentes formes parasitaires (érythrocytaires et leucocytaires) sur des frottis (étalements) sanguins ou ganglionnaires après coloration au Giemsa.

Les décalques d'organes congestionnés peuvent être pratiqués (Morel.2000).

Il est possible aussi de rechercher l'ADN des parasites par la PCR (technique d'amplification en chaîne par polymérase) qui est une méthode très sensible qui peut se pratiquer sur un animal mort ou sur une tique (Böse et al.1995).

- Diagnostic indirect (sérologie) : les tests sérologiques ont un intérêt dans la détection des cas subcliniques des parasitoses sanguines. La réaction de fixation du complément, l'Elisa, l'immunofluorescence indirecte et l'agglutination rapide sur plaque sont les méthodes les plus utilisées (Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Darghouth et al.2003 ; Camus et Uilenberg.2003).

VIII. Prophylaxie

1. Prophylaxie sanitaire

- Lutte contre les vecteurs (tiques et aussi taons...) par l'utilisation d'acaricides et d'antiparasitaires.
- Contrôle des mouvements du bétail : éviter l'introduction d'animaux infectés dans les zones indemnes, mise en quarantaine, traitement acaricide et antiplasma rigoureux, dépistage et abattage des animaux séropositifs.
- Une bonne gestion d'élevage : une bonne alimentation, une bonne pratique d'hygiène, éviter facteurs de stress...

(Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Darghouth et al.2003 ; Camus et Uilenberg.2003).

2. Prophylaxie médicale

- Vaccination :

La méthode utilisée actuellement consiste à inoculer une souche vivante du parasite. Elle est suivie généralement de réactions sévères sur les animaux adultes ou encore cause des problèmes chez les veaux nés de mères vaccinées.

Les futurs vaccins (vaccins recombinants) font l'objet d'études dans plusieurs laboratoires.

- Chimio-prévention :

Par l'utilisation de piroplasmicides à doses préventives. L'imidocarbe confère une protection de 4 semaines et le diminazène protège pour 2-4 semaines.

(Morel.2000 ; Figueroa et Camus.2003 ; Darghouth et al.2003 ; Camus et Uilenberg.2003).

Objectif du travail

L'objectif de notre étude consiste à répertorier les parasites sanguins des bovins et évaluer leur prévalence dans les wilayas du centre d'Algérie.

I. Région d'étude

Notre travail a été effectué dans 6 wilayas du centre d'Algérie : Bejaia, Blida, Bouira, Boumerdès, Médéa, Tizi-Ouzou. Ces wilayas sont reconnues pour un effectif de bovins important et une fréquence élevée de parasitoses sanguines.

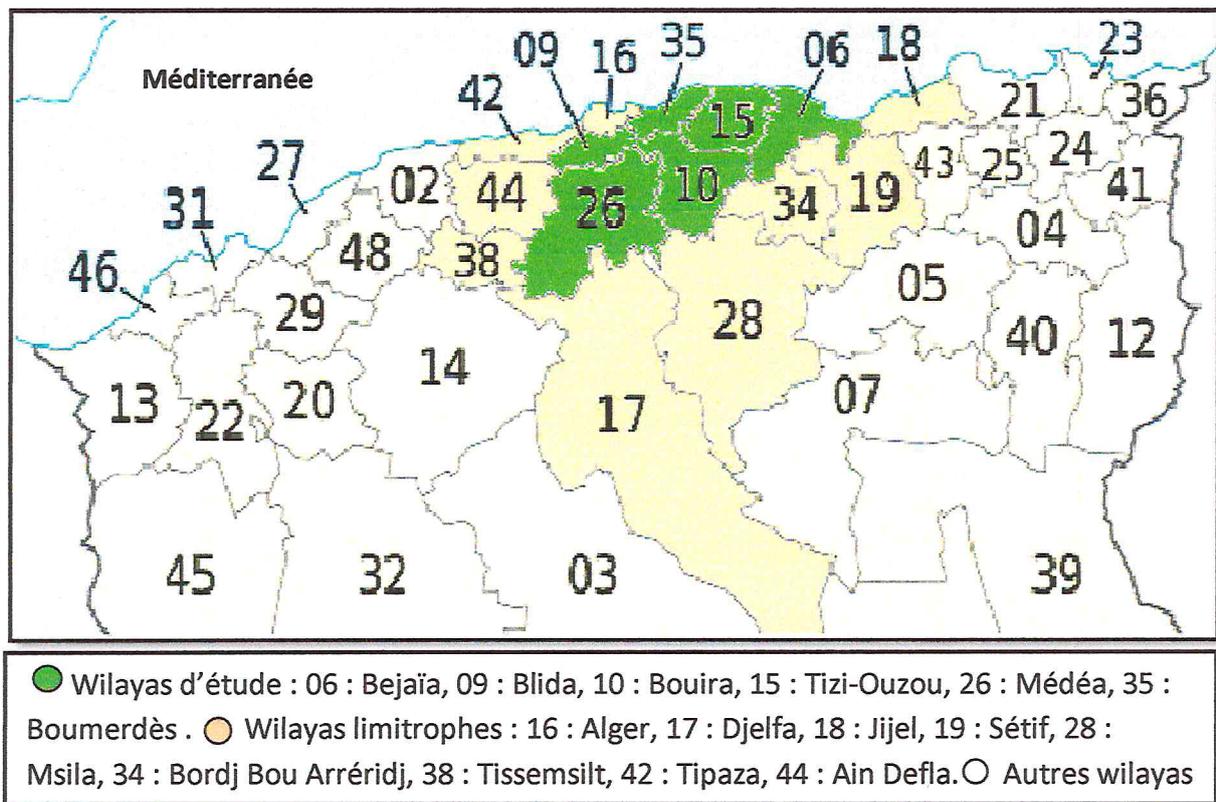


Figure 7 : Carte géographique représentative des wilayas d'étude (Anonyme 4).

II. Matériel et méthodes

1. Matériel

Durant notre travail, on s'est servi de différents instruments pour prélever, acheminer et traiter au laboratoire nos échantillons.

1.1. Sur le terrain

- Coton et alcool pour la désinfection
- Seringues de 5 cc et aiguilles pour prélèvements sanguins
- Tubes à anticoagulant EDTA étiquetés
- Tubes secs étiquetés

Les tubes secs et à EDTA serviront pour une éventuelle PCR, sérologie ou pour refaire les frottis si nécessaire.

- Lames et porte-lames
- Lames rodées pour réaliser les frottis
- Méthanol pour fixer les frottis
- Glacière pour transporter les prélèvements.

1.2. Au laboratoire

Eau distillée (pour diluer le colorant Giemsa), bécher gradué, pipettes Pasteur, porte-lames, bac, étuve, Giemsa (pour colorer les frottis), papier essuie-tout, huile à immersion, toluène pour nettoyer les objectifs du microscope, microscope optique.

1.3. Animaux d'étude

Grâce à la collaboration des praticiens privés des différentes wilayas d'étude, on a pu réaliser ; dans les périodes mai-septembre 2010 et mai-juin 2011 ; des prélèvements sur des bovins âgés de plus d'un an des élevages à antécédents de piroplasmoses de leurs clientèles.

Les tableaux suivants désignent le nombre d'animaux et de prélèvements effectués dans chaque ferme des wilayas d'étude.

Tableau VI : Nombre d'animaux et des prélèvements réalisés dans chaque région d'étude.

Tizi Ouzou			Blida		
19 mai 2010	Nombre d'animaux Par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme	20 septembre 2010	Nombre d'animaux par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme
Etable 1	12	4	Etable 1	12	6
Etable 2	8	4	Etable 2	10	4
Etable 3	5	3	Etable 3	9	4
Etable 4	9	4	Etable 4	7	3
Etable 5	10	3	Etable 5	6	3
Etable 6	9	4	Etable 6	11	4
Etable 7	11	4	Etable 7	13	5
Etable 8	8	4	Etable 8	9	5
Etable 9	5	3	Etable 9	8	4
Etable 10	6	2	Etable 10	8	3
Etable 11	7	4			
Medea			Boumerdes		
31 mai 2010	Nombre d'animaux par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme	28 septembre 2010	Nombre d'animaux par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme
Etable 1	12	6	Etable 1	15	5
Etable 2	13	4	Etable 2	12	4
Etable 3	14	5	Etable 3	3	2
Etable 4	16	3	Etable 4	14	4
Etable 5	10	4	Etable 5	10	4
Etable 6	11	4	Etable 6	4	2
Etable 7	11	5	Etable 7	8	4
Etable 8	9	4	Etable 8	6	3
Etable 9	5	3	Etable 9	10	4
			Etable 10	9	4
			Etable 11	6	4
Bouira			Bejaia		
08 juin 2011	Nombre d'animaux par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme	15 mai 2011	Nombre d'animaux par ferme	Nombre d'animaux Prélevés/ferme
Etable 1	13	5	Etable 1	14	6
Etable 2	15	6	Etable 2	11	5
Etable 3	10	4	Etable 3	10	5
Etable 4	8	4	Etable 4	7	4
Etable 5	7	4	Etable 5	8	4
Etable 6	5	3	Etable 6	5	3
Etable 7	9	5	Etable 7	7	5
Etable 8	8	4	Etable 8	9	5
Etable 9	6	3	Etable 9	5	3

2. Méthode

2.1. Sur le terrain

Après avoir préparé les seringues, les aiguilles, le coton et l'alcool, l'animal est assujéti par une bonne contention (prise nasale, cordes, pinces mouchettes selon nécessité). On prélève ainsi 5 cc de sang de la veine jugulaire après désinfection. Ensuite, on met le sang dans les tubes (secs et à EDTA) étiquetés dont les renseignements (race, sexe, âge et région de l'animal) sont mentionnés. Puis une goutte de sang est déposée sur une lame numérotée et à l'aide d'une lame rodée, on confectionne le frottis. On le laisse sécher à l'ombre puis on le fixe au méthanol pendant 2 à 4 minutes. Enfin, les lames sont rangées dans le porte-lames et les tubes dans la glacière et sont transportés au laboratoire.

Les seringues et les aiguilles utilisées sont changées pour chaque animal afin d'éviter tout événement intempestif (contamination...).

2.2. Au laboratoire

Le traitement des échantillons est effectué au laboratoire de parasitologie du département des sciences vétérinaires de l'université de Blida. La méthode utilisée était comme suit :

- Dans un bac, on dilue le Giemsa à raison d'une goutte par 1 ml d'eau distillée
- On place les frottis dans un portoir qu'on plonge dans le bac pour 20 à 45 mn ;
- On lave les frottis sous le robinet pendant 5 mn ;
- On laisse les frottis s'égoutter puis on les met au séchage dans l'étuve pendant 30 mn à 40°C ;
- On examine les frottis sous microscope optique au grossissement 10x100 après nettoyage des objectifs au toluène et dépôt de l'huile à immersion.

III. Résultats et discussion

1. Résultats

Après la lecture des frottis de chaque wilaya, les résultats sont enregistrés. Quelques lames portant des parasites sont embaumées.

Les prévalences des différents parasites sanguins dans chaque wilaya sont rapportées dans les tableaux et les figures qui suivent. La mauvaise qualité de certains prélèvements nous a empêché de déterminer l'espèce de *Theileria* qu'on a nommé *Theileria sp.*

- Wilaya de Tizi-Ouzou :

Tableau VII : Résultats des frottis de la wilaya de Tizi-Ouzou

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria sp</i>	1	2,56
<i>Babesia bigemina, bovis</i>	0	0
<i>Anaplasma marginale</i>	0	0
Négatif	38	97,44

Les résultats de la wilaya de Tizi-Ouzou sont représentés dans le graphe suivant :

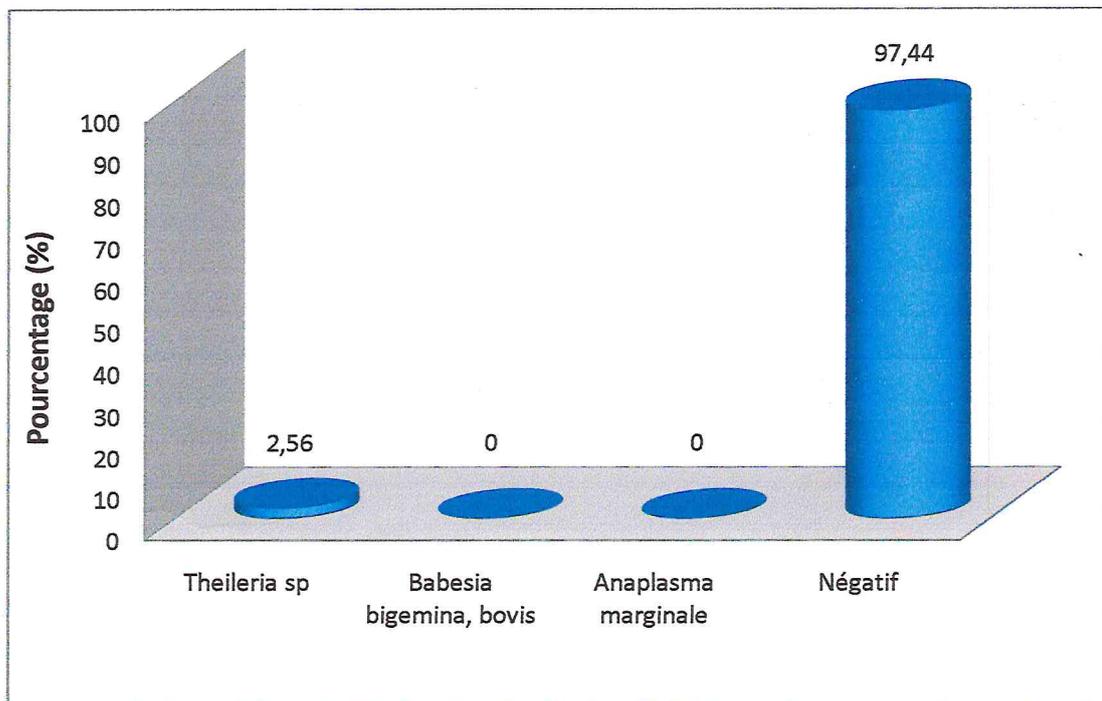


Figure 8 : Résultats des frottis de la wilaya de Tizi-Ouzou

- Wilaya de Médéa :

Tableau VIII : Résultats des frottis de la wilaya de Médéa

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria annulata</i>	7	18,42
<i>Theilaria sp</i>	1	2,64
<i>Babesia bovis, bigemina</i>	0	0
<i>Anaplasma marginale</i>	3	7,89
Négatif	27	71,05

Ces résultats sont représentés dans le graphe suivant :

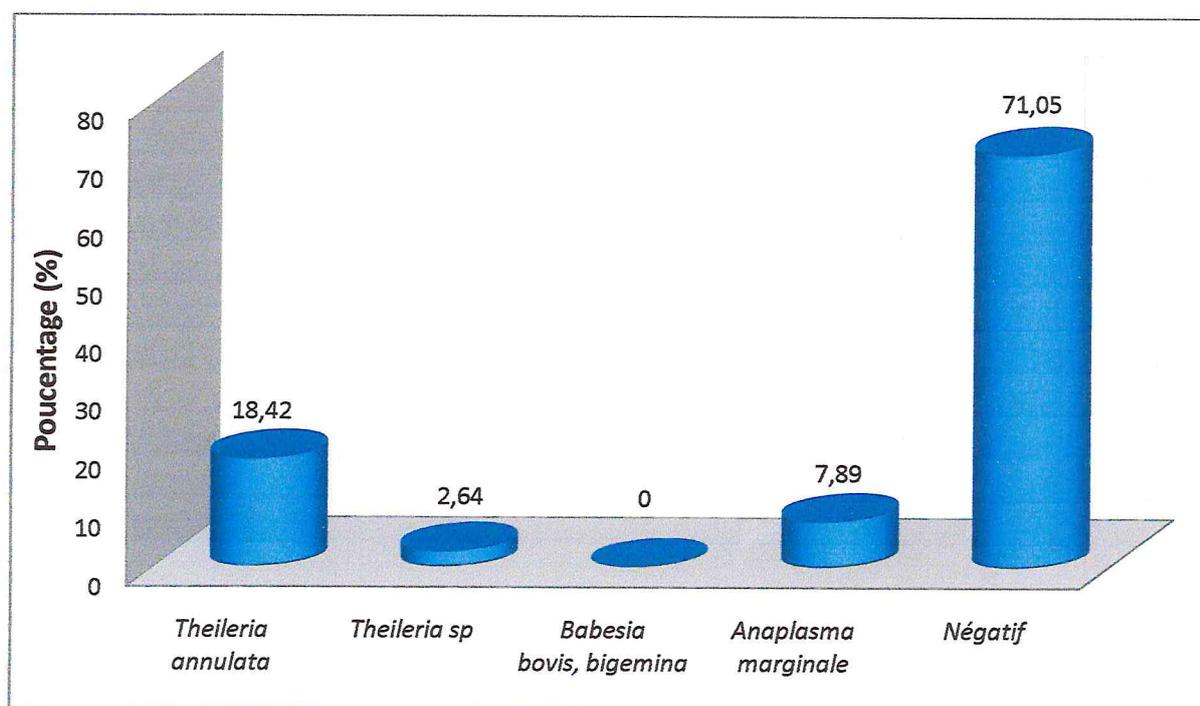


Figure 9 : Résultats des frottis de la wilaya de Médéa

- Wilaya de Bouira :

Tableau IX : Résultats des frottis de la wilaya de Bouira

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria annulata</i>	3	8,33
<i>Theileria sp</i>	7	19,45
<i>Babesia bovis, bigemina</i>	0	0
<i>Anaplasma marginale</i>	4	11,11
Négatif	22	61,11

NB : Deux lames ne sont pas observées.

Le graphe suivant récapitule ces résultats :

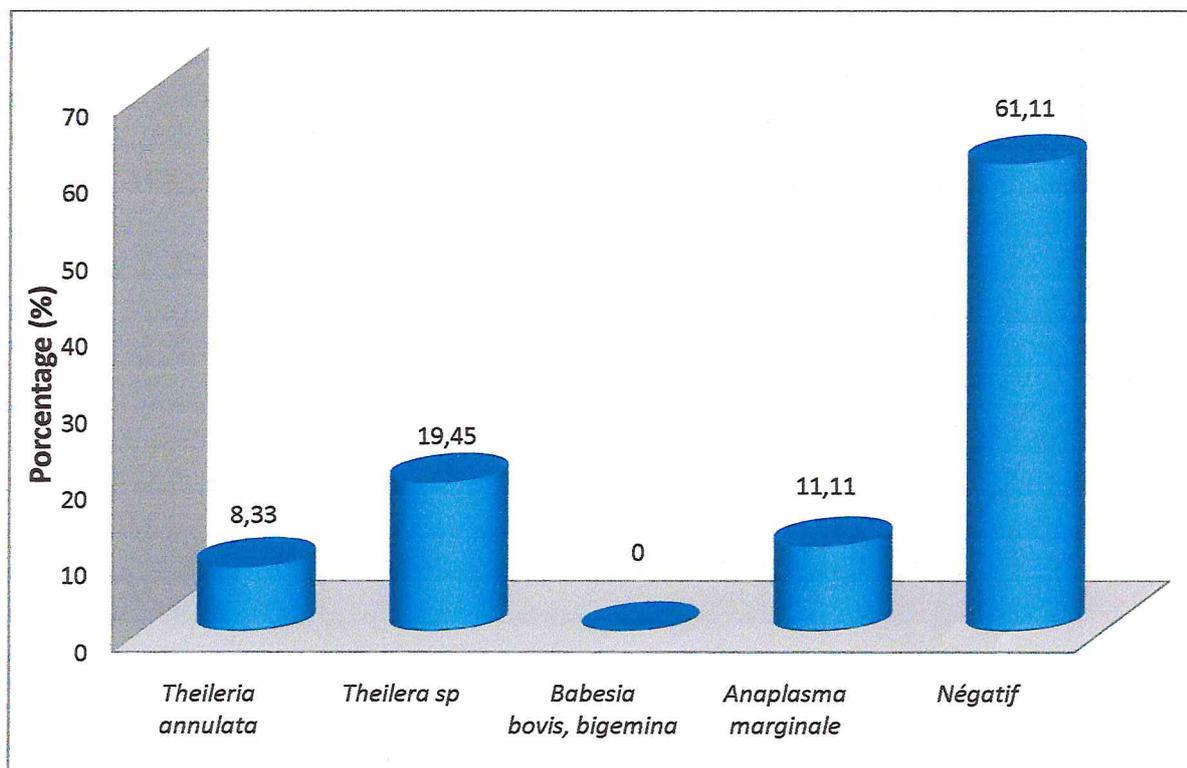


Figure 10 : Résultats des frottis de la wilaya de Bouira

-Wilaya de Blida :

Tableau X : Résultats des frottis de la wilaya de Blida

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria annulata</i>	7	17,07
<i>Theileria sp</i>	2	4,88
<i>Babesia bovis, bigemina</i>	0	0
<i>Anaplasma marginale</i>	1	2,44
Négatif	31	75,61

Les résultats de cette wilaya sont schématisés dans le graphe suivant :

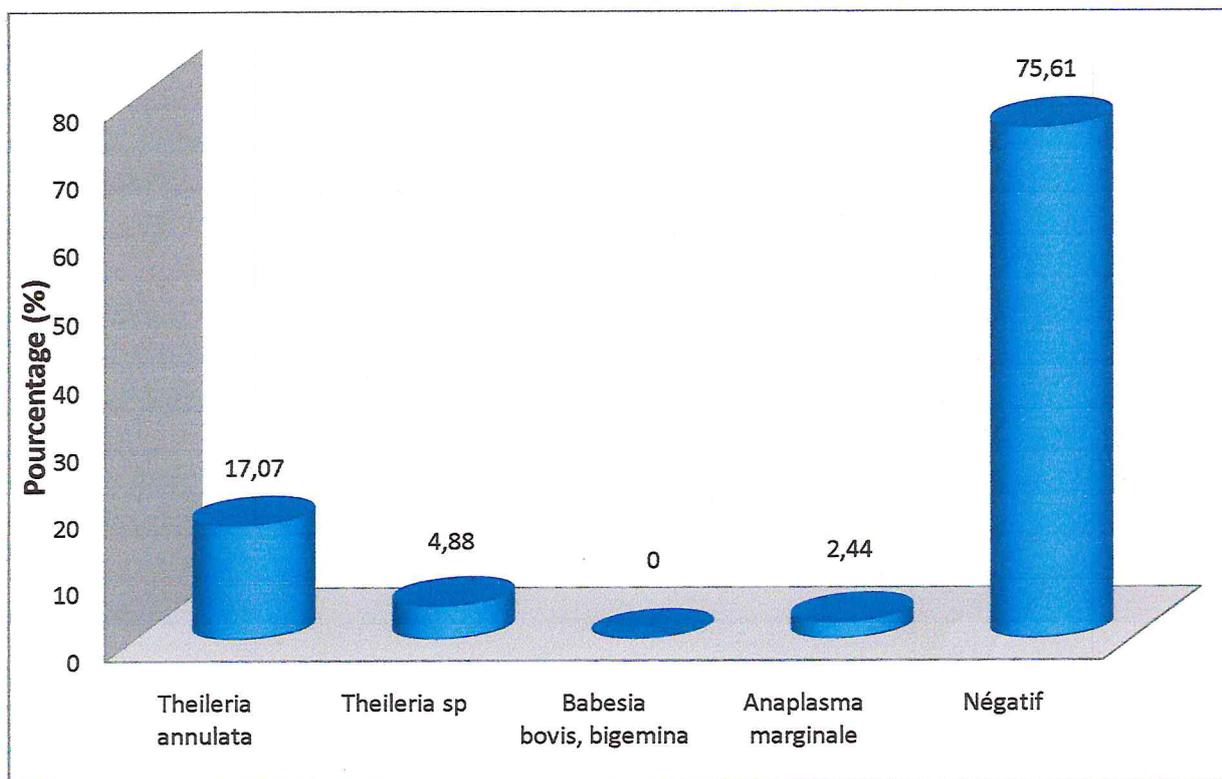


Figure 11 : Résultats des frottis de la wilaya de Blida

- Wilaya de Boumerdès :

Tableau XI : Résultats des frottis de la wilaya de Boumerdès

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria annulata</i>	9	22,5
<i>Babesia bigemina</i>	2	5
<i>Anaplasma marginale</i>	2	5
<i>T. Annulata/B. bigemina</i>	2	5
<i>T. Annulata/B. bovis</i>	1	2,5
Négatif	24	60

Ces résultats sont repris dans le graphe suivant :

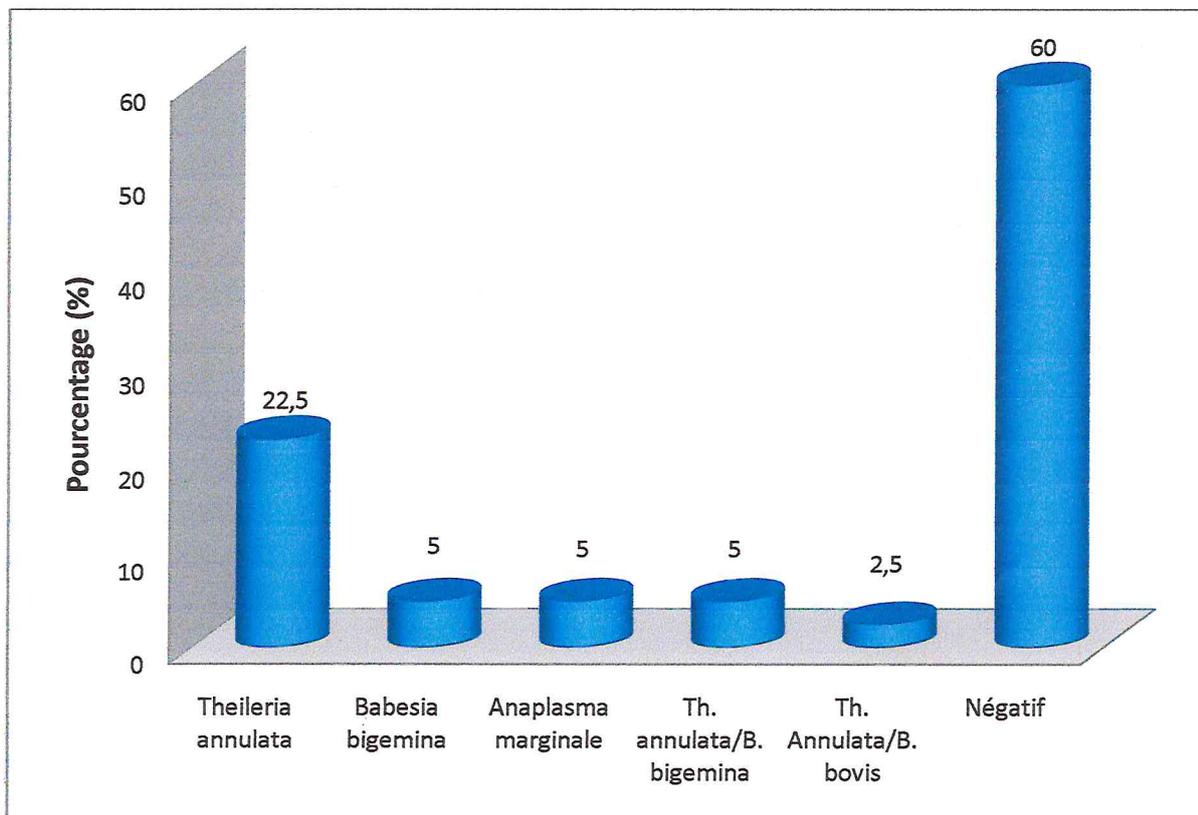


Figure 12 : Résultats des frottis de la wilaya de Boumerdès

- Wilaya de Bejaïa :

Tableau XII : Résultats des frottis de la wilaya de Bejaïa

Parasite	Nombre de lames	Pourcentage (%)
<i>Theileria annulata</i>	8	20
<i>Theileria sp</i>	5	12,5
<i>Theileria buffeli</i>	2	5
<i>Babesia bovis</i>	1	2,5
<i>Anaplasma marginale</i>	1	2,5
Négatif	23	57,5

Les résultats de cette wilaya sont représentés dans le graphe suivant :

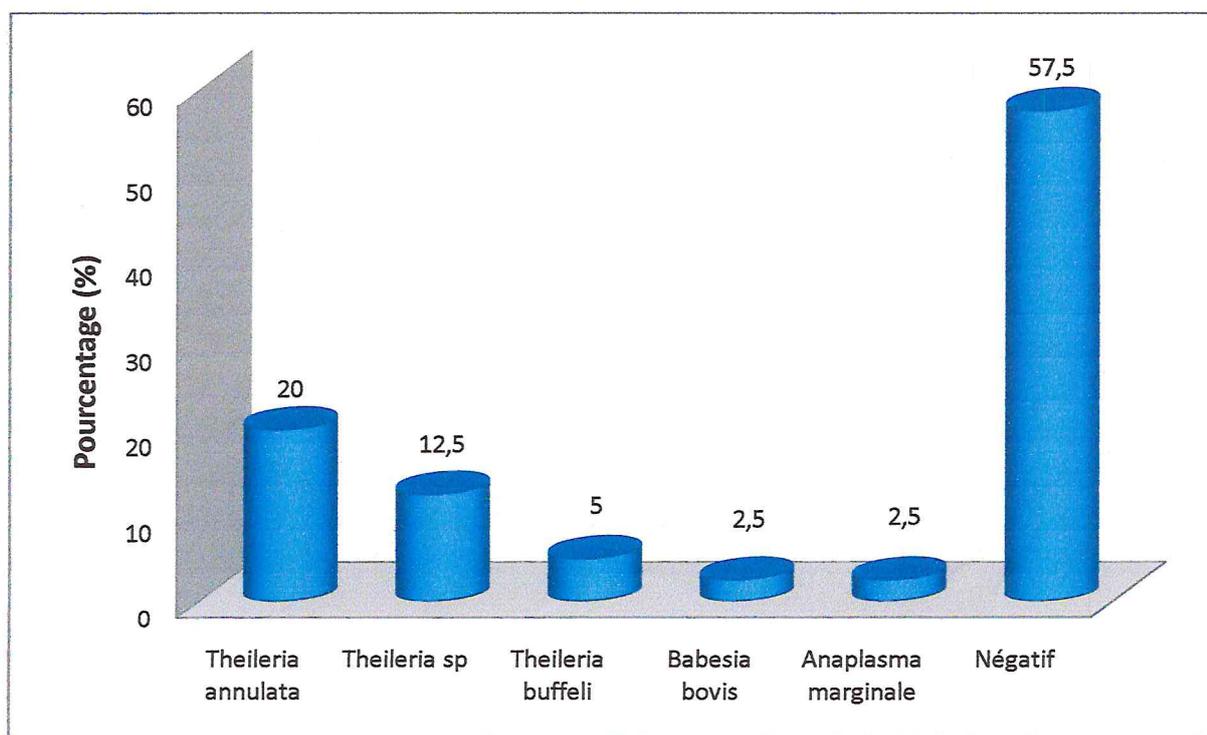


Figure 13 : Résultats des frottis de la wilaya de Bejaïa

- Prévalence globale des parasites sanguins :

La lecture des 234 frottis réalisés au cours de notre étude (2 lames n'ont pas été observées) a révélé que 165 lames ne portaient pas de parasites (70,51%), 52 lames avaient des theileries (22,23%), 3 lames portaient des babésies (1,28%) et 11 frottis renfermaient des anaplasmes (4,70%). Des infections mixtes (*Theileria/Babesia*) ont été signalées dans 3 lames (1,28%).

Le graphe suivant récapitule ces résultats :

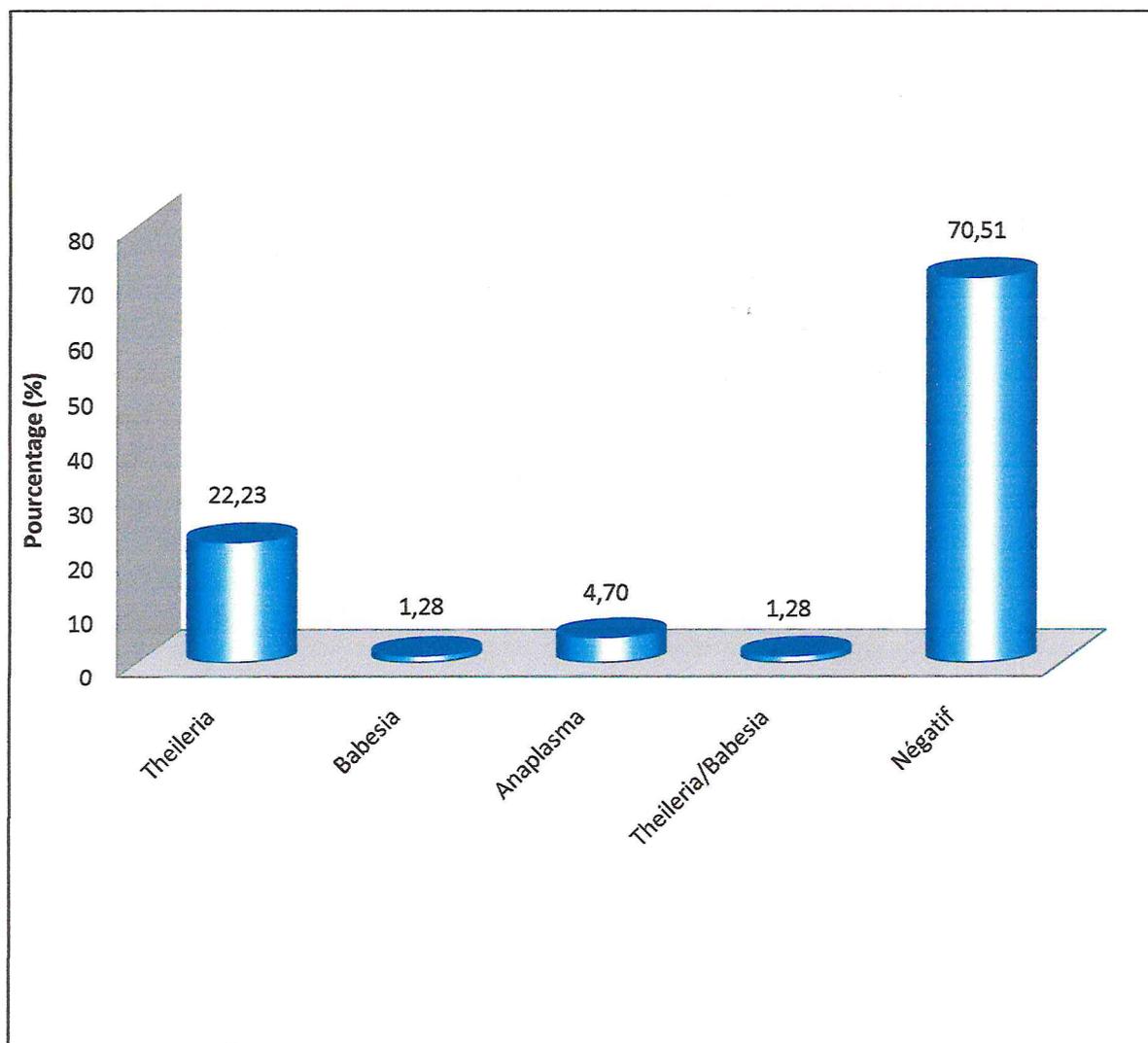


Figure 14 : Prévalence globale des différents parasites sanguins.

- Prévalence des parasites sanguins par espèce :

Tableau XIII : Représentation des taux des différentes espèces d'hémoparasites

Parasite	Espèce	Nombre de lames	Pourcentage total (%)	Pourcentage/ lames positives (%)
<i>Theileria</i>	<i>T. Annulata</i>	34	14,53	49,28
	<i>T. Buffeli</i>	2	0,85	2,90
	<i>Theileria sp</i>	16	6,84	23,19
<i>Babesia</i>	<i>B. bigemina</i>	2	0,85	2,90
	<i>B. bovis</i>	1	0,43	1,45
<i>Anaplasma</i>	<i>A. marginale</i>	11	4,70	15,94
<i>T. annulata/B. bigemina</i>		2	0,85	2,90
<i>T. Annulata/B. bovis</i>		1	0,43	1,45

2. Discussion

Les contraintes du terrain étaient multiples. La réticence des éleveurs nous a limité le nombre des prélèvements effectués. Nous nous sommes contentés du prélèvement de la veine jugulaire (sans prélever de la circulation périphérique). La non disponibilité des vétérinaires praticiens et d'autres raisons nous ont restreint l'étendue de la région à étudier (10 wilayas envisagées).

L'analyse des résultats affirme la prédominance des infections par *Theileria annulata* avec 49,28% des cas positifs. Cela est en accord avec ce qui a été rapporté par **Ziam et al. (2002 et 2008)**, **Ziam et Benaouf (2004)**, **Toudert et al. (2002)** dans les wilayas d'Annaba et El Tarf, **Darghouth et al. (2003)** en Tunisie et **Morel (2000)** en Afrique tropicale.

Les infections par les anaplasmes sont plus prévalentes que celles des babésies (15,94% Vs 4,35% des cas positifs). Ce qui échappe à la plupart des vétérinaires qui semblent ignorer le rôle des anaplasmes dans les parasitoses sanguines. Ce résultat est proche de celui rapporté par **Potgieter (1979)** qui estimait qu'en Afrique du sud l'anaplasmosse était la plus répandue et la plus importante des maladies transmises par les tiques.

Les infections mixtes (*Theileria annulata/Babesia bigemina* et *Theileria annulata/Babesia bovis*) sont de faible prévalence (4,35% des cas positifs et 1,28% des cas totaux) alors que **Acici (1995)** et **Georges et al. (2001)** affirment la prédominance des infections mixtes par rapport aux infections simples.

Les prévalences des parasites sanguins dans les différentes wilayas tendent à se rapprocher à l'exception de la wilaya de Tizi-Ouzou où on n'a recensé qu'un seul cas positif (*Theileria sp*). Cela peut être dû au renouvellement du cheptel, à l'amélioration des conditions d'élevage ou bien à la sensibilité du diagnostic parasitologique (par rapport à la méthode d'amplification en chaîne du génome ou PCR).

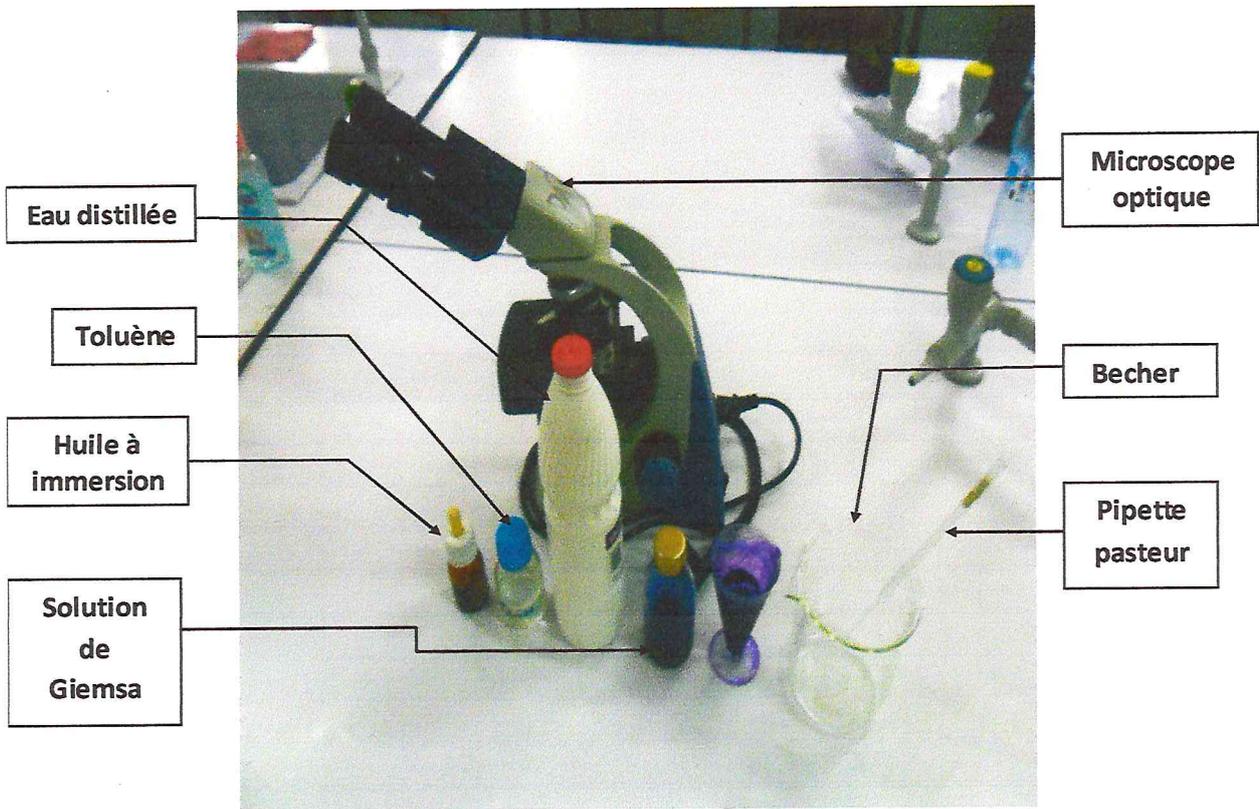


Figure 15 : Matériel utilisé au laboratoire



Figure 16 : Kit de Giemsa

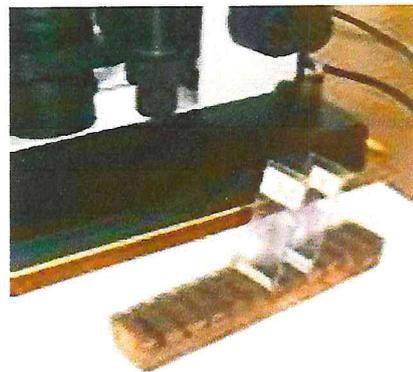


Figure 17 : Porte lames

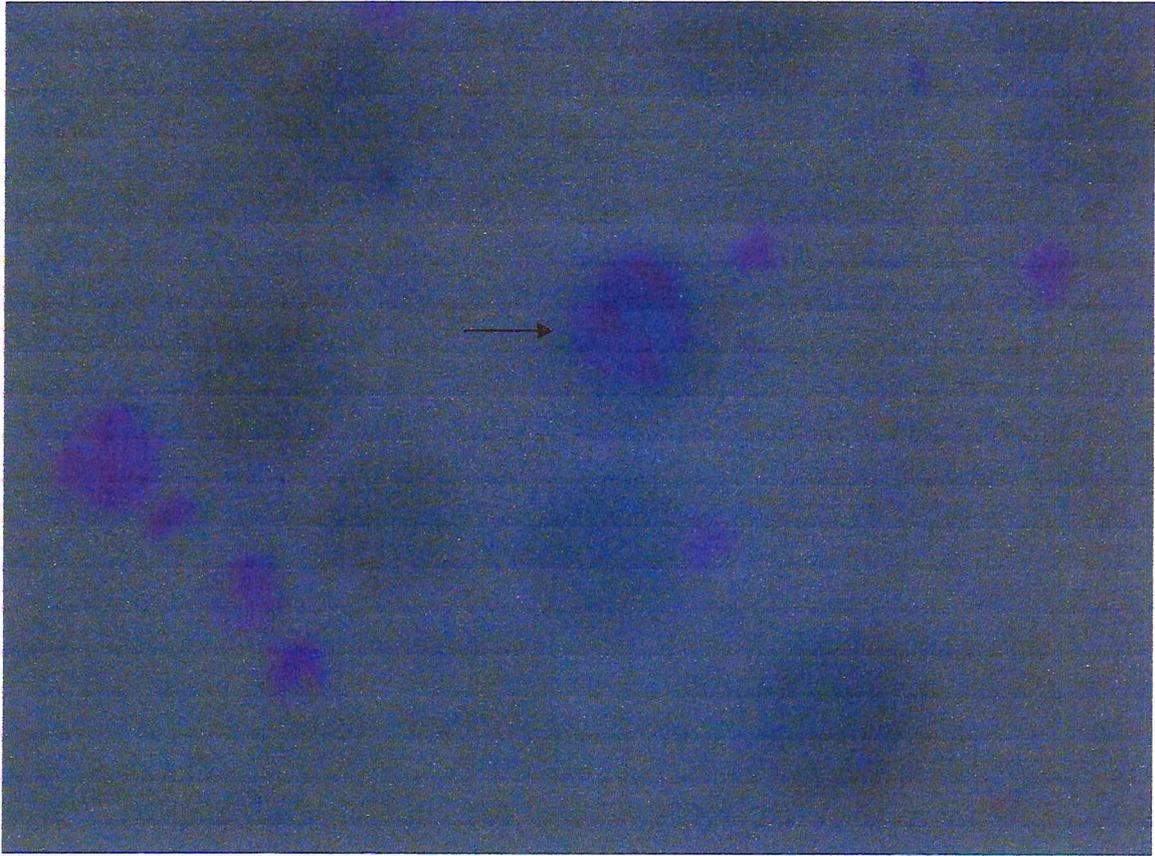


Figure 18 : *Babesia bigemina* dans l'érythrocyte.

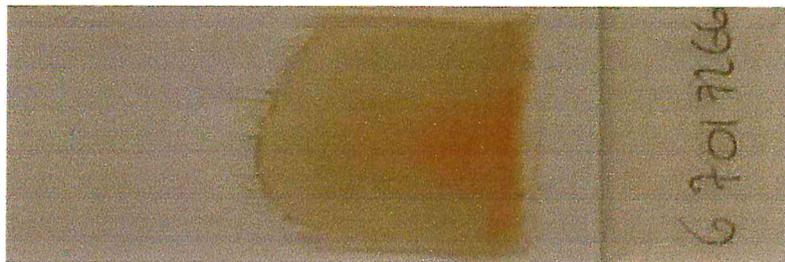


Figure 19 : Frottis sanguin.

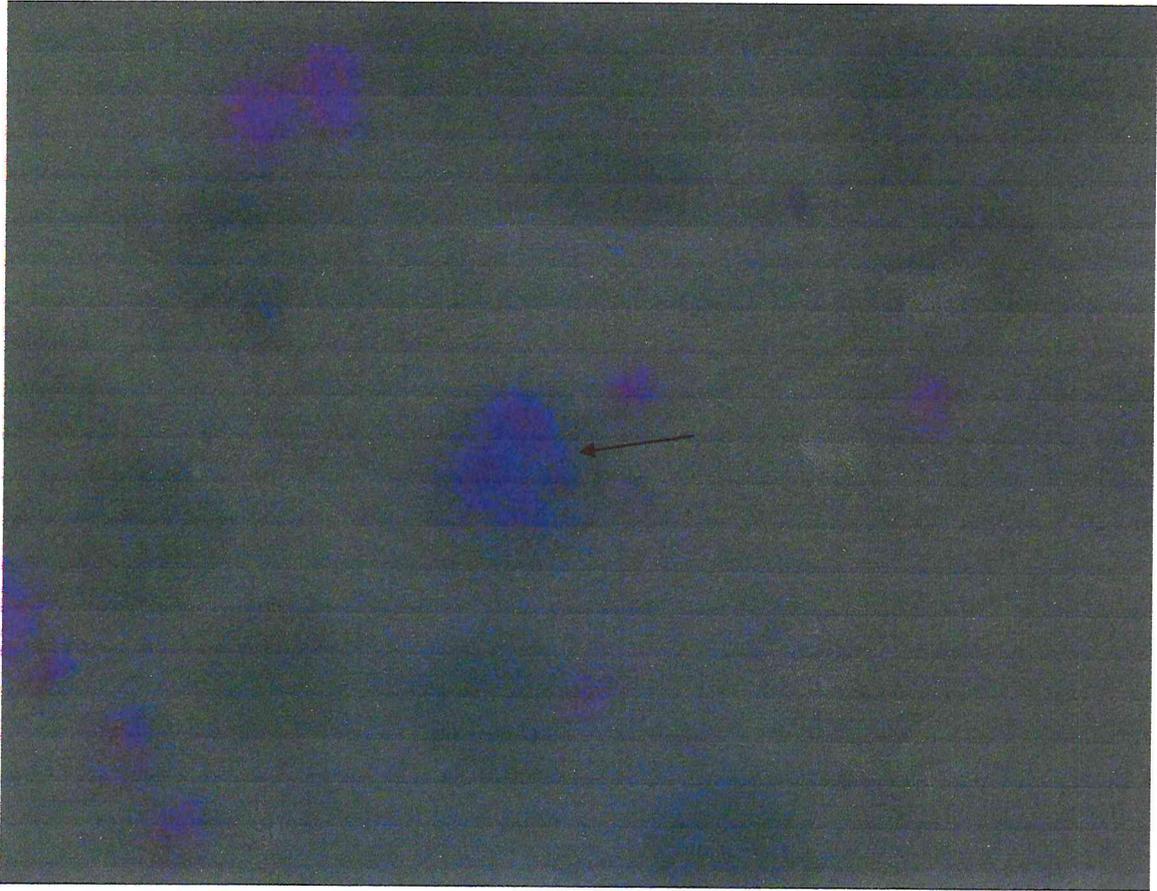


Figure 20 : Autre *Babesia bigemina*.

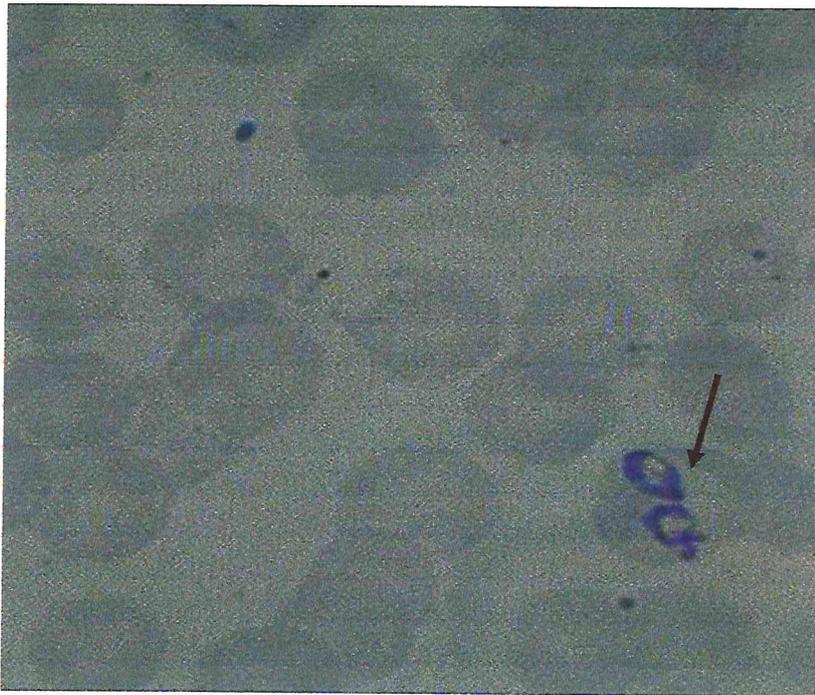


Figure 21 : *Babesia bovis*.

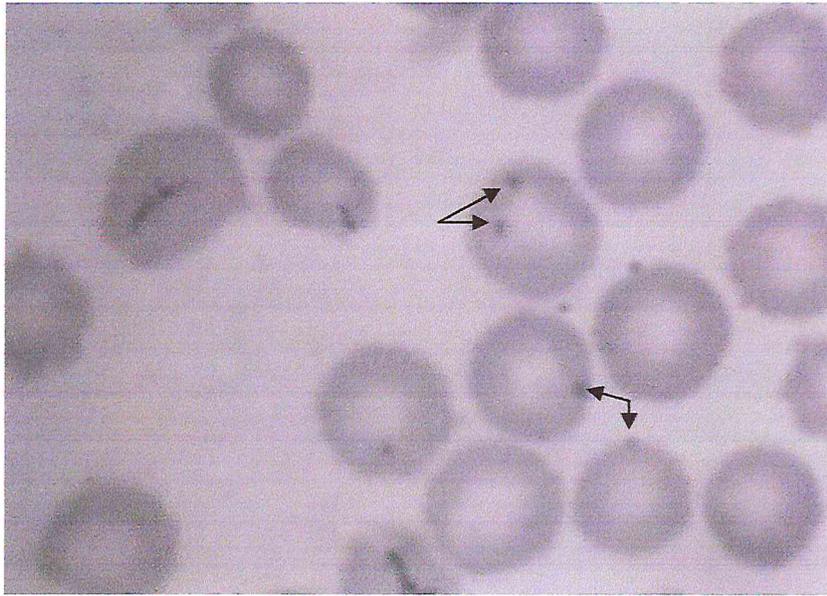


Figure 22 : *Anaplasma marginale*.

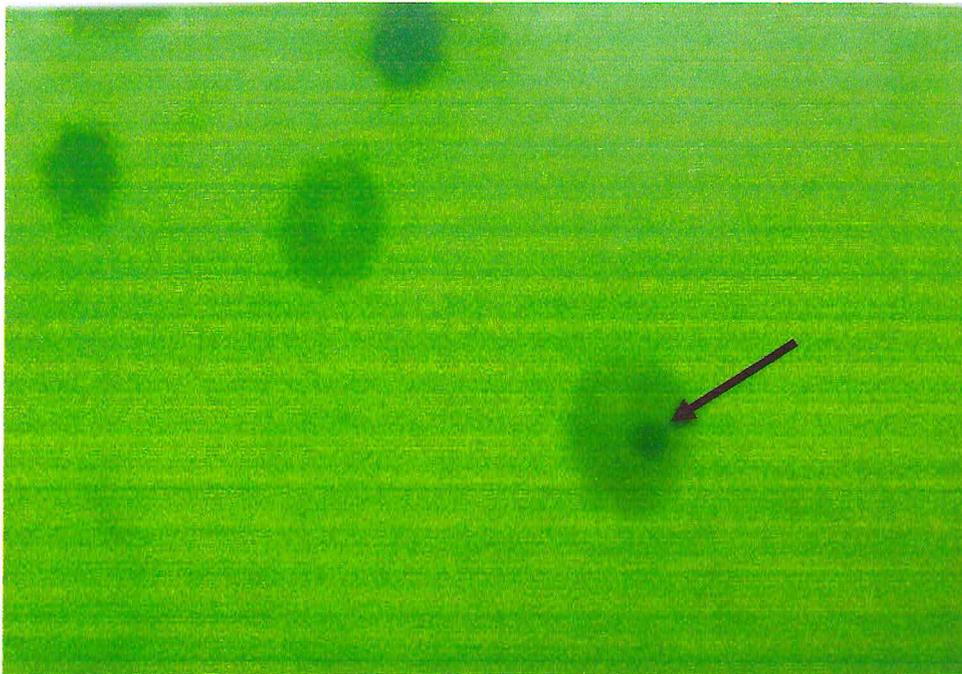


Figure 23 : *Theileria sp.*

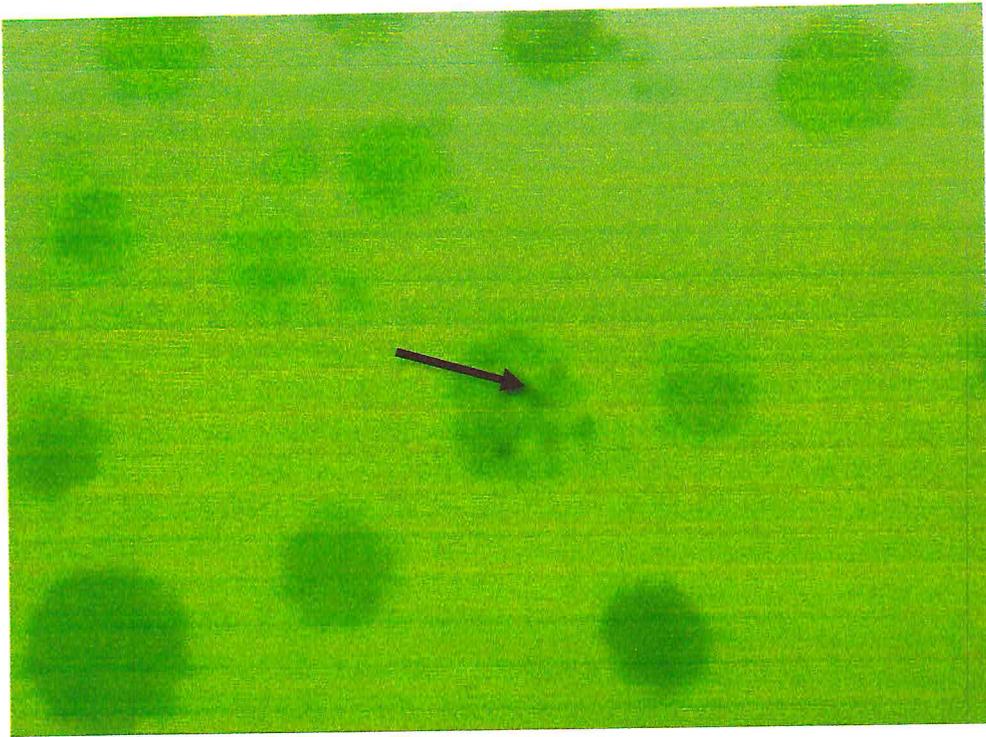


Figure 24 : Mérozoïtes de *Theileria annulata*.

IV. Conclusion et recommandations

Les parasitoses sanguines sont les dominantes pathologies estivales des bovins dans la région du centre d'Algérie. Elles sont causées par les différentes espèces de *Theileria*, *Babesia* et *Anaplasma*. *Theileria annulata* est la plus incriminée suivie de *Theileria sp* et *Anaplasma marginale*. *Theileria buffeli*, *Babesia bigemina* et *Babesia bovis* sont les moins impliquées.

Les dommages engendrés par ces parasites (avortements, chute de la productivité, mortalités...) incitent à la consolidation du diagnostic clinique par le diagnostic de laboratoire (frottis sanguins colorés au Giemsa) afin d'identifier les espèces en cause et de mieux contrôler ces maladies.

A l'avenir, il sera nécessaire de mener des études plus larges avec des échantillons plus représentatifs et des techniques de dépistage plus sensibles (PCR, sérologie...) dans le but de mieux répertorier les agents de ces affections pour mettre en place des stratégies de lutte appropriées. Des mesures de quarantaines, de vaccination, de contrôle des mouvements des bovins et des séances de sensibilisation des éleveurs et de formation continue des vétérinaires praticiens doivent être envisagées. Enfin, des lutttes contre les vecteurs doivent être instaurées.

Références bibliographiques

ACICI M. (1995) Prevalence of blood parasites in cattle in the Samsun region. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, p 8, 271-277.

ALZIEU J P ; ALZIEU C ; DORCHIES P. (1993) Intoxication par la mercuriale chez les bovins-intérêt des études hématologiques dans le diagnostic différentiel de la babésiose bovine. *Bull. Group. Tech. Vet*, p 3, 29-36, 93.

Anonyme 1 : Journals.cambridge.org le 23 mai 2012 à 11h15.

Anonyme 2 : www.course1.winona.edu le 28 mai 2012 à 18h.

Anonyme 3 : www.maladiesatiques.com le 28 mai 2012 à 19h.

Anonyme 4 : www.goegle.fr le 25 mai 2012 à 10h.

BEN MILED L ; DELLAGI K ; BERNARDI G ; MELROSE T R. (1994) Genomic and phenotypic diversity of Tunisian *Theileria annulata* isolates. *Parasitology*, 108 p 51-60.

BOCK R ; JACKSON L ; DE VOS A ; JORGENSEN. (2004) Babesiosis of cattle. *Parasitology*. P 129, 247-269.

BOSE R ; JORGENSEN W K ; DALGLIESH R J ; FRIEDHOFF K T ; DE VOS A J. (1995) Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Vet. Parasitol*, p 57, 61-74.

BOURDOISEAU G et L'HOSTIS M. (1995) Les babésioses bovines. *Point vet*, p 27, 33-39.

BUSSIERAS J. (1990) Pathogénie de babésioses. *Prat, Med, Chir, Cie*, p 25, 511-521.

CAMUS E et UILENBERG. (2003) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Vol 2. TEC & DOC EM international. Paris, p 1099-1106.

→ **DROGOUL C et HUBERT G. (1998)** Santé animale (Bovins, Ovins, Caprins). Educagri editions, 128.

EUZEBY J. (1987) Protozoologie médicale comparée. Vol 1. Collection fondation Marsel Merieux, p 375.

FIGUEROA J V et CAMUS E. (2003) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Vol 2. TEC & DOC EM international. Paris p 1570-1583.

GEORGE K ; LORIA G L ; GRECO A ; JONGEJAN F ; SPARAGANO O. (2001) Detection of haemoparasites in cattle by reverse line blot hybridisation with note on distribution of ticks in Sicily. Vet. Parasit. P 99, 273-286.

GLASS E J. (2001). The balance between protective immunity and pathogenesis in tropical theileriosis : What we need to design effective vaccines for the futur. Res. Vet. Science 70, p 71-75.

KJELD W. (1995) Encyclopédie vétérinaire. BIGLAKE R D et ONDERSTEPOORT S A p 351

LOSSON B. (1996) Protozoologie vétérinaire. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. P 89-105.

MAILLARD R ; GOURREAU J M ; L'HOSTIS M. (2008) Maladies des bovins. Institut de l'élevage. France Agricole 4^{ème} édition, p 140-141.

MOREL P C. (2000) Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. TEC & DOC EM international, p 454-641.

PELLERIN J. (2003) Epidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* : étude spécifique dans le département de Calvados : thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes, p 95.

Point vétérinaire. (2004) Guide thérapeutique vétérinaire. Animaux de rente, sous direction de Sylvie PETIT, 2^{ème} édition, p 42-43.

POTGIETER F T. (1979) Epizootiology and control of anaplasmosis in South Africa. J. S. Afr. Vet. Assoc, 50, p 367-372.

RISTIC M. et KREIER J.P. (1984) Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Vol. 1, Krieg N.R. & Holt J.G., eds. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, USA, p 719-729.

SERGEANT E ; DANATIEN A ; LESTOQUARD F. (1945) Etude sur les piroplamoses bovines. Institut Pasteur D'Algérie. P 816.

TOUDERT Y ; KHELFAOUI A ; ZIAM H. (2002) Prévalence des hémoparasites chez les bovins des wilayas d'Annaba et d'El Taref à l'est Algérien. XVIII Congrès National vétérinaire. Alger le 11-12 décembre 2002.

ZIAM H et BENAOUF H. (2004) Prevalence of blood parasites in cattle from wilayates of Annaba and El Tarf East Algeria. Archs. Inst. Pasteur Tunis, p 81, 27-29.

ZIAM H ; AISSI M ; ABADOU A ; HARHOURA K. (2008). Prevalence and economic impact of tropical theileriosis on health and the bovine production. Xth European Multicolloquium of parasitology. Paris August 24-28.

ZIAM H ; KHELFAOUI A ; TOUDERT Y ; BENAOUF H. (2002) Prevalence of blood parasites in cattle from wilayates of Annaba and El Taref, East Algeria. Atelier sur l'Optimalisation et la Standardisation du diagnostic et du dépistage des Maladies Transmises par les tiques dans la région du Maghreb. International Consortium on Ticks and Tack-Borne Diseases. Tunis 14 décembre 2002.