

République Algérienne Démocratique et Populaire.
Ministre de l'enseignement supérieure et de la recherche scientifique.
Université Saad Dahleb de Blida.
Faculté des sciences Agro-vétérinaires .
Département sciences vétérinaires.

**Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur
vétérinaire**

**Enquête sur les piroplasmoses bovines dans
la wilaya de Tizi ouzou.**

Présenté par :

Ramdane Saidi

M'hend Fritih

Le jury composé par :

Dr Ferroukh Mustapha : C.C. USB

Mr Nebri Rachid : C.C. USB

Dr Mouloua abdelkamel : M.A. USB

Dr Ziam Hocine: M.A. USB

Dr Ben Tahar Samia : M.A. USB

Président

Examineur

Examineur

Promoteur

Co-promotrice

Promotion: 2005 - 2006

Remerciements

A la fin de ce modeste travail on tient a remercier dieu tout puissant de nous avoir donner la force et le courage pour accomplir ce travail.

A notre promoteur Dr Ziam pour son soutien, ses critiques, ses valeureux conseils qui nous été d'une aide précieuse.

Nos remerciements aux personnels de laboratoire de Draa Ben Khedda, plus particulièrement. Au Dr Djerbal Mouloud directeur de laboratoire vétérinaire régionale de Draa Ben Khedda pour nous avoir autorisé a effectué nos travaux et Mr Arezki Laarbi technicien au sein de laboratoire vétérinaire régionale de Draa Ben Khedda pour son aide précieuse au cours des manipulations.

Nos remerciements pour les examinateurs qui nous ont honorés avec leurs présences. On remercie les enseignantes et enseignants ainsi que le corps administratif de nous avoir supporté tout le long de notre cursus.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère défunte mère que dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mes défunts grands-parents que dieu les accueille dans son vaste paradis.

A Da Moh qui m'a aidé et m'a soutenu jusqu'à la fin, merci

A ma belle soeur Na Nouara

A mes sœurs ; Na Djamila, Terkia et Fariza qui n'ont jamais cessé de m'encourager.

A mon frère Amar.

A mes beaux frères Brahim et Arezki

A mes neveux : Massy, Takpha, Tahar, Ahmed, Akli (cheklita) et Syphax (fofo).

A mes nièces : Kahina et Lilia.

A mes amis et amies : Moussa, Raouf, Hassen, Khino, Mehdi, M'henni, Ghani, Merouan,

Hmidate, Zino, Moh Sadek, Ammi Cherif, Mahmoud, Omar, Mhend,

Asma, Imane, Amina, Meriem ainsi qu'à tous les gens que j'aime.

A tous mes collègues de promotion

Ramdane

Dédicaces :

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents,

A mes frères; Hocine, Menad, Mourad, Idir, Mahfoud, Mokrane, Mohandsaid, Salem,

A mes Sœurs; Terkia, Fatma, Houria, Dahbia

A mes neveux; Lyes, Lounes, Massinissa, Nassim, Zohir, Idriss, Faycel

A mes nièces; Katia, Asma, Khlidja, Lydia, Sabrina, Razika.

A toute la famille Fritih et la famille Saidi

A mes amis de la fac, Nassim, Mouloud, Idir, Karim, Nourdine, Dhifalah, Moussa, Mohand,

Yahya, Sofiane, Djamel.

A mes amis du village

A tous ceux qui j'ai oublié.

M'hend

Résumé

Pour déterminer la prévalence des protozoaires responsables des piroplasmoses bovines dans la région de Tizi Ouzou une étude a été conduite de juillet à septembre 2005. Un total de 37 bovins de différents génotypes ont été soumis à l'examen clinique. A partir de chaque animal suspect de piroplasmose, un frottis de sang a été confectionné et coloré au Giemsa. Les symptômes les plus rencontrés sont l'hyperthermie avec un taux 89,18 %, l'ictère 54,05 %, l'adénite 48,64 %, l'anémie 21, 62 % et l'hémoglobinurie 8,1 %. L'examen des frottis sanguin nous a permis de mettre en évidence 32,44 % d'animaux positifs (infections simples) contre 67,56 % d'animaux négatifs. Au cours de cette étude, nous avons identifié 3 types de protozoaires responsables des piroplasmoses bovines *T. annulata*, *T. orientalis* et *Theileria* sp. Nous avons rapporté un taux élevé de *Theileria* sp soit 24,34 % suivis de *Theileria orientalis* avec un taux de 5,41 %. Cependant la prévalence de *Theileria annulata* reste faible avec un taux de 2,71 %. Les femelles laitières sont beaucoup touchées par les piroplasmoses bovines, soit un taux de 75% de femelles contre 25 % de mâle. La race montbéliarde était la plus touchée avec un taux de 66,66 % vient ensuite la frisonne française pie noire avec un taux de 16,66 %. L'atteint de la brune de l'atlas et la brune des alpes reste faible avec un taux de 8,34 % respectivement. La commune de Fréha est la plus touchée avec un taux de 50 %. Un taux de 16,68 % a été rapporté à Timizart. Dans les communes d'Irdjen, Ouagnoun, Mekla et Tizi Rached a été de 8, 33 %.

Mots clés: Piroplasmoses, Babésiose, Theilériose, tique, ictère

Sommaire

Chapitre I:Partie bibliographique

I. Introduction	1
II. Historique	1
III Etude du parasite	3
1. Critères de classification	4
1-1. Babesiidae	4
1-2. Theileriidae	5
2 Epizootiologie	7
3. Cycle évolutif	8
3-1. <i>Babesia</i>	8
3-2. <i>Theileria</i>	10
IV. Etude du vecteur	12
1. Classification :	12
2. Morphologie générale	13
3. Biologie	15
4. Cycle évolutif	16
a. Cycle évolutif des tiques à un seul hôte	17
b. Cycle évolutif des tiques à deux hôtes	18
c. Cycle évolutif des tiques à 3 hôtes:	19
V: Rappels physiologiques	20
1. Composition globale du sang	20
1-1. Plasma sanguin	20
a. Constituants organiques	20
b. Constituants inorganiques	22
1-2: Cellules sanguines	24
2. Mécanisme de formation de la Bilirubine	26
2-1. Formation de Bilirubine libre :	26
2-2. Formation de la Bilirubine glucuro-conjugée	27
3. Ictère	27
VI. Etude clinique des piroplasmoses bovines	28

1. Pathogénie	29
2. Symptômes	31
3. Lésions	32
4. Diagnostic	34
a. Epizootiologie	34
b. Clinique	34
c. Nécropsique	35
d. Parasitologique	35
e. Sérologique	36
f. Différentiel	36
5. Prophylaxie	37
6. Traitement	38
6-1. Symptomatique	38
6-2. Spécifique	39
<u>Chapitre II: Partie expérimentale</u>	
I. Matériel et méthode	41
1. Aperçu géographique de la wilaya Tizi Ouzou:	41
2. Animaux d'étude	43
3. Identification des animaux suspects de piroplamoses	43
4. Confection du frottis	44
II. Résultats, discussion et conclusion	46

Tableaux

Tableau 1: Critères d'identification morphologiques du genre Babesia(Morel, 2000)...	4
Tableau 2: Critères d'identification morphologique du genre Babesia responsable des babésioses chez les bovins(Morel, 2000).....	5
Tableau 3: Epizootiologie des différents parasites (genre) responsables des Piroplasmoses bovines(Uilenberg,1976. Lawrence).....	7
Tableau 4: Classification actuelle des tiques basée sur les critères morphologiques et biologiques(Camicas et al,1998).....	13
Tableau 5: Critères de différenciation morphologique des Ixodina(Camicas et al,2003).....	14
Tableau 6: Chimiothérapie des Babésioses bovines (Morel, 2000).....	39
Tableau 7: Chimiothérapie des Theilérioses bovines(Morel, 2000. Darghouth et al.,2003)...	40

Figures

Figure 1: Cycle évolutif de <i>Babesia sp</i> (Melhorn et Walldorf, 1998).....	9
Figure 2: Morphologie de <i>Theileria</i> chez les mammifères(Morel,2000).....	11
Figure 3: Morphologie d'une tique adulte male (Ixodes)(Morel, 2000).....	15
Figure 4: Cycle évolutif de tique de type monoxène(Guardiner et al,2003).....	17
Figure 5: Cycle évolutif de tique de type dixène(Guardiner et al, 2003).....	18
Figure 6: Cycle évolutif de tique de type trixène(Guardiner et al, 2003).....	19
Figure7: Aperçu géographique de la wilaya de Tizi ouzou(Anonyme,2006).....	42
Figure 8 : fréquence d'apparition des symptômes cliniques observés chez les différents animaux malades.....	47
Figure 9 : pourcentage des animaux présentant des infections simples et les animaux négatifs.....	48
Figure 10 : prévalence des différents protozoaires responsable des piroplasmoses bovines dans la Wilaya de Tizi ouzou.....	49

Photos

Photo 1 : Hémoglobinurie avec urine mousseuse(Anonyme, 2000).....	35
Photo 2 : photographie d'étalement sanguin coloré à la MGG(Ribeaud, 2006).....	36
Photo 3 : <i>Theileria orientalis</i> identifié chez un bovin(Photo personnelle).....	50
Photo 4 : <i>Theileria sp</i> identifié chez un bovin(Photo personnelle).....	51
Photo 5 : <i>Theileria sp</i> identifié chez un bovin(Photo personnelle)	51

Graphes

Graphe 1 :processus de formation de la bilirubine libre(Anonyme, 1977).....	26
Graphe 2 :processus de formation de la bilirubine glucuro-conjuguée(Anonyme, 1977).....	27
Graphe 3 :pathogénie de la Babésiose bovine(Pellerin, 2003, Bourdoiseau et L'Hostis, 1995).....	30

1^{ère} partie:

**PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE**

I. Introduction

Les piroplasmoses bovines sont des maladies infectieuses non contagieuses transmissibles causées par des parasites du sang et se manifestent cliniquement par des symptômes liés à la destruction globulaire. Ces parasites sont transmis habituellement par des tiques hématophages. Les piroplasmoses représentent la principale préoccupation des éleveurs pendant la période estivale. Ces pathologies sont communément appelées «Bousfaïr ou El sefaïr ou Saouragh» elles prennent le nom de «Bousfaïr Lakhhal ou Saouragh afouhan pour désigner les theilérioses». Selon certains praticiens, elles représentent la pathologie dominante pendant l'été.

L'objectif de notre étude consiste à réaliser un inventaire sur les différents protozoaires sanguins responsables des piroplasmoses bovines en se basant sur les symptômes cliniques associés à l'identification des parasites sur frottis de sang coloré au Giemsa.

II. Historique

C'est pour la première fois en 1888 que Babes découvre l'agent causal de l'hémoglobinurie du bœuf qu'il dénomme *Haematococcus bovis*. Ensuite c'est au USA que Smith et Kilborne retrouve la même maladie et rapportent la présence de corpuscules arrondis ou piriformes dans les hématies, ils sont dénommés *Pirosoma bigeminium*. Ensuite Babes en 1892 découvre une forme enzootique d'hémoglobinurie chez le mouton. Smith et Kilborne (1893) ont suggéré que *Pirosoma* complète son cycle évolutif par l'intermédiaire de tiques de bétail. Theiler (1900), a mis en évidence l'agent chez l'âne et Koch à Dar Es Salam montre des formes bacillaires endoglobulaires et suggère qu'il s'agit de jeunes parasites de *Pirosoma bigeminium*. Ensuite Theiler montre qu'il s'agit de parasites différents et les dénomma

Piroplasma (Theileria) parvum. Theiler 1905 isole une nouvelle forme : piroplasma (*Theileria*) mutans et le même auteur en 1910 a observé des points marginaux considérés jusque là comme un stade évolutif de *Piroplasma bigeminum* et en fait un genre nouveau *Anaplasma* (Sergent et al.1945).

A partir de cette période, l'histoire des piroplasmoses est dominée par les travaux relatifs à la classification thérapeutique. L'équipe Sergent, Donatien et Lestoquard de L'institut Pasteur d'Algérie ont apporté la plus importante contribution dans l'étude des piroplasmoses. Ils ont montrés que les piroplasmoses en Algérie étaient classé en quatre types : Piroplasmose vraie : *Babesia bigemina*; Babesiollose ou Babésiose (*Babesia berbera*); Anaplasmoses et Theilérioses (*Theileria dispar*).

En Algérie, Sergent et l'Héritier ont observé des symptômes d'infestations intenses avec 30% d'hématies parasités sans maladie marquée et des cas où les signes cliniques étaient graves bien que l'infestation sanguine fut faible ou nulle. De 1924 à 1939, Sergent et collaborateur ont identifié le vecteur de transmission de *Babesia berbera (Rhipicephalus Bursa)* et de *Theileria dispar (Hyalomma mauritanicum et Hyalomma impressum)*, et procédé à des essais thérapeutiques ainsi qu'à la prémunition des animaux contre les divers piroplasmoses entre autre la prémunition antitheilerique (Sergent et al.1945).

Au cours de ces vingt dernières années, beaucoup de travaux ont été menés dans le diagnostic des piroplasmoses animales à travers le monde et particulièrement au pourtour du bassin méditerranéen (Latif, 1994, Darghouth et al.1996, Kachani et al. 1996, Aktas et al. 2002, El Haj et al. 2002, Acici 1995, Jacquiet et al. 1990, Sparagano et al. 2000).

Actuellement le diagnostic des piroplasmoses est basé sur l'association entre le diagnostic clinique, microscopique, sérologique et génétique (Latif, 1994, Darghouth et al.1996, Kachani et al. 1996, Aktas et al. 2002, El Haj et al. 2002, Acici 1995, Jacquiet et al. 1990, Sparagano et al. 2000).

Chapitre I: Partie bibliographique

Le progrès réalisé dans le domaine génétique notamment l'étude des ADN par la réaction des polymérase en chaînes a fourni aux scientifiques un apport considérable dans le diagnostic de confirmation des piroplasmoses animales ainsi que dans la classification. Il est à signaler la tenue à Tunis d'un atelier régional sur les tiques et les maladies transmises par les tiques au Maghreb et la création d'un réseau scientifique Maghrébin sur le diagnostic des maladies transmises par les tiques qui aura pour mission :

1. Vulgariser et Optimiser la fiabilité du diagnostic microscopique de routine.
2. Harmoniser l'utilisation des méthodes de dépistage, identification sérologique et moléculaire des pathogènes.
3. Mettre en place un système de codage uniforme pour l'identification des différents types d'échantillons biologiques pour constituer des banques de matériel biologique.
4. Diffuser les informations régionales sur les tiques et maladies transmises par les tiques.

III. Etude du parasite:

Jadis les genres admis dans l'ordre des *Piroplasmida* comporte dont trois familles importantes pour la pathologie humaine et vétérinaire *Babesiidae* et *Theileriidia* et *Anaplasmataceae*. Actuellement, la dernière famille vient d'être classé dans les *Reckettsie* et ne sera pas pris en considération au cours de cette étude.

1. Critères de classification

Babesiidae (Babesia) et *Theileriidae (Theileria)* : Les deux genres jadis appartenant à l'ancien ordre des *Piroplasmida*, sont actuellement classés dans l'ordre des *Eucoccidiorida* et le sous ordre des *Piroplasmarina* avec deux familles importantes *Babesiidae* et *Theileriida*. Ces dernières comportent chacune un genre regroupant plusieurs espèces parasites des animaux domestiques et sauvages. (Morel, 2000, Levine, 1988).

1-1. *Babesiidae*

Se sont des parasites exclusivement endo-erythrocytaires dépourvus de pigment ferrique et dont la membrane est en contact étroit avec le cytoplasme de la cellule hôte. Le tableau 1 montre les différents critères observés à la microscopie électronique lors d'études menées sur le genre *Babesia*.

Tableau 1 : Critères d'identifications morphologiques du genre *Babesia* (Morel, 2000).

Formes	Diamètre	Localisation du noyau	Angle
Irrégulière	1,5 – 3,5 µm	Noyau périphérique situé dans un cytoplasme vacuolaire et émettant parfois des pseudopodes et sont parfois considérées comme des trophozoites	*****
Rondes Annulaires Circulaires Régulières	*****	Considérées comme des Gamétocytes ou trophozoites jeunes	*****
Allongées et piriformes	1,5 – 4 µm	Selon l'espèce de <i>Babesia</i> , elles sont groupées par 2 Parfois par 4 à 10 éléments unies par leur extrémités effilées. Elles sont appelées Piroplasmes ou formes geminées	Aigu ou obtus

Chapitre I: Partie bibliographique

Le genre responsable des babésioses des bovins comprend plusieurs espèces : *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Babesia divergens* et *Babesia major*. L'étude au microscope optique permet d'identifier Ces différentes espèces à conditions de prendre en considération les critères d'identifications présentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Critères d'identifications morphologiques de *Babesia* responsable des babésioses chez les bovins (Morel, 2000).

Espèces	Morphologie		
	Forme	Diamètre	Angles
de <i>Babesia</i>	Grande forme	4 – 5 µm	
<i>B. bigemina</i>	Les mérozoïtes intra érythrocytaires sont : Poire, ronde, irrégulière		
<i>B. bovis</i>	Petite forme mérozoïtes intra-érythrocytaires sont Piriformes, annulaire, irrégulière	1,5 – 2 µm avec Localisation centrale	Obtus
<i>B. divergens</i>	Petite forme Les mérozoïtes annulaires ou en forme de poire. Les formes en poire sont dominantes et se pressentent par paires géminées	0,4 – 1,5 µm, les mérozoïtes occupent une position périphérique parfois tangentielle à la membrane cellulaire	Obtus
<i>Babesia major</i>	Les mérozoïtes endo-érythrocytaires ressemble à <i>B. bovis</i> et se présentent sous forme géminées, piriformes annulaire	2,6 – 3,7 µm espèces de taille intermédiaire entre les grandes et petites formes 1,8 µm en position centrale	Aigue

1-2. Theileriidae

Se sont des parasites caractérisés par des formes parasitaires endo-érythrocytaires et endo-leucocytaires. Actuellement cette famille compte un genre *Theileria* avec plusieurs espèces parasites des animaux domestiques et sauvages. Les critères morphologiques sont applicables

Chapitre I: Partie bibliographique

aux gamétocytes ou trophozoites endoglobulaires. L'identification des différentes espèces porte sur les dimensions, le polymorphisme, la proportion des différentes formes et l'existence d'une particularité morphologique ex:Présence d'un voile ou d'une barre pour *Theileria buffeli*. L'appréciation des schizontes porte sur le nombre, les dimensions et la grandeur des noyaux (Morel, 2000.Darghouth et al. 2003).

Theileria parva est l'agent pathogène de la theilériose de la côte Est africaine. Chez la vache, Le pathogène provoque une parasitémie élevée avec beaucoup de schizontes leucocytaires.

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

Theileria mutans est l'agent pathogène d'une theilériose bénigne des bovins. La parasitémie est beaucoup moins nombreuse et les trophozoites sont beaucoup plus large que ceux de *Theileria parva*. On trouve surtout les formes ovoïdes et annulaires, mais les formes allongées et en bâtonnets (Morel, 2000.Darghouth et al. 2003. Uilenberg, 1976. Lawrence, 1979).

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

2. Epizootiologie

L'épizootiologie des piroplasmoses bovines dépend de plusieurs facteurs. Le tableau 3 présente les aspects les plus importants sur l'Epizootiologie des piroplasmoses bovines.

Tableau 3 : Epizootiologie des différents parasites (genres) responsables des piroplasmoses bovines. source (Uilenberg, 1976. Lawrence, 1979).

	<i>Babesia</i>	<i>Theileria</i>
Spécificité d'hôtes	Dans les conditions naturelles, elle concerne surtout l'hôte vertébré. La spécificité est moins stricte chez l'hôte invertébré.	concerne aussi bien l'hôte vertébré que l'hôte invertébré. Dans les conditions naturelles, la spécificité du vecteur à une certaines valeur Ex : <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> : le seul vecteur de <i>Theileria parva</i>
Aire géographique	Basé souvent sur la limitation de l'hôte vertébré	Basé sur les conditions écologiques propres aux tiques vectrices
Site de localisation et préférence trophique	<i>Babesia</i> sont des parasites des hématies uniquement. La concentration parasitaire variée d'une espèce à l'autre. <i>Babesia bovis</i> se concentre dans les vaisseaux Capillaires des reins et cerveau <i>B. divergens</i> est abondante dans le sang périphérique par contre <i>B. bigemina</i> préfère les hématies jeunes	La virulence des <i>Theileria</i> diffère de selon l'espèces parasitaires et au sein la même espèce suivant les souches

3. Cycle évolutif

a. Babesia

Chez l'hôte invertébré vecteur (Sporogonie)

Les tiques vectrices s'infectent par ingestion de sang parasité d'hôte vertébré contenant des mérozoïtes. A partir des éléments ronds libérés au niveau de l'intestin moyen de la tique (gamétocytes) se développent des cellules allongées, hérissées de prolongements cytoplasmiques épineux «stahlenkörper ou corps rayonné ». Ces derniers sont considérés comme des gamètes (Cellules à cytoplasme dense et cellules à cytoplasme clair) d'où l'hypothèse de l'existence de 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 μm). Les ookinètes 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 où ils se multiplient de façon continue. Au cours du prochain repas sanguin de la tique, les sporokinètes regagnent les glandes salivaires et se transforment en sporozoïtes infectants. Les sporokinètes qui restent dans les différents organes autres que les ovaires sont perdus pour le cycle. Par contre les sporokinètes qui se localisent au niveau des ovaires restent inactifs jusqu'à l'éclosion des larves et la prise de repas sanguin. La transmission est alors transovarienne, la transmission transstadiale existe (Figuerola et Camus, 2003, Friedhof, 1981, Riek, 1964).

Chez l'hôte vertébré (mérogonie)

L'hôte vertébré est infecté par les piqûres des tiques parasitées. Les sporozoïtes injectés par piqûres pénètrent dans les globules rouges de l'hôte vertébré par pinocytose appelé alors «mérozoïtes». 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. La multiplication intra érythrocytaire se fait par division binaire du noyau puis du cytoplasme ou par bourgeonnement externe. La division peut avoir lieu plusieurs fois et donner naissance à plusieurs éléments dans une cellule. Il ne s'agit pas de schizogonie (Figueroa et Camus, 2003, Friedhof, 1981, Young et Morzaria.1986).

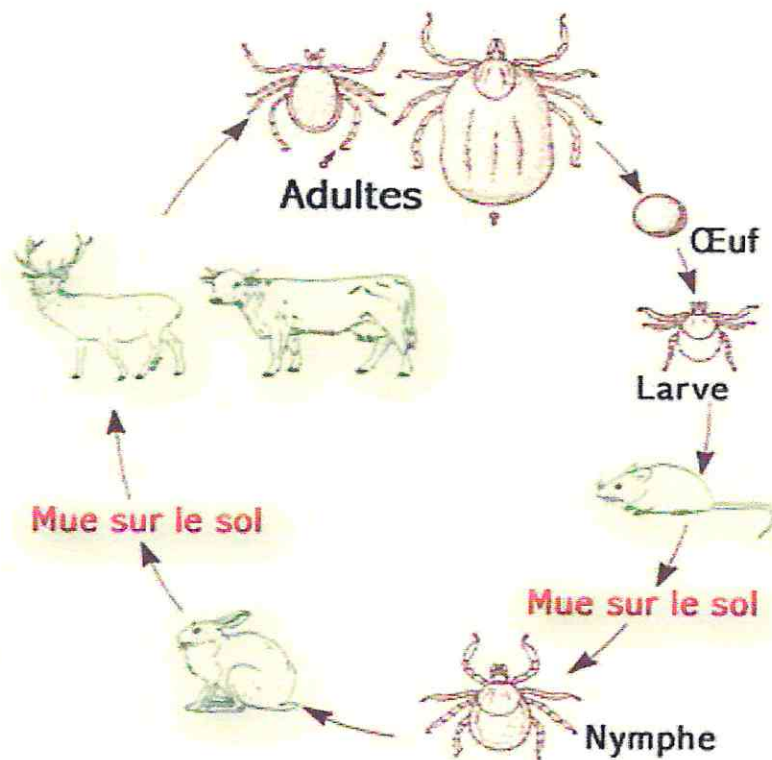


Figure 1 : Cycle évolutif de *Babesia divergens* (Melhorn et Waldorf . 1988)

b. Theileria

Chez l'hôte intermédiaire (tique)

La tique vectrice s'infecte par ingestion de sang parasité de l'hôte vertébré contenant les gamétocytes. Ces derniers libérés dans le tube digestif de la tique et entreprennent une différenciation sexuelle (cycle gamétogonique), 1 à 4 jours après le repas infestant, en macro et micro-gamétocytes qui donnent des macro et microgamètes morphologiquement différents. Les macro-gamètes (gamètes femelles) sont globuleux avec une chromatine centrale, ne se divisent pas et sont immobiles. Les microgamètes (gamètes mâles) sont de même forme, plus globuleux avec une chromatine bordante et se divisent pour donner des microgamètes filiformes et mobiles «corps étoiles». La fusion du micro et macro-gamètes donne le zygotes. Les zygotes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin. Au niveau de ces dernières, les zygotes subissent un changement morphologique (allongement par fission). Ils donnent naissance aux ookinètes qui migrent dans l'hémocèle (cavité générale) après 14 – 17 jours où ils subissent une multiplication par fission nucléaire (cycle sporogonique). Après la mue, il y a envahissement des glandes salivaires où la sporogonie se poursuit sous formes de sporontes, sporoblastes finalement de sporozoïtes infestant. Un sporozoïte mûre est une petite particule nucléée ovale mesurant 1,5 µm de diamètre (Darghouth et al. 2003).

Chez l'hôte vertébré (mammifères)

Les mammifères s'infestent par injection de sporozoïtes lors du repas sanguin des tiques infestées. La première schizogonie aura lieu au niveau des tissus lymphoïdes proche du lieu d'attache de la tique. La 1^{ère} schizogonie donne naissance à des macroschizontes ou corps

bleu de Koch (moyenne de 8 noyaux irréguliers de 2 à 6 μm). La rupture de la macroschizonte libère les macro mérozoïtes. La seconde schizogonie commence lorsque les macro mérozoïtes vont à leur tour parasiter les macrophages ou les cellules réticulaires et donne des microschantes (ayant chacune 50 à 120 micronoyaux). La rupture des microschantes libère les micromerozoïtes. Ces derniers vont parasiter les hématies. A ce stade commence la «phase érythrocytaire». Au Cours de cette phase, les mérozoïtes se multiplient par division binaire

(Darghouth et al. 2003).

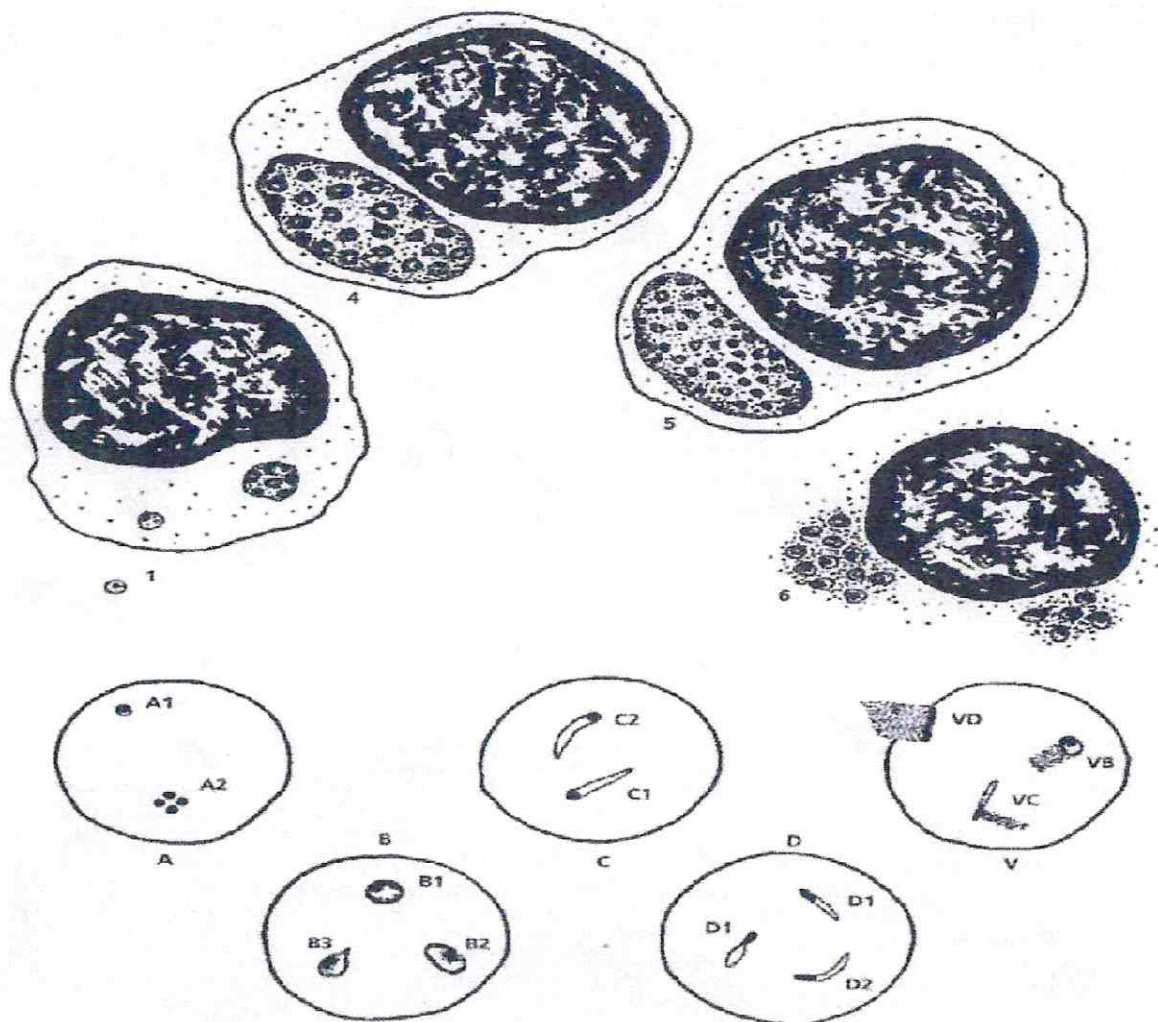


Figure 2: Morphologie de *Theileria* chez les mammifères . grossissement x100
(source Morel, 2000)

Cycle lymphoblastique

1 : sporozoite métacyclique infectant libre dans le plasma, 4 : schizontes initiaux à 12-50 noyaux moyens (1.5-2 μ m) (corps bleu de Koch) se divisant simultanément avec le noyau et le cytoplasme du lymphoblaste (lymphocyte transformé), 5 : schizontes terminales à 50-120 petits noyaux (0.3-1 μ m), 6 : mérozoïtes (0.7-1 μ m) infectants pour les érythrocytes.

Cycle érythrocytaire

(A) mérozoïtes punctiformes à cytoplasme réduit, isolé (A1), ou en tétrade (A2) : seule possibilité de schizogonie intra érythrocytaire ; nulle chez *T. Parva*, (B) mérozoïtes ramassés (0.8 μ m x 1.5 μ m), circulaire (B1), ovalaire (B2), piriforme (B3) : fonction vraisemblable de gamétocytes prédominants chez *Th. annulata*, (C) mérozoïtes allongés (0.5 μ m x 2 μ m) à chromatine globuleuse, bacilliforme (C1) ou en virgule (C2) : prédominants chez *Th. parva*. (D) mérozoïtes allongés (0.5 μ m x 2 μ m) à chromatine ovoïde, bacilliforme (D1) ou en virgule (D2) : *Th. mutans*, *Th. Ovis*, (V) mérozoïtes avec voile, internes ou marginaux, soit de type ramassé (VB), soit de type allongé à chromatine globuleuse (VC) ou ovoïde (VD) ; voile cristalloïde non parasitaire, constitué de dérivés de l'hémoglobine.

IV. Etude du vecteur

1. Classification

Les *Babesia* ainsi que les *Theileria* sont transmises par des tiques hématophages qui sont exclusivement les *Ixodina* ou tiques dures. Les *Ixodina* appartiennent à l'embranchement des *Arthropoda*, classe des *Arachnida*, à l'ordre des *Acarina*, sous ordre des *Ixodina* avec deux familles importantes. La famille des *Ixodidae* comporte deux sous familles tandis que la famille des *Amblyommidae* comporte 12 genres (tableau 4).

Chapitre I: Partie bibliographique

Tableau 4 : Classification actuelle des tiques basée sur les critères morphologiques et biologiques. (Camicas et al. 1998).

Embran- -chement	Classe	Ordre	S/Ordre	Famille	S/famille	Genres
					<i>Argasinae</i>	<i>Argas</i>
			<i>Argasina</i>	<i>Argasidae</i>		
					<i>Ornithodorinae</i>	<i>Ornithodoros</i>
<i>Arthropodes</i>	<i>arachnida</i>	<i>Acarina</i>	<i>Nuttalliellina</i>	<i>Nuttalliellidae</i>	<i>Une seule espèce</i>	
					<i>Eschatocephalinae</i>	<i>Pholeoixodes</i>
				<i>Ixodidae</i>	<i>Eschatocephalinae</i>	5 genres
			<i>Ixodina</i>		<i>Ixodinae</i>	<i>Ixodes</i>
				<i>Amblyommidae</i>		<i>Amblyomma</i> <i>Boophilus</i> <i>Dermacentor</i> <i>Haemaphysalis</i> <i>Hyalomma</i> <i>Rhipicephalus</i>

Il est à noter qu'il existe sept principaux genres, *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Ixodes* ayant une importance médicale et vétérinaire et ces genres appartiennent à la famille des *Amblyommidae* pour les premiers cités et à la famille des *Ixodidae* pour le dernier cité.

2. Morphologie générale

Les *Ixodina* sont des acariens de grande taille chez qui existe un dimorphisme sexuel. La femelle est de plus grande taille que le male, leur capitulum et leur rostre sont comparables. Le rostre est constitué d'un hypostome ventrale, résultant de la fusion de deux pièces paires portant de nombreux denticules rétrogrades (permettant d'établir des formules dentaires qu'on utilise en systématique) et deux chélicères dorsales terminées chacune par un doigt articulé, portant des crochets en harpon sur son bord externe, ainsi que deux pédipalpes formés de 04 articles. Chez la femelle l'hypostome présente des denticules plus développés avec deux aires poreuses sur la face dorsale du capitulum avec la présence d'un écusson dorsale réduit mais

Chapitre I: Partie bibliographique

jamais d'écusson ventral. On note également la présence de muscles (muscles des appendices, muscles dorso -ventraux); d'un appareil digestif (bouche, pharynx, œsophage, estomac, rectum, anus, et une paire de glandes salivaires), d'un appareil génital (pour le mâle 2 testicules, 2 canaux déférents et pour la femelle un ovaire tubuleux, 2 oviductes, un utérus, un vagin). D'orifices respiratoires appelés stigmates au nombre de deux, situés chaque un sur le bord latéral et en arrière de la 4^{ème} paire de pattes. Chez certaines tiques on note l'existence du feston et des yeux. L'identification des *Ixodina* est basée sur les critères morpho anatomique (tableau 5) (Morel, 2000. Darghouth, 2003).

Tableau 5 : Critères de différenciation morphologique des *Ixodina* (Camicas et al. 2003)

Sous ordre	Ixodina					
Famille	Ixodinae		Amblyommatidae			
Tiques Morphologie	<i>Ixodes</i>	<i>Hyalomma</i>	<i>Dermacentor</i>	<i>Haemaphysalis</i>	<i>Rhipicephalus</i>	<i>Boophilus</i>
Rostre (antérieur)	long	Court				
Base du rostre	Carré				Hexagonale	
Yeux	absents	Présente		Absente		Présents
Sillon anal par rapport à l'anus	En avant	En arrière				Absent
Ecussons ventraux	Sur toutes la surface ventrale	Trois Paires	Absents		Deux paires	

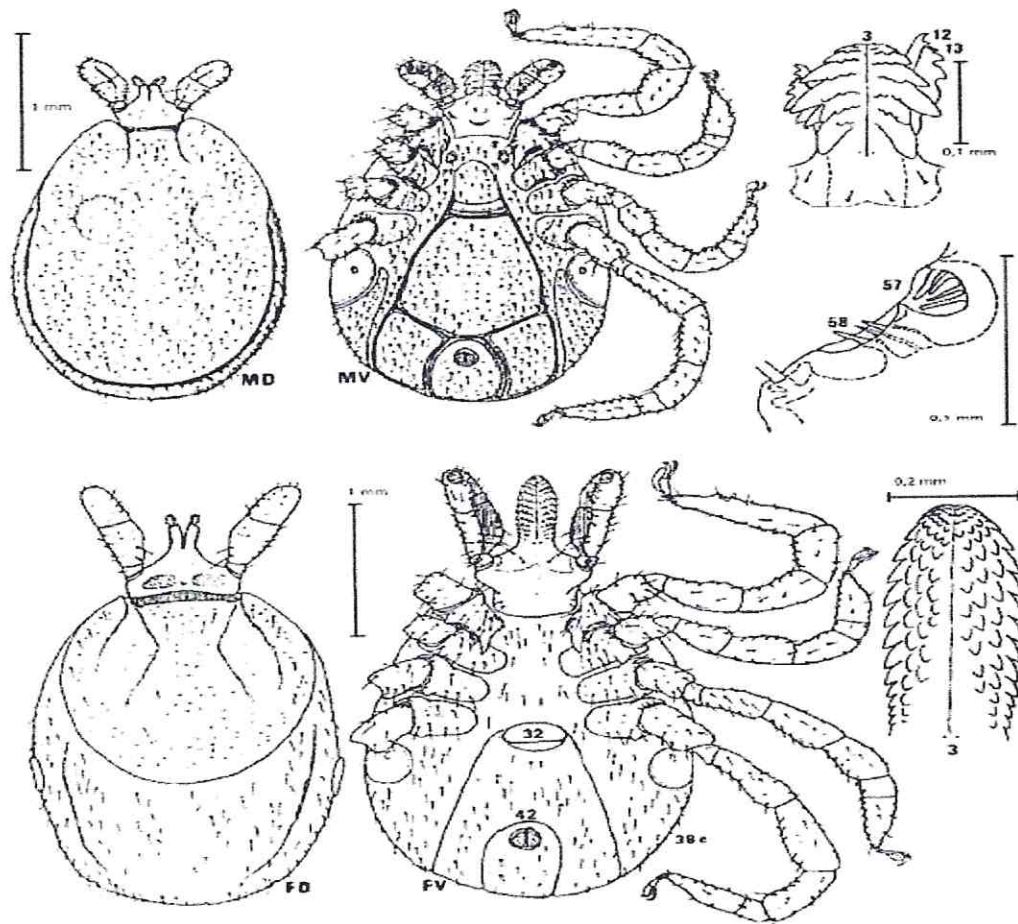


Figure 3 : Morphologie d'une tique adulte *Ixodes ricinus* (Morel, 2000)

Légendes : Mâle face dorsale (MD) et ventrale (MV) et femelle (FD, FV)

Capitulum : 3 Hypostome à files de dents longitudinales et rangs transversaux, 12 : lame interne de chélicère; lame externe.

Face ventrale

32: Gonopore femelle, 42 : sillon péréal en arche antérieure à l'anus, 57 : Organe de Haller, 58 : corbeilles a soies spiniformes

3. Biologie

Les *Ixodina* se présentent sous 4 types morphologiques correspondant aux stases évolutives séparées par 2 métamorphoses. *Stases* : Il s'agit de l'individualité de structure que présente

un acarien après éclosion ou après une métamorphose vraie non après une mue de croissance simple (Barré, 2003).

Larve : stase 1 pré imaginale, «pré imago 1» très petite taille (0,5 à 1 mm à jeun), la partie du corps identique à la femelle, mais absence de stigmates avec 3 paires de patte (Barré, 2003).

Nymphe : stase pré imaginale 2 «pré imago 2» de taille moyenne (1 à 2,5 mm à jeun), présence de stigmates, absence de pore génital et d'aires poreuses sur le capitulum, couleur unie, 4 paires de pattes (Barré, 2003).

Adulte : stase imaginale « imago 3» de taille moyenne à grande.

4. Cycle évolutif

La tique mâle recherche la femelle sous l'influence d'une substance produite par les glandes fovéales de la femelle. Puis la fécondation aura lieu sur l'hôte ou plus rarement sur le sol. La femelle se gorge de sang pendant plusieurs jours, puis se laisse se tomber sur le sol et cherche un emplacement sombre et abrité, après un repos d'une ou plusieurs semaines elle commence la ponte. Après cette dernière la femelle meurt. L'éclosion des œufs variés selon l'espèce et les conditions climatiques l'incubation dure 2 à 36 semaines et chaque œuf donnera naissance à une larve. La larve se fixe à l'hôte par ses pattes puis par son rostre, prend son repas sanguin pendant quelques jours et se laisse retomber sur le sol. Elle séjourne alors quelques semaines sur le sol et subit une mue qui la transforme en nymphe. La nymphe à son tour passe sur un autre hôte, prend son repas sanguin pendant quelques jours, retombe sur le sol et mue en male ou femelle. Il est à noter que le cycle tri phasique nécessite le passage sur trois hôtes différent

qui peut durer quelques mois à trois ou quatre ans, avec une période de vie parasitaire relativement brève, comme : *Ixodes ricinus* et divers *Dermacentor* (Barré, 2003).

a. Cycle évolutif des tiques à un seul hôte

La larve reste sur le même hôte et complète sur ce dernier toutes les stases de développement de la larve à la nymphe et ensuite à l'adulte. Le développement à 1 hôte est observé chez les genres *Boophilus*, *Megaropus*, *Dermacentor*. Ces tiques prennent environ 17 à 25 jours pour se gorger complètement. L'adaptation très efficace à un seul hôte a permis à des espèces ayant des larves relativement sensibles de subsister dans les environnements hostiles (Barré, 2003).

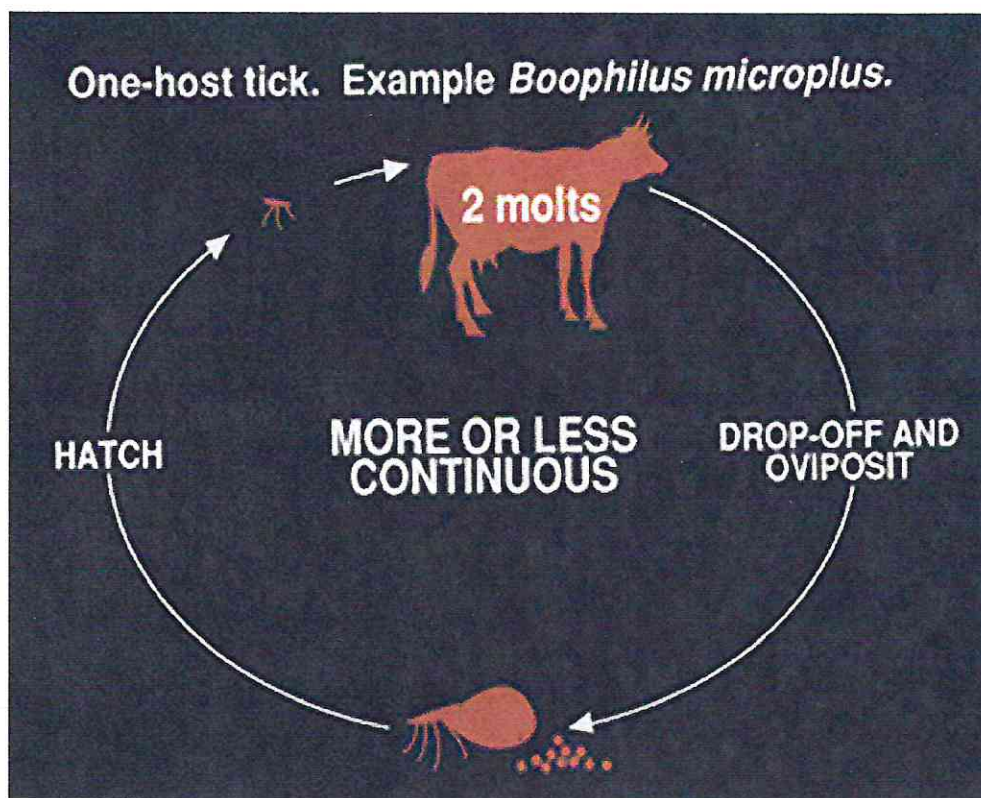


Figure 4: Cycle évolutif de tique de type monoxène exemple *Boophilus microplus* source (Guardiner et al. 2003)

b. Cycle évolutif des tiques à deux hôtes

La larve se gorge et se transforme en nymphe sur un premier hôte, celle-ci après s'être gorgée, se détache, 2 à 3 semaines après la première fixation de la larve. Elle se laisse tomber sur le sol et se transforme en adulte. Ce dernier monte sur un nouvel hôte pour devenir sexuellement mûr. Ex : *Rhipicephalus evertsi*, *R. bursa* et certains *Hyalomma* vivants dans les steppes et savanes peu arrosées à saisons sèches ou froides très longues avec la disponibilité irrégulière des hôtes (Barré, 2003).

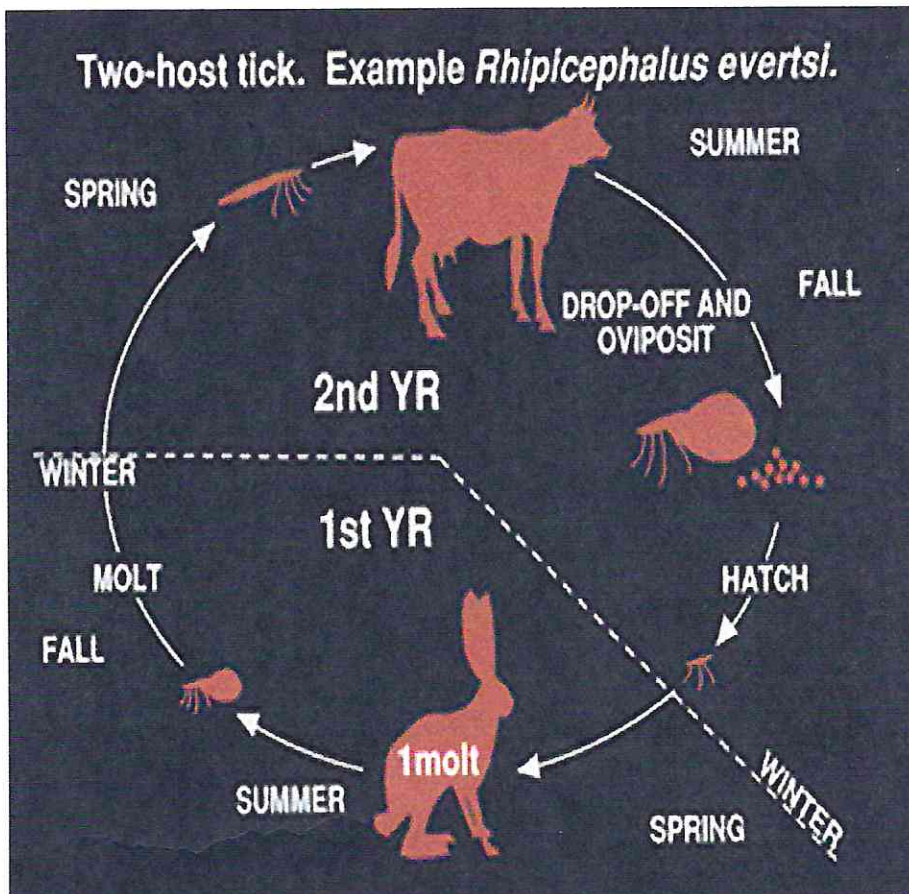


Figure 5: Cycle évolutif de tique de type dixène exemple *Rhipicephalus evertsi* source (Guardiner et al. 2003)

c. Cycle évolutif des tiques à 3 hôtes

Les 3 stases larve, nymphe et adulte se développent chaque fois un hôte différent. Toutes les métamorphoses et mues se passent sur le sol Ex : *R. appendiculatus*, la plupart des espèces d'*Amblyomma*, *Haemaphysalis*, *Ixodes* et la plupart des *Hyalomma*. Les stases larvaires et nymphales de la plupart des tiques à 3 hôtes achèvent leur gorgement en 4 à 6 jours. Cependant, ceux de *Hyalomma* et *Amblyomma* prennent 1 à 2 jours de plus (Barré, 2003).

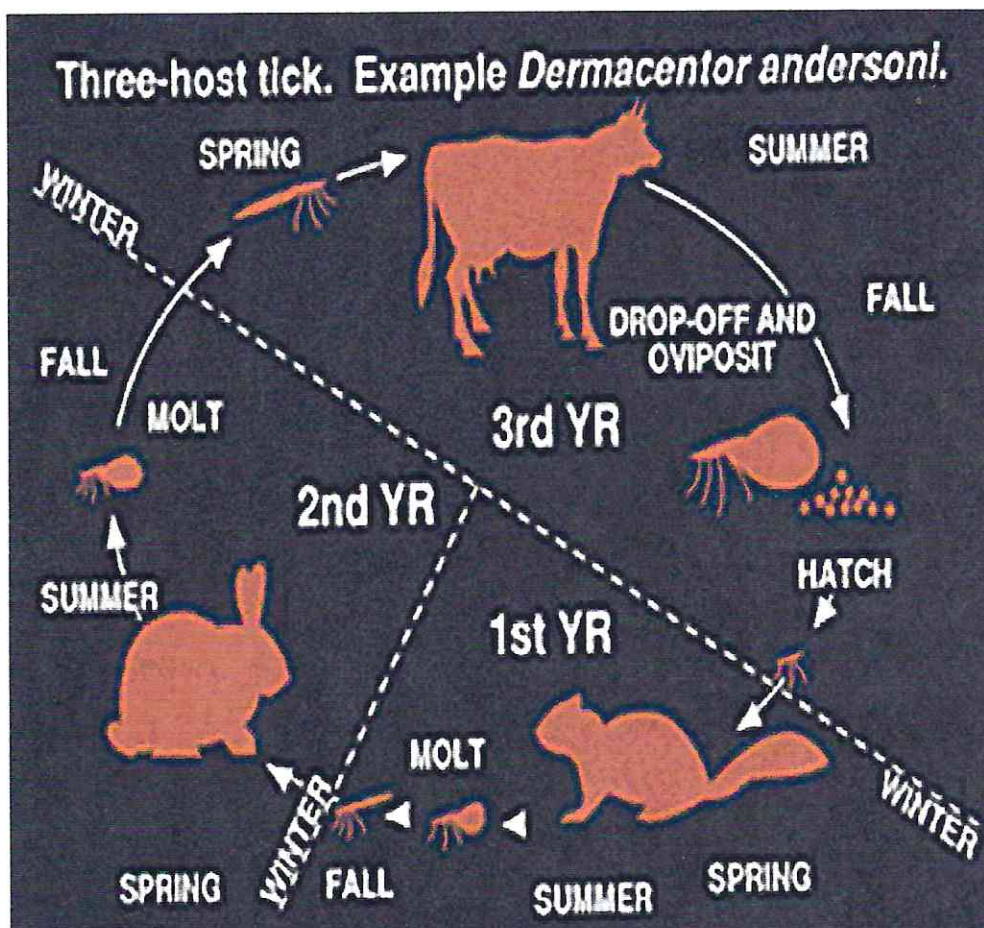


Figure 6: Cycle évolutif de tique de type trixène exemple *Dermacentor andersoni* source (Guardiner et al. 2003)

V. Rappels physiologiques

1. Composition globale du sang

Le sang est formé du plasma sanguin et d'éléments figurés : Les globules rouges (érythrocytes) et les globules blancs (leucocytes) ainsi que les plaquettes sanguines (thrombocytes) (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

1-1. Plasma sanguin

Le plasma est composé de constituants organiques et de constituants inorganiques (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

a. Constituants organiques

Protéines plasmatiques:

Les protéines plasmatiques forment un mélange de protides divers, différents les uns des autres par leurs structures et par leurs rôles. Le plasma contient une protéine particulière « le fibrinogène » qui est transformé en fibrine au cours de la coagulation sanguine sous l'action d'une enzyme protéolytique : la thrombine. Les protéines du sérum comprennent également de nombreuses enzymes libérées dans le sang par divers organes (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al.1975).

Azote résiduel

La teneur du sérum en azote résiduel dépend de l'alimentation, elle augmente légèrement après ingestion d'aliments riches en protéines, par suite de l'élévation du taux des aminoacides libres. Les composés azotés de faible poids moléculaire qui se trouvent dans le plasma sanguin font l'objet d'échanges rapides (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Glucides

Les glucides restant dans le sang après élimination des protéides constituent le sucre sanguin dont l'élément principal est le glucose (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Lipides

La majeure partie des lipides du sang est représentée par des glycérides, du cholestérol et des phospholipides. Une partie des lipides est liée aux protéides (lipoprotéines) (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Acides organiques et corps cétoniques

Le plasma sanguin contient des acides gras libres qui peuvent être utilisés directement comme source d'énergie par les divers tissus (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Pigment

Les principaux pigments du plasma sont : Les pigments biliaires et les carotènes .la bilirubine est le principal représentant des pigments biliaires du plasma (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Vitamines et hormones

Leur concentration sanguine est infiniment faible (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

b. Constituants inorganiques

Les constituants inorganiques du plasma contribuent au maintien de la pression osmotique (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Cations

Le nombre de cations est en général un peu plus élevé que celui des anions et il en résulte en bilan une réaction faiblement alcaline du plasma. Parmi les cations, le sodium occupe la première place ; le potassium, le calcium et le magnésium sont à un taux notablement plus faible (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Anions

Parmi les anions, l'ion chlore occupe la première place : les bicarbonates, les phosphates, les sulfates, et les protéines sont d'autres anions importants (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Oligo-éléments

Fer (Fe)

Le fer est l'oligo-élément quantitativement le plus important dans le plasma. Il est lié à une protéine «transferrine». Le fer contenu dans le sérum sanguin est transporté depuis son lieu d'absorption (intestin grêle) au lieu d'utilisation, essentiellement la moelle osseuse mais aussi toutes les cellules de l'organisme. L'excédent est stocké dans le foie et la rate (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Cuivre

L'alimentation est le facteur qui influe le plus sur la teneur du sérum sanguin en cuivre et le foie en assure sa régulation (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Zinc (Zn)

Dans le sérum le zinc est lié aux protides ; dans les hématies il se présente sous forme de constituant de l'anhydrase carbonique (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Cobalt (Co), Manganese (Mn), Iode (I)

La teneur du sang en cobalt, manganèse et en iode est très faible (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

2. Cellules sanguines

Globules rouges (Erythrocytes)

Les hématies des mammifères sont anucléées ; en forme de disque arrondi . Les érythrocytes sont des cellules spécialisées dans le transport d'oxygène et de gaz carbonique et leur principal constituant est l'hémoglobine. Le processus de formation des cellules sanguines est appelé hématopoïèse ; il se déroule au niveau de la moelle osseuse (on parlera d'érythropoïèse pour les globules rouges et de leucopoïèse pour les globules blancs). La durée de vie des érythrocytes est variable selon l'espèce animale, chez les bovins elle est de 50 à 60 jours. La maturation des hématies se déroule au niveau de la moelle osseuse et leur stockage se fait au niveau de foie et de la rate. La durée de vie des globules rouges étant limitée, il y a donc un continuel renouvellement (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Hémoglobine

La synthèse de l'hémoglobine a lieu dans les érythroblastes de la moelle osseuse grâce à toute une série d'enzymes. L'hémoglobine est un chromoprotéine formé d'une fraction protéique <<la globine>> et d'un groupement prosthétique <<l'hème>> qui contient du fer (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Plaquettes sanguines (Thrombocytes)

Les plaquettes sanguines jouent un grand rôle dans la coagulation sanguine car elles renferment « la Thrombokinase » qui est libérée au cours de la destruction cellulaire et déclenche le mécanisme de la coagulation sanguine (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

Globules blancs (Leucocytes)

Ne sont pas des cellules spécifiques du sang vue qu'elles peuvent migrer en dehors des vaisseaux sanguins et notamment au niveau du liquide extracellulaire interstitiel. Les globules blancs sont des cellules très mobiles qui se déplacent par des mouvements amybioidiens, ont la propriété de défense contre les agents pathogènes, ils sont doués de phagocytose, ils ont le pouvoir de sécréter des substances antitoxiques. Se sont des cellules nucléés et suivant l'aspect de la cellule on les polynucléaires appelés aussi les granulocytes et les mononucléaires ou agranulocytes. Les polynucléaires se divisent en : neutrophiles; éosinophiles; et les basophiles. Les mononucléaires se divisent en: lymphocytes et monocytes. (Riutort, 1999, Derache, 1971, Klob et al 1975).

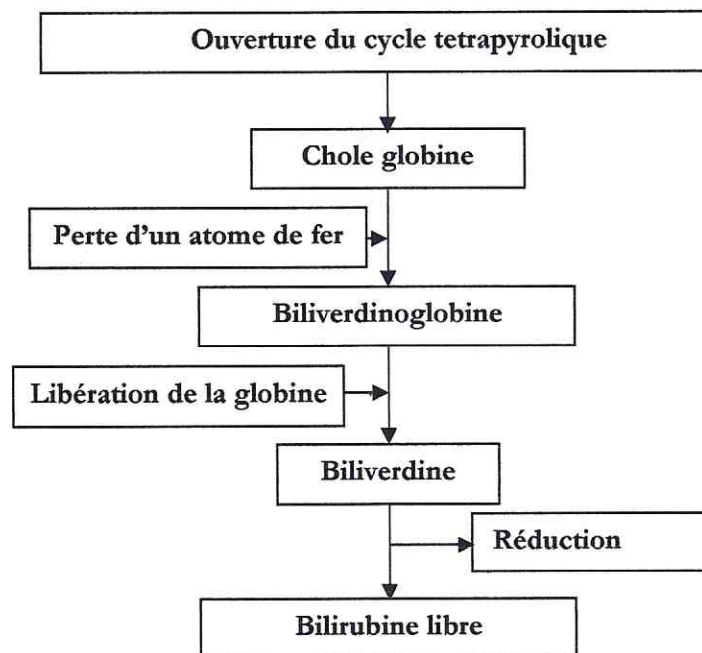
2. Mécanisme de formation de la Bilirubine

2-1. Formation de Bilirubine libre

La bilirubine libre provient de la transformation de l'hémoglobine. Les globules rouges à maturité parviennent dans la circulation sanguine et reste en vie chez les bovins 50 à 60 jours. Pendant cette période son hémoglobine ne subit aucune transformation, après 60 jours la globine rouge est détruite, son hémoglobine est transformé dans le Système Réticulo Histiocytaire (S.R.H) (Anonyme,1977).

Cette transformation se déroule en 04 étapes :

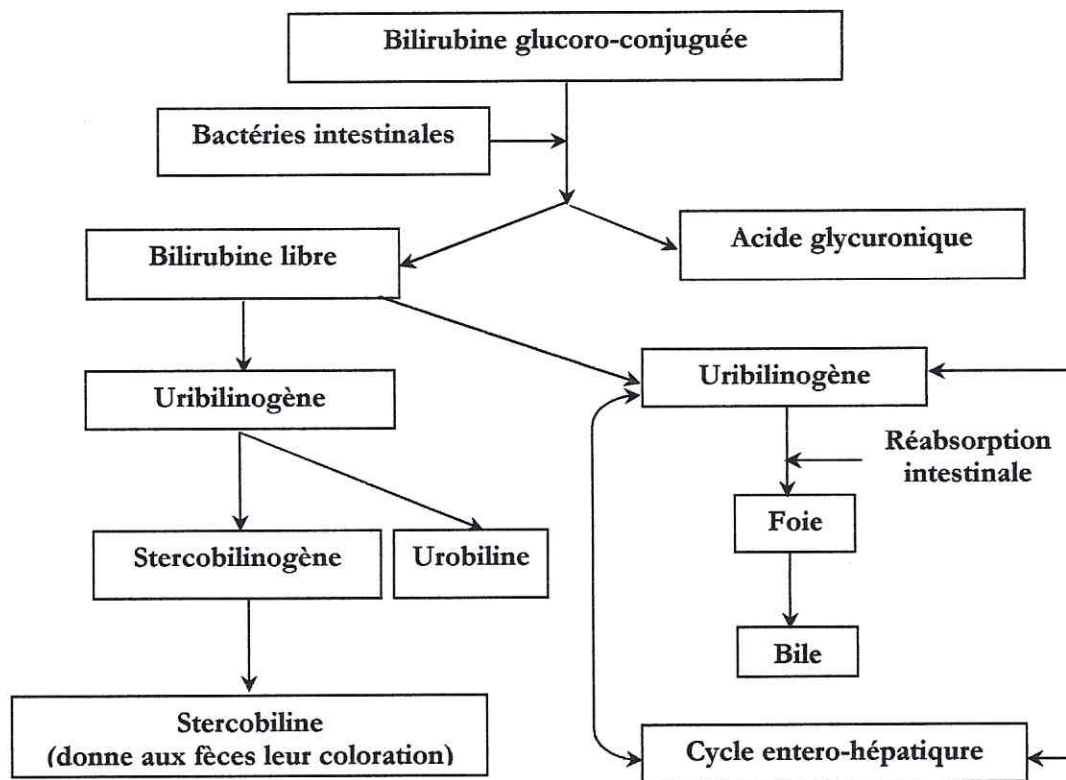
1. Hémoglobine se transforme en Chole globine par l'ouverture du cycle tétra pyrrolique.
2. Elimination de l'atome de fer et formation de Biliverdinoglobine.
3. Libération de la globine donnant de la Biliverdine.
4. Réduction de la Biliverdine en Bilirubine (Anonyme1977, Blood et Henderson, 1976)



Graph 1 : Processus de formation de la bilirubine libre (Anonyme, 1977).

2-2. Formation de la Bilirubine glucuro-conjuguée

La bilirubine libre arrive dans le foie et pénètre dans les hépatocytes ou elle sera conjuguée à l'acide glycuronique sous l'action d'une enzyme appelée Glycuronyl-transférase. La bilirubine glucuro-conjuguée est alors évacuée vers l'intestin par les canalicules biliaires. Dans l'intestin elle subira une série de transformation comme l'indique le graphe ci-dessous (Anonyme, 1977. Blood et Henderson, 1976).



Graphe 2 : Processus de transformation de la bilirubine glucuro-conjuguée (Anonyme, 1977).

3. Ictère

L'ictère est dû à une augmentation de taux de bilirubine dans le sang et son expression clinique est une coloration jaune des téguments et des muqueuses. Il y a trois types d'ictères. L'ictère hémolytique, l'ictère mécanique ou ictère par obstruction. L'ictère hépatique dû à une dégénérescence de la cellule hépatique ne seront pas détaillés dans ce chapitre car c'est

l'ictère hémolytique qui est réglé dans les piroplasmoses (Anonyme, 1977. Blood et Henderson 1976). L'ictère Hémolytique est caractérisé cliniquement par une coloration jaune modérée des muqueuses, une hémoglobinurie et une anémie (dans les cas graves).

Cette forme d'ictère est due à une hémolyse intra vasculaire importante qui s'accompagne de la mobilisation d'une quantité anormale élevée de bile. L'ictère hémolytique est très courant chez les animaux, il peut être du à divers agents, exemples : Les toxines bactériennes dans les leptospiroses. Les protozoaires dans les piroplasmoses (Anonyme 1977. Blood et Henderson, 1976)

VI. Etude clinique des piroplasmoses bovines

Babésioses

Synonymes : Red water, Texas fever, tick fever, piroplasmose, tristeza. Communément connues sous le nom de boussefair ou el sefair. Les babésioses bovines sont des maladies infectieuses, non contagieuses des animaux domestique et sauvages, dues à des sporozoaires du genre *Babesia*. Cette maladie se transmet par l'intermédiaire des tiques hématophages (Euzéby, 1980. Morel, 2000, Kaufmann, 1996).

Theilérioses

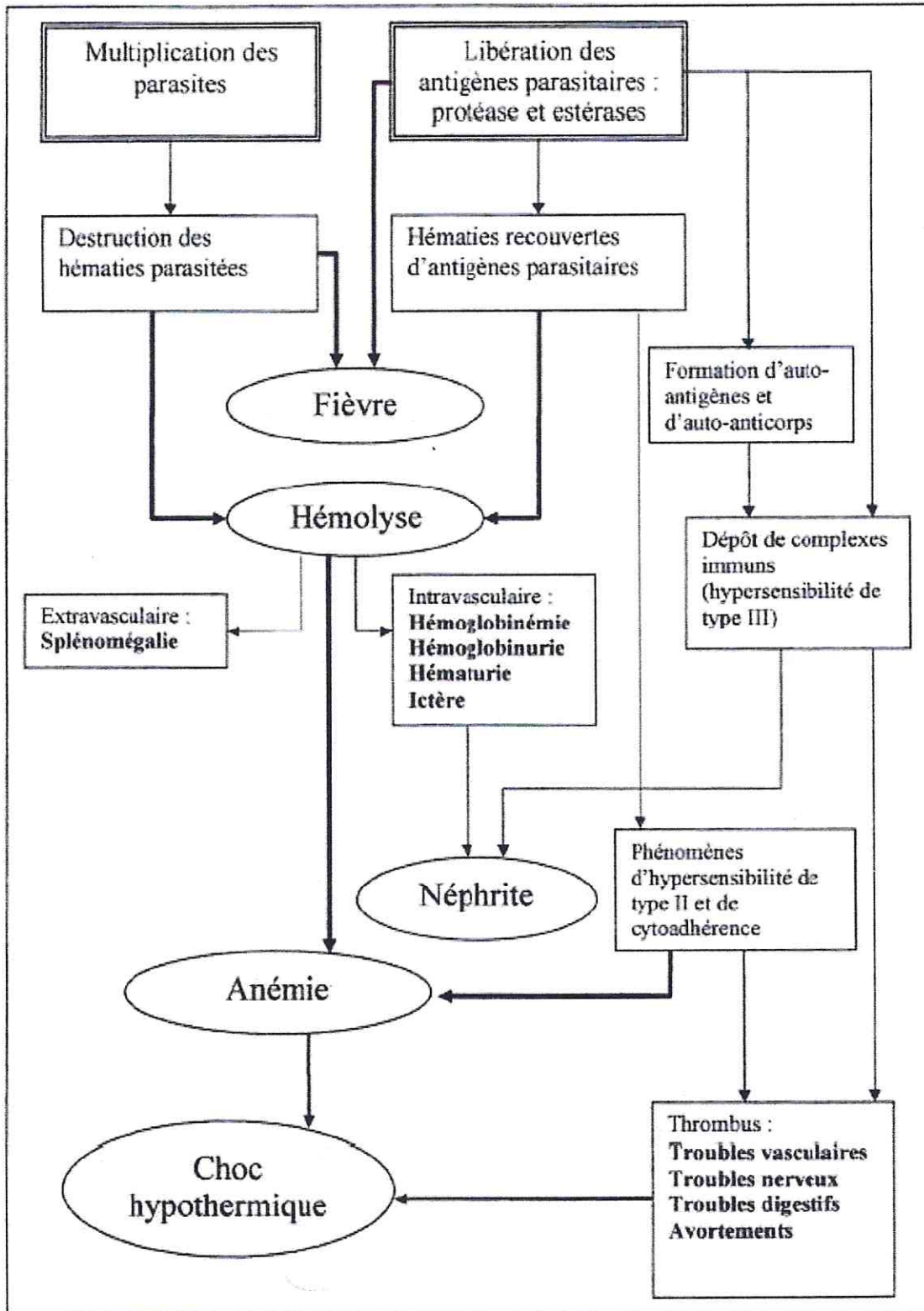
Synonymes : communément appelées Essefair Lakhel. Les theilérioses sont des maladies protozoaires des bovins, buffles et occasionnellement de ruminants sauvages qui sont transmises par des tiques dues à des sporozoaires du genre *Theiléria* . Les maladies causées par les theiléries entraînent des affections lymphoprolifératives qui sont généralement

caractérisées par la fièvre, leucopénie et/ ou une anémie. (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Irvin et al 1987. Ouhelli, 1985. Gill et al. 1977. Yahiaoui, 1993).

1. Pathogénie

Babésioses

La pathogénie et les symptômes de la babésiose bovine varient selon l'espèce. Chez *Babesia bigemina*, *Babesia major* et *Babesia divergens*, il y a hémolyse des érythrocytes parasités et phagocytose de ces derniers ainsi que certains globules rouges non parasités par des phénomènes non encore élucidés (les pertes en globules rouges peuvent atteindre 50% et sont plus importantes qu'une simple destruction par les parasites) entraînant une libération massive de l'hémoménes qui sera à la base de l'hémoglobinurie et de l'ictère. Dans le cas de *Babesia bovis* les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies son plus importants que l'hémolyse. *Babesia bovis* produit une enzyme qui active la kallikreine (enzyme vasodilatatrice et hypotensive) qui augmente la perméabilité des parois des vaisseaux sanguins entraînant un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse. L'agglutination des globules rouges s'explique par l'augmentation de la capacité de coagulation des hématies parasitées et par le fait que le fibrinogène possède une affinité pour les globules rouges parasités par *Babesia bovis*. Cette agglutination des globules rouges ^{cause} une obstruction des capillaires surtout dans le cortex cérébral. (Euzeby, 1980. Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Pellerin, 2003, Bourdoiseau et L'hostis, 1995).



Graphe 3 : Pathogénie de la Babésiose bovine. (Pellerin, 2003, Bourdoiseau et L'Hostis, 1995)

Theilérioses

Les sporozoites n'ont pas un rôle pathogène direct; après leur pénétration dans les lymphocytes, ils vont passer par différents stades pour donner les Piroplasmes. Le pouvoir pathogène est détenu par les macrochizontes et les Piroplasmes la schizogonie massive est à la base de l'hyperplasie ganglionnaire et parfois de la leucopénie. La division massive des Piroplasmes est responsable de l'anémie voir même de la bilirubinurie et de l'ictère. La pathogénicité des theileries va varier en fonction des espèces et des souches. Cette variation dépendra de l'intensité de la schizogonie lymphocytaire et/ou de la division érythrocytaire. (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Irvin et al 1987, Gill et al. 1977. Yahiaoui, 1993).

2. Symptômes

Babésioses

Après une période d'incubation d'environ une semaine, la maladie aigue causée par *Babesia bigemina*, *Babesia major* ou *Babesia divergens* débute par un accès thermique de 40-41c.

Les symptômes les plus importants sont l'anémie, l'ictère et l'hémoglobinurie, qui à leur tour est à la base d'une série de symptômes secondaires. L'anémie entraîne une baisse de l'activité métabolique générale avec des signes de déshydratation, d'anorexie, de faiblesse, de dyspnée et de tachycardie. L'ictère: entraîne des atteintes organiques parmi lesquelles la pneumonie, l'atonie du rumen, une alternance de constipation et de diarrhée, une photosensibilisation et même des néphrites. L'hémoglobinurie: se manifeste par des urines très moussantes, allant du rouge clair au brun foncé. L'agalaxie et l'avortement sont des phénomènes précoces liés à

Chapitre I: Partie bibliographique

l'hyperthermie. Chez les animaux atteints de *Babesia bovis*, tous les symptômes mentionnés ci-dessus sont beaucoup moins marqués. Cependant, à cause de l'obstruction des capillaires dans le cerveau, des troubles d'équilibre, des signes encéphaliques, des grincements de dents, parfois de l'agressivité et dans les cas suraigus une mort brutale sans autres symptômes qu'une très forte hyperthermie (Euzéby, 1980. Morel, 2000. Kaufmann, 1996).

Theilérioses

Après une durée d'incubation très variable (5-25 jours), fonction de la virulence des sporozoïtes, du nombre des sporozoïtes inoculés et de la résistance de l'hôte infecté, la maladie débute par une hyperthermie (40-42°C) persistante qui se transforme en hypothermie deux à trois jours avant la mort. L'hypertrophie des ganglions superficiels est de règle (ganglions parotidiens, pré scapulaires, pré cruraux...). La production laitière est très affectée, l'inappétence est suivie d'une anorexie. Au stade terminal on observe de la diarrhée (parfois selles striées de sang) et des signes respiratoires. On peut parfois constater de la lacrymation, de la photophobie et du jetage nasal. Parfois, du tournis ou une parésie des postérieures et aussi des pétéchies des muqueuses. L'anémie est rare. (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Irvin et al 1987, Gill et al. 1977. Yahiaoui, 1993).

3. Lésions

Babésioses

Dans les babésioses à l'ouverture du cadavre on découvre :

- Des séreuses parsemées de suffusions sanguines.

Chapitre I: Partie bibliographique

- Une coloration jaunâtre des tissus.
- Un sang fluide et clair.
- Des muscles pâles et flasques.
- Une splénomégalie avec une pulpe boueuse, rouge foncée.
- Reins et foie congestionnés et légèrement hypertrophiés, vésicule biliaire très distendue.
- Vessie contenant une urine brunâtre ou rougeâtre.

Dans les cas de *Babesia bovis* avec des signes nerveux on aura des pétéchies et une congestion œdémateuse du cerveau, pétéchies et ecchymoses sur le cœur et les reins et des capillaires avec des microthrombus. (Euzéby, 1980. Morel, 2000. Kaufmann, 1996).

Theilerioses

Dans les Theilérioses on peut voir :

- De l'œdème pulmonaire avec un exsudat mousseux dans la trachée et les bronches
- Une grande quantité de liquide exsudatif dans la cavité thoracique.
- Des petites ulcérations de la caillette.
- Des infarctus des reins.
- Des pétéchies et des échymoires sur l'épicarde et les séreuses.
- Une hyperplasie générale des ganglions. (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Irvin et al 1987. Gill et al.1977. Yahiaoui, 1993).

4. Diagnostic

Le diagnostic des piroplasmoses bovines peut être :

a. Epizootiologique

Il est basé sur le caractère saisonnier de la maladie et la présence de tiques vectrices les tiques du genres *Hyalomma spp* pour *Theileria annulata* et les tiques du genres *Boophilus spp* et *Ixodes spp*(Euzeby, 1980, Morel, 2000, Darghouth et al. 2003, Kaufmann, 1996).

b. Clinique

si le tableau clinique est classique le diagnostic n'est pas difficile. L'apparition de fièvre, d'inappétence, d'anémie ou d'ictère et d'hémoglobinurie oriente le diagnostic vers les Babésioses, alors que la fièvre, l'anorexie, l'hypertrophie ganglionnaire et la présence de

pétéchies font penser aux theilérioses. (Euzeby, 1980. Morel, 2000. Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Kelly, 1971).



Photo 1 : Hémoglobinurie avec urine mousseuse. (Anonyme, 2000)

c. Nécropsique

La découverte d'une splénomégalie avec une pulpe splénique ferme associée à l'anémie ou l'ictère, de la congestion hépatique et rénale permet de suspecter la maladie. (Euzeby, 1980. Morel, 2000, Darghouth et al. 2003, Kaufmann, 1996, Figueroa et Camus, 2003).

d. Parasitologique

Basé sur la mise en évidence des Piroplasmes (Babésies et Theiléries) dans les globules rouges ou des schizontes dans les ponctions ganglionnaires. (Euzeby, 1980. Morel, 2000, Darghouth et al. 2003, Kaufmann, 1996, Figueroa et Camus, 2003).



Photo 2: Photographie d'étalement sanguin coloré à la M.G.G vu au microscope optique ; montrant une forme annulaire de *Babesia* . grossissement x100 . La flèche montre le parasite. Source (Ribeaud, 2006).

e. Sérologique

Il a pour but de remédier aux difficultés ou l'impossibilité à mettre en évidence les Babesia dans les infections chroniques. Parmi les techniques utilisées nous avons l'immunofluorescence indirecte et le test d'ELISA. (Morel, 2000, Kaufman, 1996, Figueroa et Camus, 2003).

f. Différentiel

La Babésiose peut être confondue avec les septicémies et les hématuries. Il faudra de la distinguer la babésioses du charbon bactérien : Hématurie et non l'hémoglobinurie, splénomégalie très importante avec pulpe ramollie et boueuse, sang presque noirâtre, caractère foudroyant de la maladie. Cystite hémorragique : L'hématurie et les lésions vésicales permettent de faire la différence. Hémoglobinurie puerpérale : Se présente chez les femelles

adultes pendant la période puerpérale. Leptospirose: La présence du syndrome urémique nous permet de faire la différence. (Euzeby, 1980. Morel, 2000, Kaufmann, 1996. Kelly, 1971).

Lors de theilerioses, on prend en considération l'adénopathie. Il est à noter que pour l'anaplasnose le diagnostic clinique et nécropsique est difficile parce qu'il n'y a pas de symptômes caractéristiques. Le diagnostic parasitologique se fait aisément par un frottis de sang coloré au Giemsa mais dans les formes subaigus et chroniques le diagnostic parasitologique est plus difficile parfois même impossible. Le diagnostic sérologique est basé sur la fixation du complément et l'Immunofluorescence Indirecte et le test d'ELISA (Morel, 2000. Darghouth et al. 2003).

5. Prophylaxie

Babésioses

En région endémique stable

S'il y a trop de tiques il faut intervenir pour en réduire le nombre. Il faut vacciner les veaux si la situation est instable. Si du bétail neuf est introduit, il doit être vacciné avant son dépôt ou bien mis sous prémunition naturelle contrôlée à l'Imidocarbe (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

En région indemne

Pratiquer des traitements anti-tiques rigoureux. Stériliser les animaux malades. Mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits. (Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003).

Theilérioses

Région endémique stable

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

Région endémique instable

Il est conseillé de vacciner.

6. Traitement

6-1. Symptomatique

Débarrasser l'animal malade des tiques présent sur son corps à l'aide de solutions acaricides. Il faut soutenir le foie par l'administration de sérum glucosé hypertonique 30 - 40% (500 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 associé au Bicarbonate de Sodium. Il faut soutenir le cœur par l'emploi de caféine, glucose et l'adrénaline. Il faut utiliser des médicaments anti-anémique, sérum glucosé ou physiologique contre les déshydratations. La vitamine B12 et le fer aident à lutter contre l'anémie. (Euzeby,

1980. Morel, 2000, Darghouth et al. 2003. Kaufmann, 1996. Kelly, 1971. Blood et Henderson. 1976).

6-2. Spécifique

❖ **Babésioses:**

Deux médicaments sont disponibles pour le traitement des babésioses, le Diminazène « Berenil » et l' Imidocarbe « Carbesia. Il est à souligner que l'Imidocarbe est actif aussi bien sur les Babésies que sur les anaplasmes, alors que le Diminazène n'est pas actif sur les anaplasmes, mais il est actif sur les trypanosomes. Il est à noter que selon les doses injectées, on pourra avoir une destruction totale des parasites « Stérilisation » ou partielle qui peut aboutir à une certaine immunité appelée « Prémunition » (Euzeby, 1980, .Morel, 2000, Figueroa et Camus, 2003, Kaufmann, 1996, Kelly 1971, Blood et Henderson. 1976).

Tableau 6 : Chimiothérapie des Babésioses Bovines (Morel, 2000).

Nom commun (Nom déposé)	Concentration En %	Voie	Dose Toxique	<i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i> <i>B. divergens</i>
- sulfate de quinorium (Acaprine, Zothelone)	5	Sc	15 Mg/Kg	0,5 – 0,75 Mg/kg*	1 mg/kg
- Diminazène (Berenil, Ganaseg, Veriben)	7	Im	25 mg/kg	3,5 mg/kg ***	3,5 mg/kg **
- Imidocarbe (Imizol, Carbesia)	12	Im Sc			
- Pour traitement			30 mg/kg	1,2mg/kg***	1,2 mg/kg***
- Pour prophylaxie (protection 3-6 semaines)				3 mg/kg	3 mg/kg
- pour stérilisation				2,4 mg/kg	2,4 mg/kg

* : Activité moyenne, ** : Activité bonne, *** : Activité excellente

❖ Theilérioses

Dans la theilériose le traitement est d'autant plus efficace qu'il est administré Précocement ; on retiendra pour les traitements essentiellement la « Parvaquone » et la « Buparvaquone » (Morel, 2000, Darghouth et al. 2003).

Tableau 7 : Chimiothérapie des Theilérioses Bovines (Morel, 2000, Darghouth et al., 2003)

	Curatif	Préventif
	Mg/kg P.V (infection et traitement)	
Parvaquone (clexon)* Pittman-Moore/Coopers	1× 20 IM ou 2 × 10 IM (à 48 h d'intervalle)	10 – 20 IM (8J)
Buparvaquone (Butalex) ** (PittmanMoore/Coopers)	1×5 IM Ou 2×2,5 IM (à 48h d'intervalle)	2,5 – 5 IM (0J)
Oxytetracycline à: - Longue action - Courte action		20 IM (0J) 5 – 10 IM (0-4 J)

* : Sera retiré du marché;

** : consommation du lait interdit pendant 2 jours après injection, abattage interdit jusqu'à 42 jours après injection.

2^{ème} partie:

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériel et méthode

1. Aperçu géographique de la wilaya de Tizi Ouzou

La wilaya de Tizi Ouzou est caractérisée par un relief montagnard. Elle a une superficie, qui est de 295793,62 ha soit 0,13% du territoire national.. Elle est limitée du :

Nord par la méditerranée.

Est par le massif de Yakouren.

Ouest par la wilaya de Boumerdes.

Sud par la montagne du Djurdjura

➤ Relief

Elle présente un territoire morcelé et compartimenté. On distingue du Nord au Sud quatre régions physiques :

-La chaîne côtière et son prolongement oriental, le massif de Yakouren

-Le massif central bien délimité à l'Ouest, est situé entre l'oued Sebaou et la dépression de Draa el mizane, Ouadhias

-Le Djurdjura n'occupe en fait qu'une partie restreinte de la wilaya dans sa partie méridionale.

Les dépressions : celles de Sebaou qui aboutit a Fréha-Azazga et la seconde qui s'arrête au bord des Ouadhias. Ces deux dépressions entourent le massif central.

➤ Climat

La région de Tizi Ouzou se situe dans une zone de contact et de lutte entre les masses d'airs polaire et tropical. D'octobre à Avril, la saison est en général froide et humide, cependant, la chaleur et la sécheresse règnent sur les autres mois de l'année.

Les précipitations varient considérablement d'une année à l'autre, elles sont de 600 à 1000 ml. La neige peut être abondante sur le Djurdjura et l'extrémité orientale du massif central. (Anonyme, 2006).

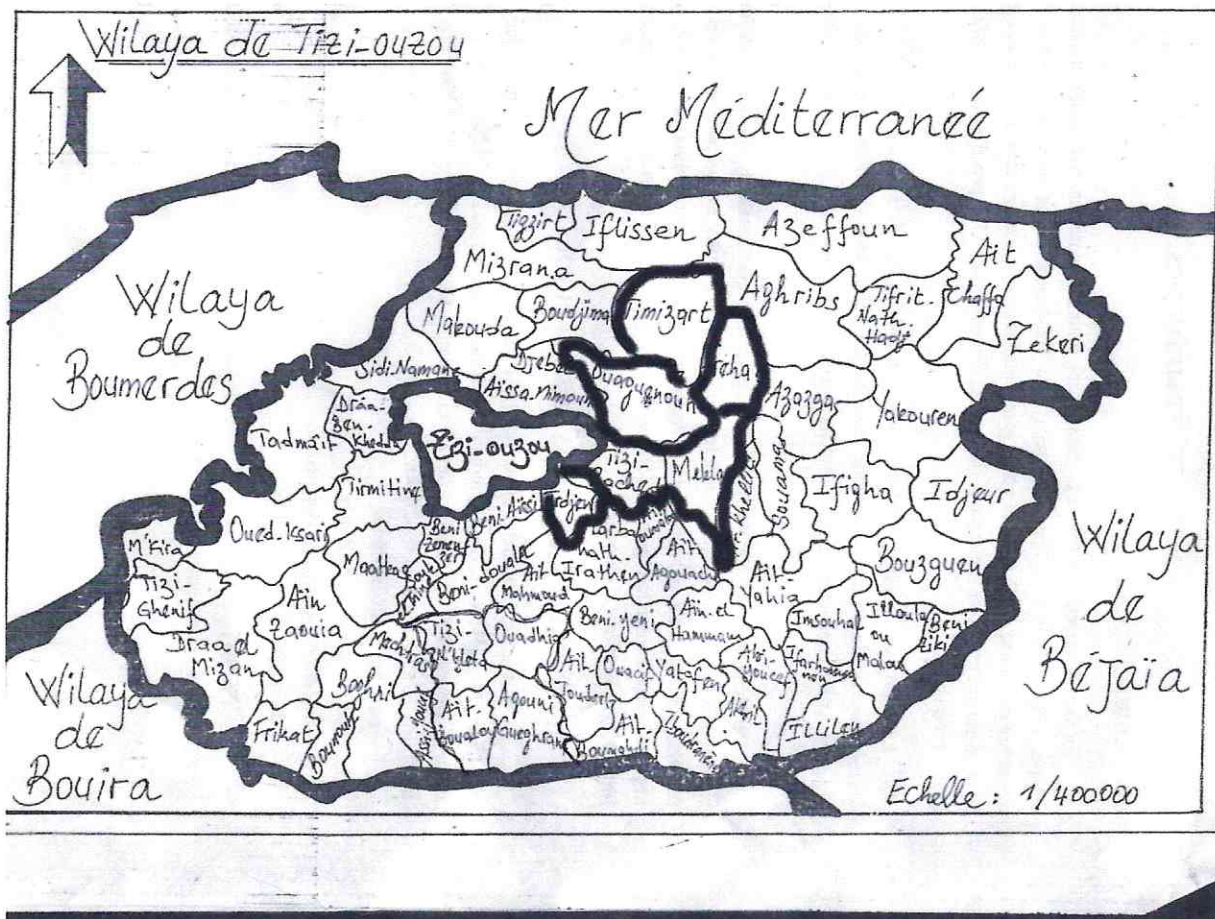


Figure 7: montre les différentes communes de la wilaya. Celles qui sont dessinées avec un caractère gras font parties des zones concernées par l'enquête. (Anonyme, 2006)

➤ Cheptel bovin

L'effectif bovin dans la wilaya de Tizi Ouzou ; ainsi que les différents types d'élevages pratiqués, on distingue deux types de fermes ; ferme pilote avec 76 vaches laitière ,64 génisses de rechanges ,6 reproducteurs, 65 taurillons et 18 veaux et velles. L'autre type de ferme est privé chez lesquelles on recense 38474 vaches laitières, 7416 génisses ,2444 taureaux ,7235 taurillons,6286 veaux,7896 velles avec un total de 69751 têtes . Au grand total le nombre de cheptel bovins est estimé a 69990 têtes.(Anonyme, 2005)

2. Animaux d'étude

Les animaux utilisés au cours de cette étude proviennent des différentes fermes situées dans la plaine et dans les régions montagneuses de la wilaya de Tizi Ouzou dans la dépression de Sebaou qui aboutit a Fréha-Azazga ainsi que les régions qui entourent cette dépression. Les animaux pature pendant le jours et rentre à la ferme le soir. L'étude a été menée entre Juillet et septembre 2005, un total de 37 bovins de différents génotypes ont été soumis à un examen clinique.

3. Identification des animaux suspects de piroplamoses

A partir de chaque animal suspect de piroplasmose et présentant les symptômes suivants, hyperthermie, hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels, chute brutale de la production laitière, anémie, faiblesse et un appétit capricieux, un frottis de sang et de lymphe ont été confectionné.

4. Confection du frottis

Le frottis sang a été confectionné avec du sang frais prélevé au niveau de la veine auriculaire. Les frottis ont été séchés et fixés au méthanol ensuite acheminés vers le service de parasitologie au niveau du laboratoire régional vétérinaire de Draa Ben kheda. Au niveau de ce dernier, les frottis ont été colorés au giemsa. L'identification du protozoaire a été faite sous microscope x 100. Sur frottis sanguin on avait recherché la présence de trophozoite de forme annulaire, ovalaire, punctiforme en tétrade dans les globules rouges ou des schizontes dans les lymphocytes (Morel, 2000). Pour chaque animal suspect de piroplasmose une fiche d'identification a été établit, elle est composée de plusieurs informations remplies par nous-mêmes avec les renseignements collectés auprès de l'éleveur. La fiche ci-dessous illustre les différentes informations concernant l'animal malade collecté après examen clinique approfondi.

Fiche d'identification de frottis de sang bovin

Origine de l'animal :Commune:Daïra:.....

N° d'identification: Race:..... Sexe:..... Age:.....

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

Date du prélèvement:.....

Type d'élevage: Moderne, Traditionnel,

Symptômes:

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

Diagnostic de suspicion:

Traitement:

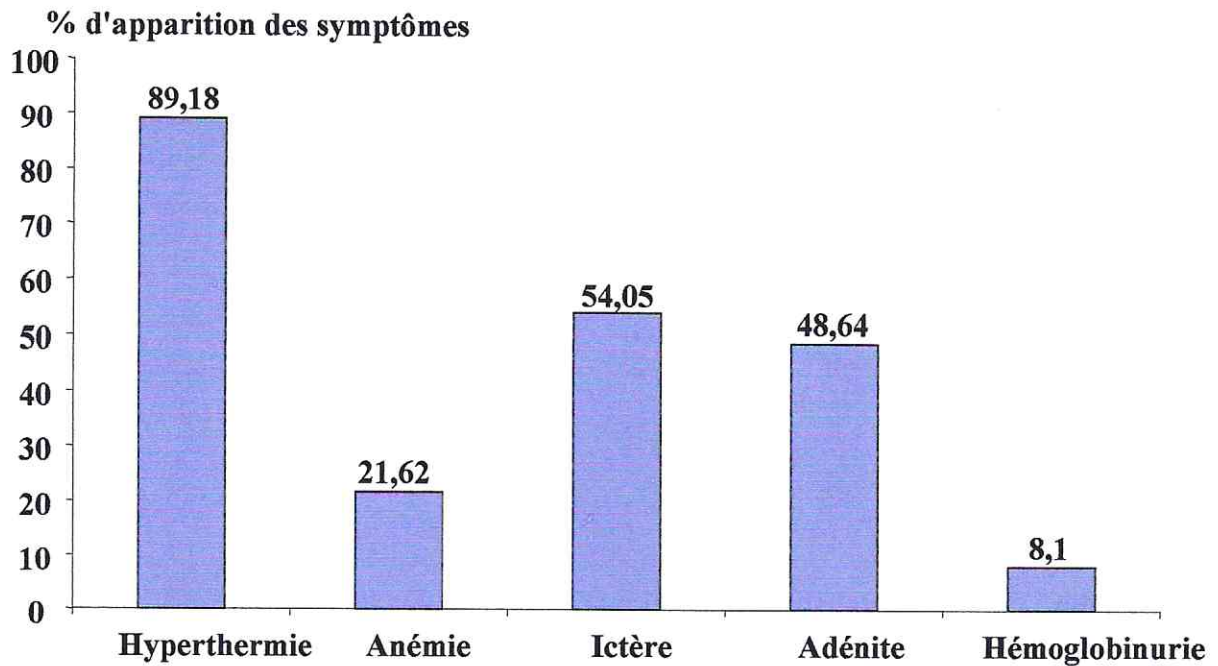
Dr Vétérinaire le:.....

II. Résultats et discussion

➤ Examen clinique

* Les symptômes cliniques les plus rencontrés lors de l'examen cliniques des animaux malades présenté à la consultation sont présentés dans la figure 4. Les symptômes les plus rencontré sont l'hyperthermie, l'ictère, l'adénite, l'anémie et l'hémoglobinurie. Il faut noter que 89,18 % des animaux ont présenté une hyperthermie suivie de l'ictère avec un taux de 54,05 % et de l'adénite avec 48,64 % des animaux. Le fréquence d'apparition de l'anémie et 21,62 % des animaux suspects. Cependant l'hémoglobinurie reste faible avec un taux de 8,1 % (Figure 4). Il est a noter que ces symptômes illustrés dans la figure 4 sont les points cardinaux utilisés dans la suspicion de piroplasmoses en cliniques bovines associe à la présence du vecteur (Darghouth et al. 2003). Certains symptômes généraux d'ordre digestifs ainsi que la chute de la production laitière peuvent orienter le diagnostic piroplasmoses bovines en plein période d'activité du vecteur mais ces symptômes sont inconstants (Darghouth et al.2003).

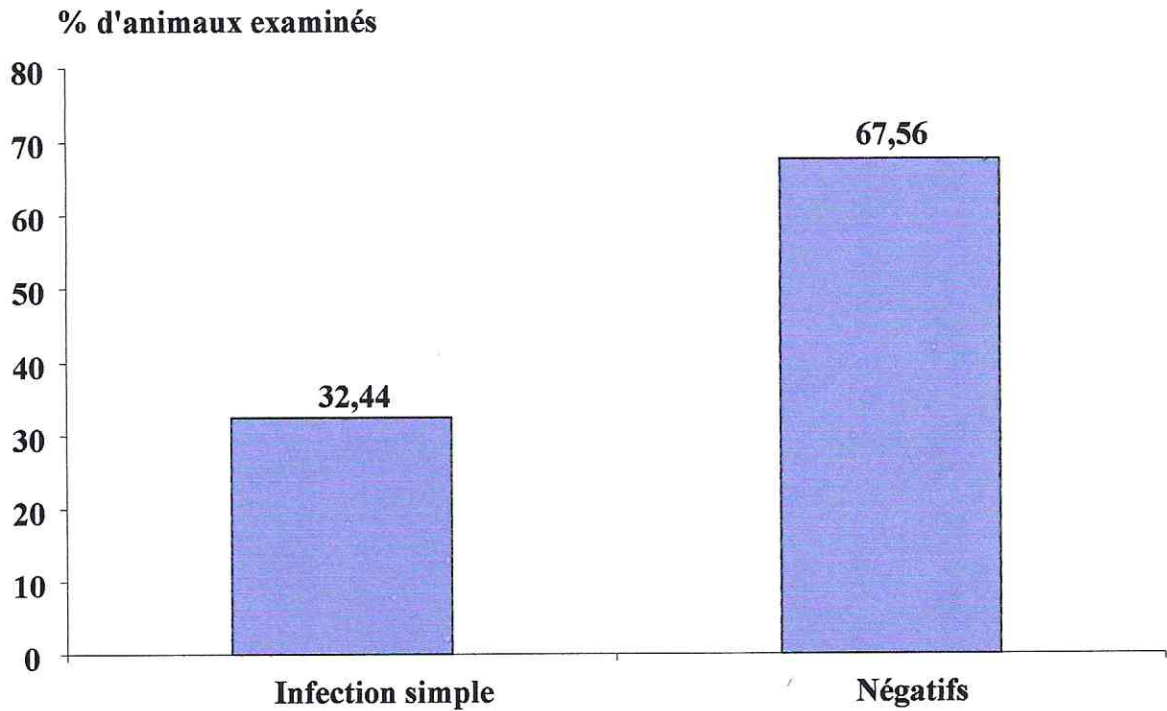
Figure 8: fréquence d'apparition des symptômes cliniques observés chez les différents animaux malades.



➤ **Examen de laboratoire**

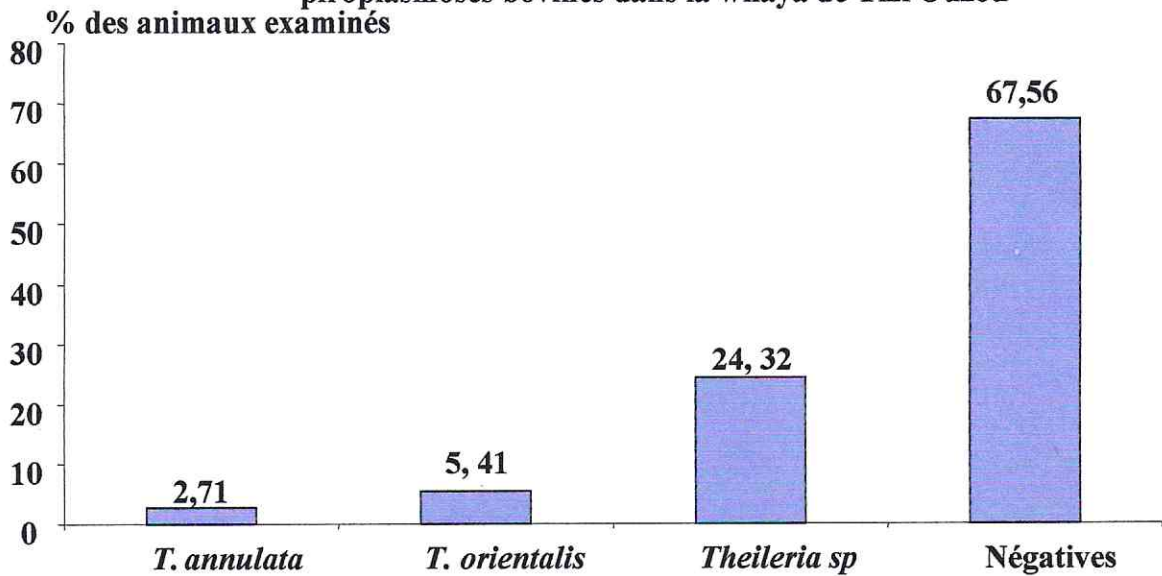
L'examen des frottis sanguins nous a permis de mettre en évidence que des infections simples (Figure 5). Il faut noter que le nombre d'animaux présentant une infection piroplasmique est 32,44 % par rapport aux animaux négatifs représentent plus de cinquante pourcent 67,56% (Figure 5). Dans les conditions, il a été rapporté que les infections mixtes étaient beaucoup plus élevée que les infections simples (Georges et al. 2001, Acici, 1995). Alors qu'au cours de cette étude aucune infection multiple n'a été diagnostiquée.

Figure 9: Pourcentage des animaux présentant des infections simples et les animaux négatifs



Au cours de cette étude, nous avons identifié 3 types de protozoaires responsables des piroplasmoses bovines *Theileria annulata*, *Theileria orientalis* et *Theileria* sp (Figure 6). Dans d'autres régions du monde notamment en Afrique du nord, le nombre de protozoaires responsables de piroplasmoses bovines est beaucoup plus élevée que les résultats de la présente étude (Ziam et Benaouf, 2004, Rouina, 1984, Darghouth, 2004, El hussein et al. 2004). Nous avons rapporté un taux élevé de *Theileria* sp dont l'espèce n'est pas encore connue avec exactitude soit 24,34% des animaux examinés suivie de *Theileria orientalis* avec un taux de 5.41 %. Cependant la prévalence de *Theileria annulata* reste faible avec un taux de 2.71 % (Figure 6). Ces résultats sont différents de ceux rapporté par Sergent et al. (1945) en Algérie, Darghouth, 2004 en Tunisie, El Hadj et al. (2000) au Maroc Georges et al. (2001) en Italie. Acici (1995) en Turquie.

Figure 10: Prévalence des différents protozoaires responsables des piroplasmoses bovines dans la wilaya de Tizi Ouzou



Les femelles laitières sont beaucoup atteintes par les protozoaires responsables des piroplasmoses bovines. Sur les 12 animaux positifs, 9 étaient des femelles soit un taux de 75% et 3 mâles soit un taux de 25 %. Ces résultats corroborent ceux rapporté par Darghouth et al. (2003). La race montbéliarde était la plus touchée avec un taux de 66,66 % soit 8 vaches positives aux protozoaires viennent ensuite la frisonne française pie noire avec 2 atteintes soit un taux de 16,66 %. L'atteint de la brune de l'atlas et la brune des Alpes reste faible avec un taux de 8,34 % chacune soit une seule atteinte. Il a été rapporté que les races exotiques pures étaient beaucoup plus sensibles aux piroplasmoses des bovins (Darghouth et al. 2003, Morel 2000). La commune de Fréha est la plus touchée avec 6 cas de piroplasmoses soit un taux de 50 % des animaux atteints. Deux cas ont été rapportés à Timizart soit 16,68 %. Le taux d'infection est de 8,33 % soit 1 animal pour chaque commune Irdjen, Ouagnoun, Mekla et Tizi Rached. La revue de littérature a montré que les piroplasmoses bovine sont beaucoup plus prévalent dans les terres basses et les dépressions des rivières alors qu'elles moins fréquentes en régions montagneuses (Darghouth et al. 2003). Nos résultats sont similaires à ceux rapporté par d'autres auteurs notamment Darghouth et al. (2003) en Tunisie El Hadj et al. (2000) au Maroc, Almeria et al. (2002), Georges et al. (2001) en Italie et Acici (1995) en Turquie.

Conclusion

Au cours de cette étude, nous avons répertoriés 3 parasites responsables des piroplasmoses bovines dans la région de Tizi Ouzou avec une prévalence élevée de *Theileria sp* et un faible taux d'infestation par *Theileria annulata* agent de la theilériose tropicale. Cependant, des travaux de recherches approfondis doivent être entrepris afin d'identifier les différents protozoaires responsables des piroplasmoses bovines ainsi que leurs épizootologie en combinant plusieurs méthodes de diagnostic comme le frottis de sang coloré au Giemsa, immunofluorescence antibodies tests et/ou la réaction des polymérase en chaîne.

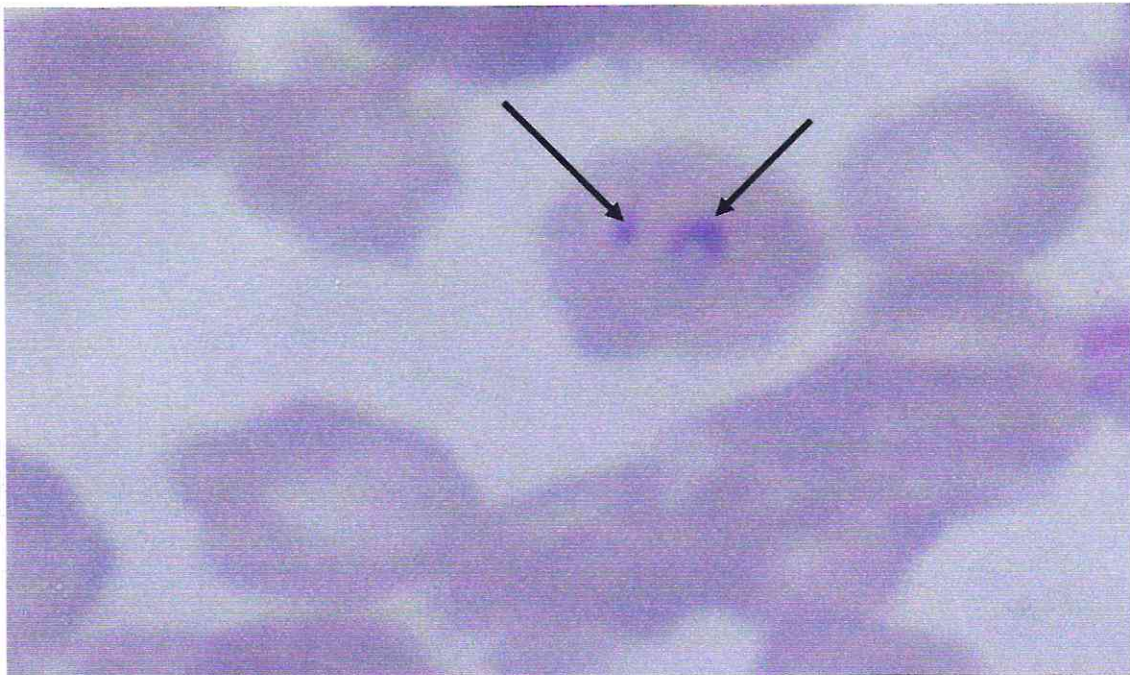


Photo 3 : *Theileria orientalis* identifiée chez un bovin, grossissement x100.(Photo personnelle) Les flèches indiquent le parasite.



Photo 4: *Theileria sp* identifiée chez un bovin, grossissement x100.(Photo personnelle). La flèche indique le parasite.

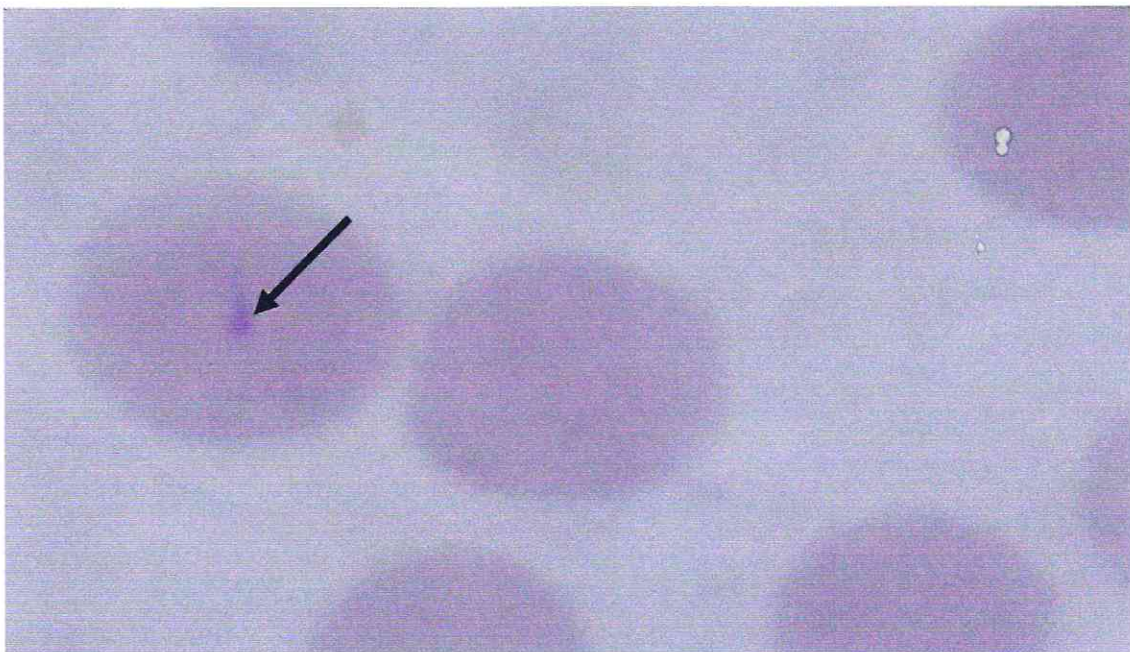


Photo 5: *Theileria sp* identifiée chez un bovin, grossissement x100. (Photo personnelle) La flèche indique le parasite.

Bibliographie

- X Acici M. 1995. Prevalence of blood parasites in cattle in the Samsun region. *Etlık Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 8, 271-277.
- X Aktas M Dumanalı N. Cetnikaya B. Cakmak A. 2002. Field evaluation of PCR in detecting theileria annulata unfection in catle in eastern Turkey. *Vet Rec* ,150,548-549 et al. 2002,
- Almeria S. Castella J. Ferrer D. Gutierrez J.F. Estrada-Peña A. Sparagno O. 2002. Reverse line blot hybridisation used to identify haemoprotozoa in Minorca cattle. *Ann. NY Acad. Sci.*, 969, 78-82.
- Anonyme , 1977. Physiologie des ictères. Institut des sciences médicales Alger.
- Anonyme, 2000. Maladies des bovins. 3eme édition. Institut de l'élevage français.p120
- Anonyme. 2005 : bilan des productions agricoles. Compagne agricole 2004/2005; direction des statistiques et des systèmes agricoles. Wilaya de Tizi Ouzou
- Anonyme, 2006. ASTO:Agence des statistiques de la wilaya de Tizi ouzou
- X Barré N. 2003. In : P.C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. TEC & Doc, EM International, Paris, pp. 79-121.
- X Blood D.C. et Henderson J.A. 1976. Médecine vétérinaire. Vigot frères Editeurs, 131-134.
- X Bourdoiseau G. L'Hostis M. 1995. Les babésioses bovines. *Point Vétérinaire* 27, 33-39.
- X Camicas J.L. Hervy J.P. Adam F. et Morel P.C. 1998. Les tiques du monde. Nomenclature, stades décrits, hôtes, répartition. Editions de l'ORSTOM, Paris pp. 223.
- Darghouth M.A. Bouattour A. Miled L.B. et Sassi L. 1996. Diagnosis of Theileria annulata infection of cattle in Tunisia : comparaison of srology and Blood smears. *Vet. Res*, 27,613-621.
- Darghouth M A 2003. theilériose. P.C. Lefevre, J. Blancou, R.Chermette coordinateurs).Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.Europe et régions chaudes . TEC & Doc, EM International, Paris, pp.1585-2062.
- Darghouth M.A. 2004. Piroplasmes du bétail en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*. 81. 21-25.
- Derache R. 1971. La spécialisation des cellules. *Physiologie de la cellule animale*. P 150-154.
- X El Haj N. Kachani M. Bouslikhane M. Ouhelli M. Ahami A.T. Katenda S.P. et Morzaria S.P. 2000. Sero-epidemiology of *Theileria annulata* and *Babesia bigemina* infections in Morocco. *Rev. Méd. Vét.*, 153, 189-196.

El Hussein A.R.M. Abdelmajid A.M. Shawgi M.H. 2004. Present status of tick-borne disease in Sudan. Arch. Inst. Pasteur Tunis. 81. 31-34.

✕ ✕ Euzeby J. 1980 .babésioses des bovins in : protozoologie médicale comparée coll. Fondation Rhône mérieux (Ed) , Lyon ,vol III. Fasc II ,1-52.

✕ Figuroa F et Camus J. 2003. Babesiose. In P.C. Lefevre, J. Blancou, R.Chermette (coordinateurs). Principales maladies infectieuses et parasitaires du betail. Europe et regions chaudes . TEC & Doc, EM International, Paris, pp.1569-1579.

Freidhof K.T. 1981 .Morphologic aspects of Babesia in the tick. Babesiosis. Ristic M et Kreifer J.P. (Eds). Academic Press. New York, P 143-169.

Gardiner G. Fayer R. Dubey J.P. 2006. Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues Washington, DC. USDA/ARS. Agriculture Handbook #651, p. 70.

Georges K. Loria G.L. Riili A. Greco A. Jongejan F. Sparagano O. 2001. Detection of haemoparasites in cattle by reverse line blot hybridisation with note on the distribution of ticks in Sicily. Vet. Parasit. 99. 273-286.

Gill B.S. Bhattachakyulu Y. et Kaur D. 1977. Symptomes and pathology of expiremental bovine tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection) .Ann. Parasitol. Hum.comp.52, 597-608.

Irvin A.D, Morisson W.1987. Immunopathology, immunology and immunoprophylaxie of Theileria infection .vol III ; protozoa. Edited by Soulsby

✕ Jacquiet P. Dia M.L. Perie N.M. Jongejan F. Uilenberg G and Morel P.C. 1990. The presence of *Theileria annulata* in Mauritania .rev elev. Méd Vét. Pays trop., 43, 21-26

✕ Kachani M. Flach E.L. Williamson S. Ouhelli H. EL Hasnaoui M. ET Spooner R.L. 1996. The use of an enzyme –linked immunosorbent assay for tropical theileriosis research in Morocco preventive vet .med 26,329-339

✕ Kaufmann J. 1996. Parasitic infections of domestic animals: A diagnostic manual.Editor Birkhauser . Berlin. 61-72.

✕ Kelly W.A. 1971. Diagnostic clinique vétérinaire. Maloine S.A.editeur.197-199

✕ Klob E. Gurteler H. Ketz H.A. Shroder I.et Seidel H. 1975. La physiologie des liquides corporels / Sang. Vigot frères Editeurs, 335-391.

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

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

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

Magdeburg M. Omer O.H ET .Mottelib A.A. 1992. A outbreak of *Theileria annulata* infection among friesland cattle at AL Gassim area of Saudi Arabia. Assiut Vet .med. 28,206-214.

Melhorn H.,Waldorf V. 1988. Life cycles. In :Parasitology in focus, édition MELHORN H, Springer verlog, Berlin, Germany.1-147, 924P

X Morel P.C. 2000. Maladies à tiques du bétail en Afrique. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editions médicales nationales. Editions Tec et Doc Lavoisier. Paris. P 519-574.

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

X Pellerin J. 2003 .Epidémiologie de la Babésiose bovine à *Babesia divergens*; étude spécifique dans le département du Calvados. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes. 95 p.

Ribaud A. 2006. Elément d'épidémiologie de la Babésiose bovine à *Babesia divergens* du mont lyonnais Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes. P24.

X Riek R.F. 1964 . The life cycle of *Babesia bigemina* (Smith and Kilborne, 1893) in the tick vector *Boophilus microplus* (Carnestrini). Aust. J. Agric. Res. 15. P 802-821.

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

Rouina A.D. 1984. Etude clinique de la theilériose bovine sur 237 cas en Algérie (Région Nord Ouest). Office des Publications Universitaires, pp 2-59.

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

X Sparagano O. Loria G.R. Gubbles M.J and Jongejan F. 2000.integrated molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species of cattle in Italy. *Ann. NY Acad Sci.*916, 533-539

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

Yahiaoui J. 1993. l'étude clinique et lésionnelle chez des veaux inoculés expérimentalement par des souches tunisiennes de *Theileria annulata* . Thèse de Doc. vet. E.N.M.V. Sidi Thabet, Tunisie.

Young A.S et Morzaria S.P. 1986. Biology of *Babesia*. Parasitol. Today. 2. P 211-219

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

ANNEXES

Tableau montrant les résultats obtenus lors de la partie pratique et expérimentale.

Date	Adresse	Race	sexe	Age	Hyperthermie	Hypothermie	Adénite	anémie	ictère	Hémoglobinaire	tiq	Infection
15-05-2005	Freha	MB	F	4 ans	1	0	0	1	0	0	0	T.orientalis
05-07-2005	Freha	FFPN	M	2 ans	1	1	0	1	0	0	1	T.annulata
17-07-2005	Irdjen	MB	F	3 ans	1	0	0	1	1	1	1	négative
17-07-2005	Tizi ouzou	FFPN	F	4 ans	1	0	1	1	0	0	0	négative
17-05-2005	Tizi ouzou	MB	F	4 ans	1	0	1	1	0	0	0	Négative
19-07-2005	Timizart	MB	F	4 ans	1	0	0	1	1	0	1	T.orientalis
21-07-2005	Freha	MB	F	4 ans	1	0	0	1	1	0	1	Négative
20-07-2005	Irdjen	MB	M	1 an	1	0	0	1	1	0	1	Négative
20-07-2005	Irdjen	MB	M	2 ans	1	0	0	1	1	0	0	Négative
20-07-2005	Irdjen	MB	M	2 ans	1	0	0	1	1	0	0	T.sp
20-07-2005	Mekla	FFPN	F	2 ans	1	0	0	1	1	0	1	négative
30-07-2005	Ouagnoun	MB	F	2 ans	1	0	0	1	1	0	1	Négative
31-07-2005	Freha	MB	F	5 ans	1	0	0	1	1	0	0	T.sp
31-07-2005	Freha	MB	F	5 ans	1	0	0	1	1	0	0	Négative
01-08-2005	Freha	Locale	F	3 ans	1	0	0	0	1	0	0	T.sp
06-08-2005	Tamda	Locale	F	3 ans	1	0	0	1	1	0	1	Négative
02-08-2005	Freha	FFPN	F	5 ans	1	0	0	1	1	0	1	T.sp
02-08-2005	Freha	-	F	4 ans	1	0	0	1	1	0	1	Négative
02-08-2005	Freha	MB	M	2 ans	1	0	0	0	1	0	1	T.sp
03-08-2005	Tizi Rached	BA	F	2 ans	1	0	0	1	1	0	0	T.sp
06-08-2005	Azazga	MB	M	2 ans	1	0	1	0	0	0	0	Négative
07-08-2005	Tala athmane	MB	F	5 ans	1	0	0	1	1	1	1	Négative
07-08-2005	Mekla	MB	M	5 ans	1	0	1	1	0	0	1	Négative
07-08-2005	Tala athmane	MB	F	5 ans	1	0	1	1	1	0	1	T.sp
07-08-2005	Tala athmane	MB	F	2 ans	1	0	0	1	1	0	1	Négative
08-08-2005	Mekla	MB	F	1 an	1	0	0	1	1	0	0	T.sp
08-08-2005	Timocratie	MB	F	4 ans	1	0	0	1	1	0	0	T.sp
14-08-2005	Ouagnoun	MB	M	1 an	0	0	0	1	0	0	0	Négative
14-08-2005	Ouagnoun	MB	F	5 ans	1	0	1	1	0	0	0	Négative
16-08-2005	Ouagnoun	MB	F	5 ans	0	0	0	1	0	0	1	Négative
18-08-2005	Freha	MB	F	4 ans	1	0	1	1	0	0	0	Négative
18-08-2005	Tamda	BA	F	3 ans	1	0	0	1	1	0	0	Négative
19-08-2005	Freha	MB	F	2 ans	0	0	1	1	0	1	0	Négative
20-08-2005	Freha	FFPN	F	3 ans	1	0	1	1	0	0	0	Négative
20-08-2005	Tamda	MB	F	2 ans	1	0	1	1	0	0	0	Négative
20-08-2005	Freha	MB	F	3 ans	1	0	0	1	1	0	0	Négative
23-08-2005	Tamda	Locale	F	4 ans	1	0	0	1	1	1	0	négative