

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة لتعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة- الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**Etude de cas de theileriose en élevage
bovin dans les régions de Sétif, Guelma et
Batna.**

**Présentés par : BERTAL FOUAD
BOUCHAHED ALI
BACHAGHA ABD EL**

NOUR

Soutenu le: 25/06/2006

Jury :

Président :	D^r. GHALMI. F.	Chargée de cours.
Promoteur :	D^r. BEN YAHIA. N	Maître assistante.
Examineur :	D^r. BAROUDI. Dj	Maître assistant.
Examineur :	D^r. HANI. A	Maître assistante.

Année universitaire : 2005/2006

REMERCIEMENTS :

Au seuil de ce mémoire de fin d'études, qu'il nous soit permis d'adresser nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce mémoire, particulièrement :

*A notre promotrice **D^r BEN YAHIA. N**, qu'on remercie vivement pour toutes les informations qu'elle nous a donné, ses efforts, sa disponibilité, ses précieux conseils et surtout sa gentillesse.*

*A **D^r. GHALMI. F**, chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, de nous faire l'honneur de présider le jury.*

*A **D^r. BAROUDI. Dj**, maître assistant à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger ; d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

*A **D^r. HANI. A**, maître assistant à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger ; d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle d'informatique

A tous ceux qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.

On tient aussi à remercier l'ensemble des vétérinaires praticiens qui ont contribué à la réalisation de la partie pratique.

Dédicace ali

Dédicace fouad

Dédicace abd l nour

Résumé :

La Theileriose à *Theileria annulata* encore dite méditerranéenne ou tropicale est une maladie grave des Bovins.

Son agent causal est un Sporozoaire du genre *Theileria* obligatoirement transmis par les tiques dont le genre est *Hyalomma*

Cette maladie est à l'origine de pertes économiques importantes dans différentes régions du monde.

Notre modeste travail se divise en deux parties :

La première partie traite le volet bibliographique et la deuxième consiste en le suivi clinique de 38 cas d'animaux diagnostiqués.

Mots clés : *Theileria.annulata*, bovin, *Hyalomma*, sporozoaire.

Abstract :

Theileriose of *Theileria annulata* even so-called Mediterranean gold tropical is a bovine serious illness.

Its causal agent is inevitably a Sporozoaire of the *Theileria* kind transmitted by ticks whose kind is *Hyalomma*.

This illness is to the origin of important economic losses in different regions of the world.

Our modest work divides in two parts:

The first part treats the bibliographic shutter and the second consists in the follow-up clinic of 38 cases of animals diagnosed.

Key word: *Theileria.annulata*, bovine, *Hyalomma*, sporozoaire.

ملخص :

مرض الثيليريا (الذي يسببه طفيلي سبوروزوير من نوع ثيليريا انولاتا) و المسمى حمى البحر الابيض المتوسط مرض خطير يصيب الابقار .

يتم انتقاله بواسطة القراد من نوع هيالوما .

يترتب عن هذا المرض خسائر مادية معتبرة في مناطق مختلفة من العالم.

عملنا المتواضع مقسم الى جزئين :

الجزء الاول يعالج الجانب النظري اما الجزء الثاني يتمثل في متابعة 38 حالة مرضية مشخصة عرضيا .

كلمات المفتاح : ثيليريا انولاتا . الابقار . هيالوما . سبوروزوير . ا

Sommaire :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION :	13
CHAPITRE I : ETUDE DU VECTEUR :	15
I.Introduction :.....	16
II.Classification :.....	17
III.Morphologie :.....	18
III.1.Caracteres généraux :.....	18
III.2.Morphologie externe :.....	18
III.2.1.Male :.....	18
III.2.1.1.Gnathosoma :.....	18
III.2.1.2.Idiosoma :.....	19
III.2.2.Femelle :.....	20
III.2.3.Nymphe :.....	21
III.2.4.Larve :.....	22
III.3.Morphologie interne :.....	22
III.3.1.Appareil digestif :.....	22
III.3.2.Appareil génital :.....	22
III.3.3.Appareil respiratoire :.....	23
III.3.4.Appareil circulatoire :.....	23
IV.Biologie des tiques :.....	23
IV.1.Distribution géographique :.....	23
IV.1.1.Distribution mondiale :.....	23
IV.1.2.Distribution locale :.....	24
IV.2.Incidence saisonnière :.....	24
IV.3.Reproduction :.....	25
IV.4.Cycle évolutif :.....	27
IV.4.1.Rencontre et choix des hôtes :.....	29
IV.5.Habitat en vie libre :.....	30
IV.5.1.Tiques exophiles :.....	30
IV.5.2.Tiques endophiles :.....	30
IV.6.Alimentation :.....	31
V.Rôle pathogène :.....	32
V.1.Role pathogène direct :.....	32
V.1.1.Action mécanique et irritative :.....	32
V.1.2.Action favorisante d'infections et infestations secondaires :.....	32
V.1.3.Action spoliatrice :.....	32
V.1.4.Action toxique :.....	32
V.1.5.Action antigénique :.....	33
V.2.Role pathogène indirect :.....	33
CHAPITRE II : ETUDE DU PARASITE :	34
I.Introduction :.....	35
II.Classification :.....	35
III.Caractères morphologiques :.....	36
III.1.Eléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes :.....	36
III.2.Eléments parasites des hématies :.....	37
IV.Caractères biologiques :.....	37
IV.1.Spécificité :.....	37
IV.2.Habitat :.....	38

IV.3.Cycle évolutif :	38
IV.3.1.chez le bovin :	38
IV.3.2.Chez la tique vectrice :	40
CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE	43
I.Allure Epidémiologique :	44
II.Source du parasite :	45
II.1.Source médiate :	45
II.2.Source immédiate :	45
III.Modalites de transmission :	46
III.1.Contamination du vecteur :	46
III.2.Contamination du bovin :	47
IV.Facteurs de réceptivité :	47
IV.1.Facteurs intrinsèques :	47
IV.1.1.L'espece :	47
IV.1.2.Race :	47
IV.1.3. Age :	48
IV.1.4.Existence de primo-infection :	48
IV.1.5.Etat de santé et l'état de nutrition :	49
IV.1.6.Souche du parasite :	49
IV.1.7.Dose infectante :	49
IV.2.Facteurs extrinsèques :	49
IV.2.1.LA Saison et les variations climatiques :	49
IV.2.2.Le mode d'élevage :	49
CHAPITRE IV : PATHOGENIE ET IMMUNITE	51
I.Pathogénie :	52
I.1.Action leucomitogène :	52
I.2.Action antigénique :	53
I.3.Les autres manifestations cliniques et anatomiques :	53
II.Immunologie :	55
II.1.Prémunition :	55
II.2.Instauraton de la prémunition :	55
II.3.Immunite chez le veau :	55
II.4.Immunite vraie :	55
II.5.Différences immunologiques chez <i>Th.annulata</i> :	56
II.6.Le mécanisme immunitaire sur les différentes formes parasitaires :	57
II.6.1.Sur les sporozoïtes :	57
II.6.2.Sur les macroschizontes :	57
II.6.2.1.Le mécanisme de l'immunité acquise :	58
II.6.2.2.Lors de la réinfection d'un animal immun :	58
II.6.3.Sur les formes endo-érythrocytaires (piroplasmes) :	58
CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE	60
I.Symptomatologie générale :	61
I.1.accès thermique ou aigu :	61
I.2.Accès parasitaire :	61
II.Symptomatologie spécifique :	61
II.1.Forme suraigue:	61
II.2.Formee aigue :	62

II.3. Forme subaigue:.....	63
II.4. Forme chronique :.....	63
III. Lésions :.....	63
III.1. Lésions généralisés :.....	63
III.2. Lésions focalisés :.....	63
CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC	65
I. Diagnostic :.....	66
I.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :.....	66
I.2. Diagnostic nécropsique :.....	66
I.3. Diagnostic différentiel :.....	67
I.4. Diagnostic de laboratoire :.....	67
I.4.1. Diagnostic direct : mise en évidence du parasite :.....	67
I.4.2. Diagnostic indirect : méthodes serologiques :.....	68
I.4.2.1. Immunofluorescence indirecte (IfI) :.....	68
I.4.2.2. Enzyme - linked immunosorbent assay (ELISA) :.....	68
I.5. Xéno diagnostic :.....	69
I.6. Diagnostic thérapeutique :.....	69
II. Pronostic :.....	69
II.1. Pronostic médical :.....	69
II.2. Pronostic économique :.....	69
CHAPITRE VII : TRAITEMENT	70
I. Traitement curatif :.....	71
I.1. Produits classiques :.....	71
I.1.1. Buparvaquone :.....	72
I.1.2. Parvaquone :.....	72
I.2. Produits alternatifs :.....	72
I.2.1. Diminazène :.....	72
I.2.2. Tétracyclines :.....	72
I.2.3. Imidocarbe :.....	73
I.2.4. Halofuginone :.....	73
II. Traitement symptomatique :.....	74
CHAPITRE VIII : PREVENTION	75
I. Prophylaxie sanitaire ou lutte anti-tique :.....	76
I.1. La lutte dans le milieu extérieur:.....	76
I.1.1. La lutte biologique :.....	76
I.1.2. Utilisation de plantes destructrices de tiques :.....	76
I.1.3. Modification du milieu :.....	76
I.1.3.1. La rotation des pâturages :.....	76
I.1.3.2. Aménagement et entretien des pâtures permettant d'agir sur :.....	77
I.1.4. Eloignement des troupeaux :.....	77
I.1.5. La mise à l'abri des animaux contre les piqûres de tiques :.....	77
I.1.6. Destruction des tiques dans la nature :.....	77
I.2. Lutte contre les tiques sur l'hôte vertébré :.....	78
I.2.1. Médicaments d'usage interne :.....	78
I.2.2. Médicaments d'application externe :.....	78
I.2.2.1. Les répulsifs :.....	78
I.2.2.2. Les ixodocides :.....	78
I.2.2.2.1. Anhydride arsénieux :.....	78
I.2.2.2.2. Organochlorés :.....	79

I.2.2.2.3. Organophosphorés et carbamates :	79
I.2.2.3. Procèdes d'application :	80
I.2.2.3.1. Le poudrage :	80
I.2.2.3.2. La balnéation :	80
I.2.2.3.3. La pulvérisation :	80
I.2.2.4. Précaution lors du traitement par les acaricides :	81
I.2.2.5. Période et rythme d'intervention :	81
I.2.2.6. La chimio-résistance :	82
I.3. Lutte zootechnique et immunitaire contre les tiques :	82
I.3.1. Le mécanisme de réaction immunitaire contre les tiques :	82
I.3.1.1. La réaction histaminique précoce :	83
I.3.1.2. Les réactions tardives :	83
I.3.2. Mise en place de la résistance chez les hôtes :	83
I.3.2.1. Manifestations de la résistance sur les tiques :	83
I.3.2.2. Facteurs de variation de la résistance des hôtes :	84
I.3.2.3. Les capacités de résistance des hôtes contre les tiques :	84
I.3.2.4. Facteurs individuels réduisant la charge en tiques :	85
I.3.2.5. Echapement par les tiques du système de résistance de l'hôte :	85
I.4. Immunisation contre les Ixodidés :	85
II. Prophylaxie médicale :	86
II.1. Chimio-prévention :	86
II.2. L'immunisation :	87
II.2.1. Immunisation active artificielle :	87
II.2.2. La chimio-immunisation (infection-traitement) :	88
II.2.3. L'utilisation de lymphoblastes parasités par des macroschizontes de theileries vivantes, modifiées :	89
II.2.3.1. Immunisation par schizontes atténués en cultures :	89
II.2.3.1.1. Degré et rôle de l'atténuation :	89
II.2.3.1.2. Mécanisme d'intervention du CMH :	90
II.2.3.1.3. La réponse immunitaire :	90
II.2.3.1.4. La vaccination par schizontes atténués :	91
II.2.3.1.5. La durée et l'innocuité de l'immunité :	92
II.2.3.2. L'immunisation par schizontes modifiés par irradiation :	92
II.2.3.3. L'immunisation par schizontes tués par congélation et ultra-sonction :	93
II.2.4. La vaccination dans quelque pays du monde atteint par la theileriose à <i>Th. annulata</i> :	93

PARTIE PRATIQUE

INTRODUCTION :	97
I. Matériel animal :	97
II. Méthode :	98
III. REGIONS D'ETUDES :	99
III.1. Région de Guelma :	99
A / Présentation de seize cas cliniques suivis pour theileriose dans la commune AIN Makhlouf :	99

III.2. Région de Sétif	115
B / Présentation de deux cas cliniques suivis pour la theileriose dans la commune de AIN AZEL :.....	116
III.3. Région de Batna :.....	118
C / Présentation de quatorze cas cliniques suivis pour theileriose dans la commune de RAS EL AIYOUNE.....	118
D / Présentation de six cas suivis pour theileriose dans la commune de Talkhemt :.....	120
Discussion :.....	125

Introduction

INTRODUCTION

Parmi les maladies bovines transmises par les tiques, celles causées par les protozoaires du genre *Theileria* constituent une entrave majeure au développement de l'élevage bovin en Afrique et dans d'autres régions du globe. (MARZARIA, 1991)

Il s'agit d'un sporozoaire du genre *Theileria* obligatoirement transmis après évolution cyclique par des tiques et se caractérisant par une perturbation fonctionnelle des lymphocytes et une adénite généralisée. (MOREL et al, 2000)

La theileriose cause des pertes importantes dans l'élevage bovin en particulier dans les régions à climat sub humide et semi aride. Elle constitue une menace particulièrement pour les races bovines importées et croisées. (OUHELLI, 1997)

L'intérêt que suscite l'étude de cette affection est sans aucun doute lié à leur importance économique et médicale.

Économiquement : elle est à l'origine de pertes considérables engendrées soit par la mort des animaux soit par la baisse des performances zootechniques, (chute de lactation, amaigrissement,...) les pertes économiques résultent également des dépenses occasionnées par le traitement ou la prophylaxie.

Médicalement : cette maladie est grave en raison du fort taux de morbidité que celle-ci entraîne, les animaux restent à l'état d'infection sub clinique avec des répercussions négatives sur leurs productions.

Cette maladie suscite aussi de l'intérêt en matière de pathologie générale et de l'immunologie car elle fait partie des anémies hémolytiques et du fait de sa pathogénie elle est classée dans le groupe de maladies auto immunes. (ARIBIA et HAMZAOU, 2005)

Cette parasitose est connue par nos éleveurs sous le vernaculaire de « boussaffair lekhel » : transcription : jaunisse noire.

Jaunisse : du fait qu'elle se caractérise parfois par un ictère.

Noire : non pas dans le sens propre du terme ; mais en dialecte courant cela signifie aussi désespoir, et ceci à juste titre puisque cette maladie cause de nombreuses mortalités malgré les interventions des vétérinaires.

Les éleveurs reconnaissent facilement la maladie sous sa forme aiguë ; mais la tique *Hyalomma detritum* ne fait pas partie des connaissances traditionnelles, au contraire, les éleveurs l'attribuent à toute sorte de facteurs dont l'effet direct du soleil, utilisation de paille comme litière en été. (MAHIN, 2003)

C'est dans ce contexte que nous nous sommes intéressés à cette pathologie dont l'objectif principal est le suivi clinique des cas de cette maladie ainsi que les démarches thérapeutiques et préventives suivies par les vétérinaires praticiens dans les régions de Sétif, Guelma et Batna durant la période de Juillet – Août : période où cette parasitose bat son plein.

Chapitre

1

Etude du Vecteur

I.INTRODUCTION :

Les tiques appelées sous le vernaculaire « el gourad » et en berbère « assellouf » sont des Arthropodes appartenant à la classe des Arachnides.

En Afrique du nord, les tiques sont représentées par plusieurs genres et espèces dont beaucoup sont parasites de bétail.

De 1900 à 1960, les chercheurs de l'institut Pasteur d'Alger, sous la direction de Sergent ont mis en évidence le rôle de plusieurs espèces dans la transmission des piroplasmoses qui détermine encore à l'heure actuelle de lourdes pertes dans le cheptel bovin (SERGENT, 1964)

Pourtant les travaux consacrés à ces acariens en Afrique du nord sont peu nombreux.

Quelques études sur la systématique et la répartition saisonnière de différentes espèces ont été faites en Algérie (SENEVET, 1922 ; SENEVET et ROSSI, 1924 ; Sergent et PONCET, 1937) ; mais ces observations sont basées sur des critères de détermination qui depuis lors ont été modifiés, il était donc nécessaire de faire une révision des espèces rencontrées en Algérie.

Plus récemment, HOOGSTRAAL et KAISER, en Libye (1960) et BAILLY CHOUMARA, MOREL et RAGEAU, au Maroc (1974) ont dressé un inventaire systématique des acariens avec indication d'hôte et de lieu. Bien qu'assez proche la composition en espèce présente un certain nombre de différence en ce qui concerne les espèces parasitant les bovins. Il est donc intéressant de comparer la liste des espèces observées en Algérie à celle des autres pays du maghreb. (YOUSFI-MONOD et AESCHLIMANN, 1986)

II.CLASSIFICATION :

Les tiques sont des Arthropodes appartenant à la classe des Arachnides et la sous classe des Acariens, celles qui parasitent les bovins sont des tiques dures appartenant au sous ordre des Ixodina par opposition aux tiques molles du sous ordre des Argasina.

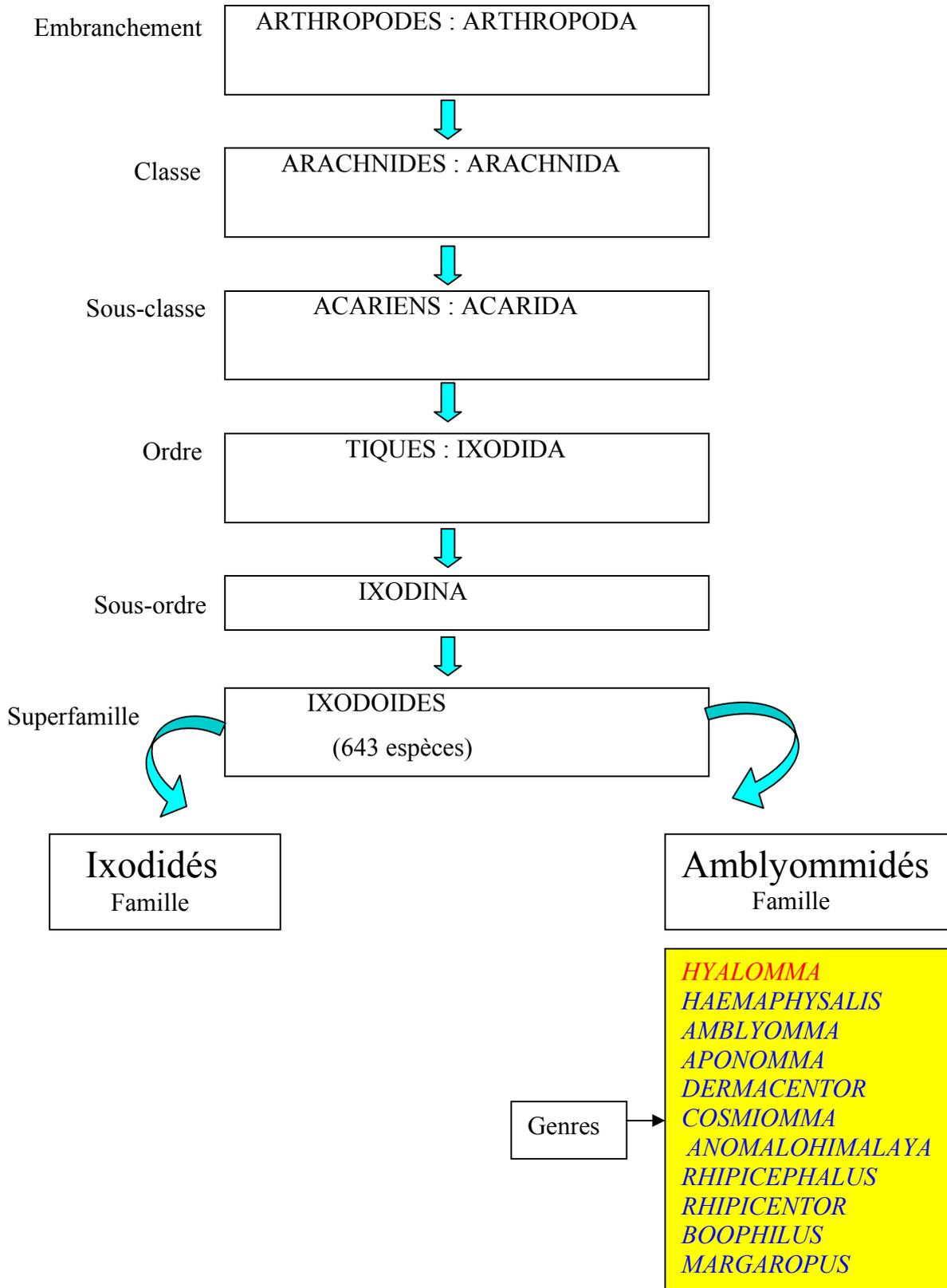


Fig.1: Classification des tiques (MOREL et al., 2000)

En pratique il est difficile de différencier entre les espèces du fait de leur ressemblance morphologique et même s'il existe des populations de différentes espèces qui se reproduisent entre elles pour donner une descendance hybride, les chercheurs actuellement s'orientent vers la génétique c'est-à-dire l'analyse de l'acide nucléique de la tique pour préciser l'espèce. (WALKER et al., 2003)

Espèces : *Hyalomma anatolicum anatolicum*

Hyalomma anatolicum excavatum

Hyalomma dromedarii

Hyalomma impeltatum

Hyalomma impressum

Hyalomma lusitanicum

Hyalomma marginatum marginatum

Hyalomma marginatum rufipes

Hyalomma marginatum turanicum

Hyalomma truncatum

Hyalomma detritum scupense

Hyalomma detritum detritum

III.MORPHOLOGIE :

Au cours de son développement, un Ixodoïde présente quatre types morphologiques correspondant aux trois stases évolutives séparées par deux métamorphoses :

-Stase 1 : la larve (préimago1).

-Stase2 : la nymphe (préimago2).

-Stase3 : la femelle et le mâle (imago). (MOREL et al., 2000)

III.1.Caractères généraux :

-grande taille : en particulier pour les femelles, dont le corps est dilatable. Les adultes à jeun mesurent 4,5mm de longueur et 3,2mm de largeur chez *H.detritum*. (EUZEBY, 1990)

-contour ovalaire : corps aplati chez les individus à jeun et globuleux chez les individus gorgés. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1991)

III.2.Morphologie externe :

III.2.1.Mâle :

III.2.1.1.Gnathosoma :

Tous les Ixodoïdes ont en commun les structures suivantes :

-Un capitulum : base du rostre, porte à sa base postéro-inferieure deux saillies plus ou moins développées « les cornes ».

-Un rostre : constitué de :

* un hypostome : ventral résultant de la fusion de deux pièces paire, porte de nombreux denticules rétrogrades.

* deux chélicères : dorsales, terminées chacune par un doigt articulé, portant des crochets, peuvent se rétracter dans une gaine grâce à l'action des muscles rétracteurs.

* deux pédipalpes : formés de quatre articles, le quatrième très réduit et situé sur la face ventrale du troisième ; non perforant.

* orifice buccal qui s'ouvre sous les chélicères. (LOSSON, 1997)

D'après MOREL et al (2000) ; le rostre n'est qu'un hypostome situé sur la face ventrale muni de denticules.

Toutes ces structures ont pour objet :

-La pénétration du gnathosoma dans le tégument des hôtes du parasite (rôle des chélicères qui déchirent la peau).

-La fixation solide des pièces buccales (rôle des dents ventrales de l'hypostome). (EUZEBY, 1988)

III.2.1.2. Idiosoma :

- Face dorsale :

* Chez la sous espèce *H. detritum. detritum*, elle est presque totalement recouverte par une plaque chitineuse, d'une couleur sombre appelé écusson dorsal ou scutum, souvent le bord postérieur du scutum est découpé en 11 festons dont le central est clair.

* Une paire d'yeux ; appelée ocelle encastré dans les cotés du scutum au niveau des pattes II.

* Des sillons latéraux s'étendent au-delà de la moitié de la longueur du scutum ; atteignent presque les yeux, de larges sillons paramédians et d'autres posteromédians. (WALKER et al., 2003)

* Des ponctuations de petites tailles ; caractéristiques de l'espèce *H. detritum*, donnant au scutum un aspect lisse brillant. On distingue trois sortes de ponctuations :

Foveae dorsales (débouchés des glandes productrices de phéromones) ce sont des substances chimiques émises à dose infime par eux et rôle dans la sexualité

Ponctuations interstitielles ou porales (transpiration et excrétion).

Ponctuation pilifères ou sétifères (sensorielle). (MOREL et al., 2000)

- Face ventrale :

* Les pattes : dans la partie anteromédiante du corps et disposées sur la face ventrale directement fixées sans épimères. Il existe quatre paires chez l'adulte et nymphe et trois paires chez les larves, elles sont toujours formées de six articles dont l'élément proximal est nommé coxa ou hanche, l'extrémité distale, le tarse, porte deux griffes en position dorsale et une ventouse disposée ventralement par rapport aux griffes. (EUZEBY, 1988)

Les tarse I possèdent un organe de Haller sensoriel. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1991)

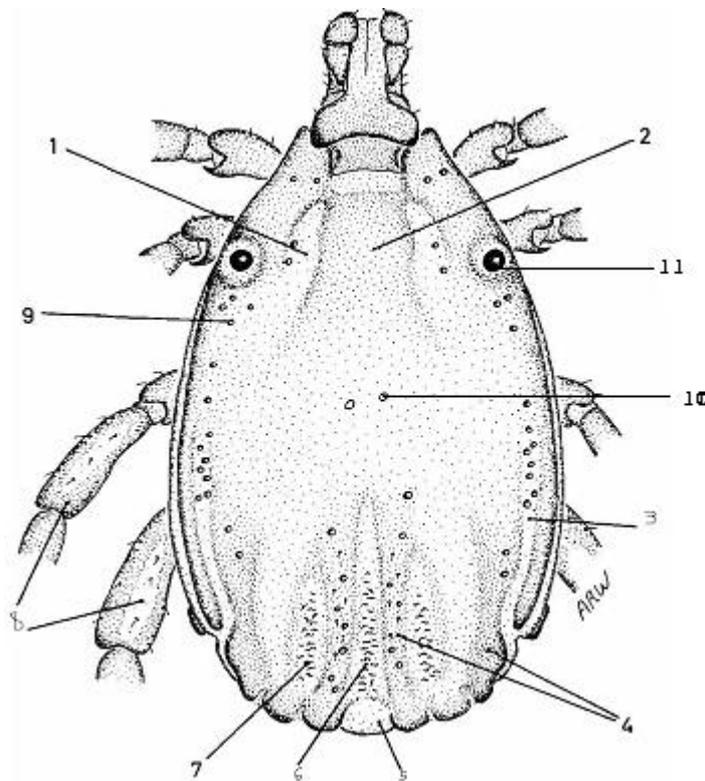
Chez *H.detritum.detritum* les pattes sont relativement courtes mais plus longues que celles de *H.detritum.scupense*, non annelées et de couleur jaune orangé. (WALKER et al., 2003)

* Orifice anal ou plus exactement uropore, un peu en arrière des hanches IV souvent contourné par un sillon anal. L'existence d'une paire de plaque adanale, plaque accessoire et plaque subanale est caractéristique des tiques du genre *Hyalomma*. (MOREL et al., 2000)

Chez la sous espèce *H.detritum detritum* la plaque adanale a des extrémités carrées. (WALKER et al., 2003)

* orifice génital ou gonopore, médian entre les hanches I et II et contourné par un sillon génital.

* Une paire de stigmates qui s'ouvrent en arrière et en dehors des hanches IV entourés chacun d'une plaque perforée ou pérित्रème, le plus souvent en forme de virgule. Ce type de stigmate est présent chez toutes les tiques du sous ordre Ixodina et Argasina. (Losson, 1997)



- | | | |
|----------------------|----------------------------------|------------|
| 1- Sillon cervical | 6- Sillon posteromédian | 11- Ocelle |
| 2- Scutum | 7- Sillon paramédian | |
| 3- Sillon latéral | 8- Pattes non annelées | |
| 4- Arête postérieure | 9- Ponctuations de petite taille | |
| 5- Feston central | 10- Foveae dorsal | |

Fig.2: Face dorsale d'une tique male d'*Hyalomma.detritum.detritum* (CAMICAS et al., 2004)

III.2.2.Femelle :

Se distingue du mâle par :

-Dimension plus importante (8mm-15mm à jeun). (EUZEBY, 1988)

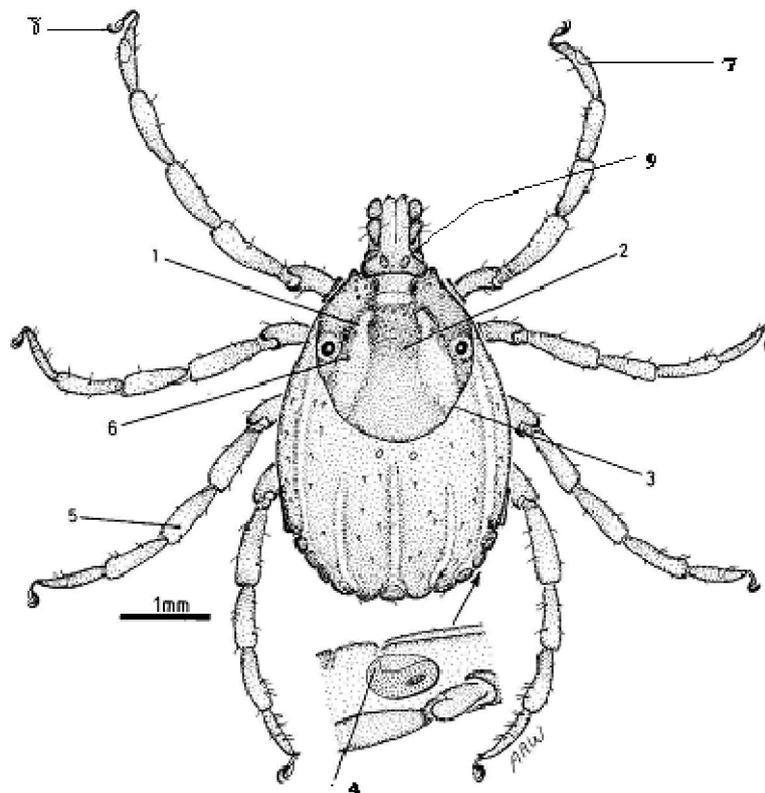
-Rostre et capitulum comparables ; mais hypostome à denticules beaucoup plus développés et présence de deux aires poreuses sur la face dorsale du capitulum.

-Un écusson dorsal très petit ne couvrant que la portion rétro- capitulaire de la face dorsale et apparaissant plus petit encore chez la femelle gorgée ; mais comme chez les mâles, cet écusson est très coloré et toujours bien visible et le plus souvent festonné à son bord postérieur.

-Pas d'écussons ventraux.

-Des pérित्रèmes ronds ou ovalaires. (EUZEBY, 1988. et CHERMETTE et BUSSIERAS, 1991)

-Pore génital ou gonopore, situé entre les hanches de forme circulaire ou elliptique (MOREL et al., 2000)



- | | | |
|---------------------------------|----------------------------------|-----------------|
| 1- Sillon scapulaire | 5- pattes non annelées | 9- Aire poreuse |
| 2- Scutum | 6- Ponctuations de petite taille | |
| 3- Limite postérieure du scutum | 7- Organe de Haller | |
| 4- Stigmate | 8- griffes | |

Fig.3 : Face dorsale d'une tique femelle d'*Hyalomma.detritum.detritum*
(CAMICAS et al., 2004)

III.2.3.Nymphe: stase 2 pré imaginale. :

-Plus petite généralement (3mm-5mm à jeun). (EUZEBY, 1988)

-Morphologie analogue à celle de la femelle, octopodes (même celles qui sont destinées à donner des mâles).

-Absence d'orifice génital et d'aires poreuses.

III.2.4.Larve : stase 1 pré imaginale. :

- Taille très petite (0.5mm-1mm) à jeun. (EUZEBY, 1988)
- Hexapodes.
- Absence de stigmates et orifice génital. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1991)

III.3.Morphologie interne :

III.3.1.Appareil digestif : comprend :

- Bouche : celle-ci s'ouvre au dessus de l'hypostome limitée par les chélicères.
- Canal aspirateur du mélange lymphatico-sanguin lequel est formé par l'accolement de la face ventrale des chélicères et de la face dorsale de l'hypostome et c'est dans la partie centrale de ce conduit que passe le liquide alimentaire.
- Pharynx est musculeux faisant suite au canal aspirateur et se terminant par un œsophage court et très fin. (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1991)
- Estomac est central par rapport au corps à nombreux caecums antérieurs et postérieurs, dorsaux et ventraux (jusqu'à 16 chez *Hyalomma* d'après BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991). Ce sont tous ces diverticules qui se gonflent pendant le repas. Cet estomac est en rapport avec l'ampoule excrétrice par un court intestin.
- Glandes salivaires sont constituées par deux glandes en grappes de raisin qui s'étendent depuis le niveau des orifices stigmatiques jusqu'aux bords latéraux de l'écusson dorsal, le canal excréteur de chacune de ces glandes pénètre dans un réservoir situé au dessus du pharynx.appelé salivarium d'où la salive est rejetée par un orifice unique dans la partie dorsale du canal alimentaire.

Les glandes salivaires possèdent trois types d'acinus :

/Acinus de type I

/Acinus de type II

/Acinus de type III : chez les mâles seulement.

Dans les acini de type II et III, mais plus apparentes dans ces derniers, existent des cellules à eau ; très peu nettes chez les femelles à jeun, augmentent en nombre et en taille au cour du gorgement et elles élaborent la plus grande partie du fluide salivaire sécrété pendant le repas de la tique. (EUZEBY, 1988)

III.3.2.Appareil génital :

- L'appareil mâle est composé de deux testicules tubulaires allongé sur les cotés du corps depuis le ganglion cérébral jusqu'aux coxa des pattes IV.

A la partie antérieure se trouve un canal déférent très étroit et ces deux canaux s'enroulent sur eux même avant de se réunir en un canal éjaculateur unique « vésicule séminale » débouchant au pore génital.

- L'appareil femelle comporte un ovaire tubuleux allongé situé en arrière du ganglion cérébral, de chacune des deux extrémités de ce tube ovarien émane un oviducte.

Les deux oviductes s'unissent ensuite en un utérus prolongé par un vagin avant de s'ouvrir au pore génital femelle.

On note chez *H. detritum. detritum*, l'existence de :

- Un sillon antérieur d'ouverture génitale qui est profond.
- un pli d'ouverture génitale plat.
- des lèvres postérieures d'ouverture génitale en forme de V. (WALKER et al., 2003)

L'appareil génital femelle comporte en plus de ces formations :

Une glande spéciale, l'organe de Gené situé à la partie antérieure du corps au dessus du capitatum.

Chez les mâles comme chez les femelles, il existe sur l'écusson dorsal en région médio-postérieure deux groupes de glandes fovéales disposées en rosettes et s'ouvrant au niveau de deux taches en dépression, les fovéas : ces glandes élaborent des phéromones. (EUZEBY, 1988)

III.3.3.Appareil respiratoire :

La respiration se fait par des trachées qui débouchent au niveau des stigmates, d'où l'appellation de ce type de respiration : respiration de type métastigmatique. (LOSSON, 1997)

III.3.4.Appareil circulatoire :

La circulation est assurée par un cœur dorsal pulsatile allongé en canal. (MOREL et al., 2000)

IV.BIOLOGIE DES TIQUES :

IV.1.Distribution géographique :

IV.1.1.Distribution mondiale :

En se basant sur les résultats de recherches de quelques parasitologues EUZEBY (1990) a donné la répartition suivante :

-*Hyalomma. detritum (=mauritanicum)* : en Algérie et toute l'Afrique de nord, Moyen Orient, Caucase, Russie.

-*Hyalomma. excavatum (=H. anatolicum excavatum)* et *Hyalomma. marginatum (=H. plumbeum)* :

En Europe meridionale (sud de la Russie), au moyen orient, en Afrique noire et parfois Afrique du nord.

-*Hyalomma. lusitanicum* : En Europe occidentale.

-*Hyalomma. impeltatum* : En Afrique sub-saharienne (Nigeria).

-*Hyalomma. anatolicum anatolicum* : En Inde, Pakistan et Asie centrale.

IV.1.2. Distribution locale :

Tableau I : Distribution des tiques. (BOUTALEB, 1982)

Espèce	Hôtes	Dynamique de l'espèce	Vecteur de	Lieu de récolte
<i>Hyalomma dromadari</i>	Adultes: dromadaire et d' autres grandes mammifères Larves et nymphes: petits rongeurs désertiques	Toute l'année	-Rickettsioses -Arboviroses	Biskra, Tendouf; Charadaïa, Laghouat
<i>Hyalomma impeltatum</i>	Adultes: Le dromadaire et les grandes ongulés Larves et nymphes: Petits mammifères	Adultes: toute l'année	-Arboviroses	Tebessa, Laghouat, Beni abbès
<i>Hyalomma m. marginatum</i>	Adultes: les ongulés. Larves et nymphes: Les oiseaux	Adultes: de Mars à October avec maximum d'activité en Avril -Juin	-Babésioses -Arboviroses -Coxielloles	Ain temouchent; Relizane; Médéa; Blida; Boumerdes; Bouira; Chlef; Tizi-ouzou; Sétif; Alger; Constantine; Mila; Batna; Djelfa; M'sila; Biskra; Oran; Tebessa; Lagouat et Djijel
<i>Hyalomma anatolicum axcavatum</i>	Adultes: les ongulés. Larves et nymphes: Rongeurs	De Mars à Septembre. Dans les steppes pré-saharienne et sahari-enne, l'espèce est présent toute l'année avec un maximum en hiver	-Piroplasmoses -Arboviroses -Coxielloles	Relizane; Sétif; Tizi-ouzou; Batna ; Tebessa; Djelfa; M'sila; Biskra; Oran; Blida; Naâma; Marnia
<i>Hyalomma d.détritum</i>	Grandes mammifères (bœuf)	Adultes : de mi – Juin à Septembre avec maximum en Juillet –Août	-Theilériose bovine. -Rickettsioses	Boumerdes; Djelfa; Blida; Médéa; Bouira; Chelef; Tizi-ouzou; Sétif; Alger; Djijel; Constantine;
<i>Hyalomma lusitanicum</i>	Adultes: les ongulés. Larves et nymphes: lapin	Pas de données en Algérie	-Anaplasmoses -Rickettsioses	Médéa; Bouira; Oran; Mostaganem; constantine; M'sila.

IV.2. Incidence saisonnière :

La fréquence saisonnière correspond à l'activité maximale des tiques, révélée par la présence active de ces parasites à la fois sur le corps de leurs hôtes et dans le milieu extérieur. Ces caractères sont aussi variables selon les espèces.

- En zones équatoriale et pré équatoriale, les tiques sont actives tout au long de l'année avec, cependant certaines fluctuations : fréquence maximale pendant la saison des pluies.

- Dans les régions de la savane inter tropicale, les individus adultes sont présents pendant la saison des pluies, dans les régions les plus sèches –et aux époques les moins pluvieuses dans les régions humides-, tandis que, dans les régions où règne une humidité variable, se succèdent des populations ixodiques hygrophiles et xérophiles.
- Dans les zones sub-tropicales méditerranéennes et asiatiques, l'activité des ixodiques est maximale pendant les mois chauds et secs.
- En zones tempérées, le plus souvent, les tiques sont actives au printemps et en automne.

On peut donc distinguer des tiques à prédominance verno-estivale et des tiques à prédominance automno-hivernale. (EUZEBY, 1988)

Les chercheurs de l'institut Pasteur d'Alger dans le cadre de leurs travaux sur la pathologie du bétail ont réalisé plusieurs enquêtes auprès des services vétérinaires de plusieurs villes situées pour la plus part dans l'est du pays afin de suivre la période d'apparition des tiques parasitant les bovins.

SERGENT et PONCET (1937) présentent une synthèse sur 11 années consécutives d'observations recueillies dans les régions d'Alger et Sétif

SEVENET (1922) puis SEVENET et ROSSI (1924) réalisent une étude plus courte portant sur une année ; mais couvrant presque tout le territoire de l'Algérie.

Une étude a été réalisée dans la région de l'Oranie par R.Yousfi et A.Aeschlimann en 1985, a permis de définir :

-Trois espèces printanières : *Rhipicephalus.bursa*, *Rhipicephalus.turanicus* et *Rhipicephalus.sanguineus*.

- Trois espèces estivales : *Hyalomma.detritum*, *Hyalomma.impeltatum* et *Boophilus.annulatus*.

-Trois espèces hivernales : *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata* et *Dermacentormarginatus*. A noter que ce sont des tiques mésophiles qui, pour s'adapter au climat méditerranéen chaud de l'Afrique du nord, ont inversé leur rythme d'activité saisonnière par rapport à l'Europe et se sont localisés aux stations les plus humides, ce qui explique leur rareté.

- Trois espèces qualifiées pérennes : *Hyalomma.marginatum*, *Hyalomma.excavatum* et *Hyalomma.lusitanicum*. En effet, ces dernières sont présentes toute l'année sur le bétail, mais durant la période hivernale, les individus récoltés (essentiellement des mâles et quelques femelles) restent fixés sur l'hôte sans se nourrir.

IV.3.Reproduction :

Il s'accomplit le plus souvent pendant le repas et entièrement sur le corps de l'hôte.

L'accouplement est favorisé chez les tiques du genre *Hyalomma* par des phéromones : médiateurs chimiques favorisant la rencontre des deux sexes.

La classification de ces substances repose sur leurs effets biologiques. Ainsi on peut les présenter comme suit :

Les phéromones de rassemblement

Les phéromones sexuelles

Les phéromones d'agrégation-fixation. (SONENSHINE, 1984)

a- Les phéromones de rassemblement : ce sont des composés peu spécifiques car elles attirent en effet aussi bien les différentes stades d'une même espèce que des espèces différentes présentes essentiellement chez les tiques adultes ; mais aussi des larves et des nymphes. (LEAHY, 1979)

Ce type de phéromone a été décrit chez l'espèce *H.dromedarii* par SONENSHINE en 1984.

Les phéromones de rassemblement facilitent une invasion groupée de l'hôte et augmentent les chances de contact avec un partenaire sexuel.

b- Les phéromones sexuelles : ce sont des composés sécrétés uniquement par les tiques femelle gorgées qui agissent sur le comportement des mâles et permettent régulation des étapes successives aboutissant à l'accouplement.

Deux types de phéromones sexuelles sont connus : les phéromones attractives et les phéromones aphrodisiaques.

* *Les phéromones sexuelles attractives* : ce sont les premières phéromones qui aient été découvertes. Elles agissent en trois temps principales : détachement des mâles, excitation des mâles et enfin orientation et reconnaissance des femelles. (BERGER et al., 1971)

Ce sont des substances volatiles solubles dans les solvants organiques et de nature phénolique.

En effet, BERGER en 1972 isola le *2,6-dichlorophénol* élaborée par les glandes fovéales et perçues par l'organe de Haller des mâles. Elle a été décrite chez plusieurs espèces du genre *Hyalomma* à l'image de : *H.dromedarii*, *H.anatolicum.excavatum*, *H.truncatum*, *H.marginatum*, *H.asiaticum*. (KHALIL et al., 1981)

A noter que la sensibilité des mâles au taux de *2,6-dichlorophénol* libéré varie selon les espèces. Ainsi les mâles de *H.anatolicum excavatum* sont repoussés par une concentration qui induirait une réponse optimale pour les mâles de *H.dromedarii*. (SILVERSTEIN, 1983)

* *Les phéromones sexuelles aphrodisiaques* : elles sont produites par les femelles, agissent par contact et stimulent le comportement copulatoire des mâles. Elles ont été décrites chez *H.anatolicum.excavatum* et *H.dromedarii* (KHALIL et al., 1983)

Ces auteurs distinguèrent deux phéromones : la première, non spécifique, guide le mâle sexuellement vers le gonopore de la femelle ; la seconde spécifique au niveau de l'espèce assure la reconnaissance du mâle et le stimule à produire le spermatophore et à le déposer dans le gonopore de la femelle.

Au moment de l'accouplement, les pièces buccales (hypostome) du mâle s'insèrent dans l'orifice génital de la femelle (gonopore) et un spermatophore est introduit dans le vagin. La fécondation a lieu dans la partie distale des oviductes et peut être dans l'ovaire lui-même.

Après l'accouplement, les mâles qui se trouvaient sur le corps de l'hôte y survivent un temps puis meurent. (EUZEBY, 1988)

Ainsi sur l'hôte on pourra trouver des adultes fixés ensemble, ventre à ventre, le mâle plus petit sous la femelle en cours de gorgement.

Le mâle d'*Amblyommidé*, y compris celui du genre *Hyalomma* peut rester plusieurs semaines sur l'hôte, toutefois après le départ de la première femelle, il peut s'accoupler à nouveau avec d'autres femelles.

En l'absence totale de celle-ci, il peut rester plusieurs mois fixé ce qui peut tromper au sujet de leur provenance sur les animaux nomades ou transhumants. (MOREL et al., 2000)

c- Les phéromones d'agrégation-fixation : elles sont connues uniquement chez les tiques du genre *Amblyomma*. (DELOT, 1990)

IV.4.Cycle évolutif :

Parasites temporaires et obligatoires dont le cycle de développement comporte en alternance des phases parasitaires (phases alimentaires), sur les hôtes et des phases libres au sol. Chacun des trois stades larvaires, nymphales et femelles sont appelées stases par les acarologues qui réservent le terme de stade aux différentes formes à l'intérieure d'une stase donnée- ne prend qu'un repas, long et volumineux mais unique. (RODHAIN, 1985)

Après l'éclosion de la larve, le cycle évolutif des tiques se déroule selon trois modalités, en fonction de l'espèce.

-Cycle triphasique : où cycle à trois hôtes. C'est la modalité la plus fréquente et la plus primitive. Observé chez quelques espèces du genre *Hyalomma* à l'image de *H.dromedarii*, *H.impeltatum*, *H.anatolicum.anatolicum* et *H.anatolicum.excavatum*. (BOUATTOUR, 1987)

-Cycle monophasique : ou à un hôte. C'est le cycle le plus rare au cours duquel les trois stades évolutifs ne nourrissent sur un seul hôte. Ce cycle est observé chez toutes les espèces du genre *Boophilus*, mais aussi chez une sous espèce du genre *Hyalomma* ; *Hyalomma.detrutum.scupense* qui est adaptée au climat de l'Eurasie tempérée méridional. La survie en saison froide est assurée par la réalisation de ce cycle monoxène à la période de novembre à février. *H.d.scupense* passe la bonne saison, du printemps à l'automne, hors de l'hôte. En conséquence de cette adaptation biologique au monoxénisme, elle n'est pas un vecteur naturel de *Theileria.annulata*, même s'il peut la transmettre dans les conditions artificielles du laboratoire. Plusieurs espèces de *Hyalomma* ont permis la transmission expérimentale de *Theileria.annulata*. Leur type cyclique cependant ne leur permet pas de jouer ce rôle naturellement. Ce sont *H.asiaticum*, *H.lusitanicum*, *H.m.marginatum*, *H.m.turanicum*, *H.trunctatum*, *H.dromedarii*. Ce dernier représente peut être un vecteur naturel en Mauritanie, du fait que ses nymphes peuvent se gorger sur ruminants, comme les adultes (MOREL et al., 2000)

-Cycle diphasique : concerne surtout une espèce *Hyalomma detritum detritum*. C'est un cycle à deux hôtes, dans ce cas, la larve ne se détache pas mais sur son hôte même se métamorphose en nymphe et la métamorphose est plus rapide que lorsqu'elle s'accomplit sur le sol ; le séjour total sur l'hôte depuis la fixation de la larve jusqu'au détachement de la femelle gorgée est de l'ordre de 10 à 15 jours. Les nymphes se détachent et se métamorphosent en adultes sur le sol. (EUZEBY, 1988)

-L'oeuf : la femelle gorgée détachée de son hôte pond dans un abri naturel : sous une pierre, dans la litière végétale, dans un mur disjoint, dans les crevasses du sol, dans un terrier car elles deviennent photophobes et la lumière inhibe l'émission des œufs.

La ponte a lieu après un temps de digestion et d'ovogenèse ; le nombre d'œuf dépend de l'importance du repas et de la taille de l'espèce de 1000 à 30000 œufs (MOREL et al., 2000)

Un minimum de gorgement est nécessaire pour que soit développer les œufs et qu'intervienne la ponte. Par exemple, une femelle d'*Ixodes ricinus* doit peser un minimum de 22mg tandis que pour *Hyalomma aegyptium*, ce poids minimal est 10 fois plus élevé jusqu'à: 250mg.

De plus, l'état de l'hôte lui-même a des incidences sur la ponte : les femelles gorgées sur des hôtes ayant acquis une certaine immunité sont peu prolifiques et leur œufs sont peu viables. Pour l'émission des œufs, la femelle dont la cuticule est pleinement étirée incurve son capitulum vers la face ventrale, perpendiculairement à l'axe du corps et son orifice génital s'ouvre en avant sous le capitulum. A ce moment se produit une évagination de la partie distale du vagin et une éversion partielle de l'organe de Géné dont le produit de sécrétion constitué de lipide se dépose sur les œufs provoquant leur agglomération et imperméabilisant leur coques, ce qui leur permet de flotter et d'être transportés par les eaux de ruissellement.

Les œufs sont émis agglutinés les uns aux autres formant des grappes en avant du corps de la femelle. L'éversion de l'organe de Géné est favorisée par le produit de sécrétion des glandes débouchant aux aires poreuses.

Après avoir terminé la ponte, la femelle se dessèche et meurt. (EUZEBY, 1988)

Le durée d'incubation est variable, de 8 jours à 3 semaines (EUZEBY, 1990) ; mais d'après(RODHAIN et PEREZ, 1985), l'incubation dure de 20 jours à 50 jours en fonction de la température, l'hygrométrie et même de l'espèce, c'est entre 80% et 100% d'humidité que l'incubation s'effectue de façon optimale tandis qu'elle est inhibée au dessous de 70%, quant aux conditions thermiques, l'incubation est possible entre 15° et 30°et optimale à 21°et 25°. Une variation brusque de température peut tuer les œufs (EUZEBY, 1988).

-La larve : Elle écloit 2 à 4 semaines après la ponte (RODHAIN et PEREZ, 1985)

En Algérie, la larve écloit en fin d'automne et se fixe sur un bovin, chez lequel elle se nourrit et se transforme en nymphe. (EUZEBY, 1990)

A la naissance, elle est gonflée et molle. Il lui faut plusieurs jours pour se durcir, perdre une certaine quantité d'eau et éliminer les déchets métaboliques accumulés pendant l'embryogenèse. (MOREL et al., 2000)

La larve reste immobile jusqu'à ce que les conditions climatiques deviennent favorables : température et humidité ambiantes.

Elle grimpe alors au sommet d'un brin d'herbe et tend ses pattes dans le vide attendant le passage d'un hôte favorable, soit elle cherche l'hôte par déplacement et s'abrite dans un lieu de repos entre temps. Dans des conditions favorables, la possibilité de survie à jeun peut s'étendre sur plusieurs mois (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

La larve se fixe sur l'hôte par ses pattes puis par son rostre et prend son repas sanguin. Elle augmente considérablement de volume qui est celui de 100 à 200 le poids de la larve à jeun (RODHAIN et PEREZ, 1985)

C'est le volume atteint qui détermine la taille de la nymphe qui en sortira.

Pour l'espèce *H. detritum*, la durée de fixation du stade larve-nymphe sur le bovin est d'environ 16 jours. (EUZEBY, 1990)

-La nymphe : les activités de cette stase sont semblables à celles de la stase larvaire précédente, du point de vue des déplacements et de l'hôte, après un temps de durcissement, la nymphe subit une deuxième métamorphose complète. Son volume conditionne la taille de la stase à venir, elle prend 20 à 80 fois son poids. La mue qui s'effectue au sol ne se produit que plusieurs mois après le repas. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

Les possibilités de survie à jeun sont plus étendues que dans le cas des larves et peut atteindre 6 à 15 mois. (MOREL et al., 2000)

D'après EUZEBY (1990) en **Algérie**, les nymphes gorgées de *H. detritum* se détachent et hivernent pendant environ 8 mois, choisissant des biotopes ensoleillés, au printemps vers la mi Mai-Juin, contrairement aux nymphes de la même espèce (*H. detritum*) en **Russie**, hibernent sur l'animal lui-même, où elles se sont formées sans se nourrir, elles ne se gorgent qu'au printemps pour donner des formes adultes du mois de mai à la fin août.

-L'adulte : après un temps de repos et de maturation, les adultes se mettent à leur tour à la recherche d'un second hôte sur lequel elles se nourrissent et s'accouplent (MOREL et al., 2000)

En Algérie les femelles fécondées de *H. detritum* se détachent environ le 12^{ème} jour après leur fixation et tombent sur le sol où elles pondent, c'est pendant les mois de juillet et août que les bovins sont les plus abondamment infestés. (EUZEBY, 1990)

Après la ponte la femelle meurt. Pour les mâles, ils s'alimentent très peu ou même pas du tout. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

IV.4.1. Rencontre et choix des hôtes :

La recherche de l'hôte est passive, les tiques se tiennent à « l'affût » immobiles, c'est l'hôte qui se porte vers elles. Il en résulte que les chances de rencontre avec l'hôte dépendent du degré de contact. Le choix de l'hôte varie selon les espèces de tiques, celles qui s'abritent dans des micro habitats fermés sont en général en contact avec des espèces de vertébrés qui leur conviennent, c'est le cas de *H. detritum* en Algérie qui a comme hôte le bovin, celles qui vivent en biotope ouvert (prairies, forêts,...) rencontrent une gamme d'hôtes plus large. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

Suivant la similitude ou la différence des tropismes manifestés par les tiques à leurs diverses stases, on pourra reconnaître trois types de cycles :

-Cycle monotrope : les préimagos manifestent envers leurs hôtes la même orientation de choix que les adultes (ex : *Hyalomma.anatolicum.anatolicum*, *Hyalomma.detritum.detritum*). (BOUATTOUR, 1987)

-Cycle ditrope : les préimagos se portent vers les petits mammifères, les oiseaux, les reptiles, alors que les adultes ne se retrouvent que sur les grands mammifères. Ainsi, la plus part des espèces de *Hyalomma* sont concernées à l'exemple de *H.marginatum*, *H.anatolicum.excavatum*, *H.dromedarii*, et doivent être recherchées aux stases préimaginales sur les rongeurs sauvages.

-Cycle télotrope : les préimagos se gorgent sur les vertébrés terrestres disponibles, les adultes se gorgent sur grands mammifères seulement. Ce type ne peut, en aucune façon, être assimilé aux deux précédents, quoique suivant les espèces il se rapproche de l'un ou de l'autre. (MOREL et al, 2000)

IV.5. Habitat en vie libre :

On distingue, selon l'affinité écologique deux types de tiques :

IV.5.1. Tiques exophiles :

Aux habitats très divers et qui vont à la recherche de l'hôte. Leur poste d'affût est la végétation et leur activité journalière consiste en une succession d'ascension et de descente le long des herbes. En période d'activité, ces dernières passent sur le corps des animaux mis au pré. (EUZEBY, 1988)

IV.5.2. Tiques endophiles :

À habitat très spécialisé, caractérisant les tiques domestiques, par opposition aux tiques sauvages. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

Cas des tiques vivant dans les locaux d'habitation de l'homme ou des animaux, ces tiques vivent dans les fissures des murs ou des planchers ou du sol. Les tiques endophiles infestent leurs hôtes dans les biotopes même de ceux-ci et c'est aussi en ces biotopes qu'elles s'en détachent après s'être nourries, ces tiques ne font donc pas de mouvement vers leur hôte, mais les allées et venues de celui-ci leur fournissent l'occasion de l'infester. (EUZEBY, 1988)

Concernant l'espèce *H. detritum*, une variation écologique est signalée, suivant la distribution géographique :

-En Algérie, elle est essentiellement domestique, vivant dans les cours de fermes et étables où les formes libres se localisent dans les anfractuosités du sol et des murs ; mais on peut aussi la trouver dans les champs péri-domestiques, dans des crevasses ou sous les blocs de pierres.

-En Russie et Moyen Orient, elle n'a pas d'habitats domestiques, mais ses formes libres vivent dans les prairies humides sous l'herbe ou sur la végétation des bords de ruisseaux.

En vérité, *H. detritum*, en Moyen Orient, a modifié ses caractères écologiques d'abord domestique rupicole comme en Algérie, elle est devenue exophile et praticole en raison des modifications intervenues dans les bâtiments d'élevage : murs lisses et d'entretien facile, hangar couvert, sans murs, cependant les larves et nymphes peuvent être introduites dans les locaux avec du foin qui pourrait en porter. (EUZEBY, 1990)

IV.6. Alimentation :

Les tiques ne se nourrissent qu'en vie parasitaire à l'état libre après les mues et en attendant de trouver un hôte, ils demeurent à jeun. En vie parasitaire, les tiques se nourrissent d'un mélange de sang et de lymphes dermiques qu'ils absorbent par le processus de la telmophagie après s'être fixés sur le tégument de leur hôte. (EUZEBY, 1988)

La fixation des tiques se fait généralement sur une zone à peau fine : oreilles, ars, mamelles et périnée (LOSSON, 1997)

Le processus de fixation comporte des phénomènes mécaniques et des phénomènes biochimiques.

- Phénomènes mécaniques :

- ancrage du parasite sur la peau de l'hôte par diverses épines que porte la cuticule
- ouverture de la peau par les chélicères
- enfoncement de l'hypostome à la plaie ainsi constituée, la tique s'arc-boutant sur ses pattes pour pousser son hypostome et écartant les lèvres de la plaie par ses palpes maxillaires. (EUZEBY, 1988)

- **Phénomènes biochimiques** : se caractérise par la sécrétion d'une salive qui digère les tissus puis une salive particulière qui se solidifie formant autour de l'hypostome un manchon en lamelles concentriques appelé le ciment d'où une fixation extrêmement solide, et commence ensuite le repas sanguin.

A la fin du repas sanguin, une dernière salive provoque le ramollissement du manchon, et permet à la tique de se libérer. Ces données ont été prouvées chez *Boophilus microplus* et *Ixodes dammini*. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

La densité des parasites dans le sang joue un rôle important quant à l'évolution de l'infection chez les tiques. Lorsque plus de 20% des érythrocytes sont infectés, plus de 90% des tiques meurent dans la semaine qui suit le repas. (ROUINA, 1986)

V.RÔLE PATHOGENE :

V.1.Rôle pathogène direct :

V.1.1.Action mécanique et irritative :

La pénétration du rostre dans la peau provoque une inflammation locale, parfois prurit ou douleur et parfois papules surtout avec les larves et les nymphes (fixation superficielle), on note de l'œdème avec douleurs diffuses et boiteries.

Même après le départ de la tique persiste un point de nécrose d'où possibilité d'exsudation prolongée et dégâts causés au cuir. Si la tique a été arrachée brutalement, risque de rupture du rostre d'où suppuration et abcès. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

V.1.2.Action favorisante d'infections et infestations secondaires :

Sur la lésion cutanée peuvent se greffer d'autres affections :

- Infections bactériennes banales, voire pyémie à tique d'origine staphylococcique
- Myiases.
- Dermatophilose. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)
- Peuvent entraîner des mammites d'origine externes, et il n'est pas rare de rencontrer des vaches présentant un ou plusieurs quartiers de mamelle infonctionnels à la suite de tels accidents. (MOREL et al, 2000)

V.1.3.Action spoliatrice :

Les tiques sont souvent présentes en quantité considérable sur les animaux.

En raison de la quantité de sang qui peut alors être prélevée, des anémies peuvent apparaître avec inappétence et amaigrissement. (BOURDEAU, 1982)

V.1.4.Action toxique :

Les tiques manifestent un pouvoir pathogène particulier par les toxines présentes dans la salive dont les effets concernent l'organisme de l'hôte tout entier. Ces toxines libérées vont être actives contre certains tissus de l'hôte : toxines neurotropes provoquant les paralysies à tiques, toxines dermatropes provoquant la dishydrose à tiques ou eczéma à tiques (sweating sickness). (Morel et al., 2000)

-Paralysie ascendante à tiques : la paralysie est due à l'inhibition de la libération de l'acétylcholine au niveau des synapses. Les recherches ont été réalisées sur plusieurs espèces surtout pour les espèces du genre *Ixodes*, mais les espèces du genre *Hyalomma* n'ont pas fait l'objet de telles recherches. (MOREL et al., 2000)

-Dyshidrose à tiques, eczéma à tiques, sweating sickness : cette affection n'existe qu'en Afrique de l'est et du sud est.

Provoquée par les toxines de *H.truncatum* même *H.anatolicum.anatolicum* pourrait être impliquée dans cette pathologie et touche surtout les veaux avec 75% de mortalité et les moutons. (RODHAIN et PEREZ, 1985)

Il s'agit d'une diathèse toxique aigue qui se manifeste par une hypersécrétion (larmolement, épistaxis, salivation) et une inflammation de toutes les muqueuses. L'arrachage précoce des tiques facilite la guérison. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

Les animaux guéris de formes cliniques bénignes sont protégés durant 3 à 4 ans. (MOREL et al, 2000)

V.1.5.Action antigénique :

Lors de ré infestations, apparition de phénomènes d'hypersensibilité surtout de type I hypersensibilité immédiate parfois de type IV (hypersensibilité retardée atypique). Elle se manifeste surtout au niveau cutané par des réactions violentes au point de fixation (œdème, prurit, exsudation, afflux de mastocytes et d'éosinophiles) d'où difficulté de fixation, ralentissement de repas sanguins, troubles de la ponte des femelles gorgées et finalement diminution progressive des tiques fixées : véritable immunité acquise .

Des baisses de l'état général entraînent un affaiblissement de cette immunité et réveil d'infection.

On a aussi décelé dans la salive de certaines tiques (*Ixodes dammini*) la présence de prostaglandine PGI2 qui inhibe l'agrégation plaquettaire et la dégranulation des mastocytes, et diminue ainsi la réaction immunitaire. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

V.2.Rôle pathogène indirect :

C'est le plus important et est causé par la transmission de divers agents pathogènes à l'image de *Theileria.annulata* causant la Theileriose bovine, *Theileria equi* qui est l'agent des piroplasmoses chez les équidés et même la transmission de *Coxiella burnetii* aux petits animaux domestiques et à l'Homme causant ainsi la maladie de la fièvre de Q. (WALKER et al., 2003)

Chaque tique ne prend q'un seul repas sanguin, la transmission d'agent pathogène ne peut se faire que d'une tique immature aux stades suivants : transmission transtadiale. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

Chapitre

2

Etude du Parasite

I. INTRODUCTION :

Les Theileries sont habituellement évoqués avec les *Babesia* sous l'appellation de groupe de Piroplasmes.

- L'ultra structure des Theileries révèle un cytostome (micropore), sauf chez *T.microti* des rongeurs tandis que les Babésiidés en sont dépourvus.

- L'évolution chez la tique vectrice n'est que trans-stadiale, alors qu'elle est trans-ovarienne chez les Babésiidés. (EUZEBY, 1990)

Babesia.equi du cheval et *Babesia.microti* des rongeurs peuvent être considérées comme appartenant au genre *Theileria* car elles présentent les caractéristiques principales : développement pré-érythrocytaire dans les lymphocytes de l'hôte et formation en tétrade dans les globules rouges, la transmission est uniquement transtadiale chez la tique vectrice. (LOSSON, 1996)

II. CLASSIFICATION :

- Embranchement : Protozoaires
- Phylum : Apicomplexa
- Classe : Sporozozsida
- Ordre : Eucoccidiorida
- Sous ordre : Piroplasmorina
- Famille : Theileriidae
- Genre : Theileria (DARGHOUTH et al., 2003)

D'après EUZEBY (1990) la famille des Theileriidae comprend deux genres :

- *Theileria* : caractérisé par une schizogonie dans les lymphocytes.

- *Cytauxzoon* : caractérisé par une schizogonie dans les histiocytes et les cellules endothéliales des capillaires ; les cellules parasitées par les *Cytauxzoon* sont souvent très hypertrophiées, d'où la dénomination générique des parasites ; (*Cytos* = cellule et *auxê* = croissance).

En vérité, il n'y a pas toujours de différence très nette entre ces deux genres : une espèce de *Theileria* : *T.parva*, parasite des bovins peut outre les lymphocytes parasiter les monocytes et les fibroblastes.

Un troisième genre : *Haematoxenus* a été proposé par Uilenberg sur la considération de la présence dans les hématies parasitées d'un voile et d'une barre, mais l'espèce incluse dans ce genre, *H.veliferus* a été reclassée par Uilenberg lui-même dans le genre *Theileria* car voile et barre sont inconstants et ne sont pas d'origine parasitaire ; il s'agit pour le voile, d'une production cristalline résultant d'une modification de l'hémoglobine au pourtour du parasite qui apparaît plus colorée que

le reste du cytoplasme globulaire, quant à la barre, elle correspond au point de fixation des Piroplasmes à la membrane érythrocytaire. (VORSTENBOCH et al, 1978)

- Espèces :

- Bovins :

a- Espèces pathogènes des bovins :

* *Theileria annulata* : (*Th.dispar*) agent de la Theileriose tropico-méditerranéenne, transmis par des tiques du genre *Hyalomma* (*H.detrutum.detrutum*, *H.anatolicum.anatolicum* et *H.dromedarii*)

Il existe plusieurs variétés de *Th.annulata*, ne diffèrent que par des caractères morphologiques mineurs : variété algérienne, palestinienne, iranienne, turque, indienne ; mais ces variétés se distinguent par leur pathogénicité appréciée d'après la gravité de l'accès fébrile et la parasitémie. (EUZEBY, 1990)

* *Theileria.parva*

* *Theileria.parva var bovis: Gonderia.bovis*

* *Theileria.parva.lawrencei:=Theileria.kochi* (Euzéby, 2005)

b- Espèces peu ou non pathogènes des bovins :

* *Theileria.mutans*

* *Theileria.barnnetti*

* *Theileria.velifera*

* *Theileria.orientalis* (MOREL et al., 2000)

- Moutons et chèvre : * *Theileria.hirci* = *Theileria.lestoquardi*

* *Theileria.ovis* = *Theileria.recondita*

* *Theileria.separata*

- Camélidés: * *Theileria.camelensis*

- Equidés: * *Theileria.equi*

- Rongeurs et Homme: * *Theileria.microti*

D'autres espèces d'importance secondaire : **Th.annae* **Th.felis* **Th.leporis*. (EUZEBY, 2005)

A noter que *Th.equi* et *Th.microti* ont été classées avec les Babésiidés mais leurs caractéristiques ont conduit les chercheurs à les reclasser avec les Theileriidés.

(BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

III.CARACTERES MORPHOLOGIQUES :

Les theileries se présentent sous deux formes, en deux localisations différentes :

III.1.Eléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes :

Ces éléments sont des formes de multiplication asexuée : schizontes.

Il existe deux types de schizontes désignés sous l'appellation **de corps en grenade ou de corps bleus** de Koch et parasitant de façon élective, selon les espèces, les lignées des lymphocytes B et T.

a- Grands corps bleus ou macro-schizontes :

Mesurent de 8 à 15 μ en moyenne, renferment, dans un cytoplasme coloré en bleu-violet pour le Giemsa, quelques dizaines de masses nucléaires rouge sombre. Les macro-schizontes sont très abondants pendant la phase aiguë du processus pathologique.

b- petits corps bleus, Micro-schizontes ou mérozoïtes :

De même dimensions que les précédents, mais dont le cytoplasme plus dense et plus coloré, renferme des grains de chromatine plus nombreux, plus petits que ceux des macro-schizontes et arrondis. Les micro-schizontes apparaissent à la fin de la phase d'acuité de l'infection.

Ni les macro-schizontes, ni les micro-schizontes ne sont situés dans une vacuole parasitophore et c'est ce qui explique leur persistance dans les cellules parasitées car l'attaque des parasites par les lysosomes nécessite la fusion phagosome-lysosome. (EUZEBY, 1990)

III.2.Eléments parasites des hématies :

Theileria.annulata se présente sous deux formes :

a- formes annulaires ovalaires :

À noyau punctiforme ou en croissant, disposé en chaton de bague et très coloré en rouge par le Giemsa, ces éléments sont considérés comme des gamétocytes.

b- formes bacillaires :

En forme de clous et capables de se multiplier dans les hématies pour donner quatre éléments à disposition cruciforme, schizogonie électivement dans les lymphocytes B et les monocytes.

Comme les schizontes, les formes endo-érythrocytaires ne sont pas enfermées dans une vacuole parasitophore.

Theileria.annulata possède des antigènes CMH de classe II. (EUZEBY, 2005)

IV.CARACTERES BIOLOGIQUES :

IV.1.Spécificité :

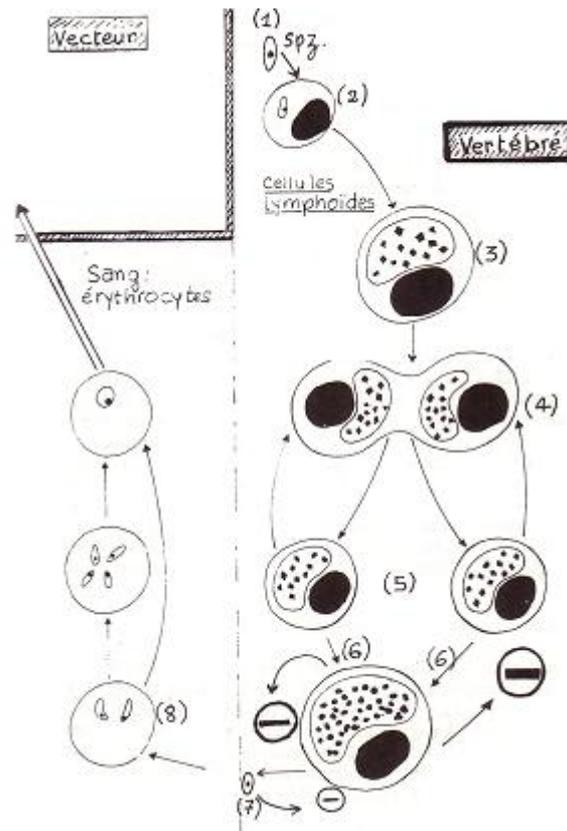
Les theileries sont, en règle générale, très spécifiques. Il a été bien vérifié dans la nature comme au laboratoire que les espèces parasites des bovins ne se développent que chez les bovins. Cependant, cette spécificité n'est pas absolue : dans les conditions naturelles, *Th.microti* des rongeurs, peut parasiter l'homme, et *Th.orientalis* des bovins peut infecter le mouton. Au laboratoire, *Th.annulata* et *Th.parva* des bovins, peuvent être inoculés à des souris athymiques irradiées avec formation d'un lymphoblastome. (STAGG et al., 1983, cité par, EUZEBY, 1990)

IV.2.Habitat :

L'habitat des theileries chez leur hôte vertébré est les lymphocytes et les immunoblastes qui dérivent ; mais concernant *Th.annulata*, les schizontes peuvent parasiter les macrophages. Quant aux lymphocytes eux même, les theileries manifestent une certaine électivité selon leur espèce : *Th.annulata* infecte surtout les cellules B, tandis que *Th.parva* affecte préférentiellement les cellules T. (JURA, 1988)

IV.3.Cycle évolutif :

IV.3.1.chez le bovin :



1- Sporozoïte

2- Lymphocyte

3- Schizogonie

4- effet mitogène

5- Immunoblastes

6- Formation de mérozoïtes

7- sortie des mérozoïtes

8- Infection des hématies

Fig. 4 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin. (EUZEBY, 1990)

L'évolution s'accomplit en quatre phases :

a- Première phase : les sporozoïtes inoculés par la tique envahit d'abord les lymphocytes du sang périphérique, ces lymphocytes passent ensuite dans les nœuds lymphatiques satellites du point d'inoculation puis dans les cellules lymphoïdes de la rate et du foie.

Avec *Th.annulata*, la fixation des sporozoïtes sur les lymphocytes se fait par leur extrémité basale. Quoiqu'il en soit, c'est sur des récepteurs lymphocytaires de nature protéique et glycoprotéique que se fixent les sporozoïtes.

In vitro, un traitement préalable des lymphocytes par la trypsine empêche leur infection (JURA, 1984) ; mais tel n'est pas le cas pour *Th.parva*.

Dans le cas de *Th.annulata*, JURA et al, (1984), mettent en évidence deux lignées de lymphocytes, les uns n'ont des sites récepteurs que sur un pôle de leur cellule, les autres en portent sur la totalité de leur surface.

Dans tous les cas, c'est par un processus d'endocytose qu'est assurée l'infection des cellules cibles et dans les 24 heures suivant l'invasion de ces cellules, la vacuole parasitophore est détruite et le parasite se trouve libre dans le cytoplasme cellulaire. (EUZEBY, 1990)

b- Deuxième phase : Dans les lymphocytes, les sporozoites se développent en trophozoite puis en trophoblaste et en schizonte de tailles diverses (5-16 μ m), à gros noyaux (1,5-2 μ m) irréguliers. Les schizontes ne détruisent pas les cellules hôtes mais exercent sur ces cellules un double effet : dédifférenciation en lymphoblastes et hyperplasie (effet mitogène). La division des schizontes va être concomitante de celle de la cellule hôte. Il y aura donc succession de divisions plus ou moins nombreuses de la cellule hôte et de son parasite. (Morel et al., 2000)

Cette prolifération massive des cellules infectées correspond à la phase clinique de la maladie qui évoque une leucose. (LOSSON, 1996)

Il n'y a donc pas passage de schizontes libres d'une cellule à une autre. Si, au cours de la division cellulaire, tout le matériel parasitaire se rassemble dans l'une des cellules filles, l'autre cellule retourne à l'état de lymphocyte. La présence du parasite est nécessaire à l'hyperplasie. (GETTINGBY et al., 1989, cité par EUZEBY, 1990)

Les schizontes apparaissent à partir du 4^e jour après l'inoculation dans le ganglion lymphatique drainant la zone d'implantation de la tique, ils sont détectables à partir des 5^e et 8^e jour. Par la suite, l'ensemble des ganglions lymphatiques peut être envahi avec passage dans le sang périphérique. (MOREL et al., 2000)

Précisons seulement que la theileriose à *Th.annulata* est à cette période transmissible d'animal à animal par inoculation de sang et que dans certains cas, ces passages successifs de sang prélevé au cours des accès déterminent la castration de la souche theilerienne, qui ne forme plus de piroplasmoides endo-érythrocytaire et ne peuvent plus infecter les tiques vectrices.

La souche *Kouba*, isolée par Sergent et al (1945) à Alger qui, à partir du 18^{ème} passage, était dépourvue de gamétocytes. (EUZEBY, 1990)

c- Troisième phase : A la fin de ces multiplications (8^e-10^e jour après le début de l'infection chez *Th.annulata*), les schizontes contiennent 50-120 petits noyaux réguliers (0,3 - 1 μ m). La division du cytoplasme du schizonte autour de chacun d'eux aboutit à la formation des mérozoïtes, qui, eux, n'induiront aucune multiplication cellulaire ; mais provoqueront la rupture de la cellule qui les renferme. (MOREL et al., 2000)

Le processus de cette transformation schizonte – mérozoïtes a été étudiée in vitro : la transformation se réalise lorsque l'équilibre schizonte- hôte est perturbé. Cette perturbation est déclenchée par l'augmentation de la température (41°-42°C), il est probable que in vivo, joue un mécanisme du même type, car c'est au moment de la grande hyperthermie qu'apparaissent les mérozoïtes chez les bovins. (EUZEBY, 1990)

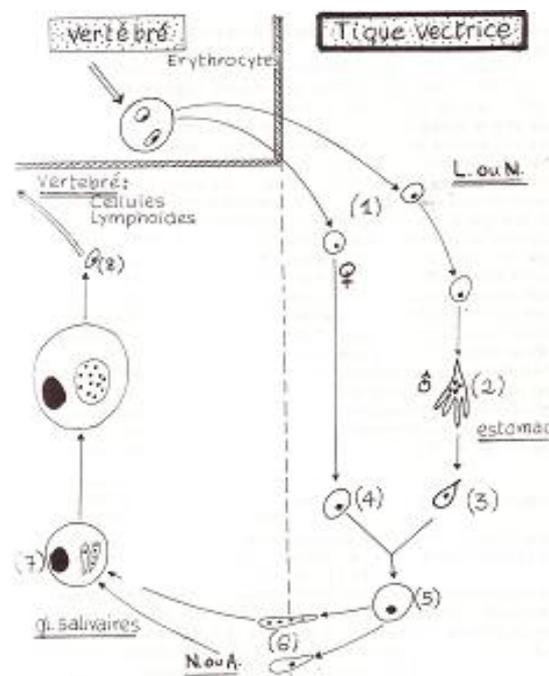
d- Quatrième phase : Les mérozoïtes ne peuvent pas pénétrer de nouveaux lymphocytes ; mais ils sont à l'origine de l'infection des hématies où se formeront des piroplasmes. Il est probable qu'ils revêtent, dans ces cellules, d'abord une forme bacillaire ou en virgule, pouvant se diviser, avant de se transformer en gamétocytes annulaires. (EUZEBY, 2005)

Il faut noter un caractère particulier, c'est la division endo-érythrocytaire des formes allongées qui s'accomplit parfois chez *Th.annulata* selon un processus schizogonique véritable, quant aux formes annulaires, elles ne se divisent pas.

Les mérozoïtes intra érythrocytaires sont désignés chez les auteurs anglophones sous le nom de piroplasmes, cela constitue une commodité ; mais *Piroplasma* s'appliquant à des parasites différents de ceux appartenant au genre *Theileria*. Le terme piroplasmoïde serait acceptable.

En aucun cas, les piroplasmoïde ne peuvent accomplir une évolution rétrograde et redonner des schizontes lymphocytaires. (MOREL et al., 2000)

IV.3.2.Chez la tique vectrice :



- | | | |
|----------------------|----------------|---------------------------------------|
| 1- Gamétocytes | 4- Macrogamète | 7- infestation des glandes salivaires |
| 2- Micro-gamétozoite | 5- Zygote | 8- Sporozoite |
| 3- Micro-gamète | 6- Kinètes | |

Fig.5 : Cycle de *Theileria annulata* chez la tique (EUZEBY, 1990)

C'est toujours une larve ou une nymphe qui contracte l'infection et jamais une femelle adulte. Dans l'organisme de la tique s'accomplissent la gamétogonie, la fécondation et la sporogonie. (EUZEBY, 2005)

a- La gamétogonie : le sang infecté dont s'est nourri la tique renferme des gamétocytes qui sont dans l'estomac du vecteur, générateurs de gamètes, découverts par KOCH (1906) qui les a décrits sous l'appellation de « *corps en étoile* » ou « *corps rayonnés* ». (LOSSON, 1996)

Les gamétocytes annulaires, libérés suite à la lyse des hématies qui les renfermaient, deviennent allongés et fusiformes puis acquièrent, à l'une de leurs extrémités plusieurs expansions flagelliformes, tandis que le pôle opposé se termine en une pointe effilée ; environ le 5^{ème} jour, le noyau de la cellule se divise deux fois et chacun des 4 noyaux fils s'engage dans une des expansions cytoplasmiques, il se forme ainsi, 4 microgamètes qui se séparent et se libèrent. En vérité, les « *corps en étoile* » découverts par Koch ne sont que des microgamètes.

Les macrogamètes sont arrondis, comme les gamétocytes dont ils proviennent et leur contour n'est pas modifié. (EUZEBY, 1990)

b- La fécondation : dans l'estomac de la tique s'accomplit la fécondation par syngamie =anisogamie : fusion d'un microgamète et d'un macrogamète ; il en résulte un zygote qui pénètre dans une cellule de l'épithélium digestif. (MOREL et al., 2000)

Les zygotes se transforment en ookinète à tropisme salivaire. Chaque zygote ne fournit qu'un seul ookinète, mais leur production par différents zygotes est synchrone. (MEHLHORN et al., 1984)

Les ookinètes ainsi formés persistent pendant la métamorphose du vecteur et on les retrouve dans l'organisme du stade évolutif procédant de celle-ci : nymphe si la tique a contracté l'infection au stade larvaire, adulte si c'est la nymphe qui était infectée. Il n'y a donc pas de localisation ovarienne et pas de transmission trans-ovulaire ; seule la transmission transtadiale est possible. Pourtant certains auteurs en Russie et en Inde signalent un processus de transmission trans-ovulaire de *Th.annulata* chez *Hyalomma.anatolicum*, *H.turkmeniense* et *H.savignyi*, mais ces observations n'ont pas été confirmées. Chez l'espèce *Th.annulata*, la formation des ookinètes précède la mue. (EUZEBY, 1990)

c- La sporogonie : après mue de la tique les ookinètes gagnent les glandes salivaires pour y donner des sporozoites en très grand nombre (jusqu'à 50000/cellule infectée). (LOSSON, 1996)

Avant de donner ces sporozoites, les ookinètes vont se transformer en oocystes, sporoblastes puis en sporocyste contenant des sporozoites infectants. (MOREL et al., 2000)

si une tique infectée se nourrit sur un animal non réceptif, elle perd ses sporozoites ; si elle se nourrit sur un animal réceptif porteur de piroplasmoides endo-érythrocytaires, elle perd son infection, mais en contracte une nouvelle

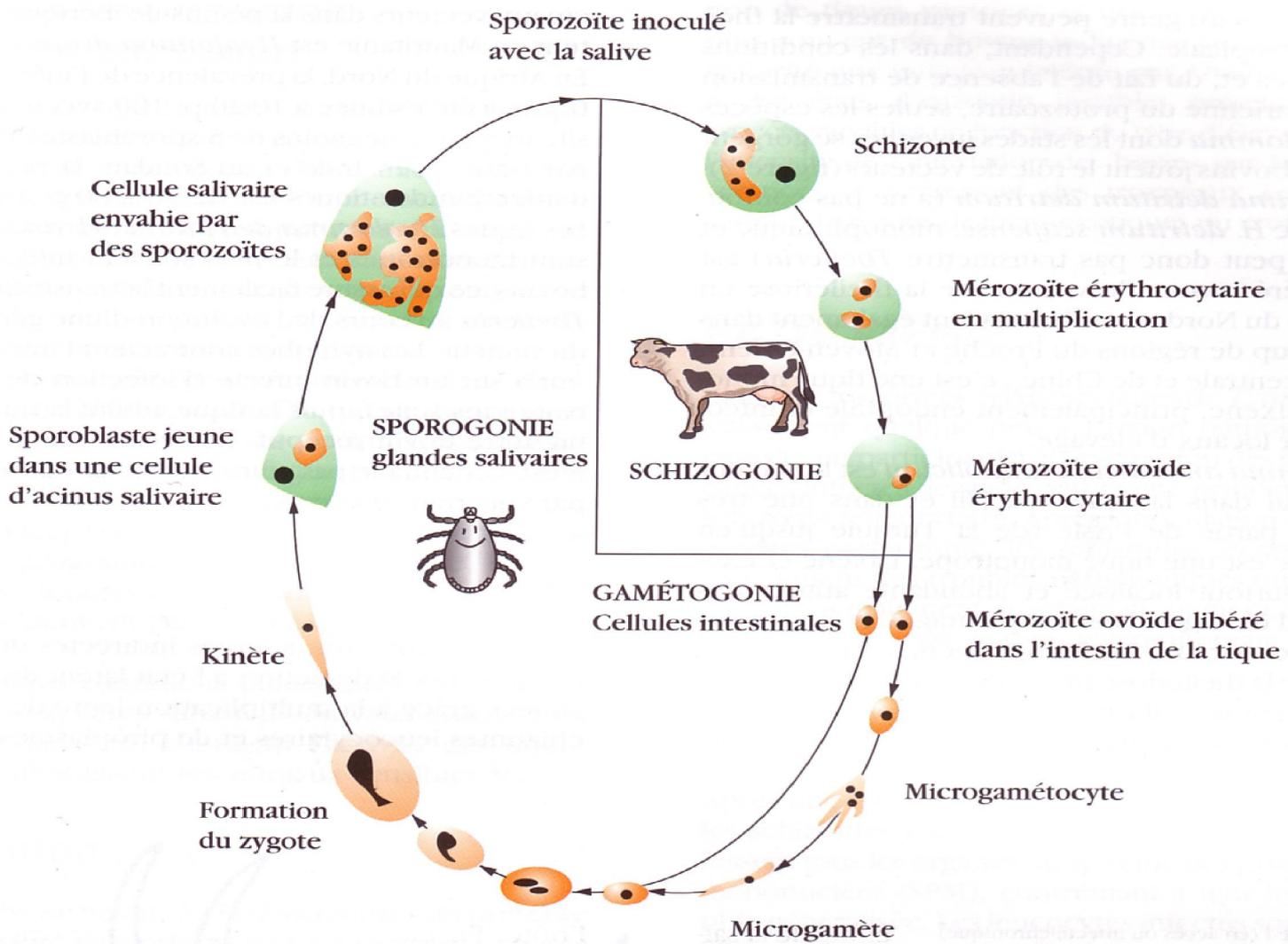


Fig.6 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin et la tique. (DARGHOUTH et al., 2003)

Chapitre

3

Épidémiologie

I. ALLURE EPIDEMIOLOGIQUE :

L'épidémiologie de la theileriose est dominée par le caractère endémique de cette maladie qu'on voit évoluer tous les ans dans les régions infectées. Ces régions sont en état de stabilité endémique, avec comme conséquence une sévérité particulière de l'infection chez les individus importés en ces foyers.

Mais la theilériose peut elle-même être exportée à l'occasion de transferts de populations animales se déplaçant avec leurs tiques (transhumance, transactions commerciales) d'où l'intérêt des traitements acaricides avant ces déplacements.

Quand à la stabilité endémique, elle ne peut s'entretenir que par la continuelle présence de bovins résistants ; mais porteurs de parasites permettant l'infection des tiques.

Chez ces porteurs, les parasites existent sous forme de macroschizontes, probablement séquestrés dans des localisations où ils sont inhibés par la réaction immunitaire, où ils peuvent assurer la formation de microschizontes, puis de piroplasmies qui, eux-mêmes, peuvent se multiplier. (EUZEBY, 1990)

L'endémie de la theileriose à *Th.annulata* apparaît régie par un facteur clé : la probabilité d'infection des jeunes en première saison estivale, ce facteur étant à son tour conditionné par l'importance du parasitisme des jeunes par les tiques et le taux d'infection du vecteur par *Th.annulata*. (DARGHOUTH et al., 1994)

On distingue, trois types de situation endémiques :

- Situation endémique stable, où les probabilités maximales de primo-infection par *theileria* se situent avant le 8^{ème} mois d'âge dans le milieu l'abondance des vecteurs doit être compatible avec une probabilité d'infection annuelle par bovin.
- Situation endémique instable, où les probabilités moyennes de primo-infection se situent du 8^{ème} mois jusqu'à la fin de la 3^{ème} année du bovin ; l'abondance des vecteurs ne permet qu'une probabilité d'infection sur 3 ans.
- Situation endémique critique, où la probabilité de primo-infection est faible avant la 4^{ème} année, les vecteurs sont peu nombreux et leur raréfaction élève l'âge moyen de probabilité de l'infection. (MOREL et al., 2000)

Elle peut en outre évoluer sous une forme épizootique pendant les étés chauds sirocco. L'influence de la saison est réelle, cette maladie sévit essentiellement dans la période comprise entre Mai et Septembre avec un pic en Juillet où on enregistre le maximum de cas cliniques.

En fin, des cas sporadiques sont observés tout au long de l'année, ce sont des cas de theileriose hivernales surtout sévissant à l'étable chez les vaches grandes laitières affaiblies par la lactation.

II.SOURCE DU PARASITE :

II.1.Source médiatae :

La très grande majorité des espèces de *Theileria* sont parasites de ruminants sauvages ou domestiques. On n'en connaît pas chez les porcins ni chez les équins. (MOREL et al, 2000)

Quelques espèces sont décrites chez les carnivores sauvages, une du chat domestique (*Th.cytiauxzoon félis*), d'autres de paresseux américains et de monotrèmes.

Les bovins infectés, sources indirectes de parasites peuvent le demeurer à l'état latent durant des années grâce à la multiplication lente des macroschizontes leucocytaires et des piroplasmes (formes endoglobulaires).

Ces porteurs sont essentiellement des bovins (*Th.annulata*, *Th.orientalis*), mais aussi des buffles (*Th.parva*, *Th.lawrencei*, *Th.mutans*, *Th.véliféra*) voir des antilopidés (*Th.taurotragi*). Tous ces animaux sont sources de parasites que si leurs hématies renferment les mérozoïtes, dont les formes annulaires et en bâtonnet constituent les gamontes.

Et c'est à la fin de l'accès fébrile qu'apparaissent les parasites endoglobulaires capable de perpétuer le cycle évolutif des theileries. Même lorsque des schizontes passent dans le sang périphérique, au cours des accès, ces schizontes ne sont pas infectantes pour les tiques, mais ils peuvent l'être pour les bovins aux quels ils seraient inoculés expérimentalement, la longue survie des *Theileria* chez l'hôte vertébré favorise l'activité de ces sources de parasites et l'entretien de l'endémie sauf peut-être, dans le cas de *Th.parva*, dont les *Theileria* disparaissent rapidement du sang après la guérison, au contraire, les bovins atteints de theileriose à *Th.mutans*, dont les formes endoglobulaires se divisent activement, demeurent pendant longtemps des réservoirs actifs. (EUZEBY, 1990)

II.2.Source immédiate :

Ceux-ci sont des tiques appartenant à la Famille des *Ixodidés* intervenant dans le cycle de diverses espèces de *Theileria*. Le rôle de ces vecteurs est essentiel ; mais il est plus limité que dans le cas de babésioses, puisque, chez les tiques, il n'y a pas de transmission verticale ; mais seulement transmission transtadial. (EUZEBY, 1990)

Le caractère transtadial de l'évolution de *Theileria* chez les tiques limite la possibilité de transmission à celles qui présentent soit des cycles télotropes à majorité de nymphe se gorgeant sur des hôtes réceptifs à *Theileria*, que ces cycles soit trixènes ou dixènes. (MOREL et al., 2000)

La transmission de *Th.annulata* en Afrique du Nord, se fait surtout par *Hyalomma detritum* : tique domestique, la theileriose est alors une maladie d'étable.

Expérimentalement, toutes les espèces du genre peuvent transmettre la theileriose tropicale. Cependant dans les conditions naturelles et du fait de l'absence de transmission trans-ovarienne du protozoaire, seules les espèces de *Hyalomma* dont les stades juvéniles se gorgent sur des bovins jouent le rôle de vecteur.

Des travaux réalisés sur des tiques vectrices confirment que *Hyalomma detritum* est le vecteur unique ou principal de *Th.annulata* en Tunisie. (DARGHOUTH et al., 1994)

Hyalomma detritum est considéré comme le vecteur de la theileriose en Afrique du Nord ; mais il intervient également dans beaucoup de régions du Proche et Moyen-Orient, d'Asie centrale et de Chine ; c'est une tique monotrope dixène, principalement endophile et inféodée aux locaux d'élevage. (DARGHOUTH et al., 2003)

III. MODALITES DE TRANSMISSION :

La theileriose bovine Nord Africaine en Algérie est comme les autres piroplasmoses, une maladie transmise à l'état naturel par la piqure d'un acarien adulte déjà infecté.

III.1. Contamination du vecteur :

Généralement, les tiques ne s'infectent et ne transmettent l'infection qu'au terme de leur repas sanguin après s'être gorgée à partir du 5^{ème} jours suivant la fixation ; mais tel n'est pas toujours le cas, il arrive que la transmission des sporozoïtes soit précoce dès le 3^{ème} jour.

Il faut aussi noter qu'une espèce donnée de tique vectrice d'une espèce de *Theileria* dans une région n'intervient pas obligatoirement dans la transmission du parasite dans une autre région : le cas est très net pour *Th.annulata*, dont les espèces de *Hyalomma* vectrices varient beaucoup avec la répartition géographique du parasite.

Normalement, les tiques parasitées conservent l'infection pendant plusieurs mois voire une année ou d'avantage sauf si le jeun est prolongé car dans ce cas les sporozoïtes perd leur pouvoir infectant.

Dans les conditions naturelles, les taux d'infection de *Hyalomma* par *Th.annulata* peuvent être élevés (10 à 30 %) du fait que dans un élevage en zone d'endémie la grande majorité des nymphes va se gorger sur bovin.

Et expérimentalement, sur des parasitémies par *Th.annulata* de 6 à 40 %, 33 à 40 % des *Hyalomma* s'infectent et sur des parasitémies de 1 à 5 %, environ 25 % s'infectent. (MOREL et al., 2000)

Finalement, les taux d'infection des vecteurs sont différents d'un élevage à l'autre, dans une même région pastorale, en raison principalement de diversité écologique sur l'ensemble des pâturages et du degré de lutte contre les tiques que pratique chaque propriétaire sur son troupeau.

Selon DARGHOUTH et al (2003) ; en Afrique du Nord la prévalence de l'infection des tiques a été estimée à 10 à 20 %, avec une intensité moyenne de moins de 05 sporoblastes salivaires par tique.

Les nymphes contractent l'infection sur un bovin, puis la tique adulte la transmet à un autre bovin réceptif. L'infection de la femelle n'est cependant pas transmise à sa descendance par voie transovarienne.

III.2. Contamination du bovin :

Dans les conditions naturelles, les tiques vectrices acariens hématophages inoculent les éléments infectants contenus dans la salive à la fin du repas sanguin. Accessoirement, la transmission de la theileriose peut être accidentelle soit lors d'une transfusion sanguine à partir de sang d'un animal parasité soit lors d'injection thérapeutique intraveineuse, avec un matériel souillé. (SERGENT et al., 1945)

La transmission in utéro des *Theilerias* a été démontrée avec *Th.annulata* : présence de parasites (formes endoglobulaires) chez des avortons et chez des veaux âgés de 3 jours. (EUZEBY, 1990)

IV. FACTEURS DE RECEPTIVITES :

Des animaux soumis aux mêmes conditions d'infection, ne contractent pas tous la maladie ; il intervient donc une notion de réceptivité importante sur le plan épidémiologique. Cette réceptivité est liée à des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

IV.1. Facteurs intrinsèques :

IV.1.1. l'espèce :

Les bovins sont plus sensibles que les buffles qui sont souvent les hôtes primaires des *theilerias* : importés en milieu endémique à la saison des theilerioses, les bovins provenant de régions saines peuvent mourir dans les 15 jours suivant leur arrivée et il en est de mêmes des bovins de pays contaminés mais n'ayant vécu que dans des territoires indemnes de ces pays.

Il existe une spécificité de la maladie, seuls les bovins sont sensibles à la theileriose à *Th.annulata*. D'après MORELL et al (2000) ; la réceptivité vis-à-vis d'une espèce est partagée par les membres de la sous-famille. Les espèces de *Theileria* des bovins domestiques peuvent infecter, naturellement, expérimentalement ou accidentellement, les autres ruminants de la sous famille des bovidés.

IV.1.2. Race :

Les races locales contractent la theileriose avec moins de gravité que les races améliorées importées, les zébus et leur croisement se sont montrés résistants à l'infection.

Les races européennes sont plus sensibles à la theileriose que les races locales ainsi que le buffle égyptien est plus réceptif que le buffle Indien à *Th.annulata*.

Cependant les buffles ne sont pas totalement réfractaires : en Iran, la theileriose à *Th.annulata* est cause de 15 % de mortalité chez le buffle *Babulus babulus*. (EUZEBY, 1990)

Les populations locales de taurins et les zébus originaires des zones enzootiques se révèlent elles aussi relativement tolérantes grâce aux effets d'une sélection naturelle due à une longue coexistence des animaux avec les parasites.

En revanche, les races bovines originaires des régions indemnes ainsi que les animaux croisés montrent une sensibilité élevée vis-à-vis de la maladie.

Selon LOSSON (1996) les races locales sont très résistants et font des atteintes bénignes.

La theileriose à *Th.annulata* est toujours très graves sous leur forme suraiguë ou aiguë. Elle est la règle chez les bovins importés de races sélectionnées qui présentent ordinairement une morbidité de 40 à 70 % avec *Th.annulata* et une mortalité quasiment équivalente.

Chez les bovins croisés (sélectionné x traditionnel) la gravité est moyenne, les formes aiguës apparaissent sur 35 à 60 % de ce bétail dont la mortalité est moindre : 20 à 40 % avec *Th.annulata*. (MOREL et al., 2000)

IV.1.3. Age :

Les jeunes veaux de moins de six mois font une forme bénigne de l'affection et leur état de santé ne semble pas être altéré par la maladie.

Les jeunes veaux originaires de territoire d'endémie sont plus résistants par rapport à ceux qui sont originaires de territoire non contaminés.

Cette résistance dure jusqu'environ l'âge de 04 mois, elle est expliquée par la transmission d'anticorps d'origine maternelle (surtout le colostrum), ce sont des anticorps anti-sporozoïtes, puisque l'immunité aux schizontes est à médiation cellulaire ; mais il n'est pas impossible que, par voie trans-mammaire, passent aussi, chez le veau, des cellules lymphoïdes actives dans ce dernier processus immunitaire. (EUZEBY, 1990)

En Afrique du Nord, les veaux sont moins réceptifs au cours de leur première année au tiques *Hyalomma* : jusqu'à 60 fois moins infestés que les vaches. Ils ont, par conséquent, de faible risque d'être infecter massivement par *Theileria* et développent le plus souvent des formes subcliniques dose dépendantes. (MOREL et al., 2000)

En revanche, en Inde, la maladie est beaucoup plus fréquente chez les veaux que chez les adultes. Cette situation est liée à une exposition à des infestations sévères par des tiques, dont les glandes salivaires sont très infectées par *Theileria*. (DARGHOUTH et al., 2003)

IV.1.4.Existence de primo-infection :

L'immunité spécifique protectrice vis-à-vis de *Theileria* est renforcée par l'exposition à des infections répétées. C'est le cas, en général, pour les bovins autochtones des régions d'enzootie de theileriose.

En revanche, les animaux en provenance de zones indemnes, en particulier les vaches de race pure, nouvellement introduits dans les zones à risque, se révèlent très réceptifs à la transmission de l'infection et très sensible à la maladie.

La guérison clinique ne s'accompagne jamais de stérilisation parasitaire. Les parasites entretiennent alors un état de prémunition ; ceci explique la grande réceptivité d'animaux provenant d'une région indemne et transportés en région endémique.

Les animaux guéris présentent une protection solide contre les infections homologues, si elle décroît avec le temps, elle rend peu graves les rechutes. Elle procure une protection plus ou moins élevée contre les infections hétérologues.

IV.1.5. Etat de santé et l'état de nutrition :

La gestation et la lactation sensibilisent les femelles comme font chez tous les individus les maladies intercurrentes (peste bovine, babésiose, trypanosomoses, etc.), les vaccinations par des vaccins vivants atténués, les carences globales et sélectives (vitamines, minéraux, etc.) diminuent la résistance des animaux.

IV.1.6. Souche du parasite :

Selon MOREL et al (2000), il existe des espèces de *Theileria* pathogènes pour les bovins et des espèces peu ou non pathogènes pour les bovins.

Les espèces pathogènes sont : *Th. parva*, *Th. annulata*, et les peu ou non pathogènes pour les bovins sont : *Th. mutans*, *Th. barnetti*, *Th. véliféra*, *Th. orientalis*, *Th sp* d'Amérique tropicale.

Il existe des espèces des *Theileries* chez les ruminants considérées comme apathogènes. Ces différentes espèces se retrouvent notamment chez les bovidés sauvages d'Afrique.

IV.1.7. Dose infectante :

Cette dose dépend, elle-même, du nombre de tiques infectées fixées sur un individu : à partir d'une dizaine de tiques, l'animal contracte une infection sévère.

IV.2. Facteurs extrinsèques :

Elle dépend de la biologie et l'écologie du vecteur :

IV.2.1. La saison et les variations climatiques :

En Algérie, l'incidence de la maladie est saisonnière : de mai à novembre, avec un maximum en juin ; mais de rechutes sporadiques peuvent être observées en toutes saisons, en l'absence de toute activité des tiques. (EUZEBY, 1990)

Certaines conditions climatiques telles que des épisodes de vent Sahariens estivaux (Sirocco en Afrique du Nord) stimulent l'activité des tiques tout en affaiblissant les animaux sensibles. (SERGENT et al., 1945)

IV.2.2. Le mode d'élevage :

En Algérie, *Hyalomma detritum* est une tique domestique, vivant dans les étables et cours des fermes ainsi, la theileriose est contractée à l'étable et dans les exploitations et non au pâturage.

Les nymphes gorgées s'abritent, pendant la période hivernale, dans les interstices des murets de clôture, ou des faces externes ou internes des murs des étables. Dans ce cas, l'infection du bovin par le vecteur de la theileriose se réalise en situation domestique ou pré domestique.

Les bâtiments traditionnels ou mal conçus, avec des murs mal enduits, trous et fissures, offrent de très nombreux gîtes pour les nymphes de *Hyalomma detritum* lors de l'hivernation. De même, les murs et les pierres dans les environs des étables créent d'innombrables refuges pour la mue des immatures ou la ponte des femelles.

Cependant en Israël, le vecteur est passé de la vie domestique à la vie exophile et les animaux contractent la l'infection au pâturage, dans les prairies voisines des fermes. (EUZEBY, 1990)

Pathogénie et
Immunologie

I.PATHOGENIE :

Schématiquement deux mécanismes sont à observer :

Une action leucomitogène et antigénique.

Ces deux actions résident essentiellement dans les altérations du système lymphocytaire dont les perturbations vont se manifester essentiellement dans les organes lymphoïdes principaux (gonglions, rate, moelle osseuse) ou secondaire (sous muqueux, sous séreux, sous cutané).

Une pathogénie occasionnelle se situe au niveau des hématies. (MOREL et al., 2000)

I.1.Action leucomitogène :

Après une incubation de 9 à 13 jours en moyenne, les schizontes leucocytaires (in vitro leur présence doit être permanents) ayant proliférés envahissent tous les organes du système des phagocytes mononucléés (SPM) et seront ainsi responsable de l'hyperplasie et de la transformation lymphoblastique des lymphocytes (c'est le début d'une longue série de divisions simultanées des lymphoblastes et des schizontes). BROWN et LOGAN 1986 (citée par EUZEBY 1990) avec *Th.parva*, on observé, in vitro que les schizontes élaborent des « facteurs de prolifération », ces facteurs pourrait être l'interleukine 2 ou l'interleukine 4.

D'après AHMED et al., 1987 (citée par EUZEBY, 1990) l'élaboration des facteurs de prolifération concerne surtout les cellules T, elle est pas démontré chez les cellules B ; de ce fait, on ne retrouve pas, avec *Th.annulata*, qui **infecte surtout les cellules B** ; alors que chez MOREL et al (2000), DARGHOUTH et al (2003) les modifications qui évoluent à la façon d'un processus néoplasique **affectent les cellules B et les cellules T** :

- **Dans un premier temps** : les cellules réticulées lymphoïdes subissent une hyperplasie et cette prolifération au niveau du premier gonglion infecté correspond à celui que draine la zone d'inoculation et se traduit par une hyperplasie. Cette première phase s'achève quand le nombre des schizontes atteint 7×10^9 dans le premier gonglion réactionnel, ils y sont détectables (1 lymphoblaste infecté pour 100 lymphocytes). C'est le début de l'hyperthermie.
- **Dans un deuxième temps** : il se réalise une dégénérescence des cellules réticulées et la destruction des schizontes.
- **Dans un troisième temps** : Il y'a chute du nombre des lymphocytes et production compensatoire de cellules immatures de toute le série de la lignée blanche. (MOREL et al, 2000) Ce sont ces modifications qui rendent compte des **adénopathies**, des nodules dermiques et des manchons péri- vasculaires. Ceux-ci, par la compression des vaisseaux capillaires sont la cause des lésions de nécrose et des plaques de gangrène cutanée. Les troubles nerveux sont dus à la présence de foyers d'immunoblastes dans l'encéphale. (EUZEBY, 1990)

L'adénite se généralise à partir premier ganglion et tous sont l'objet d'hyperplasie et de nécrose : c'est **la phase d'état** de la theileriose.

Au cours des dernières phases de l'évolution de la maladie il se produit une importante **lyse lymphocytaire** à la moelle osseuse.

I.2.Action antigénique :

La stimulation polyclonale non spécifique de cellules **TCD4+** par les antigènes parasitaires aboutit à la libération d'une grande quantité de cytokines à effet inflammatoire. Ces dernières agissent d'une façon non spécifique sur les populations cellulaires du système immunitaire provoquant :

D'une part une prolifération polyclonale (phénomène de « *Theileria mixed lymphocyte reaction* ») excessive et prolongée de *lymphocyte T* aboutissant à la perturbation de la réponse immunitaire spécifique. (BROWN et al., 1995).

D'autre part un blocage des **lymphocytes T** donc de l'immunité anti-*Theileria*, entraîne une immunodépression grave. Les conséquences sont analogues à celle d'une leucose. (MOREL et al., 2000)

Remarque :

D'après EUZEBY (1990) ; certains auteurs ont supposé :

- qu'un gène du parasite, ressemble à un proto-oncogène de l'hôte, agirait à la façon d'un rétrovirus oncogénétique.
- ou qu'un ou plusieurs gènes parasitaires pourraient, directement provoquer la transformation.

EUZEBY et al (1990) ont isolé de l'ADN des macroschizontes de *Th.annulata*, des séquences homologues de l'oncogène « *yes* » agirait sur la tyrosine-kinase des lymphocytes parasités, pour susciter la transformation et la multiplication cellulaire.

I.3.Les autres manifestations cliniques et anatomiques :

Des toxines retrouvées dans le lait, les urines, le sang des malades. Ces derniers pourraient provoquer des nécroses capillaires (hémorragies) et cutanéomuqueuses (ulcérations). (EUZEBY, 1990)

La prolifération cellulaire au sein du système immunitaire provoque également une production élevée de **TNF α** et de radicaux libres **-NO-** par les macrophages. Ces substances sont alors à l'origine de perturbations pathologiques diverses :

- Une perturbation de la thermorégulation et de l'hématopoïèse ainsi que des fonctions nutritionnelles d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement.
- Une action lytique sur les membranes cellulaires, en particulier les globules rouges et les thrombocytes qui explique les hémorragies. (DARGHOUTH et al., 2003)

L'anémie :

Pourrait avoir une triple origine :

- Inhibition de la moelle osseuse d'origine toxique ou par métaplasie du tissu hématopoïétique en lymphoblastes.
- Hémolyse extravasculaire dans la rate (hypersplénie), ce processus paraît le plus important.
- Hémolyse intra vasculaire par les piroplasmes peut être par un phénomène d'auto-immunité. (EUZEBY, 1990).

Au niveau des organes lymphoïdes secondaires :

L'infiltration du système réticulo-histiocytaire par les lymphoblastes infectés et leur accumulation en agrégats entraîne au niveau des organes lymphoïdes de l'hypertrophie, des infarctus, des nécroses, des hémorragies. Les neutrophiles et les macrophages participent également à ces infiltrations.

- Sur le système digestif : les organes lymphoïdes sous muqueux sont l'objet d'ulcération en cratère dans la caillette, avec foyers hémorragiques. Il en est de même le long de l'intestin grêle et du colon, des ulcères hémorragiques existent au niveau des plaques de Peyer.
- Dans le poumon : l'infiltration lymphoblastique et leucocytaire est péri bronchique voire parenchymateuse et se poursuit en pneumonie et œdème par stase. Ultérieurement peuvent se produire des coagulations intra vasculaires dues aux enzymes libérées par les lymphocytes détruits qui activent le complément : c'est la phase terminale de l'œdème pulmonaire.
- Sur le système nerveux : dues aux thromboses par accumulation de lymphoblastes infectés et par infiltration lymphocytaire dans les capillaires du cerveau ou la moelle épinière. Ces thromboses vasculaires provoquent des atrophies et des nécroses dans le tissu nerveux médullaire ou cérébral. Ces formes nerveuses sont caractéristiques de certaines souches de *Theileria*.
- Au niveau de la peau : l'infiltration provoque des nécroses et des éruptions sur la surface cutanée, parallèlement l'immunodépression peut entraîner un réveil d'une démodécie ou d'une besnoitiose.

II. IMMUNOLOGIE :

II.1. La prémunition :

C'est l'immunité qui accompagne l'infection, elle permet à un organisme porteur latent de résister à une surinfection de parasite de la même espèce. La résistance conférée est partielle ou totale. (MARTIN, 1978)

« La prémunition résulte d'un parasitisme toléré. Le parasite et l'hôte y trouvant un profit réciproque : d'une part, la souche parasitaire se perpétue indéfiniment, d'autre part sa présence tant qu'elle dure, préserve l'hôte d'une surinfection par une autre souche de la même espèce, en vertu de la loi du premier occupant. » (SERGENT, 1945 cité par ROUINA, 1986)

II.2. Instauration de La prémunition :

Il y a parallèle entre les phénomènes d'instauration des défenses immunitaires chez l'adulte malade qui guérit et chez le veau issu d'une mère infectée.

Les animaux guéris présentent une protection solide contre les infections homologues, si elle décroît avec le temps, elle rend peu graves les rechutes. Elle procure une protection plus ou moins élevée contre les infections hétérologues.

Des animaux infectés et ayant éliminés leurs parasites peuvent être réinfectés avec la souche originale, c'est une **immunité homologue** ; mais ils sont facilement réinfectés par une souche hétérologue, cette immunité est donc limitée.

II.3. Immunité chez le veau :

- FLACH et OUHELLI (1992) ; ont rapporté que les veaux étaient moins infestés par les tiques adultes *Hyalomma detritum* que les bovins adultes.
- Alors que EL HAJ et al (2003) et BENIWAL et al 1989 (cité par EL HAJ et al., 2003) expliquent cette résistance par l'immunité passive transmise par le biais du colostrum. Cette hypothèse est appuyée par la mise en évidence des anticorps anti-*theileria* dans les sérums des veaux n'ayant vécu aucune saison de theileriose et le transfert de ces anticorps des mères à leurs produits par voie colostrale exclusivement.
- Chez le veau nouveau né, les taux d'anticorps d'origine maternelle décroissent à partir de la deuxième semaine pour disparaître entre la 8^{ème} et la 9^{ème} semaine.
- L'immunité colostrale durerait environ **quatre mois**. (MARTIN, 1978)

II.4. Immunité vraie :

Selon MOREL et al (2000), la protection est une prémunition pendant que persiste l'infection latente. Elle est suivie par une indemnité stérile (immunité vraie) qui se maintient longtemps. Cette

immunité existant chez un animal dont l'organisme a totalement été libérée de ses parasites à la suite d'infection naturelle. (MARTIN, 1978)

Durée de l'immunité vraie :

La durée de l'infection chronique chez les animaux guéris est de 2-3 ans pour *Th.annulata*. (EUZEBY, 1990)

En l'absence de réinfection, elle persiste pendant environ deux années (SERGENT et al., 1945), mais elle se prolonge en cas de réinfection par des souches virulentes du parasite. (BOUALLEG, 1988)

II.5. Différences immunologiques chez *Th.annulata* :

L'infection à *Th.annulata* entraîne la production d'anticorps circulants chez les bovins guéris. Grâce à des tests sérologiques, nous pouvons déceler ces anticorps et permettre ainsi un diagnostic de theileriose latente. (BABA AISSA, 1978)

Du point de vue immunologique, il existe trois groupes dans le genre *Theileria* : Groupe *Th.mutants*, groupe *Th.annulata* et groupe *Th.parva*.

Il y a une certaine immunité croisée entre les différentes espèces d'un même groupe, mais elle n'existe pas entre les différents groupes. On tiendra compte de ce fait pour la prophylaxie de la theileriose. (MARTIN, 1978)

L'unicité antigénique des souches de *Th.annulata* a été anciennement décrite, mais depuis la possibilité d'entretenir les souches par passages sur cultures de lymphoblastes, les auteurs ont pu mettre en évidence des différences antigéniques entre souches. C'est surtout entre les antigènes des schizontes qu'existent les différences les plus importantes. **La diversité antigénique** est maximale entre les isolats provenant d'origines géographiques éloignées, mais elle existe à un degré moindre en zone d'endémie.

Parallèlement aux différences portant sur les antigènes, existent des différences entre les isoenzymes à l'intérieur d'une espèce. Les isoenzymes permettent également de différencier les espèces (les différences entre *Th.annulata* et *Th.parva* portent sur trois enzymes). (MOREL et al, 2000)

Remarques :

- L'immunité dans la theileriose est assez stable, il n'y a pas de nombreuses rechutes comme dans la babésiose. (MARTIN, 1978)
- La résistance des hôtes semble l'effet de la pression de sélection locale par l'agent pathogène plutôt qu'une aptitude générale répartie dans une race bovine. (MOREL et al., 2000)
- On considère actuellement que n'existe qu'un seul genre, *Theileria*, dans la famille des Theileriidés. L'unicité de cette conception est récente. (MOREL et al., 2000).

II.6. Le mécanisme immunitaire sur les différentes formes parasitaires :

Le degré de l'immunité n'est pas en relation avec la sévérité de la réaction initial ni avec la virulence de la souche infectante. (MARTIN, 1978)

Les animaux guéris d'un accès deviennent résistants aux réinfections par des souches homologues et parfois des souches hétérologues de *Th. annulata*. (EUZEBY, 1990)

II.6.1. Sur les sporozoïtes :

Dans ce cas, elle est essentiellement de **nature humorale** et est liée à la présence d'anticorps inhibiteurs de la pénétration des sporozoïtes dans les lymphocytes et de la transformation de lymphocytes en immunoblastes. Ces anticorps (IgG et IgM) n'ont aucune action sur les immunoblastes porteurs de schizontes. (EUZEBY, 1990)

- Le titre des anticorps du sérum signale la plus ou moins grande ancienneté d'une infection. Il est très élevé dès la fin de la crise infectieuse, puis baisse progressivement.
- L'action des anticorps ne s'exerce directement que contre les sporozoïtes pendant le temps court où ils circulent dans le sang ou la lymphe avant de pénétrer les lymphocytes B et les macrophages. (MOREL et al., 2000), elle n'engendre pas une protection complète de l'animal ; mais elle permet de réduire la dose de l'infection ce qui diminue la sévérité de la maladie. (GARY et BROWN, 1981, citée par EL HAJ et al., 2003)
- Après une infection, les anticorps persistent dans le sérum des animaux pendant une période minimale de 6 mois, ce qui explique qu'il n'y a pas de différence entre les titres d'anticorps pendant et en dehors de la saison de la theilériose. (EL HAJ et al., 2003)

II.6.2. Sur les macroschizontes :

C'est l'élément essentiel de l'immunité acquise. Il s'agit d'une immunité de co-infection (prémunition). Chez les individus immuns, les anticorps (IgG et IgM) circulantes n'ont aucun effet protecteur bien qu'ils puissent lyser, en présence du complément, les immunoblastes porteurs de macroschizontes et l'immunité persiste alors que les anticorps ont disparu. (EUZEBY, 1990)

Dans le sérum d'animaux immuns sont présents des lymphocytes T cytotoxiques vis-à-vis des lymphoblastes infectés et des lymphocytes T effecteurs. L'inoculation à un animal neuf de lymphocytes du canal thoracique de bovin immun le protège contre une épreuve d'infection. (MOREL et al., 2000).

Il faut noter donc que l'immunité conférée est essentiellement une **immunité à médiation cellulaire** dirigée contre les macroschizontes :

- les lymphocytes du sang de sujet immuns, incubés en présence d'antigènes de *Th. annulata*, produisent un facteur d'inhibition de la migration des macrophages, la production de ce facteur est démontré dès le 8^{ème} jour suivant l'infection et elle devient maximale au 16^{ème} jour, elle

cesse après un mois mais se réactive en cas de réinfections, en présence d'antigènes « schizontes » et « piroplasmes ». (MOREL et al, 2000)

- les bovins incapables de développer ces types de réactions meurent de leur infection.
- Les bovins infectés réagissent positivement à l'inoculation intradermique d'antigène (spécifiques de stade) : réaction d'hypersensibilité retardé.
- La stimulation des lymphocytes T, n'est possible qu'en présence de lymphoblastes parasités et les antigènes seuls ne peuvent la provoquer, ce qui explique l'importance des parasites vivant dans l'immunogénèse ; mais l'envers de la médaille est la possibilité de rechutes chez les sujets affaiblis. (EUZEBY, 1990)

II.6.2.1. Le mécanisme de l'immunité acquise :

D'après EUZEBY (1990) ; le mécanisme intime de l'immunité acquise est en rapport avec la formation à la surface des immunoblastes parasités d'un ou plusieurs néo-antigènes de nature glycoprotéine rendant ces cellules reconnaissables par les macrophages qui exercent un effet cytostatique sur les lymphoblastes parasités et les macroschizontes y contenus. Cette cytostase se réalise par l'élaboration d'un médiateur soluble. Les macrophages cytostatiques sont formés suite à l'immunisation par des macroschizontes ou par des sporozoïtes ; ils apparaissent environ la 3^{ème} semaine pour disparaître deux semaines plus tard, mais se renouvellent lors des réinfections.

II.6.2.2. Lors de la réinfection d'un animal immun :

Selon EUZEBY (1990) ; il y a deux pics de production de cellules cytotoxiques :

- le premier pic se situe à la première semaine suivant l'épreuve et il est constitué de cellules T cytotoxiques.
- Le second pic, se manifeste environ la 3^{ème} semaine et peut être constitué de cellules T cytotoxiques, tueurs naturels « **Naturel Killer** »

Il faut noter :

- Ces réponses cellulaires sont la conséquence d'une sollicitation par des antigènes parasitaires fixés à la surface des lymphocytes porteurs de macro-schizonte.
- La réponse cytotoxique n'est que transitoire chez les individus immunisés avec des sporozoïtes et il en est de même lors d'immunisation par lymphoblastes parasités lorsque ces lymphoblastes sont d'origine allogène.

II.6.3. Sur les formes endo-érythrocytaires (piroplasmes) :

Cette immunité est peu marquée et elle doit être liée au blocage de la pénétration des micromérozoïtes dans les hématies. (EUZEBY, 1990)

Les mérozoïtes endo-érythrocytaires sont désignés chez les auteurs anglophones sous le nom de piroplasmes.

Chez les animaux guéris, les schizontes disparaissent très vite tandis que les endo-érythrocytes persistent et augmentent en nombre pendant plusieurs jours après la disparition des schizontes. La disparition soudain des schizontes suggère que celle-ci pourrait être considérée comme phase lytique. (MARTIN, 1978)

La splénectomie : chez les individus parasités cause :

- Rupture d'immunité : les conséquences de l'intervention sont plus graves si celle-ci est pratiquée pendant l'accès que si elle intervient pendant la **phase métacritique**, on peut en conclure que c'est au moment de la phase aiguë du processus pathologique que l'**immunogénèse** est la plus développée. (EUZEBY, 1990)
- Rend les animaux plus vulnérables à une infection parasitaire et favorisant une activation intense des piroplasmés.
- Il y aurait recrudescence des parasites pendant trois semaines ; mais pas de symptômes cliniques sévères.
- La rate joue un rôle peu important dans le mécanisme de l'immunité qui suit la guérison contrairement à qui se passe dans la babésiose. (MARTIN, 1978)

L'hémolyse :

Du fait de leur caractère occasionnel ou secondaire, ce phénomène n'a pas retenu l'attention des chercheurs autant que celui de la prolifération lymphoblastique.

En présence d'hématies infectées, les lymphocytes T sensibilisés produisent une réaction d'immobilisation des leucocytes.

Il est important lors des parasitémies moyennes ou élevées d'observer l'hémolyse avec certaine fréquence chez *Th.annulata*. (MOREL et al., 2000)

La nature et le mécanisme de l'immunité dans la theileriose sont encore mal connus. Ils font actuellement l'objet de nombreuses recherches.

Chapitre

5

Etude Clinique

I. SYMPTOMATOLOGIE GENERALE :

Incubation : 1 à 3 semaines en fonction des premiers cycles schizogoniques qui se réalisent dans le gonglion lymphatique correspondant au point de piqûre de la tique.

Certains cas évoluent avec une incubation plus longue, quelques semaines, ils n'en sont que plus sévères. (EUZEBY, 1990)

I.1. Accès thermique ou aigu :

Hyperthermie, jusqu'à 41-42.5°C se maintenant en plateau de 1 à 3 semaines jusqu'à la mort ou la guérison. Cette hyperthermie est accompagnée de prodromes : inappétence, anorexie voire de l'inrumination.

Parfois on peut ajouter à ceux-ci de la constipation alternante avec de la diarrhée. (ROUINA, 1986)

I.2. Accès parasitaire :

C'est l'envahissement du sang par les mérozoïtes. L'apparition des schizontes lymphoblastiques coïncide avec l'accès fébrile, et les mérozoïtes érythrocytaires sont présents dans le sang périphérique avec quelques jours de retards.

Cet accès dure souvent plus longtemps que le premier.

II. SYMPTOMATOLOGIE SPECIFIQUE :

La theileriose bovine à *Th. annulata* débute par une période d'incubation d'une à trois semaines.

L'accès aigu ou fébrile, se traduit par des symptômes cliniques en même temps que l'accès parasitaire (l'apparition des parasites dans les cellules du système réticulo-endothélial d'abord et puis du système sanguin en suite). (ROUINA, 1986)

On distingue quatre formes :

II.1. Forme suraigue :

C'est une forme d'attaque soudaine rencontrée surtout chez des animaux très réceptifs et sensibles avec des symptômes moins apparents.

Forte hyperthermie supérieure à 41.5°C laquelle est continue associée aux signes suivants :

Abattement extrême, larmoiement intense, tremblement musculaire, diminution brutale de la lactation et même arrêt total, anorexie, tuméfaction des ganglions lymphatiques superficiels : précruraux, et préscapulaires surtout..

Muqueuses anémiées, et apparition des pétéchies de différentes grandeurs allant jusqu'à de véritables hémorragies pétéchiales.

Sous sa forme suraiguë, la theileriose tue le bovin en 4-5 jours après le début de l'hyperthermie.

Souvent l'adénite n'a pas le temps de se généraliser, ni les mérozoïtes d'apparaître dans les hématies. (MOREL et al., 2000)

II.2. Forme aigue :

Hyperthermie brutale de 40-42°C se maintenant en plateau pendant 6 jours en moyenne

Adénopathies : ce symptôme est très important, il est parfois très précoce précédant l'évolution thermique ; mais passe inaperçu jusqu'à ce que la constatation de l'état fébrile conduise à une exploration clinique complète. L'hypertrophie des nœuds lymphatiques est particulièrement nette sur les prés scapulaires et aussi sur les prés cruraux.

Pétéchies punctiformes de différentes grandeurs sur les muqueuses oculaire, vaginale et la muqueuse gingivale.

Effondrement de l'état général de l'animal : amaigrissement et déshydratation sont intenses et rapides, chute brutale des réserves due aux lésions digestives, poil terne et piqué, les cornes chaudes.

Comme symptômes atypiques : La diarrhée, parfois sanglante, observé chez certains sujets, est remplacée par une constipation très forte chez d'autres, tout au moins au début de la maladie, les battements cardiaques sont accélérés et on note parfois de l'arythmie.

Le sang est décoloré, aqueux, de couleur rouge jaunâtre, pauvre en globules, se coagule lentement.

La couleur de l'urine est normale dans les infections pures, l'hémoglobinurie très peu fréquente signalée parfois tient vraisemblablement à une rechute des piroplasmoses (babésiose et anaplasmose) latentes des animaux.

Un cas d'hémoglobinurie est observé par SERGENT et al (1945).

Les avortements et l'agalaxie apparaissent précocement chez les vaches pleines ou en lactation.

Les signes respiratoires sont ceux d'une pneumonie ou d'œdème pulmonaire, avec dyspnée et jetage abondant.

Les signes d'une atteinte nerveuse sont les frottements du mufle contre le sol ou les objets durs, la salivation, les tremblements musculaires (surtout chez les veaux), les déplacements circulaires, les parésies du train postérieur. (MOREL et al., 2000)

Les muqueuses oculaire, buccale et vaginale sont ordinairement pâles ou jaunâtres.

Dans certains cas de theileriose à *Th. annulata*, l'ictère peut-être marqué, du sub-ictère à un ictère jaune pâle ou vif, corrélatif d'une parasitémie importante (5-30 %). (MOREL et al., 2000)

A propos de l'ictère, plusieurs auteurs, SERGENT et al (1945), EUZEBY (1990), URQUHART et al (1996), MOREL et al (2000), SAMUEL et al (2001), et DARGHOUTH et al (2003), disent qu'il est possible de le constater en fin de l'évolution de la maladie mais rarement.

Les symptômes cutanés sont plutôt observés chez les veaux et surtout chez les sujets à robe uniformément brune, la peau s'épaissit devient dure, parcheminée gênant les mouvements. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

A ce stade si l'animal ne commence pas à se nourrir, la mort survient en quelques jours (une semaine à dix jours) en phase d'hypothermie. (ROUINA, 1986)

II.3. Forme subaigüe :

Forme de gravité moyenne avec des symptômes qui se limitent à une hyperthermie, à tel point que chez les animaux au pâturage, elle passe inaperçue.

Cette forme se présente surtout chez les sujets jeunes et adultes dans les foyers endémiques. (MOREL et al, 2000)

II.4. Forme chronique :

Cette forme ne peut être décelée sans l'appui d'un frottis sanguin. Les symptômes observés sont : fièvre irrégulière, inappétence, atrophie musculaire, anémie légère.

III. LÉSIONS :

Les lésions de la theileriose sont fonction de la gravité et de la durée de la maladie.

III.1. Lésions générales :

- Lésions sont celles de la fièvre associées à celles de l'anémie et accompagnées de formes hémorragiques : pétéchies et suffusions disséminées.
- Carcasses présentent un amaigrissement considérable atteignant la cachexie, les muscles sont pâles, anémiques et cuits.
- Lésions hémorragiques au niveau du tissu conjonctif sous-cutané, sous muqueux, et autour des vaisseaux sanguins

III.2. Lésions focalisées :

- Nœuds lymphatiques : Hypertrophiés, succulents, oedématiés, infiltrés de leucocytes et à tissu réticulé atrophie. Parfois à points hémorragiques ou sanguinolents, ou à foyers nécrotiques.
- Foie : Hypertrophiée, de couleur friable, avec hémorragie sous capsulaire et parenchymateuse.
- Rate : Hypertrophiée mais ferme, l'augmentation de volume porte sur celle des corpuscules de Malpighi, qui sont proéminents, à piqueté hémorragique ou nécrotique. La pulpe hématopoïétique est normale ; si l'hémolyse a été importante, elle apparaît dans ce cas hypertrophiée et friable.
- Reins : il existe des points de nécrose à pourtour hyperhémie sur les reins oedématiés et congestionnés, intérieurement parsemés d'infarctus rouge et blanc.
- Cœur : présence de pétéchies sur l'endocarde, dans le myocarde, sous l'épicarde, et souvent un hydropéricarde.

- Poumons : atteints de pneumonie lobaire, avec pétéchies dans le parenchyme, thrombus lymphatiques et alvéolite fibrineuse. Dans le cas d'œdème, le parenchyme pulmonaire est noyé et un mucus abondant se trouve dans les bronches, il peut y avoir un hydrothorax.
- Caillette : est l'objet d'une congestion généralisée avec des lésions hémorragiques et des ulcères à bords nets (gastrite ulcérate). Ces ulcérations de la caillette sont moins nombreuses que dans la theilériose à *Th.parva*. (NEVEU-LENAIRE, 1943)
- Intestins : présentent une inflammation catarrhale, avec piqueté hémorragiques et parfois des points nécrotiques ; sur le colon, les ulcères hémorragiques au niveau des plaques de Peyer donnent un aspect strié.
- Cerveau : au niveau du cortex cérébral, en cas de formes nerveuses, s'observe une infiltration leucocytaire péri capillaire, ainsi que des points de thrombose ou de nécrose.
- Derme : on note la présence de nodules dermiques.

Chapitre

6

Diagnostic

I DIAGNOSTIC :

La theileriose bovine peut être confondue avec de nombreuses autres maladies parasitaires et bactériennes qui apparaissent à la même période, et peuvent donc désorienter le clinicien.

On comprend donc l'intérêt d'une étude épidémiologique, mais surtout d'un diagnostic précoce ; il est certain que la précocité de toute thérapie augmente ses chances de succès.

I.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Ce diagnostic est basé sur :

Des considérations épidémiologiques :

Saison d'apparition de la maladie, atteinte élective des individus importés en milieu endémique.

Par ailleurs, dans une région où une theileriose est endémique, c'est la première suspicion qui doit venir à l'esprit devant un animal présentant une très forte hyperthermie.

Des considérations cliniques :

Apparition soudaine d'un état fébrile avec tout le cortège symptomatique de cet état, en terre d'endémie, un bon élément de suspicion précoce est fourni par prise la quotidienne de la température pendant la saison de theileriose, de même que l'hypogalaxie survenant soudainement sans cause apparente doit attirer l'attention ainsi que la mort subite d'individus seulement hyporexiques et manifestant un certain état d'abattement.

D'autres symptômes plus typiques facilitent le diagnostic : **l'adénopathie, pétéchies** et **l'anémie**.

I.2. Diagnostic nécropsique :

Splénomégalie, hépatomégalie, aspect ocracé du foie sur foie, lésions rénales et les suffusions sous-épicaudiques constituent des éléments typiques, on peut y'ajouter l'existence de nodules hémorragiques dans le derme et dans les muscles,

À l'examen histologique, ces nodules apparaissent comme des infiltrats d'immunoblastes parasités et de lymphocytes.

De plus l'adénite ganglionnaire plus ou moins généralisée ainsi que le très grand nombre des points hémorragiques (pétéchies) ou nécrotiques à l'intérieur ou à la surface des viscères ou dans le conjonctif sous cutané orientent le diagnostic vers une theileriose et les lésions pulmonaires et digestives corroborent le diagnostic.

I.3.Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel est à établir avec :

Les grands syndromes fébriles comme le Coryza gangréneux :

Maladie virale due à un herpes virus et se caractérise par une forte hyperthermie (40-42°C), une inflammation des muqueuses buccale et nasales, une adénopathie et jetage nasale ; mais c'est la kératite centripète qui permet de différencier le coryza gangréneux de la theileriose.

Leptospirose bovine :

Elle se manifeste par l'hyperthermie (40-41°C), l'hémoglobinurie, l'avortement des femelles gestantes et surtout un ictère très franc.

L'Erlchiose :

Se manifeste par l'hyperthermie, congestion des muqueuses oculaires, abattement, une toux sèche, facile à provoquer, une polypnée, état général peu altéré et le plus souvent une évolution bénigne.

Leucose bovine enzootique :

Absence d'hyperthermie.

Babésioses :

Se caractérise par un syndrome hémolytique marqué avec souvent hémoglobinurie et ictère sans adénopathie ; mais les deux infections peuvent être associées.

Anaplasmose :

L'anémie intense (muqueuses pâles voire blanchâtres), indigestion du feuillet et atonie du rumen, mais sans adénopathie.

I.4.Diagnostic de laboratoire :

I.4.1.Diagnostic direct : Mise en évidence du parasite :

En principe, c'est dans les nœuds lymphatiques de la région où s'est nourri le vecteur qu'on a le plus de chances de découvrir des parasites, mais comme *Hyalomma detritum* n'ayant pas de sites électifs de fixation, on ne peut privilégier tel ou tel nœud lymphatique, et on opère habituellement, sur les sites adénopathiques les plus accessibles : préscapulaires et précrucaux.

Les biopsies des nœuds lymphatiques : ils permettent la découverte de schizontes et c'est cette présence des schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale.

L'existence des mérozoites érythrocytaires est une donnée complémentaire qui peut être absente lorsque les ponctions ganglionnaires.

L'examen hématologique : permet la recherche de parasites dans le sang périphérique. Le passage éventuel d'immunoblastes parasités dans la circulation périphérique tout comme l'apparition des mérozoites érythrocytaires (environ le 9^{ème} jours d'infection) n'apportent qu'une confirmation trop tardive, c'est l'examen du suc ganglionnaire ou de coupes histologique des nœuds lymphatiques hypertrophiés, du foie ou de la rate qui assure la mise en évidence des parasites. (Schizontes)

Il faut savoir aussi qu'au début de la maladie, les schizontes sont rares ; mais la présence de volumineux lymphoblastes et de figures de mitoses à valeur indicative, par la suite, les lymphoblastes parasités deviennent très abondants.

La coloration des frottis et des étalements se fait classiquement par la méthode MGG (May-Grunwald-Giemsa).

Cet examen de frottis ganglionnaire et d'étalement de sang doit confirmer les résultats de la clinique et de la nécropsie, ainsi l'existence des mérozoïtes a servi à confirmer la présence d'une espèce pathogène d'après les pourcentages des formes allongées, des formes ramassées ainsi que l'espèce en cause.

I.4.2.Diagnostic indirect : Méthodes sérologiques :

Il existe plusieurs méthodes sérologiques :

- La fixation du complément.
- L'hémagglutination passive.
- L'agglutination directe.
- La polymérase chaîne réaction (PCR).

Actuellement deux méthodes sérologiques sont très utilisés surtout au Maroc dans les enquêtes épidémiologiques et pour la détection de la réponse des bovins à l'immunisation (en Algérie, ne sont pas utilisées) :

I.4.2.1.Immunofluorescence indirecte (IFI) :

Elle est très utilisée et consiste à utiliser soit un antigène "schizontes" (schizontes de culture ou coupes au cryostat de nœuds lymphatiques) soit un antigène "érythrocytaire" (à partir du sang parasitémique), la réaction est spécifique de chacun des deux stades évolutifs du parasite.

L'IFI à l'antigène schizonte apparaît plus fiable pour le dépistage de l'infection par *Th.annulata*. Elle détecte jusqu'à 4 fois plus d'animaux infectés que l'antigène érythrocytaire et 5 fois plus que les frottis de sang colorés au Giemsa. (DARGHOUTH et al., 1994)

Cette fiabilité est expliquée par la persistance faible des anticorps dirigés contre les formes érythrocytaires par rapport aux anticorps anti-schizontes.

Cette méthode (IFI sur schizontes) est utilisable dans l'enquête épidémiologique et pour détecter la réponse des bovins à l'immunisation, bien que la corrélation ne soit pas établie entre le titre des anticorps de schizontes et le niveau de protection. (MOREL et al., 2000)

I.4.2.2.Enzyme - Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) :

Est un test plus pratique et constitue un outil de choix dans les études épidémiologiques sur la theileriose tropicale grâce à sa rapidité, son objectivité et sa sensibilité. Il présente aussi l'avantage de permettre l'analyse rapide d'un grand nombre de prélèvement.

Au Maroc, l'antigène utilisé est un antigène piroplasma de *Th.annulata* isolé à partir des veaux qui ont été infectés par une souche marocaine : *Th.annulata Doukkala*. (EL HAJ et al, 2003)

Des investigations réalisées sur la souche *Th.annulata Doukkala* (Maroc) ont révélé que parmi les trois stades du parasite infectant le bovin, le piroplasma constitue l'antigène le plus approprié au test ELISA. (EL HAJ et al, 2001)

Cette épreuve ELISA est très utilisée surtout au Maroc ; mais seulement, elle possède un inconvénient qu'elle donne des réactions croisées entre *Th.annulata* et *Th.parva* lorsqu'elle utilise des antigènes "mérozoïtes". (EUZEBY, 1990)

Et elle est moins sensible que l'immunofluorescence indirecte. (DARGHOUTH et al., 2003).

I.5.Xéno diagnostic:

C'est l'infection de l'animal suspect avec des nymphes de *Hyalomma detritum*, que l'on fixe à leur stade adulte sur un animal indemne de *Th.annulata* ; si ce dernier développe une theilériose, on confirme l'atteinte de l'animal suspect. (ARIBIA et HAMZAOUI, 2005)

I.6.Diagnostic thérapeutique :

Selon MAHIN (2003), le diagnostic thérapeutique consiste à l'utilisation de la Buparvaquone comme seul traitement pour les animaux suspects malades, si ces derniers guérissent on peut confirmer le diagnostic.

II. PRONOSTIC :

II.1.Pronostic médical : est :

- **Fatal** quand il s'agit d'une forme suraiguë ou d'animaux importés avec une mortalité supérieure à 70 %. (SAMUEL et al., 2001)
- **Réservé** quand il s'agit de forme aigue ou d'animaux de races locales.
- **Favorable** quand il s'agit de forme subaiguë, les animaux guérissent en majorité spontanément et la thérapie s'accompagne d'un très fort pourcentage d'efficacité.

II.2.Pronostic économique :

Grave car la maladie laisse des séquelles avec un retard de croissance difficile à compenser ainsi qu'une baisse de la production laitière.

Chapitre

7

Traitement

Le traitement vise d'abord à détruire les parasites chez les animaux (traitement curatif) et à combattre les symptômes (traitement symptomatique).

I.TRAITEMENT CURATIF :

Pendant longtemps, aucun médicament spécifique de la theileriose à *Th.annulata* n'était disponible. La thérapie classique du paludisme (Chloroquine, Primaquine) est sans effet sur les theileries, C'est seulement à partir des années (1975-1980) que sont apparus les médicaments dotés d'une activité moyenne satisfaisante ou très bonne contre les theilerioses cliniques. (MOREL et al., 2000)

MOYENS :

I.1.Produits classiques :

I.1.1.Buparvaquone :

Présentation:

Le produit disponible de nos jours est connu sous le nom commercial de BUTALEX[®] : solution injectable à 5 % (50 mg de Buparvaquone par 1 ml).

C'est le schizonticide le plus actif de la série des naphtoquinones.

Indications :

Il est actif contre les stades schizontes et mérozoïtes de theileria et peut être utilisé soit en période d'incubation de la maladie ou quand les signes cliniques sont apparents. C'est le meilleur dans les cas avancés. Il ne stérilise pas, et il est 20 fois plus actif que la Parvaquone. Sa dégradation est ralentie.

Dosage et administration :

L'administration est strictement en intramusculaire, la dose est de 1 ml par 20 kg de poids vifs (2.5 mg de Buparvaquone par kg), les doses doivent être fractionnées et appliquées en plusieurs endroits quand elles sont supérieures à 20 ml. Généralement une seule injection est suffisante ; mais dans les cas sévères elle peut être renouvelée à 48 heures.

Le délai de vente du lait est 02 jours et celui de la viande est 42 jours. (MOREL et al., 2000)

Toxicité :

La toxicité est généralement faible, des doses équivalentes à 2-5 fois la normale sont bien supportées.

Efficacité :

L'efficacité thérapeutique est passée à 80-95 %, si on prend soin de sélectionner les animaux traitables en excluant les cas présentant d'emblée un pronostic sombre (hypothermie, stade d'anémie prononcée ou d'ictère, avec des troubles cardiaques importants et en décubitus).

Après 24 heures, l'appétit de l'animal peut reprendre, et la température revient à la normale. Néanmoins dans certains cas, la fièvre persiste 3-5 jours après le traitement, le processus anémiant est stoppé, l'appétit retournant à la normale à partir du 5-6^{ème} jours. (MAHIN, 2003)

I.1.2.Parvaquone :

Dosage et administration :

Schizonticides utilisés strictement par voie intramusculaire à la dose de 20 mg/kg, administré en une seule fois ; mais le recours à une seconde injection s'avère nécessaire dans les cas sévères.

Le délais de vente du lait est 14 jours et celui de l'abattage des animaux de boucherie est 28 jours.

(MOREL et al., 2000)

Toxicité :

Des doses 3-5 fois supérieures à celles recommandées sont bien supportées.

Efficacité :

Son effet curatif est de 60-70 % pour le traitements précoces, mais les traitements, au cours de la phase d'état de la forme aigue, donnent des résultats, incomplets voir des échecs.

En conclusion, la **Buparvaquone** et **Parvaquone** sont des médicaments chers, mais reste les molécules les plus actives pour le traitement de la theileriose chez les bovins. Mais sur le marché on trouve que la Buparvaquone, car la Parvaquone a été retiré du marché.

I.2.Produits alternatifs :

I.2.1.Diminazène :

Présentation et indications :

Plutôt connu sous le nom de marque original le VERIBEN[®] ou anciennement le BENERIL[®]. C'est un bon trypanosicide et babésicide.

La société CEVA qui a produit ces deux produits génériques à mis l'indication *Th.annulata* sur la notice du BENERIL[®], même avant les babésioses. Et il faut savoir que cette notice date de 1947 à une époque où les exigences des dossiers d'homologation étaient très inférieures à celle qu'elles sont actuellement et cette affirmation de l'activité contre la *Theileria*, n'a pas été basé sur des essais cliniques à grande échelle. (MAHIN, 2004)

Efficacité :

Le taux de réussite à la première injection est seulement de 20 %, sans faire distinction au stade d'évolution de la maladie ni de la sensibilité génétique des animaux.

Cependant, des études ont été faite par MAHIN (2003), sur une trithérapie à base de Diminazène (1/3 ou 1/4 dose de Buparvaquone + double dose d'Oxytétracycline + une dose de Diminazène), et les résultats étaient légèrement favorables. Cette trithérapie semble être une méthode de choix pour gérer les situation de pénurie de BUTALEX[®] (Buparvaquone).

I.2.2.Tétracyclines :

Préconisées par W.NEITZ pour le traitement de la theileriose à *Th.parva*, puis par BHOOP SINGH et al (1980) cité par (EUZEBY, 1990).

Pour celui de la theileriose à *Th.annulata* : l'administration intraveineuse de rolitétracycline (pyrolinidino-méthyl-tétracycline, préparation hydrosoluble), à la dose de 10-15 mg/kg, pendant 4-6 jours, serait efficace.

Selon MISHRA et al (1987) ; cité par EUZEBY (1990), cette efficacité n'apparaît pas très nette.

En vérité, les tétracyclines ne sont réellement actives que si utilisées au moment de l'infection ou très rapidement après celle-ci. (EUZEBY, 1990)

I.2.3.Imidocarbe :

Présentation et indications :

Le produit commercial disponible est :

- Le CARBESIA®.

Cet excellent antibabésien aurait une activité moyenne en emploi précoce contre *Th.annulata*, son action principale étant dirigée contre les mérozoites érythrocytaires, il est plutôt recommandé dans le cas d'ictère et d'hémoglobinurie causés par *Theileria*. (MOREL et al., 2000)

Dosage et administration :

Selon EL ABDIN et al (1976) ; cité par EUZEBY (1990), l'Imidocarbe a donné des résultats favorables à la posologie de 1.2-2.4 mg/kg de poids vifs par voie sous cutanée.

I.2.4.Halofuginone :

Indications :C'est un coccidiostatique, actif également contre les cryptosporidies. Plus efficace contre *Th.annulata* que *Th.parva*, c'est fondamentalement un schizonticide, il à une action contre les mérozoites. Il provoque l'expulsion des schizontes qui dégénère de sa cellule hôte.

Toxicité :

Inconvénient : marge de sécurité réduite. Ce qui l'écarte de l'emploi courant sur le terrain car il faut connaître exactement le poids du bovin à traiter (une dose triple de celle commandée est déjà toxique). (MOREL et al., 2000)

Efficacité :

Employée précocement, l'Halofuginone a un effet rapide (24-36 heures), mais qui peut être suivi de rechutes.

En conclusion, la clé de l'efficacité thérapeutique est l'administration précoce des produits actifs, dès la moindre suspicion de la maladie et sans attendre la confirmation des épreuves de laboratoire. (EUZEBY, 1990)

II. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

Il est très important à considérer avant de mettre sous traitement spécifique, il a pour but de maintenir la vitalité des grandes fonctions de l'organisme. Il comporte :

1°- Soutenir le foie par :

- Sérum glucosé hypertonique 30-40 % (500 ml en IV).
- Des facteurs lipotropes tels que la Choline, la Methiosine et l'Irositol. Ils sont très efficaces contre la dégénérescence du foie.

2°- Soutenir les reins :

Faciliter l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium. (ARIBIA et HAMZAOU, 2005)

3°- Soutenir le système cardiovasculaire :

- Par des analeptiques cardio-respiratoires et par des transfusions sanguines avec du sang issu d'animaux sains ou immunisées contre la theileriose. (GAZENAVE, 1975)

Compléter par des mesures d'ordre hygiénique comme par exemple :

- Mise des animaux à l'abri de la chaleur (endroit frais).
- Faire boire aux animaux du thé sucré additionné d'un médicament polyvitaminique contenant surtout la **VitB₁₂** et le **Fer.** (ROUNA, 1986)
- Débarrasser l'animal des tiques sur son corps.

Chapitre

8

Prévention

La prévention de la theilériose bovine passe par les mesures prophylactiques suivantes :

I.PROPHYLAXIE SANITAIRE OU LUTTE ANTI-TIQUE :

En Afrique du nord, les tiques agents de piroplasmoses sont très nombreuses, diverses espèces ont été étudiées, *Hyalomma detritum* est l'une des plus dangereuses.

Lutter contre *Hyalomma detritum*, c'est détruire aussi les autres espèces de tiques. C'est pourquoi la lutte anti-tique a de l'importance dans cette partie du monde.

Les données indispensables pour établir la fréquence des traitements contre les tiques du genre *Theileria* et la période de l'année pendant laquelle les traitements ont lieu sont : la **connaissance du type cyclique et des hôtes de vecteur** ainsi que son activité saisonnière au **cours** des trois stases de son évolution.

I.1.La lutte dans le milieu extérieur :

La destruction complète et totale des tiques dans leur biotope naturel (milieu extérieur) est difficile voire impossible en raison des contraintes liés au coût des grandes quantités des produits utilisés et à la pollution de la nature. Cependant, on peut intervenir par un changement écologique et rendre les conditions défavorables aux développements des différentes espèces de tiques.

Il faut bien noter d'abord qu'il n'est pas recommandé de faire disparaître la population de tiques, car il faut seulement diminuer son importance jusqu'à un seuil compatible avec le maintien de l'immunité.

I.1.1.La lutte biologique :

SERGENT et al, 1945 (cité par DENDANI, 1987), préconisaient l'utilisation de la souris, de la bergeronnette et du héron garde-bœuf, ennemis naturels des tiques, ce dernier prédateur pourrait être utilisé dans les plaines algériennes, toutefois si on assure une protection renforcée de ce gardien ailé des troupeaux, car l'activité des chasseurs a fait échouer ces essais.

I.1.2.Utilisation de plantes destructrices de tiques :

Selon BUSSIERAS et CHERMETTE (1991), des graminées africaines (*Melinis minutiflora*, *Andropogon gayanus*, *Pennisetum*) et des légumineuses américaines (*Stylosanthes*) ont un effet destructeur à la fois mécanique et chimique, certains de ces végétaux ont en outre un intérêt fourrager.

I.1.3.Modification du milieu :

I.1.3.1.La rotation des pâturages :

Elle consistant à faire paître les troupeaux successivement dans plusieurs prairies de façon que le laps de temps après lequel le troupeau revient dans la même prairie soit supérieur à la durée de survie des tiques qui se sont détachées des animaux porteurs de parasites lors du premier passage.

Le procédé consiste en somme à faire périr d'inanition les tiques qui ont quitté leur hôte pour pondre sur le sol.

D'après BABA AISSA (1978) ; cette méthode avait eu des résultats positifs dans différentes régions du monde du fait de l'existence d'immenses pâturages. Celle-ci est impossible dans la pratique en Algérie car les prairies sont peu nombreuses.

I.1.3.2. Aménagement et entretien des pâtures permettant d'agir sur :

- Suppression des dénivellations favorisant des microclimats humides.
- Feux de brousse qui détruisent de nombreuses formes libres et permettent une réduction des infestations ; mais souvent mal maîtrisés et très destructeurs.
- Epanchages d'ixodicides dans la nature : ce procédé manque de sélectivité.

I.1.4. Eloignement des troupeaux :

Hyalomma detritum est une tique rupicole, elle hiberne à l'état de nymphe dans les crevasses des murs des étables et des cours de fermes. Aux premières chaleurs, elle mue et, parvenue au stade adulte devient infectante pour les bovins. Il suffit de crépir les parois des étables et des enclos où séjournent les bovins et de cimenter leurs mangeoires. Les bovins contractent la theilériose dans la ferme aussi, il est recommandé d'éloigner les troupeaux de la stabulation permanente.

..I.1.5. La mise à l'abri des animaux contre les piqûres de tiques :

Il est nécessaire de contrôler les déplacements du bétail entre les zones où il est régulièrement traité et celles où il l'est irrégulièrement ou aucunement. C'est une méthode indispensable complémentaire de la lutte contre les vecteurs.

Plus efficace serait la rotation des animaux dans les locaux, les équidés n'étant pas réceptifs à *Th.annulata*, SERGENT et al., (cité par EUZEBY, 1990) ont conseillé une prophylaxie basée sur la déviation des piqûres possibles par l'utilisation des locaux en alternance pour une année, par équidés et bovines.

I.1.6. Destruction des tiques dans la nature :

Les tiques *Hyalomma* vectrices de *Th.annulata* ont une écologie de type domestique ou péri-domestique. Il existe donc contre ces tiques une possibilité de lutte autre que par traitements réguliers des hôtes, il faut intervenir sur les murs intérieures et extérieures des étables et des bâtiments voisins par :

- Réaménagement de la maçonnerie et recrépissage pour supprimer fissures et anfractuosités où s'abritent nymphes gorgées et adulte à jeun.
- Pulvérisation avec des produits anti tiques, certains produits peuvent être additionnés de chaux et ainsi un badigeonnage des murs avec ce mélange (deux fois par an : mars et septembre) pourra montrer son efficacité en détruisant un nombre élevé de vecteurs. (ROUINA, 1986)

Les pulvérisations sont particulièrement indiquées à la fin de l'hibernation des tiques. Au Maghreb, les adultes apparaissent courant mai sur la surface des murs des bâtiments d'élevage. (MOREL et al., 2000)

I.2.Lutte contre les tiques sur l'hôte vertébré :

Les divers composés chimiques utilisés dans la lutte contre les tiques sont d'origines très différentes.

I.2.1.Médicaments d'usage interne :

D'après, BABA AISSA (1978) *Hyalomma detritum* ne commence son engorgement qu'au 3^{ème} jour ce qui permet à l'ixodicide injecté dans le sang de l'animal d'atteindre la tique au moment de leur engorgement. La toxicité de telles substances n'est pas négligeable pour les bovins.

I.2.2.Médicaments d'application externe :

I.2.2.1.Les répulsifs :

Ils consistent en l'imprégnation du pelage des animaux par des substances pouvant éloigner les tiques.

I.2.2.2.Les ixodicides :

Deux objectifs :

- Débarrasser les animaux de leurs tiques ;
- Assainir les pâturages en traitant régulièrement les troupeau qui s'y trouvent et en prohibant l'accès à des troupeaux non traités. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

Ce sont les plus utilisés et leur emploi doit se pratiquer à intervalles réguliers et fréquents au moyen de poudrage, de pulvérisation ou de baignade.

Un ixodicide doit :

- Détruire efficacement les tiques aux différents stades de cycle évolutif,
- Etre dépourvu de toxicité pour l'animal,
- Exercer sur le bovin une action rémanente,
- Etre d'un prix abordable.

I.2.2.2.1.Anhydride arsénieux :

En solution à 1,5 ‰ ; le premier ixodicide qui fut très largement utilisé sous forme d'arséniate de sodium. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

- Avantages :
 - * Bon marché et bonne solubilité dans l'eau
 - * Utilisation excellente contre toutes les tiques, contre les acarioses et les phtirioses
- Inconvénients :
 - * une faible rémanence (1-3 j), avec l'absence de goût désagréable il y a un risque d'intoxication.
 - * activité moindre sur les femelles gorgées néanmoins inhibe le développement de leurs œufs.

* Peut provoquer des irritations cutanées au-dessus de 2,4 ‰.

Lors d'intoxication, utiliser un antidote (mixture ferromagnésienne) à base de Perchlorure de fer et de magnésie calcinée en solution. Une cuillère à soupe toute les 5 min jusqu'à disparition des symptômes. (MOREL et al, 2000)

I.2.2.2.2. Organochlorés :

- **Dichloro-diphényl-trichloréthane ou le D.D.T :**

Bien que sa toxicité soit faible pour l'homme et l'animal, il a été retiré du commerce dans plusieurs pays du monde en raison de son action cancérogène, il est plus utilisé à l'heure actuelle.

- **Hexachloro-cyclo-hexane ou H.C.H :**

Poudre blanche insoluble dans l'eau, composée de 16 isomères possibles, le γ ou gammexane est le plus actif et le plus important (95 % de l'ensemble des isomère) (BABA AISSA, 1978) L'isomère γ absolument pur et complètement inodore est appelé aussi le **lindane**.

- **Toxaphène :**

un produit très actif, en particulier sur les tiques du genre *Amblyomma* et *Hyalomma*,. Plus persistant que le H.C.H. (ROUINA, 1980)

Avantages :

* très actif sur tous les stades avec une action rapide

* très polyvalent

Inconvénients :

* rémanence faible (elle est longue de l'ordre de 2 semaines pour le D.D.T)

* apparition assez rapide (15-18mois) d'une chimiorésistance (sauf le D.D.T)

* dans les bains, progressivement dégradé par les germes anaérobies.

I.2.2.2.3. Organophosphorés et carbamates :

BUSSIERAS et CHERMETTE (1991) ; avait préconisé de nombreuses molécules :

- dioxathion (à 0,5-1 ‰), chlorobenzènes (à 0,1-0,5 ‰) et chlorpyrifos (à 0,5 ‰)

- dimpylate (à 0,25-0,6 ‰), carbaryl (à 5 ‰) et propoxur (à 1 ‰)

- **coumaphos**: utilisé en pulvérisation ou en bains dans une émulsion et est très efficace, la rémanence est de quelques jours. La toxicité est nulle. C'est un acaricide de choix dans les pulvérisations tous les 15 jours à 3 semaines d'intervalle. Quant aux autres organophosphorés ont une rémanence nulle d'où leur utilisation est déconseillée.

- **Amitraz** : (à 0,25 ‰) pas de résistance croisée avec les molécules des groupes précédents, mais nécessités d'ajouter de la chaux (à 4 ‰) pour stabiliser les bains.

- **Pyrétrinoïdes** : d'après LESSON, 1996 il y a :

Fluméthrine (à 30-75 ppm), cyperméthrine et le deltaméthrine Risque de résistances croisées des pyrétrinoïdes avec le D.D.T.

Ces acaricides ciblant les tiques adultes vont réduire les risques immédiats de transmissions de la maladie aux bovins alors que ceux qui visent les juvéniles sont destinés à plus long terme à empêcher la transmission de l'infection aux tiques adultes à la saison suivante. (DARGHOUT et al., 2003)

I.2.2.3. Procèdes d'application :

I.2.2.3.1. Le poudrage :

C'est une méthode certaine si l'élevage est en stabulation permanente. C'est la méthode utilisée pour les bovins qui craignent les douches ou les bains. De plus, pour lutter contre les tiques domestiques, comme *Hyalomma mauritanicum*, les poudres ixodiques sont d'un intérêt certain.

I.2.2.3.2. La balnéation :

Elle consiste à faire passer les animaux dans une piscine contenant la solution d'ixodicide. La périodicité hebdomadaire semble appropriée pour lutter efficacement contre les tiques pendant toute la saison chaude. Dans des installations fixes ou mobiles : en béton si possible couverte pour éviter la dilution de l'acaricide par les eaux de pluie

Avantages des bains : Traitement de masse, facilité, rapidité et bonne efficacité.

Inconvénients des bains : baisse parfois assez importante de la production lactée. La méthode est onéreuse donc peu pratique. (BABA AISSA, 1978)

I.2.2.3.3. La pulvérisation :

Le bétail est réparti en petits troupeaux de quelques bovins disséminés sur une grande surface. Cette raison explique l'utilisation de la méthode de pulvérisation au lieu des bains anti-tiques en Afrique du Nord. (BABA AISSA, 1978)

Douches collectives :

Installation fixe ou mobile : couloir avec rampes de pulvérisation, ce sont des installations moins lourdes que pour les bains ; mais parfois efficacité insuffisante. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1991)

On peut utiliser pour les animaux qui sont rassemblés dans un lieu spécial pour les traiter une pompe à moteur avec réservoir de 300-500 litres sur remorque. (MOREL et al., 2000)

Douches individuelles :

Pulvérisateur avec réservoir, pompe (manuelle ou à moteur), lance.

Le choix doit se porter sur les pompes aspirantes portatives à pulvérisation, avec un débit important permettant de mouiller complètement l'animal et un entretien facile : (BARNET, 1962 ; citée par BABA AISSA, 1978)

I.2.2.4. Précaution lors du traitement par les acaricides :

Les accidents rencontrés sur le terrain ne sont pas seulement liés à la toxicité des acaricides ; mais aussi à l'état physiologique de l'animal au moment du traitement. Pour cela il faut intervenir selon la situation du troupeau en prenant en considération les points suivants :

- **l'âge** : ne pas traiter les nouveaux-nés avant deux mois.
- **la gestation** : ne pas traiter les vaches au dernier tiers de la gestation par procédé collectif.
- **l'allaitement** : après un bain les veaux ne doivent pas téter dans les trois heures qui suivent.
- **lésions et blessures** : ne pas traiter surtout si les plaies sont récentes.
- **la fatigue** : provoque un état qui favorise la résorption d'acaricide sous une forme toxique.

I.2.2.5. Période et rythme d'intervention :

Le rythme est en fonction de :

- l'acaricide et de son pouvoir rémanent,
- l'espèce à détruire,
- la saison,

L'objectif du programme de lutte vise à :

- réduire le taux d'infestation en traitant toutes les 2 à 3 semaines,
- éradiquer une espèce, en traitant tous les 5 à 7 jours. (DENDANI, 1987)

La période d'intervention : Le traitement par ces acaricides doit être utilisé suivant un calendrier précis d'intervention en fonction de l'espèce et du stade de la tique et en tenant compte de la situation enzootique (tableau II).

Hyalomma detritum mue au stade adulte dès le mois de **mai**. La tique adulte ne meurt qu'après avoir pondu des œufs et la période de ponte s'étend de **mai à septembre**. La lutte contre cette tique doit se réaliser également durant cette période aussi bien sur l'animal, sur le sol que sur les murs des étables au moyen de la pulvérisation d'ixodocides qui demeure la méthode de choix.

Le rythme d'intervention : en considérant que la transmission des sporozoïtes par la tique n'a lieu qu'après le 3^{ème} jour de la fixation, il est évident que le renouvellement de la pulvérisation sur l'animal doit se faire à intervalles fréquents et doit dépendre de la rémanence des produits ixodocides. Dans le cas de traitements externes traiter de préférence le matin, éviter les moments de grosses chaleurs, ou de risque de pluies. (DARGHOTH et al., 2003)

Tableau II: Modulation des mesures de lutte en fonction de l'état enzootique de la theileriose Tropicale. (DARGHOTH et al., 2003)

Situation épidémiologique	Utilisation d'acaricides contre les tiques adultes	Utilisation d'acaricide contre les juvénile	Utilisation d'un vaccin à germe vivant atténué
Enzootie stable	Durant le pic d'activité et uniquement sur animaux de plus d'une saison Estivale	Non (réduction de la probabilité d'infection)	Uniquement veaux et nouveaux venus
Enzootie instable modérée	Durant le pic d'activité	Non (réduction de la probabilité d'infection)	Animaux jusqu'au 3 ^e été et nouveau-venus
Enzootie instable élevée	Durant la saison d'activité	oui	Tous les animaux

I.2.2.6. La chimio-résistance :

Chez le *Boophilus* et certaine espèces de *Rhipicephalus* (*Rh. sanguineus*, *Rh. appendiculatus*, *Rh. evertis*), il y a résistance que se soit vis-à-vis l'arsenic, les organochlorés, les organophosphorés, les carbamates ou les pyréthriinoïdes, cette résistance est anciennement décrite (MOREL et al., 2000)

Chez les *Amblyomma hebraeum*, *A. variegatum*, *Ixodes rubicundus* et même chez certaine souche *Hyalomma* (*Hyalomma m. rufipes*, *H. truncatum*) on signale des résistances à l'encontre d'organochlorés ou d'organophosphorés.

La chimio-résistance de *Hyalomma detritum* à H.C.H n'a pas été signalée. Il convient, par conséquent, de surveiller d'éventuelles souches de tiques résistantes car l'emploi de H.C.H est très répandu chez les praticiens. (MOREL et al., 2000)

I.3. Lutte zootechnique et immunitaire contre les tiques :

Par l'utilisation dans les zones infestées de tiques des races des bovins sélectionnés résistants à ces acariens. Le mécanisme de cette immunité a été expliqué par RIEK, 1956 (citée par BABA AISSA, 1978) et confirmé par d'autres auteurs. C'est la voie qui semble la plus prometteuse dans les programmes d'intensification de l'élevage sous les climats tropicaux, on se base au même temps sur la productivité et sur la résistance des tiques.

I.3.1. Le mécanisme de réaction immunitaire contre les tiques :

Selon EUZEBY (1988) ; c'est une immunité acquise qui persiste pendant environ **une année** ; mais dans un milieu endémique, elle s'entretient par les ré-infestations, et qui comprend deux réaction :

I.3.1.1. La réaction histaminique précoce :

- **Lors de primo-infestation :** on observe, des atteintes de l'épiderme et des infiltrations oedémateuses du derme. (EUZEBY, 1988)

- **Lors de ré-infestation :** c'est une réaction hypersensibilité « type I ». On observe :

Edème : en surface et en épaisseur, il perturbe la cytololyse, et rend plus difficile et plus longue la rupture des capillaires et ralentit l'absorption du sang pour les tiques qui sont restées fixées.

L'hyperthermie : entraîne le détachement de nombreuses tiques.

Le prurit : élimine une partie des tiques et fait éclater les vésicules par érosion du derme : elles exsudent une sérosité qui se coagule et emprisonne les tiques dans les croûtes de l'exsudat.

Le passage des IgG plasmatiques dans l'intestin de l'acarien : détermine des lésions épithéliales rendant la paroi digestive perméable entraînant la fuite du sang ingéré.

Ces effets n'affectent que les tiques en cours d'implantation ou récemment implantées dans les premières 48 h. (EUZEBY, 1988)

I.3.1.2. Les réactions tardives :

C'est un processus d'immunité cellulaire avec réaction d'hypersensibilité de type « IV ».

Les conséquences de l'absorption par les tiques des anticorps produits par l'hôte contre les antigènes salivaires ou intestinaux permettent d'évaluer les paramètres suivants aux cours de la 2^{ème} partie du repas chez les femelles :

- Réduction du nombre des tiques gorgées ;
- Réduction du poids moyen des tiques gorgées, avec une moindre fertilité ;
- Allongement du temps des repas
- Réduction du nombre de femelles qui pondent ainsi que le nombre des œufs pondus
- Réduction des pourcentages d'éclosion des œufs.
- Réduction des pourcentages d'éclosion après métamorphose (chez les larves et les nymphes)

I.3.2. Mise en place de la résistance chez les hôtes :

Chez les races sélectionnées dont les ancêtres n'ont jamais été en contact avec les espèces de tiques des pays tropicaux on constate que cette aptitude est très inégalement distribuée voire absente.

Chez les bovins traditionnels qui ont vécu en contact permanent au moins depuis des siècles avec une faune de tiques vis-à-vis de laquelle ils développent une résistance qui peut être très élevée et assez uniformément répartie à l'intérieur de leurs populations. (MOREL et al., 2000)

I.3.2.1. Manifestations de la résistance sur les tiques :

Les phénomènes de résistance sont moins évidents dans le cas des tiques *Hyalomma* que dans celui de *Boophilus* (décrit par les chercheurs australiens) car chez les tiques non monoxènes la recherche

des hôtes à lieu à chaque stase. Elle aboutit à la réduction finale très importante du nombre des tiques dans différents stades. (MOREL et al, 2000)

Résistances associées :

Sur le bétail traditionnel, dans le cas des infestations naturelles, il y a association des résistances vis-à-vis des espèces de tiques en place.

Selon les antigènes utilisés (Par des immunisations expérimentales) il existe des réaction croisées contre *H. marginatum* et *H. detritum* ou *H.dromedarii*, ou d'autre genres de tiques (MOREL et al., 2000)

I.3.2.2.Facteurs de variation de la résistance des hôtes :

Le facteur génétique : rend compte des différences entre individus ou entre catégories zootechniques de bétail traditionnel, sélectionné ou croisé aussi bien par rapport au niveau de résistance atteint que dans la rapidité d'installation de cette résistance.

La profondeur d'implantation : différente selon les espèces et les stases (implantation superficielle provoque une réaction allergique ; et une implantation profonde conduit à une réaction immunitaire à médiation cellulaire).

L'âge et l'état physiologique : Les veaux à la mamelle normalement allaités sont très résistants, cette résistance chute au sevrage puis remonte. Chez les adultes, les tiques sont ordinairement plus fréquentes sur les mâles que sur les femelles ; mais ces dernières ont leur résistance diminuée lors de la gestation et de la lactation.

L'intensité des infestations précédentes par les tiques : conditionne le niveau effectif individuel de la résistance.

Les effets saisonniers : par alternance des précipitations et de la sécheresse, de la chaleur et du froid vont intervenir par la succession des diverses espèces de tiques selon leurs stases.

Il existe d'autres facteurs responsables de la variation de la résistance des hôtes tel que Les maladies intercurrentes, les infections virales ou bactériennes, le stress...etc.

I.3.2.3.Les capacités de résistance des hôtes contre les tiques :

Il est possible, et particulièrement en Afrique tropicale, de rencontrer des nombres considérables de tiques sur les bovins. Malgré que le nombre des mâles soit souvent 2-3 fois plus important que les femelles, c'est le nombre de ces dernières qui est important à considérer en particulier celui des femelles en fin de gorgement.

Il y a une hétérogénéité dans les niveaux d'infestation à l'intérieur d'un troupeau. Donc il faut traiter sélectivement les animaux les plus réceptifs contre les tiques.

Les bovins traditionnels peuvent faire l'objet d'une sélection vers une meilleure productivité, à condition que le contact avec le pâturage naturel ne soit jamais interrompu et que la résistance soit conservée.

I.3.2.4. Facteurs individuels réduisant la charge en tiques :

La structure du revêtement cutané : les bovins à poils courts, de couleur claire, présente moins de tiques que ceux à pelage long, dense, sombre.

Les peaux fines et mobiles, à muscles peaussiers actifs, font davantage obstacle au déplacement des tiques à leur implantation.

La structure des capillaires du derme : favorise la circulation des leucocytes précocement.

Le comportement du bétail au pâturage : il semblerait que les animaux perçoivent la présence des tiques lorsqu'elles sont très abondantes à la surface de la végétation. (MOREL et al, 2000)

I.3.2.5. Echapement par les tiques du système de résistance de l'hôte :

Lors de première infestations sur hôte neuf, il semble qu'une immunodépression produite par les tiques (avant l'instauration d'une résistance).

Par la suite, les anticorps de l'hôte peuvent être éludé par des substances présentes dans la sécrétion salivaires. Elles provoquent une évasion des mécanismes de défense des hôtes, surtout lorsque les infestations sont faible intensité.

I.4. Immunisation contre les Ixodidés :

Ce point est important à considérer, et ceci d'un double point de vue :

- l'immunisation antivectorielle peut provoquer le rejet précoce des tiques :
 - avant qu'elles ne se soient gorgées (prophylaxie de l'infection du vecteur) ;
 - et avant qu'elles n'aient pu inoculer les sporozoïtes dont elles pouvaient être porteuses (prophylaxie de l'infection de l'hôte) ;
- l'immunisation contre les tiques peut permettre l'élaboration d'anticorps anti-tiques actifs aussi sur les piroplasmes qui, au cours de leur passage chez le vecteur, ont acquis des antigènes de celui-ci.

D'après MOREL et al (2000) ; les extraits salivaires de femelles à jeun provoquent l'apparition de réactions histaminiques. Ce sont les extraits salivaires au 5^{ème} jour de la fixation qui sont les plus immunogènes et déterminent le niveau de résistance sans s'accompagner de sensibilisation chez l'hôte. Le degré de résistance obtenue est en fonction de la dose d'antigènes.

Bien que MOREL et al (2000) ; utilise surtout pour l'immunisation des **antigènes salivaires** EUZEBY (1988) ; préfère Les **antigènes de l'intestin moyen** sécrétés plus tardivement que les antigènes salivaires, ils déterminent surtout une immunité humorale. L'avantage des antigènes de l'intestin moyen sur les antigènes salivaires est que, contrairement à ces derniers, ils ne sont pas inoculés par la tique pendant le repas de celle-ci ; ainsi, il ne sollicitent pas une réaction inflammatoire brutale au moment de la fixation du parasite, mais un processus de défense aboutissant à la destruction de l'ixode.

Ces recherches sur les antigènes salivaires et intestinaux sont orientées vers une application possible dans la mise au point de vaccin contre les tiques.

La vaccination anti-ixodienne est donc souhaitable ; mais elle est, aujourd'hui, limitée par les difficultés d'obtention en quantité suffisante, d'antigènes peu coûteux.

La theilériose bovine à Th.annulata en Algérie est en raison de la biologie de sa tique vectrice Hyalomma detritum, une maladie facile à éviter en ce sens que c'est une "maladie de maison". Dans les exploitations où la lutte anti-tique a été pratiquée, les résultats ont été positifs. Cependant, l'absence de vulgarisation de lutte contre les piroplasmoses en général conduit à soulever le problème du rôle du gouvernement.

II.PROPHYLAXIE MEDICALE :

Les animaux qui ont survécu à une infection piroplasmique et qui restent en phase d'infection métacritique sont prémunis contre cette maladie. Elle consiste en une protection de l'animal contre l'infection.

On distingue deux moyens médicaux :

II.1.Chimioprevention :

La chimioprévention est un moyen prophylactique ayant pour but de prévenir l'infection chez les animaux exposés au parasite et de stériliser les porteurs chroniques. Considérant l'activité des tétracyclines pendant la phase d'incubation et au tout début de l'infection (elle bloque la formation des schizontes), on pourrait l'utiliser dès la reprise d'activité des tiques vectrices dans les pays où elles sont nettement saisonnières.

Un traitement par la chlortétracycline ou oxytétracycline : 20 mg / kg/jour (voie sous cutané) ou 15 mg/kg pendant une semaine. Les Tétracyclines (chlortétracycline) ont été utilisés par BROCKLESLY et JORETT pour combattre la theileriose. (cité par BOUALLEG, 1988)

Cette méthode, outre la protection qu'elle confère intrinsèquement, peut aussi constituer un moyen de chimio-immunisation.

La chimioprévention a aussi été réalisée par utilisation de la buparvaquone : une injection intramusculaire de 2.5 mg/kg assure une protection d'au moins un mois. (EUZEBY, 1990)

La chimioprévention a été expérimentée pendant longtemps sans succès.

Après avoir étudié plusieurs médicaments, de nombreux auteurs ont obtenus de bons résultats avec :

Le Bérénil :

Il envisage une protection de trois semaines, celle-ci est insuffisante pour espérer une chimioprévention correcte. (ARIBIA et HAMZAOU, 2005)

De plus les animaux qui contractent l'infection piroplasmique sous l'effet d'une chimio-protection, acquièrent l'immunité, mais il y a risque qu'elle compromette la prémunition naturelle consécutive à une primo-infection.

Ce procédé de chimioprévention a été utilisé avec succès à Oran par le docteur ROUINA en juillet 1980, lors d'une enzootie de theileriose dans un domaine autogéré. Après la confirmation du diagnostic de theileriose sur des vache en accès aigu ainsi que sur des cadavres, il a utilisé pour chaque animal cliniquement sain une injection de 2ml de Protocidine N.D. (Anaprine, sel d'acaprine 4%) diluée dans 10 ml d'eau distillé et 5 ml d'hématopan B12 en sous-cutané, le traitement a été renouvelé le 3^{ème} jour. Après l'instauration de ce traitement aucun animal de l'étable n'a présenté le moindre symptôme de la theileriose.

II.2.L'immunisation :

Elle est très étudiée en matière de theilériose à *Th.annulata* ; mais il faut savoir que l'immunisation n'est possible que si les schizontes utilisés comme vaccin colonisent les lymphocytes de l'animal à protéger et s'y installent. Cette nécessité exige soit :

- la capacité de mérozoïtes libres de pénétrer dans les lymphocytes.
- Soit la possibilité pour les immunoblastes-vaccins, porteurs de macro-schizontes, de conférer leurs parasites aux lymphocytes de l'animal receveur.

Ces deux possibilités existent dans le cas de l'infection à *Th.annulata* où il n'y a pas de **barrière d'histocompatibilité** entre les immunoblastes-vaccins et les lymphocytes du receveur. Il faut noter que ce n'est pas le cas de l'infection par *Th.parva*.

La vaccination contre la theilériose à *Th.annulata* est couramment pratiquée en plusieurs pays du monde. En Algérie elle a été pratiquée un certain temps mais elle fut abandonnée.

II.2.1.Immunisation active artificielle :

Il s'agit de la méthode la plus ancienne d'immunisation appliquée à l'encontre de la maladie, (MOREL et al., 2000)

En Algérie : utilisé par SERGENT et al., 1945, (citée par BOUALLEG, 1988), pour immuniser le cheptel algérien à l'encontre de la theilériose avec la souches Kouba (bénignes). Cette souche a été isolée des sujets atteints de theilériose naturelle et maintenues au laboratoire par 18 passages successifs sur les veaux. Cette immunisation a permis de vacciner 36631 bovins entre 1924 et 1942. Le sang est citraté on défibriné puis inoculé en sous-cutané à une dose de 5 à 10 ml.

L'immunité n'était pas très solide, enfin, la souche Kouba a été perdue pendant la guerre d'Algérie.

En Palestine (jusqu'au 1962) : une souche algérienne de virulence faible appelée la souche "Brunette" était utilisé pour l'immunisation de base suivie par une 2eme inoculation 2 mois après avec une souche virulente palestinienne (souche "Tova")

Le but étant de renforcer l'immunité engendrée par la primo-infection. La protection était satisfaisante sur le terrain malgré un certain taux de mortalité 0,6 à 3 % (MOREL, 2000)

Inconvénients : les stocks de faible virulence protégeraient peu contre les stocks virulents, en revanche, ceux-ci protégeraient excellemment contre des réinfections naturelles ; mais les mortalités initiales étaient élevées. Les réactions étaient dans leur ensemble irrégulières parfois catastrophiques à la réinfection ou inopérantes donc également catastrophiques à la mise sur le terrain.

Actuellement le sang vaccinal est abandonné et un vaccin cultivé sur cellules a été mis au point dans différents pays et présente beaucoup plus d'avantages.

II.2.2. La chimio-immunisation (infection-traitement) :

Elle a été pratiquée avec *Th.parva* quoique le principe est le même pour *Th.annulata*

Cette méthode comporte deux interventions :

- infection par inoculation de broyats de tiques parasitées issue de stades ayant contracté l'infection sur des animaux porteurs de gamétocytes et contenant des sporozoïtes ;
- administration concomitante, par voie intra-musculaire, de **chlortétracycline** à raison de 16mg /kg pendant 8 ou 12 jours. DARGHOUT et al (2003) ; utilisent une **oxytétracycline** à la dose de 20 mg/kg à effet prolongé - longue action -, fournissant pendant 5 jours une dose thérapeutique.

EUZEBY et al (1990) ; a pu immuniser des veaux très jeunes âgés de 4 à 5 jours par cette méthode. L'évolution de l'infection sous couvert de L'oxytétracycline se fait sous une forme asymptomatique suivie de l'apparition d'un état d'immunité.

L'oxytétracycline assure un contrôle parfois incomplet de l'infection immunisante et peut être remplacé par le buparvaquone ; mais avec un coût nettement plus élevé. (DARGHOUT et al, 2003) UILLENBERG (cité par EUZEBY, 1990) ; a réalisé la chimio-immunisation en utilisant L'**halofuginone** à la dose de 2mg /kg ainsi que DHAR et al, 1987 (cité par EUZEBY, 1990) et BANSAL et al, 1989 (cité par EUZEBY, 1990) par usage de la **buparvaquone**, administrée entre le jour même de l'infection et le 12ème jour suivant celle-ci (2,5mg/kg).

La chimio-immunisation confère une solide immunité surtout chez les veaux jeunes, chez les **sujets âgés** ce n'est pas toujours le cas.

Inconvénient :

- Elle exige d'importants élevages de tiques afin de pouvoir préparer des quantités suffisantes de broyat infectants.
- Ces opérations ne sont réalisables qu'en centre spécialisé. Après la disponibilité d'**oxytétracycline** retard (20 mg/jour au 4ème), la méthode est devenue moins contraignante.

- N'empêche pas totalement la formation d'éléments endo-érythrocytaires infectants pour les vecteurs.

Cette méthode « d'infection-traitement » n'a jamais été utilisée en pratique dans la lutte contre la theilériose tropicale en raison de la supériorité des vaccins à germes vivants atténués. (DARGHOUT et al., 2003)

Elle avait été pratiqué par GILL et al (1971) ; (cité par BABA AISSA, 1978) on Inde.

Dans la pratique, on peut adapter cette méthode pour *Th.parva* : Prophylaxie par prémunition naturelle contrôlée. (MOREL et al, 2000)

II.2.3.L'utilisation de lymphoblastes parasités par des macroschizontes de theileries vivantes, modifiées :

Il faut noter que les macroschizontes ne peuvent être immunogènes que si les parasites du donneur des cellules vaccinales sont transférés aux lymphocytes du receveur donc l'animal à vacciner.

Dans le cas de *Th.annulata*, ce transfert est possible car les schizontes libres des cellules du donneur infectent facilement les lymphocytes du receveur.

II.2.3.1.Immunisation par schizontes atténués en cultures :

Depuis que TSUR et ALDER, 1962 (citée par DENDANI, 1987) ont réussi à cultiver in vitro des schizontes de *Th.annulata* une nouvelle méthode d'immunisation a été mise en évidence.

II.2.3.1.1.Degré et rôle de l'atténuation :

On parvient à obtenir l'atténuation après un nombre de passages variable selon l'espèce de *Theileria* et la virulence initiale d'une souche (de 110 à 400 selon les souches).

Les macroschizontes perdent de leur pathogénicité tout en conservant leur pouvoir immunogène, de plus, ils perdent leur aptitude à former des « piroplasmes », de sorte que la vaccination ne crée de réservoirs de parasite. Il n'y a donc pas création de porteurs chroniques infectants les tiques même si les bovins restent plus ou moins longtemps porteurs de schizontes.

PIPANO en 1989 (citée par EL HADJ et al, 2003) ; a rapporté que le pouvoir de production des piroplasmes est d'autant plus faible que le degré d'atténuation est plus important.

C'est cette méthode qui fournit aujourd'hui le vaccin utilisé dans les pays d'endémie. Le degré d'atténuation est évalué par injection de matériel de culture à 2 ou 3 veaux tout les 20 à 30 passages. L'atténuation est parfaite lorsque la souche inoculée ne détermine aucune élévation thermique chez les animaux d'épreuves. Un certain nombre de cas cliniques peuvent s'observer chez les races laitières notamment les Frisonne Holstein. Lors des réinfections naturelles par les tiques, une certaine mortalité peut se produire chez les bovins sélectionnés.

En vérité, ce qui compte surtout pour l'atténuation du parasite, est plus l'âge de la culture *in vitro* que le nombre absolu du passage ; l'atténuation est obtenue selon les souches, au terme de délais de 4 à 30 mois de culture.

II.2.3.1.2. Mécanisme d'intervention du CMH :

- Il a été observé que les immunoblastes infectés allogénique (porteurs des mêmes antigènes d'histocompatibilité) confèrent une infection très légère aux animaux par rapport à l'infection grave que détermine l'inoculation de parasites contenus dans des immunoblastes autologues (self). (INNES et al, 1989, cité par EUZEBY 1990). On a donc avantage à utiliser comme vaccin contre *Th.annulata* des immunoblastes parasités allogènes, tel n'est pas le cas de l'infection à *Th.parva*.
- SPOONER et al, 1979 (cité par KACHANI et al, 2004) ont identifié les antigènes lymphocytaires des bovins (BOLA) afin de définir le mécanisme d'intervention du CMH. INNES et al., 1989 (cité par KACHANI et al., 2004) ont montré que contrairement à la theileriose de la côte orientale, il n'existe pas de barrière nette d'histocompatibilité dans le cas de *Th.annulata*. En effet, KACHANI et al en 1996, ont rapporté que des bovins vaccinés se sont avérés être protégés contre une dose létale d'une souche hétérologue malgré le type de BOLA différent entre les receveurs et les cellules vaccinales.
- Pour évaluer la réponse humorale dirigée contre les cellules utilisées comme support de *Th.annulata*, KACHANI et SPOONER (1992), ont démontré au moyen du test de cytotoxicité par la médiation du complément que les animaux immunisés par les cellules infectées allogéniques produisent des anticorps anti-lymphocytes. Ces derniers n'ont pas été détectés chez les animaux vaccinés par les cellules autologues ou par les sporozoïtes.

II.2.3.1.3. La réponse immunitaire :

- La réaction à l'inoculation d'une souche atténuée est indépendante de la quantité de schizontes inoculés, cependant, pour provoquer la réponse immunitaire, on emploie des doses de 10^5 - 10^6 lymphoblaste infectés sont à employer. (MOREL et al., 2000)
- Le niveau de la réponse immunitaire n'est pas corrélatif du degré d'atténuation donc de la gravité de réaction initiale. L'inoculation de cultures de schizontes sur lymphoblastes peut mettre en jeu les anticorps d'histocompatibilité cellulaire majeurs du receveur, qui peuvent interférer avec l'infection par les schizontes. Cet effet est beaucoup plus marqué avec *Th.parva* que de *Th.annulata*. C'est pourquoi il faut couramment des doses 10 fois plus élevées de schizontes de *Th.parva* que de *Th.annulata* pour instaurer la réaction immunitaire.
- Selon MOREL et al (2000); Si les lymphoblastes du donneur sont de même classe d'histocompatibilité que le receveur, il faut seulement 10^3 - 10^5 schizontes parasités pour infecter le receveur. Les anticorps d'histocompatibilité du receveur agissent sur les lymphoblaste infectés inoculés et interfèrent sur la libération des schizontes et leur pénétration dans les lymphocytes du receveur.

- L'immunité conférée par le vaccin est vérifiée par la mise en évidence d'une cytotaxie induite par des macrophages entraînant l'inhibition de la prolifération des cellules parasitées par les macroparasites, le sérum des animaux immunisés renferme des anticorps agglutinants (qui n'ont cependant pas de pouvoir protecteur).

II.2.3.1.4. La vaccination par schizontes atténués :

- L'inoculation d'épreuve chez les animaux immunisés demeure négative. Le vaccin préparé est congelé en glycérine, sous forme de petites fioles renfermant 5 à 10 doses. La dose vaccinale varie selon les pays : 200 000 schizontes sous un volume de 1 ml en Iran ; 10 millions de schizontes sous un volume de 5 ml en Palestine, l'injection se fait dans la zone de drainage du ganglion lymphatique.
- D'après KACHANI et al, 2004 le vaccin contre *Th. annulata* (doses 10^4 et de 10^5 et au passage 256) maintenu pendant 5 jours à température ambiante dans les conditions de terrain conserve son innocuité et son efficacité. Il est vrai que l'azote liquide offre une certaine flexibilité au praticien, cependant son utilisation implique un coût plus élevé, susceptible de limiter son application dans l'élevage bovin.) Les vaccins cryopréservés à -70°C survivent plusieurs années, leur technique d'utilisation est analogue à celle du sperme congelé en insémination artificielle dans la demi-heure qui suit. MOREL et al (2000)
- Les animaux vaccinés réagissent de façon différente à la réinfection par les thélieries locales en fonction des différences entre les antigènes des vaccins et ceux des stocks en place : la protection s'avérera plus ou moins complète. En effet, les risques de réactions vaccinales sont plus élevés chez les femelles en gestation ou en lactation.
- Pour éviter des réactions possibles chez les vaches reproductrices, on a avantage à vacciner ces animaux avant leur première gestation.
- Il serait plus recommandable de pratiquer les immunisations par vaccins polyvalents à antigènes hétérologues au cours de la première année du bovin, celles par souches homologues locales peuvent être exécutées sur veaux ou jeunes adultes.
- Il faut, avant la vaccination, s'assurer que les individus n'ont pas déjà contracté l'infection naturelle, dans ce cas, en effet, on peut observer des accidents post-vaccinaux mortels
- Cette méthode de vaccination a donné d'excellents résultats surtout si elle est renforcée par une inoculation de schizontes ou de sporozoïtes d'une souche non atténuée (broyat de tiques infectées) pour protéger le plus souvent contre les infections hétérologues.
- Un rappel annuel de vaccination anti-thélierique doit être mis en oeuvre, cela avant la saison d'activité des tiques vectrices.

Résultat de la vaccination par schizontes atténués :

- Au total, les résultats obtenus par les immunisations utilisant des souches atténuées sont satisfaisants dans les pays qui les pratiquent (Palestine, Iran, Inde, Pakistan, etc.). Au Maroc et

Tunisie, des souches locales ont été atténués et les vaccination contre *Th.annulata* vont passer de la phase des recherches à celle d'un usage généralisé ; selon DARGHOUT et al, (2003) l'évaluation de l'efficacité du vaccin repose en générale sur la comparaison de l'incidence de la maladie avant et après vaccination, avec des résultats variant de 87,5 % à 100 %.

En Russie, l'utilisation du vaccin local est contre-indiquée chez les individus de plus de trois ans probablement du fait de la sensibilité des femelles en production.

- Dans les pays de grande endémie, il faut vacciner non seulement les bovins importés ; mais aussi les buffles. 11 à 15 % de mortalité en Iran (HASHEMI-FESHARKI, 1988, citée par EUZEBY, 1990)

II.2.3.1.5. La durée et l'innocuité de l'immunité :

- **La durée de l'immunité :** dépendrait de la dose vaccinale et de l'intervention d'un ou plusieurs rappels et serait renforcée par des infestations par les tiques dans les zones.

BENIWAL et al (2000) ; ont démontré qu'un vaccin à base de schizontes de *Th.annulata* (Hissar), atténué en culture engendre une immunité chez les animaux vaccinés pendant au moins de 6 mois en absence d'infections d'épreuves sur le terrain.

RAY et BANSAL en 1997 ont également rapporté que l'immunité a duré une année chez des animaux exposés à l'infestation par les tiques ou revaccinés annuellement.

- **L'innocuité des vaccins :** L'innocuité de ces vaccins atténués est variable ; les « stocks » vaccinaux de Palestine, de Turquie et de Tunisie semblent être bien tolérés.

Des cas réaction ont été rapportés avec les vaccins chinois, iranien et, au Maroc, où ces réactions vaccinales atteignent 3% des animaux vaccinés. (DARGHOUT et al., 2003)

Depuis plus d'une décennie, les recherches s'orientent vers les possibilités de production de vaccins tués ou par antigènes moléculaires. Ces travaux n'ont pas encore débouché sur des vaccins qui puissent concurrencer sur le terrain les vaccins par souches atténuées ; mais tous les efforts se portent dans cette direction, qui constitue logiquement la solution d'avenir.

II.2.3.2. L'immunisation par schizontes modifiés par irradiation :

On utilise des macroschizontes de cultures irradiées par Cobalt-60 dans les immunoblastes parasités, la méthode est efficace mais ses résultats varient avec le degré d'irradiation. (EUZEBY, 1990) L'irradiation inhibe les divisions des lymphoblastes ; mais non les divisions internes du noyau des schizontes et provoque des maladies bénignes à faible mortalité et suscitent une résistance contre la souche homologe transmise par les tiques. (MOREL et al., 2000)

II.2.3.3.L'immunisation par schizontes tués par congélation et ultra-sonction :

Utilisés avec ou sans adjuvant (adjuvant de Freund ou corynebacterium parvum) ; l'addition d'adjuvant élève le pouvoir immunogène, l'immunité s'accompagne d'anticorps circulants mis en évidence par I.F.I sur des schizontes de culture. Il semble que ce type de vaccin n'ait pas donné de résultats satisfaisants du fait de la possibilité de dénaturation des antigènes.

Ce type d'immunisation est utilisé seulement pour la theileriose à *Th.annulata*.

II.2.4.La vaccination dans quelque pays du monde atteint par la theileriose à *Th.annulata* :

- Vaccination anti-theilerique en Palestine :

TSUR et ADLER en 1962 (citée par BABA AISSA, 1978) ; ont réussi in vitro de cultivé des macroschizontes de *Th.annulata*, ces cellules sont mise en suppression dans un milieu de culture tissulaire avec du sérum à une concentration finale de 2×10^6 cellules pour 5 ml et utilisées pour l'immunisation des bovins.

La vaccination par schizontes de culture a permis l'éradication de theilériose, de sorte qu'aujourd'hui des réserves ayant été constituées en cas de réapparition de la maladie, le vaccin n'est plus fabriqué. (ZAOUI, 1984, cité par EUZEBY, 1990)

- Vaccination anti-theilerique en Maroc :

Au Maroc depuis 1985, un vaccin vivant à base de lymphocytes infectés par des schizontes de *Th.annulata* a fait l'objet de nombreuses investigations et d'essais sur le terrain.

Un vaccin à base de lymphocytes infectés par les schizontes de la souche *Th.annulata Doukkala*, atténués par 256 passages à la dose de 10^4 cellules s'est avéré efficace et d'une bonne innocuité spécifique. En effet, ce vaccin a permis la protection de 99% à 100% des animaux vaccinés dans une région endémique (Doukkala) contre des infections d'épreuves naturelle et expérimentale. (OUHELLI et al., 2004)

Ce vaccin a été utilisé lors d'une série de campagnes de vaccination sur le terrain dans une région d'endémie pendant 4 ans. Il a permis la protection contre l'infection naturelle et une épreuve de virulence expérimentale. Aucun cas de morbidité ni de mortalité n'a été signalé chez les animaux vaccinés et les tiques ne s'infectent pas lorsqu'elles se nourrissent sur ces animaux. (EL HAJ et al., 2002)

La souche *Th.annulata* utilisée pour la vaccination, le rappel vaccinal et l'infection d'épreuve des animaux a été isolée dans la région de Doukkala par OUHELLI en 1986. Cette souche a été conservée soit sous forme de sporozoïtes ou de schizontes dans l'azote liquide ou en culture cellulaire. (KACHANI et al., 2004)

L'immunisation d'animaux au moyen des lignées cellulaires atténuées en culture cellulaire n'engendre généralement que de faibles réactions cliniques et dans certains cas les animaux immunisés ne manifestent aucune réaction fébrile ni développement parasitaire. La vaccination des

bovins des deux races sensibles Holstein et Frisonne Pie Noire par des qu'une faible réaction clinique.

Selon KACHANI et al., (2004) ; un rappel vaccinal effectué à la dose de 10^6 cellules 7 mois après la primo vaccination n'entraîne qu'une faible réaction fébrile et ne permet pas le développement parasitaire intra-érythrocytaire jusqu'au stade mérozoïte.

La durée de l'immunité est inférieure à six mois en absence d'un rappel vaccinal.

Toutefois, les animaux ayant reçu un rappel vaccinal résistent à une épreuve de virulence, le rappel permettant de renforcer l'immunité chez les animaux vaccinés en utilisant des lignées cellulaires différentes de celles de la primo vaccination.

Enfin, la faible durée de l'immunité montre l'intérêt des rappels naturels effectués par les tiques dans les régions endémiques et la nécessité dans le cas du Maroc d'entreprendre la vaccination au mois de mars pour permettre aux animaux d'être protégés du mois d'avril au mois de Septembre (période de theilériose au Maroc).

En effet le vaccin de *Th.annulata* n'est pas d'une entière sécurité pour les vaches gestantes, qui avortent fréquemment ou montrent une chute dans la production laitière après une exposition à des infections naturelles.

Des recherches ont montrées que malgré l'utilisation d'un vaccin à des doses élevés et au centaines de passages (dose de 10^4 et au 260 passage) des cas d'avortement peuvent se produisent (chez les Frissone-Pie-Noir). On peut expliquer aussi l'avortement après vaccination par l'état d'immunodéficience occasionné par la gestation. (EL HAJ et al., 2003)

- Vaccination anti-theilerique en Algérie :

Malheureusement la vaccination anti-theilerique en Algérie a été arrêtée depuis les années cinquante, et même après l'indépendance les recherches n'ont pas été repris et jusqu'aujourd'hui le vaccin anti-*Theileria* est inexistant sur le terrain.

Remarques générales sur la vaccination anti- theilerique :

- Les veaux qui naissent et vivent dans les régions de fortes enzooties de theileriose sont en général prémunis. Autrement dit, la vaccination ne concerne que les animaux neufs (races locales) dans les régions. En outre, elle se pratiquera lors du transport de bovins entre les souches de *Th.annulata*. Enfin, la vaccination s'emploiera au cas ou le taux d'inoculation des tiques n'est pas assez important pour assurer une protection constante.
- Il faut vacciner avec la même souche de *Th.annulata* qui se trouve dans l'aire enzootique où les sujets sont placés.
- Dans certains cas, la sensibilité des animaux augmente avec l'âge. Les veaux montrent une réaction bénigne à une souche d'un certain passage en série, répondent plus sévèrement à cette même souche de ce même passage à un âge avancé. Il est donc recommandé de vacciner les

bovins adultes notamment les vaches laitières avec en premier un vaccin très atténué suivi 1 ou 2 mois plus tard d'un second vaccin de plus haute virulence.

- Selon HOOSHMAND-RAD, 1974 (cité par BABA AISSA, 1978) une souche de *Th.annulata* était atténuée après 24 passages, alors qu'une autre provoquait encore des réactions fébriles et parasitaires après 230 passages. Par conséquent, toutes les mesures de sécurité doivent être entreprises avant l'emploi d'un vaccin.

Conclusion et perspectives d'avenir :

Les recherches actuelles s'orientent vers l'utilisation de molécules antigéniques du parasite potentiellement immunogènes produites par les techniques de la recombinaison génétique. Les premiers essais concernent des antigènes du sporozoïtes (SPAG1) ou de mérozoïtes érythrocytaire (TAMS). Cependant, ces résultats uniquement expérimentaux à l'heure actuelle ouvrent des perspectives d'avenir pour l'utilisation de vaccin sous-unitaires contre la theileriose tropicale associant des antigènes des différents stades de développement chez les bovins.

Partie Pratique

Introduction :

Theileria annulata est un protozoaire qui cause la theileriose tropicale et qui est transmise par les vecteurs du genre *Hyalomma*.

En Algérie, la theileriose bovine à *Th.annulata* est une des dominantes pathologiques estivales affectant l'élevage bovin et en particulier, les animaux de races améliorées.

C'est une maladie lymphoproliférative d'une importance économique majeure qui menace plus de 250 millions de bovins dans les régions d'Afrique du nord, du sud de l'Europe, et de l'Asie. (TAIT et HALL, 1990)

Elle peut être confondue avec de nombreuses autres maladies parasitaires et bactériennes qui apparaissent à la même période et de ce fait, désoriente le clinicien.

On comprend donc l'intérêt d'une étude épidémiologique ; mais surtout d'un diagnostic précoce, il est certain que la précocité de toute thérapie augmente ses chances de succès.

C'est dans ce contexte que nous nous sommes intéressés à cette pathologie dans le but de connaître la démarche à suivre des vétérinaires praticiens et par conséquent, mieux cerner l'importance de cette pathologie dominante.

I.Matériel animal :

Notre travail est basé sur le suivi clinique de quelques cas de theileriose au pic de la période de Juillet-Aout 2005 : période de sirocco où cette parasitose bat son plein dans les régions de Sétif, Guelma et Batna.

Dans ces régions où la theileriose est endémique, c'est la 1^{ère} suspicion qui doit venir à l'esprit devant un animal présentant une très forte hyperthermie.

Les éleveurs la reconnaissent facilement sous sa forme aiguë et est connue sous le vernaculaire de boussafair (jaunisse). Néanmoins, le lien avec l'agent transmetteur la tique, *Hyalomma detritum*, ne fait pas partie des connaissances traditionnelles, au contraire, les éleveurs attribuent la maladie à toutes sortes de facteurs dont l'effet direct du soleil, l'utilisation de paille comme litière en été, l'alimentation par les pulpes ou les feuilles et collets de betteraves ou par la luzerne.

Cependant, suite à l'extension des connaissances en milieu rural, le nombre d'éleveurs conscients du rôle transmetteur de la tique est en augmentation constante.

La diminution du nombre de cas de cette maladie à partir de la dernière semaine d'août est classique. Du point de vue vulgarisation, on peut utiliser cet argument pour expliquer aux éleveurs que ce n'est pas le soleil en lui-même qui cause la theileriose (une croyance très ancrée).

II. Méthode :

Le suivi des cas d'animaux malades s'est déroulé en collaboration avec des vétérinaires praticiens privés.

Pour chaque animal suivi, une fiche de renseignements a été rempli et portant sur :

- Profil épidémiologique
- Profil clinique
- Thérapie réalisée
- Evolution de la maladie

Les praticiens vétérinaires avec lesquels nous avons collaborés dans le cadre de notre stage pratique se limitaient au diagnostic clinique sur la base des signes évocateurs de la maladie. (Hyperthermie, Adénite et Pétéchies)

La parasitémie n'a pas pu être déterminée par manque de moyens.

III. REGIONS D'ETUDE :

III.1. Région de Guelma :

D'une superficie de 3.910,51 Km², la wilaya de Guelma se situe au cœur d'une grande région agricole à 290 m d'altitude entourée de montagnes. (Maouna ou Mahouna, Dbegh)

Elle occupe aussi une position géographique stratégique en sa qualité de carrefour dans la région nord-est de l'Algérie reliant le littoral des Wilaya de Annaba, EI Taref et Skikda aux régions intérieures et d'un climat humide et sub-humide avec une pluviométrie de 450-600 mm/an. Le cheptel bovin est représenté par 67 000 tête dont 35 000 sont de type laitier.

Notre travail au niveau cette wilaya a été effectuée dans la commune de Ain Makhoulf qui se situe à 54 Km au Sud-Ouest du chef lieu de wilaya.

Dans cette commune, les élevages bovins sont les plus dominants et relève surtout de l'élevage familial ; mais il existe aussi quelque élevage à intérêt économique : élevage bovin laitier ou viande.

A / Présentation de seize cas cliniques suivis pour theileriose dans la commune AIN Makhoulf:

Dans cette région, la theileriose bovine présente toutes les caractéristiques épidémiologiques des maladies enzootiques

Cas N° 1

Date : 01/07/2005

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 08mois

Sexe : mal

Type d'élevage : semi extensif dans une étable où les murs ne sont pas cimentés.

Symptômes observés:

Hyperthermie atteignant 41°C

Hypertrophie ganglionnaire pré cruraux et pré scapulaires.

Pâleur et pétéchies au niveau des muqueuses, asthénie, anorexie, anémie, muqueuses légèrement pâles, nous guide vers le diagnostic de la theileriose.

Traitement institué:

- Buparvaquone.

- Anti anémique reconstituant pendant 3 jours.

Evolution :

À partir du 3^{ème} jour post traitement, l'animal demeure toujours léthargique mais la température est redevenue normale, pas d'hypertrophie ganglionnaire, l'animal à recouvrer son état de santé.

Cas N°2

Date : 03/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 2 ans

Sexe : mâle

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable.

Symptômes :

Hyperthermie atteignant 40,8°C.

Hypertrophie des ganglions pré scapulaires et pré cruraux.

Abattement et léthargie Appétit irrégulier.

Ces symptômes reflètent le tableau clinique typique de la theileriose.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.
- Oxytétracycline.

Suivi et évolution :

Après 2 jours, tout est rentré dans l'ordre et l'animal est complètement rétabli

Cas n°3

Date : 04/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 4 ans

Sexe : femelle non gestante

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable.

Symptômes observés :

Température rectale =41.1°C.

Hypertrophie unilatérale des ganglions précruraux.

Abattement et léthargie, anorexie et diminution marquée de la production laitière. (Ce signe alerte l'éleveur)

Traitement :

- Buparvaquone.
- Diurétique.

- Anti anémique reconstituant.
- Oxytétracycline.

Suivi et évolution :

Animal n'a pas été revu car l'éleveur n'a plus donné signe,

Cas n°4

Date : 08/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 5 ans

Sexe : femelle gestante

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable

Symptômes observés:

Température rectale =41.8°C.

Hypertrophie des ganglions pré scapulaires et pré cruraux.

Pâleur et pétéchies au niveau des muqueuses oculaire, buccale et vaginale.

Abattement, léthargie anorexie et tarissement de la production laitière. Et cette vache a avorté un jours avant l'arrivée du vétérinaire.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Diurétique .
- Anti anémique reconstituant.
- Oxytétracycline.

Suivi et évolution :

Après 2 jours, malgré que la température soit devenue normale, l'anémie et les pétéchies ont persistés, le vétérinaire a préconisé l'injection d'un antianémique reconstituant pendant 3 jours.

Une bonne amélioration s'en est suivie.

Cas n°5

Date : 08/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : pie noire

Age : 2 ans

Sexe : femelle non gestante

Type d'élevage : semi intensif élevée dans une étable moderne (murs cimentés et badigeonnés avec la chaux)

Symptômes :

Température rectale = 41,0°C.

Hypertrophie ganglionnaire

Abattement et léthargie, appétit irrégulier, Tous ces signes sont évocateurs de la theileriose.

Traitement préconisé :

- Diminazène.
- Oxytétracycline.
- Hépatoprotecteur

Suivi et évolution :

Après 2 jours : la t° a légèrement baissée mais persistance de l'hypertrophie ganglionnaire et apparition des pétéchies au niveau des muqueuses oculaires.

L'animal demeure léthargique, anorexique et constipé. Les matières fécales ressemblent aux crottins du cheval et le vétérinaire confirme sa suspicion de la theileriose.

Le traitement suivant a été institué

- Buparvaquone.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.
- Complexe vitaminique et laxatif per os (2g/kg d'aliment pendant 2 jours).

Après 4 jours de la première visite, l'état général du malade est redevenu normal, les symptômes ont rétrocedé au traitement

Cas n°6

Date : 10/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 8 mois

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 41,1°

Hypertrophie unilatérale du ganglion pré crural.

Pétéchies au niveau de la muqueuse buccale et pâleur des muqueuses oculaire, gingivale et vaginale.

Abattement et léthargie, anorexie

Traitement :

- Buparvaquone.
- Imidocarbe.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.
- Oxytétracycline.
- Hépatoprotecteur.
- Complexe vitaminique et laxatif per os.

Suivi et évolution :

A partir de 2^{ème} jour post traitement : les pétéchies persistent malgré le traitement alors que la température est redevenue normale, le vétérinaire a préconisé un anti anémique reconstituant pendant 3 jours.

4 jours après : le veau fut ramené une 2^{ème} fois au vétérinaire et à l'examen clinique, il présente les symptômes suivants :

Température rectale = 40,8°C.

Hypertrophie de tous les ganglions pré cruraux et pré scapulaires

Pétéchies au niveau de la muqueuse buccale et anémie.

Tout le protocole thérapeutique fut reconduit une 2^{ème} fois :

- Buparvaquone.
- Diurétique.
- Complexe vitaminique et laxatif per os.
- Oxytétracycline.
- Anti anémique reconstituant.

Evolution : favorable

Cas n°7

Date : 10/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : croisé

Age : 16 mois

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif élevé dans une étable moderne (murs cimentés et badigeonnés avec la chaux)

Symptômes :

Température rectale = 40,8°C, asthénie, appétit capricieux

Les ganglions superficiels sont hypertrophiés (précuraux et préscapulaires).

Ce tableau clinique est évocateur de la theileriose.

Traitement

- Diminazène.
- Oxytétracycline.
- Hépatoprotecteur.
- Anti anémique reconstituant.
- Diurétique.

Suivi et évolution :

Après 2 jours : les symptômes régressent et l'animal acquiert son état normal.

Cas n°8

Date : 10/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : pie noire

Age : 5 ans

Sexe : femelle au troisième mois de lactation

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Cette vache a été examinée pour une rétention urinaire (d'après le propriétaire) ; mais à l'examen clinique elle a présenté les signes suivants :

Température rectale = 40,5°.

Hypertrophie unilatérale du ganglion pré scapulaire.

Les muqueuses oculaire, vaginale, gingivale sont le siège de la congestion et des pétéchies, pâleur des muqueuses.

Asthénie, appétit capricieux et diminution de la production laitière.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Oxytétracycline.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.
- Complexe vitaminique et laxatif per os.

Suivi et évolution :

A partir du 2^{ème} jour post traitement : les symptômes s'amendent et l'animal acquiert son bon état général

Cas n°9

Date : 15/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 2 ans

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 41,5°C.

Hypertrophie des ganglions précuraux et préscapulaires.

Pétéchies au niveau des muqueuses oculaire et buccale.

Asthénie, appétit irrégulier.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Oxytétracycline.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.
- Hépatoprotecteur.

Suivi et évolution:

Le lendemain qui a suivi le traitement aucune amélioration n'a été observée, mais aucune thérapie n'a été envisagée sauf une injection d'un anti anémique reconstituant.

2 jours après, on note de :

Température rectale = 40,5°C.

Persistance de l'hypertrophie ganglionnaire et des pétéchies.

Anémie, abattement intense, animal anorexique.

Tout le protocole thérapeutique fut administré:

- Buparvaquone.
- Anti anémique reconstituant.
- Diurétique.

3 jours après, l'animal ne présente aucune amélioration clinique sauf une légère baisse de t°=38,9° et de la tachycardie et polypnée, ce qui nous conduit à traiter une 3^{ème} fois avec :

- Anti anémique reconstituant.
- Analeptique cardio-respiratoire

Après 4 jours, l'animal est moins févreux, $t^{\circ}=37,8^{\circ}$, anémie très marquée, dyspnée et tachycardie

Le traitement réalisé est :

- Anti anémique reconstituant.
- Analeptique cardio-respiratoire.

Le 5^{ème} jour, l'état de l'animal est stationnaire.

Le traitement réalisé est :

- Anti anémique reconstituant.
- Analeptique cardio-respiratoire.

Le 6^{ème} jour, pronostic sombre

Le malade évolue vers un état grave caractérisé par une baisse de la température jusqu'à l'hypothermie 36°C , avec pâleur des muqueuses, l'animal demeure en décubitus sterno-abdominal et succombe le lendemain.

Cas n° 10.

Date : 18/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 2 ans

Sexe : femelle non gestante

Type d'élevage : semi intensif dans une vieille étable.

Symptômes :

Température rectale = $40,8^{\circ}\text{c}$.

Hypertrophie des ganglions pré cruraux et pré scapulaires.

Pétéchies au niveau des muqueuses buccale, oculaire et vaginale.

Asthénie, appétit irrégulier.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Oxytétracycline.
- Diurétique (1-2ml/10 kg).
- Anti anémique reconstituant.

Suivi et évolution :

Après 2 jours : les symptômes s'amendent et l'animal reprend ses forces

Cas n° 11

Date : 20/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : croisée

Age : 4 ans

Sexe : femelle au 4^{ème} mois de lactation

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 36,5°C.

Hypertrophie ganglionnaire.

Pétéchies au niveau des muqueuses oculaire, vaginale et gingivale. Et anémie très marquée.

Respiration difficile et une bradycardie, l'animal est en décubitus sterno-abdominal, anorexique avec tarissement de la production laitière.

Traitement :

Aucun.

Evolution

Mort de l'animal après 1 jour de visite.

Cas N° : 12 :

Date : 23/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : pie rouge

Age : 1 ans

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable.

Symptômes :

Température rectale = 41,6°C.

Hypertrophie des ganglions précuraux.

Asthénie, appétit irrégulier, muqueuses pâles.

Traitement :

- Buparvaquone.

- Imidocarbe.

- Oxytétracycline.

- Diurétique.

- Anti anémique reconstituant.

Evolution

Mort de l'animal après 1 jour.

Cas N° : 13.

Date : 23/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : pie noire

Age : 6 mois

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 41,3°C.

Légère hypertrophie des ganglions préscapulaires.

Pétéchies au niveau de la muqueuse conjonctivale

Asthénie et anorexie,

Traitement :

- Buparvaquone.
- Oxytétracycline.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.

Suivi et évolution :

Après 2 jours :

Gonglions toujours hypertrophiés.

Pétéchies au niveau de toutes les muqueuses.

Muqueuses légèrement pâles. Animal abattu, appétit irrégulier.

Le vétérinaire a décidé de répéter tout le protocole thérapeutique :

- Buparvaquone.
- Anti anémique reconstituant.
- Diurétique.

Résultat :

Après 2 jours : les symptômes s'amendent et l'animal reprend ses forces.

Cas N° : 14.

Date : 25/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 7 mois

Sexe : femelle

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 40,1°C.

Pétéchies sur la conjonctive.

Légère hypertrophie des ganglions préscapulaires et préscapulaires.

Asthénie, appétit irrégulier, amaigrissement et à l'auscultation on entend des râles bronchiques.

Traitement :

- Buparvaquone.

- Ivermectine.

- Oxytétracycline.

- Diurétique.

- Anti anémique reconstituant.

Evolution :

Animal rétabli.

Cas N° : 15 :

Date : 25/07/2005.

Profil épidémiologique :

Race : locale

Age : 5 ans

Sexe : femelle non gestante

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 41,0°C.

Hypertrophie des ganglions.

Asthénie et appétit irrégulier, amaigrissement. Tous ces signes nous orientent vers une suspicion d'une theileriose.

Traitement :

- Buparvaquone.
- Oxytétracycline.
- Diurétique.
- Anti anémique reconstituant.

Evolution

Animal guéri.

Cas N° : 16 :

Date : 02/08/2005.

Profil épidémiologique:

Race : locale

Age : 1 ans

Sexe : mal

Type d'élevage : semi intensif, dans une vieille étable

Symptômes :

Température rectale = 40,1°C

Hypertrophie des ganglions préscapulaires. Et pâleur des muqueuses.

Asthénie, appétit irrégulier.

Traitement :

- Buparvaquone
- Imidocarbe.
- Oxytétracycline.
- Diurétique.
- Hépatoprotecteur.

Résultat :

Animal retrouve son bon état général.



Fig.7: Animal maigre. (Cas n° 15: Ain Makhlouf)



Fig.8 : Animal maigre. (Cas n° 14: Ain Makhlouf)



Fig.9 : Pétéchies de grande taille au niveau de la conjonctive. (Cas n° 05: Ain Makhlouf)



Fig.10 : Pétéchies au niveau de la conjonctive. (Cas n° 14: Ain Makhlouf)



Fig.11 : Ganglion pré crural hypertrophie. (Cas n° 14: Ain Makhlouf)



Fig.12 : Pétéchies au niveau de la muqueuse vaginale. (Cas n° 13 : Ain Makhlouf)



Fig.13 : Pétéchies au niveau de muqueuse buccale. (Cas n° 06 : Ain Makhlouf)

III.2.Région de Sétif :

Géographiquement, elle est située entre 36°50 et 35° de la latitude nord et entre 5° de longitude ouest et 6° de longitude est.

La wilaya de Sétif est limitée:

- Au nord, par les wilayates: Bejaia et Jijel.
- A l'est, par la wilaya de Mila.
- Au sud, par les wilayates de Batna et M'Sila.
- A l'ouest, par la wilaya de Bordj Bou arreridj.

La wilaya s'étend sur une superficie de 549,67 Km² , soit 0,27% du territoire national.

Le relief de la wilaya peut être schématiquement décomposé en 3 grandes zones.

a) La zone montagneuse:

Au nord de la wilaya, la chaîne des Babors s'étend sur une centaine de kilomètres, elle couvre pratiquement le nord de la wilaya où l'on rencontre des cimes élevées.

*Djebel BABOR: 2004 m Commune BABOR.

*TALIOUINE: 1698 m Commune Ait-Tizi.

*SIDI MIMOUNE: 1646 m Commune BENI-AZIZ.

b) Hautes plaines

Dans cette zone, l'altitude varie entre 800 et 1300 m, émergent des mamelons et quelques bourrelets de montagnes.

- Au nord: Djebel Megress: 1737 m.
- Au sud: Djebel Boutaleb: 1886 m.
- Au centre: Djebel Youcef: 1442 m.

c) La lisière sud et sud-est:

Cette région renferme des cuvettes où donnent des Chotts:

- Chott El-Beidha (Oum Laadjoul).
- Chott El Fraine (Ain lahdjar).
- Chott El-Melloul (Guellal).

La wilaya est caractérisée par un climat continental semi-aride avec des étés chauds et des hivers rigoureux. Les pluies sont irrégulières d'une année à une autre et inégalement réparties.

La région montagneuse reçoit environ 700 mm en moyenne annuellement et la région des hautes plaines reçoit 400 mm. La moyenne annuelle est de l'ordre de 300 mm dans la lisière sud et sud-est.

Durant la saison froide, la wilaya enregistre des chutes de neige bénéfiques aux sols.

L'altitude élevée maintient les neiges jusqu'au mois de mars et même avril de certaines années.

La pluviométrie de la wilaya de Sétif varie d'une zone à une autre. Elle est supérieure à 600 mm par an en zone montagneuses, autour de 400 mm/an sur les hautes plaines centrales et moins de 350 mm/an au sud.

B / Présentation de deux cas cliniques suivis pour la theileriose dans la commune de AIN AZEL :

Cas N° 1

Date : 23.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : Montbéliarde

Age : 02 ans

Sexe : mâle

Type d'élevage : semi extensif dans une étable où les murs ne sont pas cimentés.

Symptômes :

Hyperthermie atteignant 41°C,

Asthénie, anorexie, anémie, muqueuses légèrement pâles,

Hypertrophie ganglionnaire mais pas bien marquée surtout concernant les ganglions précuraux.

Une atteinte de l'appareil respiratoire avec une toux quinteuse qui est le signe le plus dominant et c'est en réalité la cause majeure qui a conduit l'éleveur à présenter son taurillon au vétérinaire.

Traitement :

- Buparvaquone mise sur le marché en Algérie à partir de 1996
- Erythromycine
- Albendazole

Evolution :

Inconnue car l'éleveur n'est pas revenue.

Cas N°2

Date : 26.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : pie rouge croisée

Age : 6ans

Sexe : femelle

Type d'élevage : extensif.

L'éleveur est un nomade mais concernant cette vache elle a été achetée récemment (avant deux jours au marché d'El Eulma). Il est très probable que son infestation a eu lieu avant l'achat.

Symptômes :

- Hypertrophie des ganglions pré scapulaires.
- Hyperthermie de 41°C avec pétéchies sur la muqueuse vaginale.
- Anémie avec anorexie.
- Légère diarrhée non persistante.
- Le signe le plus inquiétant pour l'éleveur est la diminution de la production laitière.

Tous ces symptômes sont en faveur de la theileriose

Traitement :

A base de Buparvaquone.

Evolution :

Inconnue car l'éleveur n'a pas gardé cette vache.



Fig.14 : Hypertrophie du ganglion préscapulaire (Cas N°2 : Ain Azel)

III.3.Région de Batna :

La ville de Batna, capitale des Aurès, chef lieu de Wilaya située à 425 Kms au Sud-est de la capitale culmine a 980 mètres d'altitude. Ses Wilayas limitrophes sont a l'Est : Tébessa, Oum-El bouaghi et Khenchela, au Nord-ouest : Sétif et M'Sila, au Nord-Est : Mila et au sud : Biskra.

Le Climat de la ville de Batna est celui d'une région semi-aride. La température moyenne est de 4°C en janvier et de 35°C en juillet. Durant l'hiver la température descend en dessous de zéro la nuit avec souvent des gelées (présence de verglas sur les chaussées). Durant l'été la température peut atteindre les 45°C à l'ombre. La pluviométrie moyenne est de 210 mm par an, alors que la neige, ces dernières années, ne fait son apparition que pendant quelques jours seulement.

Le parc national du mont du Bélézema et le mont de Chelia qui culmine à plus de 2300 mètres constituent des merveilles naturelles.

Les Aurès, dont Batna est la capitale, est une région montagneuse ce qui ne favorise guère l'agriculture à part quelques plaines, Belezma, El-Madher et Rmila ou l'on cultive du blé en général.

C / Présentation de quatorze cas cliniques suivis pour theileriose dans la commune de RAS EL AIYOUNE

Cas N°1 :

Suivi de 11 veaux

Date : 15.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : 11 veaux de race croisés.

Age : entre 6mois et 1an.

Sexe : mâles et femelles.

Type d'élevage : semi intensif, mais l'étable est dans un état de délabrement total et vétuste datant de 1940.

Symptômes :

Les symptômes sont apparus chez l'ensemble des veaux pratiquement en même temps, avec des manifestations plus au moins accentuées et différents d'un cas à un autre.

Ces symptômes se résument en :

- Hyperthermie oscille entre 40,5°C et 41°C
- hypertrophie ganglionnaire.
- Pétéchies sur les muqueuses.
- Anémie.

- Problèmes digestifs chez certains sujets et abattement chez d'autres.

Traitement :

- Buparvaquone
- Oxytetracycline
- Multivitamines

Evolution :

Mortalité chez un mâle et bonne évolution pour les autres animaux

Cas N°2 :

Date : 18.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : 3 vaches de race croisée

Age : 3ans, 4ans et demi et la troisième âgée de 5ans

Sexe : femelle.

Type d'élevage : semi intensif ; mais l'étable est dans un état très vétuste avec des murs fissurés sachant que les fissures et les anfractuosités constituent les abris de nymphes gorgées et adultes à jeun.

Symptômes :

Il existe de nombreux cas de theilériose pour lesquels la symptomatologie s'écarte du tableau classique. Ces cas peuvent ne pas être reconnus comme tels par les praticiens inexpérimentés ou par les éleveurs, sous-estimant ainsi l'importance de la maladie. C'est le cas notamment de ces animaux que nous avons suspectés puis confirmés par diagnostic thérapeutique (utilisation de la buparvaquone comme seul traitement).

Comme symptômes évocateurs, il s'agit de :

Hyperthermie 41,5°C, hypertrophie des ganglions pré cruraux, baisse marquée de la production laitière et pétéchie punctiformes sur les muqueuses.

Et comme symptômes additionnels : il s'agit de

Diarrhée, de l'amaigrissement avec retard de croissance, de l'oedème de l'auge et de la protrusion du globe oculaire

Cette variété de symptômes s'explique par la pathogénicité des Theileria, liée principalement à la schizogonie et aux lyses cellulaires qu'elle entraîne au niveau de la lignée blanche, et, partant, aux lésions des organes qui hébergent ces cellules.

Traitement :

- Buparvaquone.

Evolution :

Favorable.

D / Présentation de six cas suivis pour theileriose dans la commune de Talkhemt :

Cas N°01 :

Date : 23.6.2005

Profilé épidémiologique :

Race : pie rouge croisée

Age : 4ans

Sexe : mâle, taureau d'insémination.

Type d'élevage : élevage familial dans une étable propre mais dont les murs ne sont pas cimentés.

Symptômes :

- Hyperthermie marquée allant jusqu'à 42°C.
- Une toux signalant une atteinte respiratoire.
- Une anémie et quelques problèmes digestifs banales dues à une indigestion.

Traitement :

Au début, le traitement institué a été symptomatique :

- Un antibiotique à tropisme respiratoire (tylosine : Tylon®).
- Un corticoïde.
- Un régulateur biochimique du rumen et un complexe polyvitaminique.

Evolution :

Après trois jours l'état de l'animal s'est aggravé, ce qui nous a permis de suspecter à ce moment la theileriose suite à l'apparition d'autres symptômes évocateurs à savoir:

- Hypertrophie des ganglions préscapulaires et précruraux.
- Pétéchies sur les muqueuses oculaires.

Le deuxième traitement a été à base de Buparvaquone, malheureusement sans réussite car le taureau n'a pu résister.

A noter que c'est le 1^{er} cas de theileriose diagnostiqué dans cette région

Cas N°02 :

Date : 01.7.2005.

Profilé épidémiologique :

Race : deux vaches pie rouge croisées.

Age : 4ans et 5ans.

Sexe : femelle

.Type d'élevage : familiale dans une étable traditionnelle.

Symptômes :

Une a été atteinte juste avant la mise bas mais sans conséquences sur le veau et l'autre après deux mois de vêlage. Les symptômes observés sont les suivants :

- Adénite
- Hyperthermie 40,5°C
- ictère, pensant ainsi à une Babesiose en association.

Ictère est consécutive à la parasitémie

Traitement :

- Diminazène.
- Oxytétracyclines

Evolution :

Guérison des deux vaches

Cas N°03 :

Date : 05.7.2005

Profilé épidémiologique :

Race : pie rouge croisée

Age : 6ans, en 6ème mois de gestation

Symptômes :

Le vétérinaire a été sollicité par l'éleveur suite à un avortement de la vache sans aucune suspicion de theileriose ; mais les signes observés lors de la consultation orientent le diagnostic vers cette maladie.

- forte hyperthermie (41°C).
- Pétéchies sur la muqueuse oculaire, vaginale et buccale
- Hypertrophie des ganglions préscapulaires.

Traitement :

- Buparvaquone.

Comme traitement symptomatique :

- injection de PGF2 α
- Oblet intra vaginal a base d' Oxytétracycline.

Evolution :

Répond au traitement et évolution favorable après quelques jours de suivi.

Cas N°04 :

Date : 17.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : pie noire

Age : 08ans

Sexe : mâle, taureau d'insémination.

Symptômes :

Hyperthermie (40°C), Hypertrophie des ganglions pré cruraux. Anémie., Abattement.

- Pétéchies sur la muqueuse oculaire.

Traitement :

- Buparvaquone

- Polyvitamines

- Hepatoprotecteur

Evolution :

Favorable

Cas N° 05 :

Date : 20.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : montbéliarde

Sexe : femelle, haute productrice laitière.

Symptômes :

Une hyperthermie dépassant 40°C., Très nette hypertrophie des ganglions préscapulaires et précruraux et diminution de la production laitière.

Traitement :

- Buparvaquone

- Hepatoprotecteur

Evolution :

Favorable

Cas N°06 :

Date : 25.7.2005

Profile épidémiologique :

Race : montbéliarde

Age : 06ans

Sexe : femelle, en 8ème mois de gestation

Type d'élevage : élevage semi extensif dans une étable archaïque constituée de pierres, mauvaises conditions hygiéniques et d'après l'éleveur, l'étable n'a jamais été badigeonnée de chaux ou pulvérisée d'acaricides sur les murs.

Symptômes :

Hyperthermie (41,2°C). Hypertrophie des ganglions pré cruraux. -pâleur de la muqueuse oculaire, et vaginale, pétéchies surtout au niveau de la muqueuse vaginale.

- Toux sèche comme signe respiratoire
- Inappétence, amaigrissement asthénie sont les prodromes de la maladie.
- Diminution de la production laitière
- Diarrhée sanguinolente.

Traitement :

- Buparvaquone
- Methio B12
- Analeptique cardio respiratoire
- Oxytetracycline
- Anti-inflammatoire non stéroïdien.

Evolution :

Ignorée, l'éleveur n'a plus ramené son animal.



Fig.15 : Pétéchies au niveau de la muqueuse vaginale (Cas N°3 : Talkhemt)



Fig.16 : Anémie au niveaux de la muqueuse oculaire (Cas N°1 : Talkhemt)

Discussion :

Le diagnostic de la theileriose doit passer obligatoirement par la réalisation des frottis sanguins pour confirmation ; mais vu le manque de moyens sur terrain, ceux-ci n'ont pas été effectués.

Comme ces régions sont endémiques, tous les praticiens vétérinaires recourent au seul diagnostic clinique et thérapeutique.

A la lumière de notre travail, nous apportons les observations suivantes :

- Le climat a une influence sur l'apparition de la maladie, c'est la cause pour laquelle la plupart des cas ont été enregistrés pendant le mois de Juillet qui a connu une élévation de température nette allant jusqu'à 40°C.
- L'humidité est un paramètre important à considérer. En effet, la région de Ras EL Aiyoun (Batna) est très humide par rapport aux autres régions. Cette humidité exacerbée par la présence d'une rivière qui coule à flot maintient ainsi un taux d'hygrométrie assez élevé jouant un rôle positif dans la propagation de l'infection.

Le cas N° 1 illustre bien cette situation par l'atteinte de 11 veaux et mortalité d'un parmi eux.

La mortalité ne constitue que le sommet de l'iceberg ; mais il faut reconnaître que les pertes économiques pour le secteur de l'élevage proviennent :

- de l'augmentation du coût moyen de traitement (des animaux guéris) : traitements répétés, inflation du prix de la thérapeutique.
- retards de croissance et perte de lait d'animaux traités avec des produits moins efficaces que le Butalex®.
- Conditions et type d'élevage : joue un rôle important dans l'aggravation de la maladie sachant que les tiques trouvent dans les fissures des murs un excellent habitat.

La majorité des cas suivis vivent dans des étables anciennes et complètement délabrées, cependant des cas atteints proviennent aussi des étables cimentés et badigeonnées par la chaux, c'est le cas notamment des N° 5 et N° 7 de AIN MAKHLOUF.

- La méconnaissance des éleveurs des moyens de transmission du parasite a beaucoup influencé l'installation de la maladie et la création des foyers d'endémie.
- les vétérinaires se basent sur la triade symptomatique évocatrice : Hyperthermie, Pétéchies, Adénite.
- Tous les animaux des élevages visités sont très infestés par les tiques ce qui explique l'endémicité de cette région et montre l'absence totale en matière de lutte antitiques.
- Ces dernières années, le marché local connaît une activité incessante créant ainsi des échanges voire des transactions commerciales de région en région justifiant parfois l'apparition de nouveaux foyers endémiques.

- D'après DARGHOUTH et al (2003) ; les races améliorées sont prédisposées par rapport aux races traditionnelles bien qu'au cours de notre travail nous avons notés l'atteinte de plusieurs animaux de race locale notamment dans la région de Ain Makhlouf.

- La thérapie pratiquée pour traiter la theileriose est :

* Traitement spécifique : BUPARVAQUONE ou DIMINAZENE

* Antibiothérapie de couverture.

* Antianémique reconstituant.

* Diurétique

- Dans certains cas, le vétérinaire associe la Buparvaquone à l'Imidocarbe dans le cas d'une suspicion d'infection mixte de Babésiose ou Anaplasmose.

Selon MOREL et al, (2000) ; Imidocarb peut être préconisé dans les cas de theileriose avec ictère et hémoglobinurie.

Dans les cas où les symptômes sont moins dramatiques, le vétérinaire utilise le Diminazène au lieu de la Buparvaquone à cause du coût élevé donc la Buparvaquone est laissée pour les cas graves.

La Buparvaquone est utilisée en une injection, renouvelée 48h après si nécessaire ; mais si les signes ne régressent pas, on ne peut pas la renouveler une troisième fois.

- Les toniques cardiorespiratoires sont utilisés seulement s'il y'a urgence à cause du coût élevé.

- Dans les cas suivis, il y'a un cas traité par la Buparvaquone avec des symptômes qui ne sont pas alarmants (cas N°11 de AIN MAKHLOUF), mais la mort survient le lendemain. « Forme suraiguë ». Cet animal était surinfecté de tiques.

- Normalement d'après certains auteurs, les jeunes veaux de moins de 6 mois font une forme bénigne et leur état de santé ne semble pas être altéré. (MOREL et al., 2000), mais dans nos cas N°13 et 14 de AIN MAKHLOUF et N°1 de RAS EL AIYOUN, des veaux de 6mois et 7mois ont présentés le tableau clinique typique de la theileriose.

Malheureusement, le traitement d'une maladie identifiée comme étant la theileriose n'est plus l'apanage des seuls cabinets vétérinaires.

Ces régions pratiquent déjà l'automédication.

De plus, la plupart des officines vétérinaires ont connaissance de l'entité vendent les produits vétérinaires au détail.

Si le vétérinaire veut garder une part de ce marché, il doit être concurrentiel par rapport à ces autres circuits. Pour ce faire, il doit impérativement:

1. Reconnaître les cas de non-theileriose au milieu de la série theileriose. Les profanes traiteront toutes les fièvres d'été comme theileriose, et échoueront en cas de réticulite traumatique, pneumonies ou autres coryzas gangréneux.

2. Ne pas traiter les animaux à un stade avancé de la maladie. Les non-professionnels le feront et provoqueront la mort de l'animal.
3. S'en tenir à une médication la plus étiologique possible pour limiter la facture au(x) seul(s) produit(s) indispensable(s).
4. Rester modéré en matière de frais de déplacement et honoraires.
5. Profiter de tout échec thérapeutique d'un profane, pour encourager le propriétaire à se faire rembourser l'animal mort par le thérapeute illégal sous peine d'une action en justice pour exercice illégal de la médecine vétérinaire qui peut conduire à une sanction.

Références bibliographiques :

- 1) **ARIBIA.D., HAMZAOU.F., 2005** : Suivi d'infestation par les piroplasmes sanguines d'un troupeau bovin de la région d'El-Besbes et étude de leurs vecteurs. Thèse docteur.vétérinaire ISV El Taref, 75 pages.
 - 2) **BABA AISSA.Y., 1978** : La theileriose bovine Nord Africaine. Thèse docteur vétérinaire ENV Alfort, France.
 - 3) **BEN DIMRAD.K., 1985** : Acquisitions récentes dans la connaissance de la Theileriose à *Th.annulata*. Thèse de maîtrise des sciences vétérinaires, ENV Lyon, 70 pages.
 - 4) **BENIWAL.R.K., NICHANI.A.K., 2000** : Determination of immunity of calves vaccinated with the *Theileria annulata* schizont cell culture vaccine. *Vet Parasitol*, **90**, 25-35.
 - 5) **BERGER.R.S., DUKES.J.C et CHOW.Y.S., 1971** : Demonstration of a sex pheromone in three species of hard ticks. *J.Med. Entomol*, **8**, 84-86.
 - 6) **BOUALLEG.F., 1988** : Les Piroplasmoses Bovine donnée Immunologique. Thèse docteur vétérinaire ISV Constantine, 50 pages.
 - 7) **BOUATTOUR.A., 1987** : Distribution des principales tiques Ixodidea du bétail en Tunisie, premières journées vétérinaires africaines.
 - 8) **BOUATTOUR.A., ESTRADA-PENA.A., CAMICAS.J-L et WALKER.A.R., 2004** : Ticks of domestic animals in the mediterranean region, a guide to identification of species. 62-97.
 - 9) **BOURDEAU.P., 1982** : La lesion de fixation des tiques Ixodoidea, ses modalités et ses conséquences, *Rec.med.*, **158**, 383-395.
 - 10) **BROWN.D.J., CAMPBELL.J.D.M., RUSSELS.G.C., HOPKINS.J., GALASS.E.J., 1995** : T cell activation by *Theileria annulata* macrophages correlates with cytokines production. *clin Exp Parasitol*, **102**, 1-8.
 - 11) **BUSSIERAS.J., CHERMETTE.R., 1992** : Abrégé de parasitologie vétérinaire : Protozoologie. Edition service de parasitologie Ecole Nationale, 70-73.
 - 12) **BUSSIERAS.J., CHERMETTE.R., 1991** : Abrégé de parasitologie vétérinaire : Entomologie. Edition service de parasitologie Ecole Nationale, 37-52.
 - 13) **CHUZEL.T., 2005** : Le frottis sanguins : ses apports et ses limites. *Rev. Point vétérinaire*, **35**, 29.
-

- 14) DARGHOUTH M.E.A., BOUATTOUR.A., BEN MILED.L., KILANI.M., BROWN C.G.D., 1994 : Etude épidémiologique sur la Theileriose bovine à *Th.annulata* : application à la caractérisation du type endémique et à la définition d'une stratégie de lutte. In : Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales. Edition AUPELF-UREF.John Libbey, **8**, 81-88.
 - 15) DARGHOUTH M.A., BOUATTOUR.A., KILANI.M., 2003 : Theilérioses. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires en Europe et méditerranée, 1585-1596.
 - 16) DELOT.J., 1990 : Les phéromones d'agrégation-fixation chez la tique *Abyomma variegatum*, une étude en Guadeloupe. Thèse docteur vétérinaire, ENV Alfort, 107 pages.
 - 17) DENDANI.N., 1987 : Etude des Piroplasmoses Bovines sensus-lato et leurs vecteurs. Thèse docteur vétérinaire ISV Constantine.
 - 18) EL HAJ.N., KACHANI.M., KATZER.F., BOUSLIKHANE.M., GUENNOUNI.R., OUHELLI.H., SHIELS B.R., 2001 : Développement d'un test ELISA à base d'un antigène recombinant pour l'étude séro-épidémiologique de la Theileriose tropicale au Maroc. Revue Méd. Vét, **152**, 561-566.
 - 19) EL HAJ.N., KACHANI.M., BOUSLIKHANE.M., OUHELLI.H., AHAMI A.T., KATENDE., MORZARIA.S.P., 2002 : Séro-épidémiologie de la theileriose à *Theileria annulata* et de la babésiose à *Babesia bigemina* au Maroc. Revue Méd. Vét, **153**, 189-196.
 - 20) EL HAJ.N., KACHANI.M., EL HASNAOUI.M., F-FLACH., AHAMI A.T., OUHELLI.A., 2003 : Etude sur la transmission de l'immunité colostrale contre *Th.annulata*. Revue Méd. Vét, **154**, 491-496.
 - 21) EL HAJ.N., KACHANI.M., EL HASNAOUI.M., WILLIAMSON.S., AHAMI A.T., OUHELLI.A., 2003 : Investigation sur le rôle Des anticorps colostraux dans la protection des veaux contre la theileriose tropicale. Revue Méd. Vét, **154**, 97-104.
 - 22) EUZEBY.J., 1988 : Protozoologie médicale et comparée. Collection fondation marcel merieux, volume 3, 370-395.
 - 23) EUZEBY.J., 1990 : Protozoologie médicale et comparée. Collection fondation marcel merieux, volume 3, 148-306.
 - 24) EUZEBY.J., 2005 : Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire : 446-449.
 - 25) CAMICAS.J-L., ESTRADA-PEÑA.A., BOUATTOUR.A et WALKER.A.R., 2004: Ticks of domestic animals in the Mediterranean region: a guide to identification of species, First published: 62-97.
 - 26) F-FLACH., OUHELLI.A., 1992 : The epidemiology of tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection in cattle) in an endemic area of Morocco. Vet Parasitol., **44**, 51-65.
 - 27) GAZENAVE M., 1975 : Guide thérapeutique vétérinaire. 2^{ème}. Librairie Maloine S.A, 697.
-

- 28) HALL.F.R., 1988 : Antigène and immunity in *Th.annulata*. Parasitology to-day, 4, 257-261.
 - 29) JURA.W.G., 1984: Factors affecting the capacity of *Theileria annulata* sporozoites to invade peripheral blood lymphocytes.Vet.Paras, 16, 215-223.
 - 30) JURA.W.G., 1988: The effect of host lymphocyte lysosomal system on the developing intracellular *Theileria annulata* sporozoites, Vet.Paras, 26, 189-198.
 - 31) KACHANI.M., SPOONER.L., 1992 : Anti-lymphocyte antibodies generated in animals immunized with *Theileria annulata*-infected cell. Vet.Immunol.Immunopathol, 33, 163-169.
 - 32) KACHANI M., FLACH E.J., WILLIAMSON S., OUHELLI H., EL HASNAOUI M., SPOONER R.L., 1996 : The use of an enzyme-linked immunosorbent assay for tropical theileriosis research in Morocco. *Prev. Vet. Med*, 26, 329-339.
 - 33) KACHANI.M., EL HAJ.N., KAHOUACHE., OUHELLI.H., 2004 : Vaccin vivant contre la theilériose bovine Constitué par des macroschizontes de *Theileria annulata* : innocuité, durée de l'immunité et absence de portage. *Revue Méd. Vét.*, 155, 624-631.
 - 34) KACHANI.M., EL HAJ.N., OUHELLI.A., 2004 : Condition de stockage d'un vaccin vivant contre *Theileria annulata*. *Revue Méd. Vét*, 155, 467-471.
 - 35) KHALIL.G.M., NADA.S.A et SONENSHINE.D.E., 1981 : Sex pheromone regulation of mating behaviour in the kamel ick *Hyalomma dromedarii*. *J. Parasitology*, 1, 70-76
 - 36) KHALIL.G.M., SONENSHINE.D.E., SALLAM.O.A et HOMSTER.P.J., 1983: Mating regulation and reproductive isolation in the ticks *Hyalomma dromedarii* and *H.anatolicum excavatum*.*J.Med. Entomologie.*, 20, 136-145.
 - 37) LEAHY.M.G., 1979 : Pheromones of Argasid ticks. In : Recent advances in acarology. Academic press (New York), 2, 297-308.
 - 38) LOSSON.B., 1996 : Protozoologie vétérinaire. In : Cours de parasitologie vétérinaire de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, 101-105.
 - 39) LOSSON.B., 1997 : Entomologie vétérinaire, Chapitre III : les Arachnidés d'importance médicale et vétérinaire, 61-72.
 - 40)MAHIN.L., 2002 : Etudes sur la maladie à *Th.annulata* dans les Doukkala (Maroc),<http://Lucyin.Walon.org/lv/theileria.html>.
 - 41) MAHIN.L., 2003 : Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de 598 bovins diagnostiqués Theileriose au pic de la saison, <http://Lucyin.Walon.org/lv/theileria.html>.
 - 42) MAHIN.L., 2003 : Etude préliminaire sur deux combinaisons thérapeutiques alternatives dans le traitement de la theileriose bovine en cas de pénurie de buparvaquone, <http://Lucyin.Walon.org/lv/theileria.html>.
 - 43) MAHIN.L., 2004 : Un forum sur la Theileriose bovine dans les Doukkala (Maroc), <http://Lucyin.Walon.org/lv/theileria.html>.
-

- 44) **MARTIN.L. ep Bounefoy., 1978** : Immunologie dans les babésioses et theilerioses application pratique, prophylaxie. Thèse docteur vétérinaire ENV Alfort.
- 45) **MARZARIA S.P., 1991**: Ticks and ticks borne diseases control. In: Proceeding of a joint OAU. FAO and ILard work shop. Held in Kampala.
- 46) **MEHLHORN.H et al., 1984**: The piroplasmes life cycle and sexual stages, Adv.Paras, **23**, 37-103.
- 47) **MOREL P.C., CHARTIER.C., ITARD.J., TRONCY P.M., 2000** : Theilérioses. In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec&Doc/Editions médicales internationales, 575-620.
- 48) **MOREL P.C., CHARTIER.C., ITARD.J., TRONCY P.M., 2000** : Rôle pathogène directe des tiques. In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec&Doc/Editions médicales internationales, 671-735
- 49) **MOREL P.C., CHARTIER.C., ITARD.J., TRONCY P.M., 2000** : Lutte contre les tiques. In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec&Doc/Editions médicales internationales, 598-611.
- 50) **NEBILI.M., 1988** : Les Piroplasmoses Bovine approche épidémiologique. Thèse docteur vétérinaire ISV Constantine.
- 51) **NEVEU-LENAIRE.M., 1943** : Traité de parasitologie médicale et vétérinaire. VIGOT Frères Editeurs, 504-508.
- 52) **OUHELLI.A., KACHANI.M., EL HAJ.N., RAISS.S., 2004** : Vaccin vivant contre *Theileria annulata* et durée de l'immunité. Revue Méd. Vét, **155**, 472-475.
- 53) **URQUHART G.M., ARMOUR.J., DUNCAN J.L., DUNN A.M., JENNING F.W., 2002** : Veterinary parasitology. 2^{ème} edition. Black Well science LTD, 246-249.
- 54) **RAY.D., BANSAL.G.C., 1997** : Duration of immunity macroschizonts of *Theileria annulata*. Vet, Parasitol, **11**, 197-199.
- 55) **RODHAIN.F et PEREZ.C., 1985**: précis d'entomologie médicale et vétérinaire, chapitre 15, les tiques ixodides : 341-365.
- 56) **ROUINA A.D., 1986** : Etude clinique de la theileriose sur 237 cas en Algérie (Région Nord-Ouest : Mascara), 21-47.
- 57) **SAMUEL W.M., PUBUS MARGO.J., KOCAN A.ALAN., 2001** : Parasitic Diseases of Wild Mammals. 2^{ème} edition. Manson publishing LTD, 524-529.
- 58) **SERGEANT.E., DONATIEN.A., PARROT.A., LESTOQUARD.F., 1945** : Etudes sur les piroplasmoses bovines. Institut pasteur d'Algérie.
- 59) **SERGEANT.E., 1964** : Les travaux scientifiques de l'institut Pasteur en Algerie de 1900 à 1962. Presses universitaires de France, 548 page.
-

- 60) SILVERSTEIN.R.M., WEST.J.R., SONENSHINE.D.E et KHALIL.G.M., 1983 :** Occurrence of 2,6-Dichlorophenol in hard ticks, *Hyalomma dromedarii* and *Hyalomma anatolicum excavatum* and its role mating, **12**, 1543-1549.
- 61) SONESHINE.D.E., 1984 :** Tick pheromones. In : Pathogen-host-vector research. Praeger scientific press (New York), Inc, **2**, 225-269.
- 62) TAIT A et HALL F.R., 1990:** *Theileria annulata*: control measures, diagnosis and the potential use of subunit vaccines. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, **9**, 387-403.
- 63) YUCEFI-MONOD.R et AESCHLIMANN.A., 1986:** Recherches sur les tiques (Acarina, Ixodidae) parasites de Bovidés dans l'ouest algerien. Ann. Parasitol.Hum.Compt, **61**, 341- 358.
- 64) WALKER.A.R., BOUATTOUR.A., CAMICAS.J-L., ESTRADA.A., HORAKI.G., LATIF A.A., PEGAMER.G et PRESTON.P.M., 2003 :** Ticks of domestic animals in Africa : a guide to identification of species, 90-115.
-

Liste des tableaux :

Tableau I : Distribution des tiques. (BOUTALEB, 1982) p24.

Tableau II : Modulation des mesures de lutte en fonction de l'état enzootique de la theileriose
Tropicale. (DARGHOTH et al., 2003) p82.

Liste des figures :

Figure 1 : Classification des tiques (MOREL et al., 2000) p17.

Figure 2 : Face dorsale d'une tique male d'*Hyalomma.detrutum.detrutum* (WALKER et al., 2003)
p20.

Figure 3 : Face dorsale d'une tique femelle d'*Hyalomma.detrutum.detrutum* (WALKER et al.,
2003) p21

Figure 4 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin (EUZEBY, 1990) p38.

Figure 5 : Cycle de *Theileria annulata* chez la tique (EUZEBY, 1990) p40.

Figure 6 : Cycle de *Theileria annulata* chez le bovin et la tique. (DARGHOUTH et al., 2003) p42.

Figure7 : Animal maigre. (Cas n° 15: Ain Makhlouf) p111.

Figure 8 : Animal maigre. (Cas n° 14: Ain Makhlouf) p111.

Figure 9 : Pétéchies de grande taille au niveau de la conjonctive. (Cas n° 05: Ain Makhlouf) p112.

Figure 10 : Pétéchies au niveau de la conjonctive. (Cas n° 14: Ain Makhlouf) p112.

Figure 11 : Ganglion précrural hypertrophie. (Cas n° 14: Ain Makhlouf) p113.

Figure 12 : Pétéchies au niveau de la muqueuse vaginale. (Cas n° 13: Ain Makhlouf) p113.

Figure 13 : Pétéchies au niveau de muqueuse buccale. (Cas n° 06: Ain Makhlouf) p114

Figure 14 : Hypertrophie du ganglion préscapulaire (Cas N°2 : Ain Azel) p117.

Figure 15 : Pétéchies au niveau de la muqueuse vaginale (Cas N°3 : Talkhemt) p124.

Figure 16 : Anémie au niveaux de la muqueuse oculaire (Cas N°1 :Talkhemt) p124.

Liste des abréviations :

Th : *Theileria*.

H : *Hyalomma*.