

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA**

**RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE- ALGER**

**المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر**

**MEMOIRE DE MAGISTERE**

**THEME**

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA BABESIOSE  
CANINE DANS LA REGION D'ALGER**

**Présenté par : Mme MOUSSAOUSAIH HAYET née REMICHI**

**Le jury :**

**Président : Melle BENMAHDI M (Maître de conférence ENV)**

**Promoteur : Mr GUEZLANE L (Professeur ENV)**

**Co-promoteur : Mr BENTCHICOU T (Chargé de cours ENV)**

**Examinatrice : Melle AISSI M (Maître de conférence ENV)**

**Examinatrice : Mme CHORFI (Maître de conférence ENV)**

**Année universitaire : 2004-2005**

## Dédicaces

A mes très chers parents, á qui j'exprime ma plus profonde gratitude.

A mon époux, pour sa patience, son soutien et ses encouragements.

A mes adorables enfants, je prie Dieu de protéger.

A mes frères et sœurs, pour leur amour, leur présence et leur soutien.

A mon adorable beau-frère Kamel que j'aime et que je respecte tant.

A mes beaux parents, mes beaux-frères et belles sœurs.

A mes neveux et nièces.

A mes amis.

## **REMERCIEMENTS**

A mon promoteur, monsieur Guezlane. Pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ce travail, Hommages respectueux

A mon co-promoteur monsieur Bentchicou Pour ses orientations, encouragements et l'enseignement qu'il m'a dispensée. L'expression de mes respectueux sentiments.

A Melle Ben-mahdi qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury. Hommage respectueux.

A Mme Chorfi et Melle Aissi pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce travail. Hommage respectueux.

Mes sincères remerciements à Mme Adel, Mme Azzag, Mme Bouabdallah, Melle Chouiya, Melle Ghalmi, Mme Haddadj et Mme Rebouh pour leur précieuse aide et leur soutien. Qu'elles trouvent ici avec ma reconnaissance l'expression de mes respectueux sentiments.

Je remercie Mer Aidoud, le directeur général de HURBAL et le personnel de la fourrière canine pour leur aide.

## **TABLE DES MATIERES**

## **PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION                                          | 1  |
| I. HISTORIQUE                                         | 3  |
| II.ETUDE DU PARASITE                                  | 4  |
| 1. Classification                                     | 4  |
| 2. Principales espèces du genre Babesia chez le chien | 4  |
| 3. Morphologie des différents stades parasitaires     | 5  |
| a. Chez les vertèbres                                 | 5  |
| - Anaplasmoïdes                                       | 5  |
| - Trophozoïtes                                        | 6  |
| - Mérozoïtes                                          | 7  |
| - Gamétocytes                                         | 8  |
| b. Chez la tique                                      | 8  |
| - Les corps rayonnés                                  | 8  |
| - L'ookinète                                          | 8  |
| - Les sporokinètes                                    | 8  |
| 4. Les hôtes de la babésiose                          | 9  |
| a. Les ixodidés                                       | 9  |
| a.1. Position systémique                              | 9  |
| a.2. morphologie                                      | 10 |
| a.3. Cycle de développement                           | 11 |
| b. Les vertébrés                                      | 13 |
| 5. Cycle évolutif                                     | 13 |
| a. Phase asexuée                                      | 13 |
| b. Phase sexuée                                       | 15 |

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| III. PATHOGENIE                    | 17 |
| 1. Anémie                          | 18 |
| 2. Ictère                          | 18 |
| 3. Hémoglobinurie                  | 19 |
| 4. Splénomégalie                   | 19 |
| 5. Néphrite aiguë                  | 19 |
| 6. Choc                            | 19 |
| 7. Pathogénie des formes atypiques | 20 |
| IV. SYMPTOMES                      | 21 |
| 1. Forme aiguë                     | 21 |
| 2. Forme suraiguë                  | 22 |
| 3. Forme chronique                 | 22 |
| 4. Symptômes atypiques             | 23 |
| V. LESIONS DE LA BABESIOSE CANINE  | 24 |
| 1. Lésions macroscopiques          | 24 |
| 2. Lésions microscopiques          | 24 |
| VI. IMMUNITE                       | 25 |
| 1. Immunité naturelle              | 25 |
| 2. Immunité acquise                | 25 |
| VII. EPIDEMIOLOGIE ET PREVALENCE   | 27 |

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| 1. Prévalence et distribution géographique                   | 27 |
| 2. Espèces affectées                                         | 28 |
| 3. Distribution et activité saisonnière des tiques vectrices | 28 |
| 4. Sources du parasite                                       | 29 |
| .                                                            |    |
| 5. Mode d'infection                                          | 30 |
| 6. Résistance et longévité                                   | 30 |
| 7. Causes favorisantes                                       | 30 |
| 8. Réceptivité                                               | 31 |
| a. La race                                                   | 31 |
| b. Age et sexe                                               | 31 |
| c. Immunité acquise                                          | 32 |
| VIII. DIAGNOSTIC                                             | 33 |
| 1. Diagnostic clinique                                       | 33 |
| 2. Diagnostic épidémiologique                                | 33 |
| 3. Diagnostic différentiel                                   | 34 |
| 4. Diagnostic expérimental                                   | 35 |
| a. Examen direct                                             | 35 |
| b. Examen indirect                                           | 36 |
| IX. TRAITEMENT                                               | 38 |
| 1. Chimiothérapie spécifique                                 | 38 |
| a- Matières colorantes                                       | 38 |
| b- Les dérivés des quinoléines                               | 39 |

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| c- Les diamidines                                | 39 |
| 2. Traitement palliatif                          | 40 |
| <br>X.    PROPHYLAXIE                            | 41 |
| 1. Prophylaxie générale                          | 41 |
| 2. Prophylaxie individuelle                      | 41 |
| a. Empêchement de la fixation des tiques         | 41 |
| b. Destruction des sporozoites inocules          | 42 |
| b-1- Chimio prévention                           | 42 |
| b-2- Vaccination                                 | 42 |
| <br><b>DEUXIEME PARTIE : ENQUETE PROSPECTIVE</b> |    |
| I. INTRODUCTION                                  | 44 |
| II. MATERIELS ET METHODES                        | 44 |
| 1. Zone d'étude                                  | 44 |
| 2. Les animaux                                   | 44 |
| 3. Etablissement d'un questionnaire              | 46 |
| 4. Méthode                                       | 46 |
| 5. Analyse statistique                           | 50 |
| <br>III.    RESULTATS                            | 51 |
| 1. Examen du frottis sanguin                     | 51 |
| A. Résultats globaux                             | 52 |
| B. En fonction du sexe                           | 52 |
| C. En fonction de l'âge                          | 53 |
| D. En fonction de la saison                      | 54 |
| E. En fonction de la race                        | 55 |
| 2. Examen clinique                               | 55 |
| 3. Résultats de l'hématologie                    | 55 |
| 4. Etude statistique                             | 56 |
| A. Le sexe                                       | 56 |

|                            |    |
|----------------------------|----|
| B. L'âge                   | 56 |
| C. La saison               | 57 |
| D. La race                 | 57 |
| <br>                       |    |
| IV. DISCUSSION             | 58 |
| <br>                       |    |
| V. CONCLUSION              | 62 |
| <br>                       |    |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE |    |
| <br>                       |    |
| ANNEXES                    |    |

## **Résumé**



La Babésiose canine est une protozoose infectieuse due à la prolifération dans les hématies du chien d'un babesidé spécifique transmis par les morsures de tique dure.

Une enquête prospective a été menée dans la région d'Alger dans le but de donner une prévalence de la babésiose canine suivie d'une étude épidémiologique sur 151 chiens. Cette étude montre que la maladie touche 17,21% des animaux prélevés, que la positivité est indépendante du sexe de l'animal et qu'elle apparaît plus fréquente dans la population canine âgée de 2 à 5 ans, au printemps et en été.

Mots clés : babesiose canine- tique dure- prévalence- étude épidémiologique.

## **Abstract**

The babesiosis is caused by tick-borne hematozoan parasites of the genus *Babesia*.

An epidemiologic survey upon canine babesiosis was carried out with 151 dogs living in Algiers. It appears that 17,21% of dogs were determined as being infected with Babesiae. These results are not dependent on the sex and they appear more frequently among the population between 2 and 5 years old on spring and summer.

Key-words: canine babesiosis- tick-borne- prevalence- epidemiologic study.

**LISTE DES TABLEAUX :**

**Tableau 1 :** espèce, vecteurs, distribution géographique et hôte de la babésiose canine

**Tableau 2 :** le nombre et le sexe des chiens prélevés durant la période de l'étude prospective

**Tableau 3-** Résultats globaux des frottis sanguins

**Tableau 4 –** prévalence de la babésiose canine dans la région d'Alger

**Tableau 5 –** Répartition des pourcentages de positivité en fonction du sexe

**Tableau 6 –**Répartition des pourcentages de positivité entre les chiens âgés de 3mois /2 ans, les chiens âgés de 2 /5 ans et les chiens âgés de 5 ans à 13 ans.

**Tableau 7-** Répartition des pourcentages de positivité des chiens positifs en automne, des chiens positifs en hiver, des chiens atteints au printemps et des chiens affectés en été.

**Tableau 8-** Répartition des pourcentages de positivité en fonction de la race.

**Tableau 9-** résultats de mesures de l'hématocrite chez 5 chiens testés positifs à *Babesia canis* par frottis sanguin

**Tableau 10-** Résultats de l'analyse statistique des données du facteur âge.

**Tableau 11-** Résultats de l'analyse statistique des données de la saison.

## **LISTE DES FIGURES :**

**Figure 1 :** Anaplasmoïdes de *B. canis*

**Figure 2:** Trophozoïtes de *B. canis*

**Figure 3 :** Mérozoïte de *B. canis*

**Figure 4 :** *Rhipicephalus*

**Figure 5:** *Dermacentor*

**Figure 6 :** Cycle évolutif de la babesiose canine

**Figure 7 :** chien de la fourrière canine

**Figure 8 :** Examen général des chiens

**Figure 9 :** les tiques retrouvées sur les chiens

**Figure 10 :** les tiques retrouvées sur les chiens

**Figure 11 :** prélèvement d'une goutte de sang capillaire au niveau du pavillon de l'oreille

**Figure 12 :** réalisation du frottis sanguin

**Figure 13 :** prélèvement de sang veineux pour la formule de numération sanguine

**Figure 14 :** frottis de sang périphérique coloré au MGG au cours d'un épisode de Babésiose (x 100).

**Figure 15 :** nombre d'animaux positifs par rapport au sexe.

**Figure 16 :** répartition des animaux positifs par rapport à l'âge dans la région d'Alger.

**Figure 17 :** prévalence saisonnière de la babesiose canine dans la région d'Alger.

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

Ml : millilitre

mg : Milligramme

kg : Kilogramme

IM : intra musculaire

SC: sous cutanée

µm : micromètre

Ag : antigène

Ac : anticorps

IgG : immunoglobuline G

IgM : immunoglobuline M

PCR : polymérase chaîne réaction

IFI : immunofluorescence indirecte

FC : fixation du complément

ELISA : Enzyme- Linked Immunosorbent Assay

MGG : May Grunwald Giemsa

## **INTRODUCTION:**

Les babésiidoses sont des maladies parasitaires infectieuses, inoculables, non contagieuses et transmises par des ixodides (Smith & Kilborne, 1893). Elles sont dues à des protozoaires intra érythrocytaire du genre *Babesia* (Babes, 1888). Ces organismes sont spécifiques et peuvent infecter pratiquement toutes les espèces animales domestiques. Bien qu'elles soient non contagieuses, elles sévissent à l'état endémique en milieu contaminé (Chartier, 2000).

Deux des 73 espèces de *Babesia* identifiées sont connues pour être les causes naturelles d'infection chez les chiens : ***Babesia canis*** et ***Babesia gibsoni***. Parmi ces deux espèces, *Babesia canis* est considérée comme la plus fréquemment isolée chez les chiens (Taboada, 1991).

Les babésioses se manifestent par un syndrome hémolytique associé à des manifestations atypiques (Bourdeau, 1993 ; Petit, 2004).

Les babésiidoses sont habituellement désignées sous l'appellation de babésioses, car les diverses espèces des parasites qui en sont les agents sont rassemblées en un seul genre *Babesia*. La dénomination générique *Babesia*, a été proposée par Starcovici en 1893, elle rend hommage à V.Babes, qui a découvert les protozoaires agents des babésiidoses.

Les babésioses sont aussi appelées *Piroplasmoses* ou *texas fever* aux Etats Unies d'Amérique ; *Red water* en d'autres régions anglophones ; *Tristezza* en Amérique latine ; *Carceag* en Roumanie.

La Babésiose revêt une grande importance du fait de sa morbidité frappant les populations animales exposées en pays d'endémie. L'abaissement du rendement économique des sujets parasités est à craindre, les pertes liées aux Babésioses sont

évaluées aux Etats Unies d'Amérique pour les bovins, à 500.000.000 de dollars annuellement. En Amérique du sud les pertes s'élèvent à 44.000.000 de dollars. En France l'incidence économique de la babésiose bovine est, pour la production laitière, de l'ordre de 400.000 livres. Parailleurs la mortalité est possible et elle frappe surtout les individus provenant de régions saines et introduits en pays d'endémie (Inokuma, 2003).

En effet, la babésiose canine a une très grande importance économique si la maladie affecte d'importants effectifs (chenils commerciaux ou militaires) ; son importance est également liée à sa grande morbidité en régions endémiques.

De plus, des ruptures d'immunité sont à craindre, et les animaux deviennent réceptifs à d'autres maladies qui peuvent constituer un danger pour la santé humaine (Euzeby, 1988).

De nombreuses études portant sur la prévalence et les techniques de diagnostic de la Babésiose canine ont été réalisées dans le monde. La maladie est présente dans les pays développés, dans lesquels de grands moyens sont employés pour lutter contre cette affection. Nous nous sommes interrogés sur sa connaissance, de sa détection et de sa prophylaxie dans notre pays. En Algérie aucune donnée n'a été publiée relative à la Babésiose canine c'est ce qui a suscité notre intérêt pour une meilleure connaissance de la maladie.

L'objectif principal de ce présent travail est de donner une prévalence de la babésiose canine dans la région d'Alger suivie d'une étude épidémiologique sur 151 prélevés.

## **I. HISTORIQUE :**

La première babésiose connue a été celle du mouton, signalée par Magureau en 1884 en Roumanie, par ailleurs en 1887 Babés décrit la maladie chez les bovins et l'appelle « hémoglobinurie bactérienne » mais sans soupçonner la vraie nature du parasite qu'il nomme Haematococcus bovis (Babés, 1888).

En 1889, Smith présente un article dans lequel il décrit de petits corpuscules colorés au violet de méthyle dans les frottis sanguins, situés au centre ou à la périphérie du globule rouge. En 1867 et au Texas la « théorie des tiques » a été émise pour expliquer la transmission de la maladie appelée « fièvre texane du bétail » En 1893 Smith et Kilborne établissent qu'une infestation par les tiques est nécessaire à la transmission de la maladie. Par la suite de nombreux travaux ont été effectués, sur le sujet comme ceux de l'équipe de l'institut Pasteur d'Algérie en 1945, mais également les travaux de Pond qui propose l'inoculation à des animaux sensibles, de sang prélevé sur des animaux porteurs, et qui a ainsi établi la méthode dite de « prémunition ».

## **II. ETUDE DU PARASITE :**



## 1. Classification :

La position systématique du protozoaire G/Babesia est la suivante (Levine, 1980)

- Ss règne : Protozoa
- Phylum : Apicomplexa
- Classe : Aconoidasia
- Ordre : Eucoccidiorida
- Famille : Babesiidae
- Genre : *Babesia* spp

## 2. Principales espèces du genre Babesia chez les chiens :

La maladie est cosmopolite à cause de la diversité des espèces de Babesia en cause, ainsi que les espèces de tiques jouant le rôle de vecteur.

*Babesia* spp (voir tableau ci-dessous).

Tableau 1 : espèce, vecteurs, distribution géographique et hôte de la babésiose canine

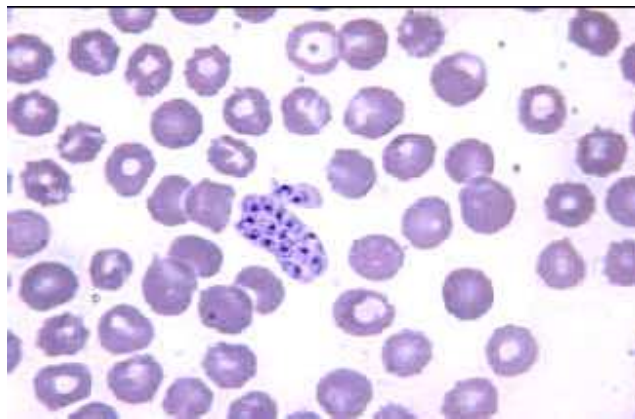
| espèce                 | vecteurs                                                                                               | Distribution géographique                                       | Hôte                     | Références                                 |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------------|
| <i>Babesia canis</i>   | <i>Rhipicephalus sanguineus</i> ,<br><i>Dermacentor marginatus</i> ,<br><i>Dermacentor reticulatus</i> | Europe<br>Afrique<br>Asie<br>Amérique                           | Chiens et autres canidés | Bussieras et al, 1992.                     |
| <i>Babesia gibsoni</i> | <i>Rhipicephalus sanguineus</i><br><i>Haemaphysalis bispinosa</i>                                      | Sud-est asiatique<br>Amérique du nord<br>Afrique sub-saharienne | Chien et autres canidés  | Bussieras et al, 1992 ;<br>Bourdeau, 1993. |

## 2. Morphologie des différents stades parasitaires :

Chez les vertébrés, dans les hématies parasitées, et en microscopie optique, les Babésies apparaissent sous quatre formes différentes, bien mises en évidence par la coloration de May-Grunwald-Giemsa :

**a- Les anaplasmoïdes :**

Éléments punctiformes, régulièrement arrondis, de 1µm de diamètre, à cytoplasme et noyau confondus, colorés en rouge pourpre par le May-Grunwald-Giemsa. Ce sont très vraisemblablement des formes dégénératives des babésies, apparaissant après le pic de la parasitémie ; mais elles peuvent être aussi des formes de début d'évolution chez les vertébrés.



**Figure 1 : Anaplasmoïdes de *B canis* (Camacho et al, 2001)**

**b- Les trophozoïtes:**

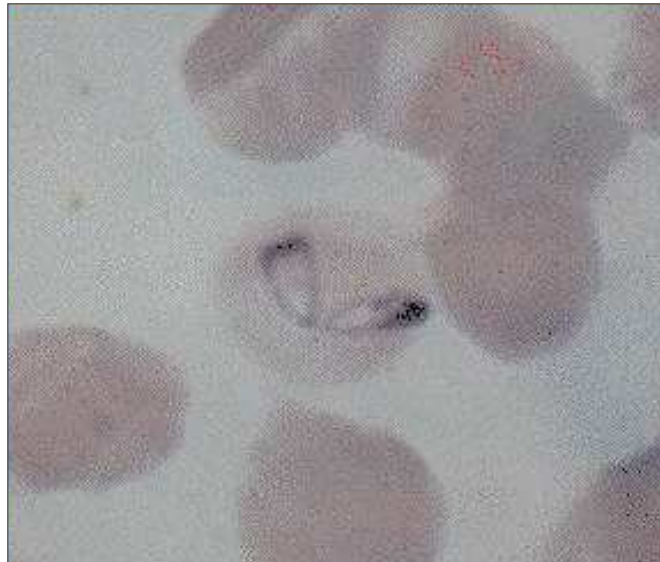
De formes irrégulières, de 1,5 à 3,5µm de diamètre, Leur noyau est ovoïde et périphérique, situé dans un cytoplasme vacuolaire et émettant parfois des pseudopodes ; dès 1893 Smith et Kilbone avaient mis en évidence à l'examen direct, sans coloration, les mouvements amiboïdes de ces éléments.



**Figure 2: Trophozoites de *B.canis* (Banneth et al, 2003)**

**c- les mérozoïtes :**

Ce sont des éléments allongés, piriformes, résultant de la division cellulaire et improprement appelés mérozoïtes, parce qu'ils sont issus d'une division binaire et non pas d'une schizogonie ; cependant ces éléments sont le plus souvent groupés en paires, comme on peut retrouver quatre mérozoïtes à la fois dans un seul érythrocyte. Le noyau du mérozoïte a une forme de croissant et se situe dans le pôle distal. Le mérozoïte mesure de 1,5 à 4  $\mu\text{m}$  de longueur selon les espèces.



**Figure 3 : Mérozoïte de *B. canis* (Banneth et al, 2003)**

#### **d- Les gamétocytes :**

Il s'agit de formations annulaires ou ovalaires, très régulières, souvent considérées comme des gamétocytes, mais qui peuvent être des trophozoites jeunes.

Chez les tiques vectrices les formes évolutives du parasite sont :

**a- Les corps rayonnés :**

Les gamétocytes absorbés par la tique, vont se développer en cellules allongées, hérissées de prolongements cytoplasmiques épineux. Ils ont une forme sphérique ou pyramidale et mesurent de 4 à 7,  $\mu\text{m}$  ; ils sont pourvus à leur extrémité apicale d'une épine en forme de flèche et à l'extrémité opposée, et émettent de 5 à 7 rayons cytoplasmiques. Ils sont considérés comme des gamètes.

**b- L'ookinète :**

L'ookinète est issu de la fusion de deux gamètes. Il est dépourvu d'épines et de rayons, d'abord sphérique, puis allongé et mobile mesurant de 7 à 8  $\mu\text{m}$ .

**c- Les sporokinètes :**

Les ookinètes s'enfoncent dans la paroi gastrique de la tique, dans les cellules de laquelle ils se divisent en kinètes secondaires ou sporokinètes ; ces éléments passeront dans les glandes salivaires ou après une sporogonie deviennent des sporozoites.

### **3. Les hôtes de la babésiose :**

La babésiose est une maladie des érythrocytes, qui affecte les mammifères, et dont la transmission est assurée par des acariens ixodides (tiques dures). Chaque espèce de *Babesia* est transmise par une seule espèce de tique, qui varie d'une région à une autre.

#### **a. Les ixodides vecteurs de la babésiose canine:**

La sporogonie de *Babesia canis* s'accomplit chez des tiques dures d'espèces variables selon la répartition géographique du parasite, en France il s'agit surtout de *Dermacentor reticulatus*, et plus rarement de *Dermacentor marginatus* (Gillot, 1984).

Dans la plupart des autres pays du monde, c'est *Rhipicephalus sanguineus* qui assure le cycle de *Babesia canis*. Cette tique est, en effet, très largement distribuée dans le monde entier dans la zone intertropicale où la température demeure au-dessus de 0°C (Lewis et Huxsoll, 1977). En Algérie, les tiques adultes apparaissent soudainement en avril et persistent jusqu'au mois d'août (Euzeby, 1988).

Pour *Babesia gibsoni*, la sporogonie s'effectue chez *Haemaphysalis bispinosa* en Inde et en Asie et chez *Rhipicephalus sanguineus* au Japon et en d'autres pays (Euzeby, 1990).

#### **a.1. Position systématique :**

Classe : Arachnida

Ordre : Ixodida

Sous ordre : Ixodina

Famille : Ixodidae

### **a.2. Morphologie des Ixodidés :**

Les tiques sont de grands acariens, qui possèdent un corps ovalaire, aplati dorso-ventralement, non segmenté, composé de deux parties : à l'avant le gnathosome (rostre) ou capitulum sur lequel se trouve des crochets qui permettent la fixation de la tique sur son hôte. Le gnathosome est dépourvu de centre nerveux ou d'organes sensoriels, et sa forme varie avec les genres. A l'arrière l'idiosome formé d'une cuticule souple et extensible permettant la réplétion ; sur la face dorsale se trouve une plaque, le sectum, dont la taille est variable selon le sexe et les espèces. Il existe quatre paires de pattes chez les adultes et les nymphes et trois paires chez les larves. Les pattes sont formées de six segments : coxa, trochanter-femur, patelle, tibia, tarse et puis une ventouse et deux griffes. Sur la première paire de pattes on retrouve l'organe de HALLER. Cet organe est inséré dans le dernier article des tarsi des pattes de la première paire. L'organe de HALLER est sensible à la fois au degré d'hygrométrie, aux phéromones, au gaz carbonique, à l'acide lactique. Il sert d'organe olfactif à la tique. Les pédipalpes sont aussi des organes sensoriels, situés sur la face ventrale entre les pattes opposées de la quatrième paire, de part et d'autre de l'anus, et à l'extrémité postérieure du corps. Une paire d'yeux est située sur les bords latéraux de l'écusson dorsal, au niveau de deuxième paire de pattes. Ces yeux sont soit globuleux, soit aplatis. L'anus ou uropore se trouve sur la ligne médiane en arrière de la deuxième paire de pattes. En ce qui concerne l'orifice génital, il se situe sur la face ventrale, entre les pattes de la deuxième paire (Chartier, 2000). La transmission de la Babésiose se fait quand le vecteur infecté trouve l'hôte susceptible.

### **a.3.Cycle de développement des Ixodidés :**

Il existe quatre stades dans le cycle évolutif du vecteur. La tique adulte se nourrit et s'accouple sur un hôte. La femelle gorgée, tombe au sol et cherche un abri où elle effectue une unique ponte avant de mourir. De l'œuf naît une larve hexapode, infra millimétrique, donc à peine perceptible à l'œil nu. Dans le cycle triphasique comme il est le cas de *Rhipicephalus sanguineus* la larve se nourrit sur le premier hôte en 5 à 10 jours, puis tombe sur le sol, digère, puis se métamorphose en nymphe octopode mesurant environ un millimètre, en un délai de 8 jours à 3 mois ; la nymphe se fixe sur un deuxième hôte pour se nourrir en 5 à 20 jours, et se détacher à son tour, se métamorphoser sur le sol en formes adultes de 3 à 4 mm. La femelle, après copulation, devra encore se gorger pleinement de sang, ce qui lui permettra de pondre de 1000 à 15000 œufs, selon les espèces et le sang ingéré, pour se dessécher et mourir. Le mâle n'est pas hématophage. Le cycle dure en moyenne 2 à 4 ans, et peut aller jusqu'à 7 ans si les conditions climatiques ne sont pas favorables.

Le cycle diphasique nécessite deux hôtes : dans ce cas la larve gorgée ne se détache pas de son hôte, et se métamorphose en nymphe, ceci prend 10 à 15 jours. Repues, les nymphes se détachent et se métamorphosent en adultes sur le sol.

Durant le cycle monophasique ou à un hôte, les trois stades s'accomplissent sur le même individu, à savoir les métamorphoses et l'accouplement. La métamorphose larve nymphe se réalise en 4 à 12 jours ; la métamorphose nymphe adulte et le détachement de la femelle gorgée interviennent en 6 à 12 jours. La durée du cycle varie entre 20 à 35 jours.

Le *Babesia* chez le vecteur est généralement transmis par voie transovarienne, de génération en génération, mais également par voie verticale : les tiques peuvent être présents sur des individus non réceptifs à la babésiose, mais qui les parasitent uniquement



pour se nourrir et se à disséminer. Rappelons aussi que les ixodidés ne prennent, à chacun des stades de leur cycle évolutif qu'un seul repas sanguin. Aussi ce n'est jamais la tique ayant contracté la maladie qui la transmet, mais c'est sa descendance qui l'assure. Il est aussi important de noter que les œufs deviennent infectés de plus en plus que la ponte se prolonge.

En plus dans les conditions naturelles, les sporozoites sont rarement développés chez les larves. Par conséquent l'infestation ne se fait qu'à partir du stade nymphale ou adulte. Les figures ci-dessous montrent deux espèces différentes de tiques dures (Euzeby, 1988).



**Figure 4 : *Rhipicephalus*** (Suan, 2003)



**Figure 5: Dermacentor** (Suan, 2003)

**b. Les hôtes vertébrés :**

Le chien, le loup, le renard vulpes vulpes, le fennec et le chacal canis aureus sont les vertébrés, chez lesquels se déroule la phase asexuée du cycle de *Babesia canis* et *Babesia gibsoni* (Euzeby 1988).

**4. Cycle évolutif :**

Le cycle évolutif du *Babesia* est dixène, une phase asexuée qui se déroule chez l'hôte vertébré et une phase sexuée chez la tique.

#### **a- Phase asexuée :**

Les sporozoites sont inoculés aux vertébrés au moment du repas sanguin et pénètrent directement dans l'érythrocyte (Young, 1986), par la fusion des membranes respectives, suivi d'une invagination à l'intérieur du globule rouge, ce qui entraîne la formation d'une vacuole parasitophore. A l'intérieur de l'hématie, le sporozoite se transforme, en corps anaplasmoïde. Le développement s'accomplit à partir de cette forme, qui grossit, s'enveloppe de cytoplasme et devient annulaire. Les formes annulaires sont considérées comme des trophozoites adultes, qui vont se diviser. Cette division est le plus souvent une division binaire qui se réalise soit par :

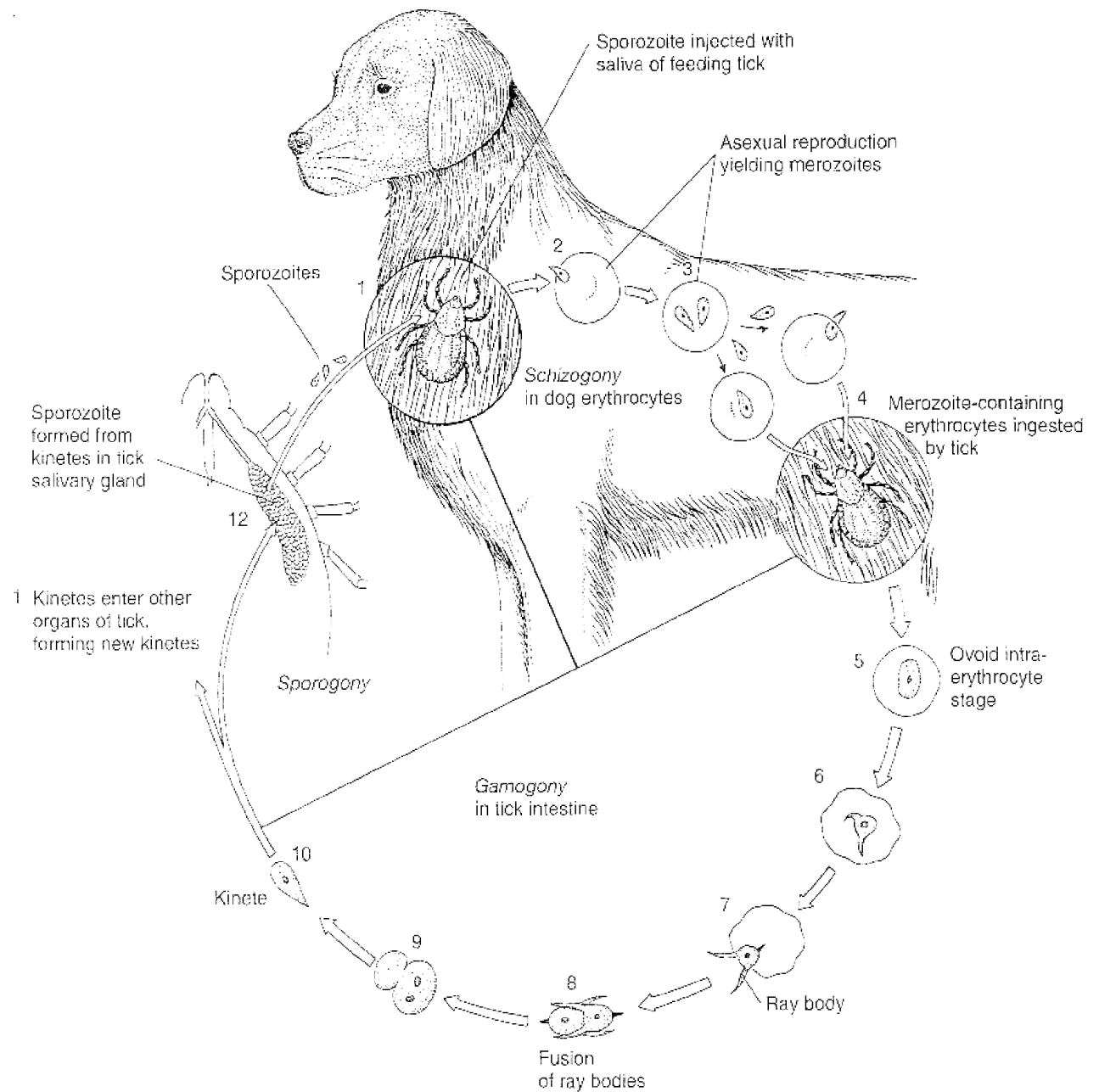
- bourgeonnement externe.
- Ou par fission (division du noyau, puis du cytoplasme).

Il peut arriver que plusieurs divisions binaires interviennent successivement dans une même hématie. Il ne s'agit pas de schizogonie. Les cellules filles appelées aussi mérozoites procédant de la division des parasites ainsi formées, sont libérées par rupture de l'hématie qui les contenait, et vont envahir des hématies saines pour y donner des trophozoites. La multiplication asexuée se poursuit indéfiniment jusqu'à la mort de l'animal ou jusqu'à ce que une réaction immunitaire efficace stérilise l'organisme infecté. Certaines formes annulaires, provenant de trophozoites semblables à ceux qui vont entreprendre une division binaire ne se divisent pas, leur forme devient régulièrement circulaire sont considérées comme des gamétocytes (Euzeby, 1988)

**b. Phase sexuée :**

La deuxième phase du cycle se déroule chez la tique, cette dernière va être infectée par ingestion de globules rouge contenant des gamétocytes.

Ceux-ci se développent, dans l'intestin moyen du vecteur, en Corps rayonnés (Ray bodies), qui sont considérés comme des gamètes, mais leur aspect ne permet pas de constater une hétérogamétie : on constate seulement que certains d'entre eux ont un cytoplasme plus dense que les autres ; encore cette différence n'apparaît-elle qu'en microscopie électronique. Après leur formation. Les corps rayonnés s'unissent deux à deux, un élément à cytoplasme dense avec un élément à cytoplasme clair. La fécondation aboutit à la formation d'un zygote mobile : ookinète qui va pénétrer dans les cellules intestinales où il se divise en kinètes secondaires (sporokinètes). Dans les cellules parasitées les kinètes continuent à se multiplier et passent dans les glandes salivaires où ils subiront une sporogonie. Les sporokinètes en localisation extra-salivaire, bien que se multipliant indéfiniment, sont perdus pour le cycle évolutif du parasite (Euzeby, 1988 ; Suan, 2003)



**Figure 6 : Cycle de la babesiose canine Suan, 2003**

### III . PATHOGÉNIE :

La pathogénie de la Babésiose canine est la même que celle décrite dans la babésiose bovine, équine, ovine et porcine.

Les éléments actifs de la pathogénicité sont les mérozoites en voie de multiplication active. Ces derniers entraînent chez les individus atteints les troubles suivants :

**1. Anémie** : le mécanisme de l'anémie est triple :

**a- Hémolyse intra vasculaire** : elle affecte les hématies parasitées et due :

- à des facteurs mécaniques et toxiques propres aux hématies parasitées : traumatisme lors de l'émission des mérozoites, fragilisation de la paroi érythrocytaire par les enzymes protéolytiques d'origine babésiennes.
- à des processus immunologiques s'exerçant sur les globules rouges infectés : qui fait suite à la formation des complexes immuns constitués par les anticorps de l'hôte et les antigènes de surface des hématies associés à une fraction de complément.
- à l'action de radicaux oxygène et oxydants libres : en effet la membrane des hématies est très sensible à l'action toxique de l'oxygène et d'autant plus que cette membrane est riche en acide gras non saturés et que les hématies ne respirent pas (pas de chaîne respiratoire) ; ainsi des radicaux oxydants libres, toxiques sont ils élaborés en grande quantité par les hématies. La conséquence de l'hémolyse intra- vasculaire est d'abord l'anémie, mais aussi la fixation de l'hémoglobine à l'haptoglobine plasmatique et sa fixation, tant que n'a pas atteint un certain seuil, par le S.P.M. Au delà de ce seuil,

l'hémoglobine est excrétée par les reins ; et par la toxicité de l'hémoglobine libre lorsque l'haptoglobine est épuisée.

**b. Hémolyse extra vasculaire :**

Celle-ci est réalisée dans la rate, par les macrophages qui phagocytent les hématies parasitées:

- action d'auto anticorps opsonisants
- filtration puis destruction des hématies que la perte d'élasticité de leur membrane a empêché de franchir les capillaires spléniques.

**c- Hypoxie :** la conséquence essentielle de l'anémie est l'hypoxie tissulaire généralisée, entraînant des perturbations métaboliques, conduisant à l'état d'acidose ; cette hypoxie peut être mortelle (Gaillot et al, 1998).

**2- Ictère :**

Est lié à la présence dans le plasma d'hémoglobine et de bilirubine, à la suite de la destruction des hématies (Stockham et al, 2002). Normalement les cellules de KUPFFER dans le foie absorbent l'hémoglobine libérée qui se fixe sur l'haptoglobine où elle se dépose sous forme de pigments d'hémosidérine. Dans les hépatocytes, elle est transformée en biliverdine puis en bilirubine conjuguée qui passe par la bile dans l'intestin. Par conséquent s'il y a excès de bilirubine par rapport à l'haptoglobine, l'hémoglobine libre demeure dans le plasma où elle provoque au niveau des muqueuses un sub ictère. D'autre part s'il y a de la bilirubine en excès, elle aura un effet toxique sur les hépatocyte et ne sera plus conjuguée ; non éliminée par la bile, elle restera dans le plasma à son tour et elle se manifestera par un ictère franc (Lossos, 1986).

**3- Hémoglobinurie :** tant que le taux d'hémoglobininémie ne dépasse pas la capacité d'absorption par l'haptoglobine de l'hémoglobine libre, celle-ci est transformée en pigments biliaires. Mais au-delà de ce taux limite, l'hémoglobine libre, non fixée, est éliminée par l'urine et les malades présentent une hémoglobinurie. Le seuil d'élimination rénale de l'hémoglobine est le 1/60 de la teneur totale du sang en hémoglobine érythrocytaire. Cette pathogénie explique le caractère tardif de l'hémoglobinurie et l'association habituelle de ce symptôme à l'ictère (Krogstad, 1999).

**4- Splénomégalie :** qui est due à l'hypertrophie des organes hématopoïétiques, dont l'activité compensatoire anarchique se traduit dans le sang par de la poïkilocytose et de la macroerythrocytose (Pages et al, 1984). Les corpuscules de Malpighi, siège de la phagocytose, sont eux-mêmes légèrement hypertrophiés et turgescents du fait de l'hyperplasie des macrophages spléniques et de l'augmentation de la production des lymphocytes.

**5- Néphrite aiguë :** se déclare dans les hémoglobinuries graves par effet toxique des pigments sur les cellules de malpighi. Il peut y avoir complication de glomérulo-néphrite par un effet des immunocomplexes qui entraîne une coagulation intravasculaire et un blocage des hématies dans les capillaires rénaux (Duh et al, 2004).

**6- Choc :** souvent cause de la mort des sujets atteints de babésiose grave, procède :

- par l'action hypotensive de la kallicréine de la vasodilatation déterminée par les amines vaso-actives formées au cours du catabolisme protéique perturbé par les protéases des parasites ; les lipo-polysaccharides de certaines babésies, qui sont à l'origine d'une production de kallicréine interviennent, ainsi dans le déterminisme du choc.



- par l'activation du complément, par les immuns complexes, aboutissant à la formation d'anaphylatoxine (Pages et al, 19984).

**7- Pathogénie des formes atypiques :** en règle générale ces formes sont la conséquence de deux mécanismes s'exerçant localement, au niveau des divers tissus et organes : anoxie et lésions des endothéliums vasculaires. L'anoxie est due aux troubles circulatoires déterminés par les agglomérats d'hématies adhérents aux endothéliums et par les thromboses liées à l'hypercoagulabilité du sang ; les lésions endothéliales sont dues aux radicaux oxygènes libres et à l'action in situ des complexes immuns : au niveau de ces lésions se forment aussi des thromboses, qui aggravent les perturbations circulatoires, tandis que les endothéliums lésés laissent exuder le plasma, avec formation d'œdème (Chartier et al, 2000).

Les formes respiratoires sont la conséquence d'œdème du poumon et de phénomène hémorragiques, probablement en liaison avec la précipitation d'immuns complexes à IgA. Les formes nerveuses, encéphaliques, sont dues : (1) à l'inflammation de l'endothélium des capillaires cérébraux, déterminée par les immuns complexes. (2) à l'anoxie créée par la séquestration dans les capillaires des hématies parasitées. (3) à l'œdème consécutif à la vasodilatation et aux lésions endothéliales (Bussieras et al, 1992).

#### **IV. SYMPTOMES :**

L'incubation de la babésiose varie entre deux jours et trois semaines en général (Bussieras et al, 1992), et parfois moins lors d'une infection par *Babesia canis*.

La période d'incubation correspond à la multiplication des parasites au point d'inoculation, ou dans les organes profonds. Durant cette période il y a absence de piroplasmes dans le sang circulant (Bourdeau, 1993).

Quelques heures plus tard on a apparition des symptômes liés directement à l'hémolyse associée souvent à d'autres troubles, dits atypiques.

Lors de la babésiose canine on distingue une forme aiguë, une forme suraiguë, une forme chronique et des symptômes atypiques (Bussieras et al, 1992).

##### **1. Forme aiguë :**

Cette forme se manifeste par une hyperthermie 40°C à 41°C. Cette hyperthermie est très passagère (Euzeby, 1990). Cependant d'autres manifestations de l'état fébrile sont très apparentes : anorexie, abattement, faiblesse polypnée, tachycardie et conjonctives enflammées (Irrizary-rovira et al, 2001 ; Muhelnickel et al, 2002 ).

L'hémolyse redevable à la phagocytose va entraîner une anémie dès le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jours avec décoloration des muqueuses. Par la suite cette anémie sera masquée par un sub-ictère qui est inconstant. Puis un ictère franc qui donnera une coloration jaune brun plus ou moins intense aux muqueuses oculaires et gingivales (Jacobsen et al, 1994).

Du point de vue hématologique, le sang apparaît clair, fluide, mal coagulable (Guants, 2000). L'hémogramme et surtout l'hématocrite, révèle une forte hypoglobulie, parfois

une forte macrocytose, hématies nucléés et assez souvent des hématies agglutinées. La teneur en hémoglobine est très diminuée. La formule leucocytaire varie au cours de l'évolution de la maladie (Stokham et al, 2002).

En raison de l'hémoglobinurie, les urines sont foncées et la couleur varie du rose à l'acajou et de couleur café (Bussieras et al, 1992). En l'absence d'hémoglobinurie on pourrait mettre en évidence au moins une bilirubinurie (Lossos, 1986 ; Chartier et al, 2000).

En 4 à 7 jours et en absence de tout traitement, on assiste souvent à une aggravation de l'état général de l'animal avec une hypothermie, ictère intense et mort de l'animal (Wozniak et al, 1997).

## **2. Forme suraiguë :**

Parfois l'évolution est très rapide, et on assiste à une hémoglobinurie marquée, un ictère franc, une urémie, une oligurie et mort rapide en 24 à 48 heures (Adachi et al, 1993), par contre il existe des chiens qui vont survivre et se rétablir ; soit parce qu'ils sont résistants, soit parce que les piroplasmes ne sont pas virulents (Lossos, 1986).

## **3. Forme chronique :**

Cette forme est observée surtout chez les adultes et apparaît d'emblée ou fait suite à une forme aigue (Bussieras et al, 1992).

Dans cette forme les symptômes généraux sont peu marqués ; l'hyperthermie est discrète, l'état générale reste bon, l'appétit normale avec des périodes d'abattement (Farwell et al, 1982).

L'anémie reste nette, les conjonctives infiltrées et l'œil paraît gras, l'ictère est absent, cependant les matières fécales ont une couleur jaune orange (Urquhart et al, 2002).

L'évolution de cette forme est lente ; avec possibilité de complication. Les formes chroniques peuvent être mortelles (Petit, 2004).

#### **4. Symptômes atypiques :**

Lors de la babésiose canine on peut assister à :

Des manifestations respiratoires tels que la broncho-pneumonie, la trachéo-bronchite et l'œdème pulmonaire.

Des manifestations digestives ; avec gastro-entérite ou constipation.

Des manifestations nerveuses avec des troubles locomoteurs, démarche incertaines, parésie et même paralysie des postérieurs.

A cela peut s'ajouter un syndrome hémorragique avec pétéchies cutanées, hémorragie des muqueuses, décollement de la rétine et entérorragies (Bussieras et al, 1992 ; Latimer et al, 2003 ; Petit, 2004).

## **V. LESIONS:**

### **1. Lésions macroscopiques :**

Les lésions de la rate sont les plus évidentes : la splénomégalie est toujours de règle, avec une pulpe boueuse rouge foncée par dégénérescence des centres hématopoïétiques, au milieu de laquelle se distinguent les corpuscules de Malpighi proéminents, par hyperplasie du tissu réticulaire.

Le foie est hypertrophié, congestionné ; sur coupe le lobule apparaît avec un centre jaunâtre et un pourtour grisâtre ; la bile est granuleuse. Les reins sont aussi hypertrophiés et il y a confusion des deux zones, corticale et médullaire. Les poumons peuvent présenter des hépatisations et congestion locales avec parfois de petites hémorragies. Des pétéchies peuvent être présentes sur les séreuses péritonéales, sur l'épicaire et l'endocarde.

En cas de babésiose avec des signes nerveux, il y a des pétéchies et des points de congestion dans le cortex cérébral (Bussieras et al, 1992)

### **2. Lésions microscopiques :**

Les lésions principales consistent dans les microthrombus qui distendent les capillaires du cortex cérébral, constituées d'amas d'érythrocytes parasités, avec œdème interstitiel périphérique. Les mêmes microthrombus se rencontrent dans les capillaires interlobulaires des reins. L'épithélium tubulaire est dégénéré dans les néphrites.

Le parenchyme hépatique présente des nécroses centrolobulaires et des dégénérescences vésiculaires hydropiques. Les macrophages contiennent des hématies parasitées ou non (Euzeby, 1988).

## **VI. IMMUNITÉ :**

**1. Immunité naturelle :** liée à l'activité phagocytaire de la rate chez les hôtes non réceptifs. Il est possible, aussi qu'un certain degré de résistance naturelle non spécifique, soit conféré par une infection bactérienne pré- existante.

### **2. Immunité acquise :**

La résistance naturelle du jeune est renforcée par l'absorption de colostrum d'une mère immunisée mais cette immunité disparaît très tôt (Euzeby, 1990).

La guérison d'une infection initiale de babésiose est suivie d'une immunité importante et de longue durée. Le terme classique de prémunition est utilisé pour décrire un type d'immunité acquise, dans laquelle la résistance à l'infection est assurée par la présence persistante des parasites. En plus la rate joue un grand rôle dans la persistance de cette immunité. Les babésies peu ou moyennement virulentes, sont rapidement phagocytées par les macrophages et arrêtées dans le filtre splénique (Lossos, 1986).les babésies les plus virulentes échappent à ce mécanisme quand l'hôte n'a pas un niveau élevé de résistance.

La splénectomie suspend l'élimination des mérozoïtes et aussi la destruction des hématies parasitées par phagocytose (Camacho et al, 2001).

L'immunité acquise est spécifique, la résistance acquise à une espèce n'est pas valable en cas d'infection par une autre espèce.

.

Un processus d'immunité humorale assuré par les anticorps du plasma produits par les lymphocytes B, qui recouvrent l'enveloppe protéique du mérozoite, et empêche son attachement et sa pénétration dans l'hématie. Ces anticorps ont un effet cytotoxique (Lossos, 1986). L'apparition précoce des anticorps dépend de la race et des individus, par ailleurs la rapidité de la réponse est liée aux capacités de résistance (Camacho et al, 2001). En général, les IgM apparaissent dès le 7<sup>ème</sup> jour de l'infection, avec un pic du 12<sup>ème</sup> au 22<sup>ème</sup> jour pour tomber à un titre très bas le 28<sup>ème</sup> jour. Les IgG apparaissent et présentent leur pic dans les mêmes périodes que les IgM, mais leur titre se maintient en plateau pendant 7 à 8 semaines (Bussieras et al, 1992).

Outre l'immunité humorale, un mécanisme cellulaire intervient et qui repose sur la stimulation des lymphocytes T et les macrophages par les antigènes solubles, leur faisant sécréter des substances bloquant le transport des nutriments à travers la membrane des hématies hôtes ou exercer une action toxique sur la paroi des mérozoites libres dans le plasma. Cependant, l'immunité à médiation cellulaire est mal connue en matière de babésioses (Euzeby, 1988).

## **VII. EPIDEMIOLOGIE ET PREVALENCE :**

### **1. Prévalence et distribution géographique :**

La piroplasmose canine est cosmopolite. Bien que non contagieuse, elle prend une allure épidémique (Euzeby, 1988). Parfois elle prend une allure épizootique, lorsque de nombreux individus sensibles sont soumis à des conditions d'infection identique (Irizarovira et al, 2001).

Les infections à *Babesia canis* ont été observées en Afrique, en Asie, au Brésil, en Europe, et aux Etats Unis d'Amérique (Rokey&Russell, 1961). Pour ce qui est des infections à *Babesia gibsoni*, elles ont été observées en Inde, au Sri Lanka, en Malaisie, en Chine et au Japon (Seneviratna 1965). Les babésioses canines sont absentes en Grande Bretagne et en Australie (Bussieras et al, 1992).

En Slovénie, la prévalence de la babésiose canine est de 5,9% avec un pourcentage de 4,6% pour *Babesia canis* et de 4,6% pour *Babesia gibsoni* (Duh et al, 2003).

En France, et en aire d'endémie, le taux d'infection des chiens révélé par la sérologie approche les 30% (Vidor et al, 1989).

Il est important de savoir que l'apparition d'aires d'endémies babésiennes chez le chien, est entretenue par la présence de tiques (Euzeby 1988).



L'épidémiologie de la babésiose canine est essentiellement associée à la biologie et l'écologie de la tique (Yonamani et al, 1984).

Au Japon, la détection et l'analyse des espèces de *Babesia* ont été faite à partir de tiques récoltées sur des chiens (Inokuma et al, 2003).

## **2- Espèces affectées :**

Les babésioses affectent pratiquement tous les mammifères domestiques, mais les parasites sont spécifiques d'hôte (Bussieras et al, 1992). Le chat a été longtemps considéré comme non réceptif jusqu'à ce qu'une étude publiée, en Israël, prouve le contraire en identifiant par PCR une nouvelle sous espèce de *Babesia canis* : *Babesia presentii* (Banneth et al., 2004).

*Babesia canis* et *Babesia gibsoni* affectent le chien et toutes les espèces du genre *Canis*. Expérimentalement le renard *Vulpes vulpes*, le lycaon (*lycaon pictus*) et simocyonidé d'Afrique tropicale, sont, aussi, réceptifs.

Les souris, même splénectomisées, ne le sont pas (Euzeby, 1990).

## **3. Distribution et activité saisonnière des tiques vectrices :**

Les babésioses sont des maladies surtout fréquentes dans les pays, où les tiques vectrices sont particulièrement abondantes. De même la babésiose canine à une incidence saisonnière, liée aux périodes d'activité des vecteurs du parasite (Figuerola et al, 2001).

Au pays tempérés c'est souvent le printemps et l'automne, mais on observe des variations selon l'espèce de tiques et selon la région (Chartier, 2000). La répartition géographique des ixodidés est cosmopolite. Les préférences écologiques des tiques sont variables : certaines espèces vivent à l'extérieur et sont dites exophiles, d'autre vivent en milieu abrité et sont dites endophiles. On retrouve aussi les populations sauvages et domestiques.

A l'état sauvage, les populations se localisent au pourtour du Sahara et des déserts du Proche-Orient, et présente un cycle triphasique ditrope : les adultes évoluent sur les animaux herbivores ou carnivores, les immatures sur les rongeurs de terrier. Avec le temps, certaines espèces se sont adaptées aux animaux domestique, comme c'est le cas de *Rhipicephalus sanguineus* qui s'est exclusivement adapté au chien, d'autre part est rendu très indépendant des facteurs climatiques grâce à l'abri que lui procure les constructions humaines ; ceci explique sa vaste distribution à l'échelle du globe (Lewis et Huxoll, 1977).

En Algérie, les ixodidés sont retrouvés dans l'est, l'ouest et le nord du pays soient huit régions considérées comme humides (Bitam, 2005).

#### **4. Sources du parasite :**

Les sources du parasite sont les tiques, chez lesquelles l'infection se transmet de façon transovarienne, de ce fait une femelle infectée transmet le parasite à de nombreux descendants (Urquhart et al, 2002).

Les mammifères parasités représentent aussi une source du parasite, les parasites étant spécifiques, ce sont donc les animaux malades d'une même espèce qui sont à l'origine de la contamination des vecteurs (Chartier, 2000).

#### **5. Modes d'infection :**

L'infection se fait essentiellement par des piqûres de tiques. Mais la transmission in utero est également possible, en effet les nouveaux nés peuvent être contaminés parce qu'ils n'acquièrent une résistance qu'après avoir absorbé le colostrum de la mère ; les anticorps plasmatiques ne franchissent pas la barrière placentaire.

La transmission peut aussi se faire par injection de sang contaminé au cours d'intervention thérapeutiques, injection intraveineuse, ou transfusion (Irizarry-rovira et al, 2001).

#### **6. Résistance et longévité :**

En l'absence de réinfection, les parasites finissent par disparaître d'un sujet infecté latent ; ce qui se fait au bout de 6 à 12 mois. Par contre d'éventuelles réinoculations par des tiques, assurent la prolongation de la maladie (Lossos, 1986).

Chez la tique l'infection peut persister pendant des années, étant donné la longue durée du développement d'une génération d'ixodides (Inokuma et al, 2003).

#### **7. Causes favorisantes :**

Parmi les causes favorisant l'apparition de la maladie, on note la saison qui peut différer d'une région à une autre, elle est essentiellement liée à l'activité des tiques.

Le mode de vie aussi est un élément qui favorise les infestations par les tiques ; la vie au pâturage pour les grands animaux et l'utilisation des chiens à la chasse, conduit à la contraction de la maladie (Euzeby, 1990).

## **8. Réceptivité :**

### **a- La race :**

Certaines races (les beagles, les fox-terriers, les teckels) paraissent plus résistantes. Par contre les cockers, épagneuls, les Yorkshire, les dobermans et les pékinois, semblent être plus réceptifs (Bussieras et al, 1992).

### **b- Age et sexe :**

La babésiose peut être contractée par les animaux de différents âges, cependant on constate que le taux d'atteinte des chiots est moins que celui des chiens adultes (Urquhart et al, 2003).

L'influence du sexe n'est pas prédominante. Si chez la souris, les femelles sont plus résistantes que les mâles, chez les animaux domestiques, les femelles manifestent, au contraire, une plus grande réceptivité, liée à leur moindre résistance pendant la gestation et la lactation (Euzeby, 1988).

### **c- Immunité acquise :**

Une infection antérieure laisse persister pendant plusieurs mois une immunité d'infection qui protège des surinfections. En outre cette immunité peut être affaiblie par des maladies, la fatigue, la lactation ou le stress (orages, vaccination, castration). Dans ces conditions la maladie réapparaît en l'absence de piqûre de tique chez des animaux encore infectés latents (Urquhart et al, 2002).

La rate joue un rôle important dans la persistance de cette immunité. La splénectomie pratiquée sur un individu infecté latent est généralement suivie de l'apparition d'une babésiose clinique (Camacho et al, 2001).

## **VIII. DIAGNOSTIC**

### **1. Diagnostic clinique:**

Le diagnostic clinique repose sur des considérations cliniques qui sont compatibles avec la babésiose dans les formes aiguës typiques (Dhu et al, 2003). Plus précisément basées sur l'apparition d'anorexie, troubles des grandes fonctions, cependant l'hyperthermie chez le chien peut ne pas être décelable, car après un pic thermique souvent éphémère, la température peut redevenir sub normale (Bussieras et al, 1992).

Dans les formes suraiguës et surtout dans les formes atypiques, l'interprétation des symptômes est plus difficile, donc il faut toujours rechercher la bilirubinurie et l'anémie constantes dans la babésiose (Urquhart et al, 2003).

### **2. Diagnostic épidémiologique :**

Le diagnostic épidémiologique repose sur la présence sur l'animal, dans les jours précédents ou au moment de l'examen de tiques gorgées (Stephen, 2000). Le caractère saisonnier des babésioses et leurs distributions géographiques doivent aussi être pris en considération. Par ailleurs il faut tenir compte de l'introduction d'un animal qui a vécu dans une région d'endémie, dans une nouvelle région non contaminée (Yonamine et al, 1984). De même des cas de rechutes peuvent être constatés en toutes saisons et en l'absence de tique (Euzeby, 1990).

### 3. Diagnostic différentiel :

Il faut différencier la babésiose canine :

a- des autres syndromes hémolytique :

- L'anémie hémolytique infectieuse de MEYNARD et GROULADE qui en plus de l'hyperthermie et l'anémie on rencontre une leucocytose avec monocytose et neutrophilie, dans ce cas il faut faire un diagnostic de laboratoire qui révèle souvent des anticorps antibabésiens chez les chiens atteints de babésiose (Meyvard et Groulade, 1963).

- syndromes auto-immunitaires comme c'est le cas du lupus érythémateux au cours duquel on retrouve de plus de l'anémie des plaques érythémateuses cutanées, de la polyarthrite et des adénopathies.

- syndrome dirofilarien de la veine cave postérieure (*Dirofilaria immitis*), au cours duquel on observe des manifestations d'insuffisance circulatoires ; de plus, l'examen du sang coloré met en évidence des hématies sectionnées et l'examen de sang frais après enrichissement montre des microfilaires.

- envenimation ophidienne qui comporte des symptômes locaux très nets : œdème, douleur, trace des crochets venimeux.

- L'hémobartonellose dont la forme aigue est très semblable à la babésiose mais qui sévit chez les individus immunodéprimés (Euzeby, 1990).

b- avec les anémies non accompagnées d'hémolyse :

- L'ehrlichiose qui donne une hyperthermie (42°C) avec un plateau pendant 5 à 7 jours, adénopathie, exanthème, hématurie, épistaxis et diarrhée hémorragique (Petit, 2004).

c- avec les ictères :

- La leptospirose où l'ictère est généralement plus intense « flamboyant » ; enterite hémorragique possible ; absence d'hémoglobinurie, mais possibilité d'hématurie. (Bussieras et al, 1992).

d- il faut différencier la babésiose canine de toutes les maladies avec des formes atypiques, et où il faut tenir compte de l'anémie et de la bilirubinurie qui doit être retenues (Lossos, 1986).

#### **4. Diagnostic expérimental:**

Plusieurs épreuves peuvent être utilisées, et qui ont pour but de remédier aux difficultés ou à l'impossibilité à mettre en évidence les babésies dans les infections aiguës ou chroniques, ainsi que la différenciation entre les différentes espèces (Todovic et al, 1981). Mais dans la pratique aucune méthode n'est complètement satisfaisante (Chartier et al, 2000).

##### **a. Examen direct :**

##### **. Examen anté-mortem :**

C'est l'examen microscopique de frottis de sang veineux ou sang périphérique coloré au May-Grunwald-Giemsa (Romanowski et al, 1891).

C'est un diagnostic facile dans les formes aiguës. Le frottis de sang est préparé à partir d'une goutte de sang prélevée habituellement par ponction de la face interne du pavillon de la conque auriculaire (Chuzelt et al, 2003). Cependant il faut savoir que le taux de parasitémie ne peut être apprécié à partir du nombre de parasites découverts et que l'absence de babésies n'exclut pas l'existence de la maladie (Urquhart et al, 2000).par



ailleurs en l'absence de parasites dans l'étalement il faut prendre en considération la monocytose surtout si on trouve dans les monocytes des inclusions (Chuzelt et al, 2003).

### **Examen post-mortem :**

Sur les cadavres, l'examen direct se fait à partir de calque d'organes tel que : les reins, le foie, la rate ou le cerveau ou on peut trouver les babesies ; Cet examen doit se faire une heure après la mort de l'animal (Lossos, 1986).

### **b. Examen indirect :**

Quand les organismes ne sont pas démontrables directement dans le sang, on peut avoir recours à des tests de sérodiagnostic classique qui incluent le test de fixation de complément, le test des Ac fluorescents indirects. Cependant, l'interprétation des résultats de ce test reste associée à des erreurs liées à la technicité. L'hétérogénéité des types d'anticorps impliqué dans chaque test et la diversité antigénique des différents stades de développement du parasite, rendent l'interprétation difficile.

Les tests les plus couramment utilisés sont :

- L'ELISA (Enzyme- Linked Immunosorbent Assay) c'est une technique qui permet de détecter les antigènes de *Babesia* dans les sérums ; pour cette épreuve, substituer aux immuno-globines anti-chien, un conjugué constitué de protéine A, marqué à la pyroxydase, si la réaction est positive, développement de coloration bleu. L'inconvénient de cette technique est la faiblesse de la spécificité (Figuerola et al, 2003).

- Fixation du complément cette épreuve met en évidence la présence des anticorps présents lors de l'infection et plus précisément les IgM. Pour cela l'utilisation des suspensions simples d'hématies à fort pourcentage de parasite lysées à l'eau distillée est pratiquée (Lossos, 1986). C'est une technique très spécifique mais l'inconvénient est la courte persistance des anticorps de fixation, dont l'impossibilité de l'application de cette épreuve dans les mois qui suivent l'infection (Chartier et al, 2000).
- Immunofluorescence indirecte cette épreuve met en jeu des préalbumines de la surface de l'hématie, sur lesquelles viendront se fixer les immunoglobulines d'un sérum à tester. Les immunoglobulines fixées seront mises en évidence par une antiglobuline conjuguée à un fluorochrome. Les IgG sont les principaux anticorps. Cette technique est très spécifique, mais l'inconvénient est le temps nécessaire mis à la lecture de chaque lame (Chartier et al, 2000)
- la réaction d'agglutination directe utilise des merozoites entiers ou des fragments corpusculaires de merozoites, qui sont obtenus à partir d'un sang parasité, prélevé sur anticoagulants ; les hématies isolées par centrifugation, sont lysées en milieu hypotonique (Euzéby, 1988). Les mérozoites rassemblés sont colorés par le vert lumière rapide (Todovic et al, 1974). L'épreuve est réalisée sur lame ou sur carte et où on mélange quelques gouttes isolées d'antigène d'une goutte de plasma du sang à étudier et une goutte de sérum normal de l'espèce homologue ; après agitation sur rotor pendant 5 minutes à 25°C. La réaction positive se traduit par la formation d'amas granuleux de coloration bleu vert. C'est une technique très spécifique permet la détection des anticorps agglutinants à partir du 7<sup>ème</sup> jour et qui persisteront pendant 4 mois (Euzéby, 1990).

Cependant une autre technique de diagnostic a été développée ces dernières années ; la PCR (polymérase Chain réaction) et qui a fait ses preuves en matière de la détection de la babésiose et la différenciation des sous espèces du parasite ; Ce qui se fait par l'amplification et l'analyse de l'ADN génomique (Ikadai et al, 2004).

## **IX. TRAITEMENT :**

Le but essentiel dans le traitement restera surtout prophylactique, parce que jusqu'à présent aucun produit n'a prouvé son efficacité concernant la stérilisation de l'organisme ; ce qui explique d'ailleurs la fréquence des rechutes qui s'explique soit par la persistance de quelques parasites , par un défaut d'immunogénèse ou par une chimiorésistance.

Cependant le traitement rationnel des babésioses comporte deux volets :

- volet curatif faisant appel à une chimiothérapie spécifique.
- volet palliatif qui vise à combattre diverses complications possibles.

### **1-Chimiothérapie spécifique :**

#### **a. Matières colorantes :**

Parmi les matières colorantes, on retrouve :

- le trypan bleu qui agit en inhibant la fraction C3b du complément qui intervient dans l'attachement des mérozoites aux hématies, et inhibe aussi l'absorption des purines nécessaires à la nutrition des *Babesia* ; administration par voie intraveineuse stricte, en

solution à 1%, 10mg de MA/Kg. Il a l'inconvénient de colorer les tissus et les muqueuses explorables. Il peut aussi provoquer des accidents graves (hyperthermie, polypnée, et même un état de choc qui peut être du à la lyse massive des parasites. Pour toutes ces raisons son utilisation est réservée pour pallier d'éventuelles chimiorésistances.

- Le chloro-méthylate d'acriflavine dont les groupements aminés se lie à la thymine des bases paire de l'ADN du parasite, provoquant ainsi le déroulement de l'hélice ADN et l'inhibition de la réplication. Utilisation par voie intraveineuse en solution à 5%, 2 à 3mg de MA/Kg. Ce produit a aussi l'inconvénient de colorer les tissus.

#### **b. Les dérivés des quinoléines :**

Le quinuronium, est actif contre les babesia et les microbabesia. Il s'utilise par voie sous cutanée ou intra musculaire, en solution prête à l'emploi à 0,125%, la posologie est de 0,25mg/kg. Il n'y a aucune contre indication chez le chien.

#### **c. Les diamidines :**

Ils agissent en se combinant à l'ADN des parasites empêchant ainsi leur réplication.

- La Pentamidine administrée par voie I.M. profonde, en solution à 4% prête à l'emploi ; la posologie chez le chien est de 4mg/kg. Ce produit a l'inconvénient de provoquer des abcès musculaires.

- La Phénamidine OXOPERVEDINE utilisable par voie S.C. en solution à 1,5% prête à l'emploi et doit être administrée à 2 reprises, avec un intervalle de 2 à 6 jours, à la dose de 15mg de M.A. /kg.

- L'imidocarb comme les autres diamidines, il détermine la vacuolisation des parasites, dont le noyau est écrasé contre la membrane cellulaire et finit par être lysé. Cependant et à ce jour il reste le meilleur produit, dont la rétention prolongée dans l'organisme du chien permet de diminuer les risques de rechutes. Il est utilisable en solution à 12% de dipropionate, prête à l'emploi, il est administré par voie I.M. ou S.C. à la dose de 3 à 5mg/kg, assure la guérison en 36 heures (Chartier et al, 2000 ).

## **2-Traitement palliatif :**

Au traitement spécifique il est toujours recommander d'administrer aux malades des adjuvants pour pallier les diverses complications possibles et des formes atypiques éventuellement observées :

- un Antianémique avec parfois même des transfusions sanguines.
- des Adjuvants hépatiques : sorbitol, méthionine et vitamine B.
- des Adjuvants réhydratants : plasma artificiel.
- du sérum physiologique, sérum glucosé isotonique.
- des diurétiques azoturiques (Bussieras et al, 1992).

## **X. PROPHYLAXIE :**

A partir des considérations sur la réceptivité, l'immunologie et l'épidémiologie de la babésiose canine, la prophylaxie comprend deux volets : général et individuel

### **1. Prophylaxie générale :**

Consiste à détruire les tiques en vie libre. Dans tous les cas, la base d'un traitement efficace est la prévention du développement des tiques femelles qui gorgées vont pondre des centaines d'œufs. Ainsi les ixodicides demeurent valables même s'ils ne tuent pas les tiques femelles, ils les stérilisent ou inhibent le développement larvaire.

Pour ce qui est de la destruction des tiques dans les chenils, elle peut être possible par l'obstruction des fissures et des crevasses du sol et des murs ; pulvérisations d'ixodicides à base de lindane et de pyréthroides de synthèse. Par ailleurs la destruction des tiques dans la nature est moins réalisable (Chartier et al, 2000)

### **2. Prophylaxie individuelle :**

La prophylaxie individuelle de la babésiose canine repose sur l'empêchement de la fixation des tiques, évitement de l'inoculation des sporozoïtes par les tiques fixées et par la destruction des sporozoïtes inoculés.

#### **a. Empêchement de la fixation des tiques :**

En milieu sain il faut éviter l'introduction des tiques vectrices en traitant les animaux provenant de régions contaminées avec des ixodicides, avant leur introduction en région non infectée. En milieu contaminé, il faut débarrasser les animaux de leurs tiques, en utilisant des lotions à base d'amitraz qui tuent les tiques et qui ont une action répulsive

pendant au moins deux semaines. Des colliers aussi d'amitraz sont utilisés dont le principe actif va être réparti sur tout le corps et tuera ainsi les tiques. Cependant bien que l'amitraz soit efficace son utilisation n'est pas inoffensive, elle peut provoquer une intoxication soit par ingestion du collier par l'animal, soit par surconcentrations des préparations liquides (Euzeby, 1990)

#### **b. Destruction des sporozoites inoculés :**

##### **Chimio prévention :**

En milieu endémique, chez le chien exposé aux piqûres de tiques, il faut pratiquer une chimio-prévention qui permet de maintenir l'emploi utilitaire comme le berger ou sportif comme les chiens de chasse. Le meilleur médicament préventif est l'imidocarb qu'on administre à la dose de 4mg/kg au printemps au début de la période de l'activité des tiques. (Euzeby, 1990). La prévention dure 3 à 6 semaines (Guelfi et al, 1982 ; Coll et al, 1982).

##### **Vaccination :**

Plusieurs types de vaccins ont été étudiés, de nombreux essais dans divers pays utilisent des souches vivantes atténuées. Cependant les différences antigéniques qui existent entre les diverses souches de *Babesia canis* de France fait qu'il n'existe pas de vaccin commun. En outre le vaccin contre *Babesia canis* ne confère pas une immunité contre *Babesia canis* de l'Afrique du nord (Uilenberg et al, 1989).

La vaccination comporte deux injections en S.C. avec un intervalle de 15 jours, et un rappel tous les six mois. Le vaccin a quelques effets secondaires, comme l'apparition d'œdème au point d'injection et hyperthermie.

Néanmoins quelques précautions doivent être prise :

- Ne pas vacciner les femelles gestantes.
- Ne pas vacciner les chiens qui en moins de 3 mois.
- Le vaccin antibabésien ne doit pas être associé à un autre vaccin sauf rage et leptospirose. En raison de compétitions antigéniques.
- La vaccination n'est efficace que lorsque le taux d'anticorps a atteint un niveau assez élevé ; et ce taux n'est obtenu que 48 heures après la seconde injection.
- Chez les animaux parasités la vaccination ne détermine pas un accès clinique, mais stimule la production d'anticorps. Cependant les différences antigéniques entre les diverses souches de B. canis fait que la vaccination ne peut pas être efficace à 100%(Bussieras et al, 2000)



# **PARTIE**

# **EXPERIMENTALE**

# **I. MATERIELS ET METHODES**

## **I -Introduction :**

Le parasitisme, est un des facteurs majeur qui entrave sensiblement la santé des chiens. Une étude préalable et précise des espèces parasitaires en cause est nécessaire pour des mesures prophylactiques efficaces.

Ainsi nous avons jugé utile de mener une enquête prospective sur la babésiose sur des chiens originaire de la région d'Alger. Une prévalence a été également établie.

## **II- Matériels et méthodes :**

### **1. Zone d'étude :**

L'expérience a été menée dans la région d'Alger, entre octobre et juillet 2004-2005, sur des chiens en provenance de la Fourrière Canine et de la clinique canine de l'Ecole Nationale Vétérinaire. Il est à noter que la capture des chiens par les agents de la fourrière canine, se fait selon un planning, de façon à couvrir toutes les circonscriptions de la wilaya.

### **2. Les animaux :**

151 chiens ont été examinés d'octobre à juillet 2004-2005. Les chiens concernés par cette étude ont été retenus aléatoirement, d'origine et de race très variées et incertaines.

Les animaux étaient âgés de 3mois à 13ans. L'age a été estimé à partir de la dentition, 79 de chiens étaient des mâles et 72 étaient des femelles.

**Tableau 2 :** le nombre et le sexe des chiens prélevés durant la période de l'étude prospective

| MOIS     | Nombre total des chiens | Nombre de femelles | Nombre de mâles |
|----------|-------------------------|--------------------|-----------------|
| Octobre  | 5                       | 3                  | 2               |
| novembre | 7                       | 0                  | 7               |
| décembre | 5                       | 3                  | 2               |
| janvier  | 5                       | 2                  | 3               |
| février  | 11                      | 6                  | 5               |
| Mars     | 24                      | 13                 | 11              |
| Avril    | 33                      | 16                 | 17              |
| Mai      | 21                      | 10                 | 11              |
| Juin     | 40                      | 19                 | 21              |
| Total    | 151                     | 72                 | 79              |



**Figure 7 :** chien de la fourrière canine

### **3. Etablissement d'un questionnaire :**

Un questionnaire a été établi et rempli destiné à chaque chien examiné (annexe)  
l'objectif du questionnaire est de récolter le maximum de données sur les animaux retenus pour notre étude.

### **4. Méthodes :**

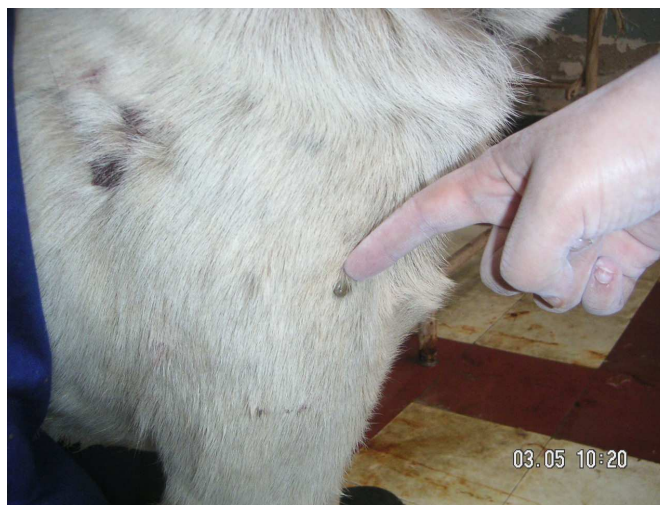
Avant prélèvements, l'état général pour chaque chien a été noté. Les tiques présentes sur l'animal ont été récoltées et conservées dans du formol pour un examen ultérieur.



**Figure 8 : Examen général des chiens**



**Figure 9 : les tiques retrouvées sur les chiens**



**Figure 10 : les tiques retrouvées sur les chiens**

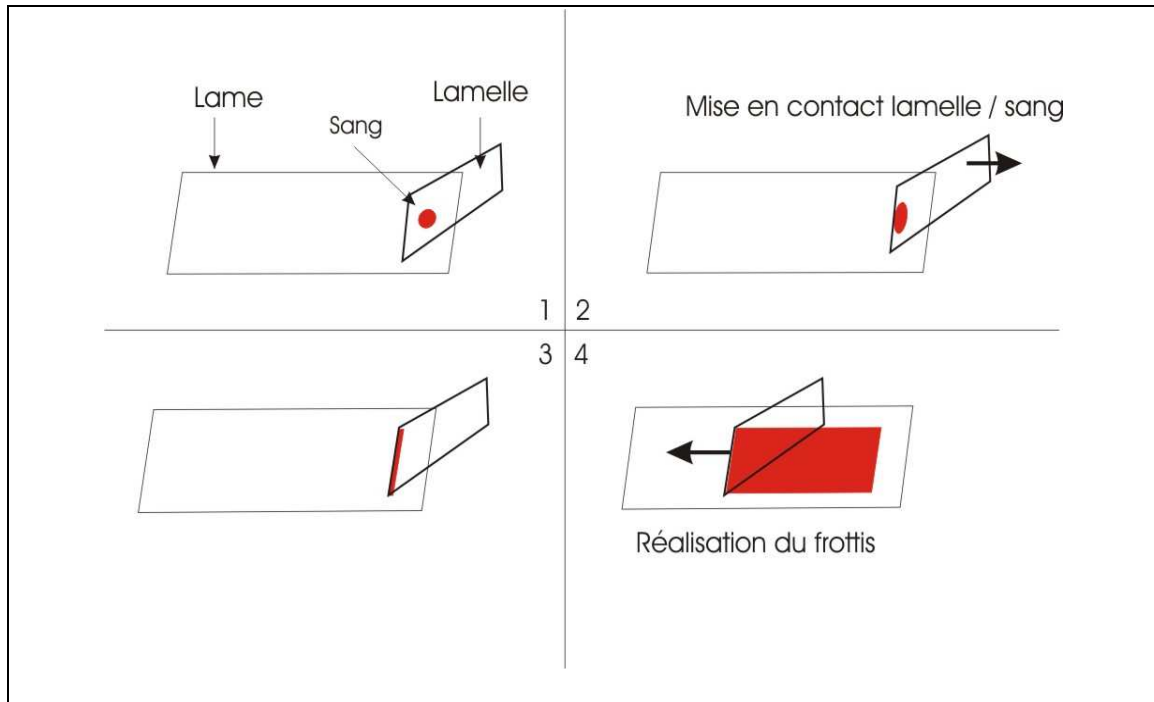
Un frottis de sang capillaire a été effectué sur chaque chien.

Le frottis sanguin a été réalisé suivant le protocole de Churtz :

Après avoir désinfecter la face interne du lobe auriculaire à l'alcool 90°, une petite incision superficielle à ce niveau est faite avec une lame de bistouri. La première goutte de sang est récupérée et déposée directement sur une extrémité d'une lame porte objet préalablement dégraissée à l'alcool 90°. Une deuxième lame est posée avant la goutte de sang, de façon à former un angle aigu avec la première lame. Pour permettre à la goutte de sang de s'étendre par capillarité la lame est rapprochée de la goutte de sang. D'un mouvement uniforme, faire glisser la deuxième lame vers l'avant sur la lame porte objet. Bien agiter la lame pour sécher, ensuite fixer le frottis en mettant la lame dans du méthanol pendant deux minutes. La lame est identifiée selon le code : n°/ FC/année ou n°/CC/année, afin d'éviter toute confusion ultérieure.



**Figure 11 : prélèvement d'une goutte de sang capillaire au niveau du pavillon de l'oreille**



**Figure 12 : réalisation du frottis sanguin (Chutz, 2003)**

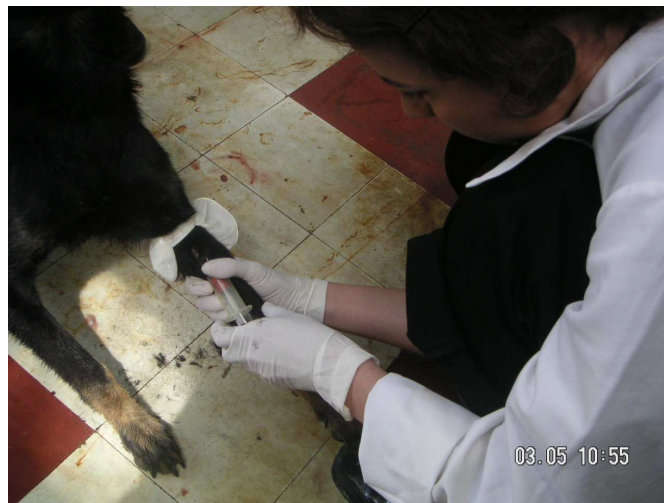
Le frottis est coloré avec du May-Grunwald-Giemsa selon la méthode de Cheutz :

- Plonger la lame dans du May Grunwald pendant quatre minutes.
- Plonger la lame dans du May Grunwald dilué pour la moitié de son volume avec de l'eau courante et attendre deux minutes.
- Rincer la lame à l'eau distillée.
- Déposer la lame dans un bain de Giemsa à 5% dilué à l'eau courante et attendre cinq minutes.
- Rincer la lame et la sécher.

La lecture des frottis se fait à l'aide d'un microscope binoculaire d'abord au faible grossissement (40) pour apprécier la qualité de l'étalement, ensuite au fort grossissement (100) et à immersion pour rechercher *babesia canis*.



Une formule de numération sanguine à partir de sang veineux a été réalisée sur 30 chiens et à l'aide d'un coultre (STKS-2 HCS automatic counter).



**Figure 13 : prélèvement de sang veineux pour la formule de numération sanguine**

## **5. Analyse statistique :**

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du programme Statistica test de  $\chi^2$  « test des différences dans les pourcentages ». Dans chaque cas de figure nous

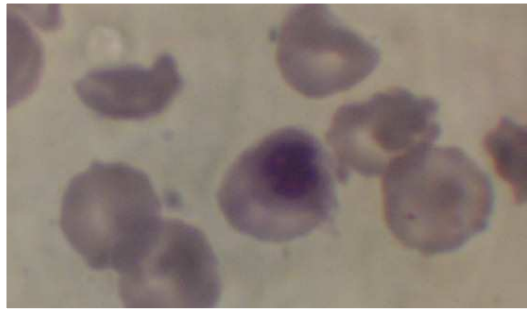
avons estimé qu'un résultat était significatif lorsque la probabilité d'apparition de l'affection que nous avons appelé  $p$  était inférieure à 0,05 soit 5%.

En premier temps nous avons testé l'effet du sexe sur la maladie. En deuxième temps nous avons comparé les pourcentages de positivité des chiens appartenants aux trois tranches d'âge deux à deux afin d'estimer la répercussion du facteur âge sur l'apparition de cette affection et en dernier nous avons étudié l'influence de la saison sur l'apparition de la babésiose canine

## **II. RESULTATS ET DISCUSSION**

### 1) l'examen du frottis sanguin :

L'examen microscopique des frottis sanguins a révélé la présence de micro-organismes à l'intérieur des hématies ; de forme généralement rondes ou ovalaires. Ils constituent la forme caractéristique du début d'évolution des babésies ces formes sont identiques à celles identifiées par Uilenberg et al (1989)- Camacho et al (2001).



**Figure 14 : frottis de sang périphérique coloré au MGG au cours d'un épisode de Babésiose (x 100).**

**Tableau 3- Résultats globaux des frottis sanguins**

|                  | Nombre total | Positif | Négatif |
|------------------|--------------|---------|---------|
| Chiens de la F.C | 109          | 21      | 88      |
| Chiens de l'ENV  | 42           | 5       | 37      |

### A) Résultats Globaux:

**Tableau 4 – prévalence de la babesiose canine dans la région d’Alger**

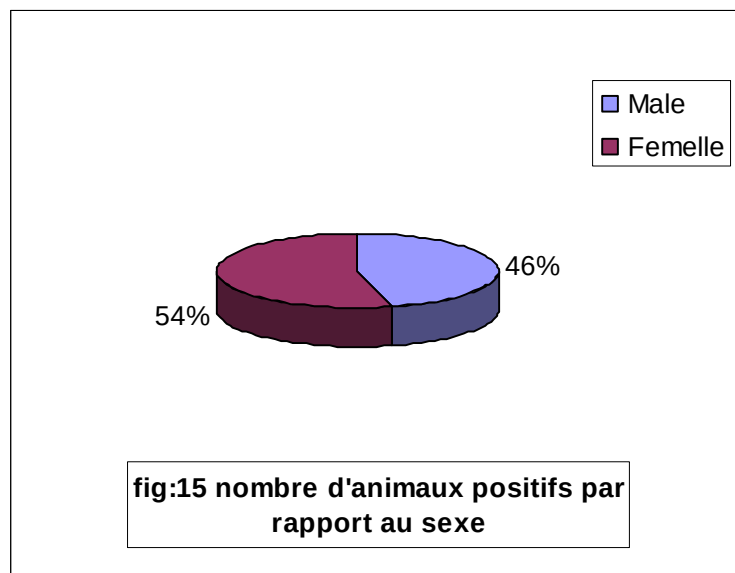
| Nombre total | Positifs | Prévalence % |
|--------------|----------|--------------|
| 151          | 26       | 17,21        |

### B) En fonction du sexe :

Le tableau 5 montre les pourcentages de positivité de la babesiose qui sont respectivement de 46,15% pour les mâles et 53,34% pour les femelles.

**Tableau 5 – Répartition des pourcentages de positivité en fonction du sexe**

| Sexe (nombre total)         | Male<br>(79) | Femelle<br>(72) |
|-----------------------------|--------------|-----------------|
| Positifs                    | 12           | 14              |
| Pourcentage de positivité % | 46,15%       | 53,34%          |

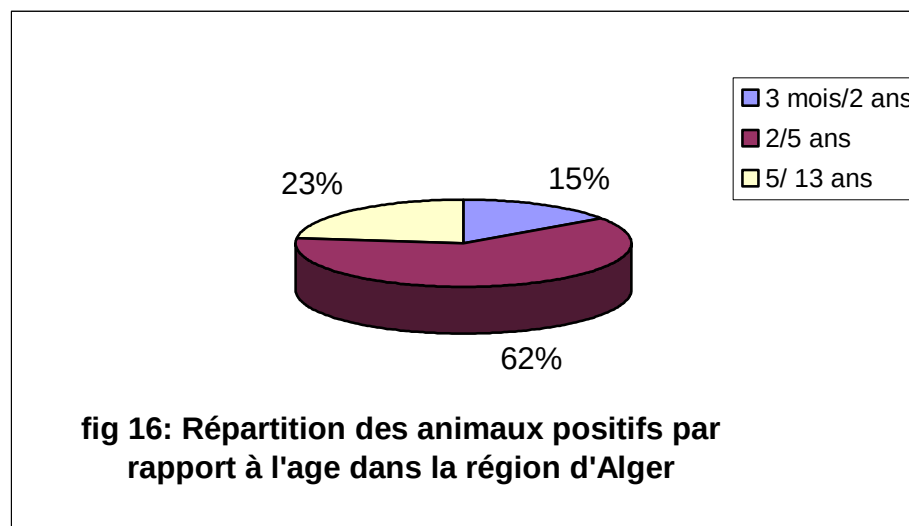


### C) En fonction de l'âge :

Le tableau 6 montre les pourcentages de positivité de la babesiose en fonction de l'âge pour les animaux du groupe 1(3mois/2ans), le groupe 2(2/5ans) et le groupe 3 (5/ 13ans), qui sont respectivement de 46,15% pour le groupe 1, 53,34% pour le groupe 2 et de 23,07% pour le groupe 3.

**Tableau 6 –Répartition des pourcentages de positivité pour les chiens âgés de 3mois à 2 ans, les chiens âgés de 2 ans à 5 ans et les chiens âgés de 5 ans à 13 ans.**

| Age                       | 3 mois/2 ans (36) | 2/5 ans (75) | 5 / 13 ans (40) |
|---------------------------|-------------------|--------------|-----------------|
| Pourcentage de positivité | (4) 15,38%        | (16) 61,53%  | (6) 23,07%      |

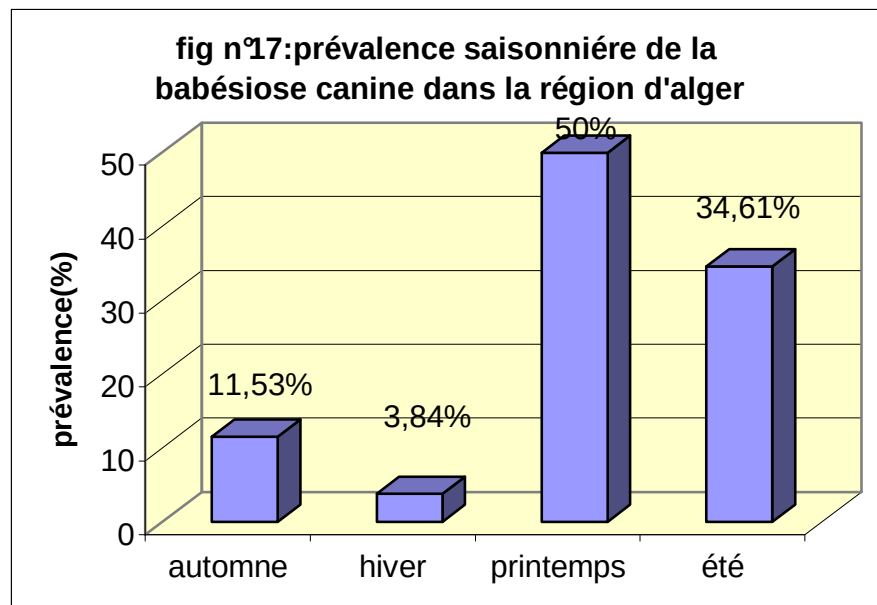


#### D) En fonction de la saison :

Le tableau 7 exprime les pourcentages de positivité de la babesiose canine qui sont respectivement de 11,53% pour les animaux atteints en automne, 3,84% pour les animaux atteints en hiver, 50% pour les chiens positifs au printemps et 34,61% pour les animaux atteints en été.

**Tableau 7- Répartition des pourcentages de positivité des chiens positifs en Automne, des chiens positifs en Hiver, des chiens atteints au printemps et des chiens affectés en été.**

| Saison                      | Automne (12) | Hiver (40) | Printemps (78) | Eté (40)   |
|-----------------------------|--------------|------------|----------------|------------|
| Pourcentage de positivité % | (3) 11,53%   | (1) 3,84%  | (13) 50%       | (9) 34,61% |



### E) En fonction de la race :

**Tableau 8 – Répartition des pourcentages en fonction de la race**

| Race (nombre total) | Local (109) | Berger allemand (24) | Chien de chasse (5) |
|---------------------|-------------|----------------------|---------------------|
| Positifs            | 15          | 5                    | 3                   |
| Pourcentage %       | 57,69       | 19,23                | 11,53               |

### 2- Examen clinique :

L'examen clinique des chiens révèle positifs, a montré le plus souvent des signes peu révélateurs de la piroplasmose canine, cependant des signes d'abattement, d'amaigrissement et de pâleur des muqueuses ont été observés sur quelques chiens affectés.

### 3- Résultats de l'hématologie :

Le tableau ci-dessous représente les résultats de l'analyse hématologique testés sur cinq chiens prélevés à l'ENV et atteints de babésiose.

Les tiques prélevées sur les chiens atteints de babésiose canine dans la région d'Alger appartiennent au genre *Rhipicephalus*.

**Tableau 9 –Résultats de mesures de l'hématocrite chez 5 chiens testés positifs à *babesia canis* par frottis sanguin**

| Race            | Age           | Hématocrite % (37-55) |
|-----------------|---------------|-----------------------|
| Local           | 3             | 30                    |
| Local           | 2             | 33                    |
| Berger allemand | 3             | 20,9                  |
| Chien de chasse | 4             | 28                    |
| Epagneul        | 2 ans et demi | 49                    |



On note un taux d'hématocrite bas, signe d'anémie.

#### **4- Résultats de l'étude statistique :**

##### **A) le sexe :**

On soumettant les pourcentages de positivités respectivement des mâles et des femelles nous avons obtenus un p de 0,32 étant inférieur à 0,05(non significatif).

##### **B) l'âge :**

**Tableau 10 : Résultats de l'analyse statistique des données du facteur âge**

| Classe d'âge       | probabilité |
|--------------------|-------------|
| 3mois-2ans/2-5ans  | 0,01        |
| 3mois-2ans/5-13ans | 0,37        |
| 2-5ans/5-13ans     | 0,08        |

**C) la saison :**

**Tableau 11 : Résultats de l'analyse statistique des données de la saison**

| Saison            | P                        |
|-------------------|--------------------------|
| Automne/Hiver     | 0,44 (non significative) |
| Automne/Printemps | 0,1 (non significative)  |
| Automne/ Eté      | 0,12 (non significative) |
| Hiver/Printemps   | 0,0002 (significative)   |
| Hiver/Eté         | 0,11 (non significative) |
| Printemps/Eté     | 0,1 (non significative)  |

**D) la race :**

Le facteur race n'a pu être soumis à l'analyse statistique : les animaux sont de race variées et incertaines.

## **Discussion :**

La Babésiose canine est une parasitose transmise par les tiques dures et due à un protozoaire intra érythrocytaire appartenant au genre *Babesia*. C'est une affection qui représente une menace pour la santé des chiens, en raison de sa grande morbidité et de sa mortalité du fait qu'elle sévit à l'état endémique.

Notre enquête prospective effectuée dans la région d'Alger a été réalisée sur une période de 9 mois, les chiens prélevés provenaient indifféremment de la Fourrière Canine et du service de consultation de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger. Ces chiens étaient d'origine très variée, de races incertaines, et dont l'âge allait de 3 mois à 13 ans tandis que les sexes étaient répartis équitablement. Malgré toutes les difficultés que nous avons rencontrées lors de la récolte des prélèvements sanguins, en l'occurrence l'accès difficile aux chenils, le manque de disponibilité du personnel spécifique chargé de la contention des chiens, l'absence de vaccination des chiens prélevés au niveau de la fourrière canine particulièrement contre la rage, nous avons tout de même pu prélever 151 chiens.

Les résultats obtenus donnent un aperçu sur la prévalence de la babésiose canine dans la région d'Alger (17,21%) et nous permettent d'évaluer l'influence du sexe, de l'âge, et de la saison sur l'apparition de l'affection.

L'impossibilité de disposer dans le laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire, de matériels et de réactifs nécessaires à la réalisation de tests- diagnostic de la babésiose (test d'ELISA, l'Immunofluorescence indirecte, la fixation du

complément...) nous a contraint à recourir à la mise en évidence directe des Piroplasmes par frottis sanguin pour établir un diagnostic de certitude. L'analyse microscopique des étalements sanguins à partir de prélèvement de sang périphérique reste la technique classique utilisée en pratique sur le terrain : elle est facile à réaliser et peu onéreuse. Néanmoins, elle présente certains inconvénients : les faibles infestations par *Babesia* passent souvent inaperçues, et l'identification des sous espèces est quasiment impossible, c'est un test sensible mais non spécifique, ce qui confère à notre étude une prévalence apparente et non pas réelle.

Les résultats obtenus lors de cette étude montrent qu'au moment de l'enquête, 17,21% des chiens sont positifs. Ce pourcentage montre que la babésiose est bien présente dans la région d'Alger.

Le tableau 3 indique que la prévalence de la babésiose est respectivement de 46 % pour les mâles, 54% pour les femelles et donc que la différence entre les deux pourcentages n'est pas significative ( $P > 0,05$ ). Ce qui nous permet de conclure que le sexe n'est pas un facteur prédisposant à l'apparition de la babésiose canine ces résultats sont conformes à ceux décrits par Cabannes et al (2002)

Nous avons étudié le pourcentage de chiens atteints à l'intérieur de plusieurs tranches d'âge répartis comme suit : groupe1 (3 mois/ 2ans), groupe 2 (2/5ans) et groupe 3 (5/13ans). Nous avons constaté que parmi les chiens âgés de moins de 2 ans , 15,38%

d'entre eux étaient positifs à la babesiose , parmi les chiens âgés de 2 à 5 ans 61,53% étaient positifs et parmi les chiens âgés de 5 à 13 ans 23,07% étaient positifs à la babesiose canine. L'analyse statistique des données du facteur « âge » a révélé un p différent dans chaque cas de figure (tableau 10) .En effet les chiens adultes dont l'âge se situe entre 2 et 5ans sont beaucoup plus sensibles que les plus jeunes et les plus vieux des chiens. Ces résultats sont comparables à ceux décrits par Lossos (1986) et Urquhart (2003). Par ailleurs et d'après d'autres auteurs, les jeunes chiens sont hautement plus sensibles et qu'ils peuvent être infectés dès l'âge de trois mois (Farewell, 1984 ; Euzeby, 1990 ; Dhu, 2003).

Les données du facteur race n'ont pu être soumis à l'analyse statistique comme il a été mentionné précédemment, les animaux étant de races très variées et incertaines.

Dans notre étude les quatre saisons étaient volontairement choisies. La plus grande prévalence de la maladie été observée depuis le printemps et jusqu'au début de l'automne. Vu les résultats de l'analyse statistique traitant ce facteur, on note une différence significative entre le nombre d'animaux atteint au printemps et celui d'animaux atteints en hiver. Ce qui nous laisse dire que le printemps et l'été sont les deux saisons où l'on rencontre le taux le plus élevé d'animaux atteints de babesiose canine. L'apparition de la maladie, tenant à l'intense activité du vecteur à cette poque de l'année. Ce taux est moins important en automne et en hiver. La prévalence saisonnière de la babesiose canine peut varier d'une région à l'autre ou d'un pays à un autre ; comme c'est le cas en France où l'activité des tiques est maximale du mois d'octobre à celui de février dans le sud-ouest, et de mars à juin dans le nord.

Dans le passé, les espèces de *Babesia* ont été décrites sur la base de leurs morphologies, alors que récemment, ce sont la distribution géographique de leurs vecteurs et les manifestations cliniques de l'infection qui assurent leur description (Inokuma et al, 2003). A ce sujet nous avons constaté que les tiques prélevées sur les chiens atteints de piroplasmose appartenaient au genre *Rhipicephalus*.

.

Dans la majorité des cas , le tableau clinique est dominé par des symptômes généraux peu révélateurs, parce que les chiens prélevés au sein de la fourrière canine ont été euthanasiés dans les 48 heures qui suivent les prélèvements et donc le suivi clinique ne pouvait être réalisé.

Les résultats de l'hématologie confirment les signes et les symptômes cliniques d'anémie observée. Ces mêmes signes sont similaires à ceux observés par Pages et al, 1984 ; Abdullahi et al , 1990 ; Camacho et al 2001.

Il s'agit d'une anémie périphérique ayant un caractère régénératif, dans ce genre de situation l'organisme réagit immédiatement et produit de nouvelles hématies jeunes c'est ce qui a été observé sur les frottis (poïkilocytose, anisocytose). Cette anémie est en corrélation avec l'hémolyse intra vasculaire, ces mêmes signes ont été observés par Camacho et al (2003) ; Duh et al (2004).

## **CONCLUSION :**

Notre étude, réalisée sur une durée de neuf mois, a permis d'évaluer la prévalence et la prévalence saisonnière de la babesiose chez les chiens. Une partie de cette population animale provenait de la fourrière canine d'Alger (109 chiens) tandis que les autres (42 chiens) représentent une partie des chiens présentés en consultation à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger.

Notre étude nous a permis de conclure que la babesiose canine dans la région d'Alger est due un parasite intraerythrocytaire appartenant à l'espèce *Babesia canis*.

Une prévalence de 17,21% a été déterminée et ce chiffre montre à lui seul, toute l'importance qu'il faut accorder à la prophylaxie de cette affection, d'autant que les complications organiques sont fréquentes (complications nerveuses, rénales, oculaires), graves et difficilement curables.

Une recrudescence de l'affection au printemps et en été a été observée.

Un vaccin existe actuellement en Europe, mais son utilisation semble n'avoir pas d'intérêts en Afrique du nord. Il serait donc judicieux de s'attaquer à la préparation d'un vaccin efficace contre les sous espèces les plus fréquentes chez nous. Ceci ne peut être mis en pratique qu'après une étude approfondie permettant de distinguer et de déterminer les sous espèces présentes en Algérie, en utilisant des techniques de biologie moléculaire telle que la Polymérase Chain Réaction (PCR).

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



1. **ABDULLAHI SU., MOHAMMED AA., TRIMNELL AR et al**, 1990. clinical and haematological findings in 70 naturally occurring cases of canine babesiosis. J small anim pract. 30, 145-147.
2. **ADACHI K., MAKIMURA S**, 1993. Immunosuppression in dogs naturally infected with Babesia gibsoni. J.Vet.Med.Sci. 55, 503-505.
3. **BABES V**, 1888 L'hémoglobininurie microbienne du boeuf. C.R.A.c. sci. 107, 692-694.
4. **BANNETHG., KENNY M., TASKER S., SHAW S**, 2004. Infection with a proposed new sub species of Babesia canis Babesia canis subsp presentii in domestic cats. J clin microbiol. 42, 99-105.
5. **BITAM I**, 6/03/05: Inventaire ethodynamique des populations de tiques en Algérie. Communication 2ème journée scientifique vétérinaire, ENV, el Harrach, Alger.
6. **BOURDEAU P**, 1993. La babésiose canine. Rec Med Vet. 169, 439-450.
7. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R**, 1992.Parasitologie Vétérinaire Protozoologie. 300p.
8. **CABANNES A., PELSE H., LUCCHESI F., APPRIOU M**, 2002. séroprévalence de la babesiose canine dans le sud-ouest de la France. Med.Vet. 153 (1), 27-28.
9. **CAMACHO A.T., PALLAS E., GESTAL J.J., GUITIAN F.J., OLMEDA A.S**, 2001. babesia canis infection in a splenectomized dog. Bull Soc Pathol Exot. 94(1), 17-19.

10. **CASAPULLA, R., BALDI, L., AVALONE, V., SANNINO, R., PAZZANESE, L., MIZZONI, V**, 1998. Canine piroplasmosis due to *Babesia gibsoni*: clinical and morphological aspects. Vet. Rec. 142, 168–169.
  
11. **CHARTIER C; ITARD J; MOREL P.C; TRONCY P.M**,2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Paris, éditions TEC & DOC, 773p
  
12. **CHUZEL T**, 2003. Le frottis sanguin : ses apports et ses limites. Point veterinaire.235, 28-36
  
13. **COLL J et al**, 1982. essai de chimio-prévention de la babesiose canine avec l'imidocarb. rec.med.vet. 158, 791-798.
  
14. **CONRAD, P.A., THOMFORD, J.W., YAMANE, I., WHITING, J., BOSMA, L., UNO, T., HOLSHUH, H.J., SHELLY, S**, 1991. Haemolytic anemia caused by *Babesia gibsoni* infection in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 199, 601–605.
  
15. **DUH D., TOZON N., PETROVEC M., STRASEK K., AVSIC-ZUPANC T**, 2004, Canine babesiosis in slovania : molecular evidence of *babesia canis canis* and *babesia canis vogeli*. Vet res. 35, 363-368.
  
16. **ETTINGER S.J; FELDMAN E.C**, 2000. Veterinary international medicine vol 2, 5eme edition, SANDERS ELSEIVER 1003-1983
  
17. **EUZEBY J**, 1988. Protozoologie médicale comparée vol III: Apicomplexa, 2: hémospordioses fascicule1: plasmodiides, haemoproteides, "Piroplasmes" (Caractères généraux). Paris, Collection fondation marcel merieux, 558p.
  
18. **EUZEBY J**, 1990. Protozoologie médicale comparée vol III: hémospordioses (suite) fascicule2: "Piroplasmes" (fin) Leucocytozoides- Graniides. Paris, Collection fondation marcel merieux, 558p.

19. **EWING S.A.**, 1966. evaluation of methods used to detect *B.canis* infection in dogs, the cornell vet, 56, 211-220
  
20. **FARWELL, G.E., LEGRAND, E.K., COBB, C.C.**, 1982. Clinical observations on *Babesia gibsoni* and *Babesia canis* infections in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 507–511.
  
21. **FIGUEROA J.V., CAMUS E**, 2003, Babésioses, in : **LEFEVRE P.C ; BLANCOU J ; CHERMETTE R**, principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail europe et regions chaudes tome 2, ed Tec et Doc, 1569-1583, 1761p
  
22. **GAILLOT H., DELISLE F**, 1998, les anémies chez le chien : étiologie clinique et diagnostic. Point vet. 29 (190), 237-246.
  
23. **GAUNTS. D**, 2000. Hemolytic anemias caused by blood rickettsial agents and protozoa. in: Schalm's Veterinary Hematology. USA, 5eme ed, LIPPINCOTT.W & WILKINS, 154-162.
  
24. **GILLOT B**, 1984. biologie et écologie de *R. sanguineus* dans le sud-est de la France. Bull.Soc.Sci. vet.Med. Comp. Lyon, 86, 25-33.
  
25. **GUELFY J.F., GROULADE P**, 1982. Atlas d'hématologie et de cytologie du chien et du chat. C.N.V.S.P.A. 225P
  
26. **IKADAI H., TANAKA H., SHIBAHARA N., OYAMADA T**, 2004. MOLECULAR EVIDENCE OF INFECTIONS *Babesia gibsoni* parasites in japan and evaluation of the diagnostic potential of a loop mediated isothermal amplification method. J clin microbiol. 42 (6), 2465-2469.
  
27. **INOKUMA, H., Y. YOSHIKAZI, Y. SHIMADA, Y. SAKATA, M. OKUDA, AND T. ONISHI.** 2003. Epidemiological survey of *Babesia* species in Japan performed with specimens from ticks collected from dogs and detection of

- new Babesia DNA closely related to Babesia odocoilei and Babesia divergens DNA. J. Clin. Microbiol. 41, 3494-3498.
28. **IRRIZARRY-ROVIRA A.R ; STEPHENS J ; CRISTIAN J ; KJEMTRUP A ; DENICOLA D.B ; WIDMER W.R ; CONRAD P.A**, 2001. Babesia gibsoni in a dog from indiana. Veterinary clinical pathology 30(4), 180-188.
  
  29. **JACOBSEN, L. S., AND I. A. CLARK**. 1994. The pathophysiology of canine babesiosis: new approaches to an old puzzle. J. S. Afr. Vet. Assoc. **65**:134-145.
  
  30. **KJEMTRUP, A.M., KOCAN, A.A., WHITWORTH, L., MEINKOTH, J., BIRKENHEUER, A.J., CUMMINGS, J., BOUDREAUX, M.K., STOCKHAM, S.L., IRIZARRY-ROVIRA, A., CONRAD, P.A.**, 2000b. There are at least three genetically distinct small piroplasms from dogs. Int. J. Parasitol. 30, 1501–1505.
  
  31. **KROGESTARD D.J**, 1999. Protozoaires Sanguins et tissulaires. In : Microbiologie et pathologie infectieuse. Édition de BOECK UNIVERSITE, 597-615.
  
  32. **LATIMER.K.S; MAHAFFEY E.A; PRASSE K.W**, 2003. veterinery laboratory medecine: clinical pathology, 4eme ed BLACK WELL 450p.
  
  33. **LEVINE N.D. et al**, 1980. a newlyrevised classification of the protozoa. J. Protoz, 27, 37-58.
  
  34. **LEWIS G.E., HUXSOLL D.L**, 1977. Canine Ehrlichiosis. In: Current Veterinary Therapy, 6<sup>th</sup> Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1333-1336.

35. **LOSOS G.J**, 1986. Infectious tropical diseases of domestic animals. Canada, Longman scientific & technical editeurs, 938p.
36. **MARTIVOD & al**, 1986. Resistance and immunity of dogs against B. Canis. Vet.Paras. 19, 245-254.
37. **MAGUREANU**, 1884. 1er congres roumain de médecine humaine, médecine vétérinaire et pharmacie.
38. **MEHLHORN, H., SCHEIN, E.**, 1984. The piroplasms: life cycle and sexual stages. Adv. Parasitol. 23, 37–103.
39. **MEYNARD et GROULADE**, 1963. Syndrome hémolytique infectieux chez le chien, bull. Ac. Vet. France, 36,123-130.
40. **MUHLNICKEL, C. J., R. JEFFERIES, U. M. RYAN, AND P. J. IRWIN**. 2002. Babesia gibsoni infection in three dogs in Victoria. Aust. Vet. J. **80**,606-610.
41. **PAGES J.P., VIDOR E., TROUILLET J.L., BISSUEL G., LECOINTRE O., MOREAU Y**, 1990, Description clinique, hématologique et sérologique de 133 cas de babesiose canine. Prat Med Chir Anim Comp. 25, 89-97.
42. **PETIT S**, 2004. Guide thérapeutique vétérinaire, 2eme édition point vétérinaire. Maison Alfort France 559p.
43. **ROCKEY N W., RUSSELL R**, 1961. Canine babesiasis- a case report, J.Am.Vet.Med.Ass. 138 (12), 635-638.
44. **ROMANOWSKI R**, 1891, zur frage der parasitologie und therapie der malaria, st petersburg, med. Wochens. 11, 297-307.
45. **SCHETTERS T.P., KLEUSKENS J., SCHOLTES N.,BOS H.J**, 1992. Vaccination of dogs against Babesia canis infection using parasite antigens from in vitro culture. Parasite Immunol. 14, 295-305.

46. **SCHETTERS, T.P.M., KLEUSKENS, J., SCHOLTES, N.C., BOS, H.J.**, 1995. Strain variation limits protective activity of vaccines based on soluble *Babesia canis* antigens. *Parasite Immunol.* 17, 215–218.
47. **SCHETTERS, T.P.M., KLEUSKENS, J., SCHOLTES, N.C., GORENFLOT, A., MOUBRI, K., VERMEULEN, A.N.**, 2001. Vaccination of dogs against heterologous *Babesia canis* infection using antigens from culture supernatants. *Vet. Parasitol.* 100, 75–86.
48. **SENEVIRATNA P**, 1965. studies of *Babesia gibsoni* infections of dogs in ceylon, *ceylon vet.j*, 13, 1-6.
49. **SHAW, S.E., DAY, M.J., BIRTLES, R.J., BREITSCWERDT, E.B.**, 2001. Tick-borne infections diseases of dogs. *Trends Parasitol.* 17, 74–80.
50. **SMITH ET KILBORNE**, 1893. investigations into the nature causation and prevention of texas or southern cattle fever, U.S. dept of agriculture, bureau of animal industry, bull(1), 1893, 301 p.
51. **STEPHEN J., ETTING R et EDWARD C**, 2000. veterinary international medecine vol 2, 5ed sanders elseiver. 1003-1983
52. **STOCKHAM S.L; SCOTT M.A**, 2002. Fundamentals of veterinary clinical pathology, 1ed. 610p.
53. **SUAN V**, 2003. piroplasmia. Lecture 12 VSC/ENT 402, departement of veterinary science, penn state university.
54. **TABOADA J., MERCHANT SR**, 1991. Babesiosis of compaignon animals and man. *Vet clin north Am: small Anim Pract.* 21, 103-123.
55. **TODOROVIC L., CARSON CA**, 1981. methods for measuring the immunological reponse to babesia in babesiosis eds RISTIC M., KREIER J. Academic press. P 381-410.

56. **UILENBERG, G., FRANSSEN, F.F.J., PERIE, M., SPANJER, A.A.M.,** 1989.  
Three groups of *Babesia canis* distinguished and a proposal for nomenclature.  
Vet. Q. 11, 33–40.
  
57. **URQUHART G.M., ARMOUR J., DUNCAN J.L DUNN A.M., JENNINGS F.W,**  
2002. Veterinary Parasitology. 2<sup>nd</sup> ed., Scotland, Blackwell Science, 411p.
  
58. **VIDOR E. et al,** 1980. immunological aspects of babesiosis control, in:  
multicolloque europeen de parasitologie, Budapest, p 87 (resume).
  
59. **WOZNIAK E.J., BARR B.C., THOMFORD J.W et al,** 1997. clinical, anatomic  
and immunopathologic characterisation of babesia gibsoni infection in  
domestic dog (dog familiaris).j parasitol. 83, 628-629.
  
60. **YAMANE, I., P. A. CONRAD, AND I. GARDNER.** 1993. Babesia gibsoni  
infections in dogs. J. Protozool. Res. 3,111-125.
  
61. **YONAMINE, H., H. ICHIKI, M. HAMAKAWA, T. SHIMABUKURO, M.  
SUGIYAMA, AND M. ISODA.** 1984. Studies on canine babesiosis in Okinawa  
Island. Jpn. J. Vet. Sci. 46,511-518.
  
62. **YOUNG A.S., MORZARIA S.P,** 1986. Biology of Babesia. Parasitol. Today. 2,  
211-219.