

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 SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**PIROPLASMOSES BOVINES (BABÉSIOSE ET
THEILÉRIOSE) : CONNAISSANCES ET ÉTAT
DES LIEUX EN ALGERIE**

Présenté par :

BETTAHAR HOUSSEYN & GACEB SELMA

Soutenu publiquement le : **27/06/2012**

Devant le jury :

M ^r Khelef Dj.	Maitre de conférences A	Président
M ^{elle} Ait-Oudhia Kh.	Maitre de conférences A	Promoteur
M ^{elle} Benatallah A.	Maitre assistant A	Examineur
M ^r Baroudi Dj.	Maitre assistant A	Examineur

Année universitaire : 2011/2012

Remerciement

On commence par remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la volonté, le courage et la patience nécessaire pour réaliser ce modeste travail.

On remercie tout particulièrement

D^r Ait-Oudhia Kh., Maître de conférences à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, et on tient à lui exprimer toute notre reconnaissance pour sa disponibilité, ses conseils, ses discussions, son aide et son soutien.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères :

A D^r KHELEF Dj., Maître de conférences à l'école Nationale vétérinaire d'Alger supérieure d'Alger, de nous faire l'honneur de présider le jury.

A D^r BAROUDI Dj., Maître-assistant à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.

A D^r BENATALLAH A., Maître assistante à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.

A Mme GACEB-TERRAK R. Maître de conférences à l'USTHB et on tient à lui attribuer toute notre reconnaissance pour son aide, sa disponibilité, ses conseils, Et son soutien.

A tous les personnels de la bibliothèque et du laboratoire de l'école nationale supérieure vétérinaire .

Enfin, on adresse un grand merci à notre famille et nos amis pour le soutien moral et l'ambiance amicale, sans oublier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'accomplissement de ce modeste travail.

Dedicaces

On dédie ce modeste travail, qui n'a pu être accompli que grâce à Dieu.

A :

Nos parents ;

Nos frères et sœurs ;

Toute la famille ;

Tout le staff de la Brigade Canine

- Ryad

- Bachir

Nos très chers amis ;

Et à toute personne qui nous a aidé de près ou de loin dans notre projet.

HOUSSEYN ; SELMA

Résumé :

Les piroplasmoses bovines sont des maladies transmises par des tiques et causées par des protozoaires appartenant aux genres Babesia et Theileria.

Ces maladies constituent une des contraintes majeures au développement de l'élevage bovin en Algérie car elles sont à l'origine de pertes économiques importantes dans de nombreuses régions du pays

Notre contribution dans ce travail est de mettre à jour, à partir de données bibliographiques récentes, l'état des lieux concernant ces maladies dévastatrices du cheptel en Algérie. Dans ce thème nous avons abordé une étude des piroplasmoses et de leurs vecteurs ainsi que l'épidémiologie et les formes cliniques de la maladie et en fin une discussion sur l'état des connaissances des piroplasmoses bovines en Algérie .

La prévention des piroplasmoses bovines est basée sur la lutte anti-tiques, par bains, douches ou aspersion de suspensions à base d'insecticides organophosphorés car, il n'existe pas encore de vaccin contre les piroplasmoses bovines.

Mots clés : Piroplasmoses, Bovin, Babesia , Theileria, Algérie.

Abstract:

The bovine piroplasmosis are diseases transmitted by ticks and caused by protozoa belonging to the genera Babesia and Theileria.

These diseases are a major constraint to the development of cattle breeding in Algeria because they are causing significant economic losses in many parts of the country

Our contribution in this work is to update, from recent bibliographic data, the inventory for these devastating diseases of livestock in Algeria. In this topic we discussed a study of piroplasmosis and their delivery as well as epidemiology and clinical forms of the disease and end a discussion on the state of knowledge of bovine piroplasmosis in Algeria.

Prevention of bovine piroplasmosis is based on anti-tick, for baths, showers or spraying of suspensions based on organophosphate insecticide because there is no vaccine against the bovine piroplasmosis.

Key words: Piroplasmosis, bovine, Babesia, Theileria, Algeria

ملخص:

داء بيروبلازما البقري من الأمراض التي تنتقل عن طريق القراد والتي تسببها الطفيليات ينتمون إلى أجناس بابيزيا وتيليريا. هذه الأمراض تمثل عائقا رئيسيا في تطوير تربية الماشية في الجزائر لأنها تتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة في أجزاء كثيرة من البلاد مساهمتنا في هذا العمل هو لتحديث، من البيانات الببليوغرافية الأخيرة، وجرى لهذه الأمراض المدمرة للماشية في الجزائر. في هذا الموضوع ناقشنا دراسة داء بيروبلازما وإيصالها، فضلا عن علم الأوبئة وأشكال المرض ووضع حد للنقاش حول حالة المعرفة من داء بيروبلازما البقري في الجزائر.

وتستند الوقاية من داء بيروبلازما البقري على القراد المضادة، للاستحمام، والحمامات أو رش المبيدات الحشرية الإيقاف بناء على الفوسفات العضوي لأنه لا يوجد لقاح ضد داء بيروبلازما البقري.

كلمة المفتاح: بيروبلازم, البقري, بابيزيا, تيليريا, الجزائر

Sommaire



SOMMAIRE

	Page
RÉSUMÉS (Français - Anglais et Arabe)	
LISTE DES FIGURES, TABLEAUX et PLANCHES	
INTRODUCTION	1
<i>Premier chapitre: AGENTS DES PIROPLASMOSES ET LEURS VECTEURS</i>	2
I. AGENTS DES PIROPLASMOSES	2
I.1. TAXONOMIE DES PARASITES	2
I.1.1. Genre <i>Babesia</i>	2
I.1.2. Genre <i>Theileria</i>	3
I.2. CARACTERES MORPHOLOGIQUES DES PIROPLASMES	3
I.2.1. Genre <i>Babesia</i>	3
1. Forme irrégulière	4
2. Formations annulaires ou ovalaires	4
3. Eléments allongés	4
4. Eléments punctiformes	4
I.2.2. Genre <i>Theileria</i>	4
1. Eléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes	5
2. Eléments parasites des hématies	5
I.3. CYCLE EVOLUTIF	5
I.3.1. Genre <i>Babesia</i>	6
I.3.1.1. Chez le vertébré	6
I.3.1.2. Chez la tique	6
I.3.2. Genre <i>Theileria</i>	7
I.3.2.1. Chez le bovin : l'hôte	7
1. Première phase	7
2. Deuxième phase	7
3. Troisième phase	8
4. Quatrième phase	8
I.3.2.2. Chez le vecteur : la tique	8
1. Gamétogonie	8
2. Sporogonie	9
II. ÉTUDE DU VECTEUR	9
II.1. TAXONOMIE	9
II.2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	10
II.2.1. Distribution dans le Monde	10
II.2.2. Distribution en Algérie	11
II.2.3. Incidence saisonnière	14
II.3. CARACTERISTIQUES MORPHOLOGIQUES DU VECTEUR	14
II.3.1. Description du rostre	14
1. Les chélicères	15
2. L'hypostome	15
3. L'hypostome	15
II.3.2. Description du corps	15
II.3.2.1. Face dorsale	16
II.3.2.2. Face ventrale	17
II.4. CYCLE EVOLUTIF	19
II.4.1. Cycle général	19
II.4.2. Modes de vie du vecteur	19
1. Tiques à hôtes, monoxènes ou monophasiques	20
2. Tiques à deux hôtes, dixènes ou diphasiques	20
3. Tiques à trois hôtes, trixènes ou triphasiques	20
II.4.3. Types de cycles évolutifs	20
1. Cycle monotrope	20
2. Cycle ditrope	20
3. Cycle télétrope	20
II.5. ROLE PATHOGENE	20
II.5.1. Rôle direct	20
II.5.2. Rôle indirect	21

<i>Deuxième Chapitre : ÉTUDE DES PIROPLASMOSES BOVINES</i>	22
I. ÉPIDÉMIOLOGIE	22
I.1. La Babésiose	22
I.1.1. Épidémiologie descriptive	22
I.1.2. Épidémiologie analytique	23
I.1.2.1. Source du parasite	23
1. Source directe	23
2. Source indirecte	23
I.1.2.2. Résistance et longévité	23
1- Chez les mammifères	23
2- Chez les tiques	23
I.1.2.3. Modalités de transmission	23
1- Contamination des tiques	23
2- Contamination des bovins	23
I.1.2.4. Facteurs de réceptivité	24
I.1.2.4.1. Intrinsèques	24
1. Espèce animale	24
2. La race	24
3. Le sexe	24
4. L'âge	24
5. L'état de santé	24
I.1.2.4.1. Extrinsèques	25
1. Le mode de vie	25
2. Les productions des animaux	25
3. L'espèce parasite	25
4. La saison	25
I.2. La Theileriose	25
I.2.1. Épidémiologie descriptive	25
I.2.2. Épidémiologie analytique	26
I.2.2.1. Source de parasites	26
1. Médiante	26
2. Immédiate	26
I.2.2.2. Modalité de transmission	27
I.2.2.3. Facteurs de réceptivité	27
I.2.2.3.1. Intrinsèques	27
1. L'espèce	28
2. La race	28
3. L'Age	28
4. L'état de santé et l'état de nutrition	28
I.2.2.3.2. Extrinsèques	28
1. Le mode d'élevage	29
2. La saison et les variations climatiques	29
II. ETUDE CLINIQUE	29
II.1. La Babésiose	29
II.1.1. Forme typique	29
II.1.1.1. Forme aiguë	29
1. La piroplasmose tropicale, la piroplasmose et la babésiose européennes	29
2. La babésiose bovine tropicale à B. bovis	30
II.1.1.2. Formes latentes	31
II.1.2. Forme atypique	32
II.2. La Theileriose	32
II.2.1. Symptômes généraux	32
II.2.1.1. Accès thermiques ou aigue	32
II.2.1.2. Accès parasitaire	32
II.2.2. Symptômes spécifiques	33
II.2.2.1. Forme suraiguë	33
II.2.2.2. Forme aigue	33
II.2.2.3. Forme subaiguë	33
II.2.2.4. Forme chronique	34
III. DIAGNOSTIC	34

III.1. La Babésiose	34
III.1.1. Diagnostic clinique et épidémiologique	34
III.1.1.1. Formes aiguës	34
III.1.1.2. Formes chroniques	35
III.1.2. Diagnostic post-mortem	35
III.1.2.1. Formes aiguës	35
III.1.2.2. Formes chroniques	35
III.1.3. Diagnostic expérimental	35
III.1.3.1. Méthodes directes	35
III.1.3.1.1. Formes aiguës	35
1. Ante-mortem	35
2. Post-mortem	36
III.1.3.1.2. Formes chroniques	36
III.1.3.2. Méthodes indirectes (diagnostic sérologique)	36
III.1.3.2.1. Immunofluorescence indirecte	36
III.1.3.2.2. Immunoabsorption à marqueurs enzymatiques (ELISA)	37
III.2. La Théileriose	37
III.2.1. Diagnostic clinique et épidémiologique	37
III.2.1.1. Considérations cliniques	37
III.2.1.2. Considérations épidémiologiques	37
III.2.2. Diagnostic nécropsique	37
III.2.3. Diagnostic expérimental	38
III.2.3.1. Méthodes directes (parasitologie)	38
1. Les biopsies des nœuds lymphatiques	38
2. L'examen hématologique	38
3. L'examen sur cadavres	38
III.2.3.2. Méthodes indirectes (sérologiques)	39
1. Immunofluorescence indirecte (IFI)	39
2. Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA)	39
III.2.4. Xéno diagnostic	39
III.2.5. Diagnostic thérapeutique	39
III.3. Diagnostic différentiel	39
IV. PRONOSTIC	39
IV.1. La Babésiose	39
IV.1.1. Pronostic médical	40
IV.1.2. Pronostic économique	40
IV.1.3. Incidence zoonotique	41
IV.2. La Théileriose	41
IV.2.1. Pronostic médical	41
IV.2.2. Pronostic économique	41
V. TRAITEMENT	41
V.1. Traitement spécifique	41
V.1.1. Traitement anti-babésien	41
V.1.2. Traitement anti-theilérien	42
V.2. Traitement symptomatique	42
Troisième Chapitre : DISCUSSION SUR L'ETAT DES CONNAISSANCES DES	
PIROPLASMOSES BOVINES EN ALGERIE	43
I. HISTORIQUE	43
II. LES PIROPLASMOSES D'ALGERIE	45
III. LUTTE CONTRE LES PIROPLASMOSES BOVINES	48
IV. SITUATION ACTUELLE	51
CONCLUSION	52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53

Introduction



INTRODUCTION

Les piroplasmoses, appelées ainsi en raison de l'aspect que prennent les parasites intra-érythrocytaires, sont des maladies infectieuses inoculables aux vertébrés par un vecteur tique (*Ixodoïdes*). Elles sont causées par des protozoaires appartenant aux genres *Theileria* et *Babesia*.

En Algérie, les piroplasmoses bovines sont connues de nos éleveurs sous le nom vernaculaire de « Boussefair », en particulier sous leurs formes aiguës.

Les piroplasmoses sont des infections saisonnières, leur apparition correspond à la période d'activité des tiques qui s'étale du mois de mai au mois d'octobre. Ces maladies ne sont pas contagieuses, il est par ailleurs assez fréquent que plusieurs bovins soient contaminés simultanément dans un troupeau en présence de vecteurs.

Ces maladies causent des pertes importantes dans les élevages bovins en particulier dans les régions à climats subhumide et subaride.

Elles constituent une menace particulièrement grave pour les races bovines importées et croisées du fait de leurs cycles biologiques complexes, à la fois chez leur hôte vertébré et leur vecteur.

En effet, elles constituent une des contraintes majeures au développement de l'élevage bovin en Algérie par la mort des animaux, la baisse des performances zootechniques et les dépenses occasionnées par le traitement et la prophylaxie.

Les transformations fondamentales apportées à l'élevage bovin depuis le XX^{ème} siècle dans l'amélioration de la productivité du cheptel par rapport aux races européennes ou leur croisement avec des races locales, ont considérablement fragilisé celui-ci et aggravé l'expression clinique de cas de maladies ([Chartier et al., 2000](#)).

Notre contribution dans ce travail est de mettre à jour, à partir de données bibliographiques récentes, l'état des lieux concernant ces maladies dévastatrices du cheptel en Algérie.

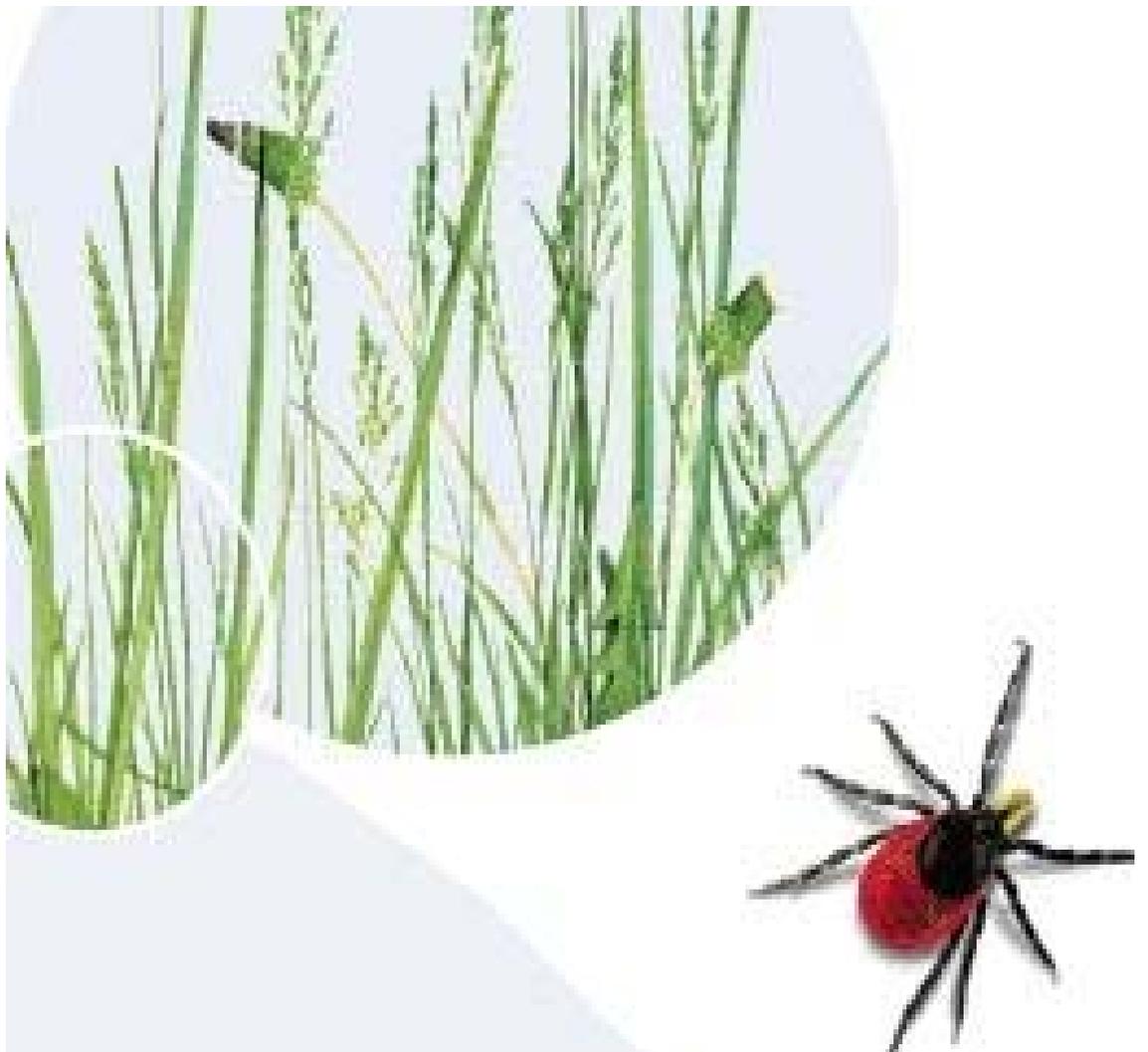
Ainsi, nous passons en revue dans un premier chapitre, l'étude des piroplasmoses et de leurs vecteurs en insistant principalement sur leur classification actuelle, leur répartition géographique en Algérie et dans le Monde, leurs caractéristiques morphologiques ainsi que les espèces causant ces pathologies.

Nous abordons dans un deuxième chapitre, l'étude épidémiologique et clinique des piroplasmoses bovines, que nous complétons par les méthodes de diagnostic et de pronostic ainsi que par les traitements actuels de ces pathologies.

Enfin, nous retraçons dans un troisième et dernier chapitre à l'aide d'une étude bibliographique récente l'état des connaissances et discussion des piroplasmoses bovines en Algérie.

Nous terminons notre contribution à l'étude des piroplasmoses bovines par une conclusion et perspectives suivies par la liste des références bibliographiques ayant servi à l'élaboration de notre travail.

Premier Chapitre



Premier chapitre: AGENTS DES PIROPLASMOSES ET LEURS VECTEURS**I. AGENTS DES PIROPLASMOSES****I.1. TAXONOMIE DES PARASITES**

Les genres *Babesia* et *Theileria* sont constitués par des protozoaires parasites des hématies des vertébrés, principalement des mammifères. Ces protozoaires ont été décrits pour la première fois par Babes en 1888 qui leur donne le nom de *Piroplasma*.

I.1.1. Genre *Babesia*

C'est Euzéby qui, en 1987, propose la classification suivante :

- Domaine : *Eukaryota* ou *Eukarya*
- Royaume : *Chromalveolata*
- Sous-royaume : *Protozoa*
- Super phylum : *Alveolata*
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea* ou *Aconoidasida*
- Sous-classe : *Piroplasmia*
- Ordre : *Piroplasmida*
- Sous-Ordre : *Babesiina*
- Famille : *Babesiidae*
- Genre : *Babesia*
- Espèce : *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Babesia canis*,
Babesia cati, *Babesia divergens*, *Babesia duncani*,
Babesia felis, *Babesia gibsoni*, *Babesia herpailuri*,
Babesia jakimovi, *Babesia major*, *Babesia microti*,
Babesia ovate et *Babesia pant*

Pour la suite de la taxinomie, Euzéby (1987) classe *Babesia caballi* dans le sous-Ordre des Babesiina, Famille des babesiidés alors qu'il classe *Babesia equi* dans le sous-Ordre des Theileriina, Famille des Theileriidés (*Theileria equi* que l'on peut trouver dans certaines publications n'est autre qu'un synonyme de *Babesia equi*) (Guillot, 2002).

A l'heure actuelle, la position taxinomique de *B. equi* n'est toujours pas très claire. En effet, *B. equi* se rapproche du genre *Theileria* si on se réfère à des critères morphologiques et

biologiques ; par contre, d'un point de vue phylogénétique, lorsqu'on analyse les ARN ribosomiaux, *B. equi* n'appartiendrait ni au Genre *Babesia* ni au Genre *Theileria* (Guillot, 2002).

Dans la littérature, on retrouve donc *Babesia caballi* sous la dénomination *B. caballi* (ou *Piroplasma caballi* dans les anciennes publications) alors que *B. equi* peut être nommé *Theileria equi*.

I.1.2. Genre *Theileria*

La position taxonomique de l'agent étiologique de la theilériose a été révisée par Levine en 1980, puis par Euzéby en 1987 et se présente comme suit :

- Domaine : *Eukaryota ou Eukarya*
- Royaume : *Chromalveolata*
- Sous-royaume : *Protozoa*
- Super phylum : *Alveolata*
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea ou Aconoidasida*
- Sous-classe : *Piroplasmia*
- Ordre : *Piroplasmida*
- Famille : *Theileriidae*
- Genre : *Theileria*
- Espèce : *Theileria annulata, Theileria electrophori, Theileria microti, Theileria parva et Theileria equi*

Le genre *Theileria* comporte plusieurs espèces dont le pouvoir pathogène est très variable et induit des maladies très différentes. Seul *T. annulata* agent étiologique de la theilériose tropicale du bœuf nous intéressera dans ce document (Guillot, 2002).

I.2. CARACTERES MORPHOLOGIQUES DES PIROPLASMES

I.2.1. Genre *Babesia*

Chez les mammifères, les *Babesia* sont des organismes de très petite taille, arrondis, en forme de poire ou de bacille et qui se multiplient par division binaire ou encore par bourgeonnement. Elles se localisent uniquement dans les érythrocytes (Chartier *et al.*, 2000). En microscopie optique, elles apparaissent sous 4 différentes formes :

1. *Forme irrégulière*

La forme irrégulière des *Babesia* présente un diamètre de 1,5 à 3,5µm, un noyau périphérique qui se situe dans le cytoplasme vacuolaire et émet parfois des pseudopodes responsables des mouvements amiboïdes de ces éléments, qu'on considère comme des trophozoïtes.

2. *Formations annulaires ou ovalaires*

Ces formes sont souvent qualifiées de « rondes ». Elles sont très régulières, souvent considérées comme des gamétocytes, mais peuvent aussi être des trophozoïtes jeunes.

3. *Éléments allongés*

Elles sont piriformes, résultant de la division cellulaire et improprement appelés mérozoïtes, ces formes en poire mesurent de 1,5 à 4µm de longueur selon les espèces ; c'est cette forme en poire qui a valu aux parasites leur dénomination de « piroplasma ».

4. *Éléments punctiformes*

Ces éléments sont régulièrement arrondis, de 1µm de diamètre, à cytoplasme et noyau confondus, apparaissant, exclusivement, chromatiques et colorés en rouge pourpre par le M.G.G. Elles sont dégénératives des *Babesia* liées aux réactions défensives de l'organisme (Euzéby, 1988).

- *Babesia bovis* : mérozoïtes de petite taille, en position centrale jamais abondants dans le sang périphérique ; dans les hématies des capillaires profonds des viscères, les mérozoïtes peuvent être de taille très petite, avec une masse cytoplasmique réduite autour du noyau (Chartier *et al.*, 2000).

- *Babesia bigemina* : c'est la plus grande de toutes les espèces : une paire de mérozoïtes de longueur en moyenne supérieure au rayon de l'érythrocyte, formant un angle aigu (Patton 1895) ; c'est une grosse poire bigéminée (Sergent *et al.*, 1945).

- *Babesia divergens* : mérozoïtes de plus petite taille que *B. bovis*, la plupart en position bordante ; les formes centrales sont dominantes mais parfois seules en place (Chartier *et al.*, 2000).

I.2.2. Genre *Theileria*

Les *Theileria* se présentent sous deux formes morphologiques, en deux localisations différentes :

- les éléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes (globules blancs) et
- les éléments parasites des hématies (globules rouges).

1. *Eléments parasites des lymphocytes et des lymphoblastes*

Ces éléments sont des formes de multiplication asexuée (schizontes). Il existe deux types de schizontes (corps en grenade ou corps bleus de Koch) parasitant de façon élective et selon les espèces, les lignées des lymphocytes B et L.

- *Grand corps bleus ou macro-schizontes*

Ils ont une taille moyenne de 8 à 15µm et renferment dans leur cytoplasme coloré en bleu-violet par le Giesma, quelques dizaines de masses nucléaires rouge-sombre. Les macro-schizontes sont très abondants pendant la phase aigüe du processus pathologique.

- *Petits corps bleus, micro-schizontes ou mérozoïtes*

Ils présentent les mêmes dimensions que les précédents, leur cytoplasme est plus dense et plus coloré et renferme de nombreux grains de chromatine qui sont arrondis et plus petits que ceux des macro-schizontes. Les micro-schizontes apparaissent à la fin de la phase d'acuité de l'infection. Ni les macro-schizontes, ni les micro-schizontes ne sont situés dans une vacuole parasitophore, c'est ce qui explique leur persistance dans les cellules parasitées car l'attaque des parasites par les lysosomes nécessite la fusion phagosome-lysosome (Euzeby, 1990).

2. *Eléments parasites des hématies*

Theileria annulata par exemple se présente sous deux formes morphologiques:

- *Formes annulaires ovalaires*

La forme annulaire de *Theileria annulata* se caractérise par un noyau punctiforme ou en forme de croissant, disposé en chaton de bague et bien coloré en rouge par le Giesma, ces éléments sont considérés comme des gamétocytes.

- *Formes bacillaires*

En forme de clous ou bacillaire, *Th. annulata* devient capable de se multiplier dans les hématies pour produire quatre (4) éléments à disposition cruciforme, schizogonie électivement dans les lymphocytes B et les monocytes (Euzeby, 1990).

I.3. CYCLE EVOLUTIF

Le cycle évolutif est de type dihéteroène entre un hôte bovin et un vecteur ixodoïde, l'infection est transmise au bovin sous forme de sporozoïtes, cellules formées par sporogonie (type de

reproduction sexuée ou asexuée) qui infectent de nouveaux hôtes. L'inoculation se traduit par la salive d'une tique adulte.

I.3.1. Genre *Babesia*

Le cycle évolutif des *Babesia* (Figure 1) se déroule en partie chez l'hôte vertébré (le bovin) et l'autre partie chez le vecteur (la tique).

I.3.1.1. Chez le vertébré

Après inoculation de sporozoïtes par une tique infectée, ceux-ci pénètrent dans les globules rouges et s'y transforment en trophozoïtes arrondis. Il y a alors multiplication intra-érythrocytaire par schizogonie. C'est une multiplication asexuée par bourgeonnement.

Les parasites se retrouvent alors sous formes paires. Il résulte une lyse globulaire et de nombreux cycles multiplicatifs qui se répètent. Au bout d'un certain temps, on constate que certains parasites intra-érythrocytaires cessent toute division. On admet qu'ils constituent alors des gamétocytes (Losson, 1996).

I.3.1.2. Chez la tique

Celle-ci s'infecte en prenant un repas sanguin chez un animal infecté (femelle qui se gorge de sang). On admet actuellement qu'il y a alors survie des gamétocytes qui se transforment en organismes étoilés « corps étoilés » dans l'épithélium du tube digestif par fusion d'un zygote (appelé Kinète, car mobile).

Il y a alors passage dans la cavité cœlomique puis dans différents types cellulaires et notamment dans les ovaires où il y a multiplication rapide par division binaire. La larve issue de l'œuf est infestée et lors de la prise du premier repas sanguin, les parasites migrent vers les glandes salivaires, s'y multiplient (sporogonies) et se retrouvent dans la salive environ 48 heures après la fixation sur la peau. Un processus similaire a lieu en cas d'infection transtadiale.

La transmission congénitale peut se produire pendant plusieurs générations sans l'intervention de vertébrés infectés. C'est la piqûre de la tique qui assure la transmission aux vertébrés (Losson, 1996).

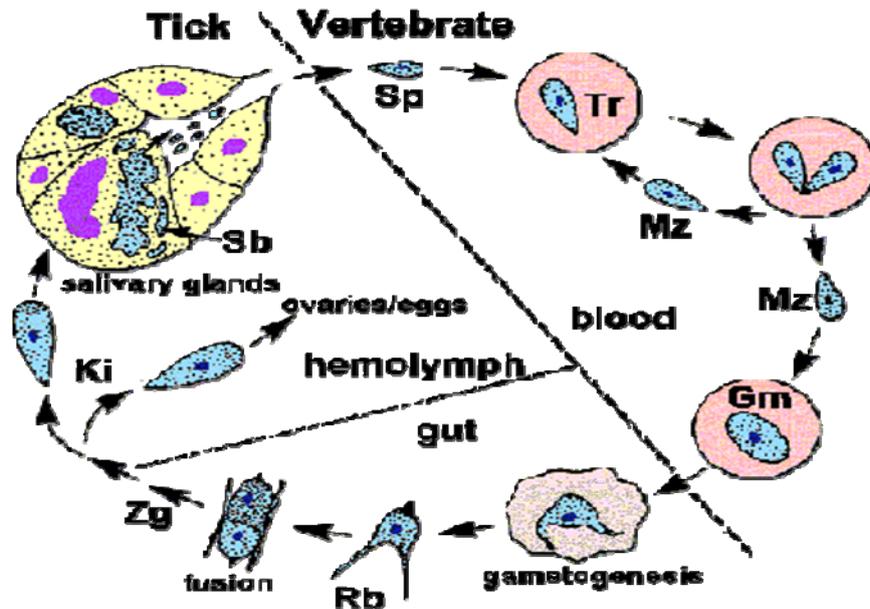


Figure 1 : Le cycle de vie du genre *Babesia* (<http://www.maladies-a-tiques.com>).

I.3.2. Genre *Theileria*

Le cycle de vie des *Theileria* (Figure 2) repose sur deux étapes essentielles résidant l'une chez l'agent vecteur (la tique) et l'autre chez l'hôte (le bovin).

I.3.2.1. Chez le bovin : l'hôte

1. Première phase

Les sporozoïtes inoculés par la tique infectée envahissent d'abord les lymphocytes du sang périphérique, ces lymphocytes passent ensuite dans les nœuds lymphatiques satellites du point d'inoculation; puis dans les cellules lymphoïdes de la rate et du foie.

2. Deuxième phase

Dans les lymphocytes, les sporozoïtes se développent en trophozoïtes (du grec *trophê*, nourriture et *zôon*, animal) puis en trophoblastes et enfin en schizontes. Ces derniers de taille allant de 5 à 16µm et à noyau irrégulier de 1,5 à 2µm de diamètre.

Les schizontes ne détruisent pas la cellule hôte, elles exercent sur elle un double effet : une dédifférenciation en lymphoblaste et une hyperplasie (mitogène). Cette division va être synchronisée à celle de la schizonte (Morel *et al.*, 2000). Cette prolifération massive de cellules infectées correspond à la phase clinique de la maladie (Losson, 1996).

3. Troisième phase

A la fin de ces multiplications citées plus haut (8-10 jours après infection chez *Th. annulata*), les schizontes contiennent 50 à 120 petits noyaux réguliers de 0,3 à 1µm de diamètre. La division du cytoplasme des schizontes aboutit à la formation de mérozoïtes qui provoquent la rupture de la cellule hôte qui les renferme (Morel *et al.*, 2000). Il est probable que cette phase correspond à la période d'hyperthermie clinique (Euzeby, 1990).

4. Quatrième phase

Les mérozoïtes sont à l'origine de l'infection des hématies (Figure 3). On retrouve dans le cas de *Th. annulata* deux formes distinctes de mérozoïtes : une forme minoritaire en virgule ou en bâtonnet et une forme annulaire majoritaire qui représente les gamétocytes (Losson, 1996).

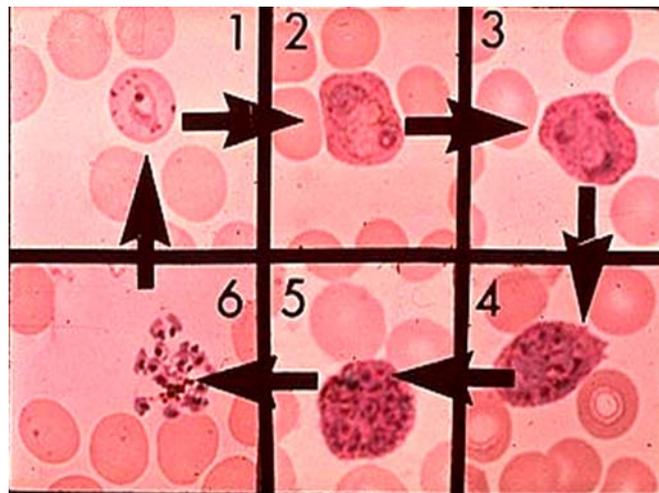


Figure 3 : Schéma évolutif des trophozoïtes en schizontes puis en mérozoïtes (<http://www.maladies-a-tiques.com>). 1. Trophozoïte (en anneau) ; 2. Schizonte jeune ; 3, 4 et 5. Schizontes en maturation ; 6. Libération des mérozoïtes.

I.3.2.2. Chez le vecteur : la tique

1. Gamétogonie (Gamogonie)

Après ingestion par une tique du genre *Hyalomma* de globules rouges infectés, certains gamétocytes vont donner directement un microgamète, d'autres se transforment en « corps rayonnés » qui donneraient plusieurs microgamètes chacun.

Il y a fécondation (hétérogamie) et formation d'un zygote à l'intérieur d'une cellule de l'épithélium digestif de la tique. Le zygote formé donne naissance par bourgeonnement à une kinète mobile (Losson, 1996).

2. Sporogonie

Après mue de la tique, les kinètes gagnent les glandes salivaires pour y donner un très grand nombre de sporozoïtes. La transmission est donc uniquement trans-stadiale (contractée par les immatures et inoculée par les adultes) (Losson, 1996).

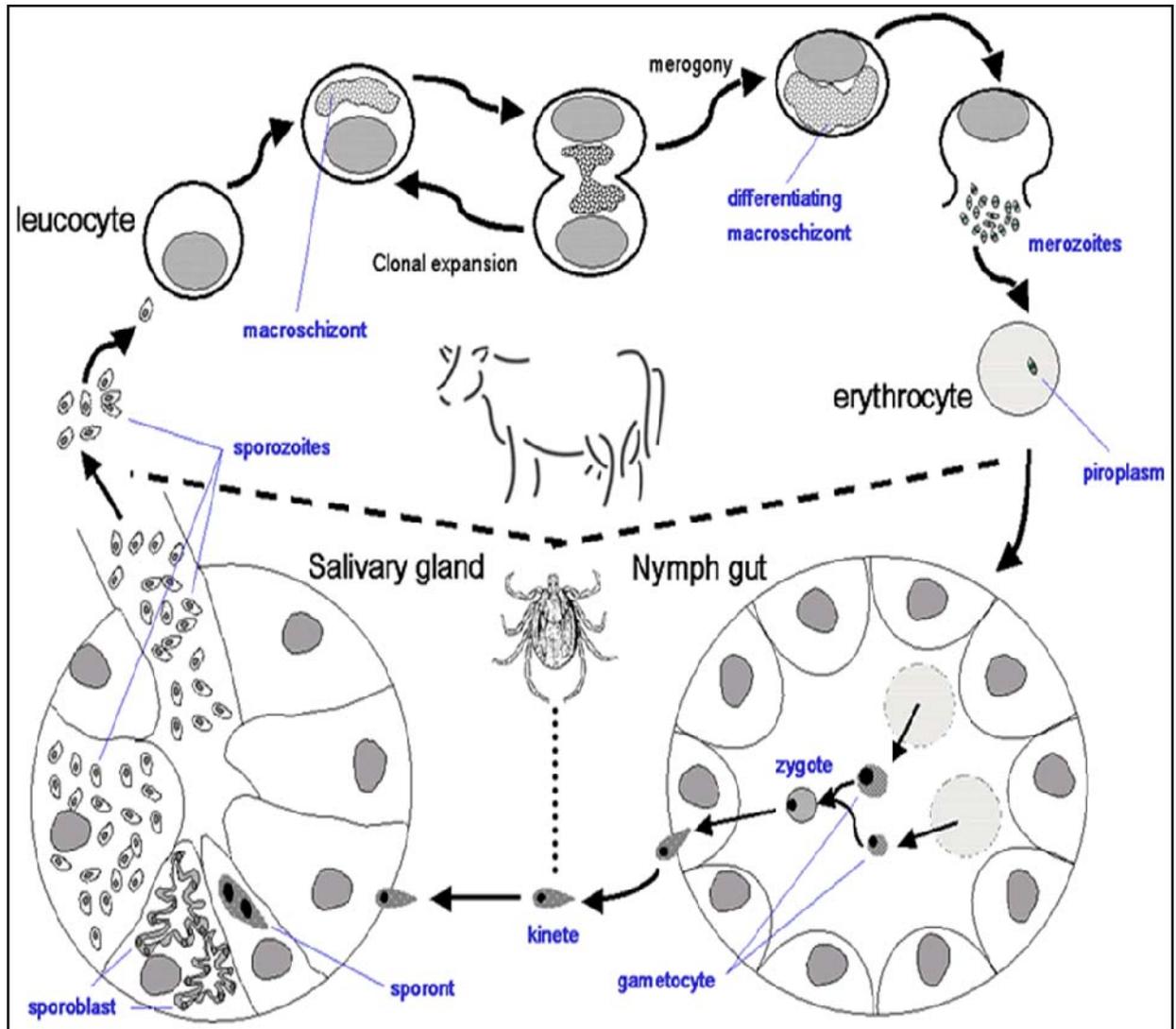


Figure 2 : Le cycle de vie du genre *Theileria* (<http://www.maladies-a-tiques.com>).

II. ÉTUDE DU VECTEUR

II.1. TAXONOMIE

Les tiques appelées « El'gourad » en Arabe et « Assllouf » en Kabyle, sont des Arthropodes appartenant à la classe des Arachnides et à la sous classe des Acariens, celles qui parasitent les bovins sont des tiques dures appartenant au sous ordre des Ixodes (*Ixodida*) et à la famille des *Amblyommidae*. Cette dernière comporte actuellement six genres (6) et trente neuf (39) espèces et sous-espèces, selon les dernières informations de *Fauna Europea* (2011).

Domaine : *Eukarya*
Règne : *Animalia*
Sous-Règne : *Eumetazoa*
Phylum : *Arthropoda*
Sous phylum : *Chelicerata*
Classe : *Arachnida*
Sous classe : *Micrura*
Sous sous classe : *Acari*
Super ordre : *Anactinotrichida*
Ordre : *Ixodida*
Sous ordre : *Ixodina*
Famille : *Amblyommidae*
Sous famille : *Amblyomminae*
Sous sous famille : *Rhipicephalinae*

En pratique, il est assez difficile de différencier entre les espèces et les sous espèces du fait de leur ressemblance morphologique ; il existe cependant, des populations formées de différentes espèces se reproduisant entre elles pour donner une descendance hybride.

Actuellement, les chercheurs s'orientent vers la génétique et la biologie moléculaire, par analyse de l'acide nucléique (ADN) de la tique pour préciser l'espèce (Walker *et al.*, 2003).

II.2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

II.2.1. Distribution dans le Monde

Selon les résultats de la recherche bibliographique, [Euzeby \(1990\)](#) a établi une répartition mondiale des tiques qui est la suivante :

- *Hyalomma detritum* (ou *mauritanicum*) : se trouve en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord, au Moyen Orient, en Caucase et en Russie.

- *Hyalomma excavatum* (ou *H. anatolicum excavatum*) et *Hyalomma marginatum* (ou *H. plumbeum*) : en Europe méridionale (Sud de la Russie), au Moyen Orient, en Afrique Noire et parfois en Afrique du Nord.

- *Hyalomma lusitanicum* : en Europe occidentale.

- *Hyalomma impeltatum* : en Afrique Sub-saharienne (Nigeria).

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

II.2.2. Distribution en Algérie

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet. Sevenet (1922) puis Sevenet et Rossi (1924) ont réalisé une étude courte portant sur une année; mais couvrant presque tout le territoire de l'Algérie.

A la même période, une étude plus complète fût conduite à partir de 1921, sur une période de 30 ans, par [Sergent et al. \(1945\)](#) à l'Institut Pasteur d'Algérie. Ces auteurs ont recensé 3 875 cas de piroplasmoses chez les bovins (entre 1924 et 1945) et ont révélé l'implication de *Rhipicephalus bursa* pour les babésioses et d'*Hyalomma detritum* pour la theilériose.

Ces espèces sont du type monotrope : leurs différents stades parasitent un même type d'hôte, en l'occurrence les bovins.

Plus tard, une étude a été réalisée dans la région de l'Oranie par [Youcefi-Monod et Aeschlimann \(1985\)](#), a permis de définir qu'il existe dans cette région:

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

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

- **Trois espèces hivernales** : *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata* et *Dermacentor marginatus*.

- **Trois espèces qualifiées de pérennes** : *Hyalomma marginatum*, *Hyalomma excavatum* et *Hyalomma lusitanicum*.

Dans le cadre d'un projet de recherche sur la pathologie du bétail en Algérie, plusieurs enquêtes ont été effectuées par des chercheurs de l'Institut Pasteur d'Alger dans plusieurs villes situées pour la plus part à l'Est du pays afin de suivre la période d'apparition des tiques parasitant les bovins.

Nous avons récapitulé sur une carte géographique les données bibliographiques concernant la répartition des tiques en Algérie (Figure 4) ainsi que leurs diverses caractéristiques (Tableau 1).

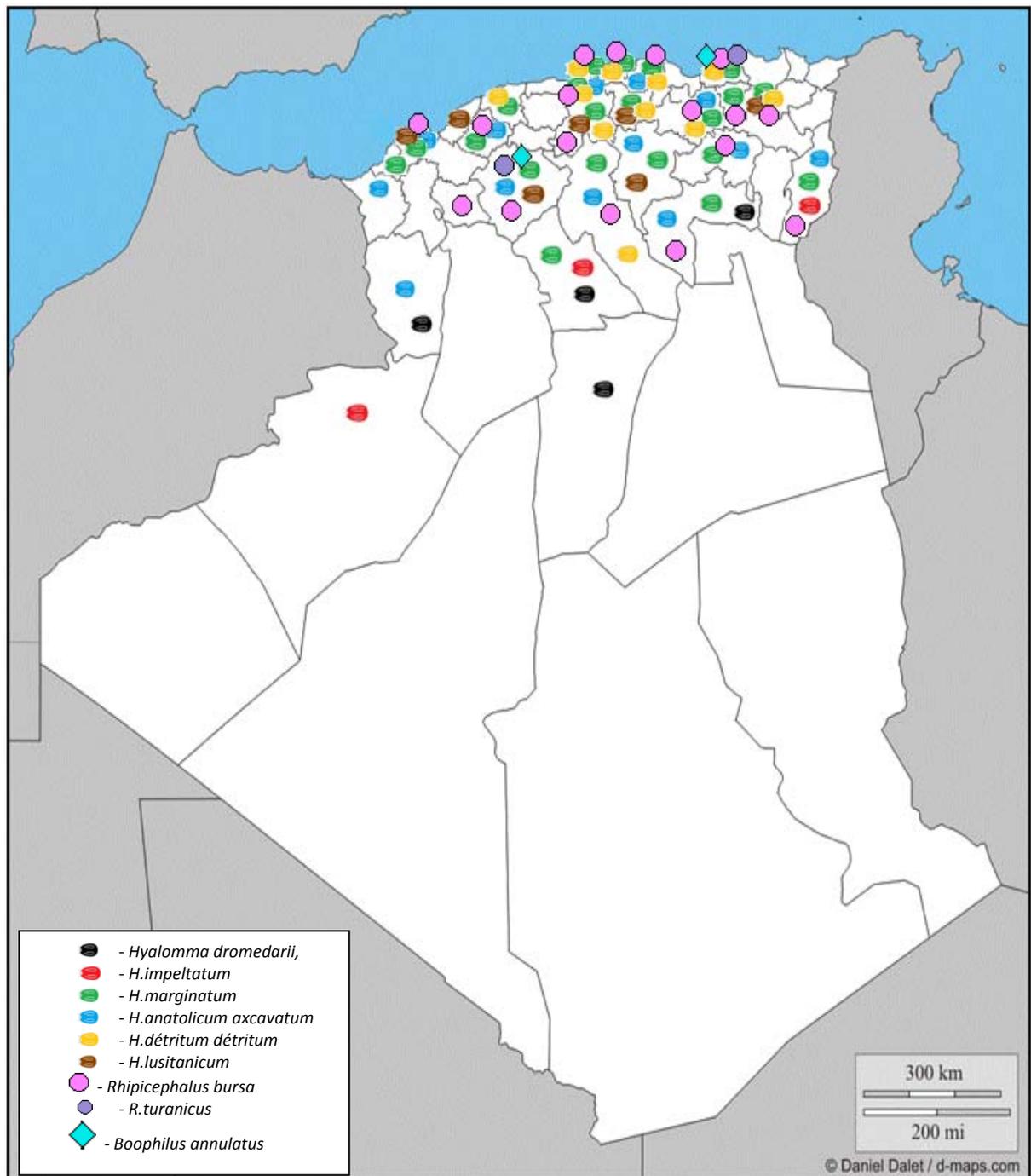


Figure 4 : Répartition géographique des tiques en Algérie, synthétisée par nous-mêmes, Bettahar et Gaceb (2012).

Tableau 1: Synthèse bibliographique des espèces de tiques rencontrées en Algérie : leurs hôtes, leur dynamique, les maladies induites et leurs localisations spatiales (synthétisé par nous-mêmes : Bettahar et Gaceb, 2012).

ESPECES	HOTES		DYNAMIQUE DE L'ESPECE	VECTEUR DE	LIEU DE RECOLTE
	ADULTES	LARVES / NYMPHES			
<i>Hyalomma dromedarii</i>	- Dromadaire et - Autres mammifères	- Petits rongeurs désertiques	- Toute l'année	- Rickettsioses - Arboviroses	Biskra, Tindouf, Ghardaïa et Laghouat
<i>Hyalomma impeltatum</i>	- Dromadaire grands - Ongulés	- Petits mammifères	- Adultes : Toute l'année	- Arboviroses	Tébessa, Laghouat et Béni Abbes
<i>Hyalomma marginatum</i>	- Ongulés	- Oiseaux	- Adultes : de mars à octobre avec maximum d'activité en avril-juin	- Babésioses - Arboviroses - Coxielloses - Piroplasmose bovine	Ain temouchent, Relizane, Média, Blida, Boumerdes, Bouira, Chlef, Tizi-ouzou, Sétif, Alger, Constantine, Mila, Batna, Djelfa, M'sila, Biskra, Oran, Tébessa, Laghouat, Djijel et Tiaret
<i>Hyalomma anatolicum axcavatum</i>	- Ongulés	- Rongeurs	- De mars à septembre, dans les steppes pré-sahariennes et sahariennes, l'espèce est présente toute l'année avec un maximum en hiver	- Piroplasmoses bovine - Arboviroses - Coxielloses	Relizane, Sefif, Tizi-ouzou, Batna, Tébessa, Djelfa, M'sila, Biskra, Oran, Blida, Naâma, Maghniya, Djijel et Tiaret
<i>Hyalomma détritum détritum</i>	- Grands mammifères (bœuf)		- Adultes : de mi-juin à septembre avec un maximum en juillet et août	- Theilériose bovine - Rickettsioses	Boumerdès, Djelfa, Blida, Médéa, Bouira, Chelef, Tizi- ouzou, Sétif, Alger, Djijel et Constantine
<i>Hyalomma lusitanicum</i>	- Ongulés	- Lapin	- Pas de données en Algérie	- Anaplasmoses - Rickettsioses - Piroplasmose bovine	Médéa, Bouira, Oran, Mostaganem, Constantine, M'sila et Tiaret
<i>Rhipicephalus bursa</i>	- Mammifères ongulés		- De mai à octobre, avec une fréquence maximale en fin mai-début juin	- Piroplasmoses	Médéa, Oran, Blida, Ain temouchent Tébessa, Relizane, Boumerdès, Alger, Tizi-ouzou, Sétif, Djijel, Constantine, Mila, Batna, Djelfa, Saïda, Bisra et Tiaret
<i>Rhipicephalus turanicus</i>					Djijel et Tiaret
<i>Boophilus annulatus</i>					Djijel et Tiaret

II.2.3. Incidence saisonnière

La fréquence saisonnière correspond à l'activité maximale des tiques, elle est révélée par la présence active de ces parasites à la fois sur le corps de leurs hôtes et dans le milieu environnant, ces caractères sont variables selon les espèces (Tableau 2). On distingue des tiques à prédominance hiverno-estivale et des tiques à prédominance automno-hivernale (Euzéby, 1988).

Tableau 2: Incidence saisonnière sur la répartition des tiques.

Régions	Période et saisons
Zones équatoriales et pré-équatoriales	- Tiques actives tout au long de l'année - Fréquence maximale en saison de pluies
Régions de la savane Intertropicale	- Adulte en saison des pluies, dans les régions les plus sèches et aux époques les moins pluvieuses dans les régions humides, par ailleurs, dans les régions caractérisées d'une humidité variable, se succèdent des populations ixodidiennes hygrophiles et xérophiles.
Zones subtropicaux méditerranéennes et asiatiques	- L'activité des éxodidés est maximale pendant les mois chauds et sec.
Zones tempérées	- Le plus souvent les tiques sont actives au printemps et en automne.

II.3. CARACTERISTIQUES MORPHOLOGIQUES DU VECTEUR

II.3.1. Description du rostre

La reconnaissance morphologique des *Ixodida* s'établit à partir de l'étude des structures morphologiques chitineuses (Figure 5), qui deviennent indéformables après engorgement. Elle est largement orientée par la connaissance de l'hôte d'accueil et la provenance du vecteur.

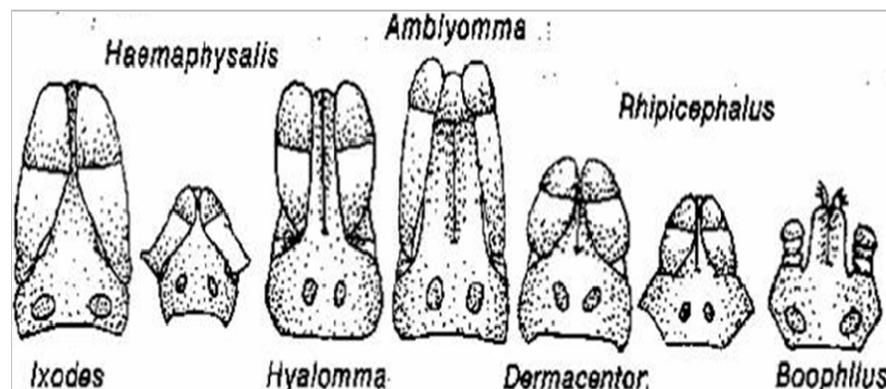


Figure 5 : Différents types de rostres des Ixodida (tiques) (<http://www.maladies à tiques.com>).

Pour y parvenir, il est nécessaire de disposer d'une loupe binoculaire au grossissement de 60 fois minimum, munie d'un bon éclairage épiscopique. Cette tâche, loin d'être évidente pour les tiques adultes, devient particulièrement complexe pour les stases pré-imaginale, même si l'on est muni des clés d'identification (<http://www.maladies à tiques.com>).

Le rostre est constitué de trois pièces, qui sont (Figure 6 et Planche 1):

1. **Les chélicères** : situées dorsalement, ont une forme en harpon à leur extrémité, portant intérieurement trois dents.
2. **L'hypostome** : une pièce impaire située ventralement et porte de nombreuses rangées longitudinales de dents, dont la pointe est dirigée vers l'arrière.
3. **Les pédipalpes** : situés latéralement, composés de quatre articles, munis d'organes sensoriels.

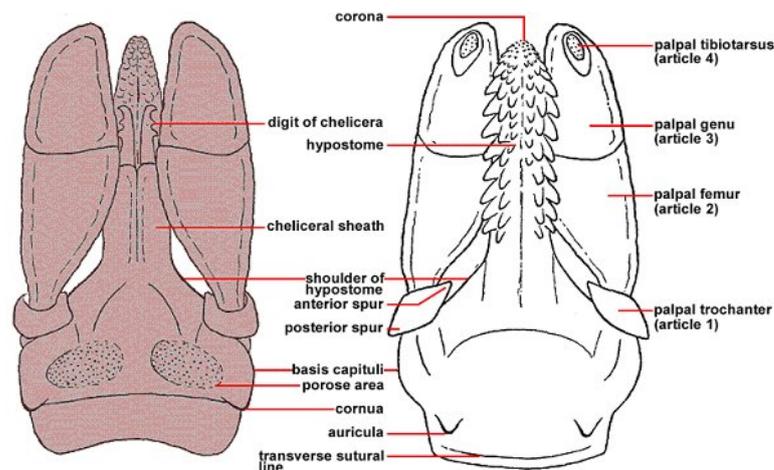


Figure 6 : Organisation morphologique du rostre.

II.3.2. Description du corps

Au cours de son développement, un Ixodoïdé présente quatre types morphologiques correspondant aux trois stades évolutifs (Figure 7) séparés par deux métamorphoses (Chartier *et al.*, 2000):

- Stade 1 : la larve (préimago 1)
- Stade 2 : la nymphe (préimago 2)
- Stade 3 : la femelle et le mâle (imagos)

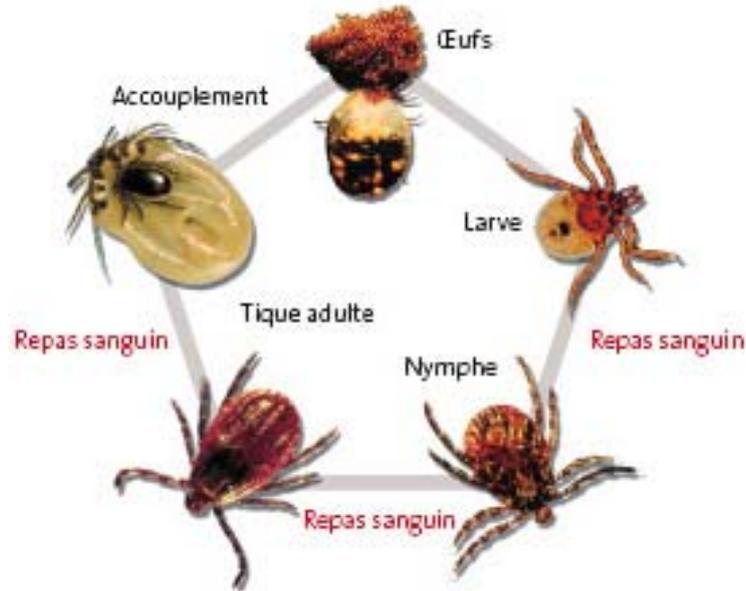


Figure 7: Les trois stades évolutifs d'une tique (<http://frontline.ch/fr/puce-tique>).

Le plus souvent, le corps a une forme ovale et ne présente pas de segmentation externe. Les téguments sont résistants et extensibles surtout chez la femelle, qui est aplatie à jeun puis devient globuleux après un repas sanguin (Figure 8).

Leur taille varie d'à peine 1mm pour la larve à 1cm quand un adulte est agavé. On peut distinguer par observations sous une loupe, parfois même microscopiques, les différentes parties constituant le corps d'une tique.

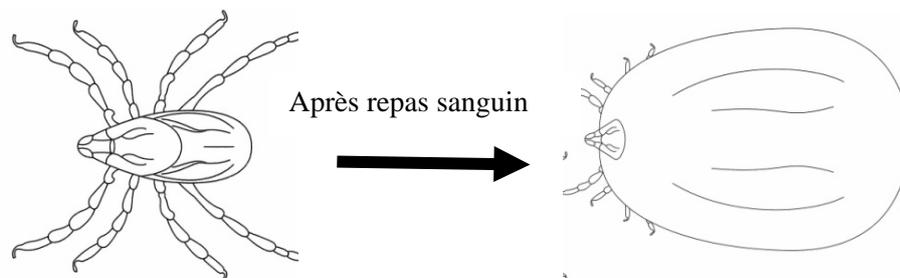


Figure 8 : Aspect morphologique du vecteur après engorgement.

II.3.2.1. Face dorsale

La face dorsale est recouverte par une plaque chitineuse ou écusson ; celui-ci est encore appelé scutum ou bouclier dorsal. Chez le mâle, l'écusson recouvre complètement le dos, alors que chez la femelle, il ne recouvre que la partie antérieure du dos (Figure 9 et Planche 1). Chez la femelle à jeun, le scutum comporte des sillons longitudinaux et des rides transverses, qui permettent l'extension du tégument (Chartier *et al.*, 2000).

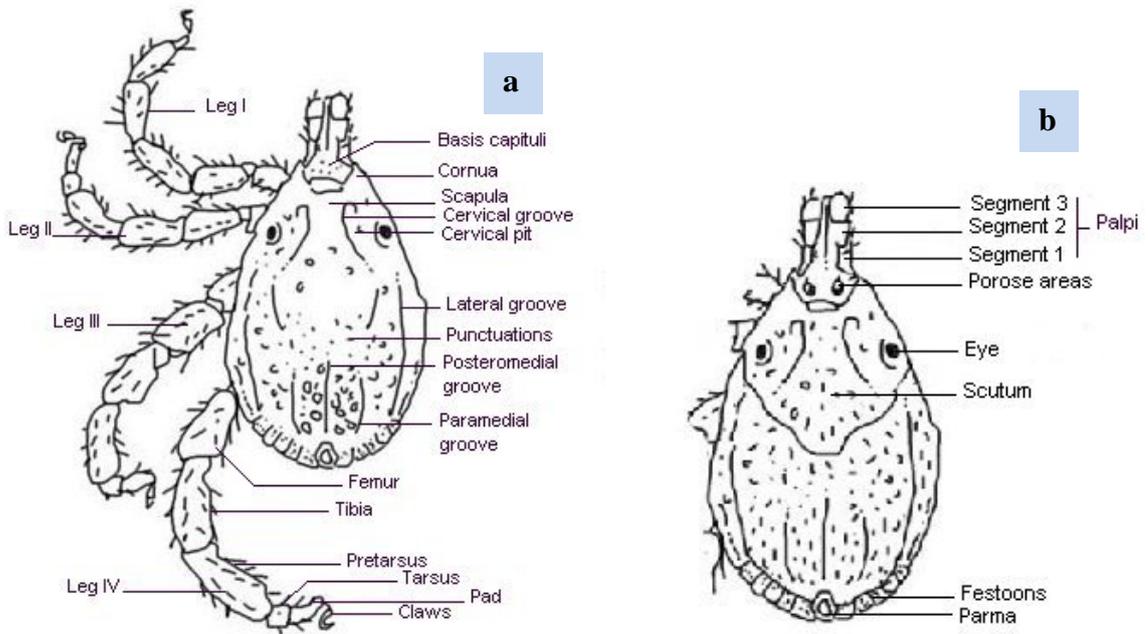


Figure 9 : Face dorsale du corps d'un Ixodoïdé mâle (a) et femelle (b).

II.3.2.2. Face ventrale

On observe sur la face ventrale, quatre paires de pattes, deux stigmates ou orifices respiratoires entourés d'un péritreme ou aires stigmatiques, situés en arrière de la quatrième paire de patte, l'orifice génital central et l'anus postérieur (Rodhain et Perez 1985) (Figure 10 et Planche 1).

Les adultes et les nymphes sont octopodes, tandis que les larves sont hexapodes ; elles sont composées de six articles : hanche, trochanter, cuisse (ou fémur), jambe (ou tibia), protarse et tarse. Les torses portent ventralement deux griffes (Dendani 1987) (Planche 1).

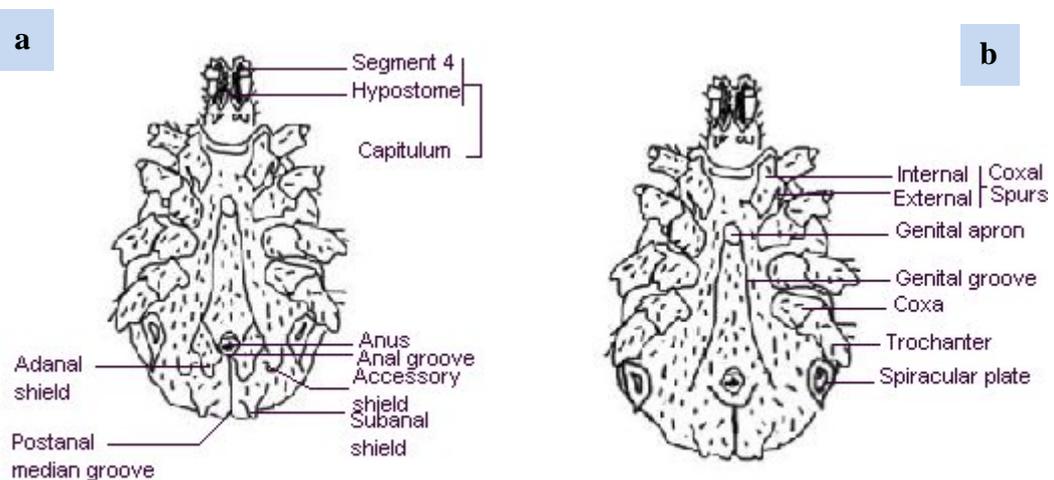
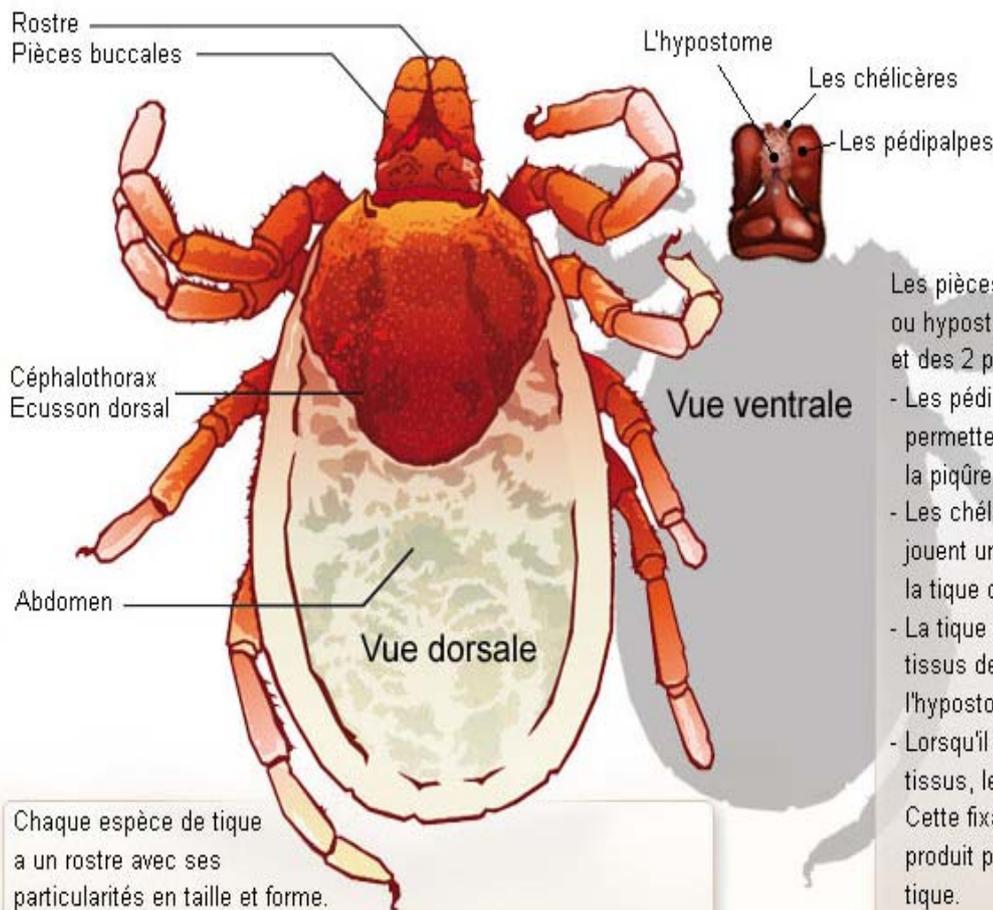


Figure 10 : Face ventrale du corps d'un Ixodoïdé mâle (a) et femelle (b).



Les pièces buccales sont constituées du rostre ou hypostome (pièce dentée), des 2 chélicères et des 2 pédipalpes.

- Les pédipalpes ont une fonction tactile, ils permettent à la tique de choisir le lieu de la piqûre.
- Les chélicères, terminés par des crochets, jouent un rôle de harpons et vont permettre à la tique de se fixer.
- La tique sécrète une salive qui pré-digère les tissus de l'hôte et facilitent la pénétration de l'hypostome.
- Lorsqu'il a pénétré en profondeur dans les tissus, le rostre est alors fixé. Cette fixation est renforcée par un ciment, produit par une salive spéciale sécrétée par la tique.

Le repas sanguin peut commencer.

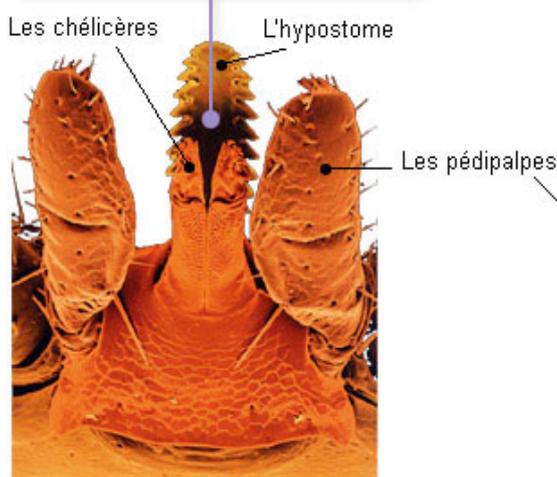


Chaque espèce de tique a un rostre avec ses particularités en taille et forme. *Ixodes ricinus* est longirostre : Le rostre est plus long que large. *Dermacentor* est brévirostre: Le rostre est plus large que long. Cette particularité, brévirostre ou longirostre, influe sur la solidité de l'accrochage de la tique sur son hôte. Une tique longirostre (*Ixodes ricinus*) sera plus difficile à enlever qu'une tique brévirostre.

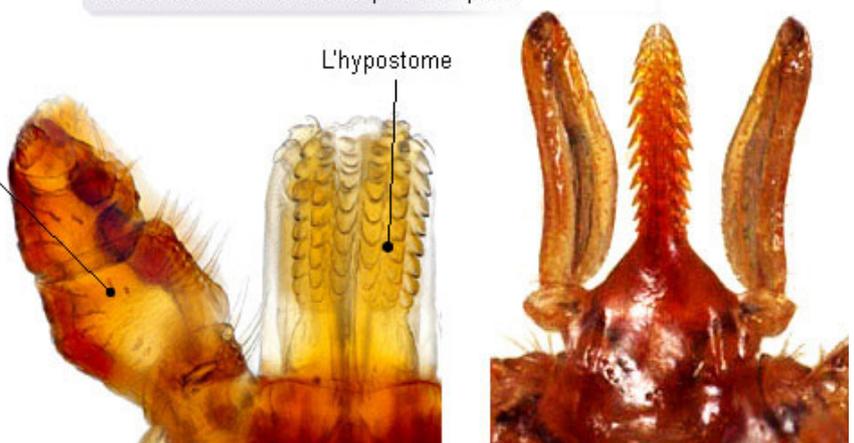
Les chélicères et l'hypostome forment un canal au travers duquel le sang de l'hôte sera ingéré et la salive de la tique sera injectée.



L'hypostome est recouvert d'une multitude de petites dents orientées en sens inverse de la pénétration. Ce sont ces petites dents qui rendent difficile l'extraction de la tique de la peau.



Le rostre: vue dorsale



Le rostre: vue ventrale

Planche 1 : Organisation morphologique des différentes parties constituant le corps d'une tique, selon [Le Colley, 2011](#).

II.4. CYCLE EVOLUTIF

II.4.1. Cycle général

Le mâle part à la recherche de la femelle et l'accouplement peut avoir lieu sur le sol, mais il s'effectue le plus souvent sur l'hôte. La femelle meurt après avoir pondu plusieurs milliers d'œufs ; l'éclosion de ces œufs peut se faire en quelques jours en été ou en quelques mois en hiver (Figure 11).



Figure 11 : Femelle tique pondant ses œufs.

La tique subit deux mues (Figure 12):

- le passage de la larve en nymphe et
- la transformation de la nymphe en adulte.

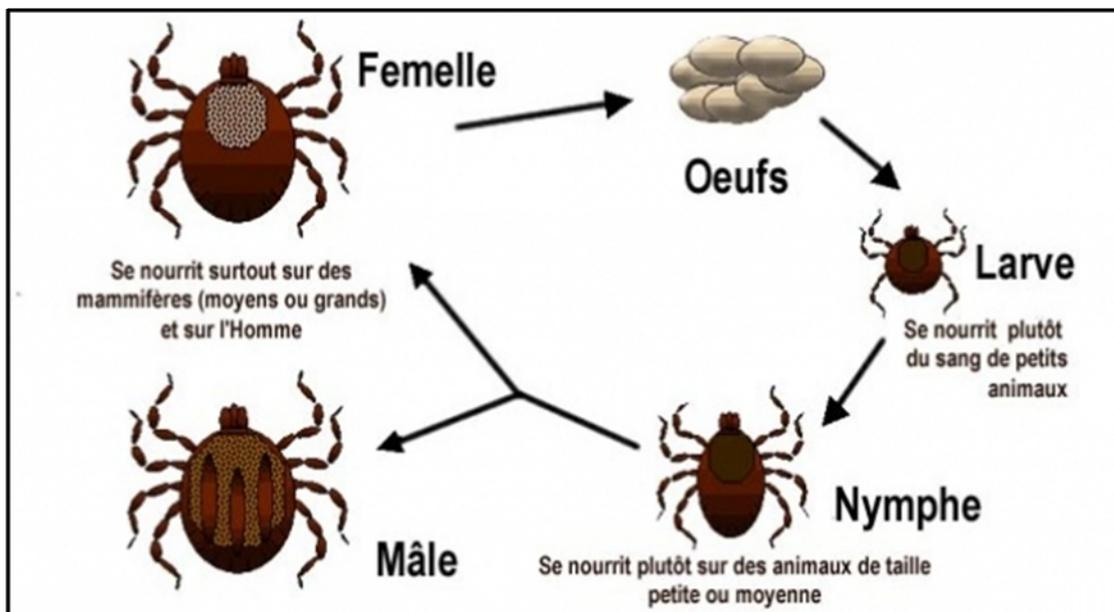


Figure 12: Cycle évolutif général d'une tique (misternaturel.canalblog.com, 2012).

II.4.2. Modes de vie du vecteur

Il existe trois types de modes de vie chez les tiques (*Sergent et al.*, 1945):

1. **Tiques à hôtes, monoxènes ou monophasiques** : celles-ci se nourrissent sur le même animal aux trois stades ; exemple de *Boophilus annulatus*.

2. **Tiques à deux hôtes, dixènes ou diphasiques** : elles se nourrissent sur le même animal au stade larvaire et nymphal, et sur un autre animal au stade adulte; exemple : *Hyalomma detritum*.

3. **Tiques à trois hôtes, trixènes ou triphasiques** : elles changent l'animal à chacun de leurs stades évolutifs; exemple : *Rhipicephalus sanguineus*.

II.4.3. Types de cycles évolutifs

En fonction de la classification zoologique des hôtes et selon les modes de vie du vecteur, il existe donc trois types de cycles :

1. **Cycle monotrope** : les préimagos (larve et nymphe) effectuent leur repas sanguin sur un premier hôte et les adultes sur un hôte appartenant à la même espèce ; exemple : bovin.

2. **Cycle ditrope** : les préimagos effectuent leur repas sanguin sur un premier hôte (petit mammifère, oiseau ou reptile ...) et les adultes sur un second hôte différent du premier (généralement un grand mammifère ; exemple : bovin).

3. **Cycle télétrope** : les préimagos se gorgent sur les vertébrés terrestres disponibles, mais les adultes se gorgent sur les grands mammifères seulement.

II.5. ROLE PATHOGENE

Le parasitisme du bétail par les tiques provoque plusieurs désordres ; que l'on peut classer en deux catégories :

II.5.1. Rôle direct

Lors de l'introduction de l'hypostome dans la peau de l'hôte, les tiques exercent une action mécanique, traumatique, toxique (hématotrope, neurotrope et viscérotrope) et spoliatrice par absorption de sang, ce qui induit une réaction inflammatoire vis-à-vis de la tique. Elle peut se traduire en outre localement, lorsque la tique est extraite brusquement par la formation d'un granulome inflammatoire (Euzéby, 1988).

II.5.2. Rôle indirect

Les tiques peuvent être à l'origine de nombreuses maladies. Elles sont en effet responsables de la transmission de nombreux germes (bactéries, virus, rickettsies, protozoaires,...). Seul ce dernier aspect nous retiendra, au moins en ce qui concerne l'inoculation des piroplasmes (Tableau 3).

Tableau 3 : Principaux piroplasmes transmis par les tiques chez les bovins (Dendani, 1987).

Vecteurs : Tiques	Hôtes : Bovins
<i>Boophilus annulatus</i>	<i>Babésia bovis</i> - <i>B. bigemina</i>
<i>Ixodes ricinus</i>	<i>B. divergens</i> - <i>B. major</i>
<i>Rhipicephalus bursa</i>	<i>Theileria mutans</i> - <i>Th. annulata</i>
<i>Hyalomma detritum</i>	<i>Th. annulata</i>
<i>Hyalomma aegyptium</i>	<i>Th. mutans</i>

Deuxième Chapitre



Deuxième Chapitre : ÉTUDE DES PIROPLASMOSES BOVINES

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

I.1. La Babésiose

I.1.1. Épidémiologie descriptive

La babésiose est une maladie à caractère endémique. Cependant, bien que non contagieuse, elle prend parfois une allure épidémique, frappant massivement toute une population d'individus.

Son endémicité dans une région donnée dépend de deux principaux facteurs :

- La présence et l'abondance des tiques vectrices.
- La présence, dans la région, d'individus réceptifs. (Euzéby, 1988).

En Algérie, la répartition géographique de la maladie est plutôt saisonnière. Des enquêtes réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition des babésioses est variable, suivant l'espèce de *Babesia* en cause (Figure 13).

- *Babesia bigemina* : s'étend du littoral au Sahara avec un maximum en juillet et un minimum en février (Sergent *et al.*, 1945).
- *Babesia bovis* : se rencontre surtout dans la région littorale avec un maximum en août et un minimum en février (Bussieras et Chermette, 1991).

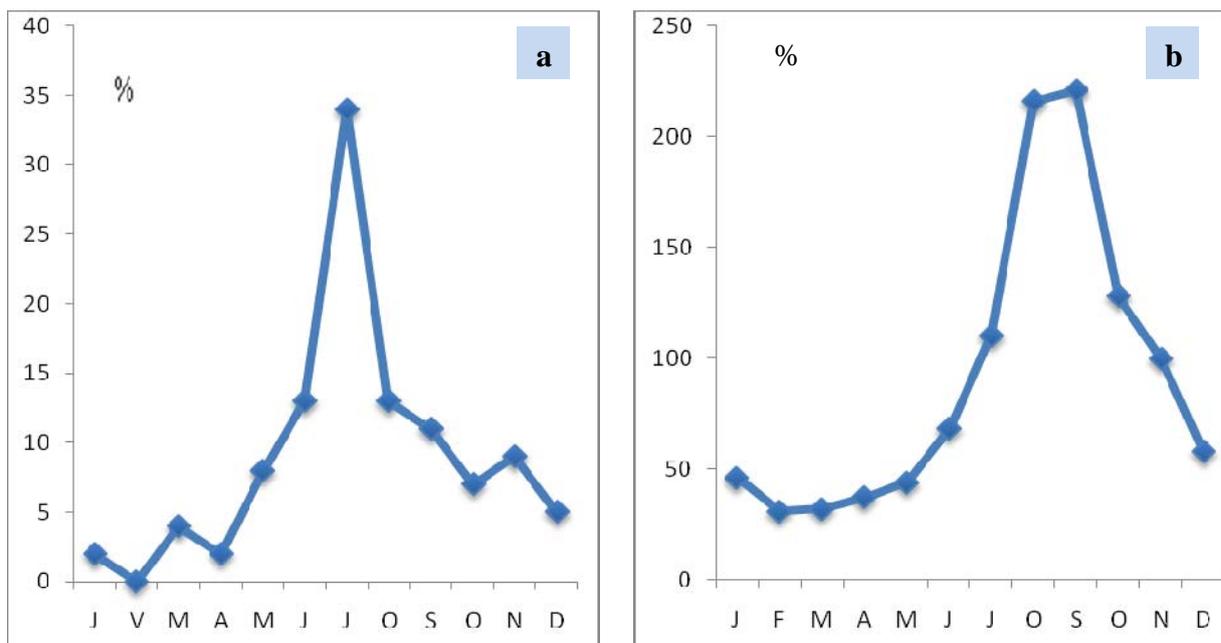


Figure 13: Répartition saisonnière de *B. bigemina* (a) et *B. bovis* (b) en Algérie (Sergent *et al.*, 1945).

I.1.2. Epidémiologie analytique

I.1.2.1. Source du parasite

1. Source directe

Elle est représentée par les tiques chez lesquelles l'infection se transmet de façon trans-ovarienne. La conséquence de ce mode de transmission est qu'une femelle infectée transmet son infection à de nombreux descendants, chez lesquels les parasites semblent pouvoir persister pendant plusieurs générations (Chartier *et al.*, 2000).

2. Source indirecte

La source indirecte est représentée par les bovins malades surtout au cours de l'accès de première invasion « phase aiguë » mais aussi, les infectés latents chroniques.

I.1.2.2. Résistance et longévité

1. Chez les mammifères

En absence de la réinfection, les parasites finissent par disparaître totalement d'un sujet infecté latent, on admet que cette extinction de l'infection se fait au bout de 6 à 12 mois ; cependant, on constate que, dans le cas de babésiose à *B. divergens*, l'infection peut persister pendant plusieurs années. En outre, d'éventuelles réinoculations par des tiques assurent la prolongation de cette phase d'infection latente (Bussieras et Chermette, 1991).

2. Chez les tiques

Chez les tiques, du fait de la transmission trans-ovarienne et trans-stadiale, les parasites se transmettent d'une tique à une autre et ceci à travers les générations successives. Ce processus de transmission verticale favorise, naturellement, l'entretien des endémies des babésioses.

Dans un foyer contaminé, même lorsque, en cas de transmission par des tiques à 2 ou 3 hôtes, certains stades évolutifs de la tique ne se nourrissent pas sur des animaux réceptifs.

I.1.2.3. Modalités de transmission

1. Contamination des tiques

Les tiques se contaminent à l'occasion d'un repas sanguin pris sur un bovin infecté (Pinton, 1975).

2. Contamination des bovins

Elle se fait essentiellement par des piqûres de tiques (inoculation par la salive après plusieurs jours de fixation). La transmission est cependant possible in utero, des cas cliniques ont déjà été observés sur des veaux âgés de quelques jours seulement.

Elle peut se faire exceptionnellement par transmission à partir d'instruments souillés (seringues, aiguilles...) ou à l'occasion de transfusion sanguine.

I.1.2.4. Facteurs de réceptivité

I.1.2.4.1. Intrinsèques

1. Espèce animale

La réceptivité à une espèce babésienne est en fonction de l'espèce animale considérée et dans l'immense majorité des cas, les espèces appartenant à des genres homologues sont seules réceptives (Euzéby, 1988). On peut estimer que le zébu est 10 fois moins sensible que le bœuf (Chartier *et al.*, 2000).

2 La race

Dans l'espèce bovine, si les individus des races fines européennes sont, après leur introduction en milieu contaminé, plus réceptifs et plus sensible que les races locales autochtones, c'est parce que ceux-ci bénéficient d'une immunité acquise qui ne s'est pas installée chez les bovins européens originaires de pays sains, cependant, les races rustiques sont plus résistantes que les races améliorées, mais peut être parce que leurs productions sont plus faibles (Euzéby, 1988).

3- Le sexe

Les femelles présentent une plus grande réceptivité liée à leur moindre résistance pendant la gestation et la lactation.

4- L'âge

Le veau est très peu réceptif jusqu'à l'âge de 9 à 10 mois ou même plus, et cette particulière résistance est due soit à une immunité passive transmise par le colostrum d'une mère immunisée, si non grâce à l'immunité non spécifique développée qui est due à la persistance du thymus.

5- L'état de santé

Les carences globales ou sélectives (vitamine A), la fatigue, le surmenage, les maladies intercurrentes, le parasitisme associé (fortes infestations des tiques même non vectrices...), la vaccination par les germes vivants, les interventions chirurgicales ; tous ces facteurs sont de nature à accroître la réceptivité et rendent compte des rechutes chez les individus en état

d'infection latente, notamment chez les vaches en gestation et en lactation ou chez les animaux récemment vaccinés (Euzby, 1988).

I.1.2.4.1. Extrinsèques

1. *Le mode de vie*

Joue un rôle très important ; les vecteurs de babésies étant le plus souvent sauvages, ce sont les animaux vivant à l'extérieur qui sont les plus exposés, animaux au pâturage.

2. *Les productions des animaux*

Elles sont aussi génératrices d'état de grande réceptivité ; il en est ainsi chez les vaches grandes laitières, qui peuvent être victimes d'accès procédant de rechutes chez les individus en état d'infection latente.

3. *L'espèce parasite*

Chez les bovins, *B. bovis* et *B. divergens* sont plus pathogènes que *B. bigemina* et *B. major*. Il n'y a en tout les cas, pas de relation certaine entre l'importance de la parasitémie et la pathogénicité d'une espèce : *B. bigemina* peut donner des parasitémies élevées sans formes cliniques graves, au contraire, *B. bovis* ne détermine que peu ou pas de parasitémie périphérique, mais elle est très pathogène (Euzby, 1988).

4. *La saison*

en Afrique du Nord, les périodes durant lesquelles le vent de sirocco souffle qui exerce sur les bovins une action déprimante et en rapport avec l'activité des tiques au printemps, été, et automne (Chartier *et al.*, 2000).

I.2. La Theileriose

I.2.1. Epidémiologie descriptive

L'épidémiologie de la theileriose est dominée par le caractère endémique, elle est très différente selon les régions. Ces différences sont liées à la biologie et à l'écologie des vecteurs ixodoïdes. La theileriose peut elle même être exportée à l'occasion de transfert de populations animales (transaction commerciale).

Cependant, elle peut paraître sous une forme épizootique pendant les étés chauds à sirocco. L'influence de la saison sur la maladie est réelle, de sorte que celle-ci sévit essentiellement au

cours de la période comprise entre les mois de mai et de septembre, elle est marquée par un pic au mois de juillet.

En Algérie, la répartition géographique de la theileriose est étroitement liée à celle des tiques vectrices. La maladie se contracte dans les étables et dans les exploitations et non au niveau des pâturages. *Hyalomma detritum* est une tique domestique vivant dans les étables et dans les cours de fermes dont l'hibernation des nymphes prend fin au mois de juin.

L'inoculation des sporozoïtes par les formes adultes se produit à partir du mois de juin jusqu'au mois d'octobre (Euzéby, 1990). La theileriose à *Th. annulata* est fréquente surtout dans la localité du Tel et dans les hauts plateaux, elle présente un maximum de contamination en juillet et un minimum allant de décembre à janvier.

I.2.2. Épidémiologie analytique

I.2.2.1. Source de parasites

1. Médiante

La très grande majorité des espèces de *Theileria* sont parasites des ruminants sauvages ou domestiques (Morel *et al.*, 2000). Les bovins infectés, de source indirecte de parasites, peuvent le demeurer à l'état latent durant des années grâce à la multiplication lente des macroschizontes des leucocytes et des piroplasmes (intraérythrocytaires).

Ces porteurs ne deviennent source de parasites que si leurs hématies renferment des mérozoïtes dont les formes annulaire et en bâtonnet constituent des gamontes (cellules produisant des gamètes).

Les schizontes passent dans le sang périphérique au cours des accès fébriles; ces schizontes ne sont pas infectantes pour les tiques, mais peuvent l'être pour les bovins auxquels ils seraient inoculés expérimentalement (Euzéby, 1990).

2. Immédiate

La source immédiate caractérise essentiellement les tiques, arachnides acaréens appartenant à l'ordre des *Ixodida*. Le rôle de ces vecteurs est plus limité que dans le cas de la babésiose, ils ne présentent pas de transmission verticale, mais sont plutôt caractérisés par une transmission transtadiale.

En Algérie, la transmission de *Th. annulata* se fait par *H. detritum*, tique domestique. La theileriose est reconnue comme étant une maladie d'étable (Euzéby, 1990).

Expérimentalement, toutes les espèces du genre *Hyalomma* peuvent transmettre la theileriose tropicale. Dans les conditions naturelles et du fait de l'absence de transmission trans-ovarienne du protozoaire, seules les espèces de *Hyalomma* dont les stades juvéniles se gorgent sur des bovins peuvent jouer le rôle de vecteurs (Darghouth *et al.*, 2003).

I.2.2.2. Modalité de transmission

La theilériose prend sa source chez les animaux réservoirs de parasites (porteurs sains). L'acheminement de la maladie se fait obligatoirement par une tique qui aura le rôle de conserver le protozoaire et de l'inoculer.

En général, les tiques ne s'infectent et ne transmettent l'infection qu'après s'être gorgées de sang à partir du 5^{ème} jour suivant leur fixation; il arrive cependant, que la transmission des sporozoïtes soit plus précoce environ dès le 3^{ème} jour.

Les tiques parasitées conservent normalement l'infection pendant plusieurs mois parfois jusqu'à une année ou plus, sauf si le jeun est prolongé; dans ce cas les sporozoïtes perdent leurs pouvoir infectant. Dans les conditions naturelles, le taux d'infection de *Hyalomma* par *Th. annulata* peuvent être élevés (10 à 30%) du fait que dans un élevage en zone d'endémie la grande majorité des nymphes se gorgent sur des bovins.

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

En Afrique du Nord, la prévalence de l'infection de la tique a été estimée de 10 à 20% avec une intensité moyenne par mois de 5 sporoblastes salivaires par tique. Les nymphes contractent l'infection sur un bovin, puis la tique adulte la transmet à un autre bovin réceptif (Darghouth *et al.*, 2003).

I.2.2.3. Facteurs de réceptivité

I.2.2.3.1. Intrinsèques

1. L'espèce

Il existe une spécificité de la maladie, seuls les bovins sont sensibles à la theileriose à *Th. annulata* (Morel *et al.*, 2000), cependant les bovins sont plus sensibles que les buffles qui sont souvent des hôtes primaires des *Theileria*.

La réceptivité vis-à-vis d'une espèce est partagée par les membres de la sous famille, les espèces de *Theileria* des bovins domestiques peuvent infecter naturellement, expérimentalement ou accidentellement, les autres ruminants de la sous famille des bovidés.

2. La race

Les races locales contractent la theileriose avec moins de gravité que les races améliorées importées. Selon Losson (1996), les races locales sont très résistantes et font des atteintes bénignes. Cependant, la theileriose à *Th. annulata* est toujours très grave sous sa forme aiguë ou suraiguë, elle est la règle chez les bovins importés de races sélectionnées (morbidity de 40 à 70%), les mortalités sont quasiment équivalentes.

Chez les bovins croisés la gravité est moyenne, les formes aiguës apparaissent sur un taux de 35 à 60% dans un troupeau dont la morbidité est moindre (Euzéby, 1990).

3. L'Age

Les jeunes bovins (moins de six mois) font une forme bénigne de l'affection et leur état de santé ne semble pas être affecté, il s'agit d'une transmission d'origine maternelle (colostrum). Se sont des anti-sporozoïtes puisque l'immunité contre les schizontes est à médiation cellulaire (Euzéby, 1990), cette résistance dure environ 4 mois.

En Afrique du Nord, les veaux sont moins réceptifs au cours de leurs premières années aux tiques *Hyalomma*. Ils sont jusqu'à 60 fois moins infestés que les vaches, ils ont par conséquent, de faibles risques d'être infestés massivement par *Theileria* et développent le plus souvent des formes sub-cliniques (Chartier *et al.*, 2000).

4. L'état de santé et l'état de nutrition

La gestation et la lactation sensibilisent les femelles. Les maladies intercurrentes (peste bovine,...) et les vaccinations par les germes vivants sont des facteurs qui peuvent provoquer une rupture d'immunité (Euzéby, 1990).

I.2.2.3.2. Extrinsèques

1. Le mode d'élevage

L'habitat et l'alimentation sont deux critères qui doivent être pris en considération, d'une part le logement des bovins s'il est construit en pierres non cimentées peut être le gîte de l'ixode vecteur, d'autre part une mauvaise alimentation entraînerait des déséquilibres de l'organisme à savoir des maladies nutritionnelles favorisant ainsi l'installation de l'infection.

3. La saison et les variations climatiques

En Algérie, les apparitions des cas de theilériose ont lieu dans la majorité des cas en été, en période de forte chaleur (sirocco) avec un pic en juillet. Des rechutes sporadiques peuvent être observées en toute saison, en l'absence de toute activité de tiques (Euzéby, 1990).

II. ETUDE CLINIQUE

II.1. La Babésiose

Les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : Les babésioses à syndrome hémolytique sont dues à *B. bigemina*, *B. divergens* et *B. major*, par contre la babésiose à syndrome de choc est due à *B. bovis* (Chartier *et al.*, 2000).

II.1.1. Forme typique

II.1.1.1. Forme aiguë

1. La piroplasmose tropicale, la piroplasmose et la babésiose européennes

Il s'agit respectivement des babésioses bovines à *B. bigemina*, *B. major* et *B. divergens*. *B. bigemina* est inoculée par la nymphe de *Boophilus* du 7^{ème} au 10^{ème} jour après fixation de la larve (*B. divergens* à partir du 3^{ème} jour après la fixation de la nymphe).

L'incubation dure en moyenne 4 à 5 jours. La maladie débute par un thermique en plateau, qui va durer de 4 à 12 jours (2 à 5 jours pour *B. divergens*) et atteindre 40 à 41°C. La parasitémie se manifeste avec un décalage de 2 à 3 jours après le début de l'hyperthermie, elle diminue avant ou en même temps qu'elle.

L'hémolyse redevable à la phagocytose entraîne d'abord une anémie, souvent masquée par l'ictère. Celui-ci sera d'abord un sub-ictère jaune clair, puis un ictère franc qui donnera une coloration jaune-brun plus ou moins intense aux muqueuses oculaires, gingivales... En raison de l'hémoglobinurie, les urines sont moussantes et de couleur très foncée. A l'installation de l'ictère, l'hyperthermie peut régresser, faisant croire à une amélioration.

Les signes généraux, peu caractéristiques, sont ceux de déshydratation, d'amaigrissement, avec poil bourru, yeux enfoncés, accompagnés d'anorexie, de faiblesse, de tremblements, de dyspnée, de tachycardie, le sang est fluide ; son temps de coagulation est augmenté. Dans certains cas, l'animal diminue son abreuvement.

L'ictère entraîne certaines atteintes organiques : une pneumonie peut apparaître, par irritation du parenchyme pulmonaire, due à la bilirubine ; elle se manifeste par des signes respiratoires et des mucosités de couleur rouille. Les signes digestifs consistent en atonie du rumen, en alternance de constipation et de diarrhée noire, fétide. Dans la babésiose à *B. divergens*, le liquide fécal est projeté à travers un sphincter anal considérablement rétréci.

De la photosensibilisation peut se manifester du fait de l'envahissement du derme par les porphyrines. La néphrite aiguë indique une aggravation de l'ictère et prépare l'issue fatale, surtout si elle se complique de glomérulonéphrite.

Un phénomène occasionnel est l'effet supresseur exercé par *Babesia*, qui se manifeste par la rupture de la résistance de l'hôte contre les tiques. L'avortement chez les femelles pleines et l'agalaxie chez les laitières sont des phénomènes précoces.

Evolution : elle dure 8 à 10 jours et se poursuit par le passage à une forme latente chronique, mais la mort est possible et survient en hypothermie combinant l'urémie à l'ictère, dans les 5 à 6 jours suivant le début de la maladie ; la guérison naturelle ou médicamenteuse consiste dans le retour de la température à la normale, précédé ou non de la disparition de la parasitémie et de l'hémoglobinurie (Chartier *et al.*, 2000).

3. La babésiose bovine tropicale à *B. bovis*

Babesia bovis est inoculée par la larve du *Boophilus* du 3^{ème} au 5^{ème} jour qui suit sa fixation ; l'incubation dure 4 à 5 jours, la maladie se manifeste par une élévation thermique et des signes généraux peu caractéristiques : anorexie, poil bourru, dyspnée, atonie du rumen, constipation ; chez les vaches pleines ou laitières : avortement, agalaxie.

La parasitémie dans le sang périphérique sera toujours considérablement plus basse que dans le cas de *B. bigemina*. Aussi l'hémolyse, l'ictère et l'hémoglobinurie sont toujours beaucoup moins marqués que dans la piroplasmose tropicale (*B. bigemina*).

Le plus souvent, la clinique va se préciser par apparition de troubles de l'équilibre (ataxie, pédalage), de signes encéphaliques, de grincement des dents et d'agressivité déclarée (attaque),

ces symptômes sont la conséquence des ischémies du cortex cérébral, dues aux micro-thrombus provoqués par l'agglutination des hématies parasitées, concentrées dans la circulation profonde.

Dans la forme suraiguë, la mort intervient brutalement sans autres symptômes qu'une élévation thermique très forte, suivie du syndrome de choc fatal. Dans la forme sub-aiguë ou bénigne, n'apparaissent que les signes généraux.

Evolution : les cas graves, surtout lorsqu'il y a syndrome encéphalique, se terminent par la mort. La guérison naturelle ou médicamenteuse, se produit avec les mêmes caractères que les autres babésioses. Il en est de même de rechutes possibles, en dents de scie, jusqu'à disparition de l'infection, ou, au contraire, entretien de la prémuniton par réinfection (Chartier *et al.*, 2000).

II.1.1.2. Formes latentes

La forme latente peut suivre la forme aiguë ou apparaître d'emblée, chez les individus résistants ou infectés par des *Babésia* peu virulentes. Elle est caractérisée par de l'anémie, dont sont surtout évidents les symptômes fonctionnels : fatigue, inaptitude à l'effort.

Au cours de cette forme latente, la parasitémie est très faible, elle n'est généralement pas décelable par l'examen du sang. Au cours de cette phase, des rechutes sont possibles, à l'occasion d'états de moindre résistance chez les femelles à l'occasion de la gestation et la lactation.

Ces accès de rechute sont différents de celui de la « primo-infection » ou « accès d'invasion ». Ils se produisent sans aucune intervention des tiques vectrices et en toute saison (babésiose bovine hivernale). Les babésioses latentes d'emblée ou méta-critiques ont deux aspects :

- **Un aspect bénéfique** : entretien de l'immunité acquise à la suite d'infection antérieure (immunité de co-infection ou prémuniton).
- **Un aspect nocif** : ruptures d'immunité avec évolution d'accès.

La durée de l'infection latente métacritique, en l'absence de re-infection, est variable de 6 à 8 mois (*B. bigemina*), à 2 ans (*B. bovis*) ; mais, en milieu endémique, elle est prolongée par les re-infections inévitables, ce qui conduit à l'état de stabilité endémique, sauf si on ne réduit pas trop la population ixodienne.

Dans ce cas, après la fin de l'immunité de co-infection, éventuellement, de l'immunité stérilisante qui peut lui faire suite, les animaux, redevenus pleinement réceptifs, peuvent être re-infectés et présenter des accès de récurrences (Euzeby, 1988).

II.1.2. Forme atypique

Elles sont très variables et confèrent aux babésioses un caractère polymorphe d'autant plus important qu'elles peuvent dominer le tableau clinique et dissimuler la babésiose, il s'agit de :

- **Forme digestive** : Il s'agit des entérites diarrhéiques (*B. divergens*) et hypodyspie.
- **Formes respiratoires** : Il s'agit de bronchopneumonie, œdème pulmonaire, avec syndrome dyspnéique aigu (*B. bovis*), polypnée simple.
- **Formes nerveuses** : C'est le syndrome meningo-encéphalique « babésiose cérébrale » (*B. bovis* et *B. divergens*) (Euzeby, 1988).

II.2. La Theileriose

II.2.1. Symptômes généraux

L'incubation dure de 1 à 3 semaines (Charel, 2000), mais certains cas évoluent avec une incubation plus longue, quelques semaines, ils n'en sont que plus sévères (Euzeby, 1990) :

II.2.1.1. Accès thermiques ou aigue

Une hyperthermie allant jusqu'à 41 à 42°C et se maintenant en plateau de 1 à 3 semaines jusqu'à la mort ou la guérison est souvent accompagnée de prodrome, d'inappétence, d'anorexie et même d'une inrumination. Parfois, une constipation alternée avec diarrhées s'observe (Rouina, 1986) et l'avortement devient possible (Euzeby, 1990).

II.2.1.2. Accès parasitaire

L'accès parasitaire correspond au passage des schizontes dans l'ensemble du système ganglionnaire. L'apparition des schizontes lymphoblastiques coïncide avec l'accès fébrile, les mérozoïtes érythrocytaires sont présents dans le sang périphérique avec quelques jours de retard.

Lors des évolutions aiguës ou suraiguës, la mort survient avant l'apparition des parasites érythrocytaires (Chartier *et al.*, 2000). Cet accès dure souvent plus longtemps que le premier.

II.2.2. Symptômes spécifiques

Les symptômes spécifiques sont présents en même temps que la présence des accès aigus et parasitaire, on distingue quatre formes :

II.2.2.1. Forme suraiguë

L'animal présente une forte hyperthermie d'emblée supérieure à 41°C, laquelle est continue et associée aux signes suivants: abattement extrême, larmolement intense, tremblement musculaire, diminution de lactation, anorexie, hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels, muqueuses anémiques et apparition de pétéchies. Souvent, l'adénite n'a pas le temps de se généraliser, ni les mérozoïtes d'apparaître dans les hématies (Morel *et al.*, 2000). Sous sa forme aiguë, la theileriose tue le bovin au bout de 4 à 5 jours suivant le début de l'hyperthermie.

II.2.2.2. Forme aiguë

Une hyperthermie brutale de 40 à 42°C se maintient en plateau pendant 6 jours en moyenne (Tableau 4).

Tableau 4 : Principaux symptômes observés lors de la theileriose selon Darghouth *et al.* (2003).

Symptômes	Caractéristiques
Constants	<ul style="list-style-type: none"> - Altération importante de l'état général - Hyperthermie supérieure à 40°C - Anémie d'intensité variable - Hypertrophie des nœuds lymphatiques : <ul style="list-style-type: none"> * étendue généralisée ou limitée des nœuds lymphatiques pré-cruraux et pré-scapulaires * importance variable * aspect : chaleur, douleur et présence d'un œdème assez typique même lors d'hypertrophie même modérée
Inconstants	<ul style="list-style-type: none"> - Pétéchies sur les muqueuses (signes de mauvais pronostic) - Troubles digestifs : indigestion, diarrhée - Troubles respiratoires : bronchopneumonie - Hémoglobinurie - Ecchymoses et suffusions hémorragiques sur les régions à peau fine (signe de mauvais pronostic) - Œdème de l'auge - Gangrène cutanée sèche - Plaques cutanées papulo-hémorragiques

II.2.2.3. Forme subaiguë

La forme subaiguë se présente surtout chez les sujets jeunes et adultes dans les foyers endémiques (Morel *et al.*, 2000). Les symptômes se limitent à une hyperthermie chez les animaux au pâturage, c'est une forme passe inaperçue (Euzéby, 1990).

II.2.2.4. Forme chronique

C'est une forme qui ne peut être décelée sans l'appui d'un frottis sanguin. Elle ne se manifeste que par un état d'anémie mais sans marasme, ni tendance à la cachexie, des rechutes sont possibles. Elle peut évoluer en toute saison et est souvent mortelle (Euzeby, 1990).

III. DIAGNOSTIC

III.1. La Babésiose

Les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : Les babésioses à syndrome hémolytique sont dues à *B. bigemina*, *B. divergens* et *B. major*, par contre la babésiose à syndrome de choc est due à *B. bovis* (Chartier *et al.*, 2000).

III.1.1. Diagnostic clinique et épidémiologique

III.1.1.1. Formes aiguës

Le diagnostic est basé sur :

- L'apparition soudaine d'un état fébrile, avec hyperthermie, abattement, anorexie, troubles des grandes fonctions. En pays d'endémie, et aux saisons où peuvent évoluer les babésioses ; les éleveurs des bovins prennent toujours de la température de leurs animaux et, en cas d'hyperthermie, ils consultent leur vétérinaire. Chez les vaches laitières, la diminution soudaine de la sécrétion lactée est un bon symptôme d'alerte.
- L'anémie, décelable au niveau des muqueuses explorables, qui prennent un aspect pâle et, parfois, une couleur blanc-porcelaine, mais ce symptôme peut être marqué par l'état congestif lié à l'hyperthermie, et il se manifeste plus nettement lors de l'abaissement de la température (Darghouth *et al.* 2003).
- Les symptômes de la crise hémolytique intravasculaire : bilirubinurie, ictère et hémoglobinurie. Il importe d'observer que la bilirubinurie est souvent le seul élément décelable de l'hémolyse. Il faut alors penser à une babésiose en présence d'autres symptômes, considérés comme appartenant à des formes atypiques : phénomènes méningo-encéphaliques, troubles respiratoires (œdème du poumon), troubles digestifs (diarrhée), difficultés locomotives et syndrome rhumatismal,... Il faut se rappeler qu'en pays d'endémie, des symptômes très divers peuvent être d'origine babésienne : la bilirubinurie, si elle existe, est un élément permettant

d'évoquer une babésiose (Euzeby, 1988). Il n'y a jamais d'adénite généralisée dans les babésiose.

En situation endémique, l'éventualité des babésioses doit toujours être présente à l'esprit du clinicien (Chartier *et al.*, 2000). La présence de tiques gorgées sur les animaux, pendant les jours précédant l'apparition de l'accès doit être prise en considération, mais avec la réserve que des rechutes sont possibles en toute saison, en l'absence de piqûres de tiques.

III.1.1.2. Formes chroniques

Elles sont métacritiques ou latentes d'emblée, le diagnostic est basé sur l'anémie.

III.1.2. Diagnostic post-mortem

III.1.2.1. Formes aiguës

Ce diagnostic est établi d'après les lésions typiques : de la rate, des reins, du foie, des poumons et éventuellement de l'encéphale. Un caractère de ces lésions est la pigmentation noire des tissus (hémosidérose).

III.1.2.2. Formes chroniques

Le diagnostic post mortem est basé sur l'anémie et la splénomégalie.

III.1.3. Diagnostic expérimental

III.1.3.1. Méthodes directes

Ces méthodes ont pour objet la mise en évidence des parasites.

III.1.3.1.1. Formes aiguës

1. Ante-mortem

On examine surtout le sang capillaire, pratiquement, la technique de coloration May-Grünwald Giemsa est excellente et d'exécution facile. La méthode peut être perfectionnée par un procédé d'enrichissement, ce procédé comporte l'hémolyse du sang étalé, et les babésies apparaissent alors libres.

En règle générale, l'examen d'un étalement de sang capillaire assure le diagnostic et cet examen permet aussi l'établissement de la formule leucocytaire et la précision du taux des

lymphocytes qui, à défaut de la mise en évidence des parasites, constitue un critère de suspicion. Cependant, l'examen microscopique du sang peut être trompeur :

- Soit par défaut : en cas d'infection sub-clinique ou, aux premiers stades de l'infection : ces de la babésiose à *B.bovis*.
- Soit par excès : [Sergent et al. \(1945\)](#) ont observé chez les bovins, des parasitémies intenses, non accompagnées de symptômes (cas de *B. bigemina*).

2. Post-mortem

C'est dans le sang des tissus qu'on recherche les babésies : frottis par opposition sur section de rate, de rein, de parenchyme, pulmonaire ; examen de tissu encéphalique écrasé sur lame.

III.1.3.1.2. Formes chroniques

Le diagnostic ne peut être assuré par l'examen microscopique du sang, même après enrichissement. On peut alors :

- Provoquer une rechute par splénectomie ou administration des corticoïdes.
- Inoculer le sang à des animaux réceptifs, de préférence splénectomisés.
- Utiliser le xéno diagnostic, par mise en évidence des *Babésia* chez leur vecteur spécifique ; les parasites sont mis en évidence de deux façons :

Chez la tique elle-même, dont les glandes salivaires, seront disséquées et examinées chez les divers stades évolutifs des tiques, selon le cycle de transmission des espèces de babésies recherchées ; Soit chez les animaux neufs, splénectomisés, sur lesquels les stades évolutifs inoculateurs des tiques seront nourris, ou auxquels auront été inoculés (voie sous cutanée) les extraits aqueux de tiques broyées ([Euzéby, 1988](#)).

III.1.3.2. Méthodes indirectes (diagnostic sérologique)

Il existe, au sur plus des méthodes diverses, diverses techniques sérologiques qui peuvent servir à détecter l'état de sujet porteur ou les infestations infra cliniques.

III.1.3.2.1. Immunofluorescence indirecte

Cette réaction 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 antiovine conjuguée à un fluorochrome. L'inconvénient de cette méthode est le temps nécessaire à la lecture de chaque lame.

Il y a très peu de réactions croisées : quelques unes entre *B. bovis* et *B. bigemina*, aucune entre celles-ci et *B. divergens*. Les anticorps colostraux répondent à cette réaction.

III.1.3.2.2. Immunoabsorption à marqueurs enzymatiques (ELISA)

Elle se pratique dans des tubes ou dans des plaques des cupules. Comme précédemment, le principe en est la mise en présence d'un antigène soluble avec des anticorps à déceler ou à titrer ; la mise en évidence se réalise à des antiglobulines conjuguées à des enzymes ; un additif change de couleur s'il y a eu fixation des antiglobulines marquées.

Les réactions s'effectuent en série et le marqueur coloré permet une lecture rapide. La sensibilité de cette réaction est comparable à celle de l'immunofluorescence indirecte, mais est beaucoup plus commode.

III.1.3.2.3. Il existe d'autres méthodes telles que : l'épreuve de fixation du complément ; hémagglutination indirecte ; agglutination rapide sur lame ou sur plaque.

III.2. La Théileriose

III.2.1. Diagnostic clinique et épidémiologique

III.2.1.1. Considérations cliniques

Dans une région où la theileriose est endémique, l'apparition soudaine d'un état fébrile est un bon élément de suspicion précise lors de la prise quotidienne de température pendant la saison de theileriose. Il y a des symptômes plus typiques qui facilitent le diagnostic : tels que l'anémie, l'adénopathie, le syndrome hémorragique avec suffusions sanguines diffuses.

III.2.1.2. Considérations épidémiologiques

Saison d'apparition de la maladie, atteinte élective des individus sains importés en milieu endémique, mais il faut cependant prendre en considération que des accès de rechutes peuvent survenir en toutes saisons (Euzéby, 1990).

III.2.2. Diagnostic nécropsique

Adénopathie, splénomégalie, hépatomégalie, aspect ocracé du foie, lésions rénales et suffusions sous-épicaudiques constituent des éléments typiques, on peut y ajouter l'existence de nodules hémorragiques dans le derme et le muscle. A l'examen histologique, ces nodules apparaissent comme des infiltrats d'immunoblastes parasités et de lymphocytes (Manicham, 1984).

III.2.3. Diagnostic expérimental

III.2.3.1. Méthodes directes (parasitologie)

L'examen des frottis ganglionnaires et des étalements de sang doivent confirmer les résultats de la clinique et de la nécropsie (Chartier, 2000).

1. Les biopsies des nœuds lymphatiques

Ils permettent la découverte des schizontes et c'est cette présence de schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale. L'existence des mérozoïtes érythrocytaires est une donnée complémentaire qui peut être absente lors de ponctions ganglionnaires.

2. L'examen hématologique

Pour rechercher la présence de parasites dans le sang, lors d'un accès de theileriose n'a pas beaucoup de valeur. Le passage éventuel d'immunoblastes parasités dans la circulation périphérique tout comme l'apparition normale des piroplasmes érythrocytaires (9^{ème} jour environ) n'apporte qu'une confirmation trop tardive pour l'institution d'un traitement spécifique (Euzéby, 1990).

3. L'examen sur cadavres

L'examen du suc ganglionnaire ou de coupes histologiques des nœuds lymphatiques hypertrophiés de foie ou de rate permet la mise en évidence des parasites (schizontes), après coloration au Geimsa (Figure 14). On peut aussi prélever un os long, pour rechercher des parasites dans la moelle osseuse, ou des fragments de nœuds lymphatiques fixés au formol à 10% sur lesquels des coupes peuvent être effectuées (Euzéby, 1990).

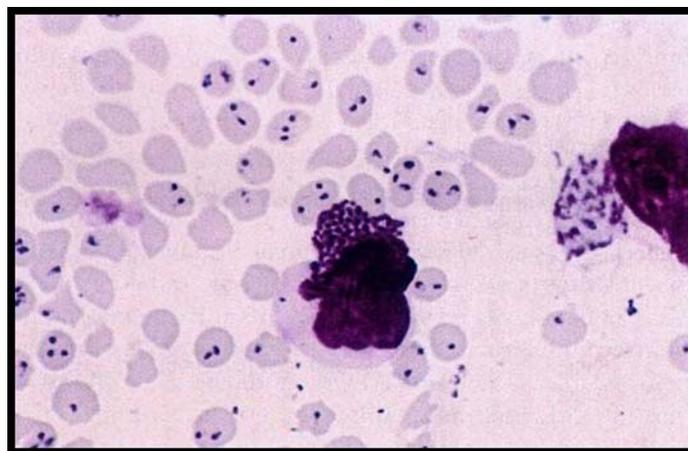


Figure 14 : Frottis sanguin d'un bovin (buffle des marais) atteint de theilériose.

III.2.3.2. Méthodes indirectes (sérologiques)

1. Immunofluorescence indirecte (IFI)

Est une méthode qui utilise comme antigènes les mérozoïtes érythrocytaires, elle permet une bonne différenciation entre les diverses espèces pathogènes ou non de bovins, malgré des possibilités de réactions croisées ou de fausses réactions positives (Chartier *et al.*, 2000).

2. Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA)

Méthode utilisant un antigène (piroplasma), elle donne des réactions croisées annulata-parva (Gray, 1980). En ce qui concerne les autres infections theilériennes de bovins, la méthode ELISA est spécifique, les anticorps apparaissent au 16^{ème} jour, et s'élèvent jusqu'au 35^{ème} jour, puis diminuent et disparaissent (Khana, 1982).

Il existe d'autres méthodes sérologiques telles que : la fixation du complément ; l'hém-agglutination passive et l'hém-agglutination directe.

III.2.4. Xéno diagnostic

Il consiste à placer sur un animal sain une tique adulte du genre *Hyalomma detrium* dont les nymphes étaient fixées sur un animal suspect de theileriose.

III.2.5. Diagnostic thérapeutique

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

III.3. Diagnostic différentiel

Ce diagnostic est en général commun à toutes les piroplasmoses (Tableau 5).

IV. PRONOSTIC

IV.1. La Babésiose

Les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : Les babésioses à syndrome hémolytique sont dues à *B. bigemina*, *B. divergens* et *B. major*, par contre la babésiose à syndrome de choc est due à *B. bovis* (Chartier *et al.*, 2000).

Tableau 5 : Diagnostic différentiel des piroplasmoses (Darghouth *et al.*, 2003).

Maladie à différencier	Eléments de différenciation	Remarques
Babésiose	- Hémoglobinurie et ictère plus nets - Absence d'adénopathie	Différenciation difficile avec les formes de theilériose sans adénites
Theilériose	- Présence d'adénopathie	
Anaplasmosse	- Anémie plus intense - Indigestion du feuillet et atonie du rumen - Absence d'adénopathie	
Ehrlichiose	- Anémie plus modérée - Etat général peu altéré - Evolution le plus souvent bénigne	Différenciation difficile avec les formes atténuées de theilériose

IV.1.1. Pronostic médical

Il varie beaucoup en fonction :

- De l'espèce de parasite en cause : la babésiose à *B. bovis* est beaucoup plus grave que la babésiose à *B. bigemina*.
- De l'espèce hôte : *B. major* est plus pathogène pour le bison américain que pour les bovins et peut provoquer chez le bison une maladie mortelle.
- De l'état du malade avant son infection : une babésiose vient parfois aggraver une maladie primitive (qui a pu en provoquer une rechute) ou un état carenciel : en pays tropicaux, du fait des carences et de l'association fréquentes à d'autres infections (trypanosomiasés, peste bovine). Les babésioses sont très graves.
- De la forme clinique de la maladie : les accès sont beaucoup plus graves que les formes latentes, méta-critiques ou primitives.
- Du moment de l'intervention : une thérapeutique rationnelle, spécifique et palliative, instituée très tôt, est presque toujours curative.

IV.1.2. Pronostic économique

Le pronostic économique est toujours sérieux.

- En raison de l'importante morbidité qui, en foyer endémique, affecte les individus neufs importés.
- Et de la mortalité qui frappe ces individus s'ils ne sont pas protégés ou traités à temps.

IV.1.3. Incidence zoonotique

Certaines babésiose ont une incidence zoonotique, cette incidence est certaine pour *babesia divergens* et soupçonnée pour d'autres baésies (Euzeby, 1988).

IV.2. La Théleriose

IV.2.1. Pronostic médical

Le pronostic médical est :

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

IV.2.2. Pronostic économique

Il est grave, car la maladie laisse des séquelles avec un retard de croissance difficile à compenser ainsi qu'une baisse de la reproduction laitière.

V. TRAITEMENT

Le traitement des piroplasmoses requière l'usage de médicaments spécifiques visant à détruire les parasites et thérapeutique palliative pour traiter les symptômes.

V.1. Traitement spécifique

V.1.1. Traitement anti-babésien

Actuellement, une large gamme de médicaments anti-babésiens est disponible.

- Matières colorantes : Bleu de toluidine : ou Trypan bleu (Acide ditolyl, diazo-bis-8 amino-1 naphtol, 3-6 disulfonique). Acriflavine (Gonacrine®) (Chartier, 2000).
- Dérivés des quinoléines (Acaprine®, Zothélone®).
- Diamidines aromatiques : La Pentamidine (Lomidine®). La Phenamidine (Pirvédine®, Oxopirvédine®). Le Diminazène (Bérénil®, Veriben®).
- Diamidines carbanilides : L'Amicarbalide (Diampron®, Pirodia®. L'Imidocarbe (Carbesia®, Imizol®) (Euzeby, 1988).

V.1.2. Traitement anti-theilérien

Pendant longtemps, aucun médicament spécifique de la theilériose à *Th.annulata* n'était disponible. C'est seulement à partir des années (1975-1980) que sont apparus les médicaments dotés d'une activité moyenne satisfaisante ou très bonne contre les theilérioses cliniques (Morel *et al.*, 2000), il s'agit de :

- Diamidine : Imidocrbe (Imizol®, Carbesia®).
- Naphotoquinones : Cyclohexyloctylnaphtiquinone (Ménoctone ®). Parvaquone (Clexone®). Buparvaquone (Butalex®).
- Quinazolinones : halofuginone (Sténorol®).
- Tétracyclines (Euzeby, 1990).

V.2. Traitement symptomatique

- **Soutenir le foie** : Sérum glucosé hypertonique 30-40 % (500 mL en IV). Des facteurs lipotropes tels que la Choline, la Methiosine et l'Irositol.
- **Soutenir les reins** : Faciliter l'excrétion de l'hémoglobine et maintenir l'alcalinité urinaire par l'utilisation d'une solution de glucose hypertonique associé au bicarbonate de sodium (Arabia et Hamzaoui, 2005).
- **Soutenir le système cardio-vasculaire** : Par les analeptiques cardio-vasculaires et par des transfusions sanguines vaec du sand issu d'animaux sains ou immunisées contre la theileriose (Gazenave, 1975).

Compléter par des mesures d'ordre hygiénique comme par exemple : la mise des animaux à l'abri de la chaleur (endroit frais). Faire boire aux animaux du thé sucré additionné d'un médicament polyvitaminique contenant surtout de la VitB12 et le Fer (Rouina, 1986). Débarrasser l'animal des tiques sur son corps.

Troisième Chapitre



Troisième Chapitre : DISCUSSION SUR L'ÉTAT DES CONNAISSANCES DES PIROPLASMOSES BOVINES EN ALGERIE

I. HISTORIQUE

De même que le paludisme, dû à des parasites des globules rouges du sang humain, affectait grandement la santé des populations humaines d'Algérie, de même les piroplasmoses, dues à des parasites sanguins infectant les bovins, constituaient un frein considérable à l'élevage.

Cette situation, connue de longue date des éleveurs et des vétérinaires d'Algérie, fut prise en compte par le Gouvernement Général qui, dès 1914, invita l'Institut Pasteur d'Algérie à « étudier ...la piroplasmose bovine ». Ce qu'avait d'ailleurs commencé à faire Edmond Sergent, dès 1913, en débutant un inventaire des parasites du sang des bovins (Sergent *et al.*, 1925).

Car, ce terme de piroplasmose donné par commodité d'expression, regroupait plusieurs maladies infectieuses des bovins dues à des hémocytozoaires, un groupe de parasites des globules sanguins, hétérogène taxonomiquement, même si certains étaient proches, et tous transmis par des tiques.

Cet inventaire avait démontré l'existence, chez les bovins d'Algérie, de cinq espèces d'hémocytozoaires, appartenant aux trois familles des Piroplasmidés, Theilériidés et Anaplasmidés. Deux d'entre elles étaient des espèces nouvelles décrites par les auteurs algériens (Ziam et Benaouf 2004 ; Dib *et al.*, 2008). Au total, les cinq piroplasmoses bovines suivantes ont été signalées en Algérie par Edmond Sergent et ses collaborateurs :

- la piroplasmose vraie, due à *Piroplasma bigeminum* (Smith et Kilborne, 1893),
- la babésiellose à *Babesiella berbera* (Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux et Rougebief, 1924),
- la theilériose à *Theileria dispar* (Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux et Rougebief, 1924),
- la theilériose à *Theileria mutans* (Theiler, 1906), et
- l'anaplasmose à *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910).

L'étude systématique de ces parasites et leur comparaison avec des hémocytozoaires d'autres origines géographiques, nécessitaient l'isolement des parasites, effectué exclusivement chez des bovins en raison de l'impossibilité de développement de ces parasites en culture ou dans de petits animaux de laboratoire. Mais, presque tous les bovins vivant en Algérie étant atteints de piroplasmoses dès leur bas âge, ces études ont nécessité l'importation de bovins non infectés en provenance de pays indemnes, en particulier de France métropolitaine.

Ainsi, entre 1921 et 1954, 1 337 veaux de 18 mois environ, principalement de race Aubrac, furent utilisés pour ces recherches. Transportés par chemin de fer depuis le Massif Central jusqu'à Port-Vendres, ils gagnaient l'Algérie par bateau en 24 heures. Dès leur arrivée à Alger, ils étaient maintenus dans des étables « antitiques », spécialement construites à l'annexe de l'Institut Pasteur d'Algérie, à Kouba.

Chaque stalle, construite pour deux veaux, car toutes les expérimentations portaient au minimum sur deux veaux, était entourée d'un caniveau rempli d'huile, empêchant les tiques d'atteindre les bovins.

Ces veaux d'expérience permirent l'isolement et le maintien des souches des cinq hémocytozoaires algériens, mais aussi l'étude comparée de 12 autres espèces reçues d'autres parties du Monde. Ils permirent aussi l'isolement d'une nouvelle espèce d'hémocytozoaire des bovidés *Babesiella major* (Sergent *et al.*, 1926), à partir de certains de ces veaux de provenance française, une espèce jamais retrouvée en Algérie (Ziam et Benaouf 2004).

L'étude détaillée des tiques d'Algérie fut entreprise en 1920 par Georges Sénevet, assistant à l'Institut Pasteur d'Algérie, puis professeur à la Faculté de Médecine d'Alger, avec une orientation essentiellement taxonomique et systématique, cependant que les travaux de terrain d'Edmond Sergent sur les Hauts Plateaux Constantinois conduisirent à une connaissance approfondie de la biologie de ces arthropodes.

Ainsi, entre 1924 et 1943, près de 77 000 tiques furent récoltées et étudiées par lui-même et ses collaborateurs. Huit espèces, appartenant aux cinq genres *Ixodes*, *Hyalomma*, *Boophilus*, *Rhipicephalus* et *Haemaphysalis*, étaient récoltées sur les bovins, partout où elles étaient recherchées, depuis la côte sahélienne, jusqu'aux oasis sahariennes.

Parmi elles, les cinq espèces les plus fréquentes étaient les vecteurs des piroplasmoses bovines. Elles firent l'objet de captures régulières et d'observations détaillées, qui permirent de déterminer leurs cycles de vie, la dynamique de leurs populations au cours de l'année, leurs

habitats successifs. La connaissance de leur écologie ainsi obtenue, permet la compréhension de l'épidémiologie des piropalmsoses correspondantes (Dedet, 2007).

Une enquête ciblant l'infestation des bovins par les tiques a été réalisée dans une région du littoral algérien (Taher, willaya de Jijel) pendant la période allant de juin 2002 à mai 2003, cette enquête a permis d'identifier cinq espèces avec une nette prédominance de *Boophilus annulatus* (79,96%) suivie successivement de *Rhipicephalus bursa* (9,35%), *R. turanicus* (2,64%), *Hyalomma lusitanicum* (5,48%) et *Hyalomma detritum* (2,55%).

D'autre part, l'étude de la dynamique saisonnière a révélé une activité essentiellement estivale pour *Boophilus annulatus* et printanière pour *Rhipicephalus bursa*, *R. turanicus* et *Hyalomma lusitanicum*. En revanche, *Hyalomma detritum* est présente au printemps et en été.

Ces périodes d'activité sont à prendre en considération lorsque se met en place une organisation de lutte vis-à-vis des tiques infestant les bovins notamment en ce qui concerne *Rhipicephalus bursa*, *Boophilus annulatus* et *Hyalomma detritum*, vecteurs des piropalmsoses *sensus lato* (Benchikh-Elfegoun *et al.*, 2007).

Une étude menée dans la région de Tiaret (Nord-ouest algérien) a montré que sur un échantillon de 1 240 bovins examinés, 368 étaient infestés par des tiques, d'où un taux d'infestation globale d'environ 30%. La charge parasitaire mensuelle maximale a été de cinq tiques par animal.

Toujours dans la même région, parmi 3 975 tiques collectées, 13 espèces ont été identifiées, dont six du genre *Hyalomma* (66%) et trois du genre *Rhipicephalus* (31%). L'espèce numériquement dominante a été *H. lusitanicum* (20%), alors que *H. excavatum* et *H. marginatum marginatum* ont montré des taux d'infestation des bovins les plus élevés (13%) (Boukaboul, 2003).

Les trois espèces monotropes, reconnues vectrices des piropalmsoses bovines en Algérie, sont représentées par un taux de 37,4% par comparaison à la population totale de tiques. Parmi ces dernières, *Rhipicephalus bursa* est représentée par 69%, *Hyalomma detritum* par 28% et *Boophilus annulatus* par 3% (Boukaboul, 2003).

II. LES PIROPLASMOSES D'ALGERIE

Sur 3 875 cas de piropalmsoses diagnostiqués à l'Institut Pasteur d'Algérie en 22 ans, la theilériose à *Th. dispar* était, de loin, la plus fréquente, représentant 54 % des cas, suivie par la

babésiellose à *B. berbera* (28,8 % des cas). L'anaplasmose à *A. marginale* représentait 10,6 % des cas, cependant que les deux dernières avaient une fréquence limitée : 3,6 % pour la theilériose à *Th. mutans* et 2,9 % pour la piroplasmose vraie à *P. bigeminum*.

La theilériose à *Th. dispar* était la plus fréquente et la plus grave des piroplasmoses d'Algérie, où elle était présente sur l'ensemble du territoire. C'est Edmond Sergent et ses collaborateurs qui identifièrent, en 1928, le vecteur de cette espèce, la tique *Hyalomma mauritanicum* (Sergent, 1936), une espèce décrite par Senevet, en 1922.

C'est également à eux que revient le mérite d'avoir découvert le cycle de cette tique très abondante en Algérie (29 % des tiques capturées sur les bovins), dont les nymphes hibernent dans les crevasses et les fentes des murs des fermes, et dont les jeunes adultes apparaissent dès la fin juin et commencent à piquer les bovins. La répartition saisonnière de la maladie chez le bovin est donc estivale, avec un pic en juillet.

Le cycle évolutif de *Th. dispar* chez *H. mauritanicum* fut également établi par les chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie, qui ont montré que les zygotes du parasite hibernaient enkystés dans la lumière du tube digestif des nymphes, puis se déenkystaient au début de la saison chaude en même temps que les nymphes s'éveillaient, gagnaient les glandes salivaires et se transformaient en sporontes dans lesquels s'individualisaient de très nombreux sporozoïtes, qui contaminaient le bovin lors de la piqûre de la tique adulte (Tait et Hall, 1990).

La babésiellose à *B. berbera* était fréquente dans toutes les régions d'Algérie (29 % des cas de piroplasmoses). Son parasite était transmis par deux espèces de tiques, l'une très fréquente, *Rhipicephalus bursa* (44 % des tiques récoltées sur les bovins) et une plus rare, *Boophilus annulatus calcaratus* (5 % seulement). *R. bursa* était une tique que les bovins rencontraient au pâturage, à partir du printemps.

La maladie était donc estivale, avec le maximum des cas durant les mois d'août et de septembre. L'accès aigu se caractérisait par un ictère (la maladie était connue par les éleveurs sous le nom de « jaunisse ») et une hémoglobinurie. Bien que cette maladie soit souvent mortelle, un grand nombre de bovins algériens n'avaient qu'une infection latente, uniquement révélée par l'injection de leur sang à des animaux sensibles, ce qui montrait son incidence élevée (Dedet, 2007).

La theilériose à *Theileria mutans* n'était pas une maladie à proprement parler, puisqu'elle n'entraînait pas de troubles apparents chez la grande majorité des bovins porteurs de ce parasite.

Il s'agissait d'une infection du système lymphatique et du sang des bovins, généralement latente et chronique dans les conditions naturelles. *Th. mutans* était extrêmement répandue chez les bovins de toutes les régions d'Algérie. Edmond Sergent et ses collaborateurs l'ont même détectée chez des veaux de l'Aubrac, au moment de leur arrivée en Algérie.

La piroplasmose vraie à *Piroplasma bigeminum* provoquait chez les bovins une maladie avec un accès aigu accompagné d'une forte fièvre, une grosse rate et éventuellement des urines couleur café, dues à l'hémoglobine du sang dans les urines. Le parasite était transmis par les mêmes tiques que *Babesiella berbera*, *Rhipicephalus bursa* et *Boophilus annulatus calcaratus*. La piroplasmose vraie existait dans toutes les régions de l'Algérie, de la mer au Sahara, avec une fréquence estivale, le maximum de cas se situant en juillet. Mais la majorité des animaux étaient porteurs de parasites à l'état latent, sans signe clinique (Sergent, 1936). Ainsi, sur les piroplasmoses existantes en Algérie, étaient pathogènes pour les animaux, et jouaient un rôle important en santé animale, du fait de leur fréquence.

L'étude des hémocytozoaires responsable de ces affections a été faite par Edmond Sergent et ses collaborateurs avec les moyens disponibles à l'époque (années 1920-30) : examen morphologique des parasites sur frottis sanguins colorés et sur biopsies de divers organes (foie, rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse) ; examen clinique, avec suivi de la courbe de température et inoculation d'une grande quantité de sang d'un animal suspect à un animal de même espèce dont on est sûr qu'il est sensible et non infecté ; étude de la spécificité des différentes espèces par épreuve des ré-inoculations croisées (Sergent, 1928).

A l'heure actuelle, les méthodes d'investigations ont profondément évoluées, et les noms des parasites donnés par Edmond Sergent ont parfois changé, ainsi que leur position taxonomique. Et pourtant la classification des hémocytozoaires des bovins demeure controversée et assez variable selon les auteurs (Mehlhorn et Schein, 1984 ; Gharbi et Uilenberg, 2004).

Nous pouvons néanmoins replacer les parasites décrits par Edmond Sergent dans la classification actuellement admise. Les genres *Piroplasma* et *Babesiella* ont tous deux disparu au profit du genre *Babesia*, de sorte que *Piroplasma bigeminum* a été remplacé par *Babesia bigemina*, et que *Babesiella berbera* et *Babesiella major* sont devenues *Babesia berbera* (*Babesia bovis*, pour certains auteurs) et *Babesia major*.

Le genre *Theileria*, quant à lui, est demeuré valide, ainsi que son espèce *Th. mutans*, que certains auteurs considèrent comme *Th. orientalis*). *Th. dispar*, en revanche est devenue *Th.*

annulata, l'agent de la théliériose tropico-méditerranéenne, et la tique qui le transmet est *Hyalomma detritum*, espèce avec laquelle *H. mauritanicum* est tombée en synonymie.

Enfin, *Anaplasma marginale* existe toujours sous le même binôme linnéen, mais est rangée à présent parmi les bactéries, dans l'ordre des Rickettsiales, alors que les genres *Babesia* et *Theileria* sont des protozoaires classés dans l'embranchement des Apicomplexa (Dedet, 2007).

III. LUTTE CONTRE LES PIROPLASMOSES BOVINES

Edmond Sergent proposa de développer un programme de lutte contre les piroplasmoses bovines. Il explora les trois axes stratégiques d'action qu'il avait identifiés : agir sur le parasite grâce à un médicament spécifique (prophylaxie médicamenteuse), détruire la tique vectrice et/ou l'empêcher de transmettre le parasite (mesures antitiques) et enfin rendre le bovin réfractaire au parasite par la vaccination.

Pour chacune des piroplasmoses, Edmond Sergent et ses collaborateurs se sont consacrés à rechercher des médicaments actifs, susceptibles de permettre un traitement efficace des animaux infectés ou une protection préventive. Ils ont testé un nombre variable de produits, suivant la gravité de la piroplasmose et les résultats obtenus, de 4 produits dans le cas de la piroplasmose à *P. bigeminum* ou de la babesiellose à *B. berbera*, à 31 produits pour la theilériose à *Th. dispar*.

Parmi les produits testés figuraient des colorants (trypanobleu, encre de chine, dérivés de l'acridine), des sels de métaux (d'argent, d'arsenic, d'antimoine) et des substances naturelles (quinine, tamaris), seules classes de produits médicamenteux disponibles à l'époque à laquelle prirent place leurs travaux.

Les résultats de ces études thérapeutiques peuvent être assez simplement schématisés. Aucun médicament efficace n'a été trouvé contre la theilériose à *Th. dispar*, constituant un problème de santé animale. En pratique donc il s'avérait impossible de protéger le bétail contre les piroplasmoses graves par une prophylaxie médicamenteuse. La prévention devait emprunter les autres voies possibles, qu'étaient la lutte antitique et la mise au point d'un vaccin.

- **Mesures anti-tiques**

Un angle d'attaque majeur des maladies à transmission vectorielle est constitué par la lutte contre le vecteur. C'est ce qui avait amené les frères Sergent à développer prioritairement l'élimination des gîtes de tiques, dans la lutte antipaludique. Dans le cas des piroplasmoses bovines cette éventualité s'est montrée peu utilisable en pratique, après de multiples études et

recherches menées par Edmond Sergent et ses collaborateurs pour tenter d'obtenir la destruction des tiques des troupeaux.

L'usage du bain antitique, à l'image de la méthode développée depuis 1910 en Afrique du Sud dans la lutte contre la theilériose à *Th. parva*, n'a pu être adopté en Algérie en raison d'une différence dans les modalités de transmission de *Th. dispar* par *Hyalomma mauritanicum*, par rapport à celles de *Th. parva* par *Rhipicephalus appendiculatus*, qui ne commence à transmettre le parasite que 60 heures après avoir commencé à piquer. Ainsi, si un bain arsénical donné aux bovins toutes les 72 heures était efficace dans la prévention de la theilériose à *Th. parva* en Afrique du Sud, il ne l'était pas en Algérie dans la lutte contre *Th. dispar*, que la tique *H. mauritanicum* commençait à transmettre avant la 60^{ème} heure (Darghouth et Brown, 1994).

A partir des années 1940, des essais de lutte contre les tiques en utilisant une solution à 5 % de la poudre de DDT dans le pétrole ont été réalisés. Leur efficacité nécessitait au moins deux onctions des bovins par semaine, ce qui rendait la mesure inapplicable en pratique dans les élevages (Sergent *et al.*, 1945).

En définitive, une seule mesure antitique eut une application pratique dans la lutte contre la theilériose à *Th. dispar*. En effet, une fois connu le cycle vital de *Hyalomma mauritanicum*, et, en particulier, son hibernation à l'état de nymphe dans les crevasses des murs des étables et des cours de fermes et dans les fentes des boiseries, le principe d'une hygiène de l'étable fut adopté, avec le crépis des parois des étables et des enclos où séjournèrent les bovins, et le cimentage des mangeoires.

D'ailleurs, pour la petite histoire, la découverte de cette hibernation de *H. mauritanicum* dans les murs des fermes, faite par les chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie, fut guidée par l'observation empirique d'un éleveur du Constantinois qui avait observé que ses troupeaux étaient atteints de theilériose non pas dans les prairies, mais dans la cour de la ferme, et qui avait décidé de faire coucher ses bêtes la nuit en plein champ.

Ainsi, le contrôle des piropasmoses bovines ne pouvant être basé ni sur le traitement des cas, ni sur la lutte antitique, il restait à explorer la voie de la prévention par la vaccination.

- **Vaccination**

Les nombreux travaux expérimentaux menés par Edmond Sergent et ses collaborateurs sur les piropasmoses bovines avaient montré que lorsque l'infection avait pu être maîtrisée par l'animal, celui-ci présentait une guérison seulement clinique, le parasite persistant dans son hôte,

créant un état dit « d'infection latente ». Cette persistance du parasite assurait à l'animal un état d'immunité relative le protégeant d'une éventuelle réinfection, état que les frères Sargent baptisèrent « prémunition ».

L'introduction expérimentale chez l'animal d'un parasite atténué lui conférait une infection latente et sa protection prémunitive, sans avoir fait de maladie. C'est cette stratégie qui fut utilisée par les chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie pour protéger les bovins des piroplasmoses en les vaccinant régulièrement contre les formes sévères (Boulter et Hall, 2000).

C'est pourquoi, à partir de 1924, des campagnes de vaccinations furent menées contre les piroplasmoses bovines. La piroplasmose à *P. bigeminum* ne causant pas d'épizooties importantes et les quelques cas aigus pouvant être médicalement traités, la vaccination contre cette maladie fut abandonnée en 1932, et les campagnes de vaccinations ne cibèrent plus la babesiellose à *B. berbera* et la theilériose à *Th. dispar*.

Pour chacune de ces piroplasmoses, le vaccin utilisé était un vaccin vivant, constitué par le sang d'un animal d'expérience (le donneur), infecté par une souche de parasite isolée d'un cas peu grave et entretenue sur des veaux « conservateurs », renouvelés tous les ans. Pour *B. berbera*, *Th. dispar*, et *P. bigeminum* jusqu'en 1932, la souche utilisée pour le vaccin était de l'espèce correspondante. La virulence de chaque souche de parasite à l'origine d'un vaccin était préalablement testée avant chaque campagne de vaccination pour déterminer la quantité de sang à inoculer.

Le vaccin contre chaque espèce était constitué d'un pool de sangs citratés de plusieurs donneurs, répartis en tubes de 20 ml fermés par un bouchon de caoutchouc paraffiné. Ce vaccin devait être utilisé dans les quatre jours suivant la récolte du sang. L'animal vacciné recevait, par voie sous-cutanée, de 4 à 5 ml de sang selon la virulence évaluée préalablement (Darghouth, 2004).

L'inoculation simultanée des quatre vaccins étant, malgré la bénignité des souches, difficilement supportée par les bovins, les vaccinations s'effectuaient en deux temps, selon la période de la contamination naturelle des animaux : en novembre-décembre pour la piroplasmose jusqu'en 1932, et en mars-avril pour la theilériose à *Th. dispar*.

En 1942, 46 bovins furent vaccinés et maintenus durant toute la saison de transmission dans un domaine infecté de piroplasmoses, en particulier de theilériose, depuis de longues années. Le succès de cette expérimentation amena à la généralisation de la vaccination

antipiroplasmique en Algérie, à partir de 1925, puis également en Tunisie et au Maroc à partir de 1929. Entre 1924 et 1942, 36.631 bovins furent vaccinés, dont 21.813 pour la seule Algérie.

Les vaccinations étaient bien tolérées, à peine 2 % d'insuccès et d'accidents liés à la prémunition. Elles amenèrent une diminution élevée de la mortalité des troupeaux par cette maladie, dont les pertes passèrent de plus de 16 % dans les troupeaux non prémunis à 1 % dans les troupeaux prémunis (Dedet, 2007).

IV. SITUATION ACTUELLE

Il y a bien longtemps que le vaccin, très primitif en vérité, d'Edmond Sergent n'est plus fabriqué. Il n'a pas été remplacé par un produit plus moderne, et malgré plusieurs programmes de recherche et développement, il n'existe pas encore de vaccin contre les piroplosomes bovines.

Les piroplosomes étudiées par Edmond Sergent sont toujours signalées en Algérie, avec une prévalence élevée selon les vétérinaires locaux. La fréquence comparée des différentes espèces a été évaluée lors d'une enquête menée dans les wilayas d'Annaba et d'El Tarf, en 2002, qui a montré que peu de choses avaient changé (Ziam et Benaouf, 2004). *Th. annulata* reste l'espèce prédominante avec 54 % des cas, le même pourcentage que celui rapporté par Edmond Sergent. Les autres espèces sont loin derrière, avec 5,6 % des cas pour *Th. orientalis* (= *Th. mutans*) et 7 % pour *B. bovis*, qui atteignait pratiquement 30 % dans les statistiques anciennes. Curieusement *B. bigemina* n'est pas signalée dans cette étude.

La prévention des piroplosomes bovines est basée sur la lutte anti-tiques, par bains, douches ou aspersion de suspensions à base d'insecticides organophosphorés. Quant aux cas déclarés de theilériose et de babésiose, ils sont relativement efficacement traités par imidocarb, ivermectine ou buparvaquone.

Conclusion



CONCLUSION

Les piroplasmoses décrites pour la première fois par Babes en 1888, sont connues depuis longtemps en Algérie, elles ont été largement étudiées par [Sergent *et al.* \(1921\)](#) à l'Institut Pasteur d'Alger. Pour la première fois de nombreuses investigations (études de terrains, travaux, thèses et mémoires) consacrées à ces affections sont à la mesure de leur importance.

Notre travail, est une étude bibliographique des piroplasmoses bovines évoquant les différents agents et vecteurs impliqués dans ces maladies. Une discussion sur l'état des connaissances de ces affections en Algérie a été menée, elle est basée principalement sur les travaux et explorations effectués sur des périodes plus ou moins étalées.

La piroplasmose bovine est une maladie à caractère endémique. Cependant, bien que non contagieuse, elle prend parfois une allure épidémique, frappant massivement toute une population d'individus.

En Algérie, les piroplasmoses sévissent régulièrement chaque année, on parle alors d'endémie stable. La répartition géographique de la babésiose est plutôt saisonnière. Des enquêtes réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition des babésioses est variable, suivant l'espèce de *Babesia* en cause. Alors que la theileriose est étroitement liée à celle des tiques vectrices. La maladie se contracte dans les étables et dans les exploitations et non au niveau des pâturages.

L'incidence des espèces, des races, de l'âge, des sexes ainsi que l'état de santé, de nutrition des bovins, du mode d'élevage, des saisons et des variations climatiques, jouent des rôles majeurs dans l'apparition et l'aggravation de l'infection. Dans la région où la piroplasmose est endémique, l'apparition soudaine d'un état fébrile est un bon élément de suspicion précise lors de la prise quotidienne de température pendant la saison de l'infection.

Le diagnostic des piroplasmoses doit passer obligatoirement par l'examen de laboratoire, mais vu le manque des moyens sur le terrain, les vétérinaires cliniciens se basent sur le diagnostic épidémioclinique.

Le pronostic médical varie beaucoup selon l'espèce du parasite en cause, l'hôte parasité, les formes clinique de l'affection ainsi du moment de l'intervention du clinicien vétérinaire, par contre le pronostic économique est toujours sérieux.

La clé de l'efficacité du traitement selon [Euzéby \(1988\)](#) est l'administration précoce du produit actif dès la moindre suspicion de la maladie sans attendre la confirmation des résultats de laboratoire. Les vétérinaires traitent la maladie dès le début sans recourir au laboratoire avec une thérapie spécifique pour traiter les piroplasmoses à l'aide de la Buparvaquone, l'Imidocarbe et les Tétracyclines. En cas de suspicion d'une infection mixte de babésiose et theilériose, le vétérinaire associe la Buparvaquone à l'imidocarbe.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Arabia D. et Hamzaoui F., 2005. Suivi d'infestation par les piroplasmoses sanguines d'un troupeau de bovin de la région d'El-Besbes et étude de leurs vecteurs. Thèse de Docteur Vétérinaire, Institut des Sciences Vétérinaires El Taref, 75p.
- Boulter N. et Hall R., 2000. Immunity and vaccine development in the bovine theileriosis. *Advances in Parasitol.*, **44** : 42-97.
- Boutaleb K., 1982. Les connaissances actuelles sur les tiques de bétail en Algérie. Thèse du Docteur Vétérinaire, institut des Sciences Vétérinaires Constantine, 56p.
- Bussieras J. Chermette R., 1991. Abrégé de parasitologie vétérinaire: Entomologie Ed. services de parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort : 37-52.
- Chartier C., Itard J., Morel P.C. et Troncy P.M., 2000. Babésioses et Theilerioses *in* : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec&Doc/Editions médicales internationales : 519-620.
- Chartier C., Morel P.C., Itard J. et Troncy P.M., 2000. Rôle pathogène des tiques *in* : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec & Doc Ed. médicales internationales : 452-503.
- Darghouth M.A. et Brown C.G.D., 1994. Final report of the project STD2/106/1049: Epidemiological investigation on tropical theileriosis in Tunisia.
- Darghouth M.A., Bouattour A. et Kilani M., 2003. Theilerioses *in*: Principales maladies infectieuses et parasitaires en Europe et Méditerranée: 1569-1569.
- Darghouth M.A., 2004. Prévention de la theilériose tropicale en Tunisie : lutte acaricide et vaccination. Comptes rendus des 11^{èmes} journées de l'institution de la recherche et de l'enseignement supérieur agricoles. 18 et 19 Décembre 2004, Hammamet, Tunisie.
- Dedet J.P., 2000. Les Instituts Pasteur d'Outre-mer, cent vingt ans de microbiologie française dans le monde. Ed. L'Harmattan, Paris.
- Dedet J.P., 2007. Les découvertes d'Edmond SERGENT sur la transmission vectorielle des agents de certaines maladies infectieuses humaines et animales. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **100** (2) : 147-150.
- Dendani N., 1987. Etudes des piroplasmoses bovines *sensu lato* et leurs vecteurs. Thèse Docteur Vétérinaire, Institut des Sciences Vétérinaires Constantine.
- Dib L., Bitam I., Tahri M., Bensouilah M. et De Meeûs T., 2004. Competitive exclusion between piroplasmosis and anaplasmosis agents within cattle. *PLoS Pathog. Jan*, **4** (1):7.
- Euzeby J., 1988. Protozoologie médicale et comparée. Collection Fondation Marcel Mérieux, Volume **3** : 370-515.
- Euzeby J., 1990. Protozoologie médicale et comparée. Collection Fondation Marcel Mérieux, Volume **4** : 148-306.

- Gazenave M., 1975. Guide thérapeutique vétérinaire. 2^{ème} Ed. Librairie Maloine S.A., 697p.
- Gharbi M. et Uilenberg G. 2004. Tick-borne rickettsioses of domestic ruminants: taxonomic elements and laboratory diagnosis. Arch. Inst. Pasteur Tunis.81(1-4): 5-11.
- Gray M.A., 1980. Evaluation of an ELISA for serodiagnosis of infection with *Th. Parva* and *Th. annulata*. Res. Vet. Sci., **29**: 360-366.
- Guillot A., 2002. Étude de la prévalence et des facteurs de risque de la babésiose en camargue. These Doctorat Vétérinaire, ENVT.
- Khanna B.M., 1982. Diagnosis of Bovine theileriosis by indirect immune-peroxydase test, *Indian J. Paras.*, **6** : 263-264.
- Le Colley, 2011. Insectes et acariens, les tiques *in* <http://www.collie-online>
- Losson B., 1996. Protozoologie vétérinaire *in* : Cours de parasitologie vétérinaire de la faculté de médecine vétérinaire de liège : 101-105.
- Mahin L., 2003a. Etude préliminaire sur deux combinaisons thérapeutiques alternatives dans le traitement de la theilériose bovine en cas de pénurie de Buparvaquone, *in* <http://Lucyin.Walon.org/IV/theileria.html>.
- Mahin L., 2003b. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de 598 bovins diagnostiqués Theilériose au pic de la saison *in* <http://Lucyin.Walon.org/IV/theileria.html>.
- Manickham R., 1984. Histopathology of cutaneous lesions in *Th. annulata* infection of calves. *Indian Vet. J.*, **61**: 13-15.
- Mehlhorn H. et Schein E., 1998. Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi*. *Parasitol Res. Jun*, **84**(6):467-75.
- Morel P.C., Chartier C., Itard J. et Troncy P.M., 2000. Theilérioses *in* Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec & Doc / Ed. Médicales internationales: 575-620.
- Ouhelli A., Kachani M., El Haj N. et Raiss S., 2004. Vaccin vivant contre *Theileria annulata* et durée de l'immunité. *Revue Méd. Vet.*, **155** : 472-475.
- Patton W., 1895. The name of the southern splenic cattle-fever parasite. *Amer. Nat.*, **29**, 498p.
- Pinton L.D., 1975. Données bibliographiques récentes concernant l'épidémiologie, le diagnostic et la lutte contre la babésiose bovine. Thèse Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
- Rodhain F. et Perez C., 1985. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, chapitre 15 : les tiques ixodidés : 341-365.
- Rouina A.D., 1986. Etude clinique de la theilériose sur 237 cas en Algérie (région Nord-ouest : Mascara) : 21-47.

Samuel W.M., Pubus Margo J. et Kocan A. Alan., 2001. Parasitic Diseases of Wild Mammals 2^{ème} Ed. Manson publishing LTD: 524-529.

Sergent E., Donatien A., Parrot L. et Lestoquard F., 1928. Transmission de la piroplasme bovine à *Theileria dispar* de l'Afrique du Nord par la tique *Hyalomma mauritanicum*. *C. R. Acad. Sci.*, **187**: 259.

Sergent E., Donatien A., Parrot L. et Lestoquard F., 1936. Cycle évolutif du sporozoaire *Theileria dispar*, agent de la theilériose bovine des pays méditerranéens, chez le bœuf et chez une tique. *C. R. Acad. Sci.*, **202** : 809-811.

Sergent E., Donatien A., Parrot L. et Lestoquard F., 1945. Etude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie. 816 pp.

Tait A. et Hall R., 1990. *Theileria annulata*: control measures, diagnosis and the potential use of subunit vaccines. *Rev. Sci. Tech.*, **9** (2) : 387-403.

Walker A.R., Bouattour A., Camicas J.L., Estrada A., Horaki G., Latif A.A., Pegamer G. et Preston P.M., 2003. Ticks of domestic animals in Africa : a guide to identification of species : 90-115.

Youcefi-Monod R. et Aeschlimann A., 1986. Recherches sur les tiques (Acarina, Ixodidae) parasite de bovidés dans l'ouest algérien. *Ann. Parasitol. Hum. Compt.* , **61** : 341-358.

Ziam H. et Benaouf H., 2004. Prevalence of blood parasites in cattle from wilayates of Annaba and El Tarf east Algeria. *Arch. Inst. Pasteur. Tunis.* **81**(1-4): 27-30.

Sites internet

Fauna Europea (2011). Species list : version 2.4

(<http://www.maladies-à-tiques.com>)

(misternaturel.canalblog.com, (2012)

(<http://www.maladies-a-tiques.com>.)

(<http://frontline.ch/fr/puce-tique>)

LISTE DES FIGURES, TABLEAUX ET PLANCHES

FIGURES

- Figure 1 : Le cycle de vie du genre *Babesia*.
- Figure 2 : Le cycle de vie du genre *Theileria*
- Figure 3 : Schéma évolutif des trophozoïtes en schizontes puis en mérozoïtes.
- Figure 4 : Répartition géographique des tiques en Algérie.
- Figure 5 : Différents types de rostres des *Ixodida* (tiques)
- Figure 6 : Organisation morphologique du rostre.
- Figure 7: Les trois stades évolutifs d'une tique.
- Figure 8 : Aspect morphologique du vecteur après engorgement.
- Figure 9 : Face dorsale du corps d'un Ixodoïdé mâle (a) et femelle (b).
- Figure 10 : Face ventrale du corps d'un Ixodoïdé mâle (a) et femelle (b).
- Figure 11 : Femelle pondant des œufs.
- Figure 12: Cycle évolutif général d'une tique.
- Figure 13: Répartition saisonnière de *B. bigemina* (a) et *B.bovis* (b) en Algérie.
- Figure 14 : Frottis sanguin d'un bovin (buffle des marais) atteint de theileriose.

TABLEAUX

- Tableau 1: Synthèse bibliographique des espèces de tiques rencontrées en Algérie : leurs hôtes, leur dynamique, les maladies induites et leurs localisations spatiales.
- Tableau 2: Incidence saisonnière sur la répartition des tiques.
- Tableau 3 : Principaux piroplasmes transmis par les tiques chez les bovins.
- Tableau 4 : Principaux symptômes observés lors de la theileriose.
- Tableau 5 : Diagnostic différentiel des piroplasmoses.

PLANCHES

- Planche 1: Organisation morphologique des différentes parties constituant le corps d'une tique.