

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

École Nationale Supérieure Vétérinaires-Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

## Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du

Diplôme de docteur vétérinaire

Thème :

# *Discussion sur les piroplasmoses bovines*



Présenté par : l'étudiante LAOUAR Nadjiba

Devant le jury composé de :

KHELEF Dj	Professeur	ENSV Alger	Président
AÏT OUDHIA Kh.	Professeur	ENSV Alger	Promotrice
MEMOUNE N	MCB	ENSV Alger	Examineur
MESSAI CR	MCB	ENSV Alger	Examineur

*Année universitaire : 2016-2017*

## Remerciement

*Au non de dieu le très Miséricordieux le tout Miséricordieux.*

*A ma promotrice, Madame « AÏT OUDHIA .Kh » Pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ce travail, pour son enthousiasme, ses précieux conseils et sa gentillesse qu'elle voit dans cet aboutissement le témoignage de ma profonde reconnaissance.*

*Au Professeur « KHELEF ». Pour l'honneur qu'il ma fait d'accepter la présidence du jury de mon projet de fin d'étude.*

*Hommage respectueux.*

*Au Docteur « MEMOUNE », Docteur « MESSAI », qui m'ont fait l'honneur d'être les membres du jury et ont bien voulu accepter l'évaluation et la critique de ce travail.*

*Sincères remerciements pour cette participation.*

## Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, je dédie mon modeste travail :

À ma petite famille, en particulier mon mari *Hemza* qui m'a aidé beaucoup pendant mes études.

À mes très chers parents pour leur amour, leur soutien, leur patience. Aucune dédicace ne saurait vous exprimer mon amour, mon respect. Eternel et ma considération pour les grands sacrifices que vous avez consenti pour mon bien être.

Puisse dieu vous préserver en bonne santé.

À ma sœur : *Nabila*

À mes frères : *Bilal, Hamdan, Akram et Weel*

Pour vos aides, vos conseils et votre amour pendant toute la durée de mes études.

À mon neveu : *Anis*

À mes oncles, mes tantes et leurs familles.

À tous ceux que j'aime, qui m'aiment.

À toute la promotion de 2016/2017 et particulièrement au groupe 7.

Et bien sur à moi-même.

**NADJIBA**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 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 PIROPLASME .....	3
I.2.1. Genre <i>Babesia</i> .....	3
I.2.2. Genre <i>Theileria</i> .....	4
I.3. CYCLE EVOLUTIF.....	6
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 : Hôte .....	7
I.3.2.2. Chez le vecteur (la tique).....	9
II. ÉTUDE DU VECTEUR.....	10
II.1. Taxonomie.....	10
II.2. Répartition Géographique .....	11
II.2.1. Distribution mondiale .....	11
II.2.2. Distribution locale.....	12
II.2.3. Incidence saisonnière.....	17
II.3. CARACTERISTIQUES MORPHOLOGIQUES DU VECTEUR.....	18
II.4. CYCLE EVOLUTIF .....	21
II.4.1. Cycle général.....	21
II.4.2. Modes de vie du vecteur.....	22
II.4.3. Types de cycles évolutifs.....	22
II.5. ROLE PATHOGENE .....	22
II.5.1. Rôle direct .....	22
II.5.2. Rôle indirect .....	23
CHAPITRE I : ÉTUDE DES PIROPLASMOSES BOVINES.....	24
I. ÉPIDEMIOLOGIE .....	24
I.1. La Babésiose.....	24
I.1.1. Épidémiologie descriptive.....	24
I.1.2. Épidémiologie analytique.....	25
I.1.2.1. Source du parasite.....	25
I.1.2.2. Résistance et longévité.....	25
I.1.2.3. Modalités de transmission.....	25
I.1.2.4. Facteurs de réceptivité.....	26

<b>I.2. La Theilériose.....</b>	<b>27</b>
<b>I.2.1. Épidémiologie descriptive.....</b>	<b>27</b>
<b>I.2.2. Épidémiologie analytique .....</b>	<b>28</b>
<b>I.2.2.1. Source de parasites.....</b>	<b>28</b>
<b>I.2.2.2. Modalité de transmission .....</b>	<b>28</b>
<b>I.2.2.3. Facteurs de réceptivité .....</b>	<b>29</b>
<b>II. ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>30</b>
<b>II.1. La Babésiose .....</b>	<b>30</b>
<b>II.1.1. Forme typique.....</b>	<b>31</b>
<b>II.1.1.1. Forme aiguë.....</b>	<b>31</b>
<b>II.1.1.2. Formes latentes.....</b>	<b>32</b>
<b>II.1.2. Forme atypique.....</b>	<b>33</b>
<b>II.2. La Theilériose.....</b>	<b>33</b>
<b>II.2.1. Symptômes généraux .....</b>	<b>33</b>
<b>II.2.1.1. Accès thermiques ou aigue .....</b>	<b>34</b>
<b>II.2.1.2. Accès parasitaire .....</b>	<b>34</b>
<b>II.2.2. Symptômes spécifiques.....</b>	<b>34</b>
<b>II.2.2.1. Forme suraiguë .....</b>	<b>34</b>
<b>II.2.2.2. Forme aigue.....</b>	<b>34</b>
<b>II.2.2.3. Forme subaiguë .....</b>	<b>35</b>
<b>II.2.2.4. Forme chronique.....</b>	<b>36</b>
<b>III. DIAGNOSTIC.....</b>	<b>36</b>
<b>III.1. La Babésiose .....</b>	<b>36</b>
<b>III.1.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....</b>	<b>36</b>
<b>III.1.1.1. Formes aiguës .....</b>	<b>36</b>
<b>III.1.1.2. Formes chroniques.....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.2. Diagnostic post-mortem .....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.2.1. Formes aiguës .....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.2.2. Formes chroniques .....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.3. Diagnostic expérimental.....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.3.1. Méthodes directes .....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.3.1.1. Formes aiguës.....</b>	<b>37</b>
<b>III.1.3.1.2. Formes chroniques.....</b>	<b>38</b>
<b>III.1.3.2. Méthodes indirectes (diagnostic sérologique).....</b>	<b>38</b>
<b>III.1.3.2.1. Immunofluorescence indirecte .....</b>	<b>38</b>
<b>III.1.3.2.2. Immunoabsorption à marqueurs enzymatiques (ELISA) .....</b>	<b>39</b>
<b>III.1.3.2.3. D'autres méthodes.....</b>	<b>39</b>

III.2. La Theilériose.....	39
III.2.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	39
III.2.1.1. Considérations cliniques .....	39
III.2.1.2. Considérations épidémiologiques.....	39
III.2.2. Diagnostic nécropsique .....	39
III.2.3. Diagnostic expérimental.....	40
III.2.3.1. Méthodes directes (parasitologie).....	40
III.2.3.2. Méthodes indirectes (sérologiques).....	41
III.2.4. Xéno diagnostic.....	41
III.2.5. Diagnostic thérapeutique.....	41
III.3. Diagnostic différentiel.....	41
IV. PRONOSTIC.....	42
IV.1. La babésiose.....	42
IV.1.1. Pronostic médical.....	42
IV.1.2. Pronostic économique.....	42
IV.1.3. Incidence zoonotique.....	42
IV.2. La Theilériose.....	43
IV.2.1. Pronostic médical .....	43
IV.2.2. Pronostic économique.....	43
V. TRAITEMENT.....	43
V.1. Traitement spécifique.....	43
V.1.1. Traitement anti-babésien .....	43
V.1.2. Traitement anti-theilerien .....	43
V.2. Traitement symptomatique.....	44
<b>CHAPITRE I : DISCUSSION SUR L'ETAT DES CONNAISSANCE DES PIROPLASMOSES BOVINES EN ALGERIE.....</b>	<b>45</b>
I. LES PIROPLASMOSES D'ALGERIE.....	47
II. LUTTE CONTRE LES PIROPLASMOSES BOVINES.....	49
III. MESURES ANTITIQUES.....	50
IV. VACCINATION.....	51
V. LA SITUATION ACTUELLE.....	52
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>54</b>

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : le cycle de vie du genre <i>babesia</i> .....	7
<b>Figure 2</b> : schéma évolutif des trophozoïtes en schizontes puis en mérozoïtes .....	9
<b>Figure 3</b> : le cycle de vie du genre <i>theileria</i> .....	10
<b>Figure 4</b> : répartition géographique des tiques en Algérie.....	14
<b>Figure 5</b> : différents types de rostrés des Ixodida ( tique) .....	18
<b>Figure 6</b> : Aspect morphologique du vecteur après engorgement .....	19
<b>Figure 7</b> : Organisation morphologique des différentes parties constituant le corps d'une tique.....	20
<b>Figure 8</b> : Cycle évolutif général d'une tique.....	21
<b>Figure 9</b> : Répartition saisonnière de <i>B. bigemina</i> et <i>B.bovis</i> en Algérie.....	24
<b>Figure 10</b> : Frottis sanguin d'un bovin (buffle des marais) atteint de theileriose.....	40

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Synthèse bibliographique des espèces de tiques rencontrées en Algérie : leurs hôtes,leur dynamique, les maladies induites et le leur localisation spatiale .....	<b>15-16</b>
<b>Tableau 2</b> : Incidence saisonnière sur la répartition des tiques.....	<b>17</b>
<b>Tableau 3</b> : Principaux piroplasmes transmis par les tiques chez les bovins .....	<b>23</b>
<b>Tableau 4</b> : Principaux symptômes observés lors de la theileriose selon (Darghouth <i>et al</i> ) .....	<b>35</b>
<b>Tableau 5</b> : Diagnostic différentiel des piroplasmoses (Darghouth <i>et al</i> .....	<b>41</b>

## **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 usé 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<sup>ème</sup> 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).

Ma 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, j'ai passé 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 ainsi que les espèces causant ces pathologies.

J'ai abordé dans un deuxième chapitre, l'étude épidémiologique et clinique des piroplasmoses bovines, que j'ai complété par les méthodes de diagnostic et de pronostic ainsi que par les traitements actuels de ces pathologies.

Enfin, j'ai retracé 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.

J'ai terminé ma 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 mon travail.

**CHAPITRE I :**

**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 J. Euzéby qui, en 1987, propose la classification suivante :

- Sous royaume Protozoa
- Phylum Apicomplexa
- Classe Sporozoea
- Sous-classe Piroplasmia
- Ordre Piroplasmida
- Sous-Ordre des 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*, *Babesia pant*

Pour la suite de la taxinomie, J. Euzéby 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 J. Euzeby en 1987 et se présente comme suit :

- Sous royaume Protozoa
- Phylum Apicomplexa
- Classe Sporozoea
- Sous-classe Piroplasmia
- Ordre Piroplasmida
- Famille Theileriidae
- Genre *Theileria*
- Espèce *Theileria annulata*, *Theileria electrophori*, *Theileria microti*, *Theileria parva*, *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 *Babésia* 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 microscope optique, elles apparaissent sous 4 formes différentes :

#### **1. Forme irrégulière**

La forme irrégulière des *Babésia* 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. Eléments 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. Eléments 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 *Babésia* liées aux réactions défensives de l'organisme (Euzéby, 1988).

- \* ***Babésia 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).
- \* ***Babésia 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 189)
- \* c'est une grosse poire bigéminée (Sergent *et al.*, 1945).
- \* ***Babésia 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 15 $\mu$ m et renferment dans leur cytoplasme coloré en bleu-violet par le Giemsa, 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; il renferme de nombreux grains de chromatine et 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 (Euzéby, 1990).

### 2. *Eléments parasites des hématies*

*Theileria annulata* par exemple se présente sous deux formes morphologiques :

#### - *Formes annulaires ovales*

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 Giemsa, 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 4 éléments à disposition cruciforme, schizogonie électivement dans les lymphocytes B et les monocytes (Euzéby, 1990).

### I. 3. CYCLE EVOLUTIF

Le cycle évolutif est de type dihéteroixène 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 (bovin) et l'autre partie chez le vecteur (les tiques).

##### 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 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 coelomique 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).

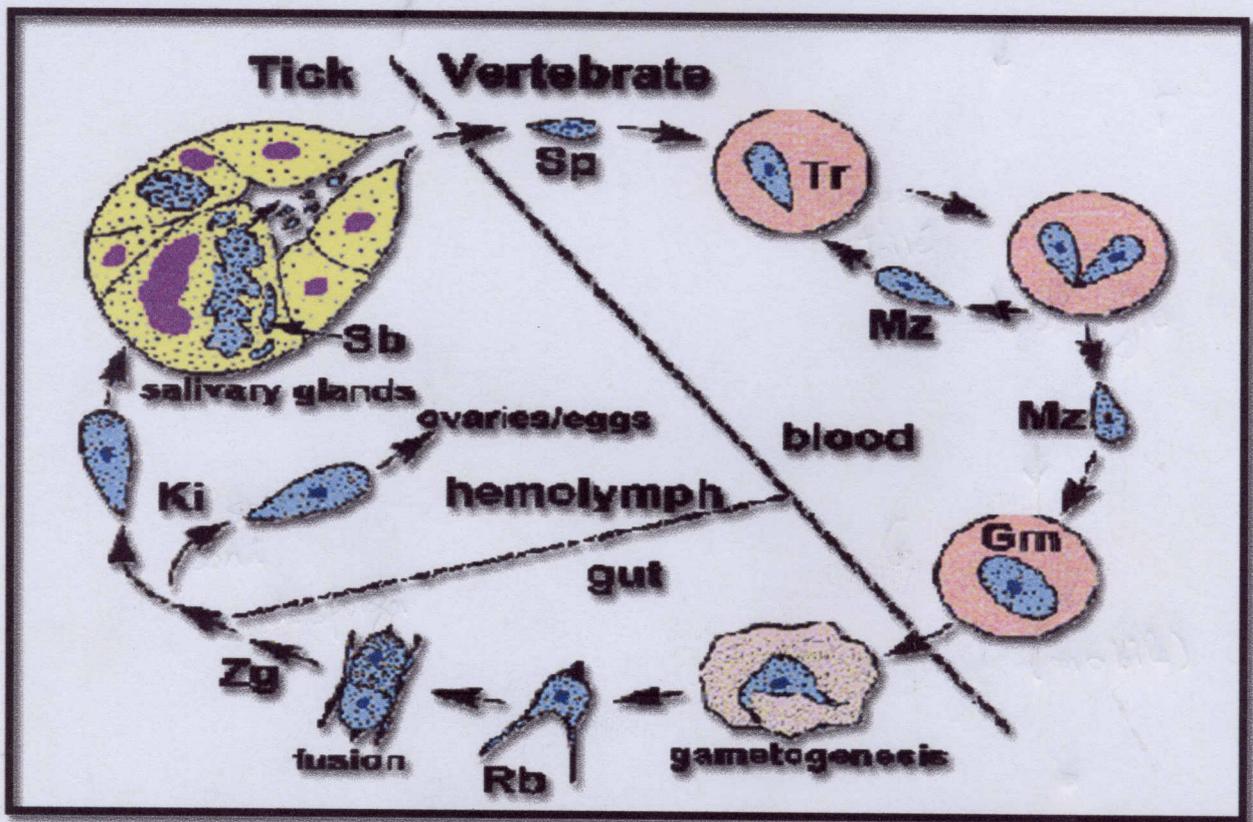


Figure 1 : Le cycle de vie du genre *Babesia* (<http://www.maladies-a-tiques.com>)

### 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 : Hôte

##### \* 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.

#### **\*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 16  $\mu\text{m}$  et à noyau irrégulier de 1,5 à 2  $\mu\text{m}$  de diamètre.

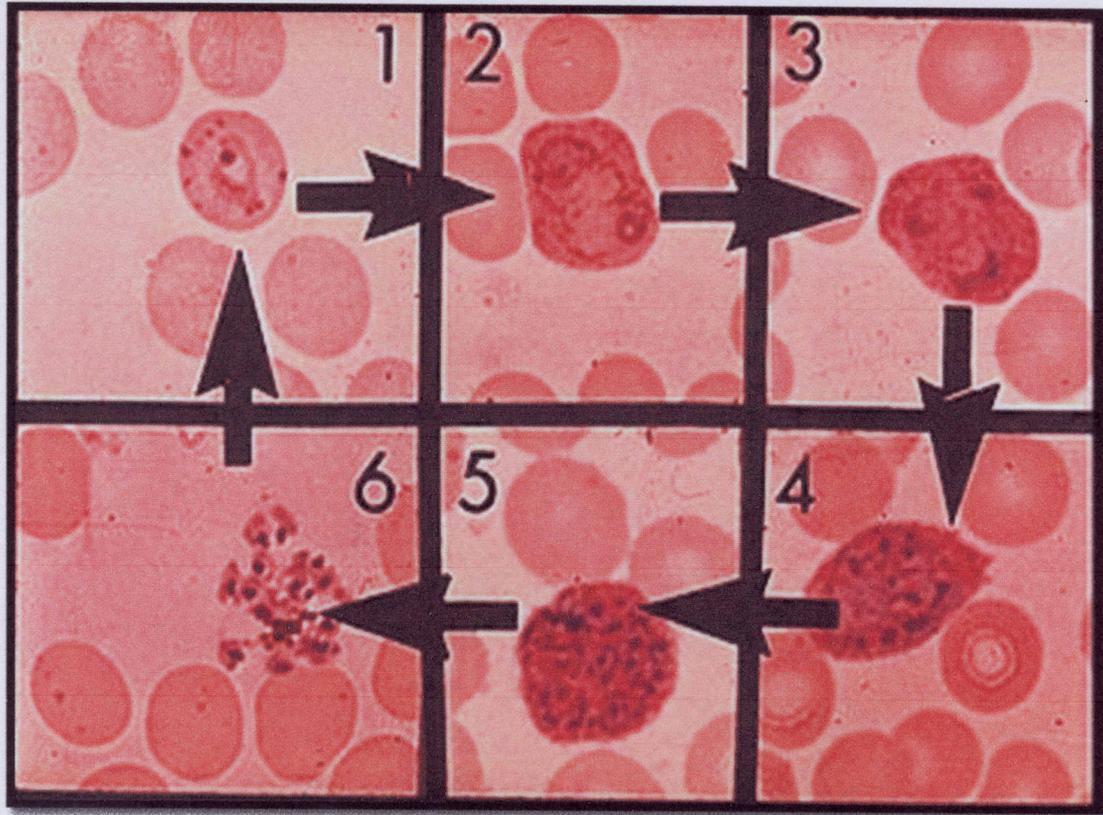
Les schizontes ne détruisent pas la cellule hôte, elles exercent sur elle un double effet : une dédifférenciation en lymphoblaste et une hyperplasie (mitogène). Cette division va être synchronisée à celle de la schizonte (Morel *et al.* 2000). Cette prolifération massive de cellules infectées correspond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

#### **\*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 1  $\mu\text{m}$  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 (Euzéby, 1990).

#### **\*Quatrième phase**

Les mérozoïtes sont à l'origine de l'infection des hématies. 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 2** : Schéma évolutif des trophozoïtes en schizontes puis en mérozoïtes. 1. Trophozoïte (en anneau) ; 2. Schizonte jeune ; 3, 4 et 5. Schizontes en maturation ; 5. Libération des mérozoïtes (<http://www.maladies-a-tiques.com>)

### I.3.2.2. Chez le vecteur (la tique)

#### \*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).

#### \*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 transtadiale (contractée par les immatures et inoculée par les adultes) (Losson, 1996).

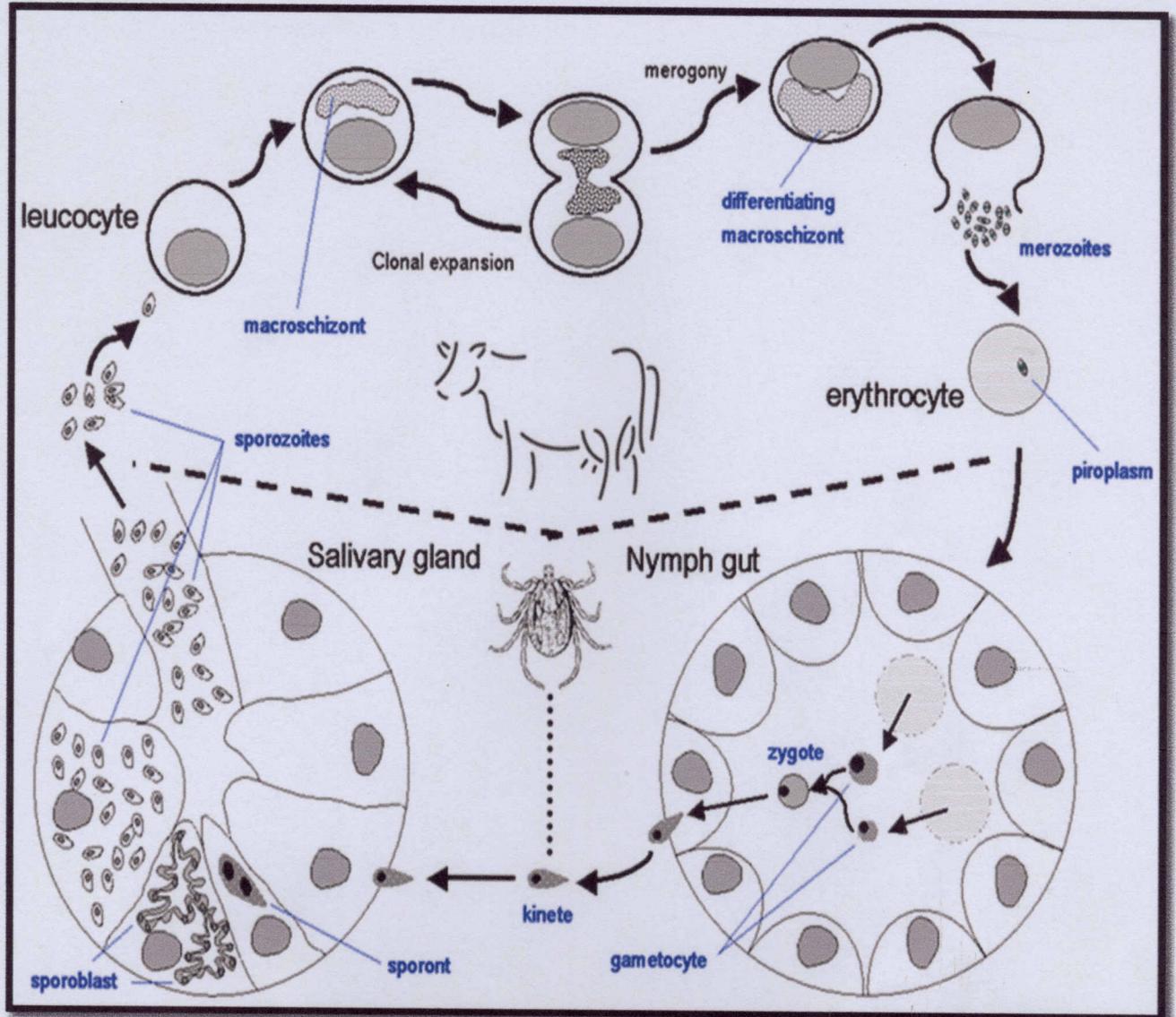


Figure 3 : Le cycle de vie du genre *Theileria* (<http://www.maladies-a-tiques.com>)

## 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) (Annexe 1).

<b>Règne :</b>	<i>Animalia</i>
<b>Sous-règne :</b>	<i>Eumetazoa</i>
<b>Embranchement :</b>	<i>Arthropoda</i>
<b>Sous embranchement :</b>	<i>Chelicerata</i>
<b>Classe :</b>	<i>Arachnida</i>
<b>Sous-classe :</b>	<i>Micrura</i>
<b>Sous-sous-classe :</b>	<i>Acari</i>
<b>Super ordre :</b>	<i>Anactinotrichida</i>
<b>Ordre :</b>	<i>Ixodida</i>
<b>Sous-ordre :</b>	<i>Ixodina</i>
<b>Famille :</b>	<i>Amblyommidae</i>
<b>Sous-famille :</b>	<i>Amblyomminae</i>
<b>Sous-sous-famille :</b>	<i>Rhipicephalinae</i>

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, par analyse de l'acide nucléique de la tique pour préciser l'espèce (Walker *et al.* 2003).

## II.2. Répartition Géographique

### II.2.1. Distribution mondiale

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

- *Hyalomma detritum* (= *mauritanicum*) : se trouve en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord, au Moyen Orient, en Caucase et en Russie.
- *Hyalomma excavatum* (= *H. anatolicum excavatum*) et *Hyalomma marginatum* (= *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 locale

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet. Citons celle 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.

Une enquête ciblant l'infestation des bovins par les tiques a été réalisée dans une région du littoral algérien (Taher, wilaya 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 piroplasmoses *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%). Les trois espèces monotropes, reconnues vectrices des piroplasmoses 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% (Boukhaboul, 2003).

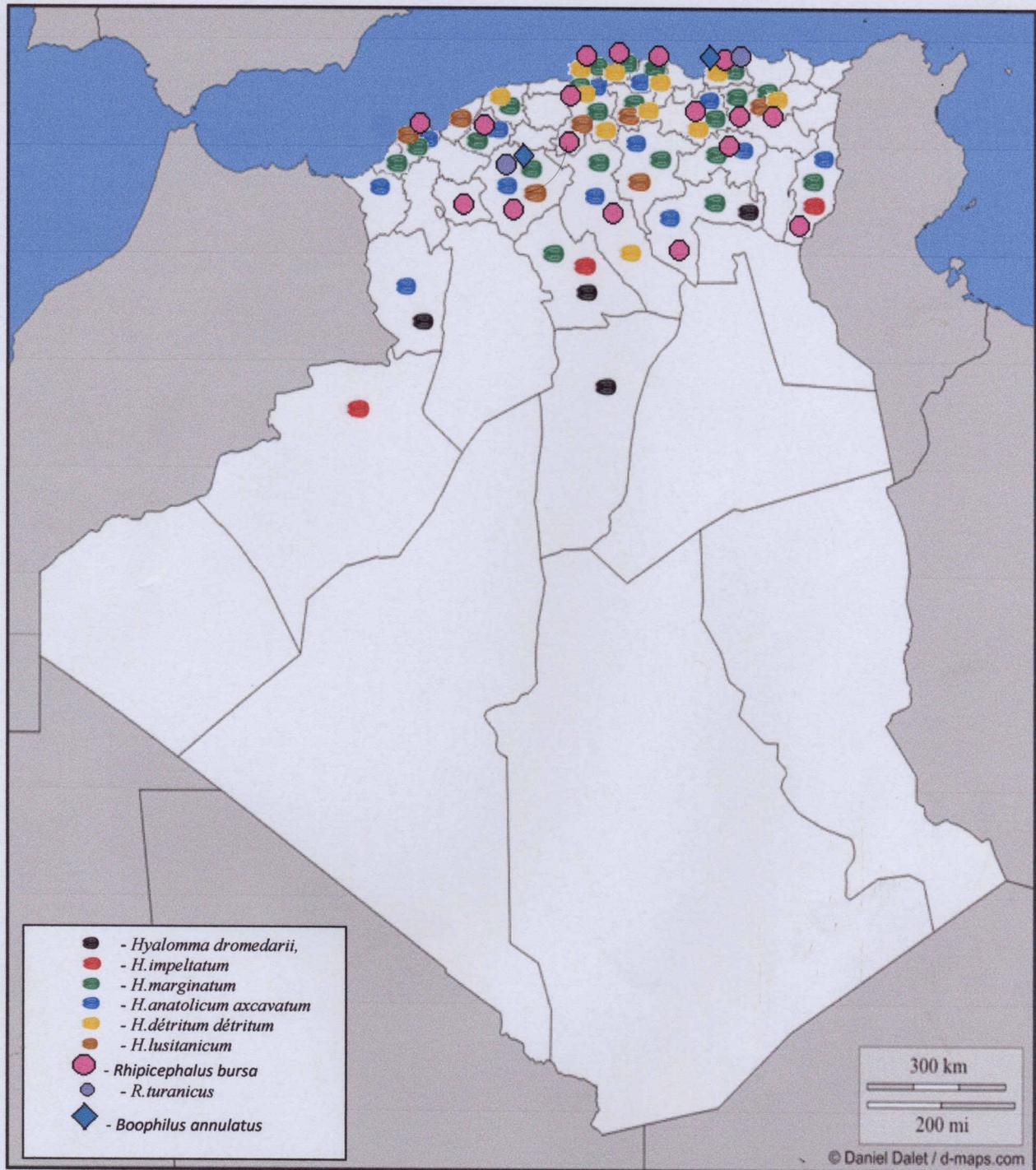
Dans le cadre d'un projet de recherche sur la pathologie du bétail en Algérie, plusieurs enquêtes ont été effectuées par des chercheurs de l'institut Pasteur d'Alger dans plusieurs villes situées pour la plus part à l'Est du pays afin de suivre la période d'apparition des tiques parasitant les bovins.

Sevenet (1922) puis Sevenet et Rossi (1924) ont réalisé une étude plus courte portant sur une année; mais couvrant presque tout le territoire de l'Algérie.

Une étude a été aussi réalisée dans la région de l'Oranie par Yousf 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*.

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 ?).



**Figure 4 :** Répartition géographique des tiques en Algérie.

(Synthèse : Bettahar et Gaceb, 2012).

**Tableau 1** : Synthèse bibliographique des espèces de tiques rencontrées en Algérie : leurs hôtes, leur dynamique, les maladies induites et le leur localisation spatiale (Synthèse : Bettahar et Gaceb, 2012).

ESPÈCES	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	- Piroplasmose bovine - Arboviroses - Coxielloses	Relizane, Sefif, Tizi-ouzou, Batna, Tébessa, Djelfa, M'sila, Biskra, Oran, Blida, Naâma, Maghniya, Djijel et Tiaret
<i>Hyalomma detritum</i>	- Grands mammifères (boeuf)		- Adultes : de mi-juin à septembre avec un maximum en juillet et août	- Theilériose bovine - Rickettsioses	Boumerdes, Djelfa, Blida, Médéa, Bouira, Chelef, Tizi- ouzou, Sétif, Alger, Djijel et Constantine

<i>Hyalomma lusitanicum</i>	- Ongulés	- Lapin	- Anaplasmoses - Rickettsioses - Piroplasmose bovine	Médéa, Bouira, Oran, Mostaganem, Constantine, M'sila et Tiaret
<i>Rhipicephalus bursa</i>	Mammifères ongulés		- Piroplasmoses	Médéa, Oran, Blîba, 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 donc des tiques à prédominance hiverno-estivale et des tiques à prédominance automno-hivernale (Euzéby, 1988).

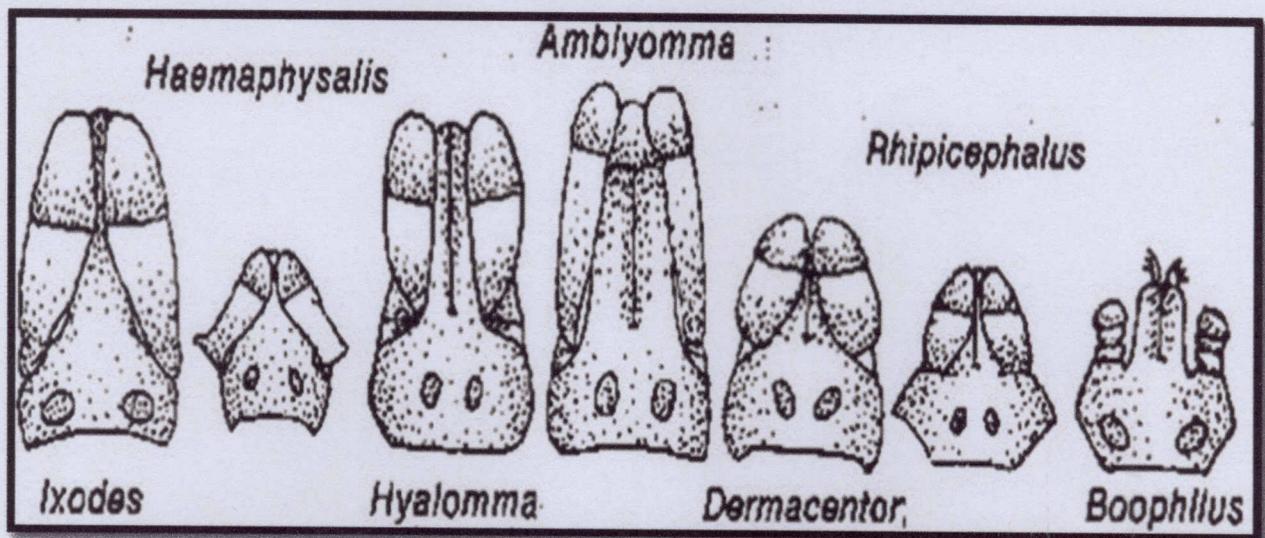
**Tableau 2 :** Incidence saisonnière sur la répartition des tiques.

Régions	Période et saisons
Zones équatoriales et pré-équatoriales	Tiques actives tout au long de l'année, fréquence maximale saison de pluies
Région de la savane Intertropicale	<i>Adulte : 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.</i>
Zones sub-tropicaux 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

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

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](http://www.maladiesàtiques.com)).

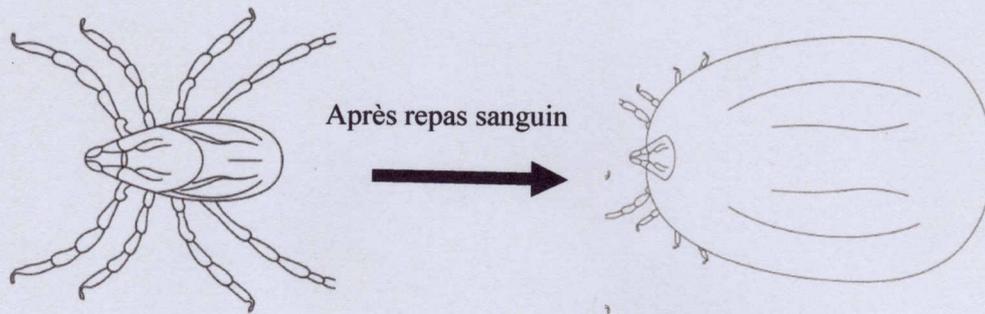


**Figure 5 :** Différents types de rostres des Ixodida (Tiques). (<http://www.maladies à tiques.com>).

Au cours de son développement, un Ixodoïdé présente quatre types morphologiques correspondant aux trois stades évolutifs 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)

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 5).



**Figure 6 :** Aspect morphologique du vecteur après engorgement.

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 7).

### 1. La 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. 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).

### 2. La 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).

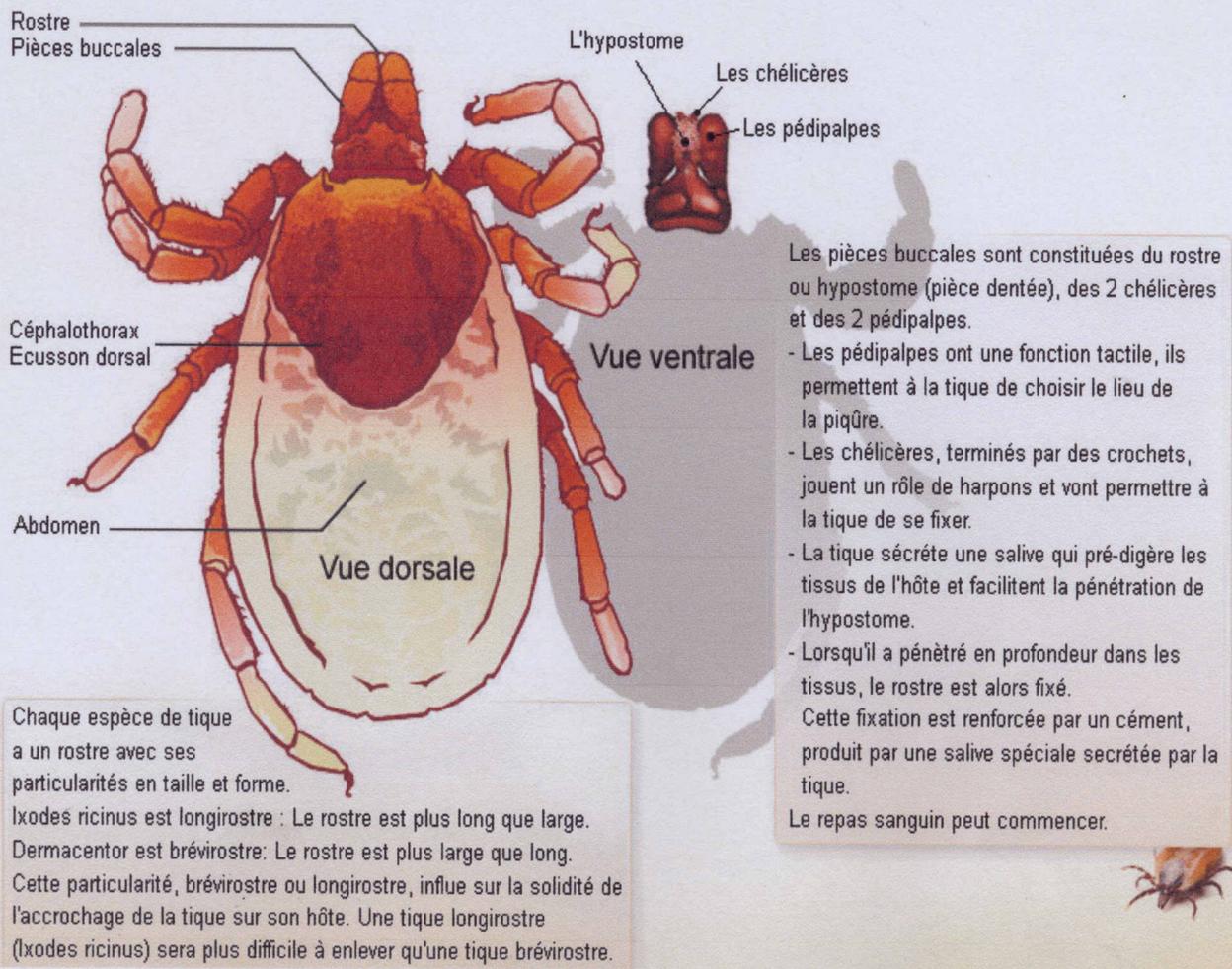
### 3. Le rostre

Le rostre est constitué de trois pièces :

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

### 4. Les pattes

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, tarse. Les tarses portent ventralement deux griffes (Dendani 1987).



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

**Figure 7 :** 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. La tique subit deux mues (Figure8) :

- Le passage de la larve en nymphe,
- La transformation de la nymphe en adulte.

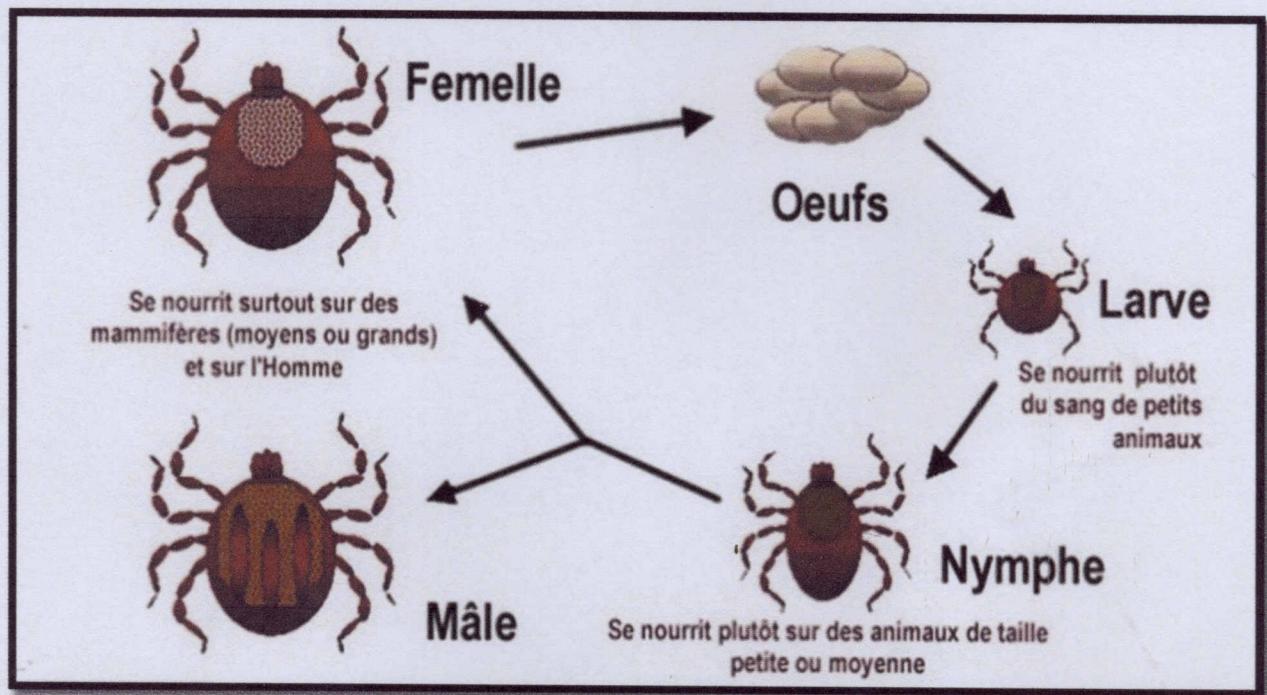


Figure 8 : Cycle évolutif général d'une tique ([misternaturel.canalblog.com](http://misternaturel.canalblog.com), 2012).

#### II.4.2. Modes de vie du vecteur

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

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

- **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.
- **Cycles 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).
- **Cycle télérope** : 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 (Euzeby, 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).

<b>Vecteurs : Tiques</b>	<b>Hôtes : Bovins</b>
<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>

**CHAPITRE II:**

**ETUDE DES PIROPLASMOSES BOVINES**

## I. ÉPIDEMIOLOGIE

### I.1. La Babésiose

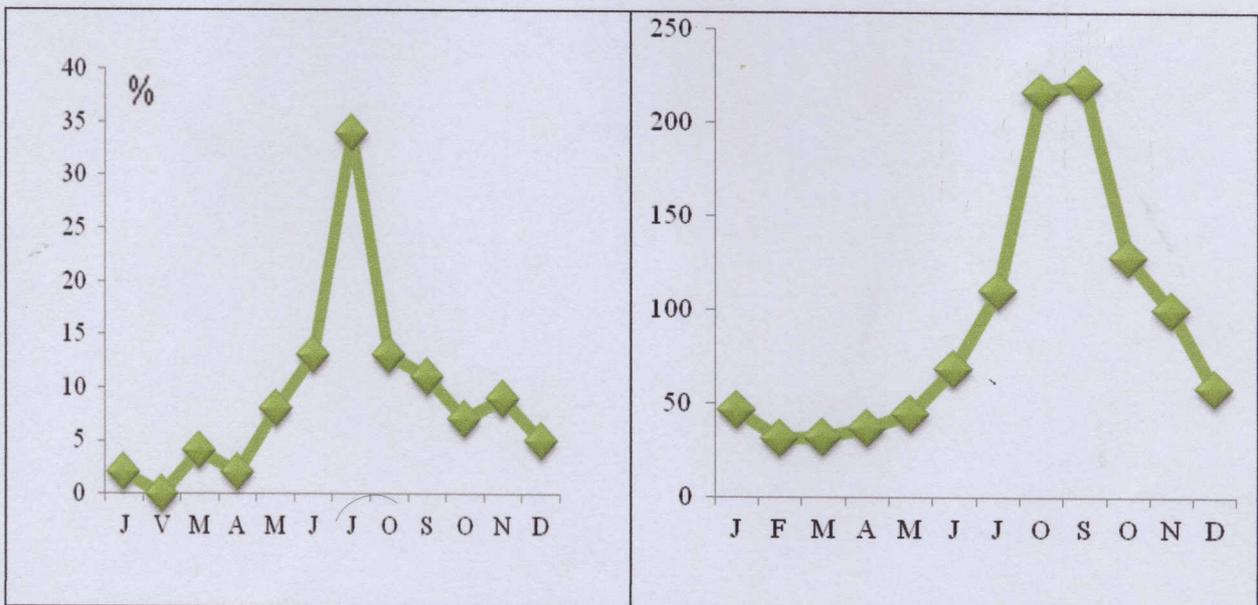
#### I.1.1. Épidémiologie descriptive

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. (Euzeby, 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 9)

- *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 9** : Répartition saisonnière de *B. bigemina* (à gauche) et *B. bovis* (à droite) en Algérie (Sergent *et al.* 1945).

### I.1.2. Épidémiologie analytique

#### I.1.2.1. Source du parasite

##### *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)..

##### *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

##### *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).

##### *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

##### *Contamination des tiques*

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

##### *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

##### *Intrinsèques*

- 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).
- La race : dans l'espèce bovine, si les individus des races fines européennes sont, après leur introduction en milieu contaminé, plus réceptifs et plus sensibles 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).
- Le sexe : les femelles présentent une plus grande réceptivité liée à leur moindre résistance pendant la gestation et la lactation.
- 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.
- 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 (Euzéby, 1988).

##### *Extrinsèques*

- 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.

- Les productions des animaux : 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.
- 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 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 (Euzeby, 1988).
- 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 (Euzeby, 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

##### *Médiate*

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 (intra érythrocytaire). 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 (Euzeby, 1990).

##### *Immédiate*

La source immédiate caractérise essentiellement les tiques, arachnides acariens 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 (Euzeby, 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 théileriose 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<sup>ème</sup> jour suivant leur fixation; il arrive cependant, que la transmission des sporozoïtes soit plus précoce environ dès le 3<sup>ème</sup> 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

#### *Intrinsèques*

- 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.
- 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 aigüe ou suraigüe, elle est la règle chez les bovins importés de races sélectionnées (morbidité de 40 à 70%), les mortalités sont quasiment équivalentes ; chez les bovins croisés la gravité est moyenne, les formes aigües apparaissent sur un taux de 35 à 60% dans un troupeau dont la morbidité est moindre (Euzeby, 1990).
- 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 (Euzeby, 1990), cette résistance dure environ 4 mois.

- En Afrique du Nord, les veaux sont moins réceptifs au cours de leurs premières années au 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).
- 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 (Euzeby, 1990).

### *Extrinsèques*

- 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 entrainerait des déséquilibres de l'organisme à savoir des maladies nutritionnelles favorisant ainsi l'installation de l'infection.
- La saison et les variations climatiques : En Algérie, les apparitions des cas de theileriose 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 (Euzeby, 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

##### *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<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jour après fixation de la larve (*B. divergens* à partir du 3<sup>ème</sup> 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 supprimeur 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** : 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).

#### ✚ **La babésiose bovine tropicale à *B. bovis* :**

*Babesia bovis* est inoculée par la larve du *Boophilus* du 3<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> 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 prémunition 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 *Babesia* 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 prémunition).
- *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 ixodidienne. 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 récives (Euzéby, 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 hypodypsie.
- **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*) (Euzéby, 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 (Euzéby, 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 acerbe une forte hyperthermie d'emblée supérieure à 41°C, laquelle est continue et associée aux signes suivants: abattement extrême, larmoiement 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 aigue, la theileriose tue le bovin au bout de 4 à 5 jours suivant le début de l'hyperthermie.

### II.2.2.2. Forme aigue

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

### 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 meningo-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 babésioses.

En situation endémique, l'éventualité des babésioses doit toujours être présente à l'esprit du clinicien (Chartier *et al.* 2000). La présence des 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

##### 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*).

**Post-mortem** : C'est dans le sang des tissus qu'on recherche les babésies : frottis par opposition sur section de rate, de rien, 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 (Euzeby, 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 antibovine 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 (Euzeby, 1990).

### III.2.2. Diagnostic nécropsique

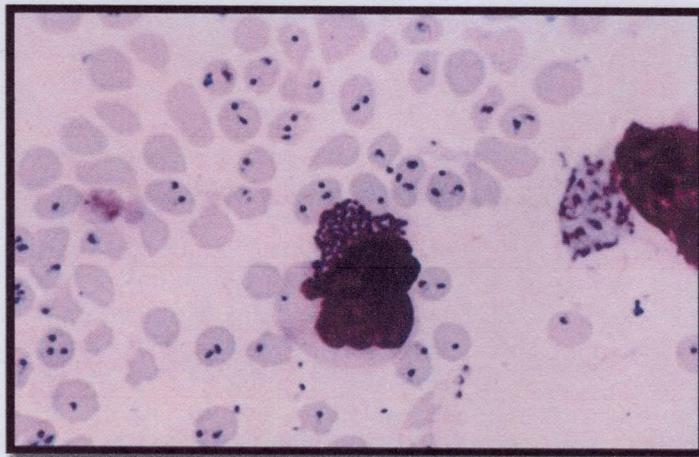
Adénopathie, splénomégalie, hépatomégalie, aspect ocracé du foie, lésions rénales et suffusions sous-épicardiques constituent des éléments typiques, on peut y ajouter l'existence de nodules hémorragiques dans le derme et le muscle. A l'examen histologique, ces nodules apparaissent comme des infiltrats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

- 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.
- 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<sup>ème</sup> jour environ) n'apporte qu'une confirmation trop tardive pour l'institution d'un traitement spécifique (Euzeby, 1990).
- 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 10). 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 (Euzeby, 1990).



**Figure 10** : Frottis sanguin d'un bovin (buffle des marais) atteint de theileriose.

### III.2.3.2. Méthodes indirectes (sérologiques)

- **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).
- **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<sup>ème</sup> jour, et s'élèvent jusqu'au 35<sup>ème</sup> 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 detritum* 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).

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

Maladie à différencier	Éléments de différenciation	Remarques
Babésiose	- Hémoglobinurie et ictère plus nets - Absence d'adénopathie	Différenciation difficile avec les formes de theileriose sans adénites
Theileriose	- 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 theileriose

## 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).

#### 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 (trypanosomiasis, 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 babésioses ont une incidence zoonotique, cette incidence est certaine pour *Babesia divergens* et soupçonnée pour d'autres babésies (Euzéby, 1988).

## IV.2. La theilériose

### 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 naphthol, 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-theilerien

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 theilerioses cliniques (Morel *et al.* 2000), il s'agit de :

- Diamidine : Imidocrbe (Imizol®, Carbesia®).

- Naphotoquinones : Cyclohexyloctylnaphtiquinone (Ménoctone ®). Parvaquone (Clexone®). Buparvaquone (Butalex®).
- Quinazolinones : halofuginone (Sténorol®).
- Tetracyclines (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 (Aribia 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.

**CHAPITRE III :**

**DISCUSSION SUR L'ETAT DES CONNAISSANCES DES  
PIROPLASMOSES BOVINES EN ALGERIE**

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* Edm. Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux et Rougebief, 1924
- la theilériose à *Theileria dispar* Edm. Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux et Rougebief, 1924
- la theilériose à *Theileria mutans* (Theiler, 1906), et
- l'anaplasmosse 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 « antiques », 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* Edm. Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard et Plantureux, 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 sahéenne, 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, permit la compréhension de l'épidémiologie des piroplasmoses correspondantes (Dedet, 2007).

### ILLES PIROPLASMOSES D'ALGERIE

Sur 3.875 cas de piroplasmoses 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 Edm., 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 désenkystaient 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 Edm., 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 Edm., 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 & Schein, 1984 ; Gharbi & 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).

## II. 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.

### III. Mesures antitiques

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 moustiques, 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<sup>ème</sup> 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 boiseriers, 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 piroplasmoses 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.

#### IV. Vaccination

Les nombreux travaux expérimentaux menés par Edmond Sergent et ses collaborateurs sur les piroplasmoses 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 Sergent baptisèrent « prémuniton ». L'introduction expérimentale chez l'animal d'un parasite atténué lui conférait une infection latente et sa protection prémuniton, 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 ciblerent 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

citrates 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).

### V.LA 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 piroplasmoses bovines.

Les piroplasmoses 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 piroplasmoses 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.

Mon 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 exploitations effectuées 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, en parlant 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 monde 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 épidémio-clinique.

Le pronostic médical varie beaucoup selon l'espèce du parasite en cause, l'hôte parasité, les formes cliniques 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 Euzeby (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 théilériose, le vétérinaire associe la Buparvaquone à l'imidocarbe.

## RÉSUMÉ

## 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. Ma 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 j'ai 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. My contribution in this work is to update, from recent bibliographic data, the inventory for these devastating diseases of livestock in Algeria. In this topic I 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 بيروبلازم البقري يعد من الامراض التي تنتقل بواسطة القراد ومسبباتها الطفيليات التي تنتمي الى جنسي بابيزيا و تيليريا وتمثل هذه الامراض عائقا رئيسيا في تطوير تربية الماشية في الجزائر لانها تتسبب في خسائر اقتصادية كبيرة في مناطق كثيرة من البلاد مساهمتي في هذا العمل تهدف لتحديث اعتمادا على معطيات بيبليوغرافية الاخيرة و جرد لهذه الامراض المدمرة للماشية في الجزائر. في هذا الموضوع قمت بمناقشة دراسة داء بيروبلازما وانتقالها فضلا عن علم الاوبئة واشكال المرض ووضع حد للنقش حول حالة المعرفة من داء بيروبلازما البقري في الجزائر.

فيما يخص الوقاية من داء بيروبلازما البقري فهي تستند على الوقاية من القراد المضادة بالاستحمام او رش بالمبيدات الحشرية المتكونة من الفوسفات العضوي لانه لا يوجد لحد الان اي لقاح ضد هذا الداء.

كلمة المفتاح بيروبلازم البقري بابيزيا تيليريا الجزائر

**RÉFÉRENCES 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. *Advences in Parasitol.* 44 : 42-97.
- Boutaleb K., 1982. Les connaissances actuelles sur les tiques de bétail en Algérie. Thèse du Docteur Vétérinaire, Institut des Science Vétérinaire Constantine, 56p.
- Bussieras J. Chermette R., 1991. Abrégé de parasitologie vétérinaire : Entomologie Ed. Service des parasitologies Ecole National Vétérinaire d'Al Fort : 37-52.
- Chartier C., Itard J., Moel P.C et Troncy P.M. ? 2000. Babésioses et Theilerioses in : Précis de parasitologie vétérinaire tropical. Ed TecSDoc/Editions médicales internationales : 519-503.
- 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 : 15691569.
- Darghouth M.A., 2004. Prévention de la theilériose tropicale en Tunisie : lutte acaricide et vaccinarion. Comptes rendus des 11<sup>ème</sup> 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 sue la transmission vectorielle des agents de certaines maladies infectieuses humaines et animales. *Bull. Soc. PATHOL. Exot.*, 100 (02) : 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., et De Meeus T., 2004. Coompetitive excelsion 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<sup>ème</sup> Ed. Libraire Maloine S.A., 697p.
- Gharbi M. et Uilenberg G. 2004. Tick-borne tickettsioses of domestic ruminants : taxonomic elements and laboratory diagnosis. *Arch. Ins. Pasteur Tunisie.* 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. Etude de la prévalance et des facteurs de risque de la babésiose en camargue. Thèse Doctorat Vétérinaires, 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 vétérinaires 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 épidémiologiques, clinique et thérapeutique de 598 bovins diagnostiqués Theilériose au pic de la saison in <http://Lucyin.Walon.org/IV/theileria.html>.
- Manickam 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. Théileriose in Précis de parasitologie vétérinaire tropical. Ed. Tec S Doc/Ed. Médicales internationals : 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 : 472-474.
- 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.
- Rodhia 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 theileriose sur 237 cas en Algérie (région Nord-ouest : Mascara) : 21-47.
- Samuel W.M., Pubus Margo J. et Kocan Alan., 2001. Parasitic Diseases of Wild Mammals 2<sup>ème</sup> Ed. Manson publishing LTD : 524-529.

- Sergent E., Donation A., Parrot L. et Lestoquard F. 1928. Transmission de la piroplasmose bovine à *Theileria dispar* de l'Afrique du Nord par la tique *Hyalomma mauritanicum*. *C.R. Acade.*, 187 : 259.
- Sergent E., Donation 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. Acade.*, 202 : 809 : 811.
- Sergent E., Donation A., Parrot L. et Lestoquard F. 1945 Etude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie. 816 p.
- Tait A. et Hall R., 1990, *Theileria annulata* : control measures, diagnosis and the potentiel 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) parasitic de bovidés dans l'ouest. *Ann. Parasitol. Hum. Compt.*, 61 : 341-358.
- Ziam H. et Benauf 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](http://misternaturel.canalblog.com)) (2012)
- (<http://frontline.ch/fr/puce-tique>)