

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

□□□□□□□ □□□□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□ □□□□□□□□□□

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME



Présenté par :

ARAMA DJAMEL
SEMMARI MEKKI
BENMOUSSA SOFIANE

Soutenue le : 25 juin 2006.

Les jurys :

- Président Dr. CHORFI MAITRE DE CONFERENCE
- Promoteur Dr. AISSI. M. MAITRE DE CONFERENCE
- Examineur Dr. BENYAHIA N. MAITRE ASSISTANTE
- Examineur Dr. GOUCEM R. ASSISTANT

Année universitaire : 2005/2006

REMERCIEMENT:

Au nom de dieu le très Miséricordieux le tout Miséricordieux,

A ma promotrice, Mademoiselle "AISSI .M". 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 Docteur "CHORFI". Pour l'honneur qu'il ma fait d'accepter la présidence du jury de mon projet de fin d'étude. Hommage respectueux,

Au Docteur "GOUCEM", Docteur "BENYAHYA", 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 remerciement pour cette participation.

A tous ceux qui ont su m'accorder une partie de leur temps précieux lors de la préparation de ce travail :

Précisément, Docteurs praticiens "DAHMANI ALI" et "BOUGHERAB MAHDJOUBE" et "HASSANI AZDINE" et tout les vétérinaires de KSAR EL BOUKHARI.

Les technicien supérieurs de laboratoire de parasitologie monsieur "SAADI AHMED" et "TCHIKOU"

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère qui m'a aidé pendant toutes mes études et c'est grâce à elle je suis parvenue à être ce que je suis aujourd'hui.

A mon père qui a souffert pour nous assurer tous les moyens pour étudier.

« Que dieu les protège »

*A mes frères que j'adore : TOUFIK ; SALEH ; SABRINA
(SOUHL) ; WAHDA ; ANMAR ; MERIEME ;
AYOUBE.*

A mes grands parent paternels que dieu l'accueillera dans son vaste paradis.

A mes grands parents maternels a qui je souhaite une longue vie.

A tous mes oncles et mes tantes paternelles et leur famille.

A tous mes oncles et mes tantes maternelles et leur famille.

A tous mes cousins et cousines, ABDON précisément.

A tous les membres de Zaouya de RAS-EL-OUED.

A tous mes ami(e) s et tous ceux que je connais et que j'aime.

MERKA

DEDICACES

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL :

A MA CHÈRE ET TENDRE MÈRE

Très chère mère, je ne sais pas comment te renvoyer tous ce que ta fait pour moi, c'est grâce au dieu et a toi que je deviens se que je suis.

Je tien a exprimer ma gratitude et mon affection les plus sincères a toi, qui ma encouragé et guider durant toutes mes études, qui a fait preuve de beaucoup de courage et de sacrifice.

A MON CHÈRE PÈRE « Z. El Hadi »

Pour ces conseilles, sa tendresse et tous qu'il a fait pour moi, tout ma gratitude père.

“Que dieux vous bénisses et vous protéges“

A LA NOUVELLE FLEUR

Ma nièce “Aicha“, elle a apporter la joie et le bonheur a toute la famille.

Je tien également a sa mère « ma seul et aimé soeur “FERJEL“ » et bien sur a son père “Rabeh“.

A MES FRÈRES QUE J'ADORE

“TOUFIK“, “Amine “et les deux jumeaux “Salim et Abd'El Karim“.

A toute la famille

A Houria, que dieux t'aide dans tes études “Omri“.

A MES AMIS

Mon ami intime “Riad“ à qui je doit beaucoup.

Mes ami(e)s de l'école, Le VINEUX et MHENI, SBAA et DBAA, C'EST BON et CHAWOUI, et tous les étudiant de la promotion (2005/2006).

A tous ceux que je connais et que j'aime.

DJAMEL

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| CHAPITRE I : LE VECTEUR DES PIROPLASMOSES..... | 3 |
| I. INTRODUCTION..... | 3 |
| II. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES TIQUES EN ALGERIE..... | 4 |
| III. CLASSIFICATION DES TIQUES | 5 |
| IV. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES..... | 8 |
| IV.1. MORPHOLOGIE EXTERNE | 8 |
| IV.1.1. Le corps | 8 |
| IV.1.2. Rostre | 12 |
| IV.1.3. Les pattes | 12 |
| IV.2. MORPHOLOGIE INTERNE..... | 12 |
| V. BIOLOGIE DES TIQUES..... | 13 |
| V.1. LE CYCLE EVOLUTIF..... | 13 |
| V.1.1. L'œuf..... | 14 |
| V.1.2. La larve..... | 14 |
| V.1.3. La nymphe..... | 14 |
| V.1.4. Les adultes..... | 15 |
| V.2. LE NOMBRE DES HOTES ET DES PHASES | |
| PARASITAIRES..... | 16 |
| V.2.1. Préférence de l'hôte | 17 |
| V.2.2. Facteurs physiques..... | 17 |
| V.3. ROLE PATHOGENE DES TIQUES..... | 19 |
| V.3.1. Rôle pathogène direct..... | 19 |
| V.3.2. Le rôle pathogène indirect..... | 21 |
| CHAPITRE II : LES AGENTS DE PIROPLASMOSES..... | 22 |
| I. Définition et synonymie des piroplasmoses..... | 22 |
| II. Historique de la maladie..... | 22 |
| III. Importance des piroplasmoses..... | 24 |
| III.1. Sur le plan économique..... | 24 |
| III.2. Sur le plan médicale..... | 25 |
| III.3. Sur le plan sociale..... | 26 |
| IV .EPIDEMIOLOGIE..... | 26 |
| IV.1. Sources de parasites..... | 27 |
| IV.2. Modalités des transmissions : | 27 |
| IV.2.1 Contaminations de la tique..... | 27 |
| IV.2.2 Contaminations des bovins..... | 27 |
| IV.3. Facteurs de réceptivités..... | 27 |
| IV.3.1. Facteurs intrinsèques..... | 27 |
| IV.3.2 Facteurs extrinsèques..... | 28 |
| IV.4. Répartition géographique et saisonnière des piroplasmoses | |
| bovines en Algérie | 29 |
| V. Etude des piroplasmes :..... | 29 |
| V.1. Taxonomie:..... | 29 |
| V.2. Morphologie des piroplasmoses..... | 32 |
| V.2.1. Genre <i>Theileria</i> | 32 |
| V.2.2 Genre <i>Babesia</i> | 32 |

| | |
|---|---------------|
| V.3. Cycle évolutifs des piroplasmés..... | 33 |
| V.3.1 Genre <i>theileria</i> : | 34 |
| V.3.2. Genre <i>Babésia</i> | 36 |
| CHAPITRE III : PATHOGENIE DES BABESIOSES..... | 40 |
| I.1. Obstruction de la lumière des capillaires..... | 40 |
| I.2. La prolifération des cellules de Kùpffer..... | 41 |
| II. ACTION SPOLIATRICE | 42 |
| II.1. Action toxique | 42 |
| II.2. Action de processus de nature immunologique | 43 |
| II.3. Action d'immunodépression | 46 |
| II.4. Pathogénie de l'anémie | 46 |
| II.5. Pathogénie de la splénomégalie..... | 47 |
| II.6. Pathogénie de l'ictère | 48 |
| II.7. Pathogénie de l'hémoglobinurie | 49 |
| II.8. Pathogénie des troubles de la coagulation | 49 |
| II.9. Pathogénie de la cyto-adhérence | 50 |
| II.10. Pathogénie de la néphrite | 51 |
| II.11. Pathogénie du choc | 51 |
| II.12 Pathogénie des formes atypiques | 52 |
| CHAPITRE IV : PATHOGENIE DES THEILERIOSE..... | 56 |
| I. Pathogénie de la theilériose à <i>Th. Annulata</i> | 56 |
| I.1. Action leucomitogène | 56 |
| I.2. Action antigénique | 57 |
| .a. perturbation dans les organes lymphoïdes principale..... | 58 |
| .b. perturbation dans les organes lymphoïdes secondaire..... | 59 |
| I.3. Pathogénie de la theilériose à <i>Th. Orientalis</i> | 60 |
| CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE DES PIROPLASMOSES..... | 62 |
| I.Symptomatologie des babésiose..... | 62 |
| I.2. Forme aiguë..... | 62 |
| I.2.1. Forme typique | 63 |
| I.2.2. Formes atypiques | 65 |
| I.2.3.L'évolution de l'accès | 66 |
| I.3. Forme subaiguë | 66 |
| I.4. Formes chronique (période métacritique)..... | 66 |
| I.5. Forme latente | 67 |
| II.Symptomatologie de la theilériose..... | 67 |
| II.1. Forme suraiguë | 68 |
| II.2. Forme aiguë | 69 |
| II.3. Forme subaiguë | 70 |
| II.4. Forme chronique | 70 |
| II.5. Forme bénigne | 71 |
| III. LES LESIONS LORS DE BABESIOSES..... | 71 |
| III.1. La forme aiguë | 71 |
| III.2. LE LESIONS LORS DE THEILERIOSE S..... | 75 |

| | |
|--|-----------|
| CHAPITRE VI : LE DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES..... | 78 |
| I. DIAGNOSTIC DES BABESIOSES..... | 78 |
| I.1. Diagnostic clinique et épidémiologique | 78 |
| I.2. Diagnostic nécropsique | 78 |
| I.3. Diagnostic différentiel | 79 |
| I.3.1. Les grands états fébriles | 79 |
| I.3.2. Les syndromes hématuriques | 80 |
| I.3.3. Les syndromes ictériques et ictéro-hémorragiques..... | 80 |
| I.3.4. Les syndromes méningo- encéphalitiques | 81 |
| I.4. Diagnostic parasitologique | 81 |
| I.5. Diagnostic sérologique | 81 |
| II. LE DIAGNOSTIC DES THEILERIOSES..... | 84 |
| II.1. Diagnostic clinique et épidémiologique | 84 |
| II.2. Diagnostic nécropsique | 84 |
| II.3. Diagnostic différentiel | 85 |
| II.4. Diagnostic parasitologique | 85 |
| II.5. Diagnostic sérologique..... | 86 |
| | |
| CHAPITRE VII : IMMUNITE DANS LES PIROPLASMOSES..... | 88 |
| I. IMMUNITE DANS LES BABESIOSES..... | 88 |
| I.1. Etude des antigènes..... | 88 |
| I.1.1. Types antigéniques de base | 88 |
| I.1.2. Variations antigéniques | 89 |
| I.2. Etude des anticorps | 90 |
| I.2.1 Nature et détection | 90 |
| I.2.2. Titrage des anticorps et relation avec l'immunité..... | 90 |
| I.2.3. Propriétés et rôles des anticorps dtf..... | 91 |
| II. IMMUNITE NATURELLE | 92 |
| II.1. Immunité d'espèce | 92 |
| II.2. Immunité individuelle | 92 |
| II.3. Immunité acquise | 92 |
| II.3.1. Immunité acquise passivement..... | 92 |
| II.3.1.1. Immunité passive artificielle..... | 92 |
| II.3.1.2. Immunité passive naturelle..... | 92 |
| II.3.2. Immunité acquise activement..... | 93 |
| II.3.2.1. pré muniton : | 93 |
| II.3.2.2. Immunité vraie | 94 |
| II.3.3. Immunité croisée | 95 |
| II.4. Durée de l'immunité | 95 |
| II.5. Nature de l'immunité..... | 95 |
| II.5.1. Immunité humorale | 95 |
| II.5.2. Immunité cellulaire | 96 |
| II.6. Babésiose, maladie auto-immune | 96 |
| III. IMMUNITE DANS LES THEILERIOSES..... | 97 |
| III.1. DEGRES D'IMMUNITÉ ENTRE LES DIFFERENT | |
| ESPECES DE THEILERIA | 97 |
| III.2. RESISTANCE ET IMMUNITE DANS LES THEILERIOS..... | 97 |

| | |
|--|-----|
| III.3. DUREE ET INTENSITE DE L'IMMUNITE | 98 |
| III.4. NATURE ET MECANISME DE L'IMMUNITE DAN THEILERIOSES | 98 |
| CHAPITRE VIII : PROPHYLAXIE..... | 100 |
| I. IMMUNISATION PASSIVE ET IMMUNITE ADOPTIVE..... | 100 |
| I.1. Immunisation passive artificielle :..... | 100 |
| I.2. Transfert adoptif de l'immunité | 100 |
| I.3 Immunisation artificielle active..... | 100 |
| II.CHIMIOPREVENTIONVACCINATIONETCHIMIOETHERAPIE..... | 106 |
| CHAPITRE IX : LE TRAITEMENT | 108 |
| I. TRAITEMENT DES BABESIOSES :..... | 108 |
| I.1. Traitement spécifique | 108 |
| I.1.1. Médicaments utilisés autrefois | 108 |
| I.1.2. Médicaments utilisés aujourd'hui | 108 |
| II. TRAITEMENT DES THEILERIOSES : | 109 |
| II.1. Médicaments utilisés autrefois | 109 |
| II.2. Médicaments utilisés aujourd'hui | 109 |
| II.3. Traitement symptomatique | 109 |
| CHAPITRE X : PRONOSTIC..... | 112 |
| I.PRONOSTIC DE LA BABESIOSE | 112 |
| II. PRONOSTIC DE LA THEILERIOSE | 112 |
| ETUDE EXPERIMENTALE..... | 114 |
| CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES..... | 114 |
| 1-INTRODUCTION : | 114 |
| I. MATERIELS..... | 114 |
| I. 1. Zone d'étude | 114 |
| I.1.1. Donnés géomorphologique | 114 |
| I.1.2 Donnés climatique | 114 |
| I.1.2 Donnés..... | 114 |
| I.2.1.Cheptel suivi :..... | 115 |
| II. METHODES | 116 |
| II.1. Diagnostique clinique..... | 118 |
| II.3. L'identification des tiques | 118 |
| II.4. Réalisation de frottis sanguins | 120 |
| II.4.1. Préparation de frottis sanguin | 120 |
| II.4.2. Coloration | 120 |
| CHAPITRE II : RESULTATS..... | 123 |
| I. La répartition des piroplasmoses en fonction de l'age..... | 123 |

| | |
|--|-----|
| II. La répartition des piroplasmoses en fonction de la race..... | 124 |
| III. La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production.... | 125 |
| IV. La répartition des piroplasmoses en fonction des élevages..... | 126 |
| V. La répartition des piroplasmoses selon l'état générale..... | 127 |
| VI. Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière..... | 128 |
| VII. Les répercussions des piroplasmoses sur les ganglions superficiel..... | 129 |
| VIII. La pathologie des piroplasmoses sur les muqueuses | 130 |
| IX. Les points d'élections des tiques sur l'animal..... | 131 |
| X. Fréquence de l'hyperthermie chez les animaux affectés | |
| piroplasmoses..... | 132 |
| XI. L'aspect saisonnier des piroplasmoses..... | 133 |
| | |
| CHAPITRE IV : | |
| DISCUSSION | 134 |
| | |
| CHAPITRE V : CONCLUSION | 138 |

TABLEAU DES PHOTOS

Photo 01 : l'hypertrophie du ganglion pré scapulaire de la taille d'une orange

Photo 02 : muqueuse oculaire ictérique avec de la couleur jaune spécifique

Photo 03 : Animal abattu, cachectique et déshydraté atteint de la theilériose

Chaque animal présentant des signes cliniques, a été prélevé (de tiques et de frottis sanguins) selon la méthode suivante :

Photo 04 : les tiques sur l'un de leurs points de prédilection à peau fine les mamelles

Photo 05 : Les tiques gorgées récoltées sur les animaux infectés du cheptel.(genre Hyalomma)

Photo 06: identification des tiques selon la clé

Photo 07 : vue ventrale de tique du genre

Photo 08 : Dépôt de May-Grünwal

Photo 09 : Rejet de l'eau tamponné

Photo 10 : Dépôt du Giemsa

Photo 11 : Observation au microscope, $\times 40$ puis $\times 100$.

LISTE DES FIGURES :

| | |
|--|----|
| Figure 1: Classification des tiques..... | 7 |
| Figure 2 : Morphologie d'un acarien, vue dorsale..... | 9 |
| Figure 3 : Morphologie d'un acarien, vue dorsale..... | 10 |
| Figure 4 : Morphologie d'un acarien, vue ventrale..... | 11 |
| Figure 5 : Vue ventrale d'un mâle de <i>Rhipicephalus annulatus</i> | 11 |
| Figure 6: Les différents stades évolutifs de <i>Hyalomma</i> | 15 |
| Figure 7 : L'augmentation de la taille de <i>Hyalomma</i> après l'engorgement..... | 19 |
| Figure 8 : Infestation massive par <i>Boophilus</i> , du cou à la limite de l'épaule d'une vache..... | 20 |
| Figure 9 : Les différents points d'élection des tiques sur l'animale (oreille, périnée, mamelle)..... | 21 |
| Figure 10 : Morphologies des différentes espèces de babésioses chez les bovins.... | 33 |
| Figure 11 : Le cycle de theiléria chez les vertébrés..... | 35 |
| Figure 12 : Le cycle de theiléria chez le vecteur..... | 36 |
| Figure 13 : Le cycle de <i>B. bigemina</i> chez le bovin et chez <i>Boophilus</i> | 39 |
| Figure 14 : Pathogénie de la babésiose bovine..... | 54 |
| Figure 15: diarrhée émise en jet du faite des contracture du sphincter anale signe phase caractéristique d'une babésiose clinique | 64 |
| Figure 16: Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animales en clinique de la maladie | 64 |
| Figure 17 : Cellules endothéliales de vaisseaux capillaires de l'encéphale d'un Bovin contenant de nombreuses <i>B. bovis</i> | 82 |
| Figure 18 : frottis de sang présentant les différentes formes de <i>B. bigemina</i> : formes ovale ou piriforme, formes amiboïdes..... | 82 |
| Figure 19: Frottis sanguin d'un bovin atteint de theilériose à <i>Th. annulata</i> (Coloration par la méthode de Giemsa)..... | 86 |

LISTE DES FIGURES (LA PARTIE EXPERIMENTALE)

| | |
|---|-----|
| Figure 01 : La répartition des piroplasmoses en fonction de l'âge..... | 123 |
| Figure 02 : La répartition des piroplasmoses en fonction de la race..... | 124 |
| Figure 03 : La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production..... | 125 |
| Figure 4 : La répartition des piroplasmoses en fonction des élevages..... | 126 |
| Figure 5 : La répartition des piroplasmoses selon l'état générale..... | 127 |
| Figure 6 : Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière..... | 128 |
| Figure 7 : Les répercussions des piroplasmoses sur les ganglions superficiels | 129 |
| Figure 8 : La pathologie des piroplasmoses sur les muqueuses..... | 130 |
| Figure 9 : Les points d'élections des tiques sur l'animal..... | 131 |
| Figure 10 : Fréquence de l'hyperthermie chez les animaux affectés par les piroplasmoses..... | 132 |
| Figure 11 : L'aspect saisonnier des piroplasmoses..... | 133 |

LISTE DES TABLEAUX :

| | |
|--|-----|
| Tableau I : Les tiques en Algérie, leurs dynamiques et leurs pathologies..... | 4 |
| Tableau 01 : La répartition des piroplasmoses en fonction de l'âge..... | 123 |
| Tableau 02 : La répartition des piroplasmoses en fonction de la race..... | 124 |
| Tableau 03 : La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production..... | 125 |
| Tableau 04 : La répartition des piroplasmoses en fonction des élevages..... | 126 |
| Tableau 05 : La répartition des piroplasmoses selon l'état générale..... | 127 |
| Tableau 06 : Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière | 128 |
| Tableau 07 : Les répercussions des piroplasmoses sur les ganglions superficiels | 129 |
| Tableau 8 : La pathologie des piroplasmoses sur les muqueuses..... | 130 |
| Tableau 09 : Les points d'élections des tiques sur l'animal..... | 131 |
| Tableau 10 : Fréquence de l'hyperthermie chez les animaux affectés par les piroplasmoses..... | 132 |
| Tableau 11 : L'aspect saisonnier des piroplasmoses..... | 133 |

INTRODUCTION :

Les piroplasmoses sont des maladies parasitaires infectieuses, inoculables, non contagieuses, transmises par des *Ixodides*. (SMITHE et al, 1893). Elles sont dues à des protozoaires qui infectent le système reticulo endo érythrocytaire.

Ces organismes sont spécifiques et peuvent infecter pratiquement toutes les espèces domestiques. Bien qu'elles soient non contagieuses, elles sévissent à l'état endémique dans un milieu contaminé. (CHARTIER, 2000). Plusieurs espèces sont identifiées chez les bovins parmi eux : *Theileria annulata* pour la théileriose et *Babesia begimina* pour la babesiose, et sont considérées comme les plus fréquemment rencontrées en Algérie. (SERGENT et al, 1945)

Les piroplasmoses se manifestent par un syndrome hémolytique associé à des manifestations atypiques (BOURDEAU, 1993)

Les piroplasmoses revêtent une grande importance du fait de leur morbidité, frappant les animaux exposés en pays endémique, l'abaissement du rendement économique du sujet parasité est à craindre. Les pertes liées aux piroplasmoses aux Etats-Unis, sont évaluées annuellement à 500.000.000\$ de Dollars et celles de l'Amérique du sud, estimées à 44.000.000\$.

En France l'incidence économique de la piroplasmose sur la production laitière est de l'ordre de 400.000 litres. Par ailleurs, la mortalité est possible et elle frappe surtout les individus provenant de régions saines et introduits en pays endémique. (INOKUMA, 2003). En Tunisie et au Maroc, de nombreuses recherches en ont abouti à la mise au point d'un vaccin vivant à base de lymphocytes infectés par les schizontes de *Th. annulata*. (BOUATTOR et al 1996).

En Algérie et malgré les pertes économiques importantes occasionnées par ces maladies au sein du cheptel bovin, surtout en saison estivale, peu de travaux en été menés sur les piroplasmoses bovines et les données relatives à l'épidémiologie de ces infections restent fragmentaires.

Ainsi, nous nous sommes intéressés durant notre étude, aux deux protozooses ayant un impacte économique certain et une incidence en santé publique.

Notre travail s'est scindé en deux parties. La première partie concerne une recherche bibliographique sur ces deux protozooses dans le monde et en Algérie. Une partie expérimentale qui a consisté en l'étude de la prévalence de la babesiose et de la theileriose dans un élevage bovin choisi après une enquête réalisée sur la base de la distribution d'un questionnaire aux collègues vétérinaires du terrain

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LE VECTEUR DES PIROPLASMOSES

I. INTRODUCTION :

Les tiques sont des arthropodes chélicérates, ectoparasites hématophages, vecteurs d'agents pathogènes, elles sont considérées dans leur ensemble comme les vecteurs du plus grand nombre de micro-organismes, elles transmettent aux mammifères et oiseaux, des virus, des rickettsies, des bactéries, des protozoaires et des helminthes, si nous ajoutons aux maladies causées par ces agents transmis, les troubles dus à l'action directe des tiques (toxicose, lésions mécaniques, réactions allergiques, anémie), nous constatons aisément l'importance de ces arthropodes tant en médecine vétérinaire et humaine. (OLIVIER, 1989).

Par leur impact direct et les maladies qu'elles transmettent, les tiques constituent donc une des contraintes majeures au développement de l'élevage en zones tropicales est particulièrement en Afrique.

Les transformations fondamentales apportées depuis le début du **XX** ème siècle à l'élevage, en tentant d'améliorer la productivité du cheptel par apport de races européennes ou leur croisement avec les races locales, ont considérablement fragilisé le cheptel et rendu plus aiguë le rôle des tiques et plus impérieuse la nécessité de les combattre. (Christoph et al 2000)

En effet, depuis l'identification de *Borrelia burgdorferi* comme l'agent responsable de la maladie de lyme, une attention croissante porte les maladies à tique. (PAROLA et al 2001). La borreliose de lyme présente des impacts économiques en santé publique. (GULBERT, 1998). C'est la maladie vectorielle la plus répandue et la plus fréquente de l'hémisphère nord (SMITH et al, 2000).

Parmi les maladies transmises par les tiques, celles causées par les protozoaires du genre, *Theileria* et *Babesia*, constituent également une entrave majeure aux développements de l'élevage bovin en Afrique. La Theilériose tropicale causée par *Theileria annulata*, transmise principalement par les tiques du genre *Hyalomma*. La Babésiose à *B. bigemina* transmise essentiellement par les tiques du genre *Boophilus*.

En Tunisie et au Maroc, de nombreuses recherches ont abouti à la mise au point d'un vaccin vivant, à base de lymphocytes infectés par les schizontes de *Th. annulata*. (BOUATTOR et al 1996).

En Algérie et malgré les pertes économiques importantes occasionnées par ces maladies au sein du cheptel bovin, surtout en saison estivale, peu de travaux en été menés sur les piroplasmoses bovines et les données relatives à l'épidémiologie de ces infections restent fragmentaires.

Ainsi, nous nous sommes intéressés durant notre étude, aux deux protozooses ayant un impacte économique et en santé publique.

Notre travail s'est scindé en deux parties. Une partie concerne une recherche bibliographique par ces deux protozooses dans le monde et surtout en Algérie. Une partie expérimentale qui a consisté en l'étude de la prévalence de la babésiose et de la theilériose dans un élevage bovin choisi après une enquête réalisée sur la base de la distribution d'un questionnaire aux collègues vétérinaires du terrain.

II. REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES TIQUES EN ALGERIE :

De nombreuses espèces existent dans notre pays, comme *Ixodes ricinus*, *Boophilus annulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*. Ils sont pour la plupart vecteurs de maladies parasitaires, bactériennes et virales (Tableau I).

Tableau I : Les tiques en Algérie, leurs dynamiques et leurs pathologies (BOUTALEB, 1982)

| Espèce | Hôtes | Dynamique de l'espèce | Vecteur de | Lieux de récoltes (Wilaya) |
|-------------------------------|--|--|---|--|
| <i>Ixodides ricinus</i> | Adultes: Grandes mammifères Larves et nymphes: Rongeurs, insectivore, oiseaux | Adultes: d'Octobre à Avril avec maximum d'activité en février | -Babésioses -Rickettsioses -Arboviroses -Tularémie | Alger; Bouira; Tizi-ouzou; Blida |
| <i>Haemaphysalis punctata</i> | Adultes: les ongulés Larves: oiseaux et petits mammifères | Adultes: de la fin Août à la fin Avril Larves et nymphes: de Mai à Octobre surtout en Juillet | -Piroplasmoses -Rickettsioses -Arboviroses -Tularémie -Coxiellooses | Médéa; Blida; Alger; Bouira; Sétif; Oran |
| <i>Haemaphysalis sulcata</i> | Adultes: Grandes mammifères Larves et nymphes: reptiles | Pas de données en Algérie | -Piroplasmoses -Anaplasmoses | Oran;; Alger; Saïda; Tlemcen |
| <i>Boophilus annulatus</i> | Les ongulés (bovins) | De Février à Mars et de Septembre à Octobre | -Babésioses -Anaplasmoses -Rickettsioses | Alger; Ain temouchent; Tizi-ouzou; Constantine; Guelma; Batna; Tebessa; Bouira; Oran ; Sétif; Blida; Djijel. |
| <i>Dermacentor marginatus</i> | Adultes: Carnivores, ongulés. Larves et | Pas de données en Algérie | -Babésioses -Anaplasmoses -Arboviroses -Tularémie | Alger |

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

| | | | | |
|--------------------------------|---|---------------------------------------|-------------------------------|---|
| | | | | Boumerdes; Alger; Tizi- ousou; Sétif; Djijel; Constantine; Mila; Batna; ; Djelfa; Saïda; Biskra |
| <i>Rhipicephalus turanicus</i> | Adultes: les ongulés. Larves et nymphes: Petits rongeurs | Adultes: de fin Avril à Août . | -Babésioses -Rickettsioses | Ain témouchent; Blida; Sétif; Djijel; Batna; Bouira; Saïda; Mascara; Mostaganem; Guelma |

III. CLASSIFICATION DES TIQUES :

Les tiques sont des arthropodes appartenants à la classe des *Arachnides* et la sous classe *des Acariens*. Celle qui parasite les bovins sont des tiqués dur (sous ordre *des Ixodina*) par opposition aux tiques molles (sous ordre *des Argasina*). Les différences morphologiques avec les autres acariens sont :

- La présence d'un rostre ou l'hypostome.
- Leur grande taille (adulte à jeun mesure de 1,5 à 15mm).
- L'existence d'une cuticule souple extensible et susceptible de croissance lors de la réplétion, en relation avec le comportement alimentaire très évolué.

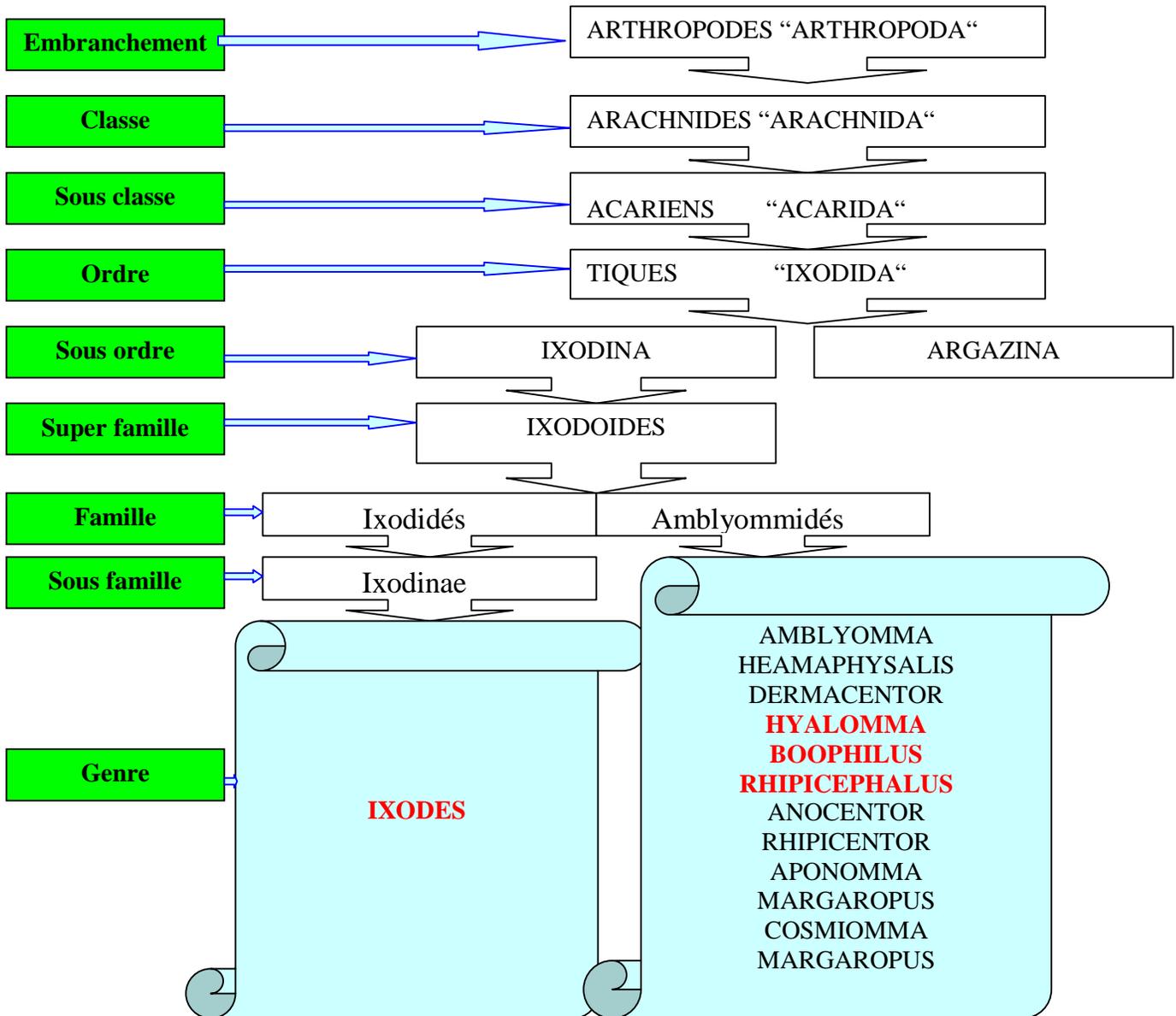


Figure 1: Classification des tiques (MOREL, 2000).

IV. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES :

Au cours de son développement, un *Ixodoides* présente quatre types morphologiques

Correspondants, aux trois stases évolutives, séparée par métamorphoses

- Stase 1 : la larve (**pré imago 1**) ;
- Stase 2 : la nymphe (équivalent d'une deutolarve) (**pré imago 2**)
- Stase 3 : la femelle et le mâle (**Imagos**)

Le terme de **stase**, dans l'acceptation qu'on lui donne en acarologie, doit remplacer celui de stade, au qu'elle on a donné des sens très variés. La stase est l'individualité de structure que présente un acarien après l'éclosion ou après une métamorphose vraie, non après une mue de croissance simple (qui représente une simple progression quantitative : taille, nombre de soies, etc....).

Dans le cas des *Ixodes*, le sens de stase coïncide avec celui de stade. Il n'en est pas de même chez les *Argasoides*. (CHRISTOPHE et al 2000)

- Les tiques appartiennent au super ordre des *ACARIENS* qui présentent en communes certaines caractéristiques qui les opposent aux autres *ARACHINIDES* :

- Un corps globuleux, sans limites nettes entre parties antérieure et postérieure
- Poumons absents
- Six paires d'appendices : chélicères, pédipalpes et quatre paires d'appendices locomoteurs

Les différences avec les autres Acariens sont d'ordres morphologiques et biologiques :

- Présence d'un rostre ou hypostome
 - Terminaisons sensorielles chémoréceptrices insérées dans une capsule du tarse de la première paire de pattes (organe de HALLER)
 - grande taille par rapport aux acariens en générale (adulte a jeun : de 1,5M 5mm)
 - L'existence d'une cuticule souple extensible est susceptible de croissance lors de la réplétion (particulièrement chez les tiques vraies), en relation avec le
- Comportement alimentaire très évolué.

IV.1. MORPHOLOGIE EXTERNE :

IV.1.1. Le corps :

Le corps de la tique est souvent ovalaire, volumineux sans segmentation, recouvert par un tégument extensible renforcé de pièces rigides appelées écussons, chez le mâle écusson recouvre entièrement le dos et uniquement la partie antérieure du dos chez la femelle

En vue dorsal

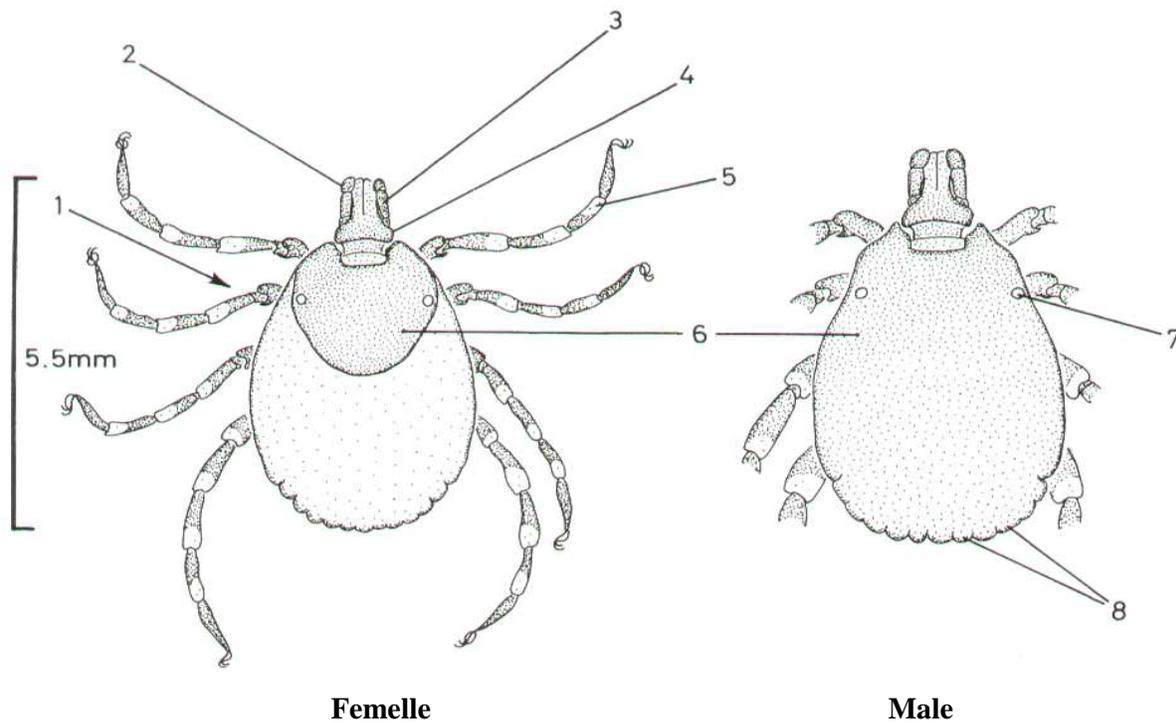
- L'écusson ou encor appelé le *scutum ou bouclier* dorsal est pentagonal, en losange ou en coeur, avec deux ocelles différenciés ou inapparents sur le bord latéral, constitué de chitine scarifiée, pourvu de sillons ; couleur unie ou avec dépôts d'émail ;

Le reste du tégument dorsal constitue l'allo scutum.

- Le mâle se distingue de la femelle par sa structure ; tout le tégument est recouvert d'un conscutum épais et rigide (et non la portion antérieure seulement. (Gill b et al 1988)

- chez la femelle à jeun, il comporte des sillons longitudinaux et des rides transverses, qui permettent l'extension du tégument. (Christophe et al 2000)

- Chez certaines espèces, la partie postérieure du corps est bordée des plies dessinant des festons ; lorsqu'ils sont présents, ceux-ci sont marqués chez le mâle et s'estompent chez la femelle gorgée de sang. (Roddhain et al, 1985).



1. la taille et de 5 à 6 mm

3. les palpes

5. les pattes

7. les yeux

2. Pédipalpe à 04 articles

4. Le capitulum antérieur

6. Scutum

8. Les festons

Figure 2 : Morphologie d'un acarien, vue dorsale.



Femelle

Male

Figure 3 : Morphologie d'un acarien, vue dorsale. (HERBOURE, 1896)

En vue ventral

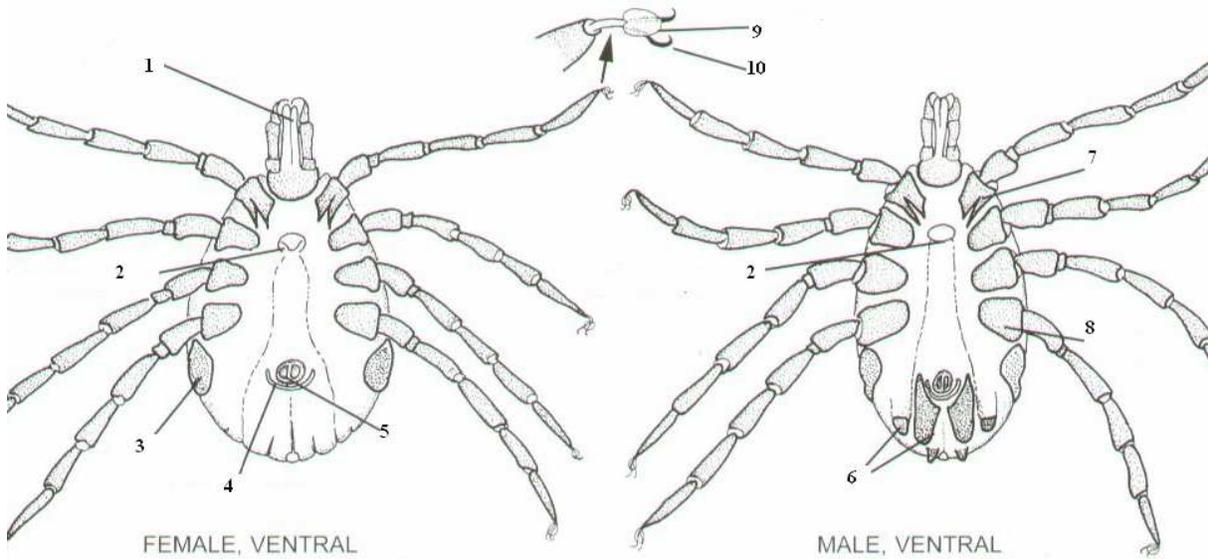
- **les pattes** : quatre paires de hanches ou coxae sclérifiées, situées latéralement et antérieurement, sur les quelles sont insérées les pattes (5 articles) terminées par une ventouse et deux griffes (possibilité de déplacement sur les objets lisses verticaux) ; les coxae peuvent porter un ou deux épines plus ou moins longues aucune épines. (Kettel, 1992).

- **Deux stigmates** ou orifices respiratoire entourés d'un pérित्रème ou aires stigmatique situer en arrière de la quatrième paire de patte. (ROODHANE ET AL 1985)

-Le port génital ou gonopore, situés entre les hanches.

-L'anus, situé postérieurement.

-Des écussons ventraux chez le mâle. (Boukabout, 1994).



- 1. l'hypostome
- 3. stigmates
- 5. anus
- 7. Coxa I
- 9. ventouse

- 2. Pore génital
- 4. Sillon poste analep
- 6. Les plaques adanale
- 8. Coxa IV
- 10. Griffes

Figure 4 : Morphologie d'un acarien, vue ventrale.



Figure 5 : Vue ventrale d'un mâle de *Rhipicephalus annulatus*
(Tiques méditerranés, 2003)

IV.1.2. Rostre :

- ✓ *Le capitulum antérieur* et terminal chez la femelle présente une base cylindrique ou polyédrique, très sclérifiées ; en vue dorsale, il a une forme approximativement géométrique (triangle, rectangle, trapèze, pentagone, hexagone). Il présente dorsalement deux aires poreuses, débouchés de glandes dont la sécrétion imperméabilise les oeufs ; chez le mâle, il est plus ramassé (parfois équivalent à la moitié ou au tiers de la longueur de celui de la femelle) sur cette base s'insèrent :
- ✓ *le rostre ou hypostome* au centre. Sur sa face ventrale, munie de denticules (*axe* de fixation).
- ✓ *Les chélicères*, à denticules extérieurs, en lames (1 paire).sur la face dorsal, mobile, porté sur deux baguettes et intervenant dans la lésion de fixation, rétractile à l'intérieure des gaines chélicères.
- ✓ *Les pédipalpes latéraux*, à quatre articles séparés mais solidaire, à terminaisons sensorielles tactiles ; se déplace tout d'une pièce. La longueur relative de ces articles, ainsi que celle de l'hypostome, est utilisé en diagnose. (Brumpt e et al 1933).

IV.1.3. Les pattes :

Les adultes et les nymphes sont octopodes (quatre paires de pattes) ; tandis que les larves possèdent trois paies de pattes (hexapodes) ; elles sont composées de six articles :

Hanche ; trochanter ; cuisse ou fémur ; jambe ou tibia ; protase ; tarse Je dernier article porte ventral ment deux griffes. (Christoph et al 2000)

IV.2. MORPHOLOGIE INTERNE :

Elle se caractérise essentiellement par la présence :

- ✓ *Appareil digestif* très développé, adapté à l'hématophage et permettant à la femelle d'accumuler les réserves nécessaires à la ponte. Il comprend un pharynx aspirant pourvu d'un muscle puissant, d'un estomac qui est en rapport avec le sac rectal par un court petit intestin, inactif physiologiquement (intestin clos), comme le sang est digéré en totalité, il n'y a pas nécessité de défécation mais seulement d'excrétion. (Morel et al 1976)
- ✓ *L'excrétion* est assurée par deux tubes de malpighie, qui se réunissent en une ampoule excrétrice qui s'ouvre par l'anus ; les excréats sont constitués par de la guanine et de la mélanine. De l'eau et des ions minéraux sont excrétés au *cours* du repas par des glandes cuticulaires et par la salive. (Brumt et al 1933)
- ✓ *La respiration* se fait par des trachées qui débouchent au niveau des stigmates situés postérieurement à la 4 paire de coxae.
- ✓ *La circulation* est assurée par un *coeur* dorsal pulsatile allongé en canal. (Morel et al 2000).

✓ **Les glandes sexuelles** paires à l'origine, se réunissent en un massif unique en partie postérieure du corps, d'où partent les canaux d'élimination qui se réunissent antérieurement avant de déboucher en un conduit unique par le pore génital.

✓ **Le système nerveux** est constitué par un ganglion céphalique. (Morel et al 2000)

✓ **Glandes salivaires :**

Elle constitue l'élément le plus important dans le rôle pathogène des tiques vis à vis des vertébrés. Elles sont formées d'une paire de glande en grappes allongées s'étendant de chaque côté du corps. De la partie antérieure de l'idiosoma jusqu'au coxae 4.

Elles sont similaires chez les deux sexes un large canal central longe la totalité de chaque glande, de ce canal excréteur partent des bronches et des bronchioles lobulaires, les acini de type 1 sont confinés dans le canal principal alors que les acini de type 2 sont retrouvés aussi bien au niveau de ce canal qu'au niveau des bronches et des bronchioles, les acini de type 3 sont localisés à la partie distale des bronchioles lobulaires, en fin les acini de type 4 sont retrouvés uniquement chez les mâles ces glandes subissent des transformations histologiques structurales et biochimiques au cours du repas sanguin. (Walker et al 1985)

Les acini sécrètent un ciment permettant la fixation du rostre au tégument de l'hôte. Ils sécrètent aussi des protéines et des enzymes particulièrement des estérases et des glycoprotéines, qui agissent sur la paroi vasculaire de l'hôte, notamment en augmentant la perméabilité. (Gille et al 1988)

Dans la majorité des cas, le cycle évolutif des germes pathogènes s'achève dans les cellules des glandes salivaires ou une dernière multiplication asexuée peut encore avoir lieu, les micro-organismes sont finalement inoculés passivement à l'hôte avec les sécrétions des glandes salivaires lors du repas sanguin.

V. BIOLOGIE DES TIQUES

V.1. LE CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle des Ixodes comprend deux pupaisons à métamorphose vraie : larve, *nymphe*, *adulte*, le dimorphisme sexuel est très prononcé, chaque stade effectue un seul repas sanguin long, entraînant une importante augmentation de volume, à la fin de son repas, la femelle se détache de l'hôte, cherche un abri naturel qui lui permet le développement puis la ponte pendant quelques jours d'un grand nombre d'œufs et meurt par la suite, le nombre d'œufs dépend de l'espèce.

Ixodes ricinus considéré comme une tique de petite taille pond en moyenne 2420

Œufs (BEN HAMOUDA, 1896), *Hyalomma detritum* pond entre 5000 et 7000 oeufs. (SERGENT et al, 1945)

Dans les conditions naturelles, la durée de maturation des oeufs (pré ovipositeur), la ponte (ovipositeur) ainsi que celle de l'incubation (embryogenèse), sont sous la dépendance de facteurs physiques tel que la température, l'humidité et la photopériode. (Senevet, 1922).

V.1.1. L'œuf (1) : la femelle gorgée, de sang, détache de son hôte, pond dans un abri naturel ; sous une pierre, dans la litière végétale, dans un mur disjoint, dans les crevasses du sol, dans un terrier, etc. La ponte a lieu après un temps de digestion et d'ovogenèse ; le nombre d'œufs dépend, de l'importance du repas et de la taille de l'espèce (de 1000 à 30.000 oeufs). Pendant l'opération, la femelle dépose les oeufs devant elle, grâce à son organe de Gené en un amas devant lequel elle recule, décrivant ainsi une traînée d'oeufs. Puis la femelle, vidée, meurt. Elle n'a effectué qu'une seule ponte.

Le temps d'incubation varie avec l'espèce et la température ambiante ; un défaut d'humidité, une variation brusque de température peut tuer les œufs durant l'hiver tempéré, les oeufs sont quiescents. En générale, L'embryogenèse dure de 20 à 50 jours. (Morel et al, 2000).

V.1.2. La larve (2) A la naissance. Elle est gonflée et molle. Il lui faut plusieurs jours pour se durcir, perdre une certaine quantité d'eau et éliminer les déchets métaboliques accumulés pendant l'embryogenèse

Après ce temps, elle se met en quête d'un premier hôte, pratiquant soit l'affût sur une herbe, soit la recherche active par déplacement, s'abritant dans un lieu de repos entre-temps, selon la température et l'humidité ambiante. Dans des conditions favorables, la possibilité de survivre à jeun peut s'étendre sur plusieurs mois.

Ayant trouvé cet hôte, son repas dure de 3 à 12 jours ou plus, suivant l'espèce et les conditions ambiante.

Elle augmente considérablement de volume : c'est le volume atteint qui détermine la taille de la nymphe qui en sortira. S'étant détachée, Celle-ci est une métamorphose complète, entraînant l'immobilité totale de la puppe et une réorganisation complète de la tique, qui en ressortira sur un autre type. Durée de pupaison : de 2 à 8 semaines, suivant les conditions microclimatiques. Il en sort une nymphe.

V.1.3. La nymphe (3) les activités de cette stase sont semblables à celle de la stase larvaire précédente, du point de vue des déplacements et de l'hôte, après un temps de durcissement ; le temps du repas est à peu près équivalent. Par la suite, la nymphe subit une deuxième métamorphose complète. Son volume conditionne la taille de la nymphe et la larve, il pourra y avoir de grandes différences de taille chez les adultes. Les possibilités de survie à jeun sont plus étendues que dans le cas des larves et peuvent atteindre 6 à 15 mois.

V.1.4. Les adultes (4,5) après un temps de repos et de maturation, les adultes se mettent à la recherche d'un troisième hôte. La durée du repas est plus longue pour eux que pour les stases pré imaginale. Elle dépend également de la température ambiante.

L'accouplement a lieu parfois au sol (certains ixodidés), le plus souvent sur l'hôte ; il a lieu alors pendant le repas : la femelle vierge ne peut achever son gorgement (pause trophique virginale).

Les Ixodidés se distinguent des Amblyommidé par le fait que les males ne se fixent pas et ne prennent pas de sang. Sur l'hôte, ils sont, le plus souvent trouvés en copulation, leur hypostome dans le gonopore de la femelle. De leur cotés, les males des Amblyommidé, s'ils fixent, prennent très peu de sang, car ils n'ont pas à assurer de productions tissulaires importantes (croissance ou ponte). Ainsi, sur l'hôte, on pourra trouver des adultes fixés ensemble, ventre à ventre, le male plus petit sous la femelle en cours de gorgement.

Des phéromones d'agrégation - fixation et/ou sexuelles sont produites, au cours du repas de sang, par le male ou la femelle, selon l'espèce, et sorte nécessaires à l'accouplement.

Le male d'Amblyommidé peut rester plusieurs semaines sur l'hôte ; après le départ de la première femelle, il peut s'accoupler à nouveau avec d'autres femelles. En l'absence totale de celle-ci, il peut rester plusieurs mois fixé en attendant (ce qui peut tromper au sujet de leur provenance sur les animaux). Les femelles sans males devront attendre de même, arrêtées au début de stade de gorgement.

La femelle fécondée et gorgée se détache, pond et meurt. Selon l'espèce, les détachements ont lieu à des moments différents de la journée, en relation avec la température et l'éclairement.

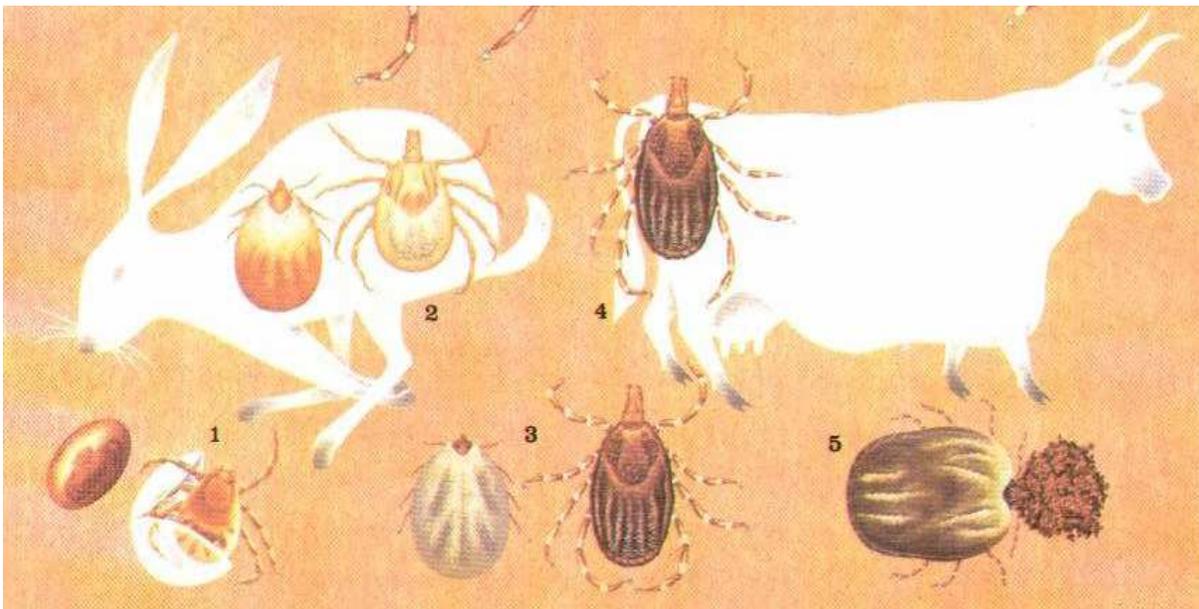


Figure 6: Les différents stades évolutifs de *Hyalomma*. (HERBOURE, 1876)

En ce qui concerne la recherche de l'hôte, celle-ci consiste en un déplacement actif à la surface

du sol dans le cas des adultes des genres *Hyalomma* et *Amblyomma*, pourvus de longues pattes ; les espèces des autres genres pratiquent pour la plupart un affût immobile, au sol ou à la surface de la végétation, avec des déplacements très limités (ou encore à la base de ce tapis herbacé ou dans les terriers pour les espèces pholéophiles ou cryptophiles). Les possibilités de survie à jeun dans le cas de beaucoup d'espèces parasites d'ongulés peuvent dépasser un an, voire deux ans. (MOREL et al 2000).

V.2. LE NOMBRE DES HÔTES ET DES PHASES PARASITAIRES.

Dans le cycle primitif décrit comme exemple, et qui est le cas de la majeure partie des tiques, la recherche de l'hôte intervient par trois fois : quelle que soit la nature spécifique des ces hôtes, l'évolution de la tique nécessite la rencontre de trois individus distincts. Il y a trois phases parasitaires, séparées entre elles par deux phases à terre, où se passent les pupaisons. Il s'agit par définition d'une tique à cycle parasitaire triphasique ou trixène. (Morel, 1969)

Certaines tiques d'herbivores (domestiques et sauvages) ont évolué dans le sens d'une réduction des phases, par suppression de la nécessité de chute au sol pour effectuer la pupaison larvaire. Dans le cycle diphasique ou dixène ainsi défini. Les trois stases évolueront sur deux hôtes individuellement différents (qu'il soient ou non de la *même* espèce). Dans la première phase, la larve gorgée mue sur place ; la nymphe qui en provient se fixe à proximité ; en fin de repas nymphal, elle se détache et quitte l'hôte. La pupaison nymphale a lieu au sol.

L'évergissement des adultes se fait au cours de la deuxième phase parasitaire. On constate que les quelques tiques de ces groupes sont des *Hyalomma* et *Rhipicephalus* de steppes ou de savanes (Christophe et al, 2000).

Une adaptation plus étroite supprime la nécessité de chute à terre lors des pupaisons : toutes les stases se succèdent sur un unique vertébré, abordé par la larve. Les pupaisons larvaires et nymphales ont lieu sur l'hôte, au point d'implantation de la larve et de la nymphe; après l'éclosion de la pupa, la nymphe ou l'adulte se fixe souvent à proximité immédiate du précédent point de fixation (sauf les mâles). On rencontre fréquemment l'exuvie larvaire contre la nymphe qui en provient : l'hôte est délaissé par la tique à la stase d'adulte gorgé. Il n'y a eu qu'une phase parasitaire. Seul le pont, l'incubation et les déplacements des larves en quête d'une hôte se passent au sol. Les hasards des pupaisons et de la recherche des hôtes suivants ont été éliminés. Il s'agit d'un cycle *très* adapté. De plus, par suppression des temps d'attente et raccourcissement des durées de pupaisons, le cycle monophasique ou monoxène sur l'hôte est raccourci, pouvant être ramené à 3-4 semaines. Les espèces de ce type, dit monoxène, sont très peu nombreuses, mais importantes de point de vue vétérinaire ; elles comptent en effet les genres *Boophilus*, *Margaropus*, *Anocentor* et *Hyalomma detritum scupense*. (MOREL, 1969).

V.2.1. Préférence de l'hôte :

La recherche de l'hôte peut être soit active (les vibrations orientent la tique qui se déplace vers l'animal), soit passive (tique accroché aux extrémités des herbes attend le passage de l'hôte).

Le parasitisme des tiques peut être ubiquiste, dans ce cas les Ixodidés infestent les vertèbres terrestres fréquentant le même biotype qu'eux sans manifester aucune sélectivité, d'autres présentent une sélectivité de choix à un stade ou à tous les stades vers certains groupes naturels de vertèbres, ainsi on distingue :

- **Tique à cycle monotrope**, les stases préimaginaux et les imagos parasitent les mêmes hôtes (*Hyalomma detritum*, *Boophilus annulatus*).
- **Tique à cycle ditrope**, les préimagos parasitent les petites vertèbres terrestres (micromammifères, oiseaux) alors que les adultes se gorgent sur les grands mammifères (*Haemaphysalis marginatum*, *Haemaphysalis excavatum*).
- **Tiques à cycle telotrope**, les préimagos se nourrissent sur les vertèbres terrestre disponibles et les grands mammifères (*Ixodes ricinus*, *Hyalomma dromedarii*) (MOREL, 1981).

V.2.2. Facteurs physiques :

Bien qu'elles soient parasites obligatoires, les tiques à tous les stades ne se fixent sur l'hôte que pendant une courte période, par contre les phases libres occupent une durée importante dans la vie d'une tique, donc la survie (à jeun ou gorgée) devient étroitement dépendante des facteurs environnementaux.

❖ La température :

Constitue un facteur dynamique dont dépend étroitement

L'organogenèse, les stades gorgés et l'activité des stades à jeun, la biologie de chaque espèce de tique est définie par trois seuils thermiques :

- Les seuils létaux inférieur (température de gelée) et supérieur (température très élevée qui provoque l'accroissement brusque de la dessiccation de la tique) (MOREL et al 1981).
- Les seuils conditionnant l'organogenèse (métamorphose, ovogenèse et embryogenèse), en dessous des valeurs optimales, ces fonctions sont soit suspendues, soit allongées, c'est ainsi que certaines espèces entrent en hibernation (*Hyalomma*),
- Les seuils déterminants le comportement des tiques à jeun.

❖ L'hygrométrie :

Par sa valeur relative dans l'atmosphère du micro habitat, il conditionne la survie d'un ou des stades de la tique\$, les immatures sont les plus exigeants de ce point de vue, le degré d'hygrométrie

compatible avec la survie d'une espèce de tique varie d'une humidité atmosphérique très faible (*Hyalomma dromedarii*) jusqu'à une humidité très élevée (*Ixodes ricinus*)

La température et l'humidité sont considérées comme les plus importants facteurs potentiels de distribution des vecteurs. (Rogers et al 1993)

A ces facteurs climatiques, s'ajoute le couvert végétal qui peut jouer un rôle *dans* la *survie* de certaines espèces de tiques, *-en effet* la végétation intervient comme un élément intermédiaire entre les facteurs climatiques et la faune qui vit au sol; elle assure par elle-même ou par la litière et l'humus qu'elle forme, la régulation thermique et hygrométrique dans toute la couche supérieure du sol, elle détermine par sa structure même des micro climats différents dans ses divers niveaux, c'est ainsi qu'*ixodes ricinus* peut résister plusieurs mois du gel protégé par la litière, de leur part, on constate que par rapport à un biotope ouvert, un biotope forestier offre les meilleures conditions de survie à une population donnée de tiques. (Daniel et al, 1980).

❖ **Habitat**

Les tiques dures se sont adaptées à un parasitisme de longue durée ; elles restent ainsi plusieurs jours sur leur hôte, prenant un unique repas de sang par stase (adulte, larve, nymphe) :

La majeure partie de la vie de la tique se déroule dans le milieu extérieur. Les températures élevées augmentent leur activité et une certaine humidité (50 à 70 %) est requise. Elles sont surtout actives le matin, le soir et la nuit pour les larves, à des moments qui correspondent aux heures d'activité de leurs hôtes préférentiels. (Bourdeau, 1993)

Ixodes ricinus est retrouvée partout en France, excepté dans les zones sèches du Sud Est. C'est la tique des régions froides et tempérées. (Sevenet, 1922), elle vit dans les bois, les fougères constituant un habitat privilégié pour elles, les haies touffues, les hauts et petits buissons, pour *Rhipicephalus sanguineus* la température moyenne minimale doit être de 18°C, en dessous, le cycle n'est pas accompli. L'hygrométrie doit être de 50% ou plus, toutes ces conditions sont réunies dans les habitations. C'est donc une tique que l'on va retrouver toute l'année dans les foyers de l'hexagone. (Bourdeau 1993)

❖ **La nutrition :**

Les tiques sont strictement hémaphage : après fixation de leur rostre dans l'épaisseur cutanée de l'hôte, elles se gorgent de sang en réalisant en alternance, des phases de succion et de sécrétions salivaires. Afin de s'assurer une solide fixation, ces parasites synthétisent un ciment qui adhère fortement à l'épithélium. Elles ingurgitent le sang par l'intermédiaire de la lyse des tissus sous-cutanés de leur hôte. Ce mode de nutrition est important car il permet la transmission d'agents pathogènes, par l'échange de salive et de sang entre la tique et l'animal parasité.

V.3. ROLE PATHOGENE DES TIQUES :

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

- Ceux qui sont directement liés à la présence du parasite sur la peau de l'hôte ; telles que les lésions locales ; la spoliation de sang et l'injection de toxines par le parasite = *ROLE PATHOGENES DIRECT*
- Ceux qui résultent de la transmission des germes responsables de maladies = *ROLE PATHOGENE INDIRECT*

V.3.1. Rôle pathogène direct

En tant que parasite hématophage, la tique perce la peau de l'hôte par les chélicères pour permettre à l'hypostome, grâce à la salive. De pénétrer dans les tissus de l'hôte ; la fixation de la tique sur la peau est assurée par le manchon hyalin qui correspond à la production salivaire ; l'aspiration se fait dans la poche hémorragique, résultat de la rupture des capillaires due à la pénétration des pièces buccales dans l'épiderme et de l'action des protéines et des enzymes secrétées par les acini des glandes salivaires. I

L'Ixodes exercent une action mécanique, irritative, toxique (hématotrope et neurotrope) et spoliatrice par absorption de sang. (MOREL et al, 2000). Après l'engorgement, le poids de la tique est augmenté d'environ 200 fois. Cependant le rôle anémiant des tiques concerne les animaux lourdement infestés

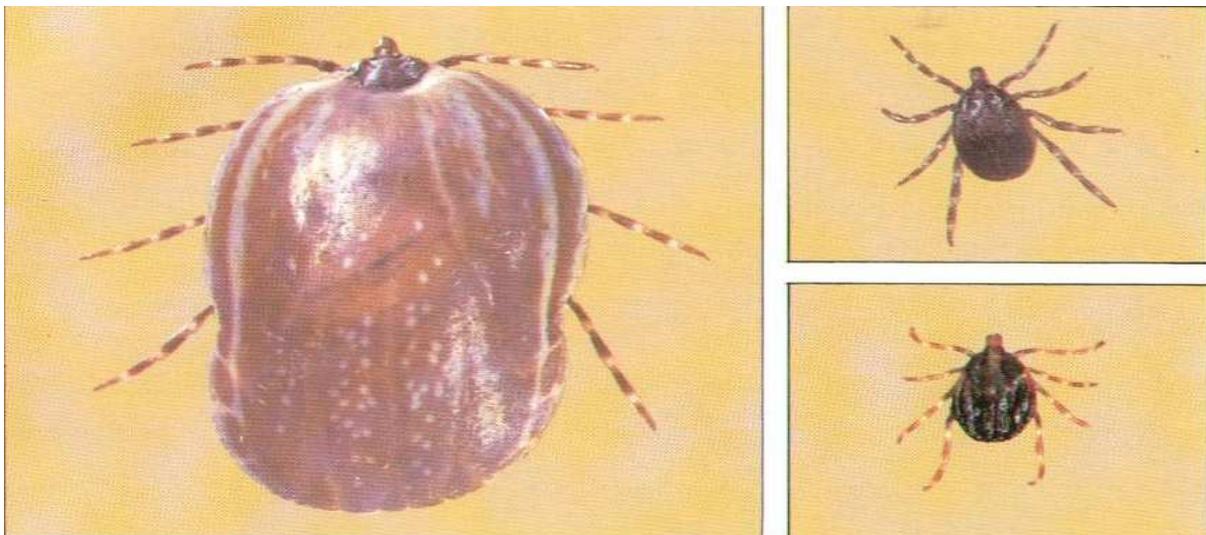


Figure 7 : L'augmentation de la taille de *Hyalomma* après l'engorgement (HERBOURE, 1876)

Les vertébré développe une réaction inflammatoire autour du rostre de la tique qui
Peut se compliquer de vésicules et d'oedèmes.

La salive régurgitée par la tique peut avoir un effet toxique, les toxines peuvent être
Neurotropes provoquant ainsi qu'on appelle les paralysie à tiques qui affectent l'homme et les
animaux; tel le cas pour *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis sulcata* et *H. punctata* sur le mouton autres
toxines dermatropes sont responsables de la dyshidrose à tiques, caractérisée par un eczéma humide
généralisé.



Figure 8 : Infestation massive par *Boophilus*, du cou à la limite de l'épaule d'une vache
(HERBOURE, 1876)



Figure 9 : Les différents points d'élection des tiques sur l'animale (oreille, périnée, mamelle).
(HERBOURE, 1876)

Théoriquement 1000 à 6000 femelles de *Boophilus* peuvent tuer un bovin adulte rien que par la prédation sanguine. Cette dernière s'accompagnant d'une chute de taux d'hémoglobine.

V.3.2 . Le rôle pathogène indirect

Lors de repas sanguin de la tique, des microorganismes pathogènes sont inoculés passivement à l'hôte avec les sécrétions des glandes salivaires.

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

La theileriose tropicale causée par *Theileria annulata*, transmise principalement par la tique du genre *Hyalomma* existe dans tout le bassin méditerranéen, au moyen orient et au sud de l'Asie.

La babésiose à *Babesia bigemina*, transmise essentiellement par la tique du genre *Boophilus* est très largement distribuée dans toutes les régions tropicales et subtropicales

CHAPITRE II : LES AGENTS DE PIROPLASMOSES

I. Définition et synonymie des piroplasmoses :

Les piroplasmoses sont des maladies infectieuses, non contagieuses, virulentes, dues à la présence et la multiplication de sporozoaires dans les hématies (*babésioses*) et dans le système réticulo-endothéliale (*theilérioses*). (BENCHEIKH 1978)

Dans les conditions naturelles, ces maladies sont transmises obligatoirement par des acariens hématophages appartenant à la famille des *Ixodidae* : appelés vulgairement *Tique*.

La pathologie se caractérise cliniquement par un syndrome hémolytique fébrile (anémie, ictère hémoglobinurique et par un état de choc) accompagné souvent de formes atypiques diverses (troubles pulmonaires, digestifs et nerveux.....). (SIMON et al 1926)

La splénomégalie est de règle en fonction directe de la gravité de l'hémolyse, avec pulpe boueuse. (HASSISSENE.MARC.1981)

Dans le cas de babésioses et dans le cas de theilériose la maladie se manifeste par une perturbation fonctionnelle des lymphocytes, une adénite fébrile, généralisée et de l'anémie et éventuellement par de l'hémoglobinurie). (CHRISTOPHE ET al 2000)

Une primo-infection est génératrice d'immunité, qui dans un lieu endémique, s'entretient par les réinfections renouvelées aux quelles sont exposés les animaux et qui est souvent passivement transmise aux jeunes individus par leur mère. (EUZEBY 1988)

Ces affections sont encore appelées :(CHRISTOPHE ET al 2000)

- Maladies de pissement de sang
- Fièvre à tique des bovins
- Tristiza (en amériques latines)
- Fièvre de Texas
- Méditerranées coast fever
- Febber della coast méditerranée (en Italie)
- Saufair a baussaffair (en Algérie)
- Tique -fever (inde)

II. Historique de la maladie :

Des le début de l'histoire des état Unis une maladie appelée fièvre texane du bétail ou fièvre du bétail du sud est à l'origine d'une mortalité élevée chez les bovins. Cette maladie aurait été importée des Antilles lors de la première vague de colonisation espagnole au Mexique et, de là,

vers les états Unis. La fièvre texane touche d'abord le bétail dans quinze états du sud, puis s'étend aux états du nord par le biais des mouvements de bétail. (PIERRE et al 2003)

Dés 1867, la "théorie des tiques" est émise pour expliquer la transmission de la maladie.

Elle repose sur l'observation d'une association entre les tiques particulièrement abondantes sur le bétail du sud et l'apparition de la maladie chez les animaux originaires du nord. (SERGENT et al 1945)

Puis Babes qui fut le premier à décrire en 1888 en Roumanie, lors d'une épizootie d'hémoglobinurie responsable de l'hémoglobinurie fébrile particulièrement mortelle chez les bovins ; il isole l'agent causal; qu'il nomme "*hematococcus bovis*" en 1889(en réalité, *B. divergens*) que Smith et Kilbourne ont clarifiés l'étiologie et la situation ; en montrant le rôle essentiel des acariens dans la transmission des piroplasmoses. Ainsi, pour la première fois, est apportée la preuve de la transmission d'une maladie infectieuse par un hôte intermédiaire ils renommèrent le micro organisme *pyrosoma bigeminum*. (PIERRE et al 2003)

Stracovici en 1893 a tenté une classification des microorganismes découverts par Babes ; classification qui est restée sensiblement la même de nos jours. . (SERGENT et al 1945)

En 1899, Gueglielui découvre l'agent pathogène de la maladie chez le cheval.

En 1900, Theiler découvre l'agent chez l'âne; Koch au cours de ces recherches voit à Dar es Salaam des formes bacillaires endoglobulaires, Ce dernier pense que ce sont des formes jeunes de *pyrosoma bigeminum* mais Theiler montre que ce sont des parasites différents: *Piroplasma (th. parvum)*. (PIERRE et al 2003)

En 1905, Theiler isole une nouvelle forme de *Piroplasma (th. mutans)* qui provoque une maladie inoculable.

En 1907, Theiler a identifié les corpuscules intra érythrocytaires comme les responsables de l'anaplasmose et les nomme *Anaplasma marginal*. (COUTEAU VEROMIQUE 1948)

Par la suite, l'histoire des piroplasmoses est dominée par des travaux concernant la classification et la thérapeutique. L'Institut Pasteur d'Alger, apporte à ces travaux la contribution la plus importante par Edmond, Sergent et Donatien ; ces chercheurs ont montré que les piroplasmoses Algériennes sont au nombre de quatre :

Les piroplasmoses vraies (*B. bigemina*)

La babésiose (*B. berbera*)

L' Anaplasmose

La theilériose (*th. dispar*)

En Algérie, Sergent et L'herinitte ont vu des symptômes d'infections graves, bien que l'infection sanguine fut faible ou nul, avec 30% d'hématies parasitées, avec des signes cliniques

Ed sergent, dans son expérience Nord-africaine n'a pas trouvé de sous-espèces, variétés ou souches parmi les *B. bigemina*, *B. bërbera* et *Th. dispar* provenant de régions de l'Algérie très éloignées les unes des autres

En 1927, Ed Sergent et Donatien ont fourni quelques détails sur l'état de prémunition observé par eux dans diverses piroplasmoses.

En 1929, Donatien et Les toquards observent que la splénectomie active les infections latentes à *Th. mutans* chez le boeuf.

En 1933, Rampon dans ses essais de médiation effectués sur des animaux contaminés naturellement en Algérie, a observé que seules tes piroplasmoses bovines se sont montrées sensibles à l'action de la gonacrine.

En 1939, Ed sergent et Donatien ont montré que la prémunition anti-theilérique conférée par des piqûres de tiques infectées, était plus forte que celle ou l'on utilise injection de sang pour la primo-infection.

Yakimoff et ses collaborateurs, les savants des laboratoires de Enderspoort ont aussi beaucoup contribué dans les différents travaux sur la classification et la thérapeutique Au cours des vingt dernières années, beaucoup de travaux ont été réalisés sur le diagnostic des piroplasmoses animales. (PIERRE et al 2003)

Actuellement le diagnostic des piroplasmoses est basé sur l'association entre le diagnostic Clinique, microscopique, sérologique et génétique. Les progrès réalisés dans le domaine génétique notamment l'étude des ADN par les techniques des réactions de polymérase en chaîne a fourni aux scientifiques un apport considérable dans le diagnostic de confirmation des piroplasmoses animales ainsi que la classification systématique

III. Importance des piroplasmoses :

L'intérêt que suscite l'étude de ces affections est sans aucun doute lié à leur importance économique. Médicale et sociale.

III.1. Sur le plan économique :

Les piroplasmoses sont souvent à l'origine de pertes considérables engendrées ; soit par la mort des animaux ; soit par la baisse des productions chez les sujets malades (chute de sécrétion lactée, mauvaise qualité de la toison, retard de la croissance, amaigrissement, séquelles hépatorénaux.)

Les pertes économiques résultent également des dépenses occasionnées par le traitement ou la prophylaxie ; mais aussi par la restriction au commerce, (SERGENT, 1938)

En effet la theilériose provoque chez les animaux nouvellement introduits en zone endémique, une mortalité entre 40-60% (BROWN, 1990) ; au Maroc

Les pertes causées par cette affection sont dues à la mortalité, à la baisse de la production et à l'arrêt du traitement. Ces traitements étant de l'ordre de 6 fois par an et par animal, dans les fermes situées en zone endémiques. (FLACH, 1991)

Une étude faite en Tunisie (el-fourgui et fornicle) en 1962 montre que le rapport entre mortalité et morbidité est de 75% pour les races locales et de 89% pour les races européennes. Il apparaît donc que le bétail importé est plus sensible à la theilériose. (BABA AISSA, 1978)

La maladie tarit la sécrétion lactée d'emblée. C'est une manifestation très précoce. Pour une production moyenne de 15-20 litres par jour, on observe une baisse de 70% par jour à la fin de la convalescence. (Donatien et rampan)

Il en résulte une grande difficulté pour l'amélioration zootechnique des races rustiques locales par croisement avec des reproducteurs de races améliorées, importées, (EUZEBY 1988)

Outre cette importance économique, certaines babésioses peuvent avoir une incidence zoonotique et une importance en pathologie comparée, de par leur affinités avec le paludisme : études pathogénique, études immunologiques. Ces affinités sont telles que les réunions scientifiques inter assant le paludisme sont associées à celles qui traitent des babésioses et theilérioses. (RISTIC et al 1981)

III.2. Sur le plan médicale :

Ces maladies sont graves en raison du fort taux de mortalité et du fort taux de morbidité que celles ci entraînent, les animaux restent à l'état d'infection sub clinique ayant des répercussions négatives sur leurs productions

Les éleveurs connaissent bien ce fléau, pendant les étés chauds où leurs animaux payent un lourd tribut. Enfin, elles suscitent aussi de l'intérêt en matière de pathologie générale et de l'immunologie car elles font partie des anémies hémolytique et du fait de leur pathogénie ; on les regroupe dans les maladies auto-immunes.

Les sujets guéris resteront des porteurs chroniques assurant ainsi la propagation et le réveil de nouveaux foyers épizootiques et conserveront parfois des séquelles graves (infarctus du myocarde, myocardite dégénératives) pouvant entraîner la mort par syncope cardiaque si la remise

au travail est précoce. En outre, la mortalité peut sévir chez les sujets préalablement guéris, dans le cas de rechutes ou de surinfections. (BABA AISSA 1950)

III.3. Sur le plan sociale :

En règle générale, la piroplasmose ne sévit que chez le sujet immunodéprimé ; de nature pathologique ou d'origine thérapeutique, on crée une particulière réceptivité à la maladie et il est probable que le SIDA joue un rôle (BULL.A.C 1989)

Le premier cas de piroplasmose humaine d'origine animale a été signalé en 1957 en Yougoslavie (SKRABALO ET AL), chez un homme splénectomiser infecté par babesia divergens. Mais l'année précédente, LOGE avait eut la prémonition de l'existence de la piroplasmose chez l'homme: trois cas d'un syndrome fébrile avec hémoglobinurie et ictère ayant entraînée la mort ; ces cas avaient évoluées dans une région d'endémie (G .LOGE 1957)

D'autres observations ont été faites ensuite, et la première en France, a été rapportée par Gorenflot (1976) (GORNELOT et al 1976)

C'est en 1970 que la theilériose de l'homme a bien été décrite par WESTERN et Al, chez une femme de l'île de Nantucket (massachussets). (WESTERN et Al,).

en 1974, ANDERSON et al fait l'état d'un nouveau cas et résumant les observations faites aux états unis. (J.CLIN 1974)

En 1980, on a relevé une quarantaines d'observations de cas humains en Europe, aux quelles il faut ajouter une cinquantaines de cas aux ETATS-UNIS D Amérique révélés par la sérologie.

En 1987, ESERNIOJESSEN ET AL déduire qu'il n'y a pas de transmission transplacentaire de *B. divergens* chez l'homme. (CANNING et al 1976)

IV. EPIDEMIOLOGIE :

Les piroplasmoses bovines sont des maladies endémiques entretenues en permanence par les tiques dans les régions infectées.

Bien que non contagieuses; elles prennent souvent une allure enzootiques. Elles apparaissent cependant de façon sporadique sur le cheptel bovin de race locale du fait de la prémonition. (BLOOD HENDERSON 1976)

Elles peuvent en outre évoluer sous une forme épizootique pendant les étés chauds assez Siroco. L'influence de la saison est réelle ces maladies sévissent essentiellement dans la période comprise entre mai et septembre avec un pic en juillet. (SERG M 1981)

Enfin des cas sporadiques observés tout au long de l'année ce sont des piroplasmoses hivernales surtout sévissant à l'étable chez les vaches laitières affaiblies par la lactation. (EUZEBY 1979)

IV.1. Sources de parasites: (EUZEBY 1988)

Elles sont doubles:

- sources médiatees ou indirectes: sont les bovins malades surtout au cours de l'accès de première invasion (phase aigue) mais aussi les infectés latents chroniques.
- sources immédiates ou directes : sont représentées par les tiques vectorielles et les matières virulentes

IV.2. Modalités des transmissions :

IV.2.1 Contaminations de la tique:

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

IV.2.2 Contaminations des bovins:

Dans les conditions naturelles, les tiques vectrices, inoculent les éléments infectants contenus dans la salive à la fin du repas sanguin. Accessoirement, la transmission des piroplasmoses peut être accidentelle ; soit lors de transfusion sanguine à partir de sang d'un animal parasité, soit lors d'injection thérapeutique par voie intraveineuse, avec un matériel souillé (Sergent et Al 2000)

L'infection prénatale (trans-utérale) est possible ; mais rare.

IV.3. Facteurs de réceptivités:

Des animaux soumis aux mêmes conditions d'infection ne contractent pas la maladie. Intervient donc une notion de réceptivité est liée à des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

IV.3.1. Facteurs intrinsèques :

- **Espèce** : seules les bovins sont sensibles en raison de la spécificité des piroplasmoses ; mais dans l'espèce bovine, les zébus sont souvent plus résistants que les bœufs.

Le mouton est réfractaire à la theilériose à *Th. Annulata* de même que cobayes rats et souris. (BENDIMERAD KHATIB, 1985)

- **Race** : les animaux sélectionnés sont plus sensibles aux piroplasmoses que les individus de race locales et ceci constitue souvent un obstacle à l'amélioration du cheptel, par l'importation des bovins de race améliorée. Cependant, cette sensibilité particulière des animaux importés est due à leur fragilité ; mais surtout à l'absence de l'immunité. (EUZEBY 1979)

- **Age** : Les bovins jeunes de moins de 6 mois, sont moins réceptifs que les jeunes plus âgés. Ces animaux bénéficient de deux facteurs de résistance : la persistance du thymus et un état d'immunisation passive d'origine maternelle par absorption du colostrum. . (EUZEBY 1979)

-**sexe**:les vaches en lactation et en gestation sont les plus affectées par la maladie.

-Existence d'une primo-infection :

La guérison clinique ne s'accompagne jamais de stérilisation parasitaire. Les parasites entretiennent alors un état de protection immunitaire ; ceci explique la grande réceptivité d'animaux sains provenant d'une région indemne et transportée en région endémique. (SERG. M 1981)

.-Etat de santé des animaux :

Le surmenage ; l'état physiologique (lactation, gestation) ; saignées massives ; carence ; maladies intercurrentes, interventions chirurgicales ; constituent autant de facteurs qui augmentent la réceptivité. (EUZEBY 1979)

-Souche du parasite .Certaines souches sont plus virulentes que d'autres, ce qui explique l'irrégularité des traitements.

-Sensibilité individuelle : Il existe une grande variation dans la sensibilité individuelle des piroplasmoses ainsi les expérimentations concernant ces maladies doivent se faire sur un grand nombre d'animaux, afin d'éviter des erreurs dues à la sensibilité individuelle des animaux.(MOREL 2000)

IV.3.2 Facteurs extrinsèques :

Ils dépendent de la biologie et l'écologie des vecteurs.

- **Saison : (La variation climatique)**

En Afrique du nord, Les piroplasmoses sont particulièrement sévères durant les périodes où souffle le vent sirocco, qui exerce sur les bovins une action déprimante, et en rapport avec l'activité des tiques au printemps, été, automne. (MOREL 2000)

- **Mode d'élevage :**

Les animaux aux pâturages sont exposés à l'agression des tiques sauvages :

(*Boophilus annulatus* ; *Rhipicephalus Bursaria* ;...) en cas de Babésioses, ou des tiques domestiques à l'étable (*Hyalomma detritum*) dans le cas de Theilériose. (MOREL 2000)

- **Multiplication des tiques :**

Elle favorise sa dispersion et la gravité des piroplasmoses bovines (*sensus lata*) même chez les individus jeunes pourtant moins réceptifs

- Destination économique :

Elle a une influence très nette, les vaches laitières sont les sujets les plus sensibles à un accès de piroplasmoses et fournissent un pourcentage élevé de mortalité. (EUZEBY 1979).

IV.4. Répartition géographique et saisonnière des piroplasmoses bovines en Algérie :

La répartition géographique de ces maladies est vaste : elle est étroitement liée à celle des tiques vectrices.

Des enquêtes réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition des piroplasmoses est variable, suivant les espèces de piroplasmas en cause :

- La piroplasmose à *B. bigemina*, s'étend du littoral au Sahara ; avec un maximum en Juillet et un minimum en Février.

- La piroplasmose à *B. bovis*, se rencontre surtout dans les régions littorales avec un maximum en Août et un minimum en février. (BENCHEIKH 1978)

- la theilériose à *Th. annulata* ; est fréquente surtout dans la localité du tel les hauts plateaux ; avec un maximum en Juillet, et un minimum en décembre. Janvier

- Enfin, la theilériose à *Th. mutans* ; affection bénigne est extrêmement répandue dans tout le territoire ; avec un maximum au printemps. (BABA AISSA, 1978)

Les piroplasmoses bovines (*sensus lato*) demeurent donc des maladies d'été en Algérie.

V. Etude des piroplasmes :

V.1. Taxonomie:

D'après LEVINE en 1971 et Euzebly en 1979 ; les piroplasmes (*sensus lato*) appartiennent au.

- Règne : *Protista*
- Sous règne : *Protozoa*
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea*
- Ordre : *Piroplasmida*
- Embranchement : *Sporozoa.*
- Sous embranchement : *Apicomplexa*
- Classe: *Piroplasma* ou *Piroplasmida*
- Ordre : *Piroplasmida.*

- **Famille Theileriidae.** (CHRISTOPHE et al, 2000)

Parasites des globules rouges et du S.R.H (système reticulo-histocytaire) Genre : Theileria

Espèces :

-**Theileria Parva** (THEILER, 1904) bettencourt, fronça et Borges, 1907(Piroplasma bacilliformes koch 1897: agent de la fièvre de la côte Est

- **Theileria Lawrence** (NEITZ, 1956) agent de la maladie des buffles. Souches particulières de *Th. parva*

-**Theileria Annulata** (Dschunkowsky et Luhs 1904) du toit 1918(Th. dispar sergent, Donatien et coll, 1924) : agent de la fièvre tropico-medeterraneenne

-**Theileria mutans** (Theiler 1906). Forme bénigne de ta theilériose

-**Theileria hirci** (Dschunkowsky et Urodshevich, 1924) : Theilériose maligne Caprine et ovine.

- **Theileria ovis** (Rodhain 1916) : Theilériose bénigne ovine et caprine. Principales espèces rencontrées en Algérie : Principales espèces en Algérie:

1) **Th. annulata** (*Th. dispar*) (WENY, 1926)

2) **Th. mutans** (THEILER, 1906)

- **Famille: Piroplasmidae ou babesiidae : Pas de forme en bacille.**

➤ Parasites des globules rouges seulement.

➤ Pas de schizogonie.

➤ Genre Piroplasma ou Babesia

➤ Espèces

Babesia bovis starcovici, *B. Argentina* (LIGNIERE, 1903) du toi, 1918; *B. Berbera* (SERGENT, DONATIEN et al, 1924 ; francaiella occidentalis yakimov, 1927) agent de la babesioses bovine tropicale.

Babesia divergens (M.C. FADYEAM et STOCKMAN, 1911) du toi, 1918(francaiella caucasica yakimov et belaven ,1926 ; francaiella occidentalis yakimov et burcev, 1927) agent de la babesioses bovine européenne.

Babesia bigemina (SMITH et KILMORNE, 1892) du toi, 1918; agent de la piroplasmose bovine tropicale.

Babesia major (SERGENT, DONATIEN et al, 1926); agent de la piroplasmose bovine européenne. Principales espèces rencontrées en Algérie:

.Babesia bigemina, (SMITH E et KILBORNE, 1893)

.Babesia bovis, (*babesiella bérbera*) (SERGENT et al, 1955).

V.2. Morphologie des piroplasmoses :

Au sein d'une même espèce. Les parasites trouvés dans le sang périphérique des animaux infectés présentent des formes variables et un diamètre de là 4 microns.

V.2.1. Genre *Theileria* :

- **Stades ganglionnaires :** (EUZEBY, 1990)

Les corps en gronade ou corps bleus de koch ou schizontes: Ils se trouvent dans le système lymphatique en particulier dans la cellule de kupfer du foie, les cellules réticulaires des ganglions lymphatiques et de la rate, dans les lymphoblastes, et parfois dans le sang périphérique.

Les schizontes sont de 2 sortes :

a) les formes de multiplication asexué ou agaontes de gonder ou macroshizontes ou grande corps bleus.

Lorsqu'ils sont intracellulaires, ils ont une forme ronde ou ovale et les petits mesurent 1 μ . Ils se disposent souvent en croissant autour du noyau de la cellule. Ils sont formes d'un cytoplasme aréolaire et de grains de chromatine irrégulièrement polygonaux, de 1,2 μ en moyen et possèdent un nucléole, on compte plusieurs dizaines de grains de chromatine dans le même macroshizontes.

Les macroshizontes libres sont généralement de formes ronde avec un diamètres d'environ 1-1.5 μ . Ils pullule dans les lymphoblastes et les monocytes pendant toute la durée d'accès aigu, au cours du quel il passe presque toujours dans le sang périphérique. En effet leur présence prouver par inoculation de sang prêts au cours de cet accès et entraînant presque constamment un résultat positif dans la transmission de l'infection, n'est révélée par l'examen microscopique du sang que rarement et seulement dans les cas graves.

b) Les formes de multiplication sexué ou gamontes de grandie ou microschantes.

Ces derniers apparaissent quelques heures ou quelques jours après les macroschantes à l'intérieur ou au voisinage des mêmes cellules blanches pendant l'accès aigu. Et ce différencier les macroschantes par les particularités suivantes : le cytoplasme est plus dense et prend plus fortement la coloration bleu, les grains de chromatine sont plus petits, bien arrondies ou ovales de 0,3 μ - 0,8 μ , ce colore en rouge plus fortement que ceux des macroschantes. On dénombre plusieurs centaines dans le même corps en grenade

- **Stades érythrocytaires**

Ils sont de deux types, toujours ou moins deux fois plus petit que les *Babesia* :

Forme de multiplication asexuée : résultant de la multiplication binaire, sans schizogonie, ces parasites sont allongée, bacilliformes ou en vergule, mesurant selon les espèces de 1 à 2.5 μ .

Leur noyau est punctiforme ou en goutte d'eau, occupe une extrémité ; chez certaines espèces deux divisions successives aboutissant à la production de 4 éléments dispose en une tétrade cruciforme ; les hématies parasites peuvent se rompre, libérant les piroplasmoses qui infectent de nouveaux érythrocytes.

Forme simple ;

Ne se divisent pas, annulaire ou ovalaire, avec un noyau disposé en chaton de bague ; ces éléments sont considérés comme des gamétocytes. Comme les schizontes, les formes theilériennes endocytaires ne sont pas enfermées dans une vacuole parasitophore.

V.2.2 Genre *Babesia* :

Chez les vertébrés, les *Babesia* ne sont représentés que par des formes endoérythrocytaires .Il préfèrent les hématies parasitées, les *Babesia* apparaissent se 4 formes différentes :

1) formes irrégulières, de 1,5 à 3,5 de diamètre, à noyau périphérique, située dans le cytoplasme vacuolaire et imitant par fois des pseudopodes, considéré comme des trophozoites.

2) formation annulaires ou ovalaires (souvent qualifiées de ronde), très régulières, souvent considéré comme des gamétocytes, mais qui peuvent aussi être des trophozoites jeunes.

3) élément allongé, piriforme, résultant de la division cellulaire appelé mérozoites, bien que cette division ne soit pas schizogonie, ces élément sont le plus souvent groupé par deux, unis par leur extrémité effilée, mais par fois au nombre de 4, 6 à 10 éléments, ces formes en poire mesurent de 1,5 à 4 (u) de longueur selon les espèces (donc plus courte ou plus longue que le rayon des hématies). C'est cette forme en poire qui a valu aux parasites leur dénomination de piroplasmoses.

4) élément punctiformes, régulièrement arrondie, de 1 (u) de diamètre, à cytoplasme et noyau confondus, apparaissant exclusivement chromatique et coloré en rouge pourpre par le May-Grunwald-Giamsa : ces éléments qui évoquent les rickettsioses du genre *Anaplasma*, sont appelées anaplasmoïdes qui sont très vraisemblablement des formes dégénératives des *Babesia*. (Forme de crise), apparaissent après le pic de parasitisme et dont la présence est liée aux réactions défensives de l'organisme.

Babesia Bigemina :

C'est la plus grande de toutes les espèces ; elle a une taille supérieure au rayon de l'hématie et elle présente en outre plusieurs formes.

Babesia bovis autres fois connue sous le nom de Babesia bërbera (SERGENT et al, 1945)

Elle est de taille petite, inférieure au rayon de l'hématie. Ce parasite est souvent rare dans la circulation périphérique ; mais abondante dans le sang viscéral. Comme l'espèce précédente, elle revêt plusieurs formes avec cependant une taille plus petite, de diamètre variant entre 0,9 micron et 1,5 micron.

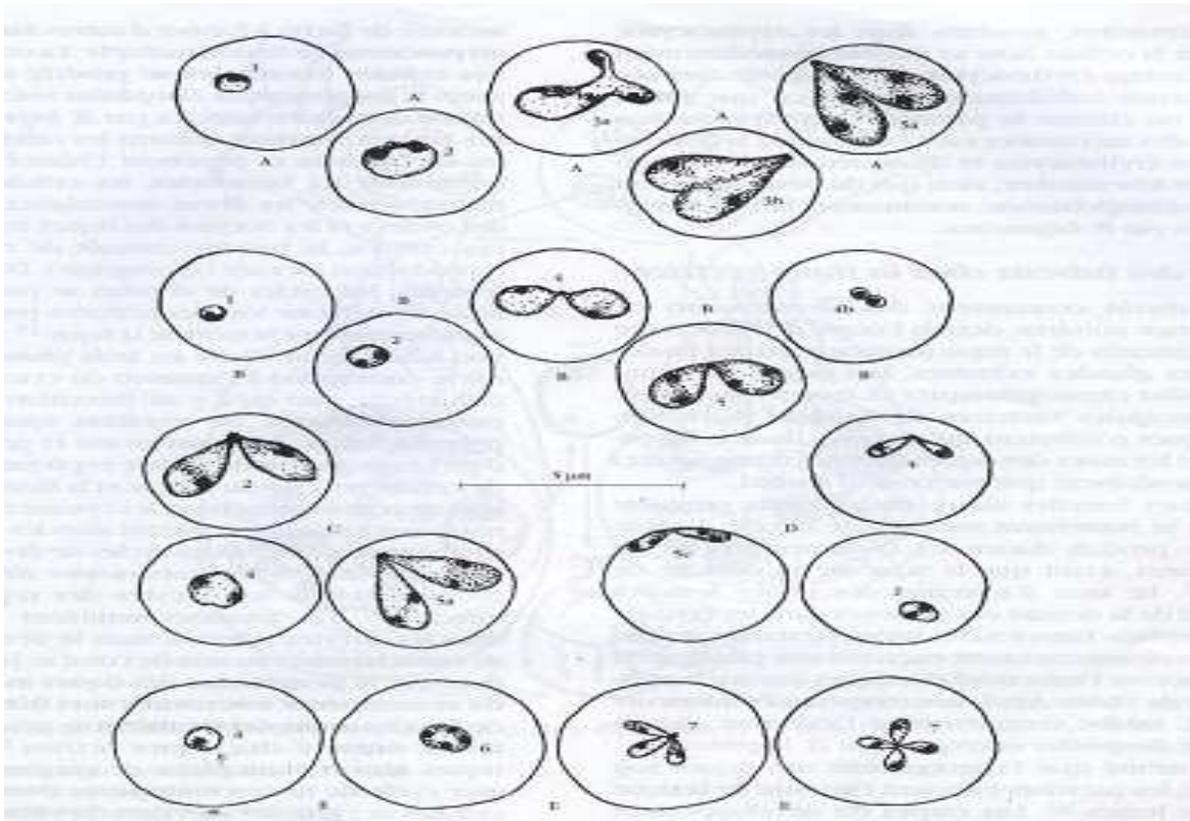


Figure 10 : Morphologies des différentes espèces de babésioses chez les bovins
(P.C.MOREL, 2000)

V.3. Cycle évolutifs des piroplasmes:

Il est actuellement admis par tous les auteurs que le cycle évolutif des piroplasmes, s'accomplit en partie chez le bovin (hôte définitif) et en partie chez la tique (hôte intermédiaire) .11 comporte plusieurs phases.

V.3.1 Genre theileria :

Le cycle évolutif est de type dihéteroexène évoluant entre l'hôte bovin et un vecteur Ixodidé. L'infection est transmise au bovin sous forme de sporozoïtes inoculés avec la salive d'une tique adulte.

Phase de développement chez le bovin :

Elle se déroule en deux étapes successives.

➤ **Étape de développement leucocytaire :**

Quand les sporozoïtes sont inoculé par les tiques, elle pénètre très rapidement dans le cytoplasme des leucocytes mononucléés (essentiellement macrophages et lymphocytes B), devenant ainsi un trophozoïte de 2 à 3 μ m. La division intense du noyau permet ensuite l'apparition d'un macroschizonte, stade plurinucléé intra cytoplasmique mesurant de 7 à 15 μ m et caractérisé par un petit nombre de gros noyaux anguleux de forme polyédrique. Grâce à un pouvoir leuco mitogène très particulier, les macroschizontes induisent, tout en se multipliant eux-mêmes, une prolifération de clones des leucocytes parasités (encadré 1). Ce processus dure plusieurs jours et aboutit à la dissémination des leucocytes parasités dans tout l'organisme de l'hôte. Ensuite, la plus grande partie des macroschizontes subit une maturation caractérisée par une nouvelle division des noyaux, conduisant à l'apparition des microschizontes dotés de plusieurs dizaines de petits noyaux punctiformes. Finalement, les microschizontes se fragmentent, libérant des mérozoïtes dans la circulation sanguine en provoquant l'éclatement des leucocytes parasités. Un certain nombre de microschizontes persiste néanmoins en état de multiplication lente pendant une durée plus ou moins longue.

➤ **Étape de développement érythrocytaire :**

Chaque mérozoïte pénètre activement dans un globule rouge et y prend une forme variable, rond ovaire, allongée ou anaplasmoïde ; une multiplication peu active de certains mérozoïtes est révélée par la présence de quelques parasites piriformes accolés en tétrades. De même, parmi parasites endoglobulaires, certaines formes ovoïde des, les gamontes, seraient des stades sexuelle nient différenciés (MEHLHOUN 1984).

Phase de développement chez le vecteur :

La tique *Hyalomma* s'infecte au stade larve nymphe en ingérant les gamontes au cours du repas sanguin sur un bovin infecté. Après différenciation des gamètes, la fécondation a lieu dans tube digestif, aboutissant à la formation du zygote.

Le parasite devient par la suite un kinète mobile qui envahit les cellules germinales de plusieurs tissus, en particulier des acini salivaires se transformes en trophoblastes ; dès le début de repas sanguin

de la tique sur de nouveau bovin, les sporoblastes se développent et libèrent des milliers de sporozoïtes dans le flux salivaire, 2 à 3 après la fixation. (OUHELLI ,1991)

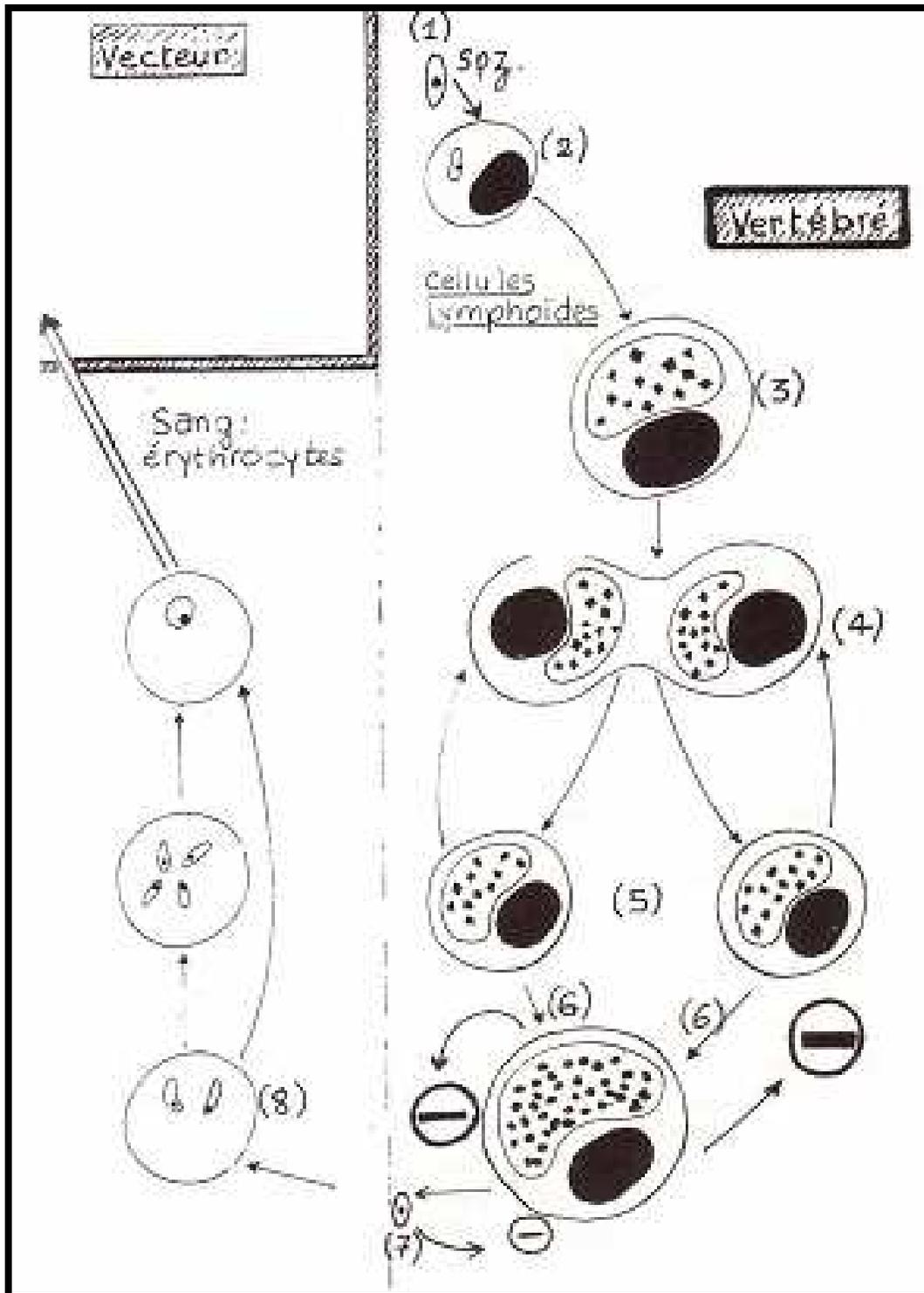


Figure 11 : Le cycle de *theiléria* chez les vertébrés (EUZYBE, 2004)

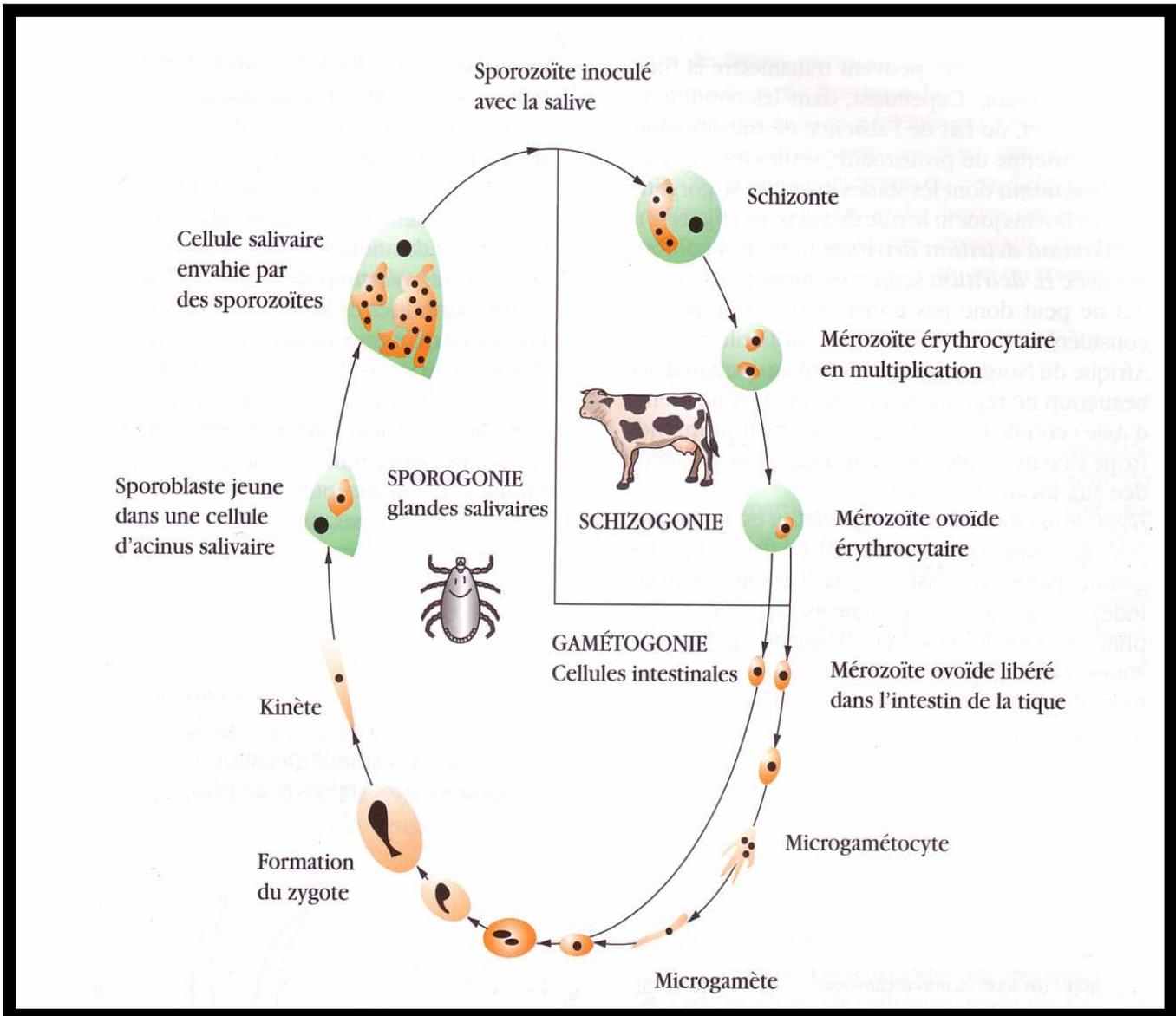


Figure 12 : Le cycle de *theileria* chez le vecteur d'après (PIERRE et al, 2003)

V.3.2. Genre *Babésia* :

Phase de développement chez les bovins :

Elle se déroule exclusivement dans les érythrocytes, les sporozoïtes inoculés par la tique pénètre directement dans l'érythrocyte. L'invasion des érythrocytes par des mérozoïtes a été bien décrite, chez les rongeurs. Il s'agit d'un processus actif qui se déroule en plusieurs phases, le mérozoïte subit une différenciation au sein des érythrocytes, perdant ces organelles spécifiques. Le parasite de

forme appelé trophozoite, connaît une division asexuée (mérogonie) par fission binaire provoquant apparition de paires de mérozoites.

Les mérozoites. Produit dans l'érythrocytes, quitte la cellule hôte et passe immédiatement dans d'autres érythrocytes. La mérogonie asexuée se poursuit indéfiniment jusqu'à ce que l'hôte meurt ou élimine le parasite. La reproduction rapide des mérozoites est à l'origine de la destruction des érythrocytes est d'une réduction considérable de leur nombre, ainsi que du développement d'une hémoglobinurie, notamment chez les bovins infecter par *B. bigemina*.

Phase de développement chez le vecteur :

Les Babesia connaissent des changements de croissance notoires, depuis l'étape érythrocytaire dans l'intestin de la tique jusqu'aux étapes finales dans les glandes salivaires Les tiques du genre *Boophilus* (monophasiques et monotropes) sont les principales vecteurs de *B. bigemina*. Ces tiques n'infestent qu'un hôte : le développement et les mues des tiques (larve. Nymphe. Adulte) ne se produit que sur un seul animal. Les tiques femelles saines s'infectent la première fois en se nourrissant sur un hôte infecté. L'infection se produit durant les dernières 16-24 h d'égorgement, avant que la tique ne se détache de l'hôte 2.

Le taux d'infection des tiques femelles dépend de la densité des parasites dans les érythrocytes ingérés. Dans les conditions de terrain, les facteurs environnementaux exercent une plus grande influence sur l'infertilité des tiques que sur la parasitémie de l'hôte. Ainsi, une température inférieure à 20 °C inhibe complètement l'infection alimentaire de *Boophilus* micro plus par *B. bigemina*. Avant même que l'engorgement des tiques soit achevé, les parasites infectent l'intestin de la tique dans le lumen (YOUNG et al 1986).

Les étapes du développement chez la tique femelle rassasiée ne sont pas encore bien connues. La plupart des parasites ingérés meurent dans l'intestin de la tique mais certaines formes intra-érythrocytaires, ovoïdes ou sphéroïdes (et considérées comme des gamontes par certains auteurs), se développent quelques heures après que la tique gorgée se soit détachée, et se différencient de façon à former des corps à noyau unique de formes irrégulières, avec de longs pics. (YOUNG et al, 1986)

Koch a été le premier à décrire la présence de ces formes de *B. bigemina* dans l'intestin de la tique et les a nommées “ **Strahlenkorper** “. Cette phase est probablement une étape sexuelle t7 et des études ultra structurales ont montré l'existence d'une fusion des gamètes et d'un cycle sexuel chez Babesia. La phase sexuelle est importante pour l'incorporation et la recombinaison génétique. (YOUNG et al, 1986)

L'étape du zygote sphérique passe par un processus de transformation, qui aboutit à un kinète fongiforme mobile à noyau unique, encore appelé ookinète ou kinète primaire (MEHLHOUN, 1984). Le kinète primaire envahit l'épithélium intestinal et amorce la division

La contamination des cellules intestinales se produit environ 24 h après l'égorgement de *Boophilus microplus* ayant infesté des bovins infectés par *B. bigemina* (RICK, 1964).

Les kinètes primaires quittent les cellules épithéliales de l'intestin et pénètrent l'hémolymphe pour contaminer les hémocytes, les cellules tubulaires Malpighiennes, les fibres musculaires, les cellules des ovaires et les oocytes des tiques femelles. Dans ces cellules, le parasite connaît de nouveau une reproduction asexuée (sporogonie). Dans les tiques femelles, les cycles de division se poursuivent de façon asynchrone lors des périodes pré ovulaire et ovulaire, jusqu'à la mort de la tique (FRIEDHOFF et SMITH, 1981).

La reproduction kinétique se divise en trois phases ((MEHLHOUN, 1984) : la première correspond à l'invasion du cytoplasme de la cellule hôte sans qu'il y ait formation de vacuoles parasitophoriques, ou mutation sous une forme polymorphique. Le noyau grossit et prend la forme d'un lobule. La seconde phase implique la formation de cytomères à noyau unique et la fission des corps. Lors de la troisième phase, les cytomères mutent en nouveaux kinètes qui quittent alors les cellules pour produire de nouveau des cycles de division. La transmission transovarienne de *Babesia* se produit lorsque les oocytes des tiques ont été infectés.

Les parasites semblent "dormants" dans les oocytes infectés, mais le développement de tissus larvaires au sein de l'oeuf se poursuit. Pendant que la progéniture des tiques infectées grandit et commence à se nourrir sur l'hôte, des cycles de fissions multiples similaires se produisent dans divers organes des tiques actives. (FRIEDHOFF et SMITH, 1981)

Chez les tiques actives et en phase d'égorgement, un dernier cycle de fission multiple se produit dans les cellules des glandes salivaires. Les kinètes perdent leurs caractéristiques pour devenir des sporontes polymorphes reliés par une seule membrane. Après pénétration des cellules de la glande salivaire, les sporontes se divisent rapidement pour former des masses polymorphes de cytoplasme. Ces portions cytoplasmiques contiennent plusieurs noyaux et des masses de mitochondries. Après un processus complexe, qui implique la synthèse de diverses organelles telles que rhoptries, micronèmes, etc., des milliers de sporozoïtes se forment dans les cellules acinaires des glandes salivaires.

Chez les *Babesia*, les sporozoïtes ont une forme Typiquement piriforme avec une large extrémité apicale et un petit pôle postérieur. Les sporozoïtes sont reliés par une pellicule formée d'une membrane cellulaire sur la couche extérieure, et de deux membranes, qui forment des cercles

polaires aux extrémités antérieures et postérieures en ce qui concerne la couche in sexuée de façon à former d autres kinètes grâce à un processus de fission multiple.

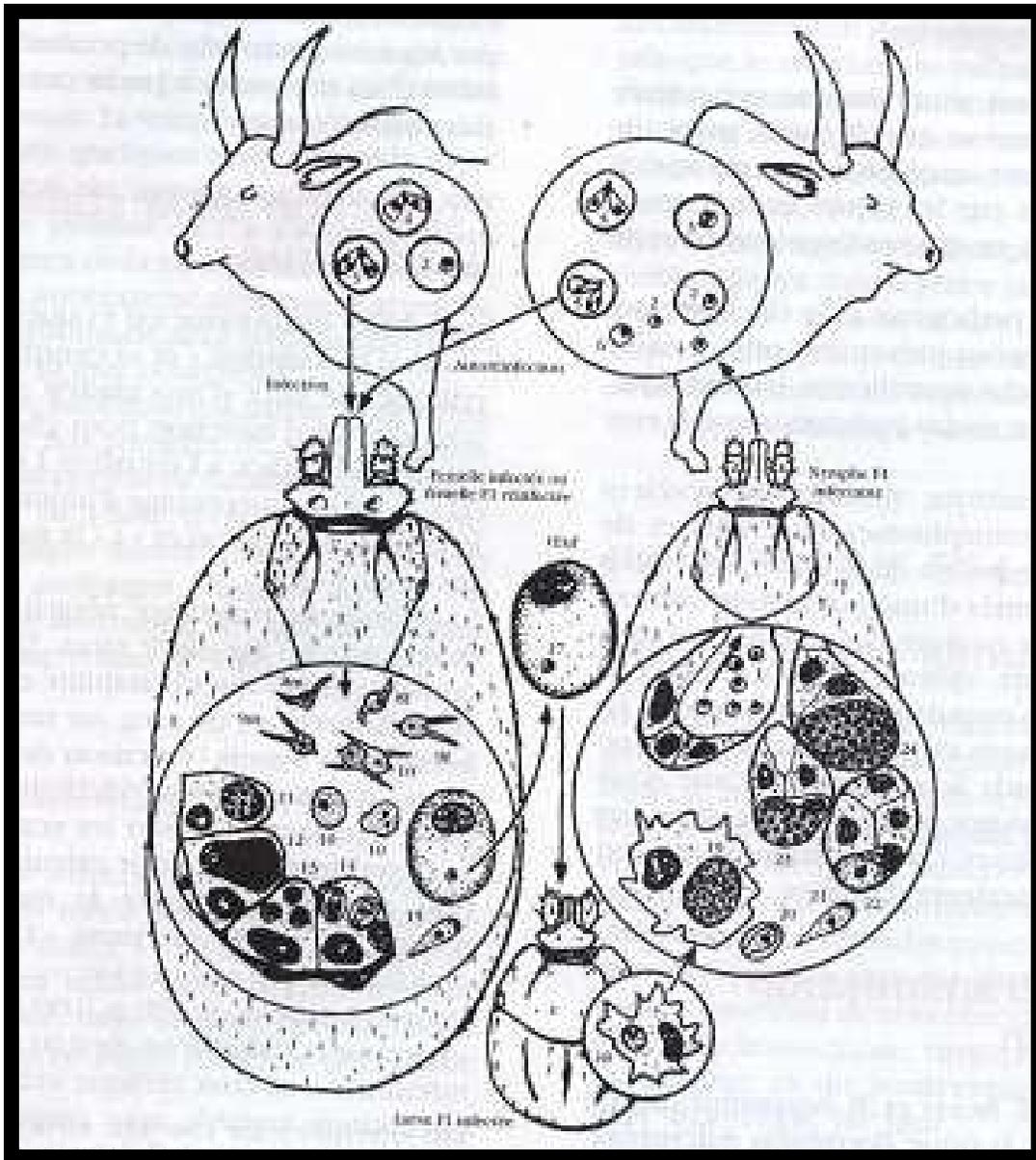


Figure 13 : Le cycle de *B. bigemina* chez le bovin et chez *Boophilus* (P.C. Morel 2000).

CHAPITRE III : PATHOGENIE DES BABESIOSES

Les facteurs intervenant dans la pathogénie des babesioses sont différents selon les espèces de *Babesia* en causes ; dans les babesioses à *B. bigemina* et *B. divergens*, ce sont, l'hémolyse et l'ictère qui dominent ; par contre, dans la babesiose à *B. bovis*, ce sont les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies qui dominent. (MOREL et al, 2000)

-On s'intéressera plus dans cette étude aux babesioses due à *B. bigemina*, peu pathogène, et à la plus grave de toutes les babesies : *B. bovis*.

Lors de l'infestation d'un bovin, les parasites sont entraînés par le courant sanguin jusqu'aux organes profonds (rate, foie,...) où leur multiplication atteint son maximum (DJELLALE ABD EL HAMID, 1982).

Les hématies parasitées sont détruites par la libération des mérozoïtes à la fin du cycle du schizonte. Ces *mérozoïtes* en voie de multiplication active sont les éléments actifs de la pathogénicité.

Leurs modalités d'action pathogène sont multiples :

- Action mécanique
- Action spoliatrice
- Action toxique
- Action de processus de nature immunologique
- Action dans l'immuno-dépression

I. ACTION MECANIQUE :

Contrairement à ce qu'on a pendant longtemps admis, la pénétration des piroplasmoses dans les hématies, et leur évacuation de ces cellules, ne sont pas les causes essentielles de l'érythrolyse, même si elles interviennent dans le processus : la rupture observée dans les membranes globulaires est inconstante ; de plus, chez les bovins, l'haptoglobine, protéine du sang appartenant au groupe α_2 -globuline ; élément tampon du plasma chargé de fixer l'hémoglobine en excès, peut venir obstruer la membrane lésée et prévenir la fuite de l'hémoglobine ; enfin, on observe pas de relation directe entre le degré de l'hémolyse, génératrice d'hémoglobinémie, et le taux des hématies parasités, même si une exception peut être faite en ce qui concerne la babesiose à *B. bigemina*, cela ne signifie pas que ce parasite détruit les hématies par action purement mécanique.

Mais des phénomènes mécaniques interviennent dans le déterminisme d'autres accidents :

I.1. Obstruction de la lumière des capillaires par des agglomérats d'érythrocytes fixés à l'endothélium vasculaire, par suite de phénomène de *cyto-adhérence*, tel est le cas au cours de

l'infection par *B. bovis*. On a vu que ce phénomène résulte de l'agglomération des hématies parasitées, par suite des modifications de la membrane de ces cellules (hématies étoilées) et de fixation de ces agglomérats à l'endothélium capillaire. (EUZEBY, 1988)

Les agglutinations d'hématies dans les capillaires profonds sont l'effet des estérases de *B. bovis*. Les hématies s'agglutinent entre elles et adhèrent à l'endothélium capillaire. Il s'ensuit une obstruction du courant sanguin, avec distension des capillaires. Le phénomène a lieu dans tous les organes profonds, dont les reins et surtout le cortex cérébral. (MOREL et al, 2000)

Mais d'autres facteurs interviennent aussi. On a mis en évidence, dans les hématies de bovin parasitées par *B. bovis* : (1) des processus de peroxydation lipidique (aboutissant à l'élévation de la teneur de la membrane des érythrocytes en lipides et hémoglobines fixée à cette membrane) ;(2) une diminution de la vitamine E (anti-oxydant) et de l'acide membranaire. De ces modifications, résultent une élévation de la rigidité des hématies et une diminution de leur élasticité, favorisant leur arrêt dans les capillaires. (M.A.COMMINS et al, 1988)

Ces processus pourraient intervenir dans les phénomènes de "séquestration érythrocytaire". Lorsque les hématies parasitées ne présentent pas de modifications membranaires visible, comme c'est le cas des bovins atteints par *B. divergens*.

Par ailleurs, la thrombospondine, protéine contenue dans les granules α des plaquettes, peut aussi provoquer le phénomène d'adhérence.

La séquestration des hématies parasitées diminue, voire arrête le débit sanguin, provoquant une hypoxie ou même anoxie des tissus situés en aval ; il en résulte de la nécrose et de la congestion passives dans les organes intéressés. Les espèces de babésia les plus pathogènes agissent par ce mécanisme : *B. bovis*, qui détermine un phénomène de cyto-adhérence est cause une babésiose plus grave que celle due à *B. bigemina*, qui ne modifie pas la membrane des hématies. Ce phénomène de cyto-adhérence rend compte de la dissociation observée entre la gravité des symptômes et la faible importance de la parasitémie dans la piroplasmose à *B. bovis* : les hématies parasitées demeurent en grande partie séquestrées dans les capillaires tissulaires, Les effets en sont un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse.

I.2. La prolifération des cellules de Kùpffer des capillaires sinusoides du foie peut gêner la circulation intra hépatique et contribuer à la congestion passive du viscère ; à son tour, cette stase peut conduire à l'anoxie des hépatocytes et si, celle-ci est importante, il en résulte les phénomènes d'insuffisance hépatique : ictère hépatique, hypoprotéïnémie.

Un autre aspect de l'action pathogène mécanique des babésies est la coagulation intra vasculaire disséminée, qui détermine aussi de l'hypoxie et qui peut encore favoriser l'accumulation d'hématies parasitées dans les capillaires viscéraux. (R.J.DALGLIESH et al, 1976).

II. ACTION SPOLIATRICE :

Les babésia se nourrissent de l'hémoglobine des hématies, provoquant la formation de vacuoles dans le stroma globulaire ; cette spoliation favorise l'érythrolyse, dont elle n'est cependant pas le facteur déterminant. (EUZEBY, 1988)

II.1. Action toxique :

a) Nous avons déjà évoqué l'existence d'*endotoxines lipopolysaccharidiques*, très controversée, mais qui, si elle se vérifiait, rendrait compte, pour partie, de l'élaboration de Kallikréine chez les bovins malades.

b) On a aussi envisagé l'existence de facteur de fragilisation globulaire. Les hématies parasitées seraient plus exposées à la rupture que les hématies saines : T'elles seraient le cas chez les bovins atteints de babésioses à *B. bigemina*. (BABES. V, 1888)

Mais les hématies des bovins porteuses de *B. bovis*, ont une résistance supérieure à celle des hématies saines (cette particularité pourrait leur être conférée par l'action protectrice du "fibrinogène érythrophile"; en tout cas, elle permet leur isolement par hémolyse différentielle en milieu hypotonique). On a signalé la mise en évidence, par WRIGHT, d'enzymes protéolytiques capables de fragiliser la paroi des hématies ; ces enzymes passent dans le plasma après l'hémolyse et vont affecter des hématies saines ; ainsi la résistance globulaire peut-elle être affectée, même en cas de faible parasitémie. Cependant, si on considère que, *in vitro*, les hématies de bovin parasité par *B. bigemina*, espèce peu pathogène, sont moins résistantes à l'hémolyse osmotique que celles infectés par *B. bovis*, il est difficile d'admettre totalement un tel processus pathogénique, même si on sait que la pathogénicité de *B. bovis* s'exerce surtout par le phénomène de la cyto-adhérence.

c) Les babésies élaborent des protéases exercent une activité "toxique" indirecte, par les produits du catabolisme protéique dont elles provoquent la formation :

➤ Génération d'*histamine* et de *5-hydrotryptamine*, par décarboxylation de l'histidine et du tryptophane : ces amines vaso-actives jouent un rôle dans la pathogénie du choc qui accompagne les babésioses graves.

➤ Formation de *kallikréine*, par "activation" de la prékallikréine inactive du plasma ; cette activation est le fait, dans le cas des babésioses graves tel que *B. bovis*, de substances sécrétées par

les parasites et des produits de la nécrose tissulaire due à l'anoxie, et dans le cas des babésioses les moins sévères *B .bigemina*, de principes libéré par l'hémolyse ; pour les auteurs qui admettent l'existence d'une endotoxine lipo-polysaccharidique, la kallikréine procéderait aussi de l'activation des macrophages par ces substances. Or, la kallikréine est hypotensive et elle intervient dans le déterminisme des phénomènes de choc venant parfois compliquer les babésioses grave (*B .bovis*), la kallikréine est aussi une Kininase, agissant sur le kininogène pour le transformer en bradykinine, facteur important de l'élévation de la perméabilité vasculaire et de vaso-dilatation, et qui, bien plus que les amines vaso-actives, détermine le phénomène de choc. Enfin la kallikréine active le facteur XII de Hageman, élément de la coagulation. Formation d'un peptide à propriétés vaso-dilatatrices et hypotensive, autre élément de choc (EUZEBY, 1988).

Dans les hématies, les babésies (*B .bovis*) élaborent aussi des estérases, qui *in vitro*, coagulent le fibrinogène (I.WRIGHT, 1975).

Ces estérases confèrent aux hématies parasitées une activité pro-coagulante ; cette activité entraîne une hypercoagulabilité du fibrinogène à la surface des hématies parasitées. Celle-ci perdent leur élasticité, s'agglutinent entre elles et adhèrent à l'endothélium capillaire. (Décrite au dessus) (MOREL et al, 2000).

d) Formation dans le stroma des hématies parasitées de *phospho-lipides* libérés par rupture de hématie et favorisant la coagulation intra vasculaire.

e) Enfin, l'hémoglobine elle-même, résultant de l'hémolyse intra vasculaire, est toxique pour l'épithélium rénal et pour les hépatocytes et cette toxicité est, en partie, responsable de l'hépatonéphrite observé au cour de babésiose, la toxicité de l'hémoglobine est due au fait que celle-ci catalyse la réduction de H₂O₂ en radicaux oxygénés libres, toxiques.

f) C'est que, en effet, un autre processus toxique, mais qui n'est pas d'origine parasitaire stricte, est celui qui fait intervenir les radicaux -O₂ et -OH libres, particulièrement réactionnels. Ces radicaux peuvent être engendrés par action de l'hémoglobine, catalyseur de la réduction de H₂O₂ en -OH. ils sont, aussi, d'origine immunologique, formés suit à l'activation des cellules phagocytaire par les lymphokines.

En règle générale, les babésioses très "toxique" (*B .bovis*) sont plus pathogène que celle qui manifestent moins de "toxicité" (*B .bigemina*).

II.2. Action de processus de nature immunologique :

Formation *d'anticorps opsonisants* : permettant la phagocytose des hématies parasitées ou non.

Formation *d'auto anticorps* : -1) Suit aux modifications des hématies, dont la membrane et le stroma sont devenus antigéniques, ces auto-anticorps exercent un effet agglutino-lytique non seulement sur les hématies parasitées, mais aussi sur les érythrocytes normaux ; -2) suit à une sollicitation antigénique par le fibrinogène dégradé par les protéases et les estérases parasitaires ; ainsi se forme des *immuns-complexes* circulants, dont l'action pathogène est multiples : (*) Ils se dispose sur les hématies et en provoquent la lyse par le complément :hypersensibilité de type II, (action hémolysant), (*) Ils activent les polynucléaires neutrophiles, qui libèrent à leur tour des protéases, provoquant ainsi des lésions de nécrose, et les anti-protéase, telle l' α -1 protéinase, combattent mal cet effet nécrosent car elle sont, elle-même, inactivée par les radicaux oxygènes formés au cours de l'infection (déjà décrite au dessus). (*) Ils contribuent à la formation de dépôts d'hématies et à l'adhésion de ces dépôts à l'endothélium vasculaire. A ce niveau, les immun complexes fixent le complément et provoquent une inflammation locale de l'endothélium, entraînant thrombose et hémorragies. Cette complication, qui peut apparaître dans les babésioses autre que celles à *B. bovis*, est très fréquente avec celle-ci, provoquant sur de nombreux organes profonds du piqueté hémorragique, et aussi des nécroses . Dans les capillaires du cortex, les perturbations de l'irrigation cérébrale se traduisent cliniquement par des signes nerveux. (*) Ils précipitent dans les capillaires rénaux : hypersensibilité de type III (phénomène d'Artus), cause de glomérulo-néphrite. (*) Nous signalerons plus loin une autre action des immuns-complexes : leur rôle dans le phénomène d'immuno-dépression.

a) *Activation du complément* : ce processus intéresse les deux voies d'activation :

Ils est du a l'action des parasites eux-mêmes (invasion des hématies) et à celle des complexes immuns, et il abouti a la formation de facteur C3a, anaphylatoxine. De cette activation résultent : des phénomène d'hémolyse par action du facteur C6, 7, 8, 9 et une opsonisation des hématies, suivi de phagocytose par les macrophages ; une participation au phénomène de choc, par l'anaphylatoxine (facteur C3a), puissant vaso-dilatateur, qui ajoute ses effets à ceux de la kallikréine et de la bradykinine. En revanche l'activation du complément peut causer une hypocomplémentémie d'où résulte une inhibition de l'invasion des hématies par les parasites : ainsi s'expliquerait la rapide disparition de la parasitémie au cours de l'infection par *B. bovis*, si la complémentémie devienne nulle. Cependant. Cette éventualité est rare, et on ne l'a pas observé dans la babésiose à *B. bigemina*.

d) *Action des IgE sur les basophiles*, avec : (1) libération d'histamine ; (2) libération d'un facteur d'activation plaquettaire, conduisant à la l'élaboration, par ces cellules, d'amine vaso-active et de thrombospondine, qui peut intervenir dans le phénomène de cyto-adhérence des hématies à

l'endothélium vasculaire et à un phénomène de "séquestration", indépendant des modifications morphologiques de la membrane érythrocytaire.

e) *Action des radicaux libres O₂ et OH* élaboré par les leucocytes au cours de la phagocytose des parasites mais pouvant diffuser et déterminer des lésions tissulaires ; ces lésions procèdent à la fois de la toxicité propre de ces radicaux (combinaison avec les protéines et l'ADN) et de celle des aldéhydes formés au cours de la peroxydation lipidique, facilitée par les radicaux oxygène libres. Il en résulte un dommage endothélial, cause d'extravasation plasmatique et d'œdèmes. De plus, les radicaux oxygène libre sont très toxiques pour les hématies, dont la membrane est riche en acides gras non saturés et dont la respiration ne s'effectue pas par la voie du cytochrome. Les radicaux oxygène sont élaborés en grande quantité dans les hématies, de sorte que ces cellules sont les premières à souffrir d'un processus oxydatif, favorisant leur perte d'élasticité et leur lyse.

Tout cela fait apparaître une nette différence de pathogénicité entre les *babésies*. Ceux à grande forme *B. bigemina* qui agissent essentiellement par leur protéase et par l'induction du syndrome hémolytique ; et ceux de petite forme *B. bovis* par leur séquestration dans les capillaires et les troubles circulatoires (vaso-dilatation, œdèmes, ischémie et anoxie, puis nécrose) qui s'ensuivent. (EUZEBY, 1988)

II.3.. Action d'immuno-dépression :

Celle-ci procède surtout du surmenage du S.P.M., focalisé sur les *babésies* et sur les hématies parasitées ou imprégnées d'anticorps ; elle est beaucoup moins la conséquence de l'hypocomplémentémie, car le complément est assez rapidement reconstitué et il faudrait que l'hypocomplémentémie soit durable pour conduire à une inhibition du système immunitaire. (EUZEBY, 1988).

Un autre mécanisme de l'immuno-dépression est l'inhibition des lymphocytes T protecteurs et la formation de lymphocytes suppresseurs, en effet, avec certaines souches de *Babesia* et chez des hôtes très sensibles, il peut exister une immunodépression, par inhibition des lymphocytes T auxiliaires et stimulation des lymphocytes T suppresseurs, exercée par certains antigènes de *Babesia* ou par des immuns-complexes. (MOREL et al, 2000)

Cette multitude d'actions des mérozoïtes confère aux *babésioses*, les diverses modalités pathogéniques, qui permettront de bien comprendre les troubles évoluant chez les individus atteints de *babésiose*.

II.4. Pathogénie de l'anémie :

Le mécanisme de l'anémie est double :

a) *Hémolyse intra-vasculaire* : cette hémolyse affecte les hématies parasitées mais aussi les hématies non affectées. Elle est due :

- ✓ A des facteurs mécaniques et toxiques propres aux hématies parasitées : traumatisme lors d'émission des mérozoïtes, fragilisation de la paroi érythrocytaire par des enzymes protéolytiques d'origine babésienne
- ✓ A des processus immunologiques, qui s'exercent aussi bien sur les globules infectés que sur les globules sains : auto-anticorps agglutino-lytique (ce processus n'est pas constant ; il ne semble pas se manifester dans le cas de la piroplasmose à *B. bovis*) ; hémolyse par action des immuns-complexes.
- ✓ A l'action de radicaux oxygène et oxhydryle libre : en effet, la membrane des hématies très sensible à l'action toxique de l'oxygène et ceci d'autant que cette membrane est riche en acide gras non saturés et que les hématies ne respirent pas (pas de chaînes respiratoire) ; ainsi, des radicaux oxydant libres, toxique sont-ils élaborés en grande quantité par les hématies.

La conséquence de l'hémolyse intra vasculaire est d'abord, l'anémie, mais aussi : (a) la fixation de l'hémoglobine à l'haptoglobine plasmatique et sa fixation, tant que n'a pas été atteint d'un certain seuil, par le S.P.M. au-delà de ce seuil, l'hémoglobine est excrétée par les reins ; (b) la toxicité de l'hémoglobine libre lorsque l'haptoglobine est épuisée (EUZEBY, 1988) ; (c) ainsi que des modifications sanguines :

- ✓ Le taux d'hématocrite et le taux moyen d'hémoglobine s'accroissent au cours de la crise hémolytique. Alors que le nombre des érythrocytes, le volume cellulaire et le taux d'hémoglobine chute rapidement dès le 14^{ème} jour après l'infection par *B. bovis*. Parallèlement à l'accroissement de l'hématocrite, on observe une réticulocytose. La fragilité osmotique des érythrocytes est détectée après la première apparition de réticulocytes dans le flux sanguin. Ainsi qu'une augmentation du nombre et du pourcentage de lymphocytes est observée le 16^{ème} jour.
- ✓ Une chute du calcium dans le plasma des animaux infectés par *B. bigemina* et *B. bovis* est observé, qui pourrait expliquer certains des symptômes de la maladie tels que le décubitus latéral, les spasmes tétaniques des muscles striés et la faiblesse des membres postérieurs.

- ✓ Le plasma montre une hyperprotidémie en relation avec l'intensité des défenses immunitaires. Le temps de coagulation est allongé au cours de l'accès babésien, par blocage ou dégradation du fibrinogène dans les complexes avec les antigènes babésiens. Il y a de plus, réduction du nombre des thrombocytes.
- ✓ Le fer libéré par l'hémolyse peut s'accumuler dans le plasma (hypersidémie) ou être ré-utilisé par le système érythropoïétique, quand au pigment hématique, il s'accumule dans le tissu : hémossidérose.
- ✓ Une alcalose métabolique et respiratoire est récurrente chez les animaux atteints d'une infection aiguë par *B. bovis*. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003)

c) *Hémolyse extra-vasculaire* : celle-ci est réalisée dans la rate, par les macrophages, qui phagocytent aussi bien les hématies parasitées que les hématies saines :

- ✓ Action d'auto-anticorps opsonisants (les immuns complexes associé au complément)
- ✓ Filtration puis destruction des hématies qui ont perdus leur élasticité pour franchir les capillaires spléniques.

L'hémolyse extra-vasculaire n'est pas génératrice d'hémoglobinémie, c'est ce que explique l'absence de corrélation constante entre parasitémie et hémoglobinémie.

La conséquence essentielle de l'anémie est un phénomène d'*hypoxie tissulaire généralisé*, entraînant des perturbations métaboliques, notamment un état de catabolisme anaérobique, conduisant à un état d'acidose (formation d'acide lactique) ; cette hypoxie est responsable de la faiblesse d'animaux, voire certains signes nerveux, elle peut être même mortelle ; d'autant plus que sont caractère générale, dans certain babésioses (*B. bovis*), elle peut être focalisée, par suite du phénomène de séquestration capillaire, et entraîne de la nécrose tissulaire. (EUZEBY, 1988).

Cette anémie persiste même après disparition des parasites des hématies. On fait intervenir pour expliquer cette anémie une action antigénique des piroplasmoses ; ceux-ci produisent des antigènes (antigène soluble surtout), mis en évidence dans le plasma des bovins parasités, forment des complexes-immuns avec les protéines plasmatiques qui se fixe sur des globules rouges parasités et sains ; et les sensibilisent. Les anticorps élaborés par l'organisme vont agir et provoquent à la fois la lyse des globules beaucoup plus marquée que ne le laisserai croire la faible infestation ; ce qui confère aux piroplasmoses un caractère Auto-immune. (MOREL et al, 2000)

II.5. Pathogénie de la splénomégalie

La splénomégalie est la conséquence :

1) de l'hyperérythrocytose exercée par la rate ; et de l'érythrophagocytose (SIMON et H. PIERRE, 1974)

Elle est due fondamentalement à l'hypertrophie des organes hématopoïétiques, dont l'activité compensatoire anarchique se traduit dans le sang par de la poïkilocytose et de la macroérythrocytose. Les corpuscules de Malpighi, siège de la phagocytose, sont eux-mêmes légèrement hypertrophiés et turgescents, du fait de l'hyperplasie des macrophages spléniques et de la production des lymphocytes. (MOREL et al, 2000)

2) elle est aussi la conséquence d'une congestion passive, due aux phénomènes de thrombose, liés à la fois à l'obstruction des capillaires par des hématies cyto-adhérentes ou dont le défaut d'élasticité ne leur a pas permis de circuler, et à la formation de caillots de fibrine. (EUZEBY, 1988).

II.6. Pathogénie de l'ictère :

L'ictère des babésioses est, *originellement, d'origine hémolytique*, lié à l'hémolyse intravasculaire. Il se manifeste par du sub-ictère. On a vu que l'hémoglobine résultant de l'hémolyse se lie à l'haptoglobine, le complexe ainsi formé est phagocyté par les macrophages tant que l'haptoglobine est disponible en quantité suffisante.

Au sein des macrophages, l'hémoglobine est scindée en hème + globine ; la globine subit une protéolyse totale, tandis que l'hème se libère et, sous l'action d'une Hème-oxygénase, donne du fer Fe⁺⁺⁺, qui se lie à la ferritine (transferrine) et est transportée dans la moelle osseuse, où il servira à l'hématopoïèse. La biliverdine est transformée, par la réductase cytosolique, en bilirubine, qui se fixe sur l'albumine du plasma. Conjugée par les hépatocytes à l'acide glycuronique ("bilirubine conjuguée" ou "directe" (parce que directement diazotée par l'acide sulfanilique diazotée, avec coloration rouge), la bilirubine passe, avec la bile, dans l'intestin, où elle est déconjugée par les bactéries et se transforme en stercobilinogène, puis en stercobiline. La plus grande partie de la stercobiline est éliminée par les fèces ; une autre partie effectue un cycle entéro-hépatique avant de se trouver dans les matières fécales ; enfin, une autre partie est transformée en urobilinogène, puis en urobiline, excrétée avec les urines. La bilirubine déconjugée dans l'intestin entraîne donc une élimination fécale de stercobiline et une excrétion urinaire d'urobiline ; de plus, l'excès bilirubine conjuguée non décomposée en urobiline + stercobiline est réabsorbé et s'élimine par l'urine : bilirubinurie.

En cas d'excès de bilirubinémie ou de défaillance des hépatocytes, la bilirubine n'est pas conjuguée dans le foie : " bilirubine indirecte" ; c'est l'absence de conjugaison et due à une insuffisance des hépatocytes, on observera un ictère hépatique : ictère franc, avec coloration jaune soufre des muqueuses et de la peau, décoloration fécale (pas de stercobiline), cholalurie (qui

entraîne des modification de la tension superficiel de l'urine : urine mousseuse), élévation du taux plasmatique de bilirubine ; si l'absence de conjugaison relève d'un excès de bilirubine, celle si sera dispersé dans l'organisme et à l'origine d'un ictère hémolytique, ou préhépatique, caractérisé par une simple coloration sub-ictérique, jaune pale, "crème vanille" (anémie + bilirubine), et accompagné de surcoloration des fèces (excès de stercobiline), d'un taux plasmatique élevé de bilirubine non conjuguée, et de bilirubinurie, par excrétion, urinaire de l'excès de bilirubine conjuguée.

Quant aux lésion des hépatocytes, elles sont due : **(1)** à l'action toxique de l'hémoglobine (génération de radicaux oxygènes libres) ; **(2)** aux stromas des érythrocytes lysée ; **(3)** à la bilirubine non conjuguée elle-même ; **(4)** à l'oedème hépatique (consécutif aux lésions endothéliales par les radicaux oxygène libres) : striction du passage entre les canalicules biliaire intra-lobulaires et canalicules des espaces-porte, d'où choléstase intra-lobulaire, hyper tension dans les canalicules intra-globulaires et reflux de la bile dans les capillaires sinusoides.

Cette pathogénie rend compte de ce que l'ictère : **(1)** est inconstant dans les babésioses et ne se manifeste qu'en cas d'hémolyse suffisant ; **(2)** n'apparaît qu'après quelques jours d'évolution de l'accès. (EUZEBY, 1988)

II.7. Pathogénie de l'hémoglobinurie :

Résulte de l'élimination par les reins de l'hémoglobine et de la bilirubine sanguine libre. On observe ainsi, successivement au niveau des muqueuses, de l'anémie, un sub-ictère, puis un ictère franc, lors de l'installation de l'hépto-néphrite. (MOREL et al, 2000)

Tant que le taux d'hémoglobinémie ne dépasse pas la capacité d'absorption, par l'haptoglobine de l'hémoglobine libre, celle-ci, on l'a vu, est transformée par le S.P.M. en pigments biliaires. Mais au-delà de ce taux limite, l'hémoglobine libre, non fixée et de la bilirubine sanguine, sont éliminée par les reins par l'urine ; et les malades présentent de l'hémoglobinurie. (EUZEBY, 1988)

Quoi que l'hémoglobinurie n'apparaît que lorsque la teneur de l'hémoglobine libérée est supérieure ou égale à 1/60 de la teneur de l'hémoglobine totale du sang, Cette pathogénie explique le caractère tardif de l'hémoglobinurie et l'association habituelle de ce symptôme à l'ictère.

II.8. Pathogénie des troubles de la coagulation :

Notons, d'abord, le caractère inconstant et la variabilité de ces troubles qui dépend : **(a)** de l'espèce parasite : parqué avec *B. bovis*, ils sont peut importants dans la babésiose à

B. bigemina ; (b) le degré de la parasitémie dans le cas d'infection à *B. bigemina*, ce n'est que en cas de parasitémie élevée, avec forte hémolyse intra-vasculaire, que se manifeste une hypercoagulabilité du sang. Cette propension à la coagulation peut aboutir à un syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée mis en évidence au cours de la babésiose bovine à *B. bovis* par **R.J.DALGLIESH et AL.** (EUZEBY, 1988)

L'hypercoagulabilité du sang relève de plusieurs mécanismes (1) activation du facteur de Hageman par la kallikréine libérée par les tissus nécrosés sous l'action des protéases parasitaires et action de la thromboplastine plaquettaire ;(2) action des phospholipides libérés par l'hémolyse ; (3)action des radicaux oxygénés libres :les peroxydes lipidiques formés au cours des processus de peroxydation déterminés par ces radicaux libres , réagissent avec les lipoprotéines plasmatiques et favorisent la formation de fibrine ; celle-ci , associée à l'agrégation des leucocytes et des plaquettes sur les endothéliums lésés (à la fois par les radicaux libres eux-mêmes et par les immun-complexes précipités dans les petits vaisseaux : hypersensibilité de type III), aboutit à la formation de thrombus. Lorsque les phénomènes de coagulation sont importants, on observe aussi de la thrombocytopénie.

Outre les thromboses locales, les troubles de la coagulation peuvent provoquer, chez le bovin, une coagulation intra-vasculaire disséminée.

II.9. Pathogénie de la cyto-adhérence :

Le phénomène, très grave, de cyto-adhérence, qui se réalise au cours des piroplasmoses à *B. bovis* est lié, dans le premier cas, à des modifications de la membrane des hématies parasitées ; mais son mécanisme intime n'est pas connu et le fait que des hématies apparemment non modifiées (*B. canis*), puisse aussi présenter le phénomène, montre que les modifications membranaires ne sont pas la seule explication. La cyto-adhérence pourrait, au moins en partie, relever de l'activation du système de coagulation, avec production de fibrine soluble, augmentant la viscosité du plasma, avec ralentissement de l'écoulement sanguin et facilitation de l'agglomération des hématies entre elles et de leur fixation à l'endothélium capillaire. GOODGER et al (1987) ont observé que les hématies parasitées par *B. bovis* ont une activité pro-coagulante que n'ont pas celles qu'infecte *B. bigemina* (et qui ne manifeste pas le phénomène de cyto-adhérence). (EUZEBY, 1988).

Cette activité pro-coagulante est liée à des estérases, qui entraînent une hypercoagulabilité du fibrinogène à la surface des hématies parasitées. Celle-ci perdent leur élasticité, s'agglutinent entre elles et adhèrent à l'endothélium capillaire. Le site de contact entre les hématies et avec l'endothélium est constitué par les protubérances ou crêtes qui apparaissent à la surface des

hématies parasitées et sur lesquelles se trouvent les antigènes coagulé. Il s'ensuit une obstruction du courant sanguin, avec distension des capillaires. Le phénomène a lieu dans tous les organes profonds, dont les reins et surtout le cortex cérébral. (MOREL et al, 2000)

Ajoutons encore que l'inflammation, déterminé par *B. bovis* entraîne une diminution de la concentration du plasma en acide sialique inhibiteur du complément et cette perte d'acide sialique favorise l'agrégation des érythrocytes. (M.A.COMINS et al, 1988).

Où encore à une peroxydation des lipides (action de radicaux O libre) ; ce phénomène est révélé par la présence dans les hématies, d'aldéhydes, qui en sont les indicateurs et par l'abaissement de la teneur plasmatique en vitamine E (réaction de peroxydation de la surface cytoplasmique de la couche lipidique de l'hématie à la surface du plasma) d'où résulte une hypercoagulabilité du sang ; perte de l'asymétrie phospholipidique de la membrane érythrocytaire qui favorise aussi l'adhérence des hématies à l'endothélium vasculaire, de plus la peroxydation entraîne une rigidité de la membrane globulaire, cause d'un défaut d'élasticité, qui gêne le passage des globules rouge (EUZEBY, 1988).

II.10. Pathogénie de la néphrite :

La précipitation des immuns-complexes dans les capillaires glomérulaires (hyper sensibilité de type III) détermine des lésions endothéliales, secrètent de l'oxygène libre. De ces deux mécanismes résultent des lésions de glomérulo-néphrite ; celle-ci est encore aggravée par les protéases libérées des polynucléaires neutrophiles, attiré par le facteur C3a, résultent de l'activation du complément par les immuns-complexes. (EUZEBY, 1988)

Il peut y avoir une néphrite aiguë qui se déclare dans les hémoglobinuries graves par effet toxique des pigments sur les cellules des tubes de Malpighi, qui se complique de glomérulo-néphrite par un effet des immuns-complexes qui entraîne aussi une coagulation intra-vasculaire et un blocage des hématies dans les capillaires rénaux. (MOREL et al, 2000)

II.11. Pathogénie du choc :

Le choc, qui est souvent cause de la mort des sujets atteints de babésioses graves tel est le cas de *B. bovis*, procède :

1) de l'action hypotensive de la kallikréine et de la vaso-dilatation déterminé par les amines vaso-actives formées au cours du catabolisme protéique perturbé par les protéases et les estérases des parasites, les lipo-polysaccharides de certaines babésies, qui sont à l'origine d'une production de kallikréine, présente dans les cellules de divers organes, et notamment dans le stroma des hématies ; la kinine produite à des effets vasodilatateurs et hypotenseurs et augmente la perméabilité

vasculaire ; (ce phénomène est précoce et précède une parasitémie décelable. Les effets en sont un choc par stase sanguine et chute du volume globulaire avant même l'hémolyse. Chez les sujet infectées par *B. bovis*),

En effet l'injection d'extraits de *B. bovis* provoque un effet de choc chez un bovin non parasité. La kinine agit conjointement avec les produits de dégradation des porphyrines pour provoquer les lésions du foie et des reins. (MOREL et al, 2000)

2) à l'activation du complément, par les immuns-complexes, aboutissant à la formation d'anaphylatoxine. (EUZEBY, 1988).

II.12 Pathogénie des formes atypiques :

En règle générale, ces formes sont la conséquence de deux mécanismes s'exerçant localement, au niveau des divers tissus et organes : anoxie et lésions des endothéliums vasculaires. *L'anoxie* est due aux troubles circulatoires déterminé par les agglomérats d'hématies adhérents aux endothéliums et par les thromboses liées à l'hypercoagulabilité du sang ; *les lésions endothéliales* sont dues aux radicaux oxygènes libres et à l'action des complexes-immuns (hyper sensibilité de type III) : au niveau de ces lésions se forment aussi des thromboses, qui aggravent les perturbations circulatoires, tandis que les endothéliums lésés laissent exsuder le plasma, avec formation d'œdème. (EUZEBY, 1988).

a) *les formes respiratoires* sont la conséquence d'œdème du poumon et des phénomènes hémorragiques, probablement en liaison avec la précipitation d'immuns-complexes à IgA.

Les pigments libres dans le plasma diffusent au niveau de l'endothélium pulmonaire, déterminent des pneumonies.

b) *les formes digestives* les microthrombus par coagulation intra vasculaire et les pigments libres dans le plasma diffusent également au niveau de la muqueuse intestinale provoquant ainsi des entérites. (MOREL et al, 2000)

c) *les formes nerveuses*, encéphaliques, sont dues : (1) à l'inflammation de l'endothélium des capillaires cérébraux déterminé par les immuns-complexes qui fixent le complément et provoquent une inflammation locale de l'endothélium, entraînant thrombose et hémorragies. Cette complication, qui peut apparaître dans les babésioses autre que celles à *B. bovis*, est très fréquente avec celle-ci, provoquant sur de nombreux organes profonds du piqueté hémorragique, de nécrose punctiforme et surtout dans les reins une glomérulo-néphrite. Dans les capillaires du cortex, les perturbations de l'irrigation cérébrale se traduisent cliniquement par des signes nerveux ; (2) à l'anoxie créée par la séquestration dans les capillaires des hématies parasitées : *B. bovis* (hématies

adhèrent par les protubérances ou crêtes qui apparaissent à la surface des hématies parasitées et sur lesquelles se trouvent les antigènes et des filaments de fibrinogène coagulé). (MOREL et al, 2000) ; (3) à l'oedème consécutif à la vaso-dilatation et aux lésions endothéliales créées par l'action des radicaux oxygénés libres. (EUZEBY, 1988).

Toutes ces manifestations de la pathogénicité des babésies n'apparaissent pas dans toutes les babésioses. Elles dépendent :

- ✓ Des parasites eux-mêmes : les espèces "séquestrées" dans les capillaires viscéraux sont les plus pathogènes *B. bovis*. tandis que celle qui détermine de l'hémolyse intra-vasculaire n'est pas très pathogène qu'à forte parasitémie *B. bigemina*.
- ✓ L'hôte : "La Réceptivité"(EUZEBY, 1988)

En résumé : il faut retenir dans la pathogénie des babésioses. Les points importants suivantes :

➤ Les phénomènes d'agglutination et de cyto-adhérence, responsable de la fixation d'agglomérats d'érythrocytes parasités sur les endothéliums, il en résulte des phénomènes d'hypoxie.

➤ L'action des protéases et des estérases : 1) Agissant sur le fibrinogène plasmatique, en dégradant cette protéine avec formation d'auto-antigènes puis de complexes-immuns, ceux-ci : (a) provoquent l'hémolyse, aussi bien des hématies saines que des hématies parasitées, (b) précipitent dans les capillaires, notamment dans le rein et entraînent ne néphrite glomérulaire ; 2) Sur le système des kinines, avec participation à la pathogénie du choc, dans lequel intervient aussi l'anaphylatoxine.

➤ De l'hémoglobinurie pouvant entraîner ictère, hémoglobinurie, lésions hépato-rénales.

➤ De l'anoxie : cause de lésions tissulaires et endothéliales : extravasation plasmatique, d'oedème et d'acidose métabolique.

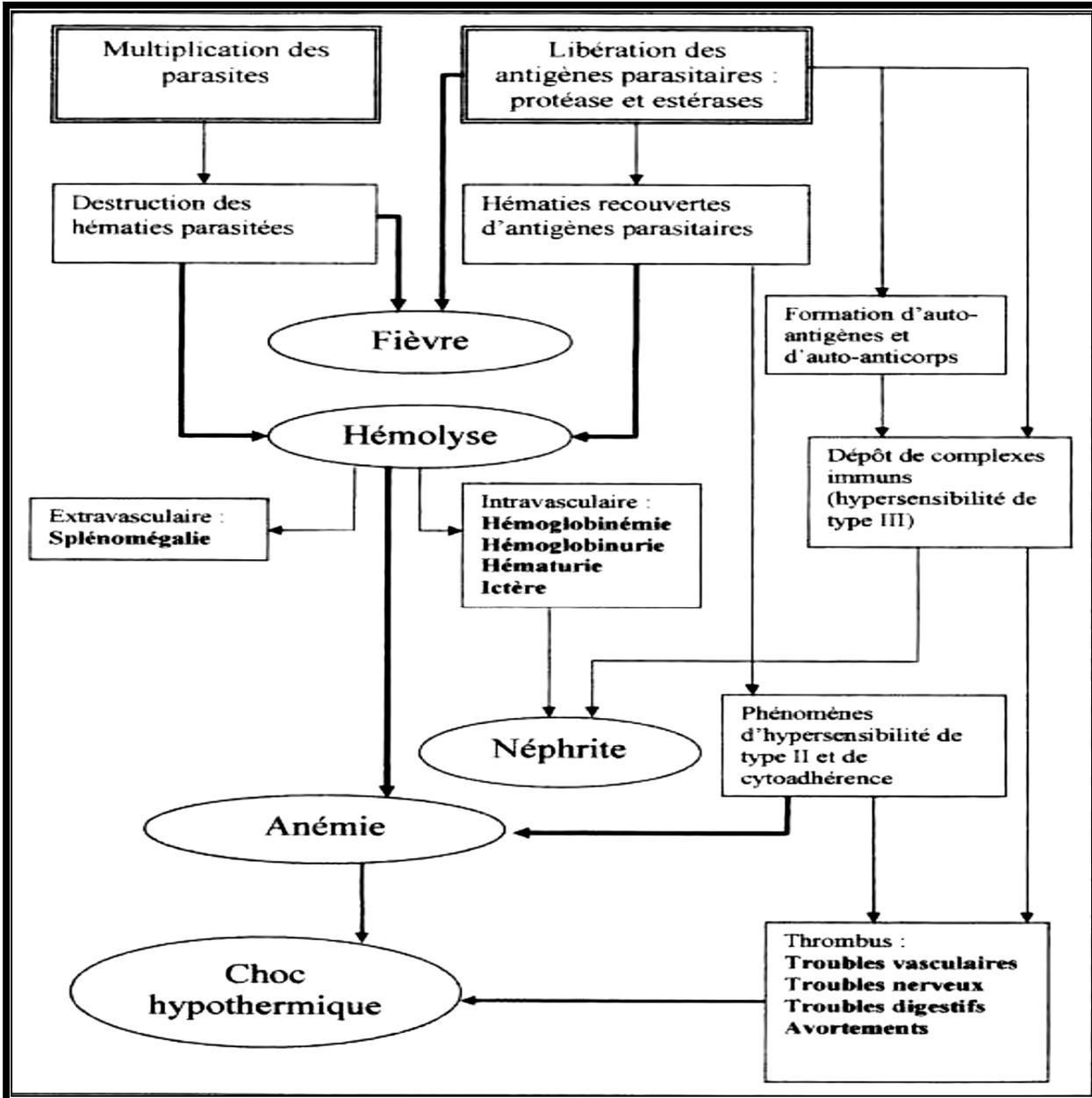


Figure 14 : Pathogénie de la babésiose bovine.

CHAPITRE IV : PATHOGENIE DES THEILERIOSE :

Les seules espèces de theileria régulièrement pathogène pour les bovins sont *Th. annulata* et *Th. parva* (les souche du buffle noir sont moins virulents, chez les bétails). *th.mutans* est occasionnellement pathogène, de même que *Th. orientalis* ; *Th. velifera* ne l'est apparemment pas. Encor une fois on s'intéressera aux theilérioses due à *Th. annulata* l'une des infection theilériennes les plus sévères. Et à *Th. orientalis* qui est peu pathogène.

I. Pathogénie de la theilériose à *Th. annulata* :

Bien que les formes érythrocytaires de *Th. annulata* s'associent quelques peu à l'action pathogène du parasite en participant à la destruction des globules rouges infectés, la pathogénie de *Th. annulata* procède principalement est schématiquement de deux mécanismes : une action leucomitogène et une action antigénique, qui ont pour conséquence une véritable altération du système lymphocytaire, dont les perturbation vont ce manifesté dans les organes lymphoïdes principaux (ganglion, rate, moelle osseuse) ou secondaires (sous-muqueuse, sous –séreuse, sous cutané).

I.1. Action leucomitogène :

Après une incubation de 9 à 13 jours en moyenne, les schizontes leucocytaires ayant proliféré, envahissent tous les organes du système des phagocytes mononuclées (SPM), les cellules cibles sont les monocytes et macrophages et secondairement des lymphocytes B pour *Th. annulata*. (Sponner. R.L et al, 1988). Pour ces cellules le stade pathogène principale est le schizonte leucocytaire.

On peut affirmer que ce sont surtout les macroschizontes qui sont responsables au tableau clinique de la theilériose. En effet, les symptômes ne correspondent pas toujours à l'apparition des microschizontes au niveau du système lymphatique et organes internes tels le foie et la rate. Les cultures tissulaires du parasite ont montré le rôle morphogénétique de la température. A 37°C, les microschizontes sont dans le sang alors qu'à 40°C on trouve les macroschizontes dans les organes internes du veau infecté. (HULLIGER et COLL 1964).

Dans un premier temps (modifications lymphocytaires)

Ces cellules sont pénétrées activement par un sporozoïtes (les récepteurs sont mal connues), qui va donner un schizonte. La cellule subit alors une transformation qui la fait régresser au stade de lymphoblaste. C'est le début d'une longue série de divisions simultanées du lymphoblaste (hyperplasie) et du schizonte. Cette prolifération au niveau du premier ganglion infecté qui

correspond à celui qui draine la zone d'inoculation, se traduit par une hyperplasie, et donc une hypertrophie de ce ganglion (qui passe en générale inaperçu).

Ces modifications (transformation et hyperplasie) qui évoluent à la façon d'un processus néoplasique, affectent les cellule T et les cellules B, ainsi qu'en témoigne la formation de deux types de rosettes : rosettes spontanées (*Erythrocyte Rosettes*) ce sont les cellules T et rosettes nécessitant l'intervention d'anticorps (*Erythrocytes antibody complement*) les cellules B.

La première phase s'achève quand le nombre des schizontes atteint 7×10^6 dans le premier ganglion réactionnel ; ils y sont détectable (1 lymphoblaste infecté pour 100 lymphocytes). C'est le début de l'hyperthermie.

Le mécanisme de l'action mitogénique et, même, oncogénique de *Th. annulata* a été étudié par (DYER et al, 1987).

Notons d'abord que la transformation des lymphocytes et l'hyperplasie des lymphoblastes qui sont prolongées *in vivo* exigent la présence de macroschizontes, expérimentalement, après expulsion des schizontes par des substances theileriicide (naphtoquinones) ou seulement inhibitrices (cytochalasineB) provoque l'arrêt de la transformation blastique et de la multiplication des lymphoblastes, qui reprennent la forme lymphocytes. Ainsi, a-t-on pensé que les schizontes élaborent des "facteurs de proliférations", c'est ce qu'ont observé, *in vitro* **BROWN** et **LOGAN** avec *Th. parva* et ces auteurs considèrent que ces facteurs de prolifération pourraient être l'interleukine 2 ou 4.

DOBLELAERE et al. Confirment cette notion. Ainsi, l'infection theilériennes serait capable d'induire la production de lymphokines par des cellules qui, normalement, n'en élaborent pas. Mais il s'agit essentiellement des cellules T et on n'a pas démontré que les cellules B se comportent de façon semblable ; de ce fait, on ne retrouve pas, avec *Th. annulata* qui affecte les cellules B, l'action de l'interleukine 2. (AHMED et al, 1987).

On peut alors supposer :

- ✓ un gène du parasite, semblable à un proto-oncogène de l'hôte, agirait à la façon d'un rétro-virus oncogénétique.
- ✓ Un ou plusieurs gènes parasitaires pourraient directement, provoqué la transformation.

On a isolé, de l'ADN des macroschizontes de *Th. annulata*, des séquence homologues de l'oncogène "yes" (gène de rétro- virus du sarcome Y37 des oiseaux), gène rétro-virale capable d'agir sur la tyrosine-kinase pur provoqué la multiplication cellulaire. Ainsi, peut- on supposer qu'un oncogène "yes" d'origine theilérienne agirait de la même façon sur la tyrosine-kinase des lymphocytes parasités, pour susciter la transformation et la multiplication de ces cellules. En effet

ils ont isolé de ces lymphocytes quatre substrats sur lesquels s'exerce une activité kinasique. (EUZEBY, 1990).

À propos du devenir des lymphoblastes après la chimiothérapie (naphtoquinones), il faut signaler que, d'autre Auteur prétend que les lymphoblastes transformés ne redonnent pas de lymphocytes. (MOREL et al, 2000)

Dans un deuxième temps (la lyse leucocytaires) il se réalise une dégénérescence des cellules réticulées et la destruction des schizontes, cependant cette lyse lymphocytaire a la fois dans le sang et dans les noeud lymphatiques, la rate et la moelle osseuse, affecte non seulement les cellules parasitées mais aussi les cellules apparemment saines.

Le mécanisme de cette lymphocytolyse n'est pas connu, mais il ne s'explique pas par la présence des macroschizontes, puisque le phénomène intéresse aussi des cellules non infectées, de même on n'a aucune preuve de l'action d'anticorps lytiques. En revanche, on a mis en évidence, dans le sang des animaux atteints de formes graves de la theilériose, des cellules tueuses (NK). (EUZEBY, 1990)

Certaine auteur prétend, que cette lymphocytolyse est sous l'effet d'une toxine qu'on suppose produite par les schizontes. (MOREL et al, 2000).

Dans tous les cas les cellules lysées libérant des éléments cellulaires toxiques, ces derniers, en activent le complément, déclenche une cascade de réactions conduisant à des lésions d'inflammation aiguës généralisée, ces lésions perturbent également le système de coagulation en entraînant une consommation excessive de fibrinogène, d'où l'apparition de troubles de l'hémostase. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003).

Dans un troisième temps (compensation lymphocytaires)

Il y a chute du nombre des lymphocytes et production compensatoire de cellules immature de tout la série blanche. (MOREL et al, 2000).

Ce sont ces modifications qui rendent compte des adénopathies, des nodules dermiques et des manchons pré vasculaires. Ceux-ci, par la compression des vaisseaux capillaires (ischémie), cause des lésions de nécroses et des plaques de gangrène cutanée, des troubles nerveux dus à la présence de foyers d'immunoblastes dans l'encéphale. (EUZEBY, 1990)

I.2. Action antigénique :

La stimulation polyclonale non spécifique de cellules T CD4+ par les antigènes parasitaires aboutit à la libération d'une grande quantité de cytokines à effet inflammatoire. Ces dernières agissent d'une façon non spécifique sur les populations cellulaires du système immunitaire, provoquant :

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

D'autre part à un blocage des lymphocytes T spécifique, donc de l'immunité *anti- Theileria*.

Les conséquences de ces deux actions en sont :

.a. perturbation dans les organes lymphoïdes principaux

Une adénopathie qui se généralise à partir du premier ganglion ; et tous les ganglions sont l'objet d'hyperplasie des lymphoblastes et de nécrose. C'est la phase d'état de la theilériose.

Le même phénomène se produit dans la moelle osseuse, où s'arrête la production des granulocytes et apparaissent des nécroses. Il y a donc une panleucopénie générale. L'érythropoïèse de son côté diminue considérablement.

Dans les corpuscules de Malpighi de la rate existent les mêmes hyperplasies des cellules réticulées et les mêmes nécroses que dans les ganglions.

Libération d'éléments cellulaires toxique, responsable de trouble de coagulation et de l'hémostase.

La prolifération cellulaire au sein du système immunitaire provoque également une production élevée de TNF α et de radicaux libres NO- par les macrophages, ces substances sont aussi à leur tour à l'origine de perturbation pathologique diverses :

- ✓ une perturbation de la thermorégulation et de l'hématopoïèse, ainsi que des fonctions nutritionnelles, d'où la fièvre, l'anémie, l'anorexie et l'amaigrissement ;
- ✓ une action lytique sur les membranes cellulaires, en particulier les globules rouge et les thrombocytes, qui explique aussi les hémorragies.

Ce qui exacerbe les manifestations cliniques et anatomiques précédente due aux toxines. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003).

Ces perturbations fondamentales de l'activité lymphocytaire (transformation lymphatique et destruction des lymphocytes) entraînent aussi une immunodépression.

A la fin de la phase d'état. Dans le cas de guérison. Ces divisions s'arrêtent sous l'effet de chimiothérapies appropriées ou par la mise en jeu de la réponse immunitaire, avec effet cytotoxique sur les lymphoblastes. (MOREL et al, 2000).

.b. perturbation dans les organes lymphoïdes secondaires

Ces perturbations vont provoquer des symptômes particuliers dans divers organes, qui accompagnent normalement, fréquemment ou occasionnellement les manifestations générales de la theilériose.

L'infiltration du système réticulo-histiocytaire par les lymphoblastes infectés et leur accumulation en agrégats (*rosettes spontanées* et *rosettes nécessitant l'intervention d'anticorps*) entraîne, au niveau de ces organes lymphoïdes, de l'hypertrophie, des infarctus, des nécrose, des hémorragie. Les neutrophiles et les macrophages participent également à ces infiltrations. Ces phénomènes s'observent au niveau des organes lymphoïdes sous-séreux à la surface du cœur, des reins, des poumons, du péritoine.

Ces manifestations cliniques et anatomiques pourraient reconnaître, outre le phénomène d'ischémie par compression vasculaire, déjà signalé, une origine toxique.

On a pu évoqué l'existence de "toxines" dans le lait, le sang et les urines des malades et la pathogénicité de ces liquides pour le cobaye auquel on les inocule. Les "toxines" pourraient provoquer des nécroses capillaires (hémorragies) et cutanéomuqueuses (ulcération).

Sur le système digestif, les organes lymphoïdes sous-muqueux sont l'objet d'ulcérations en cratère dans la caillette, avec foyers hémorragiques. Il en est de même le long de l'intestin grêle et du colon ; des hémorragies en stries existent au niveau des plaques de Peyer. Les troubles consistent en une élimination élevée des protéines, du sodium, du chlore, du calcium (du 14 à 25 jours). Cet effet d'épuisement de l'animal se surajoute aux perturbations générales et à l'hyperthermie ; l'amaigrissement est rapide et important, accompagné de déshydratation ; le liquide diarrhéique contient du sang et du mucus.

Dans le poumon, l'infiltration lymphoblastique et leucocytaire est péribronchique et parenchymateuse et se poursuit en pneumonie et oedème par stase. Ultérieurement, peuvent se produire des coagulation intravasculaires dues aux enzymes libérées par les lymphocytes détruit qui activent le complément ; c'est la phase terminale de l'œdème pulmonaire.

Il existe aussi des formes nerveuses, dues aux thromboses, par accumulation de lymphoblastes infectés et par infiltration lymphocytaire dans les capillaires du cerveau ou de la moelle épinière. Ces thromboses vasculaires provoquent des nécroses dans le tissu nerveux médullaire ou cérébral. Ces formes nerveuses sont caractéristiques de certaines souches de *Theileria*.

Au niveau de la peau, les nodules lymphoïdes sous-cutanés présentent des infiltrations, des nécroses et des éruptions sur la surface cutanée ; parallèlement, l'immunodépression peut entraîner un réveil d'une démodécie ou d'une besnoitiose. (MOREL et al, 2000)

Quant à l'anémie, elle a, peut-être une triple origine :

- ✓ inhibition de la moelle osseuse, d'origine toxique ou par métaplasie du tissu hématopoïétique en lymphoblastes
- ✓ hémolyse extra-vasculaire dans la rate (hypersplénie) ; ce processus paraît le plus important
- ✓ hémolyse intra-vasculaire par les "piroplasmés" Lors de parasitémie élevée, par grand abondance de mérozoïtes (*Th. annulata*), il peut-être par un phénomène d'auto-immunité qui doit être comparable au hémolyse dues à *Babésia*, par contre il est rarement assez important pour déterminer ictère et hémoglobinurie.

(EUZEBY, 1990).

I.3. Pathogénie de la theilériose à *Th. orientalis*

Il s'agit d'une infection bénigne ou occasionnellement pathogène est qui se manifeste essentiellement chez les individus immunodéprimés ou atteints d'infections intercurrentes (p.ex babésioses).

Des considérations cliniques imposent de différencier les cas de theilériose véritablement bénins observés en Eurasie occidentale, en Australie et aux états-unis, des cas de theilériose cliniquement plus manifestes, observés en Japon (*Th. sergenti*), Corée, ainsi que des pays du sud-est de l'Asie. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003).

Les schizontes de ces *Theileria* sont rare et semblent se localiser uniquement dans quelques lymphatique (adénopathie avec macroschizontes dans les nœuds lymphatiques) ; ce pendant les formes endoérythrocytaires considérées comme les éléments pathogènes du parasites, qui détermine une légère anémie normocytaire et normochrome, accompagnée d'hypogalaxie.

Contrairement à ce qui se passe chez nous (en Algérie), en Europe, en Amérique et dans la plus grande partie d'Asie où l'infection est plutôt silencieuse, en Asie orientale, cette theilériose peut être grave et entraîne une importante mortalité chez les bovins au Japon et en Corée (bovins importés). Il s'agit dans ce cas d'une anémie sévère avec une réticulocytose importante et une déformation épineuse des hématies et d'une élévation sensible de la fragilité osmotique de ces cellules, cette fragilité est encore décelable sur les hématies non parasitées.

Seuls des bovins importés ou des animaux soumis à des stress graves ou atteints de maladie concomitantes sont susceptibles de montrer les signes cliniques de la theilériose. Tout fois, si expérimentalement l'administration de corticoïdes détermine une élévation de la parasitémie, il n'y a pas de relation directe entre le niveau de la parasitémie et la diminution de l'hématocrite. (EUZEBY, 1990)

Il s'agit donc d'une anémie hémolytique fébrile, accompagnée d'une adénomégalie. La mortalité dépasse rarement 1%des cas. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003).

CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE DES PIROPLASMOSES

I. Symptomatologie des babésiose :

Les babésioses bovines se présentent sous différentes formes, d'une forme suraiguë à des infections bénignes (Mahoney D.F, 1979).

Les symptômes de la maladie sont fonction de la pathogénicité et de la virulence des espèces de *Babesia*, ou encore, au sein d'une espèce, des souches impliquées. La sensibilité de l'hôte dépend de facteurs tels que l'âge, la race et le statu immunitaire de l'animal.

Conformément aux différences entre les deux mécanismes pathologiques existant dans les babésioses bovines, les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : les babésioses à **syndrome hémolytique** due à *B. bigemina* et *B. divergens*, et la babésiose à **syndrome de choc** due à *B. bovis*.

B. bigemina est inoculée par la nymphe de *Boophilus* du 7^{ème} au 10^{ème} jour après la fixation de la larve (*B. divergens* à partir du 3^{ème} jour après la fixation de la nymphe), 3^{ème} au 5^{ème} jours qui suit la fixation par la larve du *Boophilus* pour *B. bovis*.

L'incubation (période procritique) dure en moyenne 4 à 5 jours (extrêmes de 2 à 8 jours). (MOREL et al, 2000).

Cette période correspond à une multiplication des parasites au point de l'inoculation ou dans les organes profonds (absence de piroplasmes dans le sang).

Les parasites gagnent ensuite la circulation sanguine périphérique et quelques heures plus tard les symptômes apparaissent ; l'incubation a donc une durée très voisine de celle de période prépatente. Se développent alors des symptômes directement liés à l'hémolyse et ses conséquences, et souvent aussi d'autres troubles, dits atypiques. (Jean Bussiéras et al, 1992).

I.2. Forme aiguë

La forme caractéristique de l'infection babésienne est la **forme aiguë** ou "**crise**", ou "**accès**" : accès de première invasion et, parfois, accès de rechute. L'accès de première invasion se manifeste au terme d'une période d'incubation. Il affecte des animaux pleinement réceptifs, dont l'âge est généralement compris entre 9 mois et 2 à 3 ans (ou parfois des bovins plus âgés nouvellement introduits dans l'effectif). (Jean Bussiéras et al, 1992).

Cet accès évolue sous deux aspects : forme typique et formes atypiques.

I.2.1. Forme typique :

Les symptômes de cette forme sont :

Un *état fébrile* (“accès fébrile“), forte hyperthermie avec un maximum de 40°C à 42°C elle persiste, en plateau pendant 3 jusqu’à 7 jours (*B. bigemina*) et pendant 6 à 10 jours (*B. bovis*), avec, parfois, quelque rémittences (EUZEBY, 1990)

Le syndrome fébrile comporte, outre que l’hyperthermie, déshydratation ; yeux enfoncées ; amaigrissement ; anorexie ; inappétence ; poil hérissé ; abattement ; apathie ; polypnée ; congestion des muqueuses ; avortement chez les vaches pleines ; diminution voire tarissement de la sécrétions lactée, chez les vaches laitières, le lait peut prendre une teinte rosé (Jean Bussiéras et al, 1992).

Ces deux derniers (l’avortement et l’agalaxie) sont des symptômes précoces. (MOREL et al, 2000).

Les manifestations fébriles de l’accès sont variables avec le parasites : peu nettes dans le cas d’infection par *B. bovis*, plus marquées chez les bovins parasités par *B. bigemina*. (Les conséquences de cette différence sont importantes car la babésiose à *B. bovis* est plus grave que celle due à *B. bigemina* et, diagnostiquée plus tardivement, elle en est encore aggravée.). (EUZEBY, 1988).

Les *syndrome hémolytique* : apparaissent lorsque diminue la fièvre, ils sont redevable a la phagocytose avec : **(1)** anémie, généralement très nette sauf dans le cas d’infection à *B. bovis* ; caractéristique par : (*) des symptômes locaux : décoloration de la peau et des muqueuses, qui prennent une coloration blanc-porcelaine (mais ce caractère peut être masqué par l’état congestif lié à la fièvre) ; (*) des symptômes fonctionnels : polypnée, tachycardie ; (*) des stigmates hématologiques : hypoglobulie, elle diminue jusqu’à 50% et même 80% de sa valeur normale ; normochromie et normocytose, mais avec signe de régénération (réticulocytose, érythroblastose, polychromatophilie) ; **(2)** ictère : ce signe est inconstant et variable ; lorsqu’il se manifeste, il apparaît environs le 3^{ème}-5^{ème} jour, décelable sur les muqueuses explorables (conjonctive, muqueuse buccale, muqueuse anale et vulvaire) et les région à peau fine ; il s’agit, lorsque cet ictère est d’origine hémolytique pure d’un sub-ictère, de coloration jaune claire “crème vanille“. Si l’ictère proprement dit est inconstant, il y a toujours bilirubinurie (“ictère urinaire“) ou, au moins, urobilinurie massive, avec émission d’urine foncée ; **(3)** hémoglobinurie : cette manifestation est, comme l’ictère, inconstant et, tous les cas, tardive (4^{ème}-5^{ème} jour) ; elle confère à l’urine une coloration brune noirâtre (café), mousse sur le sol au moment de son émission (*B. bigemina*), une coloration bordeaux (*B. bovis*). Les matières fécales noirâtre, ramollis ou diarrhéiques sont émises avec force, en jet à travers un anus resserrée et tuméfié “défécation à travers un trou de serrure“ ; ceci est du a des contraction du sphincter anal.

L'hémolyse, l'ictère et l'hémoglobinurie sont toujours beaucoup moins marqués dans le cas de babésiose du à *B. bovis* que dans les piroplasmes. (MOREL et al, 2000)

Par contre on observe fréquemment des signes d'atteinte cérébrale tels que pédalage, de l'ataxie, de l'agressivité et un coma. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003)



Figure 15: diarrhée émise en jet du faite des contracture du sphincter anale signe caractéristique d'une babésiose clinique



Figure 16: Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animale en phase clinique de la maladie

(L'institut de l'élevage bovin en France, Maladie des bovins 3ème édition, 2000)

➤ D'autres *signes hématologiques que ceux de l'anémie* sont importants à considérer ; ces stigmates hématologiques intéressent : **(1)** les leucocytes : avec des manifestations très variable : leucopénie ou leucocytose, elle évoluent en fonction du parasite en cause et le stade de l'infection mais aussi en fonction de la maladie elle-même : au début de l'accès, il y a souvent leucopénie et a la fin de la crise leucocytose avec lymphocytose et neutrophilie (I.G. WRIGHT, 1973) ; **(2)** les plaquettes sanguines : le sang est fluide et s'étale mal sur une lame ; une coagulation anormale (augmenté dans le temps) liée à une thrombocytopénie. **DALGLIESH et al.** ont mis en évidence, chez les bovins parasités par *B. bovis* un processus de coagulation intra vasculaire disséminée.

➤ En même temps que cet accès clinique, évolue un "accès parasitaire", avec parasitémie, concomitante de la poussée thermique : égale longueur de l'incubation clinique et de l'incubation parasitaire ; les parasites sont donc décelables dès l'observation des premiers symptômes. Mais la parasitémie n'est pas constante : les babésiose à affinités viscérales (*B. bovis*) ne déterminent souvent qu'une parasitémie périphérique tardive (pas avant le 3^{ème} jour et parfois pas avant le 8^{ème} jours après le début de l'état fébrile), sa brièveté (environ 3 jours) et sa très faible importance de

0,5 à 2,5%, rend difficile le diagnostic de laboratoire et en aggrave encore le pronostic en raison du retard apporté à la thérapeutique. En revanche l'infection à *B. bigemina* s'accompagne d'une parasitémie très élevée jusqu'à 65%, concomitante de l'accès clinique et sans rapport directe avec la gravité de la crise de sorte qu'on a même observé des cas de parasitémie importante, sans manifestation clinique. D'autre part, La parasitémie n'est pas constante tout au cours de l'accès (ce qui peut conduire par fois à des erreurs de diagnostic). Elle va diminuer avant ou au même temps que l'hyperthermie.

Des complications sont possibles et même fréquentes, si une thérapeutique rationnelle n'est pas précocement instituée : (1) avortement ; (2) hépato-néphrite, avec ictère franc, jaune soufre, cholalurie (modifiant la tension superficielle de l'urine, qui forme des flaques mousseuse sur le sol), oligurie parfois très marquée, protéinurie, cylindrurie ; hypokallcréineurie ; l'ictère entraîne certaines atteintes organiques telle qu'une pneumonie, qui se manifeste par des signes respiratoires et des mucosités de couleur rouille (l'irritation du parenchyme pulmonaire par la bilirubine) ; des signes digestifs consistent en atonie du rumen, en alternance de constipation et de diarrhée noir, fétide ; de la photosensibilité cutanée (envahissement du derme par la porphyrines) ; la néphrite aiguë indique une aggravation de l'ictère et prépare l'issue fatale, surtout si elle se complique de glomérulo-néphrite (MOREL et al, 2000) ; (3) état de choc, avec hypertension et polypnée ; (4) trouble de la coagulation : possibilité de coagulation intra vasculaire disséminée, défaut de rétraction du caillot ; (5) cardiopathie : myocardite, à la quelle il faut d'autant plus prendre garde de certains médicaments qui exerce une action cardio-dépressive ; (6) hypovolémie qui, ajoutée à l'effet cardiopathique, favorise le collapsus ; (7) hémorragie : pétéchie. (EUZEBY, 1988).

I.2.2. Formes atypiques :

Les formes atypiques sont très variables et confèrent aux babésioses un caractère polymorphe d'autant plus important qu'elles peuvent dominer le tableau clinique et dissimiler la babésiose. Il s'agit : (1) de formes digestives : atonie du rumen ; dysphagie ; hypodypsie (de 17 L à 3 L par 24 heure) ; la constipation plus fréquente que la diarrhée, encore qu'un épisode de diarrhée profuse de courte durée puisse précéder l'atonie intestinale ; (2) de forme respiratoire : broncho-pneumonie ; oedème pulmonaire, avec syndrome dyspnéique aigu et jetage strié de sang (*B. bovis*) ; polypnée simple ; (3) de formes nerveuses : "babésiose cérébrale" (*B. bovis*), se précise par des troubles de l'équilibre (ataxie, pédalage), tremblement, de signes encéphaliques, de grincement de dent et d'agressivité déclaré (attaque). Ces symptômes sont la conséquence des ischémies du cortex cérébrale, dues aux microthrombus provoqués par l'agglutination des hématies parasitées, concentrées dans la circulation profonde.

Un phénomène occasionnel est l'effet de immunosuppresseur exercé par *Babésia*, qui se manifeste par la rupture de la résistance de l'hôte contre les tiques. (MOREL et al, 2000)

Deux éléments essentiels de ces formes atypiques, et qui permettent d'évoquer leur étiologie babésienne, sont ;(1) l'anémie : examen de sang ; (2) et la bilirubinurie que, en milieu endémique, il faut toujours les rechercher lorsque certains des symptômes précédemment cités ne font pas la preuve d'une étiologie précise.

I.2.3.L'évolution de l'accès :

Pour les babésioses due à *B. bigemina*, elle dure de 8 à 10 jours et se poursuit par le passage à une forme lente, chronique. Bien qu'elle est peu pathogène, 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. (EUZEBY, 1988).

Pour les cas grave de *B. bovis*, la mort survient surtout suite à un syndrome encéphalitique (crise nerveuse), ou par hémorragie interne, consécutive à la rupture de la rate ou un état de choc (I.G. WRITH et al, 1983) ou encore suite à un phénomène de coagulation intra vasculaire ; elle est précédée elle aussi par une chute brutale de l'hyperthermie. Si la mort ne survient pas, la guérison peut être rapide et complète, ou laisser les animaux en mauvais état, avec troubles entériques chroniques. (EUZEBY, 1990).

I.3. Forme subaiguë :

Elle s'étale sur 2 à 3 semaines, se manifestant par une hyperthermie légère 40°C, un ictère et de l'hémoglobinurie moyennement marquée, une parasitémie faible 0,5 à 1% pour *B. bigemina*, pour la *B. bovis* il n'apparaissent que les signes généraux (anorexie ; dyspnée ; atonie du rumen ; constipation ; poile bourru, chez les vaches pleines ou laitières, avortement, agalaxie). (MOREL et al, 2000).

I.4. Formes chronique (période métacritique) :

Cette forme chronique, est caractérisées par une lente convalescence : l'anémie prédomine et dure environ 6 mois (E. SERGENT et al, 1913), elle peut durer pendant très longtemps : pour *B. bigemina*, (NEITZ, 1956) a observé une persistance du parasite pendant plus de 12 années, tandis que pour *B. bovis*, elle dure environ deux années (D.F. MAHONEY, 1969)

I.5. Forme latente :

Elle peut suivre la crise précédemment décrite (période métacritique) ou apparaître d'emblée, chez les individus résistants ou infectés par des babésiose peu virulentes : *forme latent d'emblée*. Elle est caractérisée par de l'anémie, dont sont surtout évident 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 ; mais l'inoculation du sang des malades à des animaux d'espèce homologue, révèle la présence des parasites. Au cours de cette phase latente des *rechutes* sont possibles, à l'occasion d'états de moindre résistance et, chez les femelles à l'occasion de la gestation ou de la lactation.

Ces "*accès de rechute*" sont différent de celui de la primo-infection ou "*accès d'invasion*". Il se produisent sans l'intervention des tiques vectrices et en toute saison (babésiose bovines hivernales, de stabulation) ou même par la seule la manipulation un peu brutale des animaux. Ainsi les babésiose latente d'emblé ou métacritique ont-elle deux aspects : aspect bénéfique : entretien de l'immunité acquise à la suite d'infections antérieures (immunité de co-infection ou prémunition) et aspect nocif : rupture de l'immunité avec évolution d'accès. (EUZEBY, 1988).

La prémunition acquise contre *B. bigemina* s'exerce aussi sur *B. bovis* ; mais la réciproque n'est pas vraie ; en tout état de cause *B. bigemina* ne constitue pas un bon vaccin contre *B. bovis* (CALLOW, 1984).

Chez l'animale guéri, *la durée de l'infection latente métacritique*, en l'absence de réinfection, est variable de 6 à 8 mois (*B. bigemina*) à 2 à 3 années (*B. bovis*) ; mais en milieu endémique et surtout du fait de la variation antigénique propre au genre *Babesia*, elle est prolongée par les réinfection inévitables (ce qui conduit à l'état de stabilité endémique déjà évoqué), est on assistera souvent à une rechute dans les 3 à 8 semaines après la guérison. Les rechutes seront de moins au moins graves, jusqu'à être subcliniques et passé inaperçues. On a ainsi une évolution en dent de scie de la babésiose pendant les 6 à 8 mois qui suivent la primo-infection (co-infection) jusqu'à disparition de l'infection, est l'animal sera prémuni tout le temps que durera son infection inapparente. En milieu endémique, le bovin régulièrement réinfecté, ne devrait plus présenter la maladie.

II. Symptomatologie de la theilériose

La symptomatologie de la theilériose varie selon la sensibilité des animaux et de la virulence des souches (HOOSMAND-RAD, 1974).

Du fait de la non pathogénicité de *Th. orientalis*, de sa pauvreté en symptomatologie (toutefois l'hémoglobinurie en est le symptôme majeur), et surtout qu'elle touche essentiellement les individus immunodéprimés ou atteints d'infections intercurrentes (*Babésioses* ou *Th. annulata*). La *Th. orientalis* est considérée comme bénigne ou occasionnellement pathogène de notre pays. Ainsi, on considère que la theilériose bovine est due seulement à *Th. annulata*.

Afin d'une bonne description symptomatologique de la theilériose, on va consacrer notre étude sur *Th. annulata*, qui se présente sous différentes formes dans notre pays.

L'inoculation de la theilériose a lieu à partir du 3^{ème} jour qui suit la fixation de l'adulte de *Hyalomma* ou de *Rhipicephalus*. L'incubation moyenne demande de 16 à 24 jours (SERENT et al, 1945).

Certains cas évoluent avec une incubation plus longue : quelques semaines, en fonction des premiers cycles schizogoniques qui se réalisent dans le ganglion lymphatique correspondant au point d'inoculation (point de piqûre de la tique infectante). Cette adénite primaire se produit avant l'hyperthermie.

Le passage des schizontes dans l'ensemble du système ganglionnaire "accès parasitaire", où les schizogonies se poursuivent, s'accompagne de la montée brutale de l'hyperthermie, jusqu'à 41-42°C, qui se maintient en plateau pendant plusieurs jours (6 jours en moyenne) voire plusieurs semaines (1 à 3 semaines) jusqu'à la mort ou la guérison. L'apparition des schizontes lymphoblastiques coïncide avec l'accès fébrile. Les mérozoites érythrocytaires "*piroplasmés*" sont présents dans le sang périphérique avec quelques jours de retard. Lors d'évolution aiguë ou suraiguë la mort survient avant l'apparition des parasites érythrocytaires. Lorsque la theilériose évolue vers la guérison, les schizontes lymphoblastiques se raréfient et disparaissent et les mérozoites érythrocytaires persistent jusqu'à la fin de l'accès. (MOREL et al, 2000)

La theilériose peut se présenter sous cinq formes : les formes suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique et bénigne.

II.1. Forme suraiguë :

On la rencontre surtout sur des veaux très réceptifs et sensibles et lors des canicules (vague de chaleur très intense) confirmant ainsi la très haute virulence du parasite. La maladie est soudaine. L'animal présente une hyperthermie (41-42°C) "accès de première invasion", de l'abattement, un larmoiement, du jetage, de l'asthénie, une tuméfaction des ganglions superficiels, un pouls marqué, de la dyspnée, de la constipation. L'anémie s'installe, on observe parfois de l'ictère et une chute

importante de la production lactée. La mort survient en générale au bout de 3 jours. L'examen des biopsies ganglionnaires montre de nombreux macroshizontes. (BABA AISSA Youcef, 1978)

II.2. Forme aiguë :

La theilériose peut évoluer cliniquement sous une forme aiguë typique (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003).

C'est la forme la plus commune. Au terme de la période d'incubation, les premiers signes cliniques sont : (1) sous forme d'un *accès fébrile* ("crise") : "accès de première invasion", avec toujours de l'hyperthermie brutale de 40 à 42°C, qui se maintiendra, en plateau, pendant plusieurs jours (de 4 à 20 jours), avant que la température ne reviennent à la normale, en quelque heures. Cette hyperthermie est accompagnée d'inappétence, voire d'anorexie complète, d'agalaxie chez les vaches laitières (c'est souvent le premier symptôme qui attire l'attention dans un pays infecté) et des manifestation habituelles de la fièvre : abattement, la tête basse, polypnée, tachycardie, interruption de la rumination, des yeux larmoyantes, avortement possible. L'amaigrissement et la déshydratation sont rapides. Mais des symptômes plus caractéristiques ne tardent pas à apparaître ; (2) *Anémie* : pâleur des muqueuses et des région à peau fines (faisant suit à l'état congestif d'origine fébrile), érythropénie, poikilocytose, (3) *Thrombocytopénie* (T. LATBIN, 1978).

Les autres éléments d'un syndromes hémolytique sont très discrets et tardifs : ictère possible, mais rare (du sub-ictère à un ictère jaune pâle ou vif), hémoglobinurie très peu fréquente (un cas observé par SERGENT et al. 1945, *op. cit.*) ; (4) en revanche, un symptôme est très caractéristique consiste en des *adénopathies*. Ce symptôme est très important ; il est parfois très précoce, précédant l'élévation thermique (surtout dans le ganglion correspondant au point d'inoculation), mais il passe inaperçu jusqu'ace que la constatation de l'état fébrile conduise a l'exploration complète ; l'hypertrophie des nœuds lymphatiques est particulièrement nette sur les préscapulaires, dont le volume peut atteindre celui d'une orange, déforment le profile antérieur de l'épaule, et sur les précuraux. Parfois, on note également une protrusion des globes oculaires due à une hyperplasie des éléments lymphoïdes locaux (BABA AISSA Youcef, 1978). Cette adénopathie s'accompagne d'abord d'une forte *leucocytose*, mais en fin d'évolution, dans les formes graves, on observe, au contraire de la leucopénie affectant tous les types de cellules blanches ; (5) un *syndrome hémorragique* est assez fréquent observé, au moins en Algérie : pétéchie sur les muqueuses (face inférieur de la langue) ; signe de mauvais pronostic, hématurie ; (6) des *symptômes cutanés* sont possible (plutôt chez les veaux, et sur les sujets à robe uniformément brune ; la peau s'épaissit, devient dure, parcheminée, gênant les mouvements, (Jean Bussiéras et al, 1992), des éruptions

papulo-nodulaires avec tendance à l'ulcération ; plaque de gangrène sèche ; (7) des *symptômes digestifs* sont possible : indigestion, constipation, parfois diarrhée sanguinolente ; (8) Enfin, l'accès theilérien peut comporter des *symptômes nerveux* : des tremblements musculaires ; phénomène d'excitation avec agressivité (mais qui pourraient être due à une *B. bovis* associée).

La forme aiguë, qui dure en générale 1-2 semaines, présente le maximum de différenciation de signes cliniques, la *mort* qui peut survenir dans les 8-15 jours suivant l'apparition des symptômes après un état comateux suivi d'une hypothermie. Elle peu affecter 70% des animaux neufs et des animaux importés, la phase pré-agonique est marquée par une importante leucopénie. Si les malades ne meurent pas, ils ne se rétablissent que très lentement, en plusieurs semaines (porteur chronique de *Th. annulata*) après avoir considérablement maigri et avoir perdu une grande partie de leur valeur économique.

Parallèlement à l'accès clinique, évolue un "*accès parasitaire*" caractérisé par la présence de schizontes dans les organes lymphoïdes (suc des nœuds lymphatiques) et même celle d'immunoblastes parasites dans la circulation périphérique ; la macroschizontémie s'accompagne toujours de la présence de macroschizontes dans le produit de biopsies hépatiques : lorsque l'examen de frottis de foie est positif, on est certain que le sang périphérique renferme des schizontes. A la fin de l'accès, les "*piroplasmes*" (mérozoïtes érythrocytaires) apparaissent dans les hématies et y persistent longtemps. (EUZEBY, 1990)

II.3. Forme subaiguë :

Elle se manifeste chez les jeunes et adultes des races traditionnelles. Le parasite est moins virulent et les symptômes qu'il engendre sont identiques à ceux de la forme aiguë mais d'intensité moindre. La gravité est moyenne et la guérison clinique est de règle. (BABA AISSA Youcef, 1978). Les animaux guérissent en générale après une quinzaine de jours.

II.4. Forme chronique :

Cette forme ne peut être décelée sans l'appui d'un examen microscopique. C'est la forme, rencontrée quelque fois sur des animaux réagissant timidement à la maladie. Il s'ensuit un équilibre régi par deux forces opposées : l'activité pathogène du parasite et la résistance de l'organisme animal. En générale, le bovin guérit après avoir présenté une fièvre irrégulière. De l'inappétence et une légère anémie (parfois intense dans certaines formes d'évolution chronique prolongée) suivies d'un amaigrissement et un baisse de lactation. Toutefois, l'équilibre peut être rompu "*rechutes*" et on pourra assister alors à un passage vers la forme aiguë entraînant la mort de l'animale ; ces

rechutes sont dues à la réactivation de schizontes en sommeil et non à une schizogonie régressive des gamétocytes. (BABA AISSA Youcef, 1978). Au cours de cette phase, les schizontes se raréfient considérablement, sans cependant disparaître, et “les piroplasmes“, également peu abondants, persistent pendant des mois et même pendant toute la vie de l’animal. (EUZEBY, 1990).

II.5. Forme bénigne :

Il arrive que l’accès soit beaucoup plus bénin, ne se manifeste que par de légère hyperthermie, au point que, chez les animaux au pâturage, il passe inaperçu ; cette possibilité se présente surtout chez les jeunes sujets des foyer endémiques : *veau infecté latent d’emblée*. On se rendra compte de cette forme qu’après avoir mis en évidence le parasite dans les frottis sanguins. (BABA AISSA Youcef, 1978).

III. LES LESIONS LORS DE BABESIOSES

III.1. La forme aiguë :

- Au cours de la forme typique -

Lésions macroscopiques

➤ Lésions générale :

Dans le cas de babésiose, les lésions générales sont celles de l’anémie et de la fièvre, à l’ouverture du cadavre (babésiose hémolytique *B. bigemina*) ; l’ictère est évident par la coloration qu’il donne à tout le tissu conjonctif, à toutes les muqueuses internes et externes.

➤ Lésions locales :

Elles affectent essentiellement : (1) *la rate* : la splénomégalie est quasi constante : congestion passive allant parfois jusqu’à la rupture de l’organe. Elle s’accompagne d’une coloration noirâtre du viscère, le parenchyme est ramolli, à la coupe duquel s’écoule un sang abondant, foncé, donnant à la pulpe splénique (“pulpe rouge“ :centre hématopoïétique) un caractère semi-liquide (mais non “boueux“).(EUZEBY, 1988)

Alors que certain auteur estime que le caractère de la pulpe rouge est strictement boueux par dégénérescence des centres hématopoïétique (MOREL et al, 2000) ; au milieu de laquelle se distinguent des corpuscules de Malpighi (“pulpe blanche“ : follicules lymphoïdes) sont saillants, par hyperplasie du tissu réticulaire ; (2) *le foie* : congestion passive avec hépatomégalie ; marbré par décoloration, sur un fond de couleur brun feuille morte ; nécrose inconstante ; dégénérescence plus au moins marqué ; sur coupe, le lobule apparaît avec un centre jaunâtre et un pourtour grisâtre ; la

bille est granuleuse. Au cours des formes à évolution, moins rapide (sub-aiguës), la nécrose hépatique est rare ; (3) *les poumons* : congestion et œdème ; (4) *le cœur* : des pétéchie et des marbrures ecchymotiques (*B.bovis* des pays chaude) sur l'épicaide et dans le myocarde (Jean Bussièrès et al, 1992) ; (5) *les reins et l'appareil excréteur* : les lésions rénale sont d'autant plus accusées que l'hémolyse a été plus importante: hypertrophie, particulièrement observé chez les bovins, une néphrite aiguë constante "gros rein noir" lors de *B. bigemina*, avec confusion des zones corticale et médullaire ; pétéchie et des ecchymoses lors de *B. bovis*. La vessie contient de l'urine plus au moins foncée : hémoglobinurique, bilirubinurique ; (6) *les nœud lymphatique* : adénopathies, œdème : il en résulte une coloration brune des nœuds affectés et une succulence à la coupe ; (7) *la moelle osseuse* : congestionné (EUZEBY, 1988) ; (8) *les muscles* : importance fonte musculaire, qui se produit durant les deux ou trois derniers jours de l'infection, si l'ictère est peu prononcé, il laisse voire des muscles pâles et cuite du fait de l'anémie et de l'hyperthermie ; (9) *le cortex cérébrale* : dans le cas de babésioses à *B. bovis* avec signe nerveux, il y a des pétéchies et des point de congestion. (MOREL et al, 2000).

Lésions microscopiques :

Les lésions microscopiques principale de la babésiose consistent : (1) *la rate* : l'histologie révèle une importante érythro-phagocytose, intéressant aussi bien les hématies saines que les hématies parasitées, et de l'hémosidérose ; dans les follicules, on note une hyperplasie lymphoïdes ; (2) *le foie* : l'examen histologique met en évidence la congestion passive des capillaires sinusoides ; l'hypertrophie et hyperplasie des cellules de Kùpffer, élément actifs de phagocytose des hématies saines et parasitées, et chargé d'hémosidérine ; des lésions dégénératives des hépatocytes dans la zone centro-lobulaire, lors de formes subaiguës la nécrose hépatique est rare, mais les hépatocytes sont atrophiés et dissociés par les capillaires sinusoides dilatés et une infiltration lymphocytaire s'accumule dans les espaces portes ; (3) *les reins* : sur les coupes histologiques, on observe des lésions de glomérulo-néphrite et une dilatation des tubes urinifères, dont les cellules, gonflées, contiennent de l'hémoglobine et également un dépôt d'hémosidérine ; mais les glomérules et les tubes contournés sont peu lésés, ce qui explique l'absence de macroprotéinurie, aussi l'examen en microscopie électronique chez les bovins parasités par *B. bovis* montre des hématies parasitées déformées, émettant de filaments "épineux" en étoile (responsable d'une stase vasculaire) ; (4) *les nœud lymphatique* : l'histologie révèle une hyperplasie des macrophages dans les sinus médullaires ; toutes ces cellules renferment des érythrocytes en voie de phagocytose et de l'hémosidérine ; (5) *la moelle osseuse* : qui présente aussi des images d'érythrophagocytose ; mais on y voit, aussi, de l'hyperplasie des élément de la série érythropoïétique (anémie régénérative) ; (6)

la *masse musculaire* du squelette et du cœur : des changements histologiques telle une myopathie dégénérative dans les masses musculaires dos et des membres postérieurs. (EUZEBY, 1988).

En somme, dans les formes aiguës des babésioses, les lésions dominantes sont : de la congestion passive des organes, parfois associée à un état inflammatoire important (rein) et à des phénomènes nécrotiques, généralement discrets (foie), les images histologiques révèlent une importante d'érythrophagocytose (aussi bien des hématies saines que des hématies parasitées) et l'hémossidérose qui en résulte confère aux organes atteints une pigmentation noirâtre. Dans la moelle osseuse, s'ajoute à ces lésions, qui sont essentiellement liées à la réaction organique, un autre processus réactionnel, l'hyperplasie de la lignée érythroïde.

- Au cours des formes atypiques -

Les lésions des formes atypiques s'ajoutent aux lésions de base précédemment décrites. Elles sont particulières aux diverses formes et aux organes intéressés, mais elles comportent toujours : (1) thromboses capillaires par amas d'hématies parasitées, fixées à l'endothélium vasculaire par les filaments stellaires qui hérissent leur surface (WRIGHT, 1972, *loc. cit.*) ; (2) hémorragies focalisées (pétéchies) ; (3) œdème ; (4) nécrose focale. Trois viscères sont à considérer plus particulièrement : (*) le cœur (épicaarde, myocarde, endocarde) : lésions hémorragiques : pétéchies sur l'épicaarde et l'endocarde, lignes hémorragiques brunes sur le myocarde "cœur tigré", "cœur marbré", par contre les lésions de nécroses sont rares ; (*) les poumons : congestion et œdème (I. WRIGHT et al, 1979) ; desquamation de l'épithélium alvéolaire et accumulation de macrophages dans les sacs alvéolaires ; (*) l'encéphale : les lésions encéphaliques sont surtout observées dans la babésiose à *B. bovis* (I. WRIGHT et al, 1979) ; Elles sont, macroscopiquement, peu apparentes, mais l'examen histologique montre des microthrombus qui distendent les capillaires (des obstructions), constitués d'amas d'érythrocytes parasités séquestrés, adhérents entre eux et à l'endothélium capillaire par des filaments- et dont la substance grise prend une teinte rosée, aussi présence d'œdème interstitiel périphérique, des microhémorragies et, si la maladie a évolué pendant un temps assez long, de la nécrose et une prolifération de la substance gliale ; (5) d'autres organes peuvent être affectés : (*) tractus gastro-intestinal : entérite banale ou hémorragique ; (*) muscle squelettiques : hémorragies disséminées ; (*) yeux : kératite, thromboses des veines ophtalmiques (EUZEBY, 1988).

Formes chroniques :

Dans les formes chroniques, métacritiques ou latentes d'emblée, l'anémie est discrète, mais les lésions comportent toujours de la splénomégalie avec rate ferme, plus ou moins brune. Dans la rate, comme dans le foie et les nœuds lymphatiques, des images de régénération érythropoïétique extra

médullaire. Une particularité de l'infection chronique, chez les infectés par *B. bovis*, est la présence de parasites dans l'encéphale, sans manifestations clinique visibles (L.CALLOW et al, 1963).

Perturbations humorales :

Un élément important, de ces perturbations, est l'*acidose*, qui résulte de plusieurs mécanisme : (1) catabolisme anaérobie du glucose par les parasites, générateur d'acide lactique ; ce processus est directement lié à l'importance de la parasitémie ; (2) congestion passive des organes, avec l'importance de hypoxie et hypercapnie (augmentation de la concentration de gaz carbonique dans le sang), dans le foie une congestion vasculaire et une stase des vaisseaux hépatiques sont des traits communs chez les animaux infectés par *B. bovis*. En revanche aucune congestion n'a été observée chez les bovins infectés par *B. bigemina* (l'anémie anoxique, la destruction cellulaire et les toxines jouent un rôle majeurs dans la pathogénie de *B. bigemina*) ; (3) diminution du taux des bicarbonates plasmatiques. Une conséquence thérapeutique de la constatation de l'acidose est un traitement palliatif par le bicarbonate de sodium.

- Un état d'*hypocalcémie* s'ajoute aux autres mécanismes que nous verrons, pour aggraver les hémorragies.
- Une élévation du taux sériques *des transaminases*, résulte des lésions nécrotiques et dégénératives des hépatocytes et, éventuellement, du myocarde, des muscles du squelette et des reins.
- La choléstase, due à l'inhibition du transfert de la bile, des hépatocytes aux canalicules biliaire, entraîne de l'ictère hépatique.
- Lors de l'infection par *B. bovis*, on note aussi un accroissement significatif des taux de créatine kinase dans le plasma, de déshydrogénase lactée et de créatinine.
- On observe aussi *une élévation des taux de bilirubine* plasmatique, totale et non conjuguée, lie à l'importance de l'hémolyse. Tous ces troubles, qui procèdent d'un dysfonctionnement hépatique, s'accompagnent d'une diminution de la bromo-sulfo-phtaléine, conséquence de la congestion passive du foie.
- *l'hyperazotémie* s'accompagne, chez les bovins parasités par *B. bovis* d'une élévation de l'haptoglobine, dont les polymères se fixent sur les hématies, et de l'apparition d'une protéine semblable au fibrinogène, mais ne se réduit pas dans un solvant à 37°C après avoir précipité à 4°C : "*cryobifibrinogène*". Ce dernier exerce un effet pathogène et il est très élevé dans l'infection à *B. bovis* (beaucoup moins dans la babésiose à *B. bigemina*, moins sévère). On a vu par ailleurs que se fibrinogène modifié, "*érythrophile*" se fixe sur la membrane des érythrocytes

parasités, donne à ces cellules leur aspect étoilé et leur permettant d'adhérer entre elles et aux cellules endothéliales des capillaires.

- *Histaminémie*, et, surtout, *hyperkallitrénémie* sont manifestes, surtout au début du processus aiguë. L'hyperkallitrénémie est responsable de la formation de bradykinine (à partir du kininogène). (EUZEBY, 1988)
- Modification chimiques de la membrane érythrocytaire ; (1) on a déjà vue l'affinité pour cette membrane du "fibrinogène" érythrophile procédant de l'action sur la fibrine de la phosphatidyle-sérine présente à la surface des hématies et la présence, à la surface des hématies, de polymère de l'haptoglobine ; (2) on a, aussi, noté une diminution de l'acide sialique, une élévation des lipides membranaires et de l'hémoglobine fixée à la membrane.

III.2. LE LESIONS LORS DE THEILERIOSE S

Lésions macroscopiques :

➤ Lésions générales :

L'intensité des lésions macroscopiques varie suivant la gravité et la durée de la maladie, chez les animaux morts au cours de l'accès, la carcasse présente en particulier un amaigrissement considérable, atteignant la cachexie. De l'émaciation, les muscles sont pâles, anémique, cuits, pétéchies et suffusions disséminées, le sang est fluide. (MOREL et al, 2000).

➤ Lésions locales :

Les lésions focalisées intéressent : (1) *Le cœur* : il est souvent le siège de suffusions sanguines sous-épiscopardiques caractéristiques ("cœur tigré"). On note souvent la dégénérescence du myocarde (EUZEBY, 1990)

(2) *La rate* : splénomégalie, parfois très importante, on voit son volume multiplié par 2 ou 5 ; (3) *Les ganglions lymphatiques* : également hypertrophiés, parfois à points hémorragique ou sanguinolentes, ou à foyers nécrotiques, ils sont succulents ou hémorragiques à la coupe et l'adénopathie est due à une accumulation de liquide d'œdème ; (4) La congestion et les ulcérations sur la muqueuse de *la caillette* (gastrite ulcérate), de *l'intestin grêle* et du *gros intestin* ont été aussi observées, *Le feuillet* présente un contenu ferme et déshydraté ; (5) *Le foie* : volumineux, couleur de feuille morte, avec des bords mousses, prend la couleur violacée avec des piquetés hémorragique sous-capsulaires et parenchymateuses, la vésicule biliaire, parfois énorme, contient une bile noirâtre épaisse et grumeleuse ; (6) *Le rein* : œdème sanguinolent péri-rénal, infarctus sous-capsulaires, hémorragie et infarctus blanc, la vessie renferme souvent de l'urine claire et rarement brunâtre : il s'agit alors d'hématurie ; (8) *le derme* : nodules dermiques ; (9) *le cortex cérébrale* : sur

les animaux ayant présenté des troubles nerveux au cours de l'accès aigu on note alors la congestion des méninges et de l'encéphale. L'ictère est observé une fois sur 3 autopsies environ. (BABA AISSA, 1978).

Lésions microscopiques :

Les lésions microscopiques sont analogues à celles qui caractérisent les septicémies hémorragiques microbiennes. Elles sont de type inflammatoire : congestions, hémorragies et de foyers de diapédèse dans tous les organes notamment au niveau du foie, des reins, de la rate et des ganglions lymphatiques. Dans le foie, la diapédèse s'effectue principalement dans les espaces portes où elle forme de véritables nodules toxi-infectieux. On note également une tuméfaction et une vacuolisation des cellules du parenchyme. Dans les reins et le myocarde, les infarctus blanc et rouges ont pour origine des infiltrations lymphocytaires périvasculaires ("manchons lymphocytaires") qui correspondent à une hyperplasie des lymphocytes. La rate et les ganglions lymphatiques sont le siège d'une abondante hyperplasie des cellules blanches et d'hémorragies disséminées ou diffuses, plus ou moins étendues qui en bouleversent la structure. (BABA AISSA Youcef, 1978).

Localisation des parasites dans l'organisme :

Nous rappelons que les schizontes au cours de l'accès aigu de la theilériose, parasitent les cellules du tissu lymphoïdes et du système réticulo-endothélial "les organes lymphoïdes primaires" "ganglions, foie, rate....". Lorsque l'accès fébrile diminue, les formes intra-érythrocytaires apparaissent dans le sang. En outre, au niveau du derme, de nombreux schizontes sont trouvés dans les lésions cutanées. (BABA AISSA Youcef, 1978).

Lésions sanguines et urinaires :

Lésions globulaire et leucocytaires :

Nous avons vu que l'anémie lors de theilériose est sévère et d'origine auto immune, c'est-à-dire de type hémolytique. Cette anémie se manifeste par une diminution du nombre de globules rouges, du volume globulaire total et l'hémoglobine. Il y'a en outre de la bilirubinémie et bilirubinurie. Au cours de la phase latente de la theilériose, l'anémie est presque inexistante comme si les globules rouges vivent en harmonie avec, à leur intérieure, les micromérozoites.

Selon (HOOSHMANDE et RAD, 1975), ce sont les schizontes qui stimuleraient la présence d'anticorps auto-hémagglutinantes dirigés contre les hématies pendant la phase aiguë de

la maladie. Au cours de cette première phase, nous observons une hyper-lymphocytose avec notamment une augmentation de lymphocytes leucocytoïdes, et une hyperéosinophilie. Alors durant la phase d'infection latente, la formule leucocytaire redevient normale. (BABA AISSA Youcef, 1978).

Lésions biochimiques :

Selon **PIPANO** (1973), dans une expérience réalisée sur 4 veaux splénectomiser et infectés par *Th. annulata*, il y a pendant la phase aiguë de la maladie une augmentation des valeurs sérique de la transaminase glutamino oxalatique (SGOT), du sorbitol déshydrogénase (SDH), et de l'isocitrique déshydrogénase (ICDH) confirment ainsi l'atteinte hépatique. Par contre, aucun des veaux ne présentait de variations dans les valeurs de la phosphatase acide sérique, du calcium, du magnésium et des phosphates inorganiques. Au cours de l'accès aigu, en dehors de la bilirubinémie et de l'hémoglobinémie, nous observons également de l'hypocuprémie dans le foie et la moelle osseuse. (KLIMOV et COLL, 1981).

Ces auteurs préconisent pour cela un traitement antitheilérique à base de cuivre. De même, chez les bovins morts de theilériose, il y a diminution de la valeur du manganèse dans le foie, la rate, la moelle osseuse, les reins et le myocarde tandis qu'une augmentation anormale était notée dans les urines et les fèces. Enfin, bien que les taux de cobalt soient anormalement bas au niveau du foie, cet oligoélément se trouve en grande quantité dans la rate et les reins. (BABA AISSA Youcef, 1978).

N.B : la splénectomie est souvent pratiquée en vue d'études épidémiologique et de réalisation de sondage sur l'existence de piroplasmoses dans une région déterminée.
(EUZEBY, 1988)

CHAPITRE VI : LE DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES

I. DIAGNOSTIC DES BABESIOSES

I.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Au cours de l'accès, il est facile et basé : **(1)** sur les données épidémiologiques : saisons (tout en considérant la possibilité d'évolution de la maladie en dehors des saisons classique ; en pays d'endémie, on pense facilement à la possibilité de rechute) ; atteint des animaux neufs introduits dans le foyer d'endémie ; **(2)** sur les donnée étiologique : présence possible de tiques sur la peau, fixées en leurs points d'élection (face interne de la conque auriculaire, périnée, scrotum, mamelles, face inférieure de la queue) ; cependant les accès de première invasion ne s'accompagnent pas obligatoirement de la présence des vecteurs, qui ont pu se détacher après s'être gorgé et les accès de rechute évoluent en l'absence de piqûres de tiques ; **(3)** sur les éléments caractéristiques du tableau clinique, parmi les quels il faut retenir : (*) la soudaineté d'apparition d'un état fébrile : hyperthermie qui dépasse les 40°C, avec comme moindre symptôme de l'anorexie, chez les vaches laitières, la diminution soudaine de la sécrétion lactée est aussi un bon symptôme d'alerte ; (*) l'anémie : décelable au niveau des muqueuse explorable, qui prennent un aspect pâle, et , parfois , une couleur blanc porcelaine ; mais ce symptôme peut être masqué par l'état congestif lié à l'hyperthermie et, il se manifeste plus nettement lors de l'abaissement de la température ;(*) sur les symptômes de la crise hémolytique intra vasculaire : bilirubinurie, l'ictère (perceptible par la coloration anormale (jaune) des muqueuses, mufle, mamelle) et une hémoglobinurie, mais après quelques jours d'évolution, , il importe tout de même d'observer la présence sur le sol de flaques d'urine brune mousseuse (on observe pas toujours le malade au cours de la miction), des symptômes digestifs inconstants avec de la souillure du train postérieur par une diarrhée noirâtre, et éventuellement, des manifestations d'excitation et d'agressivité. (MOREL et al, 2000), (EUZEBY, 1990)

Au cours des formes atypiques : phénomène : méningo-encéphalitique, trouble respiratoires (œdème du poumon), difficultés locomotives et syndrome rhumatismale, etc....

Dans les formes chroniques (métacritique ou latentes d'emblée) : sur le mauvais état générale, mais essentiellement sur l'anémie. Il faut noté que le recours aux examens de laboratoire est un précieux secours pour le praticien.

I.2. Diagnostique nécropsique :

A l'ouverture du cadavre, on peut facilement poser une forte suspicion de la babésiose, surtout en présence de splénomégalie avec une pulpe splénique relativement ferme, l'hépatomégalie avec* couleur d'une feuille morte, la vésicule remplie de bile épaisse est caractéristique, les rein par des pigments noirâtres (hémosidérose) ainsi que l'ictère et l'hémoglobinurie. Le sang est fluide, claire. Il n'y a jamais d'adénites généralisées dans les babésioses. (GEORGE et al, 2001)

Des pétéchies, ecchymoses et micro-infarctus doivent faire penser à la babésiose à *B. bovis* ; il y a des points de congestion sur le cortex cérébrale.

Dans les formes chroniques : sur l'anémie et la splénomégalie.

I.3. Diagnostic différentiel :

Malgré ces symptômes caractéristiques, le risque de confusion de la babésiose bovine avec plusieurs autres affections est grand. Quoi que en situation endémique, l'éventualité de babésiose doit toujours être présente à l'esprit du clinicien.

Le diagnostic différentiel est surtout établi avec :

I.3.1. Les grands états fébriles :

➤ La theilériose à *Th. annulata*

Dans divers points, elle est très semblable à la babésiose, cependant on note certaines différences cliniques :

Une hypertrophie ganglionnaire, absence d'hémoglobinurie avec parfois une tuméfaction des paupières ; présence de pétéchies un à quelques millimètres de diamètre sur les muqueuses (muqueuses vaginale, conjonctivale...), en plus l'adénopathie est le premier symptôme à apparaître.

➤ L'anaplasmoses causé par *A. marginale*

Elle se traduit par de la fièvre importante rarement au dessus de 40°C, le tableau clinique est dominé par l'anémie qui est très intense et présente un caractère pernicieux (pâleur des muqueuses) , un ictère, mais les urines sont normales, il y a pas de l'hémoglobinurie.

A l'examen du sang, on découvre des anaplasmes. Tout fois, l'emploi d'antibiotiques, notamment les tétracyclines, entraîne la guérison de l'animal.

➤ Le charbon bactérien

L'allure de la maladie est foudroyante, il s'a fit d'une hématurie et non d'hémoglobinurie.

Une splénomégalie très importante, avec une pulpe ramollie noire, le sang épais, boueux est noirâtre.

I.3.2. Les syndromes hématuriques :

➤ L'hématurie chronique des bovins

Elle est caractéristique pour certaines régions, et apparaît plus précisément dans les régions montagneuses, en présentant :

Une anémie, avec baisse de la production laitière jusqu'à l'agalaxie, une polakurie et hématurie, avec une évolution très lente de trois mois à quelques années.

➤ Cystite hémorragique

L'hématurie, les lésions vésicales, et l'absence de l'anémie, l'hyperthermie et de la splénomégalie, permettent d'éviter la confusion de cette maladie avec la babésiose.

➤ Hémoglobinurie puerpérale

Elle apparaît pendant la période puerpérale, 4 jours à 4 semaines après la mise bas, elle atteint uniquement les femelles adultes, 5 à 8 ans surtout en fin d'hiver – printemps. L'atteinte est brutale, l'animale titube, avec des urines foncées et un lait jaune.

I.3.3. Les syndromes ictériques et ictéro-hémorragiques

➤ Leptospirose bovine

Cette maladie est plus grave chez les jeunes que chez les adultes, ce qui est l'inverse chez les babésioses. Elle se caractérise par une hyperthermie fugace, ictère franc, évoluent sur des muqueuses congestionnées et prenant une couleur jaune orangée, "grenade mure", mais surtout des formes localisées, mammites, avec sécrétions d'un "lait ictérique", hépatonéphrites : hémoglobinurie.

Voire s'il existe ou non des tiques sur l'animale. L'examen du sang est le moyen le plus sûr pour le diagnostic de la maladie.

➤ Intoxication par les mercuriales

Intoxication végétale hyperthermisantes, et comporte de l'hémoglobinurie et l'ictère. Les mercuriales poussent pratiquement pendant toute l'année, le long des chemins et dans les prés mal entretenues.

I.3.4. Les syndromes méningo-encéphaliques :

➤ Rage :

Lorsque les troubles nerveux ne sont pas accompagnés des autres symptômes caractéristiques de la piroplasmose.

Pas de signes hémolytique. Pas d'anémie, avec évolution à la mort en quelques jours.

Les formes chroniques posent un problème de diagnostique avec les anémies chroniques, particulièrement les anémies d'étiologie helminthique : fasciolose, strongyloses gastro-intestinales.

I.4. Diagnostic parasitologique :

Examen microscopique de frottis de sang périphérique, ou de claque d'organes viscéraux, colorés au May-Grunwad-Giemsa (M.G.G) ou par une méthode de coloration rapide (du colorant de Stevenol), est l'approche classique pour le diagnostic de la maladie, il lève le doute dans les difficultés du diagnostic clinique ou nécropsique. Il permet d'interpréter les résultats des épreuves sérologiques. Il autorise à poser un pronostic en fonction de l'espèce de babésia observé et du taux de parasitémie

Il est facilité par la précocité et l'importance de la parasitémie lors de babésiose à *B. bigemina*, cependant il n'est pas aussi fiable pour confirmer le diagnostic de la babésiose à *B. bovis*, en raison du retard et de la faible importance de la parasitémie.

L'examen de prélèvement de l'encéphale est utile pour le diagnostic différentiel des infections à *B. bigemina* et *B. bovis* (figure 17). Le nombre important d'érythrocytes infectés présents dans les capillaires cérébraux est caractéristique de l'infection par *B. bovis* (CALLOW L.L et JOHNSTON).

L'infection des érythrocytes bovins par *B. bigemina*, peut prendre différentes formes, dont la plus caractéristique est la forme ovale ou piriforme, avec deux corpuscules formant un angle aigu et mesurant en moyenne 2,5 x 4,5µm. les formes amiboïdes sont aussi nombreuses (figure 18)

B. bovis est typiquement plus petite : 1,5 x 2,4µm. les paire forment un angle obtus et les formes amiboïdes sont rare, alors que les formes isolée sont en générale rondes ou ovales.

Dans des cas où la clinique n'offre pas des symptômes caractéristique, la mis en évidence de babésia n'autorise pas à posé d'emblée le diagnostic. Il convient d'apprécier si il s'agit d'une forme bénigne de babésiose, ou si l'infection chronique n'a pas été réveillée par une rupture d'immunité lors d'une maladie intercurrente qui convient alors de reconnaître, il est a noté aussi qu'on peut observé de fortes parasitémies sans aucun symptôme et cette cause d'erreur par excès peut masquer une autre maladie. (Pierre Charles Lefèvre et al, 2003)



Figure 17 : Cellules endothéliales de vaisseaux capillaires de l'encéphale d'un Bovin contenant de nombreuses *B. bovis*.

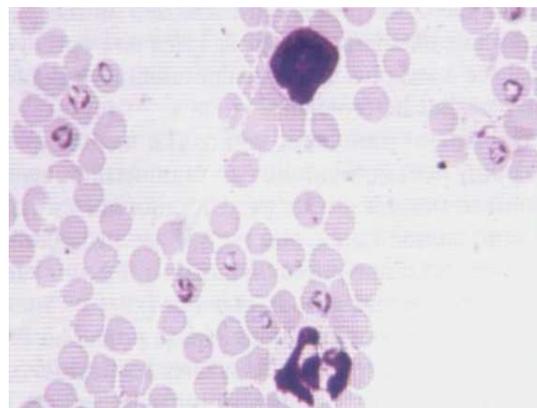


Figure 18 : frottis de sang présentant les différentes formes de *B. bigemina* : formes ovale ou piriforme, formes amiboïdes.

I.5. Diagnostic sérologique :

Le diagnostic sérologique a pour but de remédier à la difficulté ou à l'impossibilité de mettre en évidence les babésias dans les infections chroniques. Dans la pratique, aucune méthode n'est complètement satisfaisante et ne dispense de la recherche du parasite. Il y a danger à mettre une confiance exagérée dans les méthodes sérologiques. Les vraies réactions positives n'excluent pas le fait que les anticorps en cause répondent à des antigènes se comportant comme ceux de babésias mais produits par d'autres parasites. Les fausses réactions positives ou négatives peuvent résulter d'un réarrangement moléculaire des antigènes babésiens au cours des processus d'extraction et de conservation. Tous les résultats enfin sont à interpréter. (MOREL et al, 2000)

➤ Fixation du complément :

On utilise le plus souvent des suspensions simples d'hématies à fort pourcentage de parasites, lysées à l'eau distillée et centrifugées. Elle met en jeu des anticorps IgM présents au cours de l'infection, elle est très spécifique, il y a de faibles réactions croisées entre *B. bigemina* et *B. bovis*. L'inconvénient est la courte persistance des anticorps IgM de fixation, donc l'épreuve n'est pas utilisable en situation endémique. (MOREL et al, 2000)

➤ Immunofluorescence indirecte :

Cette réaction met en jeu des préalbumines de la surface de l'hématie, sur lesquelles viendront se fixer les immunoglobulines d'un sérum à tester : les immunoglobulines fixées seront mises en

évidence par une antiglobuline antiovine conjuguée à un fluorochrome. Les anticorps en jeu sont les IgG. Ce est spécifique, précis (quelques réactions croisées entre *B. bigemina* et *B. bovis*) (MOREL et al, 2000)

L'inconvénient de cette méthode est le temps nécessaire à la lecture, par contre la persistance des anticorps IgG jusqu'à 2 ans après l'accès clinique (leur titre remonte lors des réinfections), donc la **IFI** est plus sensible que la **FC** car les réactions positives chez les animaux porteurs durent longtemps, ce qui permet d'utiliser cette méthode dans les enquêtes épidémiologiques

➤ **Immunoabsorption à marqueurs enzymatiques (Elisa) :**

Elle se pratique dans des tubes ou sur des plaques à cupules, comme précédemment, le principe est la mise en présence d'un antigène soluble avec des anticorps à déceler ou à titrer ; la mise en évidence se réalise grâce à des antiglobulines conjuguées à des enzymes ; un aditif 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. Elle est plus sensible, mais beaucoup plus commode, en plus elle ne permet pas l'identification des infections mixtes. (MOREL et al, 2000)

➤ **Hémagglutination indirecte :**

Elle a été mise au point pour le diagnostic des babésioses sur le terrain. Elle utilise les antigènes purifiés à partir d'extraits d'hématies parasitées. (MOREL et al, 2000)

➤ **Agglutination rapide sur lame ou sur plaque :**

La réaction met en présence le sérum ou plasma suspect de contenir des anticorps et une suspension d'hématie parasitées et colorées ; elle est très sensible et met en évidence des différences antigéniques de souches, non d'espèce. Elle a donc peu d'intérêt sur le terrain. (MOREL et al, 2000).

➤ **Agglutination en tube capillaires :**

Elle se pratique directement à l'aide d'hématies parasitées ; ses caractéristiques et ses limites d'emploi sont approximativement celles des méthodes d'hémagglutination sur lames avec antigènes colorés. (MOREL et al, 2000)

➤ **Agglutination de complexes antigène-latex :**

Les antigènes du sérum sont absorbés sur des particules de latex, et mis en présence de sérums suspects en tubes capillaires ; le titre maximal s'observe au 2^{ème} mois après l'accès clinique, puis il diminue jusqu'au 4^{ème} mois. Elle est simple et rapide, suffisante pour l'évaluation épidémiologique et permet des décisions immédiates d'intervention à l'échelle du troupeau. (MOREL et al, 2000).

II. LE DIAGNOSTIC DES THEILERIOSES

II.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

La pauvreté des symptômes clinique pathognomoniques de la theilériose, nous oblige à recourir : **(a)** sur *des considération épidémiologiques* (région, saison, races bovines, age....) : saison d'apparition de la maladie, atteinte élective des individus neufs importés en milieu endémique ; mais il faut savoir que des accès peuvent survenir en tout saisons et que des animaux indigènes en provenance de territoires saines sont exposés à l'infection lorsqu'ils transitent en ces foyer, il faudrait recourir aussi aux données étiologique (présence de tique vectrices sur les corps des animaux) ; **(b)** sur *des considérations cliniques* : la variété des signes cliniques associés guide le diagnostic, bien que chacun isolément ne soit pas significatif(MOREL et al, 2000).

Lorsqu'un troupeau de bovins à l'étable présente un état fébrile et de tout le cortège symptomatique de cet état, de même l'hypogalaxie survenant soudainement sans cause apparente, doit attiré l'attention, tout comme la mort subite seulement hyporexiques et manifestant un certain état d'abattement intense ; des symptômes plus typiques facilitent le diagnostic : anémie, une adénopathie sans ictère ni hémoglobinurie, syndrome hémorragique, avec suffisions sanguines diffuses, il faudrait penser à la theilériose à *Th. annulata*. (EUZEBY, 1988).

Quand l'ictère et l'hémoglobinurie sont manifestés, ils se surajoutent a l'ensemble des autre signes ; ils ne constituent pas les phénomènes clinique essentiels comme dans les babésioses ou l'anaplasmoses.

Dans le cas ou *Th. Mutans* ou *Th. Orientalis* sont responsables d'ictère et d'hémoglobinurie, la différenciation de symptômes d'avec ceux d'une babésioses n'est pas possible sans l'appui du diagnostic parasitologie. (MOREL et al, 2000).

Alors ces données devront être complétée en vue d'un diagnostic de précision de theilériose par un diagnostic nécropsique, différentiel et expérimental.

II.2. Diagnostic nécropsique :

Sur les cadavres des animaux on signale comme lésion spécifiques, l'adénite ganglionnaire plus ou moins généralisée, la splénomégalie et l'hépatomégalie (la rate voit sont volume multiplié par 2 ou 5, le foie fortement hypertrophié est de couleur violacée, à teinte ocre caractéristique à la coupe), suffisions sous-épicaudiques. (EUZEBY, 1988), ainsi que le très grand nombre des points

hémorragiques nécrotiques à l'intérieur ou à la surface des viscères ou dans le conjonctif sous-cutané et les muscles (MOREL et al, 2000).

Toutefois, ces données restent insuffisantes dans l'établissement d'un diagnostic précis de la maladie. Les lésions digestives et pulmonaires corroborent le diagnostic. Des frottis de ganglions devant être alors préparés en vue de la recherche de macroschizontes de *Th. annulata*.

II.3. Diagnostic différentiel :

Est à établir avec : (1) les mêmes syndromes fébriles que ceux évoqués à l'occasion du diagnostic différentiel des babésioses ; (2) la leptospirose ; (3) les leucoses (pas d'hyperthermie) ; (4) L'ehrlichioseles : anémie plus modérée, état générale peu altéré, évolution plus bénigne (se qui la différenciation difficile avec les formes atténuées) ; (5) babésioses elles-mêmes, les anaplasmoses : syndromes hémolytiques marqué avec souvent hémoglobinurie et l'ictère, sans adénopathies, mais ces infections peuvent être associées.

Dans le cas où *Th. orientalis* est responsable d'ictère et d'hémoglobinurie, la différenciation des symptômes avec ceux d'une babésiose n'est pas possible sans l'appui du diagnostic parasitologique.

II.4. Diagnostic parasitologique :

La technique utilisée est l'examen au microscope, soit d'un étalement de sang, soit d'un frottis d'organe (biopsie d'un ganglion lymphatique le plus hypertrophié en générale ou du foie), coloré selon la méthode choisie : M.G.G ou par d'autres méthodes plus rapides.

C'est la présence des schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale ; l'existence de mérozoites érythrocytaires (figure 19), est une donnée complémentaire qui peut être absente lorsque les ponctions ganglionnaires ont été réalisées tout au début de l'hyperthermie, de plus la présence de forme érythrocytaire ne signifie pas toujours un accès aigu de la maladie, car l'animal pourrait être un porteur latent tout en faisant une autre maladie. (EUZEBY, 1990)

En situation d'endémie theilérienne, la présomption d'une theilériose se présentant constamment devant tous cas clinique plus ou moins grave, la tendance, surtout de la part du personnel de terrain, est d'exagérer le nombre réel des cas de cette maladie. Dans cette situation, la difficultés est surtout de distingues ceux qui ne relèvent pas de la theilériose.

L'examen des frottis ganglionnaires et l'étalement de sang doivent confirmer les résultats de la clinique et de la nécropsie pour permettre un diagnostic de certitude.

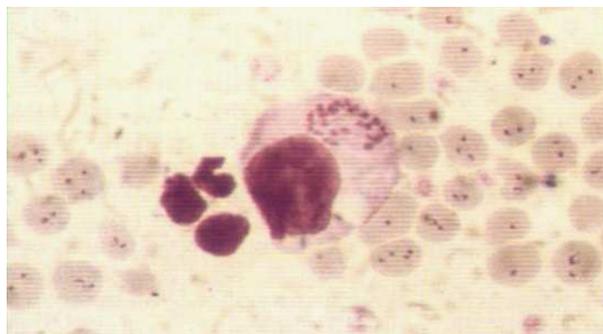


Figure 19 : Frottis sanguin d'un bovin atteint de theilériose à *Th. annulata*
(Coloration par la méthode de Giemsa)

II.5. Diagnostic sérologique :

La plupart des méthodes utilisées dans le diagnostic des babésioses le sont dans celui des theilérioses : la fixation du complément, l'hémagglutination indirecte, l'agglutination en tube capillaire ; la technique par immunofluorescence indirecte et Immunoabsorption à marqueurs enzymatiques, présentent des modalités particulières.

➤ **Immunofluorescence indirecte :** La méthode qui utilise comme antigène les mérozoites érythrocytaire produit sur le veau (seuil de spécificité aux dilutions 1/10 à 1/40) ou bien schizonte de culture (seuil de spécificité aux dilution 1/40 1/60).¹⁰

Permet une bonne différenciation entre les diverses espèces pathogènes ou non, de bovin, malgré des possibilités de réactions croisées ou de fausses réactions positives. La difficulté pratique qui existe et que, dans certains cas, les antigène des mérozoites diffusent dans le stroma de l'hématie et à son pourtour, au lieu qu'elles soit concentrée sur le mérozoites.

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

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

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

Des investigations réalisées sur la souche *Th. annulata Doukkala* (Maroc) ont révélé que

parmi les trois stades du parasite infectant le bovin, le piroplasma constitue l'antigène le plus approprié au test ELISA. (EL HAJ et al, 2001).

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

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

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

CHAPITRE VII : IMMUNITE DANS LES PIROPLASMOSES

I. IMMUNITE DANS LES BABESIOSES :

ELEMENTS DE LA REACTION IMMUNITAIRE

I.1. Etude des antigènes

I.1.1. Types antigéniques de base :

Chaque protozoaire posséderait un, deux, ou trois types d'antigènes, qui peuvent contenir chacun plusieurs fractions antigéniques.

Ainsi, il existerait deux types d'antigènes pour *Babesia canis* (DORCHIES.TH, 1974):

Les antigènes de structure "somatiques" et des antigènes solubles plasmatiques "métaboliques". Des antigènes solubles ont été retrouvés par d'autres auteurs chez d'autres parasites : chez *Babesia caballi* par Ristic et Sibinov, chez *B. argentina* et *B. bigemina* par Rahoney et Goodger (1971).

Les antigènes de structure sont obtenus, mais pas entièrement purs, par désintégration, ou par lyse du stroma érythrocytaire (congélation, décongélation, rupture aux ultrasons, centrifugation...).

Les antigènes solubles métaboliques ne sont pas non plus obtenus à l'état pur. Ils contiennent toujours des fractions de gamma globulines, globulines, des complexes haptoglobine hémoglobine (SIBINOVIC K. M, 1967).

Une certaine fraction serait véritablement plasmatique, libre ou conjuguée à une protéine ; l'autre serait fixée à la surface des érythrocytes : elle jouerait un rôle dans l'induction de l'auto-immunisation en rendant les globules rouges antigéniquement différents.

Les antigènes métaboliques seraient composés de deux éléments physiquement et immunologiquement différents : une fraction migre comme des gamma globulines, et une autre comme des β globulines. Ces catégories d'antigènes, provenant de différentes espèces de *Babesia* (*B. canis*, *B. bovis*, *B. equi*, *B. rodhaini*) présentent entre elles des réactions croisées. Celles-ci s'observent même avec l'antigène métabolique de *Plasmodium*. (DORCHIES. TH, 1974)

Donnons un autre exemple : Mahoney trouve trois types d'antigènes chez *B. argentina* : le premier serait un auto-antigène, associé à des complexes haptoglobine ; le deuxième provoquerait la formation de lysines et serait libéré lors de la destruction des érythrocytes durant l'infection. Ces deux premiers types d'antigènes provoqueraient la formation d'anticorps non spécifiques de l'infection babésiale, n'ayant pas ou peu de signification fonctionnelle dans le développement de l'immunité acquise. Un troisième type, enfin, donnerait des anticorps

spécifiques, conférant une protection partielle chez des animaux splénectomisés non infectés.

Ces antigènes sont des précipitogènes, donnant des lignes de précipitines en diffusion sur gélose avec du sérum d'animaux guéris.

Le stade antigéniquement compétent ne serait pas le stade infectant, mais plutôt le parasite intra-érythrocytaires (qui aurait de plus une activité non fixe, car on a pu constater des variations de configuration antigénique, comme nous le verrons plus loin). En effet, selon Ristic, il semble que les antigènes se développent durant la phase aiguë de l'infection, quand un nombre maximum d'érythrocytes est parasité. Et Sibinovic montre que les antigènes sont présents dans les érythrocytes infectés, que leur production est intimement liée au développement du parasite, ce qui suggérerait et confirmerait que les antigènes sériques existent sous forme d'un métabolite associé au développement de la Babesia parasite.

Quel que soit leur type, les antigènes provoquent la formation d'anticorps, qui apparaissent après que l'infection devient latente, lorsque la prémunition est usuellement démontrable. (RISTIC et AL 1965)

Le mécanisme antigénique des Babesia est encore très mal connu, qu'il existe plusieurs groupes d'antigènes, dont l'étude en est faite actuellement par de nombreux auteurs. Leur meilleure connaissance permettra de lutter plus efficacement contre les Babesia.

I.1.2. Variations antigéniques :

Beaucoup de protozoaires du sang représentent une mosaïque de différents types antigéniques, modèle généralement compliqué par le fait que, dans chaque infection, le parasite circonviert la réponse immune de l'hôte par des changements continus de la surface antigénique (MAHONEY.D.F, et AL, 1969).

Ces variants antigéniques se caractérisent par des agglutinogènes de surface propres à chaque souche (DORCHIES. TH, 1974).

Il se produirait des modifications temporaires du type antigénique de base par interaction avec l'organisme animal, mais également des changements permanents ou mutations, qui détermineraient finalement des différences immunologiques importantes entre les souches de différentes régions (UILENBERG.G, 1970).

Ces variations antigéniques expliquent pourquoi certains animaux font des rechutes parasitaires après un premier accès, les parasites ayant antigéniquement changé s'étant multipliés à cause de l'absence d'anticorps spécifiques.

Il existe ainsi une multiplicité d'antigènes spécifiques des souches présentes dans les

parasites, mais néanmoins une souche contient toujours un type antigénique commun à tous ces variants, qui est spécifique de cette souche (CURNOW J. A, 1973).

I.2. Etude des anticorps :

La présence d'anticorps a été démontrée par le fait qu'un transfert passif de sérum d'animaux infectés chez des animaux splénectomisés hautement sensibles confère à ceux-ci une bonne immunité. Les anticorps existent aussi dans le colostrum de vaches immunisées, comme l'a montré (Hall.W, 1960).

I.2.1 Nature et détection :

Les anticorps seraient des immunoglobulines M et G (DORCHIES. TH, 1974).

Il existerait aussi des auto-hémagglutinines, qui réagissent avec les auto-antigènes sur la surface des globules rouges.

La détection des anticorps se fait selon les méthodes classiques d'immunofluorescence, de fixation du complément, d'hémagglutination passive, de diffusion sur gélose. Il existe aussi des méthodes particulières comme l'immunofluorescence indirecte (I.F.I.), l'agglutination en tube capillaire (utilisée surtout pour la Theilériose), une agglutination simple (le "Babesiosis card agglutination test" et le "Micro ELISA test" ("Microplate enzyme linked immunosorbent assay") un test où un enzyme est absorbé sur les anticorps. (PIRIE. H. M et AL, 1976).

Chaque méthode permet de détecter les anticorps pendant un certain nombre de mois, et même d'années. Ainsi, l'immunofluorescence permet cette détection pendant 18 à 24 mois, la fixation du complément pendant 7 mois, l'hémagglutination passive et la diffusion sur gélose pendant environ quatre ans, et "ELISA-TEST" pendant deux mois.

I.2.2. Titrage des anticorps et relation avec le degré d'immunité :

Le titrage des anticorps permet une étude objective de la réponse immunitaire.

Le taux des anticorps n'est jamais très élevé, et diminue régulièrement après la première infection.

En effet, les antigènes n'auraient qu'une activité très faible, et ne provoqueraient une stimulation de l'immunité qu'à forte concentration. De plus, rapidement couplés aux antigènes, les anticorps ne pourraient ainsi jamais atteindre des taux élevés ; il y aurait un véritable épuisement des anticorps (DORCHIES. TH, 1974).

On ne peut démontrer une corrélation entre la capacité protectrice et le titre du sérum par fixation du complément, ou par immunofluorescence indirecte (MAHONEY D. F, 1967).

Les anticorps fixant le complément atteignent un pic peu après la première infection, et leur

taux diminue ensuite vers des titres assez bas, qui peuvent être maintenus par des surinfections régulières avec des tiques infectées; et même, la réaction de fixation du complément peut devenir négative avant que les parasites ne soient éliminés. Ces anticorps ne seraient donc vraisemblablement pas concernés dans la résistance immunologique à la Babésiose (RIEK R. F, 1962).

De même, si l'I.F.I. peut montrer clairement quels groupes d'animaux ont été infectés, elle ne peut être utilisée pour identifier individuellement les animaux infectés, car les titres des animaux non infectés donnant des réactions non spécifiques recouvrent ceux des animaux faiblement positifs et infectés. Et les titres chez les animaux guéris ne tombent pas suffisamment pour permettre de les différencier des animaux qui sont encore infectés.

Mahoney constate que le taux d'anticorps après une première infection est plus bas chez des veaux issus de "régions enzootiques" que chez des veaux issus de zones non infectées, en dépit du fait que la majorité peut exhiber à un moment ou à un autre, pendant les six mois suivants, une parasitémie microscopiquement détectable. La meilleure explication est la présence, dans le premier groupe, au moment de l'infection, d'une faible quantité d'anticorps passivement acquis par le colostrum qui interfère avec l'extension, avec la production active d'anticorps en diminuant le stimulus antigénique.

I.2.3. Propriétés et rôles des anticorps :

L'apparition des anticorps coïncide avec le moment où la prémunition est usuellement démontrable, quand l'infection devient latente. (RISTIC et AL 1965).

Les animaux se trouvent alors protégés contre des surinfections.

Les anticorps ont une activité parasiticide et une action opsonisante ; on peut ainsi constater que les anticorps provoquent l'agglutination et la lyse des cellules infectées, et la mort des parasites. En fait, les anticorps réagissent à la surface ou avec le cytoplasme des érythrocytes infectés plus avidement qu'ils ne le font avec les parasites (DORCHIES. TH, 1974).

Mais cette destruction des hématies serait peut-être due à l'effet létal non spécifique de la lyse globulaire, plutôt qu'à l'action propre des anticorps.

Le sérum d'animaux infectés contient aussi des opsonines ; celles-ci furent détectées, *in vitro*, dans des cultures de macrophages péritonéaux de rats infectés, et ces anticorps étaient spécifiques des érythrocytes parasités. Les opsonines seraient largement responsables de l'effet protecteur créé, mais leur importance est encore à déterminer. En effet, le taux de protection de l'antisérum est à peu près parallèle au titre d'opsonines ; celles-ci agiraient donc en induisant la phagocytose des parasites, permettant ainsi les défenses mécaniques de l'hôte pendant un certain temps. Mais parfois, la phagocytose ainsi induite devient rapidement anarchique, participant

vraisemblablement au phénomène d'auto-immunisation (DORCHIES. TH, 1974).

II. IMMUNITÉ NATURELLE

II.1. Immunité d'espèce :

Certaines espèces animales ne sont pas sensibles à certaines espèces de Babésia ; ainsi, par exemple, *Babésia caballi* n'infecte pas les bovins, et ceux-ci sont insensibles aux Babésia qui affectent normalement les moutons, les chevaux ou les chiens. Les Babésia ont donc une spécificité stricte vis-à-vis de leur hôte.

II.2. Immunité individuelle :

Une immunité naturelle liée au jeune âge, et indépendante des transferts passifs d'anticorps spécifiques d'origine maternelle a été mise en évidence chez les veaux soumis à l'infection par *Babesia bovis*, *B. bigemina* et *B. divergens*, cette résistance se maintient jusqu'à environ l'âge de 7 à 9 mois. (Euzéby, 1990)

Les très jeunes animaux sont relativement résistants aux parasites, tandis que les adultes sont pleinement sensibles ; c'est une résistance innée. En effet, des veaux nés de mères immunes et ne présentant pas d'infection, après une exposition aux tiques, ils transmettent la maladie. Il apparaît donc que l'affection peut être inapparente, et ces jeunes veaux montrent un haut degré de tolérance à la Babésiose (Hall.W, 1960).

Rappelons cependant qu'il n'y a pas de tolérance que vis-à-vis de la souche qui avait servi à immuniser la mère.

II.3. Immunité acquise :

L'immunité acquise protège l'animal contre des surinfections par des parasites d'une même espèce. Elle peut être acquise passivement ou activement.

II.3.1. Immunité acquise passivement

II.3.1.1. Immunité passive artificielle : sérumisation

L'injection de sérum d'animaux immuns à des animaux non immuns procure à ceux-ci une bonne immunité, mais qui est très limitée dans le temps.

Le sérum est responsable, directement ou indirectement, d'une inhibition temporaire de la multiplication des parasites, ou de leur mort, mais ne prévient pas le développement de la parasitémie ; mais s'il est donné après le début de celle-ci, on observe une diminution rapide du nombre de parasites.

II.3.1.2. Immunité passive naturelle : immunité du jeune transmise par la mère

On peut constater que les animaux de quelques mois réagissent rarement à l'injection de sang infectant, alors que les animaux de plus d'un an sont malades (PIERCE A. E, ROITT I, 1963).

La babésiose est beaucoup plus rare chez les veaux nés de mères immunes que chez ceux nés de mères non immunes. Mais cette résistance à l'infection n'est valable que pour la souche homologue de celle qui a immunisé la mère, et non pas pour la souche hétérologue (HALL. W, 1960)

Hall considère donc que l'immunité est transmise de la mère au nouveau-né par l'intermédiaire du colostrum ingéré, et que la durée de la résistance à l'infection par les Babésia peut varier avec la quantité de colostrum absorbée par le veau, et avec la concentration des facteurs protecteurs contenus dans ce colostrum, qui sont les anticorps. On a pu prouver en effet qu'il existe une corrélation entre la présence d'anticorps fixant le complément présent dans le colostrum et dans le sérum du veau après absorption de ce colostrum (MAHONEY D. F, 1967).

D'autre part, on constate que les veaux ne sont pas infectés à la naissance ou in utero par les Babésia, sauf en de rares cas de transmission intra-utérine ; ceux-ci seraient dus au fait qu'il existerait des lésions des vaisseaux placentaires, permettant ainsi aux Babésia de se frayer un chemin jusqu'au fœtus. (HALL. W, 1960)

II.3.2. Immunité acquise activement

II.3.2.1. pré muniton :

La prémuniton est l'immunité qui accompagne l'infection ; elle permet à un organisme porteur latent de parasites de résister à une surinfection par un parasite de la même espèce. La résistance conférée est partielle ou totale.

Lors d'une première exposition aux tiques, les animaux se montrent hautement sensibles. Mais à la suite d'une infection continuelle modérée, on assiste à l'acquisition d'une bonne résistance en une huitaine de jours. Il existe différents degrés de résistance, qui sont le résultat d'une réponse immunitaire par l'hôte ; ce résultat est dû à l'établissement d'un équilibre de population entre une infection quotidienne de larves et une chute constante de femelles engorgées ; mais cette stabilisation diffère d'un animal à l'autre.

Le degré de résistance dépend aussi de la race ; il se trouve aussi que des animaux d'un même troupeau, mais appartenant à des races différentes, réagissent très différemment à une même infection, les uns réagissant beaucoup moins sévèrement que les autres. Il faudra donc tenir compte de ce fait pour la prophylaxie de la maladie, et développer les élevages de races bovines plus résistantes (FRANCIS J, LITTLE D. 1964).

Sur le plan histologique, la résistance acquise s'est révélée être associée au développement d'une hypersensibilité à la sécrétion salivaire de la tique, et s'est manifestée par une exsudation

séreuse, souvent accompagnée d'une réaction papuleuse, à l'endroit de fixation de la tique. La recherche de lésion histologique à cet endroit ne montra de réaction allergique que sur les animaux présentant quelque résistance; elle est caractérisée par une invasion de cellules à prédominance d'éosinophiles s'étendant profondément dans le derme. Chez les animaux très résistants, la concentration sanguine en histamine présente un clocher quarante-huit heures après l'infection par les larves. Chez les animaux sensibles, il n'y a pas ou peu de variation du taux d'histamine au cours du cycle parasitaire. Mais ceci montrerait en fait plus une immunité aux Ixodes qu'une immunité aux Babésia.

Il semble qu'il soit possible d'obtenir le stade allergique, avec comme conséquence une diminution de l'infection par les tiques, au moyen d'injections journalières sous-cutanées de 0,5 ml d'une dilution à 1 p. 100 d'extrait larvaire.

D'autre part, aucune corrélation n'a pu être trouvée entre l'épaisseur de la peau, le nombre de glandes sudoripares ou sébacées et le degré de résistance.

Nous voyons donc bien le rôle d'une infection continue par les tiques pour obtenir un haut degré de résistance, ce qui explique que les races autochtones se trouvent moins sensibles que les races importées (SERGENT E, PARROT L, 1950).

II.3.2.2. Immunité vraie :

C'est l'immunité existant chez un animal dont l'organisme a totalement été libéré de ses parasites à la suite d'infection naturelle. Elle a longtemps été méconnue dans la Babésiose, se trouvant contraire au concept de pré muniton qui avait, depuis plusieurs années, été considérée comme base de l'immunité dans la Babésiose.

Des animaux infectés et ayant éliminé leurs parasites ne peuvent être réinfectés avec la souche originale; c'est une immunité homologue (JOYNER L., DAVIES S, 1967).

Mais ils sont facilement réinfectés par une souche hétérologue; cette immunité est donc limitée (CALLOW L. 1968).

Il existe deux méthodes pour obtenir artificiellement une immunité vraie (TODOROVIC et AL, 1973) : infecter un animal et le traiter spécifiquement peu après avec une thérapeutique stérilisante, ou administrer à des animaux sains des Babésia tuées ou leurs antigènes ; deux sources de matériel antigénique sont alors utilisées : des érythrocytes infectés, ou du plasma collecté lors d'une infection aiguë (ces préparations sont obtenues après traitement du sang infecté par des procédés physiques et chimiques). Ces sources équivalent donc à des vaccins tués, et la protection créée par ceux-ci montre l'importance des facteurs humoraux et de l'immunité vraie

dans le mécanisme de l'immunité acquise.

Nous verrons plus en détail, au chapitre de la prophylaxie, la nature des substances susceptibles de pouvoir stériliser l'organisme.

II.3.3. Immunité croisée :

Le fait qu'une souche de Babésia ne protège pas ou peu un animal contre une infection par une autre souche suggère que toutes les souches de ces parasites diffèrent immunologiquement. Il n'existe donc pas, ou peu, d'immunité croisée entre les différentes souches de Babésia.

De même, on peut constater qu'il existe de grandes différences dans le degré de virulence de toutes les Babesia. Ainsi, *Babesia bovis* est plus virulente que *Babesia bigemina*, et celle-ci est, naturellement, toujours assez rare dans le sang périphérique (EUZEBY, 1990)

Par contre, il peut exister une certaine immunité croisée entre les Babésia et d'autres protozoaires; Ainsi, (COX H et MILLAR, 1968) a constaté que des souris guéries d'une infection à *Plasmodium chabaudi*, ou *Plasmodium berghei* était résistantes à une épreuve avec *Babésia rodhaini*. Ceci suggère qu'une part des mécanismes immunisants dans la Babésiose et la Malaria n'est pas spécifique.

II. 4. Durée de l'immunité :

La durée de l'immunité après une première infection serait d'un an environ, et même de deux à quatre ans, si les animaux ont été infectés avant l'âge de cinq-sept mois, ce qui pour les animaux mâles surtout, éviterait de les vacciner, étant donné leur durée de vie économique (JHONSTON L, TAMMENAGI, 1969).

Mais ce temps où les animaux sont protégés peut être très diminué si le parasite présente des variations dans sa structure antigénique, provoquant une rechute de la maladie.

II.5. Nature de l'immunité

II.5.1. Immunité humorale :

Elle est due aux anticorps produits par les cellules. La présence de ces facteurs humoraux a été prouvée par plusieurs expériences. Ainsi, Philips constate que du sérum pris sur des rats immuns à *Babesia rodhaini* a une activité protectrice contre les Babesia chez des rats non immuns auxquels il a été injecté. Il y a donc eu un transfert passif d'anticorps humoraux.

Dans cette immunité, la rate joue un rôle très important, car elle est le siège initial et principal de la production d'anticorps, au début de l'infection, qui provoquent ainsi une opsonisation importante. Elle est aussi la première à répondre aux variants antigéniques des parasites, quand cela

arrive, par production d'anticorps qui contrôlent leur multiplication, directement ou indirectement (DORCHIE TH, 1974),

C'est pourquoi, après splénectomie, les animaux sont rendus beaucoup plus sensibles à l'infection, et on observe des rechutes parasitaires, souvent mortelles. Ces phénomènes varient avec l'hôte et le parasite ; ainsi, par exemple, la splénectomie de porteurs de *Babesia bigemina* met toujours, ou pratiquement toujours, ces parasites en évidence; il n'en est pas de même pour *Babesia argentina*, la proportion de porteurs révélés étant d'environ 50 p. 100(UILENBERG G,1969).

La rate peut se trouver relayée par les autres éléments du S.R.H, car elle permet aussi de provoquer la création de cellules formant des anticorps qui logent dans d'autres sites (le foie par exemple).

Ainsi, le rôle relatif du foie et de la rate dépend du degré des dommages des globules rouges et du taux d'anticorps; plus ils sont élevés, moins importante est la rate, et ceci est compensé par l'hyperplasie du foie. Néanmoins, celui-ci n'est pas un site de production primaire d'anticorps.

II.5.2. Immunité cellulaire :

Elle est due aux éléments du système réticulo-histiocytaire, notamment aux cellules endothéliales du foie et de la rate, aux monocytes, lymphocytes, macrophages, microphages, plasmocytes, certains polynucléaires, et aux cellules réticulaires.

Cette immunité cellulaire existe bien dans les protozooses, puisque le transfert de cellules spléniques de rats immuns à *Babesia rodhaini* confère un certain degré d'immunité aux rats receveurs (ROBERTS J, 1968).

Là aussi, la rate joue un rôle très important, car c'est un organe lymphoïde qui permet très rapidement la phagocytose des parasites, et même, parfois, cette phagocytose conduit au phénomène d'auto-immunisation, comme nous allons le voir maintenant.

II.6. Babésiose, maladie auto-immune :

On observait parfois que des animaux splénectomisés mourant d'anémie aiguë, alors qu'ils n'avaient qu'une basse parasitémie et des anticorps colostraux au moment de l'infection initiale. On suggéra que la fréquente apparition d'anémie, souvent non proportionnelle à la parasitémie conjointe, était une indication d'immunité partielle chez l'hôte. Cette immunité qui induit l'anémie semble être un phénomène auto-immun (LORH K, 1972).

Elle serait provoquée, par une phagocytose anarchique des parasites. Les anticorps hémagglutinines et opsonisants se fixent sur les globules rouges, sains ou infectés, les rendant ainsi

"étrangers" à l'organisme et exposés aux phénomènes d'auto-immunisation (DORCHIES TH, 1974).

La rate joue aussi un rôle dans ce processus : la splénomégalie entraîne une sécrétion accrue de globulines et un ralentissement de la circulation interne de la rate, facilitant ainsi la phagocytose des globules rouges infectés ou normaux sensibilisés par les opsonines ; le processus normal se trouve ainsi exacerbé, l'anémie est entretenue.

On a trouvé des auto-hémagglutinines dans le sang de nombreux animaux domestiques infectés par des *Babesia*. Elles réagissent avec les antigènes présents sur la surface des globules rouges, produisant ainsi une accumulation de nombreuses hématies infectées dans les fins capillaires, et ces amas globulaires jouent un rôle très important dans le développement des symptômes typiques et surtout atypiques de la Babésiose.

Ainsi, dans le foie, par exemple, l'obstruction des sinusoides provoque l'anoxie et la mort des cellules hépatiques; dans la circulation, ces globules rouges agglutinés peuvent être aussi à l'origine de collapsus, ce qui explique le cas de formes suraiguës rapidement mortelles.

L'hémagglutination et la phagocytose sont donc deux processus qui, dans la rate ou le S.R.H., entretiennent l'anémie par auto immunisation.

III. IMMUNITE DANS LES THEILERIOSES

III.1. DEGRES D'IMMUNITÉ ENTRE LES DIFFERENTES ESPECES DE THEILERIA :

On considère en général trois groupes dans le genre *Theileria* au point de vue immunologique (PIERCE. A. ROITTI. 1973)

- Groupe *Th. mutans*₂ qui ne comprend que *Th. mutans*.
- Groupe *Th. annulata*₂ qui comprend: *Th. annulata*, *Th. dispar*, *Th. Sergenti*.
- Groupe *Th. parva*₂ qui comprend : *Th. parva* et *Th. bovis*.

Il existe une certaine immunité croisée entre les différentes espèces d'un même groupe, mais elle n'existe pas entre les différents groupes (PIERCE A, ROITTI, 1963).

III.2. RESISTANCE ET IMMUNITE DANS LES THEILERIOSES :

Comme dans la Babésiose, il existe une grande spécificité d'espèce chez les *Theileria* ; la résistance innée serait due surtout à une résistance par sélection locale plutôt qu'à une résistance raciale.

Il existe aussi une immunité naturelle chez les jeunes veaux ; ils peuvent être sensibles à la

maladie, mais l'accès de première invasion est alors très bénin ; cette immunité durerait environ quatre mois. Les adultes sont beaucoup moins résistants.

La résistance acquise est obtenue aussi de la même manière que dans la Babésioses. (STURMANN.M, 1975)

III.3. DUREE ET INTENSITE DE L'IMMUNITE :

L'immunité produite dans la Theilériose est très longue : elle dure environ un à trois ans, pour *Th. mutans* et *Th. parva*, et parfois même plus de quatre ans. Elle diminue toutefois régulièrement en l'absence de réinfections.

Le degré d'immunité n'est pas en relation avec la sévérité de la réaction initiale ni avec la virulence de la souche infectante (BURREDG M, et AL, 1972).

L'immunité dans la Theilériose est assez stable, et il n'y a pas de nombreuses rechutes, comme dans la Babésiose. Cependant, tout stress, comme une parturition, un changement de lieu, sont favorables à une rupture d'immunité. Elle peut être rompue aussi par la splénectomie, mais pas toujours, et de façon variable selon la souche ; en effet, la rate jouerait ici un rôle peu important dans le mécanisme de l'immunité qui suit la guérison, contrairement à ce qui se passe dans la Babésiose. Ainsi, la perte d'immunité à *Th. parva* ne peut être induite ou accélérée par la splénectomie ; pour *Th. annulata*, il y aurait recrudescence des parasites pendant trois semaines, mais pas de symptômes cliniques sévères ; pour *Th. mutans*, il y aurait augmentation du nombre de parasites, avec une forte anémie. (PIERCE. A ·ROITTI·1973)

III.4. NATURE ET MECANISME DE L'IMMUNITE DANS LES THEILERIOSES :

Il existe deux phases pathogéniques dans la Theilériose chez l'hôte définitif : une phase avec les macroschizontes, et une phase avec les formes endoglobulaires, appelé "endo-érythrocytines", ce qui donne deux sortes d'antigène. (LORH.K; 1972).

Chez les animaux guéris, les schizontes disparaissent très vite, tandis que les "endo-érythrocytines" persistent et augmentent en nombre pendant plusieurs jours après la disparition des schizontes; il existe donc deux mécanismes différents, un pour chaque phase. La disparition soudaine des schizontes suggère que celle-ci pourrait être considérée comme une phase lytique. . (PIERCE. A ·ROITTI·1973)

D'autre part, il existe des relations antigéniques entre certaines souches de Theileria ; ainsi, deux antigènes ont été distingués sérologiquement dans les trois espèces *Th. parva*, *Th. mutans*, *Th. lawrencei* et ont été désignés : antigène *Th. parva* et antigène *Th. mutans* ; celui-ci était spécial à la

souche *Th. mutans*₂ tandis que le premier était détecté dans les deux autres souches ; il existe une immunité croisée entre ces deux dernières, laissant supposer que ces deux souches seraient peut-être identiques.

Mais après quelques passages, la souche *Th. lawrencei* perd sa capacité d'induire l'immunité contre *Th. parva*₂ sans changement de ses propriétés antigéniques.

Les anticorps sont détectés la première fois huit à quatorze jours après l'exposition initiale, puis augmentent jusqu'au trentième jour, et ensuite diminuent peu à peu ; mais ils restent détectables pendant douze mois environ. Et l'on a constaté que dans les cas fatals par infection à *Theileria parva*₂ il n'y avait pas ou peu de réponse anticorps.

Les anticorps détectés par l'I FA test sont associés à la fraction globulinique du sérum. Les anticorps circulant auraient un rôle protecteur, surtout dans la période immédiatement post-clinique, quand la résistance à la réinfection est si haute.

Comme dans la Babésiose, bien qu'une augmentation significative du titre d'anticorps après une infection à *Th. parva* soit indicatrice d'une bonne immunité, il n'a pas été établi de corrélation entre le degré d'immunité produit et le titre sérologique. L'augmentation du titre d'anticorps suivant une infection ou une vaccination correspond seulement à la présence latente de schizontes vivants (PIPANO_E et AL; 1962).

Nous pouvons donc constater que la nature et le mécanisme de l'immunité dans la Theilériose sont encore mal connus, qu'ils font l'objet de nombreuses recherches actuellement, et qu'il existe des différences avec l'immunité dans la Babésiose.

CHAPITRE VIII : PROPHYLAXIE

I. IMMUNISATION PASSIVE ET IMMUNITÉ ADOPTIVE

I.1. Immunisation passive artificielle :

On a constaté que l'inoculation de sérum d'animaux immuns à des animaux non immuns et infectés leur conférait une bonne protection pendant un certain temps, assez limité toutefois. Et cette protection est meilleure si le sérum est injecté quotidiennement après la détection des parasites dans le sang que s'il est donné massivement en une fois le jour de l'infection. (MAHHONEY.D.F;1976)

Comme nous l'avons déjà dit, le sérum est responsable d'une inhibition temporaire de la multiplication des parasites, ou de leur mort, mais ne prévient pas le développement de la parasitémie.

Ce sont les opsonines qui seraient largement responsables de l'effet protecteur démontré, comme nous l'avons écrit plus haut dans le chapitre sur le rôle des anticorps. (ROGERS.R, 1974)

I.2. Transfert adoptif de l'immunité :

La splénectomie d'un animal infecté chronique abaisse l'immunité, causant des rechutes et parfois la mort, comme nous l'avons déjà vu. L'immunité, pour *Babesia rodhaini*, peut-elle être transférée adoptivement à partir de rats immuns à des rats normaux par des cellules spléniques ? Pour cela, on injecte, dans la cavité péritonéale de rats sains, des cellules spléniques de rats guéris de Babésiose. Deux heures après, les premiers rats sont éprouvés par une injection de globules rouges parasités, et l'on constate que la maladie ne se déclare pas. Il y a eu opsonisation, transfert simultané de cellules produisant des anticorps, et des phagocytes, à partir de la rate. (ROBERTS.J; 1968)

I.3. Immunisation artificielle active : méthode de vaccination

Vaccination avec du sang de donneurs

Donneurs à infection latente :

Le vaccin est constitué par du sang de bétail infecté après guérison, c'est -a- dire que ce sang ne contient pas de parasites observables.

En fait, après vaccination, ce sang se montre légèrement infectieux ; il devait donc y avoir des parasites dans la circulation périphérique, mais en trop petit nombre pour qu'ils soient détectables par un examen de routine. Le nombre de ces parasites dans le vaccin et la sensibilité individuelle de chaque animal semble être parmi les facteurs déterminant l'effet du vaccin (TSUR I, 1961).

Celui-ci n'est donc jamais très infectant, et quand il provoque une réaction, le temps d'incubation se trouve anormalement prolongé.

Il n'existe pas de relation entre les temps d'incubation thermique et parasitémique et le nombre de parasites dans l'inoculum; par contre, les réactions parasitaire et thermique sont proportionnelles à ce nombre de parasites.

Mais ce vaccin ne procurant pas une bonne immunité chez les animaux, cette méthode a été rapidement abandonnée.

Donneurs à infection patente :

Le vaccin est constitué par du sang d'animaux à parasitémie apparente, c'est-à-dire des animaux qui se trouvent en accès ou en phase chronique. (TSUR I, 1961).

Pour les Theilérioses, le vaccin correspond aux schizontes du sang.

Le vaccin est préparé sur des animaux jeunes, splénectomisés, qui sont infectés par les souches locales chaque semaine ; 1 inoculum contient environ 10^9 parasites (Babesia). Deux jours après les parasites sont retrouvés dans la circulation périphérique. Quatre à cinq jours plus tard, on fait une prise de sang à l'animal (environ 700 ml) et, par la suite, une fois par semaine. On détermine alors le nombre de parasites par millilitre de sang, auquel on ajoute une solution citratée pour sa conservation. Ce sang, tel quel, doit être utilisé dans les quarante-huit heures. Maintenant on peut le porter à des températures basses (1 à 5°C), ou même le congeler, avec diverses solutions conservatrices, ce qui permet de l'utiliser en temps voulu. (HADAWI; FELDMAN; 1955)

Le vaccin alors constitué contient environ 10^7 à 10^8 Babesia par dose, qui est en général de 5 ml.

Le principe de la vaccination consiste à infecter les bovins avec ce sang de donneurs, par voie sous-cutanée. La souche utilisée est en général assez virulente ; mais on a aussi pratiqué la double vaccination, avec d'abord une souche de faible virulence, et trois à quatre mois plus tard avec une souche de plus forte virulence, ce qui augmentait l'immunité en durée et en intensité.

L'acuité de la réaction vaccinale dépend donc de la quantité présumée de parasites que renferme le sang du donneur au moment de la saignée. Actuellement, on dénombre les parasites pour obtenir des réactions aussi uniformes que possible. Auparavant, on ne pouvait que constater que du sang prélevé au cours d'un accès, thermique et parasitaire, provoquait une grave réaction chez le receveur, pouvant provoquer sa mort, alors que du sang prélevé au cours de la phase chronique de la maladie ne provoquait qu'une réaction faible, ou même aucune réaction.

Actuellement, on fait surveiller les animaux après la vaccination. En effet, après dix à quatorze jours, les animaux montrent une réaction fébrile, qui indique que l'immunité s'installe. En

général, on n'observe que cette légère augmentation de température, parfois une légère parasitémie, sans réaction clinique de l'organisme.

Pour les Theilérioses, on doit constater cette réaction fébrile et une petite adénopathie locale, avec présence de parasites dans un frottis, pour que l'animal soit considéré comme prémuni, sinon il doit être revacciné; l'immunité produite dure alors pendant toute la vie économique du sujet.

Mais si les réactions obtenues sont excessives, il est nécessaire d'instaurer un traitement à base de piroplasmicides (SIMONP.H; 1974)

Sur les grands troupeaux, où la prise de température systématique se révélerait difficile à faire pratiquement, on peut traiter tous les animaux cinq ou six jours après l'inoculation avec des doses faibles de piroplasmicides, ce qui évite la surveillance postopératoire.

On a constaté aussi parfois des pertes chez des animaux vaccinés et placés en région d'enzootie, comme si le vaccin était devenu inefficace. Ceci serait dû à une diminution du nombre de parasites vivants au cours du stockage du sang, ou à une diminution de leur virulence après passage sur les animaux donneurs. Ainsi, pour compenser cette perte d'infectivité, la dose peut-elle être graduellement augmentée avec le temps. Mais l'inefficacité du vaccin peut être due aussi à des variations antigéniques des souches utilisées dans celui-ci, ce qui reviendrait alors à vacciner les animaux avec une souche autre que la souche locale.

La durée de l'immunité obtenue serait de deux ans et plus en Europe, souvent moins d'un an en Afrique, où la maladie est beaucoup plus sévère. La prémunition est d'autre part renforcée quand le bétail est réinfecté périodiquement.

Si l'on veut immuniser un animal contre deux espèces, il faut tenir compte de leur différence de virulence. Ainsi, par exemple, si l'on veut vacciner contre *Babesia argentina* et *Babesia bigemina*, et traiter la réaction à *Babesia argentina*, qui est une espèce plus virulente que l'autre, il faut d'abord inoculer *Babesia argentina* et *Babesia bigemina* seulement en fin de réaction contre *Babesia argentina*, car un traitement efficace contre cette souche exige souvent des piroplasmicides à des doses telles qu'elles peuvent stériliser l'organisme de *Babesia bigemina* (UILENBERG G, 1971).

Si cette méthode est donc très valable pour obtenir une bonne immunité chez les animaux vaccinés, on constate qu'elle comporte deux servitudes : d'une part il est indispensable que les animaux soient immunisés avant l'exposition aux tiques, donc on les vaccinera jeunes, et d'autre part les animaux doivent être surveillés pendant une quinzaine de jours, lors de l'installation de l'immunité, pour éviter les réactions excessives.

En outre, c'est une méthode restrictive ; en effet, on ne peut l'employer, pour qu'elle soit

valable économiquement, que dans des régions très fortement contaminées, sur des animaux en bonne santé, car toute maladie intercurrente pourrait causer leur perte, et qui ne changeront pas de région par la suite, puisque l'on utilise seulement la ou les souches locales pour les vacciner.

On peut donc dire que cette méthode est difficile à mettre en oeuvre, et ce pour trois raisons : tout d'abord il existe un obstacle sanitaire, dans le fait que l'on crée des bovins porteurs de germes ; ensuite, on éprouve des difficultés pratiques et économiques à conserver toujours des bovins contaminés servant de donneurs de sang ; et enfin, psychologiquement, il est difficile de faire admettre à l'éleveur cette méthode de vaccination qui consiste à infecter les bovins puis à les traiter éventuellement avec une thérapeutique stérilisante, accompagnée d'une surveillance de quinze jours.

Néanmoins, cette méthode est aujourd'hui très largement utilisée, elle est pratiquement la seule à être employée ; d'autres solutions sont cependant envisagées et expérimentées.

Vaccination avec des souches tuées :

Les souches de Babesia tuées peuvent être constituées par une suspension lyophilisée de parasites, ou bien mis dans l'adjuvant de Freund, ou dans de l'eau distillée, ce qui procure une certaine immunité chez les animaux inoculés avec ce vaccin. On constate en effet la présence d'anticorps fixant le complément chez ceux ci, ce qui indique qu'une stimulation effective s'est produite par les antigènes parasitaires (MAHONEY D, 1967).

On peut obtenir une immunité vraie avec un vaccin tué obtenu à partir d'érythrocytes infectés ou de plasma collecté lors d'une infection aiguë, puis traité par des procédés physiques et chimiques. Le vaccin constitué à partir de plasma serait meilleur que le premier. Cette protection avec des vaccins tués montre l'importance des facteurs humoraux dans le mécanisme de l'immunité acquise (BISHOP.J.P; 1974).

Comme pour les autres méthodes, l'immunité n'est valable que pour les espèces homologues de l'espèce vaccinale. .

Cependant, cette méthode n'est pas encore bien connue, et certains auteurs considèrent qu'elle ne confère pas une bonne immunité, car il y aurait peut-être alors dénaturation des antigènes pendant la préparation du vaccin, ou bien une élimination rapide des parasites par l'hôte.

Irradiation de globules rouges parasités :

On utilise comme sources d'irradiation des rayons de Cobalt (^{60}Co) ou des rayons GAMMA

On commence à irradier avec des doses de 8 krad. La proportion des parasites capables de se multiplier dans l'hôte est progressivement diminuée jusqu'à complète inhibition à des doses

supérieures à 50 krad environ. A des doses de 20 à 50 krad, les globules rouges parasités produisent seulement une réaction légère qui laisse l'animal fortement immun à une réinfection. Ces doses abolissent le potentiel de reproduction des parasites et leur capacité à donner une infection patente. . (BISHOP.J.P; 1974)

Le fait que le bétail immunisé par des parasites irradiés ne puisse développer une infection à la suite de cette vaccination suggère que l'immunité ne peut être considérée comme s'étant développée en réponse à une longue infection chronique du sang. Comme l'inoculation du bétail avec des *Babesia* irradiées, mais non repliquantes, provoque une immunité, ceci suggère que la présence de *Babesia* repliquantes n'est pas nécessaire à la résistance acquise (concept de l'immunité vraie)(BISHOP J, KUTTLER K, 1974).

Au-dessus de 50 krad, les parasites, complètement inhibés par l'irradiation, ne protègent pas des animaux splénectomisés contre une réinfection ; ces parasites se comportent immunologiquement comme des organismes tués (MAHONEY D, 1973).

On note, à la suite de cette vaccination, un temps d'incubation plus long, et ce d'autant plus que l'on augmente la dose d'irradiation, c'est-à-dire qu'il y a une diminution du nombre de parasites viables. L'augmentation de température suivant l'injection de *Babesia* irradiées est sans doute due à certaines protéines qui agissent comme pyrogènes, après hémolyse, dégradation ou dénaturation, ou à cause de protéines étrangères(BISHOP J, KUTTLER K, 1974)..

Divers auteurs ont aussi expérimenté l'irradiation de *Theileria* infectantes. Mais celles-ci sont détruites à des doses relativement faibles d'irradiation, et les parasites qui survivent aux rayons ne semblent pas avoir perdu de leur virulence. Aussi la vaccination contre la Theilériose est-elle impossible par cette méthode.

Vaccins préparés à partir de cultures tissulaire :

Ces vaccins sont une nouvelle perspective pour rechercher un agent immunisant contre la Theilériose, car il existe maintenant des possibilités de cultures extra -érythrocytaires pour les *Theileria*, bien qu'elles soient plus difficiles à préparer que des cultures sur sang.

Le vaccin est constitué par le surnageant de cultures tissulaires de foie, de rate, de ganglions lymphatiques infectés. Cette préparation correspond aux macroschizontes et microschizontes, dont on détermine le nombre (10^6 à 10^9 en général par dose vaccinale). Puis le vaccin est congelé à -70°C et ensuite injecté par voie sous-cutanée ou par voie intra-veineuse, la réponse immunitaire est alors meilleure si on injecte le vaccin dans la zone de drainage du ganglion lymphatique régional du site d'infection naturelle.

On peut noter aussi que le temps de culture tissulaire conditionne l'atténuation de la virulence des *Theileria* (PIPANO E, TSSUR I, 1966).

Les animaux immunisés avec des cultures tissulaires montrent une bonne immunité, les réactions à la vaccination sont faibles, On note peu de réactions fébriles ; ces réactions sont en relation avec le nombre de schizontes utilisés. L'immunité s'installe en une quinzaine de jours, et dure environ un an. On constate que les animaux vaccinés par cette méthode ne montrent jamais de forme érythrocytaire du parasite; et il n'existe pas d'immunité croisée entre les formes endo et exo-érythrocytaires de *Theileria* (PIPANO E, TSSUR I, 1966).

Cette méthode donne donc des résultats encourageants, et procure l'avantage de ne pas créer de porteurs de germes, puisque les tiques ne s'infectent pas par les formes exo érythrocytaires. Mais il reste le problème de la culture des schizontes, qui est l'objet de nombreuses recherches actuellement.

Autres méthodes de vaccination

a) Vaccins préparés à partir de tiques infectées :

- Tissus de tiques infectées

Wilde (1968) a injecté des tissus de *Rhipicephalus appendiculatus* infectés par *Theileria parva* à des bovins, et a constaté que les animaux qui guérissaient montraient une bonne immunité. Actuellement, les tissus sont gardés vingt-quatre heures à 4°C avant l'injection, et ainsi moins d'animaux réagissent.

- Tiques irradiées

De même que l'on a irradié du sang infecté de vertébré, de même on a cherché à connaître les effets de l'injection de tiques infectées irradiées. Purnell a irradié *Rhipicephalus appendiculatus* avec des doses de 0 à 32 krad, et a constaté que des doses croissantes d'irradiation provoquait une diminution du taux d'infection des tiques et du nombre de parasites observés dans ces tiques.

b) Inducteurs d'interféron

Cette méthode d'immunisation ayant été trouvée valable dans le paludisme aviaire avec les virus de la maladie de Newcastle comme inducteur (BROCKLESBY D, HARRADINE D, 1973), on l'expérimente actuellement chez la souris avec diverses substances (des substances à ARN notamment).

c) Utilisation de l'immunité croisée avec *Plasmodium*

Comme nous l'avons déjà signalé, on a constaté que des souris guéries d'une infection

à *Plasmodium chabaudi* étaient résistantes à une infection par *Babesia rodhaini*, et il en est de même pour des rats guéris d'une infection à *Plasmodium berghei*. On pourrait donc utiliser cette propriété pour vacciner ces rongeurs contre la Malaria et contre la Babésiose en même temps. (CLARK.I.A; ALLISSON.A.C; 1967)

.d) Immunisation des femelles gestantes

Comme nous l'avons déjà dit à propos du chapitre sur la transmission de l'immunité de la mère au fœtus, on constate que des veaux nés de mères immunisées étaient insensibles, pendant un certain temps, à l'infection. Cette résistance n'est naturellement valable que vis-à-vis de l'espèce homologue, c'est-à-dire celle qui avait servi à immuniser la mère.

Et l'on sait actuellement que cette résistance s'est transmise passivement par les anticorps du colostrum. On aura donc intérêt, lors de la prophylaxie, à vacciner les femelles gestantes. (COX.H.W; MILAR.R; 1968)

II. CHIMIOPREVENTION, VACCINATION ET CHIMIOThERAPIE :

Il a été intéressant d'utiliser les substances chimiques en vue de la prophylaxie. On peut soit les utiliser seules, au moment où les animaux sont au pâturage, soit les combiner avec la vaccination. . (MAHONEY ,1967)

Les substances actuellement les plus utilisées sont l'Amicarbalide, le sulfate de quinuronium, l'imidocarb (dichlorhydrate d'imidocarb, dérivé de l'imidazole), et les Tétracyclines.

Pipano utilise l'Amicarbalide dans la Babésiose le traitement pendant un accès peut être effectué avec de faibles doses du babésicide, et alors l'animal reste encore parasité, ou avec de fortes doses, et alors on obtient la destruction complète des parasites, c'est-à-dire la stérilisation de l'organisme, pendant au moins quatre mois. On peut constater que le degré d'immunité atteint contre *Babesia bigemina* chez animaux infectés et traités est directement proportionnel à l'intervalle de temps entre l'infection et le traitement, et inversement proportionnel à la dose d'Amicarbalide. Donc dans ce cas, les parasites doivent être présents pendant un certain temps chez les animaux pour que l'immunité puisse se développer (concept de la prémunition), et leur nombre n'a alors aucune importance.

L'Imidocarb peut être utilisé le jour même où les animaux sont exposés aux tiques ; par la suite, le bétail ne montre aucun signe de Babésiose, éventuellement une légère parasitémie. On peut même injecter des doses équivalentes à la dose stérilisante (2 mg/kg), et les animaux gardent un appréciable degré d'immunité après cette stérilisation. L'immunité aux parasites semble donc dépendre ici de l'exposition antigénique qu'ils ont reçue plutôt que de la persistance d'une infection

avec le parasite.(PIPANO,1966)

Brocklesby et Jarrett utilisent les Tétracyclines (la chlorotétracycline notamment) pour combattre la Theilériose à *Theileria parva*. Il faut alors traiter le jour avant la mise au pâturage, et plusieurs jours après, et ceci confère en général une bonne immunité aux animaux.

Toutes ces substances sont aussi utilisées lors de la vaccination des animaux (avec du sang de porteur à infection patente), et de même, elles stérilisent l'organisme si elles sont utilisées à forte dose. On peut traiter les animaux le même jour que celui de la vaccination, ou mieux, quelques jours plus tard. En effet, on peut constater que des animaux traités avec le Quinuronium durant les phases les plus précoces de l'incubation suivant la vaccination et avant l'apparition de Babesia dans leur sang réagissent plus sévèrement après une épreuve que des animaux traités plus tardivement après la vaccination, et après l'apparition des parasites dans leur sang périphérique.

Les voies utilisées pour traiter sont les voies sous-cutanée ou intra-musculaire ; la voie intra-veineuse provoquerait parfois des toxicoses (constaté par Todorovic avec l'Imidocarb).

Ces deux méthodes de prophylaxie utilisant des Piroplasmicides sont donc très efficaces pour obtenir une bonne immunité, mais auraient peut-être l'inconvénient d'être moins économiques qu'une simple vaccination, puisque parfois il faut traiter les animaux pendant plusieurs jours ; par contre, elles procurent l'avantage de ne présenter aucun danger d'extension de l'endémie, si elles stérilisent les animaux, et de diminuer les risques sur le plan individuel. (TODOROVIC.R.A; et AL; 1973)

CHAPITRE IX : LE TRAITEMENT

Il vise d'abord à détruire les parasites chez les animaux (traitement spécifique) et à combattre les symptômes lors de l'affection (traitement symptomatique).

I. TRAITEMENT DES BABESIOSES :

I.1. Traitement spécifique :

Il existe une large gamme des produits dont l'efficacité n'est plus à démontrer, mais non dénués néanmoins de toxicité sur les organes vitaux de l'animal, foie et rein notamment.

I.1.1. Médicaments utilisés autrefois :

Matières colorantes :

Trypan bleu : (Ditolyl-diazo bis 8 amino-naphtol 3-6 disulfonate de sodium)

Le plus anciennement utilisé, efficace seulement contre la piroplasmose vraie à la dose de 1g/kg de poids vif (AGOSTO, PIERRE, 1926) mais on a constaté des effets secondaires, avec coloration de la viande durable pendant quelques jours.

Acridavine : (gonacrine ND) (chlorométhylate de diamine-cridine)

A la dose de 1g/kg, soit 20 ml de solution à 5% en intraveineuse, agit contre les deux espèces de Babésia. (*B. bigemina* et *B. bovis*).

Des accidents des photosensibilisations ont été notés chez les animaux traités par ce produit.

Dérivés quinoléine - urée :

- Acaprine (zothélon ND) (sulfate de quinuronium) est administré à la dose de 0.25 à 0.5mg/kg en solution à 5%.

- Anapirine (protocidine ND), sel d'acaprine à 4%, sous forme d'ampoule de 10ml. Efficace à la dose de 2 - 3 ml de la solution pour 100 kg de poids vif, en injection lente. Il est généralement bien toléré sang en cas de cardiopathies et de troubles respiratoires (EUZEBY, J, 1999).

I.1.2. Médicaments utilisés aujourd'hui :

Dérivés de diamidines :

Pentamidine (Lomidine ND), activé contre *B. bigemina*, insuffisante contre *B. bovis*, à des doses de 3 à 4 mg/kg en intramusculaire stricte. Cette substance est irritante pour les tissus et on note parfois une réaction locale d'œdème.

Aceturate de Diminezene (Bernil ND), présentation sous forme de granulés utilisés en injection à 7% en IM à la dose de 3 à 5mg/kg de poids vif, tout les deux jours (3 injections).

Amicarbalid (Pirodia ND) ; très efficace contre les deux espèces de babésia, à la dose de 5 à 10 mg/kg de poids vif par voie intraveineuse (2 injections à 48 h d'intervalle).

Dérives de l'imidazol

Imidocarb (carbesia ND) produit relativement récent s'est montré efficace dans le traitement des piroplasmoses .ce médicament, autres ces propriétés curatives, possède également des propriétés préventives. Aux doses de 2 à 5 mg/kg de poids vif à 12 %, en sous cutané ou intra musculaire, il assure une guérison clinique.

Cependant, beaucoup d'auteurs ont cité l'efficacité de certains produits récemment essayés : halofujinone, ménoctone, imidocarbe, antifoliques.

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

II. TRAITEMENT DES THEILERIOSES :

II.1. Médicaments utilisés autrefois :

Dans le traitement spécifique de la theileriose, beaucoup de médicaments ont été testés sans réel succès, pendant plusieurs années, parmi lesquels certains sont indiqués déjà pour les babésiose il s'agit du :- Trypan bleu

- Acaprine (PROTHOCIDINE ND)
- Pentamidine (LOMIDINE ND)
- Chlororquine (NIVAQUINE ND)
- Mepacrine

Et de nombreux autres produits tels que : Berenil, Pamaquine, Oxytetracycline (DARGHOUT et AL 2003), Pirodia, Imidocarb.

II.2. Médicaments utilisés aujourd'hui :

Durant les dernières années certaines substances ont été testées et se sont révélées efficaces dans le traitement de la theileriose, parmi ces substances il y a :

➤ Les gammaglobulines d'animaux hyperimmunisés, essayé expérimentalement ont* donnés de bons résultats sur la theileriose aigue, cependant ces résultats n'ont pas été confirmés par la suite (ZAOUIL, 1984).

➤ Le sang d'animaux guéris de theileriose, a été aussi expérimenté (SERGENT E et AL, 1945), on injecte aux animaux malades du sang prélevé sur des animaux ayant guéri de cette maladie, cependant (SERGENT et Al) n'ont pas obtenu de bons résultats avec cette méthode

➤ Menoctone (Hydroxy-alkylo-1-4-naphtoquinone) utilisé comme anti-paludique chez l'homme, il se révèle extrêmement actif contre les *theileria*, à la dose de 10 mg/kg en IV ou I.M.

➤ Parvaquone ou le 993 C: (KILLIANI A et BOUATTOUR, 1975) c'est un nouveau composé voisin du menoctone, obtenu par substitution d'un groupement cyclo-alkyl sur le noyau naphtoquinone. A la dose thérapeutique usuelle de 20 mg/kg en I.M. Ce produit a le pouvoir de léser le parasite dans le lymphoblaste, mais on assiste a des infections graves (BENDIMERAD K, 1985)

Le délai de vente du lait est 14 jour et celui de l'abattage des animaux de boucherie est 28 jours (MORREL et AL, 2000)

➤ Les antigoliques : c'est un groupe de produits qui inhibe la mitose, agissant comme antimetabolique des acides nucléiques dont ils bloquent la synthèse. Par ce groupe on a :

- Methotrexate (Acide amino-4-methyl-10-folique)
- Methylglyoxol bis (Guanyl hydrasone) dichlorhydrate
- Chlorhydrate de chlormethine. (MOREL et al, 2000)

Ils se sont révélés efficaces. (MC.THRUDY 1988)(BENDIMERAD K, 1985). Mais chez les bovins, ces substances provoquent des troubles généraux d'importances variables, selon le produit utilisé, et risque d'entraîner un immunodépression à la longue, car elles inhibent la réponse immunitaire de l'hôte. Cependant, il faut rappeler que les traitements seront toujours décevants, En effet, ils interviennent après la déclaration clinique de la maladie, les lésions sont déjà irréversibles.

Dans une étable, la maladie continuera à évoluer pour les sujets les plus atteints, bien après le début du traitement qui ne sera efficace que sur les animaux pris suffisamment tôt.

La recherche d'un médicament efficace dans le traitement de la theileriose, consiste à infecter des bovins à l'aide de tiques, puis à administrer différents produits et à observer les résultats, mais cette méthode revient chère et n'est pas économiquement envisageable

Cependant la mise au point d'un système de culture tissulaire permettant la croissance de *Theileria* paraît un excellent moyen d'évaluer l'activité de différents produits rapidement et à moindre coût, sans qu'il soit nécessaire d'infecter des animaux toutefois, un autre problème se pose, là ou l'épreuve in vitro utilise une petite quantité du produit, l'essai chez l'animal nécessite une quantité importante

II.3. Traitement symptomatique :

La pathogénie nous apprend que les piroplasmoses, en pénétrant dans l'organisme provoque des troubles dans divers organes notamment le foie et les reins. Ils arrivent dans ce cas à lutter contre l'atteinte hépatique, rénale et anémie

- Protecteur hépatique

- Sérum glucosé hypertonique : 30 à 40 % à la dose de 500 ml par animal en I.V, et S.C. pendant trois jours

- Facteurs lipotropes : choline, méthionine, inositol, sont efficace contre dégénérescence graisseuse de foie.

- Médicaments rénales : Administration des diurétiques, solution hypertonique de glucose associée au bicarbonate de soude par voie buccale pour faciliter l'élimination de l'hémoglobine (ARABIA et HAMZAOUI, 2005).

- Tonicardiaques : Le gluconate de calcium, l'adrénaline, istocardyl en perfusion à raison de 2 à 3 mg dans un sérum glucosé pour soutenir le cœur.

- Antianémique : Vitamine B.12, arsenicaux, sels de fer, dans les cas graves, on pratique une transfusion sanguine lente de 4 à 4 ml de sang.

- Ce traitement doit être suivi d'un repos absolu de 2 à 3 semaines au moins dans un locale bien aéré, avec une bonne alimentation.

CHAPITRE X : PRONOSTIC

I. PRONOSTIC DE LA BABESIOSE

Dans les babésioses cliniques des bovins non prémunis ou lors de rechutes, le pronostic est toujours grave, quand il s'agit d'animaux importés de régions temporées (en crise d'adaptation climatique) ou appartenant à des races sélectionnées pour la haute productivité laitière ou bouchère. Sans traitement, les taux de mortalité sont très élevés (30 à 60% avec *B. bigemina*, 70 à 80 % avec *B. bovis*). Traités à temps, les malades ont des chances raisonnables de guérir.

Chez les animaux de races traditionnelles, le taux de morbidité est très faible, voir nul, sauf dans le cas d'adultes non prémunis pour des raisons diverses (disparition temporaire des vecteurs du fait de la lutte chimique ou de fluctuations climatiques).

Le pronostic économique doit toujours être réservé chez les animaux laitiers ou bouchers, car la babésiose peut compromettre leur productivité future en lait, ou leur croissance et leur engraissement, du fait des lésions chroniques, notamment rénales, qui peuvent en résulter. Les bonnes laitières ne retrouvent jamais leur niveau de production antérieur.

Chez des veaux de races traditionnelles nés en milieu infecté, la primo-infection est le plus souvent inapparente cliniquement, ou bénigne, de même que les rechutes possibles ultérieurement, puisqu'ils sont dans les meilleures conditions pour développer et entretenir leur pré muniton. (EUZEBY J, 1990)

En ce qui concerne les races sélectionnées à hauts rendements, l'arsenal thérapeutique et les méthodes de prémuniton artificielles autorisent à formuler des espoirs raisonnables en ce qui concerne la possibilité d'améliorer l'élevage dans les zones d'endémie des babésioses, mais il ne faut jamais sous-estimer l'obstacle que représentent ces maladies au maintien de ce bétail.

II. PRONOSTIC DE LA THEILERIOSE :

Le pronostic d'une theileriose suraiguë est fatal. Celui d'une forme aiguë doit être réservé ; Il est quasiment fatal sans intervention thérapeutique; le taux très élevé de morbidité parmi les races sélectionnées en fait un obstacle majeur à l'entretien de ce type de bétail dans les régions d'endémie. Aujourd'hui que sont disponibles des médications appropriées, l'administration doit en être des plus précoces, alors que l'efficacité des produits n'est pas totale, les cas cliniques chez les bétails croisés entre sélectionnés et traditionnels, du fait qu'il s'agit de theileriose aiguë, doivent être considérés avec la même réserve.

Le pronostic est plus favorable quand il s'agit le plus souvent de formes subaiguës qui guérissent en majorité spontanément ; l'intervention thérapeutique s'accompagne d'un très fort pourcentage d'efficacité.

Un des aspects négatifs du pronostic est également le fait que, chez les guéris, la theileriose laisse des séquelles au niveau digestif, pulmonaire, rénal, provoquant un amaigrissement, un retard ou un arrêt de croissance longs et difficiles à compenser, ainsi qu'une baisse de la productivité en lait. Beaucoup de jeunes bovins atteints de theileriose au cours de leurs 2^e - 4^e années demeurent chétifs (EUZEBY J, 1990).

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1-INTRODUCTION :

Le parasitisme est un des facteurs majeurs qui entrave sensiblement le développement du cheptel bovin. Une étude préalable et précise des espèces parasitaires en cause est nécessaire pour appliquer des mesures prophylactiques efficaces.

Ainsi nous avons jugé utile de mener une enquête prospective sur les piroplasmoses originaire de la région de KSAR EL BOUKHARI.

I. MATERIELS :

I. 1. Zone d'étude : (Dr. DAHMANI Ali, praticien dans la région d'étude) (AHP, Avril 2006)

I.1.1. Donnés géomorphologique :

La région de K-E-B se compose d'un ensemble de commun (chahbounia, azize, ouled antar et seghouane) reliée administrativement à la wilaya de Médéa, c'est un plateau d'une superficie de plus de 500km². elle se délimite au nord par la chaîne montagneuse atlas tellien qui s'élève à une altitude de plus de 1000m ; le plateau est à plus de 600m d'altitude.

I.1.2 Donnés climatique :

La pluviométrie se situe entre 100 et 500 mm selon les années. En décembre la température chute au dessous de (-5°C) alors qu'en août elle atteint facilement (+45°C).

I.2. Les animaux :

Le nombre de cheptel bovin est d'environ 6000 têtes, la race autochtone se retrouve dans les régions montagneuses, là où le froid est très rude et l'alimentation très réduite. Alors que la race améliorée est répartie sur les hauts plateaux et constitue souvent des élevages familiaux qui ne dépassent pas 20 sujets par famille.

Les animaux sont laissés dans les plaines tout au long de la journée (extensif), ils ne rentrent qu'en fin de journée ou dans les heures les plus chaudes de l'été.

I.2.1. Cheptel suivi :

Au cours de notre enquête qui s'est étalée de septembre 2005 à juin 2006 nous avons effectué le suivi de certains sujets d'un cheptel atteint de piroplasmoses diagnostiqué cliniquement par des vétérinaires privés.

1.3. Le questionnaire :

Afin de récolter des données concernant les piroplasmoses dans la région d'étude, nous avons distribué un questionnaire à une cinquantaine de vétérinaires. Ces vétérinaires ont eu la charge du suivi de l'élevage que nous avons fixé pour notre étude expérimentale.

L'un de nos objectifs a concerné le suivi des animaux malades avant et après traitement instauré, malheureusement cela n'a pas pu être possible car l'éleveur effectuait des transactions avec les autres éleveurs (vente et achat) sur les animaux que nous avons choisis pour notre étude.

II. METHODES :

II.1. Diagnostique clinique :(Photos réalisé par docteur DAHMANI Ali)

Il a été basé sur la connaissance des différents symptômes présents à l'examen clinique : la présence des tiques, la fièvre, l'ictère, hypertrophie ganglionnaire, la faiblesse, l'inappétence, l'anorexie, l'hémoglobinurie, la déshydratation et surtout la chute de la lactation.

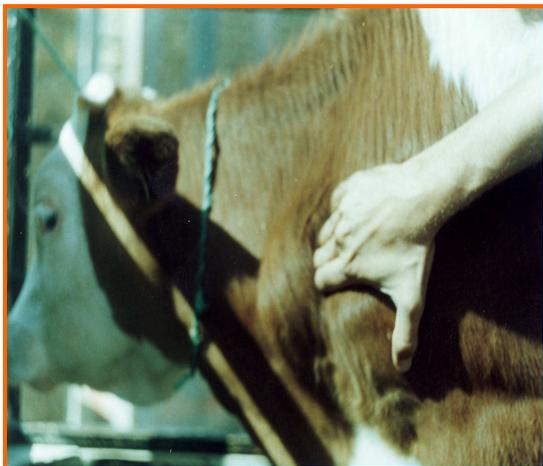


Photo 01 : l'hypertrophie du ganglion perscapulaire de la taille d'une orange



Photo 02 : Muqueuse oculaire ictérique avec de la couleur jaune spécifique



Photo 03 : Animal abattu, cachectique et déshydraté atteint de la theilériose

Chaque animal présentant des signes cliniques, a été prélevé (de tiques et de frottis sanguins) selon la méthode suivante :

II.2. Récolte et conservation des tiques :

- A chaque visite, tous les bovins sont minutieusement examinés.
- Chaque animal est examiné d'abord à distance puis de près pour la recherche d'éventuelles tiques au niveau des zones de prédilection (partie glabre a peau fine : région de périnée, face interne des cuisse, mamelle, oreille). Les tiques présentes sur l'animal, sont récupérés en vue d'une identification.



Photo 04 : les tiques sur l'un de leurs points de prédilection a peau fine les mamelles

La récolte des tiques se fait en saisissant la tique entre le pouce et l'index et en la tirant dans le sens de l'implantation du rostre. Pour les petits tiques. On a eu recours à l'utilisation d'une pince mousse.

Les tiques prélevées sont déposées dans des petits flacons bien étiquetés remplis d'alcool à 37°.



Photo 05 : Les tiques gorgées récoltées sur les animaux infectés du cheptel.(Genre *Hyalomma*)

II.3. L'identification des tiques :

L'identification est réalisée au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire –Alger. Sous une loupe binoculaire; la manipulation des tiques est effectuée à l'aide de pinces fines dans un

verre de montre ou une boîte de pétri. Parfois l'identification des tiques est gênée par la présence de débris cellulaires ou de sang au niveau du rostre ; pour cela, un nettoyage à l'aide d'un pinceau est indiqué.

L'identification du genre et de l'espèce est effectuée selon la clé d'identification de BAUATOUR (2001) qui est basée sur l'observation de certains caractères morphologiques.

A - L'identification du genre est basée sur les caractères morphologiques suivants :

- ✓ -la taille et la forme
- ✓ -la longueur du rostre
- ✓ La présence ou l'absence des yeux sur les bords latéraux de l'écusson
- ✓ L'uniformité coxa 1 bifide ou non
- ✓ La présence ou l'absence de feston
- ✓ La régularité ou l'irrégularité de feston
- ✓ La présence ou l'absence d'écusson adanal
- ✓ La présence ou l'absence de sillon anal
- ✓ La présence d'un sillon anal en position pré ou post anal

B- l'identification de l'espèce :

La détermination des espèces est basée sur l'observation de certains détails morpho -anatomiques tels que :

- ✓ Le nombre de poils présents sur les segments des pedipalpes
- ✓ La présence ou absence des anneaux blancs sur les pattes
- ✓ La forme de la base du capitalum (hexagonal ; carré ou long)
- ✓ La forme des gonopores chez la femelle et des plaques adanales chez le male.



Photo 06: Identification des tiques selon la clé d'identification de BAUATOUR (2001)



Photo 07 : Vue ventrale d'une tique mâle du genre *Rhicipephalus*

II.4. Réalisation des frottis sanguins :

II.4.1. Préparation des frottis sanguins :

Après avoir désinfecté l'oreille ou le museau de l'animal par de l'alcool, le prélèvement est réalisé au niveau de la veine marginale (oreille), la première goutte de sang est recueillie sur une lame dégraissée, et à l'aide d'une autre lame rodée, en la place devant la goutte de telle sorte à avoir un angle ouvert de 45° à droite.

- En maintient la même ouverture d'angle (mettre en contacte la lame et la goutte, le sang se répartit par capillarité le long du bord de la lame).
- Faire glisser la lame rodée jusqu'à l'autre bout de la lame afin d'obtenir une couche mince et uniforme.
- Agiter vigoureusement la lame pour sécher le frottis immédiatement après sa confection.
- Fixer le frottis pendant 3 à 5 min par du méthanol

II.4.2. Coloration des frottis :

La technique utilisée est celle de MAY-GRUNWALD-GIEMSA (M.G.G) qui comporte plusieurs étapes.

1) Coloration de May Grunwald :

- Recouvrir complètement la lame du frottis par du May Grunwald
- Laisser agir 3 minutes
- Ajouter de l'eau physiologique à PH 7,2
- Laisser agir 5minutes.

2) Coloration de Giemsa :

- Rejeter le May Grunwald qui recouvre la lame
- Rincer à l'eau
- Recouvrir la lame par la solution de Giemsa préparée ex temporairement (4 gouttes pour 1ml d'eau, 2 ml pour 1 lame)
- Laisser agir minimum 30 minutes.
- Chasser le colorant par un jet d'eau continu
- Egoutter et sécher
- Observer au microscope optique au grossissement x 40 puis x 100.



Photo 08 : Dépôt de May-Grünwald



Photo 09 : Rejet de l'eau tamponnée



Photo 10 : Dépôt du Giemsa



Photo 11 : Observation au microscope, $\times 40$ puis $\times 100$.

CHAPITRE II : RESULTATS

I. Résultats du questionnaire :

I.1. Problèmes rencontrés durant notre étude

- Le questionnaire distribué aux vétérinaires qui ont la charge de l'élevage étudié, nous a permis d'avoir un aperçu du profil parasitaire.
- L'éleveur ayant très peu de moyens, préfère que le vétérinaire utilise des molécules peu onéreuses (Oxytétracyclines) pour le traitement des piroplasmoses.
- Les transactions effectuées par l'éleveur durant notre étude, ne nous a pas permis d'effectuer le suivi des animaux malades après leur traitement, puisque quelques uns ont été vendus et de nouvelles bêtes ont été introduites dans l'élevage.

II. Résultats :

II.1. La répartition des piroplasmoses en fonction de l'âge :

Selon les vétérinaires interrogés, les animaux adultes de l'élevage sont plus fréquemment touchés par les piroplasmoses 20 cas (66.66%), que les autres catégories (7 cas (23.23%) observés chez les taurillons et 3 cas chez les veaux). (Tableau 01, figure 01)

Tableau 01 : La répartition des piroplasmoses en fonction de l'âge

| Age | Veau | Taurillon | Adulte |
|-------------|------|-----------|--------|
| Le nombre | 3 | 7 | 20 |
| Pourcentage | 10% | 23,33% | 66,66% |

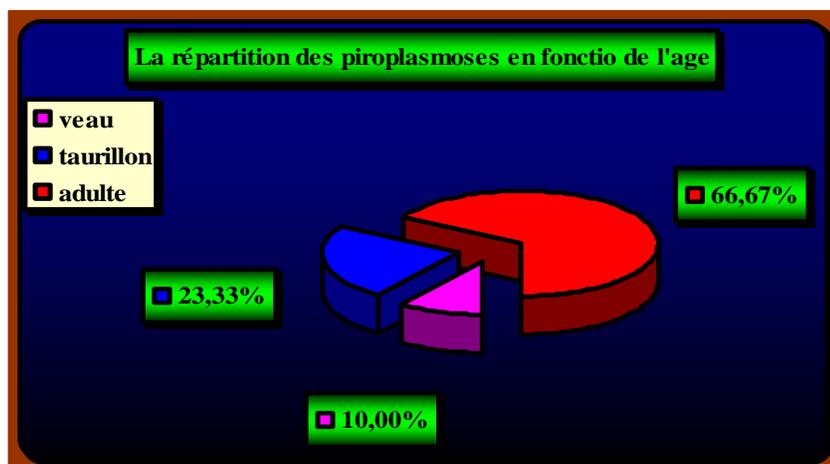


Figure 01 : La répartition des piroplasmoses en fonction de l'âge

II.2. La répartition des piroplasmoses en fonction de la race

D'après les vétérinaire, la race la plus touchée par les piroplasmoses est la race importée (50%) par rapport à la race améliorée (30%) et la race locale (20%). (Tableau 2, figure 02).

Tableau 02 : La répartition des piroplasmoses en fonction de la race

| Race | Locale | Amélioré | Importation |
|-------------|--------|----------|-------------|
| Le nombre | 6 | 9 | 15 |
| Pourcentage | 20% | 30% | 50% |

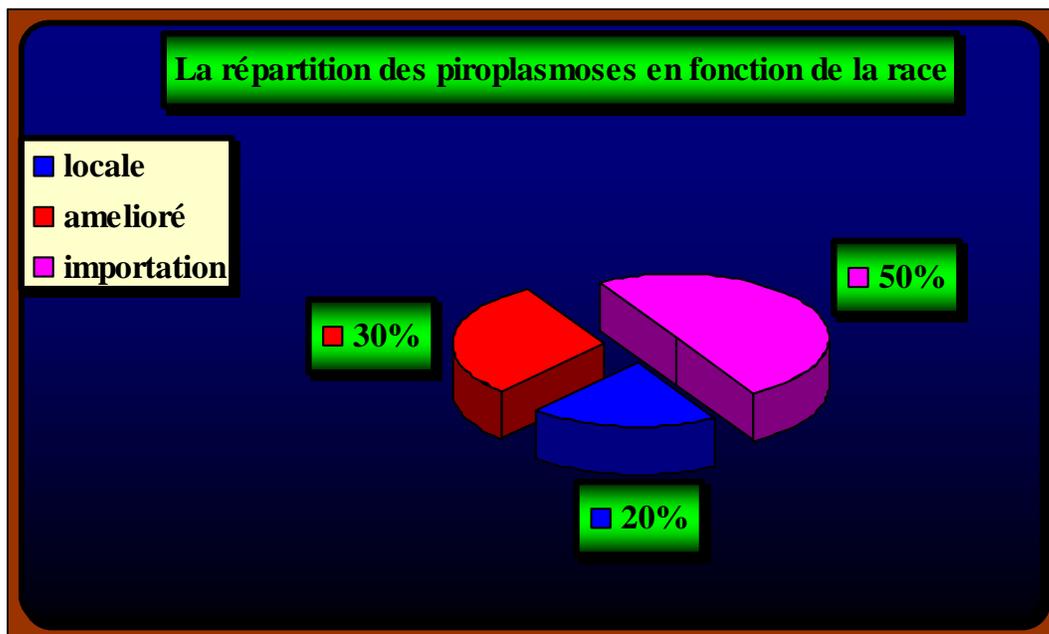


Figure 02 : La répartition des piroplasmoses en fonction de la race

II.3. La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production

On remarque une proportion élevée de bovins laitiers (46.67%) atteints de piroplasmoses par rapport aux vaches à viande (30%).(Tableau 3, Figure 3).

Tableau 03 : La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production

| La production | Lait | Viande | Mixte |
|---------------|--------|--------|--------|
| Le nombre | 14 | 9 | 7 |
| Pourcentage | 46,67% | 30% | 23,33% |

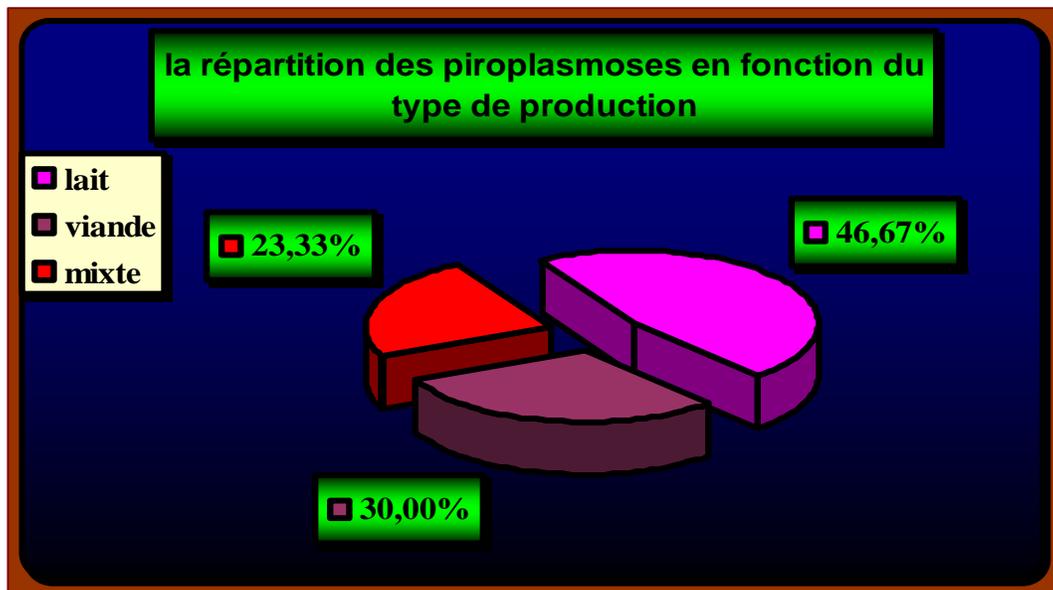


Figure 03 : La répartition des piroplasmoses en fonction du type de production

II.4 La répartition des piroplasmoses en fonction du type d'élevage

D'après les praticiens, les animaux en élevage semi extensif représentent le plus grand pourcentage (53.33%) d'animaux atteints par les piroplasmoses. Les animaux en élevage extensif (26.67%). et intensif (20%) sont moins touchés par les piroplasmoses. (Tableau 4, Figure 4)

Tableau 04 : La répartition des piroplasmoses en fonction des élevages

| Elevage | Extensif | Intensif | Semi extensif |
|-------------|----------|----------|---------------|
| Le nombre | 8 | 6 | 16 |
| Pourcentage | 26,67% | 20% | 53,33% |

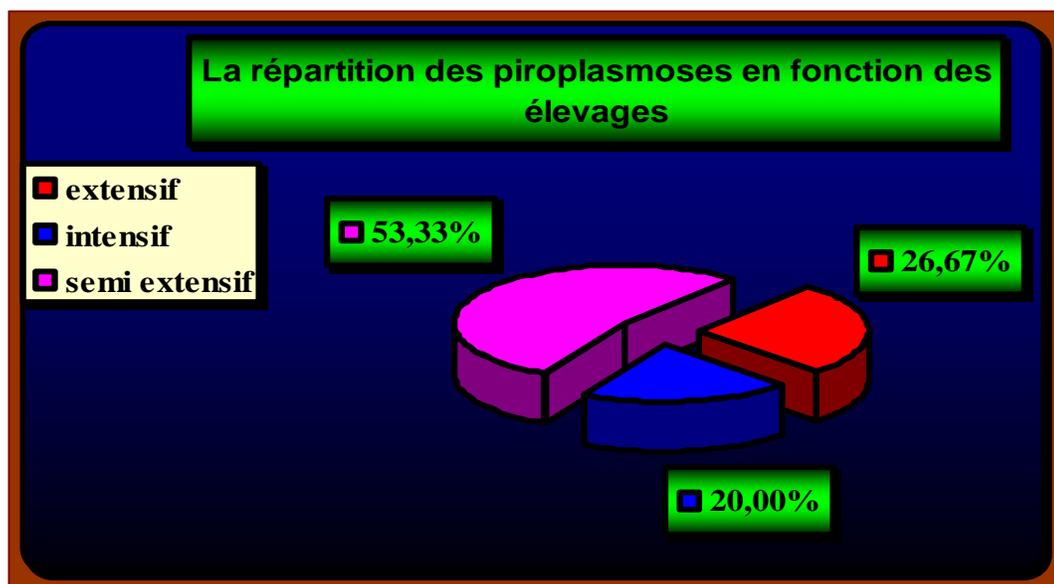


Figure 4 : La répartition des piroplasmoses en fonction des élevages

II.5. La répartition des piroplasmoses selon l'état générale des animaux

D'après les vétérinaires, une grande proportion des animaux atteints présentent un état général peu affecté (53,33%). Les animaux très affectés représentent 33,33% du cheptel, par rapport aux animaux non affectés (13,33%).(Tableau 5, Figure 5)

Tableau 05 : La répartition des piroplasmoses selon l'état générale

| Etat général | Non affecté | Peu affecté | Très affecté |
|--------------|-------------|-------------|--------------|
| Le nombre | 4 | 16 | 10 |
| Pourcentage | 13,33% | 53,33% | 33,33% |

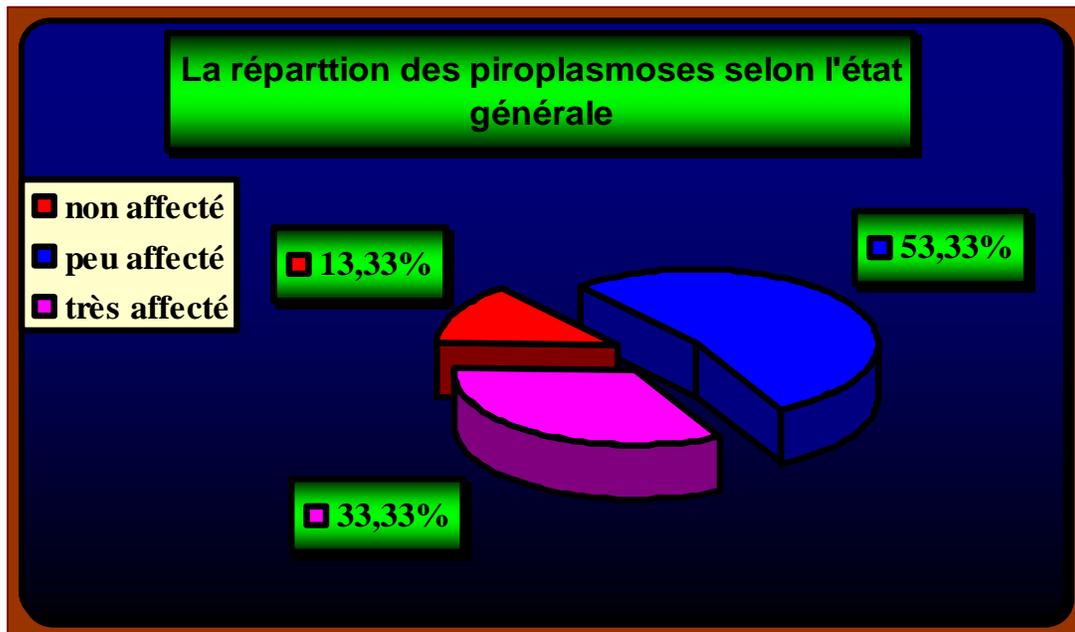


Figure 5 : La répartition des piroplasmoses selon l'état générale

II.6. Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière

La proportion d'animaux atteints de piroplasmoses (40%) présente une production laitière peu affectée et une agalaxie. Une petite proportion des animaux ne présentait aucune perturbation de la production laitière (20%).(Tableau 6, Figure 6).

Tableau 06 : Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière

| Production lactée | Non affecté | Peu affecté | Agalaxie |
|-------------------|-------------|-------------|----------|
| Le nombre | 4 | 8 | 8 |
| Pourcentage | 20% | 40% | 40% |

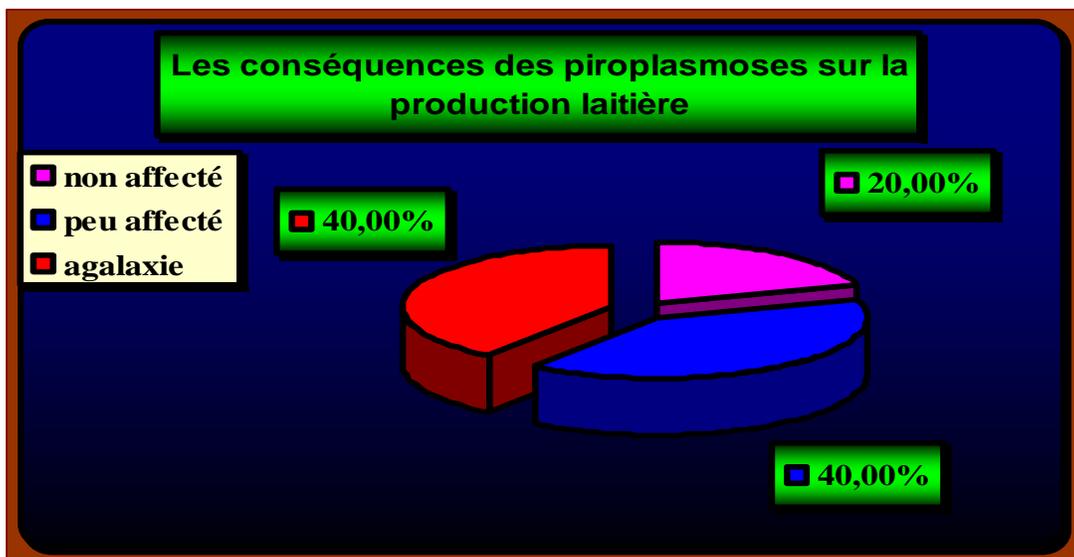


Figure 6 : Les conséquences des piroplasmoses sur la production laitière

II.7. L'importance de l'hypertrophie ganglionnaire dans les piroplasmoses

Durant cette maladie, les ganglions sont généralement hypertrophiés. Un pourcentage important d'animaux présentaient comme signe clinique l'hypertrophie ganglionnaire (58.33%), par rapport aux animaux ne présentant pas ce signe (25%). (Tableau 7, Figure 7)

Tableau 07 : Les répercussions des piroplasmoses sur les ganglions superficiels

| Ganglions superficiels | Normaux | Hypertrophiés | Très hypertrophiés |
|------------------------|---------|---------------|--------------------|
| Le nombre | 6 | 14 | 4 |
| Pourcentage | 25% | 58,33% | 16,67% |

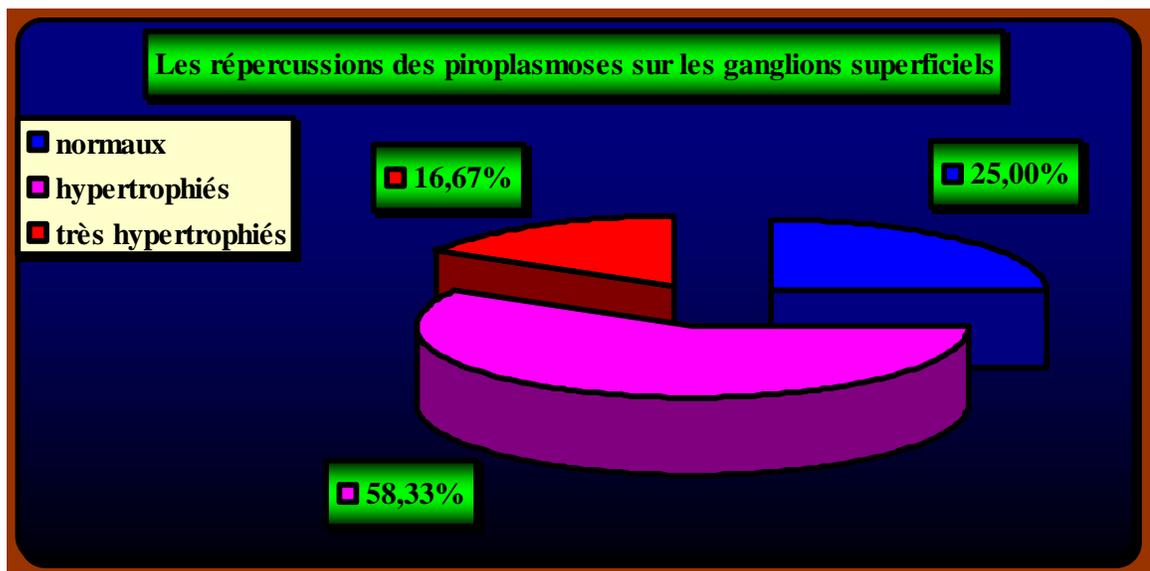


Figure 7 : Les répercussions des piroplasmoses sur les ganglions superficiels

II.8. L'importance de l'ictère, des pétéchies et de l'anémie dans les piroplasmoses

Les vétérinaires praticiens, observent des ictères et des pétéchies dans 18,52 % des cas de piroplasmoses. L'anémie est le symptôme le plus fréquent (40.74%). (Tableau 8, Figure 8).

Tableau 8: La pathologie des piroplasmoses sur les muqueuses

| Aspect des Muqueuses | Normale | Anémie | Sub-ictère | Ictère | Pétéchies |
|----------------------|---------|--------|------------|--------|-----------|
| Le nombre | 3 | 11 | 3 | 5 | 5 |
| Pourcentage | 11,11% | 40,74% | 11,11% | 18,52% | 18,52% |

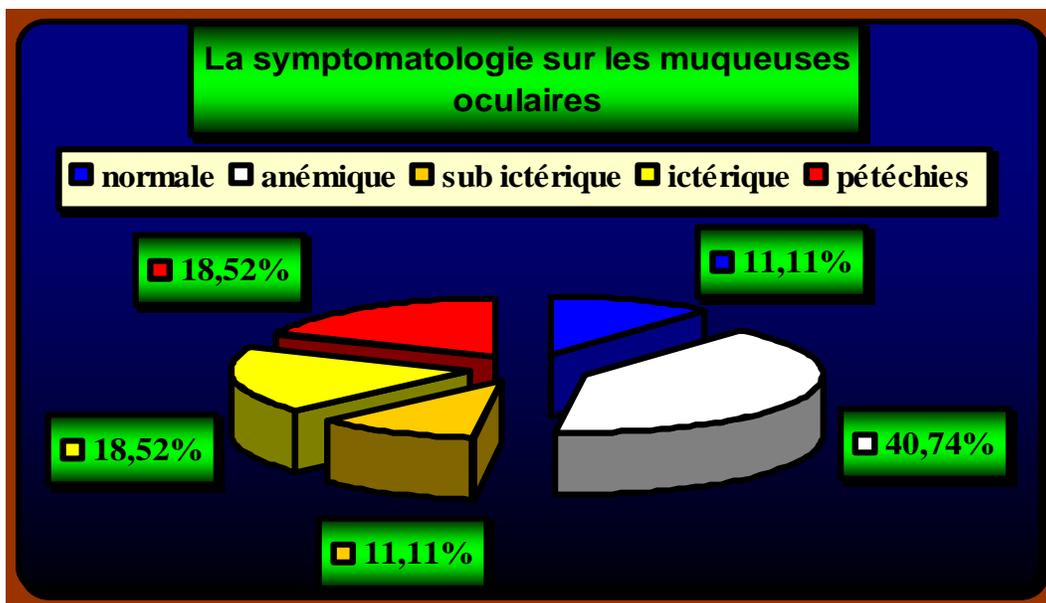


Figure 8 : La pathologie des piroplasmoses sur les muqueuses

II.9. Les sites d'élections des tiques sur l'animal

Dans les piropasmoses et selon les observations des praticiens sur les sites d'élection des tiques sur l'animal. Ils constatent que les tiques préfèrent la région de la mamelle (44,44%). Il existe d'autres sites d'élection sur l'animal, à savoir, respectivement l'encolure, le périnée moins fréquemment choisis par les tiques. (Tableau 9, Figure 9).

Tableau 09 : Les points d'élections des tiques sur l'animal

| Prélèvement de tiques | Périnée | Encolure | Mamelles | Autre |
|-----------------------|---------|----------|----------|--------|
| Le nombre | 5 | 7 | 12 | 3 |
| Pourcentage | 18,52% | 25,93% | 44,44% | 11,11% |

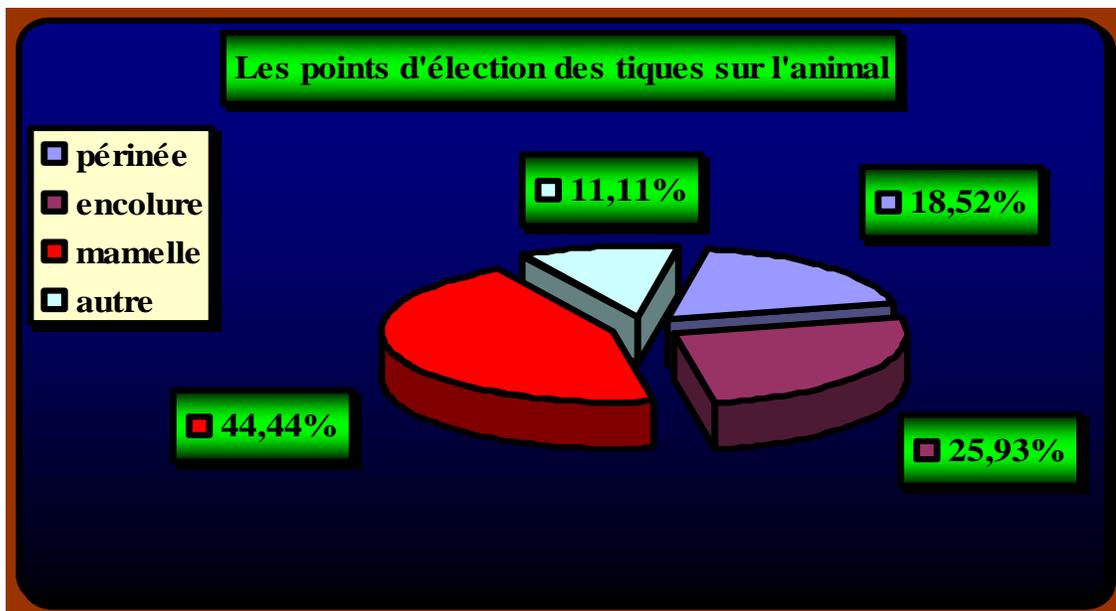


Figure 9 : Les points d'élections des tiques sur l'animal

II.10. L'importance de l'hyperthermie chez les animaux affectés par les piroplasmoses

L'augmentation de la température dans les piroplasmoses constitue un signe constant chez les animaux atteints (63,64%). Cette hyperthermie avoisine ou est $> 39,5^{\circ}\text{C}$. (Tableau 10, Figure 10)

Tableau 10 : Fréquence de l'hyperthermie chez les animaux affectés par les piroplasmoses

| Hyperthermie | Inférieur à $39,5^{\circ}\text{C}$ | Supérieur à $39,5^{\circ}\text{C}$ |
|--------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Le nombre | 8 | 14 |
| Pourcentage | 36,36% | 63,64% |

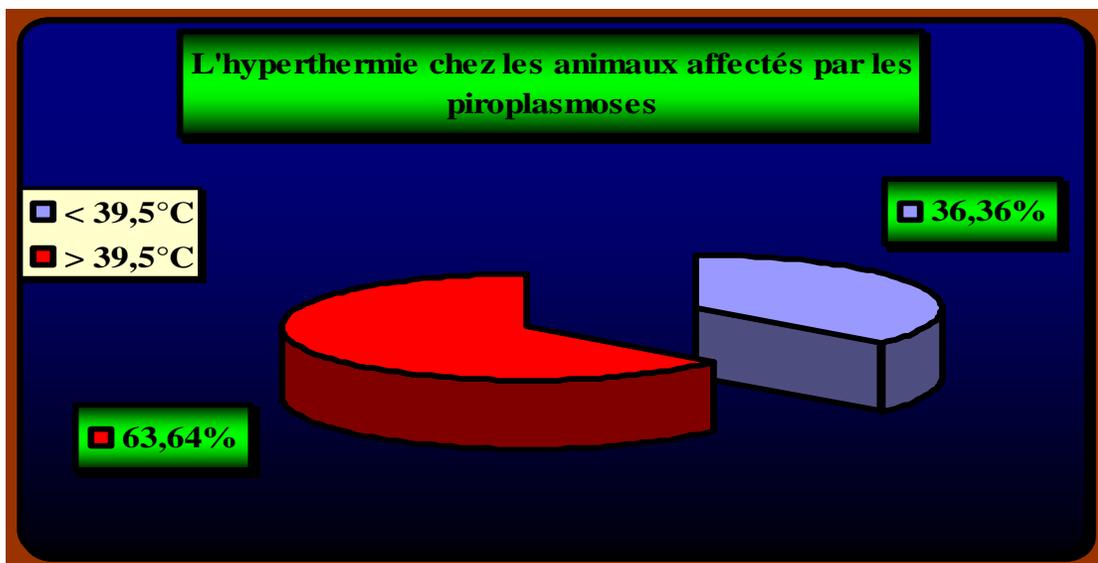


Figure 10 : Fréquence de l'hyperthermie chez les animaux affectés par les piroplasmoses

II.11. Influence des saisons sur des piroplasmoses

D'après les praticiens, l'été constitue la saison la plus favorable à l'apparition de la maladie. Les proportions la plus importantes d'individus atteints par les piroplasmoses sont rencontrées de Mai à Septembre. Quelques cas sporadiques apparaissent néanmoins durant le reste de l'année. (tableau 11, Figure 11).

Tableau 11 : L'aspect saisonnier des piroplasmoses

| Le mois | Septembre | Octobre | Novembre | Décembre | Janvier | Février | Mars | Avril | Mai | Juin |
|-------------|-----------|---------|----------|----------|---------|---------|------|-------|--------|--------|
| Nombre | 7 | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 3 | 3 | 5 | 7 |
| Pourcentage | 23,33% | 6,67% | 3,33% | 0% | 0% | 6,67 | 10% | 10% | 16,67% | 23,33% |

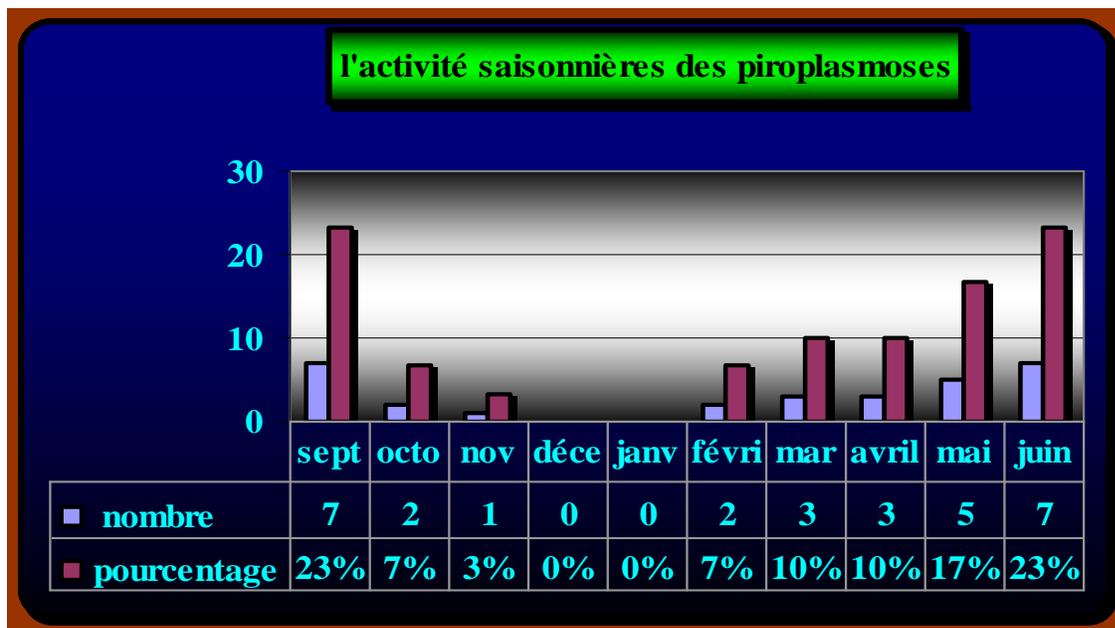


Figure 11 : L'aspect saisonnier des piroplasmoses

CHAPITRE IV : DISCUSSION :

Parmi les pathologie bovines transmises par les tiques, celles causées par les Protozoaires. “Les piroplasmoses“ constituent une entrave majeure au développement de l'élevage bovin en Algérie.

Il s'agit de protozoaires du genre *Theileria*, et *Babésia* qui affectent le système réticulo-érythrocytaire et sont transmis après évolution cyclique dans les tiques dures.

En raison de leur grande morbidité, des mortalités qu'elles engendrent, et de leur effet secondaire sur la production laitière, une étude préliminaire à été conduite de Septembre à Juin 2006, afin d'évaluer la prévalence des parasites sanguins dans la région de Ksar El Boukhari, sur un cheptel bovin constitué de 57 bovins de différentes races.(pie rouge, Holstein, race locale).

Les animaux ont été soumis à un examen clinique et des prélèvement ont été réalisés sur les quelques cas qui présentaient des signe cliniques évocateurs (des frottis de sang colorés au Giemsa on été confectionnés et examinés au un laboratoire parasitologie). Un questionnaire a été distribué aux vétérinaires praticiens de la région, qui ont examinés en parallèle ce cheptel. Nous avons récupéré 30 questionnaires sur 50 distribués.

Les résultats obtenus laissent paraître une grande prévalence de signes cliniques de piroplasmoses bovine dans ce cheptel dominées principalement par les theilérioses. (100% des cas contre (00%) de piroplasmoses à *babésia* ou à d'autres piroplasmés). Nos résultats corroborent ceux rapportés par Sergent et al (1945). Ces auteurs ont effectués une étude rétrospective 22 ans, et ont constatésune forte prévalence des theilérioses tropicales (56.7 %), sur 3.875 têtes, 2.234 étaient atteintes de piroplasmoses.

1) La fréquence des piroplasmoses en fonction de la race :

Dans cette étude, on a révélé une forte proportion d'infection chez les races importées (50 %) par rapport à la race améliorée (30%) et la race locale (20%). Nos résultats corroborent ceux observés par MOREL en 2000, qui a rapporté une plus grande sensibilité des races sélectionnées par rapport à la race locale.

Cette sensibilité particulière des animaux importés ne serait pas due à leur fragilité ou à leur patrimoine génétique, mais peut être due à l'absence de la prémunition. Cette dernière s'est stabilisée chez la race locale avec leur descendances (naissance de veaux d'une mère infecté latente avec une immunité colostrale qui les protège durant 4 à 6 mois de l'infection, le temps qu'il constitue sa propre prémunition).

2) La fréquence des piroplasmoses en fonction de l'âge :

Les résultats obtenus dans notre étude montre que les piroplasmoses sont plus fréquentes chez les adultes (66,66%), Cela correspond à ce qui a été rapporté dans la littérature par MOREL (2000). Les jeunes bovins âgés de moins de 6 mois, sont moins réceptifs que les individus plus âgés. Car ces animaux bénéficient de 02 facteurs de résistance : la persistance du thymus et la persistance d'un état d'immunisation passive d'origine maternelle.

3) La fréquence des piroplasmoses en fonction du type de production :

EUZEBY en 1999 précise que les vaches en lactation surtout les bonnes productrices sont plus affectées par les maladies. La gestation avancée constitue également un facteur de risque. Notre étude révèle la même constatation sur la production laitière (46,67%).

4) La fréquence des piroplasmoses en fonction du type d'élevage :

Les vétérinaires praticiens, ont notés qu'à l'échelle de la wilaya, 53,33% des élevages semi extensifs sont touchés par les piroplasmoses, suivi des élevages intensifs (26,67%). MOREL, en 2000 précise que les animaux aux pâturages sont plus exposés à l'agression des tiques. Ces résultats contradictoires, s'expliquent par les méthodes d'élevages différentes, en particulier la manière de faire dans notre région. A savoir, que nos élevages extensifs sont représentés par la race locale et nos élevages semi et intensifs par les autres races.

5) La fréquence des symptômes dans les piroplasmoses :

Selon notre enquête, tous les vétérinaires praticiens, observe de manière constante les symptômes suivants:

Un état général affecté dans 86,66% des cas, une production laitière affectée dans 80% des cas, une Hyperthermie dans 63% des cas, et une hypertrophie des ganglions superficiels dans 75% des cas.

Ces mêmes signes cliniques ont été reportés par EUZEBY en 1999.

6) Les complications lors de piroplasmoses :

Durant notre étude, un cas de mortalité s'est présenté à nous avec comme signes cliniques évoquant la theilériose. L'animal est mort car l'éleveur a refusé de traiter l'animal vu le coût élevé du Butalex.

7) Les molécules utilisées pour le traitement des piroplasmoses :

La quasi totalité des vétérinaires praticiens utilisent des antibiotiques à base d'Oxytétracycline pour le traitement de ces maladies, car pour des raisons économiques l'éleveur refuse le traitement spécifique à base de Butalex, de Carbésia, ou surtout le Berenil (le plus fréquemment utilisé dans la région).

8) La saison d'apparition des piroplasmoses :

La maladie apparaît durant les mois les plus chauds, mais il y a des cas sporadiques durant la saison hivernale, dues probablement à une chute de l'immunité des animaux (gestation, pic de lactation...).

CHAPITRE V : CONCLUSION

Les piroplasmoses bovines ont été et restent encore des maladies redoutées des éleveurs en Algérie. Si le diagnostic est aisé, le pronostic reste très grave médicalement et économiquement, malgré les traitements spécifiques utilisés pour cette maladie.

La vaccination ne donne pas de résultats satisfaisants à l'heure actuelle.

La lutte contre les piroplasmoses est associée à celles des tiques. C'est la seule mesure prophylactique utilisée en Algérie. Cependant, il faut inciter les éleveurs à lutter efficacement contre cette maladie en mettant à leur disposition tous les moyens nécessaires à l'éradication des piroplasmoses notamment en contrôlant l'hygiène des étables et des fermes (élimination des tiques), en offrant gratuitement des insecticides.

Enfin, la lutte doit être obligatoire. La réalisation d'une carte précise de la répartition géographique des tiques et le contrôle sévère des déplacements des bovins d'une région à une autre, doit être mis en place.

L'effort conjugué des pouvoirs publics et des éleveurs ne peut être que bénéfique pour le développement de l'élevage bovin en Algérie.

Résumé :

Les piroplasmoses sont des maladies parasitaires causées par des protozoaires, appartenant aux genres *Babesia* et *Theileria*. Ce sont des parasitoses de système reticulo endoérythrocytaire, caractérisées essentiellement par des manifestations cliniques, telle que hyperthermie, l'ictère, la chute de la lactation, ...)

Cependant le développement des symptômes et des lésions est largement fonction du statut immunitaire du sujet infecté.

Les caractéristiques des piroplasmoses chez les bovins seront être exposés dans notre étude bibliographique, et une partie expérimentale pour la mise en évidence du genre qui existe dans la région avec une enquête réalisée par un questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens de la région afin de mieux comprendre cette parasitose.

Summary:

Piroplasmoses are parasitic diseases caused by protozoa, to the kinds of *Babesia* and *Theileria*

They are parasitosis of the reticulo endo erythrocyte system, characterized primarily by clinical demonstrations, such as hyperthermia, ictère, and the fall of lactation...)

However the development of the symptoms and the lesions is largely a function of the immunizing statute of the infected subject.

The characteristics of the bovines piroplasmoses at the will be exposed in our bibliographical study, and an experimental part for the description of the kind which exists in the area with an investigation carried out by a questionnaire distributed to the veterinary experts of the area in order to better include/understand this parasitosis.

ملخص :

البيروبلازموز هو مرض سببه طفيليات سيوروزوارمن نوع بابيزيا وثيليريا. هذا المرض الطفيلي يصيب النظام اللمفاوي و الدموي مسببا ظهور أعراض أهمها:

- ارتفاع درجة الحرارة.

- الصفير.

- انخفاض إنتاج الحليب.... الخ.

كما أن تطور هذه الأعراض يكون بحسب الحالة المناعية للحيوان .

و في دراستنا هذه سوف نعرض خصائص هذا المرض لدى الأبقار في بحث مكتبي و آخر تجريبي قصد تحديد النوع الموجود في المنطقة عن طريق الجرد بواسطة مسودة أسئلة لبيطرة هذه المنطقة.

قصد الوصول إلى فهم معمق و دقيق لهذا المرض.

Résumé

La piroplasmose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire, du genre piroplasma.

Il agit d'un agent pathogène rencontré chez différentes espèces.

C'est un parasite de système reticulo endoérythrocytaire, caractériser essentiellement par des manifestations cliniques telle que hyperthermie, ictère, chute de lactation, prostration)

Cependant le développement des symptôme et lésion sont largement en fonction dus statuts immunitaire du sujet infecte.

Les caractéristiques de la piroplasmoses chez les bovins vont être exposé dans cette étude , commencent par la biologie du parasite, caractère épidémiologique et pathologique, les moyens de diagnostiques et les méthodes de lutte et de prophylaxie, sans oublier étude du vecteur .une partie exprimentale pour la mise en évidence du genre qui existe dans la région avec une enquête réalisée par un questionnaire distribuée aux vétérinaire praticiens de la région .afin de mieux comprendre cette parasitose

Introduction :

Les piroplasmoses sont des maladies parasitaires infectieuses, inoculables, non contagieuses, transmises par des ixodides. (SMITHE et al, 1893).elles sont du à un protozoaire qui infect le système reticulo endo érythrocytaire.

Ces organismes sont spécifique et peuvent infectes pratiquement tout les espèces domestiques.

Bien qu'elle soit non contagieuse elle sévit à l'état endémique au milieu contaminé. (CHARTIER, 2000)

Plusieurs espèces sont identifiées chez les bovins parmi eux : *T. annulata* pour la théileriose et *B.begimina* pour la babesiose, sont considérée comme les plus fréquemment trouvée en Algérie.(SERGENT et al,1945)

Les piroplasmoses se manifestent par un syndrome hémolytique associer a des manifestation atypique, (BOURDEAU, 1993)

Les piroplasmoses revête une grande importance du fait de sa morbidité frappant les animaux exposés en pays endémique , l'abaissements du rendement économique du sujet parasite est à craindre , les perte liées aux piroplasmoses sont évaluées au ETAT Unis par 500,000,000 de dollars annuellement

En AMERIQUE du sud s'élèvent a 44, 000,000\$

En France l'incidence économique de la piroplasmose sur la production laitière est de l'ordre de 400,000 litres. Parailleures la mortalité est possible et elle frappent surtout les individus provenant de régions saines et introduit en pays d'endémie. (INOKUMA ,2003)

En Tunisie et au Maroc, de nombreuse recherche en abouti a la mise au point d'un vaccin vivant, à base de lymphocytes infectés par les schizontes de *Th. annulata*. (BOUATTOR et al 1996).

En Algérie et malgré les pertes économiques importantes occasionnées par ces maladies au sein du cheptel bovin, surtout en saison estivale, peu de travaux en été menés sur les piroplasmoses bovines et les données relatives à l'épidémiologie de ces infections restent fragmentaires.

Ainsi, nous nous sommes intéressés durant notre étude, aux deux protozooses ayant un impactes économique et en santé publique.

Notre travaille s'est scindé en deux parties. Une partie concerne une recherche bibliographique par ces deux protozooses dans le monde et surtout en Algérie. Une partie expérimentale qui a consisté en l'étude de la prévalence de la babésioses et de la theilériose dans un élevage bovin choisi après une enquête réalisé sur la base de la distribution d'un questionnaire au collègue vétérinaires du terrain.