

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPEREUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER**

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

**Contribution à l'étude de la piroplasmose chez le chien  
dans la région d'Alger**

**Présenté par :**

- ELLAHAM Yara
- FERNANE Fairouz

**Soutenu le : 01 Juillet 2012**

**Le jury :**

- |                                |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| - Président : Dr Ait Oudhia K. | Maître de conférences A |
| - Promoteur : Dr Ghalmi F.     | Maître de conférences A |
| - Examineur : Dr Azzag N.      | Maître d'assistant A    |
| - Examineur : Dr Baroudi D.    | Maître d'assistant A    |

**Année universitaire : 2011/2012**

# *REMERCIEMENT*

*Nous remercions ALLAH pour tous ses bienfaits, de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et la patience de mener à son terme ce modeste travail.*

*Nous remercions notre promotrice le docteur GHALMI F, de l'E.N.S.V-Alger, la réalisation de ce travail, merci pour votre confiance, votre soutien infaillible et votre patience, Sincères remerciements.*

*Nous remercions Dr. AIT OUDHIA K. Maitre de conférences A. de l'E.N.S.V-Alger, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements également à Dr AZZAG N. Maitre d'assistant A , Dr BAROUDI D. Maitre d'assistant A. qui ont bien voulu accepter de faire partie du jury*

# DÉDICACES

**Je dédie ce travail:**

**À Maman et Papa,**

Pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis 23 ans, pour m'avoir accompagnée et soutenue dans les moments difficiles, pour m'avoir permis d'être ce que je suis aujourd'hui.

\* Je vous en serai éternellement reconnaissante \*

**À mes sœurs : Meriem, Yasmine, Assia et la petite princesse Lamia,**

**À mon frère : Mohamed-Amine**

Dont leur présence dans tous les grands moments m'ont toujours poussé à aller de l'avant.

**À tata Djamila et tonton Rachid** pour leur soutien, encouragement et aide durant tout mon cursus universitaire \* merci beaucoup\* sans oublier les fonctionnaires de la bibliothèque de l'ENSV que je considère comme des membres de ma famille qui m'ont aidés et encouragés.

**À mon défunt grand-père paternel a qui je rends hommage.**

**À ma grande mère paternelle,**

**À mes grands parents maternels pour leurs encouragements.**

**À mes chères tantes, oncles, cousins et cousines.**

**À ceux qui nous aiment et attendent notre réussite.**

# ***DEDICACES***

\*A **mes parents**, pour tellement de choses que c'est difficile à exprimer...

**Maman** Pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour m'avoir accompagnée et soutenue dans les moments difficiles, pour m'avoir permis d'être ce que je suis aujourd'hui, et pour tous ces conseils. Vous m'avez donné les moyens de m'accomplir dans mon travail, soyez sûrs que je mesure à quel point j'ai de la chance de vous avoir comme Mama. Pour votre amour évidemment, merci de tout mon cœur

\*A mes frères **Firas** et **Rami**, pour tous nos jeux interminables et nos disputes qui m'ont appris que je n'étais pas le centre du monde, pour la maison-poche et pour nos grandes discussions, pour tout ce qu'on partage sans paroles

\*A mes sœurs **Ryme**, **Hadir** et **Nourhane** pour la bonne entente qui règne entre nous, pour tout ce que nous avons vécu ensemble, vous qui êtes toujours là à travers les années et qui m'avez devancés sur le chemin de la vie .....pour nos souvenirs aussi. Je vous souhaite tous le bonheur du monde.

\*A mon **grand-père**, le meilleur des hommes. Je t'aimerai à jamais.

\*A ma grand-mère, la **mami** si attentionnée que j'aime tellement

\*A ma chère **Djanina** Pour les bons moments et les coups durs, je t'aime.

\*A **DIDI** et **FIFI** Pour le bout de chemin que nous avons déjà parcouru ensemble.

\*A mes amis qui me suivent de près ou de loin, **Asma D**, **Wahiba C**, **Fatima A**, **Amine T**, **Ghania B**, **Fatma A**...que je considère, pour certains, comme mon autre famille.

\*A **tout le groupe de clinique**, pour ces heures passées à attendre sur les bancs des cliniques en attendant les cas et pour tous ces fous rires. Bonne continuation à tous.

# LISTE DES FIGURES

	<b>Page</b>
<b>Figure n°1</b> : Classification des babesies chez le chien.....	6
<b>Figure 2</b> : hématie parasitée, étalement sanguin après coloration MGG (G 1000 X)...	7
<b>Figure 3</b> : Quelques aspects de <i>babesia canis</i> .....	7
<b>Figure n°4</b> : Érythrocytes parasités par <i>Babesia gibsoni</i> .....	7
<b>Figure n°5</b> : Cycle évolutif de <i>Babesia canis</i> .....	10
<b>Figure n°6</b> : Classification des tiques.....	25
<b>Figure n°7</b> : Morphologie générale de tiques Ixodidés mâle et femelle.....	26
<b>Figure 8</b> : Morphologie schématique des différents types de capitulum (rostre et base du capitulum.....	27
<b>Figure n°9</b> : <i>Dermacentor reticulatus</i> femelle en vue ventrale et dorsale.....	31
<b>Figure n°10</b> : <i>Dermacentor reticulatus</i> mâle en vue ventrale et dorsale.....	32
<b>Figure n° 11</b> : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle.....	33
<b>Figure n°12</b> : Espèce <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle et femelle.....	33
<b>Figure n° 13</b> : <i>Haemaphysalis leachi</i> mâle vue dorsale.....	34
<b>Figure n° 14</b> : <i>Haemaphysalis leachi</i> mâle vue ventrale.....	34
<b>Figure n°15</b> : Examen clinique des chiens de propriétaires se présentant en consultation canine.....	37
<b>Figure n° 16</b> : La réalisation du frottis sanguin .....	38
<b>Figure n°17</b> : Conservation et observation des tiques.....	39
<b>Figure n°18</b> : La coloration au May-Grünwald .....	40
<b>Figure n° 19</b> : La coloration de Giemsa.....	41

<b>Figure n°20</b> : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> femelle face dorsale (à gauche), femelle gorgée de sang (à droite).....	42
<b>Figure 21</b> : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle face dorsale (à gauche), face ventrale (à droite) .....	43
<b>Figure 22</b> : Les différentes formes morphologiques de <i>Babesia spp</i> identifiées à l'intérieur des hématies d'un chien.....	43
<b>Figure n° 23</b> : La prévalence de <i>Babesia spp</i> chez le chien.....	44
<b>Figure n° 24</b> : Prévalence de <i>Babesia spp</i> en fonction du sexe.....	45
<b>Figure n°25</b> : Prévalence de <i>Babesia spp</i> en fonction de l'âge.....	46.
<b>Figure n° 26</b> : Données sur <i>Babesia spp</i> en fonction de la race.....	47
<b>Figure n° 27</b> : La prévalence de <i>Babesia spp</i> en fonction du Statut vaccinal.....	48
<b>Figure n° 28</b> : Nombre de chiens positifs en fonction de la répartition géographique.....	49
<b>Figure n° 29</b> : Prévalence de <i>Babesia spp</i> en fonction de la commune.....	49
<b>Figure n° 30</b> : prévalence de <i>Babesia spp</i> en fonction de la saison.....	50
<b>Figure n° 31</b> : Les résultats des Signes cliniques compatibles avec la babesiose canine .....	50
<b>Figure n° 32</b> : Prévalence à <i>Babesia spp</i> chez les animaux présentant des signes cliniques compatibles avec la babesiose canine.....	51
<b>Figure n° 33</b> : Effet de la présence des tiques sur la prévalence à <i>Babesia spp</i> .....	52

# SOMMAIRE

Introduction.....	1
<b>Première partie Synthèse bibliographique</b>	
<b>CHAPIRE I : SYNTHESE DE LA LITTERATURE SUR LES BABESIOSE CANINE</b>	
<b>1. Définition .....</b>	<b>3</b>
<b>2. Les agents des babesioses canines</b>	
<b>2.1. Classification.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Morphologie.....</b>	<b>5</b>
<b>2.3. Cycle biologique</b>	
<b>2.3.1. Développement chez le chien : mérogonie et début de la gamétogonie....</b>	<b>7</b>
<b>2.3.2. Développement chez la tique vectrice : fin de la gamétogonie et sporogonie .....</b>	<b>8</b>
<b>3. Signes cliniques associés à la babesiose canine et sévérité de la maladie en fonction de l'espèce en cause .....</b>	<b>10</b>
<b>4. Tableau lésionnel .....</b>	<b>10</b>
<b>5. Pathogénie</b>	
<b>5.1. Action mécanique .....</b>	<b>11</b>
<b>5.2. Action antigénique.....</b>	<b>11</b>
<b>5.3. Action toxique .....</b>	<b>12</b>
<b>6. Immunité</b>	
<b>6.1. Immunité à médiation cellulaire .....</b>	<b>12</b>
<b>6.2. Immunité à médiation humorale.....</b>	<b>12</b>
<b>7. Épidémiologie</b>	
<b>7.1. Sources des parasites .....</b>	<b>13</b>
<b>7.2. Facteurs favorisant la transmission.....</b>	<b>14</b>
a)- Influence de l'âge	
b) Influence de la race	
c) Influence du sexe	
d) Influence du mode de vie	

e) Autres facteurs	
<b>7.3 Répartition géographique des différentes espèces de Babesies</b>	<b>.....15</b>
<b>8. Diagnostic</b>	
<b>8.1. Diagnostic épidémiologique</b>	<b>.....16</b>
<b>8.2. Diagnostic clinique</b>	<b>.....16</b>
<b>8.3. Diagnostic complémentaire</b>	<b>.....17</b>
8.3.1. Examen biochimique	.....17
8.3.2. Examen hématologique	
a. Numération formule	.....17
b. Examen direct du parasite	.....17
8.3.3. Examens immunologique	
a - Immunofluorescence indirecte (I.F.I)	.....19
b. ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)	.....20
c-Avantages et limites des méthodes immunologiques	.....20
8.3.4. Diagnostic moléculaire	.....21
<b>9. Moyens de lutte</b>	
<b>9.1. Traitement</b>	
a-Traitement spécifique	.....21
b-Traitement symptomatique	.....22
<b>9.2. Mesures préventives</b>	
a-Lutte contre le vecteur	.....22
b-Chimio-prévention	.....22
c-Immunsation et vaccination	.....22

## **Chapitre II : Données bibliographiques générales sur le vecteur de la piroplasmose canine**

<b>1. Systématique et Anatomie générale</b>	
<b>1.1- Systématique.....</b>	<b>24.</b>
<b>1.2- Morphologie, Anatomie générale et biologie des Ixodida</b>	
a- Morphologie .....	25
b-Anatomie générale .....	26
c- Cycle biologique .....	27
<b>2. Tiques identifiées en Algérie.....</b>	<b>28</b>
<b>3. Tiques vecteurs de la piroplasmose canine</b>	
3.1. <i>Dermacentor reticulatus</i> .....	29
3.2. <i>Rhipicephalus sanguineus</i> .....	30
3.3 <i>Haemaphysalis leachi</i> .....	32
<b>4. Moyens de lutte .....</b>	<b>33</b>

### **Deuxième partie La partie pratique**

#### **CHAPITRE I   MATERIELS ET METHODES**

**I / Enquête épidémiologique et procédure d'échantillonnage.....34**

**II / Activités réalisées au niveau de la clinique canine**

**II.1. Examen général du chien .....**

**II.2. Réalisation du frottis .....**

**II.3. Récolte des tiques .....**

**III / Activités réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie-Mycologie de l'ENSV-**

**Alger**

**III.1 Récolte et conservation des tiques.....**

**III.2. La coloration au May-Grünwald-Giemsa .....**

**III.3. Analyse statistique.....**

## **CHAPITRE II      RESULTATS**

<b>1. Identification morphologique des tiques .....</b>	<b>40</b>
<b>2. Identification de <i>Babesia spp</i> .....</b>	<b>41</b>
<b>3. Prévalence de <i>Babesia spp</i>.....</b>	<b>42</b>
<b>4. Facteurs de risque</b>	
<b>4.1. Le sexe.....</b>	<b>42</b>
<b>4.2. L'âge.....</b>	<b>43</b>
<b>4.3. La Race.....</b>	<b>44</b>
<b>5.4. Statut vaccinal.....</b>	<b>45</b>
<b>5.5. La région.....</b>	<b>46</b>
<b>4.6. La saison.....</b>	<b>47</b>
<b>4.7. Signes cliniques compatibles avec la babesiose canine.....</b>	<b>48</b>
<b>4.8. Présence de tiques.....</b>	<b>49</b>
<b>CHAPITRE III – DISCUSSION.....</b>	<b>50</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>53</b>
<b>Référence.....</b>	<b>54</b>

## I. Introduction

La babesiose canine est une maladie vectorielle transmise par des tiques Ixodidés, représentant un important problème d'intérêt vétérinaire. Elle est causée par un protozoaire intra-érythrocytaire du genre *Babesia* et *Theileria* affectant le chien à travers le monde (Irwin, 2009; Vannier et Krause, 2009).

L'infection chez le chien, peut varier d'une forme simple subclinique à une forme sévère et parfois même mortelle.

Les signes cliniques associés comprennent fréquemment de la léthargie, de l'anorexie, les muqueuses pâles de l'hyperthermie, une anémie hémolytique, de l'hémoglobinurie et un ictère (Bourdoiseau, 2006).

La sévérité de la maladie est attribuée à la pathogénécité des différentes espèces, sous espèces ou isolats de *Babesia* (Uilenberg *et al.*, 1989; Schetters *et al.*, 1997). Il existe d'autres facteurs (âge, l'immunité du chien, certaines infections concomitantes) qui peuvent influencer la pathogénécité des différentes espèces de *Babesies* (Brandao *et al.*, 2003 ; Irwin 2009). L'abondance des tiques vecteurs et le pourcentage des tiques infectées jouent aussi un rôle dans le développement d'une babesiose canine.

Habituellement, le diagnostic de l'infection à *Babesia* et l'identification taxonomique des différentes espèces impliquées étaient basés sur les caractères morphologiques des formes intra-érythrocytaires observées sur un frottis sanguin périphérique. Chez le chien, *Babesia canis* (grande Babesie) et *Babesia gibsoni* (petite Babesie) ont été longtemps considérées à être les seules espèces décrites et qui provoquaient une babesiose canine partout dans le monde (Boozer et Macintire, 2003).

Cependant, basé sur des différences dans les propriétés antigéniques ainsi que dans la distribution géographique et spécifique du vecteur, il a été proposé que *B. canis* peut être divisée en trois sous espèces : *Babesia canis canis* transmis par *Dermacentor reticulatus* ; *Babesia canis vogeli* transmise par *Rhipicephalus sanguineus* et *Babesia canis rossi* transmise par *Heamaphysalis laechi* (Uilenberg *et al.*, 1989; Hauschild *et al.*, 1995). Plus récemment, le génotypage a confirmé l'existence de trois espèces séparées (Zahler *et al.*, 1998) nommées *Babesia canis* (fréquemment identifiée dans les régions tempérées en Europe), *Babesia vogeli* (décrite dans toutes les régions tropicales, subtropicales et méditerranéennes) et *Babesia rossi* (strictement limitée au continent africain) (Uilenberg, 2006; Irwin, 2009; Solano-Gallego et Baneth, 2011).

L'outil moléculaire a permis en outre, la caractérisation de nouvelles espèces appartenant aux genre *Babesia* et *Theileria* également capable d'infecter le chien (Solano-Gallego et Baneth, 2011).

En effet, le spectre des espèces de *Babesia* pathogènes qui infectent les chiens notamment les petites formes a augmenté ces dernières années et leur diversité s'est avérée plus grande que prévu. Deux espèces différentes sur le plan génétique et clinique sont actuellement décrites qui sont à l'origine de maladies chez le chien : *Babesia conradae*, identifiée chez le chien dans l'ouest des USA (Conrad *etal.*, 1991; Kjemtrup *etal.*, 2006), et *Theileria annae*, décrite comme un piroplasma proche de l'espèce *Babesia microti* (Zahler *etal.*, 2000).

La détection avec précision et la reconnaissance des espèces et sous espèces des Babesies sont très importantes pour la sélection d'une thérapie correcte et prévenir l'évolution de la maladie.

En Algérie, l'infection à *Babesia spp* est diagnostiquée chez le chien par identification morphologique du piroplasma intra-érythrocytaire à partir de frottis sanguin périphérique. A ce jour, aucune donnée sur la caractérisation génétique des espèces de Babesies chez le chien n'a été réalisée en Algérie. Par conséquent, nous n'avons aucune idée sur les espèces qui affectent le chien dans nos régions.

L'objectif principal de ce présent travail est de réaliser une étude de la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez le chien dans la région d'Alger en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG et d'analyser les facteurs de risque associés afin de recommander une prévention et des stratégies de contrôle adaptées.

*Première partie*

*Synthèse bibliographique*

# CHAPIRE I : SYNTHÈSE DE LA LITTÉRATURE SUR LES BABESIOSE CANINE

## 1. Définition

Les babesioses sont également appelées couramment piroplasmoses du fait de la forme en poire du parasite responsable. Elles sont toutes à transmission vectorielles (Dixit et *al.*, 2010).

La babesiose canine est une pathologie infectieuse, inoculable à transmission vectorielle émergente due à la multiplication et l'action pathogène de protozoaires intra-érythrocytaires du genre *Babesia*, transmis naturellement par piqure de tiques Ixodidés. Deux espèces de *Babesies* sont reconnues responsables de babesiose chez le chien : *Babesia canis* et *Babesia gibsoni* à l'origine d'un syndrome hémolytique chez le chien à travers le monde (Yamane *et al.*, 1993; Lobetti, 1998).

La babesiose se manifeste cliniquement par l'association d'un syndrome pyrétique et hémolytique qui est parfois à l'origine d'une insuffisance rénale sévère et même d'un état de choc fatal.

C'est en 1888 que la babesiose fut décrite pour la première fois par Babès sous le nom d'hémoglobinurie bactérienne du bœuf (Bourdeau, 1993).

## 2- Les agents des babesioses canines

*Babesia canis* (grande *Babesia*) et *Babesia gibsoni* (petite *Babesia*) ont été longtemps considérées comme les seules espèces qui provoquent la babesiose canine dans le monde (Boozer et Macintire, 2003).

*B. canis* est divisée en trois sous – espèces : *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli* et *Babesia canis rossi* (Bourdeau, 1993; Carret *et al.*, 1999). Ces dernières montrent une grande variation dans la distribution géographique, dans la spécificité du vecteur, les caractéristiques génétiques et les signes cliniques qu'ils induisent chez le chien.

En plus de l'aspect morphologique, la caractérisation moléculaire a permis de différencier de nombreux piroplasmes chez le chien tels *Babesia conradae* (Conrad et *al.*, 1991 ) et *Theileria annae* (Zahler et *al.*, 2000).

## 2.1. Classification

Les piroplasmes, par leur noyau de type eucaryote et par le fait qu'ils sont unicellulaires, appartiennent **au règne des Protistes** (Bussi ras et Chermette, 1992).

- **CLASSE** Apicomplexa = Sporozoaires.

→ complexe apical complet.

→ absence d'organites locomoteurs (cils, flagelles).

→ germe infectieux = sporozoïte :  l ment issu de la division de l'oocyste par bipartition longitudinale laissant croire à une schizogonie.

- **SOUS-CLASSE** Haemosporidia = H matozoaires.

→ localisation intracellulaire à tous les stades évolutifs.

→ transmission par piqûre d'un vecteur arthropode hématophage.

→ parasite dix ne de vertébrés, évoluant chez des arthropodes hématophages, le vertébré est l'hôte intermédiaire des parasites et l'arthropode vecteur en est l'hôte définitif.

- **ORDRE** Piroplasmida.

→ pas de spore, pas de pigment.

→ stades endo-érythrocytaires typiquement piriformes, non inclus dans une vacuole parasitophore.

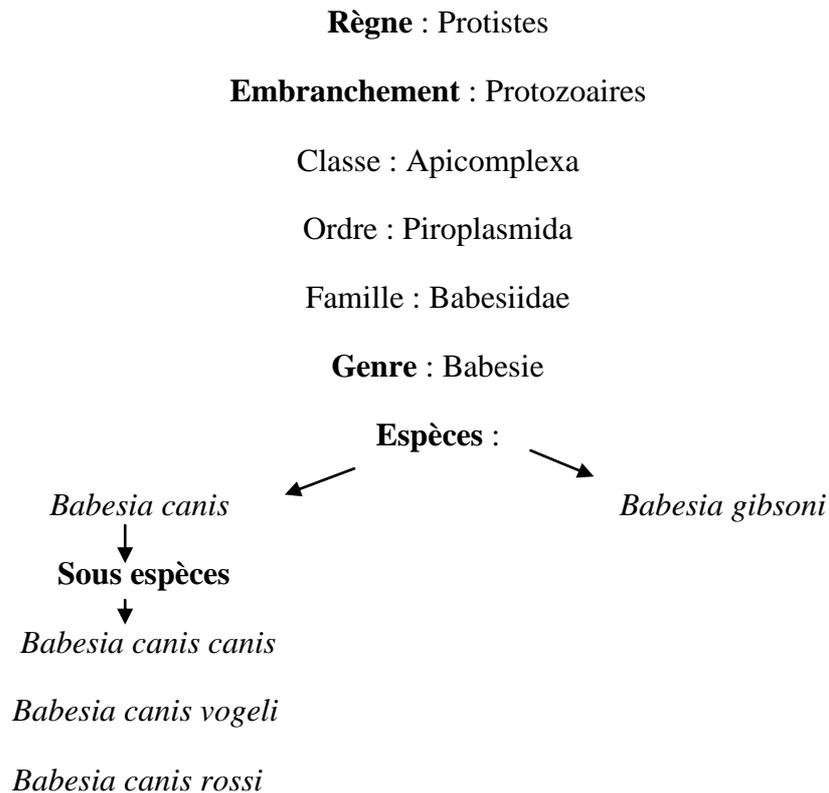
- **FAMILLE** Babesiidae.

→ absence de cytostome.

→ localisation exclusivement érythrocytaire.

→ multiplication par bipartition longitudinale.

→ transmission par les ixodidés selon un mode transovarien et trans-stadial



**Figure n°1 : Classification des babesies chez le chien.**

## 2.2. Morphologie

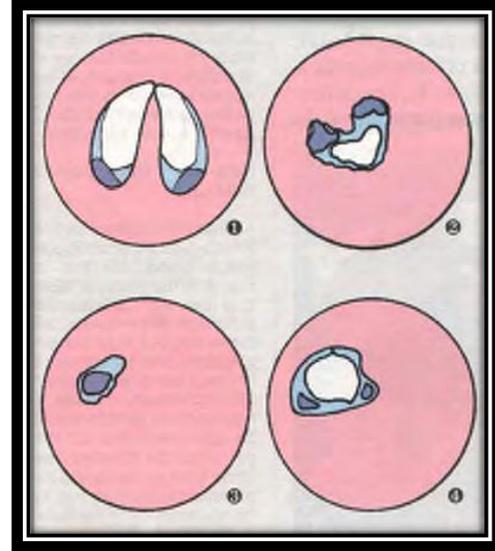
Par le passé, les espèces de Babesies étaient classées en petites babesies (microbabesies : 1-2.5µm) ou grandes babesies (macrobabesies : 2.5-5µm) selon leur caractère morphologique (Solano-Gallego et Baneth, 2011).

Les trois sous espèces de *B. canis* sont de grands piroplasmés (4–5 µm) morphologiquement identiques, qui apparaissent habituellement seuls ronds (4–5 µm) mais le plus souvent piriforme (2-4µm) unique ou groupés par paires au sein de l'érythrocyte (mérozoïtes issus de division binaire) formant un angle caractéristique avec leurs extrémités opposées, comme le montre la **figure 2**. *Babesia canis* est aussi caractérisée par la fréquence des formes plurigémées. Il s'agit de divisions binaires successives, jusqu'à 8 ou 10 « mérozoïtes » dans un seul érythrocyte : « pseudo-schizogonie » (Ewing, 1965) (**figure 3**).

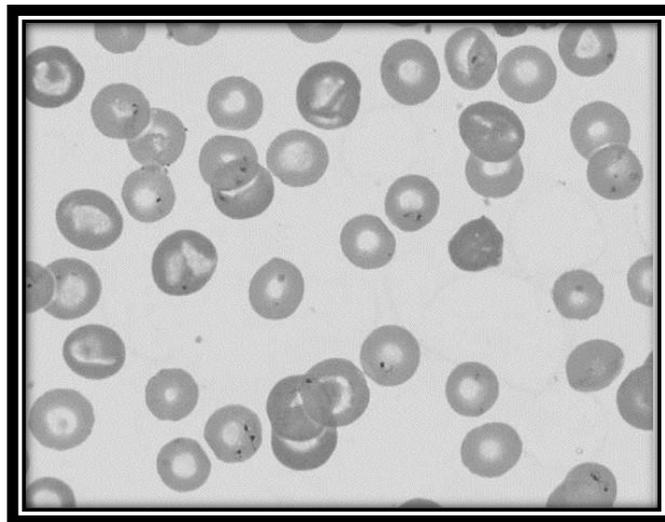
*Babesia gibsoni* est un petit piroplasmé qui peut avoir aussi plusieurs formes ; une forme ronde ou ovale le plus souvent ressemblant à un anneau solitaire mesurant moins de 3µm de longueur (Anderson et al., 1979 ; Levine, 1985). Elle se montre souvent seule dans l'hématie (Zahler et al., 2000) mais peut occasionnellement montrer une forme en tétrade.



**Figure 2** : hématie parasitée, étalement sanguin après coloration May- Grünwald-Giemsa (G 1000 X), cliché Guelfi, 1995)



**Figure 3**: Quelques aspects de *Babesia canis* : 1-forme typique "bigeminée", 2-Forme en division, 3-forme anaplasmoïde, 4-forme amiboïde (d'après Bourdeau et *al.*, 1995)



**Figure n°4**: Érythrocytes parasités par *Babesia gibsoni* (d'après Boozer et Macintire, 2003)

## 2.3. Cycle biologique

*Babesia* présente un cycle dixène où l'hémoparasite se développe dans deux types d'hôtes :

- chez l'hôte vertébré (hôte intermédiaire), avec une localisation exclusivement endo-érythrocytaire et une reproduction asexuée par bipartitions répétées ;
- chez l'hôte vecteur (hôte définitif), la tique dure chez laquelle se déroule la fin de la reproduction sexuée, la gamétogonie ou fusion des gamètes ; et une multiplication asexuée, la sporogonie.

### 2.3.1. Développement chez le chien : mérogonie et début de la gamétogonie

Chez l'hôte vertébré a lieu la reproduction asexuée de l'hémoparasite, c'est donc l'hôte intermédiaire.

Quand une tique infectée pique un chien, elle lui transmet via sa salive les sporozoïtes de *Babesia*, forme infectante piriforme mesurant entre 1,5  $\mu\text{m}$  et 3  $\mu\text{m}$  de long.

Dans les globules rouges, la majorité des parasites se multiplient sous forme de trophozoïtes se présentant comme des éléments amiboïdes au cytoplasme vacuolaire, avec un petit grain de chromatine marginal, diamètre 2-4  $\mu\text{m}$ , ne possédant pas d'appareil apical ; par la suite, le trophozoïte se modifie, avec apparition d'un complexe apical, le noyau émet 2 bourgeons qui donnent 2 cellules-filles avec chacune un noyau, un cytoplasme et un complexe apical; les cellules filles ont une forme en poire, ou plutôt en goutte d'eau; elles sont réunies par leur extrémité effilée et elles sont appelées alors mérozoïte; parfois les divisions du parasite peuvent se répéter dans une même hématie, d'où observation possible de formes multiples .

Ces mérozoïtes peuvent provoquer la lyse de l'hématie et être ainsi libérés dans le torrent sanguin. Ils pourront ensuite parasiter chacun une autre hématie. Ces divisions se répètent plusieurs fois, ce qui a amené à assimiler la première multiplication des babésies à une mérogonie.

Certaines formes annulaires du parasite morphologiquement identiques aux trophozoïtes cessent toute division et sont considérées comme des gamétocytes. Elles arrêtent leur développement et constituent la forme infestante pour la tique vectrice.

### **2.3.2. Développement chez la tique vectrice : fin de la gaméto gonie et sporogonie**

Quand une tique vectrice se gorge du sang d'un chien infecté, seuls les gamétocytes se retrouvent chez la tique.

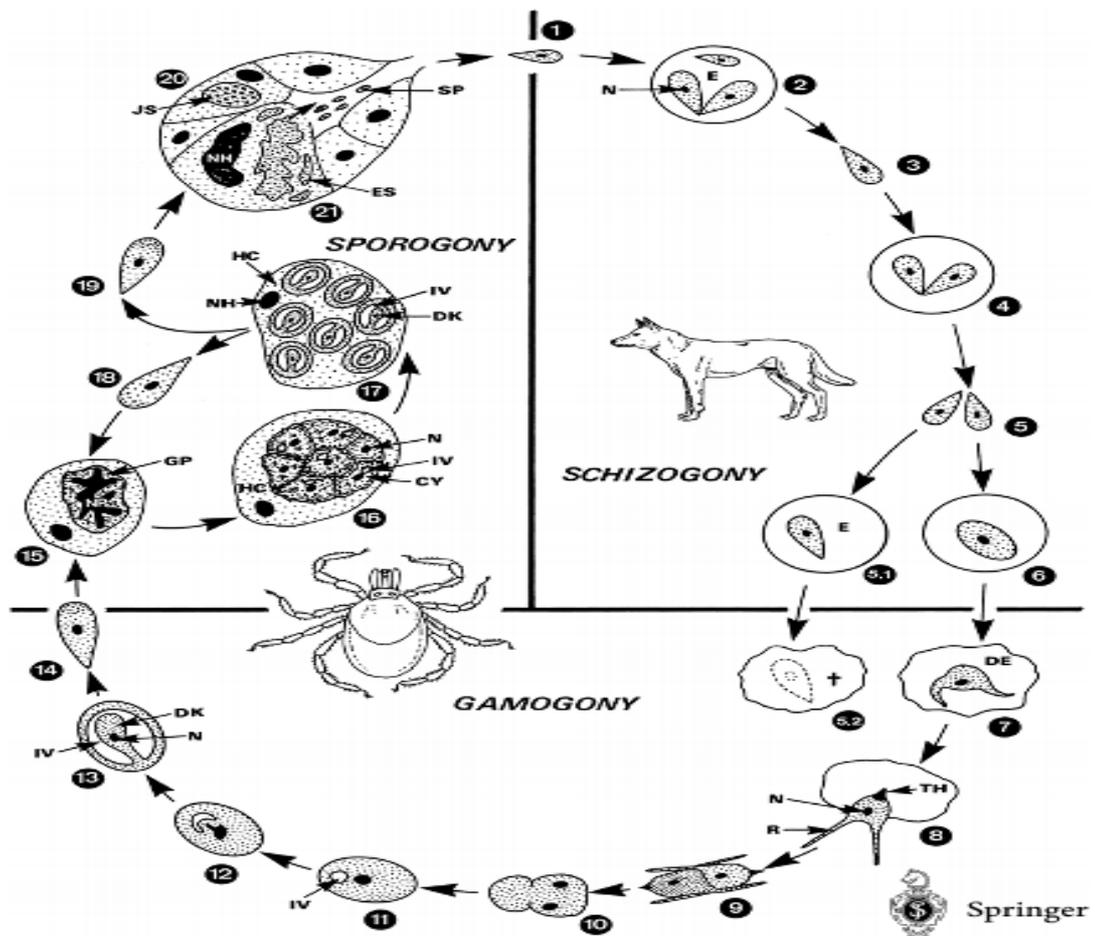
En effet, les formes asexuées sont détruites dans le tube digestif lors de la digestion du sang, alors que les gamétocytes atteignent leur maturité et deviennent des gamètes mâles et femelles. Les gamètes : 4-7  $\mu\text{m}$ , possèdent d'un côté une épine apicale et du côté opposé 5-7 fins prolongements d'où le nom de corps rayonnés-strahlenkorper- la fusion de 2 gamètes donnent un zygote sphérique. C'est la gaméto gonie. (Bussiéras et Chermette, 1992)

Ces zygotes mobiles, pourvus d'un pôle pointu, pénètrent dans les cellules épithéliales du tube digestif où ils s'arrondissent pour devenir des ookinètes. Ils sont ensuite rejetés dans l'hémolymphe pour atteindre de nombreux organes de la tique. Ils peuvent alors se multiplier par reproduction asexuée, pour donner naissance à des sporokinètes.

Leur migration à travers tous les tissus de la tique et leur prolifération leur permettent d'atteindre deux organes importants : les ovaires et les glandes salivaires.

Les sporokinètes vont finir par envahir les cellules des acini des glandes salivaires, chaque sporokinete devient un volumineux sporonte, dans lequel se forment des milliers de petits sporozoites, qui sont infectants pour le chien après quelques jours de fixation et sont alors inocules avec la salive. C'est la sporogonie.

Certains kinètes colonisent les oocytes de la tique et peuvent ainsi être transmis à la prochaine génération de tiques par voie transovarienne.



**Figure n°5:** Cycle évolutif de *Babesia canis* (Bunnag et al., 1988)

**1 :** Sporozoïtes transmis suite à un repas sanguin de la tique sur le chien

**2-5 :** Reproduction asexuée dans les érythrocytes de l'hôte vertébré aboutissant à la production de mérozoïtes.

**5 :** Infestation d'autres globules rouges.

**5.1-5.2 :** Les mérozoïtes ingérés par la tique vont être digérés dans son intestin.

**6 :** Certains mérozoïtes deviennent des gamétocytes.

**7-8 :** Formation de protrusions cytoplasmiques.

**9 -10 :** Gamogonie.

**11:** Formation du zygote.

**12-14 :** Formation des kinètes.

**15-18 :** Formation des sporokinètes.

**19- 21 :** Certains sporokinètes pénètrent dans les glandes salivaires pour se transformer en sporozoïtes.

### **3. Signes cliniques associés à la babesiose canine et sévérité de la maladie en fonction de l'espèce en cause**

*Babesia canis rossi* est l'espèce la plus virulente causant une anémie hémolytique et/ou une réaction inflammatoire aigue (Reyers et *al.*, 1998).

L'infection à *B. canis canis* est capable de causer une variété de signes cliniques tels de la léthargie, de l'anorexie, de la fièvre, de l'ictère, de l'anémie et de la thrombocytopenie (Boozer et Macintire, 2003).

L'infection à *B. canis vogeli* est à l'origine d'une maladie relativement moyenne, souvent sans signes cliniques évidents (Caccio et *al.*, 2002).

Les petites Babesies tels *B. gibsoni* sont à l'origine de maladies dont les manifestations cliniques chez le chien sont variables et principalement caractérisés par de l'anémie (Groves et Dennis, 1972). D'autres symptômes ont été fréquemment décrits comme l'hyperthermie, de la léthargie, de l'anorexie et la splénomégalie (Tiwari et Varshney 2002).

*Theileria annae* a été identifié dans le sang d'un chien qui souffrait de signes cliniques de babesioses tels l'apatie, de la fièvre et de l'anémie (Zahler et *al.*, 2000).

### **4. Tableau lésionnel**

\* **Au niveau de la rate** : la principale lésion observée lors de la babesiose canine est une splénomégalie avec une rate de couleur brun sombre (Bourdeau et Guelfi, 1995).

\***Au niveau du foie** : hépatomégalie, congestion, dégénérescence plus ou moins marquée.

\***Au niveau du poumon** : lésions macroscopiques se limitent a quelques phénomènes congestifs, apparaissent, sur les coupes histologiques par un épaississement des cloisons interlobulaires, œdème, obstruction capillaires, sang très riche en hématies parasitées

\***Au niveau des reins** : le siège de congestion, de pétéchies sous-capsulaires, d'œdème de la capsule de Bowman.

\***Au niveau de l'encéphale** : on note des thromboses capillaires, particulièrement dans le cervelet, ce qui explique la fréquence des troubles locomoteurs (Euzbey, 1990).

## **5. Pathogénie**

Les mécanismes sont globalement : une action mécanique, une action toxique et une action antigénique (Bourdeau, 1993 ; Bourdeau et Guelfi , 1995).

### **5.1. Action mécanique**

Elle est surtout liée aux mouvements de sortie des parasites. Tout ceci contribue à une fragilisation mécanique de la membrane cellulaire. La conséquence majeure de cette action mécanique est l'hémolyse intravasculaire.

Toutefois, la seule action mécanique n'est pas suffisante pour expliquer cette hémolyse, dans la mesure où il est fréquent de constater une anémie importante et une parasitémie modérée.

### **5. 2. Action antigénique.**

Elle est à l'origine de l'apparition d'anticorps anti-*Babesia* anti-globules rouges parasités, mais aussi anti-globules rouges sains et également d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes issus des actions du parasite sur les dérivés du fibrinogène.

En effet, la pénétration intracellulaire des babésies est à l'origine de la libération de certains antigènes parasitaires qui se fixent sur la membrane d'hématies non parasitées. Ces globules rouges sains sont alors antigéniquement différents et subissent une hémolyse à médiation immunologique (érythrophagocytose à la base d'une hémolyse extravasculaire au niveau de la rate et du foie, phénomène d'hypersensibilité de type II).

En ce qui concerne les dérivés du fibrinogène, les antigènes babésiens les modifient conférant alors à ces constituants normaux de l'organisme une configuration antigénique différente : auto-Ag, à l'origine de la synthèse d'anticorps. Ce phénomène aboutit à la formation de complexes immuns qui se déposent sur les membranes érythrocytaires (concourant ainsi à aggraver l'hémolyse), sur les endothéliums des vaisseaux (induisant alors le processus d'activation plaquettaire et de formation de thrombus) et sur les membranes basales des néphrons (glomérulonéphrite) : phénomène d'hypersensibilité de type III.

Enfin il n'est pas exclu que la réaction immunologique puisse s'accompagner d'une réaction polyclonale faisant intervenir aussi des anticorps non spécifiques autres comme c'est le cas pour de nombreuses infections parasitaires (Bourdoiseau, 2005 ; Lamour, 1995).

### **5.3. Action toxique**

L'action toxique découle de la libération d'estérases parasitaires, suite à la rupture des hématies. Celles-ci sont capables d'agir directement sur la kallibréine, d'induire la transformation du kininogène en kinine, d'activer la transformation du fibrinogène (phénomène d'agglutination), d'entraîner la lyse des hématies et d'activer le facteur XII de la coagulation (thrombose). Les conséquences sont l'hémolyse intravasculaire et extravasculaire, la perturbation de la viscosité sanguine, l'anoxie, une acidose métabolique et le choc (Bourdoiseau, 2005 ; Lamour, 1995).

## **6. Immunité**

L'immunité lors de babésioses cliniques n'est pas totale ; elle est rarement définitivement protectrice, ne persistant que quelques mois après l'élimination des *Babesia* de l'organisme et qui n'interdit pas de nouvelles contaminations.

### **6.1. Immunité à médiation cellulaire**

Lors d'une piroplasmose, on constate une leucopénie qui dure une dizaine de jours. Cependant, celle-ci ne concerne pas la lignée des monocytes.

Au cours des babésioses, les macrophages voient leur activité de phagocytose augmentée par action directe des parasites, mais leur fonction de présentation des antigènes aux lymphocytes semblent altérée. On observe une lymphocytose maximale 5 à 6 jours après l'infection.

Ainsi, les réponses mémoires et cytotoxiques semblent altérées, mais pas la fonction suppressive. La conséquence immédiate de cette observation est le défaut de production d'anticorps spécifiques amplifié par le défaut de présentation des antigènes par les macrophages.

### **6.2. Immunité à médiation humorale :**

Une fois inoculés par la tique, les sporozoïtes se retrouvent libres dans le plasma pendant une courte période ce qui permet la production d'immunoglobuline IgM puis d'IgG, par les lymphocytes B, afin de neutraliser les sporozoïtes avant qu'ils ne rentrent dans les hématies (Homer *et al.*, 2000).

Dès 5 jours post infestation, on détecte des traces d'anticorps dans le sérum. En effet, il a été décrit que des anticorps révélés par immunofluorescence indirecte apparaissent dès le 5<sup>ème</sup> jour (traces). Ils atteindraient une valeur maximale vers 21 jours en moyenne.

Ils peuvent persister plusieurs mois. Là encore, la réaction individuelle joue un grand rôle (Moreau *et al.*, 1986).

La séroconversion commence généralement au bout de deux semaines, mais il faut au moins attendre trois semaines avant d'avoir un taux d'anticorps important et éventuellement protecteur (Moreau *et al.*, 1986). Les anticorps disparaissent 5 à 8 mois après l'infection (Boozer et Macintire, 2003).

Les anticorps agissent en se liant au ligand du mérozoïte pour empêcher sa pénétration dans l'hématie ou se fixer au récepteur du globule rouge dans le même but. Ils pourraient aussi agglutiner les mérozoïtes libres pour permettre leur lyse par le complément et participer aux réactions de phagocytose en permettant leur opsonisation par les macrophages (Moreau *et al.*, 1986).

L'immunité à médiation humorale est aussi permise par le complément (Dorchies, 1974). Lors d'infections babésiennes, on assiste aussi à des perturbations de la quantité du complément disponible dans le plasma ; même lorsque tout parasite a disparu.

Enfin, il est à signaler qu'entre l'immunité naturelle et l'immunité acquise, il convient de citer l'immunité passive d'origine maternelle transmise par les anticorps contenus dans le lait de la mère.

## **7. Épidémiologie**

### **7.1. Sources des parasites**

Les sources de parasite sont les tiques infectées. La transmission trans-ovarienne et transtadiale des babésies permet le maintien de l'infection dans les populations de tiques pendant plusieurs générations, et la dissémination du parasite au sein de la population canine (Wlosniewski *et al.*, 1997).

Les animaux malades ou porteurs asymptomatiques, même les animaux présentant une parasitémie très faible et non décelable sur un frottis peuvent infecter les tiques chez qui le parasite se multipliera (Bourdeau et Guelfi, 1995).

Le protozoaire a d'autres modes de contamination (transfusion sanguine, transmission intra-utérine). Il a récemment été démontré une autre voie de transmission pour *Babesia gibsoni*, chez le chien, elle peut se transmettre directement de chien à chien à travers les morsures (Baneth, 2012).

## **7.2. Facteurs favorisant la transmission**

### **a- Influence de l'âge**

La babésiose est rare chez les chiots de moins de deux mois (éventuelle protection par des anticorps maternels). L'âge n'est en effet pas un facteur déterminant de la maladie ((Bourdeau et Guelfi, 1995).

Une étude réalisée par Lasbleiz en 2007 a confirmé que la babésiose est moins fréquente chez les chiens de moins de 6 mois et de plus de dix ans, mais plus fréquente chez les chiens de un à cinq ans.

### **b) Influence de la race**

Les races sélectionnées sont beaucoup plus sensibles chez le chien. Les cockers, les épagneuls, les yorkshires, les dobermans, semblent avoir une réceptivité supérieure à la moyenne. Au contraire, les beagles, les fox-terriers, les teckels paraissent plus résistants (Bussieras et Chermette, 1992).

### **c) Influence du sexe**

Le rôle du sexe du chien n'apparaît pas clairement, les mâles ont souvent un mode de vie différent pouvant les exposer davantage au parasite (chasse, garde) alors que les femelles peuvent être plus sensibles à l'occasion de certaines conditions physiologiques comme la gestation ou la lactation (Lasbleiz, 2007).

### **d) Influence du mode de vie**

Le mode de vie est en effet un facteur déterminant de la maladie. Ainsi, les chiens de chasse, de garde, les chiens vivant à l'extérieur sont les plus touchés par la maladie (Bourdeau et Guelfi, 1995)

### **e) Autres facteurs**

Toute maladie intercurrente, toute baisse de l'immunité (splénectomie, corticoïdes, ...) peut être à l'origine de la maladie chez un chien porteur latent ((Bourdeau et Guelfi, 1995). Le protozoaire a d'autres modes de contamination (transfusion sanguine, transmission intra-utérine).

### 7.3 Répartition géographique des différentes espèces de Babesies

**Tableau n° 1 :** Les différentes espèces de *Babesia spp*, les tiques responsables de leur transmission et leur répartition géographique dans le monde

Espèces de Babesies	Tiques vectrices	Répartition géographique	Références
<i>Babesia canis canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i>	- Nord et Centre de l'Europe  - Croatie - France - Asie (India)	- Caccio <i>etal.</i> ,2002; Solano-Gallego <i>etal.</i> ,2008; Beck <i>etal.</i> ,2009; Tabar <i>etal.</i> ,2009 - Beck <i>etal.</i> ,2009 - Bourdoiseau, 2006 ; Fritz, 2010 - Boozer and Macintire <u>2003</u>
<i>Babesia canis vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	- Nord et Sud de l'Amérique  - Europe et pourtour méditerranéen (Italie, Espagne, Portugal, Albanie, Slovénie, Croatie, France, Turquie, Tunisie et l'Égypte)  - dans le bassin méditerranéen  - Est et Sud de l'Afrique  - Australie  - Japon  - Brésil	- Boozer et Macintire, 2003  - Uilenberg <i>etal.</i> ,1989; Duh <i>etal.</i> ,2004; Gülanber <i>etal.</i> ,2006; Criado-Fornelio <i>etal.</i> ,2007; Cardoso <i>etal.</i> ,2008; M'ghirbi and Bouattour, 2008; Solano-Gallego <i>etal.</i> ,2008; Beck <i>etal.</i> ,2009; Hamel <i>etal.</i> ,2009 ; Caccio <i>etal.</i> ,2002)  Caccio <i>etal.</i> ,2002; Solano-Gallego <i>etal.</i> ,2008; Beck <i>etal.</i> ,2009; Tabar <i>etal.</i> ,2009  - Matjila <i>etal.</i> ,2004  - Jefferies <i>etal.</i> ,2003  - Inokuma <i>etal.</i> ,2004  - Passos <i>etal.</i> ,2005
<i>Babesia canis rossi</i>	<i>Heamaphysalis laechi</i>	- Afrique sub saharienne et l'Est du Soudan ; Afrique du sud	- Oyamada <i>etal.</i> ,2005
<i>Babesia gibsoni</i>	<i>Heamaphysalis</i>  <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	- Asie et USA  - Brésil  - Egypte, Nigeria et le Mali  - Inde  - Asie, Afrique du Nord, Moyen orient, USA, Australie, Brésil, Europe  - Croatie - Asie, North America, northern and eastern Africa, and Europe - Espagne  -Allemagne	- Anderson <i>etal.</i> , 1979  - Braccini <i>etal.</i> ,1992 ;  - Yamane <i>etal.</i> , 1993  - Patton (1910)  - Jefferies <i>etal.</i> ,2003 ; Zahler <i>etal.</i> ,2000 ; Criado-Fornelio <i>etal.</i> ,2003 ; Varshney <i>etal.</i> ,2003 ; 2004 ; Trapp <i>etal.</i> ,2006 ; Hartelt <i>etal.</i> ,2007  - Beck <i>etal.</i> ,2009 - Conrad <i>etal.</i> ,1991; Casapulla <i>etal.</i> ,1998; Birkenheuer <i>etal.</i> ,1999). - Criado-Fornelio <i>etal.</i> ,2003; Tabar <i>etal.</i> ,2009 - Hartelt <i>etal.</i> ,2007
<i>Babesia conradae</i>		USA	Kjemtrup <i>etal.</i> ,2006
<i>Babesia (Theileria) annae</i>	<i>Ixodes hexagonus</i>	- Espagne - Croatie	-Camacho <i>etal.</i> ,2003 - Beck <i>etal.</i> ,2009

## **8. Diagnostic**

### **8.1. Diagnostic épidémiologique**

Le diagnostic de la piroplasmose est plus ou moins simple selon l'expression clinique, la sensibilisation du praticien et les commémoratifs : séjours de l'animal en zone à risque ; présence récente de tiques sur l'animal ; habitat du chien (chenil...) ; Race du chien activité ; Région : zone d'enzootie ; Saison.

### **8.2. Diagnostic clinique** recherche de signes cliniques de piroplasmose

Aucun signe clinique n'est pathognomonique, le tableau clinique oriente juste le diagnostic qui doit ensuite être confirmé.

La léthargie, l'abattement, l'anorexie sont souvent des signes d'appel de la piroplasmose (Pagès et Trouillet, 1986). L'hyperthermie est fréquente mais inconstante (Pagès et Trouillet, 1986 ; Meynard et Goudichard, 1974).

L'ictère est peu fréquent (moins de 5% des cas) Il est de couleur jaune franc. La rareté de l'ictère s'explique par la faible hémolyse.

Les muqueuses peuvent aussi être pâles. Ce signe clinique n'est retrouvé que dans 25% des cas (Pagès et Trouillet, 1986). Une congestion des muqueuses est aussi rapportée dans 10% des cas. La splénomégalie est un signe clinique constant et très précoce, elle est plus importante chez les jeunes sujets (Pagès et Trouillet, 1986).

L'hémoglobinurie : un malade sur deux à des urines sombre (Pagès et Trouillet, 1986). Ces signes sont souvent considérés comme caractéristique de la maladie mais sont très inconstants

Les symptômes de la piroplasmose sont des symptômes peu spécifiques et inconstants. L'hyperthermie paraît la plus évocatrice mais elle est fugace. Le diagnostic de la piroplasmose nécessite donc des examens complémentaires.

## 8.3. Diagnostic complémentaire

### 8.3.1. Examen biochimique

Recherche d'une insuffisance rénale aiguë oligoanurique ou anurique induite par une hémoglobinurie massive et l'hypoperfusion rénale; la formation d'immuns complexes qui se déposent dans les glomérules rénaux et augmente la destruction de ceux-ci (Pagès, 1999).

- Bandelette urinaire : la recherche de pigments biliaires
- Dosage de l'urémie et de la créatininémie sanguine : augmentation de l'urémie ainsi que de la créatininémie sanguine dans le cas d'une insuffisance rénale (Camacho et al., 2004)
- La protéine C réactive augmente de façon significative lors d'une infection récente par le piroplasma et diminue lorsque le traitement est efficace. Cette protéine sanguine peut être un marqueur intéressant pour suivre l'efficacité du traitement piroplasmicide (Matijatko *et al.*, 2007).

### 8.3.2. Examen hématologique

#### a. Numération formule

- **Érythrocytes** : Les valeurs de l'hématocrite, de l'hémoglobine et du nombre d'hématies sont en moyenne inférieures aux normes. L'anémie est régénérative, normochrome, et normocytaire. Elle est fréquente mais non constante (Furlanello *et al.*, 2005).
- **Plaquettes** : La thrombocytopénie est fréquente, massive, transitoire et d'origine périphérique (Pagès et Trouillet, 1984).
- **Leucocyte** : taux est très variable une leucopénie suivie d'une leucocytose ou inversement (Pagès et Trouillet, 1986).

#### b. Examen direct du parasite

Repose sur l'observation au microscope optique de piroplasmes intra-érythrocytaires. On réalise pour cela un frottis que l'on colore grâce à une coloration de type MGG (May Grünwald Giemsa). L'hémogramme se réalise en quatre temps : le prélèvement, l'étalement, la coloration et enfin l'examen au microscope.

## **- Réalisation du frottis sanguin**

A l'aide d'une aiguille hypodermique, on ponctionne des capillaires périphériques (sang périphérique de préférence sur la face interne du pavillon de l'oreille). Il est préférable de récolter la première goutte qui apparaît après la scarification car elle est plus riche en piroplasmes (Robin, 1974). La goutte obtenue est directement déposée sur la lame.

On choisit de prélever dans les capillaires périphériques car les hématies parasitées sont moins souples et ont tendance à rester coincées dans les capillaires périphériques.

Réaliser ensuite l'étalement sanguin sur une lame porte objet.

Procéder ensuite à la coloration de type May-Grünwald Giemsa.

Examen au microscope : La lecture doit être faite de façon minutieuse et sur l'ensemble de la lame grâce à l'objectif à immersion.

## **-Intérêts et limites de l'examen direct**

### **\*Intérêts**

- rapide et peu coûteuse
- simple et spécifique
- permet la mise en évidence d'autres parasites (hémobartonéllose ou rickettsioses par exemple)

### **\*Inconvénients**

- manque de sensibilité : présence de faux négatifs
- manipulateur (manque d'expérience)
- un manque de richesse des prélèvements. On estime que l'analyse directe permet de détecter le parasite si la parasitémie se situe au dessus de **0.001%** (Sobczyk *etal.*, 2005).
- Manque de spécificité : mise en évidence de faux positifs, confondre le parasite avec d'autres agents intracellulaires (comme les bactéries du genre Ehrlichia qui est un parasite des monocytes et des polynucléaires ou *Mycoplasma canis*) ou tout simplement de le confondre avec des artefacts de coloration (dus à des dépôts de colorants ou à la superposition d'une plaquette et d'une hématie).

- Cette méthode ne permet pas de faire la distinction entre les sous-espèces de piroplasmies, elle permet juste de distinguer les grandes formes des petites formes de piroplasmies.

### **8.3.3. Examens immunologiques**

Les méthodes de diagnostic reposent sur la détection d'anticorps sériques. Elles comprennent le test de précipitation en gélose, le test de fixation du complément, le test d'immunofluorescence indirecte et les tests ELISA. Cependant en routine, pour diagnostiquer la piroplasmose canine, seuls sont utilisés les tests d'immunofluorescence indirecte et l'ELISA.

#### **a - Immunofluorescence indirecte (I.F.I)**

Le principe de cette méthode est de rendre visible un complexe anticorps- antigène fixé sur une lame grâce à un couplage avec un conjugué fluorescent dirigés contre les anticorps de l'espèce animale.

On utilise des antigènes figurés du parasite. Sur des lames de microscope téflonnées et présentant 12 puits on étale du sang provenant d'animaux parasités expérimentalement.

On cherche à détecter des IgG anti-*Babesia* dans le sérum du chien. Des dilutions de ce sérum sont réalisées et chaque dilution est placée dans un puits.

Dans un premier temps, on met en contact l'anticorps (sérum du chien suspect) et l'antigène (lame de verre avec sang de chien infecté). On laisse ensuite incuber pendant 30 à 60 minutes puis on effectue un lavage pour éliminer les anticorps non fixés. Ensuite on ajoute un conjugué fluorescent (un antiglobuline dirigé contre les anticorps canins) (Lamour, 1995).

On effectue enfin un deuxième lavage pour éliminer les antiglobulines non fixées. La lecture se fait sous microscope à fluorescence.

#### **\*Réaction positive**

On observe une fluorescence spécifique jaune verte dont l'intensité est exprimée en nombre de croix. Elle témoigne de la présence et de la fixation de l'anticorps. Plus l'intensité est importante, plus les anticorps sont nombreux.

La présence de fluorescence pour la dernière des dilutions en série à être positive indique le « titre » en anticorps.

Afin d'éviter les faux positifs on considère que l'animal est infecté si on obtient toujours une réponse positive lors d'une dilution au 128ème ou 256ème (Homer *et al.*, 2000).

### **\*Réaction négative**

On n'observe pas de fluorescence.

Les patients immunodéficients peuvent avoir une réponse immunitaire faible et ainsi générer des faux négatifs.

### **b. ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)**

Cette méthode repose sur une réaction immuno-enzymatique. Dans cette réaction, l'antigène ou l'anticorps est marqué avec une enzyme qui permet de transformer un substrat incolore en un produit coloré. L'Elisa indirect est le plus fréquemment utilisée.

Sur un support solide sont fixés les antigènes (antigènes natifs ou protéines recombinantes ou peptides). Le sérum à tester est dilué et mis à incuber avec les antigènes. A la fin de l'incubation, des lavages sont effectués pour éliminer les anticorps non fixés.

Un sérum anti-anticorps marqué avec une enzyme est ensuite ajouté. Un nouveau lavage est effectué à la fin de l'incubation.

La fixation de l'anti-anticorps est ensuite révélée par l'ajout d'un substrat qui donne une réaction colorée avec l'enzyme. Les résultats obtenus en quelques heures sont lus au spectrophotomètre.

### **c-Avantages et limites des méthodes immunologiques**

L'avantage de ces tests est de détecter des taux même très faibles en anticorps. Ce qui qualifie ces tests de très sensibles. Ils sont considérés cependant comme modérément spécifiques en raison des réactions antigéniques croisées dues aux antigènes communs entre les différentes espèces de piroplasmes. Ce manque de spécificité rend impossible les distinctions entre les sous-espèces de piroplasmes.

De plus, ces techniques révèlent un contact entre le piroplasma et l'animal, mais seule une cinétique permettrait de confirmer l'existence d'une babésiose évolutive, méthode malheureusement incompatible avec la nécessité d'obtenir un résultat rapide.

Ces tests peuvent aussi engendrer des faux négatifs chez des animaux très jeunes ou infectés il y a peu de temps ; en effet les anticorps mettent environ 8 à 10 jours pour être produits. Par conséquent, la quantité d'anticorps dans le sérum dépend de la réponse immunitaire de l'hôte, du délai entre l'infection et la prise de sang. De plus, il faut que la séroconversion ait déjà eu lieu lors de la prise de sang. Une réponse positive indique que l'animal est (ou a été récemment) infecté mais ne confirme pas pour autant que les signes cliniques observés sont dus à un piroplasma (Verdida *etal.*, 2004).

Enfin, Il n'existe pas de corrélation entre un taux élevé d'anticorps et une parasitémie élevée. Il n'existe aucun test permettant de détecter les antigènes.

### **8.3.4. Diagnostic moléculaire**

Le sang veineux est prélevé à la veine jugulaire ou à la patte et est placé dans un tube EDTA qui empêche la coagulation de celui-ci.

Il existe plusieurs kits pour extraire l'ADN qui utilisent des protéinases.

L'ADN est ensuite placé dans un amplificateur avec les amorces, les nucléotides, l'ADN polymérase et la solution tampon. On identifie enfin les produits obtenus grâce à une électrophorèse. Elle consiste en une migration de l'ADN amplifié sur un gel d'agarose plongé dans un tampon et soumis à un champ électrique. Les fragments d'ADN migrent différemment selon leur poids moléculaire : les fragments de faibles poids migrent plus loin que les plus lourds.

Les fragments sont ensuite visualisés par un composé fluorescent sous lumière ultra violette qui est le bromure d'éthyidium (BET). Ce composé se fixe sur les acides nucléotidiques (intercalant).

## **9. Moyens de lutte**

### **9.1. Traitement**

#### **a-Traitement spécifique**

L'imidocarb (0,05ml/kg) reste le traitement de choix (Baneth, 2012). Le principe actif agit directement sur les parasites administré de préférence par voie intramusculaire (voie sous-cutanée possible, mais plus douloureuse) la marge d'utilisation n'est probablement pas très importante. Dès la dose de 4 mg/kg, des effets secondaires peuvent apparaître : salivation excessive, jetage séreux, douleur au point d'injection (Pechereau, 1986).

Les autres piroplasmicides autrefois utilisés sont (Pechereau, 1986) :

- la phénamidine à la dose de 15 à 18 mg/kg par la voie sous-cutanée,
- la pentamidine intéressante en cas d'apparition de chimiorésistance à la dose de 4 mg/kg, par voie intramusculaire
- le diminazène à la dose de 3,5 mg/kg par la voie intramusculaire

## **b-Traitement symptomatique**

Un traitement de soutien est guidé par l'état général de l'animal et les résultats des différents examens complémentaires réalisés (Bourdeau et Guelfi, 1995) :

- **transfusion sanguine** : en cas d'anémie grave (numération érythrocytaire inférieure à  $2,5 \cdot 10^{12}/L$ )

- **corticothérapie** : nécessaire pour lutter contre le choc (prédnisolone, 1 à 1,5 mg/kg, une à deux fois par jours pendant quelques jours), ainsi que contre les complications de néphrite.

- **diurétique, associé à des solutés** : pour le soutien de la fonction rénale. L'emploi du furosémide est indiqué en association avec du chlorure de sodium isotonique. Ce traitement augmente la filtration rénale et diminue les œdèmes (système nerveux central, poumons). Le suivi de la fonction rénale est alors nécessaire (dosage de l'urée, de la créatinine, de la kaliémie).

Certaines formes graves accompagnent d'une acidose non compensée : réalcaliniser l'organisme ; thérapeutique immunologique : immun-stimulation par le lévamisole à 7,5 mg/kg/j pendant une semaine donne de bons résultats chez le chien infecté par *Babesia gibsoni* ; inversement on peut envisager une immuno-suppression par les corticoïdes, dans l'hypothèse d'une anémie grave auto-immune (Bussièras et Chermette, 1992).

## **9.2. Mesures préventives**

**a-Lutte contre le vecteur** voir chapitre II « 4- moyens de lutte contre les tiques »

### **b-Chimio-prévention**

-La chimio-prévention permet une destruction rapide des *Babesia* (Bourdeau et Guelfi, 1995).

- L'imidocarb (0,05ml/kg) reste le traitement de choix (Baneth , 2012).

**c-Immunsation et vaccination** (Stef, 2010) :

Vaccination à l'aide de vaccin inactivé utilisant une fraction immunogène. En effet, elle repose sur l'injection d'antigènes parasitaires solubles (APS) issus d'une culture de *Babesia canis*, additionnés d'un adjuvant de l'immunité « la saponine ».

Elle a donc pour objectif de neutraliser ces APS grâce à une production suffisante d'anticorps

Il existe certaines contre-indications : ne pas vacciner les femelles gestantes, ne pas vacciner simultanément avec d'autres valences à l'exception des valences rabiques et leptospiriques qui peuvent être administrées simultanément en un point différent.

De plus, il est recommandé de ne vacciner que les sujets en parfait état de santé et correctement vermifugés 10 jours au moins avant l'injection

Enfin, des précautions particulières sont à prendre :

- La babésiose entraînant un phénomène d'immunodépression spécifique qui dure environ 6 semaines, la vaccination doit donc intervenir au minimum 8 semaines après la maladie.
- La vaccination ne doit pas être précédée d'une injection de piroplasmicides, ceux-ci étant immunotoxiques.
- La vaccination est d'autant plus efficace qu'elle est pratiquée en dehors des pics épidémiologiques.

## Chapitre II : Données bibliographiques générales sur le vecteur de la piroplasmose canine

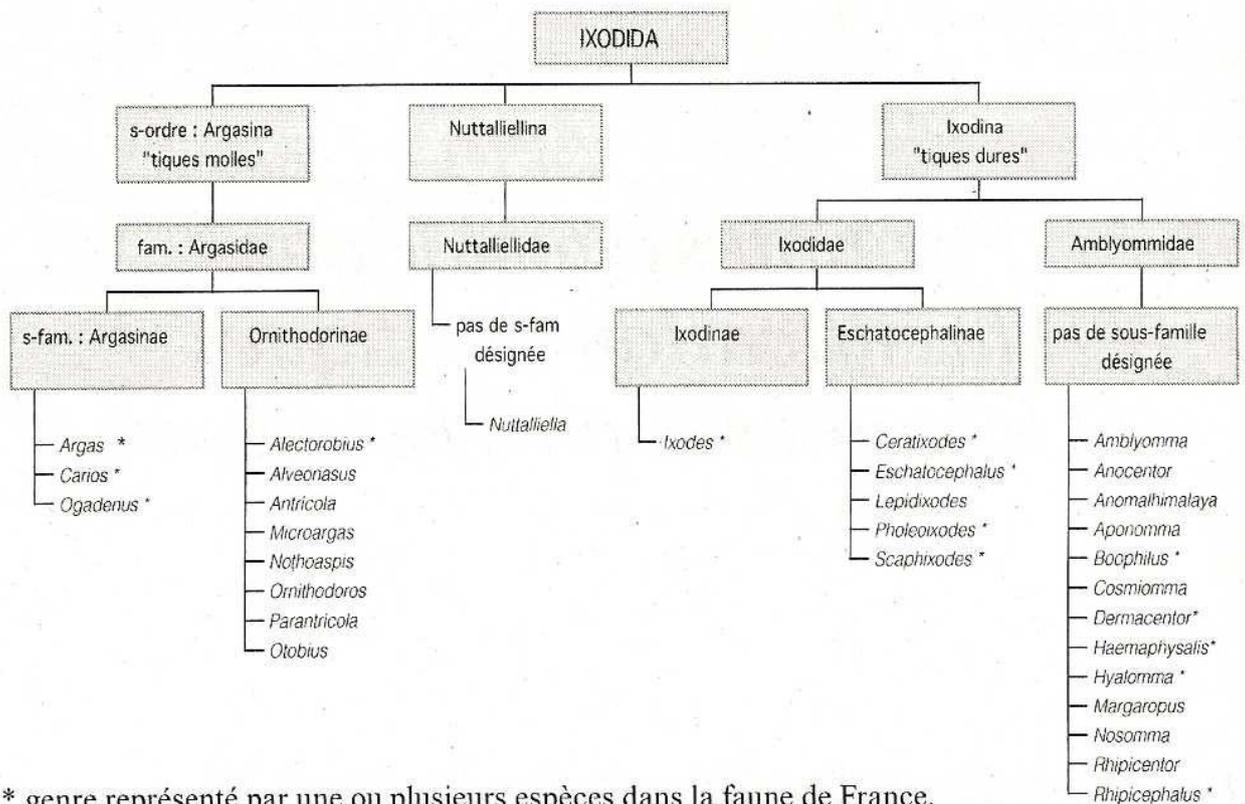
### 1. Systématique et Anatomie générale

#### 1.1- Systématique

Les tiques appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, à la classe des Arachnidés, à l'ordre des Acariens. Il existe 3 familles de tiques : les Ixodidae ou tiques dures (694 espèces), les Argasidae ou tiques molles (177 espèces) et les Nuttalliellidae (1 seule espèce) (**figure n°6**).

Dans la classification la plus couramment utilisée, les Ixodidae sont divisés en deux groupes majeurs : les Prostriata et les Metastriata et les Argasidae sont divisés en deux sous-familles, les Argasinae et les Ornithodorinae (Hoogstral et Aeschlimann, 1982).

Les Ixodidés constituent une famille d'acariens ecto-parasites appelés communément «tiques dures» à cause de leur écusson dorsal chitineux. La tique est le seul vecteur de la babésiose décrit à ce jour.



**Figure n°6:** Classification des tiques (selon Camicas et al., 1998).

## 1.2- Morphologie, Anatomie générale et biologie des Ixodida

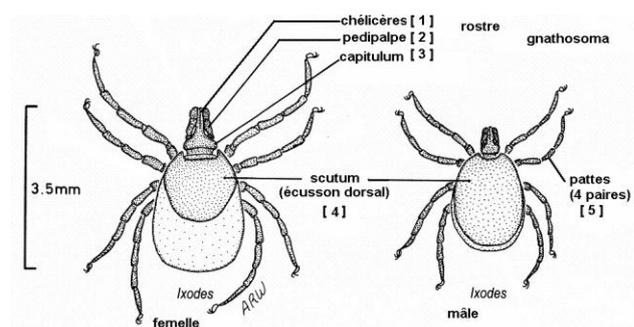
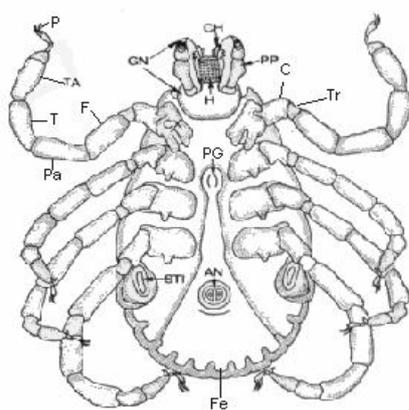
### a- Morphologie :

Les tiques dures sont de grands acariens au corps ovale globuleux et aux pattes longues. Leur taille varie de 2 à 30 mm selon la stase et la réplétion). Le mâle est de taille inférieure à la femelle.

Les tiques se caractérisent par un corps composé de deux parties non nettement délimitées : une partie antérieure, le gnathosoma (capitulum), et une partie postérieure, globuleuse, l'idiosoma non segmenté correspondant à l'abdomen.

Le gnathosoma, comprend le capitulum, de forme rectangulaire ou hexagonale, qui constitue la zone de liaison au corps, et le rostre qui regroupe les pièces buccales (**Figure 7**). Ces pièces buccales comprennent les pédipalpes (une paire) qui ont une fonction sensitive, les chélicères (une paire), organes perforateurs permettant de couper la peau de l'hôte, et un organe immobile médian et ventral, l'hypostome constitué de nombreuses dents incurvées qui permet d'ancrer fermement et longtemps la tique à la peau de son hôte (Bussieras et Chermette, 1991 ; Estrada-Pena et *al.*, 2004 ).

Ce sont l'hypostome et les chélicères qui s'enfoncent dans la peau de l'hôte, tandis que les palpes, uniquement sensoriels, restent en surface.



**Figure n°7 : morphologie générale de tiques Ixodidés mâle et femelle (Steef, 2010).**

Les Ixodidés portent sur la face dorsale un écusson chitineux très dur, le scutum. Le reste du corps est recouvert d'une cuticule extensible qui se distend lors du repas sanguin.

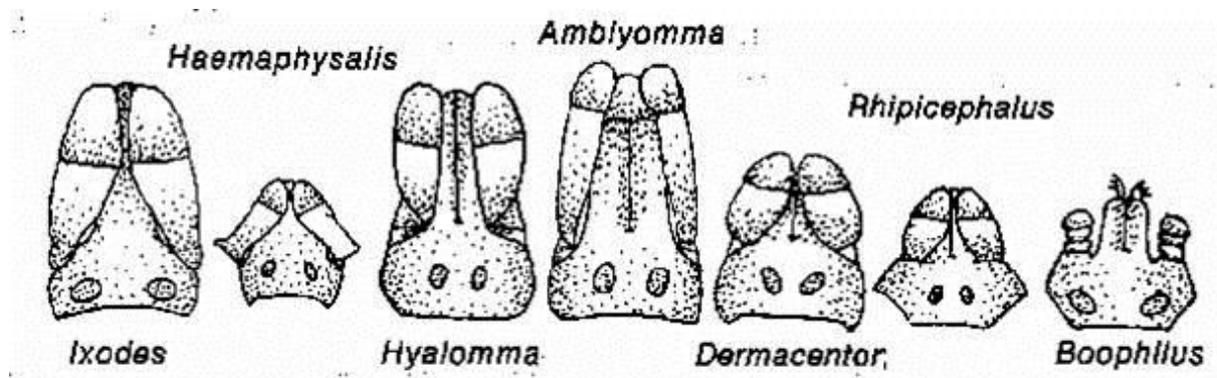
Le scutum recouvre l'intégralité de la surface dorsale chez le mâle, on parlera alors de conscutum, alors que seule la partie antérieure est recouverte chez la femelle lui permettant le gonflement lors du repas (**figure 7**).

La base du capitulum présente parfois dorsalement, chez la femelle, deux aires poreuses qui sont des débouchés de glandes dont la sécrétion imperméabilise les œufs.

L'identification des Ixodidés s'établit à partir de l'étude de structures morphologiques.

La première clé d'identification repose sur l'observation, en face ventrale, du sillon périanal. Chez les Prostriata, dont Ixodes sp. est le seul genre, le sillon périanal contourne l'anus cranialement, tandis que chez les Metastriata, le sillon périanal contourne l'anus caudalement.

La longueur du rostre et la forme du capitulum sont ensuite les caractères principaux qui permettent d'identifier un genre (**figure 8**).



**Figure 8:** Morphologie schématique des différents types de capitulum (rostre et base du capitulum).

### **b-Anatomie générale :**

L'appareil digestif et l'appareil génital de la tique femelle jouent un rôle très important dans l'entretien du cycle et dans la transmission des piroplasmes. Par conséquent, ce sont les deux appareils qui vont être décrits ci-après.

#### ➤ *Appareil digestif (Bourdeau, 1993) piro canine*

Le tube digestif est constitué d'une bouche qui s'ouvre au dessus de l'hypostome, d'un pharynx musculueux, d'un œsophage court et fin, d'un estomac d'où partent des culs de sac qui sont des caecums digestifs (aussi appelés intestin moyen), et enfin d'un rectum et d'un anus non fonctionnel.

A ce tube digestif, sont annexées deux glandes salivaires allongées de part et d'autre du corps de la tique.

Elles sont formées de plusieurs types d'acinus, eux mêmes constitués de plusieurs types de cellules à granules. Le canal excréteur de chaque glande débouche dans un réservoir situé au dessus du pharynx, le salivarium, d'où la salive est inoculée à l'hôte vertébré par un orifice unique aboutissant à la bouche. Chez la tique infestée, la salive est très riche en éléments parasitaires et est la seule matière infestante (Koffi, 1999 ; Visee et *al.*, 2008).

➤ **Appareil génital (Bourdeau, 1993)**

La femelle possède un ovaire tubuleux en fer à cheval, et deux oviductes longs et sinueux en contact étroit avec les caecums, ce contact facilite le passage des piroplasmés ingérés par la tique de l'intestin vers l'oviducte. Ce passage permet une contamination de l'ovaire et ainsi la transmission du parasite aux descendants de la tique.

La transmission trans-ovarienne et trans-stadiale permettent la survie du piroplasmé dans les populations de tiques pendant plusieurs générations.

**c- Cycle biologique**

➤ **Alimentation :**

Les *Ixodidés* sont strictement hématophages à tous les stades. Ce sont des parasites intermittents et donc qui ont un double habitat : l'hôte et l'environnement extérieur.

La fixation de la tique sur son hôte se fait en général à un endroit où la peau est fine (oreilles, ars, mamelles, périnée) ; la tique enfonce alors ses chélicères, sécrètent une salive qui digère les tissus puis introduit son hypostome, les pédipalpes s'écartent et restent en surface. Enfin une salive particulière se solidifie et forme autour de l'hypostome un manchon en lamelle concentrique, le ciment, qui permet une fixation extrêmement solide (Gilot, 1974)

Lors du repas sanguin, la tique injecte une salive avec des propriétés anticoagulantes et vasodilatatrices. Elle possède aussi des substances qui facilitent la survie et la diffusion des agents pathogènes transmis. La salive contient notamment des enzymes (phosphatases, estérases, phénol oxydases, hémolysine), des prostaglandines, qui ont un rôle anti-inflammatoire, des facteurs histaminiques (permettant un afflux de sang) et des facteurs anti histaminique (évitant que l'inflammation soit trop importante).

La larve et la nymphe se gorgent en absorbant une quantité de sang peu importante, les femelles non fécondées ne se gorgent que partiellement (c'est ce qu'on appelle la diapause trophique virginale). Les femelles fécondées ont d'abord une phase de gorgement lent, qui se poursuit par une phase d'évergorgement rapide au cours de laquelle elle absorbe plusieurs millilitres de sang et le concentrent en rejetant dans leur salive l'eau et les métabolites.

A la fin du repas sanguin, une dernière salive provoque le ramollissement du manchon, et permet à la tique de se libérer.

Les Ixodidés ne prennent qu'un seul repas sanguin à chaque stade de leur cycle de vie, donc en l'absence de toute contamination, ce n'est jamais le stade parasitaire infecté qui est infectant (Gilot, 1974).

➤ **Reproduction :**

L'accouplement se fait le plus souvent sur l'hôte, le mâle enserme avec ses pattes le capitulum de la femelle, avec son rostre, il écarte l'orifice génital de la femelle et dépose un à deux spermatophores. Les mâles meurent peu de temps après l'accouplement tandis que les femelles fécondées se gorgent abondamment puis se laisse tomber sur le sol.

Le temps de développement des œufs s'échelonne entre deux jours et plusieurs semaines selon les conditions climatiques puis la femelle pond dans un endroit à l'abri de la lumière. Elle meurt ensuite.

Les oeufs éclosent, après une période d'incubation de 2 à 36 semaines, selon les espèces et les conditions microclimatiques. De chaque œuf sort une larve (Bourdeau, 1995).

## **2. Tiques identifiées en Algérie**

En considérant les critères et caractéristiques morphologiques des clés de diagnose spécifique établies par Hoogstraal, 1956 et Morel (1976, 1981). Six genres et 15 espèces d'Ixodina (mâles et femelles) prélevés sur bovins, ovins, chiens, tortues et sanglier ont été identifiés dans le Nord-Est algérien (Meddour et Meddour, 2006). Les espèces concernées sont *Ixodes ricinus*, *Boophilus annulatus*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus bursa*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Rhipicephalus turanicus*, *Haemaphysalis punctata*, *Haemaphysalis sulcata*, *Hyalomma anatolicum excavatum*, *Hyalomma dromedarii*, *Hyalomma lusitanicum*, *Hyalomma marginatum marginatum*, *Hyalomma aegyptium*, *Hyalomma detritum detritum*, et *Hyalomma impeltatum*.

## **3. Tiques vecteurs de la piroplasmose canine :**

Les piroplasmes font tous intervenir dans leur cycle un acarien Ixodidé, chaque espèce de tique est susceptible de transmettre une ou plusieurs espèces de Babesia.

La distribution géographique de la piroplasmose canine est largement déterminée par la gamme écologique de leurs vecteurs arthropodes (Gray et al., 2009).

Les espèces de tiques qui sont à l'origine de la transmission de la piroplasmose canine sont les suivantes :

**3.1. *Dermacentor reticulatus*** (Fabricius, 1794) : principal vecteur de *Babesia canis canis* (Hauschild et Schein, 1996 ; Lobetti, 1998), il s'agit d'une tique metastriata, triphasique c'est-à-dire qu'elle prend ses 3 repas sanguins sur 3 hôtes différents. Par ailleurs, cette espèce est ditrope c'est-à-dire qu'elle ne parasite que deux types d'hôtes différents, les larves et nymphes se nourrissent exclusivement sur les rongeurs alors que les adultes se nourrissent sur les grands mammifères tels que le cerf et les chiens, parfois occasionnellement elles parasitent l'homme (Immler, 1973; Szymanski, 1987; Bauch and Danner, 1988; Drozd et Bogdaszewska, 1997).

Son cycle de vie peut être complété en une à trois saisons (Estrada-Pena et al., 2004), c'est le vecteur également de *Francisella tularensis*, *Rickettsia slovaca* et *Coxiella burnetii* (Süss et al., 2004).

La distribution spatiale : cette espèce est largement distribuée en Europe tempérée ; elle a été décrite fréquemment en France, Nord de l'Espagne, en Angleterre, en Belgique, en Suisse, au pays bas, en Allemagne (Dautel et al., 2006), en Autriche (Hinaidy, 1971, 1976), en Pologne (Zygner et al., 2009; Nowak, 2011), en Hongrie (Sreter et al., 2005), en Slovakia (Bullova et al., 2009) et en République tchèque (Siroky et al., 2011). Elle a été signalée aussi dans l'ouest de l'Asie centrale jusqu'à dans l'Est.

Il s'agit d'une tique exophile. Cette espèce a une activité maximale à une température de 18°C, elle est donc adaptée aux régions tempérées ce qui explique sa répartition géographique et sa période d'activité (actif pendant une grande partie de l'année avec un arrêt pendant les mois les plus chauds).

**\*Caractères généraux des adultes :** (Stef, 2010) Il s'agit d'une

- tique brévirostre
- base du rostre (capitulum) rectangulaire
- absence des yeux
- tâches blanchâtres et festons sur la face dorsale
- coxa des pattes I bifide
- coxa des pattes IV très développée et absence d'écusson ventral chez le mâle
- stigmates en arrière des coxa des pattes IV
- anus bordé par un sillon anal postérieur
- orifice génital entre les pattes II



**Figure n°9 :** *Dermacentor reticulatus* femelle en vue ventrale et dorsale (www.lincoln.ac.uk)



**Figure n°10 :** *Dermacentor reticulatus* mâle en vue ventrale et dorsale (www.lincoln.ac.uk)

**3.2. *Rhipicephalus sanguineus* :** c'est le vecteur de *Babesia canis vogeli* dans les régions tropicales et subtropicales du monde, elle peut transmettre probablement *B. gibsoni* (Yamane *et al.*, 1993 ; Higuchi *et al.* , 1995 ; Lindsay *et* Douglass, 2005).

Il s'agit d'une tique triphasique ( cycle à trois hôtes : *elle* se nourrit à tous les stades évolutif sur le chien : larves, nymphes et femelles seront donc infestantes.), monotrope (les stades immatures et le stade adulte se nourrissent chez les mêmes espèces animales) dont le seul hôte est le chien(Bussieres *et* Chermette, 1992). Elle est endophile : elle est totalement adaptée à l'habitat humain, ce qui lui vaut ses surnoms de « tique domestique » ou « tique de chenil» (LASBLEIZ, 2007)

Cette espèce a une activité maximale à une température de 24°C, elle est donc adaptée aux températures chaudes ce qui explique sa répartition géographique : Très fréquente dans les régions méditerranéennes. Cette tique a donc une activité ininterrompue durant l'année avec un cycle qui touche uniquement le chien.

La longévité exceptionnelle de la tique exige à la fois un bon vecteur et un excellent réservoir (Blaskovic et Nosek, 1972).

**\*Caractères généraux**

**-Adultes (Stef, 2010)**

-Mâles et femelles mesurent aux alentours de 3,5 mm.

-Leur capitulum court est caractéristique du genre

- La basis capituli nettement hexagonale dorsalement porte des cornes.

- Ventralement, les articles 1 et 2 des palpes portent sur leurs bords internes des soies larges, serrées les unes aux autres

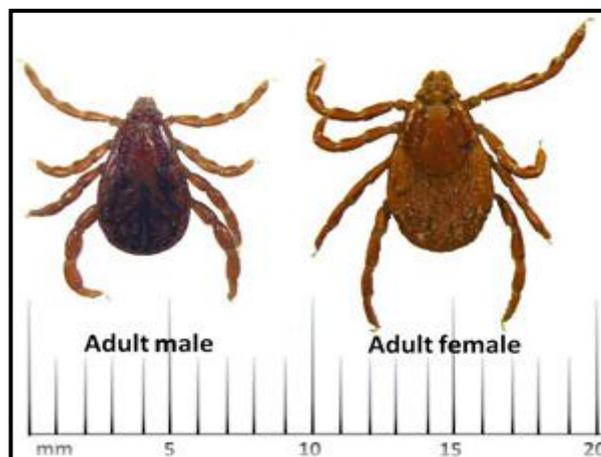
-De plus les coxae 1 sont nettement bifides et les quatre paires de coxae sont munies d'épines externes.

**-Larves** La larve a une taille d'environ 0,5 mm, un capitulum avec une base hexagonale (Perez-eid, 2007)

**- La nymphe :** a une taille voisine du millimètre (Perez-eid, 2007)



**Figure n° 11:** *Rhipicephalus sanguineus* mâle (Stef, 2010)



**Figure n°12 :** Espèce *Rhipicephalus sanguineus* male et femelle (www.Tickopp.tanu.edu)

**3.3 *Haemaphysalis leachi*** : est le vecteur de *B. canis rossi* (Afrique du Sud) et *B. gibsoni* (Asie, Amérique du Nord, sud et est de l'Afrique, Australie) (Stef, 2007).



**Figure n° 13** : *Haemaphysalis leachi* mâle vue dorsale ([webpages.lincoln.ac.uk](http://webpages.lincoln.ac.uk))



**Figure n° 14** : *Haemaphysalis leachi* mâle vue ventrale ([www.lincoln.ac.uk](http://www.lincoln.ac.uk))

## **4. Moyens de lutte**

Quatre axes de prévention pour une protection à la fois passive et active, tout en sachant qu'il n'existe pas de protection idéale contre les tiques (Laurent, 1986).

1-Traiter préventivement en zones à risques et périodes d'activité des tiques

2-Auscultier son chien au retour d'une balade, 50% des tiques sont localisées sur la tête et le cou du chien

3-Surveiller le comportement de son chien

4-Vacciner (éventuellement)

5-Éviter les sorties en forêt après une période douce et humide.

6-Éviter les périodes d'activité des tiques : printemps et automne.

7-Être attentif au comportement du chien. La piroplasmose est soignée en 24h par une seule piqûre si le traitement est fait très rapidement.

8-Utiliser les antiparasitaires vendus dans le commerce : Colliers (Preventic, Scalibor), les Spot-on (Adventix), les anti-parasitaires naturels (Rhodeo ou Ilectine par exemple).

*Deuxième partie*

*La partie pratique*

# CHAPITRE I MATERIELS ET METHODES

## I / Enquête épidémiologique et procédure d'échantillonnage

Durant la période s'étalant du mois janvier 2011 au mois de mai 2012, un total de 131 chiens a été examiné cliniquement et ponctionné au niveau de la face interne de l'oreille, afin de mettre en évidence des chiens positifs à *Babesia spp* par la méthode du frottis sanguin coloré au MGG. Les chiens examinés provenaient tous de la région d'Alger et avaient tous un propriétaire. Des données épidémiologiques comme l'âge, le sexe, la race, le statut vaccinal, la région, la saison, les signes cliniques compatibles avec une babesiose canine ou encore la présence des tiques chez les chiens ont été enregistrées pour chaque chien prélevé (voir questionnaire épidémiologique en annexe).

Le frottis sanguin a été réalisé à partir de sang périphérique, sur la face interne du pavillon de l'oreille. La première goutte de sang recueillie a été directement déposée sur la lame. Après étalement, le frottis a été séché à l'air par agitation, la lame a été identifiée et rangée jusqu'à l'arrivée au laboratoire de parasitologie de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger pour analyse.

## II / Activités réalisées au niveau de la clinique canine

### II.1. Examen général du chien

Il s'agit d'un examen de routine effectué sur les 131 chiens prélevés provenant des différentes communes de la wilaya d'Alger.

-En Premier lieu, l'anamnèse est conditionnée par le motif de consultation et les commémoratifs sur l'âge, le sexe, la race, l'adresse du propriétaire du chien, le mode de vie, le statut vaccinal du chien, si le chien a été déjà subi un traitement contre la piroplasmose...

- En second lieu, l'examen clinique était basé sur l'appréciation de l'état général du chien, de la température corporelle, examen des muqueuses (ictère, anémie...), examen oculaire (conjonctivite, cataracte,...), aspect et couleur des matières fécales, aspect des urines, présence de dermatose et enfin la présence ou absence des tiques.



**Figure n°15** : Examen clinique des chiens de propriétaires se présentant en consultation canine (Photo personnelle Ellaham et Fernane, ENSV 2012)

## II.2. Réalisation du frottis

Après chaque examen clinique et récolte de toutes les informations nécessaires pour remplir notre questionnaire épidémiologique et après avoir demandé l'autorisation au propriétaire de l'animal de bien accepter de participer à notre étude. Nous procédions à la réalisation du frottis sanguin après ponction de l'animal.

Le frottis sanguin a été fait en deux étapes : le prélèvement et l'étalement.

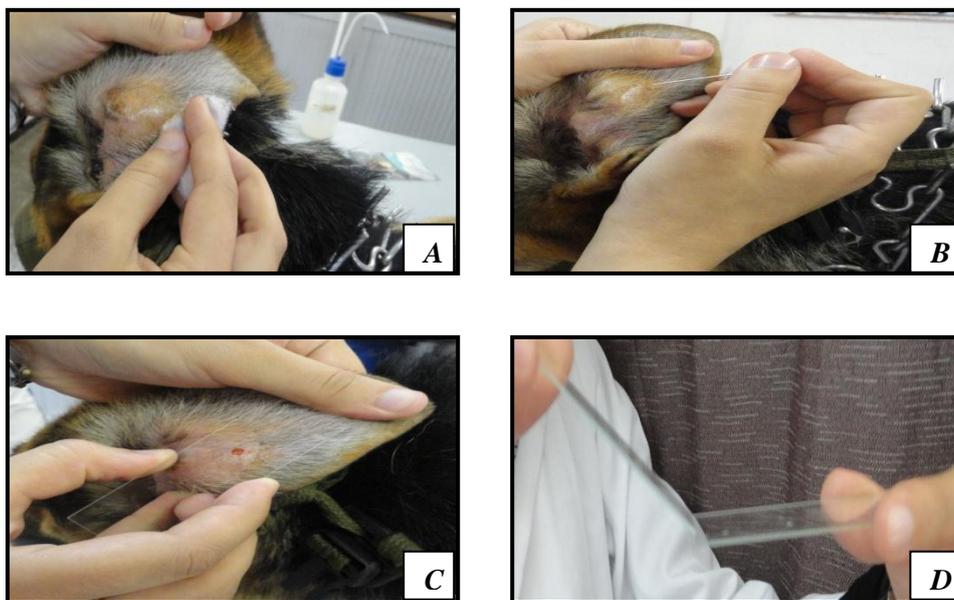
### \* Le prélèvement

- Se réalise à partir de sang périphérique, sur la face interne du pavillon de l'oreille.
- Le principe est le suivant : on réalise un léger massage sur la face interne de l'oreille pour que les veines se dilatent, on désinfecte avec de l'eau oxygénée cette partie de l'oreille, puis on réalise une petite incision. La première goutte est récoltée au niveau de l'extrémité d'une lame porte objet.

\* **L'étalement** : Il doit être effectué rapidement pour éviter la coagulation du sang.

Le principe est le suivant : on dépose une deuxième lame avec un angle de 45° au niveau de l'extrémité opposée de cette dernière.

On la fait glisser jusqu'à la goutte et on attend qu'elle diffuse le long de l'extrémité de la deuxième lame. On réalise ensuite l'étalement au sens inverse du glissement avec douceur sans revenir en arrière pour éviter l'écrasement des globules rouges, enfin, on secoue la lame pour la sécher.



**Figure n° 16** : La réalisation du frottis sanguin (Photo personnelle Ellaham et Fernane, ENSV 2012)

**II.3. Récolte des tiques** : si l'examen du chien révèle la présence de tiques; il sera suivi d'une récolte. Ainsi, sur les 131 chiens examinés, nous avons récolté 30 tiques de 23 chiens différents.

On recouvre la tique à l'aide d'un bout de coton imbibé d'éther ; et avec un simple mouvement de rotation on l'enlève et s'assure que le rostre ne reste pas à l'intérieur de la peau.

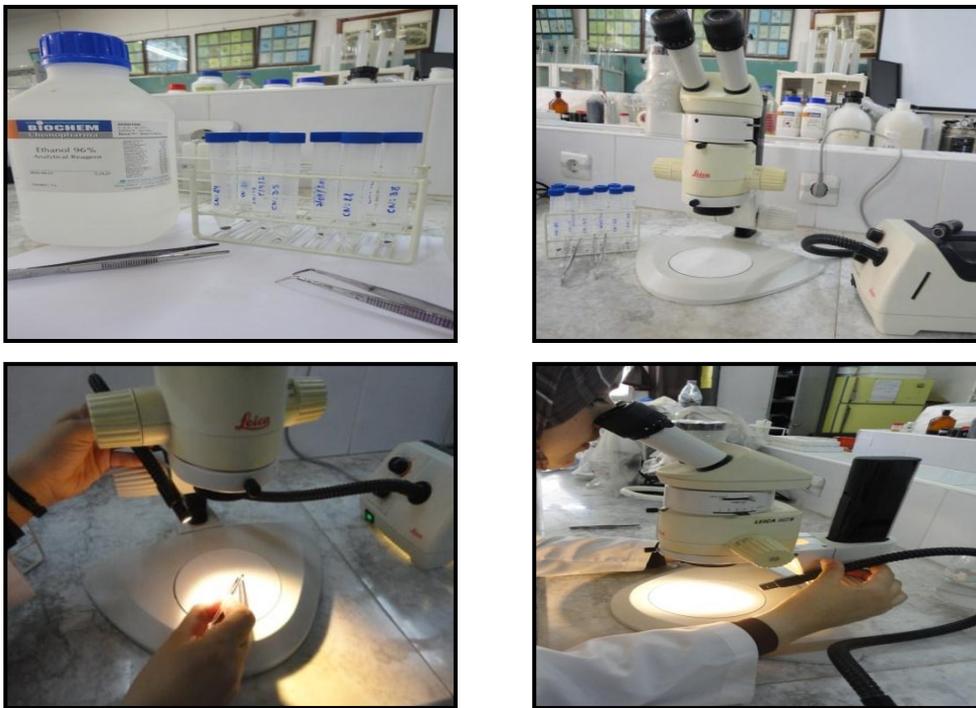
### III / Activités réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie-Mycologie de l'ENSV- Alger

#### III.1 Récolte et conservation des tiques

Les tiques prélevées des chiens ont été conservées dans de l'éthanol jusqu'à analyse.

Nous avons ensuite procédé à leur observation à l'aide d'une loupe binoculaire dans le but de les identifier.

Nous nous sommes basés sur certains critères tels la base de capitulum, le type du rostre (longirostre ou brévirostre), la présence ou l'absence des écussons adanau...pour identifier le genre et éventuellement l'espèce, pour différencier entre un mâle et une femelle et enfin pour préciser les différentes stases parasitaires de la tique.



**Figure n°17** : Conservation et observation des tiques (Photo personnelle Ellaham et Fernane, ENSV 2012).

### III.2. La coloration au May-Grünwald-Giemsa

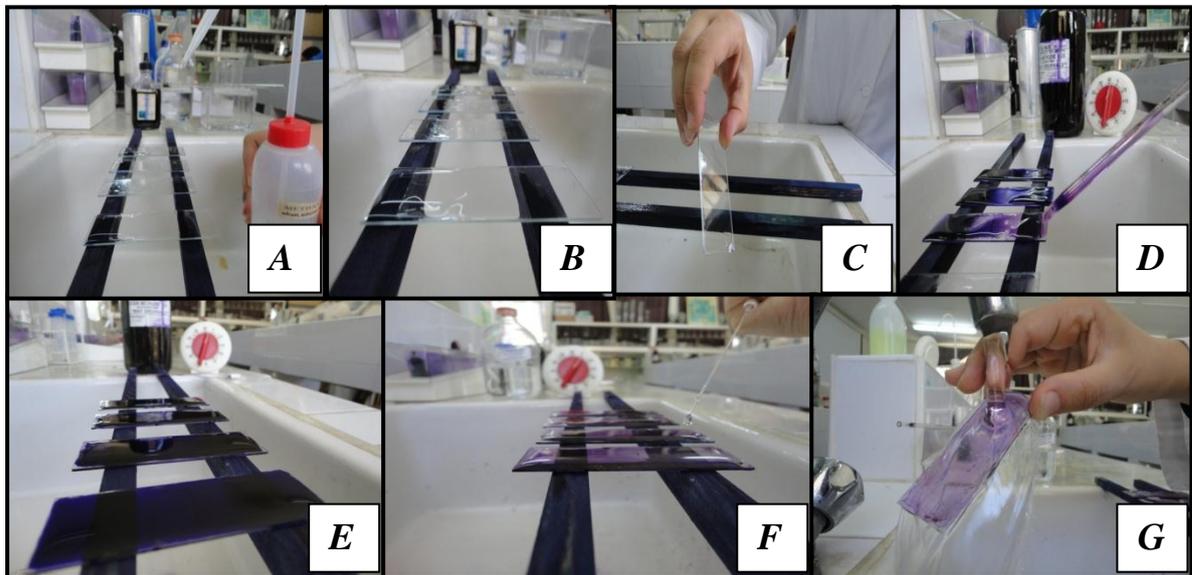
Nous avons d'abord procédé à la fixation des lames au méthanol, que nous avons laissé agir pendant 10 Mn.

\* Ensuite éliminer le méthanol sans rincer

\* Ensuite, nous avons recouvert les lames (les frottis) avec le colorant May-Grünwald et on le laisse agir 5 min

\* Ensuite on jette le colorant et on recouvre les lames avec de l'eau tamponné (PH=07) et on laisse agir pendant 5 min.

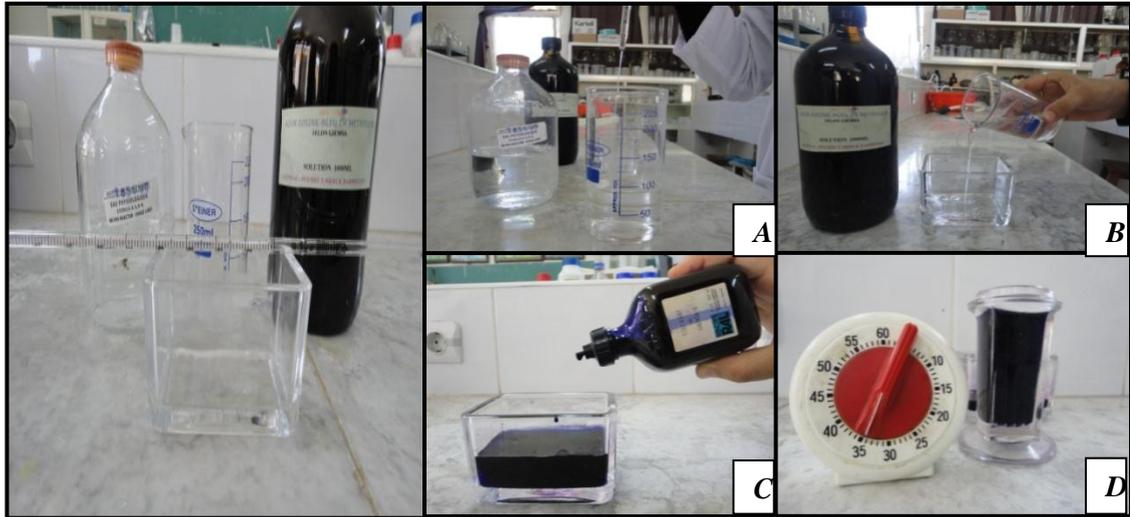
\* On rincer ensuite à l'eau courante



**Figure n°18** : La coloration au May-Grünwald (Photo personnelle Ellaham et Fernane, ENSV 2012)

\* On recouvre ensuite les lames d'une solution de Giemsa diluée dans de l'eau physiologique (2 gouttes de Giemsa pour 1 ml d'eau physiologique). On laisse agir pendant 30 min, on jette ensuite le colorant puis on rince les lames à l'eau du robinet pendant quelques secondes.

\*On frotte le dessous des lames avec un linge pour retirer le dépôt de colorant et on sèche les lames entre les plis d'un papier filtre. Cette coloration permet de révéler au sein des hématies rouge pâle les piroplasmes au cytoplasme bleu violacé et un noyau rouge sombre.



**Figure n° 19** : La coloration de Giemsa (Photo personnelle Ellaham et Fernane, ENSV 2012)

### **Observation au microscope optique**

La lecture doit être faite de façon minutieuse et sur l'ensemble de la lame au microscope optique (dans notre cas nous avons utilisé un microscope optique de marque PRIMO STA) grâce à l'objectif à immersion au plus fort grossissement (GX100), les globules rouges parasités (plus lourds) sont surtout présents sur les bords et dans la partie distale du frottis.

### **III.3. Analyse statistique**

Pour l'analyse statistique des données, les animaux étaient classés par groupe. Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel Statistica 6.0. Un test d'indépendance (chi carré) a été réalisé pour évaluer les différences éventuelles entre les groupes. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

## CHAPITRE II RESULTATS

### 1. Identification morphologique des tiques

Parmi les 131 chiens prélevés, nous avons recherché la présence de tiques sur 102 chiens. Parmi ceux là, 18 étaient infestés par des tiques. Nous avons récolté les tiques à partir de ces 18 chiens. Après identification morphologique, nous n'avons pu mettre en évidence uniquement l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* (figure n °20 et 21).



**Figure n°20** : *Rhipicephalus sanguineus* femelle face dorsale (à gauche), femelle gorgée de sang (à droite) à la loupe bino oculaire (Photos personnelles Elaham et Fernane, ENSV 2012)

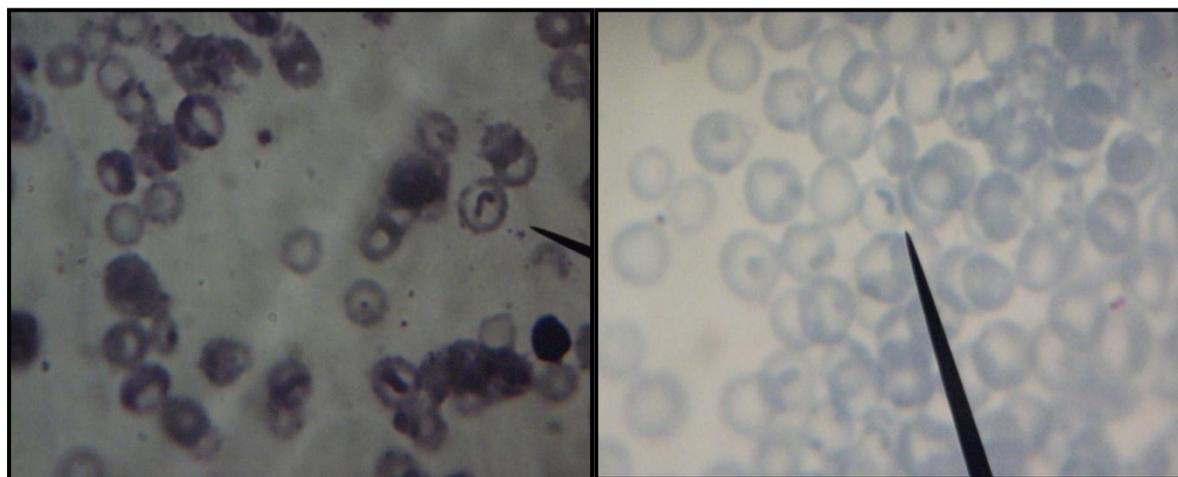


**Figure 21** : *Rhipicephalus sanguineus* mâle face dorsale (à gauche), face ventrale (à droite) ) à la loupe bino oculaire

(Photo personnelle Elaham et Fernane, ENSV 2012)

## 2. Identification de *Babesia spp*

Notre étude a permis d'identifier *Babesia spp* sur 23 frottis sanguin périphérique (**figure 22**)



**Figure 22** : Les différentes formes morphologiques de *Babesia spp* identifiées à l'intérieur des hématies d'un chien (G X100) (photo personnelle Ellaham & Fernane, ENSV 2012)

### 3. Prévalence de *Babesia spp*

Sur un total de 131 chiens analysés, 17,55% (23/131) se sont révélés positifs par la technique du frottis sanguin coloré au MGG.

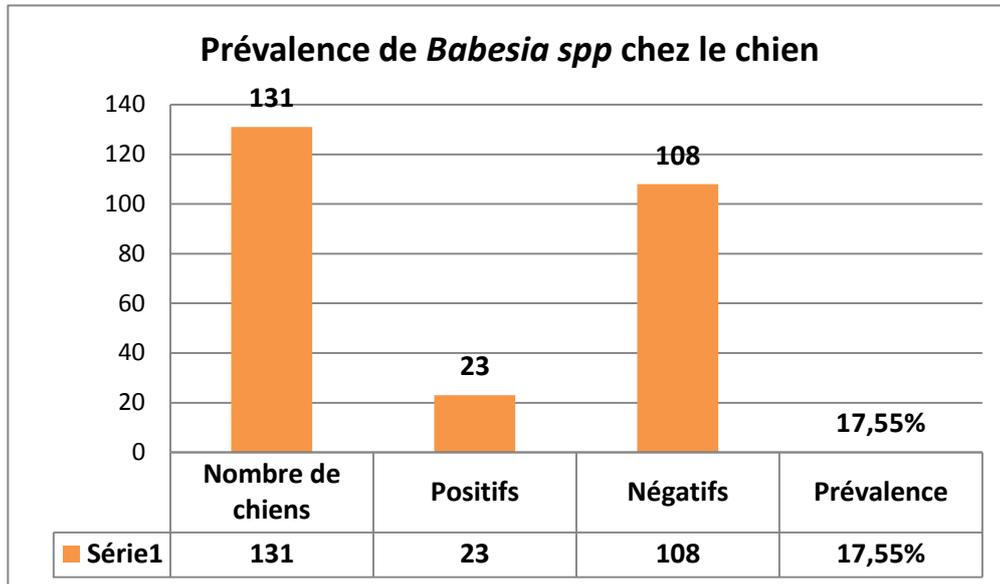


Figure n° 23 : La prévalence de *Babesia spp* chez le chien

### 4. Facteurs de risque

L'analyse des facteurs qui pourraient influencer positivement ou négativement la prévalence à *Babesia spp* infectant le chien a été effectuée. Pour ce faire, un questionnaire épidémiologique a été rempli pour chaque chien et les facteurs suivants ont été considéré : le sexe, l'âge, la race, la région, les signes cliniques compatibles avec une babesiose canine, la présence de tiques ou bien encore la saison.

#### 4.1. Le sexe

Le sexe des animaux prélevés n'a pas été reporté pour tous les individus. En effet, parmi les 131 chiens prélevés, les données n'ont concerné que 102 chiens. Les frottis sanguins de 45 (44,11%) femelles et 57 (55,88%) mâles ont été analysés. *Babesia spp* a été mise en évidence chez 17,77% (8/45) femelles et 22,80% (13/57) mâles (**figure n°24**). Aucune différence significative n'a été observée entre les deux sexes avec un  $X^2 = 0,39$  ( $p > 0,5$ ). Il n'y a donc aucune relation significative entre le sexe et la prévalence vis-à-vis de *Babesia spp*.

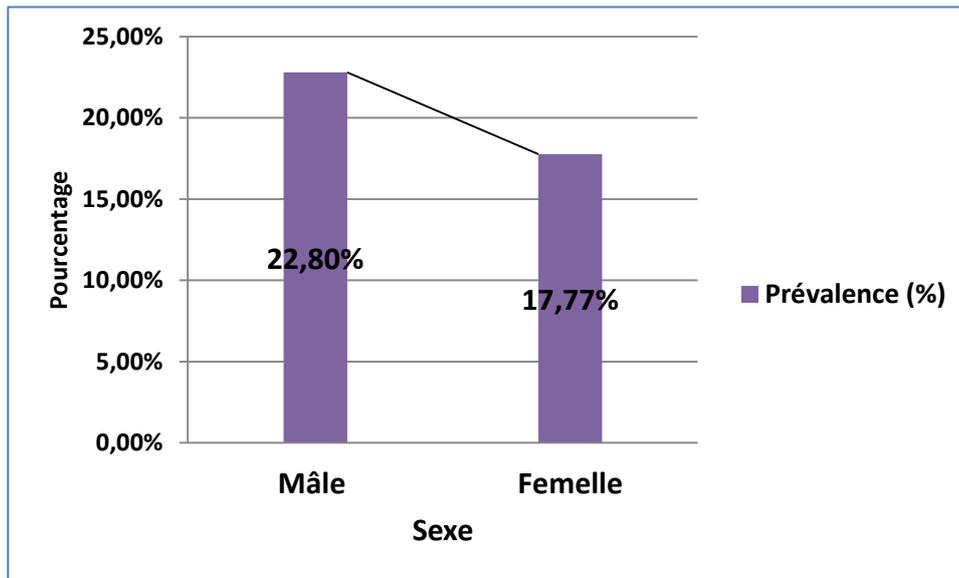
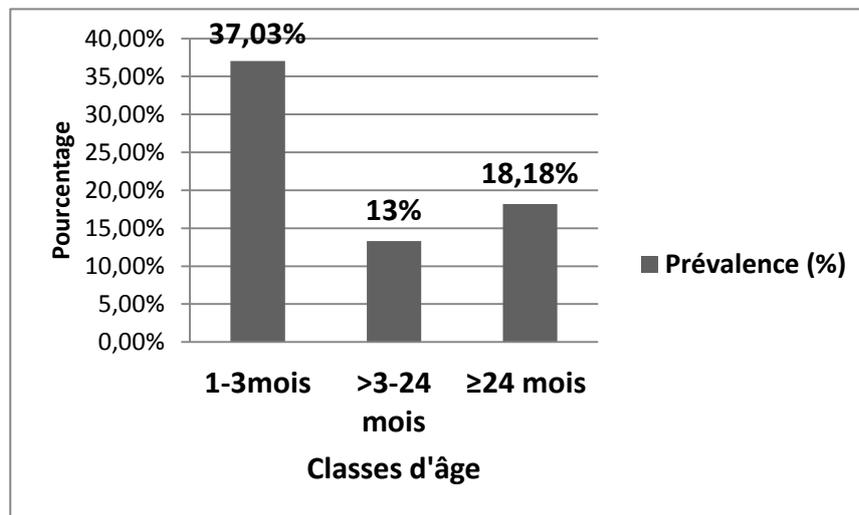


Figure 24 : Prévalence de *Babesia spp* en fonction du sexe

#### 4.2. L'âge

Sur un total de 131 animaux prélevés, 102 chiens ont servi pour étudier l'effet de l'âge en fonction de la prévalence à *Babesia spp*. Les chiens ont été répartis en classes : 1-3 mois (26,47%) ; >3-24 mois ; (51,96%) et  $\geq 24$  mois (21,56%)

Les chiens de moins de trois mois semblent plus infectés (37,03%) comparés aux chiens de plus de trois mois jusqu'à 24 mois (13%) et les chiens dont l'âge dépasse les 24 mois (18,18%) (figure25). Une différence significative a été détectée avec un  $X^2 = 6,32$  et ( $p < 0,05$ ). Ainsi, il semble y avoir une association entre la présence de *Babesia spp* et l'âge de l'animal.



**Figure 25 : Prévalence de *Babesia spp* en fonction de l'âge**

### 4.3. La Race

Les chiens ont été classés en fonction de leur race aussi. Nous avons prélevé les races suivantes : Berger Allemand (39,21%) ; Staff Américain (6,86%) ; Rottweiler (12,74%) ; Petit bleu de gascogne (1,96%) ; caniche (2,94%) ; Pitbull (6,86%) ; Doberman (6,86%) ; Beagle (4,90%) ; Saint Bernard (0,98%) ; Teckel (0,98%) et les races croisées (15,68%).

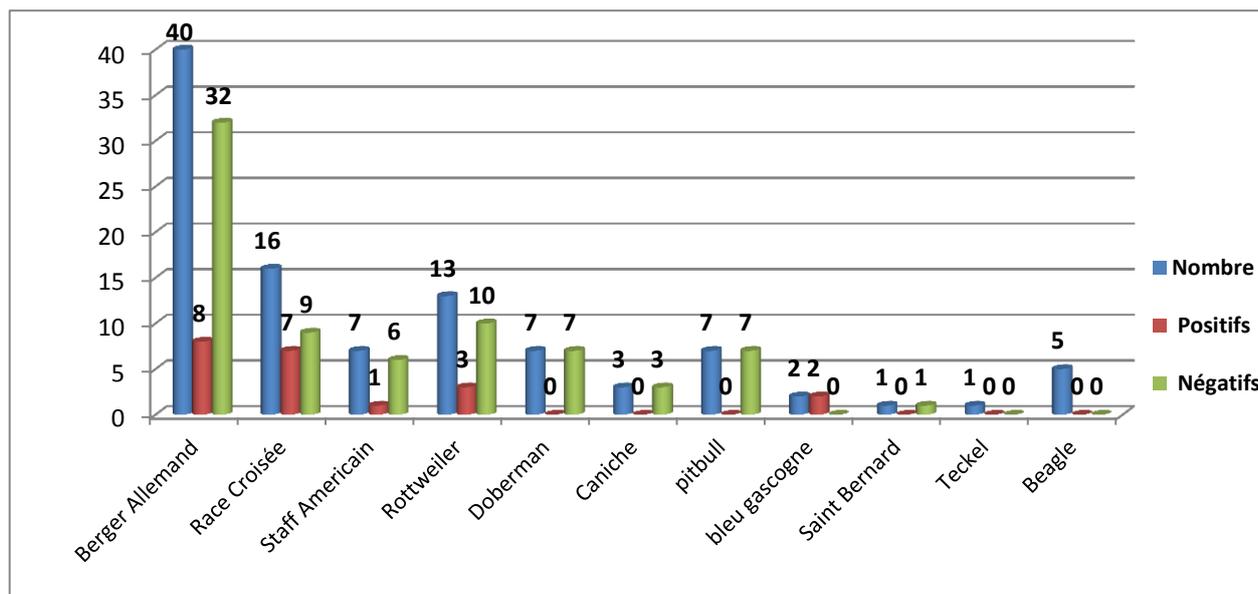
**Tableau 3 : Nombre de chiens prélevés et prévalence vis-à-vis de *Babesia spp* par race**

Races	Nombre prélevé	Pourcentage de prélèvements	Nombre de positifs	Prévalence (%)
<b>Berger Allemand</b>	40	39,21 %	8	20%
<b>Staff Américain</b>	7	6,86%	1	14,28%
<b>Rottweiler</b>	13	12,74%	3	23,07%
<b>Petit bleu de gascogne</b>	2	1,96%	2	100%
<b>Caniche</b>	3	2,94%	0	0%
<b>Pitbull</b>	7	6,86%	0	0%
<b>Doberman</b>	7	6,86%	0	0%
<b>Beagle</b>	5	4,90%	0	0%
<b>Saint Bernard</b>	1	0,98%	0	0%
<b>Teckel</b>	1	0,98%	0	0%
<b>Races croisées</b>	16	15,68%	7	43,75%
<b>Total</b>	102		21	

Sur les 131 chiens prélevés, la race de 102 chiens a été notée et répartie en différentes races (**tableau 3**). Le tableau x reprend les différentes races, le pourcentage de prélèvements, le nombre de positifs à *Babesia spp* et la prévalence enregistrée pour chaque race.

Les résultats ont montré que le berger allemand était la race la plus affectée.

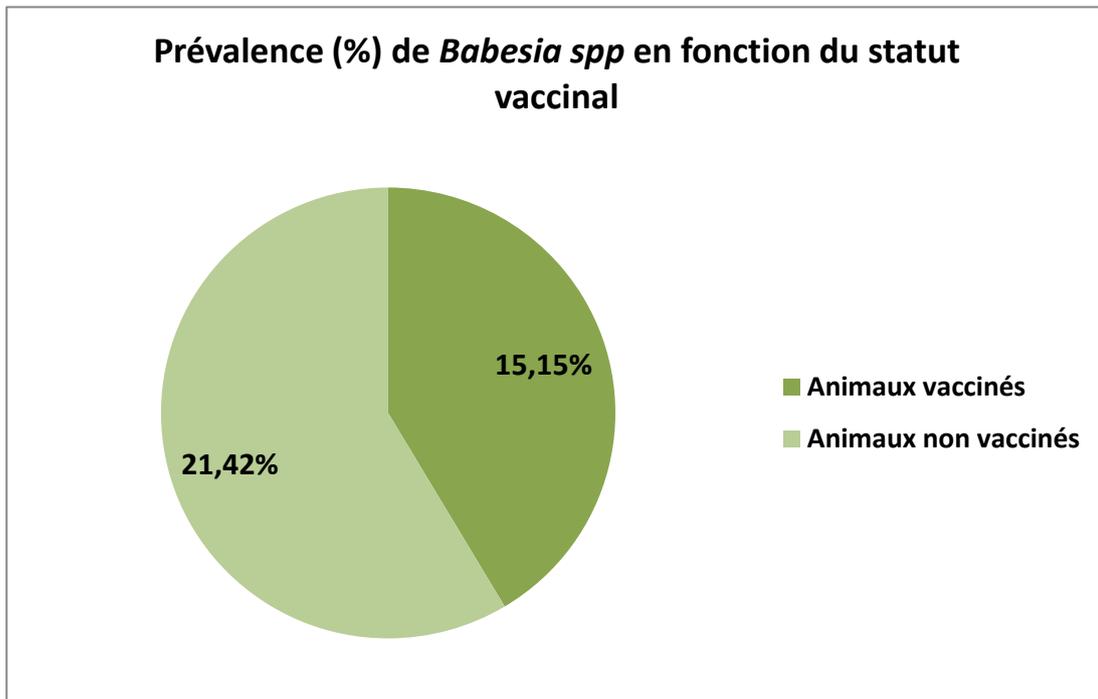
Les différentes prévalences obtenues étaient significativement très différentes avec un  $X^2 = 34,98$  ( $p < 0.001$ ).



**Figure 26 : Données sur *Babesia spp* en fonction de la race**

#### 5.4. Statut vaccinal

La prévalence en fonction de la vaccination contre les principales maladies infectieuses du chien (rage, maladie de carré hépatite, leptospirose, parvovirose,...) a été obtenue sur 107 parmi les 131 chiens prélevés. Il n'y a pas de différence significative ( $p > 0.4$ ) entre la prévalence chez les chiens vaccinés (15,15%) par rapport aux chiens non vaccinés (21,42%) avec un  $X^2 = 0,59$  (**figure 27**).



**Figure n ° 27 : La prévalence de *Babesia spp* en fonction du Statut vaccinal**

### 5.5. La région

La prévalence de *Babesia spp* en fonction de la région (commune) hébergeant le chien prélevé a aussi été estimée et à montré une association très significative ( $p < 0,001$ ) entre la région du chien et la prévalence à *Babesia spp*. (Figure 28 et 29) montrent une prévalence plus importante dans les communes de dar al baida et Ain Taya.

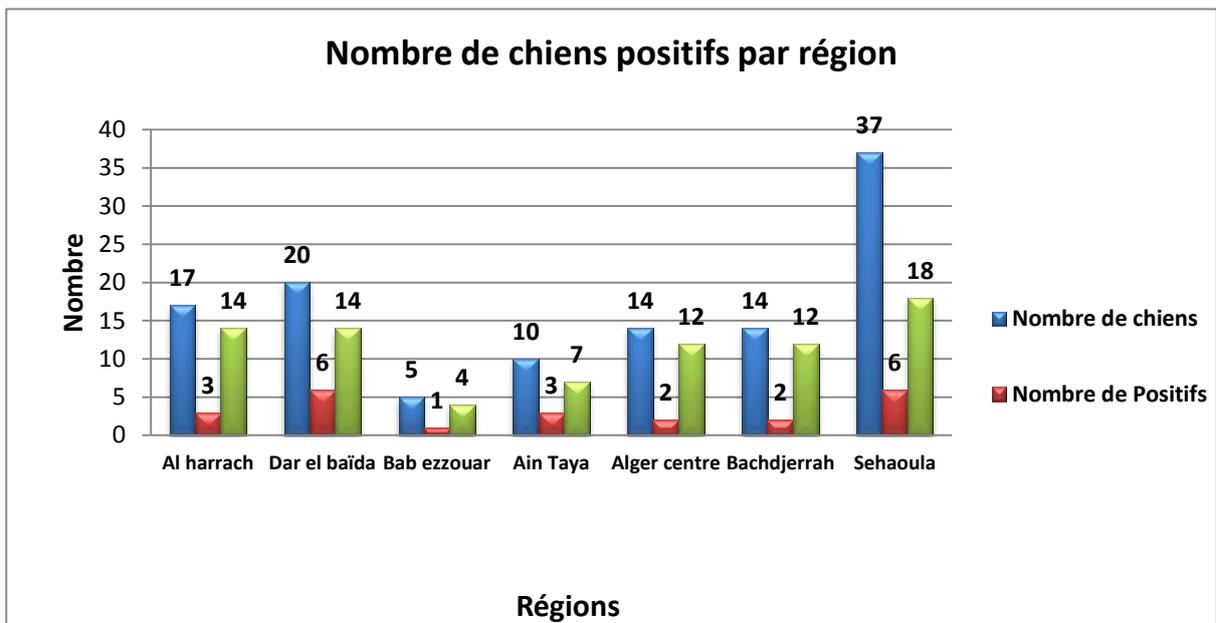


Figure 28 : Nombre de chiens positifs en fonction de la répartition géographique

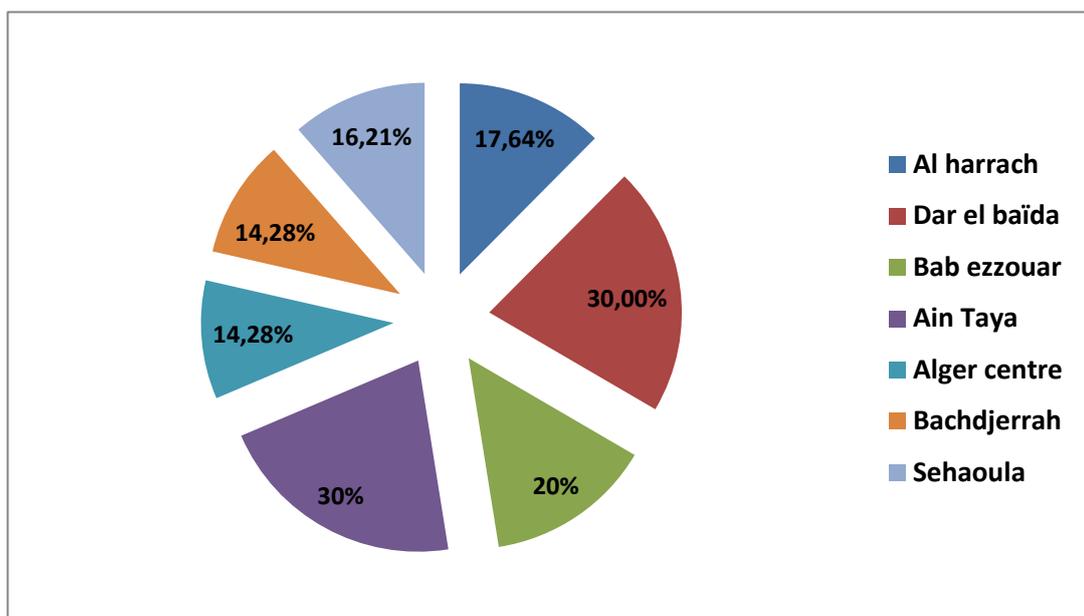


Figure 29 : Prévalence de *Babesia spp.* en fonction de la commune

#### 4.6. La saison

Ensuite, nous avons étudié l'effet de la saison sur la prévalence à *Babesia spp.* Globalement, il y a une association significative ( $p < 0,05$ ) avec un  $X^2 = 6,97$  entre la saison et la prévalence observée. Le calcul du  $X^2$  par saison, met en évidence une prévalence significativement plus élevée en automne (42,85%) (figure30).

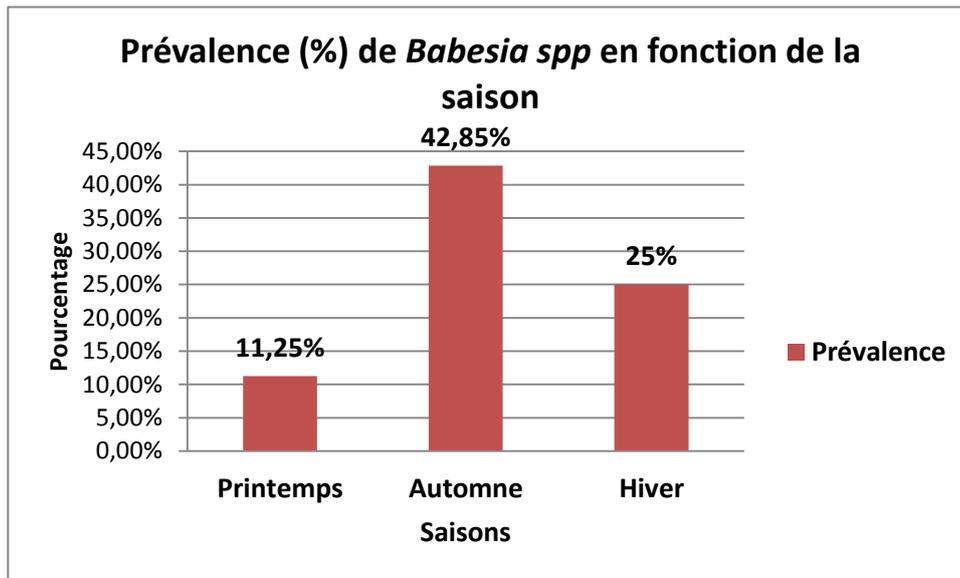


Figure n° 30 : prévalence de *Babesia spp* en fonction de la saison

#### 4.7. Signes cliniques compatibles avec la babesiose canine

Un examen clinique sur chaque chien prélevé a été réalisé avant de ponctionner l'animal. Les signes cliniques compatibles avec une babesiose canine ont été enregistrés. Les données sont disponibles pour 102 chiens. Il y'a une différence très significative avec un  $X^2 = 22,48$  ( $p < 0.001$ ) entre la prévalence à *Babesia spp* chez les chiens présentant des signes cliniques compatibles avec la babesiose canine (50%) comparés aux chiens sans aucun signe clinique évoquant une babesiose (8,33%) (**figure n° 31**).

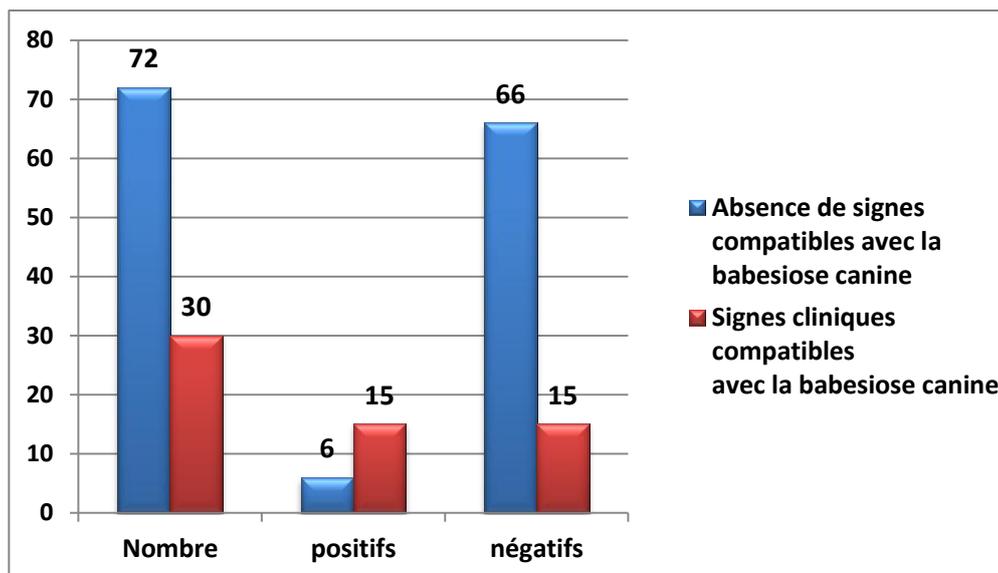
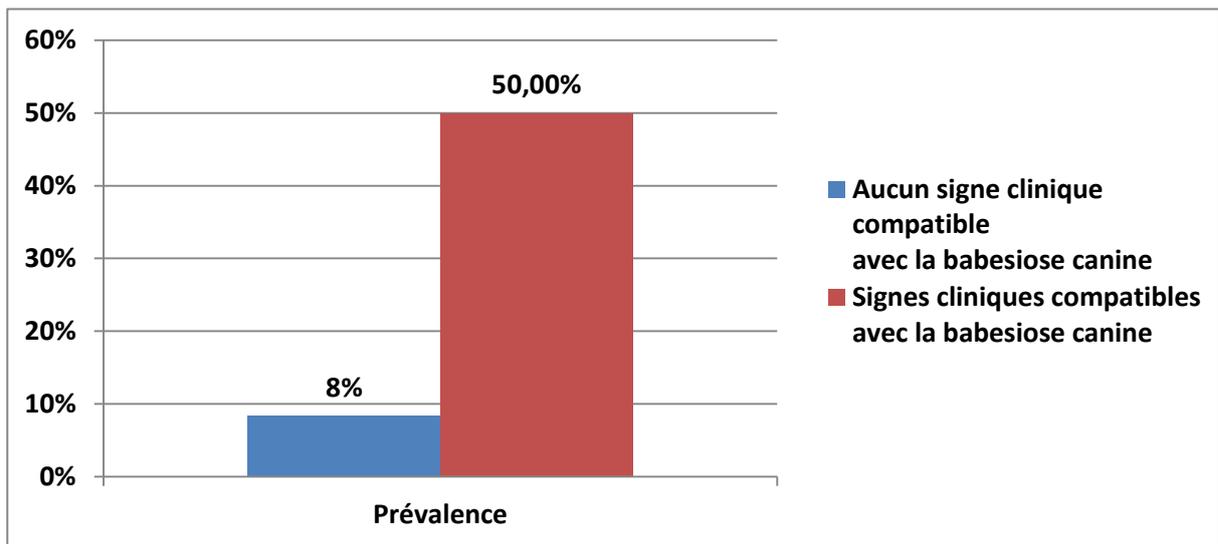


Figure n° 31 : Les résultats des Signes cliniques compatibles avec la babesiose canine

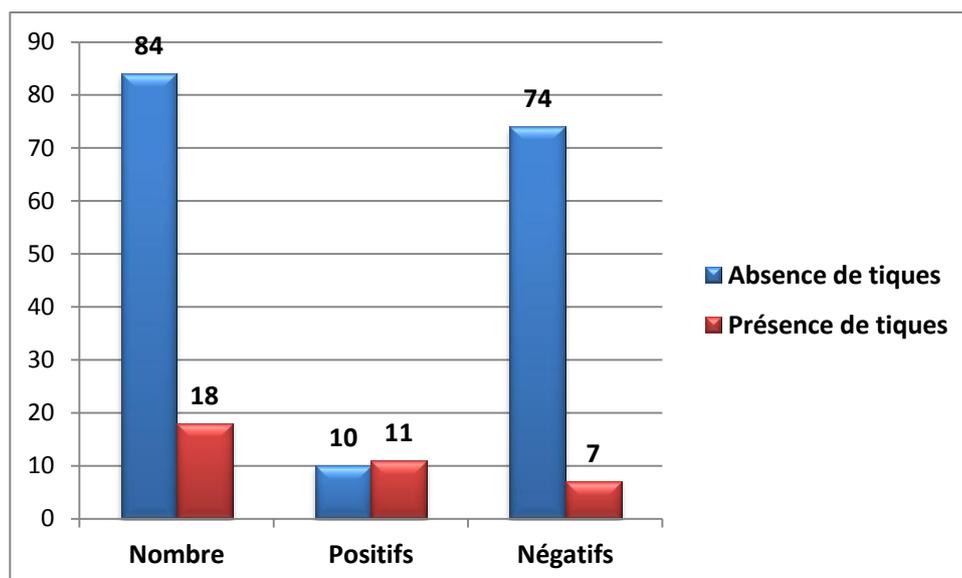


**Figure n° 32 : Prévalence à *Babesia spp* chez les animaux présentant des signes cliniques compatibles avec la babesiose canine**

#### 4.8. Présence de tiques

Un examen sur chaque chien prélevé a été réalisé afin de rechercher la présence de tiques seules vecteurs de toutes les espèces de *Babesia* chez le chien. Les données sont disponibles pour 102 chiens.

Il y'a une différence très significative ( $p < 0.001$ ) avec une valeur de  $X^2 = 21,95$  entre la prévalence à *Babesia spp* chez les chiens portant des tique (61,11%) et ceux dépourvus de tiques (11,90%) (**figure 33**).



**Figure n° 33 : Effet de la présence des tiques sur la prévalence à *Babesia spp***

### CHAPITRE III - DISCUSSION

La Babésiose canine, est une maladie parasitaire vectorielle transmise par les tiques à distribution mondiale, représentant un important problème de médecine vétérinaire. Les effets de l'infection chez les chiens pouvant aller de la forme subclinique à la forme grave mortelle. De nombreuses enquêtes ont été menées dans différents pays à travers le monde pour déterminer la prévalence des différentes espèces de Babesies chez l'espèce canine (Pandey et al., 1987; El Kammah et al., 2001 ; Yeagley et al., 2009; M'ghirbi et al., 2010; René et al., 2012). Les résultats obtenus sont assez hétérogènes et ceci est à mettre en relation avec les facteurs climatiques différents nécessaires à la biologie des parasites.

En Algérie, aucune donnée n'est publiée sur les Babesies chez le chien. Par conséquent, nous n'avons aucune idée sur les espèces qui affectent le chien dans nos régions.

L'objectif principal de ce présent travail était de réaliser une étude de la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez le chien dans la région d'Alger et d'analyser les facteurs de risque associés.

Nous avons utilisé la méthode du frottis sanguin coloré au MGG pour mettre en évidence le parasite. L'enquête hématologique a été réalisée chez 131 chiens issus de différentes communes de la wilaya d'Alger. Vingt trois chiens (23/131) se sont révélés positifs à *Babesia spp* soit une prévalence globale de 17,55% révélant un niveau important d'infection des chiens dans nos régions.

La prévalence obtenue dans la région d'Alger est assez similaire de celle observée en Espagne (14,66%) (Yeagley et al., 2009). Toutefois, elle est très faible comparée à celle publiée en Égypte (89,8%) (El Kammah et al., 2001) et dans une moindre mesure en France (33,3%) (René et al., 2012). Des prévalences plus faibles que celles obtenus dans notre étude ont été enregistrées chez des pays voisins comme la Tunisie (8,5%) (M'ghirbi et al., 2010) et le Maroc (3,5%) (Pandey et al., 1987).

La comparaison directe des résultats doit se faire avec prudence car les études évoquées ont adopté des procédures différentes : des techniques de diagnostic différentes, des valeurs seuils différentes, des échantillons de taille différente ou encore des populations animales différentes.

Les facteurs qui influencent la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez le chien ne sont pas tout à fait connus. Nos résultats sont pour la plupart des constats qui doivent être confirmés par d'autres travaux similaires.

## - L'âge

Notre étude a montré que les chiens de moins de trois mois semblent plus infectés (37,03%) comparés aux chiens de plus de trois mois jusqu'à 24 mois (13%) et les chiens dont l'âge dépasse les 24 mois (18,18%). Toutefois, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les différents groupes d'âge.

Dans le cas de la babesiose canine, l'âge n'a jamais été décrit comme un facteur déterminant de la maladie (Bourdeau et Guelfi, 1995). Cependant, une étude réalisée par Lasbleiz en 2007 a confirmé que la babesiose est moins fréquente chez les chiens de moins de 6 mois et de plus de dix ans, mais plus fréquente chez les chiens de un à cinq ans. Une autre étude réalisée en Afrique du Sud, a montré que 77% de chiens atteints de babesiose étaient tous des adultes mais dont l'âge ne dépassait pas 3 ans (Lobetti, 1998).

## Le sexe

Dans notre étude, le taux de babesiose en fonction du sexe est respectivement de 17,77% chez les femelles et 22,80% chez les mâles, on a constaté qu'il n'existe aucune prédisposition du sexe vis-à-vis de la Babesiose. Le constat a été le même dans le Sud Ouest de la France (Cabannes et al., 2002).

## La race

Les résultats ont montré que le berger allemand était la race la plus affectée.

Moussa ousaid en 2005, a signalé un nombre plus élevé de chiens babesiens chez la race croisée que chez les races pures comme la race Berger Allemand ou encore les chiens de chasse. En revanche, Bussieras et Chermette en 1992, ont rapporté que les races sélectionnées sont beaucoup plus sensibles chez le chien. Les cockers, les épagneuls, les yorkshires, les dobermans, semblent avoir une réceptivité supérieure à la moyenne. Alors qu'au contraire, les beagles, les fox-terriers, les teckels paraissent plus résistants.

## La région

La prévalence de *Babesia spp* en fonction de la région a montré une association très significative avec une prévalence plus importante dans les communes de Dar Al baida et Ain Taya. Ceci est à mettre en relation avec le microclimat de la région qui favorise la pullulation des tiques Ixodidés

### **Présence des signes cliniques compatibles avec une babesiose canine**

Il y'a une différence très significative avec un ( $p < 0.001$ ) entre la prévalence à *Babesia spp* chez les chiens présentant des signes cliniques compatibles avec la baesiose canine(50%) comparés aux chiens sans aucun signe clinique évoquant une babesiose (8,33%). Ceci n'était pas surprenant. En effet, Le frottis sanguin est le premier examen complémentaire qui permette de mettre en évidence le parasite et confirmer une babesiose clinique.

Pour les 8,33% de chiens positifs sans signes cliniques, il s'agit de chiens porteurs chroniques du parasite.

#### **La saison**

Enfin, nos résultats ont montré une prévalence significativement plus élevée en automne (42,85%).

Il faut sans doute y voir un effet favorable des conditions climatiques en cette période ci sur le développement et la croissance des tiques Ixodidés.

#### **Le statut vaccinal**

La prévalence en fonction de la vaccination du chien à montré une différence significative entre la prévalence chez les chiens vaccinés par rapport aux chiens non vaccinés (21.42%). Ceci est à mettre en relation avec le fait que les chiens vaccinés bénéficient en général de meilleures conditions d'hygiène et mieux entretenus que les chiens non vaccinés.

### **4.8. Présence de tiques**

Dans cette étude, la récolte des tiques à partir des chiens nous a permis d'identifier une seule espèce de tique : il s'agit de *Rhipicephalus sanguineus* le seul vecteur décrit à ce jour de *Babesia vogeli* et a aussi été décrit comme vecteur de *Babesia gibsoni* (Braccini et al., 1992; Yamane et al., 1993 ; Uilenberg et al., 1989; Hauschild et al., 1995).

Une étude assez similaire a été menée au Maroc montrant une prévalence de 68,5% de *Babesia spp* chez les chiens infestés par l'espèce est *Rhipicephalus sanguineus* (Pandey et al., 1987).

Enfin, nos résultats ont montré une différence très significative entre la prévalence à *Babesia spp* chez les chiens portant des tique de l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* (61,11%) et ceux qui sont dépourvus (11,90%). Ce constat suffira t-il pour avancer des hypothèses et incriminer *Babesia vogeli* et/ ou *Babesia gibsoni* dans les cas de babesioses canines dans nos régions méditerranéennes

Cependant, pour vérifier les hypothèses posées il faut avoir recours à l'outil moléculaire à travers la caractérisation génétique des différentes espèces de Babesies identifiées en Algérie.

## CONCLUSION

Notre enquête hématologique a montré une prévalence de 17,55% chez les chiens dans la région d'Alger.

*Rhipicephalus sanguineus* a été identifiée chez tous les chiens porteurs de tiques.

Par ailleurs, l'analyse des différents facteurs de risque a montré que la race, la région, le statut vaccinal ou encore la présence de tiques pouvaient être associés à l'apparition de l'infection de *Babesia spp* chez le chien dans la région d'Alger

Par conséquent, une étude approfondie sur le sujet est fortement recommandée chez le chien dans nos régions en mettant au point une méthodologie standardisée de suivie des cas de babesiose canine.

Cette approche devrait nous faire progresser dans la connaissance de ce parasite et l'évaluation des moyens de lutte.

# REFERENCES

- Boozer et al., Macintire D.K. (2003)** Canine babesiosis
- Baneth G. (2012)** : Revue de presse - nouveautés concernant les babésioses
- Bussi ras J et Chermette R. (1992)** : *Abrégé de parasitologie vétérinaire*, Fasc II Protozoologie vétérinaire, Edite par le service de parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort: p11-67-108-117
- Bourdeau P., Guelfi JF, (1995)**.la babésiose canine   Babesia canis.le point v t, 27, 168-103
- Bourdoiseau G. (2000)**Parasitologie clinique du chien.Créteil : Nouvelles  ditions Vétérinaires et Alimentaires
- Bourdeau P. (1993)** : la babésiose canine .Rec Méd. Vét., 169, p : 439-450
- Bourdeau P. (1993)** :Les tiques d'importance vétérinaire et médicale  
1 re partie: Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. Le point vétérinaire
- Camacho AT, Guitian FJ, Pallas E, Gestal JJ, Olmeda S, Goethert H et al. (2004)** : Azotemia and mortality among Babesia microti-like Infected dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine.
- Chartier C., Itard J., Morel P C., Troney PM. (2000)** Pr cis de parasitologie vétérinaire tropicale,Paris .
- Carret C.,Walas F.,Carcy B.,grande N., Precigout E.,Moubri K.,Schetters T.P.et Gorenflot A.(1999)**: babesia canis canis ,babesia canis vogeli ,babesia canis rossi :differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes,J.Eukaryot.Microbiol.,46,p:168-169. **Delobelle J-P (1996)** ,La babésiose canine ;Th : Pharmacie : Lyon.
- Dorchies Ph.** Les phénomènes immunitaires dans la piroplasmose du chien.
- Euzéby J.(1990)** :protozoologie médicale comparée .Collection Fondation Marcel Mérieux ;H mosporidioses ,fasc 2 :piroplasme.In :p99
- Frustin M (1994)**,Rôle des tiques dans la transmission de la babésiose chez l'homme et le chien. Th : Pharmacie : Nancy : 88 p.

**Furlanello T, Fiorio F, Caldin M, Lubas G, Solano Gallego L. (2005):** Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Veterinary Parasitology*

**Gilot B., Pautou G., Neuburger M-C. (1974)**

Les tiques du chien dans le sud-est de la France : notes sur la biologie et l'écologie de *Dermacentor reticulatus*, animal de compagnie.

**Hoogstraal, H. (1956)** African Ixodoidea. 1. Ticks of the Sudan (with special reference to Equatoria Province and with preliminary reviews of the genera *Boophilus*, *Margaropus* and *Hyalomma*). PubMed

**Homer mj, Aguilar delfin I, Teleford III SR, Krause PJ, Persing DH. (2000)** Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews*.

**Koffi Y. (1999)** Mise au point et validation d'un modèle d'infestation expérimentale du chien par *Babesia canis*. Thèse Med. Vét., Lyon, n°78 100p.

**Lamour Thierry (1995)** Contribution à l'étude de la réponse sérologique (immunofluorescence indirecte) du chien parasité par *Babesia canis*. Th : Vétérinaire Lyon

**Lasbleiz M. (2007)** : Situation actuelle de la Babésiose canine en France : bilan d'une enquête nationale. Th : Vétérinaire : Nantes : 157 p.

**Levine N.D. (1985):** *Veterinary protozoology* (1 st ed.), The low state university Press

**Lobetti R.G. (1998):** Canine babesiosis .*Compend Cont Educ Pract Vet* .,20,p:418-431.

**Matijatko V, Mrljak V, Kis I, Kucer N, Forseck J,Zivicnjak T et al. , (2007):** Evidence of acute phase response in dogs naturally infected with *Babesia canis*. *Veterinary Parasitology*

**Meynard J.A, Goudichard JA. (1974)** :Piroplasmose canine. Caractères cliniques.

**Moreau Y.,Laurent N., Martinod S ., Mackowiak A., Dubreuil N. (1986)** Immunologie-Immunopathologie et essais d'immunoprévention de la piroplasmose canine. *Prat. méd. chir. Animal Veterinary Clinics of North America*.

**Mononyme Meddour et Meddour (2006)**

**Pages JP, Trouillet JL. (1984)** Thrombocytopénie dans la babésiose du chien, Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie.

**Perez-eid Claudine (2007)**, Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire, Paris : Lavoisier : 314 p.

**Pechereau D. (1986)** : Piroplasmose : traitement étiologique. Prat.Méd. Chir. Anim.

**Robin y. (1974)** : Diagnostic de la piroplasmose canine par la recherche du piroplasma dans le sang technique et résultats de quatre années d'observations. Animal de compagnie.

**Stef .B(2010)** : la piroplasmose canine :ce que doit savoir le pharmacien d'officine.Th : pharmacie p :95

**Sobczyk AS, Kotomski G, Gorski P, Wedrychowicz H(2005)**. Usefulness of touch-down PCR assay for the diagnostic of atypical cases of *Babesia canis canis* infections in dogs. Bulletin of Veterinary Institute in Pulawy Disease

**Verdida ra, Hara oa, Xuan X, Fukumoto S, Igarashi I, Zhang S et al. (2004)** Serodiagnosis of *Babesia gibsoni* infection in dogs by an improved Enzyme-Linked Immunosorbent Assay with recombinant truncated P50. Journal of Veterinary Medical Science.

**Wlosniewski A., LERICHE M.A., CHAVIGNY C., ULMER P., DONNAY V., BOULOUIS H.J., MAHL P., DRUILHE P. (1997)** : A study of asymptomatic infection of *Babesia canis* in an enzootic area. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease.

**Wlosniewski A., Leriche M.A., Chavigny C., Ulmer P., Donnay V., Boulouis H.J., Mahl P., Druilhe P. (1997)**: A study of asymptomatic infection of *Babesia canis* in an enzootic area. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease.20,1, 75-86

**Yamane I, Thomford JW, Gardner IA, Levy M, Conrad PA. (1993)** Evaluation of the indirect fluorescence antibody test for diagnosis of *Babesia gibsoni* infections in dogs. American Journal of Veterinary Research.

# ANNEXES

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE**

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PIROPLASMOSE CHEZ LE CHIEN**

**DANS LA REGION D'ALGER**

**FICHE DE RENSEIGNEMENT**

**N :**

\*NOM :

\*SEXE :

\*SIGNE PARTICULIER :

\*AGE :

\* RACE :

\*ADRESSE :

✓ Où vit l'animal :

Extérieur

Intérieur

**Examen clinique**

• État général de l'animal :

Bon

Moyen

Mauvais

• Inappétence :

Oui

Non

• Température corporelle :

Élevée

Normal

Faible

• Fréquence cardiaque :

Tachycardie

Bradycardie

normale

• Amaigrissement :

Oui

Non

• Examen des muqueuses :

Anémie

ictère

Normal

• Examen oculaire :

Conjonctivite

Cataracte

Kératite

Glaucome

Normal

• Présence de tiques :

Oui

Non

• Aspect et couleur des matières fécales :

Diarrhée

Constipation

Normales

Rouge foncé

• Présence de dermatose :

Oui

Non

Prurit

Sans prurit

• Animal sous traitement ?

Oui

Non

-Si oui, citez le protocole thérapeutique et les pathologies en cause :

• L'animal a-t-il déjà été traité contre la piroplasmose ?

Oui

Non

-Si oui, quel a été le traitement appliqué ?

• Aspect des urines :

Rouge

Trouble

Brun foncé

Normal

• L'animal est-il vacciné ?

Oui

Non

-Si oui, contre quelle pathologie canine ?

## RESUME

La Babésiose canine, est une maladie parasitaire vectorielle transmise par les tiques à distribution mondiale, représentant un important problème de médecine vétérinaire. Les effets de l'infection chez les chiens pouvant aller de la forme subclinique à la forme grave mortelle.

L'objectif principal de ce présent travail était de réaliser une étude de la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez le chien dans la région d'Alger et d'analyser les facteurs de risque associés. La méthode de diagnostic utilisée fut le frottis sanguin coloré au MGG. Sur 131 chiens prélevés issus de différentes communes de la wilaya d'Alger, 23 (23/131) se sont révélés positifs à *Babesia spp* soit une prévalence globale de 17,55%. Par ailleurs, l'analyse des facteurs qui influencent la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez le chien a montré que les facteurs tels la race, la région, le statut vaccinal ou encore la présence de tiques pouvaient être associés à l'apparition de l'infection de *Babesia spp* chez le chiens dans la région d'Alger.

## SUMMARY

The Canine Babesiosis is a parasitic disease transmitted by vector ticks worldwide distribution, representing a major problem in veterinary medicine. The effects of infection in dogs can range from subclinical to severe life-threatening.

The main objective of the present work was to conduct a study of the prevalence of infection due to *Babesia species (spp)* in dogs in the Algiers region and analyze the risk factors. The diagnostic method used was the blood smear stained with MGG. Of 131 dogs taken from different municipalities of the province of Algiers, 23 (23/131) were positive for *Babesia spp* an overall prevalence of 17.55%. Furthermore, analysis of factors influencing the prevalence of infection with *Babesia spp* in dogs showed that factors such as race, region, immunization status or the presence of ticks could be associated with the development of infection due to *Babesia spp* in dogs in the Algiers region.

## ملخص

البابيزيا كانية هو مرض طفيلي ينتقل عن طريق توزيع القراد الناقل في جميع أنحاء العالم، وهو ما يمثل مشكلة كبيرة في مجال الطب البيطري. ويمكن لآثار العدوى في الكلاب تتراوح بين تحت الإكلينيكي وحادة تهدد الحياة

وكان الهدف الرئيسي من هذا العمل لإجراء دراسة من انتشار العدوى مع النيابة البابسية من الكلاب في منطقة الجزائر

العاصمة، وتحليل عوامل الخطر. كانت طريقة التشخيص المستخدمة في تشويه سمعة ملطخة بالدم من 131 الكلاب التي أخذت من بلديات مختلفة من ولاية الجزائر العاصمة، 23 (131/23) كانت إيجابية إلى النيابة البابسية معدل انتشار 17.55%. وعلاوة على ذلك، أظهر تحليل العوامل التي تؤثر على انتشار العدوى البابسية في الكلاب التي يمكن أن تشارك فيها عوامل مثل العرق أو المنطقة حالة AAA.التحصين، أو وجود القراد مع بداية من عدوى في البابسية في الكلاب في منطقة الجزائر العاصمة.