

REBULIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**Contribution à l'étude de la prévalence de la babesiose bovine
dans les régions**

**de Bejaia et Tizi ouzou par examen parasitologique des frottis
sanguins**

**Présenté par : Melle BOUSSAFEUR DALILA
Melle TOUAHRIA FAHIMA
Melle TASSEDA DYHIA**

Le jury :

Présidente :	Mme. HAFSI F.	Maître assistante.
Promotrice :	Melle. GHALMI F.	Maître de conférences.
Examinatrice :	Mme. AZZAG N.	Maître de conférences.
Examinatrice :	Mme. DERDOUR S.	Maître assistante.

Année universitaire : 2012/2013



Remerciement

Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promotrice **D^r. GHALMI**, pour avoir accepté d'encadrer la réalisation de ce travail, avec ses précieux conseils et sa gentillesse.

Qu'elle voit dans cet aboutissement le témoignage de notre profond respect et reconnaissance.

A **D^r. HAFSI** : de nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Aux **D^r. DERDOUR** et **D^r. AZZAG** : sincères remerciements pour l'honneur qu'elles nous ont faites d'être les membres de jury et ont bien voulu accepter l'évaluation et la critique de ce travail.

A tous ceux qui ont su nous accorder une partie de leur temps précieux lors de la préparation de ce travail : **Nadia, Ahmed SAADI**, technicien supérieur du laboratoire de parasitologie et **BOUDANI Houseyn** sans oublier le personnel de la bibliothèque.

Enfin, on tient à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

- *A ma chère, ma tendre, mon amour éternel, celle qui m'a donné la vie et qui continue à me donner sans cesse la force et le courage pour que je devienne ce que je suis aujourd'hui, celle que si j'avais l'océan comme encre ne va pas me suffire pour exprimer mon amour pour elle : « **Maman** ».*
- *A mon cher père, sache que je n'oublierai jamais ton sacrifice, ton soutien, et toute l'affection que tu m'as donnée et le fait que tu continu toujours à donner le meilleur de toi pour nous offrir tout le confort dont on a besoin, je t'aime « **Papa** ».*

" Que Dieu le tout puissant vous protègent, et vous gardent en pleine santé "
- *A mes chères sœurs que j'adore tellement : **Nassima, Souad, Warda et Yasmine.***
 - *A mes chers frères adorés : **Mouloud et Karim.***
- *A mes petits anges préférés qui ont rajouté à notre vie une touche de bonheur : **Samy, Ramy, Hakim, Sérine et Sara.***
- *A **Dr Djabella**, un grand merci pour tout l'aide que vous m'avez accordé et tous les conseils précieux que vous m'avez donné. Et sans oublier **Bazi** bien sûr et votre chère famille pour son chaleureux accueil.*
- *A mes chères amies que je considère plutôt comme mes sœurs, parce qu'elles constituent ma deuxième famille : **Dyhia, Fahima, Roza, Zahia et Rayane.***
 - *A tous les gens qui me connaissent et que j'aime.*

Doli



❧ DÉDICACES ❧

- ❧ Tout d'abord je remercie Dieu de m'avoir donné la force d'accomplir ce travail, que je dédie à Mes parents pour leur amour, leur soutien et leur confiance.
Rien n'aurait été possible sans eux.
- ❧ A mon cher **père** qui n'a pas cessé de m'encourager et de se sacrifier pour que je puisse franchir tout obstacle durant toutes mes années d'études, que dieu me le garde en très bonne santé.
- ❧ A ma plus belle étoile qui puissent exister dans l'univers ; ma chère **mère**, celle à qui je souhaite une longue vie.
- ❧ A mes frères et sœurs : **Malha , Khalede , Sonia , Syphaxe** ; Pour votre continuel soutien, je vous exprime toute ma gratitude et ma tendresse.
- ❧ A ceux que j'aime et je respecte:
- Mon cher **oncle: Kamel**, que j'ai toujours considéré comme un deuxième père pour moi.
 - Ma chère **tante : Sadia**
 - Mon cher grand père paternel et Mes chers grands parents maternels ; que dieu le tout puissant les protège et les garde.
 - A mes meilleures copines d'enfance et de jeunesse **Dalila, Fahima , Rosa , Zahia** ; Pour votre présence et vos encouragements, je vous témoigne ma plus profonde affection.
- ❧ A toute ma grande famille, qui m'a accompagnée durant ce long parcours, celle qui m'a offert tout l'amour.
- ❧ A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près pour la réalisation de ce mémoire.
- ❧ A tous ceux que j'ai oubliés qui m'ont apporté d'aide et soutien durant ces années de formation Merci à tous.



Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail :
A l'Éternel Dieu Tout-Puissant.*

*A ma très chère **mère**,*

Je ne te remercierai jamais assez pour tout ton amour et ton soutien durant toutes ces années. Je tiens à exprimer ma gratitude et mon affection les plus sincères à toi, qui m'a encouragé et guidé le long de mes études, qui a fait preuve de beaucoup de courage et de sacrifice.

*A mon cher **père**,*

Depuis toujours, tu es d'un grand soutien durant tout mon parcours d'étude. Tu m'avais donné le courage et la force dans mes études.

Pour ton amour que tu m'avais apporté et que tu m'apportes toujours, pour toutes les valeurs que tu m'as transmises, je te remercie.

*A mes deux frères ; **Djilali** et **Tahar** que je respecte,
Pour votre soutien et vos encouragements, je vous témoigne ma plus profonde affection.*

*A mes ravissantes sœurs, **Toukfa**, **Fatiha** et **Karima** que j'adore,
Pour votre continuel soutien, je vous exprime toute ma gratitude et ma tendresse.*

*A mes chères **nièces** et **neveux** les plus aimables.*

*A mes **grands-parents**,
Que ce travail honore votre mémoire.*

*A toute ma **famille** et les personnes que je n'ai pas citées,
Merci pour votre soutien et vos marques d'affections.*

*A mes chères copines ; **Dalila**, **Dyhia**, **Rosa** et **Zahia** qui ont rendu ces années d'étude inoubliables. Merci pour votre présence dans tous ces bons moments et les moins bons.*

*Aux **vétérinaires** qui ont su m'accorder une partie de leur temps précieux lors de la préparation de ce travail.*

Fahima

Sommaire

Introduction :	1
Partie 1 : synthèse de la littérature	
Chapitre I : synthèse de la littérature sur les babésioses bovines	2
1. Définition :	2
2. Etiologie :	2
2.1. Caractères généraux :	2
2.2. Les agents des babésioses bovines :	3
2.3. Les caractéristiques des principales espèces de <i>Babesia</i> chez le bovin	3
3. Taxonomie :	5
4. le cycle parasitaire :	6
4.1. Cycle chez l'hôte vertébré :	6
4.1. a. Invasion dans les globules rouges :	6
4.1. b. Mérogonie :	7
4.2. Cycle chez la tique :	8
4.2. a. Gamétogonie :	8
4.2. b. Sporogonie :	8
5. Pathogénie :	10
5.1. Action mécanique :	10
5.2. Action antigénique :	10
5.3. Action toxique :	10
6. Immunité :	12
6.1. Eléments de la réaction immunitaire	12

6.2. Immunité naturelle.....	.13
6.3. Immunité acquise.....	13
6.4. Immunité croisée.....	14
6.5. Nature de l'immunité.....	14
7. Epidémiologie	15
7.1. Epidémiologie descriptive.....	15
7.2. Epidémiologie analytique.....	15
8. Symptomatologie.....	17
8.1. Forme typique.....	17
8.2. Forme atypique.....	18
9. Lésion	18
9.1. Lésion macroscopique.....	18
9.2. Lésion microscopique.....	19
10. Diagnostic	19
10.1. Diagnostic épidemio-clinique.....	19
10.2. Diagnostic post-mortem.....	19
10.3. Diagnostic expérimentale.....	19
10.4. Diagnostic différentiel.....	21
11. Pronostic.....	21
11.1. Pronostic médical.....	21
11.2. Pronostic économique.....	22
12. Traitement	22
12.1. Etiologique.....	22
12.2. Symptomatique.....	22
13. Prophylaxie	24

13.1. Protection contre le parasite.....	24
13.1. A. Chimiothérapie.....	24
13.1. B. Vaccination.....	24
Chapitre II : synthèse de la littérature sur le vecteur de la babésiose bovine.....	25
1. Classification et anatomie générale :	25
1.1. Classification.....	25
1.2. Morphologie, anatomie générale et biologie des ixodidés.....	26
2. Tiques identifiées en Algérie.....	31
3. Tiques vectrices de piroplasmose bovine.....	32
4. Moyens de lutte contre les tiques.....	34
Partie 2 : étude expérimentale	
Chapitre I : Matériels et méthodes.....	36
Chapitre II : Résultats.....	40
Chapitre III : Discussion.....	50
Conclusion :	53

Références bibliographiques

Annexes

*Liste des
tableaux et
figures*

Liste des tableaux et des figures

Liste des tableaux :

Tableau n°1 : Espèces de *Babesia* pouvant parasiter les bovins (**Rebaud, 2006**).

Tableau n° 2 : chimiothérapie des babesioses et piroplasmoses bovines (**Lefevre, Blancou, Chermette, 2003**).

Tableau n°3 : nombre de bovins prélevés et prévalence de *Babesia spp* selon la race.

Liste des figures :

Figure n°1 : Cellules sanguines infectées par *Babesia bovis*.

Figure n°2 : Aspects morphologiques typiques de (a) *B. divergens* (mérozoïtes géminés de longueur inférieure au rayon de l'hématie, formant un angle obtus et positionné en bordure de l'hématie) et de (b) *B. major* (mérozoïtes géminés de longueur supérieure au rayon de l'hématie et formant un angle aigu) (**Photo ENV Nantes**).

Figure n°3: la classification d'après (**Mehlhorn et Walldorf, 1988**).

Figure n°4 : Premières étapes de l'invasion du globule rouge par le mérozoïte de *Plasmodium* (**Delaunay, 2005**).

Figure n°5 : Cycle de *B. divergens* chez ses deux hôtes (**Rebaud, 2006**).

Figure n°6 : Pathogénie de la babésiose bovine (**Irola, 2008**).

Figure n°7 : classification des tiques selon (**Horak et al., 2003**).

Figure n°8 : Gnathosoma d'*Ixodes ricinus*.

Figure n°9 : représentation schématique des rostris et capitulum des principaux genres d'Ixodidés d'après (**George, 2005**).

Figure n°10 : Morphologie externe d'une femelle ixodina.

Figure n°11 : Morphologie externe d'un ixodina mâle.

Figure n°12 : Principaux organes digestifs et excréteurs d'une tique (**Huber, 2010**).

Figure n°13 : *Boophilus annulatus*, vue dorsale d'une femelle gorgée.

Figure n°14 : vue dorsale d'une femelle d'*Ixodes ricinus* gorgée de sang (**Oguz, 2008**).

Figure n°15 : vue dorsale d'un mâle d'*Ixodes ricinu*. (**Oguz, 2008**).

Figure n°16 : *Haemaphysalis punctata*, vue ventrale d'un mâle à gauche et vue dorsale d'une femelle à droite.

Figure n°17 : réalisation d'un frottis sanguin (**Lefevre-Bultingaire, 2008**). **Figure n°18** : étapes de coloration MGG.

Liste des tableaux et des figures

Figure n°19 : identification des tiques.

Figure n°20 : Tiques collectées et identifiées.

Figure n°21 : signes cliniques relevés sur des bovins prélevés.

Figure n°22 : *Babesia spp* dans les hématies de bovins indiqués par les flèches (Après étalement de sang et coloration au M-G-G) (G×100).

Figure n°23 : Prévalence de *Babesia spp* chez le total prélevé des bovins.

Figure n°24 : Prévalence de *Babesia spp* chez les bovins symptomatiques.

Figure n°25 : prévalence de *Babesia spp* chez le bovin en fonction de la région.

Figure n°26 : prévalence de *Babesia spp* en fonction du sexe.

Figure n°27 : la prévalence de *Babesia spp* en fonction de l'âge.

Figure n°28 : Données sur *Babesia spp* en fonction de la race.

Figure n°29 : Prévalence de *Babesia spp* en fonction de la saison.

Figure n°30 : Prévalence de *Babesia spp* chez les animaux présentant des signes cliniques compatibles avec une babesiose bovine.

Figure n°31 : Influence de la présence des tiques sur la prévalence de *Babesia spp*.

Introduction

Introduction

Les babésioses bovines sont des maladies dues à des parasites intra-érythrocytaires appartenant à quatre (04) espèces du genre *Babesia* (*B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens* et *B. major*) et sont transmises par des tiques Ixodidés (**Sergent et al., 1926**). Elles sont présentes à travers le monde et plus particulièrement dans les régions tropicales et subtropicales où elles ont été signalées dans 120 pays (**Ristic, 1981**).

Les animaux s'infectent après la piqûre par le vecteur, des vecteurs tiques Ixodidés : *Boophilus spp* le vecteur principal de *B. bovis* et *B. bigemina* (**OIE, 2005**). Le principal de *B. divergens* est *Ixodes ricinus* (**OIE, 2005**) ; mais d'autres espèces de tiques sont aussi incriminées comme *Haemaphysalis* et *Rhipicephalus spp* (**OIE, 2005**). La maladie se présente sous différentes formes : d'une forme suraiguë à des infections bénignes. Les animaux infectés sont apathiques à cause de l'hyperthermie, anorexiques, avec des poils hérissés. L'hémoglobulinémie + ou - intense et l'hémoglobinurie suivie d'un ictère, apparaissent alors, conjointement avec d'autres symptômes, dont la constipation, la déshydratation, des tremblements, une faiblesse et de la prostration. La température est en dessous de la normale quelques heures avant la mort. Certaines espèces comme *B. bovis* provoquent la formation des microthrombi au niveau des capillaires du cerveau et induisent des signes d'hyperexcitabilité et d'incoordination.

Les facteurs intervenant dans la pathogénie des babésioses sont différents selon la babésiose en cause. L'abondance des tiques vecteurs et le pourcentage des tiques infectées jouent aussi un rôle dans le développement d'une babésiose bovine.

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées sur ce sujet ; les premières investigations concernant les tiques des bovins et leur distribution géographiques en Algérie ont été menées par une équipe de chercheurs de l'institut Pasteur d'Alger au cours de la période allant 1900 à 1945. Selon les mêmes sources de l'IPA (archive IPA), 3875 cas de piroplasmose bovine ont été recensés en Algérie de 1924 à 1945.

L'objectif principal de ce présent travail est de réaliser une étude de la prévalence de l'infection à *Babesia spp* chez les bovins dans les régions de Tizi ouzou et de Béjaïa, en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG et d'analyser les facteurs de risque associés afin d'établir une prévention adaptée.

Partie 1 :
synthèse de la
littérature

Chapitre 1 : synthèse de la littérature sur les babésioses bovines

1. Définition :

Les babésioses sont des maladies infectieuses, inoculables, non contagieuses ; leur agent causal est un sporozoaire du genre *Babesia*, obligatoirement transmis par des tiques dures après évolution cyclique chez ces dernières. Chez les bovins on distingue 4 espèces de *Babesia* : *B.bovis* / *B.bigemina* / *B.divergens* et *B.major*.

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

Les babésioses sont également appelées couramment piroplasmoses du fait de la forme en poire du parasite responsable (**Dixit et al., 2010**).

La pathologie se traduit par un syndrome hémolytique et fébrile ; et les signes cliniques varient en fonction de l'espèce de babésie en cause et de l'âge de l'hôte.

2. Etiologie :

2.1. Caractères généraux :

Les babésies se localisent uniquement dans les érythrocytes. Le maximum de parasitémie se situe au moment de l'accès clinique. Chez l'animal infecté chronique la parasitémie est inférieure à 1‰, mais jamais nulle.

L'évolution dans les érythrocytes commence par le trophozoïte, circulaire ou elliptique, de petite taille, à un noyau. Puis la taille augmente, le noyau se dédouble, c'est le trophoblaste qui donne par bourgeonnement 2 ou 4 organismes ovalaires ou piriformes réunis par le reliquat cellulaire du trophozoïte. L'ensemble a valeur de schizonte. Les éléments distincts sont les mérozoïtes, chacun à 2 noyaux, s'il s'agit d'une paire, ou à un noyau dans le cas de tétrade. Chaque mérozoïte après destruction de l'érythrocyte poursuivra le cycle infectieux (**Rudzinski et al., 1976**).

Le genre *Babesia* comprend 3 sous-genres :

-*Babesia*(*Babesia*) : une paire de mérozoïtes de longueur en moyenne inférieure au rayon de l'érythrocyte, formant un angle obtus.

-*Babesia*(*Piroplasma*) : une paire de mérozoïtes de longueur en moyenne supérieure au rayon de l'érythrocyte, formant un angle aiguë.

-*Babesia*(*Achromaticus*) : une tétrade de mérozoïtes.

- Evolution de *Babesia* chez les mammifères :

1 : trophozoïte.

2 : trophoblaste binucléé.

3 : trophoblaste à croissance par:

Bourgeonnement, ou par bipartition.

4 : schizonte biparti à mérozoïtes pairs uninucléés à mérozoïtes punctiformes, associés en tréma, dans les capillaires profonds (*Babesia bovis*).

5 : schizonte mûr à mérozoïtes pairs binucléés :

- À grands mérozoïtes piriformes (sous-genre *Piroplasma*) en angle aigu ;
- À mérozoïtes moyens ou petits (sous-genre *Babesia*), en angle obtus, centraux ;
- À mérozoïtes moyens ou petits, en angle obtus, marginaux (*Babesia divergens*).

2.2. Les agents des babésioses bovines:

Il existe à travers le monde plusieurs espèces de *Babesia* pouvant parasiter les bovins.

Les quatre principales sont *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Babesia major* et *Babesia divergens*, dont les vecteurs sont cités dans le (tableau n°1).

Tableau n°1 : Espèces de *Babesia* pouvant parasiter les bovins. (Rebaud, 2006)

Espèce de <i>Babesia</i>	Tique vectrice	Hôtes de la tique	Pathogénicité
<i>Babesia bovis</i>	<i>Boophilus microplus</i> <i>Boophilus annulatus</i>	Bovidés, équidés ovins, caprins, cervidés	Forte
<i>Babesia bigemina</i>	<i>Boophilus</i>	Bovidés, équidés, ovins, caprins, cervidés	Moyenne à forte
<i>Babesia major</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i>	Ongulés, chien, oiseaux, mouton	Faible
<i>Babesia divergens</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes persulcatus</i>	Vertébrés	Moyenne à forte

2.3. Les caractéristiques des principales espèces de *Babesia* bovine :

- *Babesia bovis*: agent de la babésiose bovine tropicale ; mérozoïtes de petite taille, en position centrale, jamais abondant dans le sang périphérique ; dans les hématies des capillaires profonds des viscères, les mérozoïtes peuvent être de taille très petite, avec une masse cytoplasmique réduite autour du noyau (forme en tréma), sur la (figure n°1),

représentant la forme présente dans les érythrocytes des vertébrés, nous pouvons constater leur position centrale.

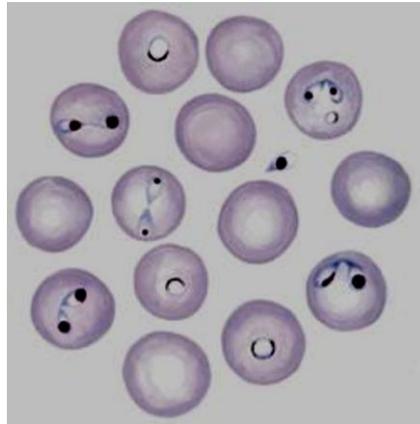


Figure n°1 : Cellules sanguines infectées par *Babesia bovis*.

- *B. divergens*: agent de la babésiose bovine européenne ; mérozoïtes de plus petite taille que dans l'espèce précédente, la plupart en position bourdante ; les formes centrales sont dominantes mais parfois seules en place.

-*B. bigemina*: agent de la piroplasmose bovine tropicale.

-*B. major* : est une *Babesia* « grande forme » (longueur du mérozoïte supérieure au rayon de l'hématie, mérozoïtes formant un angle aigu dans les formes géminées).

Il serait souhaitable d'établir un diagnostic différentiel face à une suspicion de babésiose chez un bovin. Le simple étalement sanguin coloré au *May-Grünwald Giemsa* permet une différenciation aisée de *B. divergens* et de *B. major* (figure n°2).

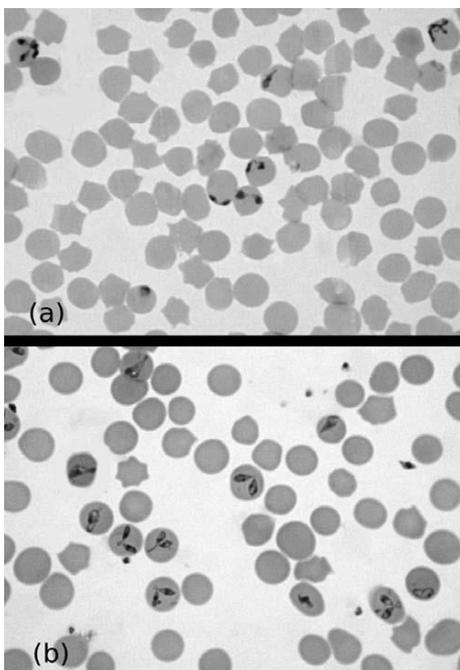


Figure n°2 : Aspects morphologiques typiques de (a) *B. divergens* (mérozoïtes géminés de longueur inférieure au rayon de l'hématie, formant un angle obtus et positionné en bordure de l'hématie) et de (b) *B. major* (mérozoïtes géminés de longueur supérieure au rayon de l'hématie et formant un angle aigu). (Photo ENV Nantes)

3. Taxonomie :

Embranchement : Apicomplexa

Ils possèdent une combinaison caractéristique d'organelles appelée complexe apical.

Classe : Sporozoa

Ils sont peu mobiles car ils ne possèdent pas d'appareil locomoteur, leur déplacement se fait par flexion, glissement ou ondulation. Ces parasites vivent à l'intérieur des cellules hôtes.

Sous-Classe : *Coccidés*

Super-ordre: *Eucoccidés*

Ordre : *Hémosporidés*

Sous-Ordre : *Aconoidina*

Famille : *Piroplasmidés*

Genre : *Babesia*

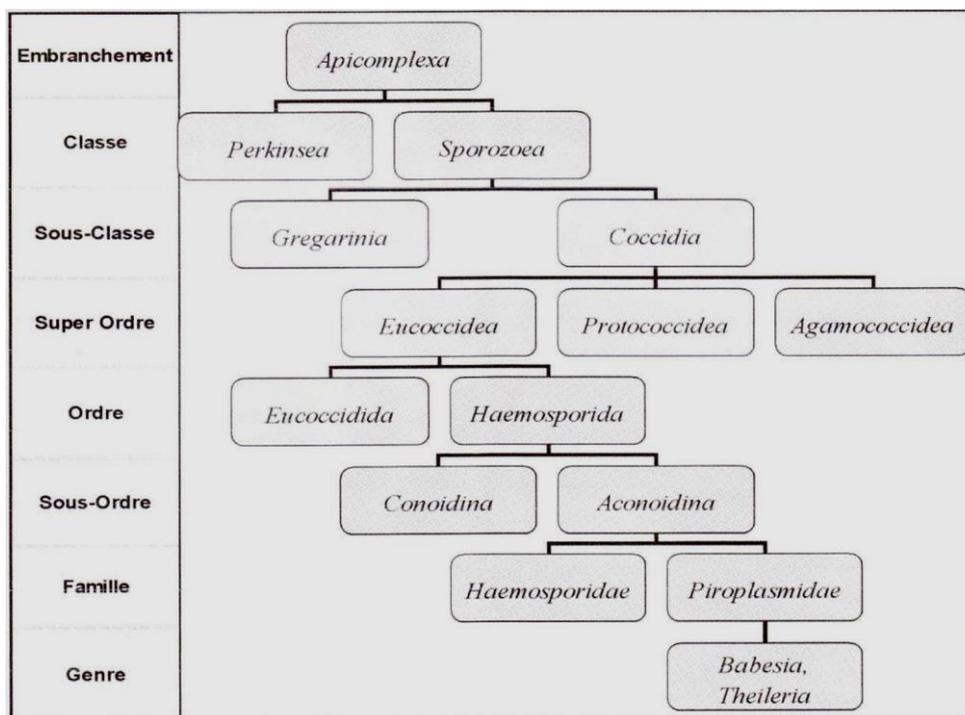


Figure n°3 : la classification d'après (Mehlhorn et Walldorf, 1988).

4. Le cycle parasitaire :

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

- Un hôte définitif, la tique, où le protozoaire se retrouve de manière asymptomatique, lui permettant uniquement la transmission vers un hôte vertébré sain.
- Un hôte intermédiaire, les bovins, qui contrairement aux tiques, développent la maladie par parasitisme de leurs érythrocytes.

Les trois phases du cycle sont : géogonies chez le bovin, gamogonie et sporogonie chez la tique.

4. 1. Cycle chez l'hôte vertébré : mérogonie

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

Quand une tique infectée pique un mammifère, elle lui transmet via sa salive les sporozoïtes de *Babesia*, forme infectante piriforme mesurant entre 1,5 μm et 3 μm de long. Il semble exister une phase pré-érythrocytaire dans les lymphocytes, permettant leur transformation en mérozoïtes qui en sortent et envahissent rapidement les érythrocytes. Cette phase est encore mal définie.

Dans les globules rouges, la majorité des parasites se multiplient sous forme de mérozoïtes (ou trophozoïtes) et l'autre partie en gamétoocytes.

En dehors des hématies, les mérozoïtes libres sont recouverts par un manteau adhésif composé de fines fibrilles, servant probablement à l'attachement initial au globule rouge. Ce manteau adhésif est éliminé par la suite.

Chez *Babesia*, le complexe apical présente quelques spécificités : les corps sphériques remplacent les granules denses. Ils sont en général au nombre de quatre et sont beaucoup plus gros que les granules denses.

Le noyau est large, homogène et entouré de deux membranes.

4. 1.a. Invasion dans les globules rouges :

Le processus d'invasion érythrocytaire global semble se produire de la même manière que chez *Plasmodium*. C'est pourquoi nous allons nous baser sur l'exemple du plasmodium pour étudier cette phase du cycle biologique de *Babesia*. L'entrée dans la cellule se fait de façon active de la part du mérozoïte en cinq étapes.

Tout d'abord, le contact initial se fait par attachement entre le globule rouge et le parasite de manière aléatoire, non spécifique et réversible. C'est par les protéines du manteau que le parasite se colle dans n'importe quelle position.

Puis, le parasite est réorienté pour permettre à son pôle apical d'être en contact direct avec la cellule à infecter. Une fois cette position atteinte, une jonction entre les membranes de la cellule hôte et le parasite permet leur fusion de façon définitive et irréversible.

À ce stade, les organites du pôle apical libèrent leur contenu permettant ainsi la pénétration active du mérozoïte dans l'hématie, phase ultime de l'invasion.

Le parasite pénètre donc dans le cytoplasme, entouré par une vacuole parasitophore (due à l'invagination de la membrane du globule rouge). Cette vacuole est dissoute à la fin de la pénétration dans l'hématie et le parasite se retrouve alors libre dans le cytoplasme de l'érythrocyte.

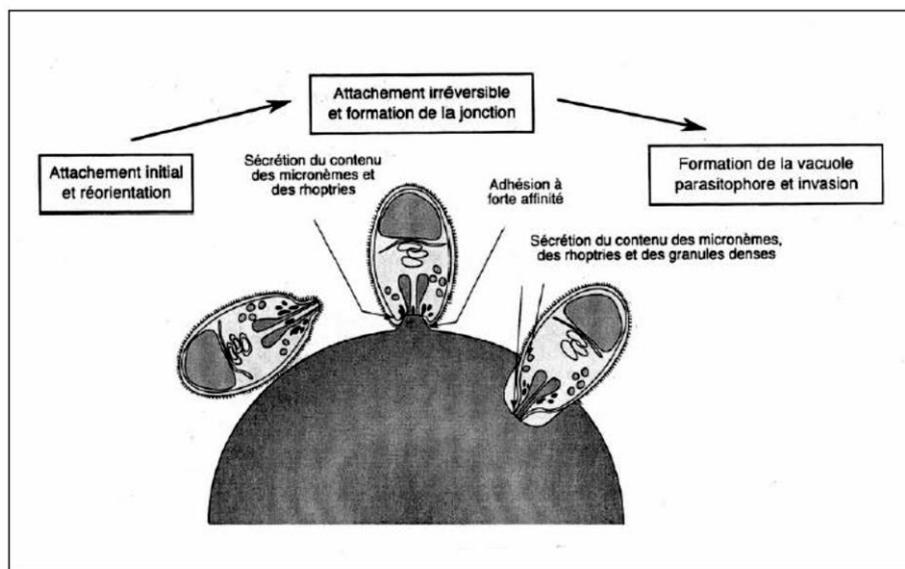


Figure n°4 : Premières étapes de l'invasion du globule rouge par le mérozoïte de *Plasmodium* (Delaunay, 2005).

Sur cette figure, nous pouvons voir les premières étapes de la pénétration du Parasite *Plasmodium* dans le globule rouge hôte. Ces étapes de contact, réorientation et fusion de membrane sont similaires chez *Babesia*.

4. 1.b. Mérogonie :

Une fois le parasite dans les globules rouges, intervient alors la phase de mérogonie proprement dite. Le mérozoïte perd rapidement sa forme allongée, il grossit, prend une forme arrondie avec doublement du matériel parasitaire. Cette nouvelle forme appelée trophozoïte, perd tous les organites caractéristiques de la forme infectante.

Ensuite, les parasites se multiplient de façon asexuée, par bourgeonnement du cytoplasme. On observe alors le cytoplasme sphérique d'où partent deux bourgeons plus denses qui grossissent au fur et à mesure que le cytoplasme du trophozoïte se réduit. C'est seulement à

partir de ce moment que le noyau se divise. C'est ainsi qu'on obtient deux nouveaux mérozoïtes allongés avec chacun leur complexe apical. Ils restent accolés par leur extrémité pointue par paire dites formes bigémées formant ainsi un « V ».

Lors de leur pleine croissance, les parasites mesurent entre 1 μm et 5 μm de longueur. À ce stade, ils quittent l'érythrocyte qui est détruit lors de ce processus. Cependant, le processus de sortie du globule rouge et de sa destruction n'est encore pas élucidé alors que la destruction globulaire est la principale caractéristique des babésioses. Une fois sortis de leur cellule hôte, les parasites envahissent d'autres hématies. Ce cycle se perpétue jusqu'à ce que l'infection soit enrayée ou jusqu'à la mort de l'hôte. Comme nous l'avons vu précédemment, les globules rouges hébergent une deuxième forme du parasite : les gamétocytes, décrits en « accordéon », forme sexuée des *Babesia*.

Ceux-ci ne se divisent pas mais se développent jusqu'à atteindre une forme ovale ou arrondie, leur croissance cessant alors. Ils restent dans le globule rouge jusqu'à ingestion par une tique lors d'un repas sanguin. Ils sont les précurseurs de la phase sexuée du parasite qui se déroule à l'intérieur de la tique.

Dans la suite de notre étude, nous allons détailler le cycle parasitaire chez la tique.

4. 2. Cycle chez la tique :

C'est chez la tique que se passe la phase de reproduction sexuée, c'est donc elle l'hôte définitif.

4. 2.a. Gamogonie :

Quand une tique vectrice se gorge du sang d'un hôte 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. C'est la gamogonie. Ceux-ci fusionnent pour former des zygotes. 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. Certains kinètes colonisent les oocytes de la tique et peuvent ainsi être transmis à la prochaine génération de tiques par voie transovarienne.

4. 2.b. Sporogonie :

La phase de sporogonie concerne les kinètes parasitant les glandes salivaires (organes cibles pour la transmission des germes pathogènes) où ils se transforment en sporoblastes. Ceux-ci

vont subir une dernière multiplication, très généreuse, lorsque la tique se fixe à un hôte (l'augmentation de la température est déterminante pour cette dernière étape) pour donner des milliers de sporozoïtes, parasites piriformes qui constituent la forme infectante pour l'hôte vertébré. Cette étape limitante, explique pourquoi les sporozoïtes ne sont inoculés que plusieurs jours après que la tique ait commencé son repas sanguin.

Ce délai prouve l'intérêt de l'extraction précoce des tiques fixées sur la peau pour réduire le risque de transmission pathogène.

Le cycle de développement de *Babesia* est résumé dans la (figure n°5).



Figure n°5 : Cycle de *B. divergens* chez ses deux hôtes (Rebaud, 2006).

1 : Sporozoïtes dans la salive de tique, lors du repas sanguin

2 - 5 : Mérogonie

5.1 : Mérozoïte

5.2 : Mérozoïte digéré

6 : Gamonte

7 - 8 : Gamètes

9 : Fusion des gamètes

10 : Formation du zygote

11-14 : Formation de l'ookinète

15 - 18 : Formation des sporokinètes

19 - 21 : Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires et formation des sporozoïtes.

5. Pathogénie :

Les facteurs intervenant dans la pathogénie des babésioses sont différents selon la *Babesia* en cause. Dans les babésioses à *B. bigemina* et *B. divergens*, ce sont l'hémolyse et l'ictère qui dominant. Par contre, dans la babésiose à *B. bovis*, ce sont les phénomènes de choc et d'agglutination des hématies (**Figure n°6**).

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.

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 kallikréine, 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).

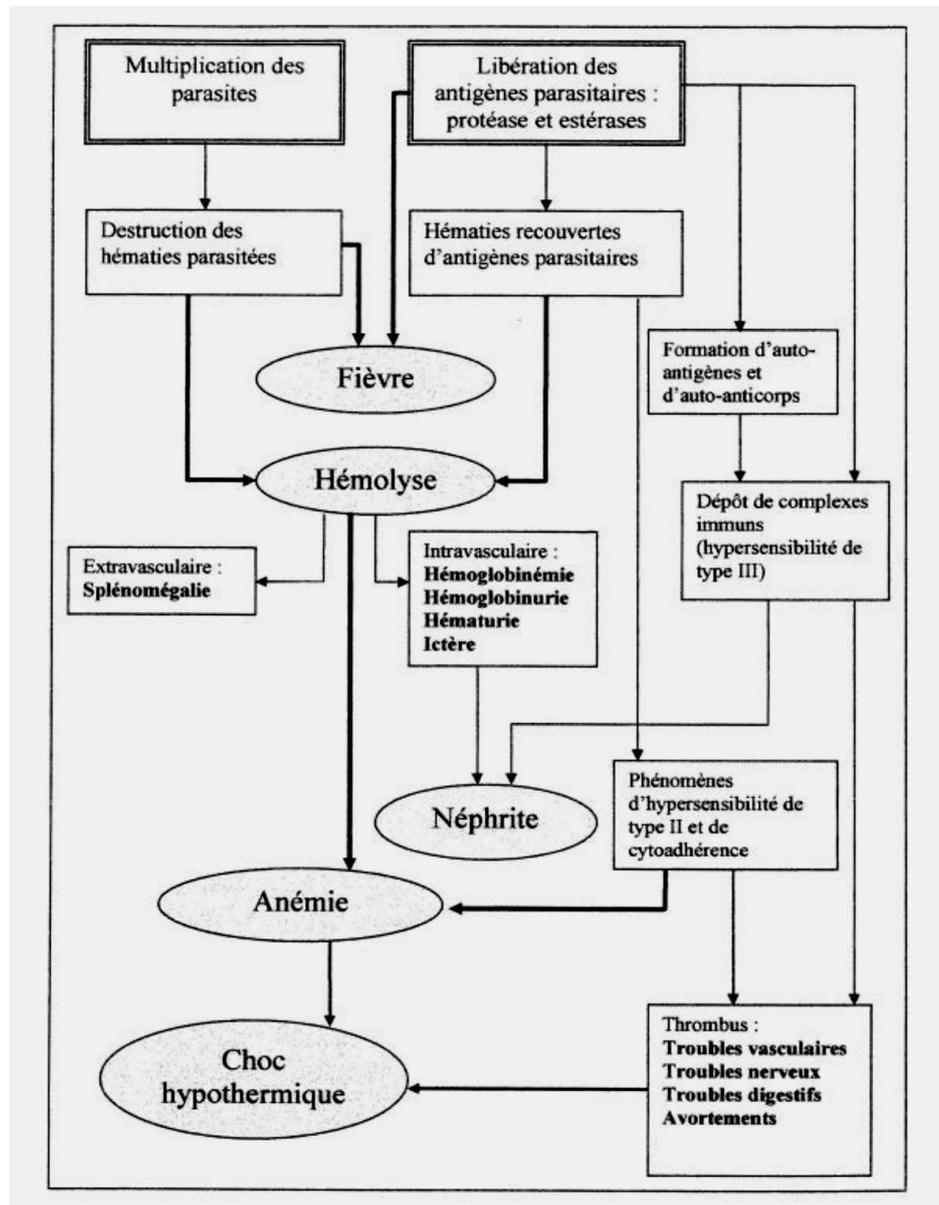


Figure n°6 : Pathogénie de la babésiose bovine (Irola, 2008).

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

- Des parasites eux-mêmes : les espèces « séquestrées » dans les capillaires viscéraux sont les plus pathogènes *B. bovis*. Tandis que, celle qui détermine de l'hémolyse intra-vasculaire n'est pas très pathogène qu'à forte parasitémie *B. bigemina*.
- L'hôte : « la réceptivité » (Euzéby, 1988).

En résumé : il faut retenir dans la pathogénie des babésioses, les points importants suivants :

- ❖ Les phénomènes d'agglutination et de cyto-adhérence, responsable de la fixation d'agglomérats d'érythrocytes parasités sur les endothéliums, il en résulte des phénomènes d'hypoxie.
- ❖ L'action des protéases et des estérases :
 - 1) Agissent sur le fibrinogène plasmatique, en dégradant cette protéine avec formation d'auto-antigènes puis de complexes-immuns, ceux-ci :
 - Provoquent l'hémolyse, aussi bien des hématies parasitées.
 - Précipitent dans les capillaires, notamment dans le rein et entraînent une néphrite glomérulaire.
 - 2) Sur le système des kinines, avec participation à la pathogénie du choc, dans lequel intervient aussi l'anaphylatoxine.
- ❖ De l'hémoglobinurie pouvant entraîner ictère, hémoglobinurie, lésions hépatorénales.
- ❖ De l'anoxie : cause de lésions tissulaires et endothéliales : extravasation plasmatique, d'œdème et d'acidose métabolique.

6. immunologie :

6.1. Eléments de la réaction immunitaire :

- **Antigènes** : quel que soit leur type, les antigènes provoquent la formation d'anticorps, Nous pouvons donc constater que le mécanisme antigénique des *Babesia* est encore très mal connu, qu'ils existent plusieurs groupements d'antigènes. L'existence d'une variation antigénique explique pourquoi certains animaux font des rechutes parasitaires après un premier accès, les parasites ayant antigéniquement changé s'étant multipliés à cause de l'absence d'anticorps spécifiques (**Curnow J.A, 1973**).
- **Anticorps** : la présence d'anticorps a été démontrée par le fait qu'un transfert passif de sérum d'animaux infectés chez des animaux splénectomisés hautement sensibles confère à ceux-ci une bonne immunité (**Hall, 1960**). Les anticorps existent aussi dans le colostrum de vaches immunisées, comme l'a montré Hall. L'apparition des anticorps coïncide avec le moment où la prémunition est usuellement démontrable, quand l'infection devient latente (**Ristic et al.,1965**). Les animaux se trouvent alors protégés contre des surinfections. Les anticorps ont une activité parasiticide et une action opsonisante ; on peut ainsi constater que les anticorps provoquent l'agglutination et la lyse des cellules infectées, et la mort des parasites. En fait, les anticorps réagissent à la surface ou avec le cytoplasme des érythrocytes infectés plus avidement qu'ils ne le font avec les parasites (**Dorchies, 1974**). Mais cette destruction des hématies serait peut-être due à l'effet létal non spécifique de la lyse globulaire, plutôt qu'à l'action propre des anticorps.

6.2. Immunité naturelle :

- 1) **immunité d'espèce** : certaines espèces animales ne sont pas sensibles à certaines espèces de *Babesia* ; ainsi, les bovins sont insensibles aux *Babesia* qui affectent normalement les moutons, les chevaux ou les chiens. Les *Babesia* ont donc une spécificité stricte vis-à-vis de leur hôte.
- 2) **Immunité individuelle** : les très jeunes animaux sont relativement résistants aux parasites, tandis que les adultes sont pleinement sensibles ; c'est une résistance innée. En effet, les veaux nés de mères immunes et ne présentant pas d'infection après exposition aux tiques transmettent la maladie. Il apparaît donc que l'affection inapparente, et ces jeunes veaux montrent un haut degré de tolérance à la babésiose (Hall, 1960).

6.3. Immunité acquise :

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

1) **immunité acquise passivement :**

a) **immunité passive artificiellement : sérumisation**

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

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

b) **Immunité passive naturelle : immunité du jeune transmise par sa mère :**

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

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

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

2) **Immunité acquise activement :**

a) **Prémunition :**

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

Lors d'une première exposition aux tiques, les animaux se montrent hautement sensibles, mais à la suite d'une infection continue modérée, on assiste à l'acquisition d'une bonne résistance en une huitaine de jours.

Le degré de résistance dépend aussi de la race ; il se trouve aussi que des animaux d'un même troupeau, mais appartenant à des races différentes, réagissent très différemment à une même infection, les uns réagissant beaucoup moins sévèrement que les autres (**Francis et Little, 1964**).

b) Immunité vraie :

C'est l'immunité existant chez un animal dont l'organisme a totalement été libéré de ses parasites à la suite d'infection naturelle.

Des animaux infectés et ayant éliminé leurs parasites ne peuvent être réinfectés avec la souche originale; c'est une immunité homologe (**Joyner et Davies, 1967**) ; mais ils sont facilement réinfectés par une souche hétérologue ; cette immunité est donc limitée (**Callow, 1968**).

6.4. Immunité croisée :

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

6.5. Nature de l'immunité :

1) Immunité humorale :

La Babésiose est une maladie dans laquelle l'immunité, si elle dépend de la présence d'anticorps, comme dans les maladies infectieuses, dépend surtout de la présence des parasites.

Dans cette immunité, la rate joue un rôle très important, car elle est le siège initial et principal de la production d'anticorps, au début de l'infection, qui provoquent ainsi une opsonisation importante. Elle est aussi la première à répondre aux variants antigènes des parasites, par production d'anticorps qui contrôlent leur multiplication (**Dorchie, 1974**).

C'est pourquoi, après splénectomie, les animaux sont rendus beaucoup plus sensibles à l'infection, et on observe des rechutes parasitaires, souvent mortelles. Ces phénomènes varient avec l'hôte et le parasite ; ainsi, la splénectomie de porteurs de *B. bigemina* par exemple, met toujours ces parasites en évidence.

2) Immunité cellulaire :

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

La aussi la rate joue un rôle très important, car c'est un organe lymphoïde qui permet très rapidement la phagocytose des parasites.

7. épidémiologie :

7.1 : épidémiologie descriptive :

Les babésioses sévissent presque partout où existent des tiques ce qui explique pourquoi les babésioses animales sont très répandues dans le monde entier, avec cependant une prévalence plus importante en zone tropicale.

En effet, en Afrique, au Moyen-Orient et dans plusieurs régions de l'Asie, elle fait partie des maladies du bétail les plus importantes.

A l'échelle mondiale, 50 % à 70 % des bovins sont exposés au risque de contracter la maladie (**Frederic; 2005**).

La répartition géographique et saisonnière en Algérie :

Des enquêtes réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition des babésioses est variable, suivant l'espèce en cause :

Babesia bigemina : s'étend du littoral au Sahara avec un maximum en juillet et un minimum en février (**Sergent et al., 1945**).

Babesia bovis : se rencontre surtout dans la région littorale avec un maximum en août et un minimum en février (**Bussieras et Chermette, 1991**).

7.2 : épidémiologie analytique :

A) Source du parasite :

Source directe : représenté par les tiques chez lesquelles l'infection se transmet de façon trans-ovarienne ; pour cela que les parasites semblent pouvoir persister pendant plusieurs générations.

Source indirecte : représenté par les bovins malades surtout au cours de l'accès de première invasion<phase aiguë> mais aussi, les infectés latents chroniques.

B) résistance et longévité :

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

Chez les tiques : du fait de la transmission trans-ovarienne et trans-stadiale, les parasites se transmettent d'une tique à l'autre et ceci à travers les générations successives ; ce processus de transmission verticale favorise naturellement, l'entretien des endémies des babésioses dans un foyer contaminé, même lorsque, en cas de transmission par des tiques à 2 ou 3 hôtes, certains stades évolutifs de la tique ne se nourrissent pas sur des animaux réceptifs.

C) Modalités de transmission :

- ❖ Contamination des tiques : les tiques se contaminent à l'occasion d'un repas sanguin pris sur un bovin infecté (**Pinton, 1975**).
- ❖ Contamination des bovins : essentiellement par des piqûres de tiques (inoculation par la salive après plusieurs jours de fixation). la transmission est cependant possible in utero, et

des cas cliniques ont déjà été observés sur des veaux âgés de quelques jours seulement. Exceptionnellement, transmission par des instruments souillés (seringues, aiguilles, etc...) ou à l'occasion de transfusion sanguine.

D) Facteurs de réceptivité :

D.1) facteurs intrinsèques :

- Espèce animale : la réceptivité à une espèce babésienne est fonction de l'espèce animale considérée et dans l'immense majorité des cas, les espèces appartenant à des genres homologues sont seules réceptives. Mais, au sein d'un même genre, certaines espèces sont plus ou moins réceptives (**Euzeby, 1988**).
On peut estimer que le zébu est 10 fois moins sensible que le bœuf (**Chartier et al., 2000**).
- La race : dans l'espèce bovine, si les individus des races fines européennes sont, après leur introduction en milieu contaminé, plus réceptifs et plus sensibles que les races locales autochtones, c'est parce que ceux-ci bénéficient d'une immunité acquise qui ne s'est pas installée chez les bovins européens originaires de pays sains, cependant, les races rustiques sont plus résistantes que les races améliorées, mais peut-être parce que les productions sont plus faibles (**Euzeby, 1988**).
- Le sexe : les femelles présentent une plus grande réceptivité liée à leur moindre résistance pendant la gestation et la lactation.
- L'âge : le veau est très peu réceptif jusqu'à l'âge de 9 à 10 mois ou même plus, et cette particulière résistance est due soit à une immunité passive transmise par le colostrum d'une mère immunisée, si non, grâce à l'immunité non spécifique développée qui est due à la persistance du thymus.
- L'état de santé : les carences globales ou sélectives (vitamine A), la fatigue, le surmenage, maladies intercurrentes, le parasitisme associé (fortes infestations des tiques même non vectrices,...), vaccination par des germes vivants, les interventions chirurgicales ; tous ces facteurs sont de nature à accroître la réceptivité et rendent compte des rechutes chez les individus en état d'infection latente, notamment chez les vaches en gestation et en lactation ou chez les animaux récemment vaccinés (**Euzeby, 1988**).

D.2) facteurs extrinsèques :

- ❖ Le mode de vie : joue un rôle très important ; les vecteurs de Babésies étant le plus souvent sauvages, ce sont les animaux vivant à l'extérieur qui sont les plus exposés : animaux au pâturage.
- ❖ Les productions des animaux : sont, aussi, génératrices d'état de grande réceptivité ; il en est ainsi chez les vaches grandes laitières, qui peuvent être victimes d'accès Babésiens, en dehors de toute infestation par les tiques, ces accès procédant seulement de rechutes chez les individus en état d'infection latente.
- ❖ L'espèce parasite : chez les bovins, *B.bovis* et *B.divergens* sont plus pathogènes que *B.bigemina* et *B.major*. Il n'y a en tout cas, pas de relation certaine entre l'importance

de la parasitémie et pathogénicité d'une espèce : *B.bigemina* peut donner des parasitémies élevées sans formes cliniques graves, au contraire *B.bovis* ne détermine que peu ou pas de parasitémie périphérique, mais est très pathogène (**Euzeby, 1988**).

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

8. Symptomatologie :

Conformément aux différences entre les deux mécanismes pathogéniques existant dans les babésioses bovines, les phénomènes cliniques majeurs obligent à distinguer deux types : les babésioses à syndrome hémolytique dues à *B. bigemina* et *B. divergens*, et la babésiose à syndrome de choc due à *B. bovis* (**Chartier et al., 2000**).

8.1 : forme typique :

Après un temps d'incubation de 3 à 15 jours, le parasite se retrouve dans le sang viscéral du bovin qui exprimera alors la maladie. Elle se caractérise par une triade commune à tous les animaux infectés : fièvre, anorexie et ictère.

➤ **Forme aigue :**

8.1. A / babésiose à syndrome hémolytique :

La maladie aiguë débute par un accès thermique en plateau (4-12 jours) et atteint 40-41°C. L'hémolyse entraîne une anémie, masquée par l'ictère. Celui-ci sera d'abord un sub-ictère jaune clair, puis un ictère franc qui donnera une coloration jaune brun plus ou moins intense aux muqueuses (oculaires, gingivales, vulve, mamelle, etc.). En raison de l'hémoglobinurie, les urines sont de couleur thé ou café, très moussantes.

Des troubles digestifs surviennent, parfois précocement, et sont quasi pathognomoniques. Des matières fécales jaunâtres, ramollies ou diarrhéiques, sont émises en jet avec force, suite à un spasme du sphincter anal. En alternance, on peut observer des phases de constipation. L'avortement chez les femelles pleines et l'agalactie chez les laitières sont des phénomènes précoces.

Evolution : dure 8 à 10 jours et se poursuit par le passage à une forme latente chronique, mais la mort est possible et survient en hypothermie combinant l'urémie et l'ictère.

8.1. B / babésiose à syndrome du choc :

B.bovis peut entraîner des signes nerveux. En effet, il y'a séquestration des érythrocytes infectés (ou des débris cellulaires) qui se fixent sur l'endothélium capillaire formant ainsi des thrombus. La sensibilité à l'anoxie des tissus nerveux explique l'apparition d'agitation et de convulsion.

Cette maladie tropicale se manifeste par une élévation thermique et des signes généraux peu caractéristiques : anorexie, poils bourru, dyspnée, atonie du rumen, constipation...mais la clinique va se préciser par apparition de troubles de l'équilibre (ataxie, pédalage), de signes encéphaliques, de grincements des dents et d'agressivité déclarée.

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

Evolution : les cas graves surtout lorsqu'il y a syndrome encéphalique, se terminent par la mort.

➤ **Forme suraigüe :**

Elle peut toucher les vaches à forte production laitière. Dans cette forme, la mort intervient brutalement sans autres symptômes qu'une élévation thermique très forte, suivie du syndrome de choc fatal.

➤ **Forme subaigüe :**

La babésiose subaiguë s'étale sur 2-3 semaines, se manifestant par une hyperthermie légère, un ictère et de l'hémoglobinurie moyennement marquée, une parasitémie faible.

➤ **Forme chronique :**

Elle peut suivre la forme aigüe ou apparaître d'emblée, chez les individus résistants ou infectés par des babésies peu virulentes. Elle est caractérisée par de l'anémie, dont sont surtout évidents les facteurs fonctionnels : fatigue, inaptitude à l'effort. Au cours de cette forme latente, la parasitémie est très faible, elle n'est généralement pas décelable par l'examen du sang. Et les bovins en phase chronique représentent des porteurs qui peuvent subir des rechutes lors d'une baisse d'immunité, et chez les femelles à l'occasion de la gestation et de la lactation, et cela même en l'absence de réinfestation par une tique. De même dans une probabilité plus faible, ils peuvent transmettre le parasite à une tique qui deviendra alors vectrice de la maladie (**Frustin, 1994 ; Frederic, 2005**).

8.2 : formes atypiques :

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

- ❖ Formes digestives : entérite diarrhéique (*B. divergens*).
- ❖ Formes respiratoires : bronchopneumonie, œdème pulmonaire, avec syndrome dyspnéique aigüe (*B. bovis*), polypnée simple.
- ❖ Formes nerveuses : syndrome meningo-encéphalique « babesiose cérébrale » (*B. bovis* et *B. divergens*) (**Euzeby, 1988**).

9. LESIONS :

9.1. Lésions macroscopiques :

Dans le cas de babésioses hémolytiques, c'est l'ictère qui est évident à l'autopsie. Les lésions de la rate sont évidentes : la splénomégalie est toujours de règle, le foie est hypertrophié, congestionné, marbré par coloration, sur un fond de couleur brun feuille morte.

Dans le cas de babésiose à *B. bovis* avec signes nerveux, il y a des pétéchies et des points de congestion dans le cortex cérébral et une atteinte rénale.

9.2 : Lésions microscopiques :

Le parenchyme hépatique présente des nécroses centrolobulaires et des dégénérescences vésiculaires hydropiques. De nombreux macrophages contiennent des hématies parasitées ou non. Les cellules de Küpffer contiennent de l'hemosidérine dans l'épithélium tubulaire et les cellules réticulaires des glomérules (**Bourdoiseau et L'hostis, 1995**).

Les lésions microscopiques principales de la babésiose tropicale consistent dans les microthrombus qui distendent les capillaires du cortex cérébral, constitués d'amas d'érythrocytes parasités, avec œdème interstitiel périphérique.

10. Diagnostic :

10.1. Diagnostic épidémiologique :

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

- Pour la forme aiguë, le diagnostic est basé sur :
 - l'apparition soudaine d'un état fébrile, avec hyperthermie, abattement, anorexie, troubles des grandes fonctions. En pays d'endémie, et aux saisons où peuvent évoluer les tiques, la diminution soudaine de la sécrétion lactée est un bon symptôme d'alerte.
 - l'anémie décelable au niveau des muqueuses explorables, qui prennent un aspect pâle et parfois, une couleur blanc-porcelaine, mais ce symptôme peut être masqué par l'état congestif lié à l'hyperthermie, et il se manifeste nettement lors de l'abaissement de température.
 - il importe d'observer que la bilirubinurie est souvent le seul élément décelable de l'hémolyse.
 - la présence de tiques gorgées sur les animaux, pendant les jours qui précèdent l'apparition de l'accès doit être pris en considération, mais avec la réserve que des rechutes sont possibles en toute saison, en l'absence de piqûres de tiques.
- Pour la forme chronique, le diagnostic est basé sur l'anémie.

10.2. Diagnostic post-mortem :

-Dans la forme aiguë, ce diagnostic est établi d'après les lésions typiques :

De la rate, des reins, des poumons et de l'encéphale.

Un caractère de ces lésions est la pigmentation noire des tissus (hemosidérose).

-et dans les formes chroniques, le diagnostic post mortem est basé sur l'anémie et la splénomégalie.

10.3. Diagnostic expérimental :

10.3. A : méthodes directes :

➤ Forme aiguë :

On examine surtout le sang capillaire. Pratiquement la technique de coloration May-Grunwald Giemsa est excellente et d'exécution facile.

Cependant, l'examen microscopique du sang peut être trompeur :

-soit par défaut : en cas d'infection sub-clinique ou aux premiers stades de l'infection ; cas de babésiose à *B.bovis*.

-soit par excès : Sergent et al, ont observés chez les bovins, des parasitémies intenses, non accompagnées de symptômes ; cas de *B.bigemina*.

➤ **Forme chronique :**

Le diagnostic ne peut être assuré par l'examen microscopique du sang,

10.3. B : méthodes indirectes : diagnostic sérologique :

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

❖ **Immunofluorescence indirecte :**

C'est une des meilleures techniques de diagnostic chez les bovins. Cette réaction met en jeu des préalbumines de la surface de l'hématie, sur lesquelles viendront se fixer les immunoglobulines d'un sérum à tester ; les immunoglobulines fixées seront mises en évidence par une antiglobuline antibovine conjuguée à un fluorochrome.

L'inconvénient de cette méthode est le temps nécessaire à la lecture de chaque lame.

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

❖ **Test ELISA :**

Elle se pratique dans des tubes ou dans des plaques, des cupules. Comme précédemment, le principe en est la mise en présence d'une antiglobuline conjuguée à des enzymes ; un additif change de couleur s'il y a eu fixation des antiglobulines marquées. Les réactions s'effectuent en série et le marqueur coloré permet une lecture rapide.

La sensibilité de cette méthode est comparable à la précédente, mais beaucoup plus commode.

❖ **Fixation du complément :**

Les résultats de l'épreuve varient selon les anticorps ; dans la pratique, on peut utiliser des suspensions simples d'hématies à fort pourcentage de parasites lysés à l'eau distillée et centrifugés.

La réaction a une très forte spécificité dans le cas des babésioses bovines (seulement 1 à 2 % de fausses réactions positives). Il ya de faibles réactions croisées entre *B.bigemina* et *B.bovis*, et seulement immédiatement après la guérison de l'accès aigu. L'inconvénient est la courte persistance des anticorps de fixation, dont l'épreuve n'est possible que dans les mois qui suivent l'infection, même si celle-ci se poursuit d'une façon latente (dans le cas de *B.bigemina* par exemple, si elle est encore positive sur 95% des bovins au 3è mois après l'accès, elle ne se retrouve plus que sur 50% des animaux guéris au 5è mois ; sur 20% au 7ème mois). Les anticorps contre *B.bovis* disparaissent encore plus rapidement. La méthode n'est donc

pas utilisable en situation d'endémie ; elle peut être utile pour évaluer dans l'immédiat les effets d'une prémunition, et détecter des foyers ou des cas résiduels en zone d'éradication. Les anticorps colostraux réagissent à la fixation du complément.

❖ **Hémagglutination indirecte :**

Elle a été mise au point pour le diagnostic des babésioses bovines. Elle utilise des antigènes purifiés à partir d'extraits d'hématies parasitées ; la technique est très élaborée en ce qui concerne cette purification. Il y'a deux types d'antigènes, une préalbumine localisée à la surface de l'hématie (peu réactif dans l'hémagglutination indirecte) et une grande molécule de bêta 1 globuline du stroma interne de l'érythrocyte (molécule de fibrinogène altérée par les enzymes de la *Babesia* ; très active à l'hémagglutination indirecte). Il y a 0,5% de fausses réactions positives et 2,5% de fausses réactions négatives en période d'infection latente, dans le cas de la babésiose à *B.bovis* ; avec *B.bigemina* il y aurait 20% de fausses réactions négatives chez les veaux de moins d'un an (en relation avec le faible titre des anticorps babésiens chez les jeunes).

10.4. Diagnostic différentiel :

Les babésioses hémolytiques et piroplasmoses aiguës peuvent prêter à confusion avec la leptospirose. Dans ce cas, la muqueuse oculaire est capucine, les muqueuses sont hémorragiques, l'état général est beaucoup atteint. La maladie est alors suraiguë et il peut y avoir diarrhée hémorragique. La fièvre cesse à l'installation de l'ictère ; l'évolution est fatale en 2-4 jours.

Les babésioses chroniques ou les convalescences longues de babésioses doivent être distinguées de l'anaplasmose, qui entre en scène entre souvent à cette période.

La babésiose à *B.bovis* est suspectée plus que reconnu à son début. L'hémoglobinurie, les signes nerveux peuvent évoquer ceux de la cowdriose. Dans la babésiose il y a agitation, agression et la démarche est perturbée ; dans la cowdriose, l'animal ne se déplace plus, s'immobilise dans l'attitude inhabituelle, finalement tombe et simule une intoxication à la strychnine.

11. Pronostic :

11.1. Pronostic médical :

Ce pronostic varie beaucoup en fonction :

-de l'espèce du parasite en cause : la babésiose à *B.bovis* est beaucoup plus grave que celle à *B.bigemina*.

-de l'espèce hôte : *B. major* est plus pathogène chez le bison américain que pour les bovins et peut déterminer chez le bison une maladie mortelle.

-de l'état du malade avant son infection : la babésiose vient parfois aggraver une maladie primitive, ou un état carenciel : en pays tropicaux, du fait des carences et de l'association fréquente à d'autres infections (trypanosomiase, peste bovine), les babésioses dans ce cas sont très graves.

-de la forme clinique de la maladie : les accès sont beaucoup plus graves que les formes latentes.

-du moment de l'intervention : une thérapeutique spécifique, rationnelle et instituée très tôt, est presque toujours curative.

11.2. Pronostic économique :

En cas de guérison le pronostic économique reste mauvais car l'animal mettra plusieurs semaines à récupérer (**Bourdoiseau, L'hostis ; 1995**).

12. Traitement :

Le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible après confirmation de la maladie.

12.1 : Etiologique :

Il existe plusieurs molécules actives contre les protozoaires (**tableau 2**), cependant leur efficacité n'est pas égale et le traitement fait appel essentiellement au diminazène et à l'imidocarbe (**Lefevre, Blanco, Chermette, 2003**).

Actuellement, parmi la large gamme de médicaments anti-babésiens disponibles, on peut citer :

➤ Matières colorantes :

- Bleu de toluidine : ou trypan bleu (acide ditolyl, diazo-bis-8 amino-1 naphthol, 3-6 disulfonique).
- Acriflavine (Gonacrine®).
 - Dérivés des quinoléines (Acaprine®, Zothélone®)
 - Diamidines aromatiques :
 - La pentamidine (Lomidine®)
 - La phenamidine (pirvédine®, Oxopérvidine®)
 - Le diminazène (Bérénil®, Veriben®)
 - Diamidines carbanilides :
 - L'Amicarbalide (Diampron®, Pirodia®)
 - L'imidocarbe (Carbesia®, Imizol®)

N.B : en milieu infecté, il convient d'utiliser la dose seulement nécessaire, pour éviter de stériliser l'animal et de lui faire perdre le bénéfice de la prémunition (**Chartier, 2000**).

12.2. Symptomatique :

-Perfuser des solutés isotoniques pour palier à la déshydratation intense, on peut même associer des diurétiques doux (NaHCO₃) pour le soutien de la fonction rénale.

-utiliser des protecteurs hépatiques (méthionine, sorbitol) et rénaux, des facteurs antianémiques (vitamine B12).

-Et lors de cas grave, une transfusion sanguine peut être mise en place (4 l /250kg

-cardiotonique : caféine ; coramine.

- anti pyrétique pour combattre l'hyperthermie.

Tableau (2) : chimiothérapie des babesioses et piroplasmoses bovines (Lefevre, Blancou, Chermette, 2003).

Nom commun (nom déposé) du produit thérapeutique	Concentration	Voie d'injection	Dose toxique	<i>B. (Piroplasma) bigemina</i>	<i>B. (Babesia) bovis</i> <i>B. divergens</i>	<i>B. (Piroplasma) caballi</i>	<i>Achromaticus equi</i>
Trypaflavine (dérivé acridine) et acriflavine, (Gonacrine®, Procrine®)	2 %	IV		2 mg/kg ^b	2 mg/kg ^a	2 mg/kg ^b	2 mg/kg ^a
Quinuronium (dérivé quinoléine) (sulfate de) (Acaprine®, Zothénone®)	5 %	SC	15 mg/kg	0,5-0,75 mg/kg	1 mg/kg ^a	0,3 mg/kg × 2 à 6 h d'intervalle ^a	
Pentamidine (diamidine aromatique) (Lomidine®)	4 %	IM		3 mg/kg/j × 2 à 48 h ^b	3 mg/kg/j × 2 à 48 h ^a	3 mg/kg/j × 2 à 48 h ^b	
		IV					
Amicarbalide (dérivé carbonilide) (Diampron®, Pirodia®) • pour traitement • pour stérilisation • pour prémunition contrôlée	50 %	IM	60 mg/kg	4-8 mg/kg ^c 8-12 mg/kg 4 mg/kg	10-15 mg/kg ^b non réalisable 10 mg/kg	4-8 mg/kg ^c 8-12 mg/kg 4 mg/kg	9 mg/kg/j × 4 ^b non réalisable 9 mg/kg
Phénamidine (diamidine aromatique) (Privédine®, Oxopirvédine®, Lomadine®, Pirolyse®)	40 %	IM	22,5 mg/kg	10-15 mg/kg ^b		8-10 mg/kg	
Diminazène (diamidine aromatique) (Bérénil®, Ganasag®, Trypazen®, Veriben®) • pour traitement • pour stérilisation • pour prémunition contrôlée	7 %	IM	25 mg/kg	2-4 mg/kg ^c	5-6 mg/kg ^b	2-4 mg/kg ^c	5-6 mg/kg ^b
		IV	10 mg/kg	7-10 mg/kg 2 mg/kg	non réalisable 5 mg/kg	2 mg/kg	5 mg/kg
Imidocarbe (diamidine) (Imizo®, Carbesia®) • pour traitement • pour prophylaxie et prémunition • pour stérilisation	12 %	IM		0,5-1 mg/kg ^c	1-2 mg/kg ^b	2 mg/kg ^c	5 mg/kg ^b
		SC		30 mg/kg 2 mg/kg : protection 12 semaines	2 mg/kg : protection 6 semaines 2 mg/kg	4 mg/kg/j × 2 à 72 h	4 mg/kg/j × 4 à 72 h

a. Activité moyenne. b. Activité bonne. c. Activité excellente.
IV : voie intraveineuse, SC : voie sous-cutanée, IM : voie intramusculaire.

13. Prophylaxie :

13.1. Protection contre le parasite :

13.1. A. Chimio-prévention :

L'imidocarbe qui est utilisé pour le traitement curatif est également utilisé dans la prévention des babésioses bovines.

Celui-ci doit être injecté dès que la pression des tiques augmente ou en période de surcharge de travail (les contrôles du cheptel sont donc moins fréquents).

La dose préventive est de 2,5 ml de produit pour 100 kg de poids vif. Après injection, les bovins doivent être emmenés sur des prairies contaminées par des tiques infestantes. C'est pourquoi il ne faut pas utiliser de produits anti-tiques en même temps, tout en tenant compte de leur temps de rémanence (environ quatre semaines).

De même, si les conditions météorologiques sont défavorables au contact tiques/bovins durant la période de chimio-prévention (comme un refroidissement climatique, ...), il est nécessaire de renouveler l'injection de prévention dès la réapparition des tiques.

La prévention par CARBESIA® est d'abord chimique (pendant deux à six semaines), puis immunitaire par la présence de tiques infectées (pouvant durer jusqu'à quinze mois). C'est pourquoi la prémunition par CARBESIA® doit être répétée tous les ans (**Rebaud, 2006 ; Frédéric, 2005**).

13.1. B : vaccination :

La plupart de ces vaccins vivants contiennent des souches de *Babesia* spécialement sélectionnées, principalement *B.bovis* et *B.bigemina*.

Ces vaccins vivants sont préparés à partir de parasites atténués par passages successifs (30 passages) et rapides (un passage tous les 4 à 5 jours) sur des veaux splénectomisés. Cette pratique permet de diminuer la virulence et de supprimer le pouvoir infectant des gamétocytes. Le sang recueilli lors du dernier passage est dilué dans du plasma bovin pour obtenir une teneur en parasite de 107 pour 2 ml (dose vaccinale).

La vaccination des veaux de 3 à 4 mois permet de pallier à la disparition de l'immunité passive d'origine maternelle (**Euzeby, Bourdoiseau, Chauve, 2005**).

Quant à *Babesia divergens*, aucun vaccin n'est actuellement commercialisé.

11.2 : protection contre le vecteur : (voir chapitre II).

Chapitre II : synthèse de la littérature sur le vecteur de la babésiose bovine

Les tiques font partie de la classe des arachnides et de la sous classe des acariens. Ce sont des acariens de grande taille (3 à 8 millimètres à jeun au stade adulte), dont la taille peut tripler lorsqu'elles sont gorgées. Les tiques sont toutes des ectoparasites hématophages, et donc elles sont toutes potentiellement vectrices de maladies pour l'homme. Elles sont cosmopolites et peuvent parasiter de nombreux hôtes vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles). Leur durée de vie est longue, jusqu'à une dizaine d'années, et certaines d'entre elles peuvent survivre plusieurs années sans nourriture. L'hiver, les tiques dures survivent sous les feuilles ou dans l'humus des forêts en se mettant en diapause (ralentissement du métabolisme) (Gern, 2011).

1. Classification et anatomie générale :

1.1. Classification :

Taxonomie (Fauna, 2011) :

Phylum : *Arthropoda*

Sous-Phylum: *Chelicerata*

Classe : *Arachnida*

Sous-classe: *Acari (Acariens)*

Super-ordre: *Anactinotrichida (Parasitiformes)*

Ordre: *Ixodida (Metastigmata)*

Les tiques sont regroupées dans l'ordre des *Ixodida (=Metastigmata)*. Cet ordre compte environ 896 espèces (Guglielmono et al., 2010), réparties en trois sous-ordres :

- Les *Ixodidae* ou tiques dures, soit environ 702 espèces réparties en 5 grandes sous familles, elles possèdent des zones de tégument chitinisé dur.
- Les *Argasidae*, soit environ 193 espèces, réparties en 2 grandes sous familles, ont un tégument sans sclérification qui leur vaut le nom de "tiques molles".
- Les *Nuttalliellidae*, famille intermédiaire entre les deux précédentes, comprenant une seule espèce sans intérêt médical et isolée dans le Sud de l'Afrique.

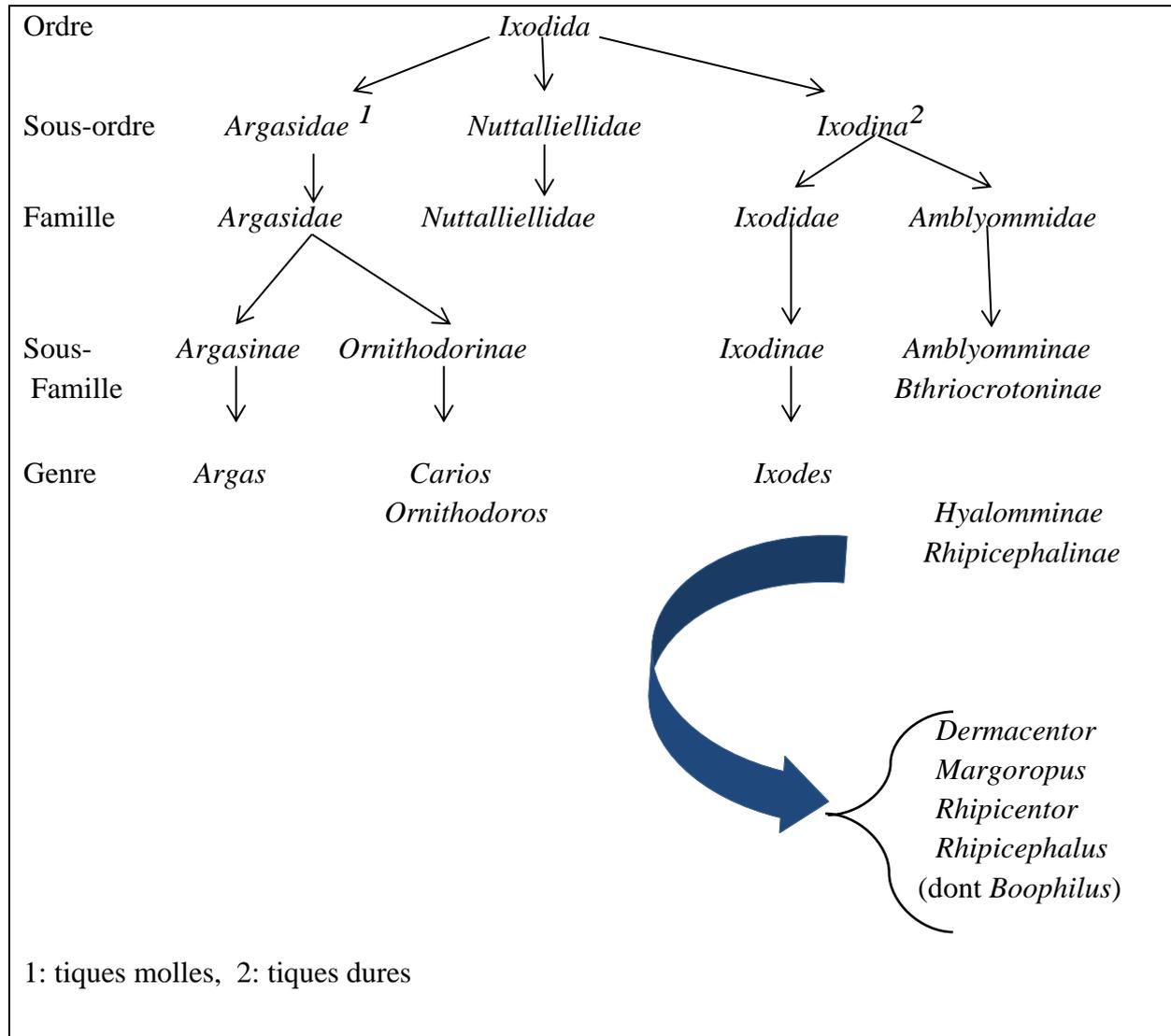


Figure (7) : classification des tiques selon (Horak et al., 2003).

1.2. Morphologie, anatomie générale et biologie des ixodidés :

1.2. A. Morphologie :

Les Ixodes, comme tous les acariens, possèdent un corps globuleux non segmenté constitué de téguments formant un exosquelette. On ne distingue pas de tête. Le corps est composé de deux parties; le capitulum (gnathosoma) en partie antérieure et l'idiosome -correspondant à l'abdomen soudé au céphalothorax- en partie postérieure.

La croissance se fait par des mues successives et on distingue trois stases différentes: la larve, la nymphe et l'adulte (ou imago).

Stase 1 : la larve (pré imago 1) ; est infra millimétrique (0,3 à 0,8 mm), se distinguant difficilement à l'œil nu. Elle est semblable à la nymphe mais s'en différencie facilement par la présence de seulement trois paires de pattes. Elle est dépourvue de stigmates respiratoires, la finesse de la cuticule permettant une respiration transcutanée.

Stase 2 : la nymphe (pré imago 2) ; elle a une morphologie générale semblable à l'adulte femelle mais elle est plus petites (1 à 2 mm). N'étant pas sexuée, elle ne possède pas d'orifice génital. Il n'y a pas de plaques sclérifiées en face ventrale et elle ne possède pas d'aires poreuses au niveau du capitulum.

Stase 3 : La stase adulte est sexuée ; comporte la femelle et le male (Imagos), avec un dimorphisme sexuel marqué. Les adultes ont en générale une grande taille par rapport aux acariens (adulte à jeun : de 1,5 à 5mm).

En dehors de la taille et de l'organisation de l'appareil génital, la différenciation entre les sexes se fera par le bouclier dorsal/scutum : chez le mâle, il recouvre la surface dorsale jusqu'au bord postérieur; alors que chez la femelle il ne recouvre que le tiers antérieur du dos pour permettre un meilleur gorgement en vue de la ponte. De plus, chez le mâle, la face ventrale est en grande partie recouverte par des plaques sclérifiées juxtaposées.

Elles possèdent quatre paires de pattes, un corps souvent ovalaire non segmenté (ou idiosome) et des pièces buccales appelées capitulum.

a) Extrémité antérieure (la tête ou capitulum) :

le capitulum comporte les pièces buccales (gnathosoma) sont formées d'une paire de palpes (fonction sensitive) symétriques posée latéralement sur la base du capitulum (basis capituli), d'une paire de chélicères (organes perforateurs) en position dorsale et de l'hypostome en position médiane et ventrale constitué de nombreuses dents incurvées qui permet d'ancrer fermement la tique à la peau de son hôte (**Bussieras et Chermette, 1991 ; Estrada-Pena et al., 2004**). La femelle possède des aires poreuses à la base de la face dorsale du capitulum, débouchés de glandes dont la sécrétion imperméabilise les œufs.

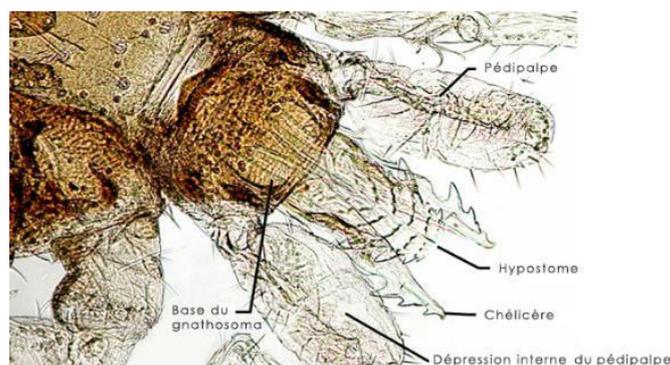


Figure (8) : Gnathosoma d'*Ixodes ricinus* <www.parasitologie.uhp-nancy.fr>

Les pièces buccales diffèrent en fonction des groupes de tiques, ce qui permet de les classer. On utilise le rapport longueur/largeur et la forme du capitulum (basis capituli), qui peut être rectangulaire, hexagonale,..., pour identifier le genre Ixodidés, comme le montre la figure 9.

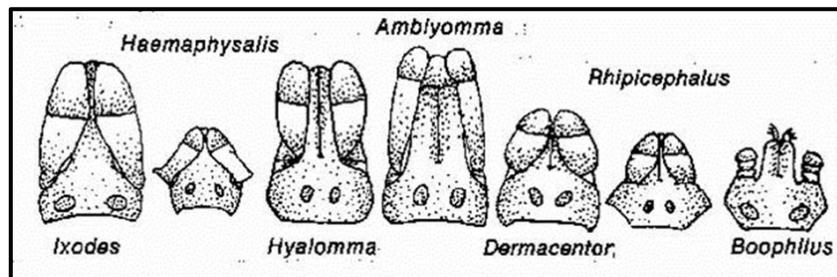


Figure (9) : représentation schématique des rostres et capitulum des principaux genres d'Ixodidés d'après (George, 2005).

b) Extrémité postérieure (le corps ou idiosome):

- **Face dorsale :** porte une plaque sclérifiée dite « écusson », ou « scutum » ou bien bouclier dorsal, est en forme pentagonale, en losange ou en forme de cœur, couvrant environ la moitié antérieure du dos d'une tique femelle à jeun, la totalité chez les mâles, comportant deux ocelles différenciés ou inappareillés sur le bord latéral. constitué aussi de chitine scarifiée, pourvu de sillons; couleur unie ou avec dépôts d'émail. Le reste du tégument dorsal constitue l'allo scutum.
 - Le mâle se distingue de la femelle par sa structure; tout le tégument est recouvert d'un conscutum épais et rigide et non la portion antérieure seulement. (Gill et al., 1988)
 - Chez la femelle à jeun, il comporte des sillons longitudinaux et des rides transverses, qui permettent l'extension du tégument (Christophe et al., 2000).
 - Chez certaines espèces, la partie postérieure du corps est bordée des plis dessinant des festons; lorsqu'ils sont présents, ceux-ci sont marqués chez le mâle et s'estompent chez la femelle gorgée de sang (Roddhain et al., 1985).
- **Face ventrale :** l'idiosome présente l'insertion de huit pattes, soit quatre paires, via des hanches (ou coxa) sclérifiées en position antérieure et latérale. Elles sont formées chacune de six articles classiques: hanche, trochanter, fémur, patelle, tibia et tarse. Elles se terminent par deux griffes (christoph et al., 2000) et une ventouse. La première paire de pattes porte sur le dos du tarse une petite dépression qui contient l'organe de Haller, qui sert d'organe olfactif (détection de phéromones et localisation des hôtes). La première paire de hanches peut présenter deux épines postéro-médiales ou une épine (*Ixodes ricinus*), ou aucune (Kettel, 1992). On observe sur cette face également :
 - Deux stigmates respiratoires situés en arrière des coxas de quatrième paire, elles sont entourées d'un péritrème ou aires stigmatiques (Roodhane et al., 1985).
 - un orifice génital (gonopore), situé dans l'axe médial entre les coxas de troisième paire.
 - un orifice anal, contourné soit par l'avant ou par l'arrière par un sillon périanal permet de classer les tiques successivement en deux groupes: les prostriatas et métrastriatas.

- des plaques ; sillons et écussons ventraux chez le mâle (Boukabol, 1994) .

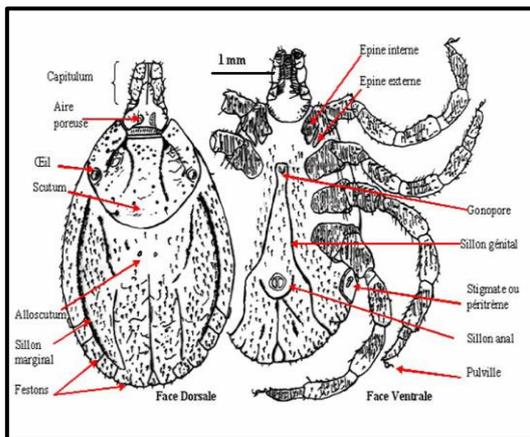


Figure (10) : Morphologie externe d'une femelle ixodina.

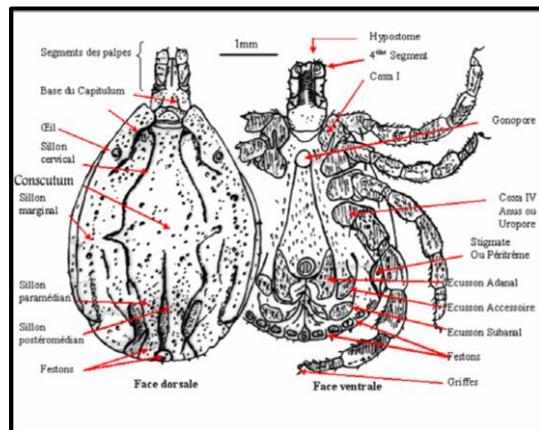


Figure (11) : Morphologie externe d'un ixodina mâle.

1.2. B. Anatomie générale :

Trois organes sont particulièrement développés chez les tiques et jouent un rôle important dans la transmission des maladies :

- **le tube digestif** : il s'ouvre au-dessus de l'hypostome et comprend un pharynx aspirant pourvu d'un muscle puissant, un estomac qui est en rapport avec le sac rectal par un court intestin, inactif physiologiquement, comme le sang est digéré en totalité, il n'y a pas nécessité de défécation mais seulement d'excrétion. En fin il se termine par une ampoule rectale et un anus (Morel et al., 1976).

- **les glandes salivaires** : formées d'acini organisés en grappes, elles peuvent héberger de nombreux agents infectieux. Chez la tique infestée, la salive est très riche en éléments parasites et est la seule matière infestante (Koffi, 1999 ; Visee et al., 2008).

- **l'appareil génital de la femelle** : l'ovaire est énorme et en fer à cheval, présentant à chacune de ses extrémités un oviducte ; ces derniers débouchent dans l'utérus, dans lequel s'abouche la spermatheque. Les œufs formes sortent par le gonopore.

Les deux oviductes sont en contact étroit avec le caecum, ce qui facilite le passage des piroplasmes 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, (Transmission trans-oarienne) (Bourdeau, 1993).

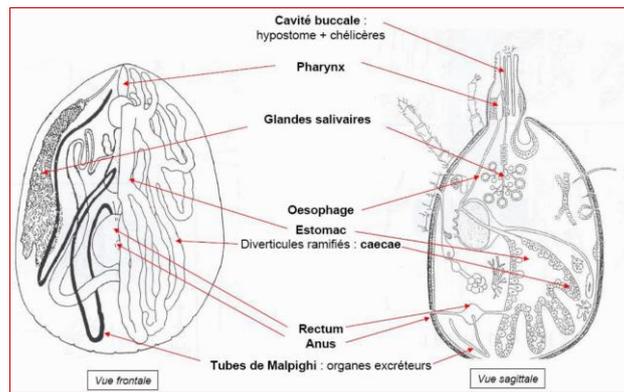


Figure (12) : Principaux organes digestifs et excréteurs d'une tique (**Huber,2010**).

1.2. C. cycle biologique :

❖ **Attachement et nutrition :**

Les tiques sont strictement hématophage, elles sont des ectoparasites temporaires et non intermittents comme les moustiques. Il y a une alternance phase de vie libre/phase de vie parasitaire. En vie parasitaire, les larves se nourrissent de préférence (90 %) sur les micromammifères et les oiseaux de petite taille, les nymphes sont plus ubiquistes et se nourrissent indifféremment sur les petits et grands mammifères (ruminants sauvages ou domestiques) et ce sont elles qui sont les principaux vecteurs de maladies humaines à tiques. Les adultes, eux, se nourrissent de préférence sur des animaux de grande taille (**Parola et Raoult, 2001 ; Estrada pena et al., 2004**).

Après s'être accrochée à la proie de l'hôte, la tique se déplace grâce à ses griffes et à ses ambulacres sur la peau jusqu'à trouver un emplacement qui lui convient (le fanon, l'aîne, la mamelle et le scrotum).

La fixation se fait en deux temps. Au cours de la première phase, mécanique, la tique perfore la peau grâce à ses chélicères puis insère son hypostome dans la plaie. Les dents de l'hypostome dirigées vers l'arrière assurent à la tique un ancrage solide dans les tissus.

La seconde phase est une phase chimique au cours de laquelle les glandes salivaires secrètent un liquide appelé ciment, permettant de renforcer la fixation de la tique, ainsi que des enzymes, des substances vasodilatatrices, anti-inflammatoires anticoagulantes immunosuppressives et protéolytique qui créent une « lacune de nutrition ». La présence d'une substance anesthésiante dans la salive de la tique rend la morsure indolore (**Parola et Raoult, 2001 ; Estrada pena et al., 2004**).

Après environ une heure, la tique a réussi à enfoncer tout son hypostome dans la cavité ainsi formée. La tique est donc telmophage, se nourrissant dans une cavité qu'elle crée. (**Moulinier, 2002**)

Peut ainsi se nourrir par aspiration de sang puis refoulement de salive. Ce refoulement régulier lui permet de contrôler les réactions de l'hôte et de se débarrasser de l'excès d'eau et d'ions qu'elle ingurgite. Voilà pourquoi plus une tique reste fixée longtemps sur un hôte, plus

il y a de risques de contamination; en effet le nombre de relargages de salive potentiellement contaminée augmente avec le temps. Afin de contourner la réaction d'inflammation et de cicatrisation de l'organisme, elle injecte, toujours via sa salive, des prostaglandines et des anticoagulants qui vont inhiber l'hémostase et également des antihistaminiques et des immunosuppresseurs qui vont contrecarrer la réponse immunitaire (**Lorimien, 2003**).

A la fin de son repas, la tique vide ses glandes salivaires, détruit le ciment qu'elle avait produit et retire son hypostome en s'aidant de ses pédipalpes. Puis elle se laisse tomber au sol.

❖ **Reproduction et évolution :**

La rencontre entre mâles et femelles se fait par émission de phéromones. L'accouplement peut se faire au sol (dans 85% des cas) ou sur l'hôte pendant que la femelle prend son repas; dans ce dernier cas la femelle ne pourra terminer son repas que si elle a été fécondée. La copulation se fait par l'introduction d'un spermatophore par le mâle à l'aide de ses chélicères dans le vagin de la femelle. Un mâle peut s'accoupler avec plusieurs femelles avant de mourir (**Bouman et al., 1999**).

La femelle, une fois gorgée après un repas de 8 à 10 jours, et fécondée, se laisse tomber au sol et cherche un abri pour effectuer sa ponte (environ 2000 œufs chez *I. ricinus*) et mourir. Il va s'écouler près de deux mois de pré-ponte, nécessaire pour la digestion du sang et la maturation des œufs. Des larves hexapodes éclosent après une incubation d'environ un mois, partent en quête d'un hôte sur lequel elles se nourriront quelques jours avant de se détacher et de chercher une zone de mue pour se transformer en nymphe octopode. La nymphe, à son tour, se nourrira sur un nouvel hôte, subira une mue et donnera un adulte mâle ou femelle.

Le cycle de vie des tiques dure de 6 mois à 6 ans avec une durée moyenne d'environ 2 à 3 ans selon les conditions climatiques favorables.

❖ **Transmission des pathogènes :**

À l'occasion de ces repas sanguins, dont le nombre varie suivant le sexe et l'espèce, la tique peut contracter divers agents pathogènes à partir de son hôte vertébré éventuellement infecté, tels que *Babesia spp*, *Theileria spp* et *Anaplasma spp* (**Maslin et al, 2004**).

La transmission des *babesia spp* chez la tique se fait selon deux modalités :

- ✓ transmission transovarienne (dite verticale), au cours de laquelle les *babesia spp* sont transmis d'une femelle à sa descendance via les ovaires.
- ✓ transmission transtadiale, au cours de laquelle les *babesia spp* sont transmis d'un stade à un autre de la tique (**Perez-oid et al., 2007**).

2. Les tiques identifiées en Algérie :

Durant dix années (1985-1995), une étude sur les tiques parasites des animaux domestiques et sauvages (bovins, ovins, chiens, tortues, sangliers) prospectés essentiellement dans le Nord-Est algérien (**Meddour et Meddour, 2006**), a permis d'établir la première clé d'identification de 6 genres et 15 espèces d'*Ixodina* d'Algérie (mâles et femelles) en

considérant les critères et caractéristiques morphologiques des clés de diagnose spécifique établies par **Hoogstraal, 1956** et **Morel (1976, 1981)**. 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 VECTRICES DE PIROPLASMOSE BOVINE :

La babésiose bovine est une infection saisonnière dont l'apparition correspond à la période d'activité des tiques, les espèces tiques incriminées sont décrites comme suit :

3.1. *Boophilus spp* :

Toutes les espèces de *Boophilus* sont des vecteurs confirmées ou potentielles des espèces de *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*. En revanche, les deux espèces *Boophilus annulatus* et *Boophilus microplus*, semblent les meilleurs vecteurs de ces agents de *Babesia* cités (**Morel, 2000**).

La distribution est essentiellement liée au caractère hygrophile, dont on a :

- *B. annulatus* : se trouve dans le maquis Méditerranéen et du proche Orient.
- *B. microplus* : se trouve dans les savanes d'Asie tropico-équatoriale. (**Morel, 2000**).

Boophilus est monoxène, effectuant les repas correspondant aux trois stases successives sur un individu hôte.

Caractères morphologiques :(Curtice, 1891)

- Sillon postanal absent.
- Absence de festons.
- Stigmates arrondies ou ovalaires.
- Présence des yeux.
- Capitulum hexagonale.
- Le male a deux paires de plaques centrales.

En Algérie, on trouve que *Boophilus annulatus* est l'espèce la plus répandue sur bétail (**Say, 1821**). Contrairement à d'autres espèces de son genre, *B. annulatus* se caractérise par la présence de festons et du sillon postanal.



Figure(13): *Boophilus annulatus*, vue dorsale d'une femelle gorgée (www.studydroid.com)

3.2 : *Ixodes ricinus* :

Ixodes ricinus est le vecteur principal de la babésiose à *Babesia divergens*. Il est présent dans une grande partie de l'Europe occidentale ainsi qu'en Afrique du nord. (Morel, 2000)

Il se caractérise par un cycle trixène, télotrope, c'est-à-dire que à chaque stase se gorge sur un hôte différent.

Caractères morphologiques :

- Longirostre (Bouattour et Dargouth, 1996)
- Capitulum est hexagonal.
- Sur la face ventrale on observe le sillon périanal décrivant une courbe antérieure à l'anus (prostriata), sur la première paire de coxa, on observe une épine qui atteint la hanche des pattes II (Morel, 2000).



Figure (14) : femelle d'*Ixodes ricinus* gorgée de sang (Oguz, 2008).



Figure (15) : mâle d'*Ixodes ricinus* (Oguz, 2008).

3.3 : *Haemaphysalis punctata* :

Vecteur principal de *Babesia major*, c'est une tique trixène, télétrope, qui présente de grandes analogies avec *Ixodes ricinus*. (Chauvet, 2005)

Il s'adapte au climat humide et doux, dont la température annuelle nécessaire à sa survie est de 8 à 9°C, avec des températures hivernales de -4°C et estivale de 18 à 20°C (Bourdeau, 1993 ; Chauvin et al., 2007).

Cette espèce est largement distribuée dans l'étage supra méditerranéen. L'activité saisonnière des adultes, est de Septembre à Décembre et de février à Juin, sous l'influence du climat tempéré (Chauvin et al., 2007 ; Elfassy, 1993).

Caractères généraux : (Rodhain et Ferez, 1985)

- Brévirostre.
- Metastriata avec un sillon anal postérieur à l'anus.
- Couleur du corps brun rougeâtre.
- Pattes, rostre, écussons sont brunâtre.
- Bord postérieur du corps festonné.
- Hanche I simple, dépourvu de longues épines externes.
- Trochanter I mené d'un large processus pointu, dirigé caudalement.



Figure (16) : *Haemaphysalis punctata*, vue ventrale d'un mâle à gauche et vue dorsale d'une femelle à droite (www.webpages.lincoln.ac.uk)

4. Moyens de lutte contre les tiques :

4.1. Méthodes mécanique :

L'extirpation manuelle des tiques, efficace pour les animaux de compagnie, ne semble pas être applicable dans les élevages de bovins. En effet, le nombre d'animaux dans l'élevage pouvant être élevé et la forte infestation des bovins par les tiques ne permet pas cette gestion manuelle par l'éleveur.

4.2. Gestion des pâtures :

La rotation des pâtures permet de protéger le cheptel lors de la recrudescence des tiques en déplaçant le bétail dans une zone de moindre risque (en fonction de la proximité des bois, ...). On peut limiter l'accès des bovins aux zones à risque en installant des clôtures à un ou deux mètres des haies et des buissons (Frustin, 1994 ; Rebaud, 2006).

4.3. Lutte chimique :

L'emploi d'acaricides est très répandu et un nombre important de composés chimiques sont disponibles sur le marché.

Ces acaricides sont utilisés pour deux objectifs : la lutte dans les biotopes par épandage sur le terrain et le déparasitage des animaux hôtes.

a) épandage sur le terrain :

Cette technique vise les tiques en prairie ou au-dessus des forêts. Les acaricides sont aussi utilisés dans les habitats clos, par traitements ponctuels appliqués aux endroits gîtes des tiques (Rodhain et Perez, 1985).

b) déparasitage des hôtes :

Il faut traiter les animaux régulièrement pour les protéger efficacement.

Parmi les acaricides disponibles actuellement, on peut citer :

- deltaméthrine (Butox®)
- fluméthrine (Bayticol®)

- phoxim (Sebacil®)
- amitraz (Tactic®)

4.4. Vaccination contre les tiques :

Devant les problèmes consécutifs à l'utilisation des acaricides tels que les résistances, le coût et la pollution, la recherche des vaccins anti-tiques s'est développée. Il existe actuellement un vaccin contre *Boophilus microplus* mais aucun, contre *Ixodes ricinus*

*Partie 2 : étude
expérimentale*

Chapitre I : Matériels et méthodes

1. enquête épidémiologique et procédure d'échantillonnage

Durant la période s'étalant du mois de Décembre 2012 à Juin 2013 ; un total de 80 bovins a été ponctionné au niveau de la face interne de l'oreille (dont 38 frottis réalisés dans la wilaya de Tiziou zou, et 42 frottis dans la wilaya de Bejaia), à fin de mettre en évidence une infection a *babesiaspp* en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG.

Des données épidémiologiques comme l'âge, le sexe, la race, la région, la saison, les signes cliniques compatible avec une babésiose bovine et la présence ou non des tiques ont été enregistré pour chaque bovin prélevé (voir annexes).

2. choix de la région d'étude

Les animaux ayant fait l'objet de notre étude appartiennent à divers élevages des communes : d'Azazga ; Mekla ; Freha de la Wilaya de TiziOuzou, et des communes de :Timezrit ; El Kseur ; Sidi Aich de la Wilaya de Bejaia.

3. la distribution des questionnaires

En vue d'obtenir des données concernant le statut pathologique et épidémiologique des babésioses bovines dans les régions étudiées ; des questionnaires ont été distribués à des vétérinaires praticiens privés.

4. examen général et diagnostic clinique :(photos personnelles ; Béjaia /Tiziou zou)

L'examen clinique était basé sur l'appréciation de l'état général du bovin, de la température corporelle, examen des muqueuses (ictère, anémie...), aspect et couleur des matières fécales, des urines, présence ou absence de tiques...

5. réalisations des frottis sanguins

a. Préparation des lames

Des frottis mince ont été réalisés sur place à partir de sang capillaire (sang périphérique), sur la face interne du pavillon de l'oreille.

La technique manuelle d'étalementest la suivante :

- déposer une goutte de sang à l'extrémité d'une laine posée horizontalement sur un plan dur;
- maintenir cette lame d'une main et de l'autre une seconde lame inclinée à 45°, juste à l'avant de la goutte;
- amener la seconde lame au contact du sang et laisser diffuser le long de l'arête;

- d'un mouvement rapide, tirer le sang vers l'extrémité de la lame horizontale;
- identifier le frottis (numéro de la vache,...) et le laisser sécher à l'air.

Après cela, la lame a été identifiée, fixée avec du méthanol et rangée jusqu'à l'arrivée au laboratoire de parasitologie de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger pour l'analyser.

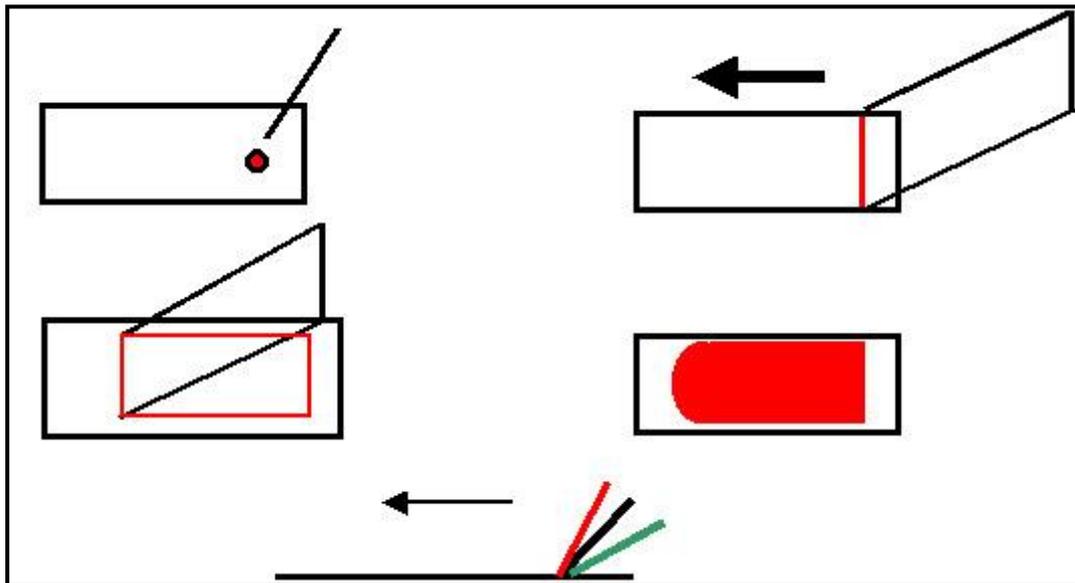


Figure n°17 : Réalisation d'un frottis sanguin (Lefevre-Bultingaire, 2008)

b. Protocole de coloration des frottis

La technique utilisée est celle de May-Grunwald Giemsa (MGG) qui comporte plusieurs étapes :

- Recouvrir les lames avec du colorant May-Grunwald puis les laisser agir pendant 5min.
- jeter le colorant et recouvrir avec de l'eau tamponnée physiologique (ph=7) et laisser agir pendant 5min aussi.
- rincer avec de l'eau froide.
- recouvrir ensuite les lames avec une solution Giemsa diluée dans de l'eau physiologique (2 gouttes de Giemsa pour 1 goutte d'eau physiologique), et laisser agir pendant 30min.
- jeter ensuite le colorant, puis rincer avec l'eau du robinet pendant quelques secondes.
- sécher les lames entre les plis d'un papier filtre.

- enfin observation avec le microscope optique : la lecture est faite de façon minutieuse et sur l'ensemble de la lame et avec un objectif à immersion au plus fort grossissement ($G \times 100$).

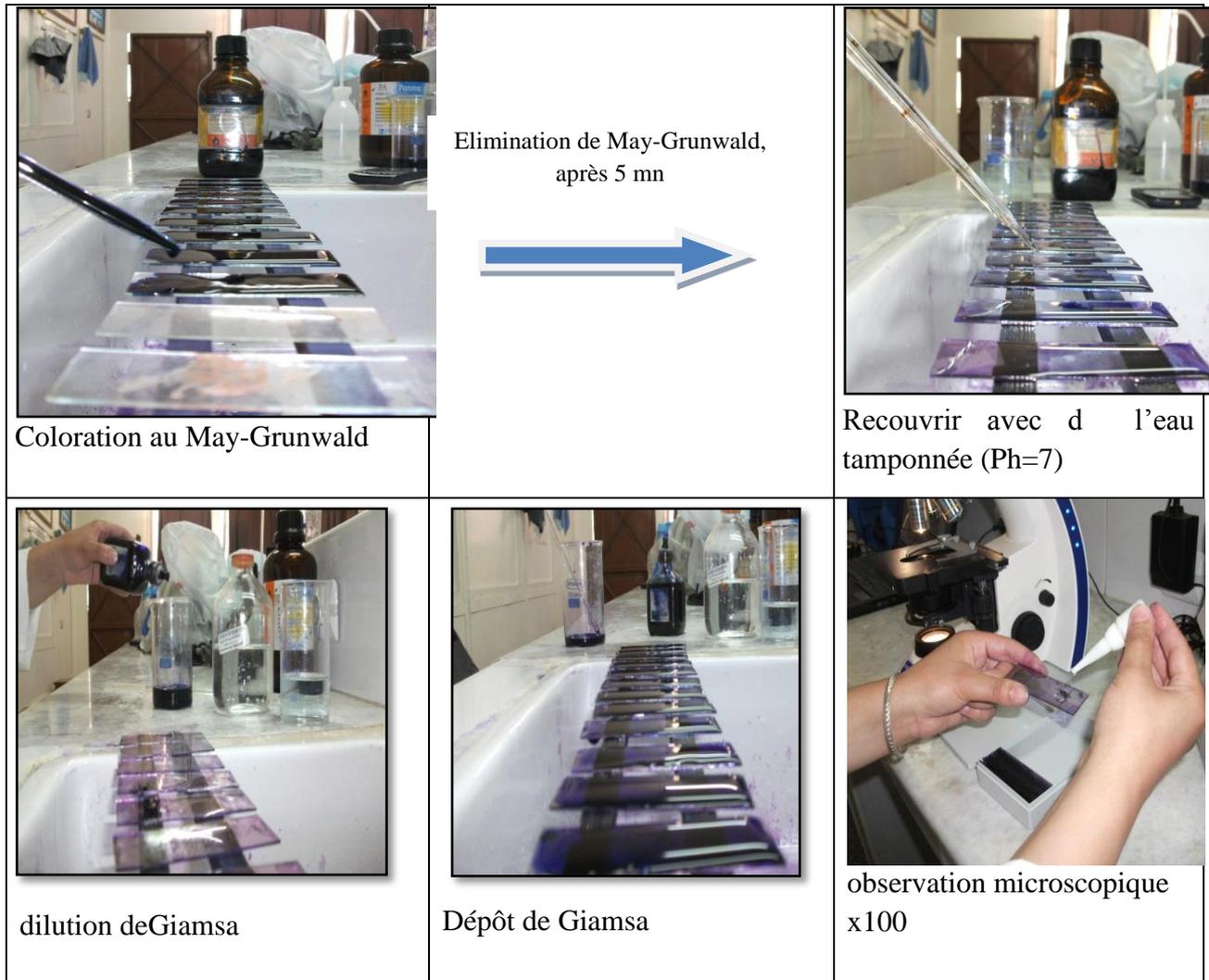


Figure n° 18 : Etapes de coloration MGG

6. récolte et conservation des tiques :

Pour la récolte des tiques, on a procédé à une inspection minutieuse de chaque animal prélevé, dans les parties d'élection des tiques : le périnée, la mamelle, oreilles et le fanon. Les tiques ont été prélevées à l'aide d'un bout de coton imbibé d'éther. Elles ont été ensuite placées dans des tubes à prélèvement contenant un milieu de conservation composé d'éthanol à 70 %. ensuite, on a procédé à leur observation à l'aide d'une loupe binoculaire, à fin de les identifier en se basant sur quelques critères ; comme la base du capitulum, le rostre, la présence ou l'absence des écussons adanaux...pour identifier l'espèce et éventuellement le genre, pour différencier entre male et femelle et enfin pour préciser les différentes stases parasitaires de la tique.

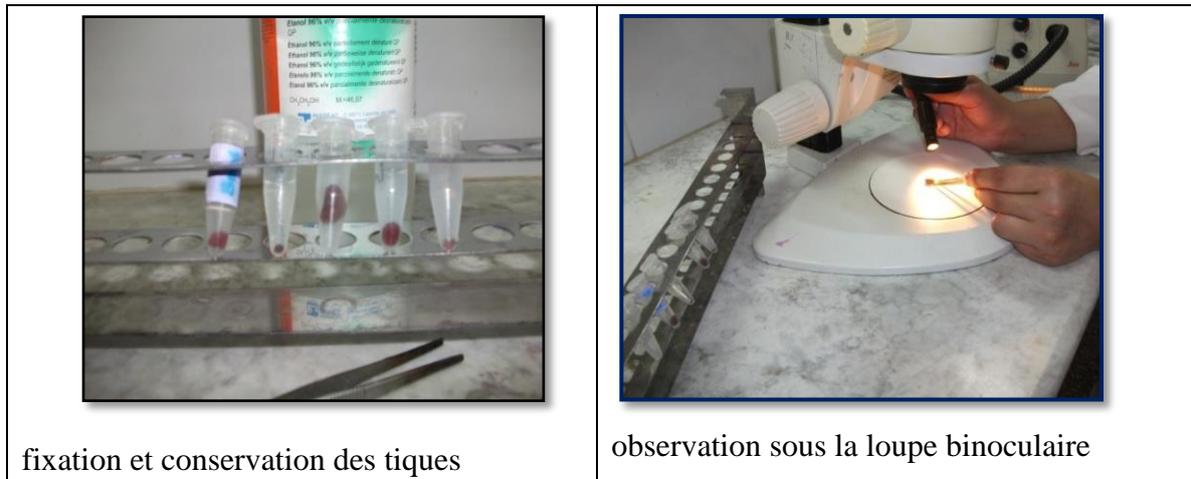


Figure n° 19 : Identification des tiques

7. Calcul de la prévalence :

La prévalence de l'infection par *Babesia spp* a été évaluée en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG. La prévalence est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Prévalence} = \frac{\text{Le nombre de cas positif (frottis positif)}}{\text{Le nombre total de frottis examinés}}$$

Chapitre II : Résultats

1. Identification morphologique des tiques récoltées :

Parmi les bovins prélevés, nous avons pu récolter un certain nombre de tiques dans les deux régions étudiées (Béjaia et Tizi Ouzou).

Après observation à l'aide d'une loupe et microscope binoculaire, nous avons pu identifier sur la base des critères morphologiques :

- ✓ Au niveau de la région de Béjaia : *Boophilus annulatus* et *Rhipicephalus* spp,
- ✓ Région de Tizi Ouzou : *Rhipicephalus* spp. (**Figure n°20**)

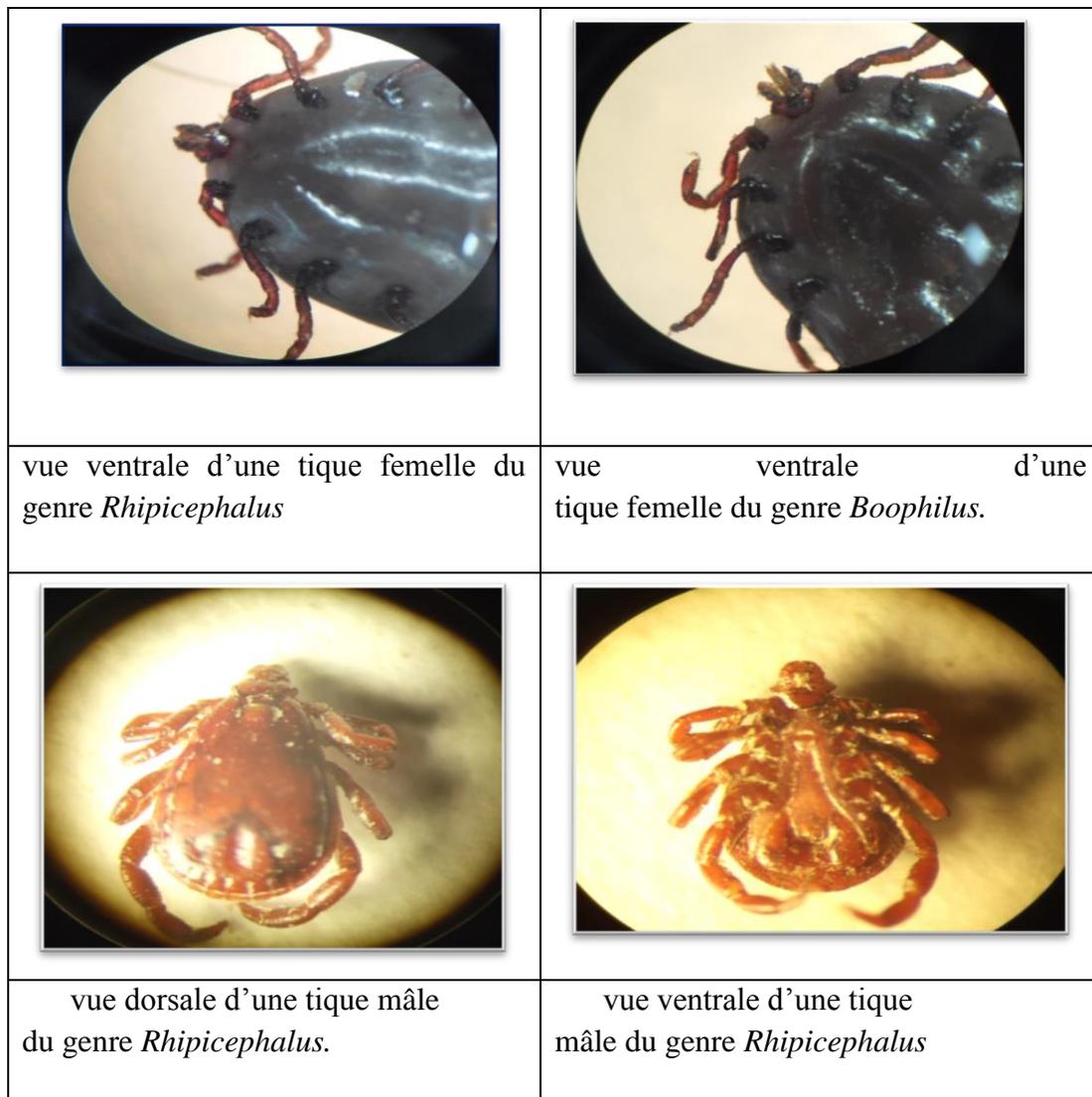


Figure n°20 : Tiques collectées et identifiées

2. Signes cliniques compatibles avec une babesiose bovine

L'examen clinique des 80 bovins prélevés a révélé 18 individus présentant des signes cliniques similaires à ceux décrits lors d'une babesiose clinique typique tels l'hyperthermie, l'ictère, l'anémie, l'inappétence, l'abattement... (**Figure n°21**)

Parmi ces 19 cas, 10 étaient originaires de la Wilaya de Béjaïa et les 9 autres de Wilaya de Tizi Ouzou

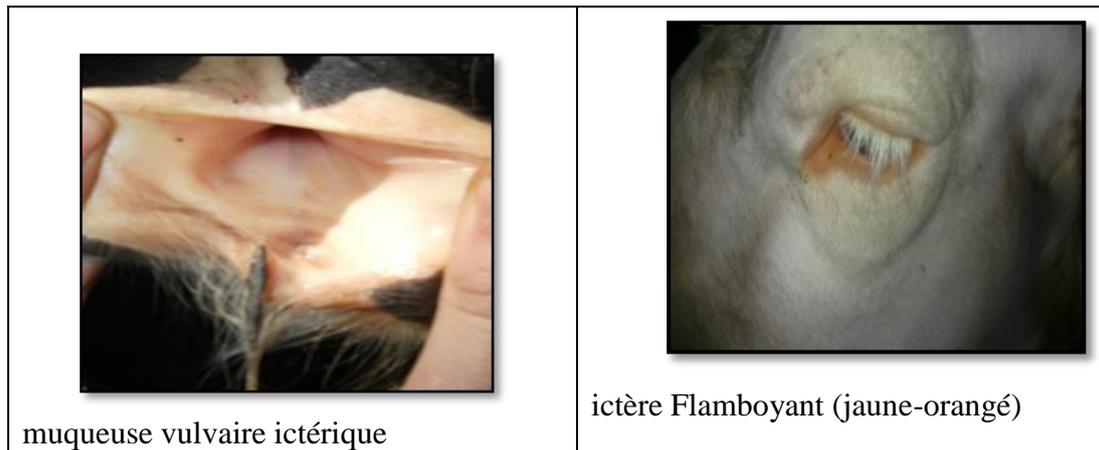


Figure n°21 : signes cliniques relevés sur des bovins prélevés

3. Identification de *Babesia spp*

Sur un nombre de 80 bovins analysés par la méthode du frottis sanguin coloré au MGG, nous avons pu mettre en évidence *Babesia spp* chez quatre bovins différents (n=4).

(**Figure n°22**)

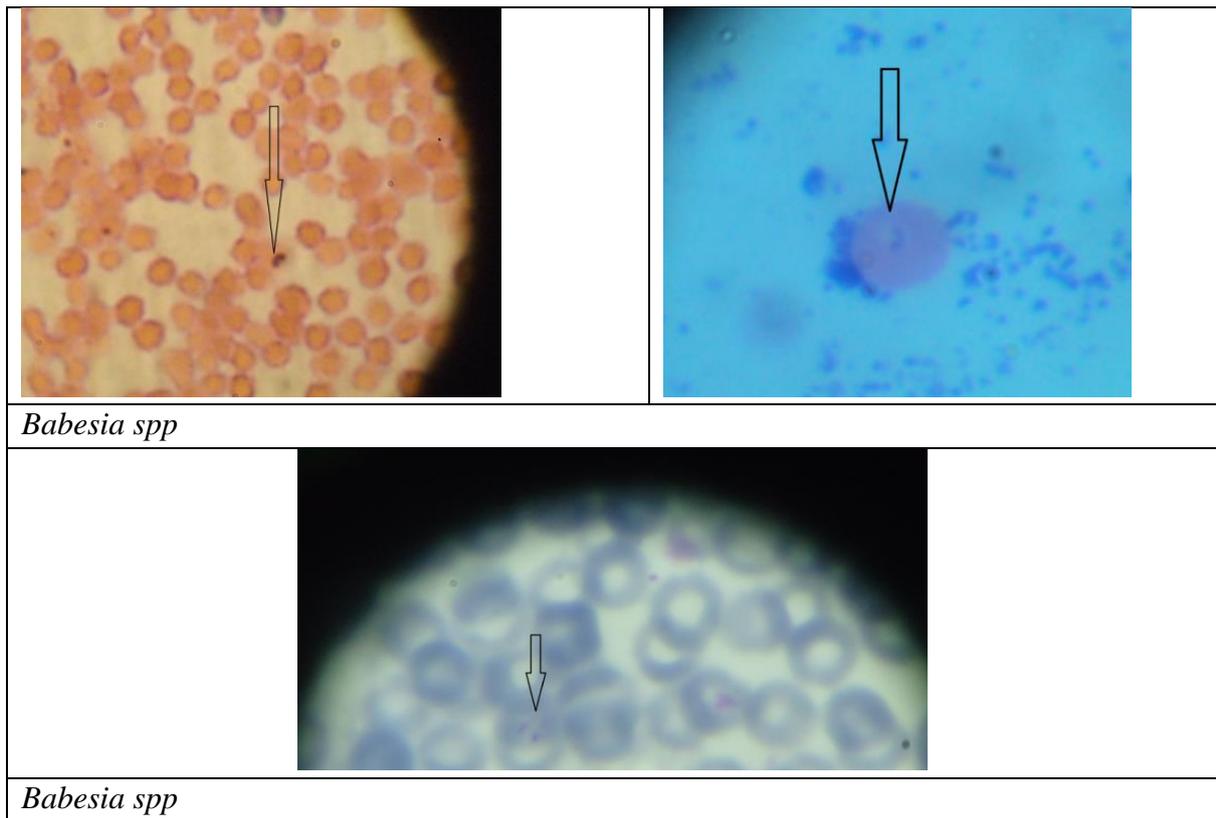


Figure n°22 : *Babesia spp* dans les hématies de bovins indiqués par les flèches (Après étalement de sang et coloration au M-G-G) (G×100)

4/ Étude de la prévalence

4.1. Prévalence globale de *Babesia spp* chez le bovin :

Sur un total de 80 bovins analysés, 4 (soit 4 sur 80) se sont révélés positifs à la technique du frottis sanguin coloré au MGG soit une prévalence globale de 5%. (**Figure n°23**)

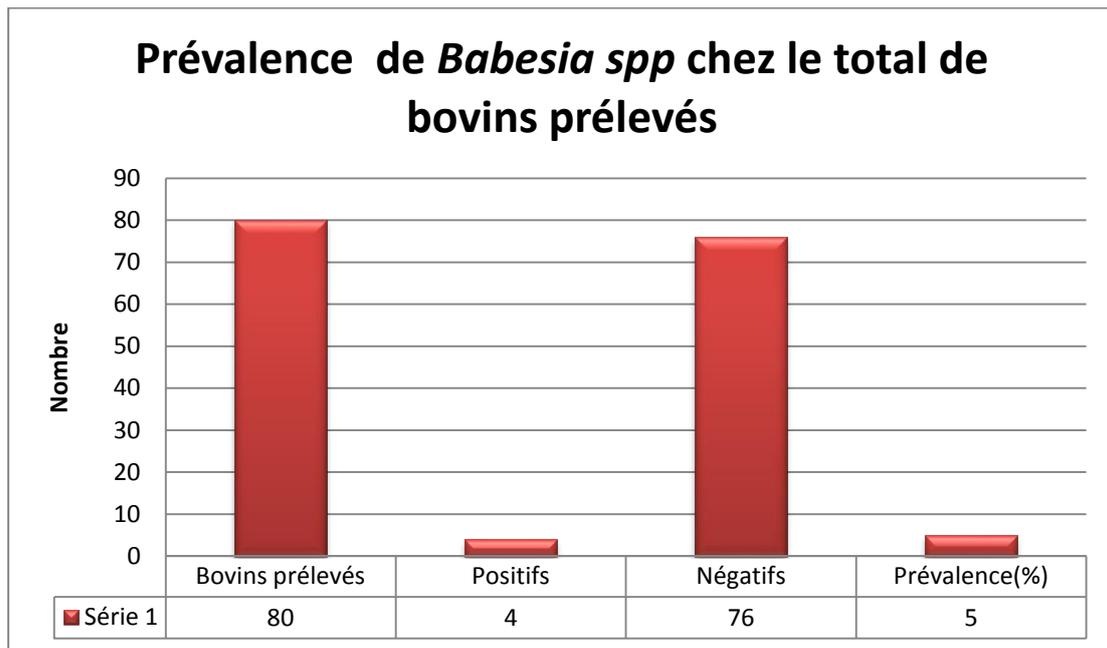


Figure n°23 : Prévalence de *Babesia spp* chez le total prélevé des bovins

4.2. Prévalence de l'infection par *Babesia spp* chez la population bovine symptomatique

Les quatre bovins positifs à *Babesia spp* étaient tous symptomatiques. Donc sur les 19 bovins présentant des signes cliniques compatibles avec une babesiose bovine, 4 se sont montrés positifs à *Babesia spp* soit une prévalence de 21,05% (**Figure n°24**)

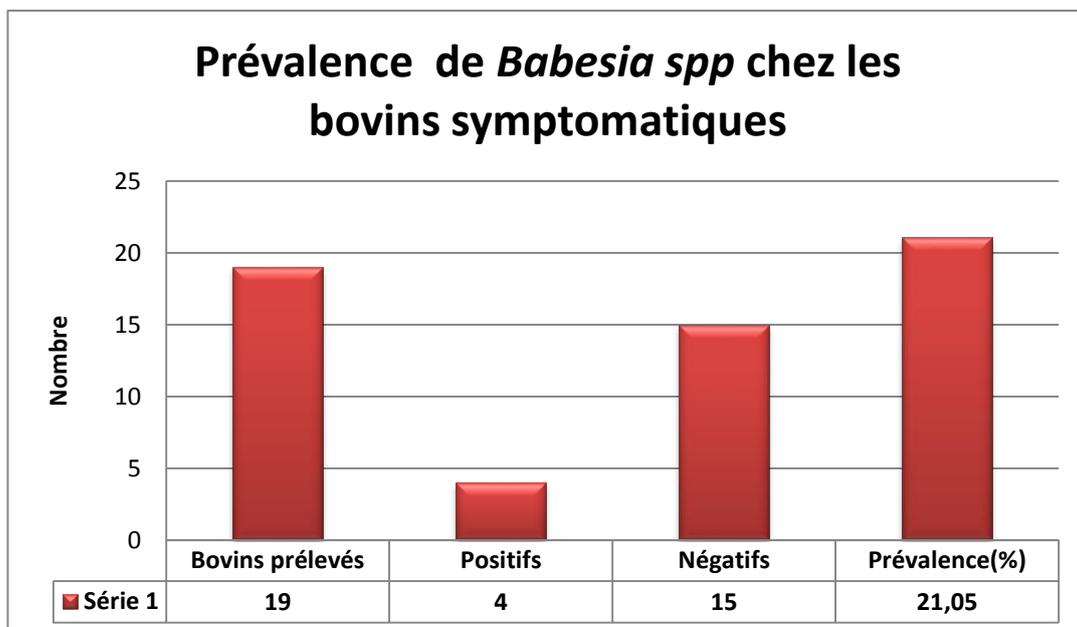


Figure n°24 : Prévalence de *Babesia spp* chez les bovins symptomatiques

4.3. Prévalence de *Babesia spp* par région

- **Région de Bejaia** : Parmi les 42 bovins prélevés, 3 individus se sont révélés positifs soit une prévalence de 7,14% enregistrée dans cette région.
- **Région de Tizi Ouzou** : Parmi les 38 bovins prélevés, un seul individu s'est montré positif dans cette région soit une prévalence de 2,63% (**Figure n° 25**).

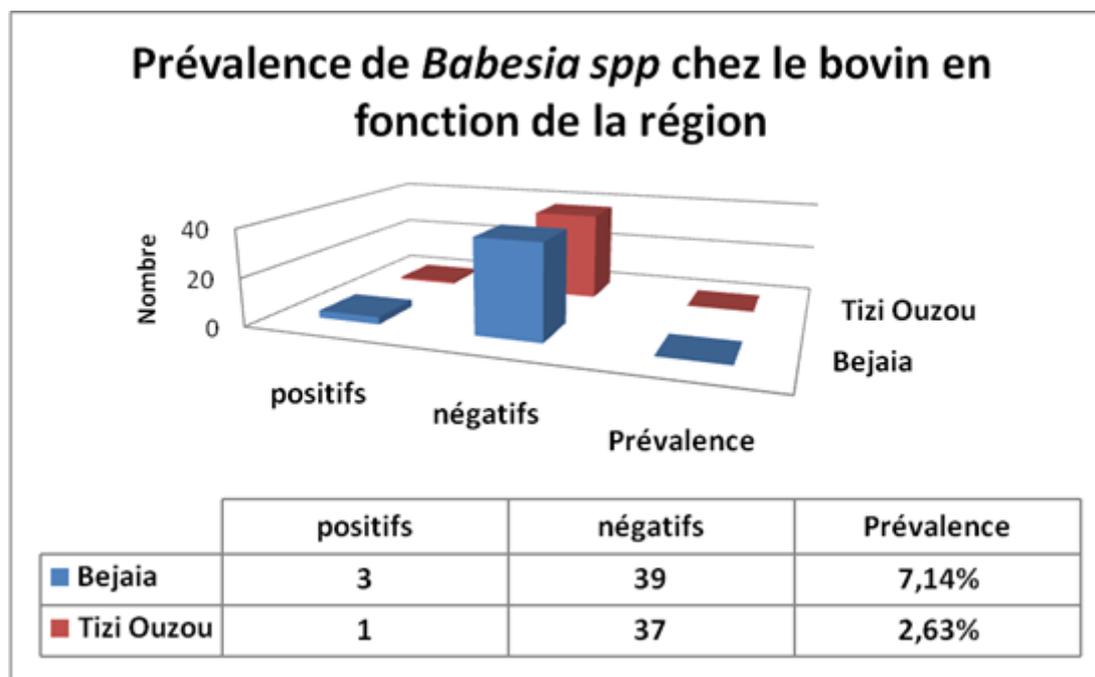


Figure n°25 : Prévalence de *Babesia spp* chez le bovin en fonction de la région.

5 / Facteurs de risque :

Certains facteurs qui pourraient influencer la prévalence de *Babesia spp* ont été étudiés grâce à l'enquête épidémiologique qui a été menée auprès des éleveurs et vétérinaires praticiens de la région. Pour chaque bovin prélevé, plusieurs facteurs ont été considérés tels le sexe, l'âge, la race, la région, les signes cliniques évoquant la babésiose bovine, la présence de tiques et la saison.

5.1. Le sexe

Sur les 80 bovins prélevés, 69 étaient des femelles et 11 étaient des mâles.

Babesia spp a été mis en évidence chez 4 femelles (4/69) soit une prévalence de 5,79% et aucun

mâle ne s'est montré positif vis-à-vis de ce parasite (**voir Figure n°26**).

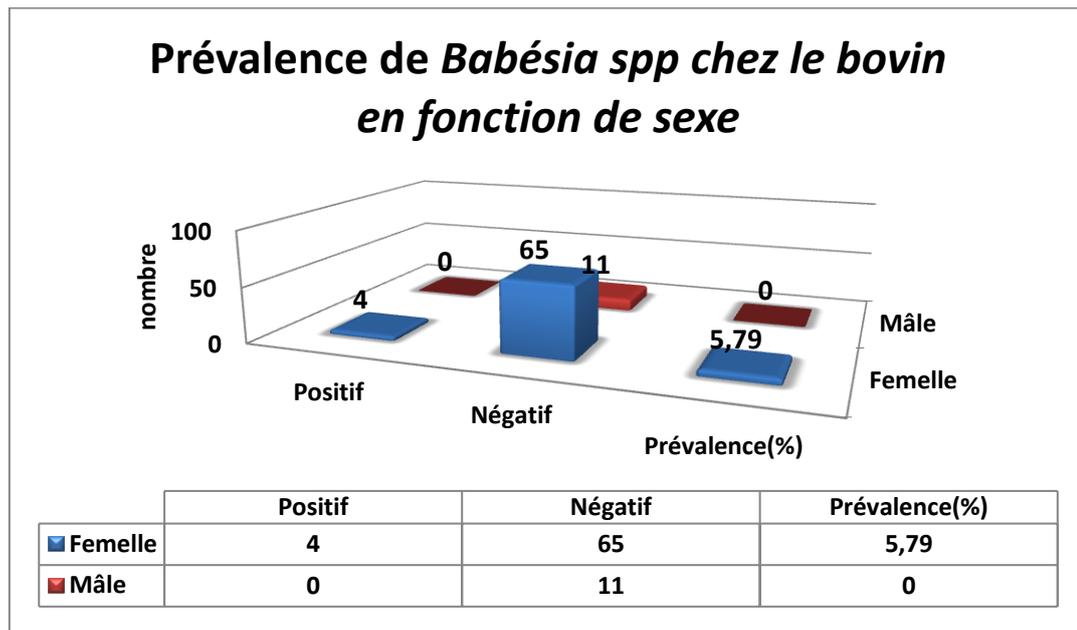


Figure n° 26 : Prévalence de *Babésia spp* en fonction du sexe.

4.2. L'âge

Sur les 80 bovins prélevés, la répartition de l'âge a été faite en différentes classes d'âge :

- Classe 1 : Animaux ≤ 6 mois ; un seul veau prélevé (1,25%),
- Classe 2 : Animaux $\leq 12-6 \geq$ mois; 4 taurillons prélevés (5%),
- Classe 3 : Animaux $\leq 24-12 \geq$ mois ; 20 génisses prélevés (25%),
- Classe 4 : Animaux ≥ 12 mois ; 6 taureaux (7,5%)
- Classe 5 : Animaux ≥ 24 mois 49 vaches (61,25%).

Babesia spp a été mise en évidence chez 2 vaches ≥ 24 mois (2/49), soit une prévalence de 4,08%

et 2 génisses $\leq 24-12 \geq$ mois (2/20), avec une prévalence de 10%. Pour le reste de l'échantillon la prévalence est de 0% (**Figure n°27**).

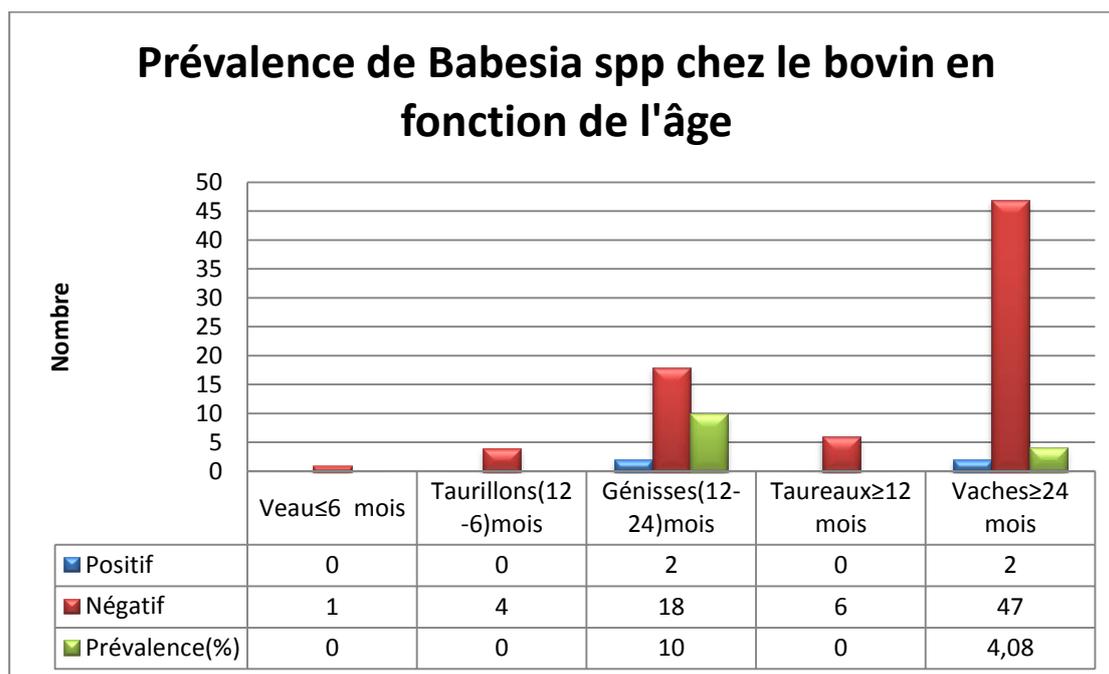


Figure n°27 : Prévalence de *Babesia spp* en fonction de l'âge.

4.3. La race

Les bovins prélevés ont été classés en fonction de la race :

27 Montbéliarde (33,75%), 17 Holstein (21,25%), 5 Fleckvieh (6,25%), 2 Brune des alpes (2,5%), 29 autres (36,25%).

Tableau n° 3 : nombre de bovins prélevés et la prévalence de *Babesia spp* selon la race.

Races	Nombre prélevé	Pourcentage de prélèvements (%)	Nombre de positifs	Prévalence (%)
Montbéliarde	27	33,75	3	11,11
Holstein	17	21,25	1	5,88
Fleckvieh	5	6,25	0	0
Brune des alpes	2	2,5	0	0
Autres	29	36,25	0	0

Le tableau ci-dessus représente le nombre de bovins prélevés et la prévalence enregistrée pour chaque race bovine.

Les résultats ont montrés que la race Montbéliarde est la plus affectée (**Figure n°28**).

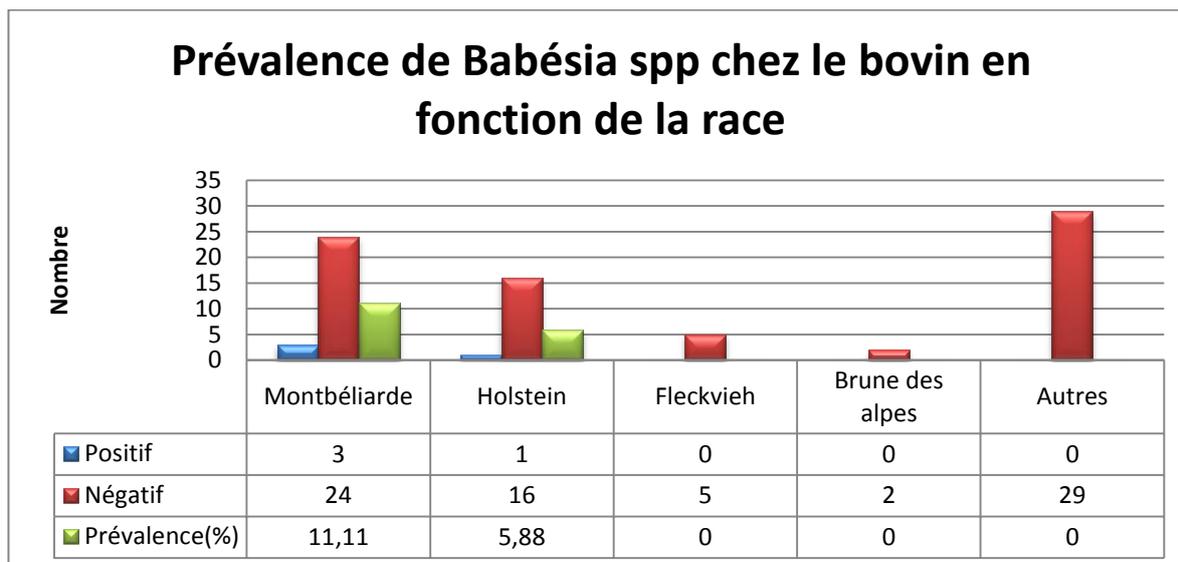


Figure n°28 : Données sur *Babesia spp* en fonction de la race .

4.5 . La saison

Durant notre étude, nous avons effectué des prélèvements en Hiver, en Printemps et en Été (juin).

Les 80 prélèvements ont été répartis par saison comme suit : 17 en Hiver (Décembre-Janvier et Février-Mars), 47 en Printemps (Avril- Mai) et 16 en été (Juin). La prévalence de *Babesia spp* a été de 18,75% en Eté (Juin), 2,12% au Printemps (Avril- Mai) et 0% en Hiver (Décembre- Janvier et Février-mars).

Le pic de la prévalence est observé au mois de Juin (été) (**Figure n°29**)

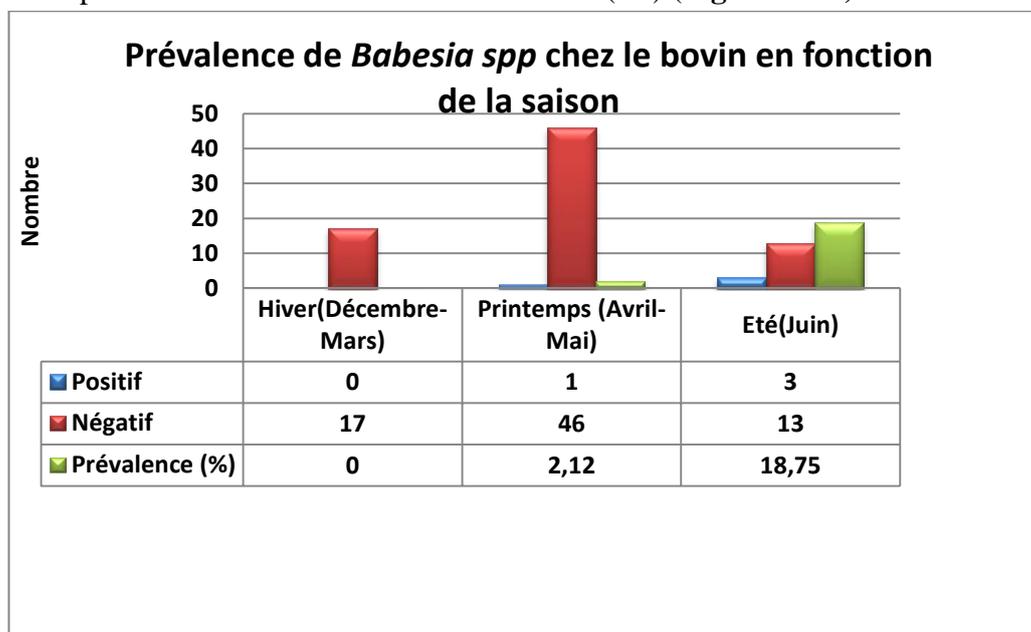


Figure n°29 : Prévalence de *Babesia spp* en fonction de la saison.

4.6. Les signes cliniques compatibles avec une Babésiose bovine

Un examen clinique sur chaque bovin prélevé a été réalisé avant de ponctionner l'animal. Les signes cliniques compatibles avec la babesiose bovine ont été enregistrés.

Sur les 80 bovins prélevés, 19 cas (23,75%) présentaient des signes cliniques compatibles avec la Babésiose bovine. La prévalence de *Babesia spp* était de 21,05% (4/19) (**Figure n°30**).

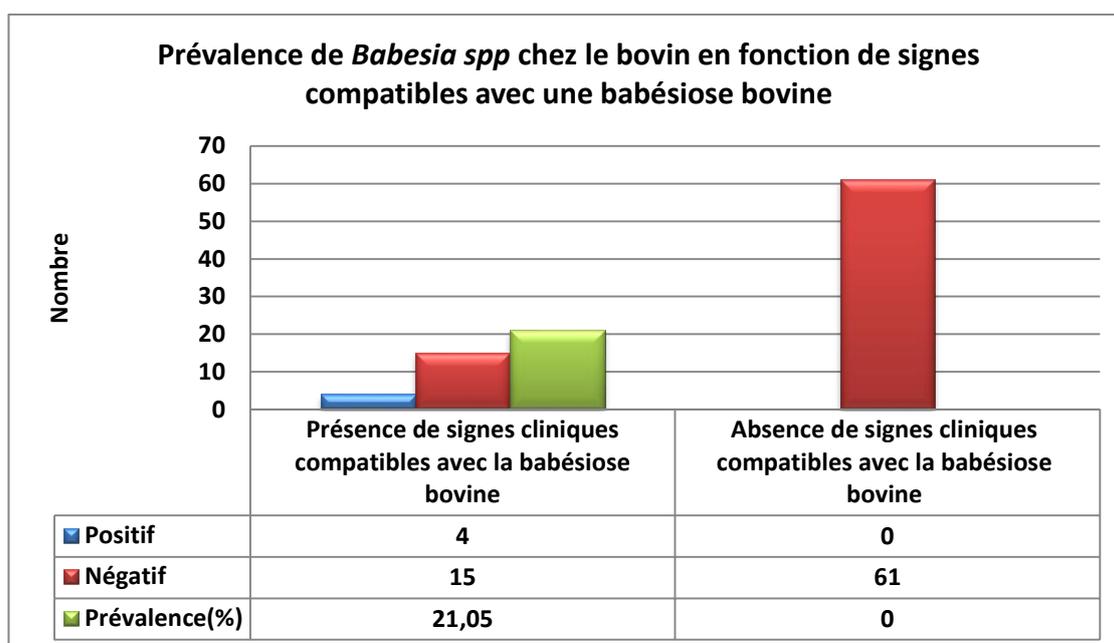


Figure n°30 : Prévalence de *Babesia spp* chez les animaux présentant des signes cliniques compatibles avec une babesiose bovine.

4.7. Présence de tique :

Un examen sur les 80 bovins prélevé a été effectué dans le but de rechercher la présence des tiques vectrices des différentes espèces de *Babesia* chez le bovin.

Sur les 15 bovins porteurs de tiques, deux cas (n=2) se sont révélés positifs à la babesiose bovine. La prévalence était de 13,33 % (**Figure n° 31**).

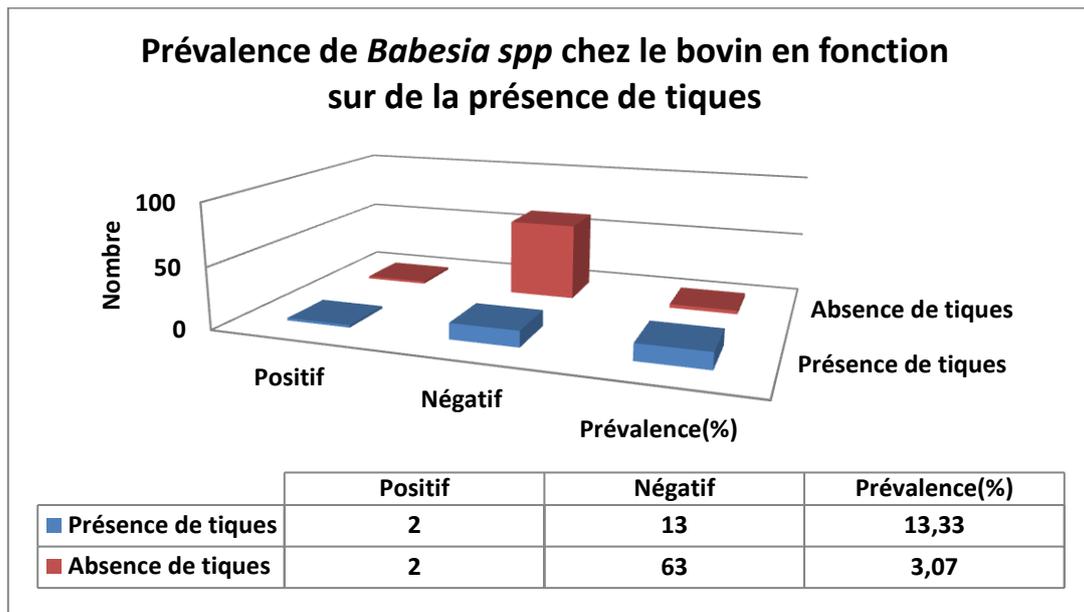


Figure n° 31 : Influence de la présence des tiques sur la prévalence de *Babesia spp*.

Chapitre III : Discussion

Les babésioses bovines (ou piroplasmoses) sont des maladies parasitaires à transmission vectorielle constituant une entrave majeure au développement de l'élevage bovin dans le monde entier.

En raison de la grande morbidité et mortalité que causent les babésioses et de leur effet secondaire sur la production laitière chez l'espèce bovine, une étude prospective préliminaire a été conduite de Décembre 2012 à Juin 2013 afin d'évaluer la prévalence de l'infection à *Babesia spp* dans les régions de Béjaia et Tizi ouzou et d'étudier certains paramètres pouvant être des facteurs de risque pour le développement de ce parasite.

L'étude a concerné un effectif constitué de 80 bovins (42 bovins de la région de Bejaia et 38 bovins de la région de Tizi Ouzou).

Les résultats montrent une prévalence globale pour *Babesia spp* de 5%. Notre prévalence est assez comparable avec celle obtenue dans les régions d'Annaba et d'El Tarf qui était de 5,6% (Ziam et al, 2004). Ces derniers avaient identifié *Babesia bovis*. Dans notre travail, nous avons probablement mis en évidence *B. bovis* et *B. bigemina*. Cependant, nous restons prudents et préférons parler de *Babesia spp* car la qualité de la coloration n'était pas excellente pour nous permettre de conclure.

Des travaux similaires aux nôtres ont été menés au Maroc avec la même méthode d'identification, montrant une prévalence de 3,85% pour *B. bigemina* et 11,54% pour *B. bovis* (Mrifag et al., 2012).

Il est à signaler que notre étude s'est déroulée de Décembre à juin. Il est à supposer que notre prévalence aurait pu être plus importante si nous avons prélevé en été et en automne puisque l'activité des tiques est optimale pendant ces deux saisons.

Par ailleurs, les individus positifs étaient tous des bovins montrant un tableau clinique compatible avec celui d'une babesiose maladie telle une forte fièvre, une ataxie, une anorexie, une anémie et un ictère. Ceci, va dans le même sens que ce qui a été déjà publié concernant la technique du frottis sanguin qui habituellement est plus adaptée à la détection des cas d'infections aigus, mais non recommandée dans la détection de porteurs sains pour lesquels la parasitémie est en général faible (Bose et al., 1995).

Les autres cas suspects cliniquement se sont montrés négatifs par la même méthode. Ceci signifie que même si le frottis sanguin peut confirmer une suspicion, il ne s'agit cependant pas d'une méthode d'exclusion de babesiose. Le clinicien ne doit pas se baser uniquement sur l'absence de *Babesia* pour exclure l'éventualité d'une infection babésienne (Koffi, 1999).

Sur les bovins prélevés, nous avons pu récolter des tiques Ixodidés du genre *Boophilus* et *Rhipicephalus* impliquées tous les deux dans la transmission de *Babesia bovis* et *B. bigemina* (**Sergent et al., 1945 ; Morel, 2000**).

Si nous analysons les facteurs étudiés, nous remarquons que les femelles sont plus réceptives que les mâles, cela va aussi dans le même sens les résultats d'Euzeby publiés en 1988. Cette différence dans le sexe est due à l'immunosuppression qui se produit lors de la gestation et la lactation chez la femelle.

Le taux de réceptivité relativement élevé chez les adultes obtenu dans notre étude, peut être expliqué par l'immunité acquise qui ne s'est pas encore développée. Ces animaux étaient soit, nouvellement introduits dans les régions qui étaient endémiques, ou bien ils étaient immunodéprimés suite à des maladies intercurrentes.

Dans la littérature, de nombreux travaux ont montré que les jeunes de moins de neuf mois étaient réfractaires à la maladie clinique (**Rebaud, 2006**) même s'ils sont aussi sensibles que les vaches à l'infection.

Par ailleurs, les veaux semblent plus résistants que les adultes grâce à la persistance du thymus et la présence des anticorps maternelle.

L'influence de l'âge a été aussi rapportée en Tunisie où la séropositivité des bovins adultes était plus élevée que celle des jeunes animaux (**Bouattour, 2001 ; M'ghirbi et Bouattour, 2009**). Ce résultat peut aussi être lié au mode de vie des animaux : les veaux sont généralement gardés en stabulation durant les premiers mois de leur vie, diminuant ainsi le risque d'exposition aux tiques dans les pâturages.

Dans cette étude, nous avons prélevé essentiellement les races importées et croisées. Nos résultats ont montré que la race montbéliarde est la plus atteinte. Cela est probablement dû à leur haute production mais aussi au fait que leur immunité acquise ne s'est pas encore développée et n'est pas entretenue par des réinfections dans les régions endémiques.

A St Lucia (île de la mer des caraïbes), des cas cliniques de babésiose ont aussi été rapportés chez des animaux de races importées (**Knowles et al., 1982**).

En Tunisie, M'ghirbi et Bouattour, 2009 ; ont rapporté une association significative entre le facteur race et la séroprévalence vis-à-vis de *B. bigemina*.

Dans la Wilaya de Béjaïa, on a trouvé une grande prévalence dans les régions de Timezrit, Sidi aïch, et cela est dû probablement à la présentation géographique, puisque les deux régions se situent à proximité de la vallée de la Soummam. Le climat de cette vallée favorise la pullulation des tiques Ixodidés.

Même constatation pour la Wilaya de Tizi ouzou, qui révèle que le cas positif trouvé est originaire de la région d'Azazga, qui est l'aboutissement de la dépression du Sébaou, qui se caractérise justement par son climat humide et chaud.

Notre étude s'est étalée du mois de Décembre à Juin. Cependant, c'est durant le mois de juin que les cas positifs à *Babesia spp* ont été mis en évidence dans les deux régions. Ce constat a déjà été évoqué par Morel, 2000 ; qui montre que les espèces vectrices de *Babesia* sont essentiellement actives au printemps et en automne (Avril à Novembre).

Sans oublier que les conditions climatiques sont beaucoup plus favorables en cette période pour un développement et une croissance optimale des tiques Ixodidés.

Nous n'avons pas pu récolter un nombre important de tiques. En effet, les éleveurs avaient déjà utilisé une prévention antiparasitaire externe à base d'acaricides. Toutes les tiques récoltées dans les régions de Tizi ousou et Béjaia appartenaient au genre *Rhipicephalus*. Le genre *Boophilus* a été identifié dans les régions de Bejaia.

La présence de tiques est étroitement corrélée avec l'abondance du couvert végétal, un taux d'humidité élevé assurant à la fois l'abondance du couvert végétal et un accroissement de la densité de la population des tiques, en particulier de *Boophilus annulatus* et *Rhipicephalus bursa*, vecteurs présumés de *B. bovis* et *B. bigemina* en Afrique du Nord (**Cordier, 1941 ; Sergent et al., 1945**). Ceci peut nous permettre de classer les espèces de babesies mises en évidence dans ce travail, comme *B. bovis* et *B. bigemina*. Cependant, nous avons préféré rester prudent et garder la dénomination de *Babesia spp* jusqu'à identification moléculaire des espèces mises en évidence.

Conclusion générale :

La babésiose bovine est une maladie parasitaire à transmission vectorielle affectant les hématies. L'infection est le plus souvent asymptomatique mais lorsque la maladie clinique se déclare elle est souvent grave et parfois mortelle, engageant toujours le pronostic économique de l'individu affecté.

L'objectif de ce travail a consisté en la réalisation d'une étude sur les infections par *Babesia spp* chez le bovin dans les régions de Bejaia et Tizi ousou.

Notre étude a montré une prévalence de 5% dans les deux régions, avec 2,63% à Tizi ousou et 7,14% à Bejaia. Une prévalence de 21,05% a été obtenue chez les bovins symptomatiques (4/19).

Sur les bovins porteurs de tiques (n=15), une prévalence de 13,33% (2/15) a été obtenue.

La race montbéliarde, adulte, de sexe femelle était le plus exposée à ce parasite.

La méthode du frottis sanguin est rapide et peu coûteuse, elle est simple et spécifique, cependant, elle manque de sensibilité et par conséquent elle est plus recommandée dans la confirmation des cas cliniques présentant des signes révélateurs de la maladie. Toutefois, pour effectuer des études épidémiologiques, on doit recourir à la sérologie qui reste l'outil le plus utilisé pour montrer l'importance de la présence des piroplasmes dans une région ou un troupeau asymptomatique, la séroprévalence peut orienter alors la conduite à tenir.

La meilleure méthode de lutte contre le parasite, est la prophylaxie qui doit être prise au sérieux notamment par la sensibilisation des éleveurs ; et cela en contrôlant l'hygiène des étables et des fermes (élimination des tiques).

Cette étude, concernant l'épidémiologie descriptive de la babésiose bovine dans les régions de Bejaia et Tizi Ouzou, constitue la première étape d'une étude sur cette parasitose dans ces régions. L'étape suivante serait une étude analytique expérimentale comprenant sérologies et/ou analyses de biologie moléculaire (PCR) par exemple, afin d'étudier l'incidence asymptomatique de la babésiose, probablement très supérieure à l'incidence clinique.

*Références
bibliographiques*

Références

- Bose R., Jorgensen W.K., Dalgliesh R.J., Friendhoff K.T. & De Vos A.J., 1995.** Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Vet. Parasitol.*, **57**, 61–74.
- Bouattour A; Dargouth.MA; Ben Miled L., 1996,** cattle infestation by *Hyalomma* ticks and prevalence of theileria en*H*. *Detritium* Species in Tunisia, veterinary parasitology, p: 65,223-245.
- Bouattour A., 2001.** Les tiques de Tunisie. Rôle de *Hyalomma detritum* dans la transmission de *Theileria annulata*. Thèse Doct. Sci., faculté des Sciences de Tunis, Tunisie, 253 p.
- Bouman E, Zemek R, Dusbabek Radomir Socha F., 1999.** Sexuel behaviour of the sheep tick, *Ixodes ricinus*. Proceeding of the 3rd international Conference on urban pests, p: 255-260.
- Bourdeau P, 1993:** la babesiose canine .*Rec Méd. Vét.*, 169, p : 439-450.
- Bourdeau P, 1993:** Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1^{ère} partie: Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Le point vétérinaire*.
- Bourdoiseau G et L'hostis M., 1995 :** Les babésioses bovines. *Le point vétérinaire*, p : 33-39.
- Bussieras J., Chermette R., 1991 :** abrégé de parasitologie vétérinaire : entomologie. Edition service de parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort, p : 163.
- Callow L.L., 1968,** Strain immunity in babesiosis, p: 1213-2214.
- Chartier C., Itard J., Morel P.C., Troncy P.M., 2000:** Babésioses et Theilérioses. In: Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec&Doc/Editions médicales internationales, 452-503.
- Chartier C., Morel P.C., Itard J., Troncy P.M., 2000 :** Rôle pathogène des tiques. In: Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Edition Tec&Doc/Editions médicales internationales, 452-503.
- Chauvet S, 2005.** Les tiques bovines : Biologie, répartition et rôle vecteur. *Le point vétérinaire*. p : 36(255),22-28.
- Chauvin A., Halos L., Maillard R., L'Hostis M, 2007.** Les tiques dures des ruminants : Biologie et rôle vecteur, Bulletin des GTV-Hors-série.

- Christophe, Chartier, Jaques Itard, Pierre-Claude Morel, Pierre-Maurice Tronney, 2000.** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale, *B. bovis*, p : 463-606.
- Cordier G, 1941 :** Des fléaux de nos vacheries : les tiques et les piroplasmoses, Office Publique de l'Expérimentation et de la Vulgarisation Agricole Editeurs, Tunisie, 27 pages.
- Curnow J.A., 1973,** genic changes and strain differences in *babesia Argentina* infection, p : 103-104.
- Delaunay C, 2005.** Analyse in vitro des interactions érythrocytes de mouton par *Babesia divergens*. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 99p. 17-38.
- Dorchies Th, 1974 :** Les phénomènes immunitaires dans la piroplasmosse du chien.
- Elfassy OJ, 1993.** Distribution des principales espèces d'Ixodoidée d'importance vétérinaire et médicale en France, Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Estrada-Pena A, Bouattour A, Camicas JL, Walter AR, 2004:** Ticks of domestic animals in the mediterranean region: a guide to identification of species. University of Zaragoza, ITG Librar, Zaragoza, Espagne. p: 131.
- Euzéby J., 1988 :** Protozoologie médicale et comparée. Collection Fondation Marcel Mérieux, Volume 3, 370-515.
- Euzéby J, Bourdoiseau G, Chauve Cl-M, 2005 :** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Ed Tec & Doc, Paris, 492p. 49-51.
- Fauna Europaea., 2011.** Arbre taxonomique des espèces animales européennes. Disponible sur: www.Faunaeur.org
- Francis J., Little D.A., 1974,** Resistance of droughtmastercattle to tick infestation and babesiosis, p: 442-450.
- Frederic E, 2005 :** Babésiose bovine à *Babesia divergens*, étude d'un cas d'émergence en Corrèze. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 115p. 5-27.
- Frustin M., 1994 :** Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologique de Nancy. 88p. 40-44, 62-70.
- George JC, 2005.** Maladies liées à la morsure des tiques. En ligne :<http://www.ifrance.com/maladies-a-tiques>.
- Gern L, 2011.** Colloque sur les maladies transmises par les tiques, à strasbourg le 28 Avril

2008.Compte rendu disponible en ligne :

<http://alsace.sante.gouv.fr/drass/sante/manifestation/tique/colloquetique.htm>.

-Guglielmone AA, Robbins RG, Apanaskvicich DA, Petney TN, Estrada Pena A, Horak IG, Shao R, Barker SC.,2010. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliedae(Acari: Ixodida) of the world: a list of valis species names: *Zootaxa*. 2528: 1-28.

-Hall W., 1960, The immunity of calves to *Babesia Argentina* infection, p : 361-366.
Joyner L.P., Davies S.F., 1967, Acquired resistance to *Babesia divergens* in experimental calves, p: 260-262.

-Huber K, 2010. tiques et maladies transmises. Document INRA. p : 104.

-Irola M., 2008. Le Diagnostic et le traitement des parasitoses digestives des équidés.
Thèse: Med. Vet: Alfort, 190p.

- 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, p : 100.

-Knowles R.T., Montrose M., Craig T.M., Wagner G.G., Long R.F, 1982 : Clinical and serological evidence of bovine babesiosis and anaplasmosis in St Lucia. *Vet. Parasitol.***10**, 307-311.

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

-Lefevre P-C., Blancou J., Chermette R., 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Volume 2 : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Ed Tec & Co, Paris, 1761p. 1569-1581.

-Mahoney, 1967, bovine babesiosis, p : 114-119.

-Mononyme Meddour et Meddour, 2006

-M'ghirbi Y., Bouattour A, 2009 : Séroprévalences de *Babesia bovis* et de *Babesia bigemina* chez les bovins en Tunisie. *Rev. Méd. Vét*, **4**, 209-214.

-Morel P.C., 1976, lutte contre les tiques, ENS, p : 88-111.

-Morel P.C., 2000, les théleriases, In : Précis de parasitologie vétérinaire et tropicale. Chartier C ; Morel P.C & Dac Lavoisier / édition médicales internationales, p : 524, 525, 526.

- Moulinier C, 2002. Parasitologie et mycologie médicale éléments de morphologie et de

biologie. Edition Médicale Internationale, Europe Media Duplication, Lassay-les Chateaux, p : 796.

-Oguz E, 2008. Maladie de lyme : épidémiologie nationale et internationale prévention actuelle et prospective : Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Nancy. 154 p :11-15 ; 136-141.

-Parola P, Raoult D, 2001. Tick and tick-borne bacterial diseases in humans an emerging infectious threat. Clin Infect Dis; 32p: 897-928.

-Perez-eid C, 2007. Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Lavoisier, Paris. p : 314.

-Pinton L.D., 1995 : données bibliographiques récentes concernant l'épidémiologie, le diagnostic et la lutte contre la Babésiose bovine. Thèse Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.

-Rebaud A, 2006 : Eléments d'épidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* dans une clientèle des monts du Lyonnais. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. P : 86 et p : 94. 13-41.

-Ristic M., 1981. Research on babesiosis vaccines. (103-122) **In:** Malaria and Babesiosis, Research Findings and control Measures- Boston.

- Rodhain F, Perez C, 1985. Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Ed Maloine. 452p: 362-364.

-Rudzinski M. A., Trager W; Lewengrub S.J et Gulbert E., 1976- An electron microscopy study of *Babesia microti* invading erythrocytes. *Cell Tiss. Res.* , p : 323-334.

-Sergent E; Donatien A; Parrot; Lestoquard F et Plantureau E., 1926. Les piroplasmoses bovines dues au *Babeseilla*. Etude d'ensemble avec description d'une espèce nouvelle *B. major*. *Arch. Inst. Pasteur (Alger)*, p : 318-339.

-Sergent E; Donatien A.; Parrot L et Lestoquard F., 1945, Etude sur les piroplasmoses, *Inst. Pasteur d'Alger*.

Annexes

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale supérieure Vétérinaire d'El-Harrach

Enquête épidémiologique sur les babésioses bovines.

Date :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

1. Présentation de l'élevage :

Type de production	lait	Viande	mixte
Le pourcentage			

racés	Holstein	Montbéliarde	Fleckvieh	Brune des alpes	Autres
proportion					

Effectifs	Vaches	Génisses	taureaux	taurillons	Veaux	Nombres total d'animaux

- Production laitière moyenne par vache laitière et par an :

-Avez-vous déjà eu des cas de piroplasmose ? Oui Non

-si oui, à quelles périodes de l'année ? J F M A M J J A S O N D

- Confirmation par frottis sanguin ? Oui Non

- Le nombre de cas de babésiose bovine suspectée et/ou confirmée cette année (2013) dans la région :

- Les cas de piroplasmose bovine enregistrés durant les 5 dernières années comparés à l'année 2013 sont :

Plus fréquents

Moins fréquents

Aussi fréquents

-Effectuez-vous une rotation des pâturages pour les animaux ? Oui ou non

- L'étable est-elle infestée de tiques ?

- Les pâturages fréquentés par vos animaux sont-ils infestés de tiques ?

-Les pâtures sur lesquelles apparaissent les cas sont- elles permanentes ? Temporaires ?

- L'étable est-elle à proximité d'un bois /forêt (<250m) Oui non

-Effectuez-vous des échanges ou des prêts de pâtures ? Oui , non

-Pour vous quels sont les signes d'appel d'une babésiose bovine?

babésiose	anorexie	abattement	hyperthermie	Urines rouges mousse	anémie	ictère

constipation	Diarrhée en jet avec anus en trou de serrure	inrumination	météorisation	Baisse de production	Troubles nerveux et locomoteurs

-Autres symptômes :

-Traitement : en cas de babésiose, avec quoi traitent-ils les animaux ?

-Prophylaxie :

-Entretien des pâtures : oui , -Traitement contre les tiques oui , non

-Quel est l'antiparasitaire utilisé ?

-quand et sur quels animaux ?

-carbesia comme préventif : oui , non

-quand et sur quel animaux ?

-combien de fois par mois le vétérinaire ou le technicien vient- il voir les animaux ?

1fois 2fois ou plus jamais

2. Données individuelles sur l'animal prélevé :

- N° d'identification :

- Sexe : femelle ou mâle

- Âge :

- Race :

- Si vache ou génisse, gestante ou non ?

- Nullipare primipare ou multipare si une vache

- Nullipare , primipare si une génisse

- Si vache ou génisse : a-t-elle déjà avorté ? oui ou non (si une vache)

- L'animal a déjà présenté des signes similaires à ceux de la babesiose ?

- Si oui, lesquels ?

- L'animal a-t-il déjà été traité contre les piroplasmoses ? oui ou non

- Si c'est oui avec quelle molécule ?

- L'origine de l'animal prélevé :

 Né à la ferme

 Importé

 Acheté du marché à bestiaux

-L'animal prélevé a-t-il été exposé à d'autres pathologies ?

 Oui ou non

 Si c'est oui lesquels ?

Merci pour votre coopération.

Résumé :

Une étude épidémiologique sur l'infection par *Babesia spp* a été menée dans différentes exploitations bovines des régions de Bejaia et de Tizi Ouzou. L'objectif principal de ce travail était de réaliser une étude de la prévalence de l'infection à *Babesia spp* et d'analyser les facteurs de risque associés.

La méthode du frottis sanguin coloré au MGG a été utilisée pour analyser 80 bovins. Une prévalence globale de 5% a été obtenue, avec 2,63% à Tizi ouzou et 7,14% à Bejaia. Une prévalence de 22,17% a été obtenue chez les bovins symptomatiques (4/19).

Sur les bovins porteurs de tiques (n=15), une prévalence de 13,33% (2/15) a été obtenue.

L'analyse des facteurs de risque pouvant influencer la prévalence de l'infection par *Babesia spp* a montré que c'est la race montbéliarde, adulte, de sexe femelle qui était le plus exposée à ce parasite.

Par ailleurs, nous avons identifié deux genres de tiques appartenant à la famille des Ixodidés : *Boophilus spp* et *Rhipicephalus spp*.

Mots clés : *Babesia spp*, Bovin, prévalence, facteurs de risque, tique, Béjaia, Tizi ouzou.

Abstract :

An epidemiological study on *Babesia spp* infection was conducted in different parts of cattle farms Bejaia and Tizi Ouzou. The main objective of this work was a study of the prevalence of infection with *Babesia spp* and analyze risk factors. The method of blood smears stained with MGG was used to analyze 80 cattle. An overall prevalence of 5 % was obtained with 2.63 % in Tizi Ouzou and Bejaia to 7.14 %. A prevalence of 22.17% was obtained in symptomatic cattle (4/19). The holders of cattle ticks (n = 15), a prevalence of 13.33% (2/15) was obtained. Analysis of risk factors that may influence the prevalence of infection with *Babesia spp* showed that it is the Montbeliard breed, adult, female sex was the most exposed to this parasite.

In addition, we identified two types of ticks belonging to the family Ixodidae: *Boophilus spp* and *Rhipicephalus spp*.

keywords : *Babesia spp*, cattle, prevalence, risk factors, ticks, Béjaia, Tizi ouzou.

ملخص:

- دراسة وبائية على مرض البابيزيا تم اجرائها على الابقار ببجاية وتيزى وزو الهدف الرئيسى للعمل هو الدراسة . النسبية لمرض و تحليل العوامل النسبية له.
- استعملت طريقة الشطف الدموى الملون ب GMG لتحليل 80 بقرة , النسبة الكلية هي 5% منه 2.63 % فى تيزى وزو و7.14% فى بجاية . نسبة 21.05% تحصلنا عليها فى الابقار المتسمة باعراض المرض(4/19).
- من بين الابقار الحاملة للقراد (=15) نسبتها 13.33%(2/15) تحصلنا علي تحليل العوامل المتسبية التى يمكن ان تآثر على نسبة مرض البابيزيا المتبين من خلاله ان صنف المونييليارد البالغ من جنس انثى هو الاكثر تعرضا للطفلى.
- من جانب اخر تمكنا من التعرف على نوعين من القراد المنتميتين الى عائلة اكزوديدا , بوفيلوس و غيببسيفالوس.

كلمات المفتاح : بابيزيا, البقار, النسبة, العوامل المسببة, قراد, بجاية, تيزى وزو