



**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**Ministère De L'enseignement Supérieur Et La Recherche Scientifique**

**UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU**

**Faculté DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**

**MEMOIRE DE MASTER**

**EN VUE DE L'OBTENSION DE DIPLOME MASTER II**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : SCIENCE AGRONOMIQUE**

**Spécialité : nutrition animale et produits animaux**

## **THÈME**

# **PRÉVALENCE DES PIROPLASMOSES BOVINES DANS LA WILAYA DE TIZI-OUZOU**

Présenté par

**M<sup>elle</sup> : BOUZIDI Ouardia & M<sup>elle</sup> : SEMANE Anissa**

**SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE: 25 /10/2017**

**DEVANT LE JURY**

**Promoteur : M<sup>r</sup> MOULOUA A, Maître de conférences, UMMTO**

**Président : M<sup>r</sup> BERCHICHE M, Professeur, UMMTO**

**Examinatrice : M<sup>me</sup> DJOUBER-TOUDERT F, Maître assistante, UMMTO**

**PROMOTION : 2016/2017**

## **Remerciement**

*On commence par remercier **ALLAH** de nous avoir donné la volonté, la patience nécessaire pour réaliser ce modeste travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à notre : promoteur **M<sup>r</sup> Mouloua Abdelkamel**, Maître de conférences et chargé de cours à UMMTO pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils, ainsi que son aide précieuse et sa très grande patience.*

*A **M<sup>r</sup> Berchiche Mokrane**, professeur à l'UMMTO, de nous faire l'honneur de présider le jury, et nous vous remercier aussi sur votre accompagnement durant les années universitaires précédentes.*

*A notre examinatrice adorable **M<sup>me</sup> Djouber-Toudert Fatma**, maitre assistante à l'UMMTO, d'avoir accepter très aimablement de juger ce travail.*

*A tous les personnels de la bibliothèque de **UMMTO** et de **ENSV EL-HARRACH** d'acceptée notre demande de consultée leurs bibliothèque.*

*Aux **Vétérinaires de Boghni, Freha, DBK** qui ont su nous accorder une partie de leur temps précieux lors de la préparation de ce travail.*

*A tout le personnel du laboratoire de microbiologie de département agronomie **M<sup>r</sup> Amrouche, M<sup>me</sup> Chaouchi**.*

*A vous aussi : tous les **Enseignants** et les **Etudiants** de la **promotion Nutrition Animale et Produits Animaux**.*

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

*Ouardia & Anissa*



## Dédicace

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux grâce du quel j'ai pu réaliser ce travail.*

*A ma chère, ma tendre mon amour éternel, celle qui m'a donné la vie et qui ma 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*

## Maman.

*A mon cher père, sache que je n'oublierai jamais ton sacrifice, soutien, et toute l'affection que tu m'as donnée pour nous offrir tout le confort dont on a besoin.*

## Papa.

*Que dieu, vous entrez au paradis sans discuter du compte, et aucun précédent de punition.*

*A mes chères sœurs que j'adore tellement.*

*A mes chers frères adorés.*

*A mes chères copines.*

*A mes chères amies que je considère plutôt comme mes sœurs*

## Akhawats.

*À qui ont rajouté à notre vie une touche de bonheur.*

## Mes petits anges.

*À tous les gens qui me connaissent et que j'aime*



## *Dédicace*

Je dédie ce mémoire à :

A mes très chers parents qui ont donné un sens à mon Existence que dieu les protège.

A mes très chers frères Belaid Farid et Toufik .

A ma très chers sœur Kamylia.

A mes très chers cousines Naima Karima Nadia et Ouiza.

A ma très chère tante Tassadit

A ma meilleure amie Sadjia et toute sa famille.

A mes très chers copines Lydia wahiba kaltoum Ouardia Assma .

A mon binôme Ouardia et toute sa famille

A tous ceux qui me sont chers

A toute la famille Semane

Anissa



# SOMMAIRE

---

## SOMMAIRE

## LISTE DES ABREVIATIONS

## LISTE DES FIGURES

## LISTE DES TABLEAUX

## INTRODUCTION .....01

## CHAPITRE I: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

### I. LES PIROPLASMOSES BOVINES .....02

#### I.1. LES BABESIOSES.....02

##### I.1.1.DIFINITION.....02

##### I.1.2.CLASSIFICATION.....02

##### I.1.3.REPARTITION GEOGRAPHIQUE .....03

##### I.1.4. MORPHOLOGIE.....04

##### I.1.5. LES CARACTERISTIQUES DES ESPECES DE BABESIA AFFECTANT LES BOVIN.....04

##### I.1.6. CYCLE EVOLUTIF DE LA BABESIOSE.....06

###### I.1.6.1.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LE BOVIN .....06

###### I.1.6.2.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE .....07

#### I.2.LES THEILERIOSES.....08

##### I.2.1.DEFINITION .....08

##### I.2.2.MORPHOLOGIE DE THEILERIA .....08

##### I.2.3. LE CYCLE EVOLUTIF DE LA THEILERIOSE.....09

###### I.2.3.1. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LES BOVINS.....09

###### I.2.3.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE .....09

### II. ETUDE DE VECTEUR.....11

#### II.1. DEFINITION.....11

#### II.2. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES .....11

# SOMMAIRE

---

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| II.3. ANATOMIE D'UNE TIQUE.....                     | 12 |
| II.4. CYCLE EVOLUTIF .....                          | 12 |
| II.5. CHOIX DE L'HÔTE.....                          | 14 |
| II.6. DISTRIBUTION DES TIQUEUS .....                | 14 |
| II.6.1. DANS LE MONDE .....                         | 14 |
| II.6.2. DISTRIBUTION EN ALGERIE.....                | 15 |
| II.7.VARIATIONS SAISONNIERES.....                   | 15 |
| III. SYMPTOMES DES PIROPLASMOSES.....               | 17 |
| III.1. CLINIQUE.....                                | 17 |
| III.1.1. BABESIOSE.....                             | 17 |
| III.1.2. THEILERIOSE.....                           | 19 |
| IV. DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES .....              | 21 |
| IV.1.DIAGNOSTIQUE DE LA BABESIOSE .....             | 21 |
| IV.1.1.DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE.....            | 21 |
| IV.1.2.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....                 | 21 |
| IV.1.3.DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....               | 22 |
| IV.1.3.1.DIAGNOSTIC NON SPECIFIQUE.....             | 22 |
| IV.1.3.2.DIAGNOSTIC SPECIFIQUE.....                 | 22 |
| IV.1.3.2.1.DIAGNOSTIC DIRECT.....                   | 22 |
| IV.1.3.2.2.DIAGNOSTIC INDIRECT.....                 | 22 |
| IV.2.DIAGNOSTIC DE LA THEILERIOSE.....              | 23 |
| IV.2.1.DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE.....  | 23 |
| IV.2.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE .....                | 23 |
| IV.2.3. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL.....                | 23 |
| IV.2.3.1.METHODES PARASITOLOGIE.....                | 23 |
| IV.2.3.1.1.BIOPSIE DES NŒUDS LYMPHATIQUES .....     | 23 |
| IV.2.3.1.2.DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE.....            | 24 |
| IV.2.3.2.EXAMEN SEROLOGIQUE.....                    | 24 |
| IV.2.3.2.1. IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE (IFI)..... | 24 |

# SOMMAIRE

---

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| IV.2.3.2.2. ENZYME LINKED IMMUNO SORBENT ASSAY (ELISA)..... | 24 |
| IV.2.4. EXAMEN NECROPSIQUE.....                             | 24 |
| IV.2.5. XENO DIAGNOSTIC.....                                | 24 |
| V. METHODES DE LUTTE .....                                  | 25 |
| V.1. TRAITEMENT.....                                        | 25 |
| V.2. PROPHYLAXIE.....                                       | 25 |
| V.2.1.PROPHYLAXIE SANITAIRE.....                            | 25 |
| V.2.1.1. ELIMINATION DE LA TIQUE.....                       | 25 |
| V.2.1.2. ELIMINATION DE <i>BABESIA</i> CHEZ LES TIQUES..... | 26 |
| V.2.2. PROPHYLAXIE MEDICALE.....                            | 26 |
| V.2.2.1. VACCINATION.....                                   | 26 |
| V.2.2.2. CHIMIO-PREVENTION.....                             | 26 |
| V.2.3.GESTION DES PATURES.....                              | 27 |
| CHAPITRE II : ETUDE EXPERIMENTALE                           |    |
| MATERIELS ET METHODES                                       |    |
| MATERIELS.....                                              | 28 |
| I. PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE.....                   | 28 |
| II. CLIMAT DE LA REGION D'ETUDE .....                       | 28 |
| III. PROCEDURE D'ECHANTILLONNAGE .....                      | 30 |
| IV. PRESENTATION LE MATERIEL D'ETUDE.....                   | 30 |
| METODES.....                                                | 32 |
| I. REALISATION DES FROTTIS SANGUIN .....                    | 32 |
| I.1. PRELEVEMENT DU SANG.....                               | 32 |
| I.2. LE FROTTIS SANGUIN.....                                | 32 |
| I.3. METHODE DU GLISSEMENT DE LAME.....                     | 33 |
| I.4. COLORATION DES FROTTIS SANGUINS.....                   | 35 |

# SOMMAIRE

---

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| I.4.1. COLORATION DE MAY GRUNWALD .....                 | 35 |
| I.4.2. COLORATION DE GIEMSA.....                        | 35 |
| I.5. SECHAGE .....                                      | 35 |
| II. L'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS.....            | 36 |
| RESULTATS ET DISCUSSION                                 |    |
| RESULTATS .....                                         | 37 |
| I. L'EXPLOITATION BOVINE ETUDIE.....                    | 37 |
| II. RECHERCHE DES PIROPLASMES SUR FROTTIS SANGUINS..... | 37 |
| III. FREQUENCES DES PIROPLASMOSES SELON LE REGIONS..... | 38 |
| IV. FACTEURS DE RISQUE.....                             | 38 |
| DISCUSSION.....                                         | 43 |
| CONCLUSION .....                                        | 45 |
| ANNEXE.                                                 |    |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.                             |    |
| RESUME (FRANÇAIS ET ANGLAIS).                           |    |

# LISTE DES ABBREVIATIONS

---

## Liste des abréviations

| Abréviation  | Signification                      |
|--------------|------------------------------------|
| <b>a</b>     | Annulata                           |
| <b>AC</b>    | Anticorps                          |
| <b>B</b>     | Babesia                            |
| <b>BOG</b>   | Boghni                             |
| <b>cm</b>    | Centimètre                         |
| <b>CR</b>    | Croisée                            |
| <b>DBK</b>   | Draa Ben Khedda                    |
| <b>ELISA</b> | Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay |
| <b>FE</b>    | Femelle                            |
| <b>FV</b>    | Fleckvieh                          |
| <b>G</b>     | Giemsa                             |
| <b>H</b>     | Hyalomma                           |
| <b>H P.N</b> | Holstein Pie Noire                 |
| <b>H P.R</b> | Holstein Pie Rouge                 |
| <b>I</b>     | Ixodes                             |
| <b>IFI</b>   | Immuno Fluorescence Indirecte      |
| <b>IPA</b>   | Institut pasteur d'Algérie         |

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

|            |                           |
|------------|---------------------------|
| <b>MA</b>  | Mâle                      |
| <b>MGG</b> | May Grand Wald Giemsa     |
| <b>Min</b> | Minute                    |
| <b>ml</b>  | millilitre                |
| <b>MO</b>  | Montbéliarde              |
| <b>NA</b>  | Nombre d'Animaux          |
| <b>NAE</b> | Nombre d'Animaux Examinée |
| <b>NAP</b> | Nombre d'Animaux Prélevés |
| <b>NAT</b> | Nombre d'Animaux Total    |
| <b>R</b>   | Rhipicephlus              |
| <b>T</b>   | Theileria                 |

## **LISTE DES ABBREVIATIONS**

---

# LISTE DES FIGURES

---

## LISTE DES FIGURES

|                                                                                                                                       |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Figure 1 :</b> Schéma de la structure interne de <i>Babesia spp</i> .....                                                          | <b>04</b> |
| <b>Figure 2 :</b> morphologie de la b. bovis dans les hématies.....                                                                   | <b>05</b> |
| <b>Figure 3 :</b> morphologie de la b. divergens dans les hématies.....                                                               | <b>05</b> |
| <b>Figure 4 :</b> morphologie de la b. bigemina dans les hématies.....                                                                | <b>06</b> |
| <b>Figure 5 :</b> morphologie de la b. major dans les hématies.....                                                                   | <b>06</b> |
| <b>Figure 6 :</b> Cycle évolutif simplifié des <i>Babesia</i> . ....                                                                  | <b>07</b> |
| <b>Figure 7 :</b> Morphologie des formes leucocytaires de <i>Theileria annulata</i> chez le bœuf.....                                 | <b>08</b> |
| <b>Figure 8 :</b> <i>Theileria annulata</i> (formes intra érythrocytaires).....                                                       | <b>09</b> |
| <b>Figure 9 :</b> Cycle évolutif de <i>Theileria parva</i> chez les bovins et la tique dure <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> ..... | <b>10</b> |
| <b>Figure 10 :</b> Schéma d'une tique en vue dorsale.....                                                                             | <b>12</b> |
| <b>Figure 11 :</b> Cycle évolutif d' <i>Ixodes ricinus</i> .....                                                                      | <b>13</b> |
| <b>Figure 12 :</b> Activité saisonnière d' <i>Ixodes ricinus</i> en Europe centrale.....                                              | <b>16</b> |
| <b>Figure 13 :</b> Répartition annuelle des cas de babésiose bovine, d'après 390 réponses des praticiens.....                         | <b>16</b> |
| <b>Figure 14 :</b> Urines colorées et mousseuses.....                                                                                 | <b>18</b> |
| <b>Figure 15 :</b> Diarrhée émise en jet.....                                                                                         | <b>18</b> |
| <b>Figure 16 :</b> symptôme d Anémie.....                                                                                             | <b>18</b> |
| <b>Figure 17 :</b> Signes nerveux.....                                                                                                | <b>18</b> |
| <b>Figure 18 :</b> Hypertrophie des nœuds lymphatiques.....                                                                           | <b>20</b> |
| <b>Figure 19 :</b> Localisation des sites d'étude dans la région de Tizi Ouzou.....                                                   | <b>29</b> |
| <b>Figure 20 :</b> microscope optique binoculaire avec différent grossissement.....                                                   | <b>30</b> |
| <b>Figure 21:</b> colorant de May Grunwald-Giemsa .....                                                                               | <b>31</b> |

# LISTE DES FIGURES

---

|                                                                                            |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Figure 22:</b> prélèvement du sang.....                                                 | <b>32</b> |
| <b>Figure 23 :</b> réalisation des frottis sanguins.....                                   | <b>33</b> |
| <b>Figure 24 :</b> Etapes pour la réalisation d'un frottis sanguin.....                    | <b>34</b> |
| <b>Figure 25 :</b> dépôt du colorant sur les frottis sanguins.....                         | <b>35</b> |
| <b>Figure 26 :</b> <i>Babesia</i> dans les hématies de bovins.....                         | <b>36</b> |
| <b>Figure 27 :</b> prévalence des piroplasmoses en fonction du sexe.....                   | <b>38</b> |
| <b>Figure 28 :</b> prévalence des piroplasmoses en fonction de l'âge.....                  | <b>39</b> |
| <b>Figure 29 :</b> Données sur la prévalence des piroplasmoses en fonction de la race..... | <b>40</b> |
| <b>Figure 30 :</b> Prévalence des piroplasmoses en fonction du mois.....                   | <b>41</b> |

# LISTE DES TABLEAUX

---

## LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                  |           |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>TABLEAU I :</b> Position taxonomique de <i>Babesia</i> .....                  | <b>03</b> |
| <b>TABLEAU II :</b> Principales espèces de <i>Theileria</i> chez les bovins..... | <b>08</b> |
| <b>TABLEAU III :</b> caractéristique des élevages suivis.....                    | <b>36</b> |
| <b>TABLEAU IV :</b> Répartitions des cas positifs selon les régions.....         | <b>37</b> |

# INTRODUCTION

---

## Introduction

De nombreuses maladies dites « d'été » chez les bovins sont en réalité liées à l'activité de nombreux insectes vecteurs et autres arthropodes. En effet, et avec l'élévation de la température, on assiste particulièrement à la réapparition et à la pullulation de mouches, de moustiques et de tiques.

Les tiques (acariens – *Ixodidae*) sont des ectoparasites hématophages de plusieurs espèces de vertébrés. Elles ont ainsi un impact sévère sur la santé et les productions animales et ce du fait de leur action directe sur les animaux parasités : spoliation sanguine, lésions cutanées, action toxique et autres (BENCHIKH-ELFEGOUN *et al*, 2007), mais surtout par leur action vectorielle notamment dans la transmission des piroplasmoses.

En Algérie, le cheptel bovin paie à l'heure actuelle un lourd tribut aux maladies transmises par certaines espèces de tiques, comme les babésioses qui sont des maladies émergentes cosmopolites causées par des hémoprotozoaires. Elles atteignent en priorité les animaux domestiques et sauvages, et posent un réel problème vétérinaire au cheptel bovin (COLLOT, 2010).

Dans notre région, très peu d'études furent réalisées sur ce sujet; les premières investigations concernant les tiques des bovins et leur distribution géographique en Algérie ont été menées par une équipe de chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie au cours de la période allant 1900 à 1945 (SENEVET et ROSSI, 1924 ; SERGENT *et al*., 1945).

L'objectif principal de ce travail est de réaliser une étude de la prévalence de l'infection des piroplasmoses bovine dans la région de Tizi ouzou, en utilisant la méthode du frottis sanguin coloré au MGG.

La première partie de ce document va s'attacher à effectuer une étude bibliographique sur les piroplasmoses et de leur vecteur en insistant sur leur classification, leur répartition géographique en Algérie et dans le monde, et leur caractéristiques morphologiques.

La deuxième partie sera consacrée à la présentation de nos résultats ainsi qu'à la discussion.

Nous terminerons notre contribution par une conclusion et suivies des recommandations.

## I. LES PIROPLASMOSES BOVINES

On regroupe traditionnellement sous le vocable de « piroplasmoses » trois pathologies : la babésiose, la theilériose et l'anaplasmose. Les agents pathogènes respectifs sont transmis par des tiques dures (Ixodidea), et parasitent principalement les hématies des mammifères.

Toutefois, si la babésiose et la theilériose sont dues à des parasites protozoaires, l'anaplasmose est causée par une rickettsie et ne sera donc pas traitée dans cette présente étude.

### I.1.LES BABESIOSES

#### I.1.1.DIFINITION

Les babésioses bovines sont des maladies parasitaires graves, non contagieuses, dues à la multiplication dans les globules rouges du sujet atteint d'un protozoaire du genre *Babesia* qui appartient à quatre espèces (*B.bovis*, *B.divergens*, *B.bigemina*, *B.major*) transmis par des tiques (LEFEVRE *et al*, 2003).

Le genre *Babesia* regroupe des protozoaires parasites des hématies, transmis obligatoirement par des tiques de la famille des Ixodidés. Ils provoquent chez l'hôte infecté un syndrome hémolytique d'évolution aiguë ou chronique appelé babésiose ou encore piroplasmose en raison de l'aspect piriforme des parasites infectants. Ces maladies, inoculables, non contagieuses sévissent à l'état enzootique (EUZEBY, 1988; MASLIN *et al.*, 2004).

#### I.1.2.CLASSIFICATION

Les *Babesias* ont des protozoaires, appartenant à l'embranchement des sporozoaires (sous embranchement des Apicomplexa), à la classe des hématozoaires et à l'ordre des Piroplasmida (ou Babesiida) appelés Piroplasmes et enfin à la famille des Babésiidés de genre *Babesia* (tableau I).

Il existe à travers le monde plusieurs espèces de *Babesia* bovines, les principales sont *B.bovis*, *B .major*, *B.bigemina*, et *B. divergens*.(MARCHAL, 2010).

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE    LES PIROPLASMOSES BOVINES

**Tableau I :** Position taxonomique de *Babesia* (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

| Niveau taxonomique | Nom du taxon   | Critères                                                                                                                                                                   |
|--------------------|----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Règne              | Eukaryotes     | Présence d'un noyau                                                                                                                                                        |
| Sous-règne         | Protozoaires   | Souvent mobiles<br>Paroi cellulaire non cellulosique<br>Développement hétérotrophe                                                                                         |
| Embranchement      | Sporozoaires   | Absence d'organites locomoteurs<br>Parasite à tous les stades évolutifs                                                                                                    |
| Sous-embranchement | Apicomplexa    | Présence d'un complexe apical à certains stades de développement                                                                                                           |
| Classe             | Hémotozoaires  | Absence de spores (complexe apical dépourvu de conoïde)<br>Présence d'un stade endo-érythrocytaire<br>Transmission par des arthropodes hématophages hébergeant un ookinète |
| Ordre              | Piroplasmida   | Forme endo-érythrocytaire non productrice de pigments<br>Absence de vacuole parasitophore<br>Transmission par une tique dure (Ixodidés)                                    |
| Famille            | Babésiidés     | Absence de forme exo-érythrocytaire chez l'hôte vertébré<br>Multiplication par bipartition longitudinale<br>Transmission trans-ovarienne chez la tique                     |
| Genre              | <i>Babesia</i> | Genre unique des Babésiidés                                                                                                                                                |

### I.1.3.REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La babésiose bovine est rencontrée mondialement dans les régions tropicales, *B. divergens* est l'agent de la babésiose bovine à petite formes transmise par *Ixodes Ricinus*.

La distribution de *B. bovis*, se superpose à celle de ses vecteurs *Rhipicephalus*(*Boophilus*) *microplus* et *annulatus* et concerne donc l'Afrique tropico-équatoriale, Madagascar, l'Australie, l'Asie et l'Amérique tropico-équatoriales, le bassin méditerranéen, et l'Asie centro-occidentale. L'aire de répartition de *B. bigemina*, transmissible par l'ensemble des tiques du genre *Boophilus* (actuel *Rhipicephalus*) est à ce titre plus large que celle de *B. bovis*, notamment en Afrique (CHARTIER *et al*, 2000).

### I.1.4. MORPHOLOGIE

#### I.1.4.1. ASPECT EN MICROSCOPIE OPTIQUE

Il est possible de différencier deux sous-genres de babésies par une observation microscopique soignée (taille, forme du parasite et position intra-érythrocytaire des formes bigéminées) sur frottis sanguin coloré au May Grünwald Giemsa (MGG) (CHARTIER *et al.*, 2000) :

- Petites formes ( $<2,5 \mu\text{m}$ ) : la paire de mérozoïtes forme un angle obtus et est de longueur inférieure au rayon de l'érythrocyte,
- Grandes formes ( $>2,5\mu\text{m}$ ) : la paire de mérozoïtes forme un angle aigu et est de longueur supérieure au rayon de l'érythrocyte

#### I.1.4.2. ULTRA STRUCTURE

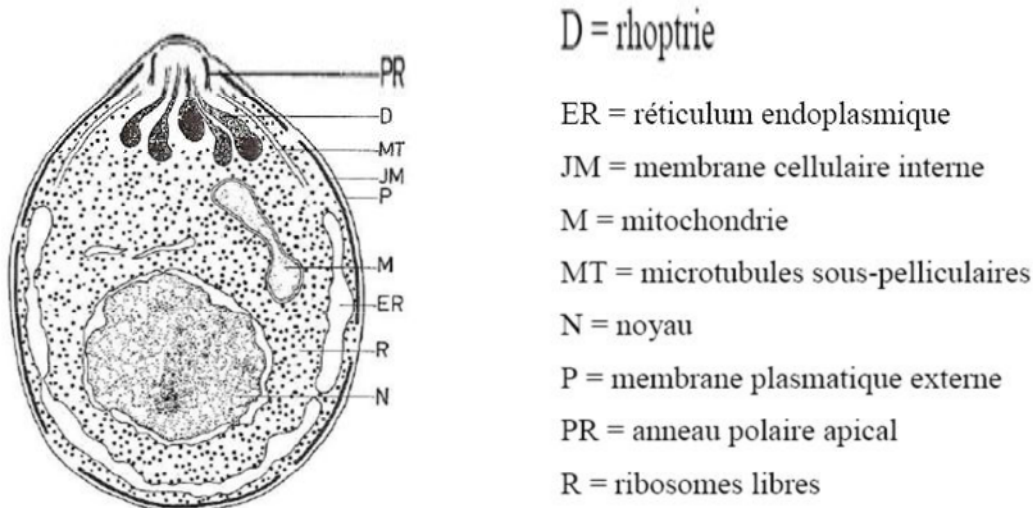


**Figure 1** : Schéma de la structure interne de *Babesia spp.* (NORMAN ET LEVINE, 1973).

#### I.1.5. LES CARACTERISTIQUES DES ESPECES DE BABESIA AFFECTANT LES BOVINS

***Babesia bovis***: agent de la babésioses bovine tropicale ; les mérozoïtes de petite taille sont en position centrale, ils mesurent approximativement entre 1 et  $1,5 \mu\text{m}$  de long et  $1,0\mu\text{m}$  de large, jamais abondant dans le sang périphérique ; dans les hématies des capillaires profonds des viscères, ils peuvent être de très petite taille, avec une masse cytoplasmique réduite autour du noyau (OIE, 2008) (figure 2).

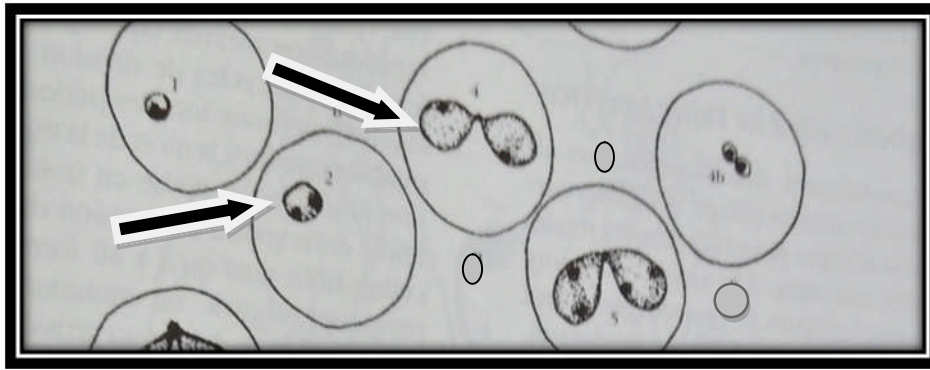


**Figure 2 :** Morphologie de *B. bovis* dans les hématies (LEFEVRE *et al* ; 2003).

***B. divergens*** : agent de la babésioses bovine européenne ; les mérozoïtes de plus petite taille que dans l'espèce précédente, la plupart sont en position bourdante ; les formes centrales sont dominantes mais parfois seules en place (figure 3).

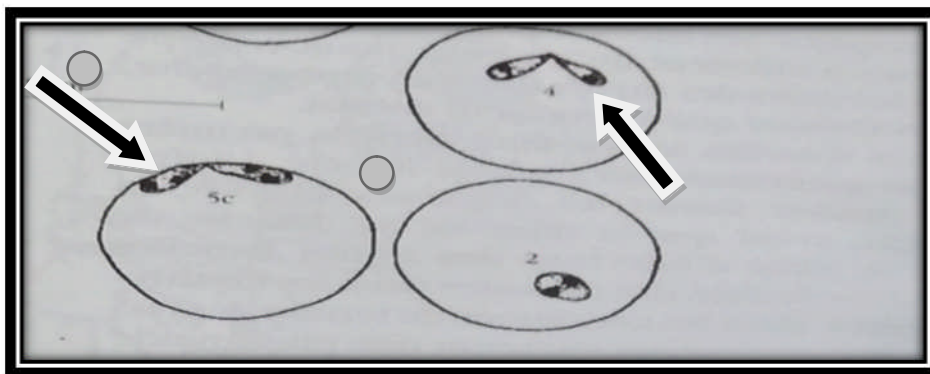


**Figure3 :** Morphologie *B. divergens* dans les hématies (LEFEVRE *et al*, 2003).

***B. bigemina***: agent de la piroplasmose bovine tropicale, de taille beaucoup plus longue, mesurant de 3 à 3,5  $\mu\text{m}$  de long et 1 à 1,5  $\mu\text{m}$  de large, cette espèce est typiquement en forme de poire. Le parasite se présente généralement par paires à angle aigu l'un par rapport à l'autre, mais de nombreuses formes uniques sont rencontrées (figure 4).

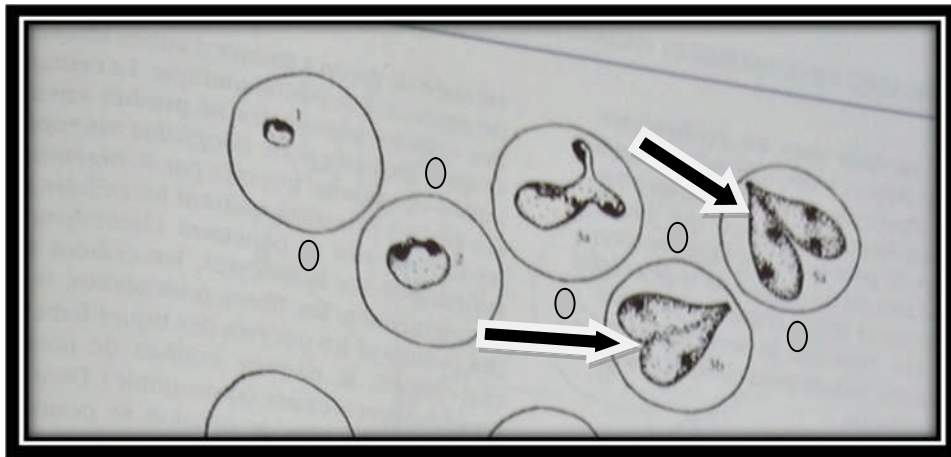


**Figure 4 :** Morphologie de *B. bigemina* dans les hématies (LEFEVRE *et al* ; 2003).

***B. major***: est une *Babesia* « grande forme » longueur du mérozoïtes supérieure au rayon de l'hématie, mérozoïtes forment un angle aigu dans les forme géminées (figure 5).

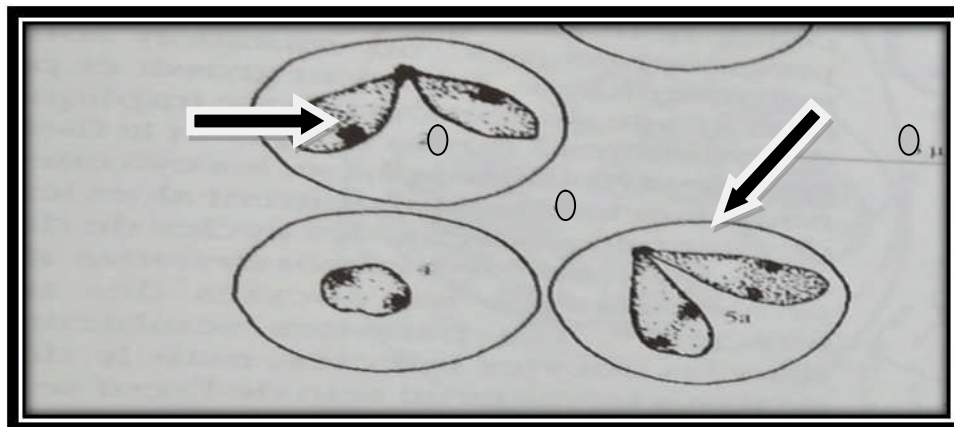


**Figure 5:** Morphologie de *B. major* dans les hématies (LEFEVRE *et al*, 2003).

#### I.1.6. CYCLE EVOLUTIF DE LA BABESIOSE

##### I.1.6.1.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LE BOVIN

Chez l'hôte vertébré a 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. Dans les globules rouges, la majorité des parasites se multiplient sous forme de mérozoïtes (ou trophozoïtes) et l'autre partie en gamétocytes (EUZEBY, 2005).

## I.1.6.2. PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE

Lors d'un repas sanguin sur un hôte infecté, la tique ingère des globules rouges parasités. Seuls les gamétocytes vont évoluer dans le tube digestif de la tique, toutes les formes asexuées ingérées étant détruites. C'est dans la lumière intestinale de la tique qu'a lieu la transformation en gamètes, ou corps rayonnants (corps cellulaires avec une épine et des protrusions cytoplasmiques). Deux gamètes fusionnent alors pour former un zygote. Ce zygote migre dans les cellules épithéliales intestinales et se différencie en ookinète. Suite à la pénétration de l'ookinète dans l'épithélium digestif, une phase de multiplication asexuée commence. L'oocyste se divise pour donner naissance à de nombreux sporokinètes. Ces derniers peuvent ensuite émigrer dans tout le corps de la tique via l'hémolymphe. Les multiplications sporogoniques suivantes ont lieu principalement dans les hémocytes, les fibres musculaires, les tubes de Malpighi, les glandes salivaires et les ovaires (YOUNG & MORZARIA, 1986).

Ces divisions permettent la production de nouveaux sporokinètes. Certains organes jouent un rôle particulièrement important pour la transmission : les ovaires et les glandes salivaires expliquant les transmissions, transovarienne et transtadiale (figure 6).

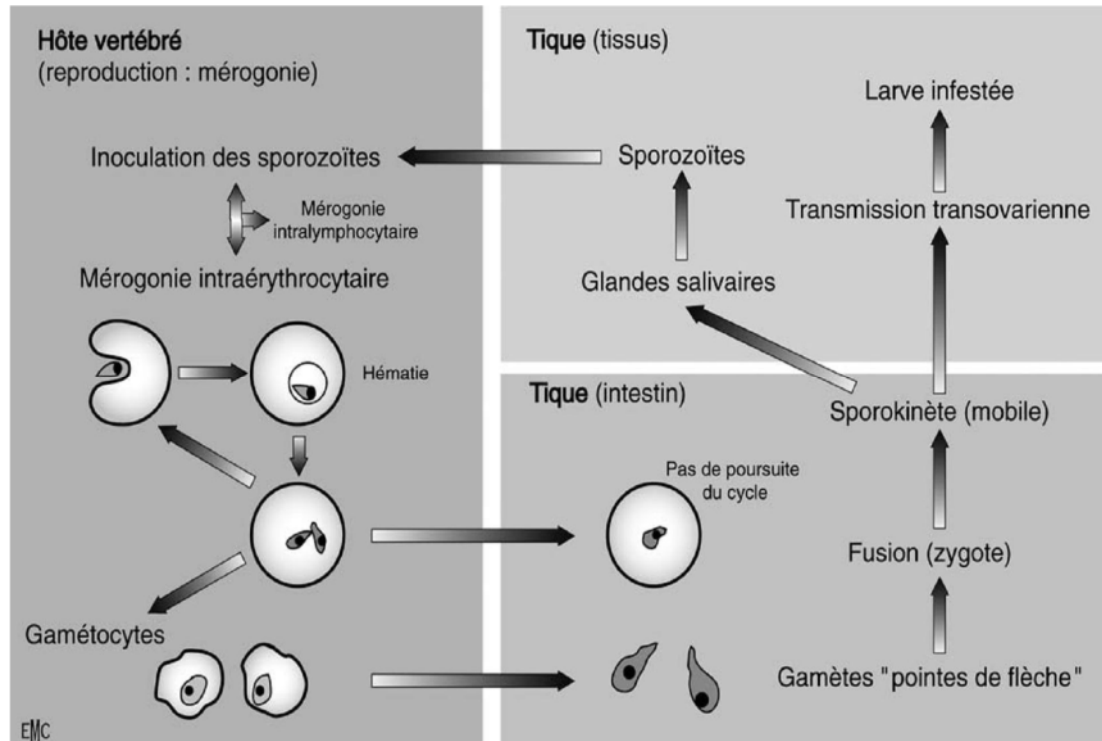


**Figure 6 :** Cycle évolutif simplifié des *Babesia* (MASLIN *et al.*, 2004)

## I.2.LES THEILERIOSES

### I.2.1.DEFINITION

Les *Theilerioses* sont des maladies infectieuses, non contagieuses, dues à la multiplication dans les cellules de système réticulo-histiocytaire (Figure 7) puis dans les hématies (Figure 8) des vertébrés, d'un protozoaire du genre *Theileria* (MARTIN, 1978), (Tableau II).

La *Theileriose* bovine à *Theileria annulata* est une hémoparasitose majeure des bovins. Sur le continent africain, elle est connue en Afrique du Nord (OUHELLI, 1985).

**Tableau II** : Principales espèces de *Theileria* chez les bovins (DARGHOUTH *et al*, 2003).

| Espèce parasite    | Principales tiques vectrices                                                                        | Répartition géographique                                                |
|--------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| <i>T. annulata</i> | <i>Hyalomma detritum</i><br><i>H. lusitanicum</i><br><i>H. dromedarii</i><br><i>H.a. anatolicum</i> | Afrique du Nord, Europe du Sud, Mauritanie, Moyen-Orient, Asie Central. |
| <i>T. parva</i>    | <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>                                                                 | Afrique orientale, et Australie                                         |

### I.2.2.MORPHOLOGIE DE THEILERIA

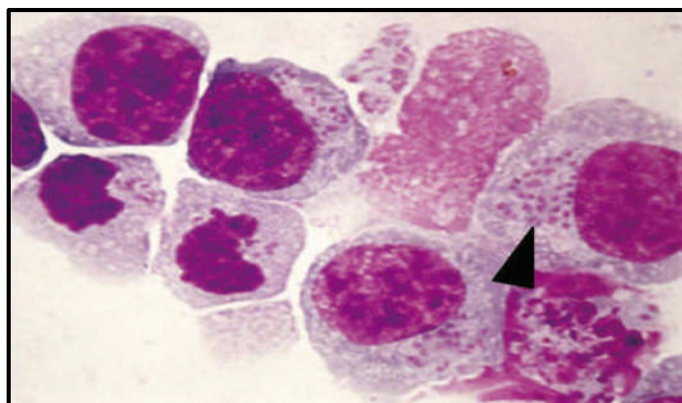


**Figure 7** : Morphologie des formes leucocytaires de *Theileria annulata* chez le bœuf (GHARBI *et al*, 2012).

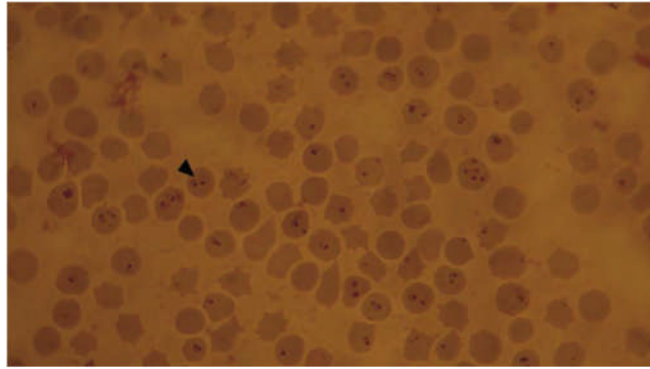


**Figure 8 :** *Theileria annulata* (formes intra érythrocytaires) (GHARBI *et al.* 2012).

### **I.2.3. LE CYCLE EVOLUTIF DE LA THEILERIOSE**

#### **I.2.3.1.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LES BOVINS**

Les sporozoïtes inoculés par la tique, envahissent les lymphocytes par phénomène d'endocytose. 24 heures plus tard, le parasite se trouve libre dans le cytoplasme cellulaire (EUZEBY, 1990). Dans les lymphocytes, les sporozoïtes se développent en trophozoïtes puis en trophoblastes et en schizoses de taille diverse (5-16 $\mu$ m).

A la fin de la multiplication (8-10 jours) après le début d'infection, il y a formation des mérozoïtes qui pénètrent les hématies il se transformant en piroplasmes (EUZEBY, 2005) (figure 9).

#### **I.2.3.2.PHASE DE DEVELOPPEMENT CHEZ LA TIQUE**

Dans l'organisme de la tique, il y a fécondation et formation d'un zygote à l'intérieur d'une cellule de l'épithélium digestif de la tique. Le zygote formé donne naissance par bourgeonnement à un kinète mobile. Les kinètes gagnent les glandes salivaires de la tique mue pour y donner un nombre de sporozoïtes. Donc la transmission est transovarienne et transtadiale (LOSSON, 1996).

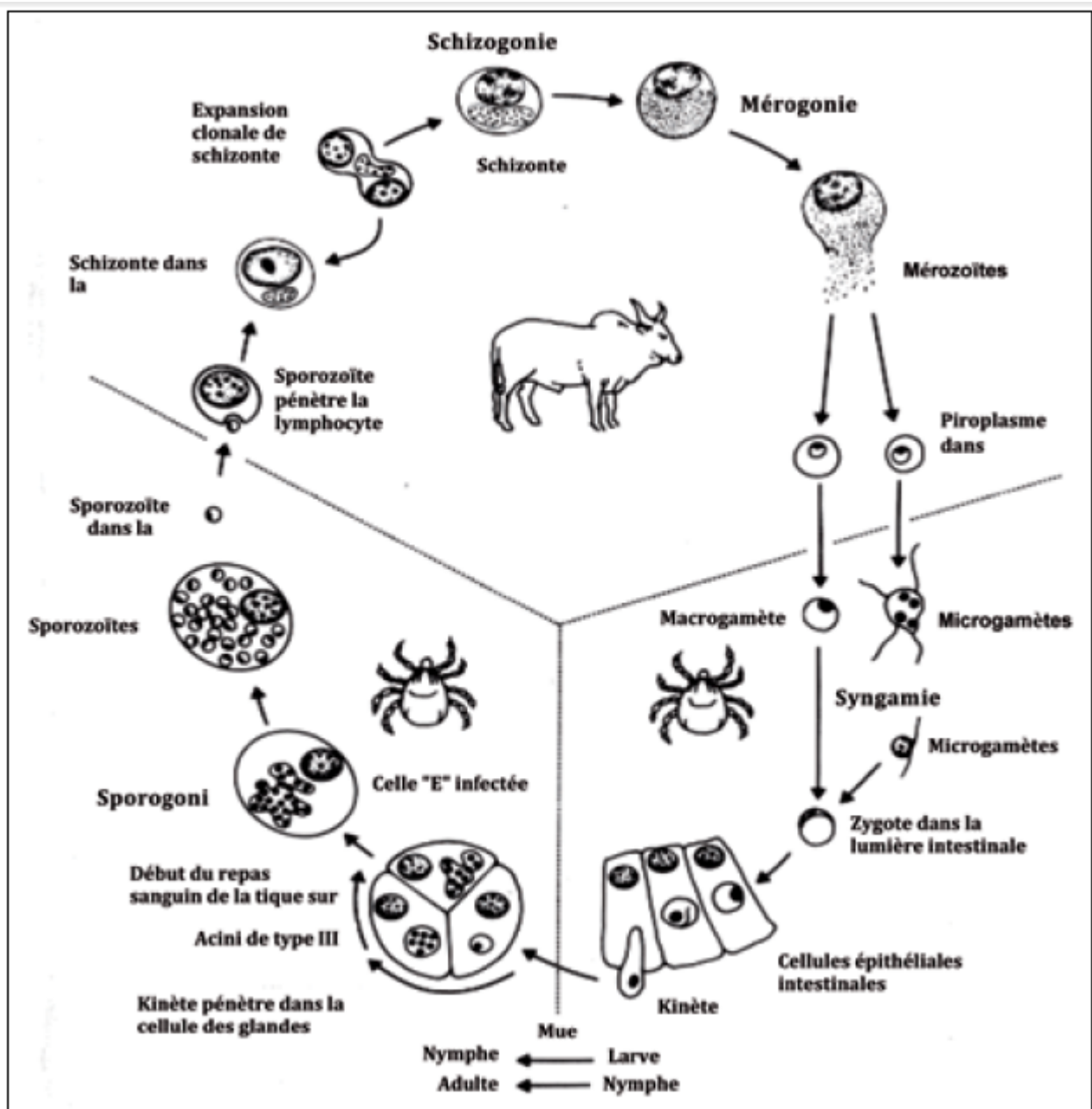


**Figure 9 :** Cycle évolutif de *Theileria parva* chez les bovins et la tique dure *Rhipicephalus appendiculatus*, adapté de NORVAL *et al.* (1992).

## II. ETUDE DE VECTEUR

### II.1. DEFINITION

Les tiques sont des arthropodes hématophages parasitant la quasi-totalité des vertébrés à travers le monde et pouvant piquer l'homme occasionnellement. Les tiques transmettent de nombreux germes dont certains sont communs aux hommes et aux animaux.

On distingue deux grandes familles de tiques :

- les *Ixodidae* ou tiques dures ou tiques à écusson qui sont ainsi nommées du fait de la présence d'une plaque dure sur la face dorsale de leur corps.
- les *Argasidae* ou tiques molles qui présentent un tégument mou dépourvu d'écusson dorsal.

Les tiques ont trois stades de développement actif : larve, nymphe et adultes mâle et femelle.

Les *Ixodidae*, famille la plus importante en médecine humaine et vétérinaire (80% des espèces dans le monde) ont un cycle de vie triphasique : chaque stade recherche un hôte vertébré différent, le pique, s'y attache et prend un repas sanguin unique.

Les *Argasidae* ou tiques molles sont très différentes des *Ixodidae*. Ils n'ont pas d'écusson et leur tégument est flexible et expansible dans son ensemble. Il existe plusieurs stades nymphaux avant la métamorphose en adultes. Les *Argasidae* habitent en général des zones sèches et ont une résistance exceptionnelle à la dessiccation et au jeûne.

La plupart des espèces sont endophiles. La distribution de chaque espèce de tique molle est en général limitée et les maladies transmises sont également limitées. Chez certaines espèces, la piqûre est douloureuse. Les principales tiques molles sont du genre *Ornithodoros*, agent des fièvres récurrentes.

### II.2. MORPHOLOGIE GENERALE DES TIQUES : (LAFIA ,1982)

La tique fait partie des acariens hématophages, ce sont essentiellement les tiques dures qui sont les vecteurs de la babésiose, se distingue des autres Arachnides par certaines caractéristiques :

- corps globuleux, sans limite entre les parties antérieure et postérieure, mais différenciation d'un capitulum antérieur et terminal d'avec le reste du corps.
- absence de poumons.
- six paires d'appendices chez l'adulte et la nymphe : chélicères, palpes et quatre paires d'appendices locomoteurs.

Les tiques se distinguent des autres Acariens par leur morphologie et leur biologie :

- présence d'un rostre ou hypostome provenant de la réunion de deux pièces symétriques,
- grande taille par rapport aux Acariens en général (adulte à jeun 1,5 à 15 mm),
- cuticule souple surtout chez les femelles qui peut s'étendre et s'accroître en surface et en épaisseur lors de la réplétion.

### II.3. ANATOMIE D'UNE TIQUE

Ce sont des parasites de grande taille (pouvant aller jusqu'à vingt millimètres), visibles à l'œil nu et exophiles, c'est-à-dire qu'ils passent 90% de leur existence sans Hôte.

Elles possèdent quatre paires de pattes, un corps non segmenté ou idiosome, des pièces buccales appelées capitulum (ou gnathosome) (figure 10).

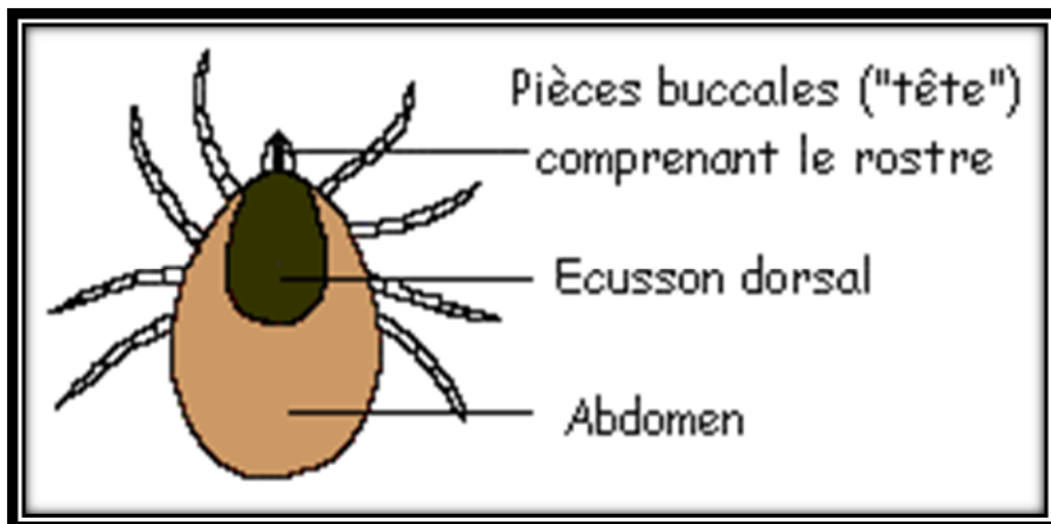


**Figure 10** : Schéma d'une tique en vue dorsale.

### II.4. CYCLE EVOLUTIF

Le cycle comporte deux phases : une phase parasitaire, fixée sur l'hôte et qui dure de 20 à 25 jours, et une phase libre dans le milieu extérieur, beaucoup plus longue (de 3 à 6 mois environ).

Il comporte quatre stades : il débute par l'œuf qui éclot pour donner la larve, et que cette dernière qui avant de donner l'adulte se transforme en nymphe (figure 11).

**Les œufs** sont pondus chez toutes les espèces au sol après l'accouplement qui a lieu sur l'hôte, habituellement la femelle pond en des endroits abrités (sous une pierre, dans la litière végétale, dans les crevasses du sol). Les œufs sont très petits et sont pondus agglutinés en amas par la sécrétion des glandes céphaliques (AMROUN *et al*, 2014). Les nombres des

œufs varier avec l'espèce, sa taille et l'importance de repas (de 400 à 22900 œufs) (LAFIA, 1982).

Le temps d'incubation (20 à 50 jours en général) est variable avec l'espèce et les conditions climatiques, une brusque variation de température ou un défaut d'humidité pouvant détruire les œufs. L'éclosion des œufs donnent naissances à des larves.

**La larve** est minuscule, brun clair, brillante lorsqu'elle est dans la végétation, plus sombre après son repas sanguin. Elle est dotée de trois paires de pattes. Elle peut être libre dans la végétation ou fixée sur l'hôte pour un premier repas sanguin à la suite duquel la larve mue en nymphe, sans se détacher de l'hôte (LAFIA ,1982).

**La nymphe** possède comme l'adulte quatre paires de pattes. Ce stade ne se trouve que sur l'hôte. Après son repas sanguin, la nymphe mue à son tour en adulte, toujours sans se détacher de l'hôte.

**La tique adulte** est bien visible sur l'hôte en raison de sa taille plus importante. Ce stade est sexué et présente un dimorphisme sexuel. Les mâles sont de teinte rougeâtre et les femelles brun clair puis gris foncé une fois gorgées. Mâles et femelles s'accouplent sur l'hôte après un petit repas sanguin.

Le mâle y reste fixé pour d'autres accouplements, alors que la femelle complète son repas sanguin avant de se détacher de l'hôte pour pondre dans l'environnement.

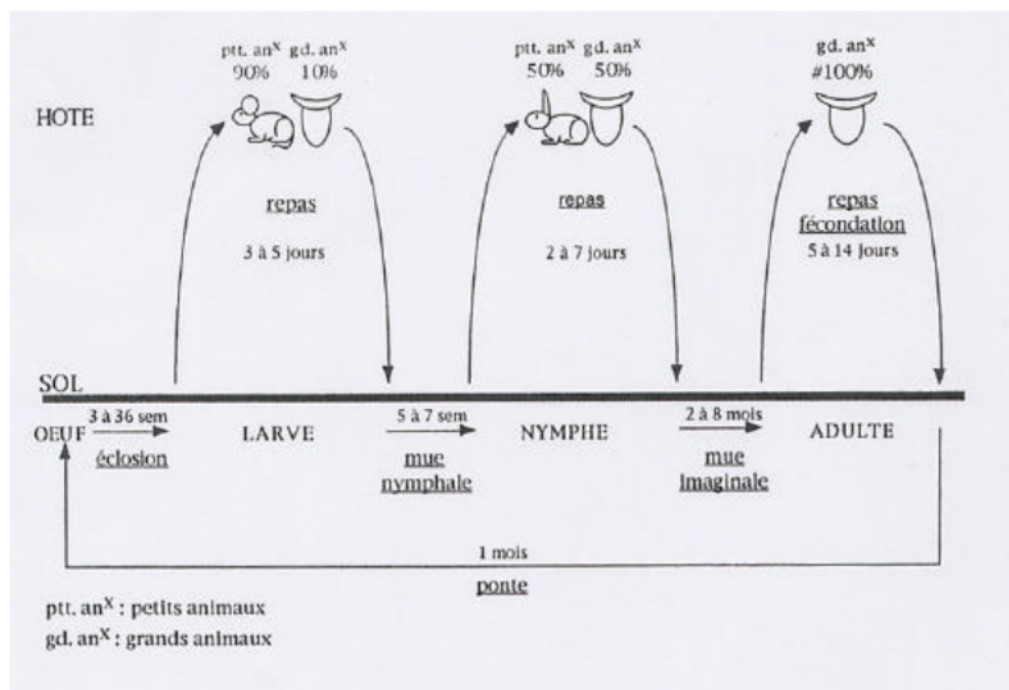


**Figure 11:** Cycle évolutif d'*Ixodes ricinus* DORCHIES (2001).

La femelle peu mobile, ne peut se déplacer que de quelques dizaines de centimètres (jusqu'à 1 à 2 mètres, au maximum), voire moins si elle tombe sur un milieu favorable (par exemple le sol frais et ombragé d'une prairie avec de l'herbe haute et dense). Elle pénètre alors dans la couche superficielle du sol, sous la litière, à la base d'une touffe d'herbe et ne bouge plus. Si elle tombe sur un sol nu, elle meurt rapidement par l'action du soleil et de la dessiccation (BADOLO, 2014).

Après trois à quatre jours la femelle commence à pondre, pendant 11 à 15 jours, des œufs rougeâtres, très petits (4,4.10-5g).

### II.5. CHOIX DE L'HÔTE

En ce qui concerne le choix de l'hôte, certaines tiques font preuve d'une grande spécificité et d'autres beaucoup moins. Suivant la similitude ou la différence des tropismes manifestés par les tiques à leurs divers stades, on peut distinguer trois types de tiques :

**Les tiques monotropes** : la larve, la nymphe et l'adulte recherchent le même type d'hôte.

**Les tiques ditropes** : les immature (larve et nymphe) se gorgent sur les petits mammifères, les oiseaux, les reptiles et les adultes sur les grands mammifères.

**Les tiques télotropes** : les immatures se gorgent sur tous les vertébrés terrestres disponibles, et les adultes sur les grands mammifères seulement.

Deux stratégies se distinguent à la recherche de l'hôte :

- « ambush » stratégie : les tiques sont embusquées dans l'environnement végétal et herbacé et attendent le passage de l'hôte.
- « hunter » stratégie : les tiques se déplacent et bougent à travers tout terrain et attaquent leurs hôtes.

### II.6. DISTRIBUTION DES TIQUES

#### II.6.1. DANS LE MONDE

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

- *Hyalomma detritum* (ou *mauritanicum*) : se trouve en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord, au moyen orient, en Caucase et en Russie.
- *Hyalomma excavatum* (ou *H. anatolicum excavatum*) et *Hyalomma marginatum* (ou *H.plumbeum*) en Europe méridionale (sud de la Russie), au Moyen Orient, en Afrique Noire et parfois en Afrique du Nord.
- *Hyalomma lusitanicum* : en Europe occidentale.
- *Hyalomma impeltatum* : en Afrique sub-saharienne (Nigeria).

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

### II.6.2. DISTRIBUTION EN ALGERIE

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées à ce sujet, SEVENET (1922) et ROSSI (1924) ont réalisé une étude courte portant sur une année ; mais couvrant presque tout le territoire de l'Algérie (BETTAHAR *et al.*, 2012). A la même période, une étude plus complète a fût conduite à partir de 1921, sur une période de 30 ans, par SERGENT *et al.* (1945) à l'Institut Pasteur d'Algérie. Ces auteurs ont recensé 3 875 cas de piroplasmoses chez les bovins (entre 1924 et 1945).

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

Plus tard, une étude a été réalisé dans la région de l'Oranie par MONOD et AESCHLIMAN (1985), a permis de définir qu'il existe dans cette région :

- Trois espèces printanières** : *Rhipicephalus bursa*, *R. turanicus* et *R. annulatus*.
- Trois espèces estivales** : *Hyalomma détritum*, *H. impeltatum* et *Boophilus annulatus*.
- Trois espèces hivernales** : *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata* et *Dermacentor marginatus*.
- Trois espèces qualifiées de pérennes** : *Hyalomma marginatum*, *H. excavatum* et *H. lusitanicum*.

Dans le cadre d'un projet de recherche sur la pathologie de bétail en Algérie, plusieurs enquêtes ont été effectuées par des chercheurs de l'IPA dans plusieurs villes situées pour la plus part à l'Est du pays afin de suivre la période d'apparition des tique parasitant les bovins. BETTAHAR *et al.*, 2012 récapitulés sur une carte géographique la répartition des tiques en Algérie.

### II.7. VARIATIONS SAISONNIERES

L'évolution de la prévalence clinique de piroplasmose au cours de l'année suit l'évolution saisonnière de l'activité des tiques.

Dans certain régions nous avons donc un pic de cas cliniques au printemps pendant les mois de mai et juin et un deuxième, moins important, à l'automne (septembre et octobre).

Ce deuxième pic serait moins important du fait du moins grand nombre de tiques en activité et d'une immunité accrue des bovins acquise au printemps.

Il peut toutefois y avoir des épisodes cliniques hivernaux en cas de baisse d'immunité chez des porteurs chroniques ou de reprise d'activité des tiques lors de conditions favorables (remontée des températures par exemple) (REBAUD; 2006).

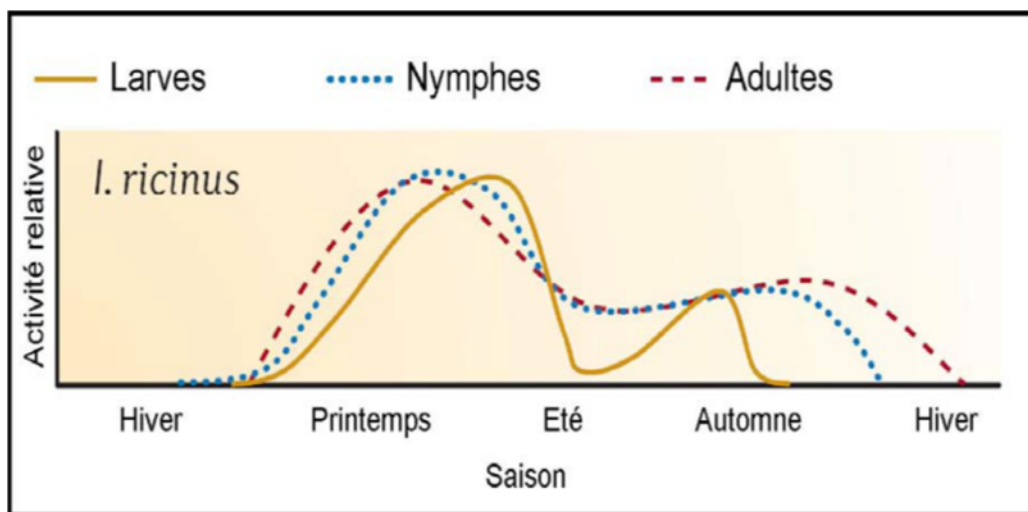


**Figure 12 :** Activité saisonnière d'*Ixodes ricinus* en Europe centrale.  
(BOYARD, 2014).

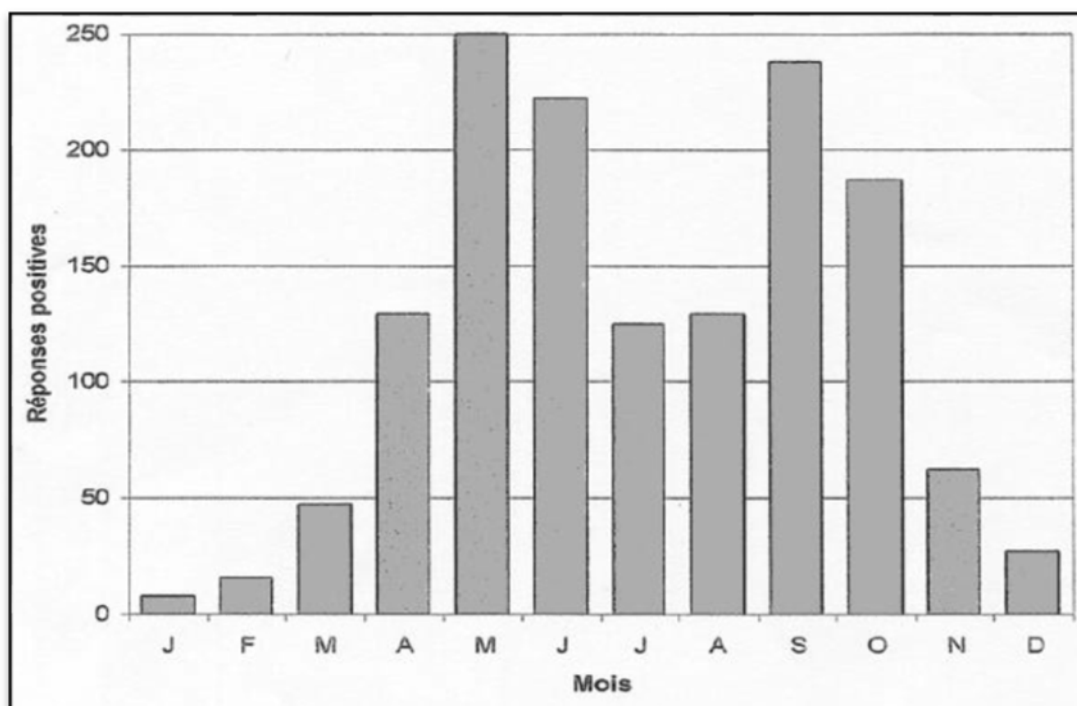


**Figure 13:** Répartition annuelle des cas de babésiose bovine, d'après 390 réponses des praticiens (REBAUD, 2006).

### III. SYMPTOMES DES PIROPLASMOSES

#### III.1. CLINIQUE

##### III.1.1. BABESIOSE

De nombreux auteurs ont décrit les symptômes de la babésiose bovine (EUZEBY, 1980) ; (CHERMETTE, 1979).

L'incubation dure entre cinq et huit jours. Ensuite, dans la forme la plus classique, la forme aiguë, apparaissent différents symptômes :

- Syndrome pyrétique : hyperthermie importante (au moins 40°C) et précoce persistant pendant deux à trois jours, anorexie, inrumination, météorisation, abattement, polypnée, tachycardie, forte baisse de la production laitière, muqueuses congestionnées et parfois avortement lié à la forte hyperthermie
- Syndrome hémolytique : hémoglobinurie et bilirubinurie donnant une urine marron sombre et mousseuse (couleur « marc de café »), lait parfois rosé, muqueuses de plus en plus pâles suite à l'anémie, parfois jaunes ictère
- Autres : diarrhée caractéristique avec anus spasmé dite « en trou de serrure », constipation et en fin d'évolution signes nerveux et troubles locomoteurs.

Ces symptômes constituent la forme aiguë, elle évolue vers la guérison après une longue convalescence ou vers la mort. Il peut y avoir des rechutes ayant la même symptomatologie que le premier accès (EUZEBY, 1980).

Il existe aussi une forme suraiguë de la maladie avec prostration et hyperthermie élevée avec signes nerveux et mort en 24 à 48 heures. Cette forme s'observe chez les vaches laitières hautes productrices ou chez les vaches importées d'une autre région.

La forme subaiguë a une évolution plus frustrée caractérisée surtout par la chute de la production laitière et de l'anorexie. La guérison est rapide.

Les lésions ne sont pas caractéristiques et sont liées à l'anémie et à l'hémolyse (BOURDOISEAU *et al.*, 1995):

- carcasse et muqueuses décolorées et parfois jaunes (ictère), - sang poisseux, pâle, qui coagule mal.
- hépatomégalie et splénomégalie avec congestion et diminution de consistance ; bile épaisse et foncée de consistance hétérogène ; on observe à l'histologie du foie une dégénérescence des hépatocytes et un dépôt d'hemosidérine dans les cellules de Küpffer
- hypertrophie des reins, coloration foncée (mélanose), distinction difficile entre la corticale et la médullaire ; l'histologie montre une nécrose et une tubulonéphrite

- congestion de la vessie, hémoglobinurie
- dans les formes aiguës on observe des lésions septicémiques : piqueté hémorragique sur le myocarde, les reins, le tube digestif et parfois l'encéphale.



**Figure 14 :** Urines colorées et mousseuses



**Figure 15:** Diarrhée émise en jet

(GUERIN, 2014)



**Figure 16:** Anémie.



**Figure 17:** Signes nerveux.

### III.1.2. THEILERIOSE

Le tableau clinique de la *Theilerioses* tropicale s'installe après 14 jours en moyenne d'incubation (valeurs extrêmes allant de 8 à 30 jours) (SERGENT *et al.*, 1945). La durée d'incubation varie en fonction de la dose infectante et de la virulence de la souche infectante et de la race et de l'état immunitaire de l'animal.

La *Theileriose* tropicale du bœuf évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique. En absence de traitement, la létalité de la *Theilerioses* tropicale, toutes formes cliniques confondues, a été estimée à 34% (ROUINA, 1981).

#### III.1.2.1. Forme suraiguë

L'animal présente une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C, une hypertrophie des nœuds lymphatiques qui touche surtout les nœuds lymphatiques drainant le lieu de fixation de la tique (surtout rétro-mammaires et pré-cruraux), mais qui peut parfois être généralisée, devenant même visible à distance, un ictère franc qui apparaît d'emblée et des troubles nerveux. En absence de traitement, la mort survient en 3 à 6 jours (ROUINA, 1981).

#### III.1.2.2. Forme aiguë

C'est la forme la plus typique de *Theileriose* qui se caractérise par une hypertrophie des nœuds lymphatiques (Figure 15), le plus souvent généralisée (les nœuds lymphatiques chauds et douloureux présentent un œdème périphérique caractéristique qui est constant même si l'hypertrophie est modérée, et peuvent devenir visibles à distance, un cortège fébrile net (la température peut atteindre 41°C voire 42°C accompagnant un syndrome fébrile persistant ou intermittent qui, en absence de traitement, peut persister pendant 15 jours (ROUINA, 1981) et l'animal apparaît très abattu).

L'hyporexie ou l'anorexie ainsi que la chute plus ou moins brutale de la production laitière représentent les principaux motifs de consultation.

On observe aussi un syndrome hémolytique constant qui a une double origine résultante du développement de mécanismes auto-immuns et de l'action mécanique des parasites). Il s'installe après 2 à 3 jours de congestion des muqueuses. L'ictère, d'apparition tardive, n'est pas constant et constitue un élément de pronostic défavorable.

L'hémoglobinurie, très inconstante, représente également un signe de gravité. La présence de pétéchies, des suffusions ou d'ecchymoses sur les muqueuses (notamment génitale et oculaire) assombrit également le pronostic. Une hypo galaxie voire une agalactie, en moyenne de 300 litres de lait durant les 30 jours qui suivent la maladie apparaît fréquemment (M'BAREK, 1994).

Non traitée, cette forme évolue vers l'aggravation du tableau clinique et la mort survient en 7 à 15 jours dans un état d'hypothermie, d'épuisement total après une accentuation de l'anémie et de l'hémolyse et l'apparition plus fréquente à ce stade de l'ictère, de l'hémoglobinurie et des troubles hémorragiques et nerveux.

### III.1.2.3. Forme atténuée

La forme atténuée est fréquente notamment chez les animaux de la population autochtone.

Tous les signes sont présents mais moins dramatiques et l'évolution se fait vers la guérison qui survient après une période de convalescence plus ou moins longue. Parfois, ces formes atténuées peuvent dégénérer en formes chroniques accompagnées d'une anémie intense et de cachexie, souvent mortelles.

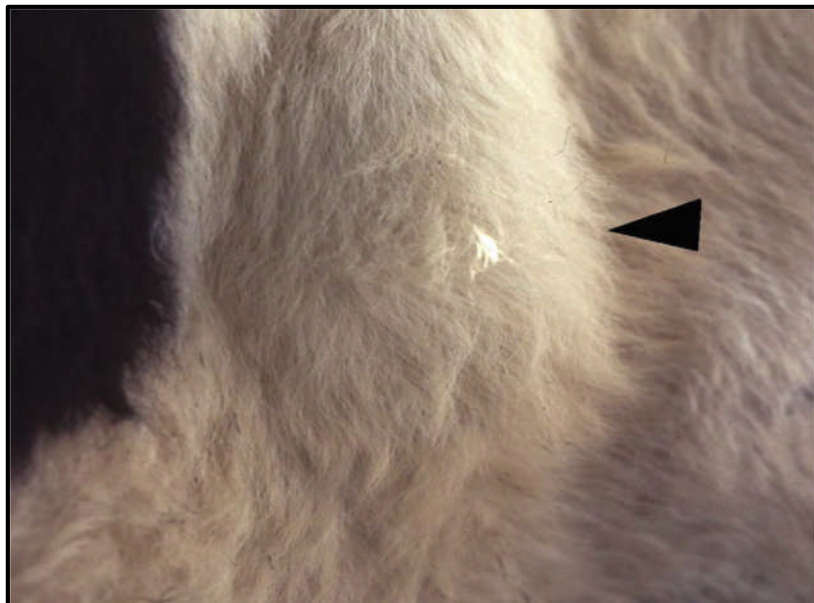


**Figure 18 :** Hypertrophie des nœuds lymphatiques (GHARBI *et al.* 2012)

### IV. DIAGNOSTIC DES PIROPLASMOSES

#### IV.1. DIAGNOSTIQUE DE LA BABESIOSE

Il est indispensable pour la babésiose bovine de distinguer l'état d'infection symptomatique de l'expression clinique de la maladie. En Algérie, la babésiose bovine est principalement provoqué par *B. bigemina* et *B. bovis* (SERGENT *et al*, 1955).

##### IV.1.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE

C'est celui dont on se contente généralement car la clinique et l'épidémiologie sont fortement évocatrices.

Concernant la clinique on retiendra l'association hyperthermie hémoglobinurie, souvent associées à de l'anémie, sachant que la diarrhée en jet avec anus spasme est un symptôme pathognomonique. Quant à l'épidémiologie, on a affaire à des bovins adultes, au pré, au printemps ou à l'automne dans une région où la babésiose est observée régulièrement.

##### IV.1.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La **forme aiguë** doit être distinguée (BOURDOISEAU *et al.*, 1995) :

- des autres syndromes fébriles dont l'ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum* qui s'accompagne d'une forte et durable chute de production laitière, et la salmonellose qui provoque aussi de la diarrhée
- des affections provoquant anémie, hyperthermie et baisse de production en particulier l'anaplasmose (*Anaplasma marginale*) encore appelée « piroplasmose blanche »
- des hématuries : intoxication par la mercuriale (hémoglobinurie), intoxication par la fougère (hématurie)
- des ictères comme la leptospirose.

La **forme chronique** doit être distinguée d'affections provoquant une anémie d'apparition lente : strongyloses, dont l'oesophagostomose (BOURDOISEAU *et al.*, 1995).

Si l'on désire un diagnostic de certitude (par exemple de l'espèce de *Babesia* en cause) ou si l'on veut diagnostiquer une babésiose subclinique on a recours à des examens de laboratoire.

### IV.1.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

#### · IV.1.3.1. DIAGNOSTIC NON SPECIFIQUE

La babésiose provoque des modifications de la formule sanguine (EUZEBY 1980) :

- anémie régénérative normochrome normocytaire : parfois le nombre d'hématies descend jusqu'à trois millions
- neutrophilie, lymphopénie et monocytose.

#### · IV.1.3.2. DIAGNOSTIC SPECIFIQUE

##### IV.1.3.2.1. DIAGNOSTIC DIRECT

Le diagnostic de certitude ne se fait pour l'instant en routine que par étalement sur lame de sang veineux mais cette observation n'est possible que pendant les premiers jours de la forme aiguë (BÖSE *et al.*, 1995).

Actuellement, il est possible de rechercher l'ADN du parasite par PCR (BÖSE *et al.*, 1995) ou de cultiver la babésie *in vitro* (MALANDRIN *et al.*, 2004). Ces méthodes sont beaucoup plus sensibles et trouvent leur intérêt dans la détection de bovins porteurs de piroplasmes en très faible quantité (BÖSE *et al.*, 1995).

La recherche par PCR peut aussi se pratiquer sur un animal mort ou sur tique (BÖSE *et al.*, 1995).

La PCR commence à se développer pour des études épidémiologiques de *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* dans les pays tropicaux en particulier pour mettre en évidence les co-infections entre ces deux espèces et avec *Anaplasma marginale* (TAYLOR *et al.*, 1986).

##### IV.1.3.2.2. DIAGNOSTIC INDIRECT

On peut mettre en évidence les anticorps contre *Babesia divergens* à l'aide d'une immunofluorescence indirecte (technique de référence) (CHRISTENSSON, 1987) ou d'une technique ELISA (MEMETEAU, 1994). Les résultats obtenus par ces deux techniques sont comparables, bien que l'ELISA détecte de façon plus sensible l'augmentation post-infection des anticorps et que l'IFI détecte les anticorps plus précocement et pendant plus longtemps que l'ELISA (CHAUVIN *et al.* 1995).

La sérologie trouve son intérêt dans des études épidémiologiques, elle montre l'importance de la présence des piroplasmes dans une région ou un troupeau, la séroprévalence peut orienter la conduite à tenir.

### IV.2. DIAGNOSTIC DE LA THEILERIOSE

#### IV.2.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

Le diagnostic épidémiologique de la *Theileriose* est basé sur la connaissance des régions endémique, l'apparition soudaine d'un état fébrile est un bon élément de suspicion précise lors de la prise quotidienne de température pendant la saison de *Theileriose*.

Il s'agit d'un tableau clinique évaluant durant la période estivale, chez des animaux ayant été infestés par les tiques vectrices, vivant dans les bâtiments d'élevage ayant connu des antécédents de cas cliniques de *Theilerioses* tropicale (GHARBI, 2006).

Il faut savoir que des animaux indigènes provenant de territoires sains sont exposés à l'infection lorsqu'ils sont amenés en foyers endémique ou seulement s'ils transitent dans ces foyers (EUZEBY, 1990).

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

#### IV.2.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

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

#### IV.2.3. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

##### IV.2.3.1. METHODES PARASITOLOGIE

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

Définir méthodes directes existent :

##### IV.2.3.1.1. BIOPSIE DES NŒUDS LYMPHATIQUES

Cette technique a été utilisée depuis les années 1930 par SERGENT en 1945. Elle permet la découverte des schizontes et c'est cette présence de schizontes dans les lymphoblastes qui est capitale. L'existence des mérozoïtes érythrocytaires est une donnée complémentaire qui peut être absente lors de ponction ganglionnaire.

### IV.2.3.1.2. DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE

Pour rechercher la présence de parasites dans le sang, lors d'un accès de theilériose n'a pas beaucoup de valeur. L'examen des érythrocytes parasités n'apporte qu'une confirmation trop tardive pour l'institution d'un traitement spécifique (EUZEBY, 1990).

### IV.2.3.2. EXAMEN SEROLOGIQUE

#### IV.2.3.2.1. IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE (IFI)

L'IFI est une technique de diagnostic indirect qui permet la mise en évidence d'anticorps anti-*Theileria*, elle peut être effectuée avec des antigènes de mérozoïtes ou schizontes (DARGGHOTH *et al*, 1996), elle permet une bonne différenciation entre les diverses espèces pathogènes ou non, malgré des possibilités de réaction croisées ou de fausses réactions positives (CHARTIER *et al*, 2000).

#### IV.2.3.2.2. ENZYME LINKED IMMUNO SORBENT ASSAY (ELISA)

La méthode est basée sur l'utilisation des antigènes, elle donne des réactions croisées entre *T. annulata* et *T. parva* (GRAY, 1980). La technique immuno-enzymatique permet de visualiser une réaction antigène – anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

### IV.2.4. EXAMEN NECROPSIQUE

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

### IV.2.5. XENO DIAGNOSTIC

Méthode de diagnostic basée sur la mise en évidence d'un élément de cycle parasitaire chez un hôte intermédiaire neuf qui a été infecté en laboratoire (EUZEBY, 2005).

### V. METHODES DE LUTTE

#### V.1. TRAITEMENT

Après confirmation de la maladie Le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible. Il existe plusieurs molécules actives contre les protozoaires. Le traitement fait appel essentiellement au diminazène et à l'imidocarbe.

Le diminazène (BERENIL<sup>®</sup>, GANASAG<sup>®</sup>, TRYPAZEN<sup>®</sup>, VERIBEN<sup>®</sup>) est administré par voie intramusculaire à la dose de cinq à six milligrammes par kilogramme.

Le traitement le plus cité est l'injection d'imidocarbe (CARBESIA<sup>®</sup>) qui est un piroplasmicide efficace. Il peut être utilisé pour un traitement curatif mais également pour un traitement préventif. Pour le traitement de la babésiose bovine, la posologie est de 1 ml de produit pour 100 kg de poids actif. Il doit être injecté soit par voie intramusculaire profonde (encolure ou croupe), soit par voie sous-cutanée.

L'animal peut présenter des effets indésirables de type cholinergique dans l'heure suivant l'injection de CARBESIA<sup>®</sup> : hyper salivation, vomissements, diarrhée... .

Il existe un délai de consommation des denrées alimentaires suite au traitement par imidocarbe :

- Il ne faut pas abattre les animaux destinés à la consommation humaine dans les 28 jours qui suivent le traitement.
- Il ne faut pas utiliser le lait destiné à la consommation humaine de vaches traitées dans les huit jours qui suivent le traitement COLLOT, (2010).

#### V.2. PROPHYLAXIE

##### V.2.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE

###### V.2.1.1. ELIMINATION DE LA TIQUE

L'élimination des tiques dans le milieu extérieur est extrêmement difficile. En effet la diversité de ses hôtes permet aux tiques de survivre en l'absence de bovins et de plus possède un cycle long et est résistante au jeûne. Un pâturage reste donc infesté de façon persistante même en l'absence de bovins.

On peut toutefois tenter de détruire l'habitat de la tique (buissons, haies), on peut aussi limiter l'accès des bovins aux zones à risque en mettant les clôtures à un ou deux mètres des haies ou des buissons ou en créant des zones dépourvues de végétation en bordure des prairies mais cela peut réduire significativement la surface de pâturage (REBAUD, 2006).

L'élimination des tiques sur les animaux à l'aide d'acaricides est possible mais contraignante car les produits sont peu rémanents, il faudrait traiter les animaux toutes les

deux à trois semaines pour les protéger efficacement. Cependant on peut restreindre les traitements aux périodes à risque, c'est-à-dire au printemps et à l'automne.

### **V.2.1.2. ELIMINATION DE *BABESIA* CHEZ LES TIQUES**

Si l'on enlève des bovins d'une pâture dans l'hypothèse que les tiques finiront par éliminer l'infection, on doit s'attendre à un échec. En effet il faut savoir que les tiques infectées peuvent transmettre le parasite à leur descendance pendant au moins deux générations sans se nourrir de nouveau avec du sang infecté ; et que les ruminants sauvages comme les cervidés peuvent servir de réservoir à la maladie.

### **V.2.2. PROPHYLAXIE MEDICAL**

#### **V.2.2.1. VACCINATION**

Devant les problèmes consécutifs à l'utilisation des acaricides tels que la résistance, la recherche des vaccins anti-tiques s'est développée. Il existe actuellement un vaccin contre les tiques.

#### **V.2.2.2. CHIMIO-PREVENTION**

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 infectantes. 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).

Dans les zones à risque, la prévention de la piroplasmose doit être systématique pour les bovins nouvellement introduits. Elle permet ainsi la prévention et l'installation de l'immunité contre le parasite. Il est donc nécessaire de contrôler les mouvements du bétail.

### V.2.3. GESTION DES PATURES

La rotation des pâturages 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).

Plusieurs méthodes sont d'usage courant, ce sont : le bain, la douche individuelle et collective, la pulvérisation, l'application topique dorsale (pour-on) et la voie parentérale.

### PENSEZ PREVENTION DES AUJOURD'HUI

Afin d'éviter les cas cliniques, 3 solutions peuvent être retenues :

- Mettre sur des pâtures à risque de jeunes animaux qui vont être résistants à la maladie et développer une immunité. Il faut maintenir par la suite un contact suffisant entre le bovin et le parasite (par l'intermédiaire de la tique) pour stimuler à nouveau l'immunité, mais sans la dépasser.

- Utiliser des antiparasitaires externes sur les bovins mais les applications devront être régulières toutes les 2 à 3 semaines. On peut restreindre les traitements aux périodes à risque c'est-à-dire au printemps et à l'automne (CELINE, 2011).

- Mettre en place une chimio-prévention. La protection dure 4 à 6 semaines et permet une infection sans signe clinique et donc la mise en place de l'immunité si l'animal est en contact avec des tiques infectées pendant ce laps de temps. Toutefois ce traitement est coûteux. Il est en revanche conseillé lors d'importation d'un animal provenant d'une zone indemne.

Les solutions préventives de lutte contre la piroplasmose ne sont pas faciles à mettre en œuvre. Chaque éleveur devra choisir « sa » solution en fonction des cas qu'il a connus et de ses parcelles.

**MATERIELS****I. PRESENTATION DE LA REGION D'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée dans la région de Tizi Ouzou, en Kabylie. Trois sites ont été sélectionnés, Fréha, Dra Ben Khedda, situés dans la vallée du Sébaou et Boghni dans le Sud de la wilaya de Tizi Ouzou, non loin du massif du Djurdjura (Figure 19).

La Kabylie du Djurdjura dont la capitale Tizi Ouzou est située à 100 km d'Alger, se trouve au nord-est de l'Algérie. Elle est délimitée à l'ouest par la wilaya de Boumerdès, au sud par la wilaya de Brouira, et à l'est par la wilaya de Bejaïa ; elle est bordée au nord par la mer Méditerranée.

La Kabylie comporte plusieurs zones climatiques. Au Nord, le littoral, bordé d'est en ouest par la chaîne côtière, une zone de montagnes représentée essentiellement par le massif du Djurdjura dont le versant nord est étagé et couvert par de nombreux contreforts formant le Massif ancien kabyle, il est par ailleurs bordé, vers le nord, dans sa partie occidentale par la dépression de Dra El Mizan-Boghni. Entre la Massif ancien et la chaîne littorale, coule le principal cours d'eau de la Kabylie djurdjuréenne : le Sébaou qui prend sa source au sud-est dans la région d'Azazga et serpente vers le nord-ouest pour se jeter en mer Méditerranée aux environs de Dellys [MEDDOUR, 2010]. Cette rivière détermine une vallée plus ou moins étendue où se trouve Tizi Ouzou, la ville principale de cette région.

**II. CLIMAT DE LA REGION D'ETUDE**

Sur les plateaux et dans les vallées intérieures, l'hiver est sensiblement identique à celui des hauteurs. Mais en été, du fait de l'enclavement les températures sont particulièrement élevées : ainsi dans la vallée du Sébaou où se trouvent Fréha et Dra Ben Khedda, la température peut atteindre les 46 degrés quand elle est de 35 degrés sur le littoral. La dépression de Dra El Mizan, où se trouve notre trouve Boghni, n'est pas comme la vallée du Sébaou, une sorte de cuvette, mais bien sur une hauteur par où peut pénétrer en été une brise rafraichissante réduisant ainsi les importantes amplitudes thermiques que l'on peut observer à Tizi Ouzou et dans la vallée du Sébaou en général (LESPES, 1909).

En ce qui concerne la répartition des pluies, les conditions générales du climat méditerranéen se retrouvent ici, avec l'hiver pluvieux et l'été sec. Les précipitations sont abondantes dans toute la Kabylie du Djurdjura. Par suite de l'ascension et de la décompression des vents humides, ce sont les zones de montagnes qui représentent les moyennes de précipitation les plus élevées (> 1000 mm), alors qu'à Tizi Ouzou, cette

moyenne ne dépasse pas 800 mm. Dra El Mizan est plus arrosé que Tizi Ouzou, l'altitude l'explique, mais il faut aussi tenir compte de l'orientation Sud-Est – Nord-Ouest.

L'olivier est retrouvé quasiment dans toute la Kabylie notamment dans les fonds de quelques vallées du massif central et surtout dans la dépression de Dra-el-Mizan-Boghni, il occupe 29% de la surface agricole utile. Au-dessus de 600 mètres, l'arbre ne donne plus les mêmes produits tandis que le figuier s'élève jusqu'à 1200 m. et occupe 5,8% de la surface agricole utile en compagnie du Frêne [LESPES, 1909].

Les autres espèces végétales sont très variées, La végétation arbustive naturelle d'oléastre est retrouvée surtout sur le littoral, dans la vallée du Sébaou, on rencontre tout au long de la rivière, une végétation diversifiée et dense dont les principales essences arbustive sont représentées par le peuplier noir et le peuplier blanc. La strate arbustive est principalement constituée de tamarix, de ricin et de laurier rose. Le massif ancien est occupé par le chêne liège avec des espèces accompagnatrices en sous-bois. A partir de 1000 mètres d'altitude, la végétation devient plus dense et est composée d'essences principales, tel que le chêne zen, à partir de 1500 mètre d'altitude s'étend la forêt de cèdre.

Dans la dépression de Dra El Mizan, la végétation correspondant à l'étage de végétation mixte. Les espèces sclérophylles : chêne liège chêne vert Chêne Kermès et cèdre de l'Atlas. Leur sous-bois, constitué de bruyère arborescente, d'arbousier, de filaire, de genêts et d'autres petits ligneux constitue une source d'affouragement pour le bétail. Dans ces milieux, l'abondance relative des pluies permet aux pelouses d'altitude, riches en trèfles, de rester vertes jusqu'au milieu de l'été (HARRAT, 2006).

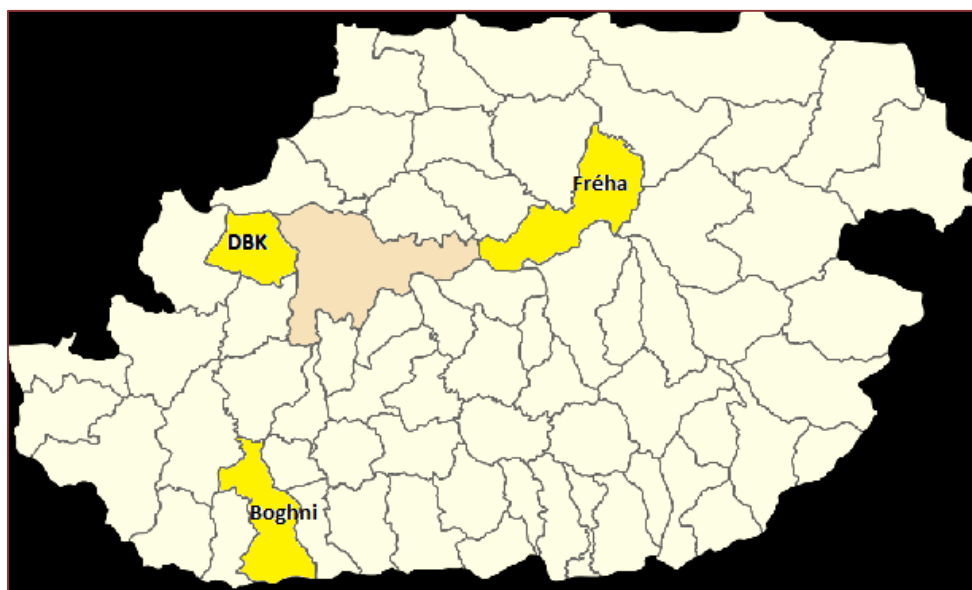


**Figure 19:** Localisation des sites d'étude dans la région de Tizi Ouzou.

**III. PROCEDURE D'ECHANTILLONNAGE**

Nous avons réalisé nos prélèvements sanguins sur des bovins durant la période s'étalant du mois de mai au mois de septembre 2017.

Les ponctions sont réalisées au niveau de la veine jugulaire ou de la veine caudale.

Des données épidémiologiques comme l'âge le sexe, la race et la région ont été recueillies pour chaque animal prélevé (voir le tableau dans les annexes).

**IV. PRESENTATION LE MATERIEL D'ETUDE**

le materiel de laboratoire pour la confection des frottis sanguins.

- Microscope optique (figure 20).
- Tubes additionnés d'anticouulant.
- Seringues de 5ml.
- Lames port-objet.
- Eau physiologique.
- Pipettes pasteur.
- Colorant May Grunwald-Giemsa (figure 21).
- Huile d'immerssion.
- Fiches d'edentification des frottis .
- Becher 50 ml.
- Papier absorbante.
- Bac porte-lame .
- Lamelle .



**Figure 20:** microscope optique binoculaire avec déffirent grossissement



**Figure 21 :** colorant de May Grunwald-Giemsa

**METHODE****I. REALISATION DES FROTTIS SANGUIN****I.1. PRELEVEMENT DU SANG**

Le sang prélevé est transvasé dans des tubes citratés stériles. Nous avons confectionné des frottis sanguins sur des lames porte-objet dégraissées, à partir de chacun des prélèvements sanguins. Les lames sont séchées à l'abri des poussières, un numéro de référence se rapportant à l'animal prélevé est gravé dessus.

L'examen des frottis séchés est réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie du département d'Agronomie de la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques de l'Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou.



**Figure22:** prélèvement du sang (original, 2017).

**I.2. LE FROTTIS SANGUIN**

Le frottis sanguin est l'examen de base et de référence pour l'identification et le comptage des piroplasmes intra érythrocytaires. Sa réalisation est simple et rapide et peut apporter de nombreuses informations qualitatives et quantitatives.

Après avoir dégraissée la lame, une goutte de sang est déposée à l'aide d'une pipette près de la lame porte-objet posée horizontalement.

Une autre lame ou lamelle est approchée et placée devant la goutte de sang, sous un angle de 30 à 45° puis rapprochée de la goutte de sang qui s'étend le long de son bord puis déplacée d'un mouvement uniforme vers l'avant en glissant sur la lame porte objet (figure n° 23)



**Figure 23:** réalisation des frottis sanguins (original, 2017).

### I.3. METHODE DU GLISSEMENT DE LAME

Cette méthode est la plus couramment utilisée car elle est plus simple à réaliser. De plus certains automates de coloration ne peuvent être utilisés qu'avec cette méthode.

Une première lame propre et dégraissée est posée sur une surface plane. Une petite goutte de sang est ensuite placée à environ 1cm du bord de la lame, au centre de la largeur. Cette goutte de sang doit être bien régulière et peut être déposée avec un capillaire, une pipette ou une seringue.

Une deuxième lame est posée sur la goutte de sang, en formant un angle de 30 à 45° avec la première. On laisse la goutte s'étaler sur la largeur de la seconde lame, puis on pousse cette dernière sur la première dans un mouvement continu, léger et fluide, sans appuyer, selon un angle de 45 °.

Le frottis obtenu est ensuite rapidement séché, en agitant la lame dans l'air par exemple.

Il ne faut pas oublier d'identifier la lame, avant ou après la réalisation du frottis pour éviter toute confusion ultérieure

La figure n° 24 résume les différentes étapes de la réalisation un frottis sanguin

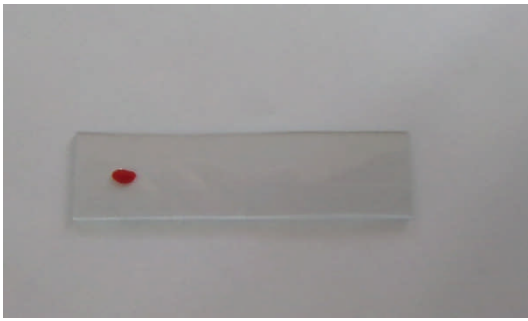
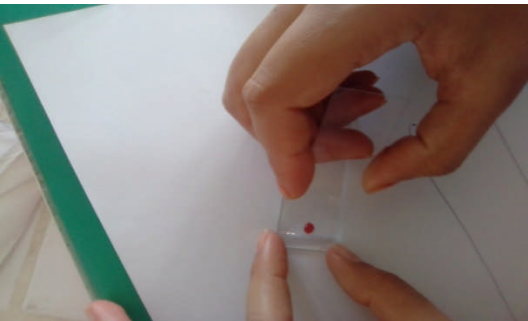
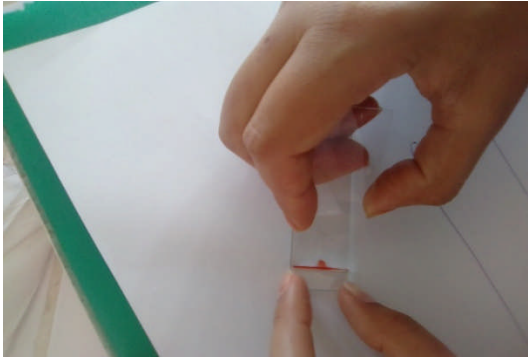
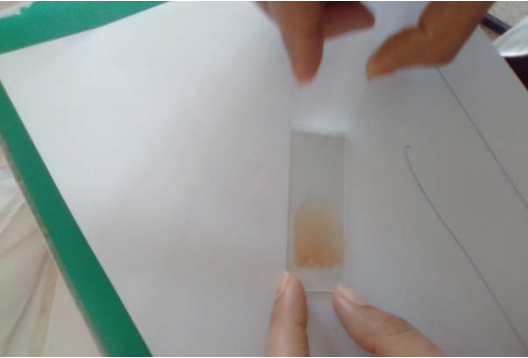
|                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <p>1- Déposer une goutte de sang à 1 cm de l'extrémité de la lame.</p>        |  <p>2- Une seconde lame inclinée à 45° juste à l'avant de la goutte.</p>                               |
|  <p>3- Laisser la goutte de sang s'étaler sur la largeur de seconde lame.</p> |  <p>4- Tirer le sang rapidement vers l'extrémité de la lame et laisser le frottis sécher à l'air.</p> |

**Figure 24:** Etapes pour la réalisation d'un frottis sanguin

(Original, laboratoire microbiologie-UMMTO, 2017)

**I.4. COLORATION DES FROTTIS SANGUINS**

La coloration doit avoir lieu le plus tôt possible après la réalisation du frottis. la technique utilisée est la coloration de May-Grunwald-Giemsa qui comporte plusieurs étapes.

**I.4.1. COLORATION DE MAY GRUNWALD**

Recouvrir le frottis de 15 goutte de colorant May Grunwald, on dépose la lame horizontalement sur un portoir et laisser agir le colorant pendant 3 à 5 min, Apprêt ajouter de l'eau distillée (15gutttes) et laisser agir de 3 à 5 min.

**I.4.2. COLORATION DE GIEMSA**

Eliminer et rejeter l'excès de colorant de la lame sous un faible courant d'eau distillée , puis recouvrir la lame par le Giemsa préparé (4 gouttes de Giemsa pur dans 1ml d'eau distillée) et laisser agir au minimum pendant 30 min (figure 25).



**Figure 25:** dépôt du colorant sur les frottis sanguins (Orignal, laboratoire microbiologie-UMMTO ,2017).

**I.5. Séchage**

- Chasser le colorant par un jet d'eau distillée.
- Egoutter et sécher le frottis à l'air (5 min) après avoir essuyé la face inferieure avec du papier buvard.
- Observer au microscope en immersion au grossissement ( $\times 100$ ).

### **II- L'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS**

Les résultats obtenus ont été soumis à une analyse descriptive des différentes variables à l'aide du logiciel Microsoft® Excel 2007 et XL State 2015.

Les paramètres étudiés étaient : nombre d'animaux prélevés, nombre de cas positifs, la prévalence des piroplasmoses; en fonction de Sexe, l'Age, la Race et la Saison.

## RESULTAT

## I. L'EXPLOITATION BOVINE ETUDIE

Des élevages bovins ont été choisis dans les trois régions, l'élevage bovin de DBK est composé de 135 individus, dont 49 ont été examinés, l'élevage de Boghni composée de 43 individus, 17 bovins ont été examinés et l'élevage de Freha composé de 21 individus et en à examinées 21 individus. (Tableau 3).

**Tableau III:** caractéristique des élevages suivis

(NAT : nombre d'animaux total ; NAE : nombre d'animaux examinés)

| Localités     | NAT | NAE | Age de < an | Age de > 2ans |
|---------------|-----|-----|-------------|---------------|
| <b>DBK</b>    | 134 | 49  | 14          | 35            |
| <b>Boghni</b> | 43  | 17  | /           | 17            |
| <b>Freha</b>  | 21  | 21  | /           | 21            |

## II. RECHERCHE DES PIROPLASMES SUR FROTTIS SANGUINS

Un total de 87 prélèvements a été analysé par examen direct à partir de frottis sanguin coloré au MGG. Nous avons pu mettre en évidence la présence de piroplasmes dans 38 prélèvements soit un taux de 43, 68% de lames positives (Figure26).

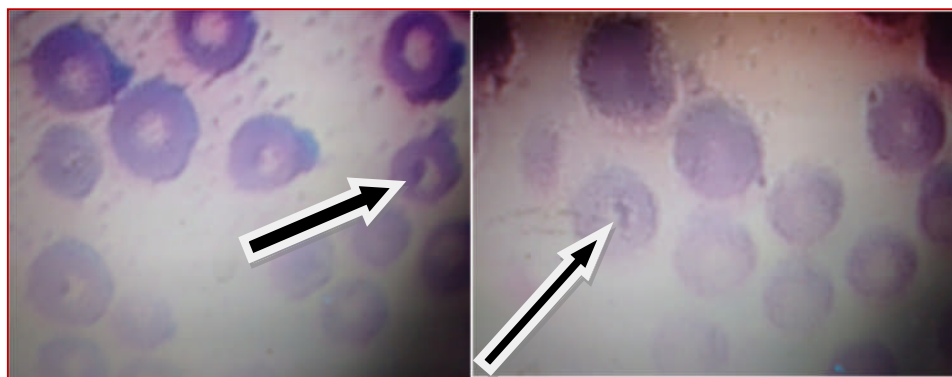


**Figure 26:** *Babesia* dans les hématies de bovins indiqués par les flèches, grossissement  $\times 100$  (original, laboratoire microbiologie-UMMTO, 2017).

### III. FREQUENCES DES PIROPLASMOSES SELON LES REGIONS

- **Région de DBK** : parmi les 49 bovins prélevés, 20 individus sont révélés positifs, soit une prévalence de 40,81% enregistrée dans cette région.
- **Région de Boghni** : parmi les 17 bovins prélevés, 6 individus s'est montré positifs dans cette région soit une prévalence de 35,29%.
- **Région de Fréha** : parmi les 21 bovins prélevés, 12 individus s'est montré positifs dans cette région soit une prévalence de 57,14%.

**Tableau IV:** Répartitions des cas positifs selon les régions

| Localités | BV prélevés | BV+ | Prévalence % |
|-----------|-------------|-----|--------------|
| DBK       | 49          | 20  | 40,8         |
| FREHA     | 21          | 12  | 57,1         |
| BOGHNI    | 17          | 6   | 35,3         |
| Total     | 87          | 38  | 43,7         |

La différence de la prévalence entre les élevages des trois localités n'est pas statistiquement significative ( $p > 0.05$ ).

### IV. FACTEURS DE RISQUE

Certains facteurs qui pourraient influencer la prévalence des piroplasmoses ont été étudiés. Pour chaque bovin prélevé, plusieurs facteurs ont été considérés tels le sexe, l'âge et la race, la région, les signes cliniques, la présence de tique.

#### IV.1. LE SEXE

Sur les 87 bovins prélevés, 75 étaient des femelles et 12 étaient des mâles. Les piroplasmes ont été mis en évidence chez 33 femelles (33/75) soit une prévalence de 44 % et 5 mâles (5/12) soit une prévalence de 41,66 %.

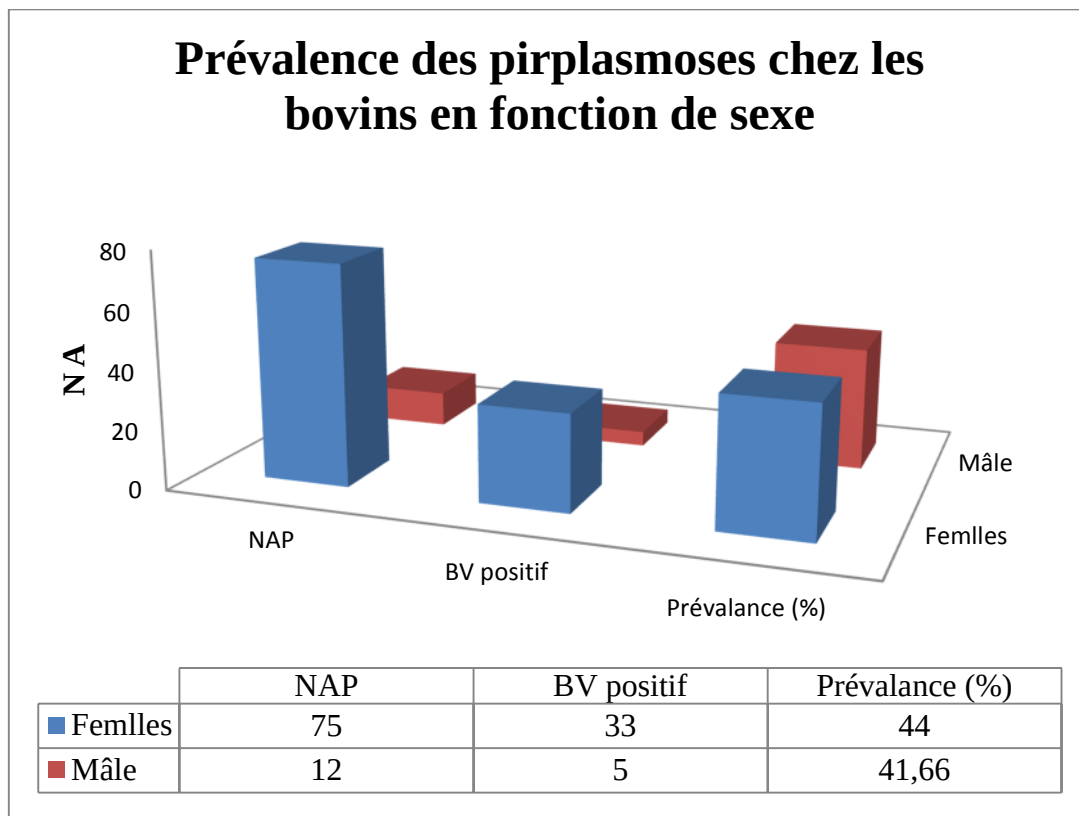


**Figure 27 :** prévalence des piroplasmoses en fonction du sexe.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence enregistrée chez les mâles et les femelles ( $p > 0,05$ ).

#### IV.2. L'AGE

Sur les 87 bovins prélevés, la répartition de l'âge a été faite en différentes classe d'âge :

Classe 1 : Animaux < 1 an ; 14 individus prélevé (16,09).

Classe 2 : Animaux < 1-2 > ; 11 individus (12,64).

Classe 3 : Animaux > 2 ans ; 62 vaches (71,26).

Les piroplasmoses a été mise en évidence chez 28 vaches >2 ans (28/62), soit une prévalence de 45,16%. Et pour les animaux <1-2> ans (6/11), avec une prévalence de 54,54%.les nouveaux nés < 1 an, les piroplasmoses a été mise en évidence chez 4 individus (4/14), soit une prévalence de 28,57% (figure n°).

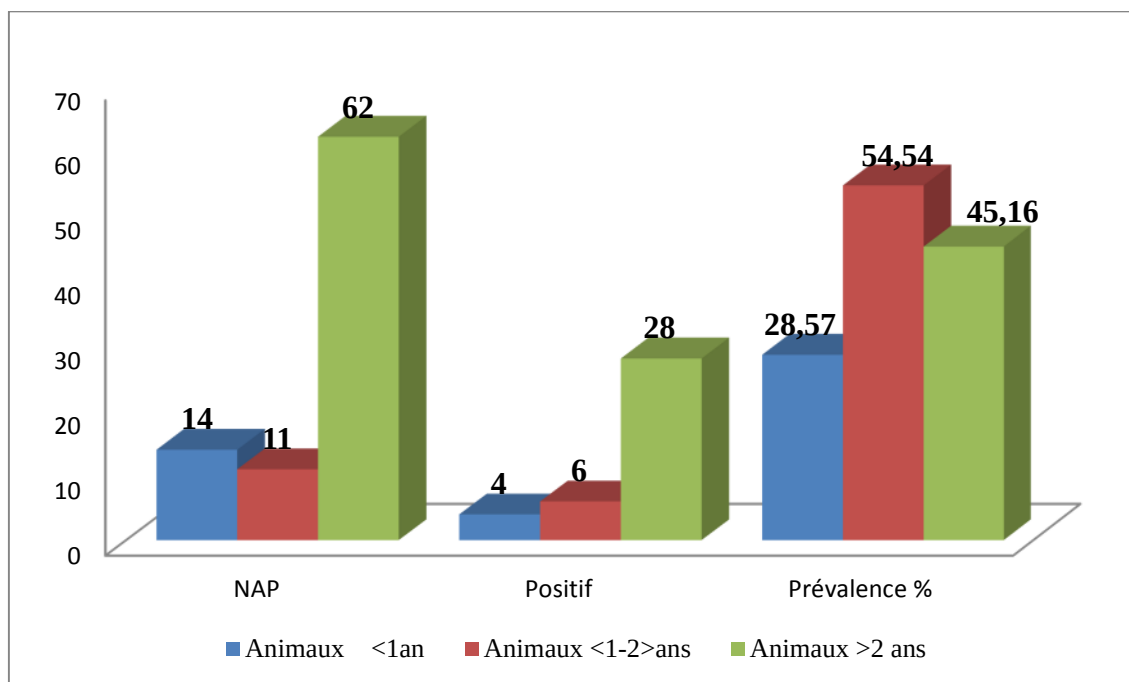


**Figure 28:** prévalence des piroplasmoses en fonction de l'âge.

#### IV.3. LA RACE

Sur les 87 bovins prélevés ont été classés en fonction de la race : 42 Montbéliarde (48 ,27%), 30 Holstein (34 ,48%) et 13 Fleckvieh (14,94%) et seulement 2 Croisée (2,29%).

**Tableau V :** Nombre de bovins prélevés et la prévalence des piroplasmoses selon la race.

| Races        | BV prélevés | Positif | Taux (%) |
|--------------|-------------|---------|----------|
| Montbéliarde | 42          | 24      | 57,14    |
| Holstein     | 30          | 10      | 33,33    |
| Fleckvieh    | 13          | 4       | 30,76    |
| croisée      | 2           | 0       | 0        |

Le tableau ci-dessus représente le nombre de bovins prélevés et la prévalence enregistrée pour chaque race bovine (Figure 29).

Les résultats ont montrés que la race Montbéliarde est la plus affectée dont le nombre d'animaux positif est dépassée la moitié des animaux prélevés, mais la différence de la prévalence entre les races n'est pas statistiquement significative ( $p > 0.05$ ).

Statistiquement Il n'y a pas de différence significative ( $p>0.05$ ).

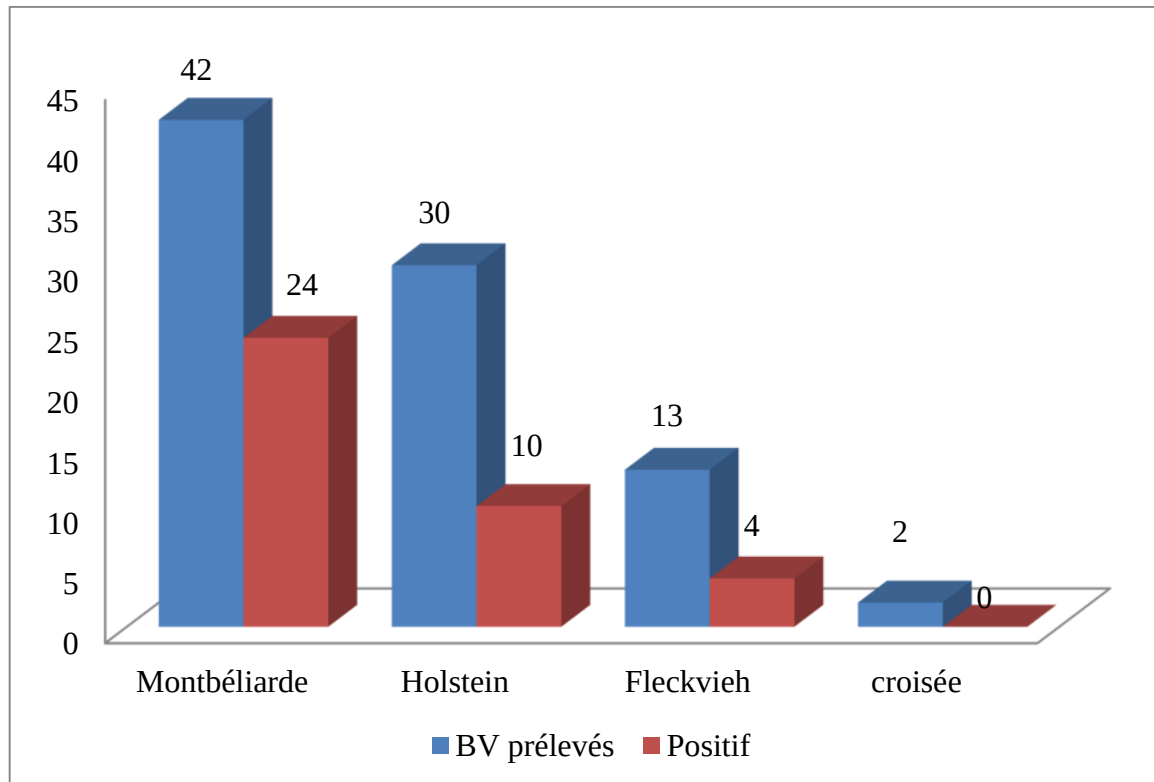


**Figure 29:** Données sur la prévalence des piroplasmoses en fonction de la race.

#### IV.4. LA SAISON (mois)

Durant notre étude, nous avons effectué les prélèvements en été. Les 87 prélèvements ont été répartis par mois comme suit : 11 en mois de Juin, et 59 en mois de Juillet et 17 en mois d'Août. La prévalence des piroplasmoses ont été de 42,37% au Juillet, et 35,29% en mois d'Août. Le pic de prévalence est observé au mois de Juin 63,63% (Figure 30).

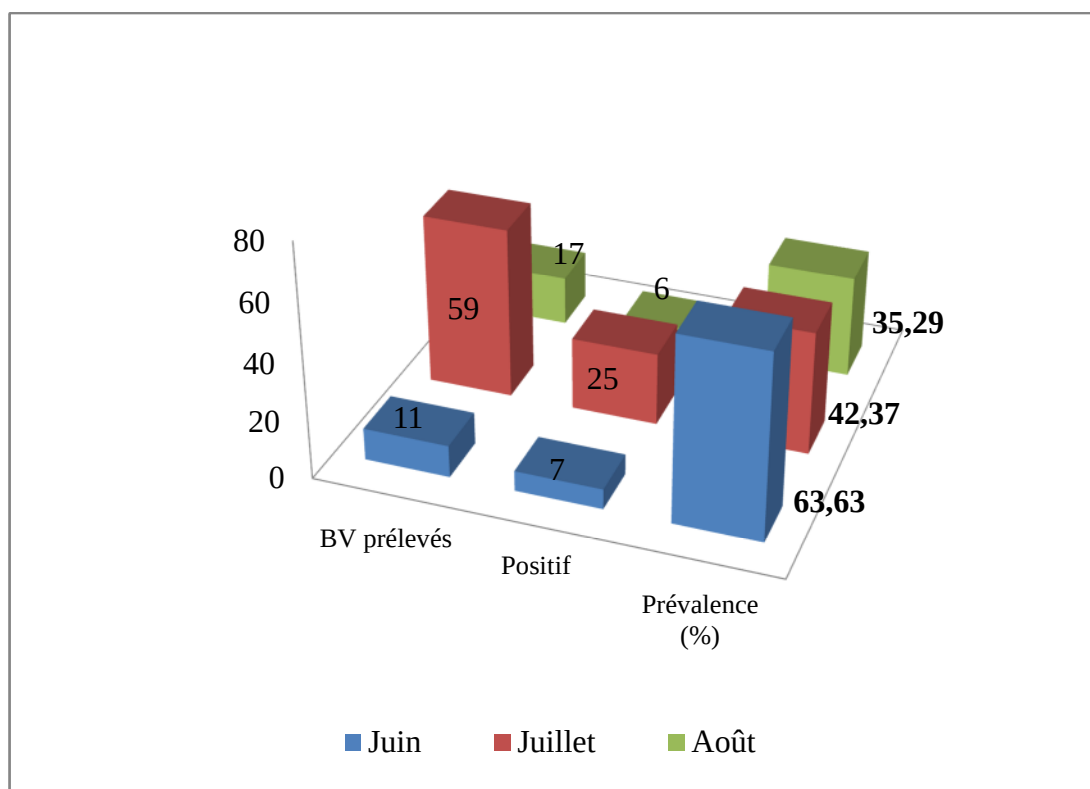


**Figure 30:** Prévalence des piroplasmoses en fonction du mois.

## DISCUSSION

La prévalence des piroplasmoses ont été évaluées au cours de d'été 2017 sur 87 bovins de races Montbéliarde, Holstein, et les Fleckvieh dans les régions de Boghni, Fréha et DBK de le département de Tizi Ouzou.

En raison de la grande morbidité et mortalité que causent les parasites et de leur effet sur la production chez l'espèce bovins, une étude a été conduite de mai à septembre afin d'évaluer la prévalence de l'infection à piroplasmoses de la wilaya de Tizi ousou et d'étudier certains paramètres pouvant être des facteurs de risque pour le développement de ce parasite.

Les fermes visitées s'intéressent plus à la production laitière qu'à la production de viande. Les résultats de cette étude montrent qu'avec un taux global de 43,67 % (38 cas sur 87), ces effectifs sont moyen et comparable à ces qui sont fait à l'est de l'Algérie dans les élevages des wilayat d'Annaba et el Tarf par ZAIM.H *et al* (2016).

Des travaux similaires d'AIT HAMOU, 2012 ont été menés au Maroc avec la même méthode d'identification, montrant une prévalence de 17,6 % pour *B.bigemina* et 19,4 % pour *B. bovis*.

En Afrique du nord, les travaux concernant l'épidémiologie et la prévalence des piroplasmoses bovines ont été menées dans différentes pays, comme (BOUATTOUR *et al.*, 2004) en Tunisie : 307 cas dont 137 sont positif soit 44,6%, (EL HAJ *et al.*, 2002) au Maroc : 102 troupeaux sur 150 sont positif à *Babesia* soit 68 %.

L'influence de l'âge a été rapportée en Tunisie, montrant que les bovins adultes étaient plus affectés que les jeunes animaux (BOUATTOUR *et al.*, 2004). Dans notre étude, sur 14 veaux examinés âgés de moins d'une année, 4 seulement se sont révélés positifs, soit une prévalence 28,57 %, alors que ce taux passe à 45.16% chez les vaches adultes. Toutefois dans le cadre de notre travail ces différences ne sont pas statistiquement significatives.

Les résultats peuvent aussi être liés 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.

De nombreux travaux ont montré que les jeunes de moins de neuf mois étaient réfractaires à la maladie (REBAUD, 2006), les veaux sont plus résistants que les adultes, ce qui serait probablement du à la présence des anticorps maternelle.

Dans cette étude, nous avons prélevé essentiellement des animaux de races importées. Nos résultats ont montré que la race Montbéliarde est la plus atteinte avec une prévalence de 57,14%, la race Holstein présente quant à elle une prévalence de 33,33%. 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. La comparaison de ces taux par les tests statistiques montre néanmoins que ces différences ne sont pas significatives, ceci est probablement dû à la taille réduite de notre échantillon. Plusieurs chercheurs ont montré que les races importées, à forte productivité sont les plus sensibles aux piroplasmoses que les races locales.

Notre étude s'est étalée du mois mai à septembre. Cependant, c'est durant le mois de juin et juillet que les cas positifs aux piroplasmoses ont été mis en évidence dans les régions d'étude. Ce constat a déjà été évoqué par REBAUD, 2006 ; qui montre que la répartition annuelle de cas des piroplasmoses est essentiellement active durant les mois de mai, juin et mois de septembre, octobre.

Parmi les facteurs qui gèrent l'infection des bovins aux piroplasmoses c'est la présence des tiques. BENCHIKH-ELFAGOUN *et al.*, 2002 ont réalisé une enquête dans la wilaya de Jijel au nord d'Algérie sur l'infection des bovins par les tiques et ces résultats montrent que la présence de vecteur de piroplasmoses domine au printemps et en été. Dans notre étude des tiques ont été retrouvées sur les animaux prélevés.

En conclusion, la présente étude montre que les bovins de la wilaya de Tizi Ouzou peuvent être infectés par les piroplasmoses, dont la prévalence de 43,67 % n'est pas négligeable.

# CONCLUSION

---

## CONCLUSION

Les piroplasmoses sont des maladies infectieuses non contagieuses, inoculables dues à la multiplication dans les globules rouges.

Après une étude épidémiologique sur la présence de piroplasmes dans les prélèvements sanguins de bovins, menée dans la région de Tizi Ouzou du mai au mois de septembre.

On observe un pic de cas cliniques au printemps et à l'automne. Ce deuxième pic serait moins important du au fait qu'il y ait moins de tiques en activité et d'une immunité accrue des bovins acquise au printemps. Dans certains cheptels des épisodes épidémiques dramatiques peuvent survenir.

Notre étude est basée sur la réalisation d'une étude sur la prévalence des piroplasmoses dans certaines régions de la wilaya de Tizi-Ouzou par la méthode du frottis sanguin.

La présence des piroplasmoses dans le sang est mise en évidence sur 38 prélèvements à partir d'un total de 87 bovins prélevés. Sur l'ensemble des animaux prélevés, 75 sont des femelles et le reste sont des mâles. Notre étude montré un taux de 43,7%.

La meilleure méthode de lutte de toutes infections parasitaires, est la prophylaxie qui doit être prise au sérieux notamment par la sensibilisation des éleveurs, et ce la par l'hygiène des étables et des fermes surtout par l'élimination des tique vectrice.

En Algérie, les piroplasmoses sévissent régulièrement chaque année. La répartition géographique de ce parasite est plutôt saisonnière. Plusieurs recherche et enquêtes ont été réalisées par divers auteurs dans différentes régions du pays révèlent que la répartition de ce parasite est variable selon les conditions de milieu et la saison.

# Annexes

## I. Caractéristique des échantillons soumis à l'analyse

| n° de fiche | Sexe | Race | Date de naissance |
|-------------|------|------|-------------------|
|             | MA   | F.V  | 26/04/2017        |
| 2           | MA   | F.V  | 30/04/2017        |
| 3           | FE   | H.PR | 22/05/2017        |
| 4           | FE   | H.PN | 26/05/2017        |
| 5           | MA   | MO   | 03/06/2017        |
| 6           | FE   | H.PN | 03/06/2017        |
| 7           | MA   | H.PN | 07/06/2017        |
| 8           | FE   | F.V  | 14/06/2017        |
| 9           | MA   | MO   | 15/06/2017        |
| 10          | MA   | H.PN | 15/06/2017        |
| 11          | MA   | MO   | 18/06/2017        |
| 12          | MA   | H.PN | 01/07/2017        |
| 13          | FE   | F.V  | 02/07/2017        |
| 14          | FE   | MO   | 03/07/2017        |
| 15          | FE   | MO   | 05/11/2011        |
| 16          | FE   | H.PN | 06/12/2013        |
| 17          | FE   | H.PN | 07/07/2014        |
| 18          | FE   | F.V  | 03/10/2013        |
| 19          | FE   | H.PN | 14/02/2014        |
| 20          | FE   | H.PN | 20/05/2014        |
| 21          | FE   | H.PR | 15/03/2014        |
| 22          | FE   | H.PN | 15/09/2011        |
| 23          | FE   | H.PN | 05/02/2014        |
| 24          | FE   | H.PN | 25/05/2014        |
| 25          | FE   | H.PN | 25/05/2014        |
| 26          | FE   | H.PN | /                 |
| 27          | FE   | MO   | 27/02/2014        |
| 28          | FE   | H.PR | 18/01/2014        |
| 29          | FE   | H.PN | 12/12/2011        |
| 30          | FE   | F.V  | 18/10/2011        |
| 31          | FE   | H.PN | 13/12/2011        |
| 32          | FE   | MO   | 29/03/2014        |
| 33          | FE   | H.PN | 09/07/2014        |
| 34          | FE   | H.PN | 02/01/2014        |
| 35          | FE   | H.PR | 22/06/2014        |
| 37          | FE   | MO   | 15/11/2011        |
| 38          | FE   | H.PN | 20/01/2014        |

# Annexes

| n° de fiche | Sexe | Race | Age (ans) |
|-------------|------|------|-----------|
| 39          | MA   | H.PN | 2016      |
| 40          | MA   | MO   | 2016      |
| 41          | MA   | MO   | 2016      |
| 42          | MA   | H.PN | 2016      |
| 43          | FE   | H.PN | 2016      |
| 44          | FE   | H.PR | 2016      |
| 45          | FE   | F.V  | 2015      |
| 46          | FE   | F.V  | 2015      |
| 47          | FE   | MO   | 2015      |
| 48          | FE   | F.V  | 2015      |
| 49          | FE   | MO   | 2015      |
| 50          | FE   | H.PN | 2010      |
| 51          | FE   | F.V  | 2011      |
| 52          | FE   | F.V  | 2011      |
| 53          | FE   | H.PN | 2011      |
| 54          | FE   | H.PN | 2011      |
| 55          | FE   | MO   | 2011      |
| 56          | FE   | F.V  | 2011      |
| 57          | FE   | MO   | 2010      |
| 58          | FE   | MO   | 2011      |
| 59          | FE   | F.V  | 2014      |
| 60          | FE   | MO   | 2015      |
| 61          | FE   | MO   | 2015      |
| 62          | FE   | MO   | 2015      |
| 63          | FE   | MO   | 2015      |
| 64          | FE   | MO   | 2015      |
| 65          | FE   | MO   | 2015      |
| 66          | FE   | MO   | 2015      |
| 67          | FE   | MO   | 2015      |
| 68          | FE   | MO   | 2015      |
| 69          | FE   | MO   | 2015      |
| 70          | FE   | MO   | 2015      |
| 71          | FE   | MO   | 2015      |
| 72          | FE   | MO   | 2015      |
| 73          | FE   | MO   | 2015      |
| 74          | FE   | MO   | 2015      |
| 75          | FE   | MO   | 2015      |
| 76          | FE   | MO   | 2015      |

# Annexes

| n° de fiche | Sexe | Race | Age (ans) |
|-------------|------|------|-----------|
| 77          | FE   | MO   | 2008      |
| 78          | FE   | MO   | 2009      |
| 79          | FE   | MO   | 2010      |
| 80          | FE   | MO   | 2011      |
| 81          | FE   | MO   | 2011      |
| 82          | FE   | CR   | 2011      |
| 83          | FE   | MO   | 2012      |
| 84          | FE   | MO   | 2012      |
| 85          | FE   | MO   | 2014      |
| 86          | FE   | MO   | 2015      |
| 87          | FE   | MO   | 2008      |

## II. CALCULE DE LA PREVALENCE

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

|                                                                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| $\text{Prévalence} = \frac{\text{le nombre de cas positif (frottis positif)} \times 100}{\text{le nombre de frottis prélevés}}$ |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

# Références bibliographique

---

## Références bibliographiques

**AIT HAMOU S., RAHLI T., SAHBI H., BEL GHYTI D., LOSSON B., RHALEM A., 2012** : séroprévalence des hémoparasitoses bovines dans deux régions irriguées du Maroc. revue Méd. vêt, 482 p.

**AMROUNE M., AKLIL S., 2014** : Mise en évidence des parasites du sanglier, *Sus scrofa* par coprologie dans la réserve de chasse de Zéralda, Mémoire de Mastère en biologie, UMMTO, 21 p.

**BENCHIKH- ELEFAGOUN M. C., 2007** : Identification et cinétique saisonnière des tiques parasites des bovins dans la région de Taher (Jijel) Algérie. Université Montouri 2500, CONSTANTINE, 209 p.

**BETTAHAR H., GACEB S., 2012** : Piroplasmose bovines (*Babésiose* et *theilériose*), Connaissance et état des lieux en Algérie. Thèse de doctorat université, ENSV Alger. 14-20 et 34 p.

**BÖSE R., JORGENSEN W.K., DALGLIESH R.J., FRIEDHOFF K.T., DE VOS A.J. 1995**: Current state and future trends in the diagnostics of babesiosis. Vêt. Parasitol, 57, 61-74 p.

**BOURDOISEAU G., L'HOSTIS M., 1995**: Les babésioses bovines. Point Vêt, 27, 33-39 p.

**BOUATTOUR A., GHAMMAM M. DARGHOUTH M., TOUIL S., TAHRI M., BEN HAMOUDA F., 2004**: Séroépidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* en Tunisie, Revue Elev. Méd. Vêt, 60 p.

**BOYARD CHOLOE., 2014** : Facteurs environnementaux de variation de l'abondance des tiques ixodes ricinus dans des zones d'étude modèles en Overgne. Thèse de doctorat .Université Overgne, école doctorale des sciences de la vie et de la santé, 55-59 p.

**BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1992** : Parasitologie Vétérinaire. Protozoologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires, 186 p.

**CELINE POUGET., 2011** : Piroplasmose de bovins. Vétérinaire conseil Fo .DSA-GDS12, 2.

**CHARTIER C; ITARD J ; MOREL. P.C ; TONCY P. M., 2000** : précis de parasitologie vétérinaire tropicale. TEC & DOC / EMINTER. Paris, 519-541 p.

# Références bibliographique

---

**CHARTIER C., MOREL P. C., Itard J. et TRONCY P.M., 2000 :** Role pathogène des tiques in, Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec & Doc Ed. Médicale Internationales .452-503 p.

**CHAUVIN A., L'HOSTIS M., VALENTIN A., PRECIGOUT E., CESBRON ZEGGANE N., GORENFLOT A., 1995:** Babesia divergens, an ELISA with soluble antigen for monitoring the epidemiology of bovine babesiosis, 2, 257-262 p.

**CHERMETTE R. ,1979:** Ictères d'origine parasitaire chez les bovins. Point Vêt, 9,45, 31-39.

**CHRISTENSSON D.A., 1987:** Clinical and serological response after experimental inoculation with Babesia divergens of new born calves with and without maternal antibodies. Acta Vêt. Scand, 28, 381-392 p.

**COLLOT. M. E. 2010 :** La babesiose bovine une Zoonose à risque pour l'homme .Thèse de doctorat U.H.P. NANCY 1, 7-8 ,43-44 p.

**DARGHOUTH M.A., BOUATTOUT A., KILANI M., 2003:** Theilérioses. In Principales maladies infectieuses et parasitaires en Europe et méditerranée, 1585- 1596 p.

**DORCHIES B., 2001 :** Densité d'Ixodes ricinus, Linné, 1758, en vie libre : étude dans quatre exploitations de la Sarthe. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes, 185 p.

**EL HAJ N., KACHANI M., OUHELLI H., BOUSLIKHANE M., AHAMI A.T., KATENEDE J.M., MORZARIA S.P., 2002 :** Séroépidémiologie de la Theileriose à Theileria annulata et de babesioses à Babesia bigemina au Maroc. Revue Méd., vét ., 153-189 p.

**EUZEBY J., 1980 :** Babésioses des bovins. In Protozoologie médicale comparée. Ed. Coll. Fondation Rhône Mérieux, Lyon, vol. III, Fasc. II, 1-52 p.

**EUZEBY J., 1988 :** Protozoologie médicale comparée, volume III : Apicomplexa, hémospordioses, fascicules 1 et 2, Collection Fondation Marcel Mérieux.

**EUZEBY J., 1990 :** Protozoologie médicale et comparée. Collection fondation Marcel Mérieux, Volume 4, 148-306 p.

**EUZEBY J., BOURDOISEAU G., CHAUVE CI-M., 2005 :** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Ed & Doc, Paris, 49- 51, 492 p.

**FRUSTIN F., 1924 :** Rôles des tiques dans la transmission de la babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutique et biologiques de Nancy, 40-44 et 62-88 p.

# Références bibliographique

---

**GHRBI M., 2006 :** Vaccination contre la theileriose tropicale en Tunisie (*theleiria annulata*). Analyse économique et essai d'immunisation par ADN.

**GHARBI M., MHADHBI M., DARGHOUTH M.A., 2012 :** Diagnostic de la Theileriose tropicale du bœuf (infection par *Theileria annulata*) en Afrique du Nord. *Revue Med. Vêt*, 12,163, 563-571 p.

**GRAY M.A., 1980:** Evolution of an ELISA for serodiagnosis of infection with *th.annulata*, 29, 360-366 p.

**LAFFIA S., 1982 :** Les tiques (*amblyommidae*) parasites des bovins en république populaire du Benin. Université de DACAR, 18-25 p.

**LEFEVRE P C., BLANCOU J., CHERMETTE., 2003 :** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail-Europe des régions chaudes. Ed .TEC & Doc et médicale internationales, 95 p.

**LESPES R., 1909 :** Le climat de la Kabylie du Djurdjura. In: *Annales de Géographie.*, 18, n° 97, 24-33 p.

**LOSSOU., 1996 :** Protozoologie vétérinaire in : cours de parasitologie vétérinaire de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, 101- 105 p.

**MALANDRIN L. L'HOSTIS M., CHAUVIN A., 2004:** Isolation of *Babesia divergens* from carrier cattle blood using in vitro culture. *Vet. Res*, 35, 131-139 p.

**MANICHAM R., 1984:** Histopathology of cutaneous lesions in *th. Annulata* infection of calves. *Indian v et j*, 13-15 et 61 p.

**MARTIN., 1978 :** Immunologie dans les babésioses et Theilerioses application pratique, prophylaxie. Thèse docteur vétérinaire, ENV Alfort.

**M'BAREK M., 1994 :** Incidence de la Theileriose sur la production laitière bovine, essai d'estimation préliminaire dans la région Nord-Est de la basse vallée de la Medjerda. Thèse en Médecine Vétérinaire, Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet, Tunisie, 62 p.

**MEDDOUR R., 2010 :** Bioclimatologie, phytogéographie et phytosociologie en Algérie. Exemple des groupements forestiers et pré-forestiers de la Kabylie djurdjuréenne. Thèse de doctorat d'Etat en Agronomie, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou, 461 p.

# Références bibliographique

---

**MEMETEAU S., 1994 :** Epidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* -étude dans vingt élevages laitiers de la Sarthe. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes, 130 p.

**MANICHAM R., 1984:** Histopathology of cutaneous lesions in *Theileria annulata* infection of calves. Indian V et J, 13-15 p.

**NORVAL R.A.I., PERRY B.D., YOUNG A.S., 1992:** the Epidemiology of Theileriosis in Africa. Ed. Académique Presse, London, 481 p.

**OIE., 2008 :** Maladie de lyme, épidémiologie nationale prévention actuelle et prospective, thèse. S. Ph. B de Nancy. 11-15 et 136-141 p.

**OUHELLI H., 1985 :** Theileriose bovine à *Theileria annulata*. Recherche sur la biologie des vecteurs (*Hyalomma* spp.) et sur les interactions hôte-parasite. Thèse de l'Institut national polytechnique de Toulouse, 190 p.

**REBAUD A., 2006,** Élément d'épidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* dans une clientèle des montes de Lyonnais. Thèse, ENV de Lyon, 13-41 et 86- 94 p.

**ROUINA A.D., 1981,** Etude clinique de la Theileriose bovine sur 237 cas en Algérie. Thèse vétérinaire, OPU, Alger, Algérie, 60 p.

**SERGEANT E., DONATIEN A., PARROT L et LESTOQUARD F., 1945 :** Etude des piroplasmoses bovines. Ed. Institut Pasteur d'Algérie, Alger, 816 p.

**SEVENET G., ROSSI P., 1924 :** Contribution à l'étude des Ixodidés, étude saisonnière des ixodidés de la région de Bouira (Algérie).Arch. Insti. Pasteur Afro. Nord, 2, 519-528 p.

**TAYLOR S.M., ELLIOT C.T., KENNY J., BLANCHFLOWER J., 1986:** A comparative investigation of experimental prophylactic methods for tick-borne diseases transmitted by *Ixodes ricinus*. Br. Vêt. J, 142, 453-457 p.

**YOUNG A.S., MORZARIA S.P., 1986:** Biology of *Babesia*. Parasitology Today, 2, 211-219 p.

**ZIAM H., ABABOU A., KAZADI J. M., HARHOURA. KH., AISSI M., GEYSEN D., 2016 :** Prévalence et signes cliniques associées des piroplasmoses bovines dans les wilayates d'Annaba et el Tarf, Algérie, 241-249 p.