

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA BABESIOSE BOVINE DANS LA WILAYA D'EL TAREF

Présenté par

Mr ZAROUR HOUSSEM

Devant le jury

Président : Dr BOUZID RIAD	PR	UCBET
Promoteur: Dr BOUCHEIKHCHOUKH Mehdi	MCA	UCBET
Examineur : REZIG FETHEDDINE	MAA	UCBET

Année universitaire 2022 - 2023

Résumé

Une enquête ciblant la babésiose bovine a été entreprise dans la région d'El Tarf et ce sur la base des constatations rapportés par les vétérinaires praticiens de la région

Pour l'enquête épidémiologique sur la babesiose, les résultats ont révélé que cette parasitose est observée le plus souvent pendant la période allant du mois de mai au mois de septembre avec un pic au mois de juillet. Les races autochtones sont plus résistantes et les animaux âgés de plus de 1 ans sont le plus touchés.

Mots clés : El Tarf, Bovins, Tiques, babesiose.

Summary

A survey targeting bovine babesiosis was undertaken in the El Tarf region based on findings reported by veterinary practitioners in the region

For the epidemiological survey on babesiosis, the results revealed that this parasitosis is observed most often during the period from May to September with a peak in July. local breeds are more resistant and animals over the age of 1 are the most affected.

Keywords: El Tarf, Cattle, Ticks, babesiosis.

ملخص

تم إجراء تحقيق استهدف داء بابيزيا الأبقار في منطقة الطارف على أساس النتائج التي أبلغ عنها الممارسون البيطريون في المنطقة

أظهرت النتائج أن هذا الطفيلي لوحظ في أغلب الأحيان خلال الفترة من مايو إلى سبتمبر مع ذروته في يوليو. السلالات المحلية أكثر مقاومة والحيوانات التي يزيد عمرها عن سنة هي الأكثر تضرراً

كلمات مفتاحية: الطارف ، ماشية ، قراد ، بابيزيا

Liste des tableaux

N°	Titre	Pages
01	Classification taxonomique actuelle des piroplasmés	3
02	Position taxonomique de <i>Babesia</i>	4
03	Classification morphologique des babésies	4
04	chimiothérapies des babésioses et des piroplasmoses.	32

Liste des Figures

N°	Titre	Pages
1	Morphologie <i>B.divergens</i> dans les hématies	05
2	Aspects cytologiques schématiques de <i>Babesia divergens</i> au sein d'une hématie	05
3	Morphologie de <i>B. bovis</i> dans les hématies	06
4	Aspects cytologiques schématiques de <i>Babesia bovis</i> au sein d'une hématie	06
5	Morphologie de <i>B.major</i> dans les hématies	07
6	Deux formes caractéristiques de <i>Babesia major</i> à l'intérieur d'une hématie d'un bovin	07
7	Morphologie de <i>B. bigemina</i> dans les hématies	08
8	Schéma simplifié du cycle évolutif parasitaire des Babesia	08
9	Cycle évolutif de <i>Babesia divergens</i>	10
10	Modèle hypothétique d'invasion d'un érythrocyte par <i>Babesia bovis</i> basé sur le modèle du paludisme	11
11	Carte de répartition de la babésiose bovine au semestre de juillet à décembre 2017	12
12	Répartition géographique d' <i>Ixodes ricinus</i>	13
13	Caractéristiques morphologiques	14
14	Stades de développement d' <i>Ixodes ricinus</i>	14
15	Différentes espèces de tiques femelles non gorgées de sang	15
16	Métabolisme du transport du fer	17
17	Pathogénie de la babésiose	18
18	« Jet de bois » : diarrhée émise en jet du fait des contractures du sphincter anal, signe caractéristique d'une babésiose clinique	20
19	Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animal en phase clinique de la maladie	21
20	Signes cliniques de la babésiose chez une vache montrant une muqueuse vaginale ictérique	21
21	vache avec muqueuse conjonctive pâle et ictérique	22
22	Signes nerveux	22

23	Frottis sanguin sur lame de verre	25
24	Frottis sanguin : hématies de bovin parasitées par <i>B. bovis</i>	26
25	Réalisation d'une goutte épaisse	26
26	Calque d'encéphale : hématies de bovin parasitées par <i>B. bovis</i>	27
27	Carte géographique de la wilaya d'El Tarf	37
28	Evolution mensuelle de la babésiose	39
29	Influence de l'âge sur l'infestation des animaux.	40
30	Les régions anatomiques les plus concernées par la présence de tiques.	41
31	Les signes d'appel observés en cas de babesiose	42
32	Molécules utilisées par les vétérinaires dans le traitement de la babésiose	43

SOMMAIRE

<i>REMERCEMENTS</i>	Erreur ! Signet non défini.
<i>Dédicaces</i>	Erreur ! Signet non défini.
Résumé	II
Summary	V
ملخص	VI
Liste des tableaux	VI
Liste des Figures	VIII
SOMMAIRE	X
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	13
Introduction	1
1. Définition	2
2. Etude du parasite	2
2.1. Taxonomie	2
2.2. Description du parasite	2
3. Biologie du parasite	8
3.1. Le cycle biologique	8
4. Epidémiologie	11
4.1. Epidémiologie descriptive	11
4.1.1. L'espèce	11
4.1.2. Repartition géographique	11
4.2. Epidémiologie analytique	13
4.2.1. Les vecteurs	13
4.2.2. Transmission	15
4.2.3. Les Facteurs de réceptivité et de sensibilité	Erreur ! Signet non défini.
4.2.3.1. Espèce et race	Erreur ! Signet non défini.
4.2.3.2. L'âge	Erreur ! Signet non défini.
4.2.3.3. Etat physiologique	Erreur ! Signet non défini.
5. Pathogénie	Erreur ! Signet non défini.
5.1. Action mécanique	Erreur ! Signet non défini.
5.2. Action antigénique :	Erreur ! Signet non défini.
5.3. Propriétés toxiques :	17
6. Symptômes	169

6.1. <i>Babesia bigemina</i>	19
6.2. <i>Babesia bovis</i>	Erreur ! Signet non défini.0
7. Lésions	23
8. Diagnostic	23
8.1. Diagnostic épidémio-clinique	23
8.2. Diagnostic différentiel	
..... Erreur ! Signet non défini.	
8.3. Diagnostic expérimental	24
8.3.1 Mise en évidence de l'agent pathogène	24
8.3.1.1. Technique hématologique	24
8.3.1.2. Culture	27
8.3.1.3. Biologie moléculaire	28
8.3.2. Epreuves sérologiques	28
8.3.2.1. Fixation du complément	29
8.3.2.2. L'immunofluorescence indirecte	29
8.3.2.3. Méthode ELISA	30
9. Méthodes de Lutte	30
9.1. Traitement	30
9.2. Prophylaxie	32
9.2.1. Protection contre le parasite <i>Babesia</i>	32
9.2.1.1. Chimio-prévention	32
9.2.1.2. Vaccination	33
9.2.2. Protection contre le vecteur : la tique	33
9.2.2.1 Méthode mécanique	33
9.2.2.2. Gestion des pâtures	34
9.2.2.3 Lutte chimique	34
PARTIE PRATIQUE	35
I. Cadre et objectif	36
II. Matériels et méthodologie	36
II. 1. Présentation de la région d'étude	36
II.1.1. Situation géographique	36
II.1.2. Caractéristique géographique de la wilaya d'EL-Tarf	36
II.1.3. Climatologie	37

II.2.Elevages bovins	38
II.3. Formulaire d'enquête.....	38
III. Résultats	39
III.1. Evolution mensuelle de la maladie	39
III.2 influence de la race sur l'infestation des animaux.....	39
III.3.Influence du mode d'élevage sur l'infestation des animaux.....	39
III.4. Influence de l'âge sur l'infestation des animaux.....	40
.III.5. Infestation des animaux par les tiques et régions anatomiques les plus concernées par la présence de tiques.....	40
III.6. Signes cliniques observées en cas de babésiose	41
III.7. Les traitements appliqués.....	42
III.8. Contrôle de l'infestation des bovins par les tiques.....	42
IV. Discussion et conclusion	44
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	45
Références bibliographiques	46

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

En Algérie, les cheptels d'animaux de rente paient un lourd tribut aux maladies transmises par les tiques, en particulier les piroplasmoses causées par les babésies et les theileries et ce malgré l'existence d'un arsenal thérapeutique.

La babésiose est une maladie émergente cosmopolite causée par des hémoprotozoaires. Elle atteint en priorité les animaux domestiques et sauvages, et posent un réel problème au cheptel bovin (COLLOT, 2010). Cette maladie d'importance économique et sanitaire majeure, représente des entraves au développement de l'élevage dans de nombreux pays (Bouattour et al., 2004).

Ainsi et au vu des pertes économiques engendrées par cette parasitose qui continue à frapper lourdement nos cheptels, il nous a paru intéressant de mener une enquête épidémiologique traitant cette pathologie dans la région d'El Tarf.

Dans une première partie bibliographique, nous allons tout d'abord présenter les parasites en cause (morphologie et biologie) ainsi que les vecteurs. Nous présenterons ensuite, dans la deuxième partie, le volet pratique de notre travail portant sur les résultats d'une enquête entreprise auprès des vétérinaires praticiens de la région.

1. Définition

La babésiose bovine est l'une des pathologies parasitaires les plus importantes au monde sur le plan économique. Il s'agit d'une maladie principalement causée par un parasite protozoaire intraérythrocytaire du genre *Babesia* (Smith et al., 1893; Starcovici, 1893) et est transmise par des tiques du genre *Rhipicephalus*, précédemment classées comme *Boophilus* (Smith et al., 1893; Murrell et Barker, 2003). Il existe de nombreuses espèces de *Babesia* qui infectent les animaux domestiques, les animaux sauvages et l'homme. Cependant, les espèces les plus importantes chez les bovins sont *Babesia bovis*, *B. bigemina* et *B. divergens* (Bock et al., 2004).

2. Etude du parasite

2.1. Taxonomie

La babésiose bovine causée par un parasite de la famille Babesiidae, ordre Piroplasmida (Sharma, et al., 2013). Elle est due à de multiples espèces mais trois sont le plus souvent incriminées chez les bovins : *B. bovis*, *B. bigemina* et *B. divergens* .

Les autres espèces qui peuvent infecter les bovins comprennent *B. major*, *B. ovata*, *B. occultans* et *B. jakimovi* (Spickler et al., 2010).

Deux espèces, *B. bigemina* et *B. bovis*, ont un impact considérable sur la santé et la productivité du bétail dans les pays tropicaux et subtropicaux (El-Ashker et al., 2015). *Babesia* appartient aux parasites protozoaires du genre *Babesia*, ordre Piroplasmida , phylum Apicomplexa et sous-classe Piroplamsia et sont communément appelés "piroplasmes" en raison des mérozoïtes en forme de poire qui vivent comme de petits parasites à l'intérieur des globules rouges des mammifères (Hamsho et al., 2015)

Tableau I : Classification taxonomique des piroplasmes (Bussieras et Chermette, 1992 ; Rispaïl P 2002)

Niveau taxonomique	Nom du taxon	Critères
Règne	Protistes	Êtres unicellulaires eucaryotes (présence d'un noyau) Paroi cellulaire non cellulosique
Sous règne	Protozoaires	Souvent mobiles Développement hétérotrophe
Embranchement	<i>Apicomplexa</i> Sporozoaires	Absence d'appareil locomoteur donc localisation endocellulaire obligatoire Reproduction asexuée multiple (schizogonie) Reproduction sexuée (gamogonie et sporogonie) formation d'un oocyste qui contient des sporozoïtes Parasite à tous les stades évolutifs Présence d'un complexe apical à certains stades de développement
Classe	<i>Hemotozoae</i>	Absence de spores (complexe apical dépourvu de conoïde) Présence d'un stade endo-érythrocytaire Transmission par des arthropodes hématophages
Ordre	<i>Piroplasmida</i>	Forme endo-érythrocytaire non productrice de pigments Transmission par une tique dure (Ixodidé)

Tableau II : 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 Paroi cellulaire non cellulosique Développement hétérotrophe
Embranchement	Sporozoaires	Absence d'organites locomoteurs 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) Présence d'un stade endo-érythrocytaire Transmission par des arthropodes hématophages hébergeant un ookinète
Ordre	Piroplasmida	Forme endo-érythrocytaire non productrice de pigments Absence de vacuole parasitophore Transmission par une tique dure (Ixodidés)
Famille	Babésiidés	Absence de forme exo-érythrocytaire chez l'hôte vertébré Multiplication par bipartition longitudinale Transmission trans-ovarienne chez la tique
Genre	<i>Babesia</i>	Genre unique des Babésiidés

2.2. Description du parasite

En fonction de la taille du stade intra-érythrocytaire, on peut décrire deux groupes distincts au sein du genre *Babesia* : les « grandes babésies » de taille supérieure au rayon de l'hématie (3 à 5 μm) et les « petites babésies » de taille inférieure au rayon de l'hématie (1 à 3 μm).

Tableau III : Classification morphologique des babésies (net.1)

« Grandes babésies »	« Petites babésies »
<i>B. canis</i> , <i>B. vogeli</i> et <i>B. rossi</i>	<i>B. gibsoni</i> , <i>B. conradae</i> et <i>T. annae</i>
<i>B. bigemina</i> et <i>B. major</i>	<i>B. divergens</i> et <i>B. bovis</i>
<i>B. caballi</i>	<i>B. equi</i>
<i>B. trautmanni</i>	<i>B. perroncitoi</i>
<i>B. motasi</i>	<i>B. ovis</i>

2.2.1. *Babesia divergens*

B. divergens est une « petite » babésie. Sur le frottis sanguin, on observe de petits éléments bleu foncé à la périphérie de l'hématie, contre la membrane plasmique. Ils contiennent un noyau rouge sombre peu visible et une vacuole centrale. *B. divergens* peut apparaître sous plusieurs aspects (Figure 1) :

- une forme annulaire (circulaire ou ovoïde) de 1 μm de diamètre, uni ou binucléée, c'est la forme la plus fréquente, - une forme bourgeonnante (en division) appelée aussi amiboïde

- une forme en poire de 1 à 2 μm de long. Les éléments piriformes peuvent être uniques ou géminés, uni ou binucléés selon leur stade évolutif. Lorsqu'ils sont bigéminés, les doubles poires forment un angle obtus, proche de 180° donnant son nom à l'espèce.

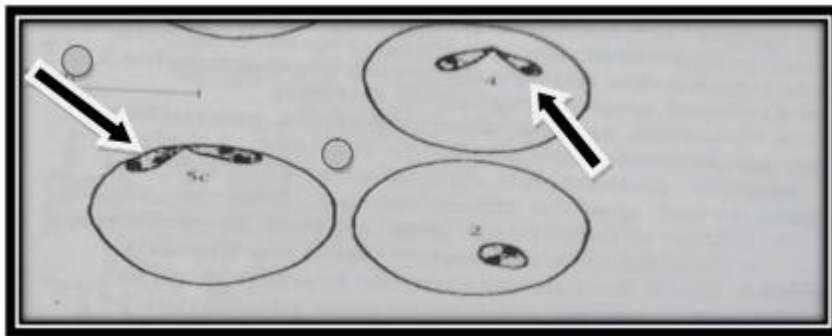


Figure n°1 : Morphologie *B. divergens* dans les hématies (LEFEVRE *et al*, 2003).

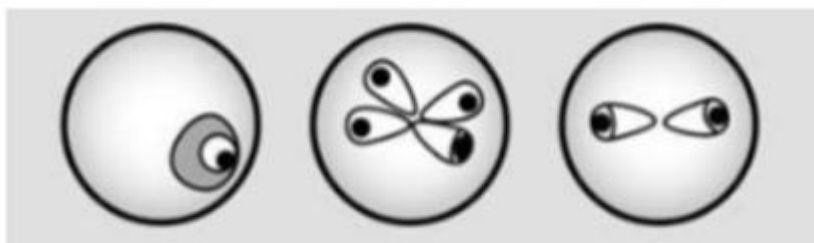


Figure n°2 : Aspects cytotogiques schématiques de *Babesia divergens* au sein d'une hématie (Maslin J *et al*, 2004).

2.2.2. *Babesia bovis* (Marchal C, 2011)

Babesia bovis est une « petite » babésie occupant une position plus centrale que *B. divergens* dans les érythrocytes. Ainsi, les formes en division coiffant le pourtour des hématies sont totalement absentes des frottis. On ne peut observer que deux formes : (Figure 3)

- une forme annulaire qui est la plus fréquente (3/4 des formes observées)
- une forme piriforme moins fréquente (1/4 des formes observées)

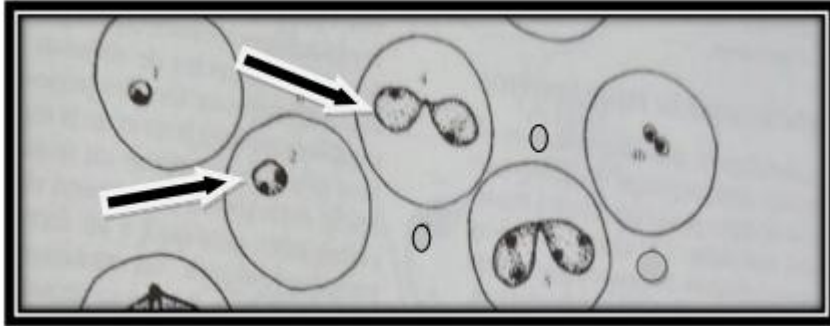


Figure n°3: Morphologie de *B. bovis* dans les hématies (Lefevre *et al*;2003).

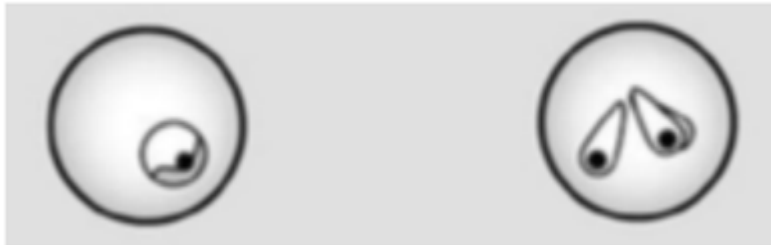


Figure n°4 : Aspects cytologiques schématiques de *Babesia bovis* au sein d'une hématie (Maslin J *et al*, 2004).

2.2.3. *Babesia major* (Brossard M et al, 1975)

Babesia major est une « grande » babésie, en forme de double poire, qui se distingue facilement des autres piroplasmes des bovins par ses grandes dimensions (Figure 5)

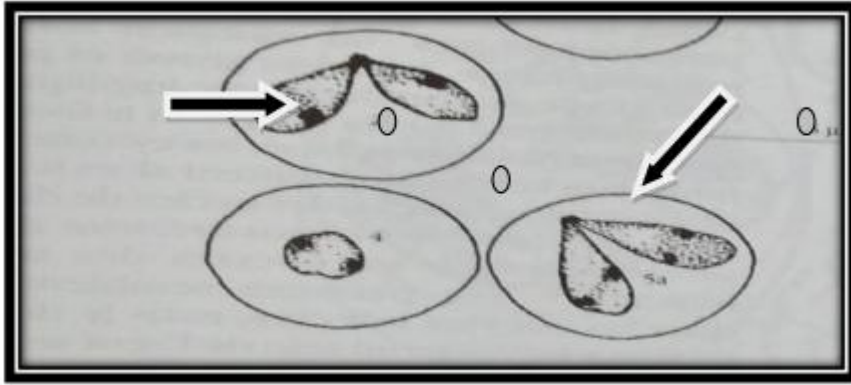


Figure n°5 : Morphologie de *B. major* dans les hématies (LEFEVRE *et al*, 2003)



Figure n°6 : Deux formes caractéristiques de *Babesia major* à l'intérieur d'une hématie d'un bovin (Brossard M *et al*, 1975)

2.2.4. Babesia bigemina

Est une grande Babesia pléomorphe mais elle est vue et identifiée en forme de poire joints à un angle aigu dans l'érythrocyte mature. Les formes rondes mesurent 2 μm et les poires allongées mesurent 4 à 5 μm .

Les stades érythrocytaires sont dépourvus de conoïde, de micropores et de mitochondries typiques, mais ont un anneau polaire antérieur et postérieur et généralement deux rhoptries.

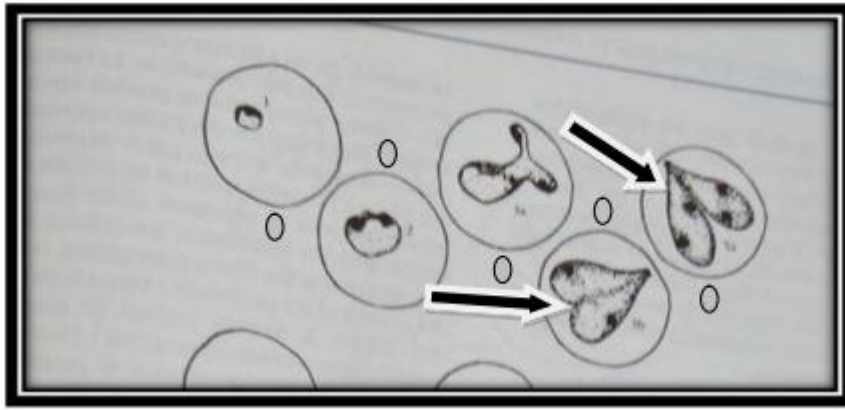


Figure n°7: Morphologie de *B. bigemina* dans les hématies (Lefevre et al ; 2003).

3. Biologie du parasite

3.1. Le cycle biologique de *Babesia* sp

Le cycle évolutif des *Babesia* est dixène, faisant intervenir obligatoirement les tiques, hôtes définitifs, et un mammifère, hôte intermédiaire. Les *Babesia* présentent trois stades de reproduction : mérogonie, (chez l'hôte), gamogonie et sporogonie (chez la tique)

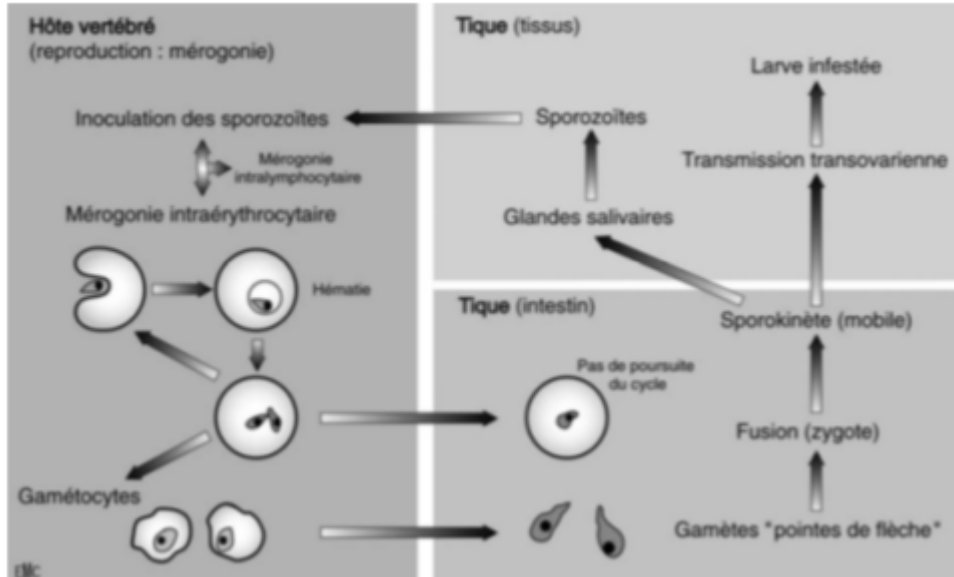


Figure n°8: Schéma simplifié du cycle évolutif parasitaire des *Babesia* (Maslin J *et al*, 2004).

La gamogonie est la reproduction sexuée qui se déroule chez l'hôte définitif : la tique. Elle ne concerne que les gamétocytes ingérés au cours du repas sanguin de la tique, qui seuls, peuvent

poursuivre leur développement, toutes les formes asexuées ingérées seront détruites dans le tractus gastro-intestinal de la tique. C'est dans la lumière intestinale, que les gamétocytes développent à leur extrémité antérieure un organelle avec un aspect en pointe de flèche, c'est la transformation en gamètes dits « corps rayonnants » « ray bodies » ou Strahlenkörper (René M, 2013). Cette « épine » a un rôle non seulement dans la fusion des gamètes, mais aussi dans la pénétration des ookinètes à travers des cellules de l'épithélium intestinal. La fécondation intervient 2 à 4 jours après la fin du gorgement de la tique, les deux gamètes vont fusionner pour donner un zygote sphérique puis un kinète allongé et mobile, ookinète. Les ookinètes mobiles vont se diviser en sporokinètes qui après avoir franchi la barrière intestinale, vont pouvoir coloniser les différents tissus de la tique via l'hémolymphe. La sporogonie est la reproduction asexuée du parasite dans les glandes salivaires de la tique, elle a lieu environ 48 heures après le début du repas sanguin. Les sporokinètes se multiplient et se différencient en sporozoïtes à l'intérieur des glandes salivaires. Trois étapes sont nécessaires (non représentées sur le schéma simplifié). La cellule infectée se transforme en un sporoblaste multinucléé non différencié. A l'intérieur du sporoblaste, les organelles du futur sporozoïte se mettent en place. Le sporozoïte mature est ensuite libéré. On estime à plusieurs milliers la production de sporozoïtes à partir d'un sporoblaste. C'est lors de la migration des sporokinètes mobiles à travers les tissus de la tique infectée qu'une transmission ovarienne peut survenir par simple contiguïté entre le tube digestif et l'appareil génital, avec multiplication dans les œufs donnant naissance à des larves et des nymphes infectées. Les Babesia ont donc la capacité de persister en stase et de garder leur pouvoir infectant ce qui correspond à une transmission transstadiale. La mérogonie est la reproduction asexuée chez l'hôte vertébré. Les Babesia sont transmises lors de morsures de tiques : les sporozoïtes présents dans les glandes salivaires de la tique sont inoculés en fin de repas sanguin. La réalisation de cette phase dépend directement du temps d'attachement de la tique au vertébré. Si le repas sanguin n'est pas interrompu et conduit jusqu'à son terme, le taux d'infection est de 100 %. La pénétration du parasite s'effectue en plusieurs étapes. Il y a d'abord attachement du parasite sur l'hématie via des glycoprotéines de surface, suivi de la réorientation du piroplasma de sorte que le côté apical soit dirigé vers la surface du globule rouge afin que les rhoptries soient au contact de l'hématie. Après formation de jonctions serrées avec les protéines de l'érythrocyte, se produit une invagination de la membrane de l'érythrocyte, à l'origine de la formation d'une vacuole parasitophore qui sera lysée par la suite. Le parasite sera donc entouré d'une simple membrane se trouvant alors en contact direct avec le cytoplasme de la cellule infectée. Il va ensuite y avoir une phase de multiplication active intra-érythrocytaire qui s'effectue selon deux modes : par bourgeonnement ou fission binaire, elle sera à l'origine de l'apparition

d'une forme trophozoïtique adulte (différents aspects possibles) improprement appelé « mérozoïtes » car il n'y a pas de schizogonie vraie. Les mérozoïtes détruisent la cellule parasitée et sont alors capables d'infecter d'autres érythrocytes. Durant ce stade, un certain nombre de sporozoïtes ne vont pas se reproduire, leur taille va augmenter mais ils ne se divisent pas et deviennent de potentiels gamétocytes.

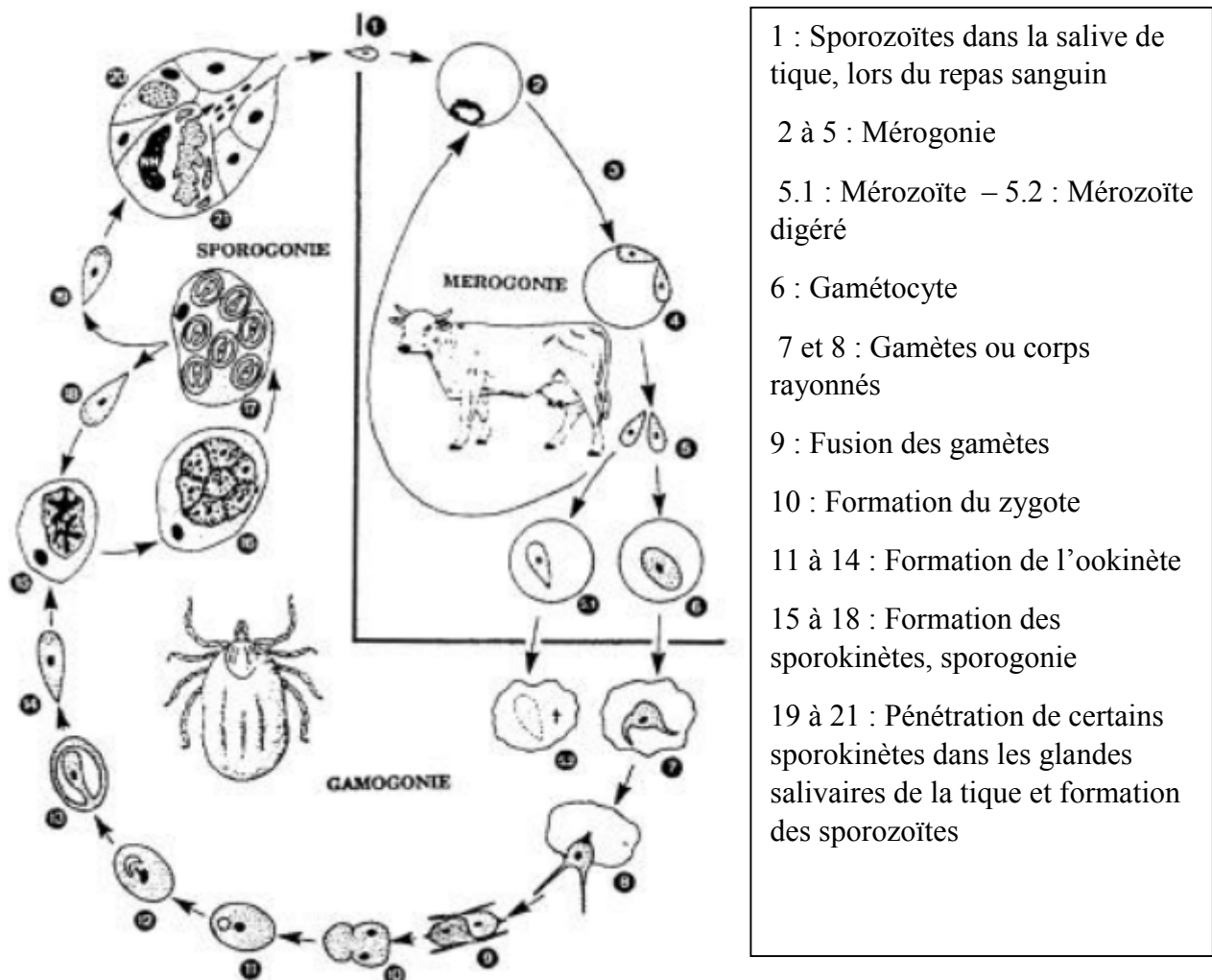
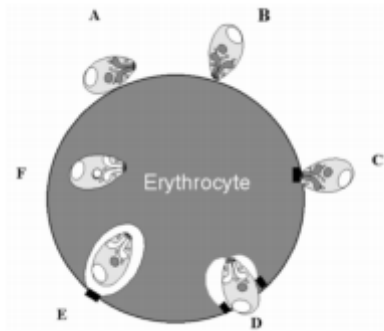


Figure n°9 : Cycle évolutif de *Babesia divergens* (L'Hostis M et Joncour G, 2004)



- (A) Attachement
- (B) Réorientation apical
- (C) Vidage des micronèmes et formation de jonctions mobiles
- (D) Invagination de la membrane et vidage des rhoptries
- (E et F) Scellement de la membrane érythrocytaire, formation de la vacuole parasitophore et décharge de granules

Figure n°10: Modèle hypothétique d'invasion d'un érythrocyte par *Babesia bovis* basé sur le modèle du paludisme (net.2)

4. Epidémiologie

4.1. Epidémiologie descriptive

4.1.1. Espèces affectées

Plusieurs espèces animales peuvent être infestées on cite à ce titre :

- Pour *Babesia bovis* et *B. bigemina* : les bovidés (buffle d'eau (*Bubalus bubalis*) et buffle d'Afrique (*Syncerus caffer*)).

Des cas ont été également rapportés chez le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) au Mexique.

-Pour *Babesia divergens* : les bovins, les rennes, la gerbille de Mongolie (*Meriones !ungiculatus*).

- Les humains splénectomisés et les primates non humains sont très sensibles

-Une infection expérimentale sans signe clinique a été documentée chez les ongulés splénectomisés dont le mouflon (*Ovis musimon*), le cerf (*Cervus elaphus*), (*Capreolus capreolus*), le daim (*Dama dama*) (OIE, 2021 « net.3 »)

En général, toutes les espèces de *Babesia* sont spécifiques de leur hôte habituel et il existe de nombreuses espèces décrites capables d'infecter un large éventail d'hôtes tels que les bovins, les chevaux, les moutons, les chèvres, les chiens, les chats et même les humains (Bock et al., 2004) Toutes les babésies étudiées à ce jour sont transmises par des tiques de la famille des Ixodidae (Kuttler, 1988).

4.1.2. Répartition géographique

Les *Babesia* sont cosmopolites et leur aire de répartition est très vaste, s'étendant du 40^{ème} degré de latitude Nord au 32^{ème} degré de latitude Sud. Toutes les espèces ne sont pas

également distribuées du fait des modalités de la transmission. En effet, la répartition géographique des *Babesia* dépend de la biologie de leurs tiques vectrices (Euzeby, 1988 ; Maslin *et al.*, 2004).

Parmi les espèces infectant les bovins, *B. bovis* et *B. bigemina* se retrouvent dans les régions chaudes, tropicales et sub-tropicales, et ont une importance majeure en Afrique, Asie, Australie, Amérique centrale et Amérique du Sud. On les retrouve également dans les pays du Sud de l'Europe. Plus précisément, 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 centrooccidentale.

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). La distribution de *Babesia divergens* se superpose à celle de son vecteur, *Ixodes ricinus* en Europe (et *Ixodes persulcatus* en Russie) où la maladie occasionnée est économiquement importante. Enfin, *B. major*, transmise par *Haemaphysalis punctata*, est rencontrée en Europe (Grande Bretagne, Pays- Bas, Suisse) mais aussi dans le Nord et l'Ouest de l'Afrique et en Amérique du Sud. *B. ovata* se retrouve au Japon, *B. occultans* en Afrique du Sud et *B. jakimovi* en Sibérie (Euzeby, 1988 ; Chartier *et al*, 2000, OIE, 2008).

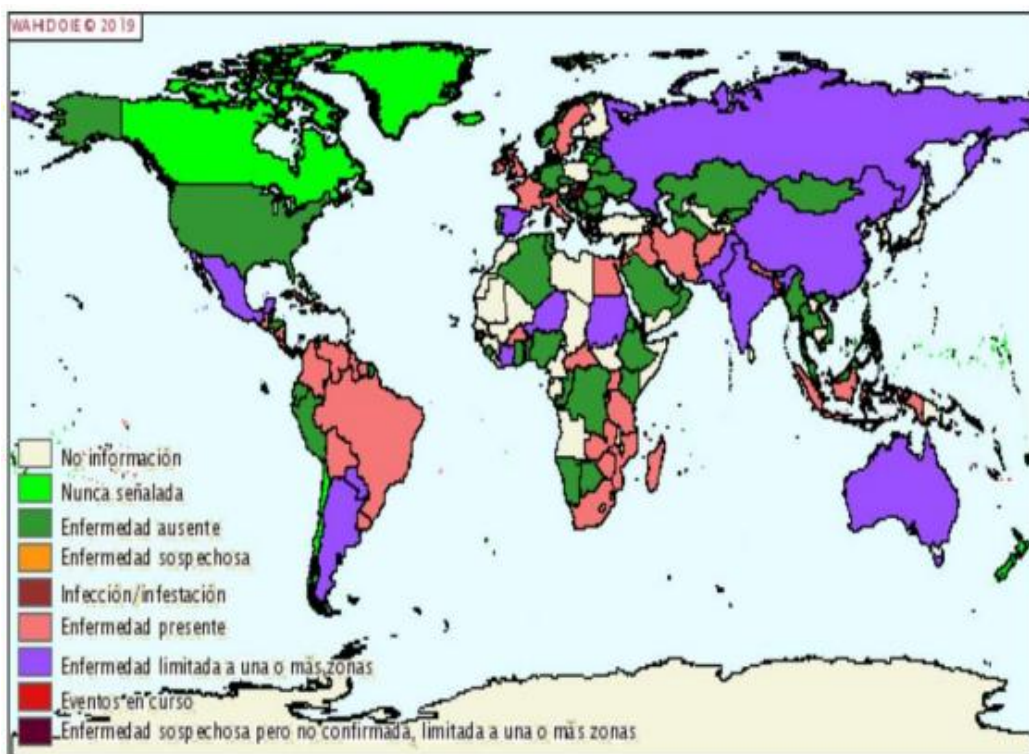


Figure n°11 : Carte de répartition de la babésiose bovine au semestre de juillet à décembre 2017 (Fuente: WAHID-OIE© (2018).)

4.2. Epidemiologie analytique

4.2.1. Les vecteurs

Toutes les *Babesia* sont transmises par des tiques avec une gamme d'hôtes limitée. la babésiose est principalement entretenue par des bovins infectés de manière subclinique qui se sont rétablis de la maladie et par des vecteurs de tiques par transmission transovarienne.

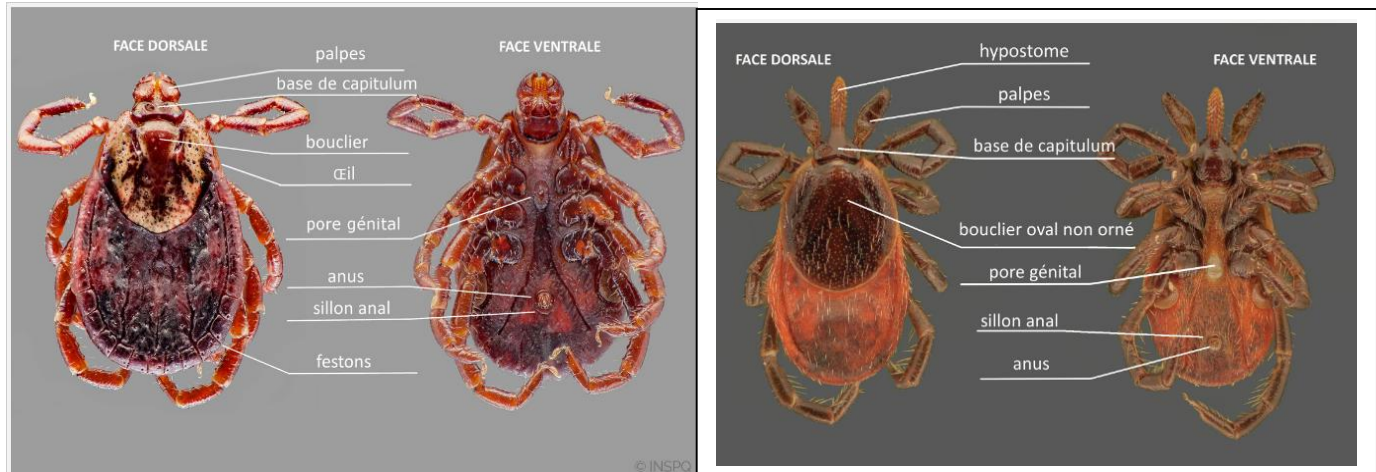
Les principaux vecteurs de *B. bovis* et *B. bigemina* sont *Rhipicephalus* spp. et le principal arthropode vecteur de *B. divergens* est *Ixodes ricinus*.

- Tiques vectrices de *Babesia bigemina* : *Rhipicephalus microplus* (anciennement *Boophilus microplus*) et *Rhipicephalus annulatus* (anciennement *Boophilus annulatus*) ; *Rhipicephalus decoloratus*, *Rhipicephalus geigy* et *Rhipicephalus evertsi* sont également des vecteurs compétents
 - Tiques vecteurs de *Babesia bovis* : *Rhipicephalus microplus* et *Rhipicephalus annulatus* ; *Rhipicephalus geigy* est également un vecteur compétent
 - Tiques vecteurs de *Babesia divergens* : le vecteur principal est *Ixodes ricinus*
- *Ixodes ricinus* est une tique à trois hôtes dont seuls les stades adultes se nourrissent de vertébrés (par exemple, les bovins)



Figure n°12: Répartition géographique d'*Ixodes ricinus* (Perez C, Rodhain F, 1977)

- Les sporozoïtes de *Babesia* sont inoculés à l'hôte vertébré par les tiques et envahissent les globules rouges (GR) où ils se transforment en trophozoïtes
- Ceux-ci se développent et se divisent en deux mérozoïtes ronds, ovales ou en forme de poire qui, à leur tour, sont capables d'infecter de nouveaux globules rouges ; le processus de division est ensuite répété.



Face dorsale (gauche) et face ventrale (droite) de la tique *Dermacentor variabilis*.

Différentes parties de la tique *Ixodes scapularis*. À noter que l'ensemble des espèces comprises dans le genre *Ixodes* possède un sillon anal antérieur (face ventrale).

Figure n°13 : Caractéristiques morphologiques : (net.4)



Figure n°14 (net.4): Stades de développement d'*Ixodes ricinus* :

- une femelle à l'extrême gauche
- un mâle en dessous
- deux nymphes au centre
- trois stades larvaires dans le coin supérieur droit.



Figure n°15 (net.4) : Différentes espèces de tiques femelles non gorgées de sang

(1) *Ixodes scapularis*

(2) *Ixodes cookei*

(3) *Dermacentor variabilis*

(4) *Amblyomma americanum*

(5) *Rhipicephalus sanguineus*

(6) *Haemaphysalis leporispalustris*.

Distance entre chaque ligne à l'échelle : 1 millimètre.

4.2.2. . Transmission

- Les parasites Babesia peuvent être transmis par voie transovarienne entre les générations de tiques ; dans le cas des Ixodes, survivre jusqu'à 4 ans sans hôte vertébré
- Babesia peut également être transmise par des vecteurs passifs et mécaniques contaminés par du sang infecté
- Rarement, les veaux peuvent être infectés in utero

4.2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

4.2.3.1. Espèce et race : *Babesia bovis* et *B. bigemina* sont capables d'infecter de nombreuses espèces mais la sensibilité pour chacune d'entre elles diverge, seuls les bovins domestiques (*Bos taurus*) y sont vraiment sensibles (Bock et al., 2004 ; Maslin et al., 2004). Au sein d'une même espèce, la race semble aussi jouer un rôle majeur. En effet, les races locales sont plus rustiques et plus résistantes aux babésies. Cela peut s'expliquer par différents facteurs. D'un côté, les races traditionnelles sont plus adaptées au climat et à l'alimentation locale que les races sélectionnées. Ces dernières ont été orientées vers une forte productivité et sont donc plus exigeantes et moins adaptables aux conditions climatiques et alimentaires, les rendant ainsi plus fragiles face aux parasites. De l'autre côté, une pression de sélection par l'agent pathogène s'est exercée sur les races locales, et ce depuis des décennies voire des siècles, permettant ainsi des mécanismes de protection plus développés et donc une meilleure résistance (Tabor et al., 2017). Au contraire, les races améliorées sont le fruit de nombreux croisements aboutissant à une pauvreté génétique et elles n'ont jamais subi de telle pression de sélection, ce qui mène à une très forte sensibilité (Troncy et al., 2000). C'est aujourd'hui la

source de nombreux problèmes du fait de l'importation de races sélectionnées dans des zones tropicales où la pression parasitaire peut-être massive

4.2.3.2. L'âge: tous les jeunes bovins de moins de neuf mois présentent une immunité innée les protégeant des signes cliniques lors d'infection. Le mécanisme de cette protection n'est pas encore totalement élucidé. Il semble que les érythrocytes fœtaux inhibent la croissance des babésies protégeant les jeunes animaux en plus des anticorps maternels (Levy et al., 1982). De plus, leur immunité est plus rapide et efficace que celle d'un adulte (Gallego-Lopez et al., 2019 ; Bock et al., 2004). Quel que soit le mécanisme de cette immunité, elle permet aux bovins de moins de neuf mois d'être protégés pendant au moins deux ans des signes cliniques avec une 2^e seule inoculation (Mahoney, Ross, 1972). De plus, si de nouveaux contacts avec le parasite ont lieu pendant cette période, l'immunité est prolongée. En ayant un contact avant neuf mois puis des contacts réguliers par la suite, un bovin peut donc être immunisé à vie contre la babésiose sans jamais avoir présenté de signes cliniques.

4.2.3.3. Etat physiologique : l'état physiologique conditionne le fonctionnement des défenses immunitaires. Ainsi, un stress alimentaire, climatique ou environnemental, une gestation, une lactation ou encore une maladie intercurrente peuvent diminuer la protection et donc potentiellement provoquer une primo-infection ou une rechute de babésiose.

5. Pathogénie

Les babésies ont un pouvoir pathogène différent selon les espèces « petites » ou « grandes ». Toutefois des caractéristiques communes existent : l'hémolyse, les phénomènes immunopathologiques, l'anémie, le choc, (Figure 17)

5.1. Action mécanique : les babésies exercent leur pouvoir pathogène selon une action mécanique : leur multiplication intracellulaire au sein des globules rouges provoque une augmentation de la pression intracytoplasmique, une fragilisation de la membrane cellulaire, phénomènes qui, avec la sortie des parasites de l'hématie, provoquent une hémolyse vasculaire.

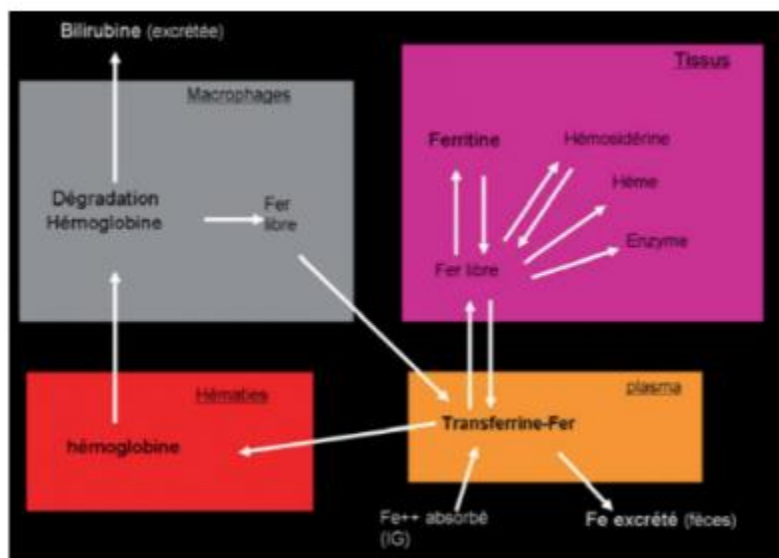
5.2. Action antigénique : la seule action mécanique, n'est pas suffisante pour expliquer l'hémolyse vasculaire, car on constate souvent une anémie importante et une parasitémie modérée. Les babésies exercent une action antigénique ; leur pénétration intracellulaire est à l'origine de la libération de certains Ag (antigènes) parasites qui se fixent sur la membrane des hématies non parasitées. Ces globules rouges sains sont alors antigénétiquement différents et subissent une hémolyse à médiation immunologique (érythrophagocytose à la base d'une hémolyse extravasculaire, phénomène de cytotoxicité ou d'hypersensibilité de type II). Les

Ag babésiens vont modifier certaines protéines sanguines, des analogues du fibrinogène, en leur attribuant une configuration antigénique différente sous forme d'auto-Ag, à l'origine de la synthèse d'Ac (anticorps). Ce phénomène aboutit à la formation de complexes immuns qui se déposent sur les membranes érythrocytaires (concourant ainsi à aggraver l'hémolyse), sur les endothéliums des vaisseaux (induisant alors le processus d'activation plaquettaire et de formation de thrombus) et sur les membranes basales des néphrons (glomérulonéphrite) : phénomène d'hypersensibilité de type III.

5.3. Propriétés toxiques : les Ag babésiens ont également des propriétés toxiques : action directe, sans participation du système immunitaire, sur le kininogène, la kallibréine, le facteur XII de la coagulation (facteur de Hagemann) ... activations qui concourent à la formation de thrombus.

Par le biais de ces divers mécanismes pathogènes, apparaissent :

- une hémolyse intravasculaire (d'origine mécanique et immunologique) aboutissant à une hémoglobinémie. L'Hb (hémoglobine) libre, toxique pour le foie et les reins est dégradée en bilirubine (Figure 16). La bilirubinurie est systématique lors de babésiose. Lorsque les capacités métaboliques du foie sont dépassées, l'Hb est éliminée dans les urines : hémoglobinurie



Le fer est absorbé via l'alimentation au niveau de l'intestin grêle. Il est acheminé vers les organes cibles, lié à la transferrine qui est synthétisée au niveau du foie.
 Fe : Fer
 IG : Intestin grêle

Figure n°16 : Métabolisme du transport du fer (Buczinski S, 2009)

- une hémolyse extravasculaire (d'origine immunologique) : destruction des globules rouges parasités et sains dans la rate (érythrophagocytose assurée par les macrophages) ;
- une agrégation puis une adhésion des globules rouges parasités (ou recouverts d'Ag, ou de complexes immuns) aux endothéliums vasculaires (liaison des protubérances membranaires

avec une globuline endothéliale) : phénomène de cyto-adhérence aboutissant à une séquestration de globules rouges parasités et sains et de plaquettes dans les vaisseaux de petits calibres, conduisant à la formation de thrombus, lui même à l'origine d'hypoxie tissulaire et cellulaire (diminution des capacités hépatiques, hypoxie cérébrale, nécrose tissulaire au niveau des extrémités ...). Ces mécanismes sont comparables à ce qui est décrit avec *Plasmodium falciparum*. L'hémolyse et la séquestration des hématies sont à l'origine de l'anémie, de modifications de la viscosité sanguine, d'une thrombopénie et d'un phénomène de choc (hypotension, hypoxie tissulaire, augmentation de la perméabilité vasculaire). L'insuffisance hépatique et rénale (glomérulonéphrite d'origine immunologique, hématurie, hémoglobinurie directement toxiques : tubulonéphrite aigüe) peut induire l'apparition d'ictère (préhépatique et hépatique) et d'une insuffisance rénale aigüe mortels.

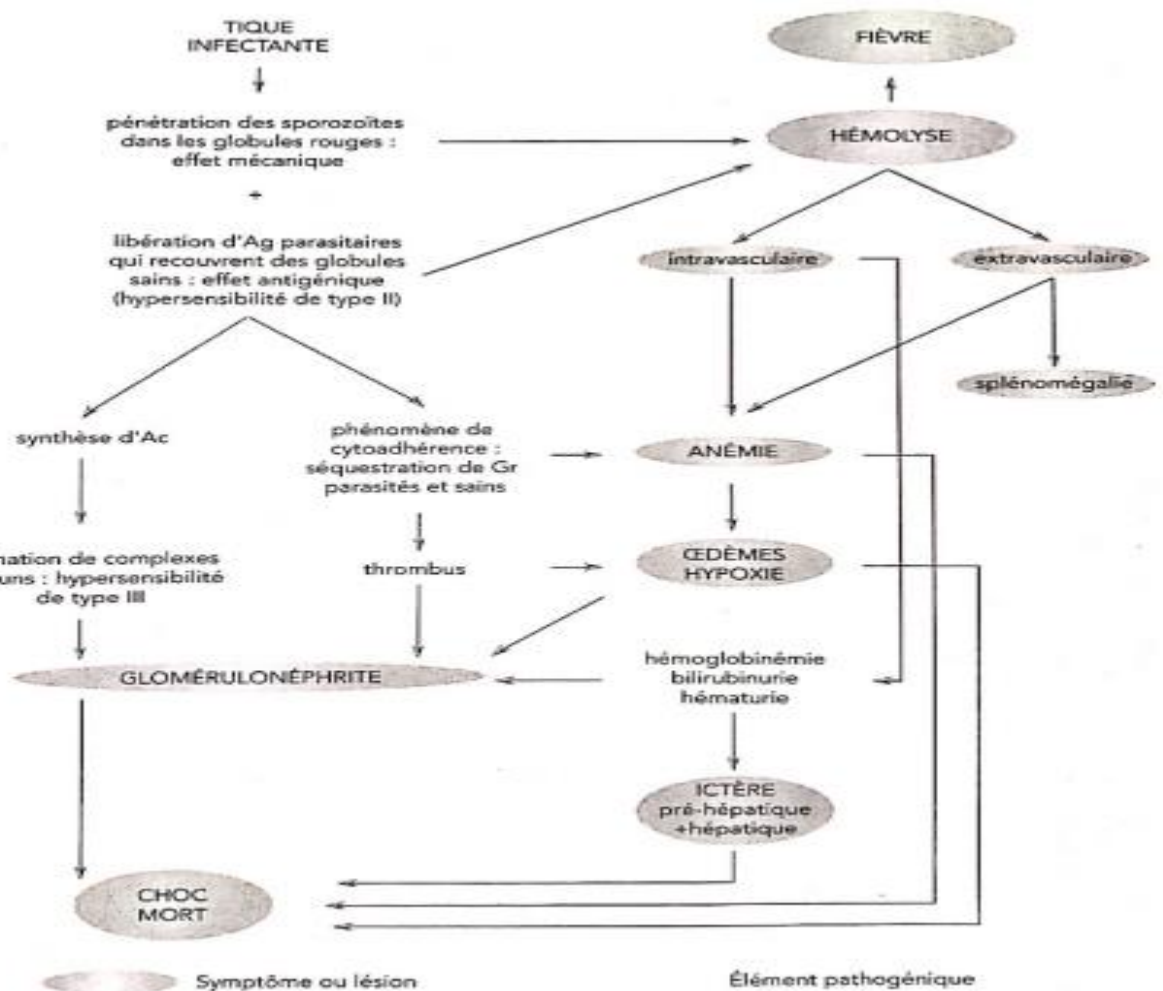


Figure n°17: Pathogénie de la babésiose (Bourdoiseau G, 2000)

6. Symptômes (Ayard, 2020, Genouvrier, 2013)

Le taux d'infection des tiques est à considérer pour estimer le risque clinique : plus le taux est élevé, plus le risque est important (Devos et Geysen, 2005). De plus, un animal fortement infesté par un grand nombre de tiques aura une plus grande chance de développer la maladie si ces tiques sont porteuses de babésies. En outre, on pourra remarquer que la transmission du parasite se fait plutôt à la fin du repas de la tique, qui dure de 1 à 3 jours.

Pour *B. bigemina*, la pathogénie est principalement liée à l'hémolyse et l'ictère qui s'en découlent tandis que pour *B. bovis*, le phénomène d'agglutination des hématies prédomine. *B. bovis* est plus pathogène que *B. bigemina* mais sa prévalence est en général plus faible (Montenegro-James, 1992). Une fois guéri, pour *B. bovis* comme pour *B. bigemina*, la parasitémie du bovin persiste six mois à deux ou trois ans selon les espèces et en l'absence de nouvelles infestations. Il peut y avoir des rechutes cliniques dues à la variation antigénique des babésies mais celles-ci sont de moins en moins graves, jusqu'à devenir subcliniques. Après cette période, l'animal est protégé des signes cliniques si de nouvelles contaminations ont lieu, et ce jusqu'à ce que la parasitémie cesse (Alvarez et al., 2019 ; Troncy et al., 2000). Dans les cas de babésiose chronique, concernant surtout les races résistantes ou des animaux présents en zone d'enzootie stable, les symptômes sont frustrés voire absents. On peut cependant observer une perte de poids, un retard de croissance, des difficultés de reproduction, une diminution de production lactée ou encore une diminution de la valeur bouchère (Montenegro-James, 1992).

6.1. *Babesia bigemina* : est responsable de la piroplasmose tropicale. La phase d'incubation dure quatre à cinq jours en moyenne et la babésiose aiguë dure trois à sept jours. Elle commence par un accès fébrile majeur allant jusqu'à 40-41°C et pouvant être à l'origine d'avortements chez les femelles gravides et d'infertilités chez les taureaux (Bock et al., 2004 ; Troncy et al., 2000). Viennent ensuite l'anémie et l'ictère dus à l'hémolyse intense se manifestant principalement par des muqueuses pâles et des urines foncées et moussantes. D'autres signes généraux tels qu'une dysorexie avec amaigrissement, une déshydratation, une fatigabilité, une tachycardie et des dyspnées peuvent également apparaître. Enfin, l'ictère, s'il est prononcé, peut avoir des conséquences sur divers organes : pneumonie par irritation du parenchyme pulmonaire par la bilirubine, signes digestifs tels qu'une atonie du rumen et une alternance de diarrhées et de constipations, néphrite voire glomérulonéphrite dans les cas les plus graves. La babésiose subaiguë dure deux à trois semaines avec des signes moins marqués

car la parasitémie est plus faible. L'hyperthermie est légère – jusqu'à 40°C –, l'ictère et l'hémoglobinurie sont moyennement marqués.

6.2. *Babesia bovis* : l'incubation de *Babesia bovis* dure également quatre à cinq jours, mais contrairement à *B. bigemina*, *B. bovis* a un plus fort taux de mortalité. En plus de l'anémie, les érythrocytes sont séquestrés dans les capillaires sanguins du cerveau ou des reins principalement. De ce fait, l'hémolyse, l'ictère et l'hémoglobinurie sont moins marqués. Cependant, des signes cliniques grave sont induits tels que des signes cérébraux (troubles de l'équilibre, signes encéphaliques, grincements de dents, agressivité...) ou des détresses respiratoires majeures (infiltration neutrophilique des capillaires pulmonaires, augmentation de la perméabilité vasculaire provoquant des œdèmes...) (Troncy et al., 2000 ; Brown, Palmer, 1999). Il existe des formes suraiguës où la mort survient subitement sans autres symptômes hormis une élévation thermique très forte et des formes subaiguës ou bénignes avec seulement quelques signes généraux.



Figure n°18: « Jet de bois » : diarrhée émise en jet du fait des contractures du sphincter anal, signe caractéristique d'une babésiose clinique. (Ayard, 2020, Genouvrier, 2013)



Figure n°19: Urines colorées et mousseuses recueillies chez un animal en phase clinique de la maladie (Ayard, 2020, *Genouvrier*, 2013)



Figure n°20 : Signes cliniques de la babésiose chez une vache montrant une muqueuse vaginale ictérique (A) et une urine rouge foncé à brune (B) (net.5)



Figure n°21 : vache avec muqueuse conjonctive pâle et ictérique (net.6)



Figure n°22: Signes nerveux (GUERIN, 2014)

7. Lésions

Elles ne sont pas caractéristiques et sont liées à l'anémie et à l'hémolyse (Bourdoiseau G, L'Hostis M, 1995. Chermette R, 1979. Marchand A, 1975. Morel P.C, 2000) :

- 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.
- Occasionnellement un œdème pulmonaire peut être observé et la surface de la substance grise du cerveau peut apparaître rose.

8. Diagnostic

8.1. Diagnostic épidémiologique

Concernant la clinique on retiendra l'association hyperthermie hémoglobinurie, souvent associées à de l'anémie, sachant que la diarrhée en jet avec anus spasmodique 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.

8.2. Diagnostic différentiel

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) (Bourdoiseau *et al.* 1995), intoxication par la **fougère grand-aigle** (hématurie)
- des ictères comme la **leptospirose**.

La **forme chronique** doit être distinguée d'affections provoquant une anémie d'apparition lente : **strongyloses**, dont l'œsophagostomose (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.

8.3. Diagnostic expérimental : les procédures diagnostiques présentent le double intérêt d'identifier le parasite lors de phases aiguës de la maladie et de détecter l'infection chez des porteurs sains en vue de procédures réglementaires de contrôle de la maladie (BOCK, 2006).

8.3.1 Mise en évidence de l'agent pathogène : le diagnostic positif peut être affirmé de façon directe, par la mise en évidence du parasite (frottis sanguin coloré, goutte épaisse) ou encore par amplification génique (PCR).

8.3.1.1. Technique hématologique : les mérozoïtes de *B. bovis* peuvent être observées au microscope à partir de prélèvements sanguins (étalement fin ou goutte épaisse réalisés idéalement à partir de sang capillaire prélevé au bout de l'oreille ou de la queue) sur animaux malades ou morts récemment, mais également à partir de calques d'organes (encéphale, rein, foie, rate) sur bovins morts récemment (BOCK, 2006). Cet examen parasitologique direct permet une diagnose le plus souvent de genre, la diagnose d'espèce étant beaucoup plus difficile. Il est tributaire de la bonne qualité des prélèvements et du niveau de conservation des cadavres lors de diagnostic *post-mortem*. La parasitémie peut être déterminée à l'aide de champs d'observation calibrés (cellule de Malassez). Dans la plupart des observations, elle est de moins de 1% et au maximum de 10%. Avec *B. bigemina* et *B. divergens* des parasitémies plus élevées sont la norme. Le sang prélevé à la jugulaire est de moindre intérêt que le sang capillaire (20 fois plus riche en parasites) compte tenu de l'accumulation des hématies parasitées par *B. bovis* dans la circulation périphérique. Enfin, les prélèvements réalisés sur des bovins traités aux babésicides sont le plus souvent inexploitable pour examen direct et ce dès le lendemain du traitement. S'il n'est pas possible d'obtenir des gouttes de sang frais à partir de sang capillaire, du sang stérile provenant de la jugulaire peut être collecté avec un

anticoagulant comme l'EDTA (acide tétraacétique éthylène diamine) à 1 mg/ml. L'héparine peut altérer la couleur caractéristique du marquage et n'est donc pas recommandée. Les échantillons doivent être conservés au frais, de préférence à +4°C, jusqu'à ce qu'ils soient livrés au laboratoire, de préférence quelques heures après leur collecte (OIE, 2008).

➤ **Frottis sanguin** : les étalements fins de sang sont séchés à l'air, fixés dans du méthanol

absolu pendant 1 min, et colorés dans une solution de Giemsa à 10 % pendant 20 à 30 min. Il est préférable de les colorer juste après les avoir préparés afin d'obtenir une bonne définition de la coloration. Ils sont ensuite examinés à un grossissement de 800 à 1000 fois sous huile à immersion. (OIE, 2008).

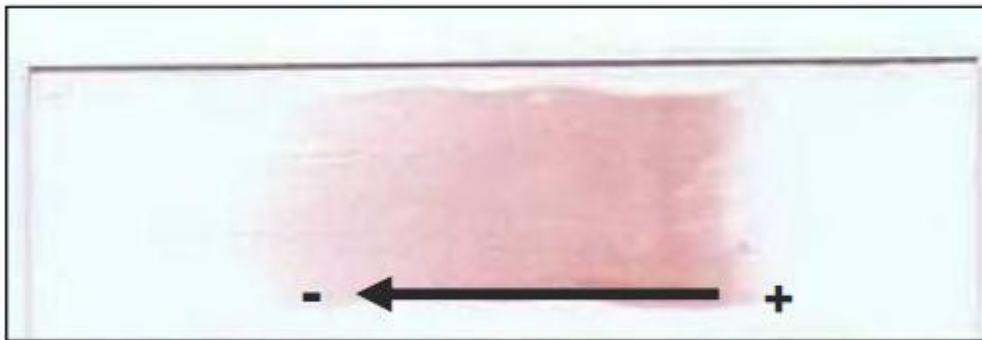
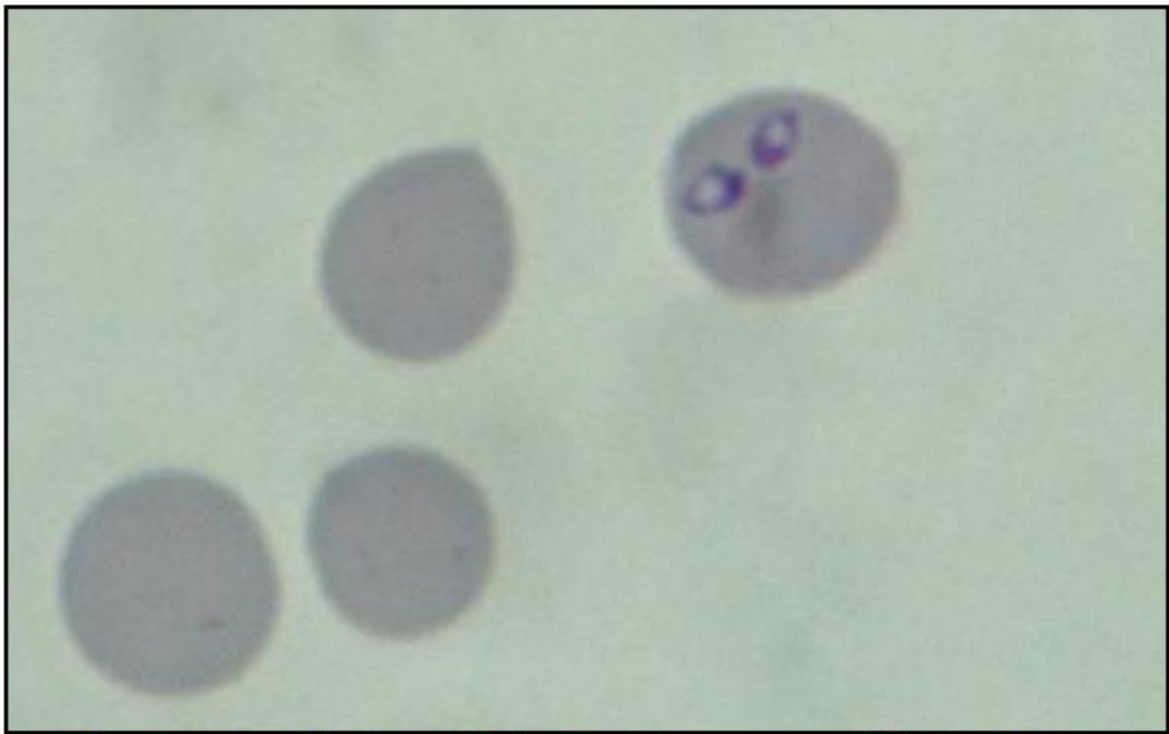


Figure n°23 - Frottis sanguin sur lame de verre (C. Marchal, LNC)

L'identification du parasite et éventuellement de l'espèce peut être facilitée par l'utilisation de colorants fluorescents comme l'acridine orange à la place du Giemsa. L'analyse en urgence de plusieurs frottis sanguins permet de confirmer une suspicion de babésiose bovine et suffit à la mise en place rapide du traitement, le diagnostic d'espèce pouvant être réalisé dans un second temps (MASLIN *et al.* , 2004)

Cette technique permet de détecter des parasitemies d'environ 1 parasite pour 105-106 hématies parasitées. Les frottis sont donc utilisables lors d'infection aiguës, par contre ils ne permettent pas la détection de porteurs sains, aux parasitemies trop faibles pour être détectées. Dans ce cas, il faut avoir recours à des techniques de biologie moléculaire.



Frottis sanguin coloré au MGG, grossissement x 1 000 à immersion

Figure n°24 : Frottis sanguin : hématies de bovin parasitées par *B. bovis* (R. Perrot, LNC)

➤ **Goutte épaisse** : les étalements épais sont réalisés en plaçant une petite goutte (approximativement 50 μ l) de sang sur une lame propre. La goutte est alors séchée à l'air, fixée à la chaleur à 80°C pendant 5 min et colorée dans une solution de Giemsa à 10% pendant 15 à 20 minutes (OIE, 2008).

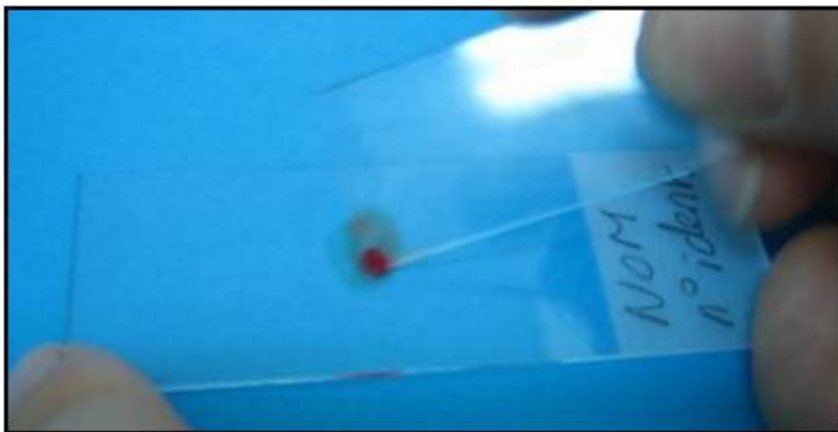
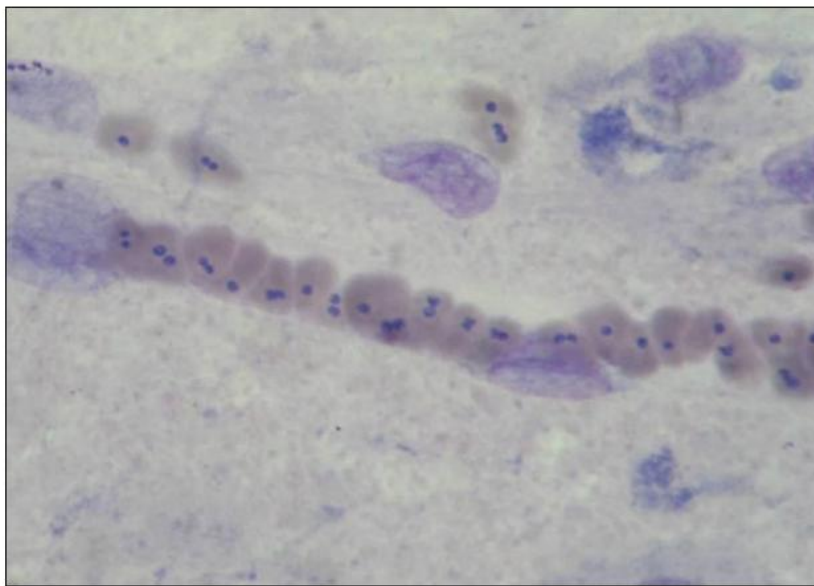


Figure n°25 : Réalisation d'une goutte épaisse (C. Marchal, LNC)

La technique est plus sensible que le frottis sanguin, et permet la mise en évidence d'un parasite parmi 106-107 érythrocytes, elle est donc particulièrement intéressante pour la

détection d'infections de bas niveau. Le sang n'est pas étalé sur une grande surface de lame, il n'est pas fixé au méthanol avant coloration, aussi la lyse des érythrocytes facilite la concentration et la mise en évidence des parasites. Par contre, elle ne permet pas l'identification de l'espèce de *Babesia* présente

➤ **Calques d'organes** : les échantillons utilisables sur des animaux morts sont de fins étalements de sang, ou des étalements à partir, par ordre de préférence, du cortex cérébral, de rein, de foie, de rate et de moelle osseuse. Les étalements d'organe sont réalisés en pressant une lame propre sur une surface de l'organe fraîchement sectionné ou en écrasant un petit morceau de tissu entre 2 lames de microscopes de telle sorte qu'un fin film de tissu soit présent sur chaque lame. L'étalement est alors séché à l'air par agitation de la lame, fixé 5 min dans du méthanol absolu puis coloré pendant 20 à 30 min dans une solution de Giemsa à 10%. Cette méthode est utilisée pour le diagnostic des infections à *B. bovis* et est efficace même pour des infections de bas niveau. Elle n'est cependant pas valable si les échantillons sont prélevés 24h ou plus après la mort de l'animal. Les parasites peuvent toutefois être détectés dans le sang veineux prélevé dans la région des membres encore un ou plusieurs jours suivant la mort (OIE, 2008).



Frottis d'encéphale coloré au MGG, grossissement x 400
Capillaire cortical contenant des hématies agglutinées infestées par *Babesia bovis*

Figure n°26: Calque d'encéphale : hématies de bovin parasitées par *B. bovis* (R. Perrot, LNC)

8.3.1.2. Culture : Les méthodes de culture *in vitro* ont été utilisées pour prouver la présence de *Babesia spp.* lors d'infection et *B. bovis* a été clonée en culture. La parasitémie minimale détectable par cette méthode dépend des équipements disponibles et de l'habileté de

l'opérateur mais peut être aussi faible que 10⁻¹⁰, ce qui en fait une méthode très sensible pour prouver l'infection. Sa spécificité de 100% est le principal atout de cette technique qui reste cependant lourde à mettre en œuvre (OIE, 2008).

8.3.1.3. Biologie moléculaire : des techniques PCR permettent de détecter et de différencier les espèces de *Babesia* chez les bovins. Toutes ne sont pas concluantes, notamment vis-à-vis de l'observation directe au microscope. Cependant, des techniques PCR se sont révélées très sensibles notamment pour la détection de *B.bovis* et *B.bigemina* chez les bovins (FIGUEROA *et al.*, 1992 ; DALGLIESH, 1993 ; CALDER *et al.* , 1996 ; SALEM *et al.* , 1999 ; OLIVEIRA-SEQUEIRA, 2005 ; THAMMASIRIRAK *et al.*, 2003, BULING *et al.* , 2007 ; KIM *et al.*, 2007). Des niveaux de détection aussi faibles que 3 érythrocytes parasités dans 20 µl de sang ont été annoncés (OIE, 2008). Un certain nombre de techniques permettent la détection et la différenciation des espèces de *Babesia* en cause dans des infections (FIGUEROA *et al.*, 1992 ; DALGLIESH, 1993 ; CALDER *et al.* , 1996 ; SALEM *et al.* , 1999). Cependant, les épreuves de PCR ne sont pas adaptées à des tests à grande échelle et les épreuves sérologiques restent la méthode de choix pour les études épidémiologiques. Les tests PCR sont utiles comme tests de confirmation et dans certains cas en tant que tests réglementaires (import/export/certification) (OIE, 2008). Des précautions strictes doivent être prises pour éviter les contaminations à l'origine de faux positifs et les résultats obtenus par PCR doivent toujours être corrélés aux données sérologiques (MASLIN *et al.*, 2004).

8.3.2. Epreuves sérologiques : le diagnostic sérologique permet de remédier aux difficultés ou à l'impossibilité de mise en évidence des babésies. Dans la pratique les techniques sont à utiliser avec précaution et ne doivent pas dispenser de la recherche du parasite (CHARTIER *et al.*2000). Diverses méthodes de mise en évidence des anticorps sont disponibles : immunofluorescence indirecte (IFI), fixation du complément (FC) ou enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Toutefois, en zone d'enzootie ces méthodes sont peu utiles lors de cas cliniques, dans la mesure où elles ne permettent de révéler qu'une trace sérologique confirmant le contact entre l'animal et le parasite. Les tests immunologiques permettent en pratique de détecter les animaux infectés latents et satisfont aux exigences des pays importateurs. En l'absence de portage, les anticorps disparaissent assez rapidement et peuvent se négativer après un traitement à l'imidocarbe (MASLIN *et al.*,2004).

8.3.2.1. Fixation du complément :

la réaction de fixation du complément (FC) est la plus anciennement pratiquée. Les résultats de l'épreuve sont dépendants des antigènes utilisés, lesquels sont le plus souvent des suspensions d'hématies fortement parasitées, lysées à l'eau distillée et centrifugées. Elle met en jeu des anticorps présents au cours de l'infection (en majorité des IgM). Elle a une forte spécificité (1 à 2% de faux positifs) et présente de faibles réactions croisées entre *B. bovis* et *B. bigemina* et seulement immédiatement après la guérison d'accès aigus. L'inconvénient de la technique tient à la faible persistance des anticorps de fixation, en particulier pour *B. bovis*. La fixation du complément ne peut donc être mise en œuvre de façon satisfaisante que dans les deux mois qui suivent l'infection, même si celle-ci se poursuit de manière latente. Elle ne peut donc pas être utilisée en zone d'enzootie, mais présente un intérêt pour évaluer dans l'immédiat les effets d'une prémunition, détecter des foyers ou des cas résiduels en zone d'éradication. Enfin, cette technique détecte les anticorps colostraux (CHARTIER *et al.*, 2000). Une technique de détection des anticorps dirigés contre *B. bovis* et *B. bigemina* a été décrite par l'USDA en 2006 pour le contrôle à l'importation de bovins dans certains pays. Elle est basée sur le protocole décrit et validé pour la détection des anticorps anti-*Babesia caballi* et anti-*Theileria equi* (OIE, 2008).

8.3.2.2. L'immunofluorescence indirecte (IFI) :

est une réaction qui met en jeu des pré-albumines de la surface des hématies, sur lesquelles viennent se fixer les immunoglobulines du sérum à tester (principalement des IgG). Ces dernières sont mises en évidence par une antiglobuline anti-bovin conjuguée à un fluorochrome. C'est l'une des meilleures techniques de diagnostic chez les bovins : elle permet la différenciation entre *B. bovis* et *B. bigemina* et présente peu de réactions croisées entre les deux parasites (le titre diffère alors de celui du témoin positif). Il est estimé y avoir 3 à 4% de faux positifs et 2 à 3% de faux négatifs par cette technique dans les périodes d'infection latente. En raison de la bonne persistance des anticorps qu'elle détecte (jusqu'à 2 ans), cette technique est utilisable pour les enquêtes épidémiologiques. Enfin, cette technique détecte les anticorps colostraux (CHARTIER *et al.*, 2000). L'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFI) a été largement utilisée pour détecter les anticorps de *Babesia spp.* Cependant l'épreuve pour *B. bigemina* est très peu spécifique et les réactions croisées avec des anticorps anti-*B. bovis* dans l'épreuve contre *B. bigemina* compromettent le diagnostic d'espèce et posent problème en particulier dans les régions où les deux espèces coexistent. L'épreuve d'IFI a par ailleurs le désavantage de ne pouvoir être réalisée que sur un faible nombre d'échantillons et sa lecture est longue et subjective. Elle cède donc progressivement le pas à la

méthode immuno-enzymatique (ELISA), notamment pour le diagnostic spécifique de l'infection par *B. bovis* et *B. bigemina* (OIE, 2008)

8.3.2.3 Méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) Cette méthode permet de détecter les immunoglobulines dirigées contre *Babesia*. Pour cela, on prépare la solution d'antigène à partir du sang d'un veau splénectomisé infecté. Les cellules infectées sont concentrées par lyse différentielle des cellules saines dans une solution hypotonique (les cellules non infectées sont moins résistantes que les cellules infectées). Après centrifugation, les globules rouges contenus dans le culot sont à leur tour lysés. Une nouvelle centrifugation permet d'obtenir un culot de parasites qui seront conservés dans un solvant adéquat (glycérol). Pour le test, une solution d'antigène à différentes dilutions est placée au fond d'une microplaque. Le sang de l'animal malade est ensuite placé dans les cupules et après un lavage, une solution d'immunoglobulines G anti-bovin marquée à la peroxydase est ajoutée sur la plaque. Enfin, après un dernier lavage, on utilise un substrat peroxydase qui permet de révéler (par une coloration visible au spectrophotomètre) la présence d'anticorps anti-*Babesia*. Ainsi, tout anticorps présent dans le sang à tester est pris en sandwich laissant apparaître une coloration.

9. Méthodes de Lutte

9.1. Traitement

Le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible après confirmation de la maladie. Il existe plusieurs molécules actives contre les protozoaires (tableau IV). Cependant, leur efficacité n'est pas égale et le traitement fait appel essentiellement au diminazène et à l'imidocarbe. Le diminazène (BERENIL®, GANASAG®, TRYPAZEN®, VERIBEN®) est administré par voie intramusculaire à la dose de cinq à six milligrammes par kilogramme. Le traitement le plus cité dans nos sources consiste en l'injection d'imidocarbe (CARBESIA®) qui est un piroplasmicide efficace. Il peut être utilisé pour un traitement curatif mais également pour un traitement préventif. CARBESIA® est un médicament vétérinaire contenant du dipropionate d'imidocarbe, particulièrement actif contre les infections causées par les formes importantes ou bénignes de babésioses chez le bétail (mais aussi chez les moutons, les chiens, les ânes et les mulets). Cette molécule peut aussi être utilisée pour le traitement des infections à *Anaplasma* chez les bovins et les infections à *Ehrlichia canis* chez le chien. Pour le traitement de la babésiose bovine, la posologie est de 1 ml de produit pour 100 kg de poids actif (ce qui équivaut à 80 mg d'imidocarbe). Il doit être injecté soit par voie

intramusculaire profonde (encolure ou croupe), soit par voie sous-cutanée (la voie intraveineuse ne doit surtout pas être utilisée). Dans la majorité des cas, une seule dose suffit à amener la guérison totale, qui survient dans les 24 à 48 heures.

L'utilisation de CARBESIA® ne présente pas de risque aux doses recommandées. Cependant, l'animal peut présenter des effets indésirables de type cholinergique dans l'heure suivant l'injection : hypersalivation, vomissements, diarrhée, toux, dyspnée, épiphora (écoulement de larmes sur les joues dû à une obstruction des canaux évacuant le liquide lacrymal dans les fosses nasales) ... Ces effets secondaires sont transitoires et non alarmants. Dans les cas où ceux-ci deviennent excessifs (lors d'un surdosage), des manifestations nerveuses peuvent survenir tels que convulsions, ataxie, trémulations, abattement. Ils seront soulagés par un traitement à base de sulfate d'atropine. 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.

CARBESIA® représente le traitement direct de la maladie, il peut être associé à un traitement symptomatique en vue de soulager le bovin malade. Ainsi, il peut s'avérer nécessaire de perfuser des solutés isotoniques pour palier à la déshydratation intense, d'utiliser des protecteurs hépatiques (méthionine, sorbitol) et rénaux, des facteurs antianémiques (vitamine B12). Et lors de cas grave, une transfusion sanguine peut être mise en place.

Tableau IV : chimiothérapies des babésioses et des piroplasmoses. (Lefevre .P.C et al, 2003)

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

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

9.2. Prophylaxie (Collot .M, 2010)

9.2.1. Protection contre le parasite Babesia

9.2.1.1. Chimio-prévention : L'imidocarbe qui est utilisé pour le traitement curatif est également utilisé dans la prévention des babésioses bovines. Celui-ci doit être injecté dès que la pression des tiques augmente ou en période de surcharge de travail (les contrôles du cheptel sont donc moins fréquents). La dose préventive est de 2,5 ml de produit pour 100 kg de poids vif. Après injection, les bovins doivent être emmenés sur des prairies contaminées par des tiques infestantes. C'est pourquoi il ne faut pas utiliser de produits anti-tiques en même temps,

tout en tenant compte de leur temps de rémanence (environ quatre semaines). De même, si les conditions météorologiques sont défavorables au contact tiques/bovins durant la période de chimio-prévention (comme un refroidissement climatique, ...), il est nécessaire de renouveler l'injection de prévention dès la réapparition des tiques. La prévention par CARBESIA® est d'abord chimique (pendant deux à six semaines), puis immunitaire par la présence de tiques infectées (pouvant durer jusqu'à quinze mois) . C'est pourquoi la prémunition par CARBESIA® doit être répétée tous les ans.

Dans les zones à risque, la prévention de la babésiose 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.

9.2.1. 2. Vaccination

Les bovins développent une immunité de longue durée après une première infection par *B. bovis*, *B. divergens* ou *B. bigemina*. Ainsi, certains pays ont utilisé cette caractéristique pour immuniser leurs bovins contre la babésiose. La plupart de ces vaccins vivants contiennent des souches de *Babesia* spécialement sélectionnées, principalement *B. bovis* et *B. bigemina*. Ils sont particulièrement utilisés en Australie, Argentine, Afrique du Sud, Israël et l'Uruguay. Ces vaccins vivants sont préparés à partir de parasites atténués par passages successifs (30 passages) et rapides (un passage tous les 4 à 5 jours) sur des veaux splénectomisés. Cette pratique permet de diminuer la virulence et de supprimer le pouvoir infectant des gamétocytes.

9.2.2. Protection contre le vecteur : la tique

La lutte contre les tiques ne doit pas être utilisée de manière systématique. Dans les zones d'endémie, la piqûre d'une tique infectée sur un jeune veau lui permet d'acquérir une immunité et par la suite, la piqûre sur un bovin adulte permet de stabiliser cette immunité. Selon le même principe, les éleveurs de bovins d'une zone pauvre en parasites *Babesia* ont un grand intérêt à protéger leurs élevages des tiques.

9.2.2.1 Méthode mécanique

L'extirpation manuelle des tiques, efficace pour les animaux de compagnie, ne semble pas être applicable dans les élevages de bovins. En effet, le nombre d'animaux dans l'élevage pouvant être élevé et la forte infestation des bovins par les 60 tiques ne permet pas cette gestion manuelle par l'éleveur.

9.2.2.2. Gestion des pâtures

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

9.2.2.3 Lutte chimique

L'emploi d'acaricides est très répandu et un nombre important de composés chimiques sont disponibles sur le marché. Ceux-ci peuvent être des composés d'origine naturelle, végétale (pyréthrine,...), minérale (crésylol) ou de purs produits de synthèse comme les organophosphorés (malathion,...), organochlorés (DDT, chlordane,...), carbamates (carbaryl). Ces acaricides sont utilisés pour deux objectifs : la lutte dans les biotopes par épandage sur le terrain et le déparasitage des animaux hôtes.

-épandage sur le terrain Cette technique vise les tiques en prairie ou savane où on utilise des poudres à particules moyenne (pour une pénétration profonde). Elle peut être également effectuée au dessus des forêts avec de grosses particules (pour éviter une stagnation dans les feuillages). Les acaricides sont aussi utilisés dans les habitats clos, par traitements ponctuels appliqués aux endroits gîtes des tiques.

- déparasitage des hôtes Cette méthode se révèle contraignante car les produits disponibles sont peu rémanents, il faut traiter les animaux régulièrement pour les protéger efficacement.

Les antiparasitaires externes se déclinent sous différentes formes :

- pour-on : les molécules se lient aux corps gras de la peau et diffusent sur l'ensemble du corps en 12 à 24 heures. Le produit ne se retrouve pas dans les autres tissus ce qui explique qu'il n'y ait pas de délai d'attente (lait, viande et abats).

- aérosols et solutions à pulvériser (grâce à une brosse munie d'un réservoir) permettent un traitement de toutes les parties de l'animal. - immersion par des bains contenant l'acaricide. - plaquettes auriculaires imprégnées du produit acaricide.

Les principales acaricides utilisés sont : les pyréthrinoïdes, les formanidines et les organophosphorés.

PARTIE PRATIQUE

I. Cadre et objectifs

En Algérie, les maladies à tiques posent un problème zoo-économique grave et ce malgré l'existence d'un arsenal thérapeutique conséquent.

Dans ce contexte nous avons mené une enquête épidémiologique relative à la babésiose bovine, une des maladies à tique les plus fréquemment rencontrées dans nos élevages. Cette enquête a été réalisée auprès des vétérinaires praticiens de la région et ce sur la base des renseignements collectés à partir d'un questionnaire traitant les points clés de cette pathologie

II. Matériels et méthodes

II. 1. Présentation de la région d'étude

II.1.1. Situation géographique

La wilaya d'EL-Tarf se situe à l'extrême Nord Est de l'Algérie à environ 700 Km d'Alger, elle est frontalière de la Tunisie (120 Km de frontière), elle s'étend sur une superficie de 300.000 hectares, limitée au Nord par la mer méditerranée, à l'Est par la Tunisie, à l'ouest par la wilaya d'Annaba et au sud par la wilaya de Souk-Ahras et Guelma.

II.1.2. Caractéristique géographique de la wilaya d'EL-Tarf :

a. Relief : la wilaya est constituée de deux ensembles nettement différenciés du Nord et au sud.

a.1. La partie Nord

Elle se caractérise surtout par des plaines et des piémonts qui représentent 31% de la superficie totale, des dunes littorales et d'entendus lacustres marécageuses soit 12% de la superficie totale, la structure du sol est argilo sableuse celle-ci associée à une topographie très modérée du relief peu lui confère une haute valeur agricole, le climat quant à lui est sub humide chaud (D.S.A 2013).

a.2. La partie Sud :

Elle est constituée d'un ensemble colinéaire et montagneux évalué à 57% de la superficie totale, le sol est repose sur l'oligocène marin et argile rouge peu perméable, le relief de cette zone est très accidenté, pentes supérieures à 12% le climat est humide à humide frais.

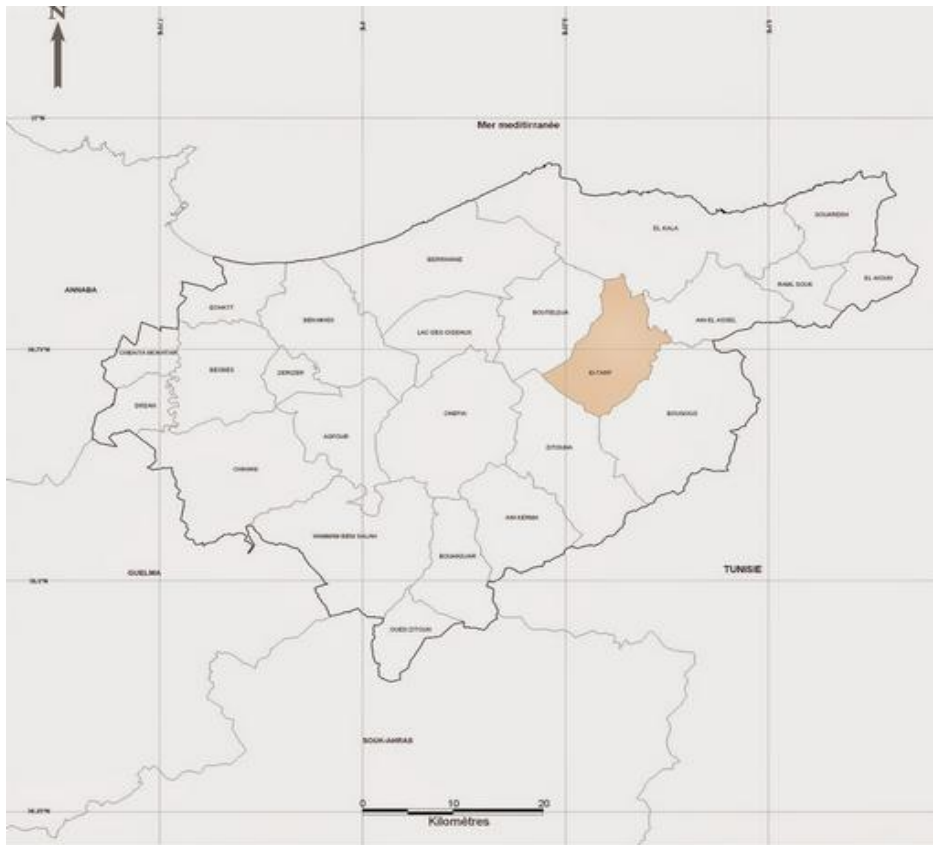


Figure n°27 : Carte géographique de la wilaya d’El Tarf

II.1.3. Climatologie

La région de notre étude bénéficie d’un climat de type méditerranéen, on peut distinguer une saison pluvieuse allant de l’automne jusqu’à printemps, et une longue saison sèche et chaude, pendant l’été et une partie de l’automne (D.S.A) cette variabilité est le résultat de la combinaison de plusieurs facteurs :

a. La pluviométrie

Les quantités de pluies enregistrées au niveau de la région de notre étude sont importantes. Les pluies sont bien réparties de Septembre à Mai (automne, hiver et dans une moindre mesure au printemps). La pluviométrie constitue donc un facteur très favorable au développement des cultures et de la végétation sauf durant les trois mois d’été (juin, juillet et Août).

b.Température

Les températures sont douces tous les mois de l'année, ceci en raison de la proximité de la mer (climat méditerranéen). Elles baissent progressivement jusqu'à atteindre leur minimum au mois de janvier 11°C à 25°C, les mois de juillet et août sont les mois les plus chauds de l'année avec un maximum de 25°C à 30°C.

c.Autres facteurs climatiques

La vitesse moyenne des vents enregistrée au niveau de la région de notre étude est modérée, elle est de 4,3 m/s, mais parfois, elle atteint 70 m/s en période hivernale. Les vents dominants de Nord-Est sont fréquents mais d'intensité modérée.

Par contre la gelée est pratiquement inexistante compte tenu de sa situation géographique proche de la mer et la présence des lacs dans les environs.

II.2. Elevages bovins

Les élevages de bovins de la wilaya d'El Tarf sont répartis sur 07 subdivisions agricoles dont 24 communes qui totalisent 11.785 éleveurs agréés avec un effectif total de 89704 bovins.

II.3. Formulaire d'enquête

Nos investigations concernant la babésiose ont été entreprises sur la base d'un questionnaire adressé à des vétérinaires exerçant dans les différentes communes de la région d'étude.

Au total, 10 vétérinaires ont été interrogés et ont répondu (100%) favorablement à participer à cette enquête.

Le formulaire distribué aux vétérinaires praticiens contenait essentiellement des questions concernant le vétérinaire (données personnelles et professionnelles) ainsi que la maladie (données épidémiologiques, symptômes, traitement et lutte acaricide). Les données ont été par la suite collectées et analysées. (Voir le formulaire en partie annexe).

III. Résultats

Les résultats obtenus à travers le questionnaire ont montré que tous les vétérinaires interrogés ont confirmé avoir déjà été confrontés à un problème de babésiose (100%).

Parmi les vétérinaires interrogés, 30 % exercent dans la Daïra d' El Tarf 10 % dans la Daïra d'El Kala, 20 % dans la Daïra de Ben Mehidi et 40% dans la Daïra de Bouteldja.

III.1. Evolution mensuelle de la maladie

A travers les renseignements communiqués, nous avons constaté que le plus grand nombre des cas cliniques est observé entre les mois de mai et aout, par ailleurs aucune réponse n'a indiqué la présence de la maladie entre la période allant du mois d'octobre au mois d'avril.

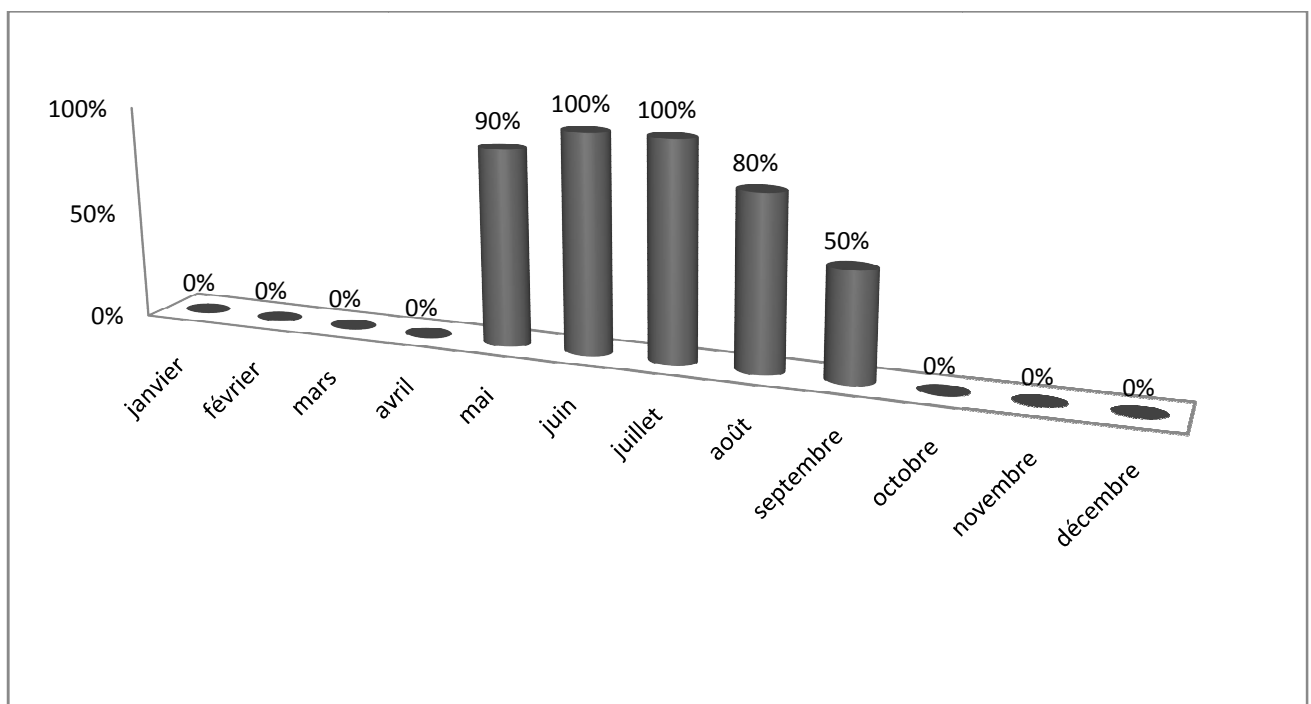


Figure n°28: Evolution mensuelle de la babésiose

III. 2. influence de la race sur l'infestation des animaux

Les résultats relatifs à l'infestation des animaux en fonction de la race ont montré que la pathologie frappe aussi bien les races améliorées que les races autochtones.

III. 3. Influence du mode d'élevage sur l'infestation des animaux.

Selon les vétérinaires interrogés, que ce soit les animaux élevés en plein air ou en étable, les deux sont sujets à l'infestation.

III.4. Influence de l'âge sur l'infestation des animaux.

Les résultats de l'influence de l'âge sur l'infestation des bovins par *Babésia* ont montré une plus grande infestation chez les animaux appartenant aux 2 tranches d'âge (1-2 ans) et plus de trois 3ans

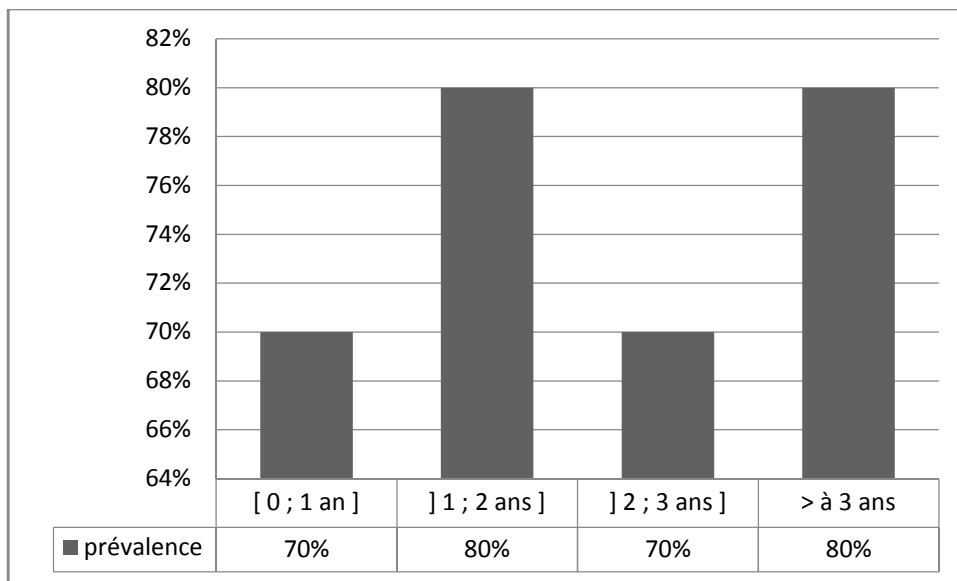


Figure n°29 : Influence de l'âge sur l'infestation des animaux.

III. 5. Infestation des animaux par les tiques et régions anatomiques les plus concernées par la présence de tiques.

Les vétérinaires interrogés ont tous confirmé la présence des tiques sur les bovins de leurs clientèles. Par ailleurs, les tiques sont le plus souvent rencontrées au niveau de la face l'encolure, la mamelle et le membre pelvien.

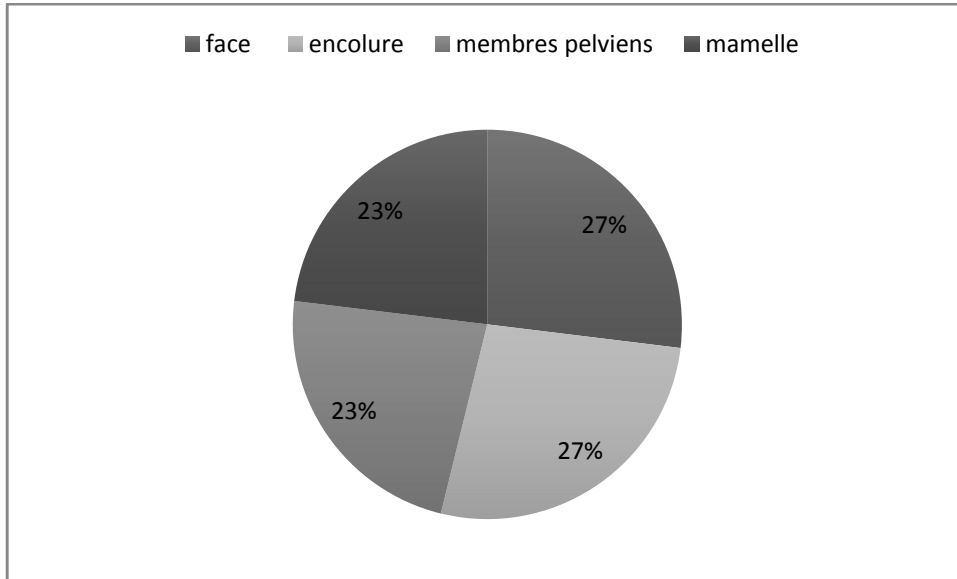


Figure n°30: Les régions anatomiques les plus concernées par la présence de tiques.

III.6. Signes cliniques observés en cas de babésiose

Les vétérinaires interrogés sur les signes cliniques observés en cas de maladie ont cité plusieurs symptômes évocateurs. Les cinq premiers signes cliniques les plus constatés étaient : l'hyperthermie, pâleur des muqueuses, faiblesse, diarrhée et hémoglobinurie.

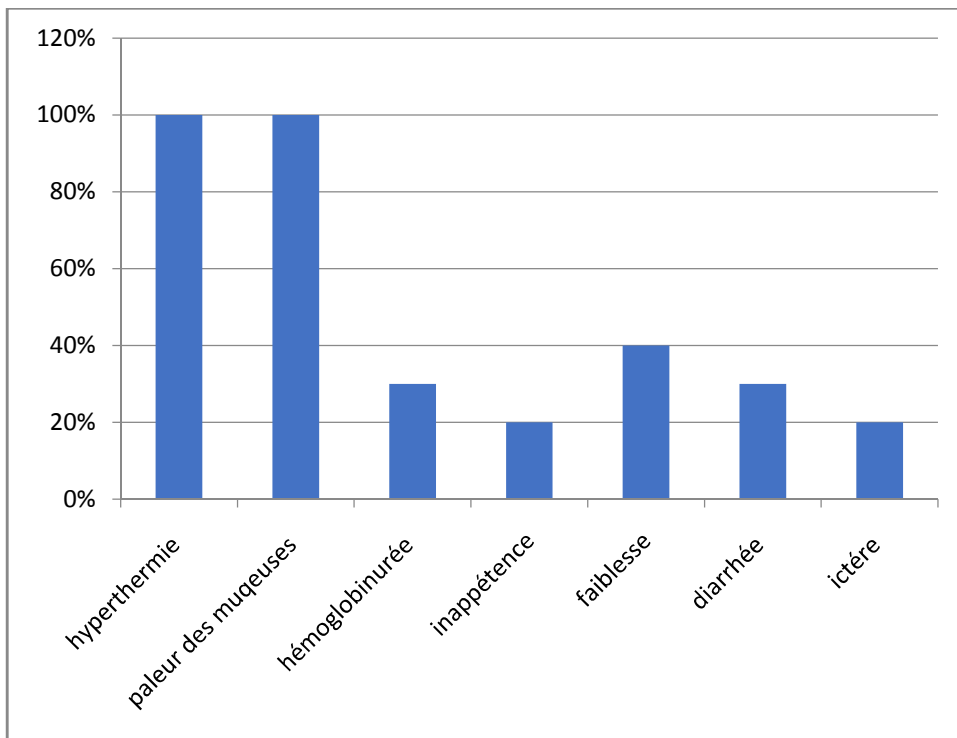


Figure n°31 : Les signes d'appel observés en cas de babesiose

III.7. Les traitements appliqués

Les résultats relatifs aux traitements instaurés en cas de maladie ont montré une plus grande utilisation de l'imidocarbe et de la Diminazène

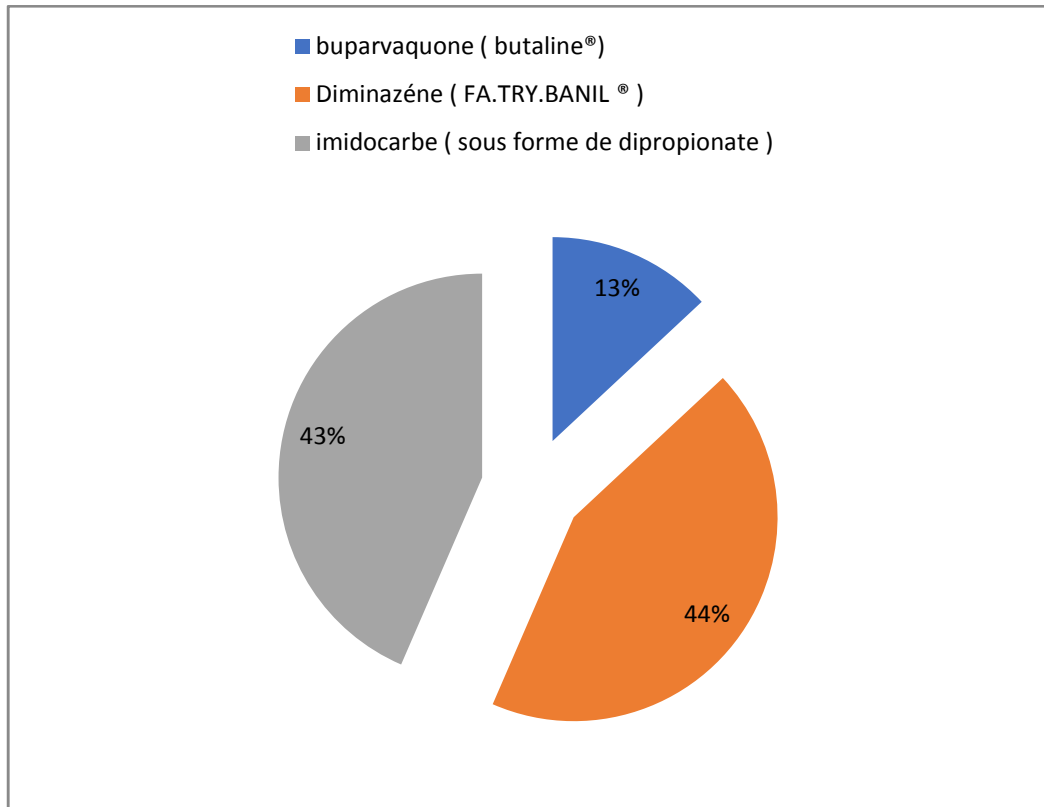


Figure n°32. Molécules utilisées par les vétérinaires dans le traitement de la babesiose

III.8. Contrôle de l'infestation des bovins par les tiques

La figure n°31 illustre les produits acaricides utilisés par les vétérinaires interrogés. Ainsi la majorité des vétérinaires penchent beaucoup plus pour deux acarides : Bayticol® et Sebacil®.

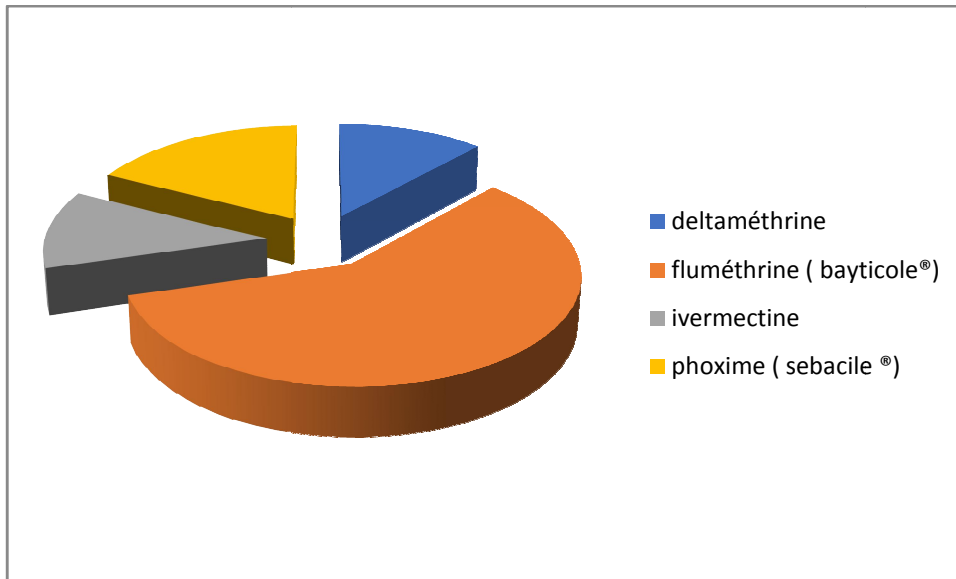


Figure n°33: Les produits acaricides utilisés pour la lutte contre les tiques

IV. Discussion

L'étude des résultats de l'enquête entreprise auprès des vétérinaires praticiens de la région d'El Tarf nous ont permis de constater ce qui suit

- La maladie est observée le plus souvent pendant la période allant du mois de mai au mois de septembre avec un pic au mois de juillet, cette période coïncide avec une grande activité des tiques. Selon l'Hostis et al, 1995, l'évolution de la prévalence clinique de la babésiose au cours de l'année suit l'évolution saisonnière de l'activité des tiques , uni ou bimodale.
- En ce qui concerne l'influence de la race sur la réceptivité des bovins par *Babesia*, les résultats ont montré une prédisposition à l'infestation que ce soit pour les races améliorées ou races autochtones, des constations allant dans le même sens ont été rapportées par Devers, 2002, Haurou-Patou,2002 et Pellerin , 2003 où ils n'ont observé aucune prédisposition de race, et L'Hostis,2005 signale que parmi les races laitières il n'y a pas de sensibilité liée à la race.
- Pour ce qui est de l'influence du mode d'élevage sur l'infestation des animaux, tous les vétérinaires ont mentionné que la maladie concerne à la fois les animaux élevés en plein air ou en étable. Il est à noter ici que l'écologie des vecteurs est à prendre en considération pour une meilleure gestion de la pathologie au sein des élevages.

En ce qui concerne l'influence de l'âge sur l'infestation des animaux, les vétérinaires ont constaté une plus grande infestation chez les animaux âgés entre 1 et 2 ans et plus de 3 ans. Ceci peut être expliqué en partie par le fait que les animaux âgés peuvent davantage être infectés par les hémoparasites car ils sont plus exposés aux populations de tique par rapport aux jeunes.

Pour ce qui des symptômes cliniques constatés, cinq symptômes sont le plus souvent constatés (l'hyperthermie, pâleur des muqueuses, faiblesse, diarrhée et hémoglobinurie). Rappelant que les signes cités ci-dessus restent les signes d'appel qui alertent les vétérinaires dans la majorité des cas.

Pour ce qui est des traitements, l'utilisation l'imidocarbe et de la Diminazène a été notée par la plus part des vétérinaires en raison de leur activité à la fois curative et préventive à de faibles doses.

En ce qui concerne les produits acaricides, l'application des pyréthriinoïdes tels que la (Bayticol®) est effectivement recommandée en raison de leur effet de coup de poing. à la suite de leur effet de coup de poing (« *knock-down* »), leur faible toxicité chez les animaux, leur écotoxicité faible et leur effet acaricide élevé.

En conclusion, la mise en place d'une politique nationale de prévention et un plan de lutte pour cette parasitose seront d'une grande utilité que ce soit pour le vétérinaire ou l'éleveur.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

Acha P., Szyfres B. Zoonoses et maladies transmissibles à l'homme et aux animaux. Volume 3. OIE, 2005. 8-11.

Anonyme. Carbesia : Le piroplasmicide. Plaquette réalisée par la société Schering-Plough Vétérinaire.

Ayard Lisa (2020) - Etude des connaissances, attitudes et pratiques des éleveurs de bovins en Polynésie française sur la gestion de la babesiose et l'anaplasmose . Thèse pour le doctorat vétérinaire , école nationale vétérinaire de Toulouse, 88p

Buczinski S. Les anémies des bovins, une démarche clinique pratique. Bull Société Vét Prat Fr. 2009;93(2 (spécial)):1 -62.

Bourdoiseau G., L'HOSTIS M. (1995) – Les babesioses bovines. Point Vét., 27, 33-39

Bourdoiseau G. Maladies parasitaire dues à des parasites sanguinocoles. In: Parasitologie clinique du chien. Créteil: Nouvelles éd. vétérinaires et alimentaires; 2000. p. 310-20.

Bouzidi.O ; Semanne A (2017) Prévalence des piroplasmoses bovines dans la wilaya de Tizi-Ouzou pour l'obtention de diplôme Master II en spécialité de : nutrition animale et produits animaux . 66p

Bussérias J, Chermette R. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2, Protozoologie vétérinaire. Maison-Alfort: École nationale vétérinaire; 1992. 186 p.

Chermette R. (1979) – Ictères d'origine parasitaire chez les bovins. Point Vét., 9, 45, 31-39.

DEVERS P. (2002) – Enquête épidémiologique de la babesiose bovine en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes, 102 p.

E – Egeli A.K. (1996) – Babesiosis in a six day old calf. Vet. Rec., 139, 344-345.

Euzebi J, Bourdoiseau G, Chauve CI-M. Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Ed Tec & Doc, Paris, 2005, 492p. 49-51 .

Fontugne C. Interactions immunitaires hôtes-tiques : des mécanismes aux applications. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 2002. 73p. 51 -54.

Fredric E. Babésiose bovine à *Babesia divergens*, étude d'un cas d'émergence en Corrèze. Thèse de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. 2005. 115p. 5-27.

Frustin. M. Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse de la faculté des sciences pharmaceutiques et biologique de Nancy. Septembre 1994. 88p. 40-44, 62-70

Genouvrier J,B, 2013 : étude épidémiologique des maladies transmises aux bovins par les tiques : prédictions de la repartition des tiques dans les pâtures de 4 élevages des monts du lyonnais Thèse Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.

HAUROU-PATOU H. (2002) – Epidémiologie de la babésiose bovine en France : étude spécifique en Ille-et-Vilaine. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes. 114 p.

Journal of Medicine, Physiology and Biophysics - ISSN 2422-8427 An International Peer-reviewed Journal Vol.23, 2016

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

L'HOSTIS (2005) – La babésiose à *Babesia divergens*. Bull. Group. Tech. Vet., 30, 35-37.

L'Hostis M. Aspects vétérinaires des maladies transmises par les tiques : exemple de la babésiose bovine à *Babesia divergens*. Médecine Mal Infect. 998;28(4, Supplement 1):359-62.

L'HOSTIS M., BUREAUD A., GORENFLOT A. (1996) – Female *Ixodes ricinus* (Acari : Ixodidae) in cattle of western France : infestation level and seasonality. Vet. Res., 27, 589-597

L'Hostis M., Joncour G. (2004) Babésiose et ehrlichiose bovines : thérapeutique et gestion. In : Journées nationales des GTV, Tours, 2004, 601-608.

Marchal C. Campagne d'éradication de la babésiose bovine en Nouvelle-Calédonie (2008-2010) [Thèse d'exercice : Vétérinaire]. [Maison-Alfort]: Faculté de médecine de Créteil; 2011

Marchand A. (1975) – La babésiose (piroplasmose) bovine. Point Vét., 2, 10, 17- 22.

Marie-Elise Collot (2010) - La babesiose bovine, une zoonose à risque pour l'homme. Thèse d'exercice pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie , université Clermont Auvergne , 129p

Maslin J, Beugnet F, Davoust B, Klotz F. Babésioses. EMC - Mal Infect. 2004;1(4):281-92.

McManus DP, Bowles J. Molecular genetic approaches to parasite identification: their value in diagnostic parasitology and systematics. Int J Parasitol. 1996;26(7):687-704.

Morel P.C. (2000) – Maladies à tiques du bétail en Afrique. In : Chartier C., Itard J., Troncy P.M. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Editions Médicales internationales, Cachan, éditions TEC et DOC, Paris, III, 452-761.

OIE. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Volume 2. 6ème éd., Paris, OIE, 2008. 564-573

PELLERIN J. (2003) – Epidémiologie de la babésiose bovine à *Babesia divergens* : étude spécifique dans le département du Calvados. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, Nantes. 95 p.

Perez C., Rodhain F. (1977) – Biologie d'*Ixodes ricinus* L., 1758. II. Incidence épidémiologique. Bull. Soc. Path. Ex., 70, 187-201.

Perez-Eid C, Les tiques : identification, biologie, importance médicale et vétérinaire. Ed Lavoisier Tec & Doc, Paris, 2007. 394p.

R. Bock, L. Jackson , A.DE VOS1 and W. Jorgenson (2004). Babesiosis of cattle, Parasitology 129, S247–S269

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

René M. Étude du rôle vecteur de *Rhipicephalus sanguineus* s.l. dans la transmission des babésioses canines en France: prévalence parasitaire, diversité génétique des vecteurs et épidémiologie [Thèse de doctorat : Biologie]. [Lyon]: Université Claude Bernard - Lyon I; 2013

Rispail P. Les protistes, parasites ou opportunistes en pathologie humaine, animale et végétale : Le point sur la systématique actuelle. Rev Fr Lab. 2002;2002(347):27-41.

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

Schnittger L, Rodriguez AE, Florin-Christensen M, Morrisson DA. Babesia : A world emerging. Infect Genet Evol. 2012;12(8):1788-809.

Uilenber G. Babesia - A historical overview. Vet Parasitol. 2006;138(1):3-10.

Visée E. Intérêt de l'amplification génique (PCR) pour diagnostiquer les piroplasmoses canines en France [Thèse d'exercice : Vétérinaire]. [Maison-Alfort]: Faculté de médecine de Créteil; 2008

Wery M. Protozoologie médicale. Ed De Boeck, 1995. 276p.

Zintil A., Mulcahy G., Skerrett H., Taylor S., Gray J. Babesia divergens, a Bovine Blood Parasite of Veterinary and Zoonotic Importance. Clinical Microbiology Reviews, Vol. 16, No 4. 2003. 622-636 11

Annexe

Annexe 1 :

**Enquête Epidémiologique sur la babésiose bovine
Dans la wilaya d'El Tarf**

Questionnaire destiné aux Vétérinaires Praticiens

Données personnelles et professionnelles :

- Nom et prénom :.....

- Adresse du lieu d'exercice :
.....
.....

- Quel(s) sont les lieux ou communes de votre clientèle vétérinaire :
.....
.....

Données relatives à la parasitose :

- Est-ce que vous avez déjà été confronté à un problème de babésiose :

- Oui - Non

- Si oui, à quelle période de l'année rencontrez-vous le plus la maladie (indiquez les mois) :

.....

- Chez quelles races, la maladie est le plus souvent rencontrée :

- Races autochtones - Races améliorées

- Selon le mode d'élevage, la maladie concerne plus :

- Les animaux élevés en plein air
- Les animaux élevés dans des étables

- Dans quelle(s) classe(s) d'âge de bovins avez-vous rencontré le plus la maladie :

- < à 1 an

-]1-2 ans]

-]2-3 ans]

- > à 3 ans

- Avez-vous remarqué la présence de tiques chez les bovins de votre clientèle :

.....

- Quelles sont les régions anatomiques qui sont le plus concernées par la présence de tiques :

.....

.....

- Quels sont les signes d'appel observés en cas de babésiose :

.....

.....

.....

.....

- Quelles molécules utilisez-vous dans le traitement de la maladie :

.....

.....

.....

- Quels acaricides utilisez-vous dans la lutte contre les tiques :

.....

.....

.....

Signature

Erreur ! Utilisez l'onglet Accueil pour appliquer Heading 1 au texte que vous souhaitez faire apparaître ici.
