

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**LES MALADIES TRANSMISES AUX BOVINS PAR LES TIQUES IXODIDES :
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

PRESENTE PAR:

Mlle Benaoumeur Nadia

ENCADREE PAR:

Dr Boulkaboul Abboud



REMERCIEMENTS

A Mon Directeur De Thèse Monsieur le professeur Boulkaboul Abboud

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. J'ai toujours admiré l'ampleur de vos connaissances, votre modestie et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, le témoignage de mon admiration et de mon respect.

A mes parents ,

Depuis toujours, vous êtes d'un grand soutien dans ma vie professionnelle et privée. Vous m'avez donné le courage et la force dans mes études.

Pour votre amour que vous m'avez apporté et que vous m'apportez toujours, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises, je vous remercie.

Pour tout ça et pour bien plus encore, je vous dédie ce travail.

A Monsieur Le Docteur Hammoudi Abd Elhamid

Je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements et mon plus grand respect .

Je tiens également à vous remercier pour vos qualités humaines et votre gentillesse.

Veillez trouver ici, le témoignage de mon admiration et mon profond respect.

A Monsieur Le Docteur Wared Khaled

J'ai toujours admiré en vous l'ardeur, le dévouement scientifique, votre sympathie et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de mon profond respect et de ma grande estime.

Mes remerciements à : tous les enseignants de l'institut des sciences Vétérinaire de Tiaret

Dédicaces

Je dédie ce travail à ;

Ma Mère

Qui m'a toujours encouragé, depuis tant d'années .

A Mon Père

Lui, qui m'a inculqué l'amour du savoir .

A Nawel

Elle, qui m'a toujours encouragé pendant les moments difficiles .

A Mes Grands -Parents.

Pour tous ces moments partagés, nos grandes conversations... Pour tous ces souvenirs, chers à mon coeur et qui ne me quitteront jamais : je pense à vous souvent .

A Hamada

Merci pour ta présence, ta joie de vivre et ta tendresse. Je te remercie également pour ta patience et ton expérience qui me font avancer jour après jour.

A Mbarka, Hanane, Asmaa , Monia, Rabha, Zozo

Des amies qui ont rendu ces années d'étude inoubliables. Merci pour votre présence dans tous ces bons moments et les moins bons.
Par vos qualités à chacune, votre amitié est précieuse et fait partie de ma vie.

Q A Mes Frères, A Mes Soeurs, ainsi qu'à mes neveux et mes nièces

Qu'ils trouvent ici les sentiments de ma reconnaissance .

A toute ma famille : Mes Tatas, Tontons, Cousines Et Cousins .

A tous ceux qui m'en ont enseigné du primaire au supérieur .

A Tous Mes Amis

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près .

SOMMAIRE

- INTRODUCTION.....	1
- CHAPITRE I LES TIQUES IXODIDES.....	2
- I.1. PRESENTATION GENERALE DES TIQUES.....	2
I.1.1. Origine.....	
I.1.2. Systématique générale des tiques.....	
I.1.3 Morphologie.....	
I.1.3.1 Morphologie externe.....	
I.1.3.2 Morphologie interne.....	
I.1.3.3.Particularités morphologiques de la nymphe.....	
I.1.3.4. Particularités morphologiques de la larve.....	
I.1.4. Biologie des tiques dures.....	
I.1.4.1. Cycle évolutif.....	
I.1.4.2. Mode de vie des tiques	
I.1.4.3. Activité des tiques.....	
I.1.5. Rôle pathogène.....	
 CHAPITRE II LA BABESIOSE.....	
II.1. Etiologie.....	
II.1. 1. Genre <i>Babesia</i>	
II.1.2 Description.....	
II.1.3. Cycle évolutif.....	
II.2 Pouvoir pathogène chez l’animal.....	
II.3. Facteurs favorisant le parasitisme.....	
II.4. La maladie : la babésiose bovine.....	
II.4.1. Symptômes.....	

II.4.2. Lésions.....
II.4.3. Pathogénie.....
II.4.4. Pronostic.....
II.5. Diagnostic.....
II.5.1. Diagnostic clinique.....
II.5.2. Diagnostic de laboratoire.....
II.5.3. Le diagnostic différentiel.....
II.6. Méthodes de lutte.....
II.6.1. Traitement.....
II.6.2. Prophylaxie.....

CHAPITRE III LA THEILERIOSE.....

III.1. Historique.....
III.2. Le vecteur : <i>Hyalomma detritum detritum</i>
III.3.- L'agent de la maladie : <i>Theileria annulata</i>
III.3.1 Cycle évolutif.....
III.4. Symptômes.....
III.5. Lésions.....
III.6. Diagnostic.....
III.6.1. Diagnostic clinique.....
III.6.2. Diagnostic nécropsique.....
III.6.3. Diagnostic de laboratoire.....
III.7. Lutte.....
III.7.1. Méthodes curatives.....
III.7.2. Contrôle du vecteur.....
III.7.3. Immunisation des animaux.....

CHAPITRE IV	LES RICKETTSIOSES.....
IV.I	EHRlichiose BOVINE.....
IV.I.1.	Définition.....
IV.I.2.	Etiologie.....
IV.I.2.1	Morphologie.....
IV.I.2.2	Cycle évolutif.....
IV.I.3.	Epidémiologie.....
IV.I.4.	Symptômes.....
IV.I.5.	Diagnostic.....
IV.I.6.	Traitement.....
IV.I.7	Prophylaxie.....
IV.II	ANAPLASMose BOVINE.....
IV.II.1.	Définition.....
IV.II.2.	Historique.....
IV.II.3	Etiologie.....
IV.II.3.1.	Morphologie.....
IV.II.3.2.	Le cycle évolutif.....
IV.II.4.	Epidémiologie.....
IV.II.5.	Symptômes.....
IV.II.6.	Diagnostic.....
IV.II.6.1.	Diagnostic clinique.....
IV.II.6.2.	Diagnostic de laboratoire.....
IV.II.7.	Traitement.....
IV.II.8.	Prophylaxie.....
-	CONCLUSION.....
-	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....

LISTE DES FIGURES

- Figure 1:** Classification des tiques.....
- Figure 2 :** Tique femelle et capitulum (face ventrale).....
- Figure 3 :** Cycle évolutif des tiques dures.....
- Figure 4 :** Les différentes formes morphologiques de *Babesia divergens*.....
- Figure 5 :** Cycle évolutif de *Babesia divergens*
- Figure 6:** *Babesia bovis*
- Figure 7:** *Babesia divergens*.....
- Figure 8 :** *Babesia bigemina*.....
- Figure 9 :** « Jet de bois » : diarrhée émise en jet lors d'une babésiose.....
- Figure 10 :** Cycle évolutif de *Theileria sp.*.....
- Figure 11:** Schizonte de *Theileria annulata*
- Figure 12 :** Merozoïtes de *Theileria annulata*.....
- Figure 13:** *Anaplasma phagocytophilum*.....
- Figure 14 :** L'œdème des paturons, signe caractéristique de l'ehrlichiose.....
- Figure 15:** *Anaplasma marginale*.....
- Figure 16:** *Anaplasma centrale*.....

INTRODUCTION

Les tiques représentent un groupe très particulier d'ectoparasites, regroupant près de 869 espèces, parmi lesquelles on distingue les tiques dures (*Ixodina*) et les tiques molles (*Argasina*). On les retrouve dans le monde entier, aussi bien dans les zones glacées et les zones désertiques, que dans des régions de plaine et d'altitude.

Les tiques dures (Ixodidés) sont des parasites hématophages, qui ont la capacité de transmettre des germes pathogènes aux animaux domestiques et à l'homme.

Chez les bovins, ils transmettent des protozoaires ou des rickettsies à pouvoir pathogène important, à l'origine d'hémoparasitoses.

Les hémoparasitoses bovines ont une répartition mondiale, s'étendant du cercle polaire à l'équateur. Ceci est dû au fait que leurs vecteurs ont aussi une diffusion mondiale.

Il nous a semblé intéressant d'étudier ces ectoparasites dans le monde de l'élevage, et en particulier chez les bovins. Notre travail a pour objet la description des tiques Ixodidés, ainsi que les principales pathologies véhiculées par ces dernières :

- La babésiose.
- La théilériose.
- L'ehrlichiose.
- L'anaplasmose.

**LES MALADIES TRANSMISES AUX BOVINS
PAR LES TIQUES IXODIDES**

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I LES TIQUES IXODIDES

I.1.PRESENTATION GENERALE DES TIQUES

I.1.1 Origine

L'origine de ces arthropodes est mal connue. Les tiques dures seraient apparues à la fin du paléozoïque, dans des zones présentant un climat chaud et humide, certainement en tant que parasites des reptiles.

Puis à l'ère tertiaire, elles seraient devenues des parasites aussi bien des oiseaux et des mammifères, alors que certaines resteraient inféodées aux reptiles. Elles vont ensuite évoluer en s'adaptant à certains groupes d'espèces.

Ces ectoparasites sont connus depuis longtemps. En effet Homère, puis Aristote parlent déjà d'eux comme étant des parasites hématophages des animaux et de l'homme.

I.1.2. Systématique générale des tiques.

Les tiques dures trouvent leur place dans l'embranchement, ou Phylum, des Arthropodes, signifiant « aux membres articulés » (Figure 1). En effet le Phylum des Arthropodes regroupe tous métazoaires métamérisés, à symétrie bilatérale, avec appendices articulés et exosquelette dur (à base de chitine) donc à croissance discontinue (les tiques dures passent par quatre étapes : l'œuf, la larve, la nymphe puis l'adulte femelle ou mâle).

Dans cet embranchement, on retrouve le sous-embranchement des Chélicérates car elles ne possèdent ni antennes ni mandibules mais présentent une paire de chélicères (appendices articulés et préhensibles) et des pédipalpes (à rôle sensoriel) sur le *capitulum*.

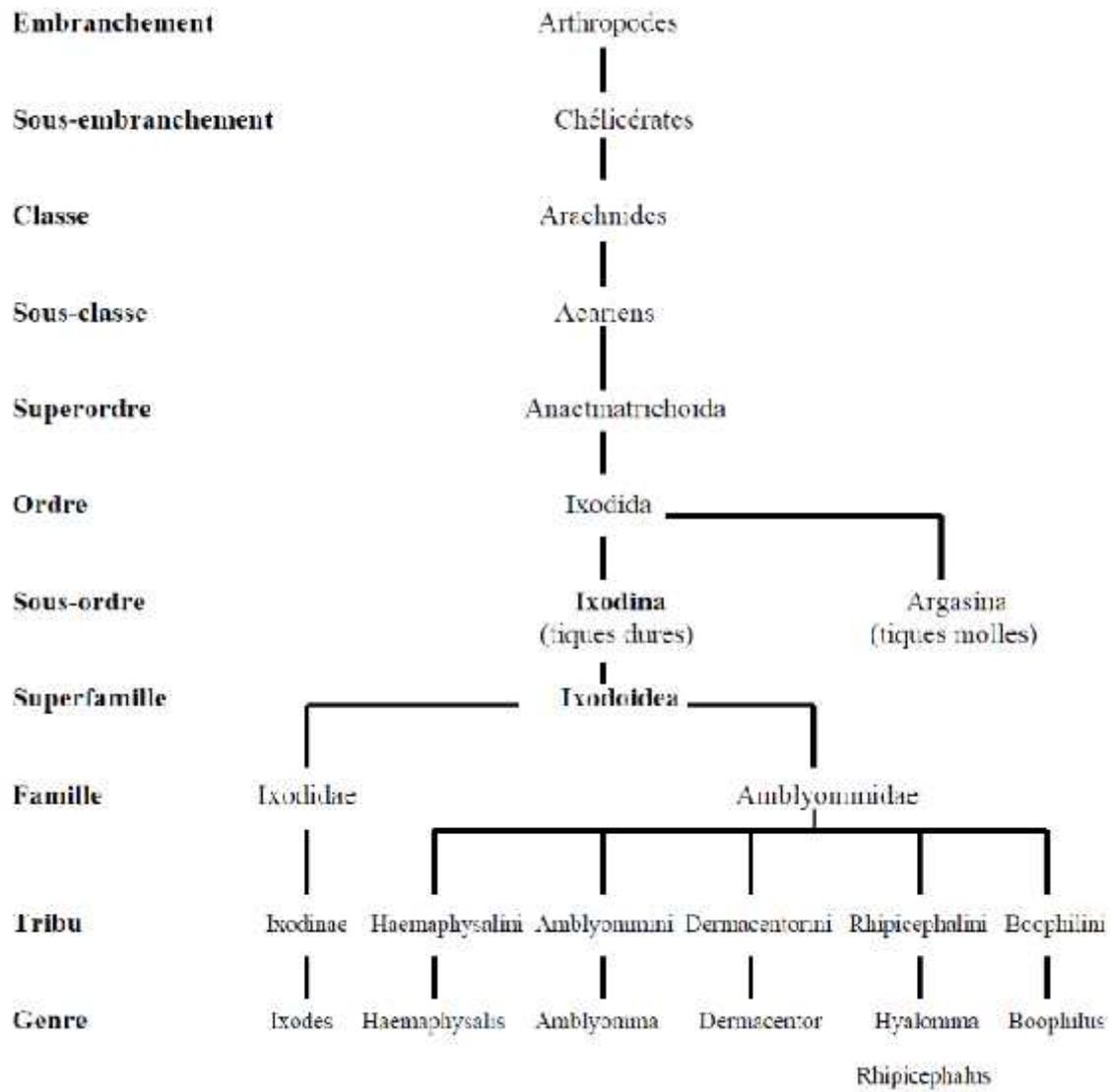


Figure 1: Classification des tiques (Rodhain et Perez, 1985).

Ils sont classés dans la classe des Arachnides, sous-classe des Acariens, ordre des *Ixodida*. Cet ordre, d'après différents auteurs, peut se diviser en 3 superfamilles, réparties dans 2 sous-ordres : Ixodina et Argasina.

Le sous-ordre des Ixodina, ou tiques dures, comporte près de 670 espèces dans le monde, appartenant toutes à la Super-Famille des Ixodoidea (sauf une : *Nuttalliella namaqua* qui appartient à la super-famille des Nuttalliedea).

La Super-Famille des *Ixodoidea* comprend deux familles bien différenciées, aussi bien sur le plan morphologique que sur le plan biologique : les **Ixodidae** et les **Amblyommidae** (Figure 1).

Les tiques appartenant à la Famille des *Ixodidae* présentent deux paires de soies post-hypostomales, à tous les stades. Les mâles de cette famille possèdent des plaques ventrales en nombre impair, fixées au tégument par toute leur surface. Alors que dans la deuxième famille, les tiques ne présentent qu'une paire de soies post-hypostomales et les mâles possèdent également des plaques mais en nombre pair, n'adhérant pas complètement au tégument, ce qui leur permet une distension lors de la prise d'un repas sanguin. Chez les mâles de la famille des *Ixodidae*, la spermatogenèse est déclenchée lors du repas sanguin au stade nymphal. Par conséquent le stade adulte mâle est sexuellement mûr et n'a donc plus besoin, sur le plan reproductif, de faire un repas sanguin. Au contraire, les *Amblyommidae* mâles doivent prendre un repas sanguin, de moindre quantité que les femelles mais important pour la spermatogenèse.

I.1.3 Morphologie :

I.1.3.1 Morphologie externe.

Les tiques dures passent par 3 stades évolutifs (larve, nymphe, adulte). Ces trois stades présentent un corps d'aspect globuleux, piriforme, aplati dorso-ventralement à jeun et plus ovoïde après un repas sanguin. Ce corps ovalaire est issu de la soudure du céphalothorax et de l'abdomen. Ces deux parties, antérieure et postérieure, se nomment respectivement le gnathosoma et l'idiosoma (Figure 2).

* **Le gnathosoma** constitue la partie antérieure du corps. Il comprend la base du rostre, sclérifiée (basis capituli ou capitulum), pouvant prendre une forme triangulaire, rectangulaire, trapézoïdale, hexagonale ou pentagonale et le rostre, lui-même composé de différents éléments. La base du rostre des adultes est développée et fixée sur des pièces sclérifiées formant le capitulum dont la pièce basale s'articule dans une échancrure du corps. Les caractères morphologiques du rostre sont des éléments essentiels à la détermination des espèces de tiques dures et à la compréhension du rôle pathogène. On distingue des tiques longirostes (rostre nettement plus long que large) et des tiques brévirostres (rostre s'inscrivant grossièrement dans un carré).

Le rostre quant à lui comporte :

* Un **hypostome**, pièce impaire médio-ventrale, résultant de la fusion de 2 pièces paires, portant des denticules dirigées vers l'arrière. Leur disposition est utilisée pour la systématique. Lorsque la tique mâle n'est pas hématophage, on constate une réduction et une irrégularité de ces denticules.

* Deux **chéllicères**, organes pairs, dorsaux, en lames, mobiles, portées sur deux baguettes, intervenant dans la lésion et la fixation par dilacération des tissus au moment de la pénétration. Ils se terminent par des crochets dirigés latéralement portant trois denticules ou lames. L'ensemble forme une sorte de doigt articulé mû par des muscles qui permettent la rétraction des chéllicères dans une gaine.

* Deux **pédipalpes**, organes pairs latéraux à 4 articles (parfois plus ou moins soudés, généralement inégaux). Le dernier article atrophié n'est visible que ventralement, où il apparaît comme inséré dans une dépression du troisième article.

Une concavité médiane permet aux pédipalpes de former une sorte d'étui enveloppant les autres pièces au repos.

Chez les femelles on note également la présence de deux aires poreuses sur la face dorsale du capitulum qui sont les abouchements de glandes (organe de Géné) dont le rôle sécrétoire est d'imperméabiliser les oeufs.

Le reste du corps beaucoup plus volumineux, porte le nom **d'idiosoma**. Sur celui-ci, on retrouve en face dorsale un écusson chitinisé : le scutum, de couleur brun-rougeâtre ou présentant des plaques émaillées chez certaines espèces des genres *Amblyomma* ou *Dermacentor*. Cet écusson est réduit chez la femelle et les stases immatures, permettant ainsi la croissance lors de la réplétion. Chez le mâle, ce scutum recouvre entièrement sa face dorsale et peut être accompagné par des plaques ventrales, ce qui explique le nom de tiques dures. Le scutum est parfois divisé sur sa surface par des sillons (cervical, scapulaire, médiodorsal, latéral, caudal) et son bord postérieur est parfois découpé en festons au nombre de 11 plus ou moins fusionnés (parfois absents). Sur la face dorsale se trouvent également les ocelles au niveau des pattes.

La face ventrale de l'idiosoma porte les 4 paires d'appendices locomoteurs (sauf chez la larve qui n'en compte que 3 paires), composés de 6 articles : la hanche ou coxa qui est utilisée pour la diagnose, puis le trochanter, la patella ou genua, le tibia et le tarse se terminant par une ventouse et 2 griffes, leur permettant un déplacement sur les objets lisses verticaux.

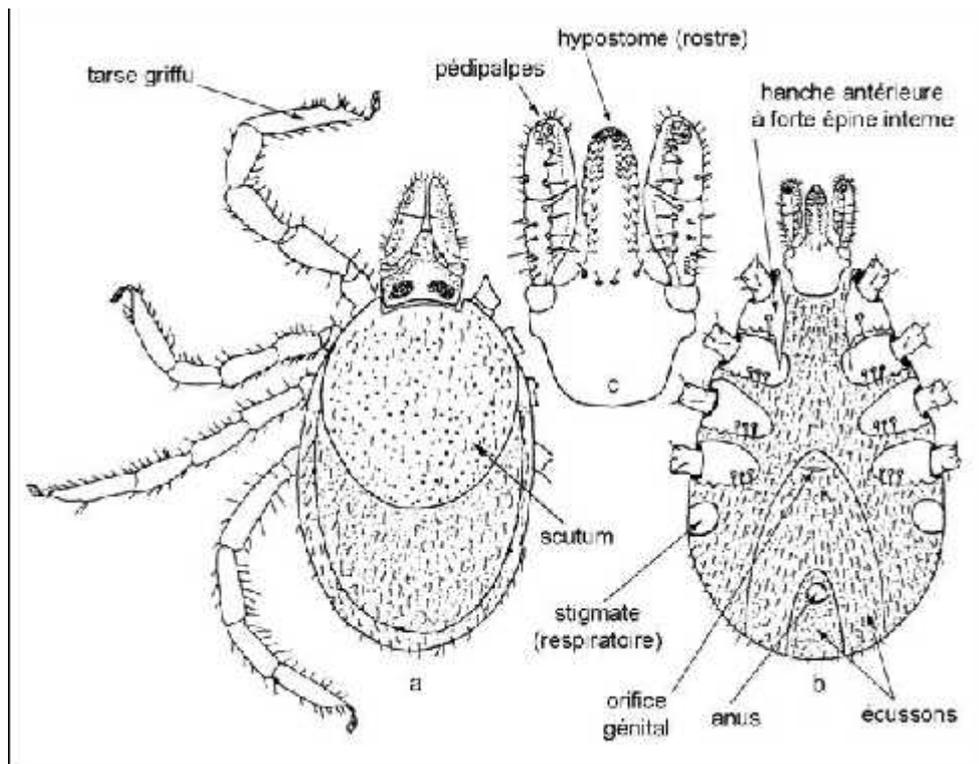


Figure 2 : Tique femelle : a. Face dorsale ; b. Face ventrale ; c. Agrandissement du *capitulum* (face ventrale).

Ces pattes s’insèrent sur le corps via les quatre paires de hanches ou coxae sclérifiées, situés latéralement et antérieurement, numérotés de I à IV de l’avant à l’arrière. Ces coxae peuvent présenter 0, 1 ou 2 épines. Quand elles sont présentes, ces épines, plus ou moins longues seront utilisées comme critère de diagnose. Sur la première paire de pattes on retrouve un organe sensoriel : l’organe de Haller (organe possédant des soies sensorielles qui permettent de déceler une présence par détection de gaz carbonique).

Les tiques disposent d’un système de trachées débouchant au voisinage de la hanche IV, par une paire de stigmates. Ceux-ci sont entourés d’un pérityème qui prend une forme ovale chez les *Ixodidae* et de virgule chez les *Amblyommidae*. L’anus, ou uropore, est en position postéro-ventrale alors que

l'orifice génital, ou gonopore, se trouve en position antéro-ventrale. L'uropore est contourné par un sillon anal semi-circulaire en avant chez les *Ixodidae* (tiques *prostriata*) ou en arrière en forme de coupe chez les *Amblyommidae* (tiques *metastriata*).

I.1.3.2 Morphologie interne.

La musculature des tiques est puissante, avec en particulier des muscles médians, dorso-ventraux. Elle permet aux tiques de se fixer solidement aux supports pendant l'affût, ou au tégument de l'hôte pendant le repas sanguin, mais aussi de se déplacer très activement.

Le tube digestif, débute par un orifice buccal qui s'ouvre au dessus de l'hypostome et est limité dorsalement par les chélicères. Un pharynx musculeux et un œsophage étroit lui font suite. Un estomac central par rapport à l'ensemble du corps est la partie la plus développée. Celui-ci est composé et pourvu de nombreux caeca dorsaux et ventraux, qui sont des diverticules se gonflant lors des repas sanguins, occupant alors les espaces libres de la cavité hémocelienne. L'estomac est lié par un court intestin à l'ampoule excrétrice qui s'ouvre par l'anus. Il existe par ailleurs des glandes cuticulaires qui permettent l'excrétion d'eau et de sels minéraux au cours des repas. Cet ensemble très diverticulé se trouve en contact étroit avec les autres organes de la cavité générale, facilitant ainsi le passage de germes pathogènes vers ceux-ci.

Ces acariens présentent également 2 glandes salivaires très développées, s'étendant sur les côtés depuis les stigmates aux bords latéraux du scutum. Elles sont formées d'acini disposés en grappe. Les glandes déversent leur contenu dans le salivarium, réservoir situé au dessus du pharynx. Puis de ce réservoir part un canal unique se jetant dans le canal aspirateur. La salive permet le passage de germes pathogènes de la tique vers l'hôte et a une action toxique en plus de son action histolytique. Son action toxique est due à des cellules « venimeuses », plus ou moins disséminées sur le trajet des canaux excréteurs

salivaires. Lorsque ces propriétés sont particulièrement marquées, et en fonction des sites de fixation, cette activité venimeuse peut être responsable de « toxicose à tiques » et notamment de phénomènes paralytiques.

L'appareil génital femelle est particulièrement développé. Il est formé d'un ovaire en forme de « fer à cheval ». De chaque extrémité part un oviducte long, sinueux. Les deux oviductes se rejoignent dans un utérus auquel est annexé une spermathèque. L'appareil génital se termine par un vagin, plus ou moins protractile, s'ouvrant sur un gonopore. Chez une femelle de 10 mm de long, l'appareil génital déplié atteint 135 mm. Le contact étroit entre les caeca gastriques et l'appareil génital permet le passage éventuel de certains microorganismes.

Chez le mâle, l'appareil génital présente moins de particularités. Les spermatozoïdes sont contenus dans des capsules, les spermatophores, transmis à la femelle au cours de l'accouplement.

I.1.3.3.Particularités morphologiques de la nymphe.

La morphologie est analogue à celle de la femelle, mis à part l'absence du pore génital et des aires poreuses sur le capitulum. De plus la nymphe est de plus petite taille, allant de 1 à 2.5mm.

I.1.3.4. Particularités morphologiques de la larve.

De même morphologie générale que la nymphe, la larve ne possède que trois paires de pattes, les stigmates sont absents et sa taille va de 0.5 à 1mm.

I.1.4 Biologie des tiques dures

I.1.4.1. Cycle évolutif.

Les tiques dures sont des parasites temporaires, dont le cycle de développement comporte une alternance de phases parasitaires (phase alimentaire) sur l'hôte et des phases libres au sol. Comme pour tous les acariens, le cycle des tiques comporte quatre étapes évolutives : L'œuf, la larve (hexapode), le stade nymphal et l'adulte (mâle ou femelle) (Figure 3).

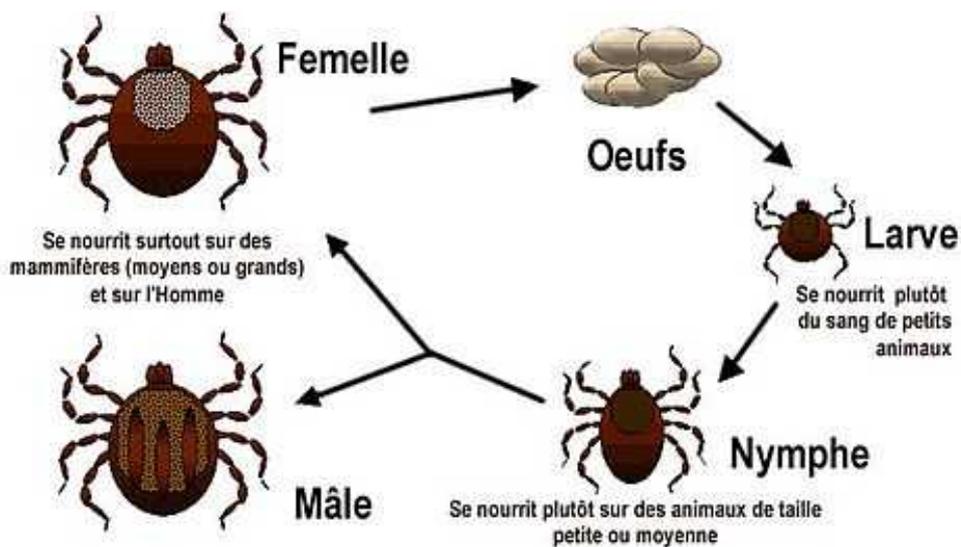


Figure 3 : Cycle évolutif des tiques dures.

Chez les Ixodiformes, on appelle stases les différentes formes séparées par des métamorphoses vraies et stades, les différentes formes séparées par des mues de croissance. Mais les Ixodidés, qui sont hématophages, ne prennent qu'un unique repas de sang à chaque stase, ce dernier étant nécessaire à l'évolution et à la ponte des œufs, aussi stases et stades sont-ils synonymes.

La durée du cycle est très variable : elle dépend de l'abondance des hôtes et des conditions climatiques mais aussi de l'espèce considérée.

Chacune de ces stases comprend une phase de recherche de l'hôte, sur lequel aura lieu le repas sanguin, unique, de 3 à 12 jours selon la stase et l'espèce. Après le gorgement, la tique se détache et tombe sur le sol où auront lieu les métamorphoses ou dans le cas d'une femelle fécondée, la ponte. Cette ponte donnera 2 500 à 10 000 œufs, selon la quantité de sang prélevée, déposés directement sur le sol ou dans une anfractuosité de terrain. (Crevasse, terrier). Suite à la ponte, l'œuf éclot au bout de 20 à 50 jours, temps nécessaire à l'embryogenèse, pour donner la première stase : la larve. Cette larve, après avoir éliminé ses déchets métaboliques résultant de l'embryogenèse, part à la recherche d'un hôte potentiel pour prendre son repas sanguin, la quantité de sang absorbée peut représenter jusqu'à 200 fois le poids de la tique. Ou alors la tique entre en diapause lors de conditions métaboliques défavorables (état caractérisé par un métabolisme ralenti et un développement réduit). Le cycle reprendra quand les conditions redeviendront plus favorables.

Après son repas sanguin, la larve se détache, tombe sur le sol pour y effectuer dans un endroit favorable, sa métamorphose en nymphe. Cette métamorphose peut durer 2 à 8 semaines selon l'espèce et les conditions climatiques. La deuxième stase, la nymphe, présente le même comportement, la seule différence tient en la durée de la métamorphose en stase adulte qui sera plus longue, 5 à 25 semaines. La stase adulte prend un repas sanguin plus important en volume et donc plus long afin d'assurer la ponte. Le repas dure de 5 à 10 jours, il arrive que la femelle vierge commence son repas mais elle ne peut le terminer que si la fécondation a lieu. Les mâles adultes, quant à eux, ne se nourrissent pas (cas des Ixodes) ou, dans le cas des Metastriata, ne prennent qu'une petite quantité de sang pour assurer la spermatogenèse. L'accouplement aura lieu soit sur l'hôte, soit sur le sol. Après fécondation, le mâle mourra rapidement, tout comme la femelle après la ponte.

Ce cycle évolutif chez les *Ixodidae* peut être réalisé en un an. Cependant la durée du cycle peut être allongée en fonction des conditions climatiques et

environnementales mais aussi des aléas de rencontre avec les hôtes. En effet, lors de conditions défavorables, les diapauses peuvent être allongées. Dans ces situations, on peut observer une seule phase de développement par an, rythmée par des saisons, et donc un cycle bouclé en 2 à 3 ans (cas d'*Ixodes ricinus* en zone tempérée).

- Différents types de cycle.

Les tiques étant des ectoparasites intermittents, il existe trois types de cycles en fonction du nombre d'hôtes intervenant :

A) Le cycles monoxène (ou monophasique),

Où toutes les stases se succèdent sur un unique vertébré abordé par la larve, sont rares : il n'y a qu'une phase parasitaire et seuls la ponte, l'incubation et les déplacements des larves en quête d'un hôte se passent sur le sol, la durée du cycle s'en voit raccourcie. Le cycle est donc beaucoup plus rapide (suppression de 2 phases de vie libre) la période de séjour sur l'hôte est au contraire prolongée.

B) Cycle dixène (ou diphasique),

Où les trois stases évoluent sur deux hôtes individuellement différents : dans la première phase, la larve gorgée mue sur l'hôte et la nymphe qui en provient se fixe à proximité ; par la suite, la pupaison nymphale a lieu sur le sol et les adultes se fixent sur un nouvel hôte.

C) Cycle trixène (ou triphasique),

C'est un cycle où il y a un changement d'hôte entre chaque stase ; il est le plus fréquemment rencontré chez les espèces parasitant les ruminants. Il y a alors trois phases parasitaires (larve, nymphe, adulte) séparées par deux phases à terre, où se passent les pupaisons. La fécondation a lieu sur l'hôte, la femelle se gorge ensuite pendant plusieurs jours puis se laisse tomber au sol. La femelle cherche

un endroit sombre et abrité pour pondre, après un repos d'une ou plusieurs semaines. Elle pond entre 500 et 7000 œufs durant plusieurs semaines et meurt. Les œufs éclosent après une incubation de 2 à 36 semaines (selon l'espèce et les conditions climatiques). La vie larvaire commence et lorsque les conditions climatiques sont favorables, la larve se hisse au sommet d'un brin d'herbe et tend ses pattes dans le vide en attendant le passage de son hôte. Elle s'y fixe, prend son repas sanguin pendant quelques jours (4 à 5 jours) et se laisse tomber au sol. Après 3 à 5 semaines de sommeil, elle mue. La nymphe s'accroche à son hôte, prend son repas pendant 7 à 8 jours, retombe au sol et mue en mâle ou femelle après 3 à 5 semaines de sommeil. Le cycle dure une vingtaine de semaines à 4 ans (en moyenne un an par stade évolutif pour *I. ricinus*), la vie parasitaire proprement dite étant brève. Les tiques passent la majeure partie de leur vie dans l'environnement et les facteurs climatiques entraînent l'alternance de périodes d'activité et de diapause.

I.1.4.2. Mode de vie des tiques

A- La vie libre :

La vie libre des tiques est fortement liée aux conditions climatiques : de nombreuses espèces de tiques sont « mixtes », elles sont endophiles aux stases larvaire et nymphale et exophiles à la stase adulte. La température est le facteur dynamique essentiel d'organogenèse et d'activité tandis que l'humidité est un facteur important de survie qui caractérise le biotope. Nous pouvons ainsi observer deux catégories de mode de vie :

* **Les tiques endophiles** (ou pholéophile) vivent dans des habitats très spécialisés où sélectifs, en raison des conditions microclimatiques qui y règnent. Elles infestent l'hôte dans son gîte (terrier, nids) et s'y reproduisent. Elles se déplacent peu et l'infestation de l'hôte est facile. En revanche, l'attente est longue.

* **Les tiques exophiles**, au contraire, n'ont pas d'habitat aussi spécialisé. L'hôte est rencontré à la suite d'un affût sur la végétation. Cet affût détermine une succession d'ascensions et de descentes des supports ou des déplacements horizontaux.

De nombreuses espèces de tiques sont « mixtes », elles sont endophiles aux stases larvaire et nymphale et exophiles à la stase adulte.

B- La vie parasitaire

Elle commence par la recherche de l'hôte, selon deux modes:

B.1. Recherche passive

Elle consiste à attendre à des endroits particuliers jusqu'à ce que l'hôte entre dans le champ d'attaque. Cette approche passive peut se subdiviser en stratégie de chasse ou d'embuscade selon que la tique se déplace vers l'hôte détecté ou qu'elle attende qu'il passe à proximité. Il en résulte que les chances de rencontre avec l'hôte dépendent du degré de contact (dimension du biotope, abondance des vertébrés...).

B.2 Recherche active

Cette stratégie nécessite de partir à la recherche de l'hôte dans des endroits et à des moments où celui-ci montre des signes de sa présence. La détection du passage d'un hôte potentiel fait intervenir différents facteurs captés par la tique, comme par exemple le changement de luminosité, le dégagement de chaleur et de CO₂ par l'animal. Par conséquent, la durée du cycle d'une espèce de tique donnée dépendra de la présence d'hôtes dans le biotope de cette tique.

Ces comportements sont gouvernés par la réception par la tique de stimuli sensoriels élaborés par l'hôte et/ou la tique. Ces stimuli sont au nombre de quatre :

*** Les stimuli visuels :**

Ceux-ci sont détectés par les ocelles situés sur la face dorsale des pattes II.

*** Les stimuli sonores :**

De nombreux hôtes vertébrés produisent des sons associés à des mouvements et à des communications. Certaines tiques sont très bien équipées pour recevoir et différencier les fréquences sonores.

*** Les stimuli olfactifs :**

Le principal stimulus olfactif perçu par l'organe de Haller, situé sur le tarse des pattes I de la tique, est l'odeur de l'hôte.

*** Les stimuli chimiques :**

Chez les tiques, les signaux chimiques sont émis et reçus selon une hiérarchie bien établie. Ceci forme un langage précis pouvant notamment concourir à la régulation d'une organisation sociale plus ou moins complexe grâce à des composés sémiologiques, « Les phéromones » qui permettent de communiquer entre les différentes tiques d'une même espèce :

- Les allomones, il s'agit d'un message émis dont le bénéficiaire sera l'animal émetteur.

- Les kairomones, message dont le bénéficiaire sera l'animal receveur.

I.1.4.3. Activité des tiques

Les tiques sont des parasites hématophages et doivent chercher leur hôte pour se nourrir.

Le développement des tiques est fortement lié aux conditions climatiques ce qui explique des disparités entre différentes régions (température, pluviométrie).

Dans les régions tempérées on peut remarquer une activité bimodale avec un pic au printemps et un en automne, période où la température est clémente et la pluviométrie abondante.

Dans des régions au climat plus extrême on observe une activité unimodale avec un pic unique au printemps pour les espèces présentes dans les pays nordiques, et au contraire une activité maximale en hiver pour les espèces méditerranéennes évitant ainsi les périodes de sécheresse de l'été.

Durant la journée, Les tiques se positionnent d'une certaine manière sur les végétaux évitant une exposition trop importante au soleil et au vent qui engendreraient une dessiccation importante de la tique. leurs mouvements sont très limités et se situent seulement dans un plan vertical, les tiques montant et descendant sur la végétation. Ainsi la descente d'une tique à l'affût amorce la fin d'une période d'activité et de début d'une période de quiescence où l'individu reste au sol. La nuit les descentes sont plus importantes que le jour, car les températures sont inférieures.

I.1.5 Rôle pathogène

a) Rôle pathogène direct

La tique a une action spoliatrice, chaque repas sanguin est de 2 à 4 cm³ de sang. Il faut une infestation massive pour induire de réelles conséquences sur l'animal.

b) Rôle indirect (vecteur)

Parmi les arthropodes, les tiques sont les plus importants vecteurs d'agents pathogènes ; pour les raisons suivantes :

Elles prennent des repas de sang volumineux et longs, ce qui augmente le risque d'ingestion de germes et leur transmission. Une tique infectée le reste toute sa vie, voire elle transmet ses germes aux générations suivantes. Des études ont montré que l'infection par des germes au cours d'un repas sanguin est de 1% pour une larve, 10 à 30 % pour une nymphe et 15 à 40 % pour un adulte. En effet, les tiques sont parasites à tous les stades de leur vie ; elles s'infectent ou infectent d'autres animaux tout au long de leur vie. De plus, les germes sont conservés lors des mues ; une tique femelle peut aussi transmettre les germes à ses œufs.

Elles parasitent de nombreux groupes de vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles), ce qui permet la circulation des agents pathogènes entre les différents groupes.

c) Agents pathogènes transmis

- Des protozoaires : Babesia, theileria.
- Des bactéries : Anaplasma, Ehrlichia., agent de la fièvre Q (*Coxiella burnetti*)
- Des virus : virus de l'encéphalite à tiques.

CHAPITRE II LA BABESIOSE

La babésiose bovine est une protozoose infectieuse, due à un piroplasma parasite des hématies, appartenant à plusieurs espèces de *Babesia*, de la famille des Babésiidés.

Il est inoculé par des tiques dures, avec infection du vecteur au stade femelle adulte, suivie de transmission transovarienne à la génération suivante.

La maladie cause des pertes économiques importantes dans les élevages bovins.

II.1. Etiologie

II.1. 1. Genre *Babesia*

Le genre *Babesia* est essentiellement parasite des animaux et les espèces sensibles à ces agents appartiennent à tous les groupes de mammifères : équidés, canidés, ruminants, porcins et divers rongeurs (à l'exception des félidés qui ne semblent pas réceptifs).

Ce sont des organismes unicellulaires, eucaryotes qui se développent en partie dans les hématies de certains vertébrés et pour l'autre partie dans les tiques.

Ce parasite peut également toucher accidentellement l'homme et se présente donc comme une zoonose émergente.

II.1.2 Description

Le parasite *Babesia* a été observé pour la première fois par Babes en 1888, dans le sang d'un bovin d'Afrique présentant des signes d'hémoglobinurie.

Le parasite peut être observé par examen du frottis sanguin d'un hôte infesté.

Après coloration au May-Grunwald Giemsa, les *Babesia* apparaissent comme des microorganismes intra-érythrocytaires, avec un cytoplasme périphérique

bleu-violacé renfermant un noyau rouge sombre peu visible et une vacuole centrale.

La famille des *Babesia* peut être divisée en deux groupes : - il y a les petites formes correspondant au sous genre *Microbabesia* = *Babesiella*, dont la taille n'excède pas 2,5 µm,

- les grandes formes correspondant au sous-genre *Piroplasma* qui mesurent 2,5 à 5 µm de long.

Babesia divergens et *B. bovis*, dont la pathogénicité est plus élevée que celle des *Babesia sensu stricto*, font partie du sous-genre *Microbabesia*. Ils présentent des dimensions inférieures au rayon des hématies et forment un angle obtus voire plat lorsqu'ils sont associés.

- *Babesia bigemina* (Figure 8) est transmis principalement par la tique du genre *Boophilus*. La transmission des sporozoïtes aux bovins se fait lors de la nutrition des stades larvaire, nymphal et adulte des tiques.

- *Babesia (Microbabesia) bovis*, ou *B. argentina* :(Figure 6)

On le retrouve généralement chez les bovins en zones tropicales et intertropicales. *Babesia bovis* est un petit parasite, habituellement localisé au centre de l'érythrocyte. Il mesure approximativement entre 1 et 1,5 µm de long, entre 0,5 et 1,0 µm de large et est souvent rencontré par paire située en angle obtus l'un par rapport à l'autre. Ce parasite est caractérisé par la présence possible, dans les hématies parasitées, de taches de Maurer. Ce parasite est principalement transmis par les tiques du genre *Boophilus spp* présentes dans les pays tropicaux et subtropicaux. Cette tique est monotropique et monophasique : caractère important pour étudier la transmission du parasite.

- *Babesia (Microbabesia) divergens*:(Figure 7)

L'espèce parasite les bovins européens et peut être chez certains cervidés.

Contrairement à *Babesia bovis*, *Babesia divergens* évolue chez la tique triphasique *Ixodes ricinus*.

Il se présente sous forme d'éléments piriformes géminés (forme de poire) de 2 µm, accolés par leur partie amincie et très divergents, à localisation marginale élective dans les hématies comme le montre la figure 4.

Babesia divergens prend plusieurs formes : élément piriforme unique, piriformes géminés, de forme annulaire ou bourgeonnante (figure.....).

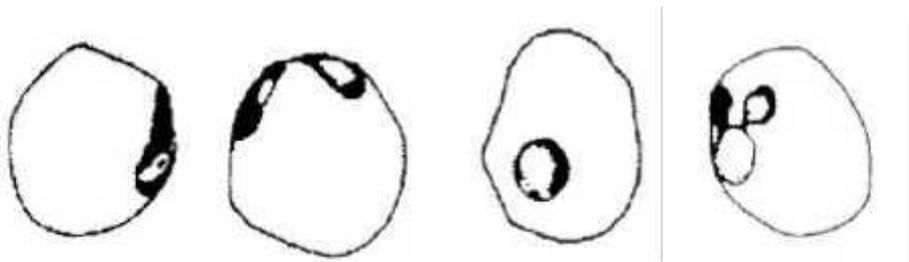


Figure 4 : Les différentes formes morphologiques de *Babesia divergens* à l'intérieur des hématies des bovins

II.1.3. Cycle évolutif

Babesia divergens possède un cycle dixène (figure 10) et parasite donc successivement deux hôtes :

- Un bovin, chez lequel a lieu une multiplication asexuée appelée **mérogonie** et la formation des **gamétocytes**,
- Un vecteur (*Ixodes ricinus*) chez lequel se déroule la fin de la reproduction sexuée, la **gamogonie** ou fusion des gamètes ; et une multiplication asexuée, la **sporogonie**.

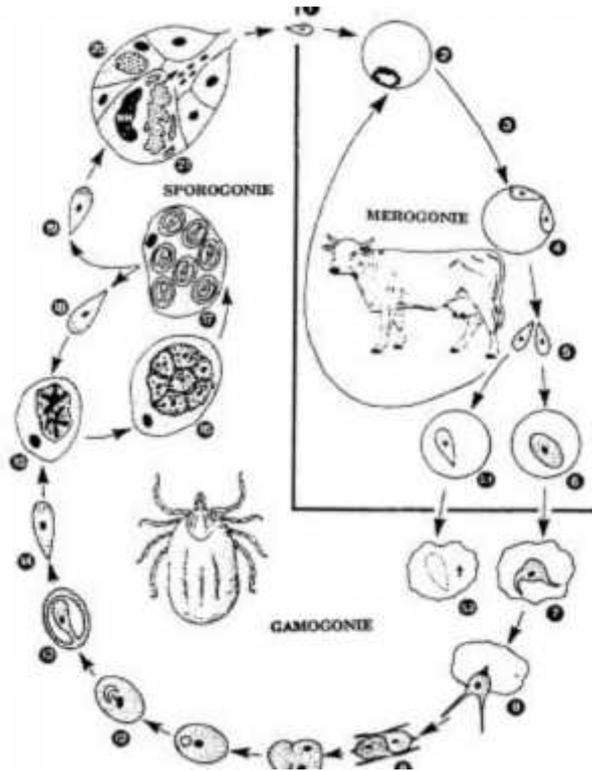


Figure 5 : Cycle évolutif de *Babesia divergens*

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

2 à 5 : Mérogonie

5.1 : Mérozoïte – 5.2 : Mérozoïte digéré

6 : Gamétocyte

7 et 8 : Gamètes ou corps rayonnés

9 : Fusion des gamètes

10 : Formation du zygote

11 à 14 : Formation de l'ookinète

15 à 18 : Formation des sporokinètes, sporogonie

19 à 21 : Pénétration de certains sporokinètes dans les glandes salivaires de la tique et formation des sporozoïtes

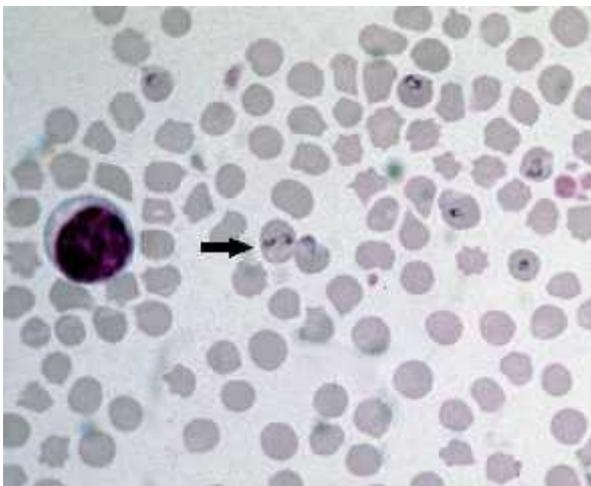


Figure 6: *Babesia bovis*

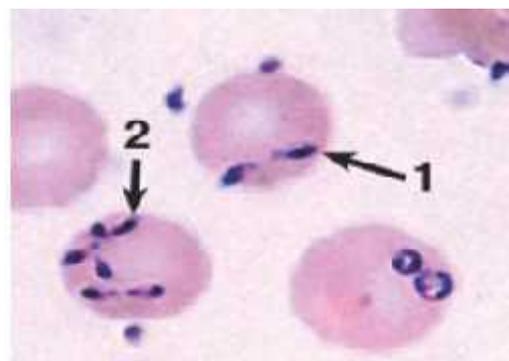


Figure 7: *Babesia divergens*

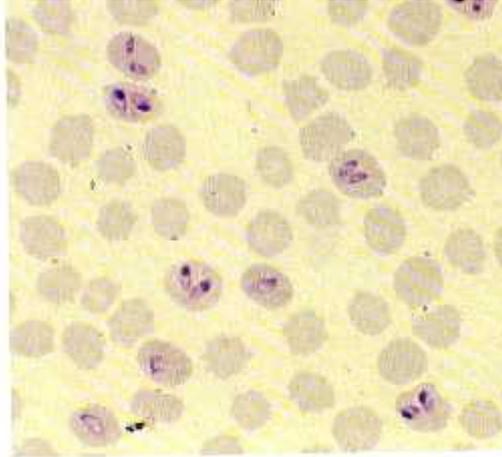


Figure 8 : *Babesia bigemina*

II.2 Pouvoir pathogène chez l'animal

Les babésioses ont une importance économique majeure en raison d'une mortalité et d'une morbidité souvent élevées. Au sein de l'élevage, cette pathologie est à l'origine d'un retard de croissance et d'une baisse de production de lait d'où une perte économique considérable.

II.3. Facteurs favorisant le parasitisme

L'épidémiologie de la babésiose dépend d'un certain nombre de facteurs liés au vecteur, à l'hôte vertébré et au parasite.

II.3.1. Facteurs liés au parasite

Toutes les espèces de *Babesia* n'expriment pas la même virulence : *B. bovis* est plus pathogène que *B. divergens*.

II.3.2. Facteurs liés à l'hôte vertébré

- La race :

La race de l'hôte semble jouer un rôle dans l'épidémiologie sachant que les races à forte productivité sont les plus sensibles à *Babesia*. C'est le cas des vaches laitières et des charolaises.

- L'âge :

L'âge des bovins joue un rôle sur la sensibilité à la maladie. En effet, l'observation des cas cliniques montre que la résistance à la maladie décroît avec l'âge des animaux. Nous pouvons distinguer deux comportements face à la maladie selon la zone géographique.

En zone non-endémique, on observe que la maladie atteint surtout les animaux âgés (plus de trois ans) pour 72,6 % des cas. A l'inverse, les veaux de moins de un an sont sensibles mais résistants à la maladie.

Cette résistance s'explique par une immunité passive acquise lorsque le veau boit le colostrum d'une vache immunisée contre *Babesia*. Cette protection agit jusqu'à cinq à six mois. D'autre part, la présence du thymus chez le veau joue un rôle dans la résistance aux infections. Celui-ci régresse à partir de dix mois. Enfin, il existerait un facteur sérique (indépendant des anticorps) qui empêcherait la pénétration des sporozoïtes dans les globules rouges des jeunes bovins.

En zone endémique, les bovins adultes sont immunisés grâce à l'immunité acquise au jeune âge. Ils expriment donc rarement la maladie.

Cependant, cette protection est stable uniquement si l'animal est en contact régulier avec le parasite. De plus il existe des baisses (temporaire ou permanente) de l'immunité qui peuvent favoriser l'apparition clinique de la babésiose : la gestation, une alimentation défectueuse, une maladie intercurrente. De même, les animaux nouvellement importés, qui n'ont donc pas d'immunité acquise, dans une région où s'exprime la babésiose ont un risque important de développer la maladie tandis que le bétail autochtone est résistant.

II.3.3. Facteurs liés au vecteur

La distribution de la babésiose est en rapport direct avec celle des tiques vectrices. En effet, la tique a besoin d'un biotope adéquat pour se développer : une humidité relative d'au moins 80 % et une température favorable. Ce besoin explique qu'on les retrouve volontiers sous des feuilles mortes, dans l'herbe, broussaille, brindilles ou encore dans les régions chaudes et humides des tropiques où elles sont plus actives.

Ainsi, en zone endémique où de nombreuses tiques sont infectées par les *Babesia*, l'état immunitaire de l'animal est maintenu à un haut niveau, par conséquent les cas cliniques graves sont rares. A l'inverse, dans les zones pauvres en tiques, une élévation du nombre de celles-ci peut augmenter l'incidence des cas cliniques.

II.4. La maladie : la babésiose bovine

L'infection se manifeste, sous sa forme classique, par un syndrome fébrile hémolytique. Elle a une incidence saisonnière correspondant à l'activité de son vecteur.

II.4.1. Symptômes

Le tableau clinique de la babésiose bovine est dominé par l'hémolyse : c'est une fièvre hémoglobinurique. Il existe des formes aiguës et chroniques.

II.4.1.1 Phase aiguë

Dans la phase aiguë, la parasitémie maximale dans le sang circulant est inférieure à 1 % de globules rouges infectés pour *B. bovis* et de 10 à 30 % pour *B. divergens*, aussi l'hémolyse, l'ictère et l'hémoglobinurie bien qu'observés, seront toujours moins marqués que lors de piroplasmose à *B. bigemina* ou *B. divergens*, et les signes cliniques sont souvent observés avant même que le parasite ne puisse être mis en évidence par frottis sanguin.

Après un temps d'incubation de trois à quinze jours, le parasite se retrouve dans le sang viscéral du bovin qui exprimera alors la maladie. Elle se caractérise par une triade commune à tous les animaux infectés : fièvre, anorexie et ictère. Cette phase aiguë commence généralement par des symptômes peu spécifiques, comme un trouble de la rumination entraînant une anorexie et une diminution de la production lactée. Elle est suivie rapidement par les signes cliniques du syndrome hémolytique dû à la lyse des globules rouges lors de la sortie du parasite. L'animal présente un syndrome fébrile avec une forte hyperthermie (40-42°C) qui apparaît de façon brutale. Cette forte fièvre engendre alors des sueurs, des tremblements, une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, une congestion des muqueuses et une atonie des réservoirs digestifs. Des troubles digestifs surviennent, parfois précocement, et sont quasi pathognomoniques. Des matières fécales jaunâtres, ramollies ou diarrhéiques, sont émises en jet (Figure 9) avec force, suite à un spasme du sphincter anal. En alternance, on peut observer des phases de constipation.



Figure 9 : « Jet de bois » : diarrhée émise en jet du fait des contractures du sphincter anal, signe caractéristique d'une babésiose clinique.

Une anémie apparaît deux à trois jours après le début de la phase clinique.

Il s'agit d'une anémie normochrome (diminution du taux d'hémoglobine et de globules rouges dans les mêmes proportions), normocytaire (sans déformation des globules rouges) et régénérative. Elle se traduit par une pâleur intense des muqueuses, une tachycardie avec un pouls filant.

L'augmentation de l'hémoglobine libre dans le plasma entraîne une hémoglobinurie se traduisant par des urines mousseuses et de coloration brun foncé.

Les mictions de l'animal sont alors fréquentes, peu abondantes mais douloureuses.

II.4.1.2. Phase chronique

Lors de la guérison clinique de l'animal, il y a une persistance peu marquée des parasites au sein des érythrocytes. Ceux-ci se multiplient lentement dans les organes profonds pendant au moins treize mois. De plus, une étude a pu mettre en évidence qu'une infection inapparente peut durer de trois à sept ans. Ainsi, on a pu isoler des parasites par culture *in vitro* chez des bovins sains dans des élevages n'ayant pas connu de babésiose clinique depuis au moins cinq ans. Ces bovins en phase chronique représentent donc des porteurs latents qui peuvent subir des rechutes lors d'une baisse d'immunité, même en l'absence d'une réinfection par une tique. De même dans une probabilité plus faible, ils peuvent transmettre le parasite à une tique qui deviendra alors vectrice de la maladie. 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.

Il existe également des babésioses bovines à intensité particulière. De rares formes suraiguës peuvent toucher les vaches à forte production laitière. Un état de prostration intense accompagne l'hyperthermie et les troubles nerveux. La mort de l'animal survient dans les 24 à 48 heures après la déclaration de la maladie. D'autres bovins expriment de discrets symptômes pouvant passer inaperçus. Ils présentent alors une légère hyperthermie, des troubles de la rumination, une légère anémie et une hémoglobinurie inconstante et fugace. Ces symptômes régressent en quelques jours.

II.4.2. Les lésions

Elles ne sont pas caractéristiques et sont liées à l'anémie et à l'hémolyse :

- 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'hémosidérine 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.

II.4.3. Pathogénie

La mérogonie dans les hématies provoque une **hémolyse intravasculaire et extravasculaire** par l'action mécanique des mérozoïtes sortant de l'hématie et par l'action d'**antigènes parasitaires** libérés puis déposés à la surface d'hématies parasitées ou non.

Cette hémolyse qui peut être intense dans la forme aiguë entraîne une partie des troubles : anémie, hémoglobiniémie et bilirubinémie provoquant une atteinte rénale (glomérulonéphrite), ictère pré-hépatique.

L'autre partie des atteintes organiques (atteinte vasculaire et digestive) est provoquée par la formation de complexes immuns. Ces complexes immuns se forment entre des antigènes plasmatiques modifiés par des estérases sécrétées par la babésie et des auto-anticorps dirigés contre ces antigènes qu'ils reconnaissent comme étrangers.

II.4.4. Pronostic

Sans traitement le pronostic est réservé. La pathologie peut être mortelle, et même si l'animal guérit les conséquences économiques sont lourdes. En effet la convalescence est longue et l'animal peut garder des séquelles.

Les vaches en forte production laitière sont plus sensibles, et la présence de certains symptômes assombrit le pronostic : ictère, hypothermie, hématocrite inférieur à 15 % et persistance de l'anorexie.

II.5. Diagnostic

II.5.1. Diagnostic clinique

La présence d'une fièvre importante associée à une anémie et aux troubles digestifs dont la diarrhée en jet suggère fortement la babésiose.

De plus, l'étude de l'environnement du bovin peut orienter le diagnostic, selon la région, la saison, l'activité des tiques, l'origine et l'âge du bovin.

Cependant l'anamnèse complète ne suffit pas à affirmer la présence du parasite et ceci est d'autant plus difficile pour les rares cas où la maladie ne s'exprime que faiblement. C'est pourquoi, le diagnostic doit s'accompagner d'une recherche biologique à partir du sang de l'animal.

II.5.2. Diagnostic de laboratoire

Seule la mise en évidence du parasite peut confirmer le diagnostic d'une babésiose. Il existe un diagnostic direct basé sur la recherche du parasite et un diagnostic indirect, sérologique qui détecte la présence d'anticorps.

- Le diagnostic direct

L'identification de l'agent pathogène se fait par examen microscopique sur un étalement de sang de l'animal infecté. La sensibilité de cette technique est bonne sachant qu'elle permet de détecter des parasitémies aussi faibles qu'un parasite pour 10^7 globules rouges.

Le sang d'un bovin vivant doit être prélevé dans des capillaires, situés au bout de l'oreille ou de la queue. C'est indispensable pour détecter *B. bovis* qui est plus fréquent dans les capillaires alors que *B. divergens* est présent uniformément dans tous les vaisseaux sanguins. L'échantillon doit alors être conservé au frais (de préférence 5°C) et livré au laboratoire rapidement (dans les heures qui suivent la collecte). Pour les animaux morts, le prélèvement peut être un étalement de sang mais également un prélèvement d'organes profonds (rein, foie, rate, moelle osseuse,...) et doit être fait le plus rapidement possible après le décès (maximum 24 heures).

Les étalements de sang sont séchés à l'air, fixés dans du méthanol absolu pendant une minute puis colorés dans une solution de Giemsa à 10 % pendant 20 à 30 minutes. L'identification du parasite et de l'espèce peut être améliorée en utilisant une coloration fluorescente (comme l'acridine orange).

Ensuite, tous les étalements colorés sont examinés sous huile à immersion.

On peut alors observer *B. bovis* petit parasite localisé au centre de l'hématie, ou *B. divergens* au bord de l'érythrocyte.

Des méthodes de culture in vitro sur des globules rouges de mouton sont aussi utilisées pour leur très bonne sensibilité (un globule rouge infecté pour 10^{10}

cellules) et une spécificité de 100 %. Elles permettent ainsi de détecter la présence du parasite chez des bovins infectés de manière chronique ou avec une faible parasitémie.

- Le diagnostic indirect

Le diagnostic indirect par sérologie permet de mettre en évidence la présence d'anticorps anti-*Babesia* dans le plasma de l'animal, c'est l'épreuve d'immunofluorescence indirecte (IFI).

Pour cela, des lames d'antigène sont préparées avec du sang de bovins infectés. Une goutte de dilution (au 1/100) de globules rouges infectés lavés est placée sur chacun des puits.

Pour le diagnostic, des dilutions du sérum à tester sont préparées et chacune des dilutions est placée sur l'un des puits. Après une incubation de trente à soixante minutes, une solution de sérum anti-immunoglobuline bovine marquée à l'isothiocyanate de fluorescéine est alors ajoutée. Après incubation et lavage, les lames sont séchées et examinées sur un microscope à fluorescence. Les anticorps présents dans le sérum à tester se combinent aux antigènes du parasite, de même le conjugué fluorescent se combine aux anticorps du bovin malade. Ainsi, un test positif donne une coloration fluorescente visible aux ultraviolets.

II.5.3. Le diagnostic différentiel

Il faut distinguer la babésiose bovine sous sa forme aiguë d'autres pathologies similaires :

- des syndromes fébriles peuvent être provoqués par une Ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum* qui s'accompagne d'une forte et durable chute de production laitière, ou par une salmonellose qui provoque aussi de la diarrhée.
- l'anaplasmose (*Anaplasma marginale*) provoque anémie, hyperthermie et baisse de production en particulier.
- des ictères peuvent être dus à la leptospirose.

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

II.6. Méthodes de lutte

II.6.1. Traitement

On utilise l'**imidocarbe** (Carbésia®), à la posologie de 1,2 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée en une seule injection. Mis en place précocement le traitement est très efficace, le pronostic est bon avec une guérison obtenue généralement dans les 36 heures. Dans le cas contraire on peut effectuer une seconde injection 36 heures après la première.

Lorsque les symptômes sont déjà installés le pronostic est plus réservé à cause des atteintes organiques en particulier rénale et de l'anémie : il peut y avoir évolution vers la mort et en cas de guérison le pronostic économique reste mauvais car l'animal mettra plusieurs semaines à récupérer.

Il faut mettre en place des **thérapeutiques adjuvantes** si l'état de l'animal le nécessite : perfusion isotonique, analeptiques cardiorespiratoires, hépatoprotecteurs voire transfusion lors d'anémie sévère.

II.6.2. Prophylaxie

a) Prophylaxie sanitaire

L'élimination des tiques dans le milieu extérieur est assez difficile. Un pâturage peut rester donc infecté de façon persistante, même en l'absence de bovins. De plus, un petit nombre de tiques infectées (1 %) suffit à entretenir l'endémie.

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.

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.

Les acaricides disponibles actuellement sont les suivants :

- pyréthrinoides : deltaméthrine (Butox®), fluméthrine (Bayticol®) et fenvalérate (Arkofly ® ou Acadrex®) ;
- amitraze (Tactic®) ;
- organophosphorés : dimpylate (Dimpygal®), phoxim (Sebacil®), propétamphos (Blotic®).

On peut remarquer que l'injection d'ivermectine n'a pas d'intérêt face à une tique triphasique comme *Ixodes ricinus*.

b) Prophylaxie médicale

• Chimio-prévention

On peut mettre en place une chimio-prévention à l'aide d'imidocarbe à double dose. La protection dure 4 à 6 semaines et permet une infection sans signes cliniques et donc la mise en place de l'immunité de co-infection si l'animal est en contact avec des tiques infectées pendant ce laps de temps. Si la chimio-prévention est effectuée trop tôt la maladie peut se déclencher après la fin de l'action de l'imidocarbe.

Toutefois ce traitement est coûteux, on ne l'utilise pas sur l'ensemble d'un troupeau. Il est en revanche conseillé lors d'importation d'un animal provenant d'une zone indemne ou même provenant d'une autre région car les souches de *Babesia divergens* sont différentes d'un endroit à l'autre.

• Vaccination

Il existe des vaccins contre des tiques du genre *Boophilus* mais aucun contre *Ixodes ricinus*).

Quant aux vaccins contre les babésioses, il en existe contre les babésioses à *Babesia bovis* et *Babesia bigemina* du fait de leur gravité clinique (surtout *Babesia bovis*) et de leur importance économique dans certains pays comme l'Australie .

c) Gestion des pâtures :

La méthode est basée sur la coexistence de l'animal avec le parasite, d'où équilibre entre le parasite et son hôte.

· Dans les régions fortement infestées où la situation est enzootique **stable**, cette solution est conseillée. On maintient constamment un contact entre l'hôte et son parasite afin de maintenir l'immunité de co-infection : la réinfection au printemps doit se faire avant la disparition des infections latentes.

On maintient l'équilibre existant et on protège les animaux introduits dans le troupeau (chimio-prévention au Carbésia®). Pour ne pas bouleverser cet équilibre il ne faut pas effectuer de modifications importantes du biotope comme le débroussaillage, la suppression des haies ou une lutte intense contre les tiques.

On risquerait alors d'assister à une épizootie de cas cliniques suite à la modification du nombre de vecteurs et donc du statut immunitaire des bovins.

· En situation enzootique **instable**, on conseille de placer les animaux les plus jeunes (première saison de pâture), résistants, sur les pâtures les plus fortement contaminées afin qu'ils s'infectent et s'immunisent.

Il faut maintenir par la suite un contact suffisant entre le bovin et *Babesia divergens* (par l'intermédiaire d'*Ixodes ricinus*) pour stimuler à nouveau l'immunité, mais sans la dépasser : une pression d'infestation trop forte peut provoquer un « accident » clinique. On surveille alors le troupeau en production et on le protège éventuellement à l'aide de Carbésia® (ou d'acaricides) durant les périodes à risque. L'équilibre évitant l'apparition de cas cliniques est difficile à trouver et fragile.

CHAPITRE III LA THEILERIOSE

La theilériose bovine est une parasitose spécifique des bovinés due au protozoaire Apicomplexa *Theileria annulata* et transmise par des tiques vecteurs du genre *Hyalomma*. Cette maladie sévit sur trois continents : l’Afrique, l’Asie et l’Europe où elle représente une des principales contraintes au développement et à l’intensification de l’élevage bovin, notamment dans les pays où l’autosuffisance en lait et en viandes rouges n’est pas atteinte.

III.1. Historique

Il est reconnu que la première description de parasites appartenant au genre *Theileria* a été effectuée en Afrique du Sud par Koch en 1898.

L’équipe de Sargent réalise entre les années 1921 et 1945 à l’Institut Pasteur d’Alger, un travail considérable sur la theilériose à *T. annulata* à l’origine d’observations d’importance fondamentale et notamment, la confirmation du rôle vecteur de *Hyalomma detritum*, l’existence d’un cycle sexué de *T. annulata* chez la tique, et la mise au point du premier vaccin vivant atténué contre cette parasitose.

La theilériose bovine à *T. annulata* admet en français plusieurs synonymes : fièvre méditerranéenne ou theilériose méditerranéenne, theilériose bovine d’Afrique du Nord.

III.2. Le vecteur : *Hyalomma detritum detritum*

III.2.1 Cycle biologique :

C’est une tique diphasique monotrope qui infeste principalement les bovins.

C’est une tique domestique, intimement liée aux locaux d’élevage (intérieur et pourtour des étables). Son cycle est diphasique : il fait intervenir deux phases de gorgement sur deux bovins différents.

Cette tique a été décrite dans toute la partie nord de l'Afrique (Maroc, Algérie, Tunisie, Libye, Egypte, Soudan).

Les adultes sont actifs à partir du mois de juin jusqu'à fin août, ils vont se gorger sur un bovin pendant en moyenne 12 jours.

Les adultes se détachent, tombent sur le sol et la femelle gagne un endroit abrité pour pondre des œufs. Les larves apparaissent à partir du mois de septembre, les juvéniles (larves et nymphes) se gorgent sur les bovins de septembre à novembre, la larve mue en nymphe qui prend son repas sanguin sur le même animal. La durée totale de cette phase est de 16 jours en moyenne.

Les nymphes gorgées effectuent une diapause hivernale dans les gîtes offerts par les locaux d'élevage qui sont les plus chauds et les plus exposés au soleil. Les adultes apparaissent l'été suivant.

III.3.- L'agent de la maladie : *Theileria annulata*.

III.3.1 Cycle évolutif

Le cycle biologique de *T. annulata*, est de type dihéteroexène : il comporte une première phase qui se déroule chez la tique vecteur à savoir *Hyalomma detritum*, et une deuxième phase qui se développe, chez l'hôte bovin.

- Chez le bovin (Figure 10)

Le bovin s'infecte à partir d'une tique adulte *H. detritum* porteuse du parasite. Les sporozoïtes de *T. annulata* sont inoculés avec la salive lors du repas sanguin de la tique. Ces sporozoïtes infectent activement les leucocytes mononucléés (macrophages, monocytes et secondairement des lymphocytes B) où ils évoluent en trophozoïtes. Les trophozoïtes se transforment rapidement en macroschizontes multinucléés (Figure 11) qui se multiplient en entraînant une division synchrone des leucocytes grâce à un effet leucomitogène. Il s'ensuit alors une prolifération de clones parasitaires qui envahissent d'abord les ganglions lymphatiques drainant le lieu de morsure de la tique, puis se disséminent à l'ensemble des structures du SPM. Après un certain nombre de

multiplications, une proportion des macroschizontes se transforme en microschizontes puis en mérozoïtes qui à leur tour passent dans le milieu extracellulaire en provoquant la destruction de la cellule hôte. Ces mérozoïtes libres vont infecter des érythrocytes pour donner les piroplasmes intraérythrocytaires (Figure 12).

- Chez la tique vectrice

Les stases immatures, surtout les nymphes, s'infectent à l'occasion d'un repas sanguin sur un bovin parasité. Le développement parasite se déroule au niveau de l'intestin de la nymphe. Il commence par une phase de gamétogonie donnant des gamètes qui fusionnent pour donner un zygote de forme sphérique. Les zygotes envahissent les cellules intestinales où ils s'enkystent durant toute la période d'hibernation de la nymphe de *H. detritum*. Lors de la mue de la tique, le kinète mobile gagne via l'hémolymphe, les glandes salivaires où il va subir une sporogonie et se transformer en sporonte. Le développement de *Theileria* est bloqué à ce stade jusqu'au moment où la tique commence son repas sanguin. Après trois multiplications sporogoniques, il se forme un nombre très élevé de sporozoïtes (jusqu'à 40 000 / sporonte). Ces sporozoïtes seront massivement inoculés avec la salive vers le 3 – 4 ème jour de fixation de la tique adulte sur le bovin.

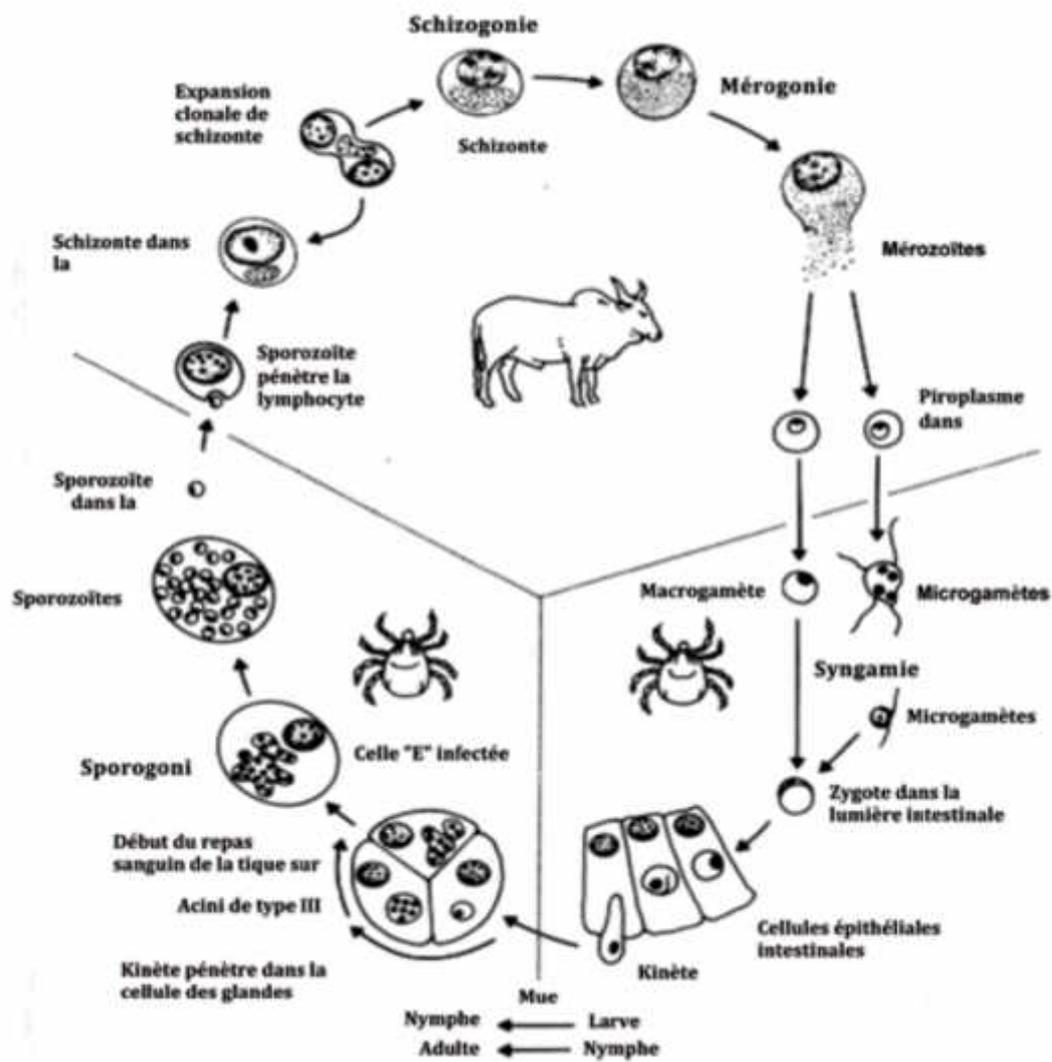


Figure 10 : Cycle évolutif de *Theileria* sp. (Norval et al., 1992).

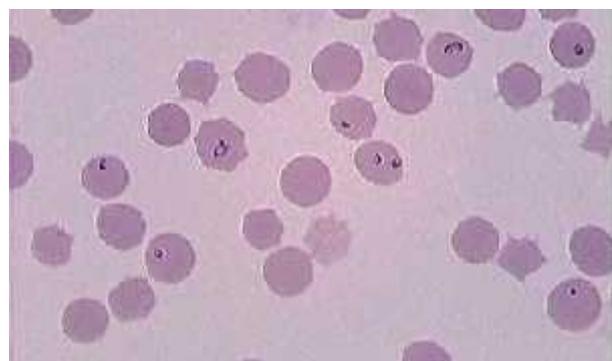
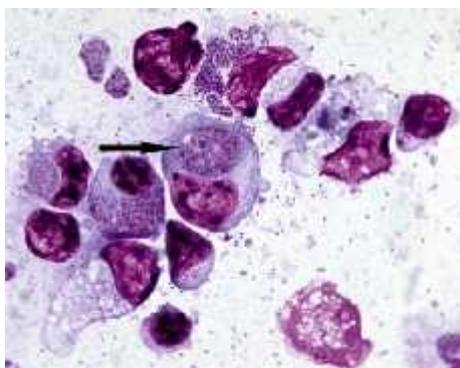


Figure 11: Schizonte de *Theileria annulata* Figure 12 : Merozoïtes de *Theileria annulata*

III.4. Symptômes

Après une incubation variable, allant de 8 à 31 jours, en fonction de plusieurs facteurs tels que la dose infectante, l'état immunitaire de l'animal et la virulence de la souche. La sévérité du tableau clinique dépend de trois facteurs : (i) la virulence de la souche de *T. annulata* (ii) la dose infectante inoculée, elle-même dépendant de l'intensité d'infection des glandes salivaires des tiques ainsi que du nombre de tiques infectées qui parasitent le bovin, (iii) la sensibilité de l'animal elle-même conditionnée par des facteurs génétiques, l'âge, le degré d'immunocompétence...

La theilériose évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et atténuée:

A- Forme suraiguë

Elle se caractérise par un tableau clinique sévère, et l'animal présente :

- une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C,
- une hypertrophie des ganglions lymphatiques qui touche surtout ceux drainant le lieu de fixation de la tique (surtout rétro-mammaires et précuraux), parfois cette hypertrophie est généralisée,
- un ictère franc apparaissant d'emblée,
- des troubles nerveux,

L'évolution de la maladie est dramatique, en l'absence de traitement, la mort survient en deux à trois jours.

B- Forme aiguë

C'est la forme la plus typique de theilériose, elle se caractérise par :

- Une hypertrophie des ganglions lymphatiques, le plus souvent généralisée. Les ganglions présentent un oedème périphérique caractéristique, ils sont de plus chauds et douloureux.
- Une hyperthermie : la température peut atteindre 40, voire 42°C.

L'abattement, l'anorexie ainsi que la chute plus ou moins brutale de la lactation représentent en pratique les principaux signes d'appel du vétérinaire.

- Un syndrome hémolytique : l'anémie d'origine hémolytique est constante. Elle a une double origine : développement de mécanismes auto-immuns et une action mécanique des parasites. L'hémolyse s'installe après 2 à 3 jours de congestion des muqueuses. L'ictère, d'apparition tardive, n'est pas constant. Lorsqu'il apparaît, c'est un signe de mauvais pronostic. L'hémoglobinurie est très inconstante, et représente un signe de gravité.

- Des pétéchies, des suffusions ou des ecchymoses sont observées, il s'agit de signes indicateurs d'un mauvais pronostic.

D'autres signes non spécifiques peuvent être observés :

- Des avortements chez les femelles en fin de gestation,
- Des troubles digestifs : diarrhée avec melæna, indigestion du feuillet,
- Des troubles respiratoires : broncho-pneumonie,

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

C- Forme atténuée

Elle est fréquente notamment chez les bovins de race locale.

Tous les signes sont 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'anémie intense et de cachexie et sont souvent mortelles.

Dans certains cas, la theilériose survient sans signes cliniques spécifiques : il s'agit d'une altération modérée de l'état général, un fébricule, parfois, une

légère hypertrophie des ganglions lymphatiques et une anémie discrète.
L'infection habituellement passe inaperçue, mais reste grave du fait de ses répercussions sur la productivité des animaux atteints.

III.5. Lésions

On peut identifier des lésions constantes, et d'autres fréquentes.

*** Lésions constantes :**

- Adénite hypertrophique exsudative, Splénomégalie avec hyperplasie de la pulpe rouge et blanche, Abomasite congestivo-hémorragique ulcéreuse aiguë
- Entérite congestivo-hémorragique, Hépatomégalie, Purpura hémorragique sur la muqueuse de la vessie Purpura hémorragique sur le cœur.

*** Lésions très fréquentes :**

- Anémie, Subictère, Purpura hémorragique sur les muqueuses oculaires.
- Œdème aigu des poumons, Hépatite interstitielle aiguë, Néphrite interstitielle aiguë, Purpura hémorragique sur les reins, Ruminite congestivo-hémorragique, Péritonite congestive.

III.6. DIAGNOSTIC

III.6.1. Diagnostic clinique

Il est basé en général, sur les signes cliniques, notamment la fièvre, les adénites, et la répercussion sur l'état général de l'animal, en saison chaude, en présence de tiques.

III.6.2. Diagnostic nécropsique

Le tableau nécropsique de la theilériose tropicale permet de distinguer quatre groupes de lésions : des lésions constantes, des lésions très fréquentes, des lésions fréquentes et des lésions peu fréquentes à occasionnelles.

L'intensité de la lésion varie en fonction du stade évolutif, certaines sont plus intenses chez les animaux morts précocement alors que d'autres, au contraire, sont intenses chez les animaux morts tardivement.

III.6.3. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic biologique sur le vivant de l'animal est très important à envisager. Plusieurs techniques de laboratoires peuvent être utilisées, présentant chacune des avantages, des limites et des indications spécifiques.

- TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

*** Biopsie ganglionnaire**

Cette technique a été utilisée depuis les années 30. Elle consiste en la mise en évidence de schizontes, durant le pic d'hyperthermie, sur un frottis réalisé à partir d'une biopsie des ganglions lymphatiques ou du foie. Ce prélèvement a l'avantage de permettre un dépistage précoce et spécifique de l'infection, mais il est difficilement réalisable dans les conditions de terrain car il requiert de la part du praticien une dextérité dans la réalisation de la biopsie et dans la confection des étalements qui doivent être réalisés et fixés immédiatement après la ponction. De plus, comme les tiques se fixent dans les zones déclives du corps, les ganglions lymphatiques les plus hypertrophiés et les plus riches en schizontes sont peu ou prou accessibles (ganglions lymphatique retro-mammaire). Néanmoins, ce test a une très grande valeur informative car la présence de schizontes est un signe pathognomonique d'une theilériose évolutive.

*** Étalement de sang coloré au Giemsa**

C'est actuellement la technique de diagnostic de laboratoire la plus pratiquée en vue de la confirmation d'une suspicion de theilériose en raison de sa facilité de réalisation. Elle permet la mise en évidence des formes érythrocytaires de *T.*

annulata dans le sang à partir, en moyenne, du 9ème jour de l'infection. Cette technique consiste à prélever quelques gouttes de sang veineux sur un tube contenant un anticoagulant, en général l'EDTA qui, étant donné ses propriétés antioxydantes sur les membranes érythrocytaires, se révèle un meilleur anticoagulant que l'héparine et permet une optimisation de la conservation du sang. D'autre part, une conservation à température ambiante assure une meilleure viabilité des parasites qu'au réfrigérateur (entre +4 et +8°C).

Theileria annulata apparaît comme des inclusions intra-érythrocytaires se présentant sous différents aspects (annulaire, en virgule, en tétrade...). Les formes en tétrade, en virgule et en bâtonnet sont spécifiques du genre *Theileria*. En début de maladie, l'étalement de sang peut être négatif car les premiers symptômes sont dus à des schizontes.

Lorsque sa suspicion épidémio-clinique est forte, le clinicien doit effectuer une ponction d'un ganglion lymphatique hypertrophié.

* **Immunofluorescence indirecte (IFI)**

L'immunofluorescence indirecte est une technique de diagnostic indirect qui permet la mise en évidence des anticorps anti-*Theileria annulata*, et elle peut être effectuée avec des antigènes de mérozoïtes ou de schizontes. Les seuils de positivité proposés sont respectivement de 1/160 et 1/40 lors d'utilisation de schizontes et de formes érythrocytaires comme antigènes. L'utilisation de schizontes constitue la technique de référence pour le dépistage de l'infection à *T.annulata* (Office International des Epizooties). L'obtention des antigènes à fixer sur les lames est facile et non coûteuse. De plus, cette technique est de réalisation facile, elle ne nécessite qu'un microscope à fluorescence. Enfin, la mise en évidence des schizontes fluorescents à l'objectif 40 ou 100 est aisée.

III.7. LUTTE

III.7.1. Méthodes curatives

Parmi les molécules à propriétés theiléricides, certains principes actifs sont réputés efficaces contre la maladie: l'halofuginone, le parvaquone et le buparvaquone. Leur effet curatif est meilleur lorsqu'ils sont administrés au début des premiers signes cliniques de la maladie.

L'halofuginone, le premier médicament à être utilisé, est un schizonticide puissant contre *Theileria*, mais possède une activité réduite sur les piroplasmes . Il est administré par voie orale à la dose de 1-2 mg/ kg de poids vif à 48 heures d'intervalle.

Sa toxicité élevée (à partir de 3 à 4 mg/ kg de poids vif) et la longue période d'attente pour la consommation du lait et de la viande ont limité sensiblement son utilisation dans beaucoup de pays.

Plus récemment, les dérivés de la naphtoquinone, la parvaquone et la buparvaquone, ont été développés.

Ces composés sont caractérisés par une faible toxicité et une efficacité élevée contre les schizontes et les sporozoïtes de *Theileria*.

La parvaquone exige 2 injections de 10 mg/kg de poids vif en intramusculaire (IM) à 48 heures d'intervalle. La buparvaquone est recommandée dans les cas avancés de la maladie à la dose unique de 2,5 mg/kg de poids vif en IM.

Cependant, une seconde injection est exigée à 48 heures d'intervalle étant donné que la plupart des souches ne sont pas contrôlées par l'usage d'une dose unique.

La buparvaquone est 80-90 % plus efficace que la parvoquone, mais elle est 5 fois plus chère.

III.7.2. Contrôle du vecteur

Le contrôle des tiques inclut l'utilisation d'acaricides, de répulsifs, de phéromones, de prédateurs ou de vaccins anti-tiques.

La méthode la plus efficace et la plus utilisée sur le terrain est l'emploi d'acaricides par aspersion ou baignade.

Les acaricides modernes, les pyréthrinoides tels que la fluméthrine et la perméthrine, sont peu toxiques chez les animaux et peuvent donc être appliqués régulièrement. L'objectif étant d'empêcher la tique de se nourrir pendant plus de trois jours, période nécessaire à la maturation des sporozoïtes. Cependant, cette méthode est peu fiable et peu durable. La rupture dans le rythme de contrôle des tiques entraîne une grande sensibilité à la maladie et les mortalités peuvent survenir.

III.7.3. Immunisation des animaux

Les contraintes liées à la chimiothérapie et à l'utilisation intensive d'acaricides ont incité à rechercher une méthode plus efficace pour le contrôle de la theilériose.

La « vaccination » de bovins par inoculation simultanée de sporozoïtes vivants de *Theileria* et d'oxytétracycline longue durée d'action est utilisée avec satisfaction dans de nombreux pays affectés.

CHAPITRE IV LES RICKETTSIOSES

Les maladies rickettsiennes transmises par les tiques sont engendrées par deux groupes de bactéries intracellulaires appartenant à l'ordre des Rickettsiales. Celui-ci est constitué d'une part du genre *Rickettsia* caractéristique des fièvres boutonneuses (famille des *Rickettsiaceae*) et d'autre part des bactéries de la famille des *Anaplasmataceae* qui comprend plusieurs genres dont les genres *Anaplasma* et *Ehrlichia*.

IV.I EHRLICHIOSE BOVINE

IV.I.1. Définition.

L'ehrlichiose est une rickettsiose bénigne des ruminants, non contagieuse due à une bactérie intracellulaire : *Anaplasma phagocytophilum*. Cette maladie dont les retentissements sur l'état général des bovins est faible : syndrome grippal, baisse de la production lactée, sévit au printemps et en automne, parallèlement aux périodes d'activité des tiques (*Ixodes ricinus*) qui sont les vecteurs principaux de cette maladie.

IV.I.2. Etiologie :

Anaplasma phagocytophilum.

IV.I.2.1 Morphologie

Les bactéries du genre *Anaplasma* sont de très petites bactéries Gram négatif qui sont intracellulaires (Figure 13). On les retrouve de préférence dans les cellules de la lignée myéloblastiques au niveau du cytoplasme des granulocytes neutrophiles.

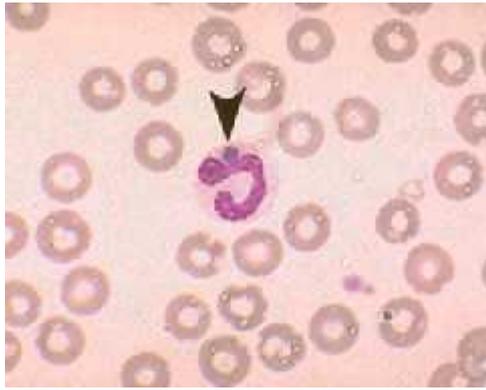


Figure 13: *Anaplasma phagocytophilum*

IV.I.2.2 Cycle évolutif.

Le cycle de multiplication est caractérisé par la présence des formes successives distinctes :

- Les corps élémentaires mesurant 0.5 μm de diamètre, ceux-ci vont se multiplier par division binaire. Le cycle commence par la pénétration de cette forme dans la cellule par phagocytose.

Le stade morula apparaît comme constitué par des agrégats de corps élémentaires. La morula est délimitée par une vacuole et peut contenir de 2 à 40 corps élémentaires. La morula d'*Ehrlichia* ressemble à une petite grappe de raisins composée de corps élémentaires qui se situent dans le cytoplasme des leucocytes.

Ce cycle est rendu possible grâce à l'activité métabolique de la bactérie qui empêche la fusion du phagosome avec le lysosome.

IV.I.3. Epidémiologie.

La maladie a été identifiée pour la première fois en 1932 en Ecosse avant d'être retrouvée dans de nombreux pays européens : Allemagne, Autriche, Espagne, Suisse.

Les bovins sont les principaux animaux contaminés, même si d'autres espèces domestiques (équins) ou sauvages peuvent l'être aussi.

L'ehrlichiose est une maladie survenant au printemps et en automne lorsque les animaux sont en pâture. En effet la contamination des bovins s'effectue par l'intermédiaire d'un vecteur : *Ixodes ricinus*, tique plutôt rare au Maghreb.

Les cas de contamination observés d'avril à septembre sont liés à l'activité des nymphes, alors que ceux constatés en octobre et en novembre sont dus aux adultes.

L'ehrlichiose bovine est donc une maladie liée à certains biotopes, à la fois favorables au développement exigeant d'*Ixodes ricinus* (végétation, humidité) et à la présence de bovins.

La contamination se fait par une tique, qui par l'intermédiaire de sa salive, contamine un bovin lors d'un repas sanguin. La contamination débute une trentaine d'heures après la fixation de la tique. *Ixodes ricinus* est le siège d'une multiplication de la bactérie et d'une transmission transstadiale, possédant ainsi un fort pouvoir infectant.

La transmission iatrogène est possible lors de la transfusion sanguine à partir de sang d'animaux contaminés.

Enfin on peut citer une transmission transplacentaire mais qui est cependant très rare.

IV.I.4. Symptômes.

Cette maladie présente une incubation chez les bovins allant de 4 à 7 jours et évolue en 5 à 10 jours chez les bovins adultes.

Elle se traduit par un syndrome grippal non caractéristique accompagnée d'une hyperthermie prononcée souvent à plus de 40°C, pouvant durer de 2 jours à 1 semaine. D'autres signes peuvent compléter ce tableau clinique comme une apathie et une forte baisse de l'appétit.

Cependant le signe le plus caractéristique est une baisse de production de lait très importante allant jusqu'à plus de 50%, cette agalaxie peut donc être très vite détectée par l'éleveur.

On dit que « L'ehrlichiose bovine est une maladie des laitières ».

On peut remarquer une toux, un essoufflement de type « toux d'été ». La toux est sèche, facilement induite à la palpation de la trachée, puis, parfois grasse et très productive.

Un signe caractéristique de la maladie, l'œdème des paturons (Figure 14), peut se manifester dans certains cas.



Figure 14 : L'œdème des paturons, signe caractéristique de l'ehrlichiose

L'ehrlichiose bovine entraîne une baisse des défenses immunitaires (infection des globules blancs) et peut donc également favoriser la survenue d'autres maladies (fièvre Q, piroplasmose etc.).

IV.I.5. Diagnostic.

Le tableau clinique de la maladie ne permet pas de poser un diagnostic clinique avec certitude. Il faut donc tenir compte de la présence possible de tiques dans l'environnement des bovins expliquant une contamination possible, à confirmer par des tests en laboratoire.

Les principaux tests de laboratoire sont :

1) Diagnostic direct :

- L'étalement sanguin avec coloration de May-Grunwald Giemsa permettant de détecter la bactérie au stade morula au sein des granulocytes. Néanmoins, cette méthode est peu sensible et ne peut être utilisée que durant le pic d'hyperthermie qui survient au début de la contamination.
- Plusieurs PCR ont été développées permettant la mise en évidence d'*A.phagocytophila*.

2) Diagnostic indirect :

La sérologie est essentiellement réalisée par Immunofluorescence indirecte. C'est une méthode spécifique et beaucoup plus sensible que les méthodes de diagnostic direct. La réponse immunitaire se développe en environ 3 semaines, et selon les techniques, les anticorps sont détectables 3 semaines après le début de la clinique et pendant les 3 ou 4 mois qui suivent.

IV.I.6. Traitement.

Le traitement mis en place est à base d'oxytétracycline : à 10%, pendant 5 jours à raison de 10 mg/kg par injection intraveineuse le premier jour, puis en intramusculaire les 4 jours suivants, ou alors en une injection unique d'oxytétracycline longue action (1ml/10kg).

IV.I.7 Prophylaxie.

Elle passe par une bonne gestion des pâturages en pratiquant un débroussaillage ou mise de clôtures. Le mieux est de faire pâturer les génisses prioritairement sur les parcelles pour favoriser l'acquisition d'une immunité progressive, évitant ainsi l'apparition de cas cliniques chez les génisses gestantes et chez les vaches en lactation.

IV.II ANAPLASMOSE BOVINE

IV.II.1. Définition.

L'anaplasmose bovine est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse, due à *Anaplasma marginale* et parfois à *A.centrale*.

Ces deux bactéries parasites des hématies, appartiennent à l'ordre des Rickettsiales et à la famille des *Anaplasmataceae* et au genre *Anaplasma*.

Elles sont transmises aux bovins par les tiques et les diptères piqueurs (taons, stomoxes). La maladie se caractérise par de la fièvre, une anémie progressive et de l'ictère. Elle peut prendre une forme inapparente ou évoluer sous une forme entraînant la mort.

IV.II.2. Historique.

Theiler a identifié en 1907 des corpuscules intra-érythrocytaires qui étaient responsables de l'anaplasmose, et les nomma : *Anaplasma marginale*. Par la suite, il réussit à identifier une autre espèce d'*Anaplasma* : *A. centrale* et à montrer sa moindre virulence.

IV.II.3 Etiologie :

L'agent causal est une rickettsie intra érythrocytaire, du genre *Anaplasma* (*A. centrale*, et *A. marginale*)

IV.II.3.1. Morphologie.

D'un point de vue strictement morphologique il n'existe pas de différences entre *A.marginale* (figure 15) et *A.centrale* (Figure 16). Il s'agit de bactéries Gram négatif de forme ronde (0.3 à 0.8 µm de diamètre) intra-érythrocytaires.

Sous le microscopique, on peut mettre en évidence ces inclusions qui ne sont composées en réalité que par plusieurs « corps initiaux ». Lors d'une coloration par la méthode de Giemsa ces inclusions vont apparaître de couleur pourpre avec un bord un peu irrégulier ce qui permet de les distinguer des corps de Jolly qui présentent un contour net.

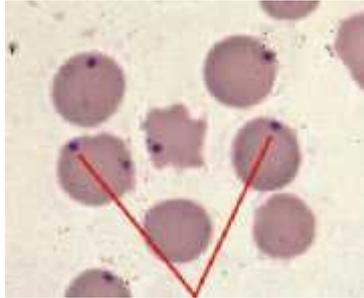


Figure 15: *Anaplasma marginale*

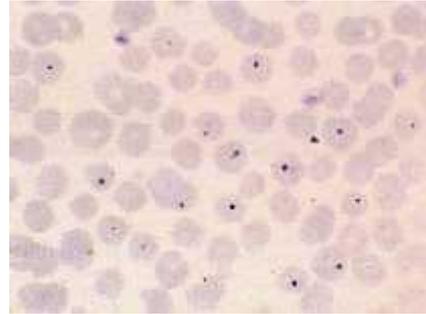


Figure 16: *Anaplasma centrale*

Les critères permettant d'identifier les deux *Anaplasma* sont des critères de positionnement, en effet les inclusions d'*A. marginale* se trouvent majoritairement en périphérie des érythrocytes (80 à 90%) contrairement à celles d'*A. centrale* qui comme son nom l'indique sont situées au centre des érythrocytes (85 à 90%).

IV.II.3.2. Le cycle évolutif.

Les corps initiaux qui vont être libérés par ces érythrocytes vont aller en coloniser d'autres, pénétrant dans ceux-ci par invagination de la membrane cytoplasmique. Une fois dans les nouveaux globules rouges ces corps initiaux vont se multiplier par scission binaire afin de former des corps d'inclusion. Quand les globules rouges éclateront ils libéreront les corps d'inclusion qui reformeront des corps initiaux pour parasiter de nouveaux érythrocytes.

IV.II.4. Epidémiologie.

L'anaplasmose atteint les bovins et de nombreux animaux sauvages ruminants tels le zébu, le buffle ou encore l'antilope. Elle peut se manifester chez les ovins et les caprins mais de façon asymptomatique.

Dans les pays tempérés, on peut remarquer une incidence saisonnière de la maladie, conditionnée par la transmission vectorielle. En effet les tiques sont le principal vecteur de l'anaplasmose, ainsi les enzooties sont donc liées à la présence des tiques. Les principaux pics de la maladie apparaissent au printemps et en automne lorsque les conditions climatiques sont les plus favorables au développement des tiques.

Les jeunes bovins (jusqu'à l'âge de 12 mois) sont naturellement résistants à la maladie alors que les bovins adultes, après l'âge de trois ans, développent une forme grave de la maladie pouvant entraîner la mort.

De grosses pertes économiques sont ainsi imputables à la morbidité et à la mortalité liée à cette contamination. Les animaux atteints restent porteurs à vie après l'infection, même s'ils développent une immunité efficace. Les porteurs chroniques, bien que leur sang soit moins infectant que celui des malades en raison d'une parasitémie plus faible, restent toujours un danger épidémiologique majeur.

Les vecteurs principaux de la bactérie sont les tiques, parmi lesquelles on retrouve plusieurs espèces : *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* et *Rhipicephalus bursa*.

*** Réservoirs.**

Un animal une fois contaminé reste un porteur chronique durant tout le reste de sa vie. Les sources de germes représentent tous les animaux qui ont contracté la maladie ainsi que les différentes espèces de tiques qui servent de vecteur.

Chez les bovins, certaines races pures telles que les Prim'Holstein, les Hereford ou les Brown Swiss sont plus susceptibles de développer la maladie que des espèces croisées.

*** Transmission.**

Les modes de contamination sont comparables à ceux décrits dans l'ehrlichiose bovine. On en dénombre trois dont un majoritaire :

- Le principal mode de contamination des bovins se fait par l'intermédiaire des tiques. Celles-ci jouent un rôle primordial puisque la transmission trans-stadiale est possible, permettant ainsi à une tique de garder son caractère infectant lors du passage au stade évolutif suivant.
- La transmission mécanique ou iatrogène peut être réalisée par les instruments contaminés (aiguille, scie fil, pinces de castration, mouchette, pinces pour boucle d'identification).
- Le dernier mode de contamination est la transmission au fœtus.

IV.II.5. Symptômes.

L'anaplasmose peut évoluer sous des formes cliniques très variées, depuis les formes inapparentes jusqu'aux formes mortelles, selon la réceptivité des hôtes, les souches, mais aussi les associations parasitaires.

Les symptômes apparaissent après une incubation de 25 à 50 jours.

La maladie peut ainsi se dérouler de deux manières différentes : une forme grave et une forme bénigne.

1) La forme grave :

Elle débute par une forme aigue qui présente des signes d'appel caractéristiques : une hyperthermie prononcée (40 à 41°C) pendant 24 à 48 heures, une baisse d'appétit, une diminution de la production lactée, un amaigrissement rapide, une rumination irrégulière, ainsi qu'une constipation quasi constante.

L'état général du bovin se trouve donc fortement altéré et il n'est pas impossible que des femelles gestantes avortent deux à trois semaines après le début des premiers signes cliniques. L'anaplasmose se caractérisant par une contamination des érythrocytes il en résulte une anémie intense due à la phagocytose et à la lyse des globules rouges. Le nombre d'hématies peut chuter vertigineusement jusqu'à plus de 60%. Cette anémie rendue visible par des muqueuses de teinte porcelaine est suivie d'un ictère sans hémoglobinurie. L'hypoxie anémique résultant va entraîner différents symptômes nerveux tels que de l'irritabilité, incoordination motrice...

A cette phase aigue succède une phase chronique correspondant à la période de convalescence qui est de plusieurs mois pendant laquelle il existe de nombreux signes cliniques : perte d'appétit, déshydratation et une anémie moindre que pendant la phase aigue, et accompagnée de perte de poids, diminution de la production lactée, troubles de la reproduction.

Le taux de mortalité peut même dépasser les 50%.

2) La forme bénigne :

C'est une forme discrète qui ne dure que 2 à 3 jours, et seule une anémie légère peut être remarquée.

IV.II.6. Diagnostic.

IV.II.6.1. Diagnostic clinique.

Certains éléments tels que la saison (printemps ou automne), une végétation adéquate au développement des tiques, une zone d'enzootie connue permettent une orientation vers une telle contamination.

Par ailleurs des symptômes présents chez le bovin, comme une hyperthermie, un amaigrissement, une constipation, un ictère doivent nous orienter vers le diagnostic de l'anaplasmose.

Le diagnostic différentiel doit éliminer en particulier la babésiose (hémoglobinurie, diarrhée), l'ehrlichiose (absence d'anémie) et les autres causes d'anémie et d'ictères.

IV.II.6.2. Diagnostic de laboratoire.

La méthode la plus employée est la mise en évidence des anaplasmes sur frottis sanguin colorés au MGG (May-Grunwald-Giemsa) permettant ainsi la mise évidence de corps denses et arrondis au sein des hématies. La recherche sur le sang doit être réalisée au cours des quinze premiers jours de la maladie. Au bout d'un mois il y a trop peu d'hématies parasitées et l'infection ne peut plus être détectée.

Un diagnostic sérologique est rendu possible grâce à la méthode ELISA. Les anticorps sont détectables respectivement trois à dix semaines après la contamination des animaux. Le diagnostic sérologique a essentiellement un intérêt rétrospectif, il est surtout indiqué pour la recherche des animaux porteurs.

IV.II.7. Traitement.

Le traitement des bovins infectés nécessite une administration répétée de tétracyclines, comme par exemple de l'oxytétracycline à la posologie de 5 à 10 mg/kg en intramusculaire ou par voie veineuse durant 3 à 4 jours, ou une administration d'oxytétracycline longue action à raison de 20mg/kg, en intramusculaire profonde. Un traitement symptomatique peut également être entrepris en cas d'anémie sévère (transfusion sanguine). La sensibilité particulière des anaplasmes aux tétracyclines offre la possibilité de supprimer le portage chronique et de mettre en place une chimiothérapie. Afin d'éliminer la bactérie il est recommandé d'effectuer deux injections d'oxytétracycline longue action à 7 jours d'intervalle à raison de 20 mg/kg en intra musculaire.

IV.II.8. Prophylaxie.

On peut mettre en place une prophylaxie sanitaire qui passe par le contrôle des arthropodes vecteurs, mais ceci est généralement insuffisant dans les zones infectées.

La prophylaxie médicale passe par des traitements préventifs ou par l'utilisation de vaccins.

Plusieurs méthodes d'immunisation ont été utilisées pour protéger les bovins contre l'anaplasmosose dans les pays où la maladie est enzootique, mais aucune n'est parfaite. L'utilisation de l'agent le moins pathogène, *A. centrale*, qui donne des réactions croisées avec *A. marginale* est la méthode la plus acceptée. Une autre méthode implique l'utilisation d'une souche de *A. marginale* atténuée par des passages sur des hôtes non bovins, comme les daims ou les moutons.

Le vaccin dilué est inoculé par voie sous-cutanée à la dose de 2 ml par animal. L'immunité protectrice se développe généralement entre 6 et 8 semaines et dure généralement plusieurs années.

CONCLUSION

Cette recherche bibliographique nous a permis d'avoir des connaissances plus approfondies sur les tiques dures :

Ces parasites, en plus d'avoir un effet direct sur les bovins, objets de cette étude, jouent un rôle important en tant que vecteurs de maladies.

Les maladies, décrites, parmi d'autres maladies, plus ou moins connues et réparties dans le monde, peuvent avoir des répercussions graves sur les animaux, et le développement de l'élevage.

La connaissance des détails épidémiologiques et des caractères pathologiques différentiels de ces maladies permet de mieux les diagnostiquer, les surveiller, et prendre les mesures adéquates contre elles, afin de minimiser leurs incidences sanitaires et économiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BOUATTOUR A., DARGOUTH M.A. First report of *Babesia divergens* in Tunisia. *Vet. Parasitol.*, 1996, 63, 161-165.
- BOURDEAU P. Les tiques d'importance vétérinaire et médicale, première partie : principales caractéristiques morphologiques, *Le Point Vétérinaire*, 1993, 25 (151), 13-26.
- BOYARD C., GASQUI P., BARNOUIN J., VOUREC'H G., Comment diminuer le risque de maladies transmises par les tiques chez les bovins au pâturage ?, *Bulletin des GTV*, 2007, 41, 67-72.
- BROUQUI P., Ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum* en France et en Europe. (2003) In : Union régionale des groupements techniques vétérinaires Bretagne, *Recueil 107 du Colloque européen francophone : rickettsioses-zoonoses et autres arbobactérioses-zoonoses*, Saint-Brieuc Ploufragan, 2003 : 49.
- CHAUVET S., Les tiques bovines : biologie, répartition et rôle vecteur, *Le Point Vétérinaire*, 2005, 36 (255), 22-28.
- CHERMETTE R., BUSSIERAS J., Ixodides, *Parasitologie Vétérinaire*, 1991, 37-54.
- CRANWELL M. P., GIBBONS J. A. Tick-borne fever in a dairy herd. *Vet. Rec.*, 1986, **119**: 531-532.
- DAVOUST B., PARZY D. Actualités des ehrlichioses. *Bull. Soc. Vét. Prat. Fr.*, 1995, **79** : 138-204.
- DORCHIES P., DUNCAN J., LOSSON B., ALZIEU J.P. Vade-mecum de parasitologie Clinique des bovins. Ed. MED'COM, 2012, 341 p.
- GANIERE JP., L'anaplasmosse bovine : une arborickettsiose émergente, *Le Point Vétérinaire*, 2002, 33 (227), 20-22.
- GHARBI M., MHADHBI M., DARGHOUTH M.A. Diagnostic de la theilériose tropicale du boeuf (infection par *Theileria annulata*) en Afrique du Nord. *Revue Méd. Vét.*, 2012, 163, 12, 563-571.

JOYNER L.P., DONNELLY J. The epidemiology of babesial infections. *Advances in Parasitology*, 1979, 17, 115-140.

KALUME M.K., LOSSON B., SAEGERMAN. Epidémiologie et contrôle de la theilériose bovine à *Theileria parva* en Afrique : une revue de la littérature. *Ann. Méd. Vét.*, 2011, 155, 88-104

M'GHIRBI Y., BOUATTOUR A. Séroprévalences de *Babesia bovis* et de *Babesia bigemina* chez les bovins en Tunisie. *Revue Méd. Vét.*, 2009, 160, 4, 209-214.

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

PONCET J.P., CHOSSONNERY A., BRUGERE-PICOUX J. L'anaplasmose bovine, *Bull. Soc. Vet. Prat. Fr.*, 1987, 7 : 381-399.

REBAUD A. 21éments d'épidémiologie de la babésiose à *Babesia divergens* dans une clientèle des monts du lyonnais, Université Claude Bernard, Lyon, thèse, 2006, 93p.

RODHAIN F., PEREZ C., Les tiques ixodides : systématique, biologie, importance médicale, *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*, 1985, 341-350.

ZWART D. Hémoparasitoses bovines. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1985, 4 (3), 459-468