

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire El-wancharissi de Tissemsilt



Institut de Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme

De Master académique en

Filière : **SCIENCES AGRONOMIQUE**

Spécialité : **PRODUCTION ANIMAL**

Présenté par : **BELAKHDAR LAZREG**

Thème

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE PARASITOSE
SANGUINE CHEZ LES OVINS AU NIVEAU DE
LA RÉGION DE TIARET (RAHOUIA)**

Devant le Jury composé de:

Ms. AICHOUNI A

Président

Mme. Hariche Z

Encadreur

Ms. BOUKADIR A

Examineur

Grade

Prof.

Doctorante

M.C.B.

CU-Tissemsilt

CU-Tissemsilt

CU-Tissemsilt

Année universitaire : 2019-2020

Dédicaces

À la source de tendresse, de générosité et de bonheur, à celle qui a consacré sa vie pour que je réussisse dans tout ce que j'entreprendrais, à vous ma chère mère.

À la mémoire d'un grand monsieur, mon père, Que Le bon Dieu vous accorde son paradis. Jamais on ne pourra vous oublier car tu nous a toujours appris la droiture, le travail, l'excellence, la franchise, la bonté.

À ma grand-mère, paix à son âme qu'ALLAH lui fasse Miséricorde et lui ouvre les portes du paradis

À mes chères sœurs.

À mes chers frères.

À toi ma légendaire fleur.

À mes enfants Sarah, Wahiba, Mohamed Abdessamad

À tous mes amis

À tous mes collègues de travail.

Lazreg

Remerciement

Je remercie en premier lieu notre Dieu qui m'a éclairé le chemin du savoir et qui m'a donné la volonté et la patience d'achever ce modeste travail.

J'adresse mes vifs remerciements et mes Sincères gratitudees :

*A ma promotrice et chère amie M^{lle} **HARRICHE Zahira** qui m'a fait l'honneur d'accepter la charge d'encadrer mon travail avec une grande patience, pour la confiance qu'elle a eu pour mon projet et surtout pour ses orientations.*

Mes remerciements à tous le personnel du Département des Sciences de la nature et de la vie à l'université de Tissemsilt.

*Mes remerciements s'adressent également à tous le personnel de la Ferme Pilote **BOUKHETACHE Bouziane** et spécialement à mon grand frère Mr **ZELAZEL Khaled**.*

Mes remerciements à tous le personnel du faculté de médecine vétérinaire de Tiaret.

En fin je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Merci à vous tous

RESUME :

Les hémoparasitoses (théilériose, babésiose et anaplasmosse...etc.) sont des maladies vectorielles graves dont l'impact économique sur la santé des animaux d'élevages et surtout les ovins en Algérie est considérable. L'objectif de cette présente étude est de déterminer les parasites sanguins et les facteurs de risque exposant à ses derniers.

Au total 75 ovins (25 males et 50 femelles) ont été examinés dans la Ferme Pilote Boukhetache Bouziane – Rahouia - Tiaret. Des prélèvements de sang ainsi que des frottis sont effectués et colorés (coloration MGG) pour réaliser la lecture des lames sous le microscope optique afin de révéler la présence ou l'absence des hémoparasites.

Sur 75 prélèvements analysés, 72 (96%) ont été atteints et l'infection est variée selon le parasite considéré : Théilériose (32%), Anaplasmosse (6.66%), Babésiose (90.66%) et les piroplasmoses (26.66%), et selon les différentes catégories d'âge et de sexe où les femelles sont plus touchées que les males avec 62.67% devant 33.34%, et la catégorie d'âge la plus touchée c'est les animaux qui sont âgés moins d'un an avec une fréquence de 49.33%.

Ces résultats aideront à comprendre la situation épizootique des hémoparasitoses vectorielles chez les ovins afin d'établir une stratégie adéquate pour leur contrôle.

Abstract

Hemoparasitoses (theileriosis, babesiosis and anaplasmosis, etc.) are serious vector diseases whose economic impact on the health of farm animals and especially sheep in Algeria is considerable. The purpose of this study is to determine blood parasites and risk factors that may be at risk for the latter. A total of 75 sheep (25 males and 50 females) were examined in the Pilot Farm Boukhetache Bouzian - Rahouia - Tiaret. Blood and smears are collected and colored (MGG staining) to read the blades under the optical microscope to reveal the presence or absence of the haemoparasites.

Of the 75 samples analyzed, 72 (96%) were infected and the infection varied according to the parasite: Theileriosis (32%), Anaplasmosis (6.66%), Babesiosis (90.66%) and piroplasmoses (26.66%), and according to the different age and sex categories where females are more affected than males with 62.67% ahead 33.34%, and category The most affected age group is animals that are less than one year old with a frequency of 49.33%.

These results will help to understand the epizootic situation of vectorial hemoparasitoses in sheep in order to establish an adequate strategy for their control.

الملخص:

داء الثايليريا ، داء الباييزيا ، مرض العفص

الطفيليات الدموية (داء الثايليريا ، داء الباييزيا والألبلاسموز...) هي أمراض فيروسية خطيرة لها تأثير إقتصادي كبير على صحة حيوانات المراعي وعلى الأخص الأغنام في الجزائر. والهدف من هذه الدراسة هو تحديد الطفيليات الدموية وعوامل الخطر التي تؤثر بها على قطيع الأغنام.

وقد تم فحص ما مجموعه 75 رأس غنم (25 من ذكور و 50 من الإناث) في مزرعة بوخيتاش بوزيان - رحوية - تيارت. وتم أخذ عينات من الدم و فحصها (تلوين ماي غرين والد جيامساMGG) من أجل قراءة الشرائح تحت المجهر البصري للكشف عن وجود أو غياب الطفيليات.

ومن أصل 75 عينة تم تحليلها تم الوصول إلى 72 إصابة (96 %) وتباين الإصابة حسب الطفيليات: داء الثايليريا 32 % و داء الأنا بلاسموز ب 6.66% ، داء الباييزيا 90.66% و داء البيري بلاسموز 26.66 %، أما حسب الفئات العمرية ونوع الجنس فالإناث أكثر عرضة للطفيليات بنسبة 62.67 % مقارنة بالذكور بنسبة 33.34% والفئة العمرية الأكثر تضررا هي الحيوانات التي تقل أعمارهم عن سنة بمعدل 49.33 %.

وسوف تساعد هذه النتائج في فهم وضع طفليات الدم في الأغنام من أجل وضع إستراتيجية مناسبة للسيطرة عليها.

Sommaire :

Remerciement	I
Dédicace	II
Sommaire	III
Résumé	IV
Abstract	V
الملخص	VI
Liste des Tableaux.....	VII
Liste des figures.....	VIII
Liste d'abréviation.....	IX
Introduction	1

Partie I

Etude Bibliographique

CHAPITRE I : Le tissu sanguin

1. Définition de tissu sanguin:.....	4
2. Les composants du sang	5
2.1 le plasma	5
2.2 Les éléments figurés du sang	5
1. Les globules rouges (hématies ou érythrocytes)	7
2. Les globules blancs	7
3. Les lymphocytes	8
4. Les polynucléaires	10
5. Les plaquettes	14

CHAPITRE II : Les Parasites Sanguins

Définition.....	17
Etiologie, transmission et signe clinique.....	17
1. Anaplasmose à <i>Anaplasma ovis</i>	17
1.1 Agent infectieux	17
1.2 Transmission.....	18
1.3 Pathogénicité.....	19
1.4 Description clinique.....	19
2. Ehrlichiose à <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	20

2.1 Agent infectieux	20
2.2 Transmission.....	21
2.3 Pathogénicité.....	22
2.4 Description clinique.....	22
3. Epérythrozonose à <i>Mycoplasma ovis</i>	24
3.1 Agent infectieux	24
3.2 Transmission.....	24
3.3 Pathogénicité.....	25
3.4 Description clinique.....	26
4. Babésioses à <i>Babesia ovis</i> et <i>Babesia motasi</i>	27
4.1 Agent parasitaire	27
4.2 Transmission.....	27
4.3 Pathogénicité.....	29
4.4 Description clinique.....	30
5. Théileriose à <i>Theileria lestoquardi</i> et <i>Theileria ovis</i>	30
5.1 Agent parasitaire	30
5.2 Transmission.....	32
5.3 Pathogénicité.....	32
5.4 Description clinique.....	33

CHAPITRE III : Diagnostic Des Parasites De Sang

I. Méthode Des Frottis De Sang	35
1. Technique du frottis mince	35
2. Technique du frottis épais	37
II. Sérologie	40
II. Identification des acides nucléiques par PCR	40

Partie II

Etude Expérimental

CHAPITRE I : Matériel et méthode

I. Matériel et méthodes	44
1. La ferme « BOUKHETACHE Bouziane » de Rahouia	44
2. Animaux	44
3. matériel utilisé	44
4. Echantillons.....	45

5. Technique.....	45
6. Protocole De Travail	45

CHAPITRE II : Résultat & discussion

I. Résultat des prélèvements sanguins	47
1. Incidence Des Parasitoses Sanguines Chez Les Ovins.....	39
2. Incidence de la babesiose chez les ovins.....	48
3. Incidence De La Theileriose chez Les Ovins	49
4. Incidence De L'anaplasmose chez Les Ovins.....	50
5. Incidence de l'association entre la babesiose et la theileriose (les piroplsmoses) chez les ovins.....	51
6. Les Photos	52
II. Discussion	56
Conclusion.....	60
Référence bibliographique.....	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°01 : Répartition de l'incidence des parasitoses sanguines selon l'âge et le sexe.....	47
Tableau N°02 : Répartition de l'incidence de la babesiose selon l'âge et le sexe.....	48
Tableau N°03 : Répartition de l'incidence de la théilériose selon l'âge et le sexe.....	49
Tableau N°04 : Répartition de l'incidence de l'anaplasmosse selon l'âge et le sexe.....	50
Tableau N°05 : Répartition de l'incidence de l'Association entre la babesiose et la théilériose (les piroplasmoses) selon l'âge et le sexe.....	51

LISTE DES FIGURES

Figure N°01 : la composition du sang.....	4
Figure N°02: les globules rouges.....	6
Figure N°03: Aspect des GR en microscopie optique	6
Figure N°04: Les monocytes : microscopie optique.....	8
Figure N°05: Les lymphocytes : microscopie optique.....	9
Figure N°06: Eosinophilies.....	12
Figure N°07: Basophiles : sous microscopie optique.....	13
Figure N°08: les plaquettes d'un ovin.....	14
Figure N°09 : <i>Anaplasma ovis</i> dans une hématie.....	18
Figure N°10 : Aspect cytologique schématique des Babésia.....	28
Figure N°11 :Forme annulaire endoérythrocytaire de <i>Theileria</i> spp.....	31
Figure N°12 : forme caractéristique de tétrade en croix De malte de <i>Theileria</i> spp.....	31
Figure N°13 : technique de confection d'un frottis mince	36
Figure N°14 : protocole général de travail.....	45
Figure N°15 : la babésiose et la thélériose chez une femelle qui est âgée plus de 5ans.....	52
Figure N°16 : la babésiose et la thélériose chez une femelle qui est âgée plus de 6ans.....	52
Figure N°17 : la babésiose chez une femelle qui est âgée de 03 mois.....	53
Figure N°18: la thélériose chez une femelle âgée de 5ans.....	53
Figure N°19 : anaplasiose chez une femelle qui est âgée de trois ans.....	54

LISTE D'ABREVIATION

EDTA: éthylène diamine tétra-acétique

IFI: Immune-Fluorescence Indirecte

MGG: May Grünwald Giemsa

PCR: polymerase chain reaction

Introduction

Générale

INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus anciennes et occupe une place très importante dans le domaine de la production animale et constitue le premier fournisseur de la viande rouge du pays. Cet élevage est géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques.

D'autre part la connaissance de l'épidémiologie des maladies du bétail est un préalable à la mise en place de méthodes de lutte adéquates. Il est donc indispensable d'acquérir une bonne connaissance de la pathologie potentielle par l'identification des principales espèces parasitaires en cause.

Le parasitisme constitue une dominante pathologie. En effet les tiques, ces parasites minuscules lorsqu'ils se fixent dans la peau des mammifères, se gorgent le sang de leurs victimes et peuvent être les vecteurs de pathologies parfois mortelles.

Particulièrement vigoureuses et prolifiques, les tiques existent sous d'innombrables espèces, et sous toutes les latitudes. En effet les bovins, les ovins et autres petits ruminants souffrent d'abord d'anémie entraînant une perte de poids et donc de valeur économique pour les éleveurs. Leur cuir s'abîme également sous le coup des piqûres et perd de sa valeur. Outre ces dégâts "directs", ces parasites transmettent des maladies telles que : l'anaplasmose, la théliériose, la babesiose...etc. qui déciment les troupeaux. Les pertes que ces pathologies entraînent, dans les pays nord africains, s'avèrent énormes.

La prévention et le traitement des maladies parasitaires occupent une part importante dans la stratégie de protection sanitaire des troupeaux.

Notre étude se propose de contribuer à la connaissance des parasitoses sanguines des ovins dans la région de Tiaret ou l'objectif principal est de proposer un plan d'amélioration de la santé de l'espèce ovine et plus spécifiquement ce présent travail vise à :

- Identifier les principaux parasites sanguins des ovins dans la wilaya de Tiaret particulièrement la commune de Rahouia.
- Mettre en évidence l'incidence de ces parasitoses selon le sexe et les différentes catégories d'âge.

Introduction Général

- Donnez des solutions pour lutter et prévenir contre ces pathologies et leurs vecteurs.

Le travail que nous avons présenté à cet effet, comporte deux parties :

- Dans une partie bibliographique, nous avons donné d'abord un aperçu sur le tissu sanguin ensuite nous avons décrit les différents parasites du sang chez les ovins ainsi leur rôle pathogène dans les élevages de ces derniers et puis les méthodes de diagnostic de ces hémoparasites.

- La deuxième partie qui est expérimentale, nous avons mis en évidence le matériel et les méthodes utilisés, les résultats avec une discussion, suivis de la conclusion et des recommandations découlant de l'étude.

Partie

Bibliographique

Chapitre I :

Le Tissu Sanguin

LE TISSU SANGUIN**1. Définition de tissu sanguin**

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé, composé de cellules réparties dans un liquide. Le sang circule dans un système clos, le système vasculaire, selon un flux unidirectionnel. Il assure le transport des nombreuses substances qui ont l'objet d'échange entre l'organisme et le milieu extérieur et il joue également un rôle dans la défense d'organisme. **(Gherissi, 2004)**

Le sang du mouton est rouge comme celui de tous les mammifères, a aussi la même composition dans laquelle on trouve un liquide « le plasma » tenant en suspension des globules, véritables cellules vivantes ces globules sont rouges ou blancs. Le plasma est composé, pour la plus grande partie, d'eau tenant en dissolution de l'albumine, de la fibrine et des sels. Le sang renferme encore une substance rouge, fixée aux globules de même teinte, l'hémoglobine qui dans l'acte de la respiration absorbe l'oxygène de l'air et devient ainsi l'oxyhémoglobine. Avant d'avoir absorbé de l'oxygène, le sang est rouge foncé, un peu noirâtre ; sous l'action de l'oxygène il devient rouge rutilant. Il y a donc deux sortes de sang : le sang noir ou sang veineux, et le sang rouge ou sang artériel. **(Thierry, 1901)**

La masse du sang chez le mouton équivaut à 1/24 du poids du corps, ou à 4.1% du poids du corps **(Thierry, 1901)**

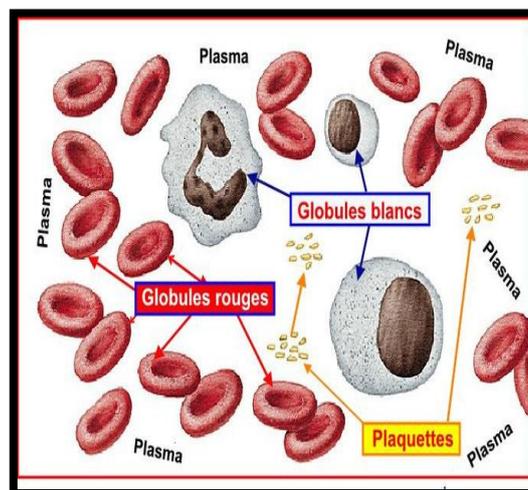


Figure N°01 : la composition du sang **(Bourgès-Abella, 2009)**.

2. Les composants du sang

2.1. Le plasma

Le plasma représente environ 55% du volume sanguin. C'est une solution aqueuse de substances organiques et inorganiques dans laquelle baignent les cellules. Le plasma est constitué d'environ 90% d'eau. De couleur jaunâtre, il contient :

- Des protéines plasmatiques.
- Des sels (sodium, potassium, calcium, magnésium, les chlorures et les bicarbonates).
- Autres substances (des nutriments comme le glucose, les acides gras, les acides aminés et les vitamines, des hormones... **(Bourgès-Abella, 2009)**)

2.2. Les éléments figurés du sang

Le sang est composé de cellules sanguines en suspension dans le plasma. L'ensemble est contenu dans les vaisseaux sanguins. Les cellules en suspension représentent 45% du volume total, ce qui correspond à l'hématocrite. Leur morphologie peut être étudiée sur un frottis coloré au May Grünwald Giemsa (MGG). Il existe plusieurs types cellulaires :

- Les **globules rouges** : ou hématies, 5 téra / l (millions par mm³)
- Les **globules blancs ou leucocytes**; 7 à 10 giga/l (*10 puissance 3 éléments par mm³) se répartissent en :
 - **Polynucléaires ou granulocytes (neutrophiles, basophiles, eosinophiles)**: 40 à 80 % des leucocytes
 - **Monocytes** : 2 à 10% des leucocytes
 - **Lymphocytes** : 20 à 40 % des leucocytes
- **Les plaquettes** : 200 à 400 000 / mm³.

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre dynamique entre leur production (l'hématopoïèse et la lymphopoïèse) et leur destruction. **(Petithory et Ardoin-Guidon, 2001).**

1. Les globules rouges (hématies ou érythrocytes) :

Ce sont des cellules anucléées qui ont l'aspect d'un disque biconcave. Le cytoplasme dépourvu d'organites est rempli d'hémoglobine impliqué dans le transport de l'oxygène. Les globules rouges peuvent s'étirer et traverser les capillaires les plus fins. Le rôle principal de ces cellules est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus. . (Thierry, 1901)

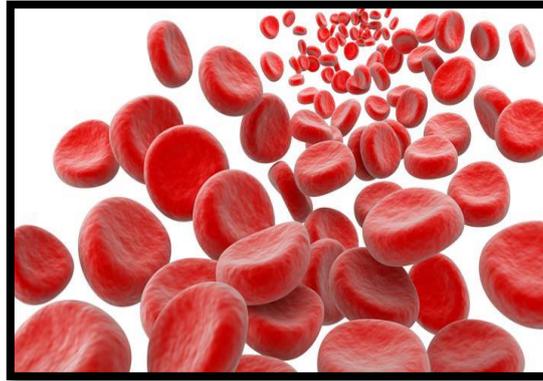


Figure N°02: les globules rouges (Bourgès-Abella, 2009).

➤ Aspect en microscopie optique :

Il s'agit d'une cellule de 5 à 7 μ de diamètre d'aspect homogène, coloré en orangé au May Grünwald Giemsa. Son épaisseur est de 1,8 μm et son volume moyen est de 90 fentolitres (μm^3). (Bourgès-Abella, 2009)

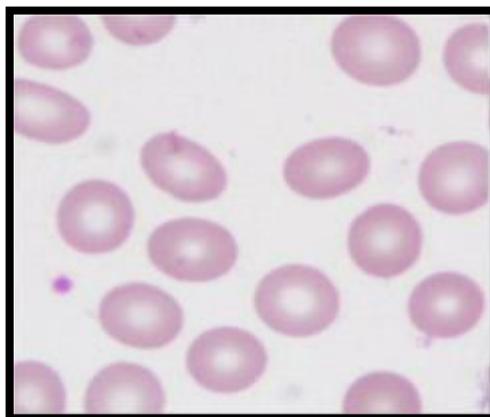


Figure N°03: Aspect des GR en microscopie optique (Bourgès-Abella, 2009).

➤ **Aspect en microscopie électronique à balayage**

Ce sont des cellules biconcaves, aplaties au centre ayant un aspect de disque. Elles ne possèdent ni mitochondrie, ni ribosome, ni REG. La membrane plasmique de l'hématie est le siège des antigènes qui déterminent les groupes sanguins (Système ABO, système rhésus et autres systèmes érythrocytaires) qui sont des récepteurs portés par les molécules de glycophorine.

Ces cellules ont une durée de vie de 120 jours. Leur production est de 200×10^9 nouvelles cellules par jour. (J.C PETITHORY, F. ARDOIN-GUIDON, 2001)

• **Fonction des globules rouges :**

Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique se fait par l'intermédiaire de l'hémoglobine.

L'hémoglobine est formée de globine, protéine associée à quatre groupements hème. Chaque hème associe un noyau porphyrine à un atome de fer ferreux.

On trouve également dans le sang circulant des réticulocytes, globules rouges jeunes possédant quelques mitochondries et des ribosomes (moins de 1% des globules rouges). (Petithory, Ardoin-Guidon, 2001)

2. Les globules blancs :

Ces cellules participent aux défenses spécifiques de l'organisme. Elles sont constituées par :

a. Les monocytes

Ces cellules ont une durée de vie dans le milieu sanguin très courte (environ 24 heures). Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Elles appartiennent au système mononucléé phagocytaire.

- En microscopie optique

Elles apparaissent arrondies, ayant un diamètre de 15 à 20 μm . Le cytoplasme est gris bleuté (ciel d'orage) au MGG et a un aspect un peu granuleux. Il existe en périphérie des voiles cytoplasmiques, visibles en microscopie optique. Le noyau est central, en fer à cheval ou en E.



Figure N°04: Les monocytes : microscopie optique (**Bourgès-Abella, 2009**).

- **En microscopie électronique**

La chromatine est fine, les organites bien développés et situés dans l'encoche du noyau. Il existe de nombreuses granulations azurophiles, de petite taille correspondant à des lysosomes. La membrane plasmique est irrégulière avec de nombreuses expansions et microvillosités. Les monocytes représentent 2 à 10 % de l'ensemble des globules blancs. (**Bourgès-Abella, 2009**)

b. Les lymphocytes :

Ce sont des cellules mononucléées, au rapport nucléo / cytoplasmique élevé. Leur durée de vie est variable, certains lymphocytes mémoires peuvent avoir une durée de vie très longue.

- **En microscopie optique**

Ce sont des cellules de petites tailles, environ 7 μm de diamètre avec un noyau occupant le quasi-totalité de la cellule. Leur forme est régulière et arrondie. Il existe une petite frange cytoplasmique périphérique d'aspect mauve au MGG. Le noyau est sphérique, dense. (**Bedossa, 2001**)

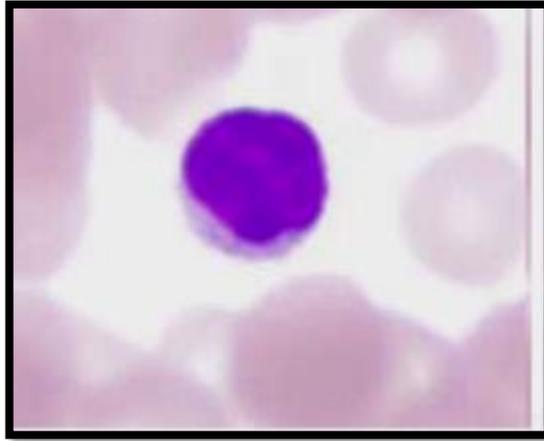


Figure N°05: Les lymphocytes : microscopie optique (Bedossa, 2001).

- **En microscopie électronique**

La chromatine est dense, il n'existe pas de nucléole. Le cytoplasme est pauvre en organites (quelques ribosomes et un ergoplasme réduit). Tous les lymphocytes sont semblables sur le plan morphologiques mais il existe plusieurs groupes de lymphocytes mis en évidence par des marqueurs antigéniques de membrane : les lymphocytes B et les lymphocytes T, dont la maturation se fait au niveau du thymus. On décrit également un troisième groupe apparenté aux lymphocytes T : Les cellules NK ou Natural Killer. La population lymphocytaire sanguine comprend 8 à 12 % de lymphocytes B 70 à 80 % de lymphocytes T et 5 à 15 % de cellules NK. (Bedossa, 2001)

- **Fonction des lymphocytes :**

Ces cellules sont responsables des réponses spécifiques immunitaires. Les lymphocytes B effectuent leur différenciation dans la moelle osseuse (organe lymphoïde primaire). Ils sont responsables de l'immunité humorale et peuvent fabriquer les anticorps ou immunoglobines après présentation de l'antigène par une cellule présentatrice d'antigène (macrophages, cellules folliculaires, cellules dendritiques). (Petithory, Ardoin-Guidon, 2001)

Les lymphocytes B possèdent des immunoglobulines de membrane qui constituent le marqueur phénotypique de ces cellules. La fabrication des anticorps se fait au niveau des organes lymphoïdes secondaires où les lymphocytes se transforment en plasmocytes.

Les lymphocytes T acquièrent leur différenciation au niveau du thymus (organe lymphoïde primaire). Les lymphocytes T matures expriment le récepteur de membrane CD3.

Parmi ces lymphocytes matures, on distingue plusieurs groupes caractérisés par la présence d'autres récepteurs de membrane :

Les CD4 ou T helpers qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de classe II (représentent environ la moitié des T).

Les CD8 ou T suppresseurs ou cytotoxiques qui reconnaissent l'antigène en association avec les molécules HLA de type I (de 20 à 30 % des T).

Les lymphocytes T participent à la réponse immunitaire humorale en stimulant ou en freinant la production d'anticorps par les lymphocytes B mais sont également impliqués dans l'immunité cellulaire et secrètent des cytokines ou lymphokines. (**Bedossa, 2001**)

c. Les polynucléaires

Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent un noyau plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des propriétés tinctoriales différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent (**Hatem, 2010**)

Elles sont constitué par :

➤ Les neutrophiles

Ce sont les polynucléaires les plus nombreux 40 à 75 % de l'ensemble des globules blancs. Leur durée de vie est de l'ordre de 24 heures. Leurs granulations spécifiques sont neutrophiles.

- En microscopie optique

Ce sont des cellules d'environ 12 μm de diamètre, le noyau est généralement trilobé mais le nombre de lobes varie de 2 à 5 lobes et est un indice de maturation de la cellule. La formule d'Arneth est la répartition des polynucléaires neutrophiles en fonction du nombre de lobes. Le cytoplasme apparaît clair, non colorable au MGG. En effet, les granulations azurophiles ne sont colorables que par la mise en évidence spécifique de la myéloperoxydase. (**Hatem, 2010**)

- En microscopie électronique

Le noyau à une chromatine dense, le cytoplasme contient deux types de granulations : les granulations non spécifiques ou primaires, azurophiles qui renferment une myéloperoxydase, des hydrolases acides et du lysosyme et des granulations spécifiques secondaires, neutrophiles, de petite taille (0,3 à 0,8 μm) éparses dans le cytoplasme. Ces granulations sont dépourvues d'enzymes lysosomiales et de peroxydases mais contiennent du lysosyme et de la collagénase. Il existe en périphérie de la cellule une bande riche en filaments d'actine. (Hatem, 2010)

• Fonction des neutrophiles :

La fonction de ces neutrophiles est la défense non spécifique de l'organisme et notamment la lutte anti-bactérienne. Cette fonction est permise par les propriétés des neutrophiles :

Les phénomènes de diapédèse leur permettent de quitter le milieu sanguin en passant entre les cellules endothéliales. Ces phénomènes sont assurés grâce à des cytokines sécrétées sur le lieu de l'infection, notamment l'interleukine 8 (IL-8) qui active les polynucléaires neutrophiles et par les molécules d'adhésion qui apparaissent à la surface du polynucléaire et se lient à leur ligand spécifique situé sur les cellules endothéliales. Le chimiotactisme les attire sur les lieux de l'inflammation : l'IL-8 secrété par les monocytes ainsi que certaines fractions des compléments participent à ce chimiotactisme notamment en provoquant une réorientation du cytosquelette et des organites au sein de la cellule.

Les propriétés de la phagocytose lui permettent de détruire les agents étrangers notamment les bactéries. La phagocytose peut être facilitée par un phénomène d'opsonisation caractérisé par une liaison spécifique des lipopolysaccharides de certaines parois bactériennes ou avec des immunoglobulines qui se lient à leur récepteur situé sur la membrane du polynucléaire. L'action de la myéloperoxydase des granulations azurophiles lui confère une activité bactéricide, qui lui permet de détruire les bactéries phagocytées. (Bedossa, 2001).

➤ **Eosinophiles**

Ces cellules représentent 1 à 3 % des globules blancs. Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus importante que celle du sang.

- **En microscopie optique**

Leur diamètre est de 10 à 14 μm , le noyau est généralement bi-lobé, le cytoplasme apparaît en orangé au MGG, d'aspect granuleux à cause de la présence des granulations spécifiques. Ces granulations sont volumineuses et acidophiles. (Hatem, 2010)

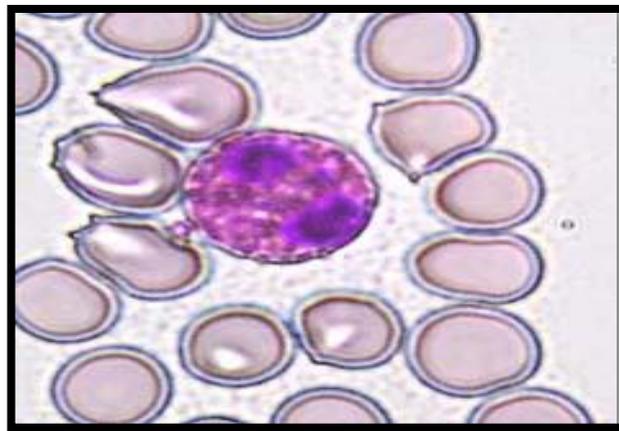


Figure N°06: Eosinophilies (Hatem, 2010).

- **En microscopie électronique**

Les granulations spécifiques, éosinophiles sont volumineuses, de 0,5 à 1,5 μm de diamètre et contiennent une matrice granulaire au sein de laquelle se trouve une formation cristalloïde allongée. Ces granulations contiennent une peroxydase (différente de la myéloperoxydase des neutrophiles) et des hydrolases acides. (Hatem, 2010)

• **Fonction des éosinophiles**

Ces cellules participent en synergie avec d'autres cellules, aux réactions d'hypersensibilité immédiate et retardée. Elles ont à des degrés moindres que les neutrophiles des propriétés de bactéricide et de phagocytose. Elles interviennent essentiellement dans la destruction des parasites par l'intermédiaire de protéines de haut poids moléculaires

(Eosinophil Cationic Protein - ECP et la Major Basic Protein - MBP) contenues dans les cristalloïdes des granulations. La membrane plasmique possède un récepteur pour les immunoglobulines de type IgE et pour l'histamine. (**Bourgès-Abella, 2009**)

➤ **Basophiles**

Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours.

- **En microscopie optique**

Ces cellules ont un diamètre de 10 à 14 μm . Leur noyau est irrégulier. Il peut prendre un aspect de trèfle, qui est généralement masqué par les nombreuses granulations métachromatiques (prennent une coloration rouge avec les colorants acides comme le bleu de toluidine ou le bleu alciant qui apparaissent pourpres au MGG. (**Bourgès-Abella,2009**)

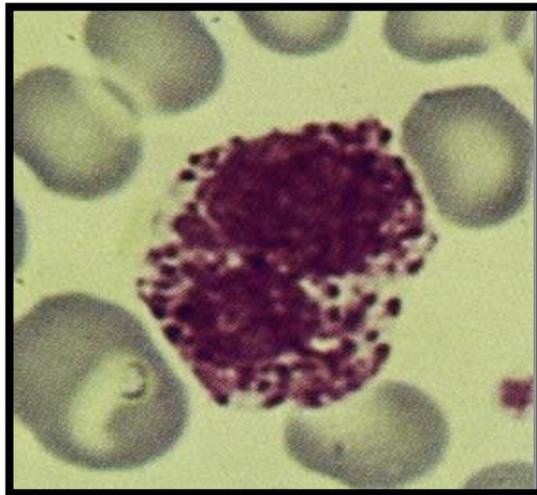


Figure N°07: Basophiles : sous microscopie optique (**Bourgès-Abella, 2009**).

- **En microscopie électronique**

Les granulations apparaissent homogènes, formées de petits grains denses entourés d'une membrane. Ces granulations basophiles contiennent de l'histamine et de l'héparine (glycosaminoglycanes sulfatés). (**Hatem, 2010**).

- **Rôle des basophiles**

C'est la cellule des manifestations allergiques de type immédiat. La membrane plasmique des basophiles possède des récepteurs pour le fragment Fc des immunoglobulines de type IgE. De ce fait, les IgE fabriquées de façon spécifique contre un allergène sont fixées à la membrane des basophiles. Quand il y a à nouveau contact avec l'allergène, le pontage des IgE par l'allergène provoque la dégranulation des basophiles, responsable des manifestations allergiques. (**Bourgès-Abella, 2009**)

3. Les plaquettes :

Leur durée de vie est de 8 à 12 jours.

- En microscopie optique

Les plaquettes sanguines ou thrombocytes sont des fragments cellulaires anucléés de 2 à 5 μm de diamètre. On distingue deux zones : le centre de la cellule (chromère) contenant des granulations et la périphérie (hyalomère) plus homogène. (**ELGHEZAL Hatem,2010**)

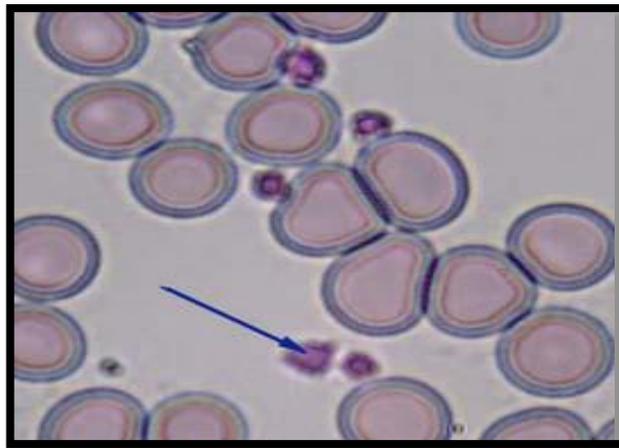


Figure N°08: les plaquettes d'un ovin (selon la flèche) (**Bourgès-Abella, 2009**).

- En microscopie électronique

Elles apparaissent riches en granulations azurophiles denses aux électrons contenant de l'ADP, du glycogène. Leur cytosquelette est très développé avec notamment un faisceau marginal de microtubules circulaires et des microfilaments d'actine (thrombas thénine). Il existe également un réseau canalaire constitué par invagination de la membrane plasmique augmentant ainsi la surface de la membrane. (**Hatem, 2010**).

- **Fonction des plaquettes**

Elles jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de coagulation. Le feuillet externe de la membrane plasmique contient un épais glycolemme riche en molécule d'adhésion qui est exprimée quand la plaquette est activée. Elles adhèrent ainsi au collagène quand il y a effraction de l'endothélium. L'actine et le système de microtubules provoquent une adhésion des plaquettes entre elles. Le faisceau de microtubules en se dépolyomérisant en filaments participe à l'agrégation des plaquettes. La couronne d'actine périphérique permet également, en se contractant, l'extrusion du contenu des granulations par le réseau canalaire, et provoque la synthèse de thromboxane à partir de l'acide arachidonique contenu dans les phospholipides de la membrane plasmique. Le thromboxane libéré a une action vasoconstrictrice. Les substances excrétées provoquent l'adhérence des autres plaquettes. **(Bourgès-Abella, 2009)**

Chapitre II :

Les Parasites Sanguins

LES PARASITES SANGUINS

- **Définition :**

Ce sont des agents pathogènes transmissibles par des vecteurs responsables d'hémo-parasitoses, chez les ovins certains sont des bactéries (rickettsies et mycoplasmes), naguère considérées comme étant des protozoaires (*Piroplasmidae*) (Euzéby, 1988), ou des parasites au sens strict.

ETIOLOGIE, TRANSMISSION ET SIGNES CLINIQUES

1- Anaplasmose à *Anaplasma ovis*

1.1 Agent infectieux

Au sein de l'ordre bactérien des *Rickettsiales*, la famille des *Anaplasmataceae* proposée par Philip en 1957 comprenait initialement trois espèces du genre *Anaplasma* : *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale* chez les Bovins (respectivement responsables d'une maladie grave et d'une maladie bénigne), et *Anaplasma ovis* responsable de l'anaplasmose des Ovins et Caprins (Euzéby, 2005), nommée ainsi par Lestoquard en 1924.

Dans un article Uilenberg *et al.*, (1979) proposaient l'existence d'un anaplasme, *A. mesaeterum*, autre que *Anaplasma ovis*. Cette distinction reposait, pour *A. mesaeterum*, sur une répartition intra-érythrocytaire apparemment plus fréquemment centrale avec une atteinte plus grave des Ovins que des Caprins. Néanmoins, peu d'informations ont été publiées depuis, et ce nouveau taxon n'est pas reconnu unanimement par la communauté scientifique.

Nous traiterons donc de l'anaplasmose d'une manière générale (*A. ovis*) en ne tenant pas compte de cette distinction taxonomique.

L'agent responsable de l'anaplasmose chez les Ovins est une bactérie intra-érythrocytaire stricte à Gram négatif.

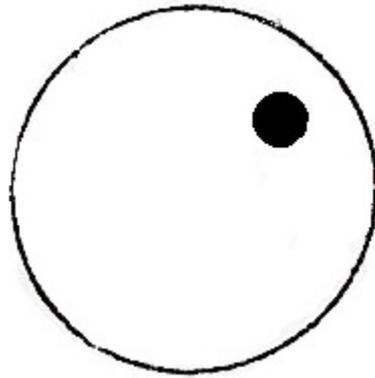


Figure N°09 : *Anaplasma ovis* dans une hématie (Estrada-Pena, 2001)

1.2 Transmission

La source de l'infection est exclusivement le sang d'un animal porteur. La transmission d'un animal à l'autre fait donc intervenir des vecteurs tels que des tiques ou encore des mouches piqueuses comme les Tabanidés, la transmission iatrogène est également possible.

Chez les tiques, *A. ovis* peut être transmis transstadialement, mais la transmission transovarienne n'a jamais été mise en évidence. La transmission d'un animal à l'autre a lieu le plus fréquemment lorsque les tiques changent d'hôte durant la phase d'engorgement sanguin.

La transmission verticale intra-utérine est possible. Ainsi, les anaplasmes sont capables de traverser la barrière placentaire dès le second tiers de gestation suite à l'exposition de femelles gravides réceptives (**Zaugg, 1987**). Les fœtus ainsi infectés sont capables de transmettre la maladie à des agneaux splénectomisés (seuls capables d'exprimer la maladie suite à une faible exposition à *A. ovis*). Ces fœtus peuvent également s'anémier, et dans certains cas mourir *in utero* (**Friedhoff, 1997**).

➤ Animaux atteints

A. ovis peut infecter les Ovins et les Caprins. Les Caprins sont plus sensibles et expriment fréquemment des symptômes, ce qui n'est observé chez les Ovins que sous certaines conditions (de stress ou d'immunodépression). Sans ces conditions, l'infection reste subclinique.

Comme chez les Bovins, les adultes sont plus sensibles à la maladie que les jeunes (**Gay et K. W, 2000**).

Un animal infecté est immunisé contre de nouvelles infections car il reste porteur à vie (**Gay et K. W, 2000**), mais il sera également une source potentielle d'infection pour les autres animaux.

A notre connaissance, aucune espèce de ruminant sauvage d'Europe n'a été décrite comme réservoir possible pour *A. ovis*.

1.3 Pathogénicité

La bactérie se multiplie au rythme d'un doublement du nombre d'érythrocytes infectés, toutes les 24 à 48 heures. Ainsi, il faudra 2 à 6 semaines avant que la maladie n'apparaisse, sur le plan clinique (**Gay et K.W, 2000**), le taux de globules rouges infectés étant alors supérieur à 15%. Cependant, chez la plupart des animaux, ce taux n'est jamais atteint et la maladie reste silencieuse.

Les hématies parasitées sont par la suite phagocytées, ce qui entraîne leur destruction et la libération de molécules inflammatoires. L'anémie et la fièvre en sont les principales conséquences (**Gay et K. W, 2000**).

1.4 Description clinique

L'anaplasmose ovine est, dans la plupart des cas, une infection subclinique.

Son impact économique, relativement faible, est lié à une réduction du gain de poids quotidien par rapport à des animaux non infectés (**Kimberling, 1988**).

Par ailleurs, en dehors de la sensibilité individuelle, plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'un épisode clinique d'anaplasmose, comme par exemple une maladie intercurrente ou un stress important (**Kimberling, 1988**). Cet épisode, qui dure de 1 à 2 semaines, est le plus souvent caractérisé par une hyperthermie modérée (autour de 40°C), de l'anorexie, de l'anémie (d'où des muqueuses pâles) et parfois même de l'ictère, des modifications de consistance fécale (constipation suivie de diarrhée) (**Friedhoff, 1997**), une importante fatigabilité à l'effort, ainsi que des fréquences cardiaque et respiratoire augmentées. La rémission de l'anémie peut durer jusqu'à 3 à 4 mois (**Martin, 2000**).

L'anaplasmose peut être à l'origine de troubles de la reproduction chez les béliers. Ces troubles seraient dus à une dégradation de la fonction testiculaire qui commencerait 7 à 8 semaines après l'infection par *Anaplasma ovis* (**Kumi et al., 1988**). Ces troubles du sperme

seraient dus à l'hyperthermie associée à une hypoxie des tissus (les fonctions gonadiques des mammifères mâles sont sensibles à des augmentations de température). Suite à un traitement adéquat, près de 5 mois ont été nécessaires avant de retrouver la qualité du sperme antérieure à l'infection.

L'anaplasmose ne semble pas avoir de conséquences sur la reproduction des brebis. Ainsi, contrairement aux Bovins, cette maladie ne serait pas responsable d'avortements (sauf cas de mort du fœtus in utero).

2- Ehrlichiose à *Anaplasma phagocytophilum*

2.1 Agent infectieux

Cette bactérie à Gram négatif, également de l'ordre des *Rickettsiales* (famille des *Anaplasmataceae*), n'a été incluse dans le genre *Anaplasma* que récemment (**Dumler et al., 2001**).

Précédemment, elle faisait partie du genre *Ehrlichia* (anciennement *Cytoecetes*). En fait, il y avait alors trois espèces bactériennes distinctes: *Ehrlichia phagocytophila* (responsable d'ehrlichiose notamment chez les ruminants), *Ehrlichia equi*, et l'agent de l'EGH (Ehrlichiose Granulocytaire Humaine). Ces espèces viennent d'être réunies sous une seule et même espèce, *A. phagocytophilum* (**Euzéby, 2005**).

Néanmoins, ce classement pourrait de nouveau être reconsidéré comme il a été proposé par Inokuma *et al.*, en (2001) sur des considérations génomiques, selon lesquelles les trois espèces citées constitueraient un groupe proche mais différent d'*Anaplasma*. Ces auteurs font également remarquer que ces espèces, anciennement du genre *Ehrlichia*, parasitent principalement les granulocytes, tandis que celles du genre *Anaplasma* ont pour cible les érythrocytes.

Notons que l'espèce *A. phagocytophilum* serait constituée par quatre variantes génétiques qui pourraient se distinguer par leurs biologie, écologie et surtout pathogénie (**Stuen et al., 2005**). Ainsi, l'un de ces variante serait à l'origine d'une atteinte clinique plus grave et serait impliqué dans la majorité de cas mortels chez les agneaux (en Norvège). Ce variant serait par ailleurs le seul à survivre dans la phase de persistance, lors d'infection par plusieurs variantes (**Stuen et al., 2005**). Par ailleurs, trois souches différentes de la bactérie avec certains antigènes communs ont été distinguées (**Woldehiwet et Scott, 1982**).

2.2 Transmission

Comme pour *A. ovis*, *A. phagocytophilum* ne peut être transmise que par l'intermédiaire d'un vecteur, mais dans ce cas, seules les tiques de l'espèce *Ixodes ricinus* semblent capables de transmettre la bactérie (**Gay et K. W, 2000**). La saisonnalité de la maladie coïncide avec la période d'activité de ce vecteur. Dans nos régions, les deux pics d'activité sont au printemps début d'été, et en automne. Comme pour l'anaplasmose, il peut y avoir une transmission entre les stades de développement d'*I. ricinus*, mais pas d'une génération à l'autre. Une tique donnée doit donc préalablement s'infecter sur un animal hôte porteur pour être contaminant. Un très petit nombre de tiques suffisent à l'infection des Ovins. Cependant, plus les tiques sont nombreuses à se nourrir sur un même individu, plus la transmission d'*A. phagocytophilum* depuis l'animal infecté vers les tiques est efficace (**Ogden et al., 2003**). Ce phénomène est dû à la salive des tiques qui provoque un afflux de granulocytes neutrophiles (principales cellules hôtes de la bactérie) au niveau de la peau.

Animaux atteints

Les Ovins, les Bovins, les Cerfs, ainsi que les Chevaux et les Chiens peuvent être atteints. Certains d'entre eux, notamment les espèces sauvages, sont considérées comme un cul-de-sac épidémiologique pour *A. phagocytophilum*.

Les Ovins sont réceptifs quel que soit leur âge (**Gay et K. W, 2000**), mais les jeunes sont d'avantage. L'immunité maternelle passive transmise à l'agneau est insuffisante pour le protéger totalement de l'infection, bien qu'elle permette de diminuer l'intensité de la maladie (**Stuen et Bergstrom, 2001**) jusqu'à l'âge de 2 semaines. Après la disparition de cette immunité les agneaux sont plus sensibles à l'infection, d'où une atteinte plus sévère (**Stuen, 1993**).

Cependant, au-delà de la période couverte par l'immunité passive, plus ils sont âgés, moins ils sont sensibles à l'infection (**Brodie et al, 1988**).

Le principal facteur de risque est le mouvement d'animaux de zones saines vers des zones d'enzootie. Un animal infecté reste porteur à vie, et le cycle d'*I. ricinus* dure trois ans, ce qui participe à la pérennisation du cycle infectieux (**Gay et K. W, 2000**).

Dans les zones d'enzootie, l'atteinte est généralement peu sévère, mais l'infection peut être à l'origine d'avortements et de perte importante de poids chez les agneaux. Les cas

mortels sont peu nombreux (bien que plus élevés que chez les Bovins), et le plus souvent associés à une maladie intercurrente (**Gay et K. W, 2000**). Une létalité directe élevée est néanmoins possible, qui serait expliquée par la différence de virulence entre les variants d'*A. phagocytophilum* (**Stuen et al., 2002**).

2.3. Pathogénicité

A. phagocytophilum est une bactérie intracellulaire stricte qui, comme son nom l'indique, infecte principalement les granulocytes (surtout les neutrophiles) mais également les monocytes. Pourtant, les polynucléaires neutrophiles au pouvoir bactéricide élevé et à la demi-vie vasculaire très brève (6 à 12 heures) ne semblent pas être, à première vue, des hôtes de choix pour des bactéries. Mais, l'espèce *A. phagocytophilum* est capable de survivre dans les neutrophiles grâce à des mécanismes d'inhibition de la fusion phagolysosomiale (**Gokce, 1999**), et grâce à sa capacité à retarder leur apoptose. Ces mécanismes permettent à l'agent pathogène de se multiplier dans ces cellules, et donc de survivre chez l'animal, sans risque d'une mort précoce des cellules qui l'hébergent.

L'infection intracellulaire par la bactérie entraînerait, à terme, une destruction des cellules infectées, et serait responsable d'une neutropénie prolongée (2 à 3 semaines) (**Kleppa et Stuen, 2003**). Aussi, dès le début de l'infection, les cellules infectées subissent une altération de leurs fonctions (**Woldehiwet, 1987**).

Une autre conséquence importante sur le système immunitaire est une lymphocytopénie touchant les deux types de lymphocytes (T et B) et apparaissant 6 jours après l'infection (**Woldehiwet, 1991**). Ainsi, l'action d'*A. phagocytophilum* sur le système immunitaire (cellulaire et humoral) favorise le développement d'autres infections comme les pyohémies staphylococciques, les pneumonies bactériennes et virales, le *louping-ill* (**Martin et Aitken, 2000**), ou encore l'ecthyma contagieux chez les agneaux (**Gokce et Woldehiwet, 1999**). Les animaux porteurs d'*A. phagocytophilum* déclareraient un ecthyma plus sévère, avec un portage viral plus long et une réponse en anticorps plus faible (**Gokce et Woldehiwet, 1999**).

2.4. Description clinique

La présence de la bactérie dans le sang circulant est responsable d'une hyperthermie élevée, symptôme principal lors de reproduction expérimentale de l'affection.

Cette fièvre a d'ailleurs donné le nom anglais de la maladie, *tick-borne fever (TBF)*, ou "fièvre transmise par les tiques". Cette maladie peut prendre différentes formes selon le type d'individu atteint.

Ovins non gravides et non immunisés

Suite à une primo-exposition naturelle aux tiques, la maladie se déclare généralement après 4 à 8 jours sous la forme d'un syndrome fébrile avec un pic d'intensité en tout début d'évolution clinique. Le symptôme essentiel est une forte hyperthermie pouvant dépasser les 41°C et persistant une à deux semaines (Gay et K. W, 2000). Dans cette phase, on peut également observer une baisse importante de l'appétit et de la production laitière, avec des animaux généralement apathiques, et une fréquence cardiaque et respiratoire élevées (Martin, 2000). Une toux (Martin, 2000), des tremblements et une légère diarrhée ont également été décrits (Gokce et Woldehiwet, 1999).

L'infection peut également se présenter sous une forme subclinique. Chez des agneaux pâturant sur une parcelle où aucun cas clinique de la maladie n'avait été détecté jusqu'alors, 60% d'entre eux ont été infectés par *A. phagocytophilum*. L'infection s'est soldée par une réduction du gain de poids moyen de 3,8 kg sur 4 mois environ (Stuen et Bergstrom, 2002).

Certains cas mortels sont dus à l'effet délétère d'*A. phagocytophilum* sur le système immunitaire de son hôte. Chez les jeunes agneaux, la pyohémie à staphylocoque est une complication fréquente de l'ehrlichiose, responsable de polyarthrites. Les complications respiratoires sont également possibles (Martin, 2000).

L'ehrlichiose à *A. phagocytophilum* peut rendre les béliers temporairement infertiles (Gay et K. W, 2000). Les raisons de cette infertilité pourraient être les mêmes que celles vues précédemment pour l'infection par *Anaplasma ovis*.

- Ovins gravides non immunisés

L'infection par *A. phagocytophilum* conduit fréquemment à un avortement et la létalité chez ces individus peut parfois être élevée (Martin, 2000). Rappelons qu'une forte fièvre peut être à l'origine d'avortements.

- Ovins immunisés

Chez les animaux ayant déjà été infectés par *A. phagocytophilum*, en cas de réinfection, on pourra parfois observer de la fièvre ainsi que des signes cliniques atténués, malgré

l'immunisation et le portage à vie (**Brodie et al., 1988**). Les avortements chez ces animaux restent extrêmement rares.

3. Epérythrozonose à *Mycoplasma ovis*

3.1. Agent infectieux

Mycoplasma ovis est une bactérie à Gram négatif, parasite des hématies chez les Ovins. Connue sous le terme d'*Eperythrozoon ovis*, elle a été décrite pour la première fois par Neitz et al., (1934), et a longtemps été classée dans l'ordre des *Rickettsiales* (**Euzéby, 2005**). Mais, en 2004, une analyse génomique de l'ARNr 16S est venue bouleverser ce classement, en révélant qu'il s'agissait en fait d'une bactérie de l'ordre des *Mycoplasmatales* (**Neimark et al., 2004**). Le nouveau nom retenu est donc *Mycoplasma ovis*. Comme les autres membres de ce genre bactérien, il s'agit d'une bactérie sans paroi. Elle a également la caractéristique de n'avoir jamais pu être isolée en culture jusqu'à ce jour. L'observation de différences de gravité entre les aires géographiques de la maladie, a conduit à postuler qu'il existerait différentes souches.

Chez les Ovins infectés, ce mycoplasme est localisé principalement en surface des hématies. On parle d'espèce hémotrope épi-érythrocytaire (d'où son ancienne dénomination d'*Eperythrozoon*). Il peut également être retrouvé libre dans le plasma.

3.2 Transmission

M. ovis peut être transmis par n'importe quel vecteur permettant le transfert de sang infecté (**Gay et K.W, 2000**), notamment par les tiques. L'infection peut également être transmise par des insectes hématophages, considérés les principaux vecteurs naturels, mais aussi de façon iatrogène par des pratiques comme la vaccination, le bouclage à l'oreille ou simplement la tonte.

Un seul globule rouge parasité est suffisant pour infecter un animal sain (**Mason et Statham, 1991**), ce qui explique la facilité avec laquelle cette maladie peut être transmise.

La transmission verticale, bien que suspectée, n'est pas démontrée chez les Ovins. L'épérythrozonose est parfois responsable d'une diminution de poids à la naissance d'agneaux nés de mères infectées (**Martin et al., 1988**). Le passage par voie trans-placentaire a été mis en évidence chez les Porcins (**Gay et K. W, 2000**).

➤ Animaux atteints

Outre les Ovins, plusieurs espèces de Mammifères peuvent être atteintes par l'épérythrozoose : les Porcins, les Bovins, ou encore certaines espèces sauvages comme les Cervidés. Cependant, le germe est très spécifique de l'espèce hôte qu'il infecte, et chaque espèce a son propre agent de l'épérythrozoose. Ainsi, toutes ces espèces citées ne représentent pas un réservoir potentiel pour *M. ovis* (Gay et K. W, 2000). La bactérie peut être transmise aux Caprins, bien que sur le terrain cela soit peu fréquent en raison d'une moindre réceptivité, et d'une moindre affinité des arthropodes vecteurs pour cet hôte (Mason et Statham, 1991).

En fait, le principal réservoir pour l'infection est les animaux infectés qui restent porteurs asymptomatiques de la bactérie à vie, étant ainsi immunisés. Une réactivation de l'infection peut néanmoins avoir lieu à la faveur d'un stress, ou expérimentalement lors d'une injection de Dexaméthasone (Gulland et al., 1987).

La maladie provoquée par ce mycoplasme touche essentiellement les agneaux. Les plus jeunes individus sont cependant protégés par les anticorps maternels du colostrum et du lait, et ce jusqu'au sevrage (Daddow, 1982). Les agneaux sevrés sont par conséquent les plus durement atteints par cette maladie.

3.3. Pathogénicité

Lors d'infection expérimentale, les symptômes apparaissent après 1 à 3 semaines d'incubation. Le début d'infection est caractérisé par une période de 5 à 10 jours d'intense bactériémie (avec l'éventuelle apparition de signes cliniques), puis une anémie se met en place, et la quantité de corps bactériens dans le sang diminue (Gay et K. W, 2000).

L'infection expérimentale des Ovins conduit à trois situations différentes concernant la formule sanguine (Gulland et al., 1987). Certains individus résistent à l'infection sans aucun signe d'atteinte hématologique. D'autres animaux parviennent à contrôler la bactériémie et donc à limiter ses effets; après une faible chute, le comptage érythrocytaire revient rapidement à la normale. Enfin, une troisième catégorie d'individus est incapable de contrôler cette bactériémie, et une anémie modérée s'installe alors et peut durer plusieurs mois. La régression de l'anémie se fait avec l'apparition cyclique de pics d'anémie de plus en plus faibles, conséquence de phases de bactériémie récurrentes.

L'anémie serait principalement due à une phagocytose dans la rate des hématies infectées (**Gay et K. W, 2000**). Chez les Bovins (**Goff et al., 1986**), les parasites sanguins en surface des hématies seraient responsables d'une altération de la membrane cellulaire. Des antigènes normalement inaccessibles seraient ainsi exposés au système immunitaire, entraînant la formation d'auto-anticorps, eux-mêmes responsables de la destruction des érythrocytes et donc de l'anémie.

L'infection par *M. ovis* s'accompagne d'une hypoglycémie plus ou moins sévère selon le degré de bactériémie. Cette hypoglycémie serait due à une consommation directe du glucose par la bactérie (**Burkhard et Garry, 2004**).

3.4. Description clinique

L'expression clinique de la maladie est souvent liée à la présence d'un facteur débilisant, stress ou maladie intercurrente (comme, par exemple, une parasitose interne à *Haemonchus*). En l'absence de ces facteurs favorisants, l'infection reste le plus souvent subclinique (**Gay et K. W, 2000**).

L'épérythrozonose est dans la plupart des cas une infection asymptomatique avec simplement une anémie transitoire, et sans aucun effet sur le gain de poids (**Nicholls et al., 1989**).

Un épisode clinique d'épérythrozonose se manifeste le plus souvent par une fièvre modérée et un affaiblissement important avec intolérance à l'effort, puis par l'apparition progressive d'une anémie (muqueuses pâles) (**Gay et K.W, 2000**). Les performances de croissance et de production de laine sont réduites d'où un certain impact économique (**Kabay et al., 1992**). Dans certains cas apparaît un subictère (**Kemp, 2005**).

Néanmoins, cette dernière manifestation de la maladie reste peu fréquente.

Elle correspond à la forme sévère de l'infection en association avec une hémoglobinurie possible, et une létalité plus ou moins rapide (**Gay et K. W, 2000**). Dans ces circonstances, des pertes atteignant jusqu'à 30% du troupeau ont été observées (**Kemp, 2005**).

Alors que chez le Porc, l'épérythrozonose à *Mycoplasma suis* est responsable d'une immunodépression, ce phénomène n'a jamais pu être prouvé chez les Ovins, contrairement au cas de l'ehrlichiose.

Cette maladie n'a pas été décrite comme responsable d'avortements. Au final, l'épérythrozoonose est une infection généralement subclinique et touchant principalement les jeunes.

4. Babésioses à *Babesia ovis* et *Babesia motasi*

4.1. Agents parasitaires

Babesia ovis et *B. motasi* ont été dénommés ainsi respectivement par Starcovici, (1893) et par Wenyon, (1926). Ces agents pathogènes font partie de la famille des *Babesiidae* (ordre des *Piroplasmidae*). Ce sont des hémoprotozoaires, parasites des hématies chez les Ovins et Caprins (*B. ovis* très rare chez ces derniers). On peut également parler de piroplasmes, nom venant de leur forme particulière (poire), reconnaissable au microscope dans les érythrocytes.

Ces deux espèces de piroplasmes se distinguent principalement par leur pathogénicité, qui est moindre dans le cas de *B. motasi* malgré un degré de parasitémie bien plus important (Friedhoff, 1997). Les deux espèces semblent assez proches sur le plan génétique, partageant 91,5% de similitude (Nagore et al., 2004).

4.2 Transmission

Les deux espèces du genre *Babesia* touchant les Ovins sont transmises exclusivement par des tiques. Alors que les espèces du genre *Rhipicephalus* (*R. bursa* notamment) peuvent transmettre les deux espèces de *Babesia*, *Haemaphysalis punctata* ne serait vecteur que de *B. motasi*. *H. punctata* est principalement retrouvée dans les zones de maquis (genêts, bruyère...) (Nagore et al., 2004), *R. bursa* serait quant à elle plutôt présente dans des zones d'altitude moyenne sous influence méditerranéenne (climat et végétation secs) (*supra*) (Ferrer et al., 1998).

Par ailleurs, alors que *B. ovis* ne peut être transmis que par le stade adulte de *R. bursa*, *B. motasi* peut être transmis quel que soit le stade de développement de la tique (larve, nymphe, ou adulte). Le pic d'activité des *R. bursa* adultes est en fin de printemps début d'été. Une pré-immunisation des animaux est possible s'ils ont été infestés par des larves de cette même tique pendant l'hiver (Yeruham et al., 1998).

De plus, la transmission trans-ovarienne a été démontrée. L'infection par les piroplasmes peut être transmise d'une génération de tiques à l'autre (et même sur deux générations) sans qu'il n'y ait de repas sanguin entre temps (**Friedhoff, 1997**).

Chez les Bovins, lorsqu'une mère gravide est infectée par un protozoaire du genre *Babesia*, il n'y a pas de transmission au fœtus *in utero* (**Gay and K. W, 2000**). Il en est très certainement de même chez les Ovins.

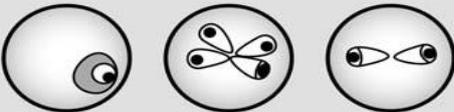
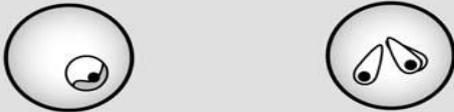
Principales espèces infectant l'homme	Aspect schématique sur frottis sanguin
<i>B. divergens</i> , MO-1	
<i>B. microti</i> , WA-1	
Exemple d'espèce infectant l'animal	Aspect schématique sur frottis sanguin
<i>B. bovis</i> (bœuf)	

Figure N°10 : Aspect cytologique schématique des Babesia (**Euzéby, 1990**).

➤ Animaux atteints

Dans les conditions naturelles, *B. ovis* infecte les Ovins et très exceptionnellement les Caprins. *B. motasi* serait plus fréquemment rencontrée chez les Caprins que *B. ovis* (**Friedhoff, 1997**). Dans les deux cas, il n'existe pas d'hôte sauvage du piroplasma, donc pas de réservoir sauvage potentiel.

Le caractère enzootique de l'infection dans certaines zones géographiques s'explique non seulement par une transmission transovarienne des protozoaires chez les tiques, mais surtout par l'existence d'animaux infectés immunisés et porteurs asymptomatiques pendant plus de deux ans chez les Ovins, voire à vie s'il y a réinfection par la suite (**Habela et al., 1991**).

Dans ces zones d'enzootie, à forte pression parasitaire, la babésiose à *B. ovis* peut réapparaître chaque année dans un même troupeau malgré la présence de l'agent pathogène en permanence. Cette évolution enzootique est différente de celle rencontrée chez les Bovins, pour lesquels un équilibre s'installe entre pression infectieuse et immunité (l'immunité du veau prenant le relais de celle fournie par le colostrum maternel) (Yeruham et al., 1998). L'infection par *B. ovis* touche principalement les jeunes animaux de plus de 3 mois (Friedhoff, 1997), n'ayant pas encore rencontré l'agent pathogène. En dessous de cet âge, ils sont protégés par les anticorps maternels.

La réceptivité et la sensibilité des animaux dépendent, par ailleurs, de la race concernée, mais aussi de l'existence d'une co-infection par *Mycoplasma ovis* qui peut inhiber une infection par *B. ovis* (Friedhoff, 1997)

L'infection par *B. motasi* est souvent asymptomatique lorsqu'elle survient sur un animal sain (Friedhoff, 1997). Seule une baisse d'immunité de l'hôte peut permettre l'expression de la maladie.

4.3. Pathogénicité

Chez les Ovins, on retrouve principalement les protozoaires dans les vaisseaux périphériques où ils se multiplient pour atteindre un pic, après 1 à 3 semaines d'incubation.

Le principal effet pathogène d'une infection par les piroplasmes est une hémolyse intravasculaire des hématies parasitées, beaucoup plus sévère dans le cas de *B. ovis* comparé à *B. motasi*. L'anémie hémolytique peut conduire à la mort par anoxie dans les cas les plus aigus (Gay et K. W, 2000). Lors d'infection par *B. ovis*, outre l'hémolyse intravasculaire, une phagocytose des hématies, parasitées ou non, a lieu dans le foie et la rate (Habela et al., 1991).

En conséquence apparaissent un ictère et une hémoglobinurie, fréquents lors d'infection par *B. ovis* et rares dans le cas de *B. motasi* (Gay et K. W, 2000)

Par ailleurs, l'infection par *B. ovis* serait responsable d'une altération de la réponse immunitaire (lymphocytopenie), favorisant ainsi l'action pathogène d'autres agents infectieux (Nagore et al., 2004).

Lors d'infection par *B. ovis*, certains sujets sont atteints d'une encéphalite non purulente, d'un œdème pulmonaire aigu, d'une endocardite hémorragique, d'une nécrose hépatique centrolobulaire, ainsi que d'une nécrose tubulaire aiguë avec syndrome de choc rénal. Ces lésions seraient responsables, davantage que l'anémie, de la mort de l'animal (**Habela et al., 1991**).

4.4. Description clinique

La babésiose à *B. motasi* aurait comme seule expression clinique une anémie d'intensité modérée. Si certains cas sévères ont été décrits, il se peut qu'ils aient été attribués à ce piroplasma par erreur. Il n'est pas rare, en effet, que les deux espèces du genre *Babesia* cohabitent chez un même hôte. La parasitémie de *B. motasi* avait un bien plus important que celle à *B. ovis*, ce qui facilite la mise en évidence de *B. motasi* (**Friedhoff, 1997**).

B. ovis est responsable d'une atteinte clinique sévère. Les premiers signes cliniques observés sont généralement évocateurs d'une pneumonie aiguë (toux, jetage muqueux voire muco-purulent...) (**Friedhoff, 1997**). Le syndrome fébrile intense est caractérisé par une forte hyperthermie pouvant atteindre 42°C. L'état général est très atteint avec des animaux apathiques, anorexiques, ne ruminant plus, et ayant une production de lait diminuée. Les fréquences cardiaque et respiratoire sont augmentées (**Gay et K. W, 2000**). Les muqueuses sont très pâles, ou avec un ictère sévère. L'urine est rouge sombre voire marron (hémoglobinurie).

Les animaux les plus sévèrement atteints peuvent mourir après à peine 24h d'évolution clinique. Les survivants mettront plus de 3 semaines à se remettre complètement de l'anémie et de l'amaigrissement. La fièvre pourra être responsable d'avortements chez les femelles gravides.

5. Théilériose à *Theileria lestoquardi* et *Theileria ovis*

5.1. Agents parasites

Le genre *Theileria* fait partie de la famille des *Theileriidae* (ordre des *Piroplasmidae*). Comme les espèces du genre *Babesia*, il s'agit de piroplasmies. Ces protozoaires sont observés dans les hématies. Mais, ils sont surtout présents dans les lymphoblastes, au sein des noeuds lymphatiques, sous la forme de schizontes (corps bleus) (**Euzéby, 1988**),

Une grande confusion a longtemps régné sur la classification des espèces du genre *Theileria* chez les Ovins. Les descriptions sont insuffisantes et imprécises (**Euzéby, 1988**). La diversité génétique de ces protozoaires a été récemment soulignée dans le Pays Basque espagnol (**Nagore et al., 2004**).

Classiquement sont distinguées, la theilériose maligne à *Theileria lestoquardi* (anciennement *hirsi*, **Dschunkowski, (1924)**), et la théilériose bénigne à *Theileria ovis* (**Rodhain, 1916**) ou à *T. recondita* (**Euzéby, 1988**). Dernièrement (**Nagore et al., 2004**), les espèces *Theileria* sp. OT1 et *Theileria* sp. OT3 ont été identifiées dans le Pays Basque espagnol. La première de ces espèces serait extrêmement proche génétiquement de *Theileria* sp. China 1 (ce seraient deux souches différentes d'un même taxon). Cette dernière a été incriminée dans des cas très sévères parfois mortels en Chine. Il semblerait cependant que *Theileria* sp. OT1 et OT3 soient peu pathogènes car leur prévalence est extrêmement forte (autour de 30% chacune) et resterait asymptomatique (**Nagore et al., 2004**).

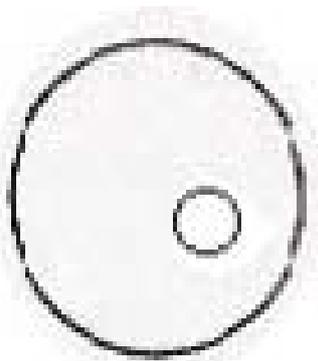


Figure N°11 :Forme annulaire endoérythrocytaire de *Theileria* spp.



Figure N°12 : forme caractéristique de tétrade en croix De malte de *theileria* spp.

(**Euzeby, 1988**)

5.2 Transmission

Le vecteur de *T. lestoquardi* est la tique *Hyalomma anatolicum anatolicum* chez laquelle se déroule l'évolution sporogonique du protozoaire. La tique s'infecte à l'état larvaire ou nymphal. La transmission trans-stadiale du protozoaire est possible alors que la transmission transovarienne ne l'est pas (**Euzéby, 1988**).

Le vecteur de *T. ovis* n'est pas connu avec certitude. Il semblerait que dans le bassin méditerranéen ce soit *Rhipicephalus bursa*, tique la plus présente dans cette région (**Papadopoulos et al., 1996**). Chez les Ovins infectés par ce piroplasme, la transmission *in utero* a par ailleurs été mise en évidence (**Euzéby, 1988**).

➤ Animaux atteints

Les Ovins ainsi que les Caprins peuvent être atteints de theilériose maligne à *T. lestoquardi* (**Martin, 2000**). Chez les Ovins, l'infection des adultes conduit à une maladie plus sévère que chez les agneaux. La theilériose bénigne à *T. ovis* est retrouvée essentiellement chez les Ovins.

Chez les Ovins, la prévalence de *T. ovis* est élevée. De nombreux animaux sont porteurs asymptomatiques, et représentent par conséquent un réservoir important de l'infection (**Nagore et al., 2004**). Chez les Caprins, la prévalence serait très faible. Les Caprins pourraient même ne pas être réceptifs à *T. ovis* (**Ferrer et Castella, 1999**).

5.3. Pathogénicité

T. lestoquardi peut être observée, en fin d'évolution clinique, dans les hématies, où elle peut prendre différentes formes. Tout au long de l'évolution clinique, l'agent pathogène peut être observé sous la forme de schizontes dans les lymphoblastes d'abord localisés aux nœuds lymphatiques, puis migrant dans divers organes comme le foie, la rate, les poumons et même parfois le sang en cas de processus infectieux aigu (**Euzéby, 1988**). Les lymphoblastes sont en fait des lymphocytes transformés par la présence du protozoaire dans la cellule, qui se multiplie de manière synchrone avec ce parasite (**Leemans et al., 1997**). Les lésions associées sont une hypertrophie des nœuds lymphatiques, des suffusions hémorragiques cardiaques, de l'hépatosplénomégalie avec congestion, ainsi que des hémorragies, entre autres rénales (**Euzéby, 1988**).

L'infection naturelle par *T. ovis* est le plus souvent asymptomatique. Les schizontes sont moins abondants que dans le cas précédent, et les formes endo-érythrocytaires, présentes pendant une courte durée, ne concernent qu'un petit nombre d'hématies (0,1 à 0,3%), et sont essentiellement observables dans le sang du foie et de la rate (**Euzéby, 1988**).

5.4. Description clinique

L'infection par *T. lestoquardi* conduit, après une période d'incubation de 12 à 15 jours, à un syndrome fébrile très marqué accompagné d'une poly-adénomégalie. La forte hyperthermie atteint 41°C et s'accompagne d'un état typhique. Le plus souvent les animaux atteints ne mangent plus et la perte de poids est rapide. Un jetage oculaire et nasal, et parfois du sang dans les fèces sont observés (**Martin, 2000**). Une anémie et un ictère se développent (**Martin, 2000**), bien que certains auteurs considèrent que ces symptômes ne soient pas réellement dus à la théilériose, mais plutôt à une babésiose sous-jacente non détectée (**Euzéby, 1988**). Ce tableau conduit, dans les cas les plus graves, à la mort en 24-48h. Le taux de létalité peut dépasser 40% (**Friedhoff, 1997**). Sinon, la guérison est possible après 5 à 6 jours d'évolution de la maladie (**Euzéby, 1988**).

Cependant, un tableau subclinique de la théilériose maligne existerait dans les zones d'enzootie où il serait plus fréquent que le précédent. Cette forme consisterait en des accès intermittents de fièvre et d'anémie (**Martin, 2000**).

Dans le cas de *T. ovis*, l'infection expérimentale ne permet pas de déclencher de symptômes. Il n'est, par ailleurs, pas fait mention d'une possible apparition d'épisode clinique en cas d'immunodépression.

Lors de théilériose maligne, la forte hyperthermie peut être à l'origine d'avortements. Lors de théilériose bénigne, telle qu'elle a été observée dans le Pays Basque espagnol (**Nagore et al., 2004**), seule la combinaison de divers piroplasmes individuellement peu pathogènes (y compris *Babesia motasi*), pourrait être associée à des avortements.

Chapitre III :

Diagnostic Des Parasites Sanguins

DIAGNOSTIC DES PARASITES DE SANG

Il existe plusieurs méthodes pour le diagnostic des hémoparasites mais essentiellement on a :

I. METHODE DES FROTTIS DE SANG

Il y'a deux types de frottis pour le diagnostic des parasites sanguins :

1. Technique du frottis mince**➤ Matériel**

- Lames, à tenir par les bords pour éviter les empreintes digitales grasseuses.
- Lamelles, moins large que les lames afin que les bords du frottis soient entièrement contenus sur la lame.

Plus la lamelle utilisée pour faire le frottis est mince, plus le frottis sera fin (**Euzeby, 1986**)

➤ Etalement : précautions

- Effectuer l'étalement très rapidement avant que le sang ne se coagule.
- Sécher les frottis très rapidement afin d'éviter la rétraction des leucocytes et la déformation des hématies.

Pour obtenir un frottis très mince, il faut :

- Une lamelle mince.
- Un angle faible, inférieur à 45°,
- Un étalement lent. (**Euzeby, 1986**)

➤ Réalisation d'un frottis trop mince

- ✓ Déposer une petite goutte de sang d'environ 1 à 3 microlitres (A) avec une pipette pasteur de préférence bien effilée, si la pipette pasteur n'est pas finement effilée l'incliner presque horizontalement pour déposer une petite goutte de sang.
- ✓ Poser le petit bord de la lamelle au contact de la lame, à gauche de la goutte de sang l'angle formé à droite étant de 45° environ (B) : plus l'angle est petit, plus le frottis est mince.
- ✓ Maintenir cet angle et ce contact avec une légère pression jusqu'à la fin de l'opération.
- ✓ Faire glisser la lamelle vers la goutte de sang, à son contacte il se répartit régulièrement par capillarité le long du bord de la lamelle en quelques secondes (C).

- ✓ Faire glisser alors la lamelle vers la gauche, jusqu'au bout, d'un mouvement assez lent et régulier en maintenant le contact et la pression nécessaire pour que le sang s'étale en une couche mince uniforme derrière la lamelle (D). un bon frottis doit être contenu entièrement sur la lame, bords et franges compris (E).
- ✓ Sécher Immédiatement en agitant à l'air par des mouvements d'éventails vifs. Pas de séchage à la chaleur ou près d'une source de chaleur.(Leblanc, 1979)

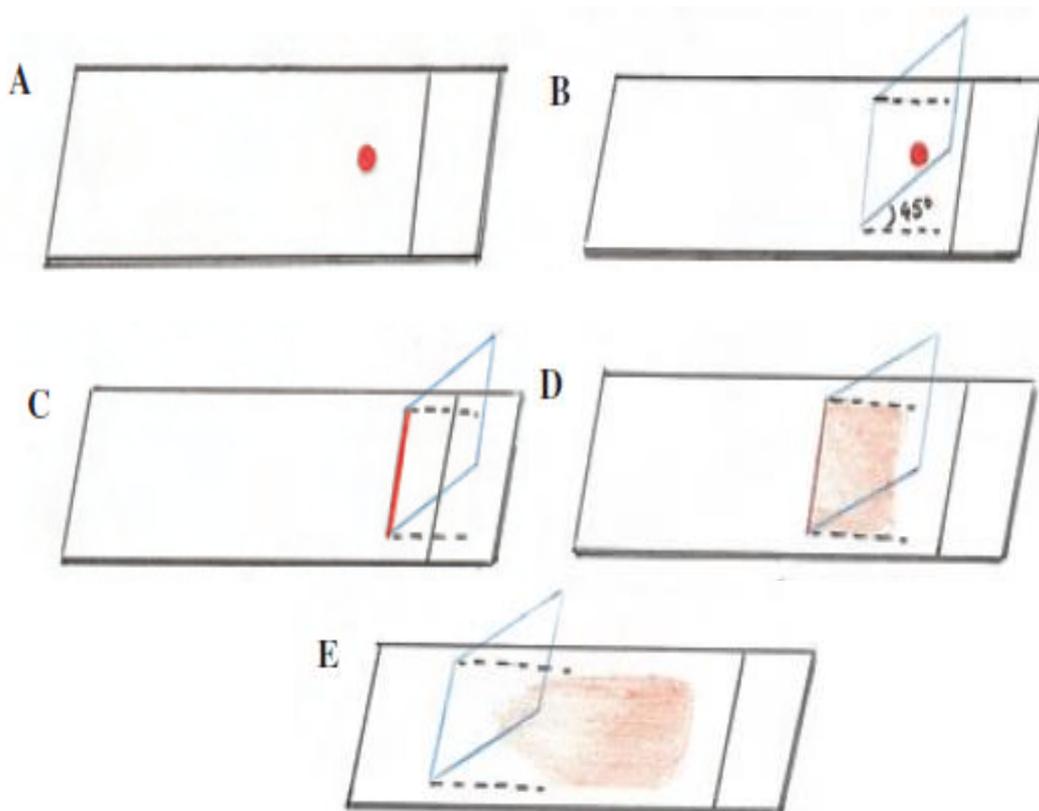


Figure N°13 : technique de confection d'un frottis mince (Leblanc, 1979).

2. Technique du frottis épais

Cette technique est rapide, donc utile dans les prélèvements en série mais elle concentre moins que la goutte épaisse et est donc peu utilisée.

- Faire sourdre une goutte de sang.

- Mettre la lame en contact avec la goutte de sang, à 2 cm environ de l'extrémité droite, en écrasant légèrement la goutte sur la pulpe du doigt qui regarde vers le bas.
- Tirer la lame vers la droite sur une longueur de 2 à 2.5 cm tout en maintenant le contact avec le doigt qui étale la goutte sur la lame. Colorer comme une goutte épaisse **(Leblanc, 1979)**

On obtient un frottis épais de moins de 1 cm de large et de 2 à 2.5 cm de longueur. Il faut qu'il ait la même épaisseur d'un bout à l'autre. **(Bedossa, 2001)**

3. Coloration du frottis

Les premières méthodes de coloration du sang remontent à Ehrlich avec des « colorants neutres ». Romanowsky, protozoologiste russe, mit au point en 1891 une méthode combinant le bleu de méthylène, l'éosinate d'azur de méthylène et l'éosinate de violet de méthylène pour colorer le noyau des parasites du paludisme. Jenner en 1899 fit évoluer cette méthode. **(Bedossa, 2001)**

3.1. Réactifs

➤ MAY-GRÜNWARD

May et Grünwald en 1902 en Allemagne utilisèrent l'éosinate de bleu de méthylène insoluble sans l'eau, mais soluble dans l'alcool méthylique. Il peut être considéré comme un sel résultant de la combinaison d'une base colorée et d'un acide, ce qui correspond au colorant neutre selon Ehrlich.

Dilué dans l'eau il y a dissociation partielle et chacun des colorants agit séparément, pour avoir une coloration des éléments figurés il faut donc diluer avec la même quantité d'eau le May-Grünwald recouvrant la lame.

Si on lave la lame à l'eau directement après l'avoir recouverte de May-Grünwald, celui-ci sert surtout de fixateur par le méthanol qu'il contient, avant la coloration par le Giemsa. Le May-Grünwald amorce néanmoins une certaine coloration, en particulier des taches de Maurer **(FURR A.K CRC, 1990)**

➤ GIEMSA

C'est une solution d'azur II éosine avec de petites quantité d'azure I et de bleu de méthylène dans un mélange d'alcool méthylique et de glycérol. L'alcool méthylique et le

glycérol assurant une très bonne conservation à ce colorant et le mélange du colorant de Giemsa à l'eau provoque une dissociation partielle des colorants. Cette solution de Giemsa dans l'eau doit être fraîchement préparée, elle n'est pas stable et perd son pouvoir colorant rapidement.

Le Giemsa R.A.L est vendu sous deux formes : le Giemsa R est un Giemsa rapide, donnant des colorations intenses en peu de temps ; le Giemsa L est un Giemsa lent qui précipite moins rapidement que le précédent. Le premier convient surtout pour la coloration rapide des frottis desséchés ; le second pour la teinture plus lente des frottis humides et des coupes (Leblanc, 1979).

➤ Précautions

Le May-Grünwald-Giemsa est une coloration facile à réussir, à certaines conditions :

Il faut recouvrir entièrement la lame par le May-Grünwald, il faut en mettre suffisamment pour éviter des dépôts survenant par l'évaporation rapide de cette solution alcoolique. Pour cela quand on colore la lame horizontalement le liquide doit être bombé. (FURR A.K CRC, 1990)

Ne pas laisser sécher les colorants. L'alcool méthylique ou le May-Grünwald s'évaporent rapidement, surtout quand il fait chaud. Des précipités de colorant surviennent alors sur le frottis, particulièrement gênants pour la recherche de *plasmodium*. Il convient donc de surveiller de près ce temps et éventuellement de le raccourcir en passant au 3^{ème} temps, coloration au Giemsa, sans attendre la fin des 3 minutes si l'on voit le May-Grünwald ne plus bien recouvrir la lame.(ANCELLE T et al,1994)

Si les colorants ont laissé un précipité : laver à l'eau. Laisser sécher. Décolorer complètement la lame avec de l'alcool méthylique ou de l'alcool éthylique à 95%. Colorer au Giemsa, bien vérifier la solution de Giemsa qui doit être préparée extemporanément. Si l'on met trop de Giemsa, certaines solutions précipitent. Si l'on secoue trop la solution il se produit aussi un précipité. (Leblanc, 1979)

➤ Variante de la coloration May-Grünwald-Giemsa (MGG) :

Il existe plusieurs variantes de la coloration May-Grünwald-Giemsa, variantes qui donnent de bons résultats immédiats.

➤ **Méthode rapide (10-12 minutes)**

Recouvrir le frottis de May-Grünwald. Laisser agir 30 secondes environ pendant ce temps préparer 10 ml, pour un frottis, d'une solution de Giemsa à 5% en eau tamponnée ou eau minérale à pH d'environ 7.2 et la verser aussitôt en excès sur le frottis, ce qui élimine la majeure partie du May-Grünwald. (**Bedossa, 2001**)

- Laisser agir 10 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Sécher.

Cette méthode rapide est à utiliser en particulier quand une recherche d'hématozoaire est demandée en urgence. (**Bedossa, 2001**)

➤ **Technique Giemsa**

La coloration au Giemsa seul est souvent employée, en particulier dans les pays anglo-saxons. Fixer le frottis par de l'alcool méthylique ou éthylique 3 secondes. Cela peut être fait soit en immergeant le frottis dans l'alcool méthylique ou en le recouvrant d'alcool avec une pipette puis rejeter l'excès et sécher (**Bruce-Chwatt, 1985**)

Pendant la fixation préparer la solution aqueuse de Giemsa à 5%.

- Coloration de Giemsa 0,5ml.
- Eau tamponnée pH 7,2 10ml.

Après avoir mélangé, recouvrir entièrement la lame par la solution de colorant, en mettre suffisamment pour éviter les dépôts sur préparation.

- Laisser agir pendant 20 à 30 minutes.
- Laver à l'eau du robinet, faire sécher la lame à la verticale (**Bruce-Chwatt, 1985**)

II. Sérologie

Cette méthode d'analyse permet de rechercher les anticorps produits chez l'hôte contre l'agent pathogène. Selon les maladies, les anticorps persistent plus ou moins longtemps dans l'organisme, et sont encore présents alors que l'agent pathogène ne l'est plus. Mais ce point

peut également représenter un inconvénient car, en cas de positivité, le délai est inconnu entre l'infection et la prise de sang.

Dans la majorité des hémoparasitoses, la sérologie apparaît comme un examen de choix.

La sensibilité de ce test est, dans certains cas, relativement faible. Pour pallier en partie ce problème de sensibilité, il est possible d'effectuer une sérologie couplée. Les animaux sont prélevés juste avant la première exposition théorique à l'agent pathogène (avant la première montée à l'estive), puis de nouveau quelques semaines après l'exposition aux tiques, afin de détecter une éventuelle séroconversion. Dans le cas de l'*ehrlichiose*, un animal infecté pendant la saison de pâture est encore séropositif à l'hiver suivant (48).

une IFI utilisant par exemple des antigènes d'*Ehrlichia equi* a permis de mettre en évidence 60% de séropositivité (seuil au 1/40ème) chez des ovins en phase fébrile de la maladie (50). Suite à une infection expérimentale, le pic d'anticorps (IFI utilisant des lames où ont été déposés des granulocytes infectés par *A. phagocytophilum*) est observé au bout de 4 semaines, et le titre d'anticorps est toujours élevé 8 semaines après (56)

III. Identification des acides nucléiques par PCR

Il s'agit d'une méthode potentiellement très sensible permettant la détection de très faibles quantités d'agent pathogène (acide nucléique). Cette technique est une technique de référence (42).

Partie

Expérimentale

Chapitre I :

Matériel Et Méthodes

MATERIEL ET METHODES :

Notre travail a réalisé au niveau de la ferme pilote BOUKHETACHE Bouziane dans la daïra de Rahouia, wilaya de Tiaret. et l'institut des sciences vétérinaire de la wilaya de Tiaret durant la période qui est datant de juillet jusqu'à novembre 2019.

1. La ferme « BOUKHETACHE Bouziane » de Rahouia :

La ferme pilote BOUKHETACHE Bouziane a été construit en 1987 et est située à Rahouia dans la Daïra de Rahouia wilaya de Tiaret, elle s'étend sur une superficie de 1475 hectares.

Cette ferme est organisée en trois sections :

- **La production végétale** : dont la production de semence de céréales représente l'activité principale de la ferme.

- **La production animale**: représentée par l'élevage ovin principalement constitué essentiellement d'environ 950 têtes conduites en système semi-extensif, et un élevage bovin constitué de 40 têtes, un élevage apicole constitué de 85 ruches.

- Une cellule administrative.

2. Les animaux :

Notre étude a portée sur 75 ovins d'âge et de sexe différents (25 males et 50 femelles de moins d'un an a plus de trois ans), de la race Rembi qui ont élevé au niveau de la ferme BOUKHETACHE Bouziane de la commune de Rahouia dans la wilaya de Tiaret.

3. Le matériel utilisé :

Le matériel qui a été utilisé c'est :

- ✓ Des seringues jetables de 5cc
- ✓ Des tubes qui contiennent l'anticoagulant EDTA
- ✓ Des gants
- ✓ Une blouse
- ✓ Une glacière
- ✓ Les lames
- ✓ Coloration MGG (Giemsa + may Grunwald)
- ✓ Microscope optique
- ✓ Appareil photo pour la prise des photos.

4. Les échantillons :

L'échantillonnage a été fait d'une façon aléatoire des cas et chez lesquels nous avons déterminées l'âge avec la dentition.

5. PROTOCOLE DE TRAVAIL :

- Au niveau de la ferme nous avons effectué les prélèvements de sang à partir de la veine jugulaire des animaux avec des seringues jetables afin de remplir les tubes qui contient l'anticoagulant EDTA sans oublier d'identifier l'âge et le sexe de l'animal,
- transportés les échantillons dans une glacière vers le laboratoire de l'hématologie et de la biochimie de l'institut de science vétérinaire de la wilaya de Tiaret,
- effectuer des frottis qui sont coloré avec la coloration MGG pour réaliser la lecture des lames sous le microscope optique afin de révéler la présence ou l'absence des parasites sanguins.

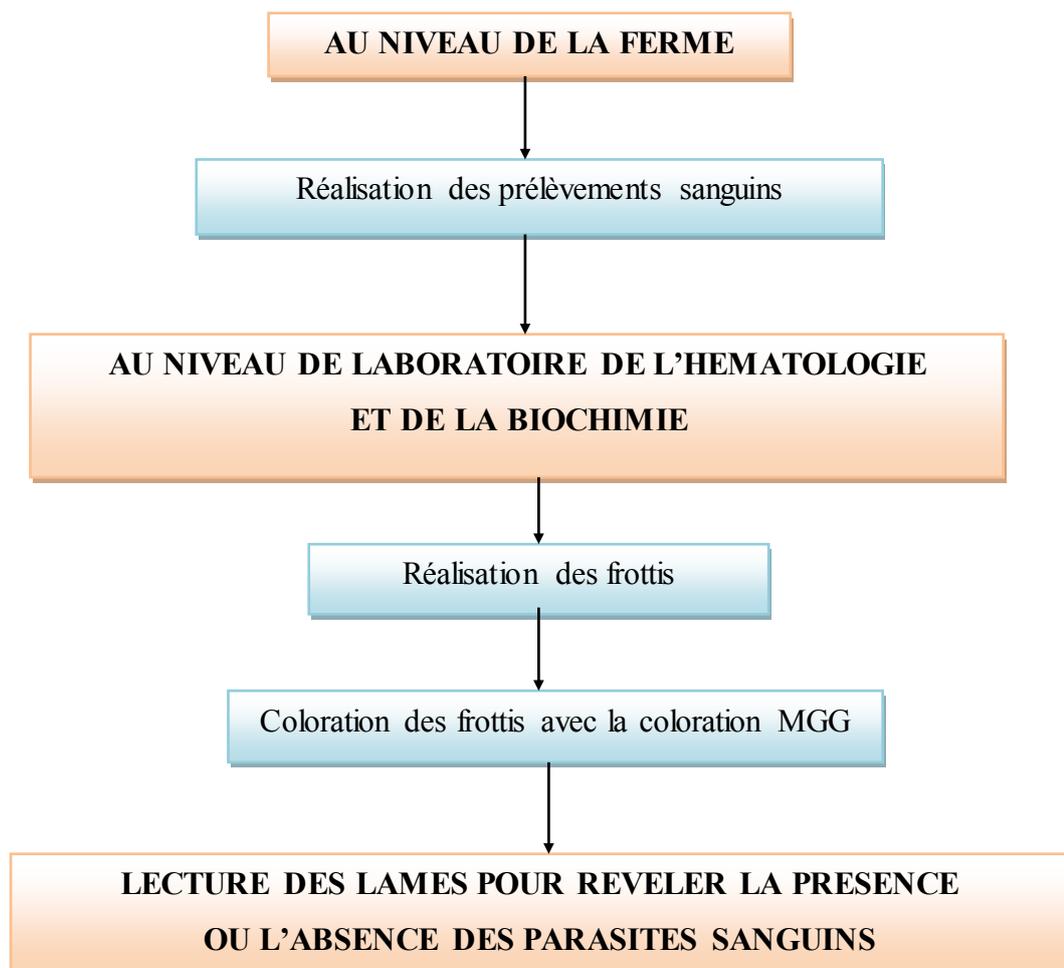


Figure N°14 : le protocole général de travail.

Chapitre II :

Résultats Et Discussion

I. RESULTATS :

Notre présente étude a été réalisée sur 75 cas et nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1. PREVALENCE DES PARASITOSE SANGUINES CHEZ LES OVINS :**1.1.Prévalence des parasitoses sanguines selon l'âge et le sexe :**

Tableau N°01 : Répartition de l'incidence des parasitoses sanguines selon l'âge et le sexe.

	Mâles		Femelles		Total
	n	Taux	n	Taux	
Moins d'un an	22	29.33%	15	20%	49.33%
1 an a 3ans	3	4%	5	6.67%	10.67%
Plus de 3 ans	/	/	27	36%	36%
Total	25	33.34%	47	62.67%	96%

le tableau ci-dessus représente la répartition des cas positifs des parasitoses de sang étudiées selon l'âge et le sexe ou nous avons trouvé un grand nombre des animaux sont atteint (72/75) avec un taux de 96%, les femelles sont les plus touchées que les males avec un taux de 62.67% et 33.34% successivement, aussi les ovins qui sont âgés moins d'un an sont les plus touchés avec 49.33% suivie avec les adultes (plus de 3ans) avec 36% et en dernier lieu les jeune entre 1 a 3 ans avec 10.67%.

2. PREVALENCE DE LA BABESIOSE CHEZ LES OVINS:

2.1. Prévalence de la babesiose selon l'âge et le sexe :

Tableau N°02 : Répartition de prévalence de la babesiose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	22	22	100%	15	15	100%	100%
Un an a 3ans	3	3	100%	5	4	80%	87.5%
Plus de 3 ans	/	/	/	30	24	80%	80%
Total	25	25	100%	50	43	86%	90.66%

Le tableau ci-dessus représente la répartition de la babesiose ou nous avons observé que généralement les animaux atteints par ce parasite c'est 90.66%, et les mâles sont tous touchés avec un taux de 100% par rapport au femelles avec 86%, les petits animaux âgés moins d'un an sont plus touchés avec 100% ensuite les jeunes entre 1an a 3 ans avec 87.5% et en dernier les adultes âgés plus de 3ans avec 80%.

3. PREVALENCE DE LA THEILERIOSE CHEZ LES OVINS :**3.1. Prévalence de la théilériose selon l'âge et le sexe :****Tableau N°03 :** Répartition de prévalence de la théilériose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	22	2	9%	15	0	0%	5.40%
Un an a 3ans	3	0	0%	5	5	100%	62.5%
Plus de 3 ans	/	/	/	30	17	56.66%	56.66%
Total	25	2	8%	50	22	44%	32%

Le tableau ci-dessus représente la répartition de la théilériose selon l'âge et le sexe ou nous avons révélés que généralement les animaux atteints par cette dernière est de 32%, les femelles sont plus touchés que les mâles avec 44% et 8% successivement et concernant les tranches d'âge les jeunes ovins âgés d'un an à 3 ans sont les plus touchés ensuite on a les adultes (plus de 3ans) avec 56.66% et en dernier les petits (moins d'un an) avec 5.40%.

4. PREVALENCE DE L'ANAPLASMOSE CHEZ LES OVINS

4.1. Prévalence de l'anaplasmosse selon l'âge et le sexe :

Tableau N°04 : Répartition de prévalence de l'anaplasmosse selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	22	1	4.54%	15	0	0%	2.70%
Un an a 3ans	3	1	33.3%	5	0	0%	12.5%
Plus de 3 ans	/	/	/	30	3	10%	10%
Total	25	2	8%	50	3	6%	6.66%

le tableau ci-dessus représente la répartition de l'anaplasmosse selon l'âge et le sexe ou nous avons constaté que généralement les animaux sont atteints par ce parasite avec 6.66% , les mâles sont plus touchés que les femelles avec 8% et 6% respectivement et les jeunes sont les plus touchés avec 12.5% suivie avec les adultes de plus de trois ans avec 10% et les petits de moins d'un an avec 2.70%.

5. PREVALENCE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA BABESIOSE ET LA THEILERIOSE (LES PIROPLSMOSES) CHEZ LES OVINS

5.1. Prévalence des piroplasmoses selon l'âge et le sexe :

Tableau N°05 : Répartition de prévalence de l'Association entre la babésiose et la thélériose (les piroplasmoses) selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	22	2	11%	15	0	0%	5.40%
Un an a 3ans	3	0	0%	5	4	80%	50%
Plus de 3 ans	/	/	/	30	14	46.66%	46.66%
Total	25	2	8%	50	18	36%	26.66%

Le tableau ci-dessus représente la répartition des piroplasmoses ou nous avons observés généralement que les ovins sont atteints avec un taux de 26.66%, les femelles sont plus touchés que les males avec 36% et 8% respectivement aussi les jeune sont les plus touchés avec 50% ensuite les adultes plus de 3ans avec 46.66% et en dernier les petits animaux âgés moins d'un an avec 5.40%.

6. LES PHOTOS :

Nous avons fait la prise des photos au niveau de laboratoire de l'hématologie et de la biochimie de l'institut des sciences vétérinaires de la Wilaya de Tiaret sous le microscope optique.

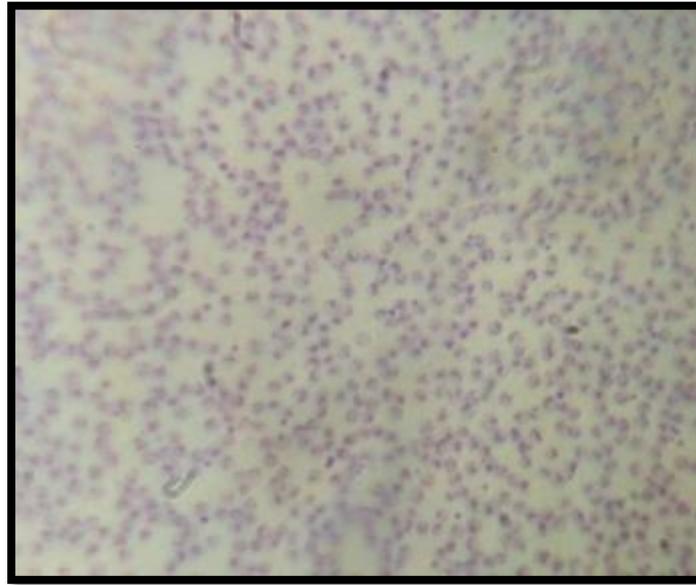


Figure N°15 : la babésiose et la théilériose chez une femelle qui est âgée plus de 5ans.

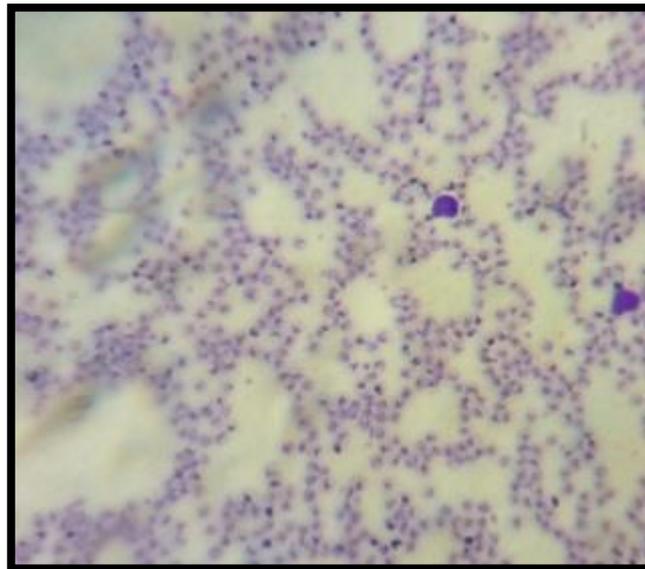


Figure N°16 : la babésiose et la théilériose chez une femelle qui est âgée plus de 6ans.

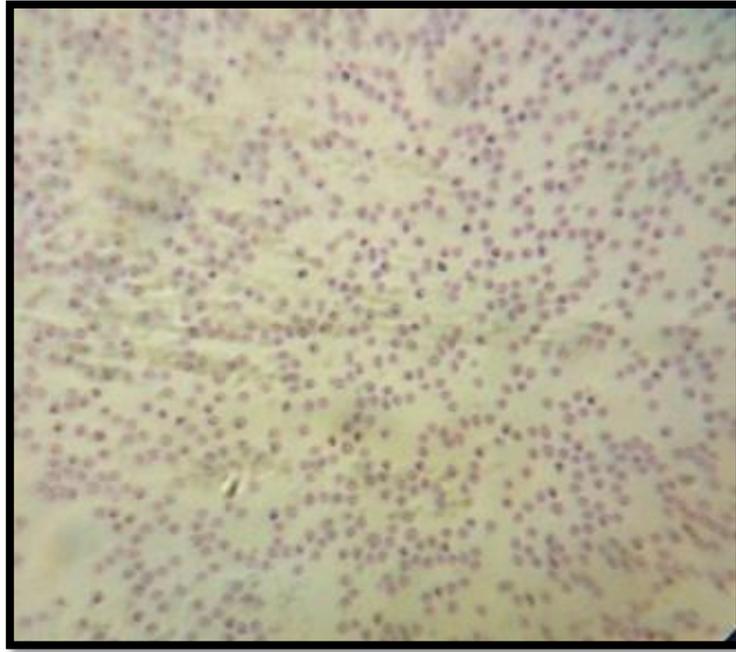


Figure N°17 : la babésiose chez une femelle qui est âgée de 03 mois.

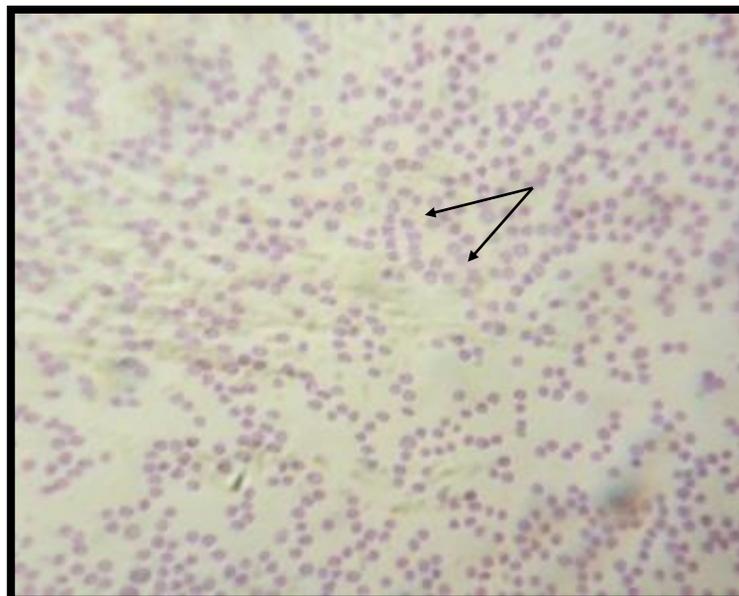


Figure N°18 : la théilériose chez une femelle âgée de 5ans.

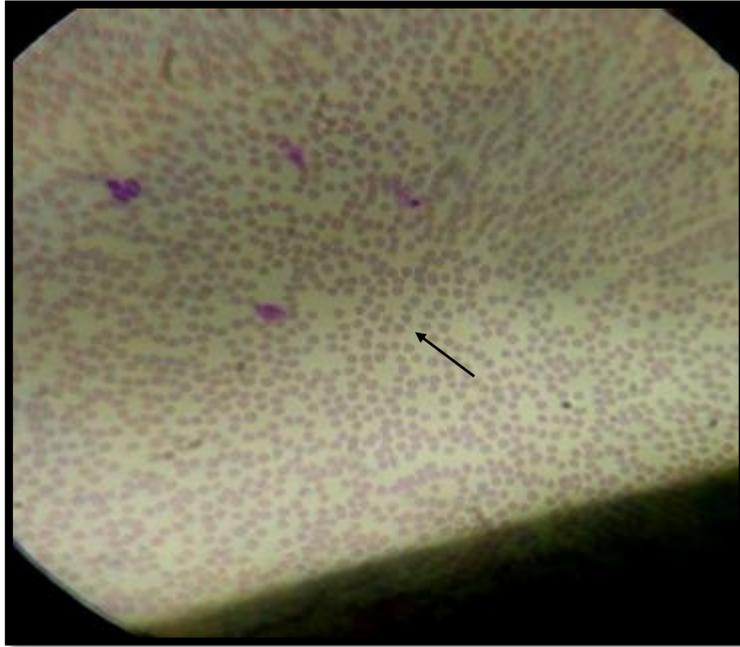


Figure N°19 : anaplasmosé chez une femelle qui est âgée de trois ans.

II. DISCUSSION

Le taux d'infection de l'élevage par les hémoparasites a été très élevé dans notre région d'étude puisque **96 %** de l'exploitation était infectée par au moins un hémoparasite.

Sur 75 prélèvement de ovins analysés, **72 (96%)** ont été positifs à l'un au moins des hémoparasites étudiés. Les femelles sont les plus touchées que les males avec un taux de **62.67%** et **33.34%** successivement, aussi les ovins qui sont âgés moins d'un an sont les plus touchés avec **49.33%** suivie avec les adultes (plus de 3ans) avec **36%** et en dernier lieu les jeune entre 1 à 3 ans avec **10.67%**.

L'infection à Babesia a été la plus répandue avec une prévalence de **90.66%**, et les males sont touchés plus que les femelles avec un taux de **100%**, et **90.66%** respectivement les petits animaux âgés moins d'un an sont les plus touchés avec **100%** ensuite les jeune entre 1an a 3 ans avec **87.5%** et en dernier les adultes âgés plus de 3ans avec **80%**.

Toutefois, les données épizootiques sur l'infection par Babesia varient d'une étude à l'autre. Mehmet Fatih Aydin et Nazir Dumanli (2019) ont estimés la prévalence de Babesia crassa avec **6.19%** en Turquie et Qingli Niu et al. (2009) ont enregistré un taux de **94.1%** en nord de la chine par contre dans le sud de la chine a été de **62.5%**, alors que les résultats pour ces deux régions ont été respectivement de **71.3%** et **8.25%** Pour Qiaoyun Ren et al. (2009) , Munir Aktas et al. (2004). La région Kurdistan a l'ouest d'Iran était infectée par babésia ovis avec un taux de 51.4%, selon Mahdi Fakhar et al. (2011).

L'infection au théilériose a été de **32 %**, les femelles sont plus touchés que les males avec 44% et 8% successivement et concernant les tranches d'âge les jeunes ovins âgé d'un an a 3 ans sont les plus touchés ensuite les adultes (plus de 3ans) avec 56.66% et les petits (moins d'un an) avaient un taux de 5.40%. Ces résultats ont été déjà rapportés dans les pays voisins maghrébins, Maroc et la Tunisie par Verhulst et al. (2015) et Sahibi et al. (2014) successivement.

L'infection à l'anaplasmosse a été de **6.66%**, les males sont touchés plus que les femelles avec un taux de 8%, et 6% respectivement, les jeunes sont plus touchés avec 12.5% suivie avec les adultes de plus de trois ans avec 10%. Au sud du Bénin, Adote-Hounzangbe et al. (2001) ont rélevé un taux de 31%. En comparant toujours avec les valeurs de nos résultats,

Sangare et al. (2010), lors d'une étude en Zone subhumide au Burkina Faso, ont déterminé des taux moyens d'anaplasrose de 28 et 30 % respectivement pour les béliers Djallonké et sahéliens.

L'infection à piroplasmoses a été de **26.66%**, les femelles sont plus touchés que les males avec **36%** et **8%** respectivement aussi les jeune sont les plus touchés avec **50%** ensuite les adultes plus de 3ans avec **46.66%** et en dernier les petits animaux âgés moins d'un an avec **5.40%**. Cependant les résultats trouvés au cours de notre étude ont été supérieurs avec ceux de Bastiaensen et al. (2003), qui ont rapportés une prévalence moyenne chez les ovins et les caprins avec 13,1 % et 8,4% successivement. Aussi Kebede et al. (2011) ont souligné une infection plus élevée 7,8% chez les ovins que chez les caprins 3,5%. De plus Omotainse et al. (1993) au Nigéria ont trouvé des prévalences supérieurs a nos résultats avec 33,9 % et de 57,1 % respectivement chez les caprins et les ovins. Au Burkina Faso, Bengaly et al. (2001) ont trouvé une prévalence de 43 % chez les bovins.

Concernant l'influence de l'âge sur l'infection des ovins par les hémoparasites, les animaux âgés de moins d'un an ont été plus sensibles à ces infections, comme déjà rapporté dans nos résultats peut être ça est due a la protection par l'immunitaire innée qui s'estompe généralement après un an, et probablement aussi du fait que les animaux âgés peuvent davantage être infectés par les hémoparasites car ils sont exposés aux populations de tiques pendant plusieurs saisons. El Haj et al. (2002) ont observé que la proportion d'ovins infectés augmentait avec l'âge.

Le type d'élevage a également eu une influence significative sur l'infection des ovins par les hémoparasites. Le nombre d'ovins infectés a ainsi été plus important dans les élevages traditionnels que dans les élevages modernes. Ceci pourrait s'expliquer par la nature extensive du mode de pâturage, par le type de construction de ces exploitations qui représentent des gîtes favorables au développement des tiques endophiles vectrices de ces hémoparasites, et par le manque de traitements acaricides appropriés et réguliers. (El Haj et al. 2002)

La race a eu une influence moyennement significative sur l'infection des ovins par les hémoparasites, les ovins amenés des autres régions étant relativement plus sensibles que les ovins locaux.

Enfin, le sexe a eu une influence peu significative sur l'infection des ovins par les hémoparasites. El Haj et al. (2002) ont rapporté que la proportion de séropositifs pour B.

bigemina était plus importante chez les femelles, et Flach et al. (1995) ont rapporté que les ovins mâles étaient moins infectés par *T. annulata* que les femelles.

Conclusion

Conclusion Générale

L'objectif de cette étude est d'avoir des connaissances sur les pathologies parasitaires sanguines par la réalisation des prélèvements de sang chez les ovins. L'analyse de ces prélèvements nous ont permis de déterminer et d'apprécier la prévalence de ces hémoparasites.

Dans la majorité des ovins hébergent des parasites sanguins (la babesiose, théilériose, et l'anaplasmose) et sont bien présentent dans la région de Tiaret d'après ce présent travail. Ces micro-organismes contribuent énormément à l'amaigrissement des animaux et entraînant des pertes économiques sans oublier le problème de transmission par la présence des vecteurs qui posent aussi leurs influences négatifs sur le bien-être et la santé des bétails.

Cette étude a montré que les hémoparasites ovins étudiés circulaient massivement dans la région de Rahouia. Les taux de contamination des animaux étaient très élevés et différent selon le type de parasite, le sexe et les différentes catégories d'âge ou la babesiose était l'hémoparasite le plus remarquable, les femelles sont plus touchées que les males et les animaux âgés moins d'un an sont les plus touchés suivies par ceux qui sont âgés plus de trois ans et les jeunes âgés entre un an a trois ans ont été les moins touchés.

L'importance de l'élevage ovin dans notre région exige un examen soutenu de l'aspect enzoo-épizootologique de ces infections d'allure insidieuse et qui provoquent également parfois une mortalité considérable et des pertes économiques importantes

RECOMMANDATIONS

D'après nos résultats sur les hémoparasites la prévention de ces maladies nécessite, outre la lutte méthodique contre les tiques, principales vectrices de ces parasites, l'observation de mesures sanitaires essentielles pour consolider l'état de santé des animaux, telles que:

- les vaccinations annuelles et méthodiques contre les infections bactériennes et virales qui devraient être généralisées d'une façon systématique;

- l'installation de bains ou d'appareils à pulvérisation d'insecticides dans les centres d'élevage et dans les endroits où les animaux peuvent avoir accès lors de leur transhumance.

- l'étude systématique Taxonomique et biologique des tiques qui exige l'installation de laboratoires bien équipés, de préférence dans les régions touchées de ces parasites.

- Mettre en place une équipe se rendant sur le terrain pour tous éventuels prélèvements d'échantillons pour une analyse de laboratoire dès l'alerte des producteurs.

Aucun projet d'amélioration ne peut donner des résultats satisfaisants si les éleveurs continuent à pratiquer leurs techniques empiriques. Dans l'optique de proposer des paquets technologiques de santé animale adaptés en milieu rural pauvre, nous pensons qu'il est indispensable qu'un système d'encadrement et de sensibilisation soit élaboré afin de faire comprendre aux éleveurs tout ce qu'ils peuvent tirer d'une meilleure situation sanitaire.

Dans des conditions d'élevage extensif, la lutte contre les parasites sanguins est difficile et pour atteindre les objectifs visés dans le cadre du développement des petits ruminants, on doit mettre l'accent sur le problème d'hygiène du milieu.

Il faut également faire remarquer que l'utilisation des insecticides exige un contrôle scientifique et sévère de la part des organismes responsables de tous les pays, en vue d'éviter la création de parasites résistants.

Enfin, nous ne pouvons terminer ce mémoire sans insister sur l'heureux effet de l'alimentation et l'hygiène qui doivent retenir l'attention de tous les responsables sanitaires ayant le souci de la santé des animaux et de leurs maladies.

Les Références Bibliographiques

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **Adrien Bedossa** , cahier de formation biologique médicale- Parasite de sang, 2001.
2. **Ancelle T, Hennequin C , Paugam A** , Décision en parasitologie et médecine tropicale, vigot Paris , 1994.
3. **Barnett (S. F.)**. - The chemotherapy of Babesia bige mina infection in cattle. Res.veto Sci., 1965,6 (4),397-415.
4. **BEESLEY (W. N.)**. - The effect of three organo ph os ph orus insecticides on certain arthropods, which infest livestock. Ann. appl. Biol., 1963, 52 (2), 295-303.
5. **Bounab Brahim el Khalil** Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences vétérinaires Étude de quelques paramètres sanguins chez la brebis de la race Ouled Djellal selon son stade Physiologique 2015/2016
6. **Bourdoiseau G, L'Hostis M**. Les babésioses bovines. Point Vét 1995;27:125-31. Gorenflot A, Brasseur P. Babésioses. Encycl Méd Chir 1991; 8 (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-096-A-10.
7. **Brodie TA, Holmes PH, Urquhart GM**. Prophylactic use of longacting tetracycline against tick-borne fever (Cytoecetes phagocytophila) in sheep. Vet Rec. 1988 Jan 9;122(2):43-4.
8. **Bruce-Chwatt L.J**, Essential malariology ELBS London, 1985
9. **Brun-Hansen H, Gronstol H, Seltveit PH, Waldeland H**. Prevalence of antibodies to Eperythrozoon ovis in Norwegian sheep. Vet Med B. 1997 44(5):295-9.
10. **Burkhard MJ, Garry F**. Artifactual hypoglycemia associated with hemotropic mycoplasma infection in a lamb. Vet Clin Pathol. 2004;33(4):244-8.
11. **Curasson (G.)**. - Traité de Parasitologie Vétérinaire et Comparée. Vigot frères édit. Paris, 1943, 3.
12. **Daddow KN**. The protection of lambs from eperythrozoon infection while suckling Eperythrozoon ovis carrier ewes. Vet Parasitol. 1982 Mar;10(1):41-5.
13. **Delpy (L. P.) , Rafyi (A.)**. - Sur la morphologie, l'évolution et la différenciation d'Eperythrozoon wenyoni, Adler, 1934. Bull. Acad. vét. Fr., 1938, 11, 4.
14. **Delpy (L. P.)**. - Agents pathogènes observés en Iran dans le sang des animaux domestiques. Bull. Soc. Path. exot., 1936, 29, 157-161.
15. **Dschunkowsky (E.) , Urodshevitch (V.)**. - Theileriasis in goats, sheep and cattle with a description of Th. hirei n. sp. from Serbia. Parasitology, 1924, 16, 107-110.
16. **Dumler JS, Barbet AF, Bekker CP, Dasch GA, Palmer GH, Ray SC, Rikihisa Y, Rurangirwa FR**, 2001. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and

Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. Int J Syst Evol Microbiol. 2001 Nov;51(Pt 6):2145-65.

17. **EL HAJ N., KACHANI M., OUHELLI H., BOUSLIKHANE M., AHAMI A.T., EL GUENNOUNI R., EL HASNAOUI M., KATENDE J.M., MORZARIA S.P.,** 2002. Etudes épidémiologiques sur Babesia bigemina au Maroc. Rev. Méd. Vét., 153: 809-814.
18. **ELghezal Hatem,** LE TISSU SANGUIN, 2010, p 13.
19. **Emile Thierry ,** le mouton , anatomie – physiologie – race – production – hygiène et maladie, 1901,p12.
20. **Euzéby J.** Les hémoprotozooses des Ovins en France. Rev Méd Vét. 1988; 139(1): 69-81.
21. **Euzéby J.** Protozoologie médicale comparée. Collection Fondation Marcel Mérieux ; 1990. 338p. Hémosporidioses, Fasc 2: « piroplasma » In : Leucocytozoïdés-garniidés. III.
22. **Euzéby J.** Protozoologie médicale comparée. Hémosporidioses, Fasc 1. Collection Fondation Marcel Mérieux; 1988. 558 p.
23. **Euzeby J.** protozoologie médicale comparée. Vol 1 : généralité, sarcomastigophores (flagellés, rhizopodes), ciliés. Collection fondation M. mérieux, lyon, 1986.p 23.
24. **Euzéby JP.** Site internet consulté en juillet 2005. List of Prokariotic names. <http://www.bacterio.cict.fr/index.html>.
25. **Ferrer D, Castella J, Gutierrez JF.** Seroprevalence of Babesia ovis in sheep in Catalonia, northeastern Spain. Vet Parasitol. 1998 Nov 27;79(4):275-81.
26. **Ferrer D, Castella J.** Seroprevalence of Theileria ovis in small ruminants in north-east Spain determined by the indirect fluorescent antibody test. Vet Rec. 1999 Sep 18;145(12):346-7.
27. **FLACH E.J., OUHELLI H., WADDINGTON D., OUDDICH M., SPOONER R.L.,** 1995. Factors influencing the transmission and incidence of tropical theileriosis (Theileria annulata infection of cattle) in Morocco. Vet. Parasitol., 59: 177-188.
28. **Friedhoff KT.** Tick-borne diseases of sheep and goats caused by Babesia, Theileria or Anaplasma spp. Parasitologia. 1997 Jun;39(2):99-109. Review.
29. **Furr A. K** CRC handbook of laboratory safety. CRC Press Raton, floride,1990,p25.

30. **Garcia-Perez AL, Barandika J, Oporto B, Povedano I, Juste RA.** Anaplasma phagocytophila as an abortifacient agent in sheep farms from northern Spain. Ann N Y Acad Sci. 2003 Jun;990:429-32.
31. **Goff WL, Johnson LW, Kuttler KL.** Anaplasma marginale, Eperythrozoon wenyoni: lectin reactions with bovine erythrocytes. Exp Parasitol. 1986 Feb;61(1):103-13.
32. **Gokce HI, Ross G, Woldehiwet Z.** Inhibition of phagosomelysosome fusion in ovine polymorphonuclear leucocytes by Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila. J Comp Pathol. 1999 May;120(4):369-81.
33. **Gokce HI, Woldehiwet Z.** Differential haematological effects of tick-borne fever in sheep and goats. J Vet Med. 1999 Mar;46(2):105-15.
34. **Gokce HI, Woldehiwet Z.** Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila predisposes to severe contagious ecthyma (Orf) in lambs. J Comp Pathol. 1999 Oct;121(3):227-40.
35. **Gulland FM, Doxey DL, Scott GR.** The effects of Eperythrozoon ovis in sheep. Res Vet Sci. 1987 Jul;43(1):85-7.
36. **Habela M, Reina D, Navarrete I, Redondo E, Hernandez S.** Histological changes in sheep experimentally infected with Babesia ovis. Vet Parasitol. 1991;38:1-12.
37. **Inokuma H, Brouqui P, Drancourt M, Raoult D.** Citrate synthase gene sequence: a new tool for phylogenetic analysis and identification of Ehrlichia. J Clin Microbiol. 2001 Sep;39(9):3031- 9.
38. **Juste RA, Garcia-Pérez AL, Povedano-Fernandez.** Estudio experimental de algunos patogenos transmitidos por garrapatas (Babesia, Theileria, Cytoecetes y Anaplasma) en ovejas del Pais Vasco. Med. Vet. 1986 3:431-9.
39. **Kabay MJ, Sunderman FM, Richards RB, Ellis TM.** Naturally occurring Eperythrozoon ovis infection in sheep reduces wool production. Aust Vet J. 1992 Sep;69(9):232. Erratum in: Aust Vet J 1992 Dec;69(12):339.
40. **Kemp B, revised by Robson S.** Eperythrozoonosis in sheep. Agfact A3.9.25, 3rd edition. 2005 Apr.
41. **Kimberling, C.V.** 1988. Jensen and Swift's diseases of sheep, 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, Pennsylvania, 394 pp.
42. **Kleppa KE, Stuen S.** High serum folate values in lambs experimentally infected with Anaplasma phagocytophilum. Acta Vet Scand. 2003;44(3-4):199-202.
43. **Kumi-Diaka J., Sackey A.K., Akerejola O.O. and Ogwu D.** Effect of chemotherapy on semen characteristics of Balami rams infected with Anaplasma ovis. Vet Res Comm. 1988 12(2-3), 119-124.

44. **Leblanc A.** le contrôle de qualité des analyses de biologie médicale. Bull. ass. Anc. Elèves Inst. Pasteur , 1979, p 17-18.
45. **Leemans I, Hooshmand-Rad P, Uggla A.** The indirect fluorescent antibody test based on schizont antigen for study of the sheep parasite *Theileria lestoquardi*. Vet Parasitol. 1997 Apr;69(1-2):9-18.
46. **Lux JZ, Weiss D, Linden JV, Kessler D, Herwaldt BL, Wong SJ, et al.** Transfusion-associated Babesiosis after heart transplant. Emerg Infect Dis 2003;9:116–9.
47. **Martin BJ, Chrisp CE, Averill DR Jr, Ringler DH.** The identification of *Eperythrozoon ovis* in anemic sheep. Lab Anim Sci. 1988 Apr;38(2):173-7.
48. **Martin WB, Aitken ID.** Diseases of Sheep 3ème éd. Oxford: Blackwell Science 2000 528 pages.
49. **Mason RW, Statham P.** Susceptibility of sheep and goats to *Eperythrozoon ovis* infection. Aust Vet J. 1991 Mar;68(3):116-7.
50. **Menan Eih, Adou-Bryn KD, Mobio SP, Cisse M, Penali KL & Kone M** – Bilan des examens parasitologiques du sang pour la recherche du paludisme à l’institut Pasteur de Côte d’Ivoire (I.P.C.I) en 1992. Impact de la chimiothérapie sur les résultats de laboratoire. Méd Afr Noire, 1996, 43, 129-133.
51. **Nagore D, Garcia-Sanmartin J, Garcia-Perez AL, Juste RA, Hurtado A.** Identification, genetic diversity and prevalence of *Theileria* and *Babesia* species in a sheep population from Northern Spain. Int J Parasitol. 2004 Aug;34(9):1059-67.
52. **Nathalie Bourgès-Abella,** l’Appareil Circulatoire des ovins , Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,histologie A1,2009,p10.
53. **Nathalie Bourgès-Abella,** Module Sciences Morphologiques, Histologie A1, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse2004
54. **Neimark H, Hoff B, Ganter M.** *Mycoplasma ovis* comb. nov. (formerly *Eperythrozoon ovis*), an epierythrocytic agent of haemolytic anaemia in sheep and goats. Int J Syst Evol Microbiol. 2004 Mar;54(Pt 2):365-71.
55. **Nicholls TJ, Veale PI, Overend D.** The effect of artificial *Eperythrozoon ovis* infection on the growth rate of stressed and nonstressed sheep. Aust Vet J. 1989 Jun;66(6):184-6.
56. **Ogden NH, Casey AN, Woldehiwet Z, French NP.** Transmission of *Anaplasma phagocytophilum* to *Ixodes ricinus* ticks from sheep in the acute and post-acute phases of infection. Infect Immun. 2003 Apr;71(4):2071-8.
57. **Ouhelli H., Kachani M., Flach E.J., Williamson S., EL Hasnaoui M., Spooner R.,** 1997. Investigations on vaccination against theileriosis in Morocco. In: Hunter et al,

- Eds., Proc. Europ. Union Int. Symp. Ticks and Tick-Borne diseases, Xi'an, China, 3-6 Sept. 1996. Trop. Anim. Health Prod., 29: 103S.
58. **Papadopoulos B, Brossard M, Perie NM.** Piroplasms of domestic animals in the Macedonia region of Greece. 3. Piroplasms of small ruminants. Vet Parasitol. 1996 May;63(1-2):67-74.
 59. **Petithory J.C, F. Ardoin-Guidon,** parasites sanguins diagnostic biologique , 2001, p27.
 60. **Radostits,** 8ème éd. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses -- by D.C. Blood, O. M. Radostits, C. C. Gay and K. W. Hinchcliff 2000.
 61. **SAHIBI H., RHALEM A., BERRAG B., GOFF W.L.,** 2014. Bovine babesiosis. Seroprevalence and ticks associated with cattle from two different regions of Morocco. Ann. N. Y. Acad. Sci., 849: 213-218.
 62. **Schettters T, Kleuskens JA, Scholtes NC, Gorenflot A, Moubri K, Vermeulen AN.** Vaccination of dogs against heterologous Babesia canis infection using antigens from culture supernatants. Vet Parasitol 2001;100:75–86.
 63. **Skotarczak B, Cichocka A.** Isolation and amplification by polymerase chain reaction DNA of Babesia microti and Babesia divergens in ticks in Poland. Ann Agric Environ Med 2001;8:187–9.
 64. **Stuen S, Bergstrom K, Palmer E.** Reduced weight gain due to subclinical Anaplasma phagocytophilum (formerly Ehrlichia phagocytophila) infection. Exp Appl Acarol. 2002;28(1-4):209- 15.
 65. **Stuen S, Bergstrom K.** Persistence of Ehrlichia phagocytophila infection in two age groups of lambs. Acta Vet Scand. 2001;42(4):453-8.
 66. **Stuen S, Van De Pol I, Bergstrom K, Schouls LM.** Identification of Anaplasma phagocytophila (formerly Ehrlichia phagocytophila) variants in blood from sheep in Norway. J Clin Microbiol. 2002 Sep;40(9):3192-7.
 67. **Stuen S, Whist SK, Bergstrom K, Moun T.** Possible exclusion of genotypes in Anaplasma phagocytophilum-infected lambs. Vet Rec. 2005 Apr 16;156(16):518-20.
 68. **Stuen S.** Tick-borne fever in lambs of different ages. Acta Vet Scand. 1993;34(1):45-52.
 69. **Trotz-Williams LA, Trees AJ.** Systematic review of the distribution of the major vector-borne parasitic infections in dogs and cats in Europe. Vet Rec 2003;152:97–105.

70. **Uilenberg G, Van Vorstenbosch CJAH and Perié NM.** Blood parasites of sheep in the Netherlands. I. *Anaplasma mesaeterum* sp.n. (Rickettsiales, Anaplasmataceae). *Vet Q.* 1979 1: 14-22.
71. **VERHULST A., MAHIN L., THYS E., DE WITT K.J.,** 2015. Prevalence of antibodies to *Anaplasma marginale* in cattle from various African biotopes in central Morocco, north Cameroon and southeastern Zaïre. *Zentralbl. Veterinarmed. B.*, 30: 537-540.
72. **Woldehiwet Z, Scott GR.** Differentiation of strains of *Cytoecetes phagocytophila*, the causative agent of tick-borne fever, by complement fixation. *J Comp Pathol.* 1982 Jul;92(3):475-8.
73. **Woldehiwet Z.** Lymphocyte subpopulations in peripheral blood of sheep experimentally infected with tick-borne fever. *Res Vet Sci.* 1991 Jul;51(1):40-3.
74. **Woldehiwet Z.** The effects of tick-borne fever on some functions of polymorphonuclear cells of sheep. *J Comp Pathol.* 1987 Jul;97(4):481-5.
75. **Yeruham I, Hadani A, Galker F.** Some epizootiological and clinical aspects of ovine babesiosis caused by *Babesia ovis*—a review. *Vet Parasitol.* 1998 Jan 31;74(2-4):153-63. Review.
76. **Zaugg JL.** Ovine anaplasmosis: In utero transmission as it relates to stage of gestation. *Am J Vet Res.* 1987 Jan;48(1):100-3.
77. **Zounongo Marcelin Zabre** détermination des paramètres biochimiques usuels chez les petits ruminants du Burkina Faso et leurs variations chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose 2013.
- 78.