



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور-الجلفة-

Université Ziane Achour -Djelfa-

كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Projet de Fin d'Etudes en vue d'obtention du Diplôme de Master

Option : Parasitologie

Thème

Etude des hemoparasites (trypanosomiase) chez le dromadaire

Présenté par: Mme. Allali Meriem

Mlle. Khader Fatima Zahra

Devant le jury:

Président : Mme GUERZOU

Professeur (Univ. Djelfa)

Promoteur : Mr. MESSAOUD BOURAGBA

Maître de Conférences B (Univ. Djelfa)

Examineurs : Mme BELATRA O

Maître de conférences B (Univ. Djelfa)

Mme MENACHE A.

Maître assistant A (Univ. Djelfa)

2020/2021

Remerciement

Au nom de DIEU, le tout puissant, le clément et miséricordieux, A qui par sa volonté et sa bénédiction nous'a aidé et nous'a donné le courage pour accomplir à bien ce travail. Qu'il soit loué.

Au terme de ce modeste travail, il nous est agréable de remercier vivement tous ceux et celles qui, grâce à leurs aides précieuses, nous ont permis l'achèvement de ce travail. Nos vifs sentiments de reconnaissances et de gratitudes iront d'abord à:

- Notre promoteur Monsieur Messaoud Bouragba Maître de Conférences B à l'université de Ziane Achour Djelfa, et encadreur de ce mémoire de fin d'étude pour leurs orientations, leur patience, leur confiance et leurs conseils, tout au long de ce parcours scientifique.

Nous devons également exprimer notre gratitude aux membres de jury :

- Madame Mme GUERZOU A professeur a l'université de Ziane Achour Djelfa pour nous avoir fait l'honneur d'accepté de présider ce travail.

- Madame Mme BELATRA O. maître de conference B à l'université de Ziane Achour Djelfa, pour avoir accepté examiner cette thèse.

Madame Mme MENACHE A maitre-assistant A à l'université de Ziane Achour Djelfa pour avoir accepté examiner cette thèse.

Nos plus vifs remerciements à nos parents.

Enfin nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dedicace

Je dédie Ce travail :

- à Celle qui m'a donné la force et le courage, à celle qui a tellement sacrifié pour moi, et m'a fourni toute la confiance et les conseils durant toutes les années de ma vie ... *Ma mère Karima.*

- à *L'âme de Mon père Abdelkader.*

- à *Mon mari Adel qui m'a toujours soutenu .*

- à *Mes très chères sœurs Zineb et Asmaa.*

- à *Ma belle-mère Fatna et Mon beau-père Taher .*

- à *Mon fils Mehdi.*

- à *Ma binôme Zahra ...*

Allali Meriem

Dedicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents.

A mon père BELKACEM

Pour ton amour inestimable, ta confiance, tes sacrifices et pour toute tes assistance et ta présence dans ma vie, merci du fond du cœur.

A ma mère EMBARKA

La celle qui je ne pourrais jamais assez remercier pour tous les sacrifices qu'elle a faits pour que je me retrouve à cette place, merci du fond du cœur.

A mes chères sœurs, Imane, Assma, Kelthoum, Dhouha et Lina.

A mes chères frères, Zaki, Moustapha, Zays et Mido qui sont toujours présentes à mes coté et qui me soutiennent dans tous ce que j'entreprends.

A mon futur mari Islam, pour son soutiens moral, il m'a beaucoup aidé malgré que se formation académique sont loin du domaine de la biologie, merci du fond du cœur.

A ma binôme Meriem.

A mes chères amies Amel et Meriem.

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribonuléique.

%: Pourcent.

°C: Degré Celsius.

CATI: Card agglutination Test.

CATT: Card Agglutination Test.

CIRAD : Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement.

CVRL: Central Veterinary Research Laboratory.

DDT: Dichloro-Diphényl-Trichloréthane.

DEAE- cellulose: Diéthyl Amino Ethyl cellulose.

ELISA : Essai immun Absorbent Enzyme-Linked.

et al : et alumni

etc : et cetera

FAO: Food and Agriculture Organisation.

GABA: Acide Gamma Amino Butyrique.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

IFI : Immuno Fluorescence indirect.

IFN: Interféron gamma.

Ig : Immunoglobulines.

IL: Interleukine.

IRM: Image de Résonance Mégnatique.

J.-C : Jésus-Christ.

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

M.A.D.R : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

m: mètre.

MGG: MayGrundwald Giemsa.

mm: millimètre.

NO: Monoxyde d'azote.

O₂ : Ion superoxide.

OIE: Organisation Mondiale de la Santé Animale.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

PL_{III}: Para Influenza Trois.

spp : *species pluralis*.

T. brucei : *Trypanosoma brucei*.

T. cruzi : *Trypanosoma cruzi*.

T. equiperdum : *Trypanosoma equiperdum*.

T. evansi : *Trypanosoma evansi*.

T. theileri : *Trypanosoma theileri*.

TNF: Tumor Necrosis Factor

UV: Ultraviolet.

VSG : Variant Surface Glycoprotein.

WCL: Whole Cell Lysate.

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
Figure 01	Chameau de Bactriane	06
Figure 02	Dromadaire	06
Figure 03	La distribution mondiale des camélidés	08
Figure 04	Aires de distribution du dromadaire en Algérie	09
Figure 05	Localisation des principales races de dromadaire en Algérie	11
Figure 06	Structure fondamentale d'un trypanosome (toutes espèces)	16
Figure 07	Structure fondamentale de <i>T. evansi</i> , modifiée	16
Figure 08	Certains des vecteurs potentiels de <i>Trypanosoma evansi</i> en Thaïlande	19
Figure 09	Cycle de <i>T. evansi</i> chez le dromadaire	20
Figure 10	Distribution géographique de <i>T. evansi</i> en 2013	22
Figure 11	Evolution des pics d'hyperthermie au cours d'une trypanosomose	25
Figure 12	Morphologie d'une Tique	42
Figure 13	Cycle de vie des tiques	43
Figure 14	Structure schématique du kyste hydatique	49
Figure 15	Cycle de vie d' <i>Echinococcus granulosus</i>	51
Figure 16	La répartition géographique d' <i>Echinococcus granulosus</i>	52
Figure 17	Œuf de <i>Fasciola hepatica</i>	56
Figure 18	les différentes formes larvaires de <i>Fasciola spp</i>	57
Figure 19	Cycle évolutif de <i>Fasciola spp</i>	58
Figure 20	Répartition géographique de <i>F. hepatica</i> et <i>F. gigantica</i>	59

Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau 01	Systématique des camélidés	07
Tableau 02	Classification de <i>Trypanosoma evansi</i>	14
Tableau 03	Systématiques des tiques	40
Tableau 04	Taxonomie d' <i>Echinococcus sp</i>	48
Tableau 05	Classification du <i>Fasiola spp</i>	55
Tableau 06	Liste des différentes plantes toxique	60

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

Partie bibliographique : Données bibliographiques sur le dromadaire

Chapitre I : Généralités sur le dromadaire

I.1. Présentation des dromadaires	6
I.2. Origines du dromadaire	6
I.3. Taxonomie du dromadaire	7
I.4. Distribution géographique	7
I.4.1. Effectifs et distribution dans le monde	7
I.4.2. Effectif et distribution en Algérie	8
I.5. Les races camelines et leurs principales caractéristiques	9

Chapitre II : Les hemoparasites chez le dromadaire

II. Les hemoparasites chez le dromadaire	12
II.1. Babesiose et theleriose cameline	12
II.2. Trypanosomiase cameline	13
II.2.1. Généralité :	13
II.2.2. Taxonomie	14
II.2.3. Morphologie :	14
II.2.4. Physiologie :	16
II.2.5. Biologie :	16
II.2.5.1. Hotes	16
II.2.5.2. Vecteurs	17
II.2.5.3. Cycle biologique	18

II.2.5.4. Mode de transmission	19
II.2.6. Epidémiologie	20
ii.2.6.1. Distribution géographique	20
iI.2.6.2. Prévalence	21
II.2.7. Pathogénie et symptomatologie	22
II.2.7.1. Signes clinique	22
II.2.7.2. Réponse immunitaire	22
II.2.7.3. Variations antigéniques	23
II.2.7.4. Physiopathologie	24
II.2.8. Diagnostic	25
II.2.8.1. Diagnostic parasitologique	25
II.2.8.2. Diagnostic sérologique	26
II.2.8.2.1. Détection d'anticorps ou tests indirects	26
I.2.8.2.2. Détection d'antigènes ou tests direct	27
II.2.8.3. Diagnostic par les techniques de la biologie moléculaire	28
II.2.9. Traitement	28
II.2.10. Méthodes prophylactiques	29
II.3. Trypanosomiase en Algérie	30
Chapitre III : principales pathologie du dromadaire	
III. Pathologies du dromadaire	33
III.1. Bactérioses dominants	33
III.1.1. Les charbons bactérien	33
III.1.2. Le charbon symptomatique	33
III.1.3. La brucellose	33
III.1.4. La tuberculose	34
III.1.5. La salmonellose	34

III.1.6. Les affections à bactéries pyogènes	34
III.1.7. La paratuberculose ou maladie de John	34
III.1.8. La leptospirose	34
III.1.9. Les affections respiratoires et Pasteurella	35
III.1.10. La fièvre Q	35
III.1.11. La streptothricose cutanée et lymphatique	35
III.1.12. La morve	35
III.2. Viroses dominantes	36
III.2.1. Variole	36
III.2.2. L'ecthyma contagieux	36
III.2.3. Rage	36
III.2.4. La peste des petits ruminants	37
III.2.5. Fièvre aphteuse	37
III.2.6. La nécrose cutanée	37
III.2.7. Infections à virus para-influenza type 3	37
III.3. Parasitoses du dromadaire	38
III.3.1. Exoparasitisme	38
III.3.1.1. Gale	38
III.3.1.2. Myiases	38
III.3.1.3. Les mycoses	38
III.3.1.4. Les Tiques	39
III.3.1.4.1. Généralités	39
III.3.1.4.2. Importance	39
III.3.1.4.3. Taxonomie des tiques	39
III.3.1.4.4. Mode de vie	40
III.3.1.4.5. Morphologie générale des tiques	41

III.3.1.4.6. Cycle de développement des tiques	41
III.3.1.4.7. Action parasitaire des tiques	42
III.3.1.4.8. Différentes espèces infestantes le dromadaire	43
III.3.1.4.9. Maladies transmises par les tiques	43
III.3.1.4.9.1. Parasitoses transmises par les tiques	43
III.3.1.4.9.2. Bactérioses transmises par les tiques	43
III.3.1.4.9.3. Viroses transmises par les tiques	44
III.3.1.4.10. Principes généraux de lutte contre les tiques	44
III.3.1.4.10.1. Lute	44
III.3.1.4.10.2. Traitement	44
III.3.1.4.10.3. Moyens de prevention	45
III.3.2. Endoparasitisme	45
III.3.2.1. Coccidioses (Eimeirose)	45
III.3.2.2. L'hydatidose	46
III.3.2.2.1. Généralités	46
III.3.2.2.2. Taxonomie	46
III.3.2.2.3. Morphologie	47
III.3.2.2.4. Epidémiologie	48
III.3.2.2.4.1. Les espèces affectée par <i>Échinococcus granulosus</i>	48
III.3.2.2.4.2. Le cycle biologique	49
III.3.2.2.4.3. Résistance dans le milieu extérieur	50
III.3.2.2.4.4. Répartition géographique	51
III.3.2.2.4.5. Prévalence	51
III.3.2.2.5. Importance économique et médicale	51
III.3.2.2.6. Diagnostic et traitement	52

III.3.2.2.7. Prophylaxie	52
III.3.2.3. Fasciolose	53
III.3.2.3.1. Généralités	53
III.3.2.3.2. Taxonomie	53
III.3.2.3.3. Morphologie	54
III.3.2.3.4. Épidémiologie	55
III.3.2.3.4.1. Espèces affectées	55
III.3.2.3.4.2. Cycle évolutif	56
III.3.2.3.4.3. Répartition géographique	57
III.3.2.3.4.4. Prévalence	58
III.3.2.3.5. Importance économique et médicale	58
III.3.2.3.6. Diagnostic	58
III.3.2.3.7. Prophylaxie et traitement	59
III.3.2.4. Autres helminthoses	59
III.4. Autres pathologies du dromadaire	59
III.4.1. Carences et maladies nutritionnelles	59
III.4.2. Intoxications	60
III.4.3. Mammite	61
III.4.4. Pathologie de la reproduction	61

Conclusion
Références bibliographiques

Introduction

Le dromadaire (*Camelus dromadarius*), ou aussi appelé Chameau d'Arabie, est un mammifère domestique qui vit en Afrique du Nord, au Moyen-Orient et jusqu'en Inde. C'est une espèce de la famille des camélidés. C'est un animal particulièrement adapté à la vie dans le désert (Mayer, 2009). Se caractérise par ses particularités morphologiques et physiologiques en relation avec son pouvoir d'adaptation aux climats désertiques. Considéré comme un réservoir de ressource variée, il occupe une place cruciale dans la vie des hommes occupant les régions arides.

Les principaux trypanosomes pathogènes peuvent contaminer les camélidés dans les zones à glossines, mais seul *Trypanosoma evansi* est répandu dans tous les pays de l'aire d'expansion des deux espèces : *Camelus dromedarius* et *Camelus bactrianus*, en Afrique et en Asie (Touratier, 2000).

Le dromadaire est fréquemment et sévèrement infesté par des ectoparasites qui l'affaiblissent et le rendent sensibles aux surinfections (Faye *et al.*, 1997), l'infestations par les tiques sont quelquefois importantes (Richard *et al.*, 1984). Aussi jusqu'à cinquante espèces différentes d'helminthes et plusieurs types de protozoaires sont connus comme des agents pathogènes infectant le dromadaire (Bouragba *et al.*, 2007).

En Algérie, les informations sur le parasitisme du dromadaire par les tiques sont très rares, cela est dû à la difficulté de suivre ce cheptel en déplacement continu et la nécessité de disposer d'équipes vétérinaires mobiles dans les wilayas du sud, parmi ces travaux qui ont été réalisés sur les ectoparasites (les Ixodidae) dans la région d'Adrar nous citons de (Bouhous *et al.*, 2005),

D'ailleurs, la souche camélins en Algérie d'*E. granulosus* apparaît la plus incriminée dans l'infection de l'homme (Bardonnet *et al.*, 2003). Quant aux facteurs socio-écologiques actuellement associées au risque d'hydatidose dans la population algérienne, ils n'ont pas été étudiés. En (1994), Cheriet et Lagardere ont fait la dernière publication traitant de l'épidémiologie générale de la parasitose en Algérie.

Par ailleurs une autre zoonose la fasciolose causée par *Fasciola hepatica*, maladie connue chez le bétail (Zait et Hamraoui, 2000), a été étudiée au travers d'enquêtes chez l'homme et chez les animaux.

A Djelfa, l'étude de ces parasites est très rares, parmi les rares travaux qui ont été réalisés sur les ectoparasites l'étude de **(Begaa et Ben slimane, 2017)** dans la région de Djelfa sur la contribution à l'identification des espèces de tiques infestant le dromadaire, il y a aussi l'étude de **(Kerder,2014)** et de **(Ben Djagmouma et Bouzaidi,2015)**.

L'objectif de cette étude est de rechercher les hémoparasites (*trypanosoma*) et les endoparasites comme le kyste hydatique et les ectoparasites (tiques) chez les dromadaires dans la région de Djelfa.

Le travail que nous entamons, sera présenté en une seule partie qui comprend à une étude bibliographique sur la généralité sur les dromadaires et l'analyse de la situation particulière de la trypanosomose à *T. evansi* chez le dromadaire en Algérie après une synthèse bibliographique sur la trypanosomose à *T. evansi* chez le dromadaire, nous déterminerons d'abord la situation épidémiologique actuelle de la maladie, ainsi que les méthodes diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques utilisées , puis l'étude de principales maladies infectieuses (bactériose et virale), et parasitaires (les ectoparasites et les endoparasites) et les autres maladie du dromadaire .

Enfin, nous finalisons ce travail par une conclusion.

Chapitre I :

Généralité sur le dromadaire

I. Généralités sur les dromadaires

I.1. Présentation des dromadaires

Les dromadaires ou les chameaux sont des mammifères, de la famille des Camélidés au sous-ordre des Tylopodes ou ruminants digitigrades (*Tylopoda*). Ce sont des Artiodactyles des régions arides, Ils ont un estomac à 3 compartiments et ils ruminent. Ils digèrent bien les fourrages grossiers (**Christian, 2009**). Cette famille comporte 3 genres (*Camelus*, *Lama* et *Vicugna*). Le genre *Camelus* comporte deux espèces : *Camelus dromedarius* (dromadaire à 1 bosse), et *Camelus bactrianus* (Chameau de Bactriane à 2 bosses). L'autre genre *Lama*, le genre *Camelus* occupe les régions désertiques de l'Ancien Monde alors que le genre *Lama* est spécifique des déserts d'altitude du Nouveau Monde où il a donné à 3 espèces : *Lama* au sens strict (*Lama glama*), *Lama guanicoe* (*guanaco*) et *Lama pacos* (l'alpaga). Enfin le genre *Vicugna* ou *Vigugna* seul Camélidé non domestique (**Cirad, 1999**).

On sait que les chameaux jouent un rôle important dans la vie des hommes occupant les régions arides. En raison de leur rôle polyvalent (Lait, viande, transport, loisir...). Et de leur capacité unique à s'adapter à des conditions difficiles (**Ali et al., 2019**).

Le dromadaire est caractérisé par sa résistance extraordinaire à la déshydratation.



Figure 1: Chameau de Bactriane (**Mayer, 2009**).

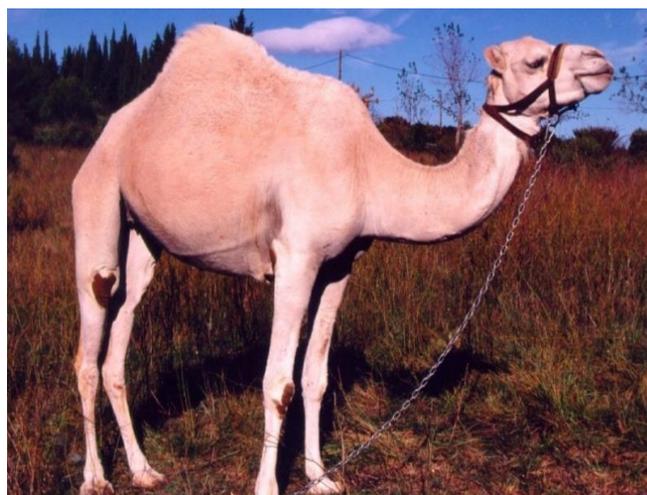


Figure 2: dromadaire (**Mayer, 2009**).

I.2. Origine du dromadaire

Le dromadaire est origines de l'Asie centrale et sert de bête de somme, Chameau d'Arabie ou dromadaire. Voyez Dromadaire. En termes de Marine, il désigne une espèce de grand ponton qu'on emploie surtout en Hollande et qui sert à soulever un bâtiment pour le faire passer sur de petits fonds. On place un chameau de chaque côté du vaisseau qu'on veut soulever (**Cnrtl, 2012**).

Les empreintes fossiles nous révèlent que les camélidés sont apparus en Amérique du Nord il y a environ 50 millions d'années. Leurs ancêtres ont donné origine au *Poebrotherium*, un mammifère de la taille d'un mouton, commun dans les Etats-Unis d'aujourd'hui quelque 30 millions d'années avant J.C. Au Miocène, lorsque le réchauffement de la planète entraîné des climats arides et une extension des pâturages, les

camélidés ont grandi, s'adaptant à une nourriture de qualité médiocre et développant un mode de locomotion adapté à la migration au travers des steppes en expansion. Il y a 5 millions d'années, les troupeaux de camélidés se sont déplacés vers l'Amérique de Sud et, au travers du détroit de Béring, vers l'Asie. L'évolution qui a suivi a donné origine à deux genres distincts : le Lama, aujourd'hui originaire des Andes de la Bolivie, du Chili et du Pérou, et le *Camelus* – dans les variétés à une et à deux bosses – d'Afrique et d'Asie centrale. Alors qu'en Amérique du Nord leurs ancêtres ont disparu, décimés par la chasse, ces deux animaux ont été domestiqués il y a 4000 ou 5000 ans (**Focus, 2001**).

I.3. Taxonomie du dromadaire :

Tableau 1 : Systématique des camélidés (**Musa, 1990 ; Faye, 1997**).

Règne	Animal
Embranchement	Vertébrés
Classe	Mammifères
Ordre	Artiodactyles
Famille	Camélidés
Genre	<i>Camelus</i>
Espèce 1	<i>Camelus dromedarius</i>
Espèce 2	<i>Camelus bactrianus</i>
Genre	<i>Lama</i>
Espèce 1	<i>Lama glama</i>
Espèce 2	<i>Lama guanacoe</i>
Espèce 3	<i>Lama pacos</i>
Espèce 4	<i>Lama vicugna</i>

I.4. Distribution géographique

I.4.1. Effectifs et distribution dans le monde

La population Caméline mondiale est confinée dans la ceinture désertique et semi-aride d'Afrique et d'Asie. Le dromadaire est répertorié dans 35 pays «originares» s'étendant du Sénégal à l'Inde et du Kenya à la Turquie. Le Chameau de Bactriane n'est présent, quant à lui que dans une zone étroite s'étendant de la Turquie à la Chine comprenant à peine une dizaine de pays. L'effectif est d'au moins 20 millions de « grands Camélidés » (groupe comprenant des dromadaires et les Chameaux, à distinguer des 'petits Camélidés' d'Amérique andine) dont un peu plus d'un million de *Chameau de Bactriens*. Les effectifs

mondiaux ne cessent d'augmenter depuis 60 ans en dépit de la diminution de l'activité caravanière (Cirad, 1999).

Près de 80% de la population de dromadaire se situe en Afrique ou l'essentiel des effectifs est concentré dans les pays de la Corn (Somalie, Soudan, Ethiopie, Kenya et Djibouti) qui abritent environ 60% du cheptel *Camelin* mondial. La Somalie à elle seul, avec ses 6 millions de dromadaires représente près de 50% du cheptel Africain, ce qui lui vaut sans contestation, le titre de « pays du chameau » (Cirad, 1999).

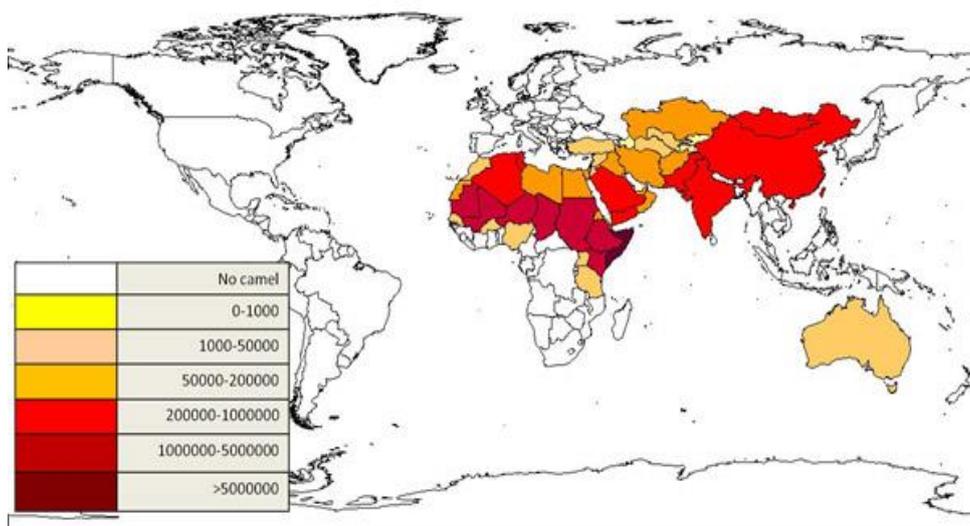


Figure 3: La distribution mondiale des grands camélidés (*Dromadaires et Bactrians*) (Faye et Bonnet, 2012).

I.4.2. Effectif et distribution en Algérie

L'effectif camelin algérien a été évalué cette décennie à 245 490 têtes. Celui-ci a connu une forte régression, conséquence non seulement des abattages souvent incontrôlés, des exploitations clandestines, du déclin de sa fonction traditionnelle, suite au développement de la motorisation et la sédentarisation de la population de la steppe et du Sahara, mais également à l'orientation et l'adaptation de l'élevage vers une nouvelle activité de production de viande. Ce chiffre situe tout de même l'Algérie au 18ème rang mondial et au 8ème rang au monde arabe. Le cheptel camelin est reparti sur trois principales zones d'élevage : le Sud Est, le Sud-ouest et l'extrême Sud avec respectivement 52, 18 et 30% de l'effectif total (Fao, 2003).

- L'aire géographique Sud-est (91 450 têtes) comprend deux zones :

A) la zone Sud-est proprement dite qui englobe 2 Wilayat Sahariennes (El Oued, Biskra) et 4 Wilayat steppiques (M'sila, Tebessa, Batna et Khenchela).

B) la zone centre qui englobe 2 Wilayat Sahariennes (Ouargla et Ghardaïa) et 2 Wilayat steppiques (Laghouat et Djelfa).

- L'aire géographique Sud-ouest (82 220 têtes) comprend 3 Wilayat Saharienne (Béchar, Tindouf et la partie Nord d'Adrar) et 2 Wilayat steppiques (Naama et ElBayadh).
- L'aire géographique extrême Sud (94 940 têtes) comprend 3 Wilayat sahariennes (Tamenrasset, Illizi et la partie Sud d'Adrar). (FAO, 2003).

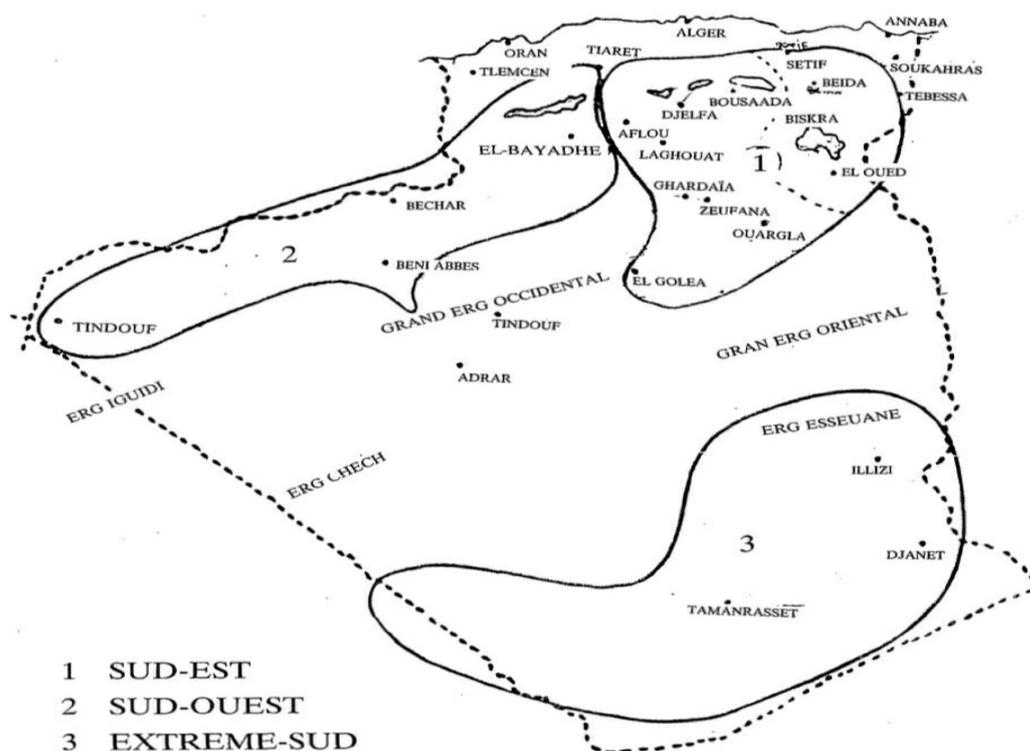


Figure 4 : Aires de distribution du dromadaire en Algérie (Ben Aissa, 1989).

I.5. Les races camelines et leurs principales caractéristiques

Les populations camelines appartiennent à deux grands groupes génétiques : le Chaâmbi et le Targui (Méharie) qui comptent toutefois des sous types : Reguibi, Sahraoui, Chameaude l'Aftouh, l'Adjer, l'Ait Kebbach, Ouled Sidi Echikh et Chameau de la steppe. Ledromadaire est utilisé à différentes fins : la production (viande, lait, poils, peaux), le transport, le travail (labour) et le tourisme loisirs (Fao, 2003).

I.5.1. Le Chaambi

Animal médialigne, solide, à pelage foncé mi-long, également fortement croisé avec du sang arabe. C'est un animal bien adapté aussi bien à la pierre qu'au sable. Il est rencontré dans les hauts plateaux au nord du grand erg occidental (Sud Oranais). Son élevage se trouve en déclin actuellement et est remplacé par le Sahraoui (Fao, 2003).

I.5.2. Le Sahraoui

C'est le résultat du croisement de la race Chaâmbi avec celle de l'Ouled Sidi Cheikh. Animal médialigne robuste, à pelage foncé, mi-long, c'est un excellent méhari de troupe qui vit du grand erg occidental au centre du Sahara (Fao, 2003).

I.5.3. Le Berberi

Animal de forte fine, avec une arrière main musclée, rencontré surtout entre la zone Saharienne et tellienne. Il est très proche du Chaâmbi et de l'Ouled Sidi Cheikh (**Fao, 2003**).

I.5.4. Le Chameau de la steppe

C'est un dromadaire commun, petit, bréviligne. C'est un mauvais porteur. Il est utilisé poule nomadisme rapproché. On le rencontre dans les confins sahariens et surtout à la limite de la steppe et du Sahara. Ce type est en déclin (**Fao, 2003**).

I.5.5. Le Targui (Race des Touareg du Nord)

Les dromadaires targuis sont des animaux habitués aussi bien aux rudes escarpements du Tassili et du Massif central du Hoggar, qu'aux sables. C'est un animal fin avec des membres très musclés. La bosse est petite et rejetée en arrière. La queue est également petite et les plants des pieds sont fins. C'est un excellent Mehari pour les patrouilles aux frontières. Il a une robe claire ou pie, des poils ras et une peau très fine. C'est un animal de selle par excellence, souvent recherché au Sahara comme reproducteur. On le rencontre surtout dans le Hoggar et son pourtour ainsi qu'au Sahara central (**FAO, 2003**).

I.5.6. L'Ouled Sidi Cheikh

C'est un animal de selle. On le trouve dans les hauts plateaux du grand ERG Occidental.

I.5.7. L'Ait Khebbach

Est un animal de bat. On le trouve dans l'aire Sud-ouest (**Ben Aissa, 1989**).

I.5.8. L'Ajjer

Bon marcheur et porteur. Se trouve dans le Tassili d'Ajjer (**Ben Aissa, 1989**).

I.5.9. Le Reguibi

Très bon méhari. Il est reparti dans le Sahara Occidental, le Sud Orannais (Bechar, Tindouf). Son berceau : Oum el Assel (Reguibet) (**Ben Aissa, 1989**).

I.5.10. Le Chameau de l'Aftouh

Utilisé comme animal de trait et de bat. On le trouve aussi dans la région des Reguibet (Tindouf, Bechar) (**Ben Aissa, 1989**).

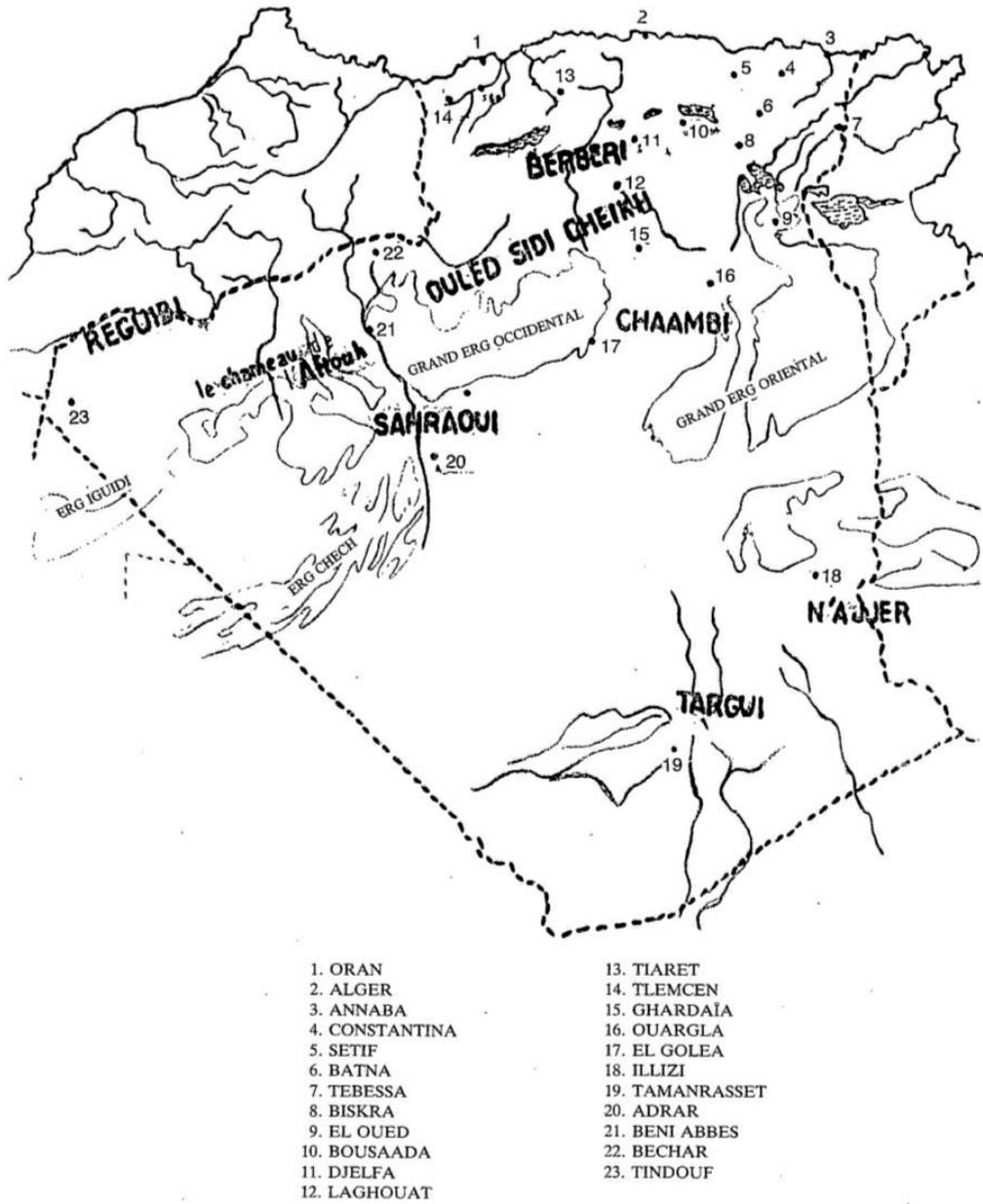


Figure 5 : Localisation des principales races de dromadaires en Algérie (Ben Aissa, 1989).

Chapitre II :
Les hemoparasites chez le
dromadaire

II. Les hemoparasites chez le dromadaire

Le chameau est un animal polyvalent important et depuis les temps anciens, il a été utilisé pour le transport et la production de lait, de laine et de viande dans les zones arides et semi-arides du monde. Bien que les chameaux soient des animaux robustes et puissent tolérer les conditions difficiles des régions arides en raison de leurs caractéristiques physiologiques adaptatives uniques, ces animaux sont confrontés à une grande variété de maladies. Les parasites gastro-intestinaux et sanguins sont connus pour affecter la santé des chameaux, entraînant une anémie, une émaciation et la mort en cas d'infection grave (**Abou El-Naga, et al.2016**)

La trypanosomose est le pathogène le plus important et le plus grave maladie protozoaire du chameau causée par *T. evansi* infectant un large éventail d'animaux dans les régions tropicales et subtropicales du monde. La theilériose est une maladie hémoparasitaire importante des animaux, causée par des espèces du genre *Theileria* a une distribution plus large s'étendant de l'Afrique du Nord à la Chine. Les piroplasmides appartenant aux genres *Babesia* sont suspectés d'infecter les dromadaires. Ces apicomplexes transmis par les tiques étaient généralement considérés comme hautement spécifiques pour une espèce hôte donnée. L'anaplasmose est une maladie transmise par les arthropodes des ruminants causée par des espèces du genre *Anaplasma*. (**Abou El-Naga, et al.2016**).

II.1. Babesioses et Theilerioses :

La babesiose et la theilériose sont des maladies répandues dans le monde qui influencent de nombreux groupes d'animaux d'élevage. La plupart des pertes économiques de ces maladies sont la mort des animaux infectés, la faible productivité du lait et le coût du traitement. en plus de la restriction du mouvement des animaux pour le commerce par les lois de quarantaine. . (**Al-mialy, et al.2018**)

La piroplasmose est une maladie parasitaire protozoaire du sang des tiques, les principales causes chez le chameau se trouvent *Babesia caballi* et *Theileria equi*, toutes deux transmises par plusieurs espèces de tiques du genre *Hyalomma*, *Rhipicephalus* et *Dermacentor*. du genre *Haemaphysalis*, *Dermacentor* et *Rhipicephalus*. (**Al-mialy, et al.2018**)

Les deux maladies sont des parasites apicomplexes infectant une grande variété d'organismes, transportés par les tiques. Maladies mentionnées cliniquement caractérisées par de la fièvre suivie d'une inappétence, d'une dépression, d'une polypnée, d'une faiblesse et

d'une réticence à bouger . L'hémoglobinurie est souvent présente, l'anémie et la jaunisse se développent surtout dans les cas plus prolongés et sévères. Dans la theilériose, il existe un gonflement généralisé des ganglions lymphatiques externes . . (Al-mialy, et al.2018)

Il existe un écart saisonnier dans la prévalence de la babésiose et de la théilériose cliniques, la plus grande incidence se produit peu après le pic de la population de tiques, des températures plus élevées augmentent l'activité des tiques tandis que l'humidité et les précipitations ont peu d'effet . (Al-mialy, et al.2018)

II.2. La trypanosomiase cameline :

II.2.1.Généralité :

La trypanosomiase à *Trypanosoma evansi* est une protozoose infectieuse affectant un grand nombre de mammifères, à répartition mondiale. Son mode de transmission principal est horizontal via des vecteurs mécaniques, essentiellement des insectes piqueurs hématophages comme les tabanidés. Ce trypanosome est assez pathogène et virulent comparé à d'autres espèces. Bien que quelques cas humains aient été rapportés, cette maladie n'est pas considérée comme une zoonose (Enwezor et Sackey, 2005).

Trypanosoma evansi est le premier trypanosome identifié comme agent pathogène de mammifères par Griffith Evans chez des équidés et dromadaires dans le district de Dara Ismail Khan dans la région du Pendjab en Inde. Il a été décrit pour la première fois par John Henry Steel en 1885 et fit l'objet d'une seconde description plus détaillée en 1888 par Edouard-Gérard Balbiani (Desquenes et al, 2013) (A). En Algérie, *T. evansi* a été détecté pour la première fois en 1903 chez des chameaux infectés. (Benaissa et al. 2021)

Cette affection souvent chronique est nommée communément « surra » en Asie (« pourri » en Indi désignant l'état de l'animal après une infection chronique) (Fowler et Bravo 2010), « zamboor » aux Emirats Arabes Unis, « el debab » pour « maladie de la mouche » en Afrique du Nord, « gufar » au Soudan, « mal de caderas » au Brésil, « derrengadera » au Venezuela ou encore « murrina » en Amérique Centrale. Elle porte plus de 30 noms différents à travers le monde (Desquenes et al, 2013) (A).

II.2.2. Taxonomie :

Tableau 02 : classification de *Trypanosoma evansi* (Laveissier et al, 2017)

Domaine	Eukaryota
Règne	Protozoa
Sous-règne	Eozoa
Embranchement	Euglenozoa
Classe	Kinetoplastea
Sous-classe	Métakinétoplastina
Ordre	Trypanosomatida
Famille	Trypanosomatidae
Genre	Trypanosoma
Sous- genre	Trypanozoon
Espèce	<i>Trypanosoma evansi</i>

Les trypanosomes des mammifères, selon leur mode de développement chez l'hôte invertébré, ils sont subdivisés en deux sections:

- ❖ la section **Stercoraria** regroupe les trypanosomes à cycle évolutif postérograde. La transmission se fait par les déjections contaminantes (cas de *T. theileri* avec les tabanides, *T. cruzi* avec les réduves, etc.).
- ❖ la section **Salivaria** regroupe les parasites à cycle évolutif antérograde. Ce sont les plus importants en Afrique. La transmission est effectuée par inoculation des formes infectantes (métacycliques) lorsque le vecteur injecte sa salive au moment de la piqûre (sauf *T. equiperdum* transmis par le coït chez les équins et les asins) (Mamadou, 1997).

II.2.3.Morphologie :

Trypanosoma evansi est un parasite unicellulaire, sanguin et tissulaire, extracellulaire, essentiellement monomorphe trypomastigote. Il mesure 24 µm de long en moyenne (15-33 µm) sur 2,8 (3-5 µm) de large. Son allure fusiforme avec une extrémité postérieure pointue est semblable aux formes longues de *T. brucei*. Bien que des formes intermédiaires et courtes peuvent être parfois observées, celles-ci restent rares et sont plus ou moins à mettre en

relation avec le développement du parasite chez son hôte et la réponse immunitaire de ce dernier.

Il est composé en particulier d'un kinétoplaste (ou blépharoplaste plus précisément) (absent chez certaines souches), de petite taille (0,6 μm), correspondant à une structure particulière aux kinétoplastidés, composée d'ADN mitochondrial circulaire. C'est un organe jouant un rôle dans la production d'énergie (Laveissier *et al*, 2017). Il est situé en partie postérieure de la cellule (jusqu'à 4 μm de l'extrémité postérieure) et adjacent au corps parabasal, qui a d'importantes fonctions métaboliques et de reproduction pour le parasite. Un unique flagelle est présent, commençant à l'extrémité postérieure du corps parabasal et se prolongeant sur l'extrémité antérieure du parasite jusqu'à former une partie libre courte (3-5 μm) en avant de la cellule. Une membrane ondulante très développée, se situe entre la paroi cellulaire et le flagelle et présente 3 à 5 circonvolutions. Son noyau est central (dans de rare cas, il peut être postérieur). On peut parfois trouver des granulations dans le cytoplasme, dites granules de volutine, dont le rôle est encore non élucidé mais pouvant correspondre à une forme de stockage ou une réaction entre le parasite et le système immunitaire de son hôte (Desquenes, 2013 (A) ; Desquenes, 2017).

Le parasite se déplace grâce aux mouvements de sa membrane ondulante et de son flagelle. Ses mouvements sont rapides mais ses déplacements sont limités par rapport à d'autres espèces.

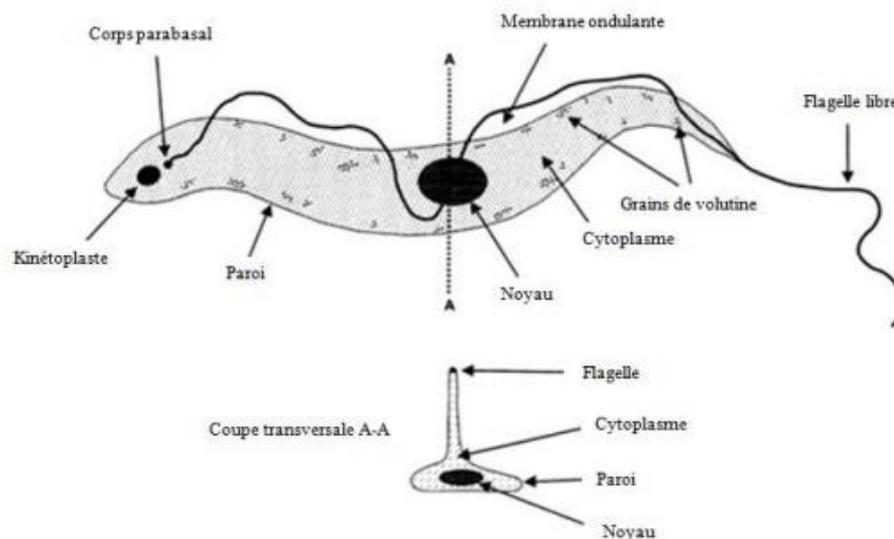


Figure 06 : Structure fondamentale d'un trypanosome (toutes espèces) d'après (Uilenberg, 1998).(106)

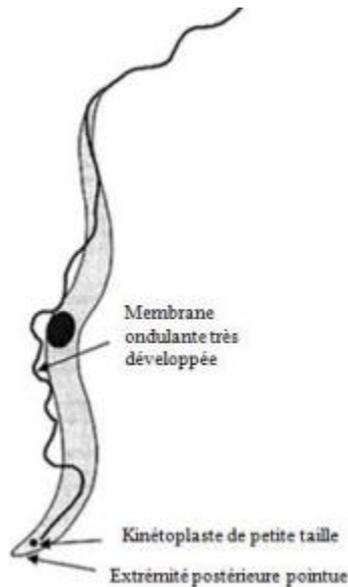


Figure 07 : Structure fondamentale de *T. evansi*, modifiée d'après (Uilenberg, 1998).(A)

II.2.4. Physiologie :

La reproduction du parasite est asexuée, et assurée par une fission binaire longitudinale : le kinétoplaste se divise en premier, suivi du corps parabasal et du flagelle, suivi du noyau et du reste du cytoplasme, puis la scission entre les deux nouvelles cellules débute par la partie antérieure du parasite. Ce processus est rapide (Uilenberg, 1998).(A) *T. evansi* possède des récepteurs à la transferrine, servant à capter le fer de son hôte pour son développement, qui sont basés sur un gène polymorphe, lui permettant de s'adapter à un large spectre d'espèces hôtes (Amer et al, 2010). Le parasite pourrait également être capable d'échanger du matériel génétique avec d'autres trypanosomes, comme cela a été démontré chez *T. brucei*, permettant d'augmenter l'hétérogénéité des séquences des minicercles d'ADN kinétoplastique et ainsi d'élargir le répertoire des glycoprotéines de surface exprimées par le parasite notamment. Cette hypothèse n'a pas été confirmée actuellement (Amer et al, 2010 ; Gibson, 2001).

II.2.5. Biologie :

II.2.5.1. Hotes :

La trypanosomose affecte uniquement les mammifères. Sa pathogénicité est néanmoins plus marquée chez les camélidés, les équidés et les carnivores (Vergne, 2009).

En Afrique, les dromadaires et chameaux sont les hôtes principaux du parasite, bien que les chevaux, bovins, chèvres, moutons, porcs voire les chiens et chats puissent être parfois infectés. L'antilope pourrait être un réservoir (**Antoine-Moussiaux et Desmecht. 2008**).

Sur le continent asiatique, le parasite est retrouvé chez le chameau de Bactriane, le dromadaire, les bovins, les équidés, les petits ruminants, le chien, le porc, l'éléphant d'Asie, certains rongeurs, le tapir de Malaisie, l'ours noir d'Himalaya, l'Orang Outan de Bornéo, le buffle, le cheval (**Desquesnes, 2013**) (A).

En Amérique centrale et Amérique du Sud, le cheval est l'espèce la plus touchée. Le cochon d'Inde, certaines espèces de lamas, le buffle, le coatis, le pécarí à lèvres blanches, le pécarí à collier, le cochon sauvage, le singe hurleur, les petits rongeurs nocturnes, certaines espèces de wallabies, de pigeons, de poules ou encore du campagnol japonais (**Desquesnes, 2013**) (A).

Quelques cas humains ont été rapportés, notamment en Egypte et en Inde.. On considère le bétail, les chèvres, les chauves-souris vampires et les capybaras comme des réservoirs potentiels du parasite dans ces régions (**Birhanu et al, 2015**).

II.2.5.2. Vecteurs :

Des insectes piqueurs hématophages sont les principaux vecteurs de la trypanosomose à *T. evansi*, pour la majeure partie de la famille des Tabanidae, le genre *Tabanus*. Des Muscidae du genre *Stomoxys* semblent également être d'importants vecteurs de la maladie. D'autres insectes comme *Haematopota spp.*, certaines espèces de Chrysops, *Haematopinus tuberculatus* ou encore *Aedes aegypti*, *Aedes argenteus* et *Anopheles filiginosus* ont montré leur rôle de vecteur expérimentalement. *Lyperosia minuta* est suspecté d'avoir un rôle de vecteur d'après des observations de terrain, (**Desquesnes, 2013**) (A).

Des Hippoboscidae (*H. camelina*, *H. variegata*), des Culicidae, Ceratopogonidae, des tiques, des réduvidés ou encore des mouches non piqueuses (*Muscacrassirostri*, au niveau d'une plaie) pourraient aussi permettre la transmission du parasite Il a été démontré que les trypanosomes peuvent survivre quelques heures au sein de tiques du genre *Hyalomma* notamment, dont la prévalence est forte dans les régions peuplées par les dromadaires (**Sobhy et al, 2017**).

Les sangsues pourraient également transmettre la maladie, plutôt chez les bovins d'Asie, les chauve-souris et tout matériel souillé par un animal contaminé pourraient faire office de vecteur de trypanosomose à *T. evansi* (Desquesnes, 2013) (A).

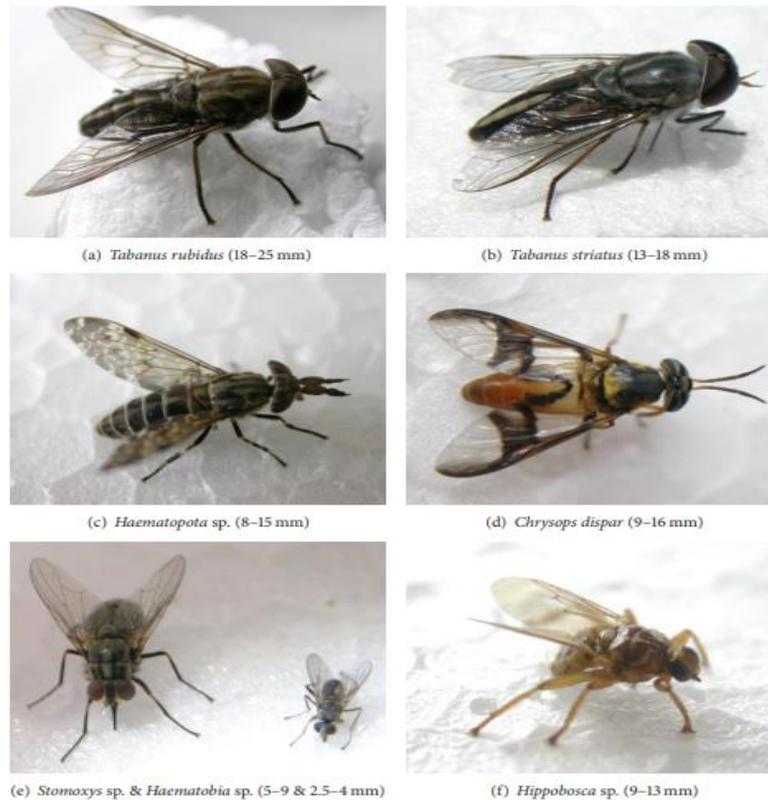


Figure 08: Certains des vecteurs potentiels de *Trypanosoma evansi* en Thaïlande (Desquesnes, et al., 2005).

II.2.5.3. Cycle biologique :

le cycle évolutif hétéroxène : quand le vertébré qui constitue l'hôte définitif est un animal terrestre, l'invertébré, hôte intermédiaire, est habituellement un insecte suceur de sang ; lorsque l'hôte définitif est un vertébré aquatique, l'invertébré hôte intermédiaire est le plus souvent une sangsue . (Hoare. et al,1933)

T. evansi, en raison de la perte d'une partie de son ADN mitochondrial par rapport à *T. brucei*, reste en permanence au stade trypomastigote, en perdant sa capacité à effectuer la phosphorylation oxydative (Antoine-Moussiaux et Desmecht. 2008). Ce n'est pas le cas des autres espèces de trypanosomes, qui effectuent un cycle procyclique dans un vecteur biologique, c'est-à-dire passent d'une forme trypomastigote dans l'hôte à promastigote ou

trypomastigote procyclique dans le vecteur, pour retourner à la forme trypomastigote une fois dans un nouvel hôte. *Trypanosoma evansi* utilise donc seulement des vecteurs mécaniques pour se propager d'un hôte à un autre contrairement aux autres espèces. Ce trypanosome ne changeant pas de stade, la transmission peut se faire immédiatement via un vecteur mécanique ou par contact direct (Desquesnes, 2013) (A).

La transmission chez le dromadaire se fait principalement par des insectes piqueurs hématophages, pour la plupart de la famille des Tabanidae. La mouche se contamine en effectuant son repas sanguin sur un animal infecté. La douleur engendrée par la piqûre peut entraîner une réaction de défense de la part du dromadaire, interrompant le repas sanguin du vecteur, qui va réinjecter le parasite contenu dans ses pièces buccales à un autre animal au début du repas sanguin suivant, lors de l'injection de salive anticoagulante. Le parasite atteint rapidement la circulation sanguine, où il se multiplie, à partir du lac sanguin créé par la piqûre. Lors de stades avancés, il sort de la circulation sanguine pour atteindre divers tissus extravasculaires tels que les nœuds lymphatiques, le cerveau, le liquide céphalo-rachidien (LCR), les organes génitaux, les yeux, le liquide synovial d'une articulation ou encore le placenta. La période d'incubation est de 1 à 2 semaines (Vergne, 2009).

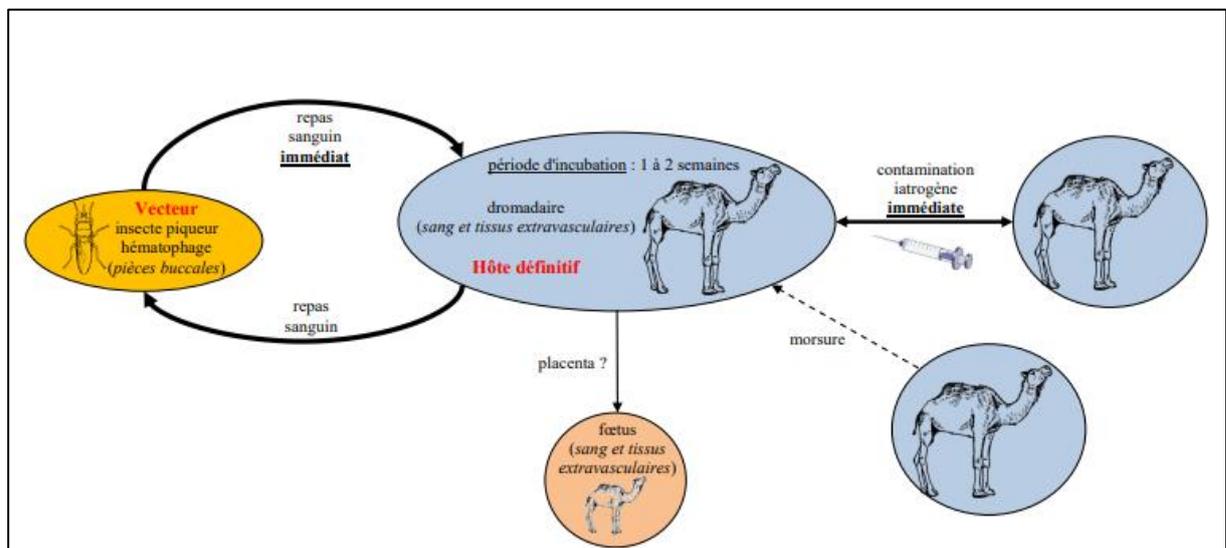


Figure 09 : Cycle de *T. evansi* chez le dromadaire (Merlin, 2018).

II.2.5.4. Mode de transmission :

L'efficacité de transmission du parasite varie selon l'espèce vectrice, la zone géographique, l'intervalle entre 2 repas sanguins (Uilenberg, 1998) (A) et la densité de vecteurs dans la zone considérée (Enwezor et Sackey, 2005), tous ces facteurs méritant d'être

quantifiés plus amplement par des études expérimentales, Il existe différents modes de transmission du parasite chez le dromadaire :

- ❖ une transmission **horizontale** directe ou indirecte (via des insectes piqueurs essentiellement). **(Desquesnes, 2013) (B)**.
- ❖ une transmission **verticale** (transplacentaire ou néonatale), soit directement via le placenta durant la gestation, soit lors de la mise bas **(Uilenberg, 1998) (A)** ou encore lors de contacts étroits avec les sécrétions parasitées de la mère (mucus, larmes...) **(Desquesnes, 2013)**. Elle a été constatée fortement chez le dromadaire.
- ❖ Une contamination par **morsure** des chauves-souris vampires (*Desmodus rotundus*), en Amérique du Sud. la contamination de cette chauve-souris se fait sûrement par ingestion de sang contaminé (ou morsure par un autre congénère), le parasite traversant ensuite la muqueuse buccale saine voire la paroi de l'œsophage et de l'estomac, pour se multiplier dans le sang. **(Vergne, 2009)**.
- ❖ Une contamination **iatrogène** (aiguille souillée, matériel chirurgical, matériel de transfusion...) peut avoir lieu, lorsque le matériel est réutilisé rapidement sur plusieurs animaux sans mesure de désinfection entre chaque animal (traitement prophylactique, prise de sang...) **(Desquesnes, 2013) (B)**.
- ❖ une transmission **orale** par L'ingestion de viande parasitée fraîche par les carnivores peut entraîner l'infection de ceux ci, par pénétration du parasite au niveau de la muqueuse buccale ou digestive probablement, via une perte de substance suite à des blessures ou par passage direct à travers la muqueuse saine **(Uilenberg, 1998) (A)**.

II.2.6. Epidémiologie :

Cette maladie revêt un aspect différent selon l'espèce hôte, l'individu, le vecteur ou mode de transmission, ou encore la région considérés. Tous ces facteurs, hautement variables, en font une affection dont l'épidémiologie est extrêmement complexe **(Desquesnes, 2013) (B)**

II.2.6.1. Distribution géographique :

Trypanosoma evansi a la répartition géographique la plus large parmi celles des trypanosomes existants. Il est présent mondialement, en zones tropicales et subtropicales, mais peut aussi se retrouver dans des déserts arides ou des steppes semi-arides, à la fois en Afrique (au nord de l'équateur), au Moyen-Orient, en Inde, au Sud de la Sibérie, en Chine et au Sud-Est de l'Asie notamment en Indonésie, dans les zones tropicales d'Amérique Centrale

et du Sud, du Panama à l'Argentine (**Uilenberg, 1998**) (A). Cette répartition mondiale peut s'expliquer par l'existence de nombreuses espèces hôtes et réservoirs, son expression subclinique dans certaines espèces, la multiplicité des vecteurs mécaniques et la présence de porteurs sains (**Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008**).

- ❖ En Afrique, il est retrouvé au-dessus de la zone où les glossines sont présentes, c'est-à-dire en Mauritanie, au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Libye, en Egypte, au Soudan, en Erythrée, en Ethiopie, mais aussi au Nord du Mali, Burkina Faso, Niger, Nigeria, Tchad, Somalie et au Kenya, dans les zones où les dromadaires sont présents (**Desquesnes et al, 2013**). (B).

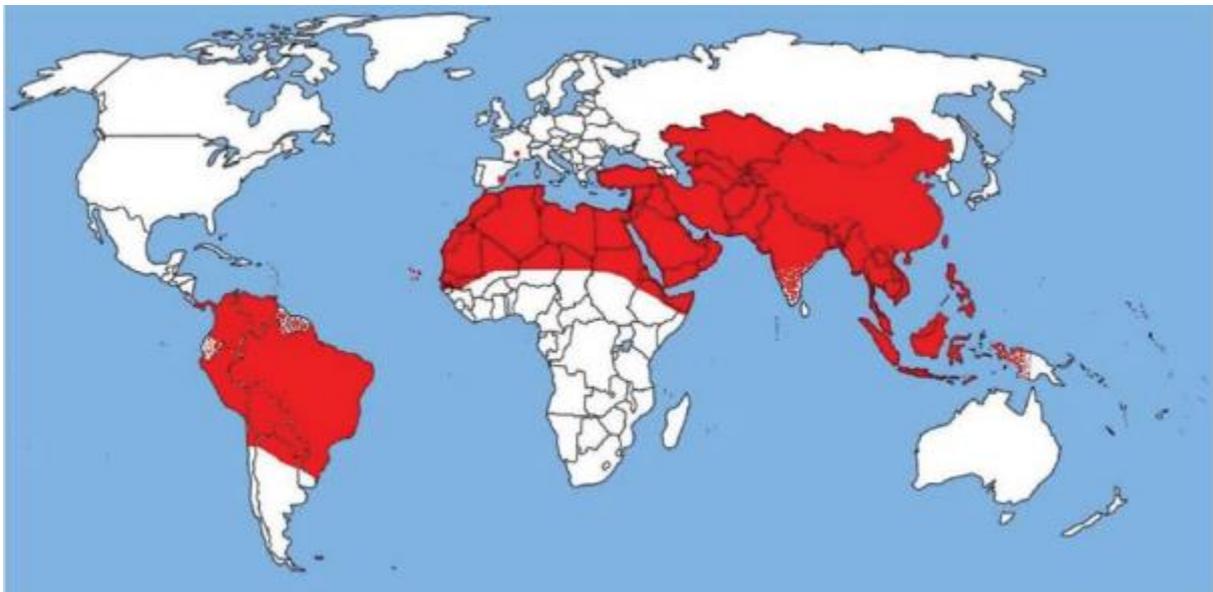


Figure 10 : Distribution géographique de *T. evansi* en 2013 d'après (**Desquesnes et al, 2013**). (B).

II.2.6.2. Prévalence :

Le taux de prévalence de la maladie a été calculé dans plusieurs pays : au Nigeria (27%), Tchad (30% en 1980), Mauritanie (24% en 1997), Niger (29% en 2001), Kenya (26% en 2004) (**Njiru et al, 2004**), Ethiopie (21% en 2001), Jordanie (33% en 2000), Inde (17,05% en 2002), Soudan (33% en 1999), Iran (10% en 2001), Egypte (4,7% en 2010 d'après Amer et al. (**Amer et al, 2010**)).

En Algérie depuis lors, peu d'études ont été réalisées sur le bétail, et la plupart ont été menées dans une zone géographique limitée avec un nombre limité d'échantillons, ces études ont seulement conclu que l'hétoparasite peuvent être détectés dans des échantillons de sang.

Mais d'après les recherches de MOHAMED LAMINE BENAÏSSA et *al.*, dans l'est de l'Algérie (Biskra, El-Oued, Ouargla and Ghardaïa) la séroprévalence était de 49,5% et 73,2% (Benaïssa et *al.*, 2021).

La prévalence est déterminée par des facteurs liés au dromadaire (sexe, âge, statut physiologique, stress, immunodépression, surmenage, race, autre affection intercurrente), au vecteur (espèce, taille, aire de répartition, période d'activité, densité dans la zone considérée), au parasite (virulence, changement d'antigènes de surfaces, résistance, persistance dans des sites refuges), à l'environnement (conduite d'élevage, climat, saison, présence d'autres espèces hôtes sensibles, réservoirs, porteurs sains et la probabilité de contact entre le vecteur et l'hôte (Enwezor et Sackey, 2005).

II.2.7. Pathogénie et symptomatologie :

II.2.7.1. Signes clinique :

Les principaux signes cliniques sont induits par la pathogénie particulière des trypanosomes. D'abord la fièvre qui est liée aux périodes de multiplication active des trypanosomes ; elle est marquée principalement par une hyperthermie intermittente et des accès morbides suivis de rémissions. L'anémie est fréquente et précoce dans les affections dues à *Trypanosoma congolense*, espèce à tropisme plasmatique. D'autres espèces pathogènes déterminent volontiers des atteintes tissulaires et vasculaires pouvant se traduire par des adénites hypertrophiques, l'atteinte du cœur et l'affaiblissement, l'œdème déclive, la kératite superficielle ; les poils sont souvent dressés, ternes ou chatoyants, donnant une impression de manque d'uniformité dans l'apparence de la robe.

Les chameaux sont sujets, quand ils sont atteints, à une grande fatigabilité. Leur poil devient terne et hérissé. Les accès fébriles se manifestent, avec une température corporelle de 38° 5 à 39 °C. Les muqueuses oculaires présentent des pétéchies. Il y a hypertrophie des ganglions présternaux. On note aussi la claudication dans la démarche. Les femelles pleines peuvent avorter. A la longue, l'animal atteint est anorexique, cachectique et il meurt après un décubitus prolongé (Saydil et Toure, 1977).

II.2.7.2. Réponse immunitaire :

lors d'une infection à *T. evansi* une réaction inflammatoire a lieu associée à des taux élevés en protéines inflammatoires concomitante à la production d'immunoglobulines M (IgM) ciblant les glycoprotéines de surface du parasite Ce processus inflammatoire exacerbé participe également à l'immunodépression (**Desquenes et al, 2013**) (B).

Cette immunodépression, qui semble à la fois toucher l'immunité à médiation humorale et cellulaire (**Vergne, 2009**), repose sur différents phénomènes. Elle peut d'abord s'expliquer par l'action d'enzymes libérées par le trypanosome impliquées dans la fluidité de membrane et responsables de dommages cellulaires. Elle hydrolyse l'acide sialique, un composant important de la membrane des érythrocytes qui sont phagocytées par les macrophages. une fois hydrolysé, dévoile des résidus galactosyl, qui sont reconnus par des lectines spécifiques à la surface des macrophages.

II.2.7.3. Variations antigéniques :

la membrane du parasite est recouverte d'une monocouche de glycoprotéines de surface dites variables (Variant Surface Glycoprotein ou VSG), représentant 10% des protéines du parasite et codées par environ 1 000 gènes (**Habila et al, 2012**).

Ces VSG induisent une forte réponse immunitaire chez l'hôte lorsqu'elles sont reconnues provoquant la lyse du parasite et ainsi la libération de métabolites toxiques par les trypanosomes lysés, participant à l'hyperthermie (**Uilenberg, 1998**) (B). Cependant, le trypanosome a la capacité d'effectuer une variation antigénique, en modifiant fréquemment et rapidement ses antigènes de surface, via une activation ou désactivation des gènes codant pour les VSG à chaque génération de parasite, afin d'échapper au système immunitaire de l'hôte (**OIE, 2017**). Quelques jours après l'infection, une production d'antigènes dirigés contre ces VSG a lieu, provoquant une lyse des parasites associée à une hyperthermie. Suite à cela, la température diminue. Mais certains parasites persistent et modifient leurs antigènes de surface. Ils ne sont alors plus détectés par le système immunitaire et se multiplient, provoquant une nouvelle phase de parasitémie et d'hyperthermie, jusqu'à ce que l'hôte fabrique de nouveaux antigènes spécifiques. Ce cycle se répète jusqu'à ce que l'hôte n'arrive plus à répondre à la variation antigénique ou le trypanosome ait épuisé son répertoire antigénique. (**Berlin et al, 2010**).

La lyse des trypanosomes est réalisée par l'activation classique des macrophages (dite de type M1), permettant la synthèse de radicaux libres (NO, O₂⁻, H₂O₂), médiée par différentes cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IFN- γ , IL-1B, IL-6...).

D'autre part, *T. evansi* est capable de détruire la réserve de lymphocytes B mémoires (Desquenes et al, 2013) (B). De la même manière, il a été prouvé que le parasite peut produire une lymphotoxine capable d'activer, l'apoptose de lymphocytes T, participant à la lymphopénie (Desquenes et al, 2013 (B).; Vergne, 2009).

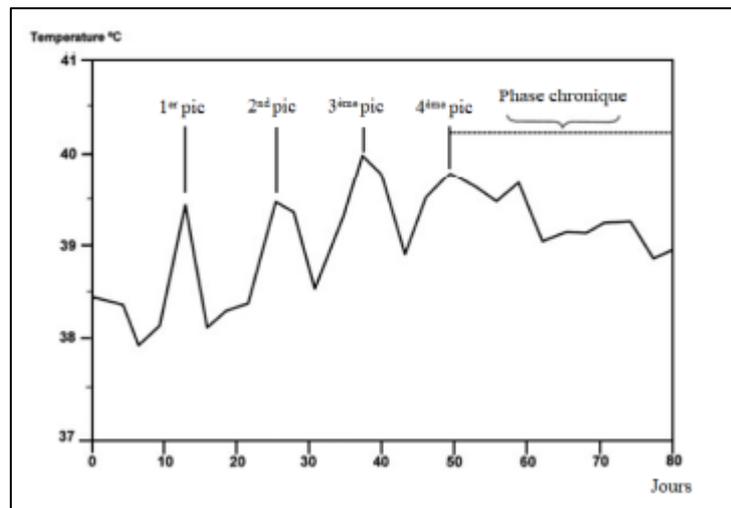


Figure 11 : Evolution des pics d'hyperthermie au cours d'une trypanosomose (Enwezor et al, 2005).

II.2.7.4. Physiopathologie :

- ❖ Les principaux mécanismes responsables de l'anémie seraient une dyshémopoïèse et érythrophagocytose provoquée directement ou indirectement par le parasite. (Saleh et al, 2009) elle entraîne une diminution du taux d'hémoglobine et donc une diminution du transport de l'oxygène et une hypoxie responsable du dysfonctionnement de différents organes (Enwezor et Sackey, 2005).
- ❖ Une diminution du nombre de protéines de transport du fer associée à l'anémie. (Gutierrez et al, 2005).
- ❖ Une augmentation du taux d'urée notamment chez les femelles gestantes qui s'explique par la destruction des acides aminés par le parasite (Saleh et al, 2009).

- ❖ Le parasite induit différentes lésions tissulaires (tissus conjonctifs, vasculaires placentaire, les organes génitaux, les muscles dont le cœur, les reins, l'œil,..)
- ❖ Une hyperthermie qui peut avoir plusieurs conséquences (un dysfonctionnement de la neurotransmission, une hypotension, des avortements, une tachypnée..) (**Enwezor et al, 2005**).
- ❖ le parasite provoque une glycolyse importante. Le produit de cette glycolyse conduit à une acidose (**Habila et al, 2012**).

II.2.8. Diagnostic

La méthode de diagnostic de certitude est la mise en évidence du parasite dans un prélèvement (sang, ganglions). On peut aussi rechercher les anticorps ou les antigènes du parasite, ou détecter la présence de son ADN. Certains auteurs rapportent qu'on peut diagnostiquer la trypanosomose cameline par le changement d'odeur des urines

II.2.8.1. Diagnostic parasitologique

II.2.8.1.1. Observation immédiate

L'observation immédiate est réalisée directement sur une lame recouverte de lamelle, sans artifices préalables. Chez les animaux, c'est le sang seulement qu'on examine le plus souvent à l'état frais (**Saydil et Toure, 1977**).

II.2.8.1.2. Observation après concentration

il existe différentes techniques pour concentrer les trypanosomes lorsque la parasitémie est trop faible pour être décelée dans le sang : centrifugation classique, centrifugation dans des tubes à microhématocrite, centrifugation d'éluat recueilli après filtration du sang à travers une colonne de DEAE – cellulose, centrifugation après lyse des globules rouges (**Saydil et Toure, 1977**).

II.2.8.1.3. Observation de lames colorées

L'examen direct de sang ou du suc ganglionnaire, à l'état frais sur frottis ou en goutte épaisse après coloration au Giemsa (**Saydil et Toure, 1977**).

II.2.8.1.4. Inoculation à des animaux d'expérience

l'inoculation de sang d'individus suspects ou malades à des animaux de laboratoire (souris, rats, lapins, cobayes, etc.) s'est avérée très sensible. Elle permet d'isoler des stocks de *T. evansi* et de les conserver à défaut de disposer de chaîne de froid appropriée, mais est difficilement applicable sur le terrain pour le dépistage de masse (Saydil et Toure, 1977).

II.2.8.1.4. Culture in vitro :

C'est un procédé de recherches sur les trypanosomes des animaux qu'un procédé pratique de diagnostic des trypanosomiasés animales (Saydil et Toure, 1977).

II.2.8.2. Diagnostic sérologique

La fixation du complément, l'hémagglutination passive le dosage de IgM, le test au chlorure de mercure ou de formol-gélification, l'épreuve au thymol, etc... furent utilisés comme tests sérologiques de diagnostic de *T. evansi*. En raison de leur manque de spécificité, ils ont perdu de leur intérêt. Mais le dosage des IgG dans le liquide cérébro-spinal peut être utilisé comme diagnostic de la trypanosomose cameline (Mamadou, 1997).

II.2.8.2.1. Détection d'anticorps ou tests indirects

II.2.8.2.1.1. L'immunofluorescence indirecte (IFI)

est un test de détection d'anticorps. Il permet la détection des cas chroniques et des porteurs asymptomatiques. Son principe est basé sur le marquage des réactifs immunologiques par un colorant, la fluoresceïne, qui en lumière ultraviolette, donne une coloration ven-jaune. Le manque de spécificité de l'IFI constitue un obstacle important (Mamadou, 1997)

II.2.8.2.1.2. ELISA indirect (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

est basé sur le même principe que le test d'immunofluorescence, mais la conjugaison est réalisée avec une enzyme provoquant une réaction colorée à l'ajout de son substrat, détectée par la mesure de la densité optique. La préparation antigénique, fixée au fond de puits, provient de *T. evansi* lysés (« whole cell lysate antigenic preparation » ou Te-WCL ELISA) ou correspond à des anticorps monoclonaux purifiés ou recombinants (Kundu et al, 2013).

II.2.8.2.1.3. Le CATI (Card Agglutination Test For Trypanosomiasis)

est également un test de détection d'anticorps (Croft, 1985 ; Bajyana Songa et al., 1988). Le test est donc basé sur l'utilisation d'antigènes recombinants ou de trypanosomes fixés et colorés, jouant le rôle d'antigène. Les glycoprotéines de surfaces variables et invariantes vont participer à la réaction (Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008).

II.2.8.2.1.4. Trypanolyseimmunomédiée

Cette technique consiste en l'utilisation d'une population de clones de *T. evansi* vivants, exprimant tous la protéine VSG RoTat 1.2. En présence d'anticorps spécifiques trypanolytiques et du complément les trypanosomes sont lysés par activation du complément par le complexe antigène-anticorps. L'échantillon peut être du sérum, plasma ou sang total. Les parasites sont ensuite observés par microscopie optique (Antoine-Moussiaux et Desmecht, 2008).

II.2.8.2.1.5. Immunochromatographie sur bandelette

permet la détection d'anticorps spécifiques de la protéine VSG RoTat 1.2 grâce à l'utilisation d'un recombinant de cette protéine, produit par une levure (*Pichia pastoris*) (Birhanu et al, 2015).

II.2.8.2.2. Détection d'antigènes ou tests directs

II.2.8.2.2.1. La technique ELISA directe :

Le principe est le même que le test indirect mais la détection va porter sur les antigènes circulants de trypanosomes, l'anticorps correspondant étant fixé au fond d'un puits (Uilenberg, 1998) (B).

II.2.8.2.2.2. Electrophorèse d'isoenzymes :

La distinction entre *T. evansi* et *T. brucei* pourrait se faire par électrophorèse d'isoenzymes (Rottcher et al, 1987).

II.2.8.2.2.3. Immunoblot ou Westernblot

Ces techniques consistent en une détection de protéines ou des antigènes de *T. evansi* lysés par des anticorps spécifiques suite à une électrophorèse et transfert sur une membrane des éléments à tester (Kumar et al, 2015)

II.2.8.2.2.4. Détection d'antigènes circulants

La détection d'antigènes circulants dans le sang ou plasma (OIE, 2017).

II.2.8.3. Diagnostic par les techniques de la biologie moléculaire

II.2.8.3.1. la technique PCR (Polymerase Chain Reaction) :

constitue un progrès manifeste dans l'amélioration de la sensibilité et la spécificité du diagnostic de nombreuses pathologies. Elle permet d'amplifier en quelques heures un segment d'ADN (recopié en plusieurs millions d'exemplaires). Appliquée chez les trypanosomes, elle permet de détecter, d'identifier et de caractériser ces parasites grâce à des amorces spécifiques (OIE, 2017).

II.2.8.3.2. Sondes d'ADN

Cette technique est basée sur l'utilisation de sondes d'ADN (DNA-probes) spécifiques afin de détecter l'ADN de *T. evansi* dans le sang ou les tissus d'un individu infecté. L'échantillon est chauffé afin de séparer les brins d'ADN puis fixé sur une membrane, sur laquelle sont ensuite ajoutées les sondes combinées à des isotopes radioactifs. Une mesure de la radioactivité permet d'attester de la présence d'une hybridation de la sonde utilisée et donc de la présence d'ADN de *T. evansi*. (Merlin,2018).

II.2.9. Traitement

II.2.9.1. Contre le parasite

De nombreux médicaments sont utilisés pour traiter la trypanosomose cameline. Certains, comme le Trypanidium (chlorure d'isométymidium), sont d'efficacité limitée (Mamadou, 1997). Ainsi La suramine, Le bromure de dimidium, Le bromure de pyrithidium sous le nom de Prothidiurn®. Depuis quelques années, des nouveaux produits sont disponibles : (Merlin,2018).

- ❖ La mélarsomine est commercialisée sous le nom de Cymelarsan® Elle est utilisée comme traitement curatif uniquement. C'est la première molécule recommandée chez le dromadaire.
- ❖ Le diminazène est employé sous forme d'acéturate de diminazène dans le traitement de la trypanosomose. Il est à utiliser en curatif chez le dromadaire et commercialisé sous

les noms de Berenil® (MSD), Piroplasmin® (VAPCO), Veriben® et Veriben B12 (CEVA), Trypadim® (Merial), Nilbery® (INTAS)

- ❖ Quinapyramine est conseillée en traitement plutôt préventif chez le dromadaire. Parmi les produits actuellement commercialisés, on retrouve le Triquin® (Vetoquinol) , Noroquin® (Norbrook), Trypacide® (Merial), Biquin® (Star Laboratories), Antrycideprosalt® (Virbac), ou encore Asipyr-V® (ALS)
- ❖ L'isoméamidium est un traitement plutôt utilisé en préventif chez le dromadaire, bien qu'il ait des propriétés de traitement préventif et curatif utilisables chez d'autres espèces. Les produits commercialisés sont le Trypamidium Samorin® (Merial), Veridium® (CEVA), Trypano-Forte® (Hanvet) ou encore Securidium® (Laprovot).

II.2.9.2. Contre les insectes piqueurs :

Compte tenu de la mobilité des dromadaires dans le territoire mauritanien, on peut préconiser par exemple des applications épicutanées d'insecticides, comme celle du type "pour on" (application en faible quantité, sur la ligne dorsale des dromadaires, d'insecticides à base de pyréthrinoïdes qui diffusent sur la plus grande partie du corps de l'animal). Ces applications font de l'animal un "piège vivant". (**Mamadou et Desquesnes . 2007**)

II.2.10. Méthodes prophylactiques

- ❖ Un traitement médicamenteux préventif est un médicament dont une dose est administrée à un animal sain (ou possiblement infecté) pour le protéger contre une infection (**Mamadou et Desquesnes . 2007**) , sachant qu'aucun vaccin n'est disponible à ce jour.
- ❖ Le contrôle des vecteurs peut passer par une destruction du vecteur ou une éviction du contact entre les animaux et le vecteur. L'utilisation de pièges à insectes, d'écrans imprégnés d'insecticides, d'insecticides pulvérisés sur les animaux, l'installation de moustiquaires plus ou moins imprégnées d'insecticides, de lampes UV, de fumée, le fait de rentrer les animaux en bâtiments clos, de les séparer, ou encore la destruction des zones favorables au développement du vecteur sont autant de moyens pouvant être mis en place dans la lutte vectorielle (**Mahdi et al, 2016**).
- ❖ Afin de prévenir l'introduction de la maladie dans une zone indemne, notamment lors de commerce international, il est crucial d'identifier les animaux porteurs sains ou sub-cliniques, grâce aux méthodes diagnostiques précédemment citées (**OIE, 2017**).

II.3. Trypanosomiase en Algérie :

En Algérie, *T. evansi* a été détecté pour la première fois en 1903 chez des chameaux infectés. Depuis cette époque, peu d'études ont été réalisées sur le bétail, et la plupart ont été menées dans une zone géographique limitée avec un nombre limité d'échantillons, ces études ont seulement conclu que l'hémoparasite peuvent être détectés dans des échantillons de sang. Des données limitées sont actuellement disponibles concernant l'épidémiologie et la répartition du parasite *T. evansi* en Algérie. Pour aider à combler le manque de connaissances scientifiques concernant cette maladie importante, une étude réalisée par (**Benaissa et al.,2021**) a été menée dans le but de déterminer la séroprévalence de *T. evansi* et d'étudier les facteurs de risque potentiels d'infection par *T. evansi* dans la population de chameaux à une bosse (*Camelus dromedarius*) dans l'est de l'Algérie .(**Benaissa et al. 2021**) .

Cas 01 : Une Enquête sur la trypanosomiase chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*), dans la wilaya d'El-Oued (Sud-Est de l'Algérie),

Realisée par Adili Nezar., Melizi Mohamed.,Belabbas Hadj .

Cette investigation a pour but de rechercher la prévalence de la trypanosomiase dans un troupeau de 27 dromadaires dans la wilaya d'El-Oued. Des prélèvements sanguins par ponction de la veine jugulaire et confection de frottis ont concernés que 12 dromadaires, qui sont fortement cachectiques et traînent derrière le troupeau. Par la suite, les frottis sont colorés par la technique de MayGründwald Giemsa (M.G.G.) et examinés sous un microscope optique. L'examen microscopique des frottis, permis de constater la présence de la trypanosomiase à *Trypanosoma evansi* que chez 2 dromadaires mâles, ce qui révèle une prévalence de l'ordre de 7.40%. Les trypanosomes observés sont caractérisés par une forme allongée en fuseau, un noyau bien saillant, flagelle libre avec un kinétoplaste dans la partie postérieure du parasite. De plus, les dromadaires atteints ont montré une éosinophilie très marquée (jusqu'à trois éosinophiles par champ d'observation). L'étude montre et confirme l'atteinte du cheptel camelin Algérien par cette maladie, d'où la nécessité d'instaurer des mesures offensives contre ce fléau, afin de prévenir les pertes économiques et d'éviter une possible transmission à l'homme .(**Adili et al. 2015**)

Cas 02 : Enquêtes épidémiologiques sur l'infection à *Trypanosoma evansi* chez les dromadaires dans le sud de l'Algérie

Réalisée par Boushaki Djamilia, Adel Amel, Mamadou Lamine Dia, Büscher Philippe, Madani Hafsa, Aymard Brihoum Brahim, Sadaoui Hassiba, Bouayed Nadera, Kechemir Issad Nadia.

Cette étude épidémiologique de l'infection à *Trypanosoma evansi* chez les dromadaires a été menée dans quatre wilayate (localités) du sud algérien : Béchar, El Bayadh, Ouargla, Tamanrasset. Entre février 2014 et avril 2016, 1056 chameaux d'âges différents et des deux sexes de 84 troupeaux ont été échantillonnés. La prévalence a été déterminée par un examen parasitologique (frottis mince coloré au Giemsa, GST), des tests sérologiques (CATT/*T. evansi*, ELISA/VSG RoTat 1.2, trypanolyse immunitaire) et des tests moléculaires (*T. evansi* type A spécifique RoTat 1.2 PCR et *T. evansi* type B spécifique EVAB PCR). La prévalence globale était de 2,4 % avec GST, 32,4 % avec CATT/*T. evansi*, 23,1 % avec ELISA/VSG RoTat 1.2, 21,0 % avec trypanolyse immunitaire (TL), 11,2 % avec RoTat 1.2 PCR et 0 % avec EVAB PCR. El Bayadh était la wilaya la plus touchée avec 11,8% de positifs en GST, 74,9% en CATT/*T. evansi*, 70,1% en ELISA/VSG RoTat 1.2 et 62,2% en trypanolyse immunitaire. Seulement à Béchar, une prévalence non significativement plus élevée (13,6%) a été observée avec RoTat 1.2 PCR qu'à El Bayadh (13,0%). Nous n'avons trouvé aucune preuve de la présence de *T. evansi* type B dans la zone d'étude. (**Boushaki et al. 2019**).

Cas 03 : Séroprévalence et facteurs de risque de *Trypanosoma evansi*, l'agent causal du surra, dans la population de dromadaires (*Camelus dromedarius*) dans le sud-est Algérien.

Réalisée par Benaïssa, M.H., Mimoune, N., Bentria, Y., Kernif, T., Boukhelkhal, A., Youngs, C.R. et al., 2020,

Une étude de séroprévalence transversale des dromadaires a été menée en Algérie, et les principaux facteurs de risque associés à l'infection ont été identifiés en collectant des données sur les caractéristiques des animaux et les pratiques de gestion du troupeau. La séroprévalence de l'infection à *T. evansi* a été déterminée dans les sérums de 865 dromadaires de 82 troupeaux situés dans l'est de l'Algérie à l'aide d'un test d'anticorps (test d'agglutination sur carte pour la Trypanosomiase – CATT/*T. evansi*). La séroprévalence individuelle et collective était de 49,5% et 73,2%, respectivement, indiquant une exposition substantielle des

chameaux à *T. evansi* dans les quatre districts étudiés. Cinq facteurs de risque significatifs d'infection hémoparasitaire à *T. evansi* ont été identifiés : la zone géographique, la taille du troupeau, le système d'élevage, l'accessibilité aux sources d'eau naturelles et le type d'abreuvement. Il n'y avait aucune association entre la race, le sexe ou l'âge avec l'infection à *T. evansi*. Les résultats de cette étude fournissent des informations de base qui seront utiles pour lancer des programmes de lutte dans la région et potentiellement ailleurs. (**Benaïssa et al. 2021**)

Chapitre III :
principales pathologie du
dromadaire

III. Les Pathologies du dromadaire

En réalité, le dromadaire comme tous les autres animaux domestiques, souffre de nombreuses pathologies que nous évoquerons dans les pages suivantes. Cependant, le diagnostic clinique des maladies du dromadaire pose d'énormes difficultés. Ceci est lié surtout à ses particularité qui compliquent l'approche séméiologique des maladies que connaît l'animal. Nous savons ainsi que l'hyperthermie n'a aucune réalité chez le dromadaire. L'usage des références utilisées dans d'autres espèces peut se révéler aussi dangereux. En ce qui concerne les traitements à prescrire, il veut mieux adapter ceux-ci aux systèmes d'élevage. (**Bourdane, 1998**).

Notons aussi que les différentes maladies connues jusqu'alors s'expriment par une symptomatologie très souvent frustrée, rendant difficile un diagnostic différentiel avec d'autres maladies. Sans entrer trop en détail, nous parlerons brièvement de quelques pathologies dont les parasitoses, les maladies infectieuses, les carences et les intoxications d'origine alimentaire (**Bourdane, 1998**).

III.1. Bactérioses dominants

Mise à part la streptothricose cutanée et lymphatique ou nécrose contagieuse de la peau, aucune des maladies que nous allons étudier n'est spécifique au dromadaire, en effet, les charbons bactérien et symptomatique, la pasteurellose, la brucellose, la tuberculose, la salmonellose, la morve, la peste, sont provoqués chez le dromadaire par des agents microbiens qu'on retrouve chez diverses espèces domestiques (**Osmane, 1979**).

III.1.1. Les charbons bactérien :

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, d'origine tellurique caractérisée par une évolution générale rapide le plus souvent mortelle au cours de laquelle apparaissent des symptômes d'un ramollissement hypertrophique de la rate, elle est due à *Bacillus anthracis* ou bactérien charbonneuse (**Osmane, 1979**).

III.1.2. Le charbon symptomatique :

C'est une maladie bactérienne, toxi-infectieuse, inoculable due à *Clostridium chauvæi* (**Osmane, 1979**) et *C. botulinum* (**Fassi et Fehri, 1987**), se traduisant par des troubles généraux graves et surtout par l'apparition de foyers hémorragiques emphysémateux dans les grosses masses musculaires, elle entraîne rapidement la mort (**Osmane, 1979**).

III.1.3. La brucellose

La brucellose des camélidés est due à *Brucella abortus*; elle n'a fait l'objet que de rares observations cliniques. Les manifestations communément rapportées ont l'avortement

et les lésions articulaires, de Nombreuses enquêtes sérologiques ont été réalisées se justifient par les risques de contamination de l'homme, par le lait notamment (**Fassi et Fehri, 1987**).

III.1.4. La tuberculose

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, commune à l'homme et à toutes les espèces domestique, (**Osmane, 1979**). L'agent responsable est *Mycobacterium bovis*, la maladie semble. Il s'agit généralement de tuberculose pulmonaire de type miliaire ou nodulaire (**Fassi et Fehri, 1987**).

III.1.5. La salmonellose

C'est une toxi-infection virulente contagieuse, inoculable due à différent sérotype du genre *Salmonella* (**Osmane, 1979**). Certains sérotypes sont associés à des entérites : *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, d'autres à des avortements : *S. dublin*, *S. bovis moribificans*, mais la plupart sont des sérotypes ubiquitaires. Il est à signaler que *S. typhi* et *S. paratyphi* C, sérotypes particulièrement pathogènes pour l'homme, ont été isolées occasionnellement chez le dromadaire (**Fassi et Fehri, 1987**).

Elle se manifeste par une diarrhée aiguë verdâtre, brune puis hémorragique avec déshydratation, baisse de l'état général et mortalité importante en moins de 1 mois. La salmonellose affecterait toutes les classes d'âge, évoluant le plus souvent sous une forme épizootique (**Cirad, 2008**).

III.1.6. Les affections à bactéries pyogènes

Sont fréquentes chez le dromadaire. La lymphangite semble constituer une entité morbide caractéristique. La lymphangite accompagnée de lymphadénite suppurée des ganglions cervicaux et ischiatiques, avec parfois des abcès viscéraux, est fréquente chez les adultes de plus de 4 ans. Les germes isolés sont *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *C. pyogenes*, des streptocoques du groupe B et des staphylocoques (**Fassi et Fehri, 1987**), et (**Blajan et Lasnami, 1989**).

III.1.7. La paratuberculose ou maladie de john

Elle est exceptionnelle,; elle se manifeste par des épisodes de diarrhée chez les jeunes (**Fassi et Fehri, 1987**).

III.1.8. La leptospirose

C'est rare et très localisée (**Fassi et Fehri, 1987**), du à *L. icterohemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. gnppothyposa* *L. Eballum* *L. icterohemorrhagiae*, *L. pomona* et *L. bataviae* (**Blajan et Lasnami, 1989**).

III.1.9. Les affections respiratoires et Pasteurella :

Les affections respiratoires semblent fréquentes chez les camélidés comme en témoignent les lésions de bronchopneumonie et de pneumonie rencontrées aux abattoirs. L'étiologie de ces affections est complexe et mal connue. *Pasteurella multocida* type A aurait un rôle non négligeable. Le taux moyen de séropositivité vis-à-vis de *Pasteurella multocida* est respectivement est plus élevé encore en saison des pluies. *Pasteurella multocida* type A est considéré comme un hôte habituel des voies respiratoires supérieures qui engendre des troubles respiratoires chez les animaux affaiblis par le froid, la dénutrition et le parasitisme gastro-intestinal (**Fassi et Fehri, 1987**).

III.1.10. La fièvre Q

La fièvre Q due à *Coxiella burnetii* dont le dromadaire peut être un réservoir, source de l'infection humaine (**Blajan et Lasnami, 1989**).

III.1.11. La streptothricose cutanée et lymphatique

C'est une maladie infectieuse, due à *Actinomyces Nocardiacameli* (**Ousmane, 1979**). La maladie se manifeste généralement par un abcès à paroi épaisse dans la région de la gorge, poumons ou le foie, mais l'organisme a également été récupéré à partir d'abcès dentaires apicaux. Cet organisme peut être sous-déclaré, car il s'agit d'un bâtonnet court à Gram positif qui peut être confondu avec une coque. Abcès causés par des streptocoques, des microcoques et *coryne bacterium* guérit définitivement si incisé chirurgicalement, drainé et irrigué, alors que les abcès *d'actinomyces* guérissent temporairement pour réapparaître, sauf à long terme (4-6 semaines) une antibiothérapie est administrée (**Fowler, 1996**).

III.1.12. La morve

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale aux équidés mais se transmettant très facilement à l'homme, caractérisée par la production de pseudo-tubercules dans le poumon, accompagnés d'ulcères au niveau des muqueuses et de la peau, toujours associés à des retentissements ganglionnaire, (**Ousmane, 1979**). C'est une maladie bactérienne des ongulés périssodactyles, c'est-à-dire d'animaux possédant un nombre impair d'onglons. Elle est la conséquence d'une infection par la bactérie *Burkholderia mallei* (sa dénomination, récemment modifiée, était *Pseudomonas pseudo mallei* et elle avait été antérieurement classée dans des genres variés comme *Pfeifferella*, *Loefflerella*, *Malleomyces* ou *Actinobacillus*). Des cas de morve peuvent survenir également chez des félinés sauvages. La sensibilité à la morve a été démontrée chez les camélidés, l'ours, le loup et le chien (**OIE, 2008**).

III.2. Viroses dominantes

III.2.1. Variole

La variole des camélidés est une maladie infectieuse et virale largement répandue chez les camélidés, ses conséquences économiques sont liées à des pertes de production et parfois à la mort des animaux. La variole des camélidés est due au virus *Orthopoxvirus cameli*, qui appartient au genre *Orthopoxvirus* et à la famille des *Poxviridae* sous-famille des *Chordopoxvirinae*, genre *Orthopoxvirus*.

La maladie se caractérise par de la fièvre, une éruption locale ou généralisée de papules varioliques localisées sur la peau ainsi que sur les muqueuses de la bouche et des appareils digestif et respiratoire. Les signes cliniques peuvent être soit inapparents soit ceux d'une infection légère ou modérée et, plus rarement, ceux d'une infection grave, généralisée et mortelle. La maladie est plus fréquente et plus sévère chez les jeunes animaux. La maladie se transmet soit par contact direct entre animaux infectés et réceptifs soit indirectement en milieu infecté. Les insectes pourraient jouer un rôle dans cette transmission car la maladie apparaît souvent après les pluies. Le virus de la variole des camélidés est très spécifiquement lié à son hôte, et n'infecte pas d'autres animaux. Un seul cas de transmission à l'homme a été suspecté, qui s'est traduit par des lésions cutanées discrètes, ce qui prouve que la variole des camélidés n'est pas un problème de santé publique d'importance (OIE, 2008).

III.2.2. L'ecthyma contagieux

La maladie se manifeste par des papules qui évoluent progressivement en pustules, au niveau des lèvres. Ces lésions peuvent s'étendre à la muqueuse buccale et nasale. La forme généralisée de la maladie peut cliniquement être confondue avec la variole. Le virus isolé présente les caractères morphologiques et culturels des *Parapoxvirus* (Fassi et Fehri, 1987).

III.2.3. La rage

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, commune à l'homme et à de très nombreuses espèces animales (zoonose), généralement transmise par morsure et due à un virus spécifique, le virus rabique, elle est caractérisée cliniquement par des troubles nerveux extrêmement variés d'origine cérébrale ou médullaire diversement associés selon le cas mais présentant toujours une évolution rapide vers la paralysie précédant de peu la mort. Les camélidés sont susceptibles de contracter la rage, cette maladie leur est transmissible par des chiens mais aussi par des animaux sauvages enrages tels que le chacal, le loup, l'hyène (Ousmane, 1979).

III.2.4. La peste des petits ruminants

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un virus spécifique, le virus *bovipesti* que et caractérisée cliniquement par un état typhique plus ou moins prononcé suivi de localisation au niveau des muqueuses superficielles et profondes en particulier du tube digestif et évoluant rapidement vers la mort (**Ousmane, 1979**).

III.2.5. Fièvre aphteuse

C'est une maladie très contagieuse, virulente, inoculable, et caractérisée par un état fébrile initial suivi d'une éruption vésiculeuse et sur la peau aux endroits où celle-ci est bien vascularisée (**Osmane, 1979**), elle est due à un virus aphteux, et l'infection reste inapparente, quelle que soit la voie d'inoculation (intradermo linguale, muqueuse buccale, intra-nasale et intraoculaire), on n'observe ni symptômes ni lésions (**Fassi et Fehri, 1987**).

III.2.6. La nécrose cutanée

Elle est très fréquente chez les jeunes (de 6 mois à deux ans). Les animaux étaient le plus souvent en mauvais état général. Après une période de fièvre, il y a apparition d'œdème localisés, douloureux et prurigineux ce qui pousse l'animal à se gratter ; ainsi un écoulement apparaît et la cutanés qui entraînent des lésions ulcératives de forme circulaire. Leur diamètre est variable entre et 15 cm, à bords sur élevés et qui ont tendance à lésions sont localisées dans les régions à peau fine ; au niveau du cou, mais elles : tête, épaule, cote et cuisse. Les ganglions sont quelque fois réactionnels mais ne présentent pas de phénomènes suppuratifs.

L'étiologie est mal précisée. Des analyses bactériologiques sont pu isoler une multitude de germes : *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Corynebacterium*. Curasson a pu isoler *Actinomyces (Nocardia) cameli*. La transmission se fait essentiellement par contact, mais il semble que la nécrose cutanée soit une complication de la variole caméline. Les ammoniums quaternaires, en application locale, donnent de bons résultats même sans traitement par voie générale. Mais il les malades et les traiter par des antibiotiques (Pénicilline) (**Jemli, 1995**).

III.2.7. Infections à virus para-influenza type 3

C'est une maladie due à un virus Le *Myxovirus Para Influenza* trois (PI_{III}), elle se traduit par des atteintes des voies respiratoires supérieures et par des pneumonies et des broncho-pneumonies (**Ousmane, 1979**).

III.3. Parasitoses du dromadaire

III.3.1. Ectoparasitisme

III.3.1.1. Gale

Les gales sont des maladies contagieuses de la peau, caractérisées par une dermatite prurigineuse avec formation de croûtes et une perte des poils ou des plumes ; elles sont due à plusieurs espèces d'acariens qui creusent des galeries dans la peau ou vivent à la surface de celle-ci (OIE, 2008).

La gale des camélidés est due à *Sarcoptes scabiei var. cameli*. La transmission se fait par contact direct et la maladie peut atteindre tout le troupeau. La forme aiguë est de diagnostic aisé (lésions de prurit, de dépilation et d'hyperkératose au niveau du cou, de l'ars, de la région inguinale, autour de la queue et de l'orbite) ; les formes subaiguës et chroniques le sont beaucoup moins. Il existe des formes latentes où le parasite est à l'état quiescent (nutrition et ponte réduites) ; ces formes constituent des points de départ de nouveaux foyers. La gale des camélidés est transmissible à l'homme (Fassi et Fehri, 1987); La dénutrition et les carences en vitamine A notamment, sont des facteurs favorables au développement de la gale. C'est pourquoi, il est conseillé à titre prophylactique de donner une complémentation alimentaire aux animaux à risque (Blajan et Lasnami, 1989).

III.3.1.2. Myiases

dues aux larves de *Cephalopinatitilator*, parasites obligatoires des cavités nasales du dromadaire, ont été décrites aussi . L'infestation peut se manifester souvent par des troubles nerveux .(Bourdane, 1998).

III.3.1.3. Les mycoses

❖ Mycoses superficielles

- **Les Teignes** : elles sont dues à la prolifération de champignons du genre *Microsporum* ou du genre *Trichophyton* au niveau de la couche cornée et dans le poil. Les lésions de teignes sont à contours nets, à bords surélevés et squamo-crôteuses. Elles ne sont pas prurigineuses.
- **Les candidoses génitales** : l'agent étiologique est *Candida albicans*. Ces candidoses se caractérisent par une inflammation du tractus génital : vulvite, vaginite, métrite, endométrite.

❖ Mycoses profondes

- **Les Aspergillose**s : elles sont causées par des champignons du genre *Aspergillus*. Deux espèces sont mises en cause : *Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*. Les aspergillose surviennent chez des individus immunodéprimés. La contamination se

fait généralement par voie aérienne. On distingue l'aspergillose pulmonaire qui est caractérisée par une insuffisance pulmonaire et le rejet d'un *sputum* gris épais. Puis les mammites *aspergillaires* favorisées par des lésions mammaires préexistantes.

- **La cryptococcose** : elle se manifeste sous forme de mammites. L'agent étiologique est un champignon levuri forme : *Cryptococcus neoformans*. Ce champignon est responsable des mammites les plus graves des bovins (Yapi, 2007). *Trichophyton schoenleinii*, *Microsporum gypseum*, *Penicillium vinaceum*, entre autres, semblent avoir un certain rôle pathogène chez les camélidés (Fassi et Fehri, 1987).

III.3.1.4. Les Tiques

III.3.1.4.1. Generalités

Les tiques sont des arthropodes hématophages obligatoires qui parasitent pour leur repas sanguin toutes les classes de vertébrés dans presque toutes les régions du globe et notamment en Afrique (Aubry et Gaüzère, 2016). Les tiques transmettent une grande variété d'agents pathogènes aux animaux et aux humains (virus, bactéries et protozoaires) (Laamri et al. 2012). Elles sont généralement grandes et vivent plus longtemps. Elles se nourrissent périodiquement en prenant une grande quantité de sang. L'habitat dans lequel elles vivent doit répondre à deux principales exigences: présence d'hôtes pour chacun des stades de développement, et la disponibilité d'un taux d'humidité suffisamment élevé pour le maintien de l'équilibre hydrique. (Djelil, 2012).

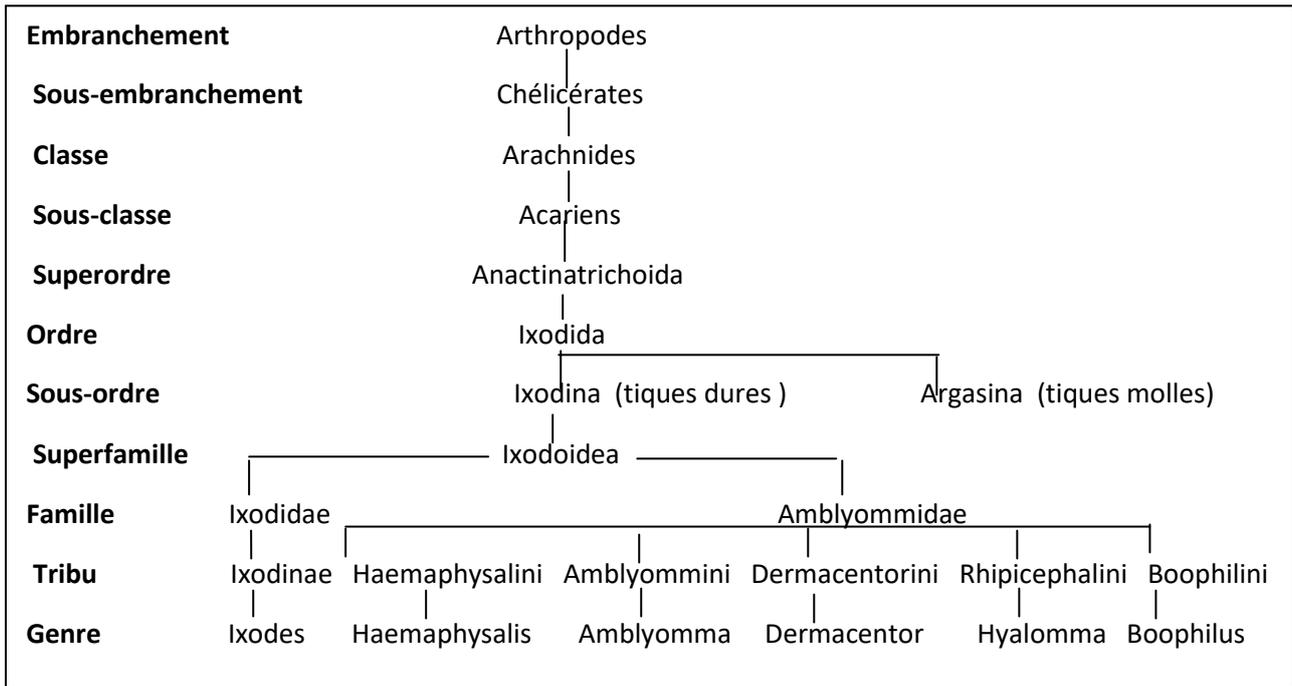
III.3.1.4.2. Importance

Les effets directs des tiques sur les animaux sont la mortalité, la perte de poids, la baisse de la production laitière, les abcès au niveau de la zone de lésion de fixation, les prurits, des boiteries, la perte de l'appétit, l'amaigrissement progressif, la fatigue et l'anémie par spoliation sanguine. Les effets indirects sont les maladies transmises par les tiques ou associées aux tiques. Les tiques sont aussi vectrices de pathogènes zoonotiques. (Achi, 2014).

III.3.1.4.3. Systématique des tiques

Les tiques ont été classifiées en deux grandes familles. La famille des *Ixodidae*, la deuxième, comprend 720 espèces réparties en plusieurs genres (Villeneuve, 2012).

Tableau 03 : Systématique des tiques (François, 2008) .



III.3.1.4.4. Mode de vie

On distingue un habitat durant la vie parasitaire et un autre durant la vie libre.

- ❖ **4.1. Vie parasitaire:** La spécificité dépend du stade évolutif et cela permet de distinguer trois types de tiques:
 - ❖ Tiques monotropes: Les trois stades évolutifs recherchent le même type d'hôte.
 - ❖ Tiques ditropes: Les immatures se gorgent sur les petits mammifères et les adultes sur les grand mammifères.
 - ❖ Tiques polytropes: Les immatures se gorgent sur les vertébrés terrestres et les adultes sur les grands mammifères (**Ouedraogo, 1975**).
- ❖ **Vie libre** Elle est fortement liée aux conditions climatiques : la température et l'humidité. On observe deux catégories de mode de vie :
 - Les tiques endophiles (ou pholéophile). Elles se déplacent peu et l'infestation de l'hôte est facile dans son gîte.
 - Les tiques exophiles, elles n'ont pas d'habitat aussi spécialisé. L'hôte est rencontré à la suite d'un affût sur la végétation. (**François, 2008**).

III.3.1.4.5. Morphologie

Les tiques sont des *Acariens*. A l'état adulte, elles se caractérisent par leur corps globuleux portant fixées à l'idiosome, 4 paires de pattes. Leur tégument est plus ou moins dur (**Aubry, 2001**). La taille des tiques rend difficile leur détection et leur reconnaissance. Les larves et les *nymphes* atteignent difficilement le millimètre de longueur tandis que les

adultes, une fois gorgés de sang, peuvent mesurer 4 à 6mm de longueur et plus pour plusieurs d'entre elles. Leur couleur est généralement foncée, la forme générale de leur corps fait penser à une larme, plus ou moins ovale. Elles apparaissent sous trois stades de développement successifs; la larve, la nymphe et l'adulte. Elles possèdent trois paires de pattes au stade larvaire, mais quatre aux autres stades. Elles ne peuvent pas sauter. Le dimorphisme sexuel est marqué seulement chez les adultes, avec comme caractéristique principale, un écusson dorsal rigide qui recouvre tout le corps du mâle, mais seulement la partie antérieure chez la femelle tout comme chez la nymphe et la larve. Le reste du corps est recouvert d'une peau à apparence de cuir et la tête et le thorax sont fusionnés. Les antennes sont absentes. Certaines parties de leurs pièces buccales sont couvertes de crochets qui ancrent la tique solidement dans la peau. Elles se nourrissent de sang (Villeneuve, 2012).

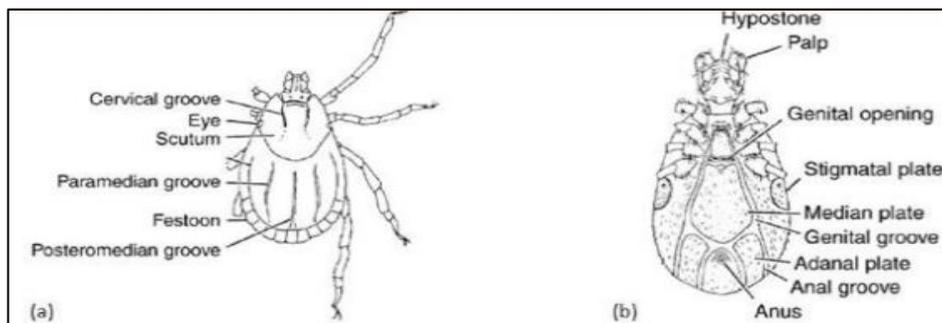


Figure 12 : Morphologie d'une Tique (Djelil, 2012).

III.3.1.4.6. Cycle de vie Le cycle évolutif

Le cycle évolutif débute par l'œuf qui éclot pour donner la larve. Celle-ci avant de donner l'adulte se transforme d'abord en nymphe.

- ❖ **L'œuf** : La ponte de l'œuf se fait au sol. Le nombre d'œufs et le temps d'incubation varie avec l'espèce. En hiver tempéré, les œufs sont au repos. L'œuf éclot et donne la larve (Yapi, 2007).
- ❖ **La larve** : A la naissance, elle est gonflée et molle. Elle durcit en quelques jours et se met activement à la recherche d'un hôte. Une fois que l'hôte est trouvé, elle augmente de volume. elle tombe au sol il en sort une nymphe (Camicas et al, 1998).
- ❖ **la nymphe** : Une fois gorgée de sang, elle mesure 2 mm. Elle se détache et tombe au sol pour muer et se transformer en tique adulte qui mesure 3 à 4 mm. puis va pouvoir effectuer sa phase de gorgement puis la digestion des tissus de l'hôte.
- ❖ **Les adultes** : la femelle va devoir une dernière fois se gorger de sang : cela lui permettra de pondre les œufs après l'accouplement qui a lieu sur l'hôte. Par la suite, elle se laissera dessécher et mourir (Lelong, 2015).

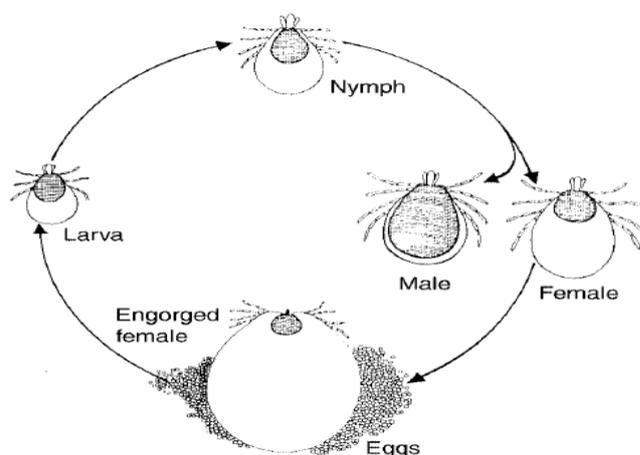


Figure 13 : Cycle de vie des tiques (Djelil, 2012).

III.3.1.4.7. Action parasitaire des tiques

- ❖ **La piqûre** : La piqûre est la plupart du temps indolore, sauf si la fixation a lieu près des centres nerveux céphaliques, voire de chocs anaphylactiques. La pénétration des pièces buccales est à la fois mécanique, grâce à l'action des chélicères qui coupent l'épiderme superficiellement, et chimique, grâce à celle de la salive qui digère les tissus au point de lésion.
- ❖ **Le rôle anémiant** : Les grosses espèces peuvent prélever jusqu'à 2 ou 3 ml de sang, entraînant de ce fait des anémies.
- ❖ **Rôle toxique** :
 - **Paralysie ascendante à tiques** : Une trentaine d'espèces de tiques sont connues pour libérer avec leur salive, une ou des toxines neurotropes qui entraîne chez l'hôte ces paralysies. La toxine, probablement d'origine ovarienne.
 - **Dishydrose à tiques** : eczéma à tiques, Elle se caractérise par une diathèse toxique aiguë qui entraîne une hypersécrétion (larmoiement, épistaxis, salivation ...) avec inflammation des muqueuses. (Perez-Eid, 1998)
 - **Toxicose générale** : Certaines toxicoses sans effets particuliers, affaiblissent les animaux et favorisent la manifestation de protozooses inapparentes (cas de l'Anaplasmose lors des infestations par *Boophilus* (Yapi, 2007).
- ❖ **Le rôle vecteur** : Les tiques sont capables de transmettre d'une stade à l'autre (transmission trans-stadiale) et d'une génération à l'autre, soit par les mâles, soit par les femelles (transmission trans-ovarienne et trans-sexuelle).(Perez-Eid,1998).

III.3.1.4.8. Différentes espèces infestantes

Les infestations par les tiques sont assez fréquentes. Les tiques les plus communément rencontrées sont : *Hyalomma dromedarii*, *H. rufipes*, *Rhipicephalus pulchellus*. Ces tiques peuvent véhiculer des virus (*Bunyavirus*) ou des rickettsies (Fassi et Fehri, 1987).

III.3.1.4.9. maladies transmises par les tiques :

III.3.1.4.9.1. Parasitoses transmises par les tiques

- ❖ **Cowdriose:** due à *Ehrlichia ruminantium*. Elle se caractérise par une atteinte grave de l'état général associée à des troubles digestifs, nerveux et une péricardite exsudative.
- ❖ **Babesioses:** due à un sporozoaire du genre *Babesia*. La maladie est caractérisée par une anémie hémolytique primitive, un ictère hémoglobinurique puis un état de choc.
- ❖ **Anaplasmoses:** Elle est due à *Anaplasma marginale*. La maladie se traduit par une anémie aiguë ou lente aboutissant à la cachexie.
- ❖ **Theilerioses:** se caractérisent par la multiplication de protozoaires du genre *Theileria*. Elles se manifestent cliniquement par un syndrome fébrile, une leucopénie, une anémie hémolytique et des troubles hémorragiques (Yapi, 2007).
- ❖ **La trypanosomose bovine :** à *Trypanosoma theileri* provoque parfois une anémie ou une mortalité néonatale. (Boussoufi et haboussi, 2018).

III.3.1.4.9.2. Bactériose transmises par les tiques :

- ❖ **Les rickettsioses** sont des infections bactériennes à bactéries gram négatif intracellulaires obligatoires, du genre *Ehrlichia* qui se développent dans les monocytes, les macrophages, les lymphocytes, les cellules du SPM et de la fois, de la rate, et des nœuds lymphatiques.
- ❖ **La fièvre Q :** est provoqué par *Coxilla brunetii*, l'infection est, dans la plupart des cas asymptomatique, ou à l'origine d'avortements, d'infertilités et de métrites.
- ❖ **La fièvre pourée des montagnes rocheuses :** Est due à *Rickettsia rickettsi*, elle provoque en premier lieu fièvre, nausées, vomissements, maux de tête, douleurs abdominale et articulaire.
- ❖ **La maladie de Lyme :** ou érythème chronique migrant, est due à une bactérie du genre *Borrelia*, principalement *Borrelia burgdorferi*, qui se multiplie dans le sang. C'est une zoonose. Les symptômes ont polymorphes, cependant l'érythème cutané migrant est pathognomonique de la maladie. Il y a une atteinte cardiaque, neurologique, et articulaire.

III.3.1.4.9.3. Viroses transmis par les tiques

Le virus de l'encéphalite à tique *Flavivirus* provoque chez l'homme une "grippe estivale" puis certaines complications peuvent apparaître comme des troubles de l'équilibre, une méningite avec des séquelles neurologiques parfois très graves (**Boussoufi et haboussi, 2018**).

III.3.1.4.10. Principes généraux de lutte contre les tiques

La lutte contre les tiques se fait sur le terrain ou sur les hôtes. Selon qu'il s'agit d'un déparasitage momentané des animaux infestés (traitements) ou d'une réduction voire suppression de la population des tiques d'un pâturage (prophylaxie). (**Yapi, 2007**).

III.3.1.4.10.1. La lute

- ❖ Lutte directe : Il s'agit essentiellement d'une lutte chimique, (sur les animaux, sur leurs habitats, sur la végétation). La lute biologique par hyperparasites (*chalcidiens* du genre *Hunterellus*). La lutte génétique, par utilisation de mâles stériles.
- ❖ Lutte indirecte : soit à la soustraction des hôtes (détruire ou au moins diminuer une population), soit à des moyens zootechniques (la stabulation permanente, la sélection de races résistantes et la vaccination).

III.3.1.4.10.2. Traitement

Traitement parentéral Il est basé sur l'administration du produit acaricide par injection. L'acaricide doit s'accumuler dans les tissus de l'hôte à un taux suffisant pour avoir une rémanence et un effet sur les parasites. Il ne doit pas être toxique pour l'animal ni pour le consommateur de viande et de lait.

- ❖ **Les organochlorés** : C'est le cas du *dichloro-diphényl-trichloréthane* (DDT). Le principal organochloré est le lindane.
- ❖ **Les organophosphorés** : Ils agissent sur les acariens par contact. Ils agissent par inhibition du cholinestérase. Les principes actifs utilisés sont le bénométhos, le chlorfenvinphos, le dichlorvos, le dethion, le fenchlorphos, l'oxinothiophos..
- ❖ **Les carbamates** : Ils sont aussi des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase. Ce groupe est représenté par le carbaryl
- ❖ **Les amidines** : une seule molécule couramment utilisée : l'amitraz qui est très actif sur les acariens.
- ❖ **Les pyréthrinoïdes**: Ils agissent par contact. Ils sont neurotoxiques et provoquent chez les arthropodes une hyperexcitation, puis une paralysie suivie de tremblements puis de la mort.(ex : le fenvalérate, la deltaméthrine et la cyperméthrine)
- ❖ **Les Macrolides** : endectocides

- Les Avermectines : sont des composés naturels ou transformés, produits par *streptomyces avermitilis*. Le produit le plus connu actuellement est l'ivermectine.
- Les Milbémycines naturelles sont issues de la fermentation de *streptomyces hygroscopicus* et *streptomyces cyaneogriseus*. Leur mode d'action est comparable à celui de l'ivermectine (Yapi, 2007).

III.3.1.4.10.3. Moyens de prévention

- Surveillance : échantillonnage destiné à repérer les habitats de tiques où des mesures de lutte sont nécessaires.
- Aménagement de la végétation: mesures physiques ou chimiques visant à réduire et à isoler les habitats de tiques.
- Action au niveau des hôtes : élimination ou exclusion des animaux servant d'hôte.
- Lutte chimique ciblée : épandage de pesticides contre les tiques, en visant spécialement leurs hôtes ou leurs biotopes.
- Pratiques culturelles: modifications du mode de vie destinées à limiter l'exposition aux tiques.
- Protection individuelle : vêtements protecteurs; répulsifs; recherche et ablation des tiques (Bloemer et al, 1990).

III.3.2. Endoparasitisme

III.3.2.1. Les Coccidoses

L'action pathogène des coccidies est en relation avec l'infection par l'espèce *Eimeria cameli*. Dont les jeunes sont plus sensibles que les adultes, présentent des troubles de diarrhée ou d'inappétence et une émaciation. Sur le plan lésionnel, cet auteur a mis en évidence des structures kystiques contenant des ookystes immatures de coccidies.

Les coccidies rencontrées chez le dromadaire, en relation ou non avec des troubles pathologiques divers, sont en nombre variable selon les pays. Les ookystes d'*Eimeria cameli* sont de grande taille, mesurant de 80 à 100 microns de long sur 62 à 94 microns de large et à large micropyle. *E. dromedarii*, souvent associée à l'espèce précédente, est également fréquemment rencontrée. Les autres espèces d'*Eimeria* qu'hébergent le dromadaire ou le chameau sont *E. mölleri*, *E. bactriani*, *E. pellerdyi*, *E. rajas*. Deux espèces d'*Isospora* parasitent le chameau, *I. cameli* et *I. orlavi* (Ouhelli et Dakkak, 1987).

III.3.2.2. L'HYDATIDOSE

III.3.2.2.1. Généralité

L'échinococcose hydatique ou hydatidose, encore appelée maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non

contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et / ou le poumon ainsi que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, cœur, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*) (Torgerson, 2003)

L'échinococcose humaine et animale est causée par la forme larvaire d'un cestode, le *Ténia saginata* due à *Echinococcus granulosus*. C'est une helminthose larvaire, déterminée par le parasitisme des larves vésiculaires de cestodes parasites des mammifères carnivores, canidés et plus rarement Félidés. Le chat domestique n'est pas infectant car il ne permet pas le développement complet du ver (Euzéby, 1997). L'échinococcose uniloculaire peut être une maladie de « colonisation » (Jenkins, 2005). L'échinococcose alvéolaire causée par *Echinococcus multilocularis*, a été toujours assimilée au kyste hydatique. L'échinococcose cystique et l'échinococcose alvéolaire peuvent coexister chez les mêmes individus (Yang et al, 2006).

III.3.2.3.2. Taxonomie :

Tableau 04 : classification d'*Echinococcus sp* selon (Craig, 2007 ; Ito et al, 2006 ; Yang et al, 2006)

Embranchement	Plathelminthes
Classe	Cestodes
Sous-classe	Eucestodes
Ordre	Cyclophyliidés
Famille	Taeniidae
Genre	<i>Echinococcus</i>
Espèce 01	<i>Echinococcus granulosus</i>
Espèce 02	<i>Echinococcus multilocularis</i>
Espèce 03	<i>Echinococcus vogeli</i>
Espèce 04	<i>Echinococcus oligarthrus</i>
Espèce 05	<i>Echinococcus schiquicus</i>

III.3.2.2.3. Morphologie

❖ Adulte

Echinococcus granulosus adulte mesure de 2 à 7mm. Il est formé d'une tête ou scolex et d'un corps ou strobile.

- **Le scolex** : comprend deux rangées de crochets. Une petite rangée et une plus grande rangée de crochets sur le rostre et 4 ventouses. (Craig et Larrieu 2006).

- **Le corps ou *strobile*** comprend 2 à 6 segments dont des segments reproducteurs ou proglottis. Les segments reproducteurs ont des conduits qui débouchent sur des pores génitaux situés latéralement. L'utérus gravide est dilaté après fertilisation et développement des œufs. Le dernier segment ovigère a une taille importante. Il contient un utérus tubulaire. Les segments ovigères se détachent tous les 7 à 14 jours. Chaque segment contient 500 à 600 œufs. Le parasite adulte est hermaphrodite. **(Thompson et Mcmanus, 2002)**

❖ Les œufs

Les œufs sont ovoïdes et mesurent de 30 à 40 µm de diamètre. Ils contiennent un embryon hexacanthé entouré d'enveloppes. Les crochets des protoscolex présentent un polymorphisme qui dépend de l'hôte, de l'organe infecté et de la géographie. Ainsi les protoscolex des kystes hydatiques du poumon, sont moins larges que ceux du foie. **(Ahmadi et Dalimi, 2006).**

❖ Larve

- **L'oncosphère** : c'est le premier stade larvaire, il est entouré d'une paroi formée de plusieurs couches kératinisées qui donnent à l'œuf son aspect sombre et strié. L'oncosphère est très résistant dans le milieu extérieur. La capsule externe disparaît rapidement quand les œufs sont libérés par l'hôte. **(Thompson et Mcmanus, 2002).** Les œufs sont trouvés dans la région péri anale mais aussi sur les flans et les pattes **(Torgerson, 2003), (Eckert et Deplazes 2004).**

- ❖ **Les métacestodes** : c'est la seconde phase du développement larvaire de l'échinocoque. C'est une vésicule entourée d'une membrane externe acellulaire et d'une membrane interne ou membrane germinative qui peut bourgeonner pour donner des vésicules filles. **(Thompson et Mcmanus, 2002)**

❖ Kyste hydatique

La structure du kyste hydatique est identique chez l'homme et chez l'animal. Elle comprend :

- **l'adventice** : coque fibro-conjonctive, dure, épaisse qui est un produit de réaction du viscère parasité ; il existe un plan de clivage entre l'adventice et la larve hydatide.
- **la larve hydatide** ou vésicule hydatique : remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche, entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre : la membrane externe ou membrane cuticulaire ou cuticule et la membrane interne ou membrane germinative ou membrane proligère, avec des vésicules (ou capsules) proligères contenant des scolex. **(Aubry et Gaüzere, 2019).**

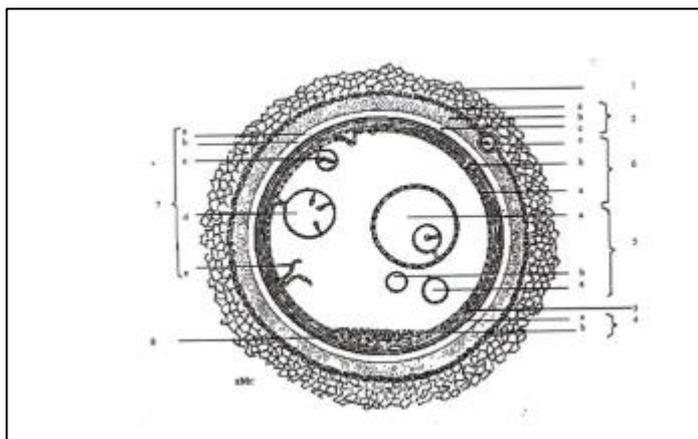


Figure 14 : Structure schématique du kyste hydatique .(Aubry et Gaüzere, 2019).

Structure schématique du kyste hydatique

1. Parenchyme sain
2. Adventice avec ses trois couches : a) parenchyme atelectasié, b) tissu conjonctif stratifié, c) coque scléro-hyaline
3. Espace clivable
4. Enveloppes parasites : a) membrane cuticulaire, b) membrane germinative
5. Vésicules filles endogènes à différents stades de leur développement (a, b,c,)
6. Vésicules filles exogènes (a, b, c)
7. Formation et évolution des capsules prolifères (a, b, c, d, e)
8. Sable hydatique (Aubry, 2019).

III.3.2.2.4 Epedimiologie :

III.3.2.2.4.1. Les espèces affectées par *Echinococcus granulosus*

Le genre *Echinococcus granulosus* présente une grande variation de phénotype. Les récentes études en biologie moléculaire révèlent l'existence de 10 souches d'*E. granulosus* (G1 à G10). Il s'agit d'*E. granulosus* au sens strict (G1 à G3), d'*E. equinus* (G4), d'*E. ortleppi* (G5) et d'*E. canadensis* (G6 à G10).(Moro et Shantz, 2006)

- ❖ **La souche G1 Chien-Mouton :** affecte les ruminants, ovins, les bovins, les caprins, les porcins, le sanglier les porcins et l'homme. Les hôtes sont le chien, le loup, le renard, le chacal et le dingo et l'homme. (Mwambete et al., 2004)
- ❖ **La souche G4 chien-cheval :** *E. equinus* infecte le cheval. (Torgerson et all 2003).
- ❖ **La souche G5 chien-bœuf :** Les hôtes définitifs sont le chien et le renard. infecte rarement l'homme. (Kamenetzky et al, 2002).
- ❖ **La souche G6 chien-dromadaire :** Les hôtes définitifs sont le chacal et le chien. elle est responsable de l'hydatidose humaine. (Kamenetzky et al, 2002).

- ❖ **La souche G7 chien-porc** : et inclus la variante G9 Elle infecte le porc, les caprins et le sanglier. (Varcasia et al, 2007)
- ❖ **La souche G8 chien-cervidés** : Les hôtes définitifs sont le loup et le chien. Les hôtes intermédiaires sont les cervidés (renne, élan, cerf) et l'homme.
- ❖ **La souche G10** : C'est la souche européenne ou souche cervidés.(Romig et al, 2006).
- ❖ **La souche lion** : Les hôtes intermédiaires sont le zèbre, le buffle, l'antilope et probablement la girafe et l'hippopotame.(Thompson et McManus, 2002)

III.3.2.2.4.2. Le cycle biologique

Les *Echinococcus* spp, requièrent deux Mammifères pour compléter leur cycle. C'est un cycle à deux hôtes ou cycle dixène ou mono-hétéroxène (Euzebey, 1997). Les segments ovigères ou les œufs, sont libérés dans les fèces de l'hôte définitif qui est un carnivore. Les œufs, sont alors ingérés par un hôte intermédiaire ou un hôte accidentel ou aberrant en l'occurrence l'homme. Le cycle est complet quand l'hôte définitif, un carnivore mange l'hôte intermédiaire (Thomson et Mcmanus, 2001). Il faut remarquer que les cycles impliquant le porc sont plus dangereux pour l'homme (Eddi et al., 2006).

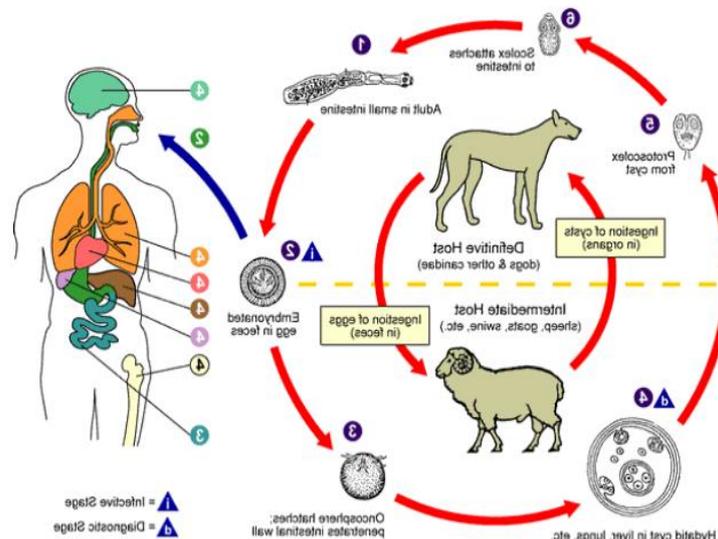


Figure 15 : Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (Kayoueche, 2009)

- 1- Les adultes résident dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui peut être un chien ou un canidé.
- 2- Les œufs sont libérés par les segments ovigères gravides. Les œufs libérés passent dans les fèces. Après ingestion par un hôte intermédiaire sensible (dans les conditions

naturelles : ovins, caprins, porcins, bovins, chevaux et camélidés), les œufs sont acheminés dans l'intestin grêle et libèrent des oncosphères.

- 3- Les oncosphères traversent la barrière intestinale. Elles migrent via la voie sanguine vers divers organes, particulièrement le foie et les poumons. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans la kyste.
- 4- Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste. L'hôte définitif s'infeste en ingérant le contenu des kystes provenant d'organes infectés. Après ingestion des protoscolex.
- 5- Ils s'attachent à la muqueuse intestinale,
- 6- et se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours (**Kayoueche, 2009**)

III.3.2.24.3. Resistance dans le milieu extérieur

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur. Ils peuvent rester infectants plusieurs mois et même une année à des températures comprises entre +4°C et 15°C. Cependant ils sont sensibles à la dessiccation. Pour une humidité relative de 25%, les œufs d'*Echinococcus granulosus* sont tués en 4 jours et en 1 jour pour une humidité relative de 0%. Les températures comprises entre 60 à 80°C tuent les œufs d'*Echinococcus granulosus* en 5 mn. Les œufs d'*Echinococcus* survivent plus longtemps à de basses températures. (Thompson et Mcmanus, 2002)

III.3.2.3.4.4. Répartition géographique

L'échinococcose kystique est une anthrozoonose cosmopolite, cette maladie endémique chronique est largement répandue sur tous les continents à l'exception d'Antarctique. Elle constitue un problème de santé publique majeure et une cause de pertes économiques importantes (**Moreno et al, 2004**).

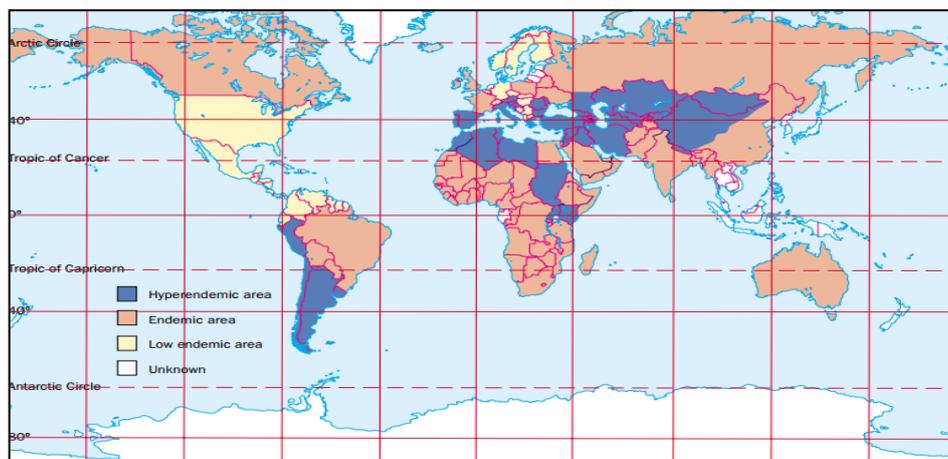


Figure 16 : La répartition géographique d'*Echinococcus granulosus* (**Mcmanus et al, 2003**).

III.3.2.3.4.5. Prévalence :

La maladie présente une haute prévalence dans certaines régions d'Eurasie (en particulier les pays méditerranéens), la Fédération de Russie et les pays voisins et Chine). En Afrique du Nord, elle concerne surtout la Tunisie, le Maroc et l'Algérie. En Afrique de l'Est, c'est au Kenya dans la région de Turkana que l'incidence la plus élevée au monde est retrouvée 220 pour 100 000 habitants.

III.3.2.3.5. Importance économique et médicale

L'impact économique de cette maladie serait estimé à plus de 1,65 milliard d'euros / an en terme de production animale et plus de 577 millions d'euros / an en terme de santé publique (Mrifag *et al*, 2013).

Cette zoonose cosmopolite représente dans de nombreuses régions du monde un véritable fléau pour l'élevage et la santé publique (Ould Ahmed *et al*, 2010).

En Algérie, l'échinococcose constitue un problème économique et de santé publique, le taux d'incidence annuel moyen varie de 3,4 à 4,6 cas / 100 000 habitants. L'infection entraîne également des pertes économiques dues à la saisie des viscères et à la diminution de la production de viande et de lait (Kouidri *et al*, 2012, 2013).

III.3.2.3.6. Diagnostic :**❖ Méthodes de diagnostic chez l'homme**

Plusieurs méthodes de diagnostic ont été utilisées chez l'homme, l'imagerie médicale (radiographie sans préparation, échographie, scanner, IRM, la scintigraphie), et le diagnostic de laboratoire. Pour le laboratoire, plusieurs méthodes existent mais l'objectif de tout chercheur est d'utiliser le diagnostic le plus fiable. La fiabilité du diagnostic dépend également du siège de la lésion.

Des techniques spéciales [ELISA (essai immun absorbent enzyme-linked), western blot, PCR (Polymerase chainre action)], sont utilisées pour les autres localisations et pour les kystes calcifiés (Biava *et al*, 2001).

❖ Diagnostic chez l'animal

Chez l'animal comme chez l'homme, les kystes touchent tous les organes et tous les tissus. Chez les hôtes intermédiaires, la maladie est asymptomatique ; c'est une découverte d'abattoir. Cependant des symptômes ont été décrits chez le cheval (Eckert *et al*, 2001).

❖ Diagnostic chez l'hôte définitif

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*E.granulosus* et des *Taeniaspecies*. Deux méthodes de diagnostic

sont utilisées chez le chien : le bromhydrate d'arécoline et l'examen antémortem de l'intestin grêle (Eckert et al., 2001).

❖ Diagnostic chez les hôtes intermédiaires

Les études faites par Torgerson et al, (2003), montrent qu'il n'y a pas d'induction de l'immunité par une infection naturelle chez les ovins et les bovins en raison de leur faible spécificité et de leur faible sensibilité. (Eckert et al., 2001).

III.3.2.3.7. Prophylaxie

La surveillance chez l'animal est difficile, car l'infection est asymptomatique chez le bétail et les chiens. L'hydatidose peut disparaître que grâce à des mesures prophylactiques strictes :

- éducation sanitaire des populations,
- surveillance de l'abattage des animaux de boucherie,
- euthanasie systématique des chiens errants,
- traitement des chiens domestiques par praziquantel (Droncit®),
- la vermifugation périodique des chiens (au moins 4 fois par an)
- la prudence dans les contacts homme chien (léchage, caresses...).
- la vaccination du mouton avec l'antigène recombinant (EG95). (Aubry, 2019).
- Lutte contre les abattoirs clandestins
- Privilégier l'abattage d'animaux jeunes (moins de kyste)
- Contrôle vétérinaire sanitaire des abattoirs et destruction des viscères hydatifères
- Les viscères des animaux parasités doivent être impérativement tenus à l'écart des chiens et incinérés .
- Suppression des chiens errants et interdire leur accès (Gourreau et Bendali, 2008).

III.3.2.3. Fasciolose

III.3.2.3.1. Généralité

La fasciolose est une maladie parasitaire mondialement répandue qui atteint de nombreux Mammifères et principalement les ruminants. Elle est due à des parasites trématodes du genre *Fasciola* se développant dans les canaux biliaires. *F. hepatica* et *F. gigantica*. Ces deux espèces ont un cycle évolutif qui comporte un hôte intermédiaire qui s'agit d'un gastéropode amphibie (Chauvin et al, 2007).

III.3.2.3.2. Taxonomie

Tableau 05 : classification du *Fasciola* spp Selon KOTPAL(2009)

Embranchement	Plathelminthes
Classe	Trématoda
Sous-classe	Digène
Ordre	Distome
Famille	Fasciolidae
Genre	Fasciola
Espèce 01	<i>Fasciola hepatica</i>
Espèce 02	<i>Fasciola gigantica</i>

La fasciolose constitue une dominante parasitaire chez les ruminants dans la région d'El Tarf. En effet, cette dernière représente un biotope favorable pour le développement de l'hôte intermédiaire (*Galba truncatula*). Seule la fasciolose à *F. hepatica* est présente en Algérie (Righi et al, 2009).

III.3.2.3.3. Morphologie

❖ Ver adulte

Aspect foliacé, aplati, non segmenté, qui peut atteindre une taille entre 2-3 cm pour *F. hepatica* et entre 4-6 cm pour *F. gigantica*. Sur le corps du parasite on distingue 2 ventouses : une buccale, qui permet l'alimentation et l'autre ventrale, qui permet la fixation (Hansen et Perry, 1995).

La grande douve est un ver hermaphrodite dont l'appareil génital est bien développé (par autofécondation), tandis que le tube digestif est moins développé, il est constitué d'une ventouse buccale, suivi d'un pharynx musculueux puis d'un œsophage, et il se termine par un intestin ramifié mais dépourvu d'un anus (Kotpal, 2009).

❖ Œuf

Sont des œufs ellipsoïdes, operculés, de couleur brun clair et mesurent 135 à 145 µm sur 70 à 90 µm (Kremer et Chaker, 1983).



Figure 17 : Œuf de *Fasciola hepatica* (Kolk et Kroeze, 2013).

❖ **Miracidium**

C'est la première forme larvaire, triangulaire, qui mesure environ 70 µm de long, bordé par un épiderme cilié qui sert à la mobilité. Le miracidium a également une paire de taches oculaires rudimentaire appelées ocelle, un cerveau, une papille en forme de cône à son extrémité antérieure pour faciliter la pénétration dans hôte intermédiaire, et un ensemble de cellules germinales qui donnent les futurs sporocystes (Pritt et al, 2012).

❖ **Sporocyste**

La deuxième forme larvaire, mesure 700 µm, qui présentent une couche tégumentaire lisse sans ciliature, Plusieurs organes dégénèrent comme les glandes, les ocelles, le cerveau et la papille apicale. Le sporocyste contient des cellules germinales qui donnent 5 à 8 futures rédies (Faurie et al, 2011).

❖ **Rédie**

Présente une forme d'un sac allongé, elle mesure entre 1.3-1.6 mm, portant une bouche à l'extrémité antérieur, muni antérieurement d'un collier musculueux qui assure le mouvement de la larve grâce aux contractions musculaires. La rédie donne naissance à 16 à 20 cercaires. Si les conditions sont défavorables, des rédies filles se forment à l'intérieur des rédies initiales, qui donnent plus tard des cercaires.

❖ **Cercaire**

C'est le dernier stade larvaire, mesurant entre 0.25 et 0.35 mm. La *cercaire* possède les mêmes organes que l'adulte: deux ventouses, des ganglions *cérébroïdes*, mais le système excréteur et digestif restent rudimentaires. Une queue musculueuse de 0.6 mm, qui permette le déplacement dans l'eau (Kotpal, 2009).

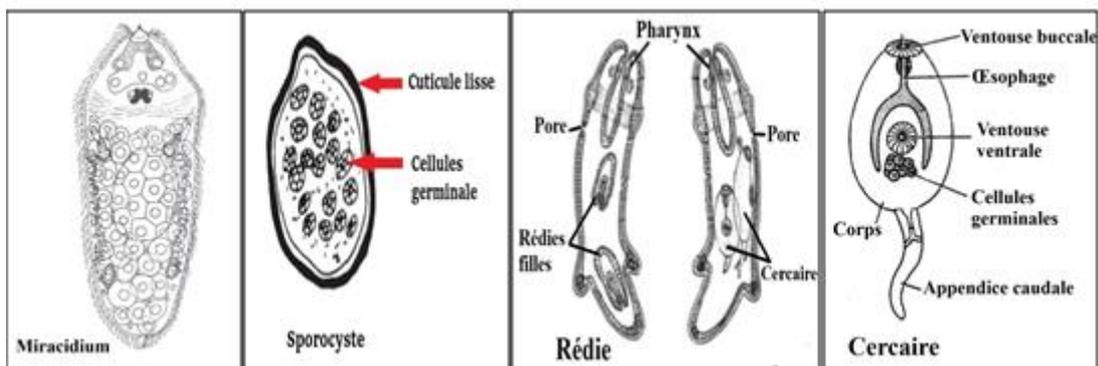


Figure 18 :les différentes formes larvaires de *Fasciola spp* (Faurie et al ,2011; Francisco et al, 2012).

❖ Métacercaire

A ce stade le parasite s'enkyste avec une dégénérescence de l'appendice caudale. La *métacercaire* est une sphère arrondie de 0.2 à 0.3 mm de diamètre, dont la paroi est composée de plusieurs couches protéiques (membrane épaisse) pour persister à la dessiccation (Kotpal, 2009).

III.3.2.4.4. Epidémiologie

III.3.2.4.4.1. Espèces affectées

Fasciola spp est un parasite affectant essentiellement les ruminants (particulièrement bovin et ovin). Les léporidés, dont l'infestation est possible, constituent une impasse évolutive : absence d'éclosion des œufs ou diminution du pouvoir infectant des miracidiums pour le mollusque hôte intermédiaire. Le cheval et le porc peuvent également être parasités mais le développement est alors incomplet (Euzéby, 2008).

La fasciolose est une zoonose, l'Homme s'infestant en consommant des végétaux poussant en milieu aquatique ou humide, mais il représente un hôte définitif défavorable pour les mêmes raisons (Chauvin et al, 2007).

III.3.2.4.4.2. Cycle évolutif

❖ Développement dans le milieu extérieur

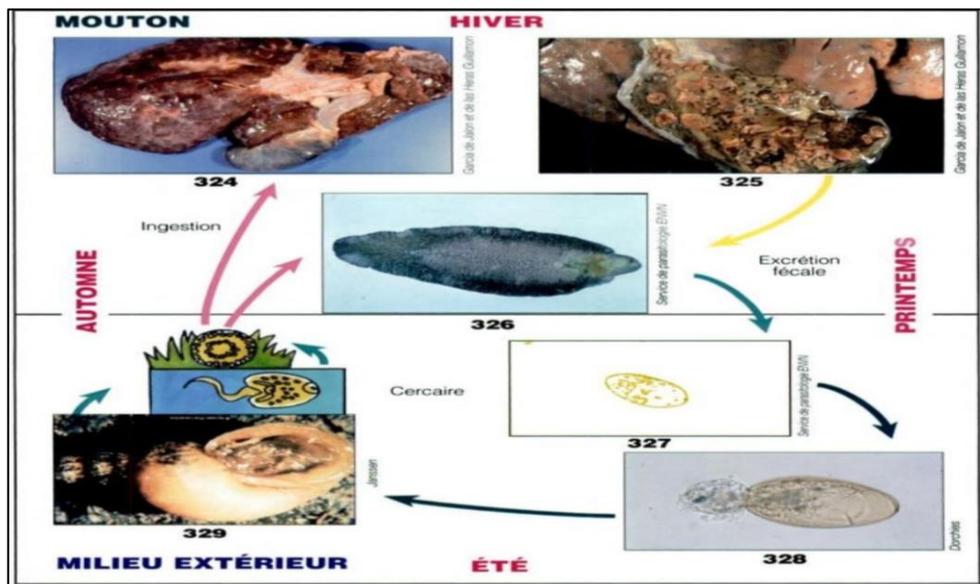
Les cycles évolutifs de *F. hepatica* et *F. gigantica* sont comparables. Les douves adultes parasitent les voies biliaires de l'hôte final (bovins, buffles, caprin, ovins). Le parasite hermaphrodite produit des œufs qui sont expulsés avec la bile dans l'intestin, puis éliminés par les fèces. Les œufs s'embryonnent et éclosent dans l'eau, donnant naissance à des miracidiums capables de nager. Ces miracidiums ciliés cherchent alors activement des mollusques gastéropodes pour les infester et poursuivre leur développement par une multiplication asexuée.

❖ Développement chez l'hôte intermédiaire

Après s'être introduits dans le gastéropode; trois stades se succèdent (sporocyste, rédie, puis cercaire). L'émission cercarienne dépend essentiellement de la température et de l'humidité. Le développement se ralentit si les températures s'abaissent et disparaît au dessous de 10 °C. Les stades larvaires peuvent survivre plusieurs mois dans les gastéropodes, ce qui permet souvent d'expliquer la rémanence de l'infestation constatée d'une saison à l'autre. Lorsque le contact est établi avec la végétation, les cercaires perdent leur queue en devenant des métacercaires, qui constituent le stade infestant de l'hôte final.

❖ Développement chez l'hôte définitif

L'infestation de l'hôte final s'accomplit par ingestion d'herbages porteurs de métacercaires en kystées. Une fois ingérées, la jeune douve se libèrent de leur coque, s'introduisent dans la paroi intestinale et traversent la cavité abdominale pour atteindre le tissu hépatique en détruisant la capsule de Glisson, les vers immatures se nourrissent du parenchyme hépatique avant de gagner les voies biliaires, où ils deviennent adultes et commencent à pondre des œufs (**Hansen et Perry, 1995; Gourreau et Bendali, 2008**).



Figure

19 : Le cycle évolutif de *Fasciola spp* (**Brugere et Picoux, 2004**).

III.3.2.4.4.3. Répartition géographique

D'après **BEESLEY et al (2017)**, il existe deux principales espèces: *Fasciola hepatica* ou grande douve du foie, dont sa distribution est cosmopolite, rencontrée fréquemment dans toutes les zones d'Europe, d'Amérique, d'Afrique et d'Asie. *Fasciola gigantica* avec une distribution plus restreinte, elle est présente au niveau des régions tropicales telles que le centre de l'Afrique, le Sud et l'Est de l'Asie.

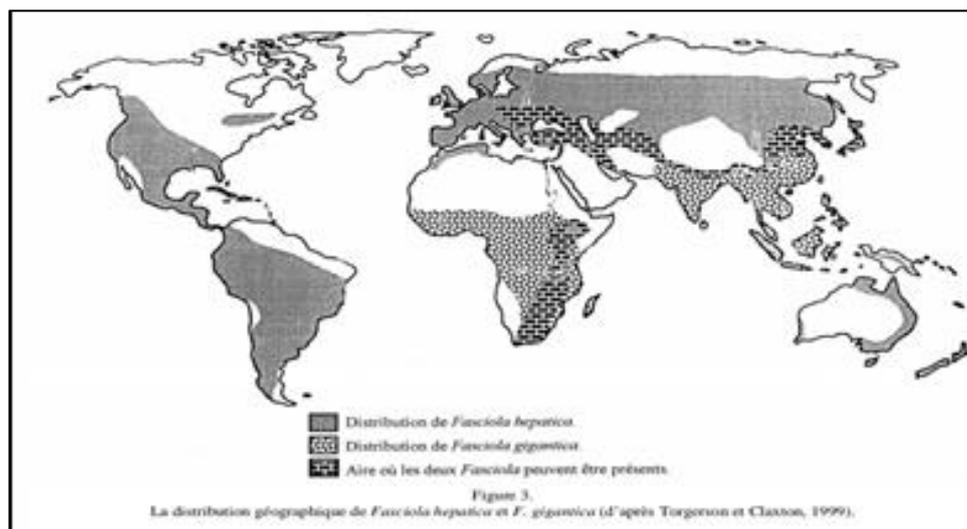


Figure 20 : Répartition de *F. hepatica* et *F. gigantica* (Torgerson et Claxton, 1999).

III.3.2.4.4.4. Prévalence

Sur le plan épidémiologique, toutes les conditions favorables au déroulement du cycle parasitaire de *F. hepatica* sont réunies. La fasciolose animale est connue de longue date. Des prévalences très anciennes chez les ovins et les bovins réunis, ont été rapportées par Lièvre: 12% à Constantine, 3% à Alger et 1% à Oran. Une étude récente montre que la prévalence de l'infestation est de 27,2 % chez les bovins à l'abattoir de Jijel.

La prévalence de la fasciolose animale n'est pas toujours connue en Algérie. La seule banque de données disponible est représentée par les rapports provenant des abattoirs qui ont relevé une saisie de plus de 4500 foies de bovins en 2005. Ces données récoltées ne reflètent pas la réalité épidémiologique. En effet, l'absence de traçabilité et la transhumance répétée des animaux ne permettent pas de déterminer avec précision le taux d'infestation des ruminants sur le territoire national (Aissi et al, 2009).

Les gîtes de *G. truncatula* sont également abondants dans le nord-ouest de l'Algérie comme dans le nord est où les prévalences sont élevées chez ce mollusque : 4,6 à 5,9 % à Jijel (Zait et Hamrioui, 2005).

III.3.2.4.4.5. Importance économique

La fasciolose animale est considérée comme une maladie grave sur tout du fait de l'importante perte économique qu'elle engendre. En effet chez les animaux d'élevage, elle entraîne une baisse de production (croissance, quantité et qualité du lait...), une diminution des capacités de traction chez le Buffle, des saisies de foies dans les abattoirs et parfois la mortalité des animaux infestés (Chauvin et al, 2007). A l'échelle mondiale. Dans le nord de la Belgique (Flandre), le rapport annuel présente un coût élevé qui est estimé à 8,2 millions € (Righi et al, 2009). Selon les Services vétérinaires, les conséquences de la fasciolose animale sont importantes. En 2003, les abats de 5 364 bovins, de 2 642 ovins et de 335

caprins ont été retirés de la vente (Statistiques nationales du Ministère de l'agriculture). L'absence de traçabilité et les transhumances répétées ne permettent pas de déterminer avec précision le taux d'infestation chez le bétail par région ou sur tout le territoire national (**Zait et Hamrioui, 2005**).

III.3.2.4.6. Diagnostic

Le pouvoir pathogène des fasciolae est variable chez les ruminants, les conséquences peuvent être dévastatrice et s'accompagner de taux de mortalité élevé (ovin) ou asymptomatique (bovin). La gravité des manifestations pathologiques dépend généralement du nombre de métacercaires ingérées pendant une durée déterminée et de la sensibilité relative de l'animal hôte

Le diagnostic ante mortem se fait généralement par la mise en évidence d'œufs dans les fèces. Le diagnostic post-mortem est par observation des douves dans le foie ou les voies biliaires (**Pritt et al, 2012**).

III.3.2.4.7. Traitement et prophylaxie

- Application d'un antihelminthique (triclabendazole) permettant d'éliminer les parasites de l'hôte, pour une prévention de la contamination du pâturage.
- Réduction de la population de mollusques par des moyens chimiques et biologiques.
- Diminution du risque d'infestation par une planification de la conduite du pâturage.
- Certains types d'élevage, tels que le système à zéro pâturage est susceptible de minimiser le risque de la fasciolose bovine (**Hansen et Perry, 1995; Aksoy et al, 2005**).

III.3.2.4 Autres helminthoses

Leur aire géographique est limitée, et leur incidence est faible. Signalons :

- la schistosomose à *Schistosoma bovis* et *Schistosoma indicum* qui est signalée dans le Delta du Nil et en Inde, régions où l'humidité est favorable au développement des hôtes intermédiaires, les *bulins*.
- la dictyocaulose à *Dictyocaulus viviparus* dont le développement de la larve infestante nécessite de l'eau. Elle peut se manifester par quelques troubles respiratoires .
- la filariose à *Dipetalonema evansi*, parasite des artères pulmonaires* du mésentère et des vaisseaux lymphatiques. Les microfilaires sont présentes dans le sang périphérique. Elle peut entraîner des orchites .

- l'onchocercose à *Onchocerca armillata*, *O. fasciata* et *O. gutturosa*, parasites qui se localisent respectivement dans l'aorte, la région sous-cutanée de la nuque et le ligament cervical .

- la thélaziose à *Thelazia leesei* (hôte intermédiaire *Musca lucidula*), responsable de l'ophtalmie vermineuse en Turkménie (**fassi et fehri,1998**).

III.4. Autres pathologies du dromadaire

III.4.1. Carences et maladies nutritionnelles

Souvent les carences alimentaires et maladies nutritionnelles sont suspectées, mais elles sont très peu étudiées. Certaines affections -ostéopathies (*Kraft*), myopathies du chamelon sont considérées comme d'origine nutritionnelle et métabolique. Les carences alimentaires, même discrètes, affectent en premier lieu la fertilité. En particulier en été, le déficit en énergie, en azote, en carotène, voire en oligo-éléments rend compte des difficultés de fécondation qui ne sont constatées malheureusement que bien tardivement. Une grave sous-alimentation énergétique chez des sujets jeunes, ou des sujets adultes fournissant un gros travail, ainsi que chez les femelles en fin de gestation, expose ces animaux à un syndrome hyperlipémique avec des manifestations cliniques multiples : anorexie, diarrhée, oedème ventral, asthénie, altération du rein et du foie. La lipolyse massive entraîne une hypomagnésémie. Parmi les déficiences le plus courantes, il faut souligner la carence phospho-calcique et protéique qui engendre une maladie dénommée le « kraft ». Il existe d'autres carences, particulièrement en magnésium, en cuivre, en sélénium, en zinc, en NaCl, dont les conséquences pathologiques sont plus ou moins bien étudiées et constatées chez le dromadaire. Il est vraisemblable que ces carences existent dans certaines zones bien délimitées, en fonction de la composition de l'alimentation et de la nature du sol. Il semblerait que le dromadaire ne soit pas sensible aux carences vitaminiques, exceptées la vitamine A et la vitamine E, à l'instar des autres ruminants (**Blajan et Lasnami, 1989**)

III.4.2. Intoxications

❖ Par les minéraux

A l'inverse des carences, il existe des cas de toxicité par les minéraux. Quelques cas sont relevés dans la littérature, notamment en Egypte, près d'usines de traitement chimique (fabrication de superphosphates), les animaux les plus proches pouvant montrer des signes d'intoxication au fluor et au soufre. Dans le sultanat d'Oman, divers troubles locomoteurs seraient attribués à une intoxication au sélénium auquel le dromadaire pourrait être très sensible. Enfin, en Chine, on décrit une "Roll disease" qui serait due à une intoxication au nickel (**Cirad. 2011**).

❖ Par les végétaux

les intoxications végétales signalées sont dues à la consommation de *Perralderia coronipofolia* (Cosson), *Ornithogalum amoenum* (Batt), *Lotus jolyi* (Batt), *Commiphora africana*, *Ipomoea verticillata*, *Cornulaca monacontha*. (Fassi et fehri, 1987).

De nombreuses plantes sont incriminées et la toxicité de certaines d'entre elles est bien attestée. on cite un grand nombre de plantes diverses dont on trouvera une liste non exhaustive dans le tableau ci-après (Cirad. 2011).

Tableau 06 : liste de différentes plantes toxiques (Cirad. 2011).

Nom latin	Famille	Principe toxique	Symptômes
<i>Androcymbiumgramineum</i>	Liliacée	Alcaloïdes	Diarrhée, coliques, salivation
<i>Calotropisprocera</i>	Asclépiadacée	Alcaloïdes	Perte d'appétit, diarrhée, dyspnée
<i>Cleomebrachycarpa</i>	Capparidacée	/	Troubles nerveux, hebetudes
<i>Euphorbiacalyptrata</i>	Euphorbiacée	La Tex	Troubles de la vue, toux, jetage
<i>Heliotropiumundulatum</i>	Boraginacée	Alcaloïdes	Troubles hépatiques (ictère)
<i>Launearborescens</i>	Composée	Latex	Diarrhée, colique
<i>Lotus jolyi</i>	Légumineuse	Cyanure	Météorisation, hypoxie, mort
<i>Phalaris minor</i>	Graminée	Alcaloïdes	Hyperexcitabilité, mort
<i>Sonchusoleraceus</i>	Composée	/	Troubles digestifs
<i>Teucriumchardonianum</i>	Labiée	/	Diarrhée hémorragique, mort
<i>Zygophyllum waterlotii</i>	Zygophyllacée	/	Salivation, perte de poids, gerçures

III.4.3.Mammite :

Ce sont des inflammations de la glande mammaire, elles peuvent être cliniques ou subcliniques, c'est-à-dire sans symptômes apparents. Parmi les agents causaux bactériens ;

Staphylococcus aureus, *Streptococcus spp.*, les Entérobactéries (*Escherichia coli*) et les clostridies (Dérivaux et Ectors, 1980) ; (Fédérici, 1988). Aussi, elles peuvent être dues à des champignons et surtout ; *Trichosporonspp.* et *Candida spp* (Akdouche et al., 2014).se manifeste avec une mamelle chaude, douloureuse ou enflée, une diminution de la production de lait dans le quartier malade, et un changement d'aspect du lait : présence de grumeaux, de sang ou de pus (Karkara, 1999).

III.4.4. Pathologie de la reproduction

❖ Stérilité des femelles Selon Faye (1997),

Les principales causes sont les suivantes :

- Congénitale : les femelles issues d'une forte consanguinité parentale entrent généralement en puberté et sont cyclées, mais elles peuvent s'avérer stériles ; elles doivent être réformées : aucun traitement n'est possible.
- Etat d'entretien : le meilleur facteur d'évaluation des capacités de reproduction des femelles à la sortie de la saison sèche est la bosse. Une femelle ne se reproduira pas tant qu'elle n'aura pas reconstitué une partie de ses réserves. Le traitement préconisé pour rendre l'entrée en reproduction plus précoce est la distribution d'un complément alimentaire à la fin de la saison sèche aux femelles sans chamelon ou en fin de lactation. Le parasitisme gastro-intestinal peut aussi être responsable d'un mauvais état de la femelle et empêcher sa reproduction.
- Carence en vitamines A : l'alimentation exclusive des femelles pendant la saison sèche par des pailles de graminées entraîne un déficit d'ingestion de caroténoïdes et donc de production de vitamines A. Ce trouble peut être prévu lorsque les chamelons ont des phases de cécité liées à ce déséquilibre. Les femelles restent alors en *anoestrus* ou ont un très fort taux de mortalité embryonnaire. Le traitement d'urgence a recours à l'administration de vitamines A D3 E par voie injectable ou orale. La prévention est préférable en laissant les animaux parcourir librement un parcours avec des ligneux dont les feuillages verts sont riches en carotènes toute l'année.
- Kyste ovarien : d'autres déséquilibres nutritionnels (surcharge adipeuse, carences minérales, etc....) ou des dysfonctionnements ovariens d'origine hormonale s'accompagnent de formations folliculaires qui persistent en état d'atrésie ou enkystées. Des formations dures et parfois volumineuses peuvent être détectées par Synthèse bibliographique- Chapitre II : Pathologies dominantes, modalités thérapeutiques et prophylactiques des camelins 14 palpation rectale à la surface de

l'ovaire. Les traitements à pratiquer vont du massage d'ovaire à l'injection de *GnRH* ou de prostaglandine F2 alpha.

❖ **Stérilité des males**

La stérilité des males est mal étudiée. Elles peuvent se cumuler au fil de l'âge des dromadaires et les reproducteurs ne doivent pas être gardés au-delà de 15 ans. Selon **Faye (1997)**, les principales causes sont les suivantes :

- Congénitale : la consanguinité est également responsable de malformations de l'appareil génital chez le male pouvant entraîner l'incapacité d'accouplement ou la baisse du pouvoir fécondant du sperme. La cryptorchidie n'est pas rare et doit être recherchée avant toute décision de choix de géniteurs.
- Nutritionnelle : les carences en vitamines peuvent perturber la spermatogénèse.
- Parasitaire : une fibrose des testicules peut apparaître dans des zones où les risques de filariose sont élevés.
- Infectieuse : la brucellose est une cause habituelle d'orchites.

conclusion

Conclusion :

L'espèce cameline est menacée par plusieurs pathologies affectant d'une part l'état sanitaire des animaux et d'une autre part leurs productions, en plus, elles représentent des risques zoonotiques non négligeables.

L'analyse de la situation sanitaire du cheptel reste l'un des points les plus difficiles à traiter vu la difficulté de suivre ce cheptel en déplacement et la nécessité de disposer d'équipes vétérinaires mobiles. Cependant il semblerait, d'après certaines études et selon les constatations des inspections vétérinaires au niveau des Wilayat steppiques et Sahariennes, que les maladies parasitaires constituent la dominante pathologique majeure du dromadaire.

La trypanosomose et la gale sont les plus redoutables. Certaines maladies infectieuses telles que la septicémie hémorragique, le charbon symptomatique et la variole ont été souvent signalés. Parmi les maladies nutritionnelles, on note l'existence du « KRAFF » ou carence phosphocalcique, signalé dans les régions du Sud-Est Algérien. Des points les plus difficiles à traiter vu: continu. Dans les Wilayat du Sud.

Les dromadaires de l'est de l'Algérie ont montré des taux élevés de séropositivité pour *T. evansi* tant au niveau individuel qu'au niveau du troupeau. Au niveau individuel, les trois principaux facteurs de risque de trypanosomose étaient la taille du troupeau, le système de gestion des animaux et l'accessibilité aux sources d'eau naturelles (rivières, lacs). La séroprévalence du troupeau variait beaucoup moins en raison de la situation géographique (district). Ces résultats soulignent l'importance d'un système intégré de surveillance de la maladie pour *T. evansi*. Des mesures préventives sont nécessaires pour améliorer l'état de santé des troupeaux de chameaux et réduire les pertes économiques associées aux épidémies de trypanosomose des chameaux (qui comprennent avortements, cachexie, baisse de productivité et mortalité).

En vu de la situation sanitaire actuelle et des mesures préventives contre le Covid 19, qui ne nous ont pas permis d'effectuer des travaux pratiques ou des études statistiques sur la trypanosomiase, l'hidatidose, fasciolose et les tiques selon les orientations de notre encadreur, et malgré toutes nos tentatives pour contacter toutes les autorités concernées (vétérinaires des différents états du sud tel que Ghardaïa, Ouargla, Oued souf, Laghouat, les inspections vétérinaire, le laboratoire vétérinaire régional de la wilaya de Laghouat et la Direction des service agricole au niveau des wilaya de Ghardaïa et Ouargla) pour obtenir au moins des

conclusion

statistiques, nous avons été pas capable de le faire (nous avons eu des statiques sur l'hidatidose et fasciolose de la part de DSA Ouargla par email le dernier jours du délai du dépôts de notre mémoire) , notons qu'en Algérie la recherche scientifique relative au domaine de la camélologie, reste un parent pauvre par apport aux européens publient beaucoup plus sur le dromadaire qu'un pays largement saharien comme l'Algérie !!, pour cela notre étude est basée sur une synthèse bibliographique sur le dromadaire et les pathologies cameline .

Références bibliographiques

- 1- *Abou El-Naga T.R., Barghash S.M., 2016. Blood Parasites in Camels (Camelus dromedarius) in Northern West Coast of Egypt, J Bacteriol Parasitol, 7: 258.*
- 2- *Achi L., Adakal H., Betschart B., Zinsstag J., Knopf L et Mader M., 2014. impact des tiques et des maladies transmises au bétail dans le nord, le centre et le sud de la côte d'ivoire. cirades.*
- 3- *Adili N., Melizi M., Belabbas H., 2015. une enquête sur la trypanosomiase chez le dromadaire (camelus dromedarius)., dans la wilaya d'El-oued (sud-est de l'algérie), 7 ème séminaire international de médecine vétérinaire isvk, Algérie*
- 4- *Ahmadi N.A. Dalimi, A., 2006. characterization of echinococcus granulosus isolates from human, sheep and camel in iran". infect genet evol, 6 (2): 85-90.*
- 5- *Ahmed J.A, Abdulameer A.H., Abdul Hadi J., Al-abedii.R.j., Zainabm.A., 2018. Some epidemiological aspects of piroplasmosis of sheep and camels in desert of al-najaf, kufa journal for veterinary medical sciences vol. (9) no. (2)*
- 6- *Aissi M., Harhoura K., Gaid S. & Hamrioui B., 2009. étude préliminaire sur la prévalence de la fasciolose due à fasciola hepatica dans quelques élevages bovins du nord centre algérien (la mitidja). bull. soc. pathol. exot., 102 (3).*
- 7- *Akdouche L., Aissi M., Zenia S., Saadi A., 2014. yeasts in the mammary environment of the cattle in the region of sidi mhammed ben ali, wilaya of Relizane, Algeria. microbiology and antimicrobials.*
- 8- *Aksoy D., Kerimoglu U., Oto A., Erguven S., Arslan S., Unal S., Batman F. & Bayraktar Y., 2005. infection with fasciola hepatica. j. clin. microbiol. infect., 11: 859-86.*
- 9- *Ali A., Baby B et Vijayan R., 2019 .la génomique du chameau et les propriétés bénéfiques de ses produits. From desert to medicine a review of camel genomics and therapeutic products. Frontiers in genetics, 10, art. 17*
- 10- *Amer S, Ryu O., Tada C., Fukuda Y., Inoue N., Nakai Y., 2011. molecular identification and phylogenetic analysis of trypanosoma evansi from dromedary camels (camelus dromedarius) in Egypt, a pilot study. acta trop;117.*
- 11- *Antoine-Moussiaux N., Desmecht D., 2008. épidémiologie de l'infection par trypanosoma evansi. ann médecine vét;152:191-201.*
- 12- *Aubry M., 2001. lutte contre les ectoparasites et agents nuisibles en milieu hospitalier. centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales de l'interrégional Paris-nord.*
- 13- *Aubry P. et Gaüzere B.A., 2019. hydatidose ou kyste hydatique, médecine tropicale des pays de l'Océan indien.*
- 14- *Aubry P., Gaüzere B.A., 2016. maladies transmises à l'homme par les tiques, médecine tropicale des pays de l'océan indien, 10p.*
- 15- *Bardonnnet, K., Bencheikh-Elfegoun, M.C., Piarroux R., Bart J.M., Harraga S., Dial LM., Schneegans F, Chollet J.Y., Beurdelet A., Vuitton D.A. 2003. cystic echinococcosis in Algeria: cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination. veterinary parasitology*

Références bibliographiques

- 16- *Beesley N., Caminade C., Charlier J., Flynn R., Hodgkinson J., Martinez-Moreno A., Martinez-Valladares M., Perez J., Rinaldi L. & Williams D., 2017. fasciola and fasciolosis in ruminants in Europe: identify ingresearchneeds. J.Wiley. 65 (1).*
- 17- *Begaa n. et Ben slimane S., 2017. Contribution à l'identification des espèces des Tiques infestant le dromadaire dans la région de Djelfa et Médéa. Mém. Master parasitologie, Fac. Sci. Natu. Vie. Univ. Ziane Achour Djelfa, 52 p.*
- 18- *Ben Aissa, 1989, le dromadaire en Algérie, options méditerranéennes ,série séminaires - n 2 : 19-28*
- 19- *Benaissa, M.H., Mimoune, N., Bentria, Y., Kernif, T., Boukhelkhal, A., Youngs, C.R., 2020. ,séroprévalence et facteurs de risque de *trypanosoma evansi*, l'agent causal du surra, dans la population de dromadaires (*camelus dromedarius*) dans le sud-est algérien, onderstepoort journal of veterinary research 87(1), a1891. <https://doi.org/10.4102/ojvr.v87i1.1891>*
- 20- *Ben djegmouma r. et Bouzaidi F., 2014. Contribution à l'inventaire des tiques (Acari, Ixodidae) parasites des camelins à El Mesrane et Zaafrane (Djelfa). Mém. Master parasitologie, Fac. Sci. Natu. Vie. Univ. Ziane Achour Djelfa, 72 p.*
- 21- *Ben Semaoune Y., Senoussi A. et Faye B., 2019. typologie structurale des élevages camelins au sahara septentrionale Algérie-cas de la wilaya de Gharadia, livestock research for rural développement 31(2).pp: 1-19.*
- 22- *Berlin D, Nasereddin A., Azmi K., Ereقات S., Abdeen Z., Baneth G., 2010. longitudinal study of an outbreak of trypanosoma evansi infection in equids and dromedary camels in israel. veterinary parasitology.;174:317-22.*
- 23- *Biava, M.F., Dao, A., Fortier, B., 2001. laboratory diagnosis of cystic hydatid disease: world progress in surgery: hydatid disease-continuing serious public health problem. world journal of surgery, 25(1): 10-14.*
- 24- *Birhanu H, Rogé S, Simon T, Baelmans R, Gebrehiwot T, Goddeeris B.M., 2015. surra sero k-set, a new immunochromatographic test for serodiagnosis of trypanosoma evansi infection in domestic animals. vet parasitol.;211(3-4):153-7.*
- 25- *Blajan L. et Lasnami K., 1989. nutrition les pathologies des dromadaires, option méditerranéennes.*
- 26- *Bouhousa, Aissi M. et Harhoura K.H., 2008. etude des ixodidea chez le dromadaire dans le sud algérien, région d'Adrar. ann. méd. vét., 152, pp: 52-58.*
- 27- *Bousakhri D., Adel A., Mamadou L.d., Buscher P., Madani H., Aymard B.B., Saadaoui H, Bouayed N., Kechmir .I.N. , 2019 - enquêtes épidémiologiques sur l'infection à *trypanosomaevansi* chez les dromadaires dans le sud de l'Algérie , helion 5.*
- 28- *Boussoufi et Haboussi H., 2017- inventaire des tiques s dures du dromadaire dans quelques régions de sud algérien. thèse de docteur vétérinaire. université Saad dhlab Blida 1, 56p.*
- 29- *Bourdanne, 1998. l'élevage du dromadaire au mali: approche socioéconomique et culturelle. thèse de docteur vétérinaire. ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar. université Cheikh antadiop, Dakar.*
- 30- *Camicas J., Hervy J., Adam F. et Morelm P., 1998. les tiques du monde: nomenclature, stades décrits, hôtes, répartition. Paris : Orstom.*

Références bibliographiques

- 31- Chauvin A., Zhang W. & Moreau E., 2007. la fasciolose des ruminants: immunité, immunomodulation et stratégie de prévention. *bull. acad. vét. france*, 160 (2). pp85-96.
- 32- Cnrtl, 2012 – Centre National de Ressource Textuelles et Lexicales. Nancy Cedex – France.
- 33- Christian M., 2009. la reproduction des grands et petits camélidés domestiques. *cirad, tac 18/a, bp5035, 34 398 montpellier cedex 5, france*, 18p.
- 34- Craig, P.S., Larrieu, E., 2006- "control of cystic *echinococcosis/hydatidosis*: 1863-2002." *advances in parasitology*, 61.pp: 443-508p.
- 35- Dérivaux J., et Ectors F., 1980. physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. les éditions du point vétérinaire. maisons-alfort.france.isbn 2-86326-009-3.273 p.
- 36- Desquesnes M. 2004. livestock trypanosomoses and their vectors in latin America. world organisation for animal health (oie).
- 37- Desquesnes M., Acapovi G. et Yoni W., 2005, les vecteurs mécaniques des trypanosomoses animales, cirades
- 38- Desquesnes M., Holzmuller P., Lai D.H., Dargantes A., Lun Z.R, Jittaplapong S. 2013. *trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on origin, history, distribution, taxonomy, morphology, hosts, and pathogenic effects. *biomed res int.* p. 1-22. (A)
- 39- Desquesnes M., Dargantes A., Lai D.H., Lun Z.R., Holzmuller P., Jittapalapong S. 2013. *trypanosoma evansi* and surra: a review and perspectives on transmission, epidemiology and control, impact, and zoonotic aspects. *biomed res int.* p. 1-20.(B)
- 40- Desquesnes M. 2017. recueil des protocoles standardisés des techniques de diagnostic des trypanosomoses animales d'origine africaine. laboratoire de référence de l'oie sur les trypanosomoses animales d'origine africaine.
- 41- Djelil H., 2012. ectoparasitisme et parasitemie du poulet de ferme (*gallus gallus domesticus*, *linnaeus* 1758) dans la région d'Oran. thèse pour l'obtention de magister en parasitologie non publié, université d'oran, Oran.
- 42- Eckert J. & Deplazes P., 2004 – biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern., *clin. microbiol. rev.*, 17 (1). pp: 107-135.
- 43- Eckert J., Deplazes P., Gemmel M.A., Gottstein B., Heath D., Jenkins D.J., Kamiya M., Lightowers M., 2001- echinococcosis in animals: clinical aspect, diagnostic and treatment. in who/oie manual on echinococcosis in human and animals: a public health problem of global concern.
- 44- Enwezor Fnc., Sackey AKB., 2005. camel trypanosomosis - a review. *vet arh.*;75(5):439-52.
- 45- Euzeby J., 1997. la spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosiques .152p.
- 46- Euzeby J., 2008 – grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. ed. lavoisier, Paris, 832 p.
- 47- Fassi M. et Fehri M., 1987- les maladies des camélidés. *rev. sci. tech. off. int. epiz* . 6 (2). pp: 315- 335.
- 48- Faurie C., Ferra c., Medori P., Deveaux J. & Hemptinne JL., 2011. ecologie : approche scientifique et pratique. ed. lavoisier, Paris, 450 p.

Références bibliographiques

- 49- *Faye B, Saint-Marie G, Bonnet P, Bengoumi M, Dia M.*, 1997. guide de l'élevage du dromadaire, sanofi santé nutrition animal liboume, 126p.
- 50- *Faye B.*, 1997- guide de l'élevage du dromadaire. montpellier france, 1 éditions sanofi santé nutrition animale.
- 51- *Faye B et Bonnet.*, 2012 . les cartes du monde du chameau (cirad.fr), actualisé en juillet 2018.
- 52- *Federici C.*, 1988- prophylaxie des mammites, la méthode de mamelle en élevage bovin laitier, thèse de doctorat vétérinaire, université de ps de Toulouse
- 53- *Fowler M.E.*, 1996-husbandry and diseases of camelids, rev. sci. tech. off. int. epiz., 15 (1), pp: 155-16.
- 54- *Fowler ME, Bravo PW.* 2010chapter 8 : parasites. in: medicine and surgery of camelids. third edition. ames, iowa: wiley-blackwell;. p. 248-9.
- 55- *Francisco C., Hermida M. & Santos M.*, 2012. prosorhynchus crucibulum (digenea: bucephalidae) miracidium morphology and its passive transmission pattern. journal of parasite. 19: 277-280.
- 56- *François J.B.*, 2008- les tiques chez les bovins en france. thèse de docteur en pharmacie non publié, université Henri poincare-nancy i, Nancy i.
- 57- *Gibson W.* 2001. sex and evolution in trypanosomes. int j parasitol.;31(5-6):643-7.
- 58- *Gourreau J. & Bendali F.*, 2008 . maladie des bovins. ed. France agricole. Paris, 797p.
- 59- *Gutierrez C., Corbera J.A., Juste M.C., Doreste F., Morales I.*, 2005. an outbreak of abortions and high neonatal mortality associated with trypanosoma evansi infection in dromedary camels in the canary islands. veterinary parasitology.
- 60- *Habila N, Inuwa M.H., Aimola I.A., Udeh M.U., Haruna E.*, 2012. pathogenic mechanisms of trypanosoma evansi infections. research in veterinary science.;93:13-7.
- 61- *Hansen J. & Perry., B.*, 1995. épidémiologie, diagnostic et prophylaxie des helminthiases des ruminants domestiques. ed. organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome, 176 p.
- 62- *Hoare C.A. et coutelen F*, 1933. essai de classification des trypanosomes des mammifères et de l'homme basée sur leurs caractères morphologiques et biologiques, annales de parasitologie, t. xi, n° 3. 196-200, article available at [essai de classification des trypanosomes des mammifères et de l'homme basée sur leurs caractères morphologiques et biologiques | parasite \(parasite-journal.org\)](#)
- 63- <http://agritopi.cirad.fr>.
- 64- <http://www.camélides.cirad.fr>.2006.
- 65- <http://www.memoireonline.com>.
- 66- http://camelides.cirad.fr/fr/actualites/archives/arch_dossier_mois.html 2008
- 67- http://camelides.cirad.fr/fr/actualites/archives/arch_dossier_mois.html 2011
- 68- <https://www.fao.org.frenche.focus>. FAO, 2003.
- 69- *Ito,A. Wandra, T., Sato, M.O., Mamuti W, Xia N, Sako Y.*, 2006. towards the international collaboration for detection, surveillance and control of taeniasis/cysticercosis and echinococcosis in Asia and the Pacific. Southeast asian j trop med public health, 37: 82-90.

Références bibliographiques

- 70- Jemli M., Zrelli M., Aridhi M., M'zah M., 1995- contraintes pathologiques majeures du développement de l'élevage du dromadaire en tunisie, in : tisserand j.-l. ed. élevage et alimentation du dromadaire. zaragoza : ciheam. p. 131-136 (options méditerranéennes : série b. études et recherches; n. 13).
- 71- Kamenetzky L., Canova S.G, Guarnera E.A., Rosenzvit M.C., 2000 .*echinococcus granulosus* : dna extraction from germinal layers allows strain determination in fertile and nonfertile hydatid cysts. *experimental parasitology* 95:122-127.
- 72- Karkara ONG., 1999. traitement des maladies du dromadaire, guide de l'auxiliaire élevage .republique Française .ministre des affaires étrangères .
- 73- Kayoueche F., 2009. épidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est algérien. thèse en vue de l'obtention du diplôme de doctorat des sciences, université Mentouri Constantine
- 74- Kerdel M., 2014- Contribution à l'inventaire des tiques (Acari, Ixodidae) parasites des camélins dans quelques localités à Djelfa. Mém. Master Parasitologie,
- 75- Fac. Sci. Natu. Vie, Univ. Ziane Achour Djelfa, 74p
- 76- Kouidri, M., Benchaib Khoudja, F., Boulkaboul, A. and Selles, M., 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine* 15, 191-197.
- 77- Kouidri, M., Benchaib Khoudja, F., Boulkaboul, A. and Selles, S.M.A., 2013. Cystic echinococcosis in small ruminants in Tiaret (Algeria). *Global Veterinaria* 11, 753-758.
- 78- Kolk J.H. & Kroeze EJB., 2013. Infectious diseases of the horse: diagnosis, pathology, management and public health. ed. Mmanson
- 79- Kotpal R., 2009. modern text book of zoology: invertebrates. ed. rastogi, 883 p.
- 80- Kremer M. & Chaker E., 1983. les œufs operculés de plathelminthes : descriptions d'atypies et essais d'explication de leur genèse. *ann. parasitol. hum. comp.* ed. masson., Paris, 58 (4) : 337-345.
- 81- Kumar R, Kumar S, Virmani N, Chandra Yadav S. 2015 transplacental transmission of *trypanosoma evansi* from experimentally infected donkey mare to neonatal foal. *journal of equine veterinary science.*;35:337-41.
- 82- Kundu K, Tewari AK, Kurup SP, Baidya S, Rao JR, Joshi P. 2013. sero-surveillance for surra in cattle using native surface glycoprotein antigen from *trypanosoma evansi*. *vet parasitol.*;196(3-4):258-64.
- 83- Laamri M., El Kharrim K., Belghytid., Mrifag R., Boukbal M., 2012. identification et biogéographie des tiques parasites des bovins dans la région du Gharb Chrarda- Beni Hssen (Maroc). *wj bio. res.*, 5(1).
- 84- Lelong F., 2015- le point sur la maladie de lyme en 2014-2015. thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, université de lille 2, France.
- 85- Mahdi Y.S, Falih IB, Zaid N.W. 2016. toxicological effects of cypermethrin on sperm morphology in male rabbit. *international j adv res biol sci.*;3(10):46-51.
- 86- Mamadou L.D., 1997-épidémiologie de la trypanosomose cameline à *trypanosoma evansi* en Mauritanie, thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université Montpellier1

Références bibliographiques

- 87- Mamadou L.D, Desquesnes M. 2007. utilisation rationnelle des trypanocides. cirades - unité de recherche sur les bases biologiques de la lutte intégrée.
- 88- Mamadou L.D., Van Meirvenne N., Magnus E., Luckins A.G., Diop C., Thiam A., 1997. valuation de quatre tests de diagnostic : frottis sanguins, catt, ifi et elisa-ag dans l'étude de l'épidémiologie de la trypanosomose cameline à *trypanosoma evansi* en mauritanie. rev elev méd vét pays trop.;50(1):29-36.
- 89- Mcmanus D., Zhang W., Li J. & Bartley P., 2003. echinococcosis. journal of the lancet., 362: 1295–304.
- 90- Merlin Julie, 2018- étude de la trypanosomose a *trypanosoma evansi* chez le dromadaire (*camelus dromedarius*) aux emirats arabes unis, these pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, universite Claude-Bernard- Lyon i.
- 91- Moreno M., Benavidez U., Carol H. Rosenkranz C., Welle M., Carmona C., Nieto A. & Chabalgoity J.A., 2004. local and systemic immune responses to *echinococcus granulosus* in experimentally infected dogs. j. vet.para., 119: 37–50.
- 92- Moro P. & Schantz P.M., 2006. cystic echinococcosis in the americas. parasitol.
- 93- Mrifag R., Elkharrim K., Belghyti D., Laamri M. & Boukbal M., 2013. étude épidémiologique sur l'hydatidose bovine dans le nord-ouest marocain bull. soc. pharm. bordeaux., 152 (1-4) : 7-18.
- 94- Mwambete, K. D., Ponce-Gordo, F., Cuesta-Bandera, C., 2004- "genetic identification and host range of the spanish strains of echinococcus granulosus". acta tropica, 91: 87–93.
- 95- Njiru Z.K, Constantine CC, Ndung'u JM, Robertson I, Okaye S, Thompson RCA. 2004. detection of trypanosoma evansi in camels using pcr and catt/t. evansi tests in kenya. veterinary parasitology.;124:187-99.
- 96- OIE, 2017. chapter 2.1.21 *trypanosoma evansi* infection (surra). in: manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Paris. p. 314-28.
- 97- OIE, 2008. manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres (mammifères, oiseaux et abeilles), 6^{ème} édition, volume 2, le registre peut être consulté sur le site de l'oie, www.oie.int).
- 98- Ouedraogo A.M., 1975- les tiques des animaux domestiques de haute volta, thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar. Sénégal.
- 99- Ouhelli H. et Dakkak A., 1987. les maladies à protozoaires du dromadaire, rev. sci. tech. off. int. epiz., 6 (2), pp : 407-415.
- 100- Ould Ahmed M. 2009. caractérisation de la population des dromadaires (*camelus dromedarius*) en tunisie. thèse de doctorat en sciences agronomiques. institut national agronomique de Tunisie,
- 101- Ould Ahmed S., Schneegans F., Chollet J.Y. et Jemli M.H., 2010. prévalence et aspects lésionnels de l'hydatidose chez les dromadaires et les petits ruminants au nord de la Mauritanie. revue elev. méd. vét. pays trop, 63 (1- 2) pp: 26- 28.
- 102- Ousmanem., 1979. contribution a l'étude du dromadaire et de sa pathologie infectieuse. thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar. Sénégal.

Références bibliographiques

- 103- Pawlowski, Z.S., Eckert, J. Vuitton, D.A., Ammann, R.W., Kern, P., Craig, P.S., Dar, K.F., Derosa, F., Filice, C., Gottstein, B., Grimm F., Macpherson C.N.L., Sato, N., Todorov, T., Uchino, J., Von Sinner, W., Wen, H., 2001- echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. in: eckert, j., gemmel, m.a., meslin, f.x., pawlowski, z.s., ed. who/oie manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: oie & who, 20-72.
- 104- Perez-Eid C et Gilot b., 1998- les tiques : cycles, habitats, hôtes, rôle pathogène, lutte, médecine et maladie infectieuse.
- 105- Pritt S., Cohen k. & Sedlacek H., 2012. the laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents: parasitic diseases. ed. elsevier, 446 p.
- 106- Righi s., Caron Y., Losson B. & Benakhla A., 2009. comparaison des performances de la pcr et de la technique d'écrasement dans la détection des formes larvaires de *fasciola hepatica* chez *galba truncatula* dans la région d'el Tarf : résultats préliminaires. journal of sciences & technologie c., 29 : 21-24.
- 107- Romig, T., Dinkel, A., Mackenstedt, U., 2006. the present situation of echinococcosis in Europe.. parasitology international, 55, 187-191.
- 108- Röttcher D, Schillinger D, Zwegarth E. 1987. trypanosomiasis in the camel (*camelus dromedarius*). rev sci tech off int epizoot.;6(2):463-70.
- 109- Saleh M.A., Bassam Al-Salahy M., Sanousi S.A. 2009. oxidative stress in blood of camels (*camelus dromedarius*) naturally infected with *trypanosoma evansi*. veterinary parasitology.;162:192-9.
- 110- Saydil M. et Toure, 1977. diagnostic des trypanosomiasés animales, rev. elev. méd. vét. pays trop., 30: 1-10.
- 111- Sobhy H.M, Barghash S.M, Behour T.S, Razin E.A. 2017. seasonal fluctuation of trypanosomiasis in camels in north-west Egypt and effect of age, sex, location, health status and vector abundance on the prevalence. beni-suef university journal of basic and applied sciences.; 6:64-8.
- 112- Thompson R.C., Mcmanus D.P., 2002. towards a taxonomic revision of the genus *echinococcus*. trends in parasitology, 18(10) : 452-457.
- 113- Touratier L., 2000. impact des trypanosomoses chez les camelides et rôle du groupe ad hoc de l'oie sur les tiques, revue elev. méd. vét. pays trop. 53 (2) : 187
- 114- Torgerson P. & Claxton, J., 1999. epidemiology and control. chapter 4. in: fasciolosis, by dalton j., ed. cabi, oxon, 113-149 p.
- 115- Torgerson, P. R., 2003. economic effects of echinococcosis. acta tropica 85: 113-118.
- 116- Uilenberg G. 1998 chapter 1 : african animal trypanosomes. in: a field guide for the diagnosis, treatment and prevention of african animal trypanosomosis. paperback. food and agriculture organisation of the united nations;. p. 11-42. (A)
- 117- Uilenberg G. 1998.introduction. in: a field guide for the diagnosis, treatment and prevention of african animal trypanosomosis. paperback. food and agriculture organisation of the united nations; p. 1-10. 13. (B)
- 118- Varcasia, A., Canu, S., Kogkos, A., Pipia, A.P., Scala, A., Garippa, G., Seimenis, A., 2007- parasitology res, 104(4): 1135-1139.

Références bibliographiques

- 119- Vergne T. 2009 épidémiologie de *trypanosoma evansi* en Thaïlande : études expérimentales de la transmission vectorielle par les sangsues et les tiques. Thaïlande: cirad; p. 56.
- 120- Villeneuve A., 2012- les tiques, mieux les connaître, mieux s'en protéger université de Montréal, Québec.
- 121- Yang y. R., Sun T., Li, Z., Zhang, J., Teng, J., Liu, X., Liu, R., Zhao, R., Jones, M.K., Wang,y., Wen, H., Feng, X., Zhao,q., Zhao, Y., Shi, D., Bartholomot, B., Vuitton, DA., Pleydell, D.,Giraudoux, P., Ito, A., Danson, M.F., Boufana, B., Craig, P.S., Williams, G.M., Mcmanus D.P., 2006. community survey and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis inningxia hui autonomous region, China". bulletin world health organisation, 84(9): 714-721.
- 122- Yapi W., 2007- contribution à l'étude des tiques parasites des bovins en côte d'ivoire : cas de quatre troupeaux de la zone sud. thèse de docteur en médecine vétérinaire, ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire- e.i.s.m.v, france.
- 123- Zait H. & Hamrioui B., 2005 – nouveaux cas de fasciolose humaine en Algérie. rev. méd. trop., 65 (4). pp: 1-7.

Résumé

Résumé ;

Le dromadaire *Camelus dromedarius* est un animal sobre, rustique pour cela il est considéré comme le mieux adapté au milieu aride ou les conditions de vie sont extrêmement difficiles car il présente des particularités physiologiques et biochimiques, qui lui permettent de lutter contre toutes les contraintes de ce milieu ainsi qu'il est reconnu par sa résistance à la chaleur, et il représente une source alimentaire et nutritionnelle considérable pour la population saharienne et les nomades, c'est pour cette raison l'activité cameline a été considérée comme un gagne-pain pour une large population pastorale.

Cependant, le dromadaire comme tous les autres animaux domestiques, souffre de nombreuses pathologies, qui sont responsables d'effets directs sur le bétail, notamment la diminution de la production laitière et la chute de croissance. Ce qui empêche l'élevage des chameaux d'avoir une place économique importante.

La trypanosomose qui est le pathogène le plus important et la plus grave maladie protozoaire du chameau causée par *T. evansi* infectant un large éventail d'animaux dans les régions tropicales et subtropicales du monde.

nous parlerons aussi brièvement de quelques pathologies dont les parasitoses, les maladies infectieuses, les carences et les intoxications d'origine alimentaire.

Mot clé : Le dromadaire, *Camelus dromedarius*, pathologies camelines, trypanosomiase, *T. evansi*, parasitoses, hémoparasite, tiques, endoparasite, ectoparasite, maladies infectieuses, maladies bactériennes, maladies virales, carences, intoxications.

Abstract :

The dromedary *Camelus dromedarius* is a sober, rustic animal for that it is considered as the best adapted to the arid environment where the living conditions are extremely difficult because it presents physiological and biochemical peculiarities, which allow it to fight against all the constraints of this environment as it is recognized by its resistance to heat, and it represents a considerable food and nutritional source for the Saharan population and the nomads, it is for this reason the camel activity was considered as a livelihood for a large pastoral population.

However, the dromedary, like all other domestic animals, suffers from many pathologies, which are responsible for direct effects on livestock, in particular the decrease in milk production and the drop in growth. This prevents the breeding of camels from having an important economic place.

Trypanosomiasis which is the most important pathogen and the most serious protozoan disease of camels caused by *T. evansi* infecting a wide range of animals in the tropics and subtropics of the world.

we will also briefly talk about some pathologies including parasitoses, infectious diseases, food-borne deficiencies and poisoning.

Keyword: Dromedary, *Camelus dromedarius*, camel pathologies, trypanosomiasis, *T. evansi*, parasitoses, hemoparasite, ticks, endoparasite, ectoparasite, infectious diseases, bacterial diseases, viral diseases, deficiencies, intoxications

الملخص :

الجمل العربي الجمل هو حيوان ريفي رصين لذلك فهو يعتبر الأفضل تكييفًا مع البيئة القاحلة حيث تكون الظروف المعيشية صعبة للغاية لأنه يتميز بخصائصه الفسيولوجية والكيميائية الحيوية، مما يسمح له بمقاومة جميع قيود هذه البيئة كما هو معروف بمقاومته للحرارة، ويمثل مصدرًا غذائيًا وغذائيًا كبيرًا لسكان الصحراء والبدو، ولهذا السبب كان نشاط الإبل بمثابة مصدر رزق لعدد كبير من السكان الرعويين.

ومع ذلك، فإن الجمل العربي، مثل جميع الحيوانات الأليفة الأخرى، يعاني من العديد من الأمراض، المسؤولة عن الآثار المباشرة على الثروة الحيوانية، لا سيما انخفاض إنتاج الحليب وانخفاض النمو. هذا يمنع تربية الإبل من أن يكون لها مكان اقتصادي مهم.

داء المتقيبات هو أهم مسببات الأمراض وأخطر أمراض الطفيليات التي تصيب الإبل بسبب *T. evansi* الذي يصيب مجموعة واسعة من الحيوانات في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية من العالم.

سنحدث أيضًا بإيجاز عن بعض الأمراض بما في ذلك الطفيليات والأمراض المعدية ونقص الغذاء والتسمم، الطفيليات، الطفيليات الدموية، القراد، *T. evansi* الكلمة الرئيسية: الجمل، الجمل العربي، أمراض الإبل، داء المتقيبات، الطفيليات الداخلية، الطفيليات الخارجية، الأمراض المعدية، الأمراض البكتيرية، الأمراض الفيروسية، نقص، التسمم.