

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2012

N° 5

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PREVALENCE DE LA BABESIOSE CANINE AU SENEGAL : CAS DES CHIENS CONSULTES DANS LA ZONE COTIERE DE MBOUR (PETITE COTE)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **08 Mars 2012 à 11 heures** devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE

(DIPLÔME D'ETAT)

Par

Steve Hermane Sadry NSOUARI

Né le 11/11/81 à Brazzaville (Congo)

Jury

Président :

M. Emmanuel BASSENE

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Rapporteur de Thèse:

M. Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres:

M. Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Directeur de thèse :

M. Oubri Bassa GBATI

Maitre Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR



**BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83**

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post – Universitaires
- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Yalacé Y. KABORET**
Coordonnateur à la coopération internationale
- **Professeur Serge N. BAKOU**
Coordonnateur Recherche/Développement

Année Universitaire 2011 - 2012

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Moniteur
M. Mahamadou CHAIBOU	Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
M. Abdoulaye DIEYE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Rosine MANISHIMWE	Monitrice

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur (en disponibilité)
M. Walter OSSEBI	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître - Assistant
M.kader ISSOUFOU	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
Mr Kalandi MIGUIRI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Clarisse UMUTONI	Monitrice

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Assistant
M. Célestin MUNYANEZA	Moniteur
M. Fidèle ATAKOUN	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître-Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
M. Luc LOUBAMBA	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Than Privat DOUA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
M. Passoret VOUNBA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Fausta DUTUZE	Monitrice

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
M. Mamadou SYLLA	Moniteur
M. Steve NSOUARI	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Maître de Conférence agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
M. Richard MISSOKO MABEKI	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Mor Bigué DIOUF	Moniteur
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEK0 AGBO
Dr Gilbert Komlan AKODA
Abdou Moumouni ASSOUMY
M. Richard HABIMANA

Chargé de recherche
Maître - Assistant
Assistant
Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Vacataire

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mr Théophraste LAFIA
Mlle Aminata DIAGNE

Chef de la scolarité
Assistante

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandoura NOBA
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (**Cours**)
Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant
Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé
ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A:

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant
EISMV – DAKAR

⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE
Dr Ngansomana BA

Maître-Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé EISMV – DAKAR
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant EISMV – DAKAR
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

In Memorium

A ma mère **NZABA MOUKIETOU Sabine Mireille** :

Tu nous as quittés trop tôt, et pourtant nous avons encore besoin de ton affection, de ta chaleur maternelle mais également de tes enseignements. Mais nos pensées et nos envies ne sont pas celle du Seigneur. Au moins je suis heureux d'avoir eu une mère qui m'a abreuvé de tout son amour, j'aurais aimé que tu sois à mes côtés afin de partager ensemble cette consécration qui est le fruit de tes efforts consentis. Mère, de là haut sache que cette thèse t'es dédiée.

A maman Pauline MOUKENGUE

La mort vous a arraché très tôt à notre affection. J'aurais tant aimé que vous soyez là aujourd'hui. Jamais les mots ne pourraient suffire pour exprimer ce que je ressens. Merci de m'avoir orienté sur un droit chemin, en m'extirpant de l'immaturité qui gangrenait en moi.

DEDICACES

Ce travail est dédié :

- **A l'éternel mon Dieu tout puissant** : créateur du ciel et de la terre, et pourvoyeur de toutes choses. Je te rends grâce seigneur car tu n'as cessé de me soutenir dans mes moments difficiles, ton réconfort moral, physique et matériel témoigne de la grandeur de ton amour pour moi. Cet amour se justifie également par l'aboutissement de cette œuvre, qui sans ta miséricorde n'aurait pu être concrétisée. J'exprime ici ma reconnaissance insatiable et que ton nom soit magnifié à jamais.

- **A mon père Dr. NSOUARI Denis**

Père, je ne peux trouver des vrais mots pour exprimer le fond de ma pensée à ton endroit. Merci d'avoir guidé mes pas, et orienter mes choix. En reconnaissance de tes immenses sacrifices consentis, reçois ce travail comme gage de ma dévotion éternelle.

- **A mes frères et Sœurs**

Cette consécration est le fruit de vos investissements consentis. Que ce travail ne soit pas pour vous une fin en soi, mais plutôt un engagement afin qu'ensemble nous puissions bâtir notre chère famille.

- **A mon Oncle Pierre TSEMOU**

Je ne peux exprimer ma joie sans pour autant manifester une pensée à l'endroit de votre personnalité. Votre disponibilité inconditionnelle à l'égard de vos proches, votre sens intégrationniste ainsi que votre sagesse habile et sans faille sont des qualités qui m'ont à tout jamais marqué. A vos côtés, j'ai appris à cerner quelques aléas de la vie grâce à vos conseils, une fois de plus grand merci.

- **A mon oncle Louis Joseph PANGUI**

Vous avez facilité ma venue à l'EISMV et suivi avec intérêt mon parcours. Les blâmes et critiques formulés à mon endroit lorsque mes résultats étaient en dessous de vos attentes en

témoignent. Je ne me lasserai de vous rendre hommage, car comme Dieu créa l'homme à son image et à sa ressemblance, vous, vous avez façonné un Docteur.

-

A ma fiancée Claude Helkys BATSIMBA

Tu as fait preuve d'une véritable patience. De l'année préparatoire jusqu'à ce jour tu n'as cessé de croire en moi. Tu as toujours su trouver les mots vrais pour raviver ma foi, lorsque je déprimais ou lorsque mon moral se heurtait à la sénescence. Trouve ici le témoignage d'un cœur comblé et émerveillé par tes qualités. Que Dieu parraine notre union.

-

A mes petites Mamans : ANNE,

ANRIETTE, CELE, LAURE

Vous nous avez ouvert vos cœurs, exprimé votre amour lorsque nous étions fragilisés par la disparition de notre mère. Recevez avec honneur ce travail qui est le témoignage de votre état d'esprit altruiste.

-

A mes Oncles et Tantes

Vous avez concouru avec modestie à mon épanouissement dans ma vie active. Que la fraternité témoignée par vos actes perdure à jamais.

-

A mes Nièces et Neveux

Courage et persévérance. Que ce modeste travail puisse vous servir d'exemple et faites mieux.

-

A mes cousines et Cousins du Sénégal :

**Carole et Lestide BOUENDE-BOUENDE, Nina NZABA, Liptia ; Solia et Brady
NDOUNDOU, Hello MIAKAYIZILA**

Merci pour votre soutien louable et indéfectible en vers ma personne. Que cette fraternité manifestée au cours de notre passage au Sénégal soit une âme et un exemple indéniable pour les autres membres de la famille.

-

**A la famille DIOP et plus particulièrement à
madame Ndeye Khady DIOP**

Vous m'avez ouvert les portes de votre demeure, accepté comme un membre à part entière de votre famille. Je m'y suis épanoui sans éprouver en aucun moment le poids de notre dissemblance culturelle.

Votre générosité incommensurable vis-à-vis de ma personne me vaut l'honneur de vous accordé une reconnaissance éternelle.

- **A mes frères et sœurs de Dieuppel : Christ YOKA, MOUKOKO NKAYA chancelle, Brice YOMBO LOUFOUMA, MAYELA jolivet, MANECKA Tietze Haussmann, Pétula BIKINDOU, Alice MPANDI.**

Les moments passés ensemble nous ont permis de cultiver un esprit fraternel. Trouvez donc ici votre partition dans ce document qui est la résultante de notre solidarité manifestée.

- **Au Professeur Yalacé Yamba KABORET**

Professeur accompagnateur de la 38^{ème} promotion.

- **A la 38^{ème} promotion (promotion Feu Dr HIBRAHIMA MALICK DIA): Pour les bons et mauvais moments passés ensemble.**

Remerciements

Je ne saurai rédiger cette thèse sans pour autant manifester toute ma gratitude ainsi que ma reconnaissance éternelle à toutes les personnes qui, de façon directe ou indirecte, m'ont soutenu tout au long de mon cursus.

Sincère remerciement à :

- Mon Directeur de thèse le **Professeur Louis Joseph PANGUI**, pour m'avoir accordé l'opportunité de réaliser ce travail.
- Mon Co-directeur **Dr. GBATI**, qui s'est entièrement investi pour donner une forme scientifique à ce travail.
- A nos illustres maîtres de l'EISMV, pour la qualité de vos enseignements.
- A maman **Nidia NIKOLO**, merci pour ton soutien moral.
- A Monsieur **MONECOLO Jean François** (Chargé des affaires pédagogique à l'ambassade du Congo au Sénégal), merci pour les conseils.

- **Dr. Ismaël SY**, merci pour ton soutien indéfectible.
- **Dr. LAMRANI Mohamed** (clinique vétérinaire yasmine)
- Au Dr. **Gaby FALL** de la clinique **vétérinaire BOMBO**
- A Monsieur et Madame **OPALA**
- A Monsieur et Madame **AYESSA**
- A Monsieur **NDIAO NDIAYE**
- A **SAFIETOU** et **Gaël DEBEAUMARCHE**
- A **Anta MBAYE**
- A mes amis
Rhéda EL MANSOURE, Nesly NKOKOLO, Gaël ANGANZA, Luc LOUBAMBA, Victor ALLANANTO, Joé DOUMANA, Richard MABEKI, Adjé KOFFI, Walter OSSEBI, Ainsley LICKIBI, Bardèche OYABA, Franck MATEMBILI, Jack OKANGO, Ibrahima KA, Arouna DIALLO
Pour vos soutiens et conseils fraternels, trouvez ici mes sentiments les plus fraternels.
- M^{lle} **EKOU Dora**, **MAKAMBALA Prisca**, **EBENGO Raïssa**, **LOUBAMBA Orly**, **Carole NYONSE**, **Charmelle TSATOU MPASSI**, **Dior SATHIE**, **Julliette** et **Bernadeth GOMIS**.
- A mon frère **Franck NSOUARI** : tu as été et tu demeures un grand modèle pour moi cher grand frère. Tu as toujours été là pour moi dans les moments les plus délicats. Ce travail est le témoignage de ma profonde gratitude.
- A la famille **BATSIMBA** : **MOUKENGUE Thérèse**, **Sandrine**, **Yulguy**
- A mes amis de Master épidémiologie « promotion 2010-2011 »
- A madame **DIOUF** du service de documentation de l'EISMV

- A l'amicale des étudiants vétérinaires congolais (**AEVC**)
- A l'amicale des étudiants vétérinaires de Dakar (**AEVD**)
- A l'amicale des étudiants et stagiaires congolais (**AMESCO**)
- A mon pays le Congo : Merci de m'avoir gratifié de cette opportunité, d'être Docteur et cadre parmi tes fils.
- Au Sénégal, mon pays hôte : Mon pays m'a vu naître, m'a donné une formation de base et tu l'as parachevée en la couronnant de ce diplôme prestigieux.

A NOS MAITRES ET JUGES



A notre Maître et président de jury

Monsieur Emmanuel BASSENE

Professeur à la faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.

Vous nous faites l'insigne honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre abord facile, sans protocole, et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont profondément marqués.

Qu'il nous soit permis de vous adresser à cette occasion toute notre gratitude.

Hommage respectueux.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'EISMV de Dakar

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de rapporter ce travail malgré vos multiples occupations. Vos nombreuses qualités humaines, intellectuelles et pédagogiques nous ont fascinés pendant notre cursus à l'EISMV.

Accepter avec honneur notre sincère admiration et notre profonde reconnaissance.

☞ A notre Maître et juge

Monsieur Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'EISMV de Dakar

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce modeste travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile forcent notre admiration. Aussi, vous avez permis à notre promotion de réaliser de grands projets. Soyez assuré, honorable maître, de notre éternelle reconnaissance.

☞ A notre Maître et Juge

Monsieur Serge Niangouran BAKOU

Maitre de conférences agrégé à l'EISMV de Dakar

Malgré vos multiples occupations et votre sollicitation à la dernière minute, vous n'avez ménagé aucun effort en acceptant d'être membre de ce jury.

Vous demeurez une fierté et un model de réussite parfaite pour cet établissement. Votre humilité et votre rigueur scientifique nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde considération.

☞ A notre Directeur de Thèse

Monsieur Oubri Bassa GBATI

Maitre assistant à l'EISMV de Dakar

Vous avez encadré et dirigé ce travail avec beaucoup d'abnégation. Votre rigueur dans le travail et votre constante disponibilité sont la traduction de votre conscience personnelle dont le but est toujours de bien faire. Profonde gratitude, respectueuse considération et vive admiration.

« Par délibération, la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune appropriation »

LISTE DES ABREVIATIONS

EDTA : Acide Ethylène diamine Tétra-Acétique

PCV: Packed Cell Volume

MGG: May-Grünwald Giemsa

PCR : Polymérase Chain Reaction

EMC : ehrlichiose monocytaire canine

μ : micron

mm: Millimètre

VMSA : Variable mérozoïtes surface antigène

GR : Globule rouge

CIVD: Coagulation Intravasculaire Disséminée

ALAT: Alanine Amino Transférase

PAL: Phosphatases Alcalines

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

AND: Acide Désoxyribonucléique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Carte du Sénégal	5
Figure 2 : Chien domestiqué	10
Figure 3 : Chien errant occasionnel.....	11
Figure 4 : Chiens errants	11
Figure 5 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Femelle	28
Figure 6 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Mâle	28
Figure 7 : Morphologie externe d'une femelle Ixodina	29
Figure 8 : Morphologie externe d'un ixodina mâle.	29
Figure 9 : Cycle d'une tique Ixodidé.....	30
Figure 10 : Larve de <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	31
Figure 11 : Nymphe de <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	31
Figure 12 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> mâle.....	32
Figure 13 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> femelle.....	33
Figure 14 : Cycle triphasique	34
Figure 15 : Cellules sanguin infectées par <i>Babesia canis</i>	38
Figure 16 : Forme bigéminée de <i>Babesia canis</i>	38
Figure 17 : Différents Aspect de <i>Babesia canis</i>	39
Figure 18 : Structure générale d'un Apicomplexe	40

Figure 19 : Etapes de l'invasion du globule rouge par le mérozoïte de <i>Plasmodium</i>	43
Figure 20 : Cycle évolutif de la Babesiose canine	45
Figure 21 : Pathogénie des babésioses animales	49
Figure 22 : Traitement de la Babesiose canine	57
Figure 23 : Carte administrative de Thiès	66
Figure 24 : Carte du département de Mbour	66
Figure 25 : Réalisation d'un frottis sanguin	74
Figure 26 : Choix du frottis réalisé	74
Figure 27 : Expression cliniques enregistrés durant l'étude	81
Figure 28 : Frottis coloré avec hématie renfermant deux trophozoïtes	82
Figure 29: Frottis coloré avec hématie renfermant deux mérozoïtes	82
Figure 30 : Hématocrite des chiens positifs	83
Figure 31 : Taux d'infestation en fonction des villes	85
Figure 32 : Taux d'infestation en fonction du sexe	87
Figure 33 : Apparition des symptômes selon le sexe	88
Figure 34 : Taux d'infestation en fonction de classe d'âge	89
Figure 35 : Evolution annuelle de la maladie dans la région	90
Figure 36 : Taux de mortalité après traitement	91

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Communes et Communautés rurales ayant fait l'objet de notre étude	67
Tableau II : Nombre de chien positifs et fréquence d'infestation en fonction de la race	84
Tableau III : Répartition des cas positif en fonction des villes	85
Tableau IV : Taux d'infestation en fonction des saisons	86
Tableau V : Taux d'infestation en fonction des villes et de sexe	87
Tableau VI : Nombre de positifs par classe d'âge et par ville	90

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Clinique Vétérinaire BOMBO	67
Photo 2 : Kit RAL 555	70
Photo 3 : Processus de coloration des lames	75
Photo 4 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> sur la face interne de l'oreille.....	80
Photo 5 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> dans l'espace inter digité	80

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :.....	4
Synthèse Bibliographique	4
Chapitre I : Le chien au Sénégal.....	5
I.1- Présentation du Sénégal	5
I.1.1- Données géographique et démographique	5
I.1.2- Données climatiques	6
I.1.2.1- Le vent.....	6
I.1.2.2- La température.....	6
I.1.2.3- La précipitation	7
I.1.2.4- L’hygrométrie.....	7
I.2- La place du chien dans la société Sénégalaise	7
I.2.1- Définition :	7
I.2.2- Le chien dans la société noire Africaine	7
I.2.2- Race des chiens	7
I.2.2.1- Race locale.....	7

I.2.2.2- Race exotique	8
I.3- Effectifs des chiens au Sénégal.....	8
I.4- Influence du chien sur la religion et l'ethnie	9
I.5- Mode de vie et utilisation.....	9
I.5.1- Mode de vie.....	9
I.4.2- Utilisation	12
Chapitre II : Parasitoses du chien	13
II.1- Parasitoses internes ou endoparasitoses	13
II.1.1- Plathelminthes.....	13
II.1.1.1- Cestodes	13
II.1.1.1.1- Dipylidiose canine	13
II.1.2- Némathelminthes	14
II.1.2.1- Nématodes.....	14
II.1.2.1.1- Dirofilariose.....	14
II.1.2.1.2- Toxocarose.....	14
II.1.2.1.3- Spiruroses.....	15
II.1.2.1.4- Ankylostomoses.....	16
II.1.2.1.5- Strongyloïdoses	17
II.1.2.1.6- Crénosomoses	18
II.1.2.1.6- Filarioïdose canine.....	18
II.1.2.1.7- Capillariose respiratoire.....	19
II.1.2.1.8- Trichuriose.....	20
II.1.2.1.9- Angiostrongylose.....	21
II.2- Parasitoses externes	22
II.2.1- Gale.....	22
II.2.1.1- Gale sarcoptique.....	22
II.2.1.2- Gale démodécique	23
II.2.2- Tiques.....	24
II.3- Parasitoses sanguines.....	25
II.3.1- Hépatozoonose canine	25
II.3.2- Ehrlichiose	26
II.3.3- Babésiose canine.....	27
Chapitre III : Babésiose canine.....	28
III.1- Définition	28
III.2- Vecteur biologique (<i>Rhipicephalus sanguineus</i>).....	28
III.2.1- Classification	28
III.2.2- La Tique (<i>Rhipicephalus sanguineus</i>)	28

III.2.3- Anatomie et caractère morphologique de <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	29
III.2.4- Différents stades d'évolution du parasite	30
III.2.4.1- Larves.....	30
III.2.4.2- Nymphe.....	31
III.2.4.3- Adultes (males et femelles).....	31
III.2.5- Biologie	33
III.2.5.1-Mécanisme de fixation et d'alimentation du parasite sur son hôte.....	35
III.2.6 - Habitat	36
III.2.6.1- Climat.....	36
III.2.6.2 - Biotope.....	37
III.3- Parasite responsable de la Babésiose canine	37
III.3.1- Taxonomie	37
III.3.2- Aspect morphologique.....	37
III.3.2.1- Au microscope optique	38
III.3.2.2- Au microscope électronique	38
III.3.2- Biologie	41
III.3.2.1- Habitat.....	41
III.3.2.2- Reproduction.....	41
III.4- Cycle parasitaire.....	41
III.4.1- Cycle chez le chien (hôte intermédiaire)	41
III.4.1.1- Invasion des globules rouges	42
III.4.1.2- Mérogonie	44
III.4.2- Cycle chez la tique (hôte définitif)	44
III.4.2.1- Gamogonie.....	44
III.4.2.2- Sporogonie	45
III.5- Pathogénie de la Babésiose canine.....	45
III.6- Etude anatomo-clinique de la maladie	49
III.6.1- Forme suraigüe avec hyperhémolyse marqué	50
III.6.2- Forme aigüe ou classique	50
III.6.3- Forme chronique.....	51
III.6.4- Forme atypique.....	51
III.7- Lésions	52
III.8-Diagnostic.....	52
III.8.1-Diagnostic clinique	52
III.8.2- Diagnostic laboratoire.....	54
III.9- traitement.....	57
III.9.1- Traitement spécifique	57

III.9.2- Traitement symptomatique	58
III.10- Moyen de lutte.....	59
III.10.1- Prophylaxie sanitaire	59
III.10.1.1- Protection contre le vecteur : la tique	59
III.10.2- Prophylaxie médicale	60
III.10.2.1- Chimio-prévention	60
III.10.2.2- Vaccination	60
Deuxième partie :	62
Etude Expérimentale.....	62
Chapitre I : Matériel et Méthodes	63
I.1- Présentation de la zone d'étude.....	64
I.1.1 - Localisation	64
I.1.2- Climat	64
I.1.4- Zone d'étude.....	66
I.1.5- Contexte du travail dans la zone d'étude	67
I.1.6- Période d'études	68
I.2- Matériel.....	68
I.2.1- Animaux	68
I.2.2- Matériel de diagnostic clinique	68
I.2.3- Matériel de prélèvement du sang	68
I.2.4- Matériel pour la récolte des tiques	69
I.2.6- Matériel pour le traitement.....	70
I.2.6.1- Traitement spécifique	70
I.2.6.2- Traitement symptomatique	70
I.3- Méthodologie	71
I.3.1- Examen clinique.....	71
I.3.2.- Recours au diagnostic de laboratoire	72
I.3.2.1- Examens Sanguins.....	72
I.3.2.1.1- Recherche du parasite dans le sang	72
I.3.2.1.1.1-Prélèvement du sang.....	72
I.3.2.1.1.2- Etalement sanguin.....	73
I.3.2.1.1.3- Coloration	74
I.3.2.1.1.4- Réalisation.....	75
I.3.2.1.1.5- Examen du frottis.....	75
I.3.2.1.2- Hématocrite	76
I.3.2.2- Identification des Tiques	76
I.3.3- Traitement des animaux	77

I.3.3.1- Traitement spécifique de la Babesiose à <i>Babesia canis</i>	77
I.3.3.2- Traitement symptomatique	78
I.4- Traitements des données.	78
Chapitre II : RESULTATS	79
II.1- Résultats du terrain	80
II.1.1- Recherche des tiques sur les animaux.....	80
II.1.2- Expressions cliniques.....	81
II.2- Résultats du laboratoire	81
II.2.1- Recherche du parasite sur frottis sanguin	81
II.2.2- Hématocrite.....	82
II.3- Prévalence de la Babésiose canine	83
II.3.1- Distribution des cas positifs en fonction des villes.....	85
II.3.2- Variation du taux d'infestation en fonction des saisons.	86
II.3.3- Taux d'infestation en fonction du sexe	86
II.3.4- Variation de l'infestation en fonction des villes et du sexe	87
II.3.5- Apparition des symptômes en fonction du sexe	88
II.3.6- Taux d'infestation en fonction des classes d'âges	89
II.3.7- Nombre d'animaux positifs par classe d'âge et par ville.....	90
II.3.8- Variation du taux d'infestation annuelle de la maladie	90
II.3.9- Mortalité après traitement.....	91
Chapitre III : DISCUSSION	92
III.1- Discussion sur la méthodologie.....	93
III.1.1- Choix de la zone d'étude	93
III.1.2- Limites de notre méthodologie	93
III.1.3- Méthodologie appliquées.....	93
III.1.4- Résultats cliniques	94
III.1.4.2- Incidence selon le sexe	95
III.1.4.3- Influence selon l'âge.....	96
III.1.4.4-Incidence selon les saisons	97
III.1.4.5- Influence selon la race	98
III.1.4.6- Mortalité enregistrée.....	98
Recommandations	100
CONCLUSION GENERALE	101
BIBLIOGRAPHIE	105
WEBOGRAPHIE.....	114
ANNEXES.....	115

INTRODUCTION

L'animal a été domestiqué par l'homme il y a de cela de longue décennie. La relation Homme-Animal résultant de cette domestication est devenue au fil du temps un axe d'interdépendance. Pour ce qui est du chien, à l'origine cet animal a été domestiqué pour son utilité. En effet, le chien chassait, pistait les gibiers, servait à la guerre, rassemblait et défendait les troupeaux, montait la garde. Mais là où cet animal excelle aujourd'hui c'est dans son rôle social d'animaux de compagnie. Celui qui partage la vie quotidienne, fait partie de la famille, et de la maison, que l'on peut choyer, cajoler, avec qui l'on partage les activités, les promenades, les vacances, le compagnon de jeu, etc.

Cette attention exultée par l'homme vis-à-vis de ce modeste compagnon conduit celui-ci à solliciter sans hésitation l'intervention d'un vétérinaire lorsque la santé de son chien devient menaçante.

Au Sénégal, malgré l'influence de la religion qui a exacerbé de façon négative l'intégration de cet animal dans la société, on dénote de nos jours une parfaite rémission quant à la prise en charge de celui que l'on définit être le meilleur ami de l'homme. Ce constat peut s'expliquer d'une part par le mimétisme culturel engendré par la forte présence des expatriés, qui sont les plus nombreux à en posséder (**M'SIK, 2008**). D'autre part cela s'expliquerait davantage par le phénomène d'insécurité en pleine recrudescence dans certaines villes, ce qui fait que la présence d'un chien chez soi devient donc une nécessité.

Mais le chien comme tout autre animal à sang chaud figure parmi les hôtes les plus convoités des acariens notamment les tiques. En effet, les tiques sont des parasites minuscules qui en se fixant sur la peau des chiens se gorgent du sang de la victime et peuvent par la même occasion transmettre des pathologies. Parmi ces pathologies, on note la Babésiose canine qui constitue l'une des pathologies les plus dangereuses, car souvent mortelle.

La Babésiose est une maladie parasitaire infectieuse, inoculable, et non contagieuse. Elle est due au développement et à la multiplication dans les hématies des protozoaires spécifiques du genre *Babesia*, et est transmis naturellement aux vertébrés par l'intermédiaire des Ixodidés (tiques dures). La Babésiose est aussi appelé piroplasmose du fait de la forme en poire du parasite responsable.

Il s'agit d'un syndrome fébrile dont les principaux signes d'appel sont :

- L'hyperthermie ;
- L'inappétence ;
- L'abattement ;
- L'anémie ;
- L'ictère et l'hémoglobinurie

Même si ces signes sont assez évocateurs, il n'existe cependant pas de symptômes pathognomoniques relatifs à la Babésiose.

Le pronostic dépend en grande partie de la précocité du diagnostic. En effet, l'évolution de cette pathologie est rarement fatale, du moins dans la mesure où l'animal est convenablement soigné. La molécule utilisée pour le traitement spécifique de la maladie est L'Imidocarbe commercialisé sous le nom de **CARBESIAND**. Ce traitement est toujours suppléé par l'apport d'autres molécules (**Citrate de fer Amoniacal, Phénylbutazone, Dextrose, Sorbitol**) afin de résoudre les dommages symptomatiques causés par l'action du parasite.

De répartition cosmopolite, en Afrique le vecteur *Rhipicephalus sanguineus* (responsable de la Babésiose à *Babesia canis*) semble jouer un rôle prépondérant dans la pérennisation de cette pathologie sur le continent, notamment grâce à sa pullulation effective enregistrée pendant les périodes de pluies.

Au Sénégal, plus précisément dans le département de Mbour (Zone de la petite côte), cette pathologie est fréquemment rencontrée. Malgré cette observation, la situation épidémiologique de la maladie dans cette localité demeure inconnue. C'est pourquoi, pour effectuer une meilleure prise en charge des chiens, la connaissance de la situation épidémiologique s'avère être indispensable.

L'objectif général de cette étude est d'évaluer la prévalence de la Babésiose canine dans la zone côtière de Mbour (petite côte).

Comme objectifs spécifiques, nous allons :

- déterminer le taux d'infestation en fonction des variations saisonnières ;
- collecter et identifier la tique responsable (*Rhipicephalus sanguineus*) ;
- dégager l'importance du diagnostic de laboratoire dans la mise en place d'un traitement ;

- montrer l'importance d'une prise en charge médicale des chiens atteints, vu qu'il existe un traitement.

Ce travail comporte deux parties :

- La première partie résume l'essentiel des connaissances bibliographiques concernant : la place du chien dans la société Sénégalaise, les pathologies parasitaires auxquelles sont confrontées cet animal et enfin la Babésiose canine présentée de manière générale.
- La deuxième partie constitue notre contribution personnelle, sur l'étude de la Babésiose canine dans la région de Mbour.

PREMIERE PARTIE :
Synthèse Bibliographique

Chapitre I : Le chien au Sénégal

I.1- Présentation du Sénégal

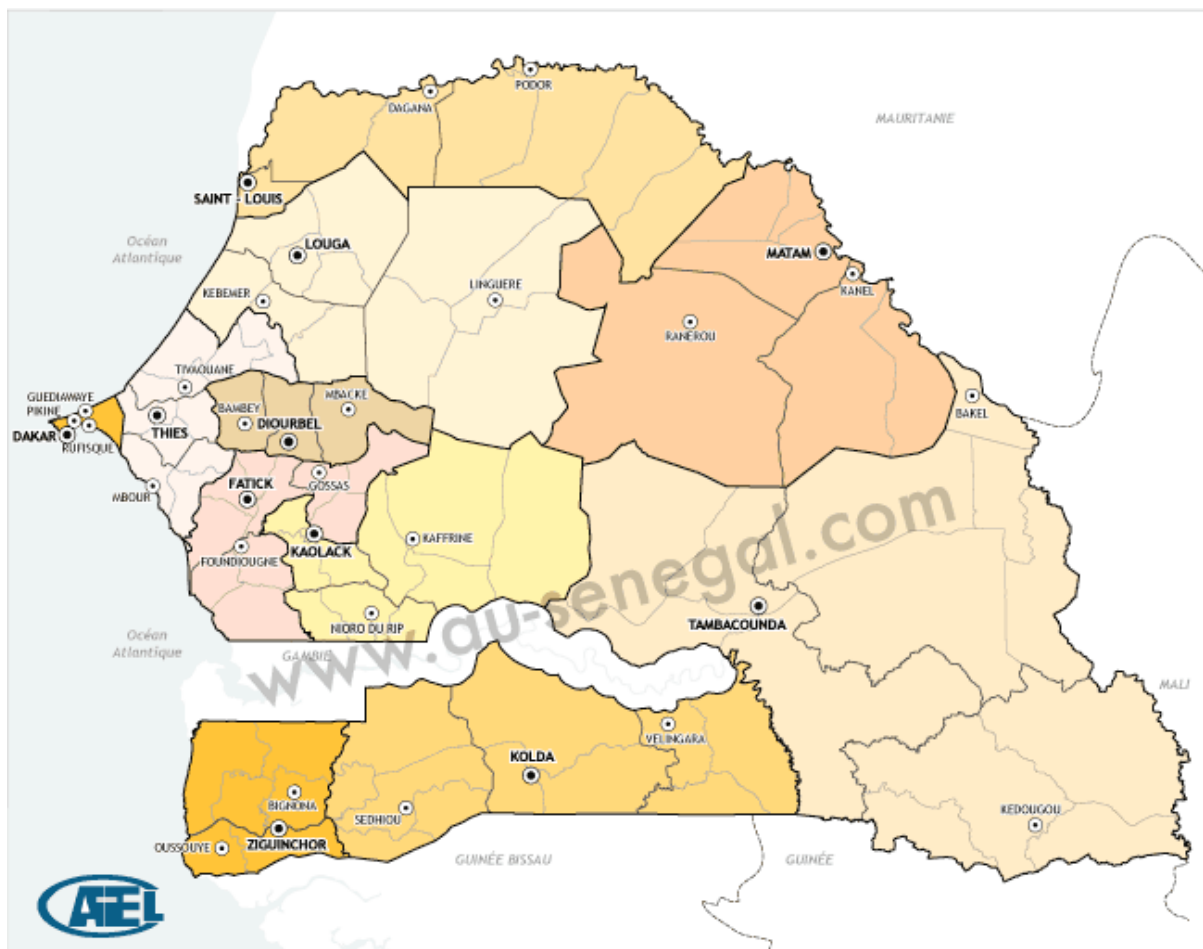


Figure 2: Carte du Sénégal

Source : www.au-senegal.com

I.1.1- Données géographique et démographique

La République du Sénégal est un pays d'Afrique de l'Ouest. Elle se limite au Nord par la Mauritanie, au Sud par la Guinée (Conakry) et la Guinée-Bissau, à l'Ouest par l'océan atlantique et à l'Est par le Mali. La Gambie constitue une enclave tout en longueur dans le sud du Sénégal, à l'intérieur duquel elle pénètre profondément (10300km²). Le territoire Sénégalais est compris entre 12°8 et 16°41 de latitude nord et 11°21 et 17°32 de longitude Ouest. Sa pointe ouest (la presqu'île du Cap-Vert) constitue la partie la plus occidentale de

toute l'Afrique continentale. La ville de Saint-Louis qui était jadis la capitale de l'Afrique occidentale française s'est vue retirer son accréditation au profit de la ville de Dakar en 1902 laquelle confortera son statut de capitale de la république Sénégalaise au moment de son indépendance en 1960. Avec une population estimée à 12,8 millions d'habitants, et une superficie de 196722Km² (ANSD, 2011), le Sénégal compte 14 régions administratives et une dizaine d'ethnies inégalement réparties sur l'ensemble du territoire national. Parmi ces ethnies on peut citer les wolofs (43,3%), les peuls (23,8%), les sérères (14,7%), les diolas (3,7%) les malinkés (3%), les soninkés (2,1%), les manjaques (2%). Les étrangers, notamment ressortissants des frontières des pays frontaliers, représentent environ 2% de la population et sont surtout présent dans la capitale mais également au Nord et au Sud du pays.

I.1.2- Données climatiques

Les grands traits climatiques découlent de l'influence entre des nombreux facteurs géographiques. Au Sénégal, le climat est de type sahélo-soudanien dans son ensemble. Il existe des spécificités propres à chaque région.

La région de Dakar, de par sa position par rapport à la mer présente une évolution climatique différente de celle des autres régions du pays.

I.1.2.1- Le vent

On distingue au Sénégal l'alternance de trois principales masses d'air dont les déplacements sont facilités par le caractère plat du relief. La première de ces masses d'air est représentée par l'Alizé maritime constamment humide et marqué par une faible amplitude thermique diurne. La deuxième, l'Harmattan est caractérisée par une grande sécheresse et par des amplitudes thermiques très accusées. La troisième masse d'air la Mousson est caractérisée par des températures plus élevées que celles de l'alizé maritime et apportant les précipitations.

I.1.2.2- La température

Les températures oscillent entre 20 et 35°C avec une moyenne annuelle de 28°C. Ces températures sont liées à la latitude tropicale du pays mais elles varient dans le temps avec les saisons et dans l'espace, avec la proximité ou l'éloignement de l'océan. Ainsi, les températures sont-elles plus élevées à l'intérieur du pays et plus faibles dans les régions côtières (ANSD, 2011).

I.1.2.3- La précipitation

L'année climatique est divisée en deux saisons principales par le critère pluviométrique. Ce sont les saisons sèches et la saison des pluies. La pluviométrie moyenne annuelle suit un gradient décroissant du sud au nord du pays. Elle passe de 1200 mm au sud à 300 mm au nord, avec des variations d'une année à l'autre (ANSD, 2010).

I.1.2.4- L'hygrométrie

L'hygrométrie est la quantité d'eau ou de vapeur d'eau contenue dans l'air ambiant, les valeurs élevées de l'hygrométrie se rencontrent en juillet et Août. Cette hygrométrie est conditionnée par la proximité de l'océan et par l'influence de la mousson. Le Sénégal a une importante façade maritime à l'ouest avec l'océan Atlantique (530Km de côtes). Le fleuve Sénégal constitue une frontière au Nord avec la Mauritanie et à l'Est avec le Mali.

I.2- La place du chien dans la société Sénégalaise

I.2.1- Définition :

Le chien (*canis lupus familiaris*) est un mammifère domestique de la famille des canidés, proche du loup et du renard (wikipedia, 2011). Autrefois regroupé dans une famille à part entière, connu sous le nom scientifique de *Canis canis* ou encore de *Canis familiaris*, son origine est en fait probablement diverse.

I.2.2- Le chien dans la société noire Africaine

De tous les animaux domestiques existant sur la surface de la terre, le chien occupe une place de choix dans les foyers aussi bien ruraux que citadins. Ces animaux mènent une existence plus ou moins libre selon le fait des considérations socioculturelles de la population. Ces critères de considération font que le chien est un animal accepté ou indésirable dans le milieu de vie dans lequel il évolue.

I.2.2- Race des chiens

Au Sénégal, il existe deux types de race :

- ☞ La race locale ;
- ☞ La race exotique,

I.2.2.1- Race locale

C'est la race la plus représentative sur toute l'étendue du territoire Sénégalais. Selon AKAKPO (1985), l'aspect majoritaire de cette race s'explique par le fait de son faible coût

de revenu, additionné à sa reproduction naturelle massive, soit 4 à 8 chiot par portée. Cette race locale est délaissée, et n'entre guère dans le lot des chiens choisis pour subir des séances de dressage ou d'éducation. On lui reproche son petit gabarit (il n'attaque pas de haut), son manque de tonus, de caractère, d'allure, et de personnalité. Celle-ci à quelques exceptions près reste le parent pauvre, errant, porteur de maladies que les services d'hygiène essaient de juguler par une vaccination massive périodique ou alors par une campagne d'éradication en cas de menace au niveau des populations. Cependant, malgré ses manquements ces chiens ont l'avantage de résister aux divers aléas d'un environnement très hostile.

I.2.2.2- Race exotique

Les étrangers établis au Sénégal sont les plus nombreux à en posséder, ce qui nous laisse donc comprendre que ces races sont moins représentées dans la population canine Sénégalaise. Mais on dénote pourtant un nouvel intérêt porté vers l'espèce canine importée de l'étranger chez les classes montantes qui se sont surtout frottées aux civilisations occidentales. Cet intérêt nouveau pour ces chiens, peut donc se comprendre par le mimétisme culturel, mais il s'expliquerait également par le phénomène d'insécurité qui se développe dans les différentes capitales de l'Afrique occidentale. Notons que l'effectif de ces races est moindre, du fait de leur prix qui reste excessivement élevé, face à un pouvoir d'achat faible que connaît le Sénégal. Leur prix oscille entre 80.000 FCFA et 250.000 FCFA (**DIENG ET N'DIAYE, 2005**). Parmi ces races on retrouve : le Rottweiler, le Yorkshire, le Boxer, le Caniche, le Teckel, le Berger Allemand, le Dog allemand.

I.3- Effectifs des chiens au Sénégal

Il n'existe de nos jours aucune donnée statistique officielle sur le nombre de chiens au Sénégal, car les recensements n'ont jamais concerné les populations canines.

Néanmoins selon des estimations de la Direction de l'élevage du Sénégal datant de 2001, ce nombre serait compris entre 500.000 et 1.000.000 de chiens.

Selon la F.A.O citée par **SAKITI (1980)**, la population canine peut être évaluée à 10% de la population humaine d'un pays. Ainsi, elle a été estimée en 1993 à 150000 têtes à Dakar (**PANGUI et KABORET, 1993**) et pourrait avoisiner aujourd'hui 1.000.000 de têtes au Sénégal.

I.4- Influence du chien sur la religion et l'ethnie

L'acceptation du chien est tempérée par les croyances religieuses et les tabous ethniques.

Au Sénégal, la principale religion est l'Islam et selon **LEYE (1989)**, il est courant d'entendre dire que les musulmans ne doivent pas élever un chien parce que c'est un animal impur, car certains Hadiths enseignent que :

- L'ange ne rentre pas dans la chambre où il y a un chien
- Le chien noir est un "seytané" (démon)
- Si le chien lèche la vaisselle il faut la laver 6 fois dans l'eau naturelle et 7 fois avec du savon.

Le prophète Mahomet (P.S.L) avait dit « le meilleur chien c'est celui qui garde le troupeau et la maison » ; et avait promis le paradis au croyant qui avait éteint la soif d'un chien en lui donnant à boire avec sa chaussure (**NDAO, 2009**).

La religion chrétienne considère le chien comme un compagnon qui mérite soins et affection. Un prêtre chrétien souligne qu'au jour du jugement dernier, toutes les bêtes secourues par vos soins viendront témoigner en votre faveur (**LEYE, 1989**).

Les croyances ethniques exercent elle aussi, une influence sur l'élevage du chien. En effet, chez les wolofs et les Toucouleurs, les chiens ne sont pas aimés, et ceux qui les élèvent sont détestés autant que leurs chiens.

I.5- Mode de vie et utilisation

I.5.1- Mode de vie

Dans la population canine en générale, on peut distinguer trois types de population selon leur mode de vie. En effet, le mode de vie du chien est refléter en fonction de la situation sociale de son propriétaire. Ainsi on a : le chien domestique, le chien errant occasionnel, et le chien errant permanent (**AKAKPO, 1985**).

☞ **Chien domestique**

Le chien domestique (**figure 2**) à un propriétaire, un domicile et est bien entretenu (nourri, soigné, vacciné). Pour les races de grande taille, s'ils sont méchants ils restent attachés le jour et libérés la nuit pour mieux garder la maison. Pour les races de petite taille, ils partagent le confort de la maison, recherchent sans cesse l'affection de leur propriétaire, ne se retrouve qu'occasionnellement dehors ou ne sortent qu'en laisse.



Figure 2 : Chien domestiqué

☞ **Le chien errant occasionnel**

Le chien errant occasionnel (**figure 3**) a un domicile fixe ainsi que des propriétaires précis. Cependant, il n'a pas le gîte spécialement aménagé pour abriter son temps de repos, ni de nourriture propre à lui assurer une alimentation saine et suffisante, encore moins de soins de santé quelconque qui lui soit apportés. Le chien est juste une bête de service, qui se nourrit des restes de la famille. Il lui est imposé une quête perpétuelle de nourriture et on s'en débarrasse quand il devient vieux ou malade.

Cette catégorie de chiens appartient généralement à des propriétaires démunis dont le père de famille qui arrive à peine à assurer une alimentation saine ainsi que des soins de santé

primaires à ses propres enfants, ne pourra jamais s'offrir une telle préoccupation qui passe forcément pour être un luxe aux yeux de la communauté.



Figure 3 : Chien errant occasionnel.

Source : NODJIMADJI (2007)

☞ **le chien errant permanent**

Le chien errant permanent (figure 4) n'a ni maître ni domicile, chien livré à lui-même. Il est soit originaire de la rue c'est-à-dire d'une portée de chienne errante, ou d'une famille qui s'en est débarrassée car trop vieux ou malade. Il peut aussi provenir d'une famille qui ne supporte pas la surpopulation des chiens et se débarrasse des chiots de chaque portée.



Figure 4 : Chiens errants

I.4.2- Utilisation

☞ Dans la société traditionnelle :

Dans la société traditionnelle, le chien à toujours entretenu avec l'homme des relations utilitaires disproportionnés. Ainsi c'est le chien qui assure le service d'aide à la chasse, le service de garde du patrimoine en général (troupeau, champs, grenier etc..). Mais du point de vue entretien qui lui est réservé, l'espèce canine ne saurait s'estimer heureuse.

☞ Dans la société moderne :

Dans la société moderne, le chien occupe une place de choix. Dans le cadre familial où il aime à se dépenser, partager les jeux et les joies, il développe un caractère affectif vis-à-vis de son maître et est classé comme animal de prestige, des compagnons.

Bien au delà de ce rôle, certains remplissent des fonctions de grande envergure notamment la fonction de garde, de façon officielle (au niveau de la gendarmerie, la police, la douane ou encore dans les sociétés de gardiennages) ou privé (c'est a dire personnelle dans les domiciles). Nous avons également des chiens qui assistent les hommes aux sauvetages d'autres personnes comme les chiens de décombres, ou encore les chiens sauveteurs en mer.

Le chien guide par contre facilite une locomotion indépendante auprès des aveugles qui tant bien que mal acceptent leur handicap, et qui souhaitent réagir à la contrainte physique.

Chapitre II : Parasitoses du chien

II.1- Parasitoses internes ou endoparasitoses

On distingue des vers ronds (némathelminthes) et des vers plats (plathelminthes) dont l'action pathogène peut atteindre divers organes pouvant entraîner la mort (**PANGUI et KABORET, 1993 ; SCOTT et al., 1995**).

II.1.1- Plathelminthes

II.1.1.1- Cestodes

II.1.1.1.1- Dipylidiose canine

C'est une affection parasitaire causée par la présence des vers plats (*dipylidium caninum*) dans l'intestin grêle du chien. Elle est encore appelé Ténia du chien, c'est un ver plat blanc rougeâtre mesurant entre 10 à 80 cm. Les hôtes intermédiaires de ce cestodes sont les puces et poux (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

☞ Pathogénie

Les ténias adultes ont une action spoliatrice qui reste très limitée. Ils provoquent une irritation directement sur la paroi digestive et peuvent être à l'origine d'une obstruction. Il n'y a pas d'immunité acquise.

☞ Symptômes

Les symptômes principaux sont les manifestations prurigineuses (prurit anal, signe du traîneau, ténésme, engorgement des glandes anales) et les troubles digestifs (diarrhée, présence d'anneaux dans les selles, vomissements, exceptionnellement obstruction intestinale). Les proglottis peuvent être retrouvés dans les fèces et à proximité des lieux de couchage de l'animal et sont visibles à l'œil nu.

☞ Diagnostic expérimental

Les segments ovigères sont retrouvés à la surface des matières fécales ou aux marges de l'anus. Chaque segment ovigère comporte des capsules ovifères caractéristiques.

II.1.2- Némathelminthes

II.1.2.1- Nématodes

II.1.2.1.1- Dirofilariose

La maladie du ver du cœur (dirofilariose) est une très grave maladie qui peut-être fatale au chien. Elle est causée par un ver *Dirofilaria immitis*.

On le retrouve dans le cœur et les gros vaisseaux adjacents du chien infecté. Le ver femelle mesure entre 15 et 40 cm de long et 5 mm de large, le mâle est deux fois moins grand que la femelle. Un chien peut héberger jusqu'à 300 vers.

Ce ver est transmis au chien par la piqûre d'un moustique appartenant au genre *Culex Aedes*. Suite à la piqûre, la larve du ver pénètre sous la peau. A l'âge adulte, elle se dirige vers le cœur de l'animal et se fixe dans les artères pulmonaires. Le fonctionnement cardiaque s'en trouve perturbé, surtout en cas d'infestation importante, et il y a risque de syndrome hémolytique, d'obstruction de la veine cave et de graves problèmes respiratoires.

Les signes apparaissent généralement plusieurs mois après la piqûre infectante, voire des années après seulement. Par conséquent, la maladie est détectée le plus souvent sur des chiens de 4 à 8 ans, rarement chez un chien de moins d'un an car il faut à la larve jusqu'à 7 mois pour atteindre la phase adulte à partir du début de l'infection du chien.

La maladie se traduit par des problèmes cardiaques (insuffisance cardiaque droite) et respiratoires avec de la toux, des difficultés respiratoires, la fatigabilité, des syncopes à l'effort, la perte de poids et la fonte musculaire. A l'autopsie, on peut observer un épanchement abdominal et parfois thoracique, ainsi que des problèmes rénaux.

II.1.2.1.2- Toxocarose

C'est une helminthose provoquée par la présence dans la muqueuse de l'intestin grêle de nématode du genre *Toxocara*. Chez le chien, l'agent étiologique incriminé est *toxocara canis* et il se localise généralement dans l'appareil digestif (**ANDREU, 2002**).

A l'état adulte, le ver, de couleur blanchâtre mesure entre 5 et 12 cm de long. Il reste incurvé aux deux extrémités pour former deux courbes de sens opposés, cette morphologie lui confère l'allure d'un S allongé (**EUZEBY, 1963 cité par JEANNERET, 1991**).

Toxocara canis est présent dans tout le milieu, son aire de répartition est mondiale. Selon **KNAUS et BETK, (1986) cité par JEANNERET (1991)**, les chiens des zones rurales apparaissent plus infectés que ceux des villes.

☞ **Pathogénie**

Les larves entraînent une inflammation des organes qu'elles traversent lors de leur migration. Les adultes ont une action spoliatrice importante (glucose, phosphore, vitamine C) entraînant une hypoglycémie, un retard de croissance et des troubles du métabolisme osseux. Ils ont aussi une action mécanique ; traumatisme à l'origine d'une inflammation catarrhale de l'intestin grêle, obstruction et perforation de ce dernier. Une action antigénique peut entraîner des réactions d'hypersensibilité chez l'hôte. La mort simultanée de nombreux adultes peut provoquer une toxémie.

☞ **Symptômes**

La toxocarose engendre des signes graves chez les jeunes, les larves peuvent parasiter jusqu'à 80% des chiots (**BLANCOU, 2009**).

Elle provoque un ballonnement abdominal accompagné par des légères réactions dermatologiques sur le ventre. A moyen terme, elle peut retarder la croissance et induire un affaiblissement général. Des troubles nerveux peuvent compliquer le tableau clinique. Les vers sont rejetés dans les vomissements et dans les diarrhées.

Ce parasite est transmissible à l'homme. Il migre de l'organisme et peut provoquer des signes respiratoires, hépatiques, nerveux et oculaires.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coproscopie par flottation permet de mettre en évidence les œufs de *Toxocara canis*.

II.1.2.1.3- Spiruroses

Nématodoses des parties antérieures du tube digestif (œsophage, estomac) affectant divers mammifères, elles sont causées par des vers de petite taille appartenant à l'ordre des *Spirurida*. Chez les carnivores, il s'agit de la spirocerose canine due à *Spirucerca lupi*. Les coléoptères coprophages jouent le rôle d'hôtes intermédiaires ; Les oiseaux, petits mammifères, petits reptiles et batraciens peuvent être potentiels hôtes paraténiques du parasite (**MAZAKI-TOVI et al, 2002**). Elles sont caractérisées généralement par des lésions de type pseudo-tumoral (**FONTAINE, 1986**).

☞ Pathogénie

Les adultes sont à l'origine de la formation de nodules parfois très volumineux dans l'œsophage. Ils ont également une action cancérigène à l'origine du sarcome œsophagien chez le chien (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

☞ Symptômes

Les symptômes sont nombreux et graves, on peut noter : la dysphagie, nausées, vomissements rupture aortique ou œsophagienne, suffocation, toux, convulsions, anémie, cancer de l'œsophage.

L'évolution de la maladie peut-être longue sur plusieurs mois entraînant un amaigrissement. Cependant, elle peut-être raccourcie soit après une mort brutale par rupture de l'aorte ou de l'œsophage, soit par le développement d'un cancer.

☞ Diagnostic expérimentale

La coprologie permet de mettre en évidence les œufs embryonnés caractéristique de l'espèce, mais ils n'apparaissent que bien après le début des symptômes.

II.1.2.1.4- Ankylostomoses

L'ankylostomose est une affection parasitaire causée par des vers rond (*ankylostoma caninum*), cette infection peut être la plus commune, et une des formes les plus sérieuses du parasitisme interne chez les chiens (**ASSOCIATION DES VETERINAIRES DE SINGAPOUR, 2001**). Il s'agit de petits Nématodes blanchâtres hématophages qui vivent dans l'intestin du chien. Ils peuvent atteindre 12 à 15 mm de longueur et leur capsule buccale est munie de crochets acérés qui leur permettent de percer les tissus et de prélever le sang de l'hôte. Un seul vers peut ingérer jusqu'à 0,1 ml de sang en 24 heures. Les nombreuses morsures provoquées par les ankylostomes peuvent continuer à saigner longtemps après que les vers aient fini de se nourrir (**MERCK, 2001**).

☞ Pathogénie

La larve provoque des lésions par sa migration somatique. L'adulte à une action spoliatrice importante (le parasite est hématophage). Ce nématode sécrète des substances toxique hémolysantes et inhibant le fonctionnement des organes hématopoïétiques, à l'origine de l'anémie (**NASH, 2000**).

☞ **Symptômes**

Les larves provoquent des lésions cutanées (papules, érythème, prurit sur l'abdomen et la face interne des membres). Les adultes induisent une entérite chronique cachectisante avec alternance de diarrhée et constipation. Une anémie hypochrome microcytaire s'installe progressivement avec des signes de fatigue, faiblesse et un poil piqué (**LINDSAY et BLAGBURN, 1995**). Une épistaxis et une leucocytose éosinophilique sont également fréquent (**HENDRIX, 1995**).

☞ **Diagnostic expérimental**

La coproscopie par flottation permet d'identifier les œufs de chaque espèce d'Ancylostomatidé en fonction de leur taille.

II.1.2.1.5- Strongyloïdoses

La strongyloïdose est une helminthose due à la pénétration cutanée et au développement dans l'intestin grêle du chien de *Strongyloides stercoralis*. Ce parasite est avant tout un parasite de l'Homme, chez qui il est souvent appelé anguillule, d'où l'attribution du nom d'anguillulose dans de nombreux ouvrages. Cette parasitose est présente dans les régions chaudes et humides principalement, mais aussi dans les lieux où la densité d'animaux est importante et où les conditions sont favorables au développement de ce parasite, comme dans certains chenils où l'hygiène n'est pas toujours respectée. (**POWALLA, 2008**).

☞ **Pathogénie**

Les larves entraînent des lésions lors de leur migration à travers les tissus. Les femelles parthénogénétiques sont hématophages. Leur implantation dans la muqueuse intestinale favorise les infections et provoque une entérite aiguë.

☞ **Symptômes**

Souvent asymptomatique chez l'adulte, chez le jeune les conséquences d'une infestation peuvent être très graves. Eruptions cutanées, œdèmes dus aux larves. Diarrhée parfois hémorragique, fièvre, troubles nerveux, mortalité, provoqués par les femelles adultes. Dans

les cas d'anguillulose maligne, on remarque un taux élevé de mortalité, des troubles pulmonaires et des infections digestives graves.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coprologie permet de reconnaître les œufs caractéristiques de l'espèce. La technique de Baermann permet d'identifier les larves de *Strongyloides stercoralis* présentes dans les selles.

II.1.2.1.6- Crénosomoses

C'est une helminthose due à la migration et au développement de *Crenosoma vulpis* dans la trachée, les bronches et les bronchioles des canidés. Elle est très largement répandue à plusieurs continents, mais sévit sous forme des foyers endémiques très localisés (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995).

☞ **Pathogénie**

Après ingestion d'un hôte intermédiaire (mollusque terrestre) contenant des larves de stade 3 (forme infestante), celles-ci sont libérées dans le tractus digestif et entament leur migration en direction des poumons. Elles empruntent les voies lymphatiques, la circulation hépatique et arrivent finalement aux poumons. Cette migration des parasites provoquent des bronchopneumonies par irritation de la muqueuse respiratoire, mais également des obstructions des bronches et bronchioles.

☞ **Symptômes**

On observe de la toux et une bronchite chronique.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coprologie avec la technique de Baermann permet d'identifier les larves de strongles respiratoires présentes dans les selles.

II.1.2.1.6- Filarioïdose canine

C'est une helminthose due au développement dans les alvéoles pulmonaires et parfois les bronchioles de nématodes du genre Filarioïdes : *F.hirathi* et *F. milksi*. Ces deux parasites sont

plutôt mal connus, mais on les rencontre parfois dans des chenils et plus particulièrement ceux hébergeant des animaux d'expérimentation.

☞ **Pathogénie**

Suite à l'ingestion des larves de stade 1, liée à la coprophagie le plus souvent, voire par léchage de substrats souillés, ces L1 commencent une migration en direction des poumons, par voie lymphatique dans un premier temps, puis par voie sanguine. Les chiots sont particulièrement exposés, dans la mesure où le contact avec les mères parasitées favorise la contamination. Les adultes provoquent une inflammation du poumon. Les larves n'ont pas d'action pathogène importante. Les nodules formés par les adultes provoquent une atteinte mécanique obstructive et une irritation de la muqueuse trachéo-bronchique.

☞ **Symptômes**

Une trachéo-bronchite chronique, une toux violente, sèche et quinteuse, des crises dyspnéiques après effort sont les symptômes les plus courants. Il n'y a que rarement une atteinte de l'état général.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coprologie avec la technique de Baermann permet d'identifier les larves de strongles respiratoires présentes dans les selles.

II.1.2.1.7- Capillariose respiratoire

La capillariose respiratoire est une helminthose due au développement et à l'action pathogène de *Capillaria aerophila*, chez les canidés, les félinés, les mustélidés et l'Homme.

☞ **Pathogénie**

Suite à l'ingestion d'oeufs larvés infestants ou d'hôtes paraténiques (ver de terre), les larves de stade 3 sont libérées dans la lumière digestive grâce à l'action des sucs digestifs. Elles migrent alors jusqu'au cœur droit en empruntant les voies circulatoires et atteignent les poumons. Elles terminent finalement leur migration dans la trachée, après avoir remonté l'arbre aérifère, où elles deviendront des adultes. Tous les stades se nourrissent du mucus

bronchique. Le pouvoir pathogène est principalement lié au rôle irritant des parasites présents dans la trachée. Il est possible de retrouver des adultes dans les cavités nasales ou les sinus frontaux. La rhinite est potentialisée par un phénomène allergique (**CAMPBELL et LITTLE (1991)**).

☞ **Symptômes**

Souvent asymptomatique, des renflements chroniques, une épistaxis et du jetage sont les signes les plus fréquents.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coproscopie par flottaison permet d'identifier les oeufs partiellement embryonnés d'*Eucoleus boehmi* (leur morphologie étant très proche des oeufs de *E. aerophilus* ou *T. vulpis*, des confusions sont possibles) (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

II.1.2.1.8- Trichuriose

Il s'agit d'une helminthose due à la présence et au développement de nématodes hématophages du genre *Trichuris*, dans le caecum et le côlon des carnivores.

Chez le chien, l'espèce concernée est *Trichuris vulpis* (même si cette espèce peut infester le chat de manière exceptionnelle), c'est une pathologie cosmopolite.

Les animaux de tous âges peuvent être touchés, mais il s'agit de l'helminthose la plus fréquente chez les chiens adultes (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

☞ **Pathogénie**

Suite à l'ingestion des œufs larvés infestants présents dans le milieu extérieur, les larves de stade 2 (L2) sont libérées dans l'intestin grêle. Elles pénètrent alors dans la muqueuse où elles continueront leur maturation, durant 2 à 10 jours. Dès les premiers jours d'infestation, la muqueuse subit des traumatismes qui peuvent conduire à l'observation de sang en nature dans les selles.

☞ **Symptômes**

Une perte d'état corporel est observée lors de faible infestation. Dans les cas plus graves, une typhlite avec diarrhée hémorragique et anémie sont présentes.

☞ **Diagnostic expérimental**

La coprologie permet de mettre en évidence des œufs caractéristiques de l'espèce

II.1.2.1.9- Angiostrongylose

Il s'agit d'une helminthose due au développement dans le cœur droit et l'artère pulmonaire d'*Angiostrongylus vasorum* chez le chien, suite à l'ingestion d'un hôte intermédiaire (mollusque gastéropode). Cette parasitose est responsable d'une insuffisance cardiaque droite ainsi que de troubles respiratoires dus à des lésions d'endartérite.

☞ **Pathogénie**

Après ingestion, les larves 3 se séparent de leur enveloppe dans le tube digestif du chien, puis elles migrent vers les noeuds lymphatiques mésentériques en 1 à 2 jours, où elles vont muer en larve 4 puis stade 5, dès le 6ème jour. Il se produit alors une stimulation du système immunitaire au sein même de ces noeuds lymphatiques, révélée par une éosinophilie précoce et conduisant à limiter les réinfestations futures. Une nouvelle migration s'effectue à nouveau par la veine porte pour atteindre le foie, puis par la veine cave caudale pour atteindre le cœur droit et l'artère pulmonaire, où se forment les adultes. Ceux-ci ont une action irritative et obstructive des vaisseaux à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire pouvant entraîner à terme une insuffisance cardiaque.

☞ **Symptômes :**

Ils s'installent de façon progressive. Les symptômes sont de deux types ; respiratoires comprenant dyspnée, toux, emphysème, et cardio-vasculaires comprenant tachycardie, souffle, syncopes et troubles de la coagulation.

☞ **Diagnostic expérimental**

La technique de Baermann permet d'identifier les larves présentes dans les selles, mais avec de nombreux faux négatifs. L'observation microscopique de lavages broncho-alvéolaires permet également de retrouver ces larves.

II.2- Parasitoses externes

II.2.1- Gale

C'est une dermatose à caractère infectieux très contagieuse causée par des acariens vivant soit dans la couche cornée de l'épiderme, soit à la surface de la peau (**SCOTT et al., 1995 ; GUAGERE, 2005**).

Répondue dans le monde, elle est particulièrement fréquente dans les pays tropicaux (**EUZEBY, 1970**). La contamination des animaux peut se faire pendant toute l'année. Cependant, les gales ont généralement un caractère saisonnier avec une prédominance pendant les saisons humides en régions tropicales (**CHAKRABARTI et PRADAH, 1985**).

Il existe deux types de gale chez le chien :

- ☞ La gale sarcoptique ;
- ☞ gale démodécique encore appelé « gale rouge ».

Notons également la cheyletiellose qui est une pseudo-gale.

II.2.1.1- Gale sarcoptique

C'est une dermatose parasitaire contagieuse due à la présence et à la prolifération dans la couche cornée des chiens, d'un acarien appartenant à la famille des sarcoptidés, *Sarcoptes scabiei var. canis*. Elle se caractérise cliniquement par un prurit souvent intense, par une alopecie extensive et par la présence des papulo-vésicules surmontées d'une croûte appelée « bouton de gale ». *Sarcoptes scabiei var. canis* est un acarien astigmaté de la famille des Sarcoptidés, de forme arrondie et de petite taille (250 µm pour le mâle, 350 µm pour la femelle).

☞ Symptômes

Chez le chien, les symptômes sont divers et apparaissent au terme d'une incubation extrêmement variable. Dans la forme classique de la gale sarcoptique, la topographie lésionnelle est très évocatrice en début d'évolution.

Localisation préférentielle : la face (bord libre des pavillons auriculaires), la face externe des coudes, le sternum et le flanc. La lésion primitive se caractérise par l'apparition de papules surmontées de croûte, ce sont les boutons de gale qui, correspondent au point de pénétration du sarcopte dans l'épiderme. Rapidement l'exsudation devient plus importante, la peau est croûteuse, épaissie (hyperkératose orthokératosique), plissée, et grisâtre (mélanose).

En raison des démangeaisons intenses, les lésions secondaires (excoriation, lichénification et hyperpigmentation) surviennent rapidement (**BOURDEAU, 2000**).

☞ **Diagnostic expérimental**

Au niveau diagnostique, de nombreux raclages cutanés (de 5 à 10) doivent être effectués dans les zones de prédilection des sarcoptes – le bord libre des pavillons auriculaires et principalement le dédoublement de l'oreillon (zone de Henry), la face externe des coudes ou tout bouton de gale (quand on les trouve). Le produit de raclage cutané doit être abondant et observé dans un liquide éclaircissant – le chloral-lactophénol - ou de l'huile minérale (huile de paraffine). Cet examen microscopique s'effectue à un grossissement de 40 puis de 100 et 250 sous une intensité lumineuse faible à moyenne (**EUZEBY et al, 2005**).

II.2.1.2- Gale démodécique

La démodécie canine est une dermatose parasitaire contagieuse dans certaines conditions, due à la multiplication excessive dans les follicules pileux et les glandes sébacées d'un acarien commensal et spécifique de la peau appartenant à la famille des Démodécidés, *Demodex canis*. C'est un acarien vermiforme aux pattes atrophiées et regroupées en portion antérieure, mesurant 250x40µm pour les femelles, et 150µm de long pour les mâles. Ils se nourrissent essentiellement du sébum et de squames.

La pathogénie complexe n'est pas encore entièrement élucidée. Cette maladie originale apparaît à la faveur d'un immunodéficit sans doute héréditaire chez le jeune chien de moins de 2 ans et acquis chez l'adulte et le chien âgé suite à l'évolution d'une cause sous-jacente (**SCOTT, 1979**).

☞ **Symptômes**

Les symptômes cutanés se caractérisent par le grand polymorphisme clinique de cette maladie (forme localisée et la forme généralisée)

☞ **Forme localisée**

Les formes localisées se manifestent par quelques dépilations plus ou moins circonscrites, érythémateuses et squameuses (démodécie nummulaire). Leur topographie préférentielle est la face (zones péripalpébrales, lèvres), les membres et plus rarement le tronc (**HERIPRET,**

1996). Le prurit est généralement absent. La démodécie localisée évolue spontanément vers la guérison en 1 à 2 mois dans 90 % des cas, et vers la démodécie généralisée dans environ 10 % des cas (SCOTT, 1979).

☞ **Forme généralisée**

Une démodécie est dite généralisée si elle concerne au moins cinq zones distinctes, une région du corps dans son ensemble ou une extrémité podale ou plus (MUELLER, 2004).

Les lésions cutanées sont de même nature que celles de la démodécie localisée, mais cette forme généralisée est aussi associée à une modification de l'état général et évolue rapidement et fréquemment vers une forme compliquée (démodécie suppurée). Son traitement est difficile et long.

☞ **Diagnostic expérimental**

Comme pour la gale sarcoptique, la méthode standard de diagnostic de la démodécie canine est la réalisation de raclages cutanés multiples. . L'examen microscopique du produit de raclage est observé dans de l'huile minérale entre lame et lamelle à un grossissement de 40, puis de 100. Il est intéressant d'estimer le nombre de vivants/morts ainsi que le nombre de jeunes/formes matures. C'est un bon critère pour le suivi du traitement (SMITH, 1988).

II.2.2- Tiques

Les tiques constituent l'ordre des ixodida, ce sont des acariens ectoparasites des vertébrés. Elles passent une partie de leur cycle au sol (éclosion, métamorphose et quête d'un hôte) et une partie (deux ou trois stades) ancrées sur la peau d'un mammifère ou oiseaux, se nourrissant de leur sang grâce à un rostre. Elles peuvent au cours de cet événement transmettre à leurs hôtes de nombreux agents pathogènes (virus, bactéries, protozoaires, nématodes), responsable des maladies vectorielles à tiques (GEORGE et CHASTEL, 2002).

Chez le chien, on note quatre (4) espèces principales de tique, responsable de l'infestation parasitaire :

- ☞ *Ixodes (ricinus, hexagonus)*
- ☞ *Dermacentor reticulatus*
- ☞ *Rhipicephalus sanguineus*

Ces espèces sont hématophages et sont responsables des pathologies parasitaires d'origine sanguines.

II.3- Parasitoses sanguines

II.3.1- Hépatozoonose canine

L'hépatozoonose canine est une protozoonose du chien, transmise au cours de l'ingestion de certaines variétés de tiques, et affectant certaines cellules sanguines (monocytes et granulocytes neutrophiles), ainsi que différents organes.

Deux espèces distinctes d'hépatozoon ont été reconnues chez le chien :

- *Hepatozoon canis*, présent en Europe, Afrique, Asie, Moyen orient et probablement en Amérique du sud, dont le vecteur est la tique *rhhipicéphalus sanguineus*

- *Hepatozoon americanum*, présent aux USA

Hepatozoon canis à été largement décrit sur le continent africain, notamment au Nigeria, en Egypte, en Afrique sud et au Sénégal (**VERCRUYSSSE et PARENT, 1982**).

Leur morphologie peut être mise en évidence en microscopie optique. Le gamétocyte qui est la forme la mieux connue du parasite chez le chien, apparait comme un élément capsulaire, rectangulaire à angles arrondis, mesurant 8 à 12µm sur 3 à 6µm et présentant un noyau en position excentrique (**BEAUFILS et al 1988**).

☞ Symptômes

L'infection canine par *H. canis* est fréquemment asymptomatique ou sub-clinique (**BANETH et WEIGLER, 1997**). Le tableau clinique est dominé par la fièvre, l'abattement, l'anorexie, l'anémie, faiblesse musculaire, algie souvent modérées et l'issue est la plupart du temps favorable. Plus rarement on peut observer des troubles nerveux, digestifs et des jetages oculo-nasale.

☞ Diagnostic expérimental

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des gamétocytes visibles dans les granulocytes neutrophiles et les monocytes. Le délai d'apparition des gamétocytes dans le sang circulant après infection est de 28 à 78 jours pour *H. canis*. La technique approprié pour ce diagnostic est le frottis sanguin ou le calque ou ponction d'organes (moelle osseuse, nœud lymphatique, rate...). La sérologie par immunofluorescence et la PCR sont également possible.

II.3.2- Ehrlichiose

L'ehrlichiose monocytaire canine (EMC) est due à l'infection par *Ehrlichia canis*, qui a un tropisme pour les cellules mononuclées sauf les globules rouges. Elle est transmise par *Rhipicephalus sanguineus*. Cette maladie a une répartition mondiale, la plupart des cas d'infestation survient pendant les mois les plus chauds, ce qui coïncide avec une activité plus intense de la tique vectrice.

☞ **Symptômes :**

L'infection expérimentale a permis de mettre en évidence trois phases bien distinctes de la maladie : une phase aiguë, une phase subclinique et une phase chronique.

✓ **La phase aiguë**

Après une période d'incubation de 8 à 20 jours, l'infection par *E. canis* se manifeste par un syndrome fébrile durant 1 à 4 semaines. Les principaux symptômes rencontrés sont : L'hyperthermie 40,5°C en moyenne (**DAVOUST et al, 1996**), abattement, perte de poids, anorexie, splénomégalie, lymphadénomégalie, toux et jetage oculo-nasal.

D'autres symptômes ont été décrits, comme une dyspnée, des vomissements, des signes nerveux (ataxie, paraparésie, convulsions, déficits des nerfs crâniens...) ou encore des tendances aux saignements. La présence de tique est possible durant cette phase (**HARRUS et al., 1997**).

✓ **La phase subclinique**

Durant cette phase, le chien reste porteur de la bactérie, mais ne présente que des anomalies hématologiques et biochimiques, sans aucune conséquence clinique (**HARRUS et al., 1998**).

On note généralement une thrombopénie et une hyperprotéïnémie chez le chien séropositif. Cette dernière est la conséquence d'une hyperglobulinémie.

✓ **La phase chronique**

On distingue une phase chronique modérée, avec des symptômes non spécifiques tels que perte d'appétit, périodes d'abattement... La forme chronique sévère peut faire suite à une phase chronique modérée plus ou moins longue ou apparaître d'emblée.

Les symptômes de la phase chronique sévère sont peu spécifiques et extrêmement variés : perte de poids, cachexie, anorexie, apathie, hyperthermie, déshydratation, pâleur des

muqueuses... L'adénomégale semble quant à elle rare durant cette phase (**HARRUS et al., 1997**).

☞ **Diagnostic expérimental**

Plusieurs méthodes permettent d'effectuer le diagnostic pour la mise en évidence d' *Ehrlichia canis*, parmi ces méthodes on note :

Le frottis sanguin : un examen attentif des frottis sanguins colorés au May-Grünwald Giemsa (**MGG**) permettent de rechercher des inclusions cytoplasmiques.

La morphologie des cellules infectées : Les inclusions d'ehrlichia se présentent sous plusieurs formes.

Ponctions et biopsie : Elle peut être réalisée au niveau des nœuds lymphatiques, de la moelle osseuse hématopoïétique, et au niveau articulaire (**MARTIN, 2004**).

II.3.3- Babésiose canine

La babésiose canine est une maladie infectieuse et inoculable due à la prolifération et à l'action pathogène des protozoaires intra-érythrocytaires du genre Babésia, transmis naturellement par l'intermédiaire de tiques ixodidés.

Elle se caractérise cliniquement par l'association d'un syndrome pyrétique et hémolytique, et est appelé couramment piroplasmose du fait de la forme en poire du parasite responsable.

Dans le mécanisme de transmission de cette pathologie, on note l'implication majeur de deux vecteurs (*Dermacentor reticulatus* et *Rhipicephalus sanguineus*) qui diffèrent en fonction de leur air de distribution géographique. *Dermacentor reticulatus* est beaucoup plus rencontré dans les zones à climat tempéré froid (Europe) tandis que *Rhipicephalus sanguineus* est largement rencontré en milieux chauds et sec. Au cours de notre étude, nous allons porter le choix sur ce dernier du fait de sa présence indéniable sur le continent africain.

Chapitre III : Babésiose canine

III.1- Définition

III.2- Vecteur biologique (*Rhipicephalus sanguineus*)

Les études menées jusqu' alors sur la transmission de la babésiose canine en Afrique ont montré le rôle prépondérant joué par une espèce d'acariens du genre *Rhipicephalus sanguineus*.

III.2.1- Classification

EMBRANCHEMENT :	Arthropodes
SOUS EMBRANCHEMENT :	Chélicérates
ORDRE :	Acariens
SOUS ORDRE :	Métastigmates
FAMILLE :	Ixodidés
GENRE :	<i>Rhipicephalus</i>
ESPECE :	<i>sanguineus</i>

III.2.2- La Tique (*Rhipicephalus sanguineus*)



Figure 5 : *rhipicephalus sanguineus* Femelle



Figure 6 : *Rhipicephalus sanguineus* Mâle

Source : <http://webpages.lincoln.ac.uk>

III.2.3- Anatomie et caractère morphologique de *Rhipicephalus sanguineus*

☞ Anatomie générale des Ixodidés

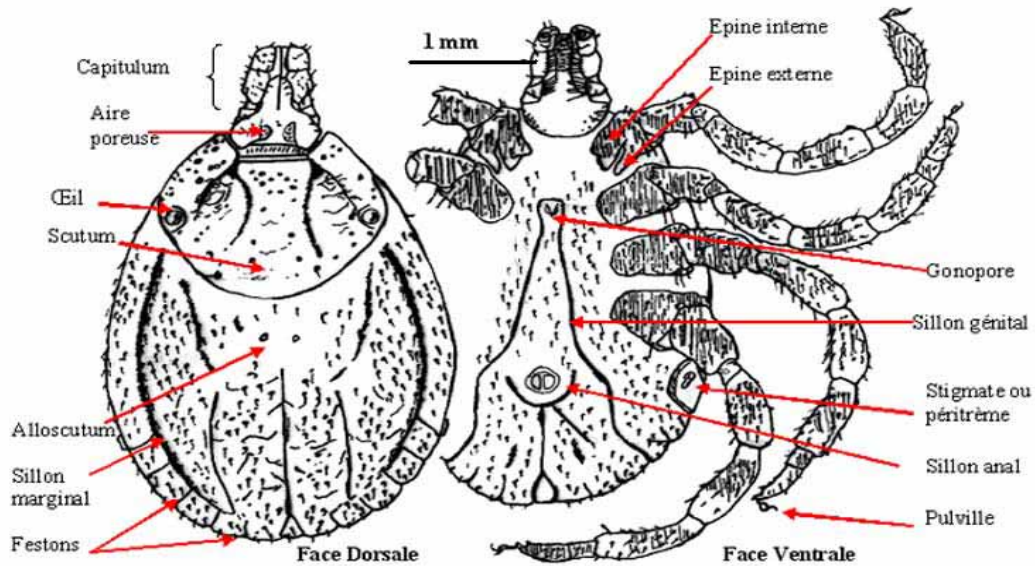


Figure 7 : Morphologie externe d'une femelle Ixodina.

Source : MEDDOUR-BOUDERDA (2006)

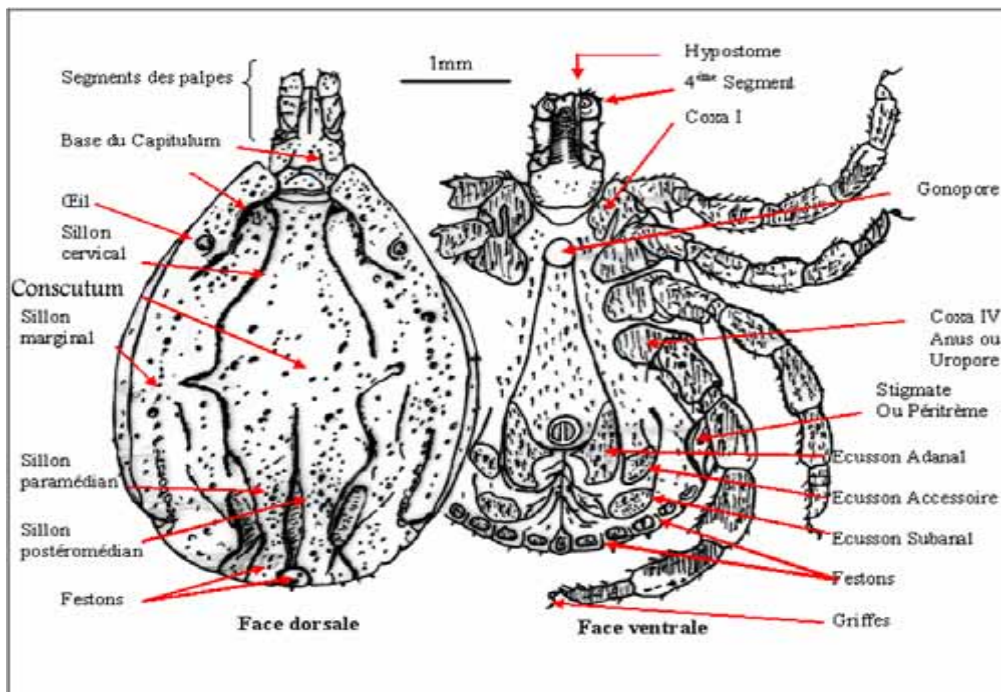


Figure 8 : Morphologie externe d'un ixodina mâle

Source : MEDDOUR-BOUDERDA (2006)

III.2.4- Différents stades d'évolution du parasite

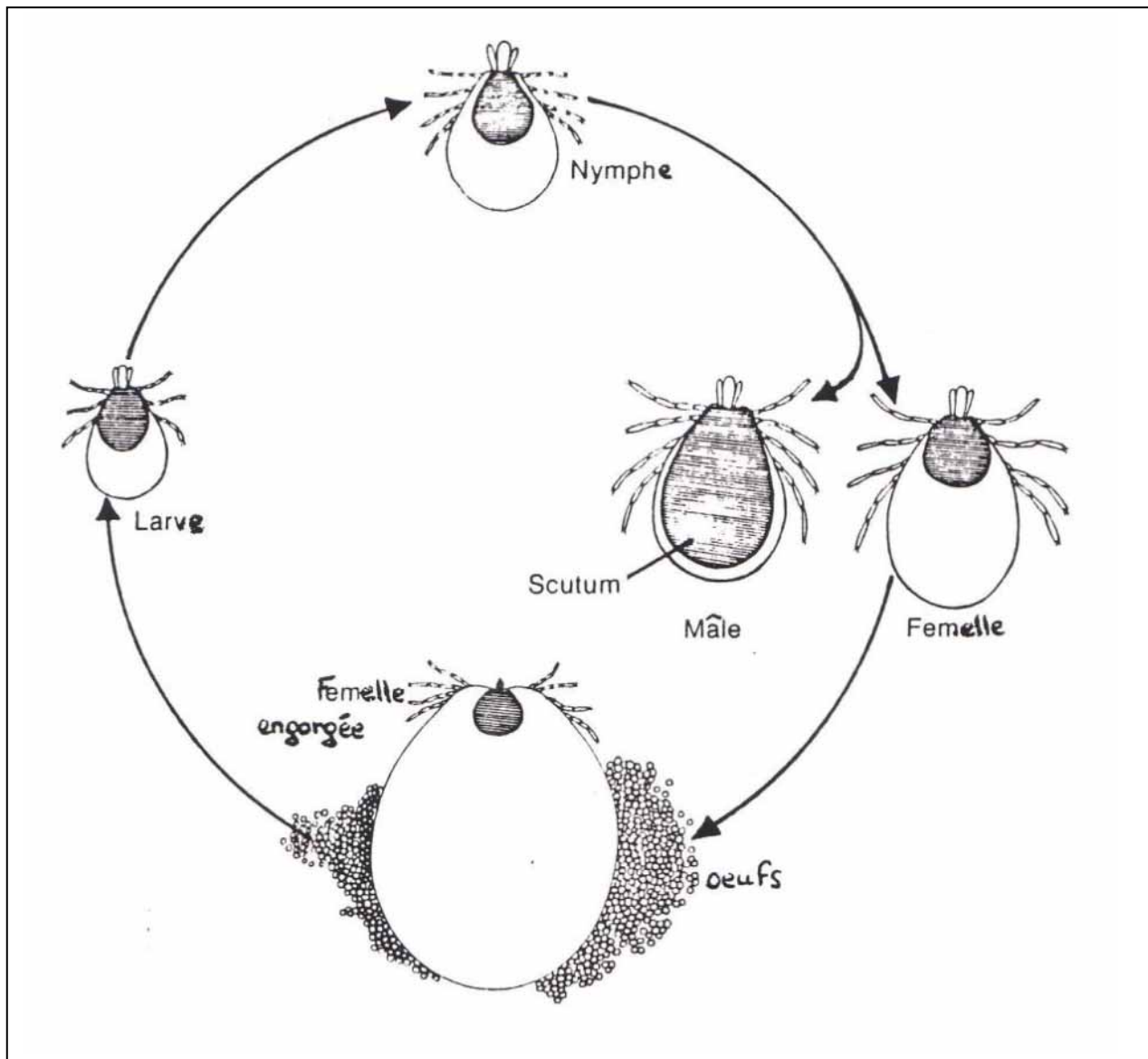


Figure 9 : Cycle d'une tique Ixodidé

Source : FRUSTIN (1994)

III.2.4.1- Larves

La larve ne possède que 3 paires de pattes (**figure 12**). La taille est très petite (0,5 à 1 mm à jeun). Elle ne possède pas de stigmates (**CHARTIER et al., 2000**) et son scutum, plus large que long, est presque trapézoïdal.

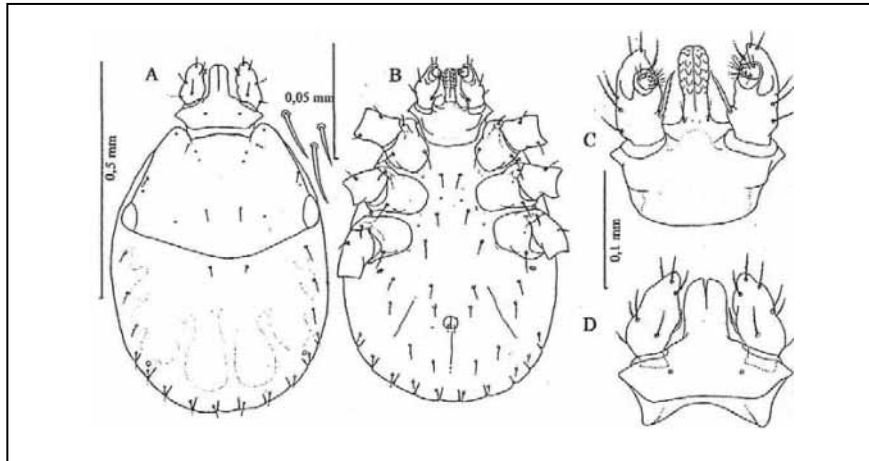


Figure 10 : Larve de *Rhipicephalus sanguineus*.

Source : PEREZ-EID (2007)

III.2.4.2- Nymphe

Sa morphologie est analogue à celle de la femelle compte tenu de l'absence de pore génitale et d'aires poreuses sur le capitulum. Sa taille est moindre (de 1 à 2,5 mm) et sa couleur est unie (CAMICAS et al., 1998).

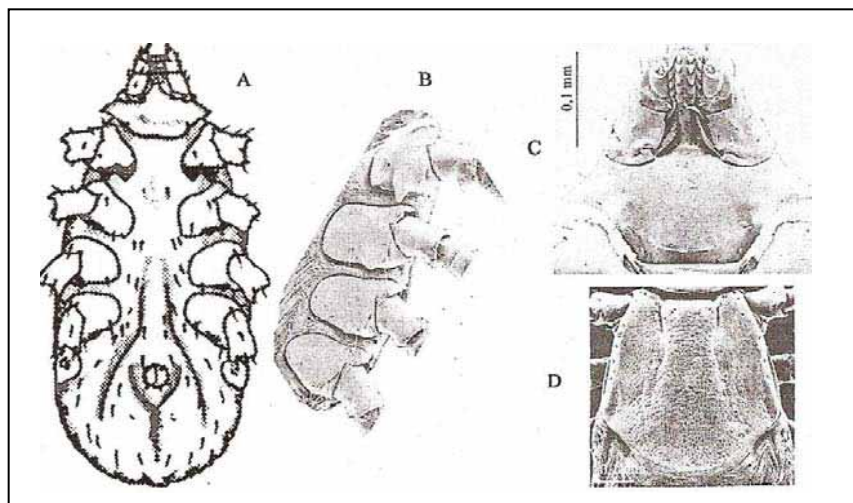


Figure 11 : Nymphe de *Rhipicephalus sanguineus*.

Source : PEREZ-EID (2007)

III.2.4.3- Adultes (males et femelles)

☞ Mâles (figure 12)

Le mâle a un corps ovoïde et présente parfois un appendice conique à l'extrémité. L'écusson est brun rougeâtre, laissant sur les côtés et en arrière une bande plus claire. Les sillons

cervicaux sont courts et il existe un court sillon postéro-médian, séparant deux paires de fossettes arrondies. La surface est inégalement poreuse et on compte onze festons empiétant sur la marge. Les yeux sont situés au niveau du bord postérieur des hanches.

Les écussons adanoux ont la forme d'un triangle allongé, à sommet antérieur remontant jusqu'aux hanches de la quatrième paire de pattes, le côté interne étant le plus long. Le rostre est semblable à celui de la femelle ; l'apophyse interne du doigt à des pointes plus marquées, l'apophyse externe a deux dents ; la basilaire étant la plus forte. Les palpes sont massifs et longs de 440 μ ; leurs articles sont plus anguleux sur leur bord externe, les premier et troisième articles sont prolongés en arrière à leur face ventrale. Les hanches des deuxième et quatrième paires de pattes sont munies de deux épines à leur bord postérieur; les tarsi correspondants sont terminés par deux éperons consécutifs.

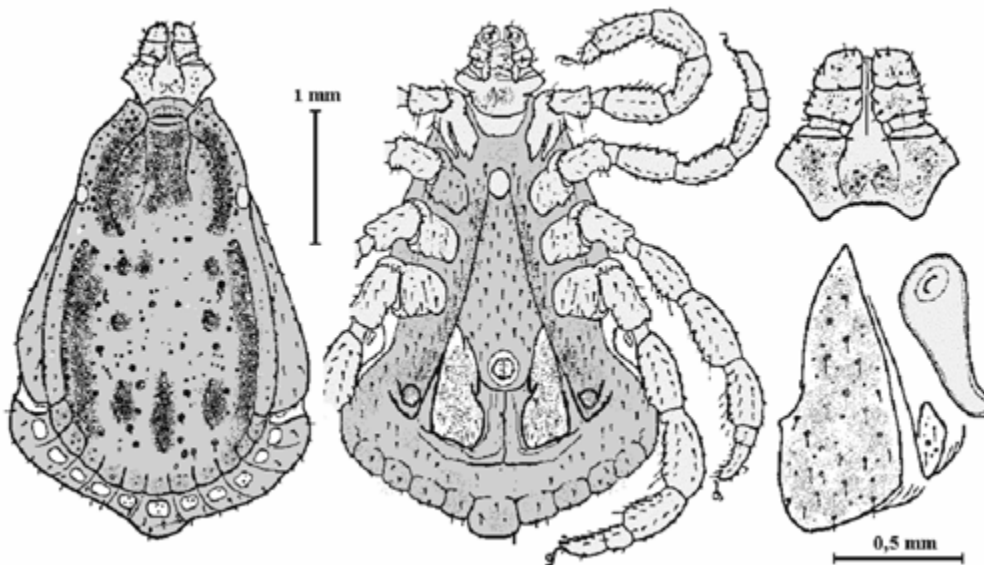


Figure 12 : *Rhipicephalus sanguineus* mâle.
Source : MEDDOUR-BOUDERDA (2006)

☞ Femelle (Figure 13)

La femelle mesure jusqu'à 11 mm de long sur 7 mm de large ; son corps, elliptique, à une coloration grisâtre, jaunâtre ou rouge brun. L'écusson dorsal est très petit, plus long que large et présente des ponctuations éparse, fines pour la plupart. Les yeux sont situés sur le milieu de la longueur. Le tégument est presque glabre. Les péritriches sont ovales avec un angle postéro-externe. Le rostre, long de 800 μ , a sa base élargie, formant de chaque côté une pointe

saillante. Les chélicères ont une longueur de 820 μ , dont 110 pour le doigt; l'apophyse interne est allongée transversalement près de l'extrémité à trois pointes, dont une interne; l'apophyse externe a trois dents, l'antérieur étant la plus petite et la postérieure la plus grosse.

L'hypostome, plus court que les palpes, est subspatulé; les palpes longs de 550 μ sont robustes. Les pattes sont assez grêles et pourvues de poils raides; les hanches des deuxième et quatrième paires sont pourvues d'une petite épine près de l'angle antéro-externe et d'une tubérosité au tiers externe du bord postérieur; les tarsi des deuxième et quatrième paires sont terminés par un éperon courbe, précédé d'une petite épine mousse.

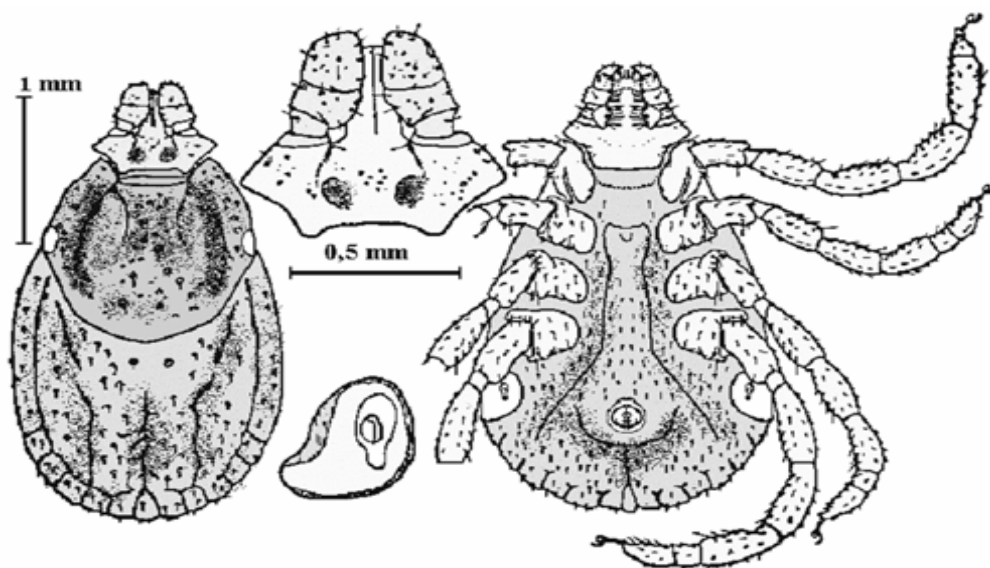


Figure 13 : *Rhipicephalus sanguineus* femelle.

Source : MEDDOUR-BOUDERDA (2006)

III.2.5- Biologie

Rhipicephalus sanguineus est un parasite strictement hématophage à tous les stades (larve, nymphe et adultes). Il possède un cycle monotrope, car les larves, nymphes et adultes se tournent vers un même hôte qui n'est autre que le chien. Chaque stade prend un repas sanguin unique sur l'hôte qui dure quelques jours, c'est un cycle qualifié de **triphase** (figure 14).

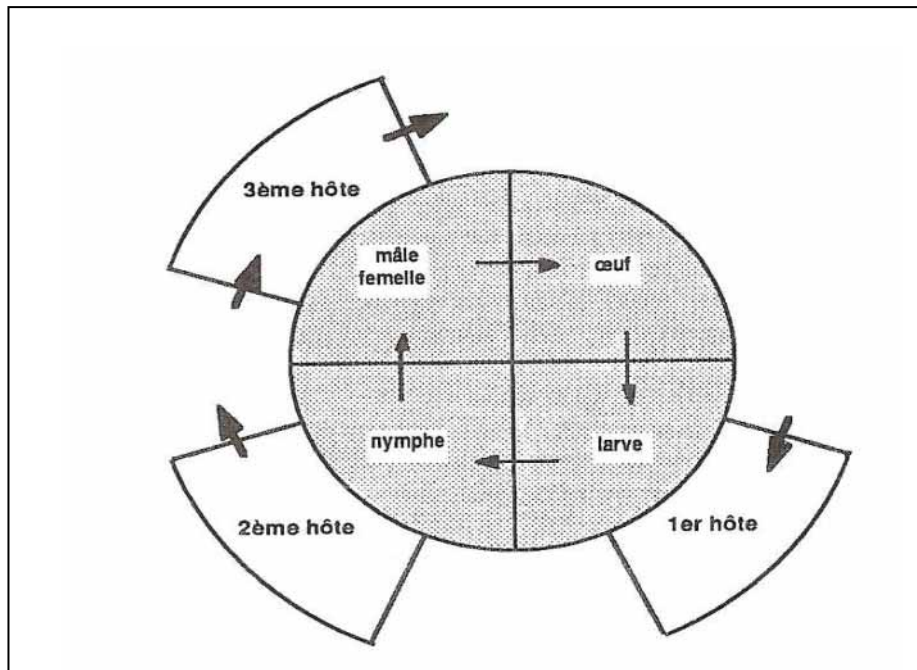


Figure 14 : Cycle triphasique

Source : BUSSIERAS (1992)

☞ **Reproduction**

Dans un premier temps, après s'être gorgé de sang, la femelle sécrète une substance odoriférante attirante « la phéromone » afin de sensibiliser les mâles les plus proches de son périmètre de sa disponibilité à l'accouplement. C'est au cours du repas qu'a lieu l'accouplement. La femelle ne pourra terminer son repas que si elle a été fécondée. L'accouplement se déroule sur l'hôte, ou plus rarement sur le sol et dure plusieurs heures voire plusieurs jours. Les mâles qui sont dépourvus d'organes copulateurs, et les femelles font correspondre leurs orifices sexuels respectifs en apposant leurs faces ventrales l'une contre l'autre. Ainsi le mâle dépose dans le réceptacle séminal de la femelle un ou deux spermatophore(s) (forme d'ampoule), remplis de spermatozoïdes, et meurt peu de temps après la fin de l'accouplement (**PEREZ-EID, 2007**).

Après la fécondation, la femelle se gorge de sang pendant plusieurs jours puis elle se laisse tomber sur le sol où elle digèrera le sang. Le volume sanguin pris au cours du repas est un élément majeur, conditionnant le nombre d'œuf qui sera pondus, car plus il est important, plus les œufs pondus seront nombreux (**SOCOLOVSCHI et al., 2008**). En effet, le sang digéré par la femelle fécondée est utilisé pour la production d'une protéine responsable de la formation des œufs « **La vitellogénine** » (**PEREZ-EID, 2007**).

Une fois au sol, soit dans une niche, un terrier, ou encore un chenil, la femelle commence au bout de quatre à cinq jours à effectuer sa ponte, qui durera une quinzaine de jours. Elles

déposent de milles à trois milles œufs selon le volume de son repas sanguin. Dans les dix premiers jours, 90% des œufs sont pondus, le reste le sera dans les jours suivants, puis la femelle vidée du sang ingéré se dessèche et meurt (**SOCOLOVSKI et al., 2008**).

Au bout de trois semaines environ, à la température de 25°C, chaque œuf libère une larve hexapode. Ces dernières se fixent à un animal quatre ou cinq jours après leur naissances, elles entreprennent leur premier repas sanguin qui dure trois à six jours, puis se laissent tomber au sol où elles muent vers le dixième jour en donnant des nymphes octopodes. Au bout de huit à dix jours plus tard, les nymphes octopodes se fixent à leur tour sur le chien et se gorgent en six jours environ. Elles tombent dans la niche et une nouvelle mue se produit au bout de deux voire trois semaine où elle se transforme en adulte mâles et femelles, les deux sexes étant en nombre sensiblement égal. Les adultes vont se fixés sur le même hôte pour un repas sanguin afin d'entreprendre un nouveau cycle de reproduction.

La fixation des tiques sur leur hôte résulte d'une action mécanique.

III.2.5.1-Mécanisme de fixation et d'alimentation du parasite sur son hôte

Tout comme la plupart des tiques, les *Rhipicephalus sanguineus* sont attirés vers l'hôte par la chaleur corporelle dégagée par celui-ci, par le gaz carbonique émis (CO₂) ainsi que l'odeur.

Une fois sur son hôte, la tique explore le corps de sa victime, à la recherche d'une zone propice, à peau fine donc facile a percée et richement vascularisé.

La tique perce la peau grâce à l'action concomitante de deux mécanismes :

☞ Une action chimique par des enzymes (protéases) contenues dans sa salive, qui vont dissoudre et digérer la peau par cytolysse.

La salive joue un rôle important dans la fixation de la tique mais également dans la mise en œuvre et le maintien des échanges entre hôte et tique tout au long de la fixation (**SOCOLOVSKI et al., 2008**).

☞ Une action mécanique par la pénétration de deux pièces buccales : **le rostre**

En effet, l'hypostome, qui est la pièce centrale du rostre, s'enfonce peu à peu dans l'effraction cutanée créée par le mouvement des chélicères qui coupe la peau, d'avant en arrière, par leur crochet, latéralement. En surface les pédipalpes s'écartent progressivement de part et d'autre du rostre et la tique se stabilise enfin.

Après s'être stabilisée sur la peau, la tique sécrète une salive particulière contenant des enzymes qui vont polymériser les tissus lysés et former le ciment, sorte de colle biologique qui se solidifie en lamelles concentrique autour de l'hypostome et des chélicères, d'où une fixation qui devient extrêmement solide. La tique peut donc à ce moment aspirer son repas et réinjecter de la salive de manière à agrandir la poche creusé sous la peau, jusqu'à ce que cette dernière atteigne un ou plusieurs microcapillaires sanguins qui crèveront et l'alimenteront directement en sang. Par conséquent, la tique est dite telmophage c'est-à-dire qu'elle provoque la formation d'une cavité dermique qui se remplit de sang et exsudats tissulaires, qu'il ne lui reste plus qu'à aspirer au travers de son hypostomes (**PEREZ- EID et BECKER, 2011**).

Tout au long de son repas, la tique sécrète d'autres enzymes (prostaglandines vasoactives, mucoprotéines anticoagulantes, protéases et estérases cytolytiques, histamine et sérotonine). Certaines substances ont un effet anesthésique, rendant la piqûre du parasite indolore. La tique peut éventuellement transmettre des germes pathogènes contenus dans sa salive, c'est pourquoi il est recommandé de retirer les tiques sans utiliser de produits (comme l'éther,...) qui risquent de provoquer la régurgitation de salive chargée en germes pathogènes (**PEREZ- EID et BECKER, 2011**).

A la fin du repas sanguin, une dernière salive produite provoque le ramollissement du manchon et permet à la tique de se libéré de son hôte (**BORDEAU, 2000**).

III.2.6 - Habitat

III.2.6.1- Climat

En saison chaude et humide, on peut enregistrer plusieurs générations ; à la fin de cette période les adultes entre en hibernation. Les conditions climatiques peuvent allonger la diapause ou retarder la ponte si bien que la durée du cycle peut être allongée sur plusieurs années.

Dans les pays chauds, on retrouve *Rhipicephalus sanguineus* en toute saison, tandis que dans des pays tempérés elle apparaît en Avril et disparaît en Septembre, hibernant soit à l'état de nymphe gorgées ou soit à l'état d'adulte à jeun.

III.2.6.2 - Biotope

Les tiques ixodidés vivent dans un environnement où leur vie est influencée par la végétation, les conditions climatiques et les interrelations qu'elles entretiennent avec les autres êtres vivants, animaux, parasites, et microorganismes ; l'ensemble de ces éléments forme un écosystème particulier. Mais pour ce qui concerne *Rhipicephalus sanguineus*, encore appelé tique brune du chien, c'est la spécificité de son hôte (chien) qui lui a valu la distinction de tique endophile c'est-à-dire, qui vie à tout les stades dans le même habitat que son hôte. C'est pourquoi on le retrouve souvent dans les habitations humaines, les niches, boîtes, pourtour des fermes, ou encore dans les chenils, d'où son surnom de « **tique de chenils** ».

III.3- Parasite responsable de la Babésiose canine

III.3.1- Taxonomie

Sous-règne :	Protozoaire
Embranchement :	Sporozoaire
Sous-embranchement :	Apicomplexa
Classe :	Piroplasma
Famille :	Piroplasmidé ou Babesidé
Genre :	<i>Babesia</i>
Espèce :	<i>canis</i>

Les *Babesia* sont des organismes unicellulaires, eucaryotes qui se développent en partie dans les hématies de certains vertébrés (hôte intermédiaire) et pour l'autre partie dans les tiques, qui jouent un rôle capital dans la transmission vectorielle d'un hôte à l'autre. Avec ces deux types d'hôtes, cet hématozoaire présente un cycle dixène. La multiplication se fait exclusivement de façon asexuée chez l'hôte vertébré (division binaire ou par bourgeonnement) tandis que chez la tique on décrit une forme de reproduction dite sexuée.

III.3.2- Aspect morphologique

La morphologie des *Babesia* peut être mise en évidence au microscope optique ou encore au microscope électronique.

III.3.2.1- Au microscope optique

L'observation au microscope optique d'une hématie parasité sur un étalement sanguin, constitue l'une des méthodes les plus directement accessible pour une étude morphologique du parasite. Cette technique de recherche hématologique nécessite des colorations spécifiques à savoir le May-Grünwald-Giemsa, Diff-Quick ND.

Dans le genre *Babesia*, le polymorphisme est de règle : on trouve effectivement le parasite sous différentes formes selon le stade d'infestation : arrondie, ovale ou piriforme. La forme la plus souvent rencontrée est celle dite bigéminée (**figure 16**).

Cet aspect présente les deux parasites en formes de poire, accolés par leur partie amincie et dessinent entre eux un angle aigu (la longueur du parasite étant supérieure au rayon d'hématie). Leur cytoplasme est coloré en bleu clair (en coloration M.G.G). Le noyau, situé généralement au pôle le plus arrondi a une forme souvent irrégulière, il est de couleur rouge foncé.



Figure 15 : Cellules sanguin infectées par *babésia canis*

Source : www.collie-online.com



Figure 16 : Forme bigéminée de *Babesia canis* (d'après Bussiéras et Chermette, 1992)

III.3.2.2- Au microscope électronique

Le microscope électronique a permis d'identifier les différents aspects du parasite selon leur stade d'infestation (figure 17) :

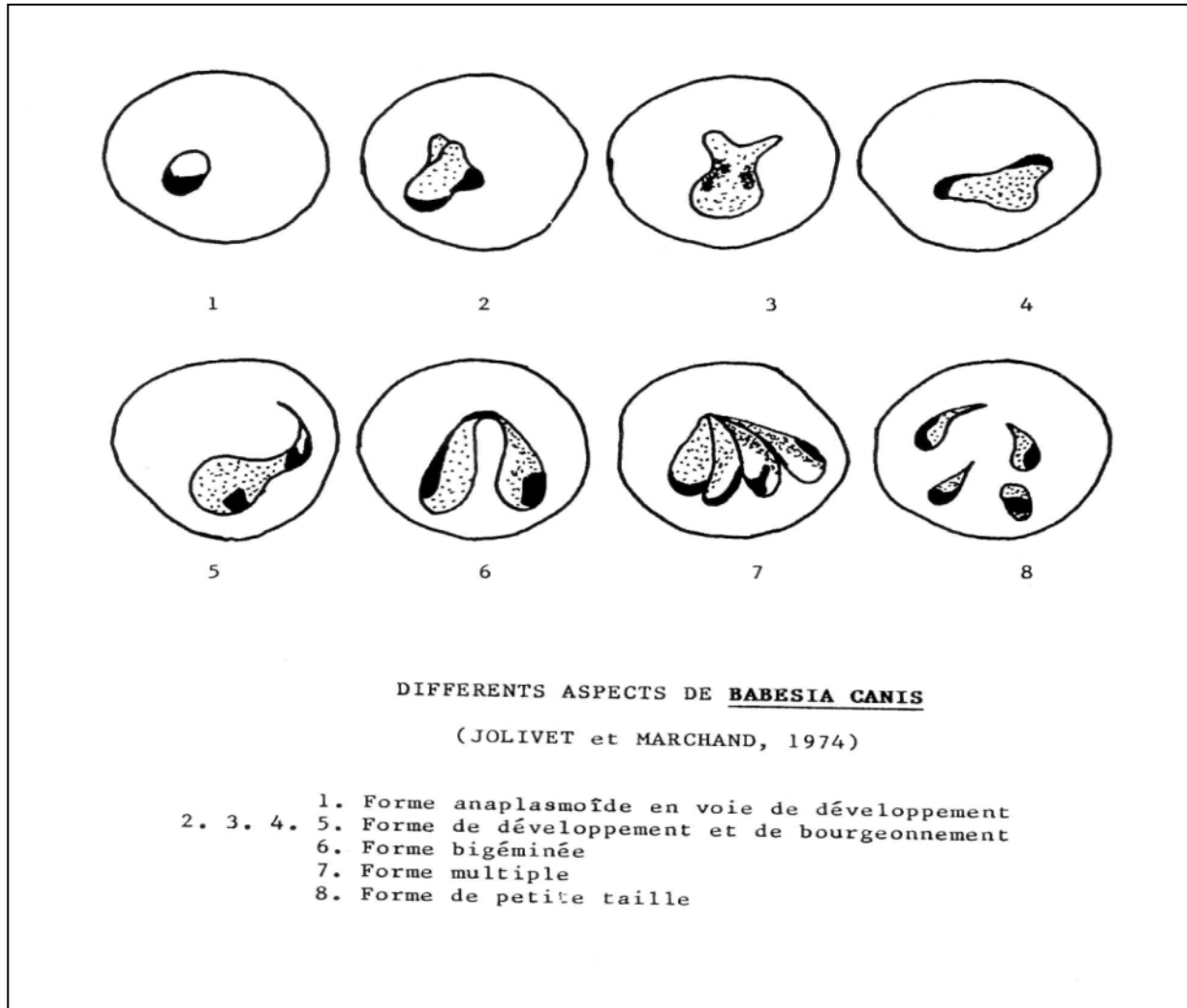


Figure 17 : Différents Aspects de *Babesia canis* (JOLIVET et MARCHAND, 1974)

☞ Chez le chien

On observe deux stades :

- Le trophozoïte ; premier stade de développement intra-érythrocytaire du parasite. Il apparaît le plus souvent à l'intérieur d'une vacuole parasitophore et mesure environ 4 à 5 μ avec deux extrémités : l'une pointue et l'autre globuleuse.
- Le mérozoïte : c'est la forme invasive du parasite. Ses particularités structurales diverses peuvent être annexées par rapport à ses fonctions c'est-à-dire : sortie de la cellule, vie extracellulaire très brève, invasion des hématies.

Le mérozoïte apparaît constitué des organites cellulaires communément observés : un noyau, un appareil de golgi, des ribosomes, des mitochondries, un réticulum endoplasmique, tous

entourés par une double membrane l'une externe et l'autre interne discontinue. Par contre, l'extrémité apicale présente un ensemble d'organites particuliers.

Ce complexe apical contient des rhoptries, les anneaux polaires, les micromères et les microtubules. Cette structure assez complexe est très semblable à celle décrite chez le mérozoïte de **Plasmodium**. C'est la structure typique du germe infectieux des *Apicomplexa*(figure 18).

☞ Chez la tique

Chez les tiques, Plusieurs formes évolutives des gamétocytes apparaissent :

☞ Les corps rayonnés, de forme sphérique ou pyramidale. Ceux-ci mesurent de 4 à 7 μ , leur extrémité apicale est pourvue d'une épine mesurant environ 1 μ . A l'extrémité opposée, ces corps émettent de 5 à 7 rayons cytoplasmiques pouvant atteindre une longueur de 8 μ .

☞ Des formes allongées, en massue, mesurant de 7 à 8 μ et dépourvues d'épines et de rayons.

La morphologie des *Babesia* diffère selon d'une part la phase d'évolution du parasite, et d'autre part celle du cycle biologique de son hôte.

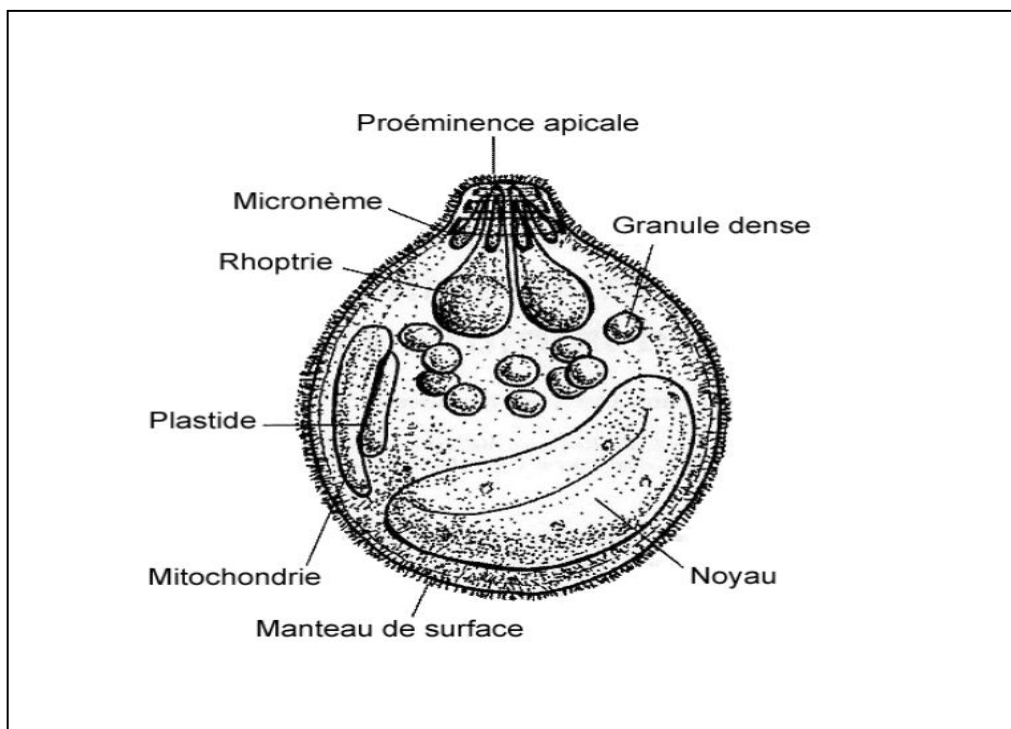


Figure 18 : Structure générale d'un Apicomplexe

Source : DELAUNAY (2005)

III.3.2- Biologie

III.3.2.1- Habitat

☞ Chez le chien

L'observation microscopique de frottis réalisés à partir de chiens parasités montre des trophozoïtes intra-érythrocytaires. On peut néanmoins trouver des formes extra-érythrocytaires sans pouvoir affirmer avec certitude que ces formes représentent une possibilité de vie parasitaire en dehors des globules rouges. La plupart des auteurs considèrent que ces éléments ne représentent que des formes très transitoires d'invasion (passage d'une hématie à l'autre).

☞ Chez la tique

Avant un repas sanguin, les *Babesia* sont dispersées dans les muscles de la tique (quelque soit le stade du vecteur) alors que, lors de la prise du repas, les parasites apparaissent très nombreux dans les acini des glandes salivaires.

III.3.2.2- Reproduction

Il existe deux formes de reproduction chez *Babesia Canis*

- Reproduction asexuée chez le chien. Celle-ci s'effectue dans le sang de deux différentes manières : par fission, et par bourgeonnement
- Reproduction sexuée chez la tique

III.4- Cycle parasitaire

Le cycle évolutif de *Babesia canis*, parasite dixène, nécessite pour son développement complet le passage successif sur deux hôtes (figure 20): le chien et la tique. Voyons donc successivement ce qui se passe chez l'un puis chez l'autre.

III.4.1- Cycle chez le chien (hôte intermédiaire)

Chez le chien, les babesies sont inoculés par une tique lorsque celle-ci entame son repas sanguin. En effet, elle lui transmet via sa salive les sporozoïtes de *Babesia*, forme infectante piriforme mesurant entre 1,5 μm et 3 μm de long. Il semble exister une phase pré-

érythrocytaire dans les lymphocytes, permettant leur transformation en mérozoïtes qui en sortent et envahissent rapidement les érythrocytes.

III.4.1.1- Invasion des globules rouges

Le mécanisme complet de la pénétration du parasite n'est pas totalement élucidé, elle se fait de façon active selon 4 étapes principales :

☞ L'attachement avec les globules rouges

Le parasite se fixe au globule rouge grâce aux protéines du manteau présent sur sa surface. Ces protéines sont aussi appelés antigène surface variable mérozoïtes (ASVM). L'attachement du parasite sur le globule rouge se fait sur n'importe quelle position.

☞ Réorientation

Le parasite oriente son pôle apical vers le globule rouge de sorte que les rhoptries (organe sécrétoire du pôle apical) soit en contact direct avec l'hématie. Une fois la position atteinte, il forme alors des jonctions serrées avec les protéines des globules rouges créant de ce fait une fusion définitive et irréversible. A ce stade, le parasite sécrète les protéines grâce aux éléments de son complexe apical (principalement les rhoptries et les micronèmes).

☞ Invagination de la membrane de la cellule hôte et pénétration

Le parasite pénètre donc dans le cytoplasme, entouré par une vacuole parasitophore (due à l'invagination de la membrane du globule rouge). Cette vacuole est dissoute à la fin de la pénétration dans l'hématie et le parasite se retrouve alors libre dans le cytoplasme de l'érythrocyte.

Le processus d'invasion érythrocytaire semble se produire de la même manière que chez les *plasmodium*, c'est pourquoi nous allons nous basés sur l'exemple du plasmodium pour mieux illustrer les mécanismes précédemment décrits.

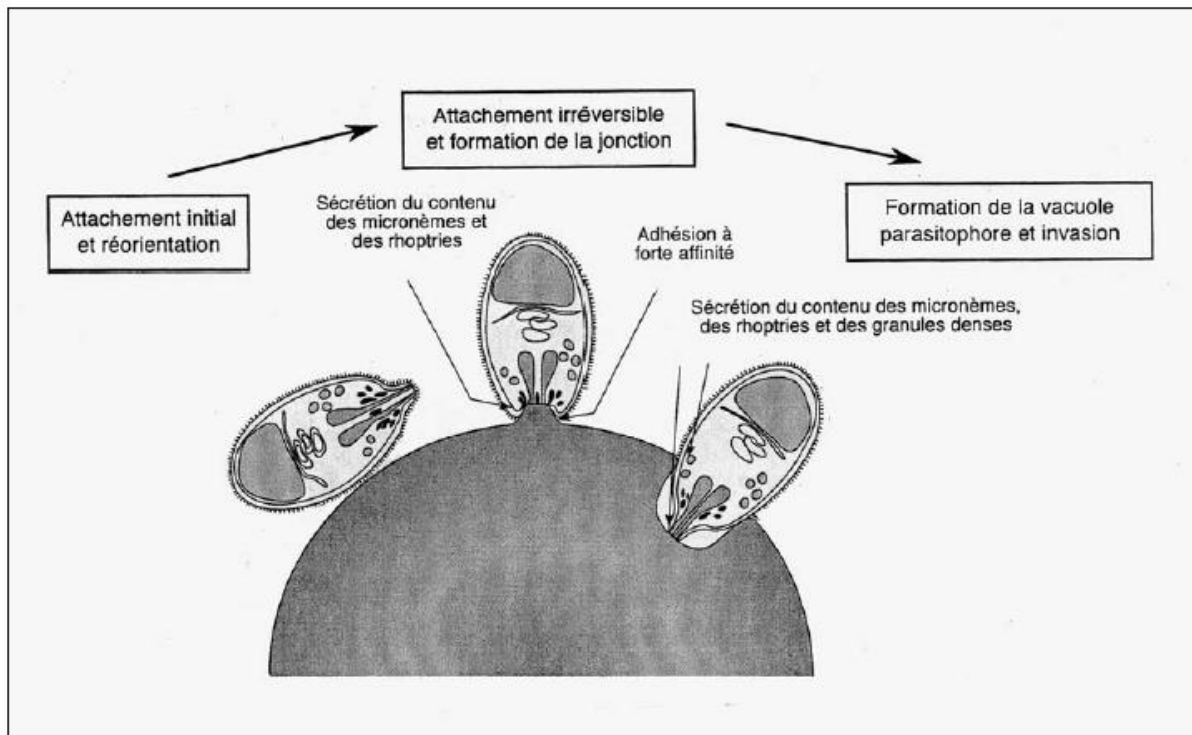


Figure 19 : Etapes de l'invasion du globule rouge par le mérozoïte de *Plasmodium*
Source : DELAUNAY (2005)

Cette figure décrit les étapes de la pénétration du parasite plasmodium dans les globules rouges de l'hôte. Ces étapes de contact, réorientation et fusion des membranes sont similaires avec celles des Babésias (COLLOT, 2010).

☞ **La multiplication**

Au sein des hématies, les sporozoïtes deviennent des trophozoïtes.

Les trophozoïtes se présentent comme des éléments amiboïdes aux cytoplasmes vacuolaires avec un petit grain de chromatine marginal. Leur diamètre est de 2 à 4µm. Ils sont situés dans le stroma d'une hématie sans aucune vacuole parasitophore. Ils se nourrissent du contenu de l'hématie par pinocytose; on retrouve de l'hémoglobine dans les vacuoles intra-cytoplasmique puis elles sont totalement digérées et il ne reste plus aucun pigment. Les trophozoïtes se modifient par la suite : il se forme un complexe apical avec une paroi externe plus épaisse et plus complexe. Le noyau émet deux bourgeons qui font saillie à l'extérieur et se développent en donnant deux cellules filles possédant chacun un complexe apical : ces cellules sont appelées **mérozoïtes**.

III.4.1.2- Mérogonie

Lorsque le parasite s'est enfin positionné dans le globule rouge, intervient alors la phase de mérogonie. Le trophozoïte perd tous les organites caractéristiques de la forme infestante, par la suite le parasite se multiplie de façon asexuée, par bourgeonnement du cytoplasme. Il apparaît ensuite un cytoplasme sphérique d'où partent deux bourgeons plus denses qui grossissent au fur et à mesure que le cytoplasme du trophozoïte se réduit. C'est à ce stade précis qu'il y a division du noyau, ainsi on obtient deux nouveaux mérozoïtes avec chacun un complexe apical. Les mérozoïtes sont des éléments allongés en forme de poire, ils restent accolés par leur extrémité pointue donnant un aspect en V. C'est la forme de multiplication du parasite chez le chien. L'aspect classique décrit pour *Babésia canis* est la forme dite bigéminée (figure 16).

Il apparaît ensuite d'autres formes comme des formes annulaires, amiboïdes et également des formes plus ou moins ovalaires qui ont cessé toute division et qui sont l'équivalent des gamétocytes. Seuls ces éléments sont capables d'assurer la suite du cycle et de reinfester une tique lors d'un repas sanguin.

III.4.2- Cycle chez la tique (hôte définitif)

III.4.2.1- Gamogonie

Conformément aux travaux d'**EUZEBY (1989)**, les formes gamétocystiques sont absorbées par les tiques avec le sang parasité (il en est de même des mérozoïtes, mais ceux-ci sont détruits chez la tique dans l'intestin moyen lors de la digestion du sang). Les gamétocytes atteignent leur maturité et deviennent des gamètes mâles et femelles : c'est la **gamogonie**.

Ceux-ci fusionnent pour former des zygotes appelés kinètes primaires, ils s'enfoncent alors dans la paroi gastrique de la tique dans des cellules de laquelle ils se divisent en kinète secondaire allongé en forme de massue. Ces éléments vermiculaires sont libérés dans l'hémolymphe où ils vont atteindre de nombreux organes de la tique : les muscles, les cellules de l'épithélium de malpighi, les oocystes et peuvent ainsi être transmis à la prochaine génération de la tique par voie transovarienne. Les kinètes peuvent alors se multiplier par reproduction asexuée pour donner des sporokinètes qui vont rester quiescents.

III.4.2.2- Sporogonie

La phase de sporogonie concerne les kinètes qui vont parasiter les glandes salivaires où ils se transforment en sporoblaste. En effet, les sporokinèses envahissent les cellules des acini des glandes salivaires et chaque sporokinèse devient un volumineux sporonte dans lequel se forment des milliers de petits sporozoïtes qui sont infestants pour le chien après deux à trois jours de maturation. Dans une seule glande salivaire, il existe plusieurs dizaine de milliers de sporozoïtes qui sont transmis de la larve à la nymphe puis de la nymphe à l'adulte (transmission trans-stadiale).

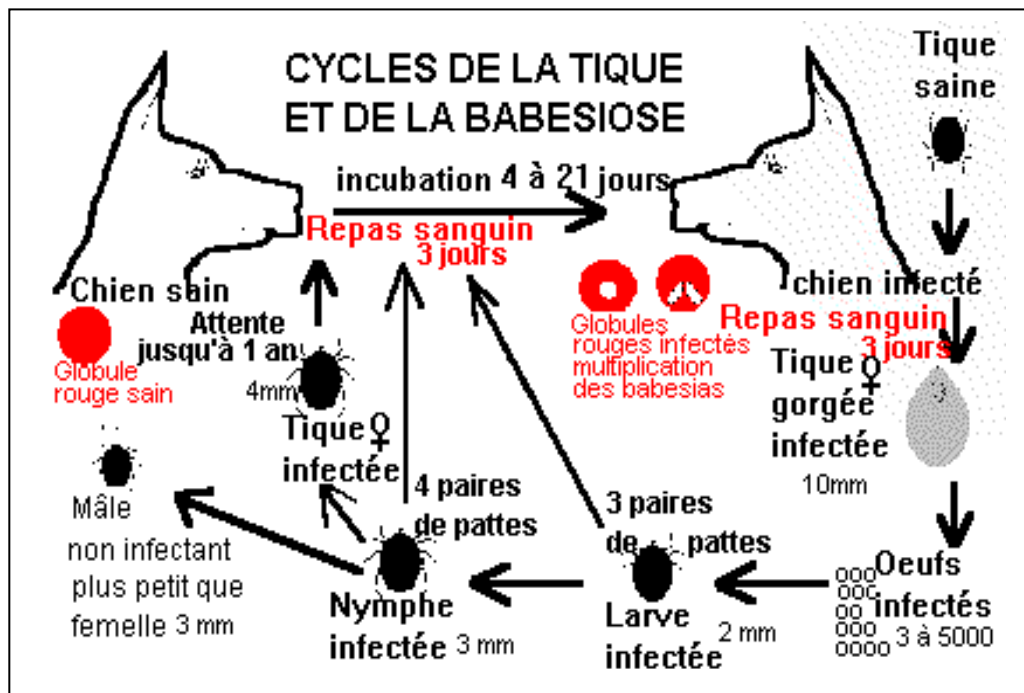


Figure 20 : Cycle évolutif de la babesiose canine
Source : <http://byfiles.storage.msn.com>

III.5- Pathogénie de la Babésiose canine

III.5.1- Action pathogène et conséquences

Les mécanismes pathogéniques réalisés par les Babésias nous permettront de comprendre la subtilité des symptômes que cette pathologie propose. La pathogénie de la Babésiose résulte d'une action mécanique, toxique et antigénique (Figure 21).

☞ **Action mécanique**

Elle est caractérisée par la sortie des piroplasmes des globules rouges parasités. La fragilisation osmotique, additionnée à la prolifération consécutive des parasites dans les hématies conditionnent la mise en place d'un phénomène d'hémolyse qui, découle de la rupture des hématies « **hémolyse intra- vasculaire** ». L'hémolyse engendre un déclenchement de plusieurs conséquences à savoir : Une hémoglobinémie, une anémie responsable d'une hypoxie tissulaire, une activation du système kinines ainsi que du système de la coagulation.

Conséquences relatives à l'action mécanique :

- Anémie :

En général, les Babesia causent une anémie hémolytique qui est multifactorielle et, demeure la manifestation clinique prédominante induisant un certain nombre de réponses immunitaires qui peuvent avoir une influence catastrophique (**AYOOB et al., 2010**). L'anémie hémolytique peut survenir en raison de la lyse des globules rouges dirigée par la réplication des parasites intracellulaires qui provoquent une combinaison de l'hémolyse intravasculaire et extravasculaire.

Outre l'action prépondérante de l'hémolyse, **JACOBSON et CLARK (1994)**, estiment que l'anémie est aussi la conséquence de l'action directe des érythrophagocytoses dans la rate et le foie, mais elle est également la résultante de la séquestration des hématies dans les capillaires.

- L'hypoxie tissulaire

L'hypoxie tissulaire est consécutive à l'action directe de l'anémie. Mais d'autres facteurs bien qu'indirects peuvent influencer ce phénomène tel que : la stase vasculaire par encrassement des érythrocytes, une production endogène et excessive de monoxyde de carbone ou encore des dégâts parasitaires causés sur l'hémoglobine (**SOLANO-GALLEGO et BANETH, 2011**).

Son action est dirigée vers une altération importante des tissus organiques. En effet, le système nerveux central, le rein et les muscles sont des organes les plus touchés par l'hypoxie qui en résulte (**JACOBSON, 2006**).

☞ **Action toxique**

L'action toxique est le résultat de la libération d'estérase parasitaire et de l'hémoglobine, suite à la lyse des globules rouges. La résultante de cette conséquence réside aussi bien par la mise en place d'un système de kinine responsable du phénomène **de choc (BUSSIERAS, 1990)**, mais également par une activation des facteurs XII qui, induisent la **coagulation intra-vasculaire**.

L'hémoglobine se distribue dans le plasma, où elle atteint le foie et est vite dégradée en bilirubine. Cependant, l'hémoglobine reste un élément très toxique pour le rein et le foie. Ce dernier étant strictement sensible à l'anoxie et à la toxicité de l'hémoglobine est rapidement atteint. Ces capacités étant largement dépassées s'installe alors un phénomène d'ictère. Ainsi, l'hémoglobine métabolisée en bilirubine est éliminée dans les urines qui présentent un aspect d'urine café.

Conséquences relatives à l'action toxique :

- Choc

Le phénomène de choc dans la babésiose est du à une hypotension et une augmentation de la perméabilité vasculaire (**BUSSIERAS, 1990**). D'après le même auteur, ce syndrome joue un rôle essentiel dans l'évolution fatale de cette pathologie.

Le choc peut également naître de l'action des anaphylatoxines issue de la cascade du complément amorcée par les complexes immuns (**VISEE, 2008**).

- Coagulation intra vasculaire

Les capillaires peuvent dans certains cas être obturés par les agglutinats d'hématies. Le mécanisme de cette obturation des capillaires peut définir une partie des troubles d'origine vasculaire. Il existe de nombreux mécanismes qui pourraient favoriser la coagulation intravasculaire disséminée (**CIVD**). Mais contrairement à l'hypothèse émise par **GUELFY et al (1984)**, la responsabilité imputée à ce mécanisme ne serait être total car ils n'interviendraient que dans quelques cas.

☞ **Action auto-immune**

Les antigènes sont de deux types : des **antigènes somatiques** (pariétaux et cytoplasmiques) et les **antigènes d'excrétion sécrétion** ou exo antigènes.

- Les antigènes pariétaux sont moins immunogènes que les exo antigènes. Ils ont une structure glycoprotéique comme les exo-antigènes. Les antigènes cytoplasmiques sont essentiellement des enzymes (estérases et protéases) et sont libérés suite à la lyse du parasite.

- Les antigènes d'excrétion sécrétion ou exo-antigènes sont des glycoprotéines de 60 à 70kDa sécrétées par les piroplasmes et qui s'accumulent dans le plasma des individus infectés.

Les anticorps peuvent réagir avec des antigènes circulant dans le plasma et former des **immuns complexes** qui se déposent sur les membranes érythrocytaires (ce qui augmente l'hémolyse), les endothéliums des vaisseaux (ce qui induit un processus d'activation plaquettaire et la formation de thrombus) et les membranes basales des néphrons (produisant des glomérulonéphrites).

Lors de la pénétration des piroplasmes dans les hématies, il y a un dépôt d'antigènes parasitaires (essentiellement d'exo-antigènes) sur les membranes des hématies parasitées ou saines. Ces globules rouges subissent ensuite une hémolyse à médiation immune (Le système immunitaire sensibilisé contre les antigènes détruit les hématies porteuses d'antigènes).

Ces immuns complexes sont donc responsables de l'**hémolyse**, de la **thrombocytopénie** et de **glomérulonéphrite**.

Ces effets sont responsables de la mise en place d'une réaction inflammatoire intense (hypersensibilité de type 3), dirigée à l'encontre de ces cellules ou organes avec des répercussions fonctionnelles et multifocales (**JACOBSON et CLARK, 1994 ; BOURDEAU et GUELFU, 1995**).

- **Autres conséquences**

Le phénomène de cyto-adhérence érythrocytaire

☞ Adhérence entre globule rouge parasité et /ou recouverts d'antigène babésiens et ceux des globules sains, provoquant la séquestration de nombreux GR augmentant ainsi l'anémie (conséquence clinique), piégeant des parasites (échappement à l'action du système immunitaire) et raréfiant la parasitémie.

☞ Adhérence de ces agglomérats aux cellules endothéliale des vaisseaux provoquant ainsi la formation des thrombus.

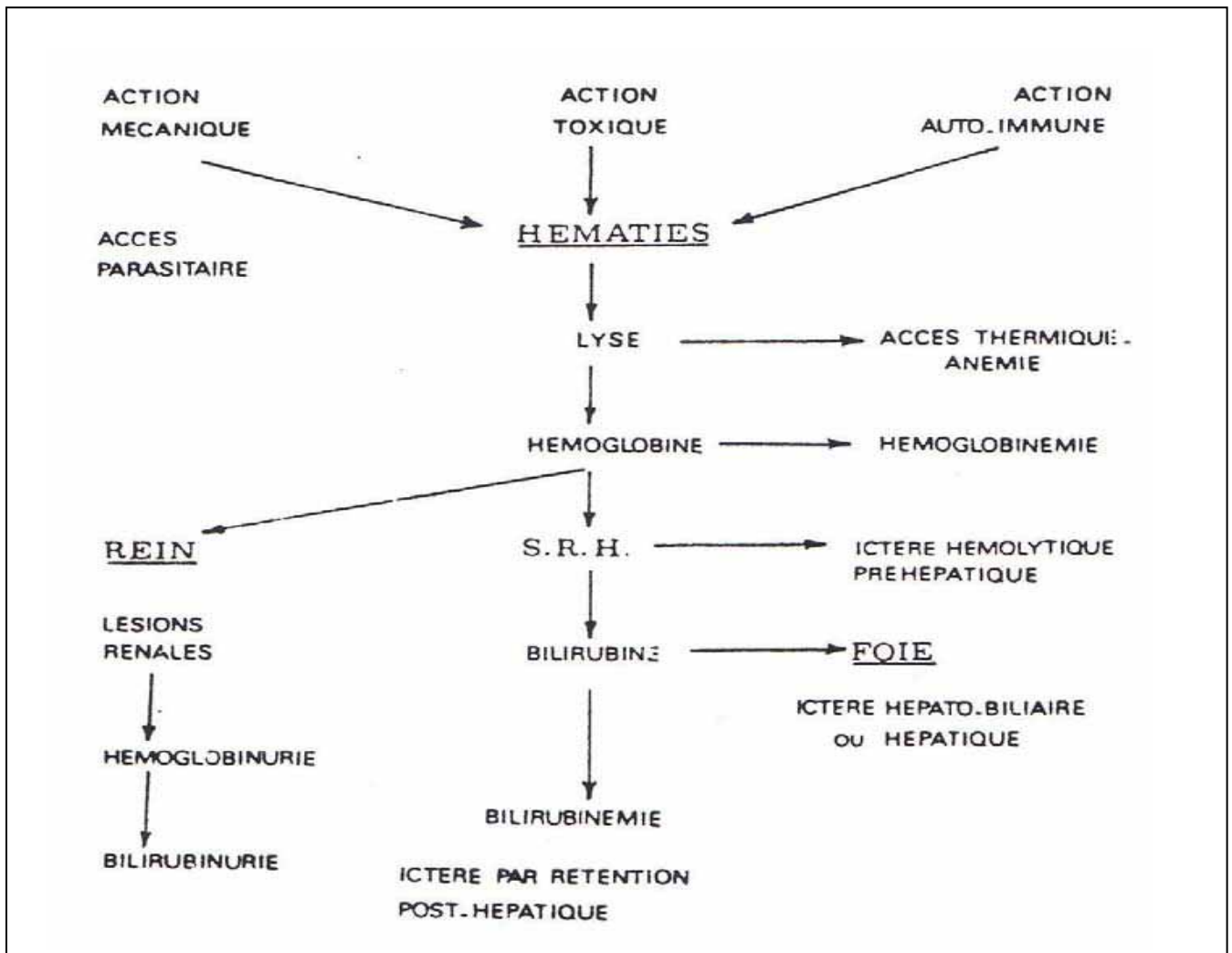


Figure 21 : Pathogénie des babésioses animales (FRUSTIN, 1994)

Source : FRUSTIN(1994)

III.6- Etude anatomo-clinique de la maladie

La babésiose peut parfois exprimer des manifestations cliniques déroutantes et extrêmement variables (BOURDEAU et GUELF, 1995). Selon ABDULAH, et al. (1990), il existe quatre formes cliniques :

- ☞ La forme suraigüe ou hyper hémolyse marqué ;
- ☞ La forme aigüe ou classique ;
- ☞ La forme chronique ;
- ☞ La forme atypique ;

La grande variété de ces formes peut s'expliquer par la complexité et la multitude des mécanismes pathogéniques mis en jeu. De plus, la sévérité des symptômes varie considérablement selon la souche de parasite mis en cause.

L'incubation de la babésiose est généralement courte (quatre à six jours), mais elle peut varier de un à dix, voire parfois vingt jours.

III.6.1- Forme suraigüe avec hyperhémolyse marqué

Cette forme est identifiée sur environ 15% des animaux (**M'SIK, 2008**).

☞ Clinique

Les muqueuses de l'animal sont pâles ou subictérique, les urines présentent un aspect foncés ou marc de café. Cette coloration est due à une hémoglobinurie causée par une hyperhémolyse intra-vasculaire importante. On note également une asthénie très marquée ; L'animal présente une anémie régénérative, une thrombopénie et parfois une leucocytose avec hyperneutrophilie ou monocytose. Il manifeste également des signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépatique et rénale, avec parfois une C.I.V.D.

Mais une fois le traitement entrepris, l'évolution est variable. Le pronostic est fatal en cas d'aggravation de l'ictère (**BOURDEAU et GUELFY, 1995**).

III.6.2- Forme aigüe ou classique

Au terme d'une incubation moyenne d'une semaine environ, on observe un abattement brusque et marqué. Cet état survient accompagné d'une hyperthermie (40°C), d'une polypnée et d'une tachycardie. L'atténuation de cette hyperthermie survient bien après le cinquième (5) jour (**PAGES et TROUILLET, 1986**). Toujours d'après le même auteur, une splénomégalie s'installe précocement et disparaît au bout du cinquième jour. On note l'apparition d'une anémie observable par la pâleur des muqueuses, elle entraîne une bilirubinurie (et parfois une hémoglobinurie) qui colore les urines en brun (urine café).

Sur le plan biochimique, l'urémie, la créatinémie, les concentrations plasmatiques d'Alanine Amino Transférase (**ALAT**) et des phosphatases alcalins(**PAL**) sont parfois supérieures aux valeurs usuelles.

III.6.3- Forme chronique

Elle est de caractère sournois, et peut être finalement pathogène du fait qu'elle soit moins perceptible pour le propriétaire. Elle peut survenir après une forme aiguë diagnostiquée et traitée. Cette forme est rarissime dans nos régions.

Aux USA par contre, cette forme est caractérisée par des fièvres intermittentes, un appétit décroissant et une perte de poids marquée (**TABOADA et MERCHANT, 1995**). Pour certains auteurs, il y aurait des formes chroniques sans aucun symptôme apparent. Il s'agirait alors d'un portage chronique (**FREEMAN et al., 1994 ; TABOADA et MERCHANT, 1995**).

III.6.4- Forme atypique

La forme atypique est fortement liée aux manifestations cliniques non imputables au phénomène d'hémolyse : phénomène de choc, défaillance multiviscérale ...

Le praticien se retrouve dans cette forme face à une divergence symptomatologique. Il peut apparaître :

- ☞ **Des troubles locomoteurs** : Il peut s'agir d'une arthralgie, lombalgie, une parésie, des douleurs articulaires ou cervicales (**BOURDEAU et GUELFY, 1995**) ;

- ☞ **Des troubles nerveux** : il peut s'agir des convulsions, modifications comportementales, ataxie, paralysie voir même un coma. De nombreux auteurs décrivent des pertes de connaissance cycliques durant quelques secondes ou minutes, espacées de cinq à vingt minutes (**PAGES et TROUILLET, 1986**) ;

- ☞ **Trouble oculaire** : on observe un nystagmus ;

- ☞ **Trouble digestif** : on observe des vomissements, une gastro-entérite. Les selles sont de couleur modérée, glaireuses, voire sanglantes ; la constipation peut être notoire (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992**) ;

- ☞ **Trouble cardio-pulmonaire** : On note un syndrome de détresse respiratoire, une toux, ainsi que des troubles du rythme. Ces symptômes sont peu fréquents chez le chien mais constituent les principales causes de mortalité (**KOFFI, 1999**).

III.7- Lésions

Sur le plan macroscopique, l'augmentation de la rate (splénomégalie) est l'aspect lésionnel le plus frappant, **FREEMAN et al (1994)** estiment que la rate est l'organe le plus atteint. Elle devient très fragile et sa coloration tend au brun-sombre. Cependant, on note aussi des lésions de nécrose, de congestions et d'hémorragie sur d'autres organes (**BREITSCHWERDT, 1990**). Parmi ces organes on peut citer : le foie et le rein qui présentent tout deux une coloration jaunâtre.

III.8-Diagnostic

Le diagnostic de la babésiose est plus ou moins simple selon : l'expression clinique de la maladie, les commémoratifs récoltés, et la sensibilisation du praticien. Mais face à l'aspect protéiforme de cette pathologie, le praticien pour viabiliser son diagnostic doit se tourner vers une méthode dite de confirmation encore appelée diagnostic de laboratoire.

III.8.1-Diagnostic clinique

Il débute par la récolte des informations concernant l'animal : **c'est l'anamnèse**.

☞ Anamnèse

Le praticien doit connaître les antécédents du chien sur la piroplasmose afin de cerner la problématique d'un éventuel cas de rechute. Il doit connaître dans quel biotope le chien partage son quotidien (Habitat, environnement. .), si l'animal a eu à séjourner dans une zone à risque quelques jours ou semaines avant l'apparition de la maladie (l'animal a chassé ; promenade en forêt....) et enfin pour mieux assoir la suspicion, le praticien doit rechercher la présence des tiques sur l'animal.

Les données épidémiologiques doivent également être prise en compte.

- ☞ L'alternance saisonnière qui est relativement liée à la présence des tiques.
- ☞ Les conditions climatiques de la semaine précédant la consultation.
- ☞ La situation géographique (zone d'enzootie).

☞ **Examen clinique**

Au cours d'un examen clinique, le praticien s'atèle à mettre en évidence un certain nombre de symptômes en pratiquant tout d'abord :

- ☞ Une prise de température rectale
- ☞ Un examen des muqueuses (oculaire, vulvaire et buccale)
- ☞ Une palpation abdominale
- ☞ Un examen des urines

☞ **La température rectale**

Les travaux réalisés par **PAGES et TROUILLET (1986)**, attestent que 83,6% des chiens ayant un frottis positif ont présentés une température corporelle de plus de 39°C. L'épilogue d'une étude réalisée par MEYNARD et GOUDICHARD en 1974 démontre que l'hyperthermie initiale reste constante (100% des cas dans les premières 24 heures), mais elle devient relativement fugace puis s'amenuise progressivement vers le 3^{ème} et le 4^{ème} jour, on la rencontre de moins en moins à partir du 5^{ème} jour (**MEYNARD et GOUDICHARD, 1974**).

☞ **L'examen des muqueuses**

Les muqueuses peuvent présenter un aspect pâle et ictérique. L'ictère est de couleur jaune franc et sa rareté s'explique par la faible hémolyse. Ces signes cliniques ne sont retrouvés que dans 25% des cas (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

☞ **La palpation abdominale**

L'objectif de la palpation abdominale est la mise en évidence de la splénomégalie qui, est un signe clinique constant et très précoce. Elle est décelable 24 heures après la phase d'infestation sur 40% des malades, et sa fréquence est très importante chez les jeunes (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

☞ **Examen des urines**

La coloration des urines peut orienter la suspicion de la babesiose. L'aspect des urines peut être classé en deux catégories : normale et sombre (hémoglobinurie). Ces signes sont souvent considérés comme caractéristique de la maladie mais sont très inconstants. Un malade sur deux a des urines claires (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

III.8.2- Diagnostic laboratoire

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

☞ **Diagnostic direct ou parasitologique**

Cette méthode repose sur la réalisation d'un frottis que l'on colore grâce à une coloration de type MGG (May Grunwald Giemsa).

L'hémogramme se réalise en quatre temps : le prélèvement, l'étalement, la coloration et enfin l'examen au microscope

➤ **Le prélèvement**

Le frottis sanguin se réalise à partir de **sang périphérique**, il se prélève de préférence sur la face interne du pavillon de l'oreille. On prélève la première goutte de sang recueillie après scarification ou ponction des capillaires superficiels du pavillon auriculaire. Cette ponction est réalisée avec un vaccinostyle ou une aiguille hypodermique. La goutte obtenue est directement déposée sur la lame.

On choisit de prélever dans les capillaires périphériques car les hématies parasitées sont moins souples et ont tendance à rester coincées dans les capillaires périphériques. Il est préférable de récolter la première goutte qui apparaît après la scarification, car elle est plus riche en piroplasmies (**ROBIN, 1974**).

➤ **L'étalement sanguin**

La goutte de sang récoltée se trouve à l'extrémité de la lame. On place une lame rodée devant la goutte avec un angle de 45°, la goutte s'étale alors le long du bord de la lame, on la déplace ensuite d'un mouvement régulier vers l'avant en la glissant sur la lame porte objet. Cette partie est la plus délicate, c'est de l'étalement que dépend la qualité de l'hémogramme. On sèche enfin le frottis à l'air par agitation. Un frottis correctement effectué est contenu entièrement sur la lame et sa queue (extrémité distale) n'atteint pas l'extrémité de la lame. Le frottis peut être lu à ce moment-là et mettre en évidence des parasites.

➤ **La coloration**

- Différentes techniques de coloration peuvent être employées pour mettre en évidence le parasite sur un étalement sanguin :

• **Coloration de May-Grünwald Giemsa(MGG) :**

Tout d'abord on recouvre le frottis avec le colorant May-Grünwald et on le laisse agir pendant 5 minutes. Ensuite on jette le colorant et on recouvre la lame d'une solution de Giemsa diluée au dixième dans de l'eau pour préparation injectable préparée extemporanément, pendant 5 à 10 minutes.

On jette enfin le colorant puis on rince la lame à l'eau du robinet pendant quelques secondes. On frotte le dessous de la lame avec un linge pour retirer le dépôt de colorant et on sèche la lame à l'air tiède. Cette coloration permet de révéler au sein des hématies rouge pâle les piroplasmes au cytoplasme bleu violacé et un noyau rouge sombre.

• **Coloration de type RAL :**

Tout d'abord, il faut fixer le frottis en le flambant à l'alcool ou fixer à la chaleur douce. Ensuite, on laisse refroidir la lame, puis on recouvre le frottis avec de la fuchsine Ziehl. On le laisse en contact 10 minutes en ajoutant de temps en temps de la fuchsine pour éviter la dessiccation. On lave ensuite puis on recouvre le frottis avec le colorant d'Armand pendant 1 à 2 minutes. On lave enfin puis on sèche le frottis.

➤ **Examen au microscope**

La lecture doit être faite de façon minutieuse et sur l'ensemble de la lame grâce à l'objectif à immersion, les globules rouges parasités (plus lourds) sont surtout présents sur les bords et dans la partie distale du frottis.

➤ **Interprétation du frottis**

La lecture du frottis doit se faire durant **5 à 10 minutes** si on n'observe pas de piroplasmes, les parasites sont surtout observés en bout de frottis ou sur les bords (car les hématies qui les contiennent sont plus lourdes).

☞ **Diagnostic indirect**

C'est en fait une recherche indirecte par dosage des anticorps dirigés contre *Babesia canis*. La technique sérologique utilisée est l'immunofluorescence indirecte. Le principe de cette méthode est de rendre visible un complexe anticorps- antigène fixé sur une lame grâce à un couplage avec un conjugué fluorescent dirigés contre les anticorps de l'espèce animale.

➤ **Réalisation**

On utilise des antigènes figurés qui peuvent être présentés par le parasite lui-même ou par des coupes histologiques contenant le parasite. Pour *Babesia* ce sont des étalements sur lame de verre de sang provenant d'animaux parasités expérimentalement. Ces lames de microscope sont couvertes de téflon et présentent 12 puits.

On cherche à détecter des IgG anti-*Babesia* dans le sérum du patient. Des dilutions de ce sérum sont réalisées et chaque dilution est placée dans un puits. Dans un premier temps, on met en contact l'anticorps (sérum du chien suspect) et l'antigène (lame de verre avec sang de chien infecté). On laisse ensuite incuber pendant 30 à 60 minutes puis on effectue un lavage pour éliminer les anticorps non fixés. Ensuite on ajoute les antiglobulines marquées par le fluorochrome et un contre colorant (du bleu Evans). Les conjugués fluorescents sont des conjugués d'antiglobuline de diverses espèces dirigés contre les anticorps canins (**LAMOUR, 1995**). On effectue enfin un deuxième lavage pour éliminer les antiglobulines non fixées. La lecture se fait sous microscope à fluorescence.

➤ **Interprétation**

- **Réaction positive**

On observe une fluorescence spécifique jaune verte dont l'intensité est exprimée en nombre de croix. Elle témoigne de la présence et de la fixation de l'anticorps. Plus l'intensité est importante, plus les anticorps sont nombreux.

- **Réaction négative**

On n'observe pas de fluorescence.

III.9- traitement

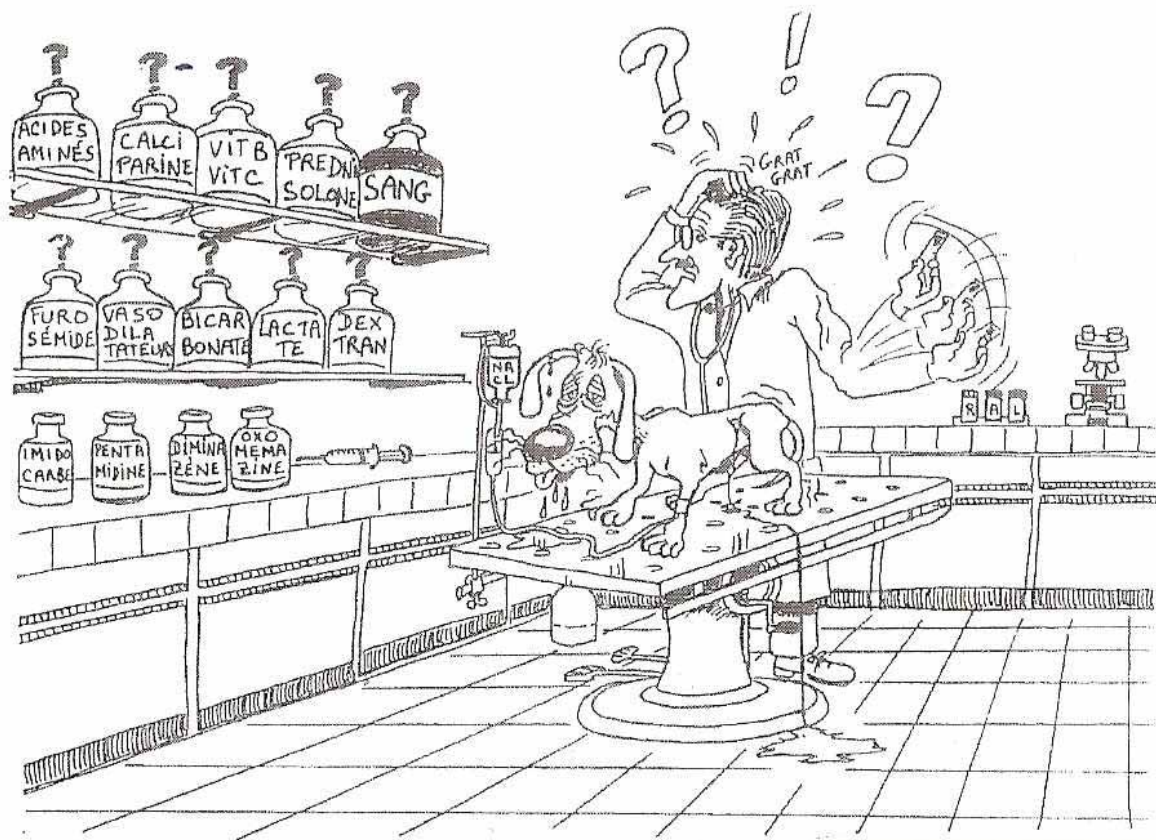


Figure 22 : Traitement de la Babesiose canine, d'après PECHEREAU (1986).

Il faut savoir distinguer le traitement spécifique du traitement symptomatique.

- Le traitement spécifique a pour but d'éliminer le parasite, l'infection et éventuellement les troubles immunologiques liés à la présence du parasite.
- Le traitement symptomatique a pour but de lutter contre l'anémie, de corriger l'acidose et de prévenir des atteintes hépatiques et rénales.

III.9.1- Traitement spécifique

Actuellement, une seule molécule présente une autorisation de mise sur le marché (AMM) concernant le traitement spécifique de la babesiose canine, il s'agit de « l'imidocarbe ».

L'imidocarbe est commercialisé sous le nom de **CARBESIAND**, et se présente sous la forme d'une solution injectable contenant 8,5% de dipronate d'imidocarbe. Chez le chien, la dose efficace préconisée est de 2 à 3 mg/Kg (soit 0,25ml/10Kg), administré de préférence par voie intra musculaire (voie sous-cutanée possible, mais plus douloureuse). C'est un puissant

inhibiteur de cholestérase. Son mode d'action découle de sa combinaison avec les acides nucléiques de l'ADN des protozoaires sensibles, ce qui occasionne le déroulement et la dénaturation de l'ADN. Cette lésion irréversible, inhiberait la réparation de cette ADN ainsi que sa réplication conduisant donc par conséquent à la mort des protozoaires.

Les accidents toxiques sont rares, mais la marge d'utilisation n'est probablement pas importante. En effet, des doses de 4mg/Kg peuvent entraîner l'apparition des effets secondaires. :

- Locaux : Douleur au point d'injection surtout en sous cutané.
- Généraux : le vomissement est de règle dans les minutes qui suivent la première injection, parfois apparition des signes coliques, des diarrhées, l'hyper salivation, l'ictère et jetage séreux.

Il est à noter que l'utilisation de ce produit est formellement interdit chez des chiennes gestantes ou qui allaitent.

III.9.2- Traitement symptomatique

Il doit être mis en œuvre en plus de la médication babesicicide, afin de soutenir l'état général de l'animal qui est souvent exposé à une anémie, une atteinte du foie mais aussi d'une atteinte rénale.

- L'anémie : la correction de l'anémie repose sur la transfusion sanguine, celle-ci est indiquée lorsque la numération érythrocytaire est inférieure à $2,5 \cdot 10^{12}$ **LASBLEIZ (2007)**. On peut également traiter l'anémie à l'aide du fer, de vitamine B6 et B12.
- Le soutien de la fonction rénale : il représente le traitement adjuvant le plus important. L'emploi de furosémide diurétique très actif, permet d'augmenter la filtration glomérulaire tout en facilitant la régression des œdèmes pulmonaires et cérébraux souvent fréquents.
- Le foie : Il faut éviter le passage de l'ictère hémolytique à l'ictère hépatique. Pour cela, il faut augmenter l'élimination urinaire de l'hémoglobine, de la bilirubine et des dérivés en poursuivant la perfusion jusqu'à obtenir des urines claires.

III.10- Moyen de lutte

Elle vise l'éradication totale du parasite d'une part et d'autre part celle du vecteur. Pour ce faire, l'application de la prophylaxie sanitaire et médicale se révèle être capitale.

III.10.1- Prophylaxie sanitaire

La lutte contre les tiques doit être enclenchée de façon systématique.

III.10.1.1- Protection contre le vecteur : la tique

☞ Action sur le milieu

Rhipicephalus sanguineus vit sur des sols recouverts de graminées et d'arbuste. Le débroussaillage et la remise en culture constituent un procédé important en raison de son efficacité, mais aussi de la possibilité de rentabilisation qu'il induit. Cependant, le brûlage en saison sèche bien que ce dernier occasionne des perturbations écologique négatif, semble apporter des résultats séduisants au regard de la pullulation de ces vecteurs.

L'épandage massif d'acaricides s'avère être aussi efficace. Cette technique vise les tiques en prairie ou savane où on utilise des poudres à particules moyennes (pour une pénétration profonde). Ils peuvent aussi être employés dans des habitats clos, par traitement ponctuels appliqués aux endroits gîtes des tiques. Certaines entreprises proposent son utilisation sur des jardins et chacun à intérêt de déparasiter régulièrement niches, greniers et toits qui peuvent abriter *rhipicéphalus sanguineus*.

☞ Action sur le chien

- L'extirpation manuelle des tiques est très efficace pour les animaux de compagnie.

Pour ce faire, on utilise un crochet à tique : on place celui-ci entre la peau du chien et les pièces buccales de la tique. On tourne dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (sans tirer) jusqu'à ce que la tique lâche prise.

- D'autres méthodes préconisées pour la lutte contre les tiques sur le chien incluent un principe actif insecticide dont le choix est primordial suivant l'espèce de parasite en cause. Signalons simplement l'emploi des organochlorés, des organophosphorés, des carbamates, des pyréthrinés et pyréthrinoïdes de synthèse, et soulignons l'intérêt essentiel des

formamidines, l' Amitraz en particulier, qui; inclus dans une trame plastique à libération progressive, se présente sous forme d'un collier (**PREVENTICND**) d'efficacité reconnue (**LAURENT, 1986**).

III.10.2- Prophylaxie médicale

III.10.2.1- Chimio-prévention

La destruction des *Babesia* le plus précocement possible par la chimio-prévention peut être obtenue par l'emploi :

- D'imidocarbe (**CARBESIAND**) administrée à des posologies de 3 à 6mg/kg (soit le double de la dose thérapeutique habituelle). L'effet prophylactique est d'au moins quatre semaines sur la plupart des animaux (**PERCHEREAU, 1986**). Cet effet est particulièrement appréciable chez les animaux à risque, juste avant les périodes de forte humidité.

- **FRONTLINEND** qui est un antiparasitaire externe. C'est un traitement qui tue les tiques par contact du parasite avec le médicament déposé sur la peau de l'animal à l'aide d'une pipette. Il exerce une action adulticide, ovicide et larvicide chez la tique.

III.10.2.2- Vaccination

La vaccination réduit de façon significative la sévérité du score clinique ainsi que celle de l'anémie.

Selon **VANDAELE (2007)**, le vaccin présente peu voir pas d'action sur la parasitémie car elle ne peut pas empêcher la tique infectante d'injecter le parasite dans le sang du chien vacciné.

On distingue deux types de vaccins sur le marché :

☞ PirodogND

C'est le premier vaccin à avoir été mis sur le marché en 1985. Ce vaccin tire sa genèse suite aux travaux réalisés par **MOREAU et al (1985)**. C'est un vaccin inactivé, monovalent, constitué d'antigène parasitaire soluble (**APS**) obtenu à partir de la culture de la souche de *B. canis*

☞ **Nobivac PiroND**

C'est un vaccin inactivé et bivalent. La primo-vaccination se fait en deux injections à trois semaines d'intervalle, par la suite, un rappel annuel sera effectué. Elle ne peut être réalisée qu'après l'âge de six mois.

L'immunité apparaît trois (3) semaines après la deuxième injection et dure environ six mois.

Une connaissance aussi complète que possible des commémoratifs du chien à vacciner et notamment de ses antécédents piroplasmiques **CHAVEROT (1987)** a montré que plus le nombre de piroplasmoses antérieures à la vaccination est élevé, plus le risque d'observer un épisode clinique post-vaccinal augmente.

Il est également recommandé, lors d'échecs, de ne pas revacciner avant un délai de huit semaines.

Deuxième partie :
Etude Expérimentale

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I.1- Présentation de la zone d'étude

I.1.1 - Localisation

Notre étude s'est déroulée dans la région de Thiès (**figure 23**) précisément dans le Département de Mbour. Cette région est située dans l'Ouest du Sénégal, en couronne autour de la presqu'île du cap vert. Elle est dotée de deux façades maritimes, l'une au Nord avec la grande-côte abritant la zone maraîchère des Niayes, et l'autre au sud avec la petite-côte qui est l'une des zones les plus touristiques du Sénégal. La région de Thiès couvre une superficie de 6601 Km², soit 3,4% du territoire national et est limitée :

- ☞ Au Nord par la région de Louga
- ☞ Au Sud par la région de Fatick
- ☞ A l'Est par la région de Diourbel et Fatick
- ☞ A l'Ouest par la région de Dakar et l'Océan atlantique

I.1.2- Climat

La région de Thiès présente un climat de type soudano sahélien au Sud et sud-est, et plus sahélien au nord et nord Est. Par contre, la zone ouest présente un climat sud canarien.

Le climat est subdivisé par l'alternance de deux saisons, l'une plus longue (saison sèche) et l'autre courte (saison de pluie).

- Saison sèche

La saison sèche compte sept mois (Novembre-Mai) au cours desquels la zone est soumise, d'une part à l'alizé maritime humide issu de l'anticyclone des Açores et d'autre part à l'harmattan ; vent sec venant de l'Est. La saison sèche peut être divisée en saison sèche froide et en saison sèche chaude.

L'amplitude thermique est très accusée, entraînant une fraîcheur nocturne et une chaleur diurne. Les températures moyennes au cours de cette saison varient entre 18 voir 32°C.

- Saison de pluie

La saison des pluies est relativement courte, elle s'étend de Juin à Octobre avec des températures moyennes de l'ordre de 25 à 31 °C. La période de Juillet et Août représente les deux mois les plus pluvieux.

L'amplitude thermique reste moins accusée avec à la clé des températures clémentes. La pluviométrie annuelle varie de 500 à 800 mm avec une humidité relative assez constante (METEO MSN, 2009).

I.1.3- Démographie

La population de la région de Thiès est inégalement répartie en défaveur du département de Tivouane. Les départements de Thiès et Mbour concentrent le plus de personne avec respectivement 586262 habitants, correspondant à 36, 4%, pour Thiès et 573852 habitants correspondant à 35,6% pour Mbour.

Cette forte concentration est due aux activités économiques (pêche, tourisme, service etc.) très présentes dans ces départements.

Selon le rapport annuel de l'ANSD (2009), le cheptel dans la zone est dominé par les ovins avec près du tiers du cheptel (33,1% correspondant à 293793 têtes ; suivi des caprins avec 28,3% correspondant à 251099 têtes et des bovins, qui viennent en troisième position avec 20,2% correspondant à 178742 têtes). Les espèces telles que les équins , les asins et les porcins restent les moins recensées dans la région avec des proportions similaires à celles de 2007, respectivement 73301 têtes(8,3%), 64532 têtes (7,3%) et 25156 têtes (2,8%).

I.1.4- Zone d'étude

Cinq (5) communes et communautés rurales (Tableau I) situées le long de la petite côte (figure 24) dans le département de Mbour ont été les sites de notre étude.

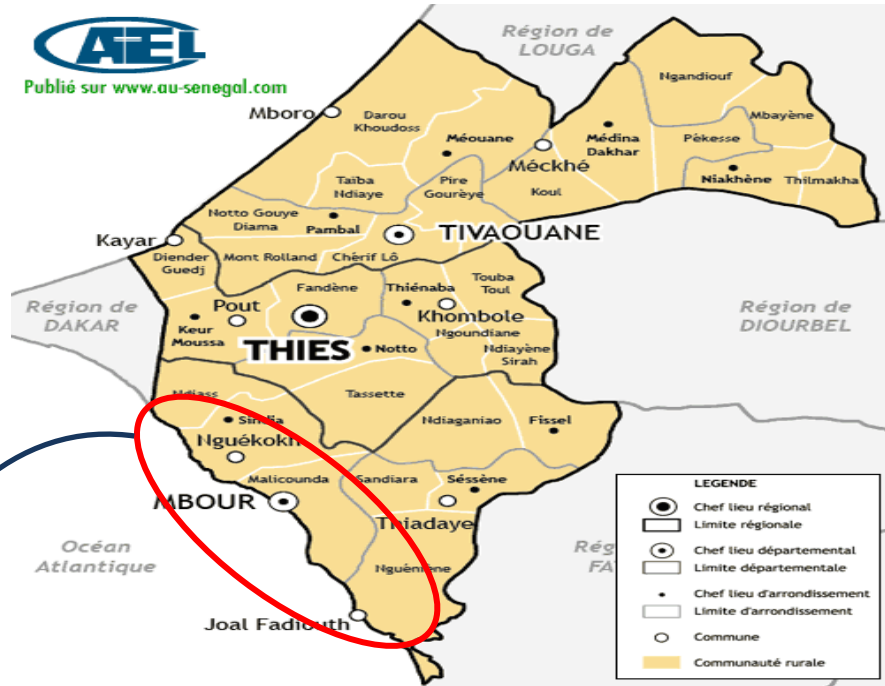


Figure 23 : Carte administrative de Thiès

Source : <http://www.au-senegal.com/-Senegal-administratif-.html>



Figures 24 : cartes du département de Mbour

Tableau I : Communes et Communautés rurales ayant fait l’objet de notre étude

Communes	Communautés rurales
Mbour	Nianing
Joal-Fadiouth	Warang
Saly portudal	Mbodieng
Somone	Pointe Serène
Ngaparou	Yene-Toubab

I.1.5- Contexte du travail dans la zone d’étude

Ce travail a été réalisé en collaboration avec la clinique vétérinaire **BOMBO de Fann Hock (Photo 1)**.

Située à Dakar et plus précisément dans le quartier Fann résidence, la clinique vétérinaire **BOMBO** est une clinique à vocation canine et féline. Bien que sa clientèle soit majoritairement dakaraise, la clinique reçoit aussi des sollicitations en provenance d’autres localités. En effet, elle effectue des déplacements hebdomadaires sur la petite côte pour réaliser des consultations et/ ou le suivi des cas précédemment consultés.

Les consultations à domicile sont majoritairement sollicitées par les expatriés européens (retraités, diplomates, fonctionnaires internationaux) installés dans ces communes et communautés rurales, et qui profitent des avantages que leur confèrent leur pouvoir d’achat dans ce pays en voie de développement. Cette demande importante nous a permis d’être en contact direct avec les animaux et ceci sur le lieu de résidence. Plusieurs paramètres ont été notés sur le plan environnemental.



Photo 1 : Clinique Vétérinaire **BOMBO**

I.1.6- Période d'études

Cette étude a été menée de juin 2010 à avril 2011 soit sur une période de 11mois. Ces mois ont été répartis en deux périodes qui coïncident avec l'alternance des deux saisons :

- ☞ La saison sèche, longue qui dure près de 7 mois (Novembre à Mai) ;
- ☞ La saison des pluies, courte et qui dure près de 5 mois (Juin à Octobre).

I.2- Matériel

I.2.1- Animaux

Cette étude ne concerne exclusivement que les chiens domestiques de race autochtone ou exotique (bien que cette dernière appartienne à la couche sociale la plus aisée) qui résident dans le département de Mbour plus précisément dans les communes et communautés rurales de la petite-côte.

Notre étude a porté sur une population de 693 chiens recensés pendant toute la période de notre travail, soit une population moyenne mensuelle de 63 chiens.

I.2.2- Matériel de diagnostic clinique

Le matériel utilisé pour le diagnostic clinique a été les éléments suivants :

- ☞ Un thermomètre digital pour la prise de température rectale
- ☞ Un gel de vaseline
- ☞ Un stéthoscope
- ☞ Une museulière

I.2.3- Matériel de prélèvement du sang

Pour le prélèvement de sang, aussi bien à la clinique que sur le terrain nous avons utilisé le matériel suivant :

- ☞ Tubes EDTA
- ☞ Gants
- ☞ Alcool (70°)
- ☞ Coton
- ☞ Compresse
- ☞ Glacière
- ☞ Aiguille VENOJECT et porte-aiguille

I.2.4- Matériel pour la récolte des tiques

Pour la récolte des tiques nous avons utilisé :

- flacons étiquetés
- de l'éthanol à 70°
- une solution de formol à 2 %
- des pinces

I.2.5- Matériel pour le diagnostic laboratoire

Pour les analyses laboratoires, nous avons eu recours au laboratoire de protozoologie et d'imagerie microscopique de l'Ecole Inter-Etats des sciences et Médecine Vétérinaire (EISMV) de Dakar. Le matériel que nous avons utilisé est :

- ☞ Microscope optique avec caméra intégrée de marque OPTIKA
- ☞ Lames porte objet
- ☞ L'huile à immersion
- ☞ kleenex
- ☞ Microcentrifugeuse
- ☞ Microtubes à hématocrite
- ☞ Kit de coloration rapide pour recherche d'hétoparasites (RAL 555)

Le Kit de coloration RAL 555 (photo 1) est une variante rapide de la coloration de May-Grunwald Giemsa (MGG), Sa sensibilité, sa lecture et son interprétation sont identiques à celle des colorations classiques.

Ce kit contient trois flacons (1- Fix –RAL 555 : 1 x 100ml ; 2- Eosine – RAL 555 : 1 x 100ml ; 3- Bleu- RAL 555 : 1 x 100ml).

Sa rapidité d'exécution en fait une coloration idéale pour les diagnostics d'urgences. Elle permet une étude morphologique érythrocytaire et cytologique (cytologie bronchique, urinaire ; liquide pleurale, ascite etc.). Ce produit permet également d'effectuer une coloration différentielle des frottis sanguins dans les formules leucocytaires ainsi que la recherche des parasites.



Photos 2 : KIT RAL 555

I.2.6- Matériel pour le traitement

I.2.6.1- Traitement spécifique

Le traitement spécifique annexé aux chiens suspects ou positifs à la babésiose, a été fait à base de l'imidocarbe, molécule commercialisée sous le nom de CARBESIAND. Cette molécule peut aussi être utilisée pour la chimio-prévention.

L'imidocarbe appartient à la famille des diamidines aromatiques, et est dérivée de l'imidazole. Ce médicament utilisé sous forme de propionate (sel), se présente sous la forme de poudre cristalline blanche très soluble dans l'eau. Son action est directe sur les parasites, chez qui il provoque une malformation des noyaux.

La molécule est métabolisée lentement dans l'organisme par le foie et le rein et est donc rémanente. Sa biotransformation est essentiellement hépatique.

Ses effets secondaires sont notables : salivation, larmoiement, trémulations musculaires, tachycardie, dyspnée et diarrhées peuvent apparaître 10 minutes après l'injection. D'après **BOOZER et MACINTIRE (2003)**, une prémédication avec l'atropine suffit généralement à prévenir ces effets.

I.2.6.2- Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est appliqué afin de soutenir l'état général de l'animal. Pour cela, nous avons utilisés :

- ☞ un anti anémiant (FERCOBSANGND) ;
- ☞ un soluté énergétique et détoxifiant (ENERGIDEXND) ;
- ☞ un anti-inflammatoire (PHENYLARTHRITEND).

I.3- Méthodologie

I.3.1- Examen clinique

Après avoir réalisé l'anamnèse et les commémoratifs, on contentionne le chien. La contention est exécutée dans la majeure partie par les propriétaires après application d'une museulière.

☞ La prise de température

C'est le premier paramètre à mettre en évidence avant d'entreprendre toute initiative lors de la consultation.

En effet chez le chien, l'hyperthermie est un symptôme qu'on observe dans un très grand nombre de maladie. Si en général les causes de la fièvre sont facile à identifier, il y a des cas plus rares et plus complexes d'hyperthermie difficiles à diagnostiquer.

La température normale du chien est généralement comprise entre 38 et 39° C et lors d'une infestation à *Babesia canis*, la température corporelle de l'animal peut atteindre 40 voir 41°C.

Après avoir stérilisé avec un tampon alcoolisé le bout du thermomètre électronique, on prélève la température de l'animal au niveau de rectum.

☞ L'auscultation

C'est la partie de l'examen clinique qui consiste à écouter à l'aide d'un stéthoscope, ou simplement à l'oreille, divers bruits produits par les organes de l'animal, notamment ceux produits par le cœur, les poumons, les intestins etc.

Au niveau du cœur on cherche à déterminer le rythme cardiaque (Tachycardie, ou bradycardie) et aussi des souffles cardiaques.

Sur les intestins on peut mettre en évidence les bruits du transit (borborygme, ou atonie). Au niveau des poumons, on peut détecter des frottements pleuraux etc.

☞ **Examen des muqueuses**

Des examens pointilleux au niveau des muqueuses oculaires, buccales, anales et vulvaires (cas des femelles), ont été réalisés afin d'en tirer plus de précision concernant notre diagnostic.

Ceux-ci nous permettent d'avoir des renseignements sur :

- Un état d'anémie : Si les muqueuses sont pâles ou décolorées.

Dans le contexte de la babesiose cela s'explique par la destruction des globules rouges, due à la sortie des parasites dans les hématies.

- Les ulcérations des muqueuses : kératites et stomatite ulcéreuses.
- Un état des congestions : si les muqueuses sont rouges.

☞ **Palpation abdominale**

Cette palpation a pour principal objectif de rechercher des signes de douleurs abdominales (l'animal se plaint ou réagit, se contracte), mais aussi la présence éventuelle d'une masse intra-abdominale, d'un organe de taille anormale (rein hypertrophié, par exemple).

Dans le cas de la Babesiose, la palpation abdominale nous permet de vérifier l'aspect des reins. En effet la splénomégalie est un signe clinique constant et très précoce dans cette pathologie.

I.3.2.- Recours au diagnostic de laboratoire

I.3.2.1- Examens Sanguins

I.3.2.1.1- Recherche du parasite dans le sang

I.3.2.1.1.1-Prélèvement du sang

Le prélèvement sanguin est un acte très délicat qui, nécessite une attention particulière lors de sa réalisation qui souvent s'effectue en présence du propriétaire de l'animal. Il doit être initié après que l'animal est été bien contentonné.

Pour notre étude, le prélèvement a été opéré sur deux sites différents :

- ☞ Sur la patte antérieure de l'animal, au niveau de la veine saphène latérale pour la réalisation de l'hématocrite.

Ce prélèvement nécessite une bonne compression manuelle du membre en amont du lieu de ponction. A l'aide d'une aiguille VENOJECT montée sur un porte-aiguille, le sang est recueilli dans un tube EDTA.

- ☞ Un prélèvement au niveau de la face interne du pavillon de l'oreille, destiné à la réalisation du frottis sanguin.

On prélève la première goutte de sang recueillie après scarification ou ponction des capillaires du pavillon auriculaire. Cette ponction est réalisée avec un Vaccinostyle et la goutte obtenue est directement déposée sur la lame.

I.3.2.1.1.2- Etalement sanguin

Après avoir récolté le sang, une goutte est placée approximativement à 20mm de l'extrémité d'une lame porte objet. On place une seconde lame rodée devant la goutte de manière à ce qu'elle forme un angle de 45° avec la lame porte objet, on tire en arrière afin que la lame entre en contact avec la gouttelette. Le sang s'étale sur le bord de la lame par capillarité. De façon rapide et régulière tout en respectant l'angle formé on pousse la lame vers l'autre extrémité. Lorsque la quantité de sang utilisée est correcte, la lame est recouverte d'un film de sang homogène.

Cette partie est la plus délicate, c'est de l'étalement que dépend la qualité de l'hémogramme. Nous nous sommes assuré que dans les étalements que nous avons réalisés, les globules rouges ont été contigus sans se superposer. On sèche enfin le frottis à l'air par agitation, un frottis correctement effectué est contenu entièrement sur la lame et sa queue (extrémité distale) n'atteint pas l'extrémité de la lame.

Sachant que la fixation à un délai limité, il était opportun après séchage de fixer les étalements, et ceci sur les lieux de prélèvement. La lecture de nos prélèvements a été faite au laboratoire de l'EISMV vu que la clinique ne dispose pas de microscope.

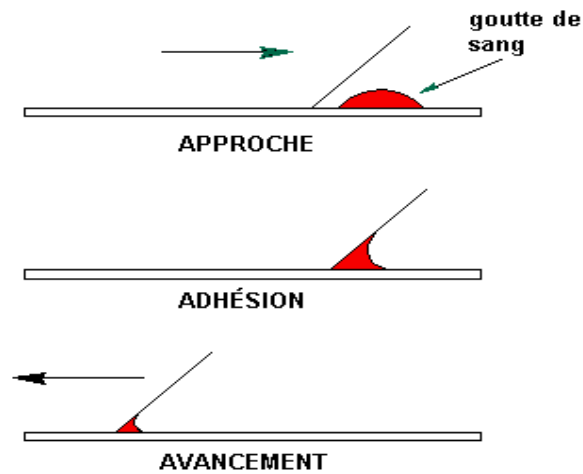
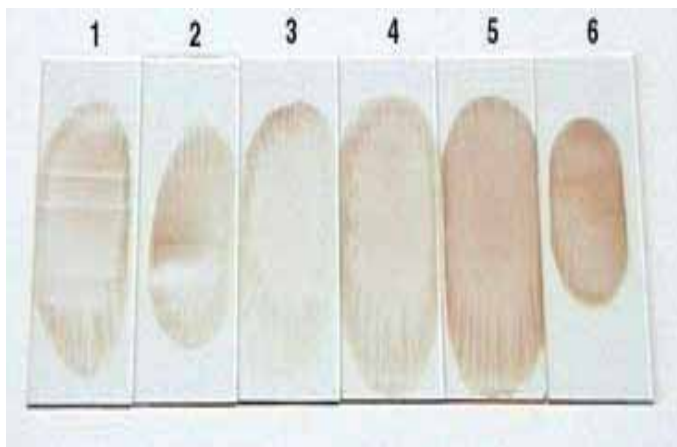


Figure 25 : Réalisation d'un frottis sanguin
Source : DRIEU, 2009



- 1-mauvais et irrégulier
- 2-mauvais et irrégulier
- 3-trop mince (goutte de sang probablement trop petite)
correct
- 4-correct
- 5-trop épais (goutte de sang probablement trop grosse)
- 6-trop court et trop épais en raison d'un étalement effectué trop rapidement

Figure 26: Choix du frottis réalisé
Source : Auteur

I.3.2.1.1.3- Coloration

Différentes techniques de coloration peuvent être employées pour mettre en évidence le parasite sur l'étalement sanguin. Nous avons réalisé la coloration de nos prélèvements grâce au RAL KIT 555, qui correspond à une technique de coloration rapide.

I.3.2.1.1.4- Réalisation

- La lame portant le frottis est plongée cinq (5) fois pendant une durée d'une (1) seconde dans le flacon 1 (Fix – RAL 555ND) contenant du méthanol.
- Après avoir retiré la lame du premier flacon, on égoutte l'excédent du méthanol restant sur du papier filtre. On effectue une deuxième plongée dans le second flacon qui contient de l'éosine (Eosine- RAL 555ND), tout en suivant le même protocole réalisé avec le méthanol.
- Après avoir égoutté l'excédent de l'éosine sur du papier filtre, cette fois –ci on plonge la lame dans le dernier flacon qui contient du bleu de méthylène tout en suivant la même procédure que celles appliquées aux deux dernières.
- Après ce dernier stade opératoire, la lame est lavée à l'eau puis séchée.



Méthanol



Eosine



Bleu de Méthylène

Photos 3 : Processus de coloration des lames

Source : Auteur

I.3.2.1.1.5- Examen du frottis

Une fois la coloration faite, les frottis sont observés au microscope photonique. Pour se faire, une goutte d'huile à immersion est déposée avant la mise au point et l'observation est effective au grossissement 100. Grâce à cet objectif, la lecture a été faite de façon minutieuse sur l'ensemble de la lame

I.3.2.1.2- Hématocrite

C'est le volume occupé par les globules rouges par rapport à la quantité de sang total (globules rouges plus plasma) ; il s'exprime en pourcentage. C'est un paramètre très important, car il permet d'évaluer le degré d'anémie chez un animal en médecine animale. Les tubes à hématocrite utilisés ont une longueur de 75mm et un diamètre de 2mm. Le remplissage s'effectue sur du sang récolté dans les tubes EDTA. Pour déterminer le PCV nous avons rempli les micros tubes de sang par capillarité jusqu'à environ 1cm de l'extrémité inférieure, un mastic permet de boucher l'autre extrémité du tube capillaire. On place ensuite les microtubes dans une micro centrifugeuse à hématocrite qui est munie d'un plateau pouvant porter 24 tubes. La centrifugation est exécutée à 3500 tours/ minute pendant cinq (5) minutes, la centrifugeuse est munie d'un dispositif de minuterie automatique qui arrête la rotation au bout du temps de centrifugation choisi. Au terme de ce temps, on obtient une séparation entre le culot de globule rouge et le plasma. Les mesures de PCV sont ensuite réalisées à l'aide d'une plaque de lecture permettant de lire directement le pourcentage de globule rouge dans le sang.

C'est une méthode pratique et rapide pour un travail en série.

I.3.2.2- Identification des Tiques

☞ Recherche des tiques sur le corps de l'animal

La recherche des tiques sur le corps de l'animal se fait par observation macroscopique (à l'œil nu). La tique *Rhipicephalus sanguineus* a une affinité pour les endroits à peau fine tels que le pourtour des yeux, de l'anus, les oreilles, l'espace inter digité, la région scrotale et l'aîne. Sur le dos on peut aussi observer les tiques tout en effectuant un mouvement de repli du pelage.

☞ Collecte des tiques

Toutes les tiques rencontrées sur la peau de l'animal quel que soit leur stade de développement (Adultes, nymphes, larves), sont prélevées à l'aide d'une pince par simple traction en prenant soin de ne pas laisser en place dans la peau de l'animal le rostre. En effet, le rostre est un élément important car il peut contenir la salive et infesté de ce fait l'animal malgré le retrait de la tique.

☞ **Conservation des tiques**

Pour la conservation des tiques, deux milieux peuvent être utilisés :

- Un premier procédé qui utilise la solution de formol à 2%. Le formol a l'avantage de conserver les couleurs de la tique, mais son inconvénient réside au niveau de la consistance des appendices qu'il rend cassant.
- Un second procédé utilisant la solution d'alcool à 70% dont l'inconvénient réside au niveau de la décoloration des tiques. Mais elle favorise tout de même la conservation de la souplesse des tiques nécessaire pour son identification.

Lors de notre étude, nous avons choisi de conserver les tiques récoltées dans de l'alcool à 70% auquel nous avons ajouté 10% de glycérine et 1% de chloroforme.

La glycérine permet d'éviter la déshydratation des tiques et assouplit davantage leur tégument. Le chloroforme atténue la perte de la coloration.

☞ **Identification des tiques**

Cette identification a été faite par observation des caractères morphologiques à la loupe binoculaire au grossissement 10x et 20x, suivant la clé d'identification utilisée par **WALKER et al (2003)**.

I.3.3- Traitement des animaux

La Babesiose doit être considérée comme une urgence vitale pour le chien. C'est une maladie dont la précocité du traitement conditionne en grande partie sa réussite.

I.3.3.1- Traitement spécifique de la Babesiose à *Babesia canis*

Le traitement de choix fait appel à l'imidocarde (commercialisé sous le nom de **CARBESIAND**) qui est actuellement le meilleur piroplasmicide disponible sur le marché. Le traitement à partir de cette molécule a été fait sur des animaux présentant des signes de suspicion de piroplasmose (l'anorexie, l'hyperthermie, ictère, etc.), et dont le diagnostic a été confirmé au laboratoire.

Le traitement est fait par injection à la dose de 6 mg/kg par voie sous-cutanée (sous la peau du dos) ou en intramusculaire (dans la masse commune). Une seule injection a été nécessaire.

Après l'injection, une attention particulière est portée sur le comportement du chien pour intervenir rapidement en cas d'effets secondaires. En effet, le suivi de l'animal est capital. Le comportement et l'appétit doivent être restaurés en 36 heures en moyenne ; à défaut, une nouvelle consultation s'impose afin de détecter toute éventuelle complication, plus particulièrement une insuffisance rénale (hyperazotémie, hypercréatininémie, densité urinaire diminuée).

I.3.3.2- Traitement symptomatique

Ce traitement a consisté à administrer, après le traitement spécifique, des médicaments pour lutter contre tous les symptômes observés sur l'animal. Ainsi on a recours à :

- un antianémique (FERCOBSANGND) : 2 gouttes/kg de poids vif administrés par voie orale,
- un anti-inflammatoire (PHENYLARTHRITEND) : injection par voie Intramusculaire (IM) à la dose de 1ml/15 Kg de poids vif
- une solution énergétique et détoxifiante (ENERGIDEXND) : en injection Intraveineuse (IV) très lente à la dose de 10 à 50 ml en fonction du format du chien.

I.4- Traitements des données.

La saisie des données ainsi que la production des tableaux de fréquence ont été réalisées grâce au tableur EXCEL© de Microsoft Office 2007. Les tableaux de fréquence sont présentés au seuil de 5%. Le test de khi deux a été le test statistique utilisé. Logiciel R-commander© [version2.12.0] a été l'outil d'analyse statistique utilisé.

Chapitre II : RESULTATS

Nos résultats englobent les données obtenues à l'issue des analyses effectuées au laboratoire, mais également ceux obtenus sur le terrain au cours de notre passage aux lieux de résidence.

Les résultats de terrain se rapportent essentiellement à la présence des symptômes extériorisés par l'animal, mais aussi par la présence ou non des tiques vectrices.

Les résultats de laboratoire concernent principalement la prévalence de la Babesiose, l'identification du parasite intra-érythrocytaires, et l'identification du taux de globule rouge sanguin à travers l'hématocrite.

II.1- Résultats du terrain

II.1.1- Recherche des tiques sur les animaux

Un examen minutieux a été entrepris sur tous les sites de prédilections du parasite (espace interdigité, pourtour des yeux et de la région anale, les oreilles ainsi qu'au niveau des zones à peau fine), sur les chiens que nous avons consultés. Nous avons observés la présence de tique *Rhipicephalus sanguineus* sur 104 chiens.

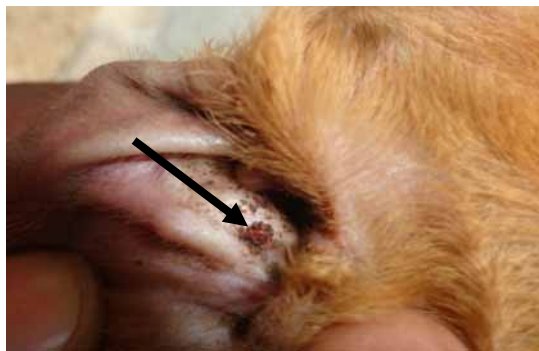


Photo 4 : *Rhipicephalus sanguineus* sur la face interne de l'oreille

Source : Auteur



Photo 5 : *Rhipicephalus sanguineus* dans l'espace interdigité

Source : Auteur

II.1.2- Expressions cliniques

Les animaux qui se sont révélés êtres positifs (170), n'ont pas tous exprimés les mêmes symptômes. Parmi les signes annexés à la maladie certains ont paru plus déterminants comme l'anorexie, l'hyperthermie et l'anémie par rapport aux autres signes comme l'ictère ou encore les difficultés locomotrices (figure 27).

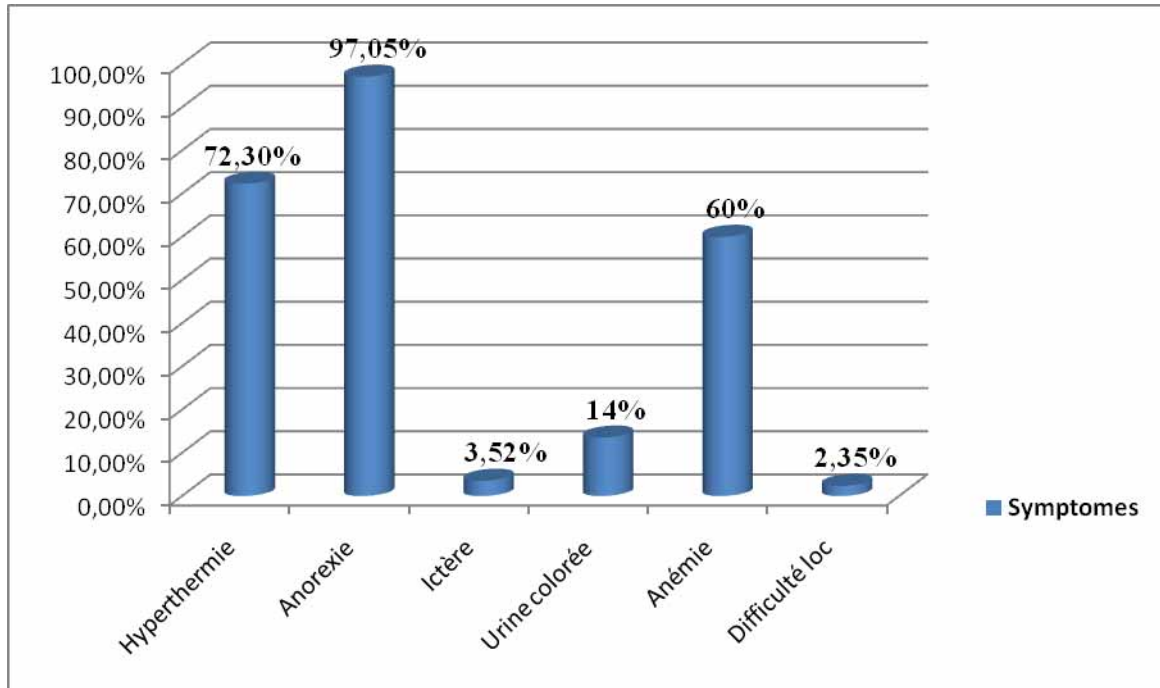


Figure 27 : expression cliniques enregistrés durant l'étude

L'anorexie est le signe clinique qui a le plus été enregistré, mais elle présente une similarité avec l'hyperthermie et l'anémie (97,05% vs 72,30% vs 60% ; $p > 0,05$). Par contre les trois (3) symptômes cités présentent une différence significative ($p < 0,05$) avec d'autres signes cliniques comme : l'ictère, l'urine colorée, la difficulté locomotrice. Ces signes présentent une fréquence d'apparition trop faible.

II.2- Résultats du laboratoire

II.2.1- Recherche du parasite sur frottis sanguin

Les observations microscopiques réalisées sur l'ensemble des échantillons positifs, nous ont permis de mettre en évidence les différentes formes du parasite (Figure 28 ; 29) présent dans les globules rouges.



Figure 28 : Frottis coloré avec hématie renfermant deux trophozoïtes
Source : Auteur

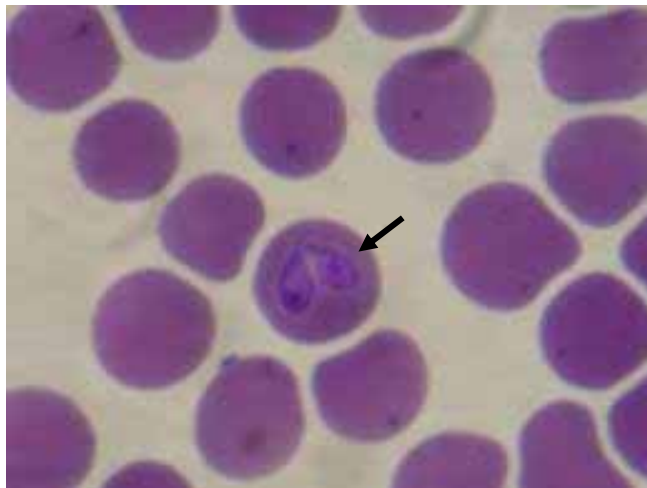


Figure 29: Frottis coloré avec hématie renfermant deux mérozoïtes
Source : Auteur

Des formes en poires ont été observées. Ces formes représentent des mérozoïtes qui découlent de la division des trophozoïtes.

II.2.2- Hématocrite

Parmi les 170 chiens positifs, 22 ont présenté un taux inférieur à la normale des globules rouges (Figure 30)

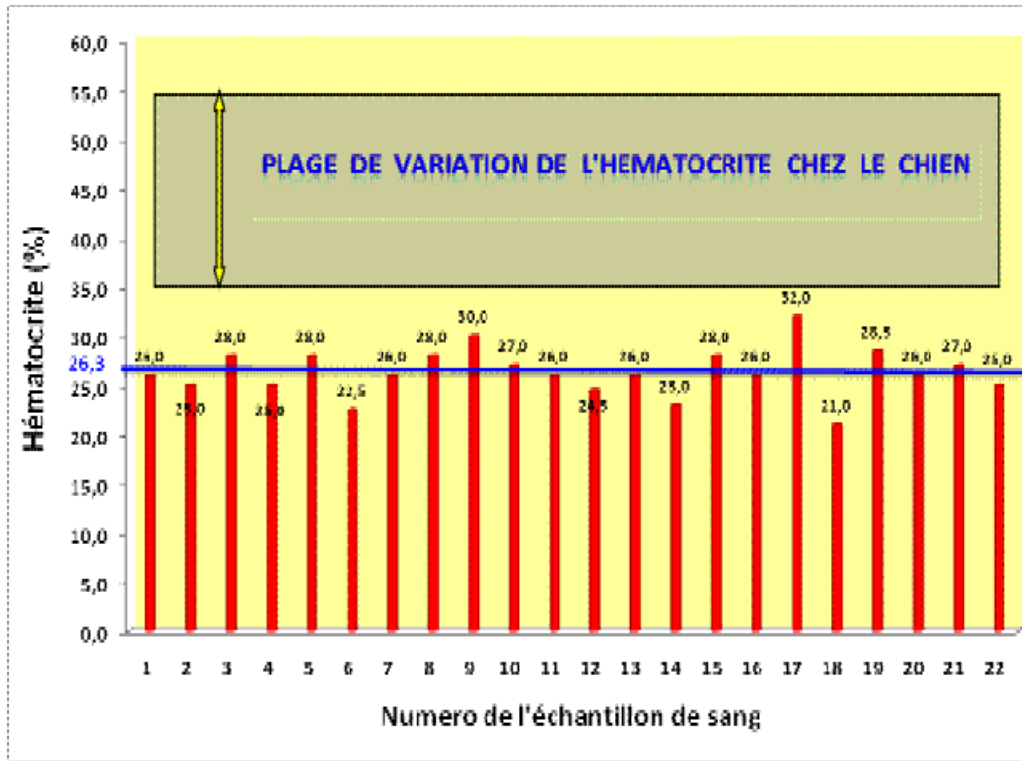


Figure 30 : hématocrite des chiens positifs

Source : Auteur

L'hématocrite moyen des vingt deux (22) échantillons de sang prélevé sur les chiens suspectés positifs, à été de 26,3% avec des variations allant de 21% à 32%.

Ces taux inferieurs au seuil de la normalité recouperont donc les symptômes d'anémie observés.

II.3- Prévalence de la Babésiose canine

Au cours de notre étude, nous avons effectué le prélèvement sur 693 chiens dont 170 ont été positifs, soit une prévalence de **24,5%**.

Les chiens chez lesquels la maladie a été diagnostiquée appartiennent tous à des races différentes (**tableau III**).

Tableau II : Nombre de chien positifs et fréquence d'infestation en fonction de la race

Race de chiens	Effectifs	Nombre de malades	Fréquence (%)	IC (95%)
Berger allemand	90	40	44,44	± 1,08
Laobé	96	29	30,20	± 0,93
Métisse	91	29	31,86	± 1,00
Caniche	42	9	21,42	± 1,91
Boxer	27	6	22,22	± 3,01
York	21	6	28,57	± 4,21
Labrador	30	5	16,66	± 2,43
Rottweiler	19	5	26,31	± 4,54
Malinois	17	5	29,41	± 5,25
Shi Tzu	21	3	14,28	± 3,26
Cotton de tular	16	3	18,75	± 4,78
Braque	17	3	17,64	± 4,39
Bichon	12	3	25	± 7,07
Bauceron	12	3	25	± 7,07
Golden retriever	18	3	16,66	± 4,05
Ridgeback	11	2	18,18	± 6,87
Pinscher	20	2	10	± 2,94
Terre neuve	22	2	9,09	± 2,56
Dog allemand	25	2	8	± 2,12
Jack Russel	9	1	11,11	± 6,84
Cihuahua	16	1	6,25	± 2,96
Levrier Afghan	4	1	25	± 21,21
Teckel	10	1	10	± 5,88
Cocker	6	1	16,66	± 12,17
Boerbdoel	7	1	14,28	± 9,79
Caneros	10	1	10	± 5,88
Westie	16	1	6,25	± 2,96
Beagle Terrier	4	1	25	± 21,21
Carlin	4	1	25	± 21,21
Total	693	170	24,5	-

Parmi les chiens positifs, on constate que la proportion d'infestations par la maladie à été plus importante chez les bergers allemands (44,44%), suivi par les laobés et les métisses avec respectivement chacune (30,20% et 31,86%) cas. Par contre la proportion enregistrée sur les autres races est inférieure.

II.3.1- Distribution des cas positifs en fonction des villes

Le tableau IV présente le nombre d'animaux examinés et positifs en fonction de leur ville de résidence.

Tableau III: Répartition des cas positifs et leur prévalence en fonction des villes

Villes	Animaux examinés	Animaux positifs	Prévalence (%)
Saly	180	50	27,77
Somone	105	42	40
Ngaparou	103	34	33
Mbour	102	10	9,80
Warang	23	8	34,78
Nianing	40	8	20
Yene toubab	26	8	30,76
Jaol	31	4	12,90
Mbodieng	39	3	7,69
Pointe sarene	44	3	6,81
TOTAL	693	170	24,5

La ville de Saly Portudal a présenté plus de cas de positifs dans cette pathologie, suivie de la ville de Somone et Ngaparou, ce qui est rationnel lorsqu'on observe le taux d'infestation de la maladie au niveau de ses trois(3) villes (figure 31.).

Par contre la prévalence est plus élevée dans la ville de Somone, Ngaparou, Warrang Saly et Yene-toubab contrairement aux autres villes.

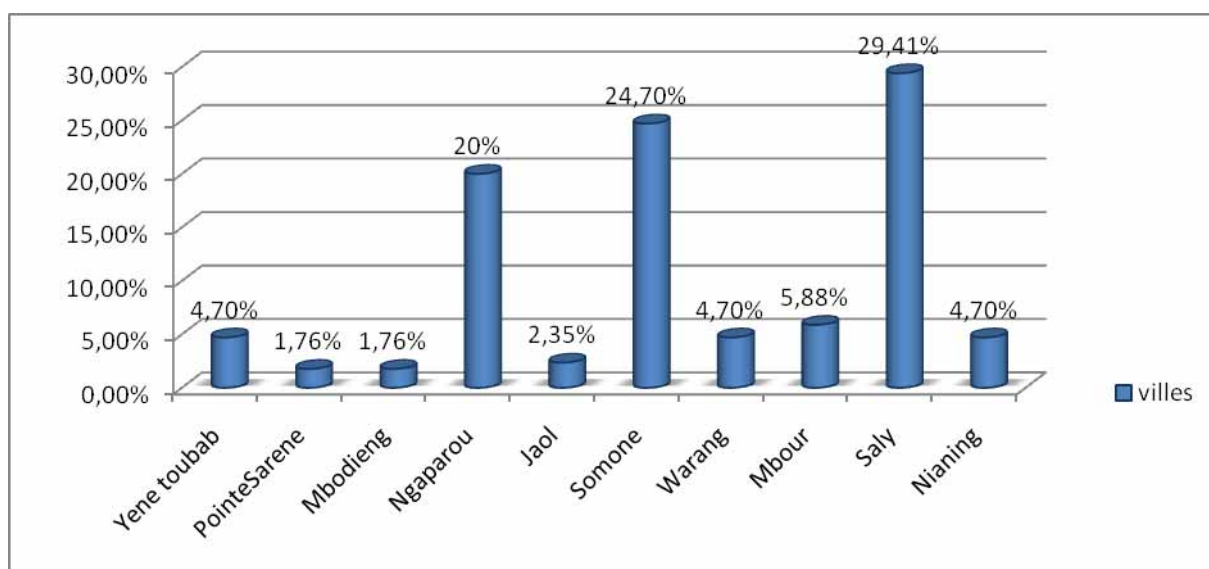


Figure 31 : Taux d'infestation en fonction des villes

Dans les villes de la petite côte, on observe des taux d'infestations qui varient de 29,41% à 1,76%. Les infestations dans la ville de Saly, Somone et Ngaparou ne sont pas significativement différentes. Par contre, les taux d'infestations de ces trois villes sont significativement plus élevés que celui des autres villes.

Les taux d'infestations les plus faibles ont été enregistrés dans les villes de Pointe Sarene et Mbodieng (1,76%), ces taux présentent une similarité avec les taux observés dans d'autres villes (2,35% vs 4,70% vs 5,88%).

II.3.2- Variation du taux d'infestation en fonction des saisons.

Le tableau (V) présente le taux d'infestation de la Babesiose en fonction des saisons.

Tableau IV : Taux d'infestation en fonction des saisons

Saisons	Animaux examinés	Animaux positifs	Taux d'infestation (%)
Saison de pluie	271	78	28,78
Saison sèche	422	92	21,80

Le taux d'infestation enregistré pendant la saison des pluies (28,78) et celui enregistré au cours des périodes sèches (21,80), sont significativement différents ($P < 0,05$).

II.3.3- Taux d'infestation en fonction du sexe

En ce qui concerne le sexe, on constate que sur les 170 chiens positifs, 113 sont des mâles soit 66,4%, tandis que les femelles présentent 57 cas de positivité soit 33,50% (Figure 32).

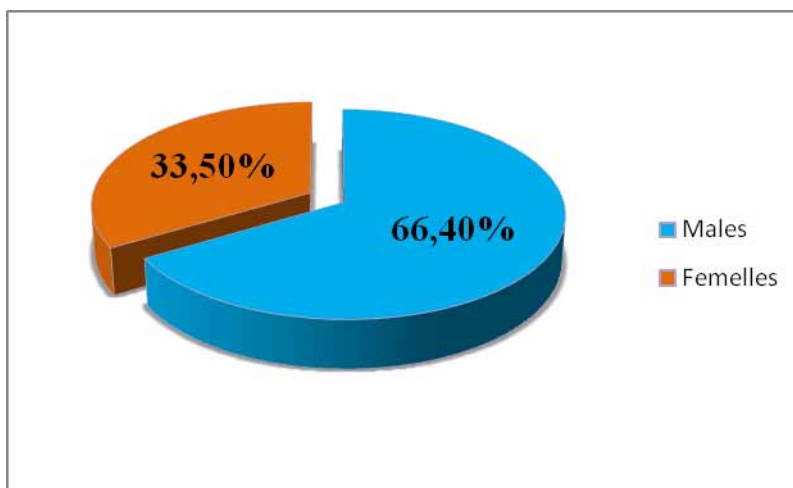


Figure 32 : Taux d'infestation en fonction du sexe

Le taux d'infestation chez les chiens mâles reste plus élevé que celui représenté par les chiennes. Mais aucune différence n'a été observée au niveau de l'infestation de ces animaux suivant leur sexe ($p>0,05$).

II.3.4- Variation de l'infestation en fonction des villes et du sexe

Le tableau VI présente le taux d'infestation en fonction des villes et du sexe.

Tableau V: Taux d'infestation en fonction des villes et de sexe

Villes	Animaux examinés		Animaux positifs		Taux d'infestation	
	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
Mbour	125	0	10	0	8	0
Saly	127	53	41	9	32,28 ^a	16,9 ^b
Ngaparou	56	32	18	16	32,14 ^a	50 ^a
Joal	18	13	2	2	11,11 ^a	15,38 ^a
Warang	12	11	6	2	50 ^a	18,18 ^a
Nianing	19	21	4	4	21,05 ^a	19,04 ^a
Mbodieng	14	25	1	2	7,14 ^a	8 ^a
Yene toubab	12	6	4	4	33,33 ^a	66,66 ^a
Pointe-sarène	44	0	3	0	6,81	0
Somone	71	34	24	18	33,80 ^a	52,94 ^a
Total	498	195	113	57	22,69^a	29,23^a

N.B : Dans la colonne des taux d'infestation les chiffres portant les mêmes lettres ne sont pas significativement différents.

Par rapport aux mâles, les faibles taux d'infestations ont été enregistrés dans les villes de Pointe Sarène, Mbodieng Joal et Mbour, comparativement aux villes restantes qui ont présenté des taux d'infestations élevés.

En ce qui concerne les femelles, le taux d'infestation le plus faible a été enregistré dans la ville de Mbodieng. Par ailleurs, les autres villes à l'exception de Mbour et Pointe-Sarène (0 cas) les taux d'infestations enregistrés ont été plus élevés.

L'effet du sexe se traduit par une absence de différence, car les taux globaux d'infestations suivant le sexe mâle et femelle sont similaires (29,23% vs 22,69% ; $p > 0,05$).

II.3.5- Apparition des symptômes en fonction du sexe

La figure 33 présente la fréquence d'apparition des symptômes en fonction du sexe.

Chez les femelles, la fréquence d'apparition des symptômes est de 100%. Par contre chez les mâles, la fréquence d'apparition des symptômes est de 96,46% contre 3,54% pour les animaux n'ayant exprimé aucun signe clinique annexé à la maladie, ce qui révèle un caractère asymptomatique.

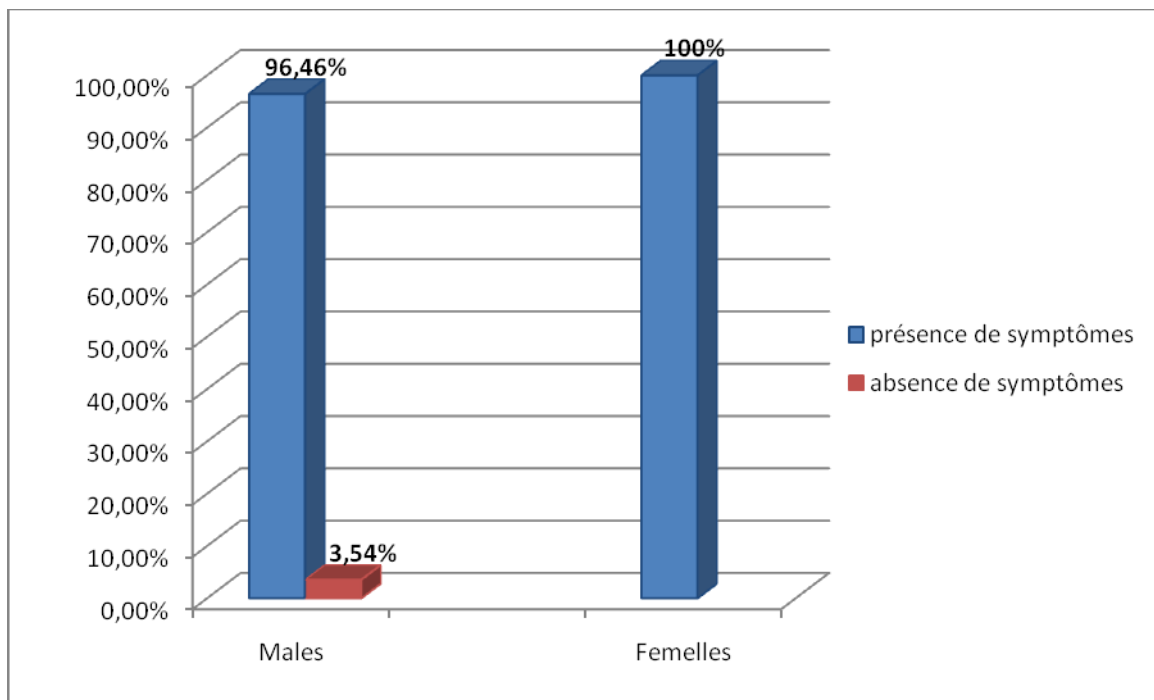
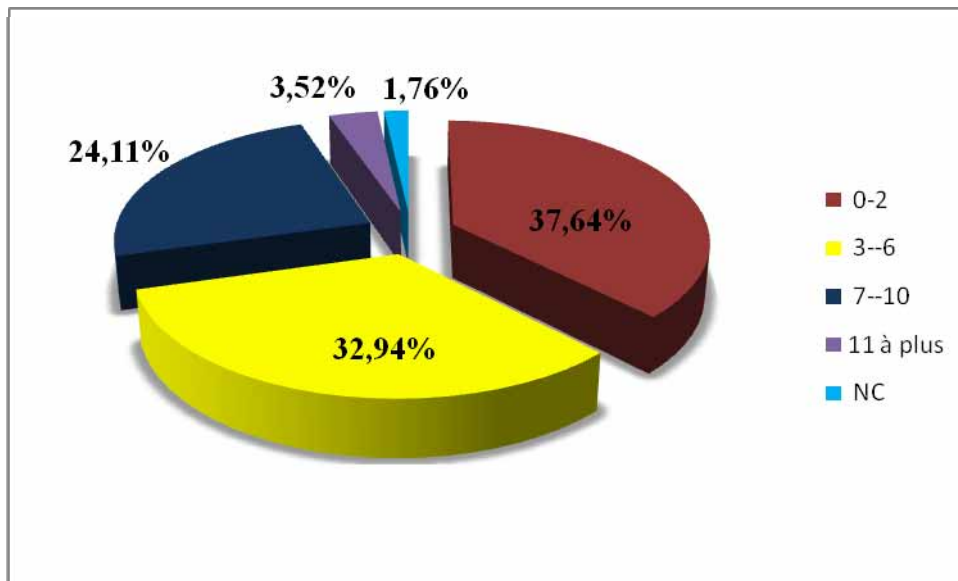


Figure 33 : Apparition des symptômes selon le sexe

II.3.6- Taux d'infestation en fonction des classes d'âges

Une influence de la tranche d'âge sur le taux d'infestation par *Babesia canis* a été observée (Figure 34)



NC : Age non connu

Figure 34 : Taux d'infestation en fonction de classe d'âge

Les animaux de 0 à 2 ans ont une infestation plus élevée que ceux des 11 ans et plus, ainsi que ceux d'âges non connus (NC).

Par contre, la comparaison faite entre les animaux dont la tranche d'âge varie entre 0 et 2 ans et ceux allant de 3 à 6 ans n'est pas significativement différente.

De même, les animaux de 3 à 6 ans et ceux de 7 à 10 ans ne présentent pas de différence significative ($p > 0,05$).

II.3.7- Nombre d'animaux positifs par classe d'âge et par ville

Tableau VI : Nombre de positifs par classe d'âge et par ville

Villes	Nombre de positifs par classe d'âges					TOTAL
	0-2	3-6	7-10	11 à plus	NC	
Ngaparou	14	13	7	0	0	34
Jaol	3	0	1	0	0	4
Saly	18	20	11	1	0	49
Warang	2	2	3	1	0	8
Mbour	2	3	3	2	0	10
Somone	16	11	14	0	1	42
Nianing	4	4	0	0	0	8
Mbodieng	2	1	0	0	0	3
Pointe sarene	0	1	0	2	0	3
Yene toubab	3	1	2	0	2	8
TOTAL	64	56	41	6	3	170

NC : Non Connu

Les animaux de 0 à 2 ans et de 3 à 6 ans ayant exprimé la maladie pour la plupart se trouvent dans la ville de Saly, de Somone puis de Ngaparou. Les animaux de 7 à 10 ans atteints de la Babesiose ont été plus identifiés dans la ville de Somone. Par contre, les plus vieux animaux ayant fait cette maladie ont été retrouvés à Mbour et à Pointe sarene.

II.3.8- Variation du taux d'infestation annuelle de la maladie

La figure 35 indique l'évolution annuel de l'infestation, observé tout au long de notre période d'étude sur le terrain.

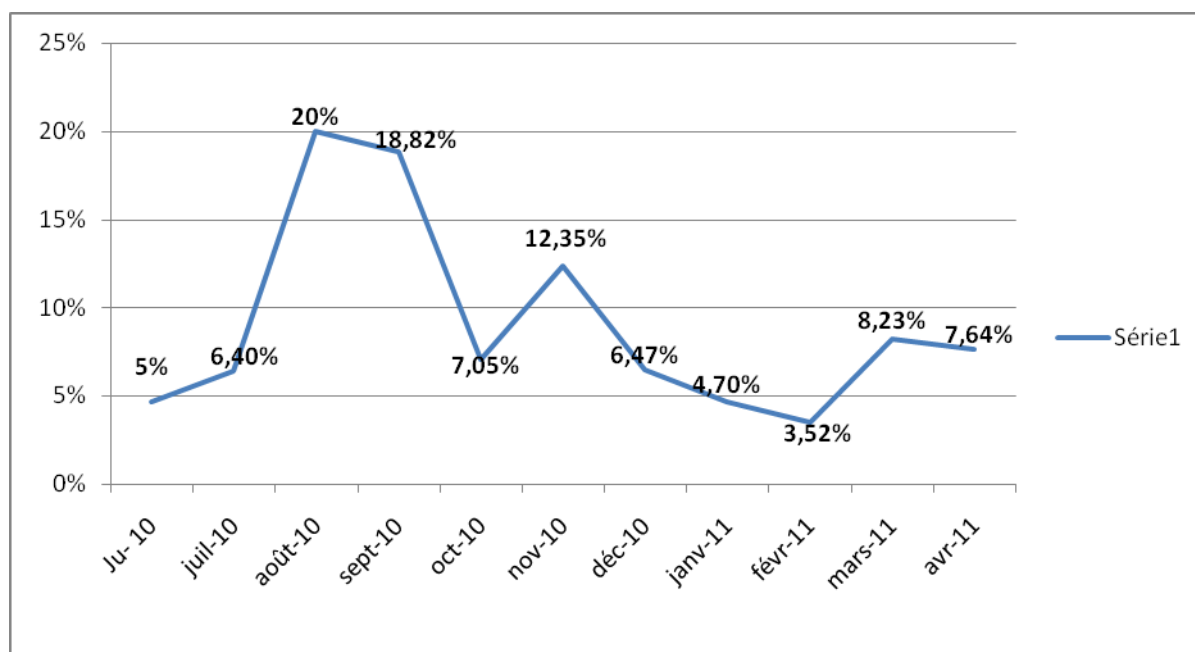


Figure 35 : Evolution annuelle de la maladie dans la région

Toutes les infestations sont inférieures à 25%. Le pic de notre courbe atteint 20% au mois d'Aout puis régresse au mois de septembre à 18,82%, avant de chuter jusqu'à 7,05% au mois d'Octobre. Les infestations du mois d'Aout à Septembre 2010, comparées à celle de novembre 2010 sont presque semblables. Mais elles sont significativement plus élevées que celles enregistrées durant les autres mois.

II.3.9- Mortalité après traitement

Durant toute la période de notre étude, nous avons enregistré 17 cas de mortalités chez les chiens que nous avons traité à l'imidocarbe (170), soit un taux de mortalité de 10% (figure 36).

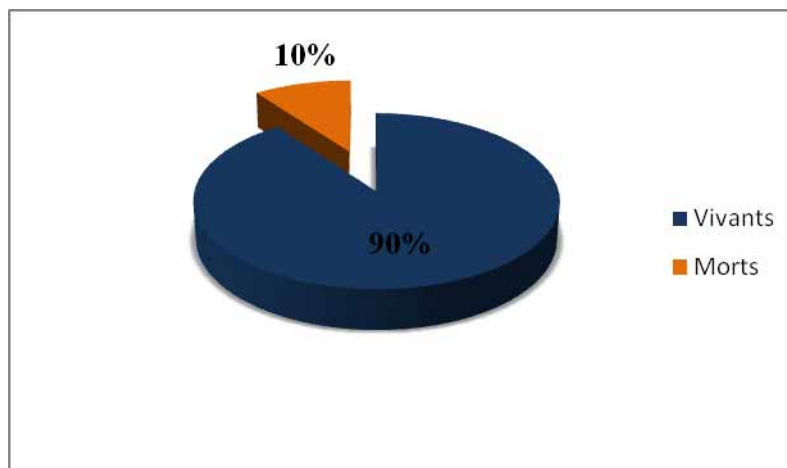


Figure 36 : Taux de mortalité après traitement

Chapitre III : DISCUSSION

III.1- Discussion sur la méthodologie

III.1.1- Choix de la zone d'étude

Le département de Mbour notamment la zone de la petite côte a été choisie pour deux raisons. La première est purement stratégique ; en effet cette zone représente la deuxième partie la plus occidentale du Sénégal, car touristes, expatriés, diplomates ou encore des fonctionnaires internationaux etc. abondent dans cette partie de la région. Connaissant l'intérêt majeur de ces derniers à l'égard de leurs animaux de compagnie, connaissant l'optimum thermique pour l'activité des tiques (*Rhipicephalus sanguineus*), leur mode de vie et les conditions climatiques de la zone de la petite-côte, il nous a donc paru intéressant d'entreprendre cette étude.

La seconde est liée au rôle prépondérant proposé par la clinique vétérinaire **BOMBO de Fann-Hock**. En effet, la clinique a dans son registre un grand nombre de clients issus de cette zone. Elle effectue des visites hebdomadaires (samedi et Dimanche) dans la zone ou encore reste prêt à la rescousse à domicile en cas d'urgence.

III.1.2- Limites de notre méthodologie

La situation de la zone d'étude a constitué un facteur de biais pour notre étude. En effet, il a été difficile de conserver le sang et de l'utiliser dans les 4 heures au maximum. Même si nous avons pu faire des étalements sanguins sur le terrain, l'hématocrite n'a pas pu être mesuré chez tous les animaux, compte tenu du fait que nous ne disposions pas de micro-centrifugeuse à hématocrite sur le terrain. De plus, les informations recueillis auprès des propriétaires avant, pendant et après le traitement ont toujours été peu fiable.

III.1.3- Méthodologie appliquées

- **Frottis sanguin**

Le frottis sanguin se réalise à partir du sang périphérique qui est prélevé de préférence sur la face interne du pavillon de l'oreille. Contrairement à la méthodologie appliquée par **M'SIK (2008)** qui a prélevé au niveau du sang veineux, nous avons préféré effectuer le prélèvement sur ce site car selon **VISEE (2008)**, les hématies parasitées sont moins souples à cet endroit et ont tendance à rester coincées dans les capillaires périphériques de l'oreille. Toujours dans cette logique, **ROBIN (1974)** estime qu'il serait préférable de récolter la première goutte qui apparaît après la scarification car celle-ci est plus riche en piroplasma.

STEF (2010) confirme cette hypothèse et met en évidence la sensibilité de cette méthode. Cet auteur considère que le sang capillaire est réputé être riche en parasite contrairement au sang veineux.

La coloration utilisée dans la plupart des travaux effectués est celle de May-Grunwald-Giemsa (**MGG**). Or présentement, il existe sur le marché un kit **RAL 555** qui se présente comme une variante du MGG. Nous avons utilisé ce kit qui nous a permis de confirmer le diagnostic à partir du sang recueilli, et grâce à son utilisation facile nous avons pu analyser tous les échantillons de notre étude.

Ce kit présente des atouts majeurs ayant motivé notre intérêt comme :

- Facilité de manipulation, en effet l'emploi de flacon à large ouverture permet l'introduction directe des lames.
- Produit prêt à l'emploi car on n'a pas de dilution à faire.
- Réduction des risques d'évaporation et d'oxydation à l'air vu qu'il n'y a pas de transvasement de solution à effectuer.
- Coloration rapide pour une réalisation en 15 secondes.
- Coloration brillante des hématies, ce qui signifie donc une très bonne mise en évidence des parasites sanguins.

- **Hématocrite**

C'est une méthode qui permet d'évaluer le taux de globule rouge dans un volume de sang, afin de définir l'état de santé de l'animal. Chez le chien, la valeur normale d'un hématocrite se situe entre 35% -55% (**WOOD, 2001**).

L'hématocrite réalisé au cours de notre étude sur les 22 échantillons montre une moyenne de 26,3% avec des variations allant de 21% à 32%. Ces valeurs étant en deçà des valeurs normales (35% -55%), nous pouvons donc confirmer que la Babesiose canine est une maladie anémiant. Plusieurs auteurs (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992; EUZEBY, 1989**), attestent que cet état est lié au syndrome hémolytique que provoque les parasites au moment de leur sortie des globules rouges.

III.1.4- Résultats cliniques

L'étude que nous venons de réaliser nous a permis de mettre en évidence la présence de *Babesia canis* chez les chiens dans certaines communes et communautés rurales de la petite-côte dans le département de Mbour.

Notre étude a été exécutée à grande échelle sur un échantillon représentatif constitué d'animaux de sexe mâles et femelles, de races différentes et d'âge allant de 2 mois à plus de 11 ans.

III.1.4.1- Prévalence globale

De nos résultats, la prévalence a été de 24,5%. Comparativement aux études précédentes réalisées par **M'SIK (2008)** qui a obtenu une prévalence de 7,2% dans la région de Dakar, notre prévalence reste largement supérieure; elle est aussi supérieure à une autre prévalence obtenue par **PENZHORN (2011)** à l'hôpital universitaire vétérinaire d'Onderstepoort à la périphérie de Pretoria qui a été de 12% ; mais également à celle obtenue par **AMUTA (2010)** à Makurdi (Etat de Benue au Nigeria) qui est de 10,2% ; ou encore de celle enregistrée par **GADAHY et al. (2008)** dans l'Etat d'Hyderabad en Inde qui est de 5%.

Des raisons possibles de cette forte prévalence peuvent être imputées soit à la sensibilité de la méthodologie appliquée, soit au mode de vie des animaux dans la zone. Rappelons que la majorité des chiens consultés habitent dans des grandes villas qui disposent d'un jardin parfois vaste faisant office d'une arène de jeux pour l'animal. A cela s'ajoute la fréquence de promenade, car la majorité des propriétaires préfèrent pratiquer la balade en compagnie de leurs animaux et cela tous les jours (une ou deux fois dans la journée). Or selon **LATREILLE (1804)**, le contact avec le vecteur *Rhipicephalus sanguineus* se fait en général soit dans les jardins ou soit lors des promenades. Toujours d'après le même auteur, il ne suffit que d'une seule piqûre d'une tique infestée pour que l'animal s'infeste.

Nos résultats confirment bien l'enquête réalisée par **STEF (2010)** qui atteste que 9% des cliniques vétérinaires observent des cas de babesiose chez des chiens strictement urbains ; 46% chez des chiens strictement extérieurs et 45% chez des chiens urbains se promenant fréquemment en milieu rural.

III.1.4.2- Incidence selon le sexe

Parmi les animaux positifs de notre étude, nous avons enregistré 66,40% des mâles et 33,50% des femelles. Ces résultats présument donc que les mâles expriment une sensibilité significative par rapport aux femelles, ce qui corrobore largement avec les résultats obtenus par **M'SIK (2008)**.

Cependant, le rôle du sexe dans la sensibilité de la maladie semble être paradoxal. **STEF (2010)** stipule que l'état physiologique des femelles peut avoir une influence sur le degré de sensibilité des animaux. En effet selon l'auteur, les femelles en état de gestation et de lactation ont une sensibilité plus élevée, car la maternité engendre un état

d'immunodépression, favorable au développement de la maladie. Par contre **GERVAIS (2001)** estime quant à lui que les mâles représentent une grande proportion dans la sensibilité de cette pathologie du fait de la fonction dont ils occupent (chien de garde par excellence, chien de chasse etc.).

Néanmoins dans le contexte de notre étude, le sexe ne semble pas avoir une véritable influence sur la prévalence que nous avons obtenue. La différence observée dans les prévalences entre mâles et femelles serait due à l'échantillonnage. En effet, notre échantillonnage est caractérisé par une hétérogénéité et une disparité dans l'effectif, puisque le sexe ratio n'a pas été respecté. Il y a plus de mâles que de femelles dans l'échantillon.

III.1.4.3- Influence selon l'âge

L'âge constitue un facteur important de sensibilité et de réceptivité aux maladies en général et aux infestations parasitaires en particulier. Dans notre étude, l'âge semble avoir une influence car sur les 170 animaux positifs, les plus jeunes semblent payer un lourd tribut contrairement aux animaux plus âgés. En effet, les populations les plus touchées sont celles âgées de 0 à 2 ans puis de 3 à 6 ans qui représentent respectivement 37,64% et 32,94%. Or ces résultats sont contraires à ceux obtenus par **CABANNES et al (2002)** qui ont déterminé dans l'ouest de la France un taux d'infestation de 17,1% chez les chiens âgés de 6 à 10 ans et 12,5% chez les jeunes animaux de moins de 5 ans ; une même analyse a été décrite par **GERVAIS (2001)** qui a trouvé au Brésil un taux inférieur d'infestation de 19% chez les chiens de moins de 2 ans contre un taux de 73% chez les chiens âgés de plus de 4 ans.

Par contre nos résultats confirment l'étude menée par **LOBETTI (1998)** qui au cours d'une enquête réalisée dans le Onderstepoort veterinary academic hospital en Afrique du sud a obtenu 77% de taux d'infestation chez les animaux de moins de 3 ans. Toujours dans cette même logique, **PAGES et al. (1990)** lors d'une enquête réalisée en France, ont rapporté un nombre d'infestations plus important chez les animaux de moins de 2 ans.

Le taux d'infestation élevé des jeunes (0 à 6 ans) peut être en relation avec leur comportement. En effet, à ce stade d'âge les causes favorisantes sont multiples. Les jeunes chiens expriment une forte vitalité car ils aiment fouiller dans les broussailles, explorer leur environnement et vadrouiller dès qu'ils ont l'occasion. Il est également à noter que l'involution lente du thymus (organe du système immunitaire) très fréquent chez les jeunes chiens les prédisposeraient à une infestation.

Le faible taux d'infestation enregistré chez les vieux chiens (3,52%) peut être dû à une immunité développée après une première infestation. En effet, des infestations peuvent maintenir une immunité de co-infection protégeant ainsi les vieux chiens. Sur le plan comportemental, les vieux chiens présentent souvent des attitudes désinvoltes à l'égard de leur environnement car vadrouillent moins que les jeunes.

III.1.4.4-Incidence selon les saisons

Concernant l'évolution annuelle de la maladie, on constate qu'elle varie de 3,52% à 20% avec un pic enregistré au mois d'Aout 2010, et qui régresse de 1,18% au mois de septembre de la même année. En effet lors de la saison de pluie (juin- Octobre), la fréquence de pluviométrie et d'hygrométrie (70 à 100%) dans cette zone, est beaucoup plus marquée au cours de ces deux mois (Aout et Septembre) rendant ainsi favorable la pullulation des tiques notamment celle des *Rhipicephalus sanguineus*. Ce qui explique la forte prévalence enregistrée en cette période.

Le taux croissant d'infestation observé au mois de novembre résulte du simple fait que c'est le mois de transition entre la saison de pluie et la saison sèche. A cette période, les températures sont encore peu clémentes et l'hygrométrie encore peu favorable pour la survie des tiques. Contrairement au mois de Décembre, Janvier et Février, où l'on observe une chute décroissante du taux d'infestation, cela est dû aux températures froides qui prédominent à cette période de l'année (saison sèche froide). Or les températures basses sont des facteurs préjudiciables pour la pullulation des vecteurs *Rhipicephalus sanguineus*. C'est ce qui explique la rareté de cette tique dans le nord de la France (**LASBLEIZ, 2007**). Mais cela peut aussi s'expliquer par un changement d'habitude auprès des propriétaires qui pendant la période du froid se baladent moins avec leurs animaux, ce qui limite donc le contact entre le chien et la tique.

Pour ce qui est des mois de Mars, Avril, et Juin, (saisons sèche chaude) le climat au cours de cette période est sec et chaud avec des températures pouvant atteindre 37°C. Or d'après **STEF (2010)**, l'optimum thermique pour l'activité des tiques se situe entre 25 et 30°C, ce qui explique par conséquent la faible prévalence enregistrée au cours de cette période.

III.1.4.5- Influence selon la race

Parmi les animaux positifs ayant fait l'objet de notre étude, les bergers allemands restent la race la plus atteinte par la babesiose (40 cas) suivie de la race laobé et métisse avec chacune 29 cas. Ces résultats confirment l'étude réalisée par **M'SIK (2008)** qui a enregistré dans la région de Dakar une grande sensibilité pour la race berger allemand. Or, d'après **KOFFI (1999)**, toutes les races de chiens peuvent être sensibles et réceptives à la babesiose. Mais la forte sensibilité de cette race (berger allemand) vis-à-vis de cette pathologie peut être annexée à son caractère. En effet, le berger allemand est un chien d'extérieur, qui apprécie les grands espaces et l'exercice. Il est sportif et a besoin de se dépenser régulièrement, et son instinct protecteur vis-à-vis de son maître lui a valu le mérite d'être classé parmi les chiens de garde par excellence. Cette vitalité fait qu'on le retrouve rarement dans les maisons mais c'est plutôt dans des niches qu'il est le plus à son compte, ce qui accentue par conséquent le risque de contact avec les tiques responsables de la babesiose.

Les symptômes enregistrés au cours de cette étude reflètent bien ceux observés lors d'une atteinte babesienne, car ceux-ci ont été largement évoqués par des nombreux auteurs (**PAGES et TROUILLET, 1986 ; EUZEBY, 1989 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; BOURDEAU et GUELF, 1998**). Parmi les symptômes enregistrés, l'anorexie, l'hyperthermie et l'anémie ont été les plus distinctifs par leur fréquence d'apparition. Nos données confirment les travaux réalisés par **KOFFI (1999)**, qui au cours d'une infestation expérimentale à partir des souches de *Babesia canis* inoculées sur 12 chiens, a relevé une apparition fulgurante de ces symptômes précités. De même **FURLANELLO et al. (2005)**, ont abouti à des résultats révélant l'anorexie, l'hyperthermie et l'anémie comme signes majeurs. En plus de ces symptômes ils ont aussi enregistré des cas de léthargies. Or, nous n'avons pas pris en compte ce paramètre dans notre étude. Les résultats cliniques que nous avons obtenus témoignent bien que nous avons été en présence d'une forme classique de la babesiose car ces symptômes sont uniquement imputables à l'hémolyse.

III.1.4.6- Mortalité enregistrée

Pendant toute la période de notre étude (11 mois), nous avons enregistré 17 cas de mortalité, soit 10% de l'effectif totale (cas positif). Ce taux est faible par rapport à celui rapporté par **M'SIK (2008)**, qui a obtenu 20% de mortalité, tout comme celui rapporté par **JACOBSON (2006)** qui a enregistré un taux de 15%. Cependant cette mortalité ne peut être totalement imputable à un échec thérapeutique ou encore à cette pathologie. En effet sur les 17 cas, 13

chiens ont trouvé la mort quelques mois après le traitement, ce qui ne peut remettre en cause le traitement effectué. Par contre 4 chiens ont succombé au cours de la même semaine après avoir reçu le traitement. De nombreux auteurs (**WELZL, 2001 ; NEL et al., 2004 ; KELLER et al., 2004 ; BOHM et al., 2006**) ont démontré que de nombreux facteurs comme : une parasitémie élevée, une hypoglycémie, un taux de lactate sérique élevé qui ne parvient pas à diminuer après 24heures, une atteinte cérébrale, pulmonaire et rénale peuvent être responsables de la mortalité. Or au cours de notre étude, nous n'avons pas réalisé d'autopsie sur les chiens ayant succombé à la maladie, ni même réalisé des examens biochimiques afin de démontrer avec objectivité l'influence de la maladie dans cette mortalité enregistrée.

Recommandations

Au regard des résultats qui découlent de notre étude, et compte tenu de la prévalence très élevée de l'infestation Babésienne sur la population canine dans le département de Mbour, il convient d'adopter une stratégie de lutte idoine. Celle-ci doit combiner des mesures préventives et curatives, avec une sensibilisation et une éducation rationnelle auprès des propriétaires.

A ces différentes mesures on retiendra :

- ✚ Une inspection régulière du pelage de l'animal après chaque promenade

- ✚ Le retrait des tiques si elles sont déjà fixées se fait à l'aide d'une pince ou crochet afin de bien enlever le rostre qui se trouve sous la peau. En effet la pression exercée lors d'une extirpation manuelle peut provoquée l'inoculation des agents pathogènes.

- ✚ Entreprendre une chimioprévention avant la saison des pluies.

- ✚ Utilisation d'un collier anti-tique (collier contenant un acaricide), mais le port du collier ne doit pas dispenser l'animal d'une inspection quotidienne.

CONCLUSION GENERALE

L'animal a été domestiqué par l'homme il ya de cela de longues décennies. La relation Homme-Animal résultant de cette domestication est devenue au fil du temps un axe d'interdépendance. Parmi ces animaux, figure en bonne place le chien qui est considéré comme étant le plus proche compagnon de l'homme. Sa capacité à développer des expressions affectives, et son remarquable intelligence additionnée à son instinct naturel pour assister ou aider l'homme dans ses activités quotidiennes, lui a valu une place de choix dans sa cohabitation avec l'homme.

En Afrique et plus particulièrement au Sénégal, l'utilité du chien varie en fonction de la zone où il se trouve. En milieu rural, le chien remplit la mission de protecteur des bétails, des champs, et participe activement à la chasse pour traquer ou pister le gibier. Tandis qu'en milieu urbain, son intérêt est beaucoup plus étendu du fait de son aptitude à répondre efficacement aux besoins de son maître.

Mais tout comme les autres animaux, le chien est souvent exposé à certaines pathologies et parmi ces pathologies on note des maladies parasitaires comme la Babesiose canine.

La Babesiose canine est une maladie parasitaire intra-érythrocytaire causée par un protozoaire de la famille des Babésiidés, du genre *Babésia canis*. Elle est transmise par l'intermédiaire d'une tique dure du genre *Rhipicephalus Sanguineus* qui est le plus souvent rencontrée en Afrique.

Babésia canis est un parasite dixène qui, chez la tique colonise les ovaires (transmission transovariable), mais on le rencontrera successivement dans les œufs, les larves, les nymphes et les imagos des adultes, chaque stade étant le siège de multiplication (transmission transtadiale). Le passage du parasite dans ces différents stades rend l'épidémiologie de cette maladie forte complexe. Celle-ci est dominée par le rôle prépondérant du milieu qui conditionne en effet, la plus ou moins grande abondance de la tique tout en favorisant le contact entre tique –chien nécessaire à la réalisation du cycle du parasite.

Babesia canis affecte les hématies des chiens et entraîne par la suite l'apparition des syndromes hémolytiques, responsables de l'anémie observée chez les animaux atteints. D'autres symptômes peuvent compléter le tableau clinique à savoir : l'hyperthermie, l'abattement, l'ictère et l'hémoglobinurie. Son pronostic est grave lorsque le traitement n'est pas impérativement entrepris.

Le Diagnostic de cette infestation fait appel, outre les manifestations cliniques, à une technique simple et sans ambiguïté qui repose sur la recherche directe du parasite sur frottis sanguin. Etant donné la gravité de cette pathologie pour le chien, et le traitement efficace mis à la disposition du praticien, l'application des mesures préventives (prophylaxie sanitaire et médicale) demeure une alternative de choix pour endiguer le risque éventuel d'une infestation par le vecteur responsable (*Rhipicephalus sanguineus*).

Mais la mise en place de ces mesures nécessite une connaissance approfondie de l'épidémiologie de cette maladie. Or au Sénégal, cette parasitose n'a pas fait l'objet de grandes investigations, ce qui témoigne en l'occurrence de l'absence de nombreuses informations relatives à cette pathologie. C'est pourquoi, pour effectuer une meilleure prise en charge des chiens, cette connaissance s'avère indispensable.

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé cette étude qui s'est fixée comme objectif d'évaluer la prévalence de la Babésiose canine au Sénégal mais plus précisément dans la zone côtière de Mbour (petite côte).

Les travaux de terrain ont été réalisés pendant le mois de Juin 2010 à Avril 2011, période marquée par l'alternance des deux saisons (saison sèche et saisons de pluies).

Ainsi, nous avons travaillé sur 693 chiens de races différentes, et tous issus de 5 communes et 5 communautés rurales du département de Mbour à savoir : Saly, Somone, Ngaparou, Mbour, Warang, Nianing, Mbodieng, Joal, Pointe-sarène, et yène toubab.

Les prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de la veine auriculaire et jugulaire pour des examens de laboratoire. L'identification du parasite a été effective grâce à l'examen du frottis sanguin, et l'hématocrite a permis de mettre en évidence le caractère anémiant de la maladie.

Au terme de cette étude nous avons obtenu des résultats suivants :

❖ **Pour le diagnostic de laboratoire**

- Le frottis sanguin réalisé sur les 693 chiens a révélé 170 cas positifs à la Babésiose, soit une prévalence de 24,5%.
- L'hématocrite moyen a été de 26,3% avec des variations allant de 21% à 32% ce qui est tout de même inférieur à la valeur normale (35% -55%).

❖ Pour les données cliniques

Il apparaît que 97,05% des chiens positifs ont présenté un état d'anorexie, 72,30% ont manifesté un état d'hyperthermie, 60% ont été anémiés, la coloration des urines et l'Ictère ont été respectivement remarqués sur 14% et 3,52% de ces animaux.

Ces symptômes bien qu'évocateurs de la maladie dans la plupart des cas, ne semblent pas pour autant être pathognomoniques à la Babésiose canine.

- En fonction de la race, les bergers allemands ont été plus atteints (40 cas) suivies des laobés et des Métisses (avec chacune 29 cas).
- Par rapport à l'âge, nos travaux ont montré que les animaux âgés de 0 à 2 ans ont été les plus exposés à la maladie avec 37,64%.
- 66,40% des chiens positifs sont des mâles, soit 113 cas, et 33,50% soit 57 cas sont des femelles. Mais dans notre étude, nous ne pouvons justifier l'influence du facteur sexe sur la transmission de la maladie du fait du caractère disproportionné de notre échantillonnage (proportion plus élevée des mâles que des femelles).
- Durant toute la période de notre étude, nous avons enregistré un taux de mortalité de 10%, soit 17 cas bien que ces animaux ont été prises en charge avec un traitement de base à **l'imidocarbe**.
- L'évolution annuelle nous montre que les prévalences les plus élevées ont été enregistrées pendant la saison de pluie, avec un pic au mois d'Aout et Septembre. Ces périodes favorisent activement la pullulation des tiques, ce qui augmente à l'évidence le risque de contact entre le vecteur et son hôte.
- Enfin pour ce qui est des communes, nos résultats démontrent bien que la commune de Sally portudal reste la zone la plus endémique du Département de Mbour. En effet, les chiens ayant fait l'objet d'une consultation dans cette commune ont été les plus atteints par la Babésiose canine avec un taux de 29,41%.

En définitif, nous pouvons dire que la Babésiose canine sévit de manière endémique dans le département de Mbour plus précisément dans la zone de la petite côte. Les risques de contamination sont plus élevés pendant la saison des pluies à cause de la pullulation des vecteurs que sont les tiques : Cette maladie peut être classée parmi les maladies saisonnières.

Le diagnostic clinique de cette maladie est possible, mais néanmoins il est nécessaire et impératif d'avoir recours au diagnostic de laboratoire par l'utilisation du **Kit RALL 555**, qui est un kit de diagnostic parasitologique rapide. La réussite du traitement est naturellement conditionnée par la précocité du diagnostic.

L'Imidocarbe reste la molécule de choix dans le traitement de cette maladie. Ce traitement n'est efficace que si un traitement symptomatique de soutien est simultanément mis en œuvre.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ABDULLAHI S.U., MOHAMMED A.A., TRIMNELL A.R., SANNUSI A. et ALAFIATAYO R., 1990:** Clinical and haematological finding in 70 naturally occurring cases of canine babesiosis. *Journal of small animal practice*, **31** :145-147.
- 2- **AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD), 2010 :** « Situation économique et sociale du Sénégal : Edition 2009-2010 » Ministère de l'économie et des finances, Dakar, 358 p.
- 3- **AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD), 2011 :** « Situation économique et sociale du Sénégal : Edition 2010-2011 » Ministère de l'économie et des finances, Dakar, 305 p.
- 4- **AKAKPO A.J., 1985 :** Le chien dans la société noire africaine : un réservoir de rage. «Rabies in the tropics». – E. Kuwert et coll. Ed.-Berlin: Springer-Verlag Heidelberg.- 786p.
- 5- **AMUTA E.U., ATU B.O., HOUMSOU R.S. et AYASHAR J.G, 2010:** Rhipicephalus sanguineus infestation and *babesia canis* infection among domestic dogs in makurdi. Benue state-Nigeria. *International journal of academic research*.**2** (3):170-172.
- 6- **AYOOB A.L., HACKNER S.G. et PRITTIE J., 2010:** Clinical management of canine babesiosis. *J. Vet. Emerg. Crit*, **20**:77–89.
- 7- **BANETH G. et WEIGLER B., 1997:** Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *Journal of veterinary Internal Medecine*, **11** (6): 365-370.
- 8- **BEAUFILS J.P. et MARTIN-GRANEL J., 1988 :** L'hépatozoonose canine. Première partie : étude bibliographique. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, **23** (2): 127-137.
- 9- **BLANCOU J., 2009 :** Nouveaux risques zoonotiques en pratique canine. *Pratique Médicale et chirurgicale de l'animal de Compagnie* **44** (1) :1-8.
- 10-**BÖHM M., LEISEWITZ A.L., THOMPSON P.N. et SCHORMAN J.P., 2006:** Capillary and venous *Babesia canis rossi* parasitaemias and their association with outcome of infection and circulatory compromise. *Veterinary Parasitology*, **141**: 18-29.
- 11-**BOOZER A.L. et MACINTIRE D.K., 2003:** Canine babesiosis. Veterinary clinics of North America, *Small animal practice*, **33**(4): 885-904.
- 12-**BORDEAU W., 2000 :** Atlas des parasites cutanés du chien et du chat.-Paris : Edition MED'COM.(61-63).

- 13- BOURDEAU P. et GUELFY J.F., 1995.** La babesiose canine à *Babesia canis*. *Point vet.*, **27** (168):103-116.
- 14- BREITSCHWERDT E.B., 1990:** Babesiosis (796-803): Greene CE – Infectious Diseases of the Dog and cat.- Philadelphia: W.B Saunders Compagny.
- 15- BUSSIERAS J., 1990 :** Pathogenie des Babesioses. *Prat. Méd. Chir. Anim.Comp.*, **25**, (5), 511-521.
- 16-BUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1992 :** Abrégé de parasitologie veterinaire. Fascicule II.-Maison Alfort : ENVA- Service de parasitologie.- 186 p.
- 17-BUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1995 :** *Fascicule III : Helminthologie vétérinaire* : 2nd éd.Maison Alfort :ENVA-Service de parasitologie.- 300p.
- 18-CABANNES A., PELSE H., LUCCHESI F. et APPRIOU M., 2002:** Séroprévalence de la Babesiose canine dans le sud –Ouest de la France. *Revue Méd.vét.* **1** (153) : 27-28.
- 19-CAMICAS J.L., HERVY J.P., ADAM F. et MOREL P.C., 1998:** Les tiques du monde (*Acarida, ixodidea*).-Paris : Edition de l'ORSTOM.- 233p.
- 20-CAMPBELL B.G. et LITTLE M.D., 1991:** Identification of the eggs of a nematode (*Eucoleus boehmi*) from the nasal mucosa of North American dogs. *Journal of the American Veterinary medical Association*, **198**: 1520-1523.
- 21-CHARTIER C., ITARD J., MOREL P.C. et TRONCY P.M., 2000 :** Précis de parasitologie Vétérinaire tropicale.- Paris : *Editions TEC et DOC*.-773p.
- 22-CHAVEROT M., 1987.** Babésiose canine et vaccination.Résultats d'une enquête rétrospective après neuf mois d'utilisation sur le terrain. Thèse : Méd. Vét: Nantes ; 134.
- 23-COLLOT M., 2010 :** La Babesiose bovine, une zoonose à risque pour l'homme. Thèse : Faculté de pharmacie : Nancy 1 ; 54.
- 24-DAVOUST B., PARZY D., PUBERT D., MARTET G., DEPARIS X. et OTT D., 1996 :** Signes hématologiques de l'ehrlichiose canine aiguë. *Rev.Méd.Vét.* **147**(1): 69-74.
- 25-DELAUNAY C., 2005 :** Analyse in vitro des interactions érythrocytes de mouton par *Babesia divergens*. Thèse :Méd.vet :Nantes ; 99.
- 26-DRIEU C., 2009 :** Hématologie en médecine bovine et application à la réalisation d'une transfusion. Thèse: Méd. Vét: Alfort.
- 27-EUZEBY J., 1970 :** Les Infections parasitaires des follicules pilo-sébacés en médecine vétérinaire.- *Rev.Méd.Vét.*, **121** (11) : 981-1011.

- 28-EUZEBY J., 1989** : Protozoologie médicale comparée. Volume III, fascicule 1.- Paris : Fondation Mérieux.- 558 pp.
- 29-EUZEBY J., BOURDOISEAU G. et CHAUVE C., 2005** : Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire.-Paris : Editions Tec & Doc.- 492 p.
- 30-FONTAINE M., 1986** : Vade-Mecum du Vétérinaire.- Xvème éd.- Paris: VIGOT.- 1672p.
- 31-FREEMAN M.J., KIRBY B.M., PANCIERA D.L., HENIK R.A., ROSIN E. et SULLIVAN L.J., 1994** : Hypotensive shock syndrome associated with acute *Babesia canis* infection in a dog – *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **204**, (1): 94-96.
- 32-FRUSTIN M., 1994** : Rôles des tiques dans la transmission de la Babésiose chez l'homme et chez le chien. Thèse : Pharmacie : Nancy (Faculté des sciences pharmaceutiques et biologique).
- 33-FURLANELLO T., FIORIO F., CALDIN M., LUBAS G. et SOLANO GALLEGO L., 2005**: Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babésioses caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Veterinary Parasitology*, **134**: 77-85.
- 34-GADAH J.A., ARIJO A.G., ABUBAKAR M., JAVAID S.B. et ARSHED M.J., 2008**: Prevalence of blood parasites in stray and pet dogs in Hyderabad Area: Comparative sensitivity of different diagnostic techniques for the detection of microfilaria. *Veterinary world*, **8** (1): 229-232p.
- 35-GEORGE. et CHASTEL., 2002** : Maladies vectorielles à tiques et modifications de l'écosystème en lorraine. *Bull Soc Pathol exot*, **95** (2) : 95-100.
- 36-MINAS GERAIS., 2001** : Retrospective Study on canine Babesiosis in Belo Horizonte.- MINAS GERAIS (Brésil) :Universidade Federal- Departamento de Medicina Veterinaria Preventiva Escola de veterinaria.
- 37-GUELF J.F., DUBOIS P. et BONEU B., 1984** : Exploration de l'hémostase chez le chien atteint de Babesiose. *Revue Méd.Vét.*, **135** (11) : 699-703.
- 38-GUELF J.F. et CANDEBA D., 1998**: Variation de l'hémogramme en fonction de l'ancienneté des symptômes chez les chiens adultes atteints de babesiose aigues spontanée. *Revue de Méd vét*, **149** (1): 65- 68.
- 39-HARRUS S., KASS P.H., KLEMENT E. et WANER T., 1997**: Canine monocytic ehrlichiosis: A retrospective study of 100 cases, and an epidemiological investigation of prognostic indicators for the disease. *Vet.Rec*, **141**: 360-363.

- 40-HARRUS S., WANER T., AIZENBERG I., FOLEY J.E., POLAND A. M. et BARK H., 1998:** Amplification of Ehrlichia DNA from dogs 34 months after infection with Ehrlichia canis. *J.Clin.Micobiol.* **36**(1): 73-76.
- 41-HENDRIX C.M., 1995:** Helminthic infections of the feline small and large intestines: diagnosis and treatment. *Veterinary Medicine*, **90**: 456-472.
- 42-HERIPRET D., 1996:** La demodécie canine. *La dépêche vétérinaire*, **467** (52) : 5-9.
- 43-JACOBSON L.S. et CLARK I.A., 1994 :** The pathophysiology of canine babesiosis:New approaches to an old puzzle. *S.Afr.vet*, **65** (3): 134-135.
- 44-JACOBSON L.S., 2006:** The South African form of severe and complicated canine babesiosis: clinical advances 1994–2004. *Vet. Parasitol*, **138**: 126–139 p.
- 45- JEANNERET J.P., 1991 :** Epidémiologie de la toxocarose dans la région Jurassienne. Thèse : faculté des sciences de Neuchâtel ; 38.
- 46-JOLIVET G. et MARCHAND A., 1974 :** Le piroplasma du chien ; Aspect taxonomique, morphologique et biologique. *Animal de compagnie*, **9**(2) :125-131.
- 47-KELLER N., JACOBSON L.S., NEL M., CLERQ M., THOMPSON P.N. et SCHOEMAN J.P., 2004:** Prevalence and risk factors of hypoglycemia in virulent canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med*, **18** (3): 265–270.
- 48-KOFFI Y., 1999 :** Mise au point et validation d'un modèle d'infestation expérimentale du chien par *Babesia canis*. Thèse : Méd. Vét: Lyon ; 78.
- 49-LAMOUR T., 1995 :** Contribution à l'étude de la réponse sérologique (immunofluorescence indirecte) du chien parasité par *Babesia canis*. Thèse Méd Vét: Lyon ; 83.
- 50-LASBLEIZ M., 2007 :** Situation actuelle de la Babésiose canine en France : bilan d'une enquête nationale. Thèse : Méd.Vét : Nantes ; 91
- 51-LAURENT C., 1986.** Lutte contre les vecteurs de la Babésiose canine. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animale de Compagnie*, **21** (2) : 81-83
- 52-LEYE S.M., 1989 :** Lutte contre la rage canine en milieu urbain : Essai de vaccination de masse à Pikine. Thèse: Méd. Vét : Dakar ; 8.
- 53-LINDSAY D.S. et BLAGBURN B.L., 1995:** Practical treatment and control of infections caused by canine gastrointestinal parasites. *Veterinary Medecine*, **90**: 441-455.
- 54- LOBETTI R.G., 1998:** Canine babesiosis. *Compendium continuing education*, **20**: 418-431.
- 55-MARTIN C., 2004:** Les ehrlichioses du chien : étude bibliographique, diagnostic et comparaison de trois kits de diagnostic sérologique rapide de l'ehrlichiose monocyttaire, Thèse :Méd,Vét :lyon ; 59.

- 56-MAZAKI-TOVI M., BANETH G., AROCH I., HARRUS S., KASS P.H., BEN-ARI T., ZUR G., AIZENBERG I., BARK H. et LAVY E., 2002:** Canine spirocercosis: clinical, diagnostic, pathologic, and epidemiologic characteristics. *Veterinary Parasitology*, **107** : 235-250.
- 57-MEYNARD J.A. et GOUDICHAUD J.A., 1974 :** Piroplasmose canine. Caractères cliniques *L'animal de Compagnie*, **9** (2) :147-155.
- 58-MEDDOUR-BOUDERDA K. et MEDDOUR A. 2006:** Clés d'identification des *ixodina (acarina)* d'algerie. *Sciences et Technologie C.* (24) : 32-42.
- 59-MOREAU Y., LAURENT N., MARTINOD S., MACKOWIAK A., DUBREUIL N., 1986 :** Immunologie-Immunopathologie et essais d'immunoprevention de la piroplasmose canine. *Prat. méd. chir. Anim*, **21** (2): 85-95.
- 60-M'SICK D., 2008:** Contribution à l'étude de la Babesiose canine au Sénégal : cas des chiens présente en consultation dans une clinique de Dakar (clinique vétérinaire MBOMBO de fann hock). Thèse: Méd.Vét : Dakar ; 28.
- 61-MULLER R.S., 2004:** treatment protocols for demodicosis : *an evidence-based review*, **15** (2): 75-89.
- 62-NDAO D.M., 2009:** Contribution à une meilleure gestion des cas de morsure et de rage dans la région de Fatick. Thèse : Méd.Vét : Dakar ; 01.
- 63-NEL M., LOBETTI R.G., KELLER N. et THOMPSON P.N., 2004:** Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.*, **18**: 471-476.
- 64-NODJIMADJI R., 2007:** Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la rage au Sénégal : cas de la région de Fatick au cours de la période de 1998 à 2007. Thèse : Méd.Vét : Dakar ; 20.
- 65-PAGES J.P. et TROUILLET J.L., 1986 :** La Babésiose du chien : mode d'action de *Babesia canis* et conséquences cliniques *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **21**(2) : 97-106.
- 66-PAGES J.P., VIDOR E., TROUILLET J.L., BISSUEL G., LECOINTRE O. et MOREAU Y., 1990 :** Description clinique, hématologique et sérologique de 133 cas de Babesiose canine. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, **25** (1): 89- 97.
- 67-PANGUI L.J. et KABORET Y., 1993 :** Helminths of dogs in Dakar, Sénégal. *Revue de Méd.Vét*, **144**(10) :791-794.

- 68-PECHEREAU D., 1986** : Piroplasmose : traitement étiologique. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, **21** : 111-115.
- 69-PEREZ-EID Cl., 2007** : Les tiques. Identification, biologie, importance médicale et vétérinaire.- Paris : *Lavoisier*.- 314 p.
- 70-PENZHORN B.L., 2011**: Why is southern African canine babesiosis so virulent? An evolutionary perspective. *Parasites & vectors*, **51** (4): 2-6.
- 71-POWALLA S., 2008** : Guide d'usage des anthelminthiques chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét : Lyon ; 51.
- 72-ROBIN Y., 1974** : Diagnostic de la Piroplasmose canine par la recherche du piroplasma dans le sang. Technique et résultats de quatre années d'observations. *L'Animal de Compagnie*, **9** (2) :133-145
- 73-SAKITI L., 1980** : Contribution à l'étude de la rage à Cotonou, au Bénin. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 10.
- 74-SCOTT D.W., MILLER W.H. et GRIFFIN C.E., 1995**: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology.- 5^e éd.- Philadelphia: W.B Saunders Company.- 1213 p.
- 75-SCOTT D.W., 1979**: Canine demodicosis. *Vet.clin. N.Amer.-Small Anim.Pract*, **9** (1): 79-92.
- 76-SOCOLOVSCHI C., DOUDIER B., PAGES F. et PAROLA P. 2008** : Tiques et maladies transmissibles à l'homme en Afrique. *Méd.trop*, **68** : 119-133
- 77-SOLANO-GALLEGO L., TROTTA M., CARLI E., CARCY B., CALDIN M. et FURLANELLO T., 2008**: *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* clinicopathological findings and DNA detection by means of PCR-RFLP in blood from Italian dogs suspected of tick-borne disease. *Vet. Parasitol*, **157**: 211–221.
- 78-SOLANO-GALLEGO L. et BANETH G., 2011** : Babesiosis in dog and cats : Expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary parasitology*, **181**: 48-60.
- 79-STEF B., 2010**: La piroplasmose canine : ce que doit savoir le pharmacien d'officine. Thèse: Faculté de Pharmacie: Nancy 1; 54.
- 80-TABOADA J. et MERCHANT R., 1995** : Protozoal and miscellaneous infections .in : *Textbook of veterinary internal medicine*.- 4e Ed.-, Philadelphia (384-397).
- 81-VANDAELE E., 2007** : Le nouveau vaccin bivalent protège contre plusieurs babesioses canines. *La semaine vétérinaire*, (1254) : 18.

- 82-VERCRUYSSSE J., et PARENT R., 1982** : Note sur 2 cas d'hépatozoonose canine à Dakar. *Revue de Médecine vétérinaire*, **133** (3): 183-185.
- 83-WELZL C., LEISEWITZ A.L., JACOBSON L.S., VAUGHAN-SCOTT T. et MYBURGH E., 2001**: Systemic inflammatory response syndrome and multiple-organ damage/dysfunction in complicated canine babesiosis. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, **72**: 158–162.
- 84-WALKER A.R., BOUATTOUR A., CAMICAS J.L., ESTRADA-PENA A., HORAKI G., LATIF A.A., PEGRAM R.G., PRESTON P.M., 2003**: Ticks of domestic animals in Africa: A guide to identification of species. *International Consortium on Ticks and Tick Borne Disease*.-221p.

WEBOGRAPHIE

- 85-ANDREU L., 2002 :** La Toxocarose. [En ligne], Accès Internet : <http://www.animostar.com/santé> (page consultée le 21/09/2011).
- 86-ANSD., 2009 :** Situation économique et sociale de la région de Thiès [En ligne], Accès internet : http://www.ansd.sn/publications/annuelles/SES.../SES_Thies_2009.pdf (page consultée le 30/09/2011).
- 87-ASSOCIATION DES VETERINAIRES DE SINGAPOUR., 2001 :** Spirocercose-Spirocera lupi – le vers œsophagien. [En ligne], Accès Internet : <http://www.comvet.com/html/body spirocercose.html> (page consultée le 16/08/2011).
- 88-AU-SENEGAL., 2009 :** Carte administrative de Thiès. [En ligne], accès internet : <http://www.au-senegal.com/-Senegal-administratif-.html> (page consultée le 11/11/2011)
- 89-DIENG M.A. et N'DIAYE C., 2005 :** La condition canine au Sénégal. [En ligne], Accès Internet : <http://ecole.du.chiot.free.fr/article.php?sid=371,html> (page consultée 3/10/2011).
- 90-METEO MSN., 2011 :** Prévisions météo Mbour. [En ligne], Accès Internet: <http://www.MSN.Météo.html> (page consultée le 11/11/2011).
- 91-NASH, H., 2000 :** Hookworms. *PetEducation.com*. [En ligne], Accès Internet : <http://www.peteducation.com/article.cfm?cls=2&cat=1622&articleid=747,html> (page consultée 12/10/2011).
- 92-PEREZ- EID Cl. et BECKER M., 2011 :** Les tiques-Ixodidae [En ligne], Accès internet : <http://www.maladies-a-tiques.com/Les-tiques.htm> (page consultée le 03/11/2011).
- 93- WIKIPEDIA., 2011 :** Chien [En ligne], Accès internet : fr.wikipedia.org/wiki/Chien (page consulté le 25/09/2011).
- 94-WOOD S., 2001 :** Hemorrhagic Gastroenteritis in Dogs [En ligne], Accès internet: <http://www.thirdstreetvet.com/nss-folder/cehandoutfiles/Hemorrhagic%20Gastroenteritis.htm> (page consultée le 02/10/2011).
- 95-http://www.collie-online.com/colley/insectes/tiques_maladies.php** (page consultée le 24/10/2011).
- 96-http://webpages.lincoln.ac.uk/fruedisueli/FR-webpages/parasitology/Ticks/TIK/tick-key/background_rhipicephalus.htm** (page consultée le 24/10/2011).

ANNEXE

Fiche de consultation

Date : / /

N° de fiche :

Nom de l'animal :

Nom du Propriétaire :

✓ **Localité :**

- | | | |
|----------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Saly | <input type="checkbox"/> Joal | <input type="checkbox"/> Warrang |
| <input type="checkbox"/> Somone | <input type="checkbox"/> Yene-touba | <input type="checkbox"/> Mbour |
| <input type="checkbox"/> Ngaparou | <input type="checkbox"/> Mbodieng | <input type="checkbox"/> Nianing |
| <input type="checkbox"/> Pointe-Sarene | | |

✓ **Motif de consultation :**

.....

Race :

Age :

Sexe : Mâle Femelle

✓ **Symptômes observés :**

- | | |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Hyperthermie | <input type="checkbox"/> Difficulté locomotrice |
| <input type="checkbox"/> Anorexie | <input type="checkbox"/> Anémie |
| <input type="checkbox"/> Urine colorée | <input type="checkbox"/> Ictère |
| <input type="checkbox"/> Autres | |

Lesquels :

.....

✓ **Recherche des tiques**

Présence

Absence

✓ **Traitement appliqué**

T. Spécifique :

T. Symptomatique :

.....

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PREVALENCE DE LA
BABESIOSE CANINE AU SENEGAL : CAS DES CHIENS
CONSULTES DANS LA ZONE CÔTIERE DE MBOUR (PETITE
CÔTE)**

RESUME

Le chien est un animal qui a toujours bénéficié d'un intérêt particulier auprès de son maître. Ce dernier lui accorde parfois un rôle de substitut humain, le considérant comme un membre indubitable de la famille. Bien que cette affection soit manifestement justifiée, le chien comme tout animal à sang chaud n'échappe guère à la sollicitude des maladies parasitaires. Et parmi celles-ci nous avons la Babésiose canine.

La Babésiose canine est une maladie grave. Elle peut être fatale lorsqu'elle n'est pas diagnostiquée et traitée à temps. Compte tenu de son impact néfaste sur la population canine, une étude épidémiologique a été menée dans le département de Mbour notamment dans cinq communes et communautés rurales de la petite côte, et ce durant une période allant de juin 2010 à avril 2011.

Ainsi, 693 chiens ont été examinés cliniquement, avec un prélèvement de 693 échantillons de sang analysés par deux techniques parasitologique (frottis sanguin et hématocrite).

Au terme de ces analyses :

- ✓ 170 chiens ont été déclarés positifs à la Babesiose dont 22 ont manifesté un état anémiant.
- ✓ La prévalence globale dans le département a été de 24,5%.
- ✓ les villes de Saly, Somone et Ngaparou ont été les plus exposées avec des taux d'infestations allant respectivement de 29,41%, 24,70% et 20%.
- ✓ Les mois d'août et septembre semble être favorable à la pullulation des tiques
- ✓ Les jeunes (0 à 6 ans) sont plus affectés par la maladie que les adultes.
- ✓ Les mâles sont plus sensibles que les femelles avec un taux de 66,40% contre 33,50%.
- ✓ Un traitement à base de l'Imidocarbe effectué sur les chiens malades a permis d'enregistrer 90% de guérison contre 10% de mortalité.
- ✓ La tique vectrice (*Rhipicephalus sanguineus*) a été mise en évidence sur 104 chiens grâce à une fouille minutieuse sur les sites prédilectifs.

Au vue de ces résultats, des recommandations ont été formulées à l'endroit des propriétaires des animaux pour permettre une lutte plus efficace contre la maladie.

Mots clés : Chien-Babesiose-Epidémiologie-Mbour-*Rhipicephalus sanguineus* -prévalence.

Steve Hermane Sadry NSOUARI

(00242) 055519332(00221) 779392010
nsouari_sadry@yahoo.fr