

**UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR**

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



**ANNEE 1995**

**N° 10**

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASPECTS  
ANATOMO-CLINIQUES DE LA SCHISTOSOMOSE  
EXPERIMENTALE A SCHISTOSOMA BOVIS SOUCHE  
CERMES CHEZ LE MOUTON PEULH**



**THESE**

Présentée et soutenue publiquement  
le 10 Juin 1995 devant la Faculté  
de Médecine et de pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE  
(DIPLOME D' ETAT)

par

**Adama MAIGA**  
né en 1967 à Gorgadji (BURKINA FASO)

- Président de Jury** : Monsieur Samba DIALLO  
Professeur à la Faculté de Médecine  
et de pharmacie de Dakar
- Rapporteur** : Monsieur Louis Joseph PANGUI  
Professeur à L' E.I.S.M.V.
- Membres** : Monsieur Moussa ASSANE  
Maître de Conférences Agrégé à L'E.I.S.M.V.
- : Monsieur Pape Demba NDIAYE  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie  
de Dakar
- Directeur de thèse** : Monsieur Yalacé Yamba KABORET  
Maître-Assistant à L'E.I.S.M.V.

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES  
DE DAKAR

BP 5077- Tél. 23.05.45. Télécopie : 25 42 83  
Télex 51 403 INTERVET SG

ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

COMITE DE DIRECTION

- 1.- DIRECTEUR  
Professeur François Adébayo ABIOLA
  
- 2.- DIRECTEUR ADMINISTRATIF ET FINANCIER  
Monsieur Jean Paul LAPORTE
  
- 3.- COORDONNATEURS
  - Professeur Malang SEYDI  
Coordonnateur des études
  - Professeur Justin Ayayi AKAKPO  
Coordonnateur des stages et formation  
Post-Universitaire
  - Professeur Germain Jérôme SAWADOGO  
Coordonnateur Recherche-Développement

I. PERSONNEL ENSEIGNANTA. DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTION ANIMALES

## CHEF DU DEPARTEMENT

Professeur agrégé ASSANE Moussa

## 1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Kondi AGBA

Professeur Agrégé

Pidemnénéwé PATO

Moniteur

## 2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassane DIOP

Professeur

Thomas BAZARUSANGA

Moniteur

Mame Nahé DIOUF (Mlle)

Docteur Vétérinaire

Vacataire

## 3. Economie Rurale et Gestion

Cheikh LY

Maître-Assitant

Hélène FOUCHER (Mme)

Assistante

## 4. Physiologie-Thérapeutique- Pharmacodynamie

Alassane SERE

Professeur

Moussa ASSANE

Professeur Agrégé

Adèle KAM (Mlle)

Moniteur

## 5. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur

Jean Népomusène MANIRARORA

Moniteur

Nongasida YAMEOGO

Docteur Vétérinaire

Vacataire

## 6. Zootechnie-Alimentation

Gbeukoh Pafou GOGNET

Maître-Assistant

Ayao MISSOHOU

Assistant

Georges Alain NDJENG

Moniteur

B. DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

## CHEF DE DEPARTEMENT

Louis Joseph PANGUI

1. Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires  
d'Origine Animale (H.I.D.A.O.A.)
 

Malang SEYDI	Professeur
Mamadou DIAGNE	Moniteur
Penda SYLLA (Mlle)	Docteur Vétérinaire Vacataire
  
2. Microbiologie-Immunologie-Pathologie Infectieuse
 

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Jean OUDAR	Professeur
Rianatou ALAMBEDI (Mme)	Assistante
Mamadou Lamine GASSAMA	Moniteur
  
3. Parasitologie-Maladies Parasitaires-Zoologie Appliquée
 

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Komlan Dégnon DJIDOHOUN	Moniteur
  
4. Pathologie Médicale-Anatomie Pathologique-Clinique  
Ambulante
 

Yalacé Yamba KABORET	Maître-Assistant
Pierre DECONINCK	Assistant
Félix Cyprien BIAOU	Moniteur
Mamadou Abidou DIAGNE	Moniteur
Fabien HABIARIMANA	Docteur Vétérinaire Vacataire
  
5. Pharmacie-Toxicologie
 

François Adéba ABIOLA	Professeur
Mireille Cathérine KADJA (Mlle)	Moniteur

II. PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

- |   |   |
|---|---|
| . Biophysique<br>René NDOYE                       | Professeur Faculté de<br>Médecine et de Pharmacie<br>UCAD de Dakar  |
| Sylvie GASSAMA (Mme)                              | Maître de Conférences<br>Agrégé Faculté de<br>Médecine et Pharmacie<br>UCAD de Dakar  |
| . Botanique<br>Antoine NONGONIERMA                | Professeur IFAN-Institut<br>Cheikh Anta DIOP de<br>Dakar  |
| . Pathologie Médicale du Bétail<br>Magatte NDIAYE | Docteur Vétérinaire<br>Chercheur Laboratoire de<br>Recherches Vétérinaires<br>de Hann Dakar   |
| . Agro-Pédologie<br>Alioune DIAGNE                | Docteur Ingénieur<br>Département "Sciences<br>des Sols" Ecole Nationale<br>Supérieure d'Agronomie<br>(ENSA) THIES   |
| . Sociologie<br>Oussouby TOURE                    | Sociologue  |
| . HIDAOA<br>Abdoulaye DIOUF                       | Ingénieur des Industries<br>Agricoles et Alimentaires<br>Chef de la division<br>Agro-Alimentaire de<br>l'Institut Sénégalaise de<br>Normalisation (ISN) DAKAR |

### III. PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

- |   |  |
|---|--|
| . Parasitologie                               |  |
| Ph. DORCHIES                                  | Professeur<br>ENV-TOULOUSE                   |
| M. KILANI                                     | Professeur<br>ENMV-SIDI THABET               |
| . Anatomie Pathologie Générale                |  |
| G. VAN HAVERBEKE                              | Professeur<br>ENV-TOULOUSE                   |
| . Anatomie                                    |  |
| A.H. MATOUSSI                                 | Maître de Conférences<br>ENMV-SIDI THABET    |
| . Pathologie des Equidés et Carnivores        |  |
| A. CHABCHOUB                                  | Maître de Conférences<br>ENMV-SIDI THABET    |
| . Zootechnie-Alimentation                     |  |
| A. BEN YOUNES                                 | Professeur<br>ENMV-SIDI THABET               |
| A. GOURO                                      | Maître de Conférences<br>Université du Niger |
| . Denréeologie                                |  |
| J. ROZIER                                     | Professeur ENV-ALFORT                        |
| A. ETTRIQUI                                   | Professeur<br>ENMV-SIDI THABET               |
| . Physique et Chimie Biologiques et Médicales |  |
| P. BENARD                                     | Professeur<br>ENV-TOULOUSE                   |
| . Pathologie Infectieuse                      |  |
| J. CHANTAL                                    | Professeur<br>ENV-TOULOUSE                   |
| M. BOUZGHAIA                                  | Maître de Conférences<br>ENMV-SIDI THABET    |
| . Pharmacie-Toxicologie                       |  |
| J. PUYT                                       | Professeur ENV-NANTES                        |
| L. EL BAHRI                                   | Professeur<br>ENMV-SIDI THABET               |

IV. PERSONNEL ENSEIGNANT C.P.E.V.

## 1. Mathématiques

Samba NDIAYE

Assistant Faculté des  
Sciences UCAD

## Statistiques

Ayao MISSOHOU

Assistant EISMV

## 2. Physique

Issaka YOUM

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences  
UCAD

## Chimie Organique

Abdoulaye SAMB

## Chimie Physique

Serigne Amadou NDIAYE

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences  
UCAD

Alphonse TINE

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences  
UCAD

## Chimie

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences  
UCAD

## 3. Biologie

## Physiologie Végétale

Papa Ibra SAMB

Chargé d'Enseignement  
Faculté des Sciences  
UCAD

Kandioura NOBA

Maître-Assistant  
Faculté des Sciences  
UCAD

## 4. Biologie Cellulaire Reproduction et Génétique

Omar THIAW

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences  
UCAD

VII

5. Embryologie et Zoologie

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur  
Faculté des Sciences  
UCAD

6. Physiologie et Anatomie Comparées des Vertébrés

Cheikh Tidiane BA

Chargé d'Enseignement  
Faculté des Sciences  
UCAD

7. Anatomie et Extérieur des animaux domestiques

Charles Kondi AGBA

Maître de Conférences  
Agrégé-EISMV

8. Géologie

A. FAYE

R. SARR

Faculté des Sciences  
UCAD



**JE**

**DEDIE**

**CE**

**TRAVAIL**

- A ALLAH, le Tout Puissant et Miséricordieux

"Point de Divinité à par lui le Vivant..."

- A mon père MAIGA Kayouré Dabissi

"Nous tenons de toi notre leçon de modestie, de discrétion et de persévérance dans l'effort. Trouve dans ce travail l'expression de notre reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour nous".

- A ma mère YIBA Goudouma Kanga

"L'amour que tu as manifesté pour nous a toujours été plus fort que toi à tel enseigne que tu n'as jamais voulu une séparation entre nous. Ton intelligence et ta rigueur ont permis d'imprimer à tes enfants une éducation exemplaire car elle prend ses sources dans le bassin de l'honnêteté, du respect, de la morale et de la dignité humaine. Ce travail est le tien".

- A mes frères et soeurs

"Je n'ai jamais douté que nous formons une seule personne. Nous nous aimons, plus que nous ne pouvions l'exprimer. Puisse Dieu nous maintenir dans l'union des coeurs et des esprits jusqu'à la fin de nos jours. Ce travail est le vôtre".

- A mes grands-parents, à mon "père" MAIGA Sambo Dabissi, à ma soeur et et à mon frère : MAIGA Aïssatou et MAIGA Salif in memorium.

- A mes oncles et tantes, cousins et cousines, neveux et nièces.

- A mon frère MAIGA Boubacar Sambo

"Tu n'as ménagé aucun effort pour nous voir réussir dans la vie. Puisse ce travail être le modeste témoignage de notre sincère reconnaissance"

- A ma femme Fatou FALL

"Toi qui as choisi de vivre avec moi dans les liens sacrés du mariage pour le bien et pour le pire. Le chemin de la vie est parsemé d'embûches. Puisse-nous les franchir ensemble. Que l'amour que je nourris pour toi puisse se perpétuer jusqu'à la fin de nos jours. Ce travail est le tien".

- A mon enfant Ibrahim MAIGA

"Que ALLAH le Tout Puissant et Miséricordieux te guide dans le chemin de l'Islam, de la droiture, de l'honnêteté et du respect de la dignité humaine".

- A mes beaux-parents

"Que Dieu consolide d'avantages les liens qui nous unissent. Ce travail est le vôtre".

- A BOKOUM Oumarou Amadou et à toute la famille BOKOUM à Dori et à Markoye

"Aucun mot ne peut traduire ici l'essence profonde de notre amitié. Ni le temps, ni la distance encore moins les hommes ne peuvent ébranler notre fraternité.

- A mes tuteurs et tutrices : la famille DIABATE à Dori et la famille BARRY à Kaya.

"Puisse ce travail être le modeste témoignage de notre sincère reconnaissance".

- A tous mes amis et amies,

"Vous êtes si nombreux, je ne vous oublie pas".

- A tous mes aînés dans la profession vétérinaire

- A tous mes collègues de LA 21ème promotion :

Karim GAYE

- A tous les étudiants Burkinabé au Sénégal.

- Au BURKINA FASO : ma patrie

"Merci pour les sacrifices"

- Au SENEGAL : pays hôte

"Pour sa Téranga"

- A tous ceux qui sont morts, pour l'avènement d'un monde nouveau épris de liberté de justice et de paix.

- A tous ceux qui, à travers le monde combattent inlassablement contre l'injustice.

- A tous ceux que l'égoïsme de l'homme a privé de l'instruction.

## A NOS MAITRES ET JUGES

- A Monsieur **Samba DIALLO**

Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

"Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples préoccupations. Trouver ici, l'assurance du profond respect que nous portons en vous".

- A Monsieur **Louis Joseph PANGUI**

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

"Vous qui n'avez cessé de nous conseiller et de nous encourager durant toute la durée de ce travail, vous qui avez mis l'essentiel du matériel à notre disposition et avez participé activement à la réalisation de ce travail. Vous qui avez accepté avec beaucoup de plaisir d'être le rapporteur de ce travail. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux".

- A Monsieur **Moussa ASSANE**

Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

"Votre honnêteté et vos qualités d'enseignant nous ont forcé à vous choisir pour juger ce travail. Soyez assuré de notre profonde gratitude pour l'enseignement que vous nous avez dispensé".

- A Monsieur **Pape Demba NDIAYE**

Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

"C'est avec un réel plaisir que vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse, malgré vos nombreuses occupations. Trouver ici nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance".

- A Monsieur **Yalacé Yamba KABORET**

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

"Vous nous avez suggéré notre sujet de thèse, vous l'avez conduit avec rigueur. Vous avez fait preuve d'une disponibilité sans faille. Nous retiendrons de vous surtout votre rigueur scientifique comme un atout majeur à notre vie professionnelle future. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

## REMERCIEMENTS

- Aux Docteurs Achile OLLEY, Ibrahima HACHIMOU, et à Monsieur Doudou DIAGNE, du service de pathologie médicale pour leur aide.
- Au docteur DIAW Omar Talla et à tout le personnel du laboratoire de parasitologie de l'I.S.R.A.
- Au professeur Louis Joseph PANGUI, pour tout ce que vous avez fait pour nous.
- A Monsieur Jérôme NDIAYE au service d'Anatomie - Histologie - Embryologie
- A Madame DIOUF, Documentaliste à l'E.I.S.M.V.
- A Madame SAMB au service de parasitologie de l'E.I.S.M.V.
- A tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à réaliser ce travail.

**"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".**



# SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
Ière PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE.....	4
CHAP. I : LA SCHISTOSOMOSE DES RUMINANTS.....	5
1.1 . Définition - Importance.....	5
1.1.1 . Définition.....	5
1.1.2 . Importance.....	5
1.2 . Helminthologie descriptive.....	6
1.2.1 . Caractères généraux.....	6
1.2.2 . Systématique.....	6
1.2.3 . Espèces en cause .....	7
1.2.3.1 . Schistosoma bovis.....	7
1.2.3.2 . Schistosoma curassoni.....	7
1.2.3.3 . Schistosoma leiperi.....	8
1.2.3.4 . Schistosoma mattheei.....	8
1.2.3.5 . Schistosoma margrebowiei.....	9
1.3 . Epizootiologie.....	9
1.3.1 . Répartition géographique - Réceptivité .....	9
1.3.1.1 . Répartition géographique.....	9
1.3.1.2 . Réceptivité.....	10
1.3.1.2.1 . Facteurs intrinsèques.....	10
1.3.1.2.1.1 . Espèce animale hôte.....	10
1.3.1.2.1.2 . Age.....	10
1.3.1.2.2 . Facteurs extrinsèques.....	10
1.3.2.2.1 . Mode d'élevage.....	10
1.3.2.2.2 . Etat de nutrition.....	10
1.3.2 . Cycle biologique.....	11
1.3.2.1 . Schéma du cycle biologique.....	11
1.3.2.2 . Description du cycle.....	11
1.3.2.2.1 . Ponte de oeufs.....	11
1.3.2.2.2 . Développement exogène.....	11
1.3.2.2.3 . Développement endogène.....	13
1.3.3 . Modalités de l'infestation.....	14
1.4 . Etude clinique.....	15
1.4.1 . Symptômes.....	15
1.4.1.1 . Troubles généraux.....	15
1.4.1.2 . Troubles digestifs.....	15
1.4.1.3 . Modifications hématologiques.....	15
1.4.1.4 . Modifications biochimiques.....	16
1.4.2 . Aspects anatomo-pathologiques.....	16
1.4.2.1 . Macroscopiques.....	16
1.4.2.2 . Microscopiques.....	17
1.5 . Diagnostic.....	19
1.5.1 . Diagnostic direct.....	19
1.5.2 . Diagnostic expérimental.....	20
1.5.2.1 . Recherche de oeufs par coproscopie.....	20
1.5.2.2 . Recherche sérologique.....	20
1.6 . Moyens de lutte.....	20
1.6.1 . Traitement.....	20
1.6.2 . Prophylaxie.....	21
1.6.2.1 . Prophylaxie sanitaire.....	21
1.6.2.2 . Prophylaxie médicale.....	22

	Pages
CHAP. II : SCHISTOSOMA BOVIS.....	23
2.1 . Historique.....	23
2.2 . Caractéristiques morphologiques.....	23
2.2.1 . Vers adultes.....	23
2.2.1.1 . Mâle.....	24
2.2.1.2 . Femelle.....	25
2.2.2 . Oeufs.....	25
2.2.3 . Formes larvaires.....	25
2.2.3.1 . Le Miracidium.....	25
2.2.3.2 . Furcocercaires = Cercaires.....	26
2.3 . Cycle biologique - Espèces affectées.....	27
2.3.1 . Cycle biologique.....	27
2.3.2 . Espèces affectées.....	27
2.3.2.1 . Hôtes intermédiaires.....	27
2.3.2.2 . Hôtes définitifs.....	27
2.4 . Pouvoir pathogène.....	28
2.4.1 . Actions directes.....	28
2.4.1.1 . Stade furcocercaire.....	28
2.4.1.2 . Stade schistosomule.....	29
2.4.1.3 . Stade adulte.....	29
2.4.1.4 . Oeufs.....	30
2.4.2 . Actions toxiques.....	30
2.5 . Propriétés antigéniques et immunogènes... 31	31
2.5.1 . Propriétés antigéniques.....	31
2.5.2 . Propriétés immunogènes.....	31
IIème PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE.....	33
CHAP. I : MATERIEL ET METHODES.....	34
1.1 . Matériel.....	34
1.1.1 . Matériel biologique.....	34
1.1.1.1 . Les animaux.....	34
1.1.1.2 . Les parasites.....	34
1.1.2 . Matériel d'exploration clinique.....	34
1.1.3 . Matériel d'exploration hématologique et biochimique.....	35
1.1.4 . Matériel d'exploration parasitologique .....	35
1.1.4.1 . Sur le vivant.....	35
1.1.4.2 . Sur le cadavre.....	36
1.1.5 . Matériel d'exploration anatomo-pathologique.....	36
1.2 . Méthodes.....	37
1.2.1 . Infestation expérimentale.....	37
1.2.1.1 . Libération des furcocercaires....	37
1.2.1.2 . Infestation des moutons.....	37
1.2.2 . Prélèvements.....	37
1.2.2.1 . Sang.....	37
1.2.2.2 . Selles.....	38
1.2.3 . Examen clinique.....	38
1.2.4 . Examen du sang.....	38
1.2.4.1 . Examen hématologique.....	38
1.2.4.1.1 . Hématocrite.....	38
1.2.4.1.2 . Numération cellulaire - formule leucocytaire.....	38

	Pages
1.2.4.1.2.1 . Numération cellulaire....	38
a. Numération des globules rouges.....	39
b. Numération des globules blancs.....	39
1.2.4.1.2.2 . Formule leucocytaire.....	39
1.2.4.2 . Examen biochimique.....	39
1.2.5 . Examen anatomo-pathologique.....	40
1.2.5.1 . L'autopsie.....	40
1.2.5.2 . L'examen histopathologique.....	40
1.2.6 . Examens parasitologiques.....	40
1.2.6.1 . Examens parasitologiques anté-mortem.....	40
1.2.6.1.1 . Méthode de sédimentation.....	40
1.2.6.1.2 . Méthode de flottaison.....	41
1.2.6.2 . Examens parasitologiques post-mortem.....	42
1.2.6.2.1 . Récolte des schistosomes adultes.....	42
1.2.6.2.2 . Recherche des oeufs de schistosome dans les organes.....	43
1.3 . Analyse statistique des résultats.....	44
<b>CHAP. II : RESULTATS EXPERIMENTAUX.....</b>	<b>45</b>
2.1 . Les observations cliniques.....	45
2.1.1 . Symptômes généraux.....	45
2.1.2 . Symptômes digestifs.....	45
2.1.3 . Symptômes cardiaques.....	47
2.1.4 . Symptômes respiratoires.....	47
2.2 . Les observations hématologiques et biochimiques.....	47
2.2.1 . Les observations hématologiques.....	47
2.2.2 . Les observations biochimiques.....	50
2.3 . Les observations anatomo-pathologiques...	56
2.3.1 . Examen macroscopique.....	56
2.3.1.1 . Les intestins.....	56
2.3.1.2 . Le foie.....	56
2.3.1.3 . Les poumons.....	59
2.3.1.4 . Les organes hématopoïétiques.....	59
2.3.1.5 . Les reins.....	59
2.3.2 . L'histopathologie.....	59
2.3.2.1 . Le foie.....	59
2.3.2.2 . Les intestins.....	60
2.3.2.3 . Les noeuds lymphatiques.....	63
2.3.2.4 . Les autres organes.....	63
2.4 . Les observations parasitologiques.....	65
2.4.1 . Examen anté-mortem : Coproscopie.....	65
2.4.1.1 . Les oeufs de schistosome.....	65
2.4.1.2 . Les oeufs des parasites gastro-intestinaux.....	65
2.4.2 . Examen post-mortem.....	66
2.4.2.1 . Dénombrement des schistosomes adultes.....	66
2.4.2.2 . Recherche des oeufs de schistosome dans les organes.....	67

	Pages
CHAP.III : DISCUSSION.....	69
3.1 . Matériel et méthodes.....	69
3.2 . Résultats.....	69
3.2.1 . Les observations parasitologiques....	69
3.2.2 . Les observations hématologiques.....	70
3.2.3 . Les observations biochimiques.....	71
3.2.4 . Les aspects pathologiques.....	72
3.2.5 . Les observations cliniques.....	73
CONCLUSION GENERALE.....	76
BIBLIOGRAPHIE.....	81
ANNEXE.....	88

# INTRODUCTION

Les aménagements hydro-agricoles en zone sahélienne créent une forte perturbation de l'écosystème avec une incidence à la fois sur la santé humaine et animale, en référence à l'épidémiologie des maladies parasitaires à transmission hydrique, plus particulièrement les schistosomes.

Les schistosomoses des ruminants domestiques (Bovins, Caprins et Ovins), sont des helminthoses graves d'évolution aiguë ou chronique souvent rapportées en Afrique, en Asie et en Europe du Sud (SAAD & al., 1980 ; VERCRUYSSSE & al., 1985 ; KABORET & al., 1993 ; ROBINSON & al., 1993). Elles sont dues à diverses espèces (dans certains des hybrides) de schistosomes dont une des plus pathogènes est Schistosoma bovis.

Schistosoma bovis est un ver dioïque de la classe des trématodes, caractérisé par ses oeufs ovoïdes pourvus d'une épine terminale. C'est un parasite des veines mésentériques, du système porte hépatique et accidentellement dans d'autres organes des ruminants et occasionnellement des chevaux, des dromadaires et des porcs (ROBINSON & al., 1993). Les facteurs favorisant l'infestation des ruminants domestiques sont en plus des aménagements hydro-agricoles (construction de barrages) ; la surcharge des points d'eau par ces ruminants au cours de la saison sèche.

La schistosomose à Schistosoma bovis des petits ruminants (caprins et ovins) revêt une importance essentiellement économique, en raison d'une part des mortalités d'environ 7,3 P 100 (SAAD & al., 1984), des retards de croissance d'environ 3,69 P 100 et des pertes de poids de 44 à 50 P 100 (HUNT Mc CAULEY & al., 1984) et d'autre part des saisies de foie aux abattoirs.

Les observations clinico-pathologiques et parasitologiques ont été déjà faites sur la schistosomose à S. bovis par des ruminants domestiques par de nombreux auteurs (MASSOUD, 1973 ; HUSSEIN & al., 1976 ; SAAD & al., 1980 et 1984). Cependant aucune étude n'ayant été faite sur l'association

S. bovis - parasites gastro-intestinaux. Il était donc nécessaire d'initier ce travail.

L'objectif de ce travail est de faire une analyse des conséquences pathogéniques de l'infestation par S. bovis chez le mouton peulh, de suivre l'émission des oeufs de schistosome et des parasites gastro-intestinaux dans les fèces grâce à une coproscopie quantitative et enfin de déterminer les modifications hématologiques, biochimiques et lésionnelles correlées au nombre d'oeufs piégés dans les organes et au nombre de parasites adultes récoltés dans les veines mésentériques et du système porte hépatique.

L'étude comporte deux parties. La première partie est consacrée à la synthèse bibliographique et traite de la schistosomose des ruminants en général et de Schistosoma bovis en particulier. La deuxième, consacrée à l'étude expérimentale présente les résultats obtenus chez le mouton peulh et leur comparaison avec ceux d'autres auteurs.

**PREMIERE PARTIE :**  
**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**



## CHAPITRE I : LA SCHISTOSOMOSE DES RUMINANTS

### 1.1 . Définition - importance

#### 1.1.1 . Définition

La schistosomose des ruminants est une helminthose de l'appareil circulatoire due à la présence de trématodes schistosomidés du genre Schistosoma dans les veines mésentériques, le système porte du foie et accidentellement dans d'autres organes.

Elle se traduit cliniquement par un amaigrissement progressif, de l'anémie, de la diarrhée profuse liquide et hémorragique en fin d'évolution. Sur le plan lésionnel par une hépatite granulomateuse et une entérite congestive à hémorragique.

La schistosomose des ruminants sévit en Europe, en Asie et en Afrique. En Afrique elle est principalement dues à Schistosoma bovis et S. curassoni. D'autres espèces comme S. mattheei ; S. Leiperi et S. margrebowiei peuvent passer chez les animaux domestiques.

#### 1.1.2 . Importance

Les schistosomoses animales sont souvent cliniquement, moins spectaculaires, mais elles restent redoutables du point de vue économique en raison des mortalités et de la baisse de rendement qu'elles entraînent. (EUZEBY, 1975)

Chez les ovins et caprins,, SAAD & al., (1984) ont noté une baisse du poids allant de 44 à 50 P 100 pour les animaux infestés.

HUNT Mc CAULEEY & al., (1984) ont signalé une mortalité de 7,3 P 100 et une morbidité de 29,5 P 100 chez les veaux de 6 à 30 mois. Ils ont noté également chez ces sujets un retard de croissance avec une perte de poids de 3,69 P 100 en moyenne. Les saisies de foies parasités par les schistosomes aggravent également les pertes économiques.

Les mêmes auteurs signalent que 1 P 100 des saisies effectuées sur les foies à l'abattoir d'Omdurman (Soudan) concerne des foies parasités par les schistosomes.

## 1.2 . Helminthologie descriptive

### 1.2.1 . Caractères généraux

Les schistosomes sont des helminthes plats, gonochoriques responsables de la bilharziose humaine et animale. Les adultes se localisent dans le système veineux de l'intestin, de la vessie et du système porte du foie (EUZEBY, 1975). Ils restent accouplés en permanence grâce aux phéro-hormones produits par le mâle qui contrôle le maintien de la femelle dans le canal gynécophore ainsi que sa maturité sexuelle (LOVERDE & al., 1991). La famille des schistosomatidés parasites des humains et des animaux est caractérisée par deux ventouses typiques ; un caecum unique simple, non ramifié ; un mâle à corps aplati et à canal gynécophore bien développé s'étendant jusqu'à l'extrémité postérieure du corps ; des testicules situés en avant de la jonction postérieure des caeca, dans la moitié antérieure du corps, généralement en arrière de l'acétabulum ; ils sont peu nombreux (inférieur à 80) ; les femelles sont filiformes, plus longues que les mâles ; un pore génital post-acétabulaire ; un cycle évolutif dépourvu de stade métacercaire et les furcocercaires sont généralement aveugles.

### 1.2.2 . Systematique

AZIMOV cité par EUZEBY, (1975) et CHENG, (1973) proposent de classer les schistosomes dans la systématique suivante :

Règne	:	Animal
Sous-règne	:	Métazoaires
Embranchement	:	Helminthes
Sous-embranchement	:	Plathelminthes
Classe	:	Trématoda
Sous-classe	:	Digenea
Ordre	:	Schistosomatida
Sous-ordre	:	Prostomata
Famille	:	Schistosomatidae
Genre	:	Schistosoma

### 1.2.3 . Espèces en cause

Il existe environ plus de 70 espèces de schistosomes parasites de l'homme et des animaux domestiques. Les principaux parasites des ruminants sont S. bovis, S. curassoni, S. mattheei, S. leiperi et S. margrebowiei.

#### 1.2.3.1 . Schistosoma bovis (Cf. Chapitre II)

#### 1.2.3.2 . Schistosoma curassoni

Cette espèce est décrite pour la première fois par BRUMPT en 1931 à partir des parasites adultes et des oeufs intra-utérins. Ces parasites provenaient d'un boeuf originaire de Bamako (Mali) (ALBARET & al., 1985). Ils vivent dans des veines mésentériques et hépatiques des ruminants domestiques. S. curassoni se rencontre principalement en Afrique Occidentale : Mali, Mauritanie et Sénégal (GRETILLAT, 1963). Le même auteur cité par ALBARET & al., (1985) admet en 1962 la validité de S. Curassoni. L'auteur parle de zoonose. Il propose un autre genre, Proschistosoma du fait de l'absence du stade sporocyste dans le cycle de développement de cette espèce. ALBARET & al., (1985) ont confirmé la valeur de S. curassoni.

Enfin ROLLINSON & al. ; (1987) ont définitivement tranché sur la valeur de cette espèce même si son caractère zoonosique nécessite quelques précisions.

Les mâles mesurent 8 à 12 mm sur 0,6 à 0,8 mm (GRETILLAT, 1964). L'extrémité antérieure du corps du mâle de S. curassoni est lisse jusqu'au début du canal gynécophore et de là, toute la cuticule est recouverte de petits tubercules épineux irrégulièrement distribués. La paroi du canal gynécophore est lisse (SY, 1967). ROLLINSON & al., (1987), ont confirmé la présence des épines courtes et serrées sur les tubercules dorsaux et dorso-latéraux du tiers antérieur du corps du mâle. Les mâles possèdent généralement 4 testicules situés immédiatement en arrière de l'acétabulum (EUZEBY, 1975). Cet acétabulum est bien pédonculé. Les caeca réunis vers les 4/5 du corps ne se divisent plus.

Les femelles mesurent 13 à 18 mm sur 0,185 à 0,36 mm. Leur tégument est strié (GRETILLAT, 1964). L'ovaire a une forme torsadée et hélicoïdale. Les caeca se réunissent au milieu du corps.

#### 1.2.3.3 . Schistosoma leiperi

Il a été découvert en 1955 par LE ROUX (CHRISTENSEN & al., 1983). S. leiperi se rencontre en Zambie et en Afrique sous-équatoriale. Il colonise les veines mésentériques des ruminants sauvages et domestiques. S. leiperi ressemble beaucoup à S. bovis.

La femelle mesure 7 à 14,3 mm de long.

#### 1.2.3.4 . Schistosoma mattheei

En 1929, VEGLIA et LE ROUX firent la découverte de S. mattheei (CHRISTENSEN & al., 1983). Ce parasite vit dans les veines du mésentère, du système porte du foie, du tractus uro-génital et de l'estomac des ruminants domestiques et sauvages

en Afrique centrale et du Sud (ROBINSON & al. , 1993).

Les mâles mesurent 18 à 25 mm et leurs caeca se réunissent au milieu du corps avant de se diviser à nouveau. Ils possèdent 4 à 6 testicules (EUZEBY, 1975 ; ROLLINSON & al., 1990). S. mattheei ressemble beaucoup à S. bovis.

#### 1.2.3.5 . Schistosoma margrebowiei

En 1933, LE ROUX découvrit S. margrebowiei. Il vit dans les veines mésentériques des bovidés sauvages en Afrique centrale : Zaïre, Zambie, Zimbabwe et Tanzanie (CHRISTENSEN & al., 1983)

La femelle mesure 20 à 33,8 mm de long.

### 1.3.2 . Epizootiologie

#### 1.3.1 . Répartition géographique - Réceptivité

##### 1.3.1.1 . Répartition géographique

La schistosomose est une affection tropicale et subtropicale de l'Ancien Monde. Elle est commune en Afrique, en Asie et en Europe méridionale, (TRONCY & al. , 1981).

Dans les zones endémiques, on trouve parfois des taux d'infestation voisins de 100 P 100. S. bovis et S. curassoni sont les espèces les plus communes en Afrique. S. mattheei se rencontre plutôt à l'Est et au Sud du continent par contre S. leiperi et S. margrebowiei se rencontrent en Afrique centrale et du Sud. Les espèces réceptives sont les ruminants, petits et grands. Les moutons sont les animaux les plus sensibles à ce parasitisme.

La prévalence est estimée à environ 30 P 100 cependant il faut noter qu'elle est variable d'une continent à un autre et d'un pays à un autre (HUSSEIN & al., 1976 ; KASSUKU & al. , 1984 ; DIAW & al., 1987 ; NDIFON & al., 1988 et CHARTIER & al., 1991).

### 1.3.1.2 . Réceptivité

Elle est influencée par des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

#### 1.3.1.2.1 . Facteurs intrinsèques

##### 1.3.1.2.1.1 . **Espèce animale hôte**

Les schistosomes adultes sont spécifiques d'espèce animale hôte définitif. Toutefois, il a été observé des schistosomes parasites de l'homme et des ruminants ( ROBINSON & al., 1993).

Tous les ruminants sont réceptifs pour les formes larvaires des différentes espèces de schistosomes. Mais le développement ultérieur des parasites immatures est spécifique de l'espèce animale. Chez les ruminants domestiques, les ovins sont les plus réceptifs aux formes graves des schistosomes que les bovins (TRONCY & al., 1981).

##### 1.3.1.2.1.2 . **A g e**

Les animaux de tout âge peuvent faire la maladie mais les jeunes ruminants sont plus réceptifs en raison de la finesse de leur peau qui peut être facilement pénétrée par les furcocercaires et à l'absence d'immunité acquise (GRABER & al., 1983)

#### 1.3.2.1.2.2 . Facteurs extrinsèques

##### 1.3.1.2.2.1 . **Mode d'élevage**

Les animaux qui s'abreuvent directement dans les eaux stagnantes (étangs, lacs, marigots et rivières) infestées par les furcocercaires des schistosomes sont les plus exposés. Les petits ruminants qui évitent au maximum le contact avec l'eau sont moins exposés que les bovins (KASSUKU & al., 1986 et OUSSEINI, 1990).

##### 1.3.1.2.2.2. : **Etat de nutrition**

Les carences vitaminiques, notamment la vitamine C diminuent la résistance cutanée et par conséquent facilitent la pénétration

des furcocercaires (LEWERT cité par EUZEBY, 1975). Les états de malnutrition surtout la carence protéique sont préjudiciables à la vie du parasite, et donc favorisent une réduction considérable des granulomes bilharziens dans les tissus. En revanche, il a été observé dans les conditions naturelles que chez les bovins suralimentés, les vers adultes de S. mattheei ont un faible taux de ponte. Ce niveau de ponte varie de 640 à 3285 oeufs par femelle et par jour en fonction de l'état de nutrition (LAWRENCE, 1973). L'auteur considère également que l'état de nutrition des individus infestés peut expliquer les variations symptomatologiques et lésionnelles observées.

### 1.3.2 . Cycle biologique

#### 1.3.2.1 . Schéma du cycle évolutif (Fig. 1)

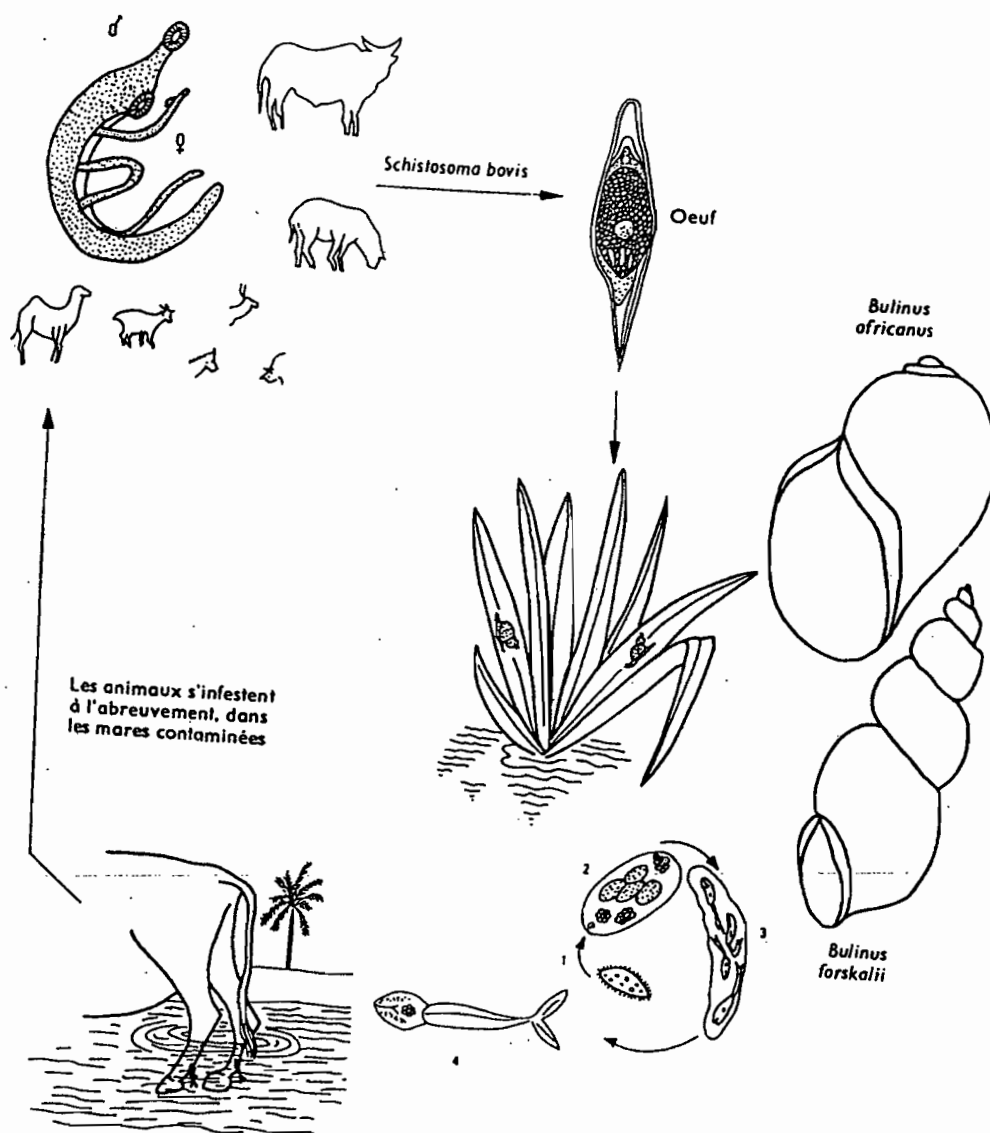
#### 1.3.2.2 . Description du cycle

##### 1.3.2.2.1 . Ponte des oeufs

Les oeufs sont pondus dans les extrêmes ramifications du système veineux de l'hôte définitif. Ces oeufs embryonnés perforent la paroi vasculaire au niveau de différents organes parasités pour se retrouver dans le tissu interstitielle dans les 3/4 des cas et dans la lumière de l'intestin pour être éliminés dans les fèces (BUSSIERAS & al., 1988).

##### 1.3.2.2.2 . Développement exogène

L'oeuf qui tombe dans un milieu aquatique, éclôt en quelques heures pour donner naissance à une larve ciliée : le miracidium. Le miracidium doit rapidement infester un gastéropode pulmoné (hôte intermédiaire). Il pénètre dans la masse pédieuse ou le corps du gastéropode en quelques minutes, grâce à la sécrétion de ses glandes "céphaliques". Il perd ses cils et devient un sporocyste primaire, qui grandit rapidement.



1. Miracidium ; 2. Sporocyste (hépatopancréas) ; 3. Sporocyste-fils (hépatopancréas) ;
4. Furcocercaire infestante (pénétration transcutanée active).

Fig.1 : La schistosomose : cycle biologique

Source : TRONCY, & al., 1981



Ces cellules germinales donnent naissance à une génération de sporocystes secondaires entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour qui se développent dans les glandes digestives de l'hôte intermédiaire. Les sporocystes secondaires donnent naissance à des larves à queue fourchue : furcocercaires, sans passer par le stade rédie. Le cycle chez l'hôte intermédiaire dure environ 3 semaines (MARIL, 1961 ; EUZEBY, 1975).

#### 1.3.2.2.3 . Développement endogène

Les furcocercaires libérées, nagent activement dans l'eau. Leur durée de vie est limitée (48 heures). Les furcocercaires sont attirées par la peau de l'hôte définitif. Elles se fixent à la surface cutanée grâce à leur ventouse buccale et à leur acétabulum. L'extrémité antérieure du corps sonde les irrégularités de la peau jusqu'à trouver un point de pénétration qui peut être une zone plissée, la base d'un poil, les orifices des glandes cutanées ou encore des anciens points de pénétration des furcocercaires (EUZEBY, 1975). Elles fixent alors leur acétabulum, libèrent des enzymes (hyaluronidases) qui facilitent leur pénétration per-cutanée. Cette pénétration est favorisée par la présence des ions sodium et potassium (MARCHAND, 1989). Les furcocercaires se contractent et s'allongent, ce qui entraîne un agrandissement de l'orifice et une pénétration progressive de la cercaire. Le temps de la pénétration dure 3 à 7 minutes. Une fois pénétrées, les furcocercaires perdent leur queue et deviennent des schistosomules (GRETILLAT, 1962 ; EUZEBY, 1975 ; TRONCY & al., 1981 et MARCHAND, 1989). Ils seront drainés par la circulation veineuse sous-cutanée pour gagner le coeur droit par la circulation de retour (CAPRON, 1992). Ils parviennent aux poumons par la voie sanguine ou lymphatico-sanguine.

Des poumons, les jeunes schistosomules gagnent le foie par voie hémotogène ou par migration tissulaire. Ils se fixent dans le système porte du foie où ils vont subir leur maturation pour devenir des adultes. Ces adultes vont migrer ensuite pour s'installer définitivement dans les veines mésentériques où a lieu la copulation. Au moment de la copulation les femelles se logent dans le canal gynécophore. Ces femelles étendent leur corps hors du canal gynécophore pour libérer leur pore génital au moment de la ponte. Les oeufs sont pondus en petits groupes. Ils sont ensuite évacués et perpétuent le cycle évolutif. La période prépatente de la maladie varie de 30 à 70 jours selon l'espèce animale hôte définitif.

### 1.3.3 . Modalité de l'infestation

La schistosomose est une affection des grandes collections d'eau pérenne : mares, marigots, étangs lacs et pâturages marécageux. Pour qu'un animal se contamine, il faut et il suffit qu'il ait un contact prolongé entre le parasite, et donc l'eau, et lui-même. Ceci se réalise au moment de l'abreuvement, parfois lors d'un transit dans l'eau, ou encore lorsqu'un troupeau pâture sur un marécage (TRONCY & al., 1981). L'infestation se fait par voie trans-cutanée. Les furcocercaires libérées dans le milieu par le gastéropode pulmoné doivent trouver très rapidement un hôte définitif et pénétrer leur peau. L'infestation buccale est théoriquement possible, à condition que la furcocercaire ingérée pénètre rapidement la muqueuse buccale (KASSUKU & al., 1985). Selon TRONCY & al., (1981) les furcocercaires sont détruites rapidement dans l'estomac par son suc acide.

## 1.4 . Etude clinique

### 1.4.1 . Symptômes

Les signes cliniques sont quasi-identiques dans l'infestation des ruminants domestiques (bovins, ovins, et caprins) par S. bovis, S. curassoni et S. mattheei. C'est une maladie d'évolution chronique qui se caractérise par des troubles généraux associés à des troubles digestifs, des troubles hématologiques et des variations biochimiques.

#### 1.4.1.1 . Troubles généraux

On note un mauvais état général caractérisé par un amaigrissement progressif, des poils piqués, des pertes de la laine, de l'inappétence, une léthargie et enfin une pâleur des muqueuses (HUSSEIN & al., 1976).

Chez les jeunes on observe un arrêt de la croissance voire du rachitisme (PRESTON & al., 1973).

#### 1.4.1.2 . Troubles digestifs

On note des douleurs abdominales, une alternance de diarrhée et de constipation. La diarrhée est profuse, liquide, mucoïde et hémorragique en fin d'évolution (ROBINSON & al., 1993).

#### 1.4.1.3 . Modification hématologiques

- L'anémie est le signe majeur de ces troubles. Elle est précoce et débute dès la 4ème semaine après l'infestation pour être sévère vers la 6ème semaine au moment de la ponte (PRESTON & al., 1973). L'anémie est d'autant plus marquée que le sang apparaît comme "dilué" (EUZEBY, 1975). Il s'agit le plus souvent d'une anémie normocytaire et normochrome. Elle résulte de la perte excessive d'hématies liée à la perforation de la muqueuse intestinale par les oeufs des parasites (SAAD & al., 1984). Dans les formes sévères, l'anémie devient macrocytaire et hypochrome,

véritablement décompensée (PRESTON & al., 1973). Selon EUZEBY, (1975), cette anémie est d'origine centrale ferriprive, et non d'origine périphérique : ni la spoliation du sang par les parasites, ni un processus d'hémolyse ne suffit à en rendre compte.

- SAAD & al., (1984) ont noté une forte diminution de l'hématocrite et une augmentation (15 P 100) du volume sanguin, comme si cette hémodilution venait compenser le déficit marqué en hématies. BUSHARA cité par les mêmes auteurs démontre que l'hématocrite est réduite de près de 30 P 100 de sa valeur normale, 11 semaines après l'infestation avec un volume plasmatique augmenté de 46 P 100.

- EUZEBY, (1975) note une leucocytose précoce avec une éosinophilie marquée.

#### 1.4.1.4 . Modifications biochimiques

Une perturbation précoce des protéines plasmatiques caractérisée par une hypoalbuminémie et une hyperglobulinémie a été observée (PRESTON & al., 1973 ; VERCRUYSSSE & al. 1988). En début d'évolution, l'hyperglobulinémie concerne les bêta-globulines tandis qu'en phase terminale, elle porte sur toutes les fractions de globulines. Les mêmes auteurs ont observé une élévation de l'azotémie, des transaminases glutamo-pyruvique et glutamo-oxaloacétique et les phosphatases alcalines.

#### 1.4.2 . Aspects anatomo-pathologiques

##### 1.4.2.1 . Macroscopiques

A l'autopsie, l'animal est profondément émacié avec une atrophie profonde de la graisse sous-cutanée et une atrophie mucoïde de la graisse abdominale et thoracique. Les cavités naturelles (péritoine et sac péricardique) contiennent un épanchement transudaire (HUSSEIN & al., 1976).

- Le foie est souvent hypertrophié, ferme et de couleur sombre avec de multiples granulomes gris-blanchâtres disséminés en surface et dans le parenchyme hépatique (VERCRUYSSSE & al, 1985). Les lésions de fibrose périlobulaire peuvent se développer lors d'infestation chronique (VERCRUYSSSE & al., 1988).

- L'intestin grêle est le siège d'une entérite congestive sévère et la lumière contient un exsudant mucoïde riche en oeufs de schistosome. Les lésions de l'intestin grêle sont plus marquées chez le mouton que chez le veau. Chez le veau on observe surtout des foyers hémorragiques extensifs de la muqueuse caecale, parfois de la muqueuse rectale (MASSOUD, 1973).

- La rate est légèrement hypertrophiée. Le tissu splénique montre une hyperplasie de la pulpe blanche. Il est possible de trouver des vers adultes dans les veines spléniques (EUZEBY, 1975).

- Les noeuds lymphatiques du hile du foie et des mésentères sont hypertrophiés. A la coupe ils sont humides et renferment de multiples granulomes en zone médullaire.

- Dans les poumons on note la présence de nombreux petits piquetés gris-foncés en surface et dans le parenchyme. Cet aspect est signalé comme très caractéristique chez les ovins infestés par S. mattheei et dans les infestations par S. curassoni (GRETILLAT, 1964). Il a été observé par ailleurs des lésions de bronchopneumonie.

- Le tractus génital est parfois lésé. Lors de l'infestation des vaches par S. mattheei on note des lésions de fibrose utérine avec la présence des granulomes sur le corps et les cornes utérins (EUZEBY, 1975 ; OBWOLO & al., 1988).

#### I.4.2.2 . Microscopiques

- L'examen histologique du foie montre une hépatite

interstitielle granulomateuse parfois pigmentaire centrée sur des oeufs de schistosome (HUSSEIN & al., 1976). Selon MASSOUD, (1973) une infestation chronique s'accompagne souvent d'une endophlébite proliférative des espace-portes avec des infiltrats cellulaires inflammatoires riches en éosinophiles. La lumière des veines est partiellement ou totalement obstruée. Le parenchyme hépatique montre un dépôt de pigments bilharziens constitués de fer, de porphyrine et d'hémosidérine dans les cellules de kupffer, (VERCRUYSSSE & al., 1985 ; 1988). HUSSEIN & al., (1976) observent une nécrose hyaline de la paroi des vaisseaux et rarement une légère hypertrophie médiale. Chez les bovins, il a été observé une hypertrophie de la paroi des veines portes associée à la présence de parasites adultes (KABORET & al., 1993). Ces mêmes auteurs ont observé une péricholangite.

- Dans le tube digestif, HUSSEIN & al., (1976) ont observé une entérite sévère souvent hémorragique de la muqueuse et une entérite granulomateuse dans la muqueuse et la sous-muqueuse. L'inflammation hémorragique serait due à l'action traumatique des oeufs sur les parois vasculaires au moment de leur sortie de l'interstitium de l'intestin. Les granulomes sont centrés par des oeufs altérés ou non, avec une coque cellulaire inflammatoire constituée de macrophages, de cellules épithéloïdes, parfois des cellules géantes et quelques éosinophiles, (VERCRUYSSSE & al., 1985 et 1988).

Les glandes intestinales peuvent être kystiques. Les vaisseaux sanguins de la sous-muqueuse sont épaissis ou parfois sont le siège d'une infiltration cellulaire éosinophilique. Les plaques de PEYER sont hypertrophiées.

- Les poumons présentent également de multiples granulomes centrés par des oeufs ou des schistosomes erratiques

(VERCRUYSSSE & al., 1988). HUSSEIN & al., (1976) ont observé des lésions d'adénomatose focale qu'ils considèrent comme anecdotiques.

- Les follicules lymphoïdes des noeuds lymphatiques mésentériques et du hile du foie sont hyperplasiés. Les trabécules lymphoïdes de la zone médullaire sont épaissies (HUSSEIN & al., 1976). De nombreux oeufs avec ou sans granulomes sont particulièrement observés dans le paracortex.

- Dans le pancréas, de nombreux oeufs sont observés dans l'interstitium. On note également une infiltration interstitielle et périvasculaire peu sévère par des lymphocytes et des éosinophiles.

- La rate présente une congestion modérée de la pulpe rouge, une hémosidérose et un épaississement trabéculaire. Les corpuscules de malpighi sont hyperplasiés.

- Les reins présentent une infiltration lymphocytaire interstitielle et/ou périglomérulaire peu sévère avec une dégénérescence tubulaire hyaline (HUSSEIN & al., 1976).

Dans le cas d'infestation par S. curassoni, des inflammations périvasculaires et une infiltration cellulaire de la muqueuse vésicale peuvent être observées. Les granulomes peuvent être notés dans la muqueuse ou la sous-muqueuse de la vessie.

## 1.5 . Diagnostic

### 1.5.1 . Diagnostic direct

La majorité des schistosomoses demeurent confinées dans les pays chauds, à l'exception de l'infestation par S. bovis. C'est une maladie des zones à hydrographie importante, à eau pérenne (lacs, mares, marigots, étangs et irrigations) et à gîte de mollusques hôtes intermédiaires.

Ces maladies sont très peu caractéristiques et déterminent un syndrome anémique, une malnutrition et des lésions d'hépatite granulomateuse, d'entérite hémorragique et parfois de splénomégalie. Ces signes cliniques et ces lésions ne sont nullement univoques dans les conditions d'élevage africain du fait du polyparasitisme et des maladies intercurrentes. Cependant l'observation des parasites adultes dans le système veineux mésentérique et porte du foie permet de confirmer la maladie.

### 1.5.2 . Diagnostic expérimental

#### 1.5.2.1 . Recherche des oeufs par coproscopie

Il est difficile d'établir un diagnostic d'espèce à partir des oeufs de schistosomes, du fait de leurs extrêmes polymorphismes et de l'hybridation qui peut s'établir entre espèces inter-fécondés. La coproscopie fait appel à deux techniques : les techniques de sédimentation (Médecine vétérinaire) et les techniques diphasiques (Médecine humaine).

#### 1.5.2.1.2 . Recherche sérologique

Elle consiste à rechercher les témoins de la présence du parasite dans l'organisme. Plusieurs méthodes ont été utilisées : la fixation du complément et l'immunofluorescence par HUSSEIN (EUZEBY, 1975), l'hémagglutination passive par LAWRENCE (EUZEBY, 1975) et enfin l'E.L.I.S.A. (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) par KASSUKU & al., (1988) pour détecter les anticorps dirigés contre S. bovis chez les chèvres noires.

## 1.6 . Moyens de lutte

### 1.6.1 . Traitement

Le traitement de la schistosomose des ruminants n'est jamais envisagé dans les conditions de l'élevage extensif de l'Afrique, car il n'est ni possible dans de bonnes conditions, ni rentable.



On a préconisé pour le traitement spécifique l'usage de l'un des produits suivants :

- L'Emétique de Potassium : 8,5 à 12 mg/kg en I.V. pendant 10 jours consécutifs.
- L'Hycanthonne : 6 mg/kg en I.M à dose unique ;
- Le Niridazole : 25 - 35 mg/kg per-os pendant 5 jours consécutifs ;
- Le Trichlorphon : 75 mg/kg (Bovins) ou 100-200 mg/kg de P.V. (petits ruminants) en 4 prises faites tous les 4 jours.

Ces médicaments permettent d'obtenir une bonne amélioration clinique, mais la certitude de la mort des vers est assez délicate à affirmer, (EUZEBY, 1975 ; TRONCY & al., 1981). Il faut utiliser consécutivement au traitement spécifique des anti-diarrhéiques et des anti-anémiques. Il faut noter que les médicaments qui parviennent à tuer les parasites responsables de la schistosomose sont insuffisants ; ils n'empêchent pas la réinfestation, corrigent peu les formes sévères de la maladie et n'affectent guère sa transmission. Quelques mois après le traitement, l'endémie revient à son niveau initial d'où la nécessité de la mise en place de la prophylaxie tant médicale que sanitaire. (CAPRON, 1992).

### 1.6.2 . Prophylaxie

#### 1.6.2.1 . Prophylaxie sanitaire

Elle repose sur l'interruption du cycle évolutif des schistosomes. La prophylaxie sanitaire doit aussi viser les parasites ayant réussi leur développement complet chez leurs hôtes définitifs et ayant formé des parthenita chez leurs hôtes intermédiaires. Elle peut se concevoir selon les axes suivants :

- il faut d'une part, aménager les points d'abreuvement pour empêcher toutefois la souillure de l'eau par les excréments

d'animaux infestés. Si l'abreuvement en mares pérennes est inévitable, la mesure la plus appropriée serait de cimenter les aires où les animaux viennent habituellement pour boire ;

- il faut ensuite disperser les animaux sur un maximum de points d'eau. Il faut retenir que toute concentration massive de troupeaux autour d'un point d'eau est un facteur de contamination très puissant ;

- il faut enfin d'autre part, lutter contre les mollusques hôtes intermédiaires. Elle peut se faire par l'utilisation rationnelle des molluscicides ; la lutte écologique qui consiste à modifier les biotopes (le faucardage des canaux d'irrigation et des bords des mares, lacs et étangs) de façon à les rendre inhabitables par les mollusques. La lutte biologique par l'utilisation des parasites et des prédateurs des mollusques. Il faut retenir que la lutte contre les mollusques est un problème ardu, qui est loin d'avoir trouvé une solution satisfaisante (TRONCY & al., 1981).

#### 1.6.2.2 . Prophylaxie médicale

Il y a eu plusieurs tentatives d'immunisation active contre les schistosomoses animales. Récemment des expériences d'immunisation des veaux sur le terrain, dans le cas de la schistosomose du bétail à S. bovis ont été effectuées (CAPRON, 1992). Cet auteur en collaboration avec d'autres chercheurs ont vacciné des veaux avec la protéine Sm28GST de S. bovis.

Ils ont obtenu des bons résultats chez les animaux vaccinés : une réduction de 54 P 100 de la charge parasitaire adulte ; une diminution de 83 P 100 des oeufs excrétés et de 59 P 100 des oeufs piégés dans le foie. Malheureusement ce vaccin n'est pas disponible.

## CHAPITRE II : SCHISTOSOMA BOVIS

### 2.1 . Historique

La schistosomose à S. bovis a été décrite pour la première fois chez un taureau par SONSINO en 1876 en Egypte. Elle a été observée par la suite dans d'autres parties de l'Afrique et dans les pays méditerranéens comme l'Italie (Sicile, Sardaigne), la Corse et l'Espagne.

La maladie a été signalée en Irak en Israël et en Iran (Mac MATTIE et CHADWICH, 1932 ; Mac HATTIE & al., 1933 ; LENGY, 1962 ; ARFAA, 1959, ARFAA & al., 1965 cités par MASSOUD, 1973). FAULKNER et EPSTEIN, 1957 et DINNIK et DINNIK, 1965 cités par le même auteur ont suggéré que S. bovis africain était originaire des régions méditerranéennes, depuis l'an 668 de notre ère. Le parasite s'est largement disséminé avec la migration des animaux domestiques à l'époque du grand nomadisme arabe de l'Afrique du Nord vers l'Afrique de l'Est. Puis il a progressivement diffusé vers le sud via les côtes Est-africaines. Les caractéristiques morphologiques du parasite à ces différents stades de développement et la distribution des hôtes intermédiaires ont été étudiés par MALEK en 1967 (HUSSEIN & al., 1976). L'infestation expérimentale avec S. bovis a été réalisée chez le veau, le mouton et l'âne (BRUMPT, 1930 ; MALEK, 1961, 1969 ; LENGY, 1962 ; HUSSEIN, 1969 cités par MASOUD, 1973). Le mécanisme pathologique de S. bovis a été étudié expérimentalement chez le veau et dans les conditions naturelles sur le bétail par de nombreux auteurs (HUSSEIN, 1971, HUSSEIN et TAROUR, 1973 ; HUSSEIN & al., 1975 cités par HUSSEIN & al., 1976).

### 2.2 . Caractéristiques morphologiques

#### 2.2.1 . Vers adultes

### 2.2.1.1 . Mâle

Il mesure 9 à 20 mm sur 1 à 2 mm, (BUSSIERAS & al., 1988). A l'oeil nu la surface tégumentaire paraît lisse. En microscopie électronique à balayage, on observe des ornements du tégument dorsal. Le corps est recouvert de tubercules tégumentaires sauf dans la région du canal gynécophore. Les tubercules mesurent 10 à 15 mm de diamètre. Ils sont épineux selon certains auteurs (EUZEBY, 1975) et non selon d'autres (ROLLINSON & al., 1987), notamment pour les tubercules dorsaux et dorso-latéraux du tiers antérieur du mâle. SOUTHGATE & al., (1986) rapportent que les tubercules bien développées sont dépourvus d'épines mais qu'occasionnellement on peut observer des élévations sur les téguments. Il semble que l'hôte définitif peut influencer l'aspect morphologique des téguments (NGENDAHAYO & al., 1986). Les mêmes auteurs ont montré que chez les bovidés naturellement ou expérimentalement infestés, les tubercules ou plages de S. bovis adulte couplé sont en réalité épineux (NGENDAHAYO & al., 1987). Seuls les ventouses et le canal gynécophore sont pourvus d'épines. L'acétabulum mesure environ 250  $\mu\text{m}$  de diamètre et la ventouse buccale, plus petite, ne dépasse pas 150  $\mu\text{m}$  (SENE, 1991). GRETILLAT, (1964) affirme que l'acétabulum du mâle est peu proéminent et est placé dans le fond d'une véritable gouttière dont les marges coïncident avec les parois latérales de la partie du ver immédiatement postérieure à la ventouse orale. Les épines du canal gynécophore mesurent environ 4,2  $\mu\text{m}$  de long et 1  $\mu\text{m}$  de large à leur base (SENE, 1991). Le mâle possède 3 à 6 testicules disposés en rangée en arrière de l'acétabulum (KHALIL cité par GRETILLAT, 1964). Leurs caeca se réunissent vers les 3/4 postérieurs du corps mais peuvent parfois bifurquer une deuxième fois.

### 2.2.1.2 . Femelle

La femelle est filiforme et mesure 12 à 28 mm de longueur sur 190 µm de diamètre. Son calibre est sensiblement le même dans le tiers antérieur et dans la portion terminale du corps (GRETILLAT, 1964). Le tégument de la femelle est lisse (EUZEBY, 1975). Elle est plus longue que le mâle et se loge dans le canal gynécophore. La femelle se replie sur elle-même et forme des boucles qui sortent du canal (SENE, 1991). L'ovaire d'aspect spiralé ou hélicoïdal se situe au milieu du corps de l'utérus environ entre la partie antérieure de l'ovaire et le pore génital. Les caeca se réunissent en position plus antérieure que chez le mâle environ au milieu du corps. Les ventouses orale et ventrale de la femelle sont peu développées (GRETILLAT, 1964).

### 2.2.2 . O e u f s

Les oeufs de S. bovis sont fusiformes, avec une dilatation médiane. Ils possèdent une épine terminale et mesurent  $223,9 \pm 13,2 \mu\text{m} \times 66,0 \pm 5,5 \mu\text{m}$  (EUZEBY, 1975). Leurs extrémités sont amincies et réunies par une ligne bien définie et concave. La coque ovulaire n'est pas acido-alcool-résistante. Au moment de la ponte, les oeufs sont immatures. Ils vont acquérir leur maturation et s'embryonner dans l'organisme de leurs hôtes au cours de la migration. Cet embryonnement est favorisé par la teneur en oxygène du milieu où ils sont pondus. A ce stade les oeufs renferment un miracidium cilié qui va être libéré en milieu aqueux. L'éclosion des oeufs est influencée par la température et la luminosité du milieu ambiant.

### 2.2.3 . Formes larvaires

#### 2.2.3.1 . Le miracidium

Le miracidium mesure 120 à 160 µm sur 50 à 60 µm.

Il a une forme allongée, amincée en avant et en arrière. L'extrémité antérieure est pointue et l'extrémité postérieure arrondie. Le corps du miracidium se modifie selon son activité et il peut prendre une forme cylindro-cônique ou ovoïde. Le miracidium est pourvu de 4 rangs transversaux de cils. A la partie antérieure on observe une papille d'adhésion et de pénétration (= terebratorium). Les micro-villosités ramifiées et anastomosées constituent l'essentielle de la structure épidermique de cet organe (KINOTI, cité par EUZEBY, 1975). Le terebratorium est suivi d'un massif cellulaire constitué de cellules digestives ; de part et d'autre de celui-ci se trouvent 2 massifs glandulaires et, en arrière un 3e groupe de glandes (glandes de pénétration), bien que leur participation au processus d'infestation du mollusque hôte intermédiaire ne soit pas prouvée. L'anatomie révèle entre autres 4 cellules excrétrices à flamme vibratile, un ganglion nerveux et de nombreuses cellules germinatives, qui seront à l'origine des parthenita. Le miracidium nage activement dans l'eau grâce à son géotropisme négatif et de son phototropisme positif.

#### 2.2.3.2 . Furcocercaires = cercaires

Elles mesurent 420 à 640  $\mu\text{m}$  au moment de leur émission. Le corps s'étend sur 200 à 265  $\mu\text{m}$  de long et la queue est fourchue. Le soma est allongé en fuseau et porte les deux ventouses caractéristiques des distomes. La ventouse buccale est très volumineuse et réversible, la ventouse ventrale située à l'extrémité postérieure du soma est petite et saillante. Le tube digestif est dépourvu de pharynx. Le tégument porte de nombreuses petites épines et des soies. Les soies auraient une fonction sensorielle (EUZEBY, 1975). Le tégument a une structure cytoplasmique syncytiale, identique sur toute l'étendue de la

furcocercaire. Cette structure est renforcée en un collier à l'union du soma et de la queue. Le tégument cercarien est totalement dépourvu de villosité. A la surface de ce tégument existe un revêtement granuleux et fibreux. Ce revêtement cercarien apparaît comme typique des cercaires de schistosome. Il permet aux cercaires d'adhérer à la peau de l'hôte définitif et, aussi, de s'agglutiner entre-elles de façon à pouvoir réaliser des infestations par plusieurs individus.

### 2.3 . Cycle biologique - Espèces affectées

#### 2.3.1. Cycle biologique

Il est quasi-identique chez les parasites porto-mésentériques à savoir qu'il s'effectue chez deux hôtes successifs : un vertébré, hôte définitif et un mollusque, gastéropode pulmoné, hôte intermédiaire. Cependant il diffère des autres cycles par la spécificité de ses hôtes intermédiaires et définitifs. La période prépatente varie de 50 à 75 jours selon l'espèce animale hôte définitif.

#### 2.3.2 . Espèces affectées

##### 2.3.2.1. Hôtes intermédiaires

En Afrique du Nord, en Corse et en Europe du Sud, S. bovis évoluerait chez le groupe truncatus. Au laboratoire, Bulinus contortus (espèce européenne) permet aussi l'évolution de ce parasite. S. bovis évoluerait surtout chez B. africanus au Kenya et en Tanzanie (KASSUKU & al., 1986). Au Sénégal, DIAW & al., montrent que B. forskalii et B. truncatus sont réceptifs à S. bovis. ROLLINSON & al., affirment que S. bovis s'adapte aussi bien à B. senegalensis, B. guernei qu'à B. umbilicatus.

##### 2.3.2.2. Hôtes définitifs

S. bovis est un parasite électif des bovins, caprins, ovins et

plus rarement des équidés domestiques et des camélidés (MASSOUD, 1973 ; ROBINSON & al., 1993). Il est rarement parasite des ruminants sauvages et de rongeurs (EUZEBY, 1975). L'infestation de l'homme par S. bovis a été rapportée en Afrique du sud, au Zaïre et en Egypte par plusieurs auteurs. Toutefois cette observation fait l'objet de controverses. Certains auteurs pensent que les oeufs de S. bovis mis en évidence dans les selles de l'homme proviendraient de la ponte des schistosomes hybrides. Pour d'autres ces oeufs résulteraient de la simple ingestion d'intestin de ruminants infestés. Les animaux de laboratoire susceptibles d'entretenir le parasite sont le hamster, *Mastomys natalensis* et le gerbille (*Tatera indica*), (LENGY, 1962 ; LURIE and De MEILLON, 1956 ; ARFAA & al., cités par MASSOUD, 1973).

#### 2.4. Pouvoir pathogène

La pathogénicité des schistosomes suit exactement les phases du cycle endogène du parasite. De la pénétration des furcocercaires jusqu'à la ponte des oeufs, chaque phase d'évolution du parasite entraîne un ensemble d'actions pathogènes. Ces actions sont identiques pour tous les parasites porto-mésentériques.

(S. mattheei, S. bovis, S. indicum) ; (EUZEBY, 1975).

##### 2.4.1 . Actions directes

###### 2.4.1.1 . Stade furcocercaire

La pénétration des furcocercaires à travers la peau ou les muqueuses est à l'origine d'inflammation locale bilharzienne prurigineuse. Cette réaction tissulaire de l'hôte sous forme d'une dermatite aiguë est souvent inefficace contre l'évolution ultérieure de la larve infestante. A ce stade l'action pathogène du parasite est essentiellement traumatique.



#### 2.4.1.2 . Stade schistosomule

Les schistosomules déterminent une action pathogène uniquement décelable en cas d'infestation massive. La pathogénicité liée aux schistosomules peut être due à :

- une action traumatique du parasite sur les tissus à travers lesquels elles migrent ;

- l'arrêt des schistosomules dans certains parenchymes normalement traversés par les formes migratrices, (foie, poumon et coeur) ou dans les tissus erratiques (pancréas, rate,...). Il se développe alors, autour de ces éléments parasitaires, une réaction cellulaire granulomateuse à corps étranger (CAPRON, 1992).

- une imprégnation toxique ou antigénique exercée par les parasites. Les parasites lysés sont capables de libérer dans le milieu extérieur leurs constituants tissulaires (EUZEBY, 1975). Les traitements anthelminthiques qui ont une action destructrice sur les schistosomules, peuvent aggraver les phénomènes pathologiques de la parasitose (TRONCY & al., 1981 ; VERCRUYSSSE & al., 1985 ; CAPRON, 1992).

#### 2.4.1.3 . Stade adulte

La pathogénicité des schistosomes adultes vivants est peu importante. Toutefois il faut redouter l'embolisation mécanique des parasites vivants en migration dans le système veineux. Par ailleurs, les adultes excrètent dans le sang des substrats toxiques ou des résidus de digestion tels que les dérivés de l'hémoglobine (fer, porphyrine, hémosidérine) qui ultérieurement vont s'accumuler dans les cellules de kupffer du foie et dans d'autres organes. Cette accumulation est à l'origine de la coloration grisâtre du foie et des poumons dans les formes sévères de la maladie (LAWRENCE, 1978).

Les schistosomes morts sont entourés par une réaction granulomateuse qui est souvent accompagnée par la formation de nodules lymphoïdes visibles. Ces réactions granulomateuses obstruent totalement ou partiellement la lumière des vaisseaux. Ce qui a pour conséquence des endophlébites et des hypertrophies médiales des veines intra-hépatiques et enfin une fibrose hépatique (MASSSOUD, 1973 ; LAWRENCE, 1978).

#### 2.4.1.4 . Oeufs

Par leurs phénomènes mécaniques au cours de la migration à travers la paroi vasculaire et le tissu intestinal, provoquent des hémorragies, des micro-abcès qui se transforment en ulcère après ouverture et enfin des réactions granulomateuses à corps étrangers (LAWRENCE, 1978).

#### 2.4.2 . Actions toxiques

La participation d'une composante toxique dans la pathogénicité des schistosomes a été envisagée. Ainsi GUTEKUNST & al., cité par EUZEBY, (1975) ont étudié le pouvoir toxique de S. mansoni. Les oeufs renfermant des miracidiums libèrent des substances qui modifient le métabolisme glucidique des cellules myocardiques provoquant ainsi leur nécrose. Les substances toxiques libérées par les oeufs seraient des phospholipides. Les sécrétions miracidienne sont responsables des réactions inflammatoires autour des oeufs (LAWRENCE, 1978). L'action toxique des cercaires a également été étudiée in vitro par OTERO cité par EUZEBY, (1975). En effet des extraits des cercaires ont une action très discrète sur les cellules (lyse des hématies et des phagocytes). Les autres stades évolutifs endogènes semblent dépourvus d'actions toxiques.

## 2.5 . Propriétés antigéniques et immunogènes

### 2.5.1 . Propriétés antigéniques

Durant la phase endogène du cycle biologique, le métabolisme des schistosomes est intense et les antigènes qu'ils lâchent dans le milieu sanguin entraînent des réactions immunitaires tant cellulaires qu'humorales (NOZAIS, 1982 ; CAPRON, 1992). Il existerait des communautés antigéniques hôtes-schistosomes. Ces communautés antigéniques se manifestent non seulement au stade adulte du parasite mais aussi dès le stade schistosomule. Elles permettent l'adaptation du parasite à son hôte. Les communautés antigéniques s'établissent soit par le phénomène de mimicrie (adsorption des protéines de l'hôte), soit par imitation des protéines de surface de l'hôte. Le miracidium intra-ovulaire secrète des enzymes spécifiques aux propriétés antigéniques et lytiques importantes (EUZEBY, 1975).

En définitive, les schistosomes possèdent à chaque stade évolutif outre une structure basale identique à tous les stades, des fractions antigéniques propres, (EUZEBY, 1975 ; CAPRON, 1992). Les réactions de l'hôte sont multiples. L'hypersensibilité est le substrat essentiel de la pathogénicité des schistosomes (CAPRON, 1992).

### 2.5.2 . Propriétés immunogènes

L'infestation par les schistosomes se traduit chez l'hôte définitif par un ensemble de réactions immunitaires cellulaires et humorales. Les réactions immunitaires d'hypersensibilité à médiation cellulaire font intervenir les lymphocytes T, les macrophages et les éosinophiles dans la formation des granulomes centrés par les oeufs ou des parasites morts. Les réactions immunitaires humorales qui se développent, protègent l'animal

contre les ré-infestations. On observe également la formation d'immuns complexes circulants (NOZAI, 1982). Le même auteur montre qu'au niveau de la cinétique des anticorps, ceux dirigés contre les formes immatures apparaissent vers la 2ème semaine après la pénétration des furcocercaires, alors que les anticorps dirigés contre les structures protéiques des adultes sont mis en évidence vers la 7ème semaine. Leur synthèse s'accroît suivant l'augmentation du nombre de vers (EUZEBY, 1975). Les précipitines anti-oeufs apparaissent dès le début de la ponte. Les anticorps synthétisés sont essentiellement de la classe des immunoglobulines (M, G et E), (NOZAI, 1982 ; CAPRON, 1992).

STEPHANIE & al., (1985) estiment qu'il existe en matière de schistosomose, une immunité de prémunition. Dans la schistosomose, on note une résistance à la ré-infestation (MONRAD & al., 1990). Les moutons infestés par *Fasciola hepatica* pendant 10 semaines puis infestés par *S. bovis* acquièrent une certaine résistance vis à vis de *S. bovis* (réduction de 87,2 P 100 du nombre de vers récoltés). Par contre chez les moutons infestés par *S. bovis* puis par *Fasciola hepatica*, la réduction du nombre des vers récoltés est non significative (RODRIGUEZ-OSORIO & al., 1993).

**DEUXIEME PARTIE :**  
**ETUDE EXPERIMENTALE**

## CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

### 1.1. Materiel

#### 1.1.1 . Matériel biologique

##### 1.1.1.1 . Les animaux

Six (6) moutons peulh (4 femelles et 2 mâles) âgés de 18 mois en moyenne ont été obtenus dans la région de Dakar. Ils sont répartis en 2 lots de 3 animaux (2 femelles et 1 mâle) dont un lot témoin et maintenus dans 2 box séparés pendant une période d'adaptation de 2 mois au cours de laquelle ils ont été déparasités avec de l'IVOMEK (ND (1ml/50 kg). Les animaux sont en stabulation libre et nourris 2 fois/jour avec de la paille, la fane d'arachide et des concentrés à base de mélasse, drêche de bière et grains de coton. Ils reçoivent de l'eau ad-libitum. Ces animaux n'ont jamais été en contact avec les eaux pérennes et ont été constatés indemnes de schistosomes après une coproscopie. Le niveau de parasitisme gastro-intestinal est inférieur ou égal à 200 OPG au moment de l'infestation des moutons.

##### 1.1.1.2 . Les parasites

Les mollusques hôtes intermédiaires ont été des gastéropodes pulmonés : *Bulinus truncatus*. Ces bulins nous ont été fournis par le Centre d'Etudes et de Recherches sur la Méningite et la Schistosomose (C.E.R.M.E.S.) de Niamey (Niger) d'où ils avaient été auparavant infestés par les miracidiums de *S. bovis*.

#### 1.1.2 . Matériel d'exploration clinique

- Bascule "OMEGA" mod. 960. : max = 300 kg ; e = d  
= 100 g et min = 5 kg
- Sthétoscope
- Thermomètre

### 1.1.3 . Matériel d'exploration hématologique et biochimique

- Tubes VENOJECT ND sous- vide héparinés de 10 ml et secs de 5 ml.
- Microcentrifugeuse "HAWKSLEY"
- Lecteur d'hématocrite "LANCER R" SPIRAC-RIT R"
- Liquide de dilution de MARCANO \*
- Liquide de dilution de LAZARIUS \*
- Tubes capillaires héparinés
- Cellule de Thomas
- Lamelles de Thomas
- L'hématimètre de Thomas
- Colorant May-Grünwald - Giemsa
- Microscope ordinaire "NIKON SE"
- Centrifugeuse "HETTICH EBA 3S"
- Spectrophotomètre d'absorption moléculaire
- Réfractomètre
- Densitomètre sebia
- Appareil technicon R.A - 1000 (Random - Access)
- Tube à hémolyse.

### 1.1.4 . Matériel d'exploration parasitologique

#### 1.1.4.1 . Sur le vivant

- Boîtes de prélèvement : boîtes plastiques
- Un pilon, un mortier
- De la verrerie : verres à pieds, agitateur, pipettes Pasteur, tubes à centrifuger
- une balance "Mettler Pl200" : max 1200g et d = 10 mg.
- Un tamis (passoire à thé) à maille de 1 mm environ
- Lames et lamelles (22 X 32)

\* Composition en annexe

- Des comptes-gouttes
- Solution de chlorure de sodium à 35 p 1000
- Eau distillée
- Formol à 10 P 100
- Cellule de Mac-Master
- Microscope ordinaire "NIKON SE"

#### 1.1.4.2 . Sur le cadavre

- Cristallisoirs ou seaux
- Plateaux transparents en verre
- Eau distillée
- Loupe
- Boîtes de Petri
- Ciseaux
- Solution physiologique (9 g de NaCl pour 1 l d'eau distillée)
- Balance "Mettler P 1200" max; 1200g ; d = 10 mg
- Solution d'hydroxyde de potassium à 4 P 100
- Bain-marie : étuve "memmert" à 37° C
- Tamis : 1 mm, 500  $\mu$ m ; 250  $\mu$ m ; 50  $\mu$ m
- Centrifugeuse "Hettich EBA 3S"
- Tubes de centrifugation
- Bleu de méthylène
- Compte-gouttes
- Lames et lamelles (32 X 22)
- Microscope ordinaire "NIKON SE"

#### 1.1.5 . Matériel d'exploration anatomo-pathologique

- Couteaux
- Ciseaux
- Pinces à mors plats et à dents de souris



- Costotôme
- Ficelles
- Liquide Bouin \*
- Inclusion
- Histocenter Z "SHANDON"
- Microtome
- Colorant HES et trichome de Masson
- Microscope ordinaire "OLYMPUS BH-2"

## 1.2 . Méthodes

### 1.2.1 . Infestation expérimentale

#### 1.2.1.1 . Libération des furcocercaires

Les mollusques sont placés dans des tubes contenant de l'eau distillée et exposés à la lumière d'une lampe néon pendant 30 à 45 minutes. 2 ml environ de surnageant sont ensuite prélevés, placés dans une cupule en verre et observé à la loupe pour apprécier la libération des furcocercaires qui sont dénombrés.

#### 1.2.1.2 . Infestation des moutons

Une infestation unique trans-cutanée a été réalisée au niveau de la queue préalablement rasée. En effet à Jo, chaque animal du lot expérimental à infester est immobilisé et sa queue est plongée jusqu'à 10 à 15 cm dans la solution infestante. Chaque mouton a été infesté avec environ 2000 furcocercaires contenues dans 100 ml d'eau distillée.

### 1.2.2 . Prélèvements

#### 1.2.2.1 . S a n g

Le prélèvement est effectué chaque semaine tôt le matin sur les animaux à jeûn au niveau de la veine jugulaire externe. Une partie du sang est destinée aux examens hématologiques et l'autre partie à la biochimie.

\* Composition en annexe

#### 1.2.2.2 . Selles

Les matières fécales sont prélevées chaque semaine directement dans le rectum. Ces selles sont placées dans des flacons (portant le numéro de l'animal et la date) et contenant environ 20 ml de formol à 10 P 100. Les selles sont destinés à la recherche des oeufs de schistosome et des parasites gasto-intestinaux.

#### 1.2.3 . Examen clinique

Il a consisté en un examen général et d'un examen systématique (appareil par appareil). Au cours de l'examen général, nous avons apprécié l'état général des animaux, l'état des muqueuses, les fréquences cardiaque et respiratoire et enfin la température rectale. L'examen détaillé permet de déterminer les troubles spécifiques à chaque appareil. Les pesées ont été effectuées toutes les deux semaines.

#### 1.2.4. Examen du sang

##### 1.2.4.1 . Examen hématologique

Il a consisté d'une part à la détermination de l'hématocrite et d'autre part à la numération et formule leucocytaire.

##### 1.2.4.1.1 . Hématocrite

Le sang est prélevé dans des tubes héparinés. Nous procédons ensuite au remplissage par simple capillarité des tubes capillaires. Après une centrifugation à 3500 tours/mm pendant 10 mn, nous déterminons l'hématocrite grâce à un lecteur d'hématocrite.

##### 1.2.4.1.2 . Numération cellulaire - Formule leucocytaire

##### 1.2.4.1.2.1 . Numération cellulaire

Elle permet de calculer le nombre de cellules contenues dans 1mm<sup>3</sup> de sang. Le sang à analyser est prélevé sur anticoagulant sec

(tubes héparinés). Elle a été faite avec l'hématimètre de Thomas.

#### a - Numération des globules rouges

Dans la pipette de l'hématimètre, le sang est dilué au 1/100ème avec le liquide de Marcano. Les hématies sont colorées par le bleu de méthylène contenu dans le diluant ; les autres cellules sont lysées. Une goutte de la dilution est placée sur la lame de Thomas qui permet de compter le nombre de cellules existant dans un volume connu. Compte tenu de la dilution, le nombre d'hématies N contenu dans 1 mm<sup>3</sup> est donné par la formule suivante :

$$N = n \times \frac{1}{d} \times 250$$

n = nombre d'hématies comptées sur la cellule

d = dilution = 1/100

#### b - Numération des globules blancs

Le même principe, avec du sang dilué au 1/20ème dans du liquide Lazarius pour compter les leucocytes colorés en bleu. Le nombre total de leucocytes est déterminé par la formule  $N = n \times \frac{1}{d} \times 250$  avec d = 1/20.

#### 1.2.4.1.2.2. Formule leucocytaire

Des étalements de sang ont été effectués sur des lames dégraissées, séchées puis colorées au May-Grünwald-Giemsa classique. L'observation de l'étalement sanguin est faite avec l'objectif à immersion. Le dénombrement cellulaire a pour but d'établir la formule leucocytaire. On compte le nombre de cellules de chaque type, qu'il y a dans 100 leucocytes de l'étalement. Le résultat est exprimé en pourcentage.

#### 1.2.4.2 . Examen biochimique

Le plasma et le sérum ont été obtenus après centrifugation à 3500 tours/mm pendant 10 mn. Les examens biochimiques ont porté sur la détermination des protéines totales, de la calcémie, de la

glycémie et les variations des phosphatases alcalines (PAL), la transaminase glutamo-oxaloacétique (T.G.O.), la transaminase glutamo-pyruvique (T.G.P.) et enfin la gamma-glytanyl transférase (G.G.T.)

#### 1.2.5 . Examen anatomo-pathologique

Elle est basée sur l'autopsie et l'histopathologie de divers organes.

##### 1.2.5.1 . L'autopsie

Elle a concernée un cadavre et 5 animaux euthanasiés au T61 R. Des fragments d'organes ont été prélevés, fixés rapidement dans le liquide de Bouin et destiné à l'examen histopathologique.

##### 1.2.5.2 . L'examen histopathologique

Les fragments de tissus sont soumis aux différentes étapes de routine et inclus dans la paraffine. Ils sont ensuite coupés à 8 µm et colorés à l'Hemalun-Eosine-Safran (HES). Les doubles des coupes sont colorés au trichome de Masson. Les coupes sont montées entre lame et lamelle et observées au microscope ordinaire.

#### 1.2.6 . Examens parasitologiques

Ils ont été réalisés sur le vivant puis sur l'animal mort.

##### 1.2.6.1 . Examens parasitologiques anté-mortem

Les examens sont coproscopiques. Ils ont consisté à rechercher les oeufs de schistosome par la méthode de sédimentation et à mettre en évidence les oeufs des parasites gastro-intestinaux grâce à la technique de flottaison.

##### 1.2.6.1.1 . Méthode de sédimentation

Nous avons utilisé la méthode de BRUMPT décrite par TRONCY & al. (1981).

#### Principe

Le principe est le suivant : après lavage et tamisage des fèces,

on laisse sédimenter les éléments parasitaires dans de l'eau pure (dont la densité est faible). Le tamisage permet d'éliminer les matières grossières, et la sédimentation éclaircit la masse fécale par élimination d'une partie des courants sombres et des particules les plus fines restées en suspension. Les éléments parasitaires se concentrent dans le culot de sédimentation.

#### Technique

- peser 5 g de matières fécales prélevées en différents points de l'échantillon à étudier ;
- ajouter un volume d'eau suffisant pour obtenir une suspension liquide ; triturer et homogénéiser dans un mortier ;
- tamiser la suspension au-dessus d'un bêcher avec un tamis à mailles de 1 mm (ou une passoire à thé) ;
- triturer le résidu du tamisage à l'aide d'une baguette de verre et laver avec un peu d'eau, puis expurger les matières restantes ;
- laisser sédimenter pendant 24 heures en prenant soin de formoler le prélèvement, rejeter délicatement la plus grande partie du surnageant ; on peut centrifuger le prélèvement à 1500-2500 tours/mn pendant 3 minutes ; éliminer le surnageant et procéder à la numération des oeufs au microscope Soit  $n$  le nombre d'oeufs rencontrés ; Si  $x$  représente le poids en gramme du culot chaque gramme de matière fécale est représenté par  $x/5$  g du culot. Le nombre  $N$  d'oeufs /gramme de matière fécale est donné par la formule  $N = n \times \frac{x}{5}$  & représente le nombre de gouttes nécessaires pour obtenir 1 ml.

#### 1.2.6.1.2 . Méthode de flottaison

Nous avons utilisé la méthode de Mac Master décrite par

GRABER & al., (1983). Elle consiste à compter un nombre n d'éléments parasitaires dans un poids déterminé de matières fécales en suspension et de ramener ce nombre au gramme de matière fécale. On utilise, dans ce cas, un dispositif spécial, la cellule de Mac Master, contenant un volume déterminé de suspension fécale (0,15 ml). Pour permettre la flottaison des éléments parasitaires, nous avons utilisé du chlorure de sodium à 35 P 1000.

#### Technique

- Prélever 5g de fèces ;
- Diluer et homogénéiser dans une éprouvette graduée après avoir complété le volume à 75 ml avec la solution de chlorure de sodium ;
- Remplir la cellule de Mac Master à l'aide d'un compte-gouttes ;
- Laisser reposer la cellule sur la platine du microscope pendant dix minutes. Les éléments parasitaires placés dans le liquide dense vont se coller à la face inférieure de la lame supérieure ; seront comptés tous ceux qui se trouvent sous le quadrillage limitant le volume de 0,15 ml ;
- le nombre d'oeufs au g de matière fécale est donné par la formule  $N = n \times 100$ , n représente le nombre d'éléments parasitaires dans 0,15 ml.

#### 1.2.6.2 . Examens parasitologiques post-mortem

Les examens effectués ont consisté entre autre à la recherche des schistosomes adultes dans les veines mésentériques et du système porte du foie et des oeufs dans les organes de prédilection du parasite.

##### 1.2.6.2.1 . Récolte des schistosomes adultes

Les vers adultes ont été récoltés au niveau des veines du système porte du foie et du mésentère. Nous avons utilisé la

méthode décrite par GRABER & al., (1983). Elle consiste à couper le mésentère au ras de son insertion intestinale. Presser les veines depuis la racine jusqu'au bord libre du mésentère. Le sang est recueilli dans un récipient contenant de l'eau. Le mésentère est placé dans une solution physiologique et laissé pendant 1 heure afin de récupérer les parasites restants. Le dénombrement est effectué sous une loupe.

Pour la veine porte, presser le foie pour exercer une bonne vidange, puis inciser la veine sur la plus grande longueur possible. Les parasites sont dénombrés comme précédemment.

#### 1.2.6.2.2 . Recherche des oeufs de schistosome dans les organes

Les oeufs sont recherchés dans divers organes (foie, intestin, rate, pancréas, rein, poumon et vessie) par la technique de digestion. Il s'agit de la technique décrite par VERCRUYSSSE & al., (1988) modifiée par nous. Elle consiste à prélever 10 P 100 du poids total de l'organe qui sont découpés en petits cubes et mis à digérer dans une solution d'hydroxyde de potassium à 4 P 100 à 37° C pendant 24 heures. Le digestat est tamisé à travers différentes mailles de dimension décroissante respectivement de 1 mm, 500 µm, 250 µm et 50 µm. Les résidus retenus dans le dernier tamis sont récupérés et suspendus dans 50 ml d'eau environ. La suspension est mise à sédimenter pendant une heure. Le surnageant est éliminé délicatement et le culot est suspendu dans 10 ml d'eau puis centrifugé à 1500 tours/mn pendant 10 mn. Le surnageant est à nouveau rejeté et le culot est resuspendu dans 4 ml d'eau auxquels il est ajouté 3 à 4 gouttes de bleu de méthylène. Après homogénéisation 2 gouttes sont déposées entre lame et lamelle de 32 X 22 et observées au microscope.

Les oeufs de schistosome sont identifiés et dénombrés sur deux lames différentes. La moyenne obtenue sur les deux lames est multipliée par un facteur 200 (20 X10) pour obtenir le nombre total d'oeufs dans l'organe.

### 1.3 . Analyse statistique des résultats

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de moyenne plus ou moins écart-type. Les moyennes intra et inter-lots ont été statistiquement comparées par analyse de variance suivant le test de FISHER. Les valeurs de  $P < 0,05$  ont été considérées comme significatives.



## CHAPITRE II : RESULTATS EXPERIMENTAUX

2.1 . Les observations cliniques

Les signes cliniques sont apparus dès la 7ème semaine. Ces signes cliniques sont constitués de symptômes généraux, digestifs, cardiaques et respiratoires.

2.1.1 . Symptômes généraux

Les symptômes généraux sont caractérisés par un mauvais état général. En effet les animaux ont présenté un amaigrissement progressif avec des poils piqués et qui s'arrachent facilement. Les animaux couchés ont des difficultés pour se relever (photo 1). Le globe oculaire est enfoncé et la muqueuse est pâle. La figure 1 montre que la température rectale varie en dents de scie dans les limites de la normale (38 à 40 °) chez le lot infesté et chez le lot témoin. Toutefois deux pics d'hyperthermie avec une différence significative ( $P < 0,05$ ) entre les deux lots ont été observés à la 6ème semaine et à la 14ème semaine. Les animaux des deux lots ont pris du poids jusqu'à la 6e semaine. La figure 2 montre que la diminution de poids observée à partir de la 8ème semaine est très significative ( $P < 0,05$ ) entre le lot témoin et le lot infesté et que celle-ci a persisté jusqu'à la fin de l'expérimentation, soit une réduction de 20,5 P 100.

2.1.2 . Symptômes digestifs

Une diarrhée a été observée à partir de la 7ème semaine chez tous les animaux du lot infesté. Elle est profuse, acqueuse devenant progressivement muco-hémorragique. La diarrhée a persisté jusqu'à la 15ème semaine. Chez les animaux qui ont survécu, il a été observé une alternance de diarrhée et de constipation jusqu'à la fin de l'expérimentation.

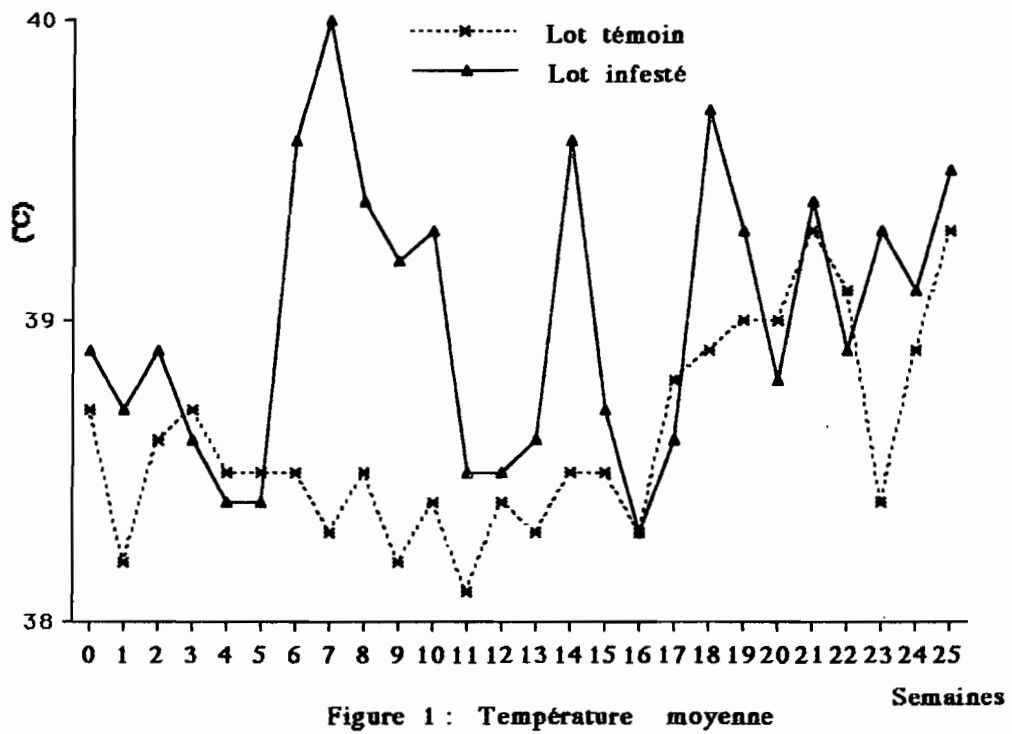


Figure 1 : Température moyenne

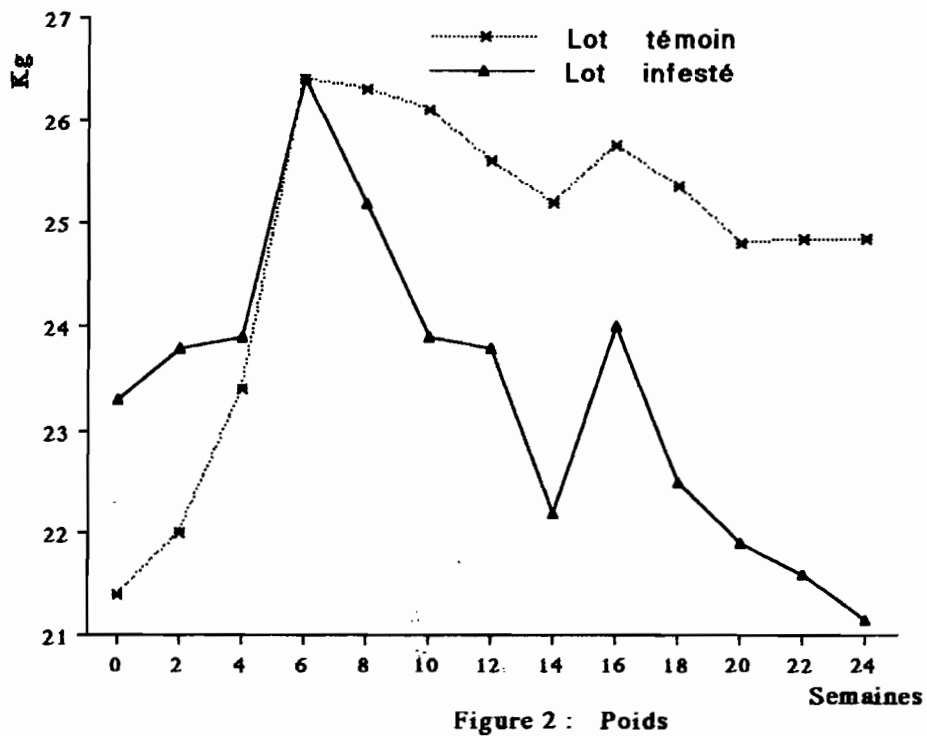


Figure 2 : Poids

### 2.2.3 . Symptômes cardiaques

La fréquence cardiaque a varié dans les limites de la normale (60 à 90 pulsations/mm) chez le lot témoin et le lot infesté. Toutefois elle a été plus élevée chez le lot infesté avec des pics à la 7ème, à la 14ème et à la 19ème semaine (Fig. 3). Cette augmentation chez le lot infesté est très significative ( $P < 0,05$ ).

### 2.1.4 . Symptômes respiratoires

La fréquence respiratoire a augmenté de manière significative ( $P < 0,05$ ) chez le lot infesté à partir de la 4e semaine par contre elle a varié dans les limites de la normale (20 à 30 mouvements/mn) chez le lot témoin. Il a été observé, chez les animaux infestés des pics de tachypnée à la 6ème, à la 14ème et à la 21ème semaine (Fig. 4).

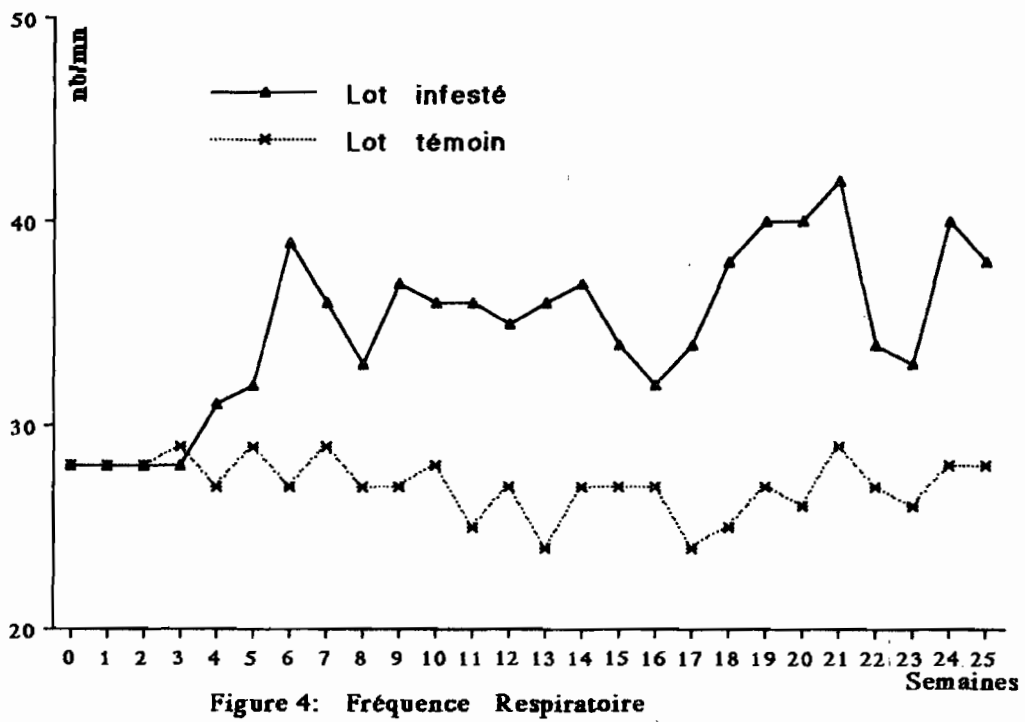
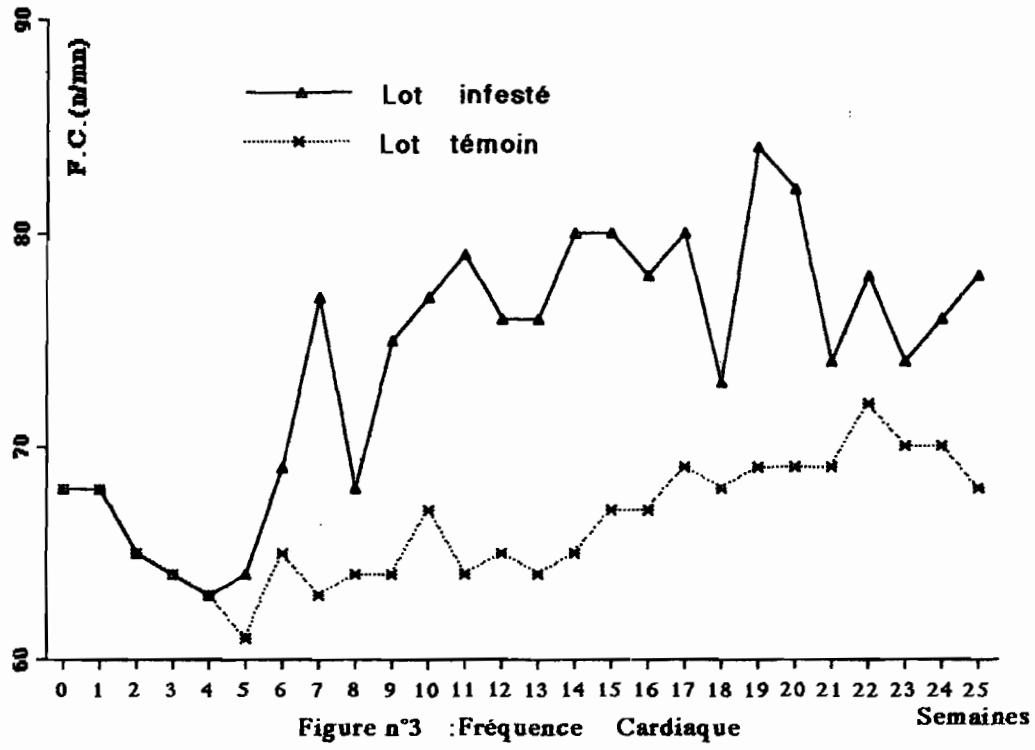
## 2.2 . Les observations hématologiques et biochimiques

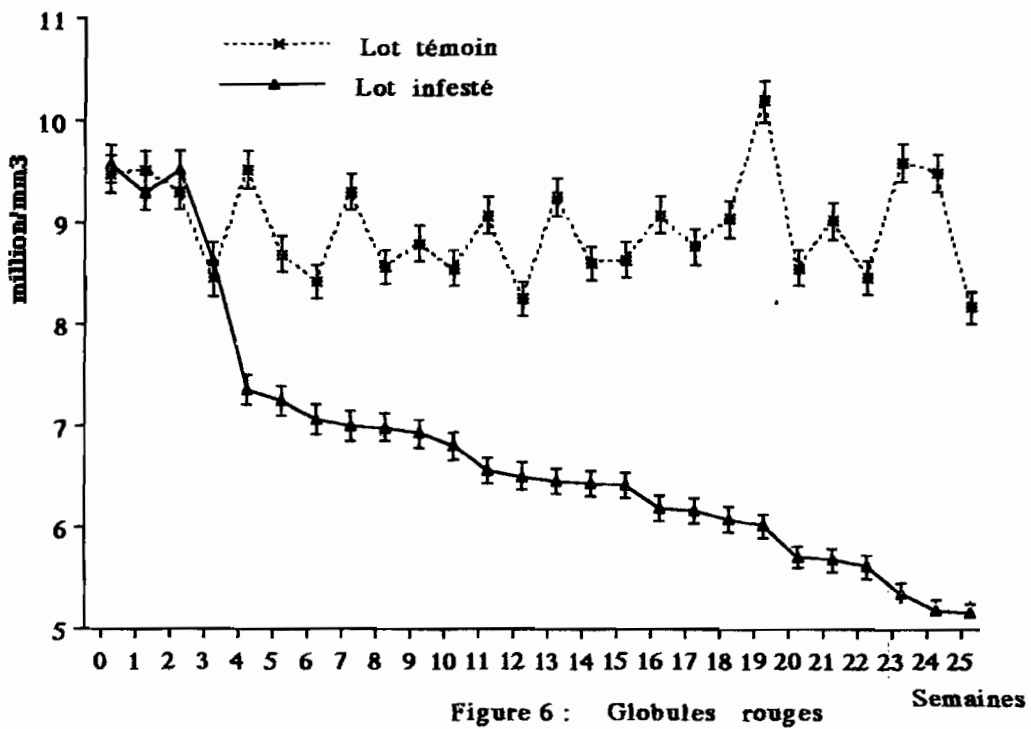
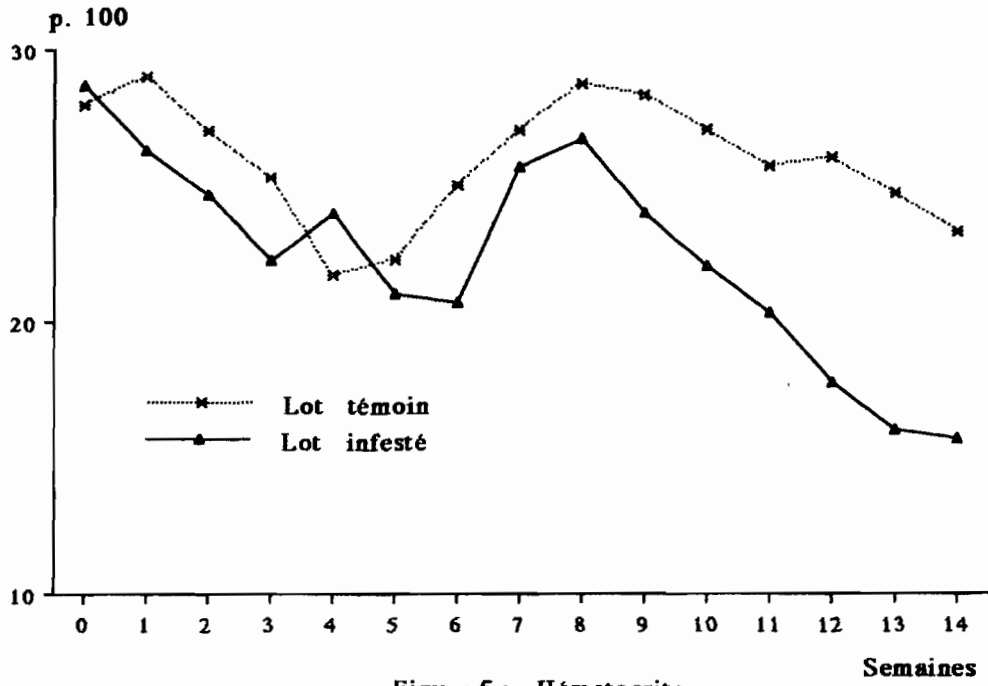
### 2.2.1 . Les observations hémathologiques

Elles ont porté sur les variations de l'hématocrite et la numération cellulaire.

- L'hématocrite a varié dans le temps et entre le lot témoin et le lot infesté (fig. 5). Cette variation est significative ( $P < 0,05$ ) à partir de la 5ème semaine. L'hématocrite est passé de  $26,7 \pm 1,2$  à la 8ème semaine à  $15,7 \pm 4,2$  à la 14ème semaine chez les moutons infestés soit une réduction de 40,4 P 100.

- La numération des hématies fait constater, dans la figure 6, une diminution significative ( $P < 0,05$ ) chez le lot infesté et de manière précoce à partir de la 4ème semaine. Cette diminution a persisté chez les animaux infestés jusqu'à la fin de l'expérimentation. Les hématies ont diminué de 46,6 P 100 chez les moutons infestés.





- Les autres éléments figurés du sang subissent également des variations. Ainsi il a été observé une leucocytose significative ( $P < 0,05$ ) chez le lot infesté à partir de la 4ème semaine avec un pic à la 14ème, à la 20ème et à la 24ème semaine (fig. 7). Cette leucocytose est caractérisée par une lymphocytose ± marquée (fig. 8) une neutrophilie modérée (fig. 9) et surtout une éosinophilie très marquée chez les animaux infestés avec un pic à la 14ème et à la 24ème semaine (fig. 10)

### 2.2.2 . Les observations biochimiques

Elles ont porté sur la protéinémie, l'enzymologie, à la glycémie et à la calcémie

- Les protéines plasmatiques ont varié dans le temps et entre le lot témoin et le lot infesté. Cette variation ne montre pas de différence significative ( $P > 0,05$ ) entre les deux lots bien qu'une hypoprotéinémie soit observée chez les infestés de la 6ème à la 14ème semaine (Fig. 11). Cette hypoprotéinémie est caractérisée par une hypoalbuminémie (fig. 12), une hyperglobulinémie concernant d'abord les bêta-globulines puis les alpha-globulines et enfin des gamma-globulines. Le rapport Albumine/Globuline est resté supérieur à 1 pendant les 6 premières semaines. A partir de la 6ème semaine jusqu'à la fin de l'expérimentation, ce rapport est resté inférieur à 1 chez les infestés et supérieur à 1 chez le lot témoin. (Fig.13)

- Les enzymes plasmatiques ont aussi varié. En effet la transaminase glutamo-oxaloacétique (T.G.O.) a augmenté de manière significative ( $P < 0,05$ ) chez les infestés à partir de la 3ème semaine. Il a été observé deux pics d'activité (4ème et 9ème semaine) ( Fig. 14). La gamma-glutamyl transférase (G.G.T.) a augmenté de manière comparable à la T.G.O. avec un pic à la 6ème et à la 9ème semaine (Fig. 15).

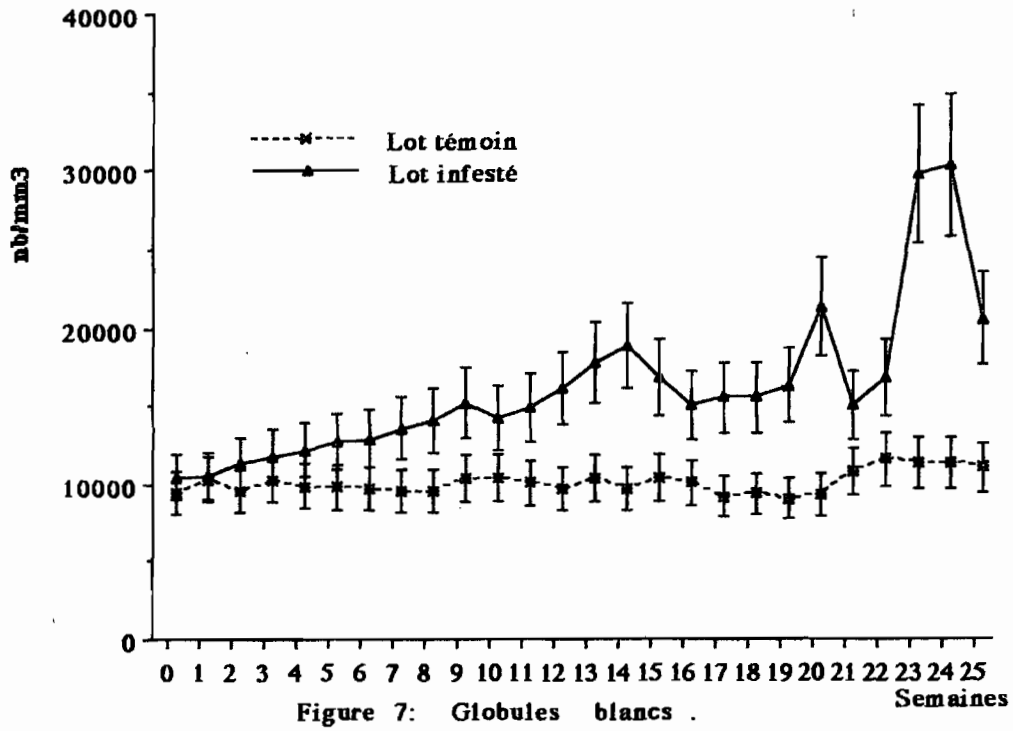


Figure 7: Globules blancs .

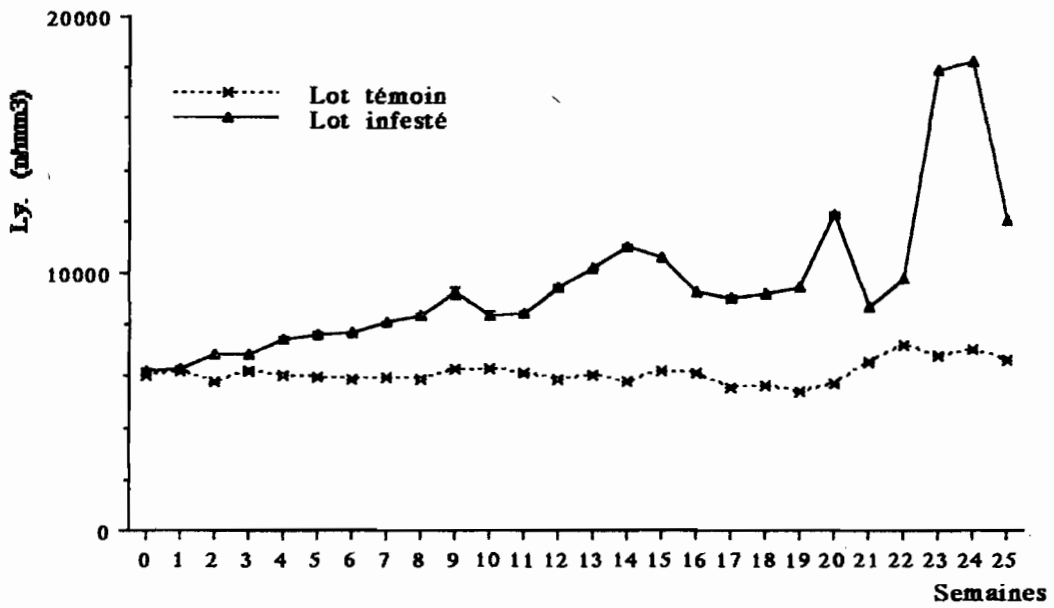


Figure 8 : Lymphocytes

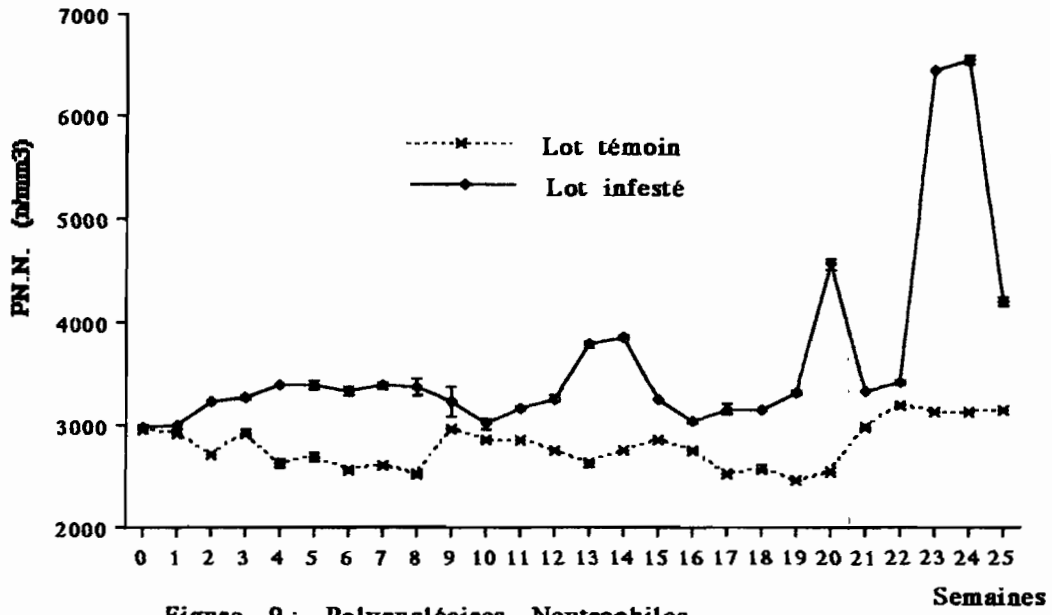


Figure 9 : Polynucléaires Neutrophiles

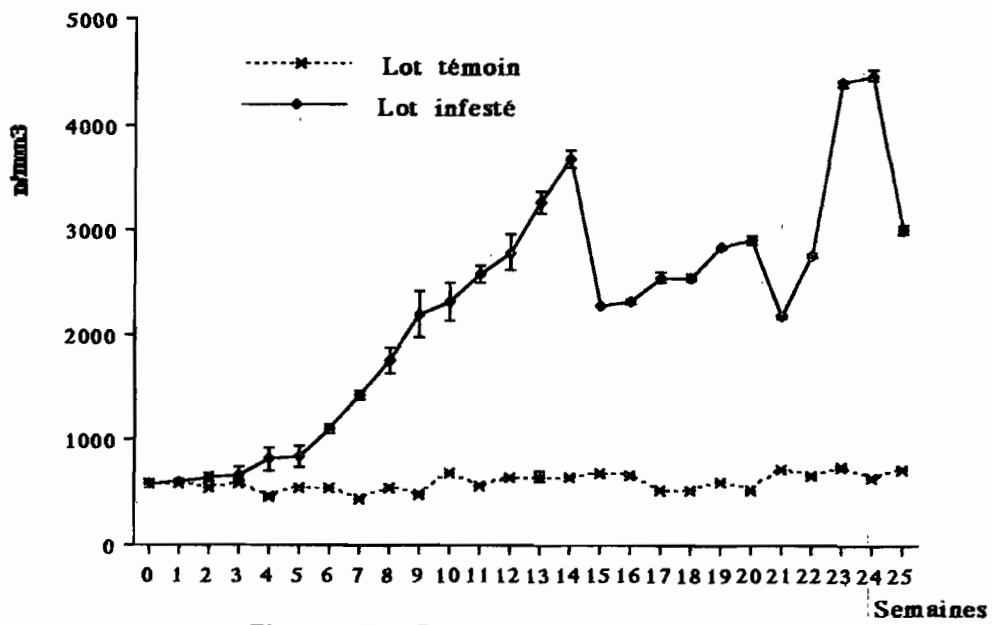


Figure 10 : Polynucléaires Eosinophiles



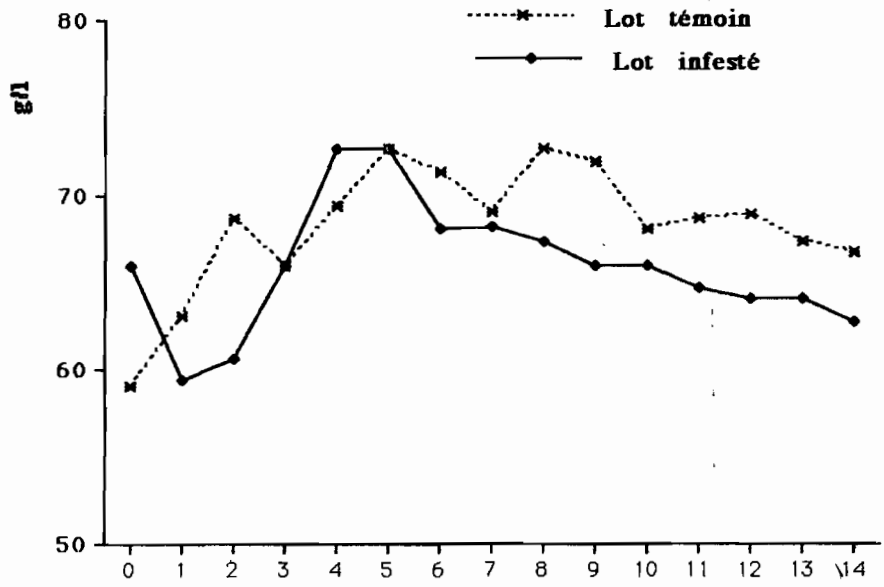


Figure 11: Protéines totales

semaines

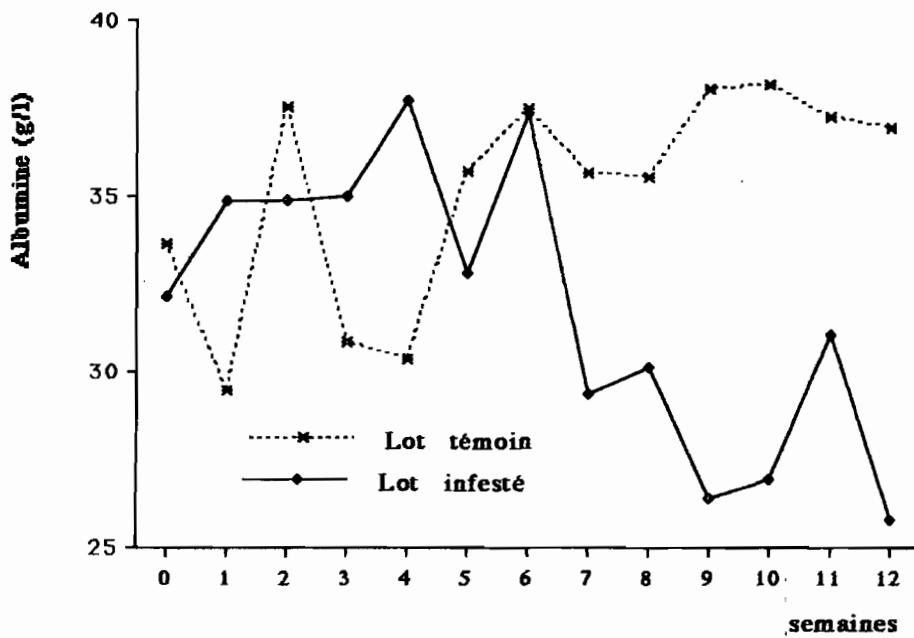


Figure 12 : Variations plasmatiques de l'albumine

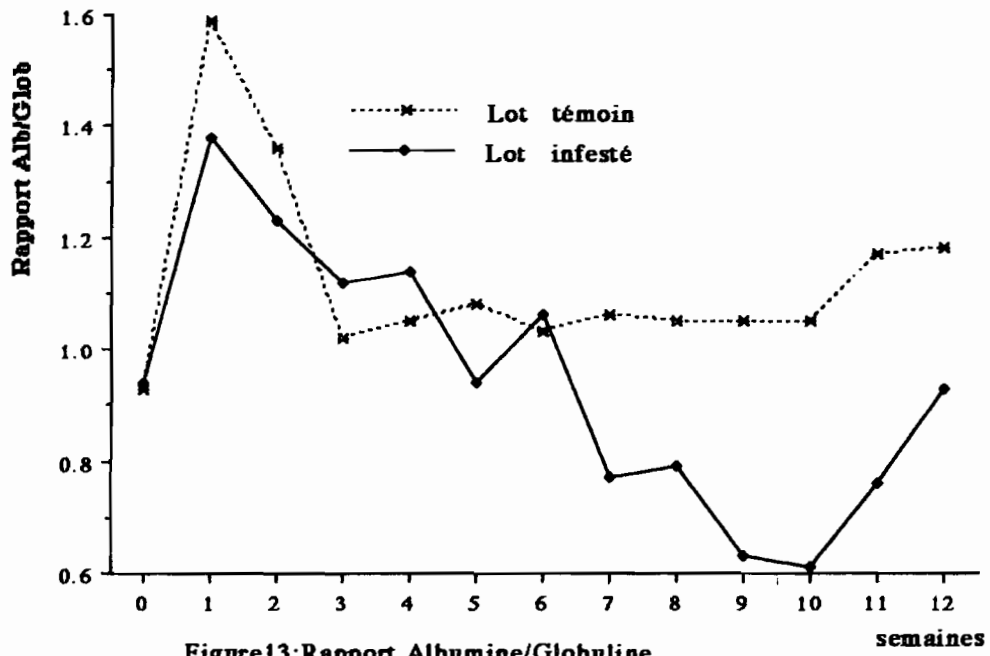


Figure 13: Rapport Albumine/Globuline

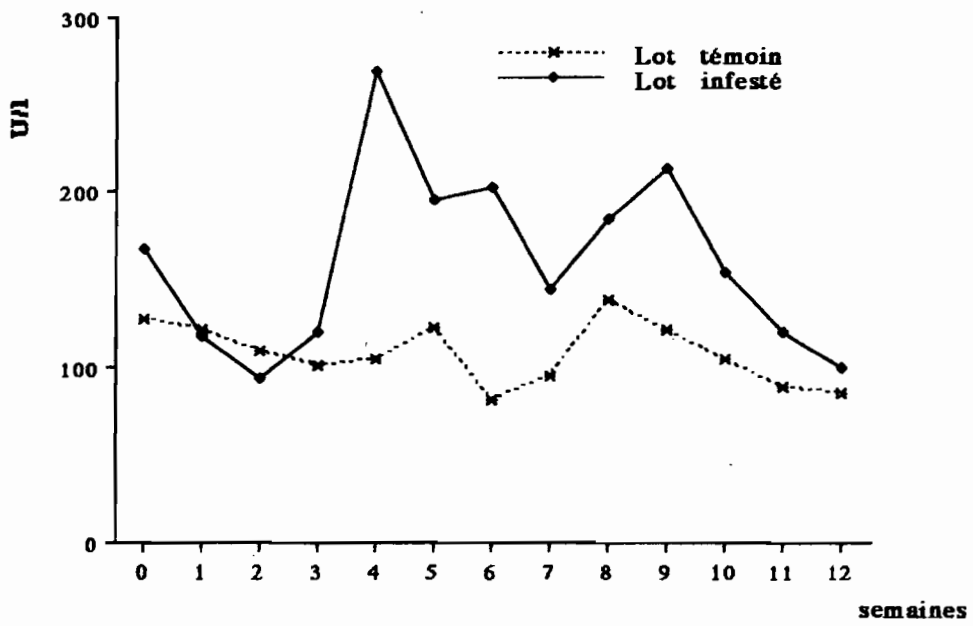


Figure 14: Variations plasmatiques de la TGO

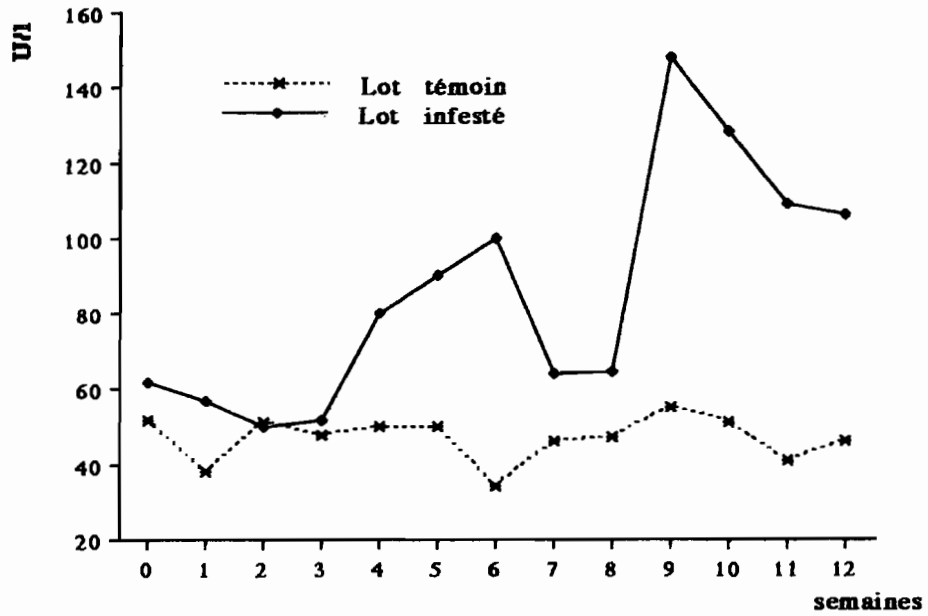


Figure 15 : Variations plasmatiques de la GGT

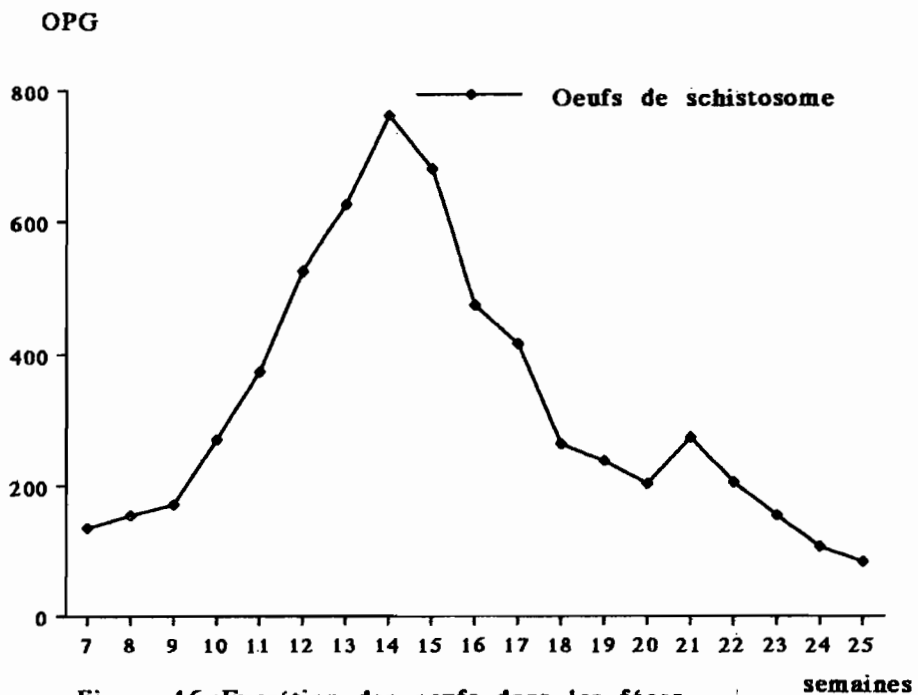


Figure 16 : Excrétion des oeufs dans les fèces

Les phosphatases alcalines (PAL) et la transaminase glutamopyruvique (T.G.P.) ont varié de manière non significative ( $P > 0,05$ ) entre les deux groupes d'animaux.

- Il a été observé chez les animaux infestés une hypoglycémie et une hypocalcémie significatives ( $P < 0,05$ ).

## 2.3 . Les observations anatomo-pathologiques

### 2.3.1 . Examen macroscopique

L'autopsie d'un animal mort à la 15ème semaine et des cinq autres euthanasiés à la 25ème semaine nous a permis de constater chez les animaux infestés un état de cachexie, une anémie, un épanchement séreux jaune-citrin dans le péricarde, le thorax et le péritoine et des lésions sur le foie, les intestins, les poumons, les organes hématopoïétiques et l'appareil urinaire.

#### 2.3.1.1 . Les intestins

Il a été observé que l'anus est souillé par une diarrhée hémorragique chez l'animal mort et chez tous les animaux infestés une entérite hémorragique (photo 2). L'hémorragie est parfois ponctiforme et irrégulière au niveau de l'intestin grêle et au niveau de la valvule iléo-caecale. Les veines mésentériques sont encombrées par des schistosomes adultes.

#### 2.3.1.2 . Le foie

Le foie est légèrement hypertrophié avec des tâches blanchâtres ponctiformes sous-capsulaires (photo 3). Il est sombre, finement grenu en surface et ferme à la palpation. Le foie crisse à la coupe et la tranche de section laisse soudre une petite quantité de sang contenant des schistosomes adultes (photo 4). Une sclérose interstitielle subaiguë a été observée chez le mouton mort à la 15ème semaine.



Photo 1 : Mouton peulh massivement parasité par *S. bovis*

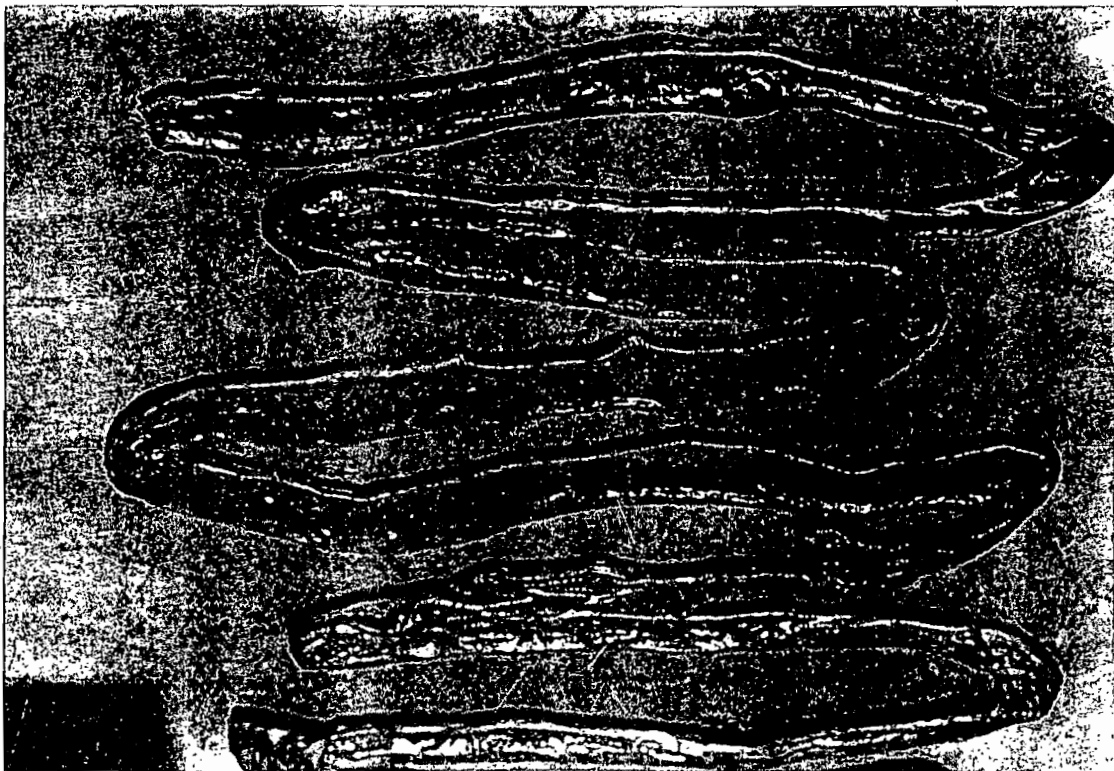


Photo 2 : Intestin : Entérite hémorragique ponctiforme multifocale



Photo 3 : Foie : Hépatomégalie modérée et décoloration ponctiforme

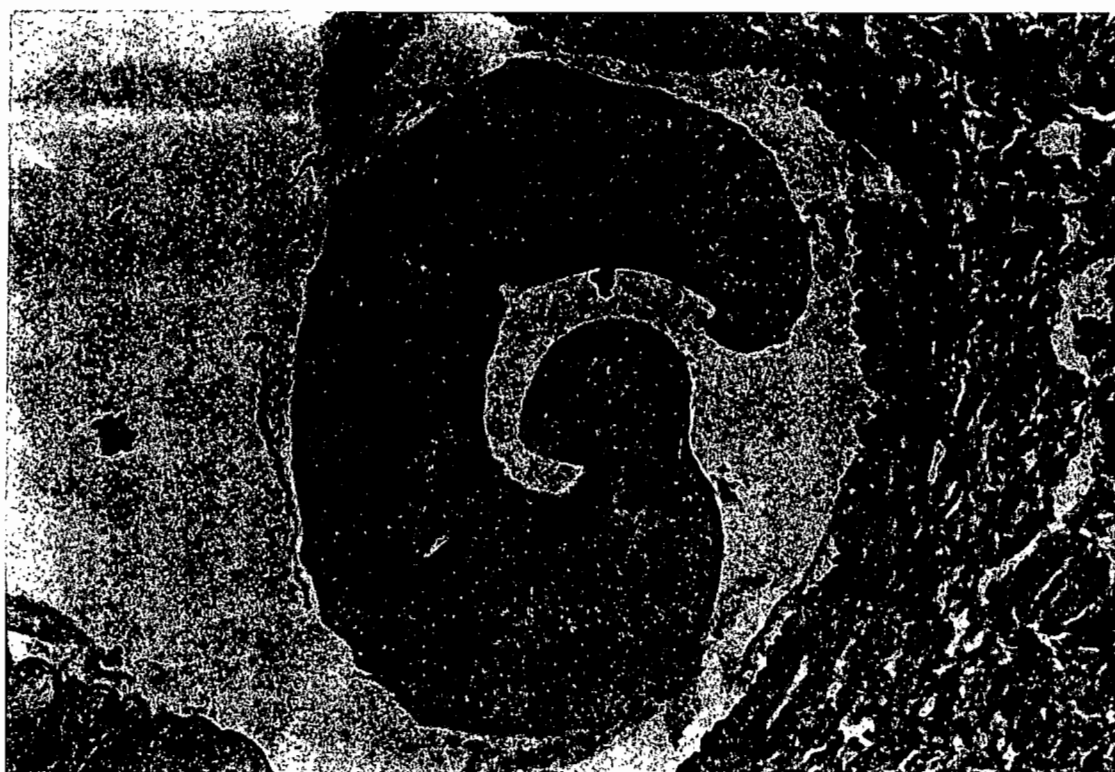


Photo 4 : Foie : Présence de schistosomes adultes dans les veines portes.  
G X 100

#### 2.3.1.3 . Les poumons

Il a été observé chez l'animal mort une pneumonie exsudative localisée aux lobes antéro-crâniens. Chez les autres animaux infestés, la palpation du parenchyme pulmonaire a permis de mettre en évidence des lésions granulomateuses multifocales et une pneumonie interstitielle .

#### 2.3.1.4 . Les organes hématopoïétiques

- La rate est légèrement hypertrophiée avec une hyperplasie de la pulpe blanche sous forme de nodules blanchâtres disséminés dans le parenchyme splénique.

Chez le mouton mort, il a été observé des traînées hémorragiques sous-capsulaires.

- Les noeuds lymphatiques mésentériques et du hile du foie sont réactionnels. A la coupe, ils sont succulents et humides.

#### 2.3.1.5 . Les reins

Il a été observé chez les moutons infestés une hydronéphrose débutante unilatérale avec une dilatation du bassinet.

#### 2.3.2 . L'Histopathologie

L'examen histopathologique a porté sur des coupes de foie, de fragments d'intestin, de poumons, de rate, de coeur, de noeuds lymphatiques, de vessie, d'uretère et de pancréas.

##### 2.3.2.1 . Le foie

L'histopathologie a permis d'observer dans le foie, une hépatite interstitielle périportale subaiguë ou granulomateuse centrée par des oeufs souvent altérés de schistosome (photo 5). Les travées hépatocytaires sont atrophiées. Les canaux biliaires des espaces portes sont parfois hyperplasiés avec la présence de macrophages surchargées de granules de pigment et une prolifération des cholangiales.

Le chorion des canaux biliaires et parfois l'épithélium est infiltré par des plasmocytes chargés de grosses granules éosinophiliques (corps de Russel). Les cellules de Kupffer sont aussi surchargées de granules de pigments bilharziens. Il a été observé une endophlébite granulomateuse non obstructive à obstructive centrée par des oeufs et une thrombophlébite granulomateuse (photo 6). Les granulomes centrés par des oeufs de schistosome sont constitués de cellules géantes plurinuclées, des cellules épithéloïdes, des macrophages, des monocytes et quelques éosinophiles.

#### 2.3.2.2 . Les intestins

Il a été observé au niveau de l'intestin des lésions congestives avec une atrophie villositaire associée à une infiltration cellulaire du chorion ; la présence des oeufs de schistosome dans l'interstitium (chorion) et dans les glandes intestinales dont l'épithélium est aplatie et la lumière est encombrée par des débris cellulaires associés parfois à des cellules géantes plurinuclées (photos 7 et 8). Les glandes de Lieberkühn sont hyperactives avec de nombreuses images de mitose. De nombreux granulomes centrés par des oeufs de schistosome ont été observés dans la sous-muqueuse et la muqueuse. Ces granulomes sont riches en lymphocytes, en monocytes, en macrophages et en éosinophiles. Certains oeufs sont contenus dans des pyogranulomes et d'autres libres dans la lumière. Les plaques de PEYER sont hyperplasiées et contiennent des granulomes.

Il a été observé par ailleurs quelques oeufs de coccidie dans les cellules épithéliales des villosités intestinales et dans les glandes intestinales et des oeufs de Besnoitia dans la muqueuse.



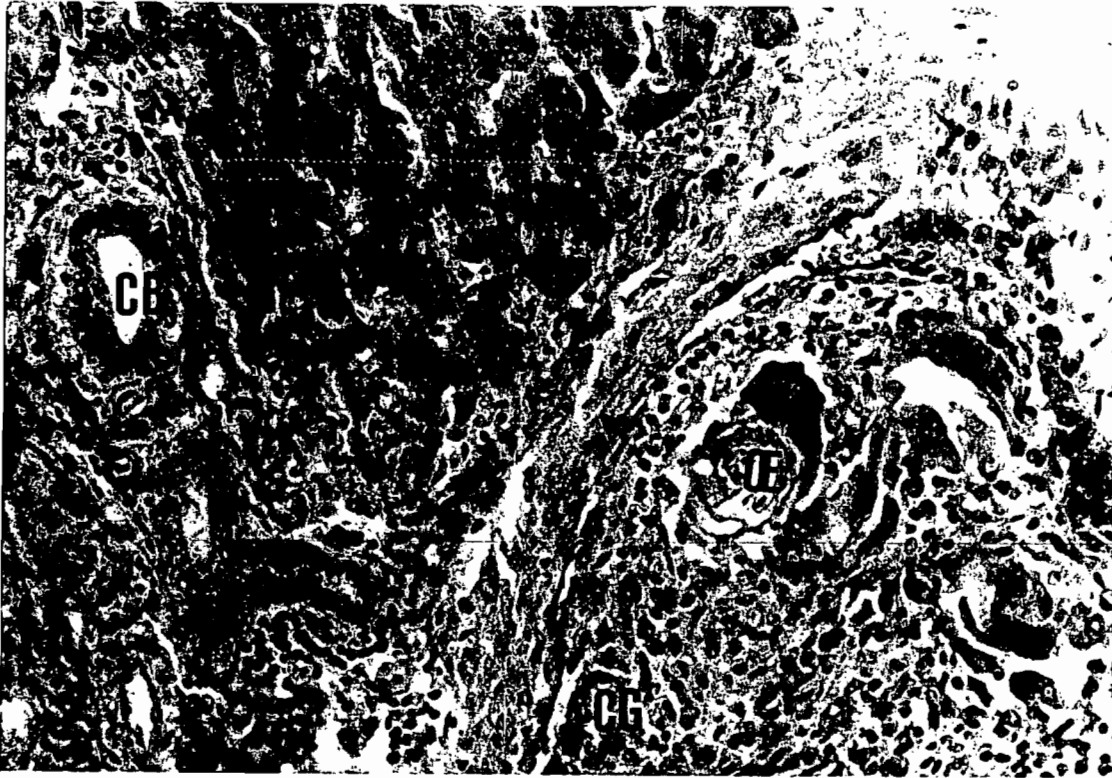


Photo 5 : Foie : Hépatite interstitielle périportale. Hyperplasie des canalicules biliaires. Endophlébite granulomateuse géant-cellulaire, thrombosante non occlusive centrée par les oeufs altérés de schistosome. CB : canalicules biliaires ; CG : cellule géante et Oe : oeuf de schistosome. G X 200

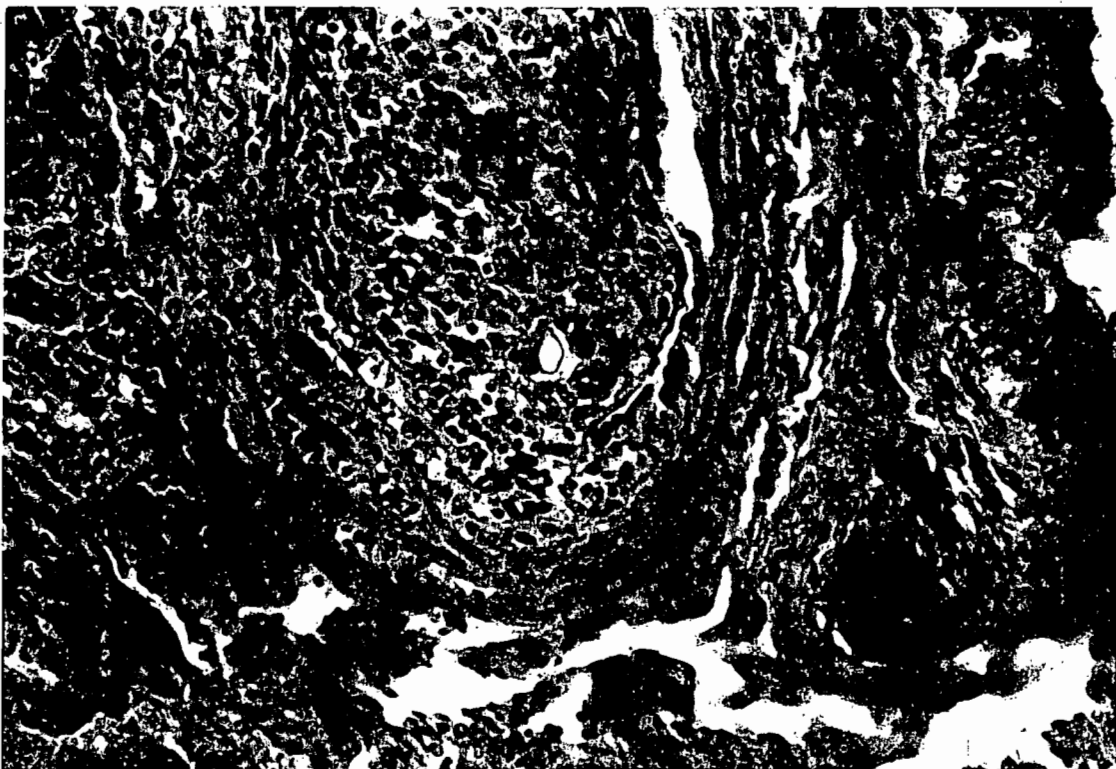


Photo 6 : Foie : Endophlébite granulomateuse. G X 200



Photo 7 : Intestin : Entérite subaiguë avec présence de nombreuses cellules inflammatoires dans le chorion et d'un oeuf de schistosome.

Oe : oeuf de schistosome ; Gl : glandes de Lieberkühn  
G X 100

### 2.3.2.3 . Les noeuds lymphatiques

Ils sont congestionnés avec une histiocytose sous-capsulaire, inter-folliculaire en zone cortico-médullaire et une hyperplasie des follicules secondaires. Il a été observé des oeufs de schistosome en zone cortico-médullaire entourés d'une infiltration cellulaire riche en éosinophiles ou en macrophages avec ou non des cellules géantes plurinuclées ; des granulomes et des macrophages dont le cytoplasme est surchargé de granules de pigment jaune-brun dans le cortex et dans la zone cortico-médullaire. Une histiocytose lymphatique inter-folliculaire, des micro-abcès corticaux, une hypertrophie de la corticale et des granulomes centrés par des oeufs en zone médullaire avec un début de fibrose périphérique ont été notés dans la forme chronique de la maladie. Nous avons observé des kystes de Besnoitia dans les sinus sous-capsulaires des noeuds lymphatiques mésentériques.

### 3.2.2.4 . Les autres organes

- Les poumons sont le siège d'une bronchopneumonie suppurée et d'une pneumonie interstitielle granulomateuse multifocale centrée par des oeufs de schistosome.

- La rate est hypertrophiée avec une hyperplasie des corpuscules de Malpighi. Une hémossidérose intense et diffuse dans la forme subaiguë et modérée dans la forme chronique a été observée dans la pulpe blanche de la rate (photo 9).

- Le pancréas est le siège d'une pancréatite interstitielle granulomateuse centrée par des oeufs de schistosome.

- Dans le coeur, des kystes de sarcosporidie ont été observés au niveau des cellules musculaires et des cellules nerveuses du tissu nodal. Le tissu cardiaque est indemne de granulomes bilharziens.

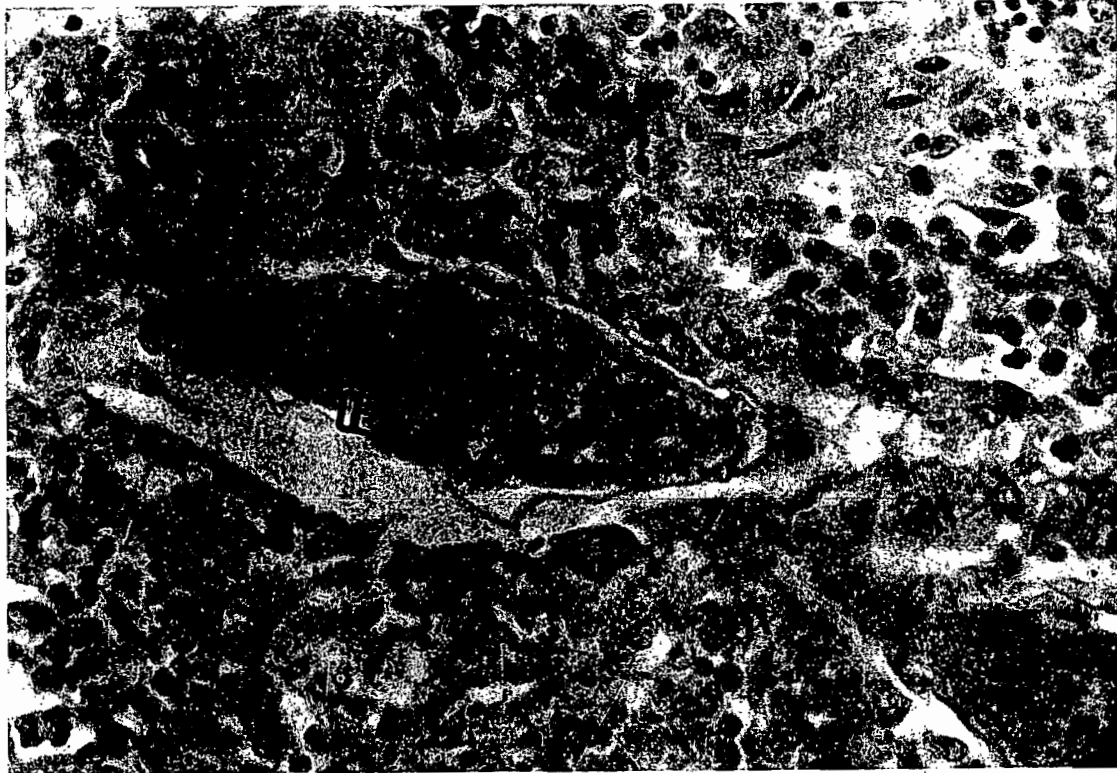


Photo 8 : Intestin : Entérite nécrosante avec présence d'oeufs de schistosome  
Oe : oeuf de schistosome. G X 400

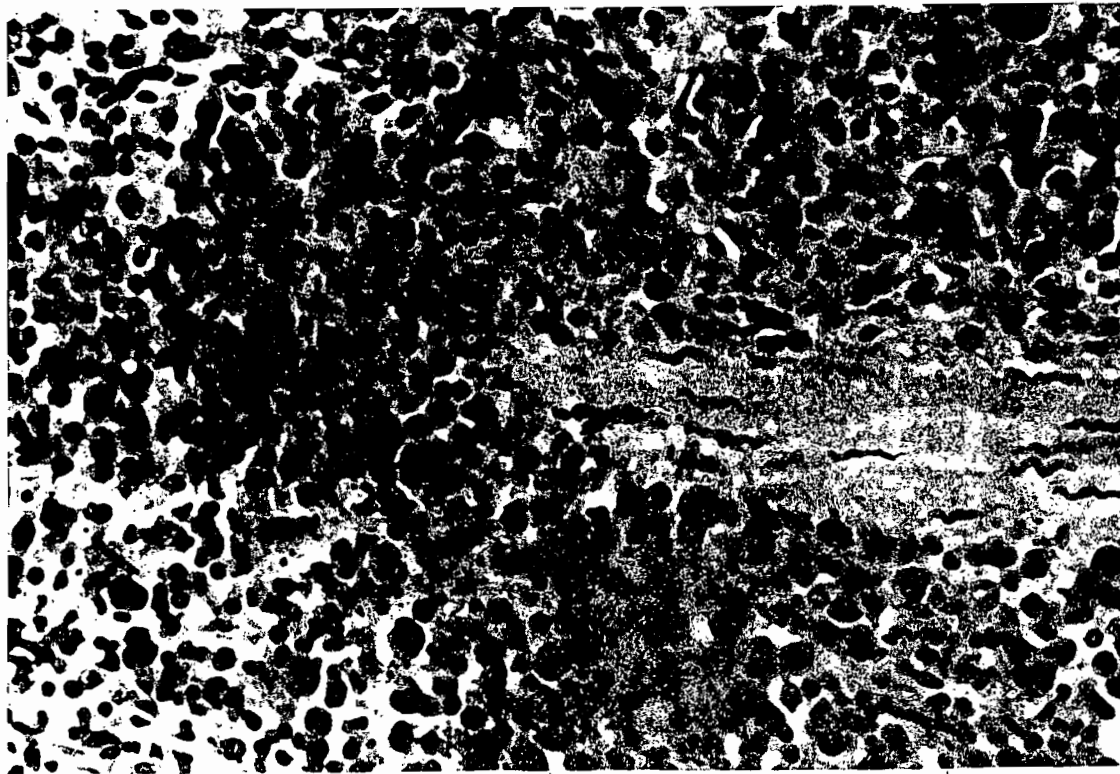


Photo 9 : Rate : Splénite avec une hémossidérose massive. G X 400

- L'épithélium de la vessie est épaissie avec par endroit des lésions polypoides infiltrées par des cellules inflammatoires.

On note la présence des îlots de cellules mononuclées dans le chorion de la muqueuse. Dans la forme chronique il a été observé une infiltration cellulaire mononuclée autour des petits vaisseaux.

- Les uretères sont le siège d'une infiltration cellulaire non diffuse, modérée dans le chorion de la muqueuse.

## **2.4 . Les observations parasitologiques**

### **2.4.1 . Examen ante-mortem : coproscopie**

Elle a permis la recherche dans les matières fécales des oeufs libérés par les helminthes et/ou par les coccidies. Grâce aux méthodes quantitatives nous avons pu dénombrer les oeufs de schistosome et de parasites gastro-intestinaux.

#### **2.4.1.1 . Les oeufs de schistosome**

L'excrétion des oeufs dans les matières fécales a commencé à partir de la 7ème semaine. Le niveau de la ponte a augmenté jusqu'à un pic à la 14ème semaine (760 oeufs au gramme). A partir de la 15ème semaine nous avons observé une variation dans le temps du nombre d'oeufs éliminés dans les matières fécales. La ponte a atteint son niveau le plus faible (84 oeufs au gramme) à la 25ème semaine période d'autopsie des animaux (Fig. 16)

#### **2.4.1.2 . Les oeufs des parasites gastro-intestinaux**

Pendant toute la période d'expérimentation nous avons obtenu une flottaison positive chez les deux groupes d'animaux pour les oeufs des parasites gastro-intestinaux (coccidies, strongles et strongyloïdes).

Le niveau de la ponte a varié de 200 à 600 oeufs (toutes espèces au gramme de matière fécale) chez les animaux infestés. Les variations de la ponte ont été plus importantes (200 à 1 200 oeufs au gramme)

chez les moutons témoins. En effet nous avons observé une coccidiose maladie chez un mouton témoin de la 20ème à la 25ème semaine (période d'autopsie). Le niveau de ponte est passé de 1200 à 5000 oeufs de coccidies par gramme de matière fécale.

#### 2.4.2 . Les examens post-mortem

Ils nous ont permis de dénombrer les schistosomes adultes dans les veines mésentériques et du système porte du foie et de rechercher les oeufs dans les organes.

##### 2.4.2.1 . Le dénombrement des vers adultes

Les vers adultes ont été dénombrés dans les veines mésentériques et du système porte du foie. Les résultats de la récolte sont consignés dans le tableau I. Nous avons obtenu en moyenne 90,3 P 100 des schistosomes adultes dans les veines mésentériques et 9,7 P 100 dans les veines du système porte du foie. Le plus grand nombre de vers adultes a été obtenu chez le mouton mort à la 15ème semaine (453 schistosomes). La majorité des schistosomes sont couplés, cependant nous avons dénombré plus de mâles que de femelles avec un ratio mâles/femelles de 1,8/1 en moyenne. Le dénombrement des vers adultes est plus important chez les brebis que chez le mâle. Le pourcentage de dénombrement des schistosomes adultes est de 15,25 P 100 en moyenne.

**Tableau I** : La distribution et le dénombrement des vers adultes de S. bovis chez le mouton peulh infesté expérimentalement par environ 2000 cercaires.

N° DES ANIMAUX	DANS LES VEINES DU SYSTEME PORTE DU FOIE			DANS LES VEINES MESENTERIQUES			GRAND TOTAL
	Femelle	Mâle	Total	Femelle	Mâle	Total	
516 (♀)	13	24	37	150	266	416	453
517 (♀)	9	18	27	87	151	238	265
511 (♂)	6	15	21	69	108	177	198

**2.4.2.2 .La recherche des oeufs de schistosome dans les organes** (Tableau II)

Les organes de prédilection pour le dépôt des oeufs ont été principalement le foie, l'intestin grêle et le gros intestin. Des oeufs ont été aussi piégés dans le pancréas, les poumons, la rate et quelquefois dans les reins et la vessie mais en nombre très faible. La quantité d'oeufs déposés dans les organes augmente avec la chronicité de la maladie. Dans la forme subaiguë (15ème semaine), les oeufs sont déposés en quantité plus importante au niveau des intestins (65,7 P 100) contre 31,9 P 100 dans le foie. Nous avons observé que dans la forme chronique (25ème semaine) le foie est l'organe de prédilection pour le piégeage des oeufs (53,1 P 100) en moyenne. Dans les deux formes de maladie, nous avons constaté que les oeufs de schistosome sont plus piégés au niveau de l'intestin grêle qu'au niveau du gros intestin.

**Tableau II** : La distribution des oeufs de *S. bovis* dans les organes et tissus du mouton peulh infesté expérimentalement par environ 2000 cercaires.

	NUMEROS DES ANIMAUX		
	516	517	511
DUREE DE L'INFESTATION (semaines)	15	25	25
TOTAL	1 912 100	2 792 000	2 531 200
INTESTIN GRELE	757 400	718 200	692 800
%	39,6	25,7	27,3
GROS INTESTIN	500 200	590 800	438 600
%	26,1	21,2	17,3
FOIE	610 800	1 454 800	1 369 200
%	31,9	52,1	54,1
PANCREAS	34 200	26 200	24 200
%	1,8	0,9	0,9
POUMONS	7 500	1 600	5 400
RATE	800	400	400
REIN	1 200	0	400
VESSIE	0	0	200



## CHAPITRE III : DISCUSSION

### 3.1. Matériel et méthode

Le nombre d'animaux utilisés pour l'expérimentation est faible. Cependant il nous a permis d'observer une forme subaiguë de la maladie qui est mortelle et une forme chronique débilitante. Le nombre faible de moutons infestés ne nous a pas permis d'étudier la chronologie d'installation des différentes lésions organiques observées.

La méthode d'infestation expérimentale des moutons au niveau de la queue est originale. Elle utilise le même principe à savoir une zone à peau fine et bien drainée que celles déjà décrites par d'autres auteurs (HUSSEIN & al., 1976 ; KASSUKU & al., 1985 ; VERCRUYSSSE & al., 1988). Les autres méthodes utilisées dans ce travail sont conformes à celles d'autres auteurs (GRABER & al., 1983 ; VERCRUYSSSE & al., 1988).

### 3.2 . Les résultats

A partir des 3 moutons infestés, nous avons pu mettre en évidence des modifications hématologiques et biochimiques mais aussi des lésions de schistosomose dans différents organes. Nous tenterons de donner quelques explications à ces différentes modifications par nos observations parasitologiques et cliniques.

#### 3.2.1 . Les observations parasitologiques

Le nombre de schistosomes adultes récoltés dans les veines mésentérique et du système porte du foie est plus élevé que celui obtenu par d'autres auteurs (VERCRUYSSSE & al., 1988). Notre pourcentage de dénombrement est en moyenne de 15,25 P 100 contre 8,7 P 100. Nos résultats montrent par ailleurs que le pourcentage de dénombrement des adultes est de 22,65 P 100 en moyenne dans la forme subaiguë (15ème semaine) contre 11,60 P 100 dans la forme

chronique. Cette réduction du nombre de vers adultes s'expliquerait probablement par une certaine immunité anti-adulte développée par les moutons.

Les résultats de la recherche des oeufs dans les organes sont dans le même ordre de grandeur que ceux obtenus par d'autres auteurs (VERCRUYSSSE & al., 1988). Toutefois nous avons observé des oeufs de schistosome dans les digestats de poumons, de pancréas, de rate et quelques fois de vessie et de reins ce qui est original dans le cadre de la schistosomose à S. bovis. Ceci s'expliquerait par le fait que les oeufs n'ont pas un sens défini de migration. Ils parviennent à ces organes par la voie sanguine et/ou lymphatique.

La période prépatente de 49 jours dans notre étude corrobore avec celle d'autre auteur (MASSOUD, 1973). La réduction de l'élimination des oeufs dans les matières fécales à partir de la 15ème semaine aurait pour origine soit une réduction de la ponte par la diminution des adultes suite aux anticorps secrétés par l'hôte, soit au piégeage important des oeufs dans les différents organes.

### 3.2.2 . Les observations hématologiques

La diminution de l'hématocrite et l'érythropénie corroborent avec celle d'autres auteurs (PRESTON & al., 1973 ; EUZEBY, 1975 ; SAAD & al., 1984 et VERCRUYSSSE & al., 1988). Ces diminutions résulteraient d'une part de l'hématophagie des schistosomules puis des schistosomes adultes et d'autre part de la perte excessive du sang suite à la perforation de la muqueuse intestinale par les oeufs de S. bovis au moment de leur élimination dans les fèces (LAWRENCE, 1978 et 1980 ; ROBINSON & al., 1993).

L'éosinophilie observée dans cette étude corrobore avec celle

d'autres auteurs (EUZEBY, 1975 ; VERCRUYSSSE & al., 1988 ; ROBINSON & al., 1993). Toutefois elle est plus marquée et est associée à une neutrophilie modérée et une lymphocytose ± marquée. Ces modifications leucocytaires résulteraient des inflammations induites par les oeufs de schistosome mais aussi par les oeufs d'autres parasites (Besnoitia, Coccidies, Sarcosporidies et les Strongles) observés dans cette étude.

### 3.2.3 . Les observations biochimiques

L'augmentation de la T.G.O. et de la G.G.T. et la diminution de la protéinémie totale avec l'hypoalbuminémie et l'inversion du rapport albumine/globuline dans ce travail confirment ceux d'autres auteurs (PRESTON & al., 1973). Le premier pic d'augmentation de la T.G.O. résulterait probablement de la migration des schistosomules dans le parenchyme hépatique et le second pic à l'action des oeufs dans le même parenchyme. L'augmentation de la G.G.T. s'expliquerait par l'inflammation du système veineux porte qui induit une inflammation péricanaliculaire de voisinage. Cette augmentation de la T.G.O. et de la G.G.T. dans notre cas n'a pas été observée chez les chèvres infestées par S. curassoni (VERCRUYSSSE & al., 1988.)

La diminution de la protéinémie totale avec l'hypoalbuminémie peuvent être en relation d'une part avec les lésions hépatiques et d'autre part avec la malabsorption intestinale suite à la diarrhée (PRESTON & al., 1973 ; ROBINSON & al., 1993). Cette hypoalbuminémie résulterait d'un hypercatabolisme de l'albumine mais aussi à un défaut de synthèse hépatique (VERCRUYSSSE & al., 1988). Dans notre cas, nous pensons que cette diminution de l'albumine serait surtout liée à la malabsorption intestinale et à un hypercatabolisme des albumines puisque les lésions hépatiques ne sont pas très sévères pour inhiber la synthèse de l'albumine par

le foie.

L'hyperglobulinémie observée corrobore avec celle obtenue dans la schistosomose des ruminants domestiques par d'autres auteurs (PRESTON & al., 1973 ; VERCRUYSSSE & al., 1988 ; CAPRON, 1992). Cette augmentation de globulines expliquerait l'inversion du rapport albumine-globuline observée dans ce travail.

L'hypoglycémie observée chez les moutons infestés serait liée au métabolisme glucidique actif des schistosomes immatures et/ou matures. La glycolyse donne aux schistosomes l'essentiel de leur énergie et est indépendante du métabolisme oxydatif.

L'hypocalcémie chez les moutons infestés serait liée à la malabsorption intestinale des apports alimentaires due à l'entérite diarrhéique observée dans cette étude.

#### 3.2.4 . Les aspects pathologiques

Les lésions d'hépatite subaiguë à chronique, de pancréatite, d'adénite, de pneumonie et d'entérite diarrhéique corroborent avec celles déjà décrites dans la schistosomose des ruminants domestiques par d'autres auteurs (MASSOUD, 1973 ; PRESTON & al., 1973 ; HUSSEIN & al., 1976 ; VERCRUYSSSE & al., 1984, 1985 et 1988 ; ROBINSON & al., 1993). Toutefois dans cette présente étude, en plus de ces lésions nous avons observé une splénomégalie et une hémossidérose modérée à intense de la pulpe blanche de la rate. Cette splénomégalie résulterait d'une part à des phénomènes réactionnels à l'hémolyse responsable de l'hémossidérose par captation du fer-porphyrine libéré par les schistosomes et d'autre part à une réaction générale aux inflammations induites par les oeufs de schistosome mais aussi par d'autres parasites dans l'organisme. La fragilisation de l'hémoglobine circulant par les macrophages de la rate peut aussi expliquer cette hémossidérose de la pulpe blanche

observée.

Par ailleurs les oeufs de schistosome sont pondus dans les petites veinules porto-mésentériques. Ces oeufs peuvent adhérer à la paroi vasculaire et s'entourer de l'endothélium. La pénétration des oeufs à travers la paroi des veines se fait de manière active par les sécrétions miracidiennes ou bien de manière passive par le fait que les oeufs de S. bovis sont allongés et pourvus d'une épine terminale (LAWRENCE, 1978 et 1980 ; ROBINSON & al., 1993). L'agression des oeufs et les sécrétions miracidiennes combinées à l'action des schistosomes adultes provoquent une endophlébite éosinophilique au niveau des vaisseaux de l'intestin, du mésentère et du système porte du foie (MASSOUD, 1973 ; SAAD & al., 1984). Les oeufs peuvent s'accumuler et s'emboliser dans les veines des tissus profonds. Dans ce cas, les miracidiums libèrent localement leurs antigènes qui sont responsables d'un état d'hypersensibilité et de la formation des granulomes infiltrés par des polynucléaires éosinophiles observés dans divers organes. Ces observations confirment celles d'autres auteurs (LAWRENCE, 1978 ; NOZAIS, 1982 ; ROBINSON & al., 1993). La coloration grisâtre observée dans certains organes résulterait de la dégradation de l'hémoglobine en fer-porphyrine par les schistosomules puis des schistosomes adultes. Ce fer-porphyrine est récupéré par les phagocytes mononucléés de ces organes.

L'entérite diarrhéique résulterait de l'inflammation de la muqueuse intestinale liée à la migration des oeufs de schistosome dans le chorion et à travers la paroi de l'intestin pour être éliminés dans les matières fécales.

### 3.2.5 . Les observations cliniques

Les signes cliniques tels que le mauvais état général,

l'amaigrissement progressif, les troubles digestifs et l'anémie ont été observés par ailleurs dans la schistosomose du mouton et d'autres ruminants domestiques (PRESTON & al., 1973 ; HUSSEIN & al., 1976 ; VERCROYSSSE & al., 1988 ; KABORET & al., 1993 ; ROBINSON & al., 1993).

Les troubles digestifs tels que la diarrhée hémorragique résulteraient de l'action traumatique des oeufs de schistosome au niveau de la muqueuse intestinale.

L'anémie sévère observée s'expliquerait d'une part par la diminution de l'hématocrite et l'érythropénie et d'autre part par la perte de sang liée aux hémorragies intestinales. Le mauvais état général, l'amaigrissement progressif puis l'épanchement transudaire cavitaire sont liés à l'hypoprotéïnémie, à la malabsorption intestinale suite à la diarrhée et à l'anémie observées. L'hyperthermie observée pourrait être imputée aux réactions inflammatoires induites par les oeufs de schistosome et d'autres parasites dans l'organisme. Face à l'hypovolémie suite aux pertes liquidiennes, l'animal réagit par une augmentation de sa fréquence respiratoire et cardiaque. La tachypnée et la tachycardie observées corroborent avec celles d'autres auteurs (PRESTON & al., 1973).

En définitive, la pathogénicité de Schistosoma bovis chez le mouton peulh est en grande partie liée à l'action traumatique des oeufs mais aussi aux sécrétions miracidienne. En effet l'intensité des lésions organiques est fonction du nombre d'oeufs piégés dans ces organes. Notre étude nous a permis d'observer une forme subaiguë intestinale mortelle et une forme chronique hépatique débilite.

Le mouton peulh manifeste les symptômes cliniques de la maladie lorsque le nombre d'oeufs par gramme de matière fécale est compris entre 300 et 400 oeufs de schistosome. La maladie devient mortelle lorsque que ce nombre d'oeufs est supérieur à 900 par gramme de matière fécale.

# CONCLUSION GENERALE



Schistosoma bovis est un trématode parasite commun des ruminants domestiques en zone tropicale et subtropicale (EUZEBY, 1975 ; TRONCY & al., 1981). Il est responsable de la schistosomose animale aiguë ou chronique. Les facteurs favorisant l'infestation des ruminants domestiques par Schistosoma bovis sont d'une part la surcharge des points d'eau par ces animaux au cours de la saison sèche et d'autre part la multiplication des gîtes à bulin par la création des barrages hydrauliques.

Aucune étude n'ayant été faite sur l'association Schistosoma bovis - parasite gastro-intestinaux chez le mouton peulh, il était donc nécessaire d'initier ce travail.

Pour ce faire nous avons utiliser 6 moutons peulh (4 femelles et 2 mâles) âgés en moyenne de 18 mois et répartis en deux lots de 3 animaux (2 femelles et 1 mâle) dont un lot témoin et maintenus dans deux box séparés. Ces animaux ont été indemnes de schistosome avec un niveau de parasitisme gastro-intestinal inférieur ou égal à 200 OPG après une coproscopie quantitative. Les bulins (Bulinus truncatus) infestés par S. bovis ont été obtenus du Centre d'Etude et de Recherches sur la Méningite et la Schistosomose (C.E.R.M.E.S.) de Niamey, au Niger. Chaque mouton, est infesté en une seule fois par environ 2000 furcocercaires au niveau de la queue préalablement rasée. Une fois par semaine, les animaux sont examinés cliniquement, les fèces sont récoltés pour les analyses parasitologiques et le sang pour les analyses hématologiques et biochimiques. Un animal mort à la 15ème semaine et les autres (5) euthanasiés à la 25e semaine ont été examinés à l'autopsie. Les vers adultes ont été récoltés et dénombrés, divers organes ont été prélevés : une partie est fixée au Bouin pour l'histopathologie de routine (HES, trichrome de Masson), l'autre partie est soumise à la

digestion pour la recherche des oeufs de schistosome dans ces organes.

Les résultats auxquels nous sommes parvenus dans nos conditions expérimentales sont les suivants :

- à l'examen clinique, nous avons noté chez les animaux infestés, une apathie, un amaigrissement avec une perte de poids de 20,5 P 100, une anémie et une diarrhée à partir de la 7ème semaine ; une hyperthermie en dents de scie, une polypnée et une tachycardie à partir de la 6ème semaine ;

- à l'hématologie nous avons observé chez les animaux infestés, une diminution de l'hématocrite à partir de la 8ème semaine avec une réduction de 41,1 P 100 ; une érythropénie et à partir de la 4ème avec une réduction de 46,6 P 100 et une leucocytose à partir de la 4ème semaine avec une forte éosinophilie, une lymphocytose plus ou moins marquée et une neutrophilie modérée ;

- à la biochimie, nous avons chez les moutons infestés, une hypoprotéïnémie, une hypoalbuminémie, avec une hypoglycémie, une hypocalcémie, une hyperglobulinémie et enfin une augmentation de la transaminase glutamo-oxaloacétique (T.G.O.) et de la gamma-glutamyl transférase (G.G.T.) en deux pics ;

- à l'autopsie nous avons observé chez les animaux infestés une anémie, une cachexie, un hydrothorax, un hydropéricarde, une entérite congestive à hémorragique diarrhéique de l'intestin grêle et du gros intestin plus marquée chez l'animal mort, une lymphadénite mésentérique subaiguë, une splénomégalie avec une hyperplasie de la pulpe blanche, une hépatomégalie modérée avec de multiples tâches blanchâtres ponctiformes multifocales sur les faces viscérale et diaphragmatique : une hépatite interstitielle

et la présence de nombreux schistosomes adultes dans les veines mésentériques et le système porte du foie ;

- à l'histologie nous avons observé une hépatite granulomateuse périportale centrée par les oeufs de schistosome, associée à une endophlébite granulomateuse thrombosante non occlusive, à une atrophie hépatocytaire et à la présence de schistosomes ; une pneumonie interstitielle granulomateuse autour des oeufs de parasite ; une entérite granulomateuse centrée par les oeufs de schistosome, ou une entérite nécrosante et hémorragique chez l'animal mort avec la présence dans un cas de kystes de Besnoitia et des oeufs de coccidies ; une lymphadénite subaiguë granulomateuse associée à une histiolymplocytose sinusale sous-capsulaire et enfin une splénite subaiguë associée à une hémosidérose massive ;

- en parasitologie nous avons noté chez les moutons infestés une apparition des oeufs de schistosome dans les féces à partir de la 7ème semaine, un pic à la 14ème semaine puis une réduction de la ponte. Par contre les oeufs de parasites gastro-intestinaux ont varié entre 200 et 600 OPG pour toutes espèces confondues. L'autopsie helminthologique a révélé la présence dans les systèmes veineux de 305 schistosomes adultes en moyenne par animal soit un pourcentage de dénombrement de 15,25 P 100 avec 90,3 P 100 de ces vers adultes dans les veines mésentériques et 9,7 P 100 dans les veines du système porte hépatique. Un maximum de 453 schistosomes est obtenu chez le mouton mort à la 15ème semaine. Les oeufs de schistosome sont piégés beaucoup plus dans les intestins (65,7 P 100 chez l'animal mort à la 15ème semaine et beaucoup plus dans le foie chez les animaux euthanasiés à la 25ème semaine.

Au total, l'étude de la schistosomose expérimentale chez le mouton peulh, nous a permis de montrer que les altérations provoquées par les oeufs sont sévères et multisystémiques. Les modifications pathologiques précoces cliniquement identifiables sont malheureusement non spécifiques de l'infestation par les schistosomes.

Elles doivent être complétées par des signes tardifs dont l'apparition signe des lésions subaiguës à chroniques associées à une atteinte pondérale chez les animaux. L'importance médicale et économique de cette maladie demande des mesures préventives ou une chimiothérapie systématique chez les petits ruminants en zone infestée.

# BIBLIOGRAPHIE

- 01 - **ALBARET, J.C. ; PICOT, H. ; DIAW, O.T. BAYSSADE-DUFOUR, ch. ; VASSILIADES, G. ; ADAMSON, M. ; LUFFAU, G. et CHABAUD, A.D.**  
 Enquête sur les schistosomes de l'homme et du bétail au Sénégal, à l'aide des identifications spécifiques fournies par la chétotaxie des cercaires.  
 I - Nouveaux arguments pour la validation de *S. curassoni* BRUMPT, 1931, Parasites de l'homme et des bovidés domestiques.  
 Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1985, 60 (4) : 417-434.
- 02 - **ARADAIB, I.E. ; ABBAS, B. ; BUDHARA, H.O. ; TAYLOR, M.G.**  
 Evaluation of schistosoma bovis adult worm extract for vaccination of calves.  
 Preventive Veterinary Medicine, 1993, 16 (2) : 77-84.
- 03 - **BREUIL, J. ; MOYROUD, J. ; COULANGS, P.**  
 Attempt to evaluate the economic repercussions of schistosomiasis in Madagascar.  
 Arch. Inst. Pasteur. Madagascar, 1982, 50 (1) 97-111.
- 04 - **BUSSIERAS, J. ; CHERMETTE, R.**  
 Abrégé de parasitologie vétérinaire  
 Fascicule III : Helminthologie  
 Paris : Rosset, R. 1988. - 267 p.
- 05 - **CAPRON, A. ; DESSAINT, J.P. ; CAPRON, M. ; OUMA, J.H. ; BUTTERWORTH, A.E.**  
 Immunity to schistosomes : progress toward vaccine.  
 Sciences, 1987, 238 : 1065-1071.
- 06 - **CAPRON, A.**  
 Les Espoirs de vaccin contre la bilharziose.  
 Pour la science, édition française de Scientific American, 1992, 178 : 30-37.
- 07 - **CHARTIER, C. ; BUSHU, M. ; KAMWENGA, D.**  
 Les dominantes du parasitisme helminthique chez les bovins en Ituri (Haut-Zaïre)  
 III. Répartition géographique et prévalence des principaux helminthes.  
 Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop., 1991, 44 (1) : 61-68.
- 08 - **CHENG, T.C.**  
 General Parasitology.  
 New-York : Academic Press, 1973.-965 p.
- 09 - **DIAW, O.T. ; VASSILIADES, G.**  
 Epidémiologie des schistosomoses du bétail au Sénégal.  
 Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop., 1987, 40 (3) : 265-274.
- 10 - **DIAW, O.T. ; SEYE, M. SARR, Y.**  
 Epidémiologie des trématodes du bétail dans la région de Kolda, Casamance (Sénégal).  
 Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop., 1988, 41 (3) : 257-264.

- 11 - **DIAW, O.T. ; VASSILIADES, G. ; SEYE, M. et SARR, Y**  
Prolifération de mollusques et incidences sur les trématodoses dans la région du Delta et du lac de Guiers après la construction du barrage de Diama sur le fleuve Sénégal.  
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop., 1990, 43 (4) : 499-502.
- 12 - **EUZEBY, J.**  
Les Maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine.  
Tome II : Maladies dues aux plathelminthes  
Troisième fascicule : Trématodes  
Livre 2 : Trématodes autres que les formes hépato-biliaires bilharzioses. Trématodoses des poissons.  
Paris : Vigot, 1975.-855 p.
- 13 - **FAGBEMI, B.O. ; OBARISIAGBON, I.O.**  
Common antigens of Fasciola gigantica, Dicrocoelium hospes and Schistosoma bovis and their relevance to serology.  
Veterinary Quarterly, 1991, 13 (2) : 81-87.
- 14 - **GOLVAN, Y.J. ; AMBROISE-THOMAS, p.**  
Nouvelles techniques en parasitologie.  
Paris : Flammarion Médecine-sciences, 1984.-298 p.
- 15 - **GRABER, M. ; PERROTIN, C.**  
Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale.  
Alfort : I.E.M.V.T., 1983.-378 p.
- 16 - **GRETILLAT, S.**  
Etude du cycle évolutif du schistosome des ruminants domestiques de l'Ouest africain et confirmation de l'espèce Schistosoma curassoni BRUMPT, 1931.  
Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1962, 37 : 556-568.
- 17 - **GRETILLAT, S.**  
Contribution à l'étude de l'épidémiologie des bilharzioses humaine et animale en Haute-casamance-Sénégal et en Mauritanie.  
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop., 1963, 16 (2) : 323-333.
- 18 - **GRETILLAT, S.**  
Différences morphologiques entre Schistosoma bovis (souche de Karthoum) et Schistosoma curassoni (souche de Mauritanie).  
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays-Trop. , 1964, 17 (3) : 429-432.
- 19 - **HUNT Mc CAULEY, E. ; ALI, A., MAJID and ABOULLAH TAYEB**  
Economic evaluation of the production impact of bovine schistosomiasis and vaccination in the Sudan.  
Prev. Vet. Med., 1984, 2 : 735-754.

- 20 - **HUSSEIN, M.F. ; BUSHARA, H.O. and ALI, K.E.**  
The pathology of experimental schistosoma bovis infection in sheep.  
J. helminthol., 1976, 50 : 235-241.
- 21 - **KABORET, Y.Y. ; THIONGANE, Y. ; SAWADOGO, G. et AKAKPO, A.J.**  
Etude anatomo-clinique d'un cas de polyparasitisme à Fasciola gigantica et à Schistosoma bovis chez le Zébu peulh au Sénégal.  
Rev. Méd. Vét., 1993, 144 (10) : 759-765.
- 22 - **KANEKO, J.J. ; CORNELIUS, C.E.**  
Clinical biochemistry of domestic animals. 4e ed.  
New-York ; London : Academic Press, 1989.- 901 p.
- 23 - **KASSUKU, A. ; NANSEN, P. ; CHRISTENSEN, N.O.**  
A comparison of the efficiency of the per-cutaneous and per-oral routes of infections in caprine Schistosoma bovis infections.  
J. Helminthol., 1985, 59 (1) : 23-28.
- 24 - **KASSUKU, A. ; CHRISTENSEN, N.O. ; MONRAD, J. ; NANSEN, P. and KNUDSEN, J.**  
Epidemiological studies on Schistosoma bovis in Iringa region, Tanzania.  
Acta. Trop. Basel, 1986, 43 (2) : 153-163.
- 25 - **KASSUKU, A.A. ; NGAMBI, L.**  
Detection of circulating antibodies against S. bovis by Immuno-enzyme Linked Immuno Sorbent Assay in experimentally infected West Africa Dwarf goats.  
TANZANIA Veterinary Bulletin, 1988, 8 (1-4) : 24-28.
- 26 - **LAWRENCE, J.A.**  
Schistosoma mattheei in cattle : the host-parasite relationship.  
Res. Vet. Sci., 1973, 14 (6) : 400-402.
- 27 - **LAWRENCE, J.A.**  
Schistosoma mattheei in cattle : variations in parasite egg production.  
Res. Vet. Sci., 1973, 14 (6) : 402-404.
- 28 - **LAWRENCE, J.A.**  
The pathology of Schistosoma mattheei infection in the ox.  
1. Lesions attributable to the eggs.  
J. Comp. Pathol., 1978, 88 : 1-14.
- 29 - **LAWRENCE, J.A.**  
2. Lesions attributable to the adult parasites.  
J. Comp. Pathol., 1978, 88 : 15-29.
- 30 - **LAWRENCE, J.A.**  
The pathogenesis of Schistosoma mattheei in the sheep.  
Res. Vet. Sci., 1980, 29 (1) : 1 - 7.



- 31 - **LOVERDE, P.T. and CHEN, L.**  
Schistosome female reproductive development.  
Parasitology Today, 1991, 7 (11) : 303 : 308.
- 32 - **MARCHAND, B.**  
Biologie et systématique des animaux parasites.  
Cours destiné aux étudiants de D.E.A. de biologie animale de la Faculté des Sciences et Techniques de l'U.C.A.D. de Dakar : 1989.
- 33 - **MARILL, F.G.**  
Diffusion de la bilharzirose chez les bovins, ovins et caprins en Mauritanie et dans la vallée du Sénégal.  
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 1961, 145 : 147-150.
- 34 - **MASSOUD, J.**  
Parasitological and pathological observations on *Schistosoma bovis* SONSINO, 1876, in calves, sheep and goats in Iran.  
J. Helminth., 1973, 47 (2) : 155-164.
- 35 - **MONRAD, J. ; CHRISTENSEN, N.O. and NANSEN, P.**  
Acquired resistance in goats following a single primary *Schistosoma bovis* infection.  
Acta. Tropica, 1990, 48 (1) : 69-77
- 36 - **MOUAHID, A. ; BOUADDIOUI, N. ; JANA, M. ; COMBES, C. and MONE, H.**  
Effect of different mollusc associations on target mollusc growth and cercarial production in the triple system : *B. wrighti*-*S. bovis* and *Melanopsis praemorsa*.  
J. of Molluscan Studies, 1992, 58 (4) : 349-355.
- 37 - **NDIFON, G.T. ; BETTERTON, C. ; ROLLINSON, D.**  
*Schistosoma curassoni*, BRUMPT, 1931 and *S. bovis* (SONSINO, 1876) in cattle in Northern Nigeria.  
J. Helminthol., 1988, 62 (1) : 33-34.
- 38 - **NGENDAHAYO, L.D. ; BAYSSADE-DUFOUR, Ch. ; DIAW, O.T. ; VASSILIADES, G. ; ALBARET, J.L. et CHABAUD, A.G.**  
Conditions requises pour l'étude systématique des mâles de schistosomes au M.E.B.  
Ann. Parasito. Hum. Comp. , 1986, 61 (5) : 595-596.
- 39 - **NGENDAHAYO, L.D. BAYSSADE-DUFOUR, Ch. ; ALBARET, J.L. ; DIAW, O.T. ; DELANA, S. ; SOUTHGATE, V.R. ; LUFFAU, G. et CHABAUD, A.D.**  
Morphologie des téguments de *Schistosoma bovis* ; variation selon l'hôte vertébré ; comparaison avec *S. curassoni*.  
Ann. Parasitol. Hum. Comp., 1987, 62 (6) : 530-541.
- 40 - **NOZAIS, J.P.**  
Synthesis of immunity phenomena and immuno-pathology in bilharziasis. Consequences for man in endemic areas.  
Med. Trop. , 1982, 42 (6) : 637 - 640.

- 41 - **OBWOLO, M.J. and ROGERS, S.E.**  
Schistosomal lesions in the bovine uterus.  
J. Comp. Path., 1988, 98 : 501-505.
- 42 - **OUSSEINI, S.**  
Schistosomoses des ruminants domestiques au Cameroun septentrional : Enquête aux abattoirs de Garoua et Maroua.  
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1990 : 27.
- 43 - **PRESTON, J.M. ; DARGIES, J.D. and MACLEAN, J.M.**  
Patho-physiology of ovine schistosomiasis.  
I. A clinico-pathological study of experimental Schistosoma mattheei infections.  
J. Comp. Path., 1973, 83 : 401-415.
- 44 - **RAJKHOWA, C. ; GOGDI, A.R. ; BORKAKATI, M.R. and SARMA; B.C.**  
Some observations on haematological changes in experimental S. indicum infection in cattle.  
Indian Journ. Sj. Am. Sci., 1992, 62 (2) : 125-126.
- 45 - **ROBINSON, W.F. ; MAXIE, M.G.**  
The cardiovascular system : Parasitic thrombophlebitis (77-79) in : "Pathology of Domestic animals" 4e ed. - New-York ; Londres ; Toronto : Academic Press, 1993.- T3. 653 p.
- 46 - **RODRIGUEZ-OSORIO, M. ; GOMES-GARCIA, V. ; ROJAS-GONZALEZ, J. ; RAMAJO-MARTIN, V. ; MANGA-GONZALEZ, M.Y. and GONZALEZ-LANZA, C.**  
Resistance to Schistosoma bovis in sheep induced by an experimental Fasciola hepatica infection.  
J. Parasitol., 1993, 79 (2) : 223-225.
- 47 - **ROLLINSON, D. ; VERCRUYSE, J. ; SOUTHGATE, V.R. ; MOORE, P.J. ; ROSS, G.S. ; WALKER, T.K. and KNOWLES, R.J.**  
Observation on human and animal schistosomiasis in Senegal. In Helminth, Zoonoses.  
Anvers : GEERS, S. ; KUMAR VAND ; BRAND J. : 1987.- 239 p.
- 48 - **SAAD, A.M. ; HUSSEIN, M.F. ; DARGIE; J.D. ; TAYLOR, M.G. and NELSON, G.S.**  
Schistosoma bovis in calves : the development and clinical pathology of primary infections.  
Res. Vet. Sci., 1980, 28 (1) : 105-111.
- 49 - **SAAD, A.M. ; HUSSEIN, M.F. ; BUSHARA, H.O. and TAYLOR M.G.**  
Erythrokinetics and albumin metabolism in primary experimental Schistosoma bovis infections in zebu calves.  
J. Comp. Path., 1984, 94 : 249-261.
- 50 - **SAAD, A.M. ; HUSSEIN, M.F. ; DARGIE; J.D. ; TAYLOR, M.G.**  
The pathogenesis of experimental Schistosoma bovis infections in sudanese sheep and goats.  
J. Comp. Path., 1984, 94 : 371-385.

- 51 - **SENE, M.**  
Contribution à l'étude biologique et ultrastructure de cinq trématodes parasites de l'homme et du bétail au Sénégal.  
Memoire : D.E.A. de biologie animale :  
Dakar : 1991 ; 17.
- 52 - **SOUTHGATE, V.R. ; ROLLINSON, D. and VERCRUYSE, J.**  
Scanning electron microscopy of the tegument of adult *Schistosoma curassoni*, and comparison with male *Schistosoma bovis* and *Schistosoma haematobium* from Senegal.  
*Parasitology*, 1986, 93 : 433-442.
- 53 - **SY, B.**  
Schistosomose Ouest-africaine à *Schistosoma curassoni*, BRUMPT 1931. Plan en vue de son éradication.  
Thèse : Méd. Vét. : Alfort : 1967 ; B 1394.
- 54 - **TRONCY, P.P. ; ITARD, J. ; MOREL, P.C.**  
Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.  
Alfort : I.E.M.V.T, 1981. - 717 p.
- 55 - **VERCRUYSE, J. ; SOUTHGATE, V.R. and ROLLINSON, D.**  
*Schistosoma curassoni*, BRUMPT, 1931 in sheep and goats in Senegal.  
*Journal of Natural History*, 1984, 18 : 969-976.
- 56 - **VERCRUYSE, J. ; SCHANDEVYL, P.**  
Parasitological and pathological observations on schistosomiasis in sheep in Senegal.  
*J. Helminth.*, 1984, 58 : 219-220.
- 57 - **VERCRUYSE, J. ; FRANSEN, J. ; SOUTHGATE, V.R. and ROLLINSON, D.**  
Pathology of *Schistosoma curassoni* infection in sheep.  
*Parasitology*, 1985, 91 : 291-300.
- 58 - **VERCRUYSE, J. ; FRANSEN, J. ; SOUTHGATE, V.R. ROLLINSON, D. and MAJELEINE, W.**  
Clinical pathology of experimental *Schistosoma curassoni* infections in sheep and goats.  
*Res. Vet. Sci.*, 1988, 44 : 273-281.

**A N N E X E****COMPOSITION DU LIQUIDE DILUTION DE MARCANO**

- Sulfate de sodium cristallisé..... 5 g
- Formol..... 1 ml
- Eau distillée QSP..... 100 ml
- Bleu de méthylène..... 0,01 g

**COMPOSITION DU LIQUIDE DE DILUTION DE LAZARIUS**

- Bleu de méthylène..... 0,25 g
- Acide acétique..... 5 ml
- Eau distillée QSP..... 100 ml

**COMPOSITION DU LIQUIDE DE BOUIN**

- Acide picrique solution aqueuse saturée... 30 ml
- Formol neutre 40 % ..... 10 ml
- Acide acétique glacial..... 2 ml

# SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

-----

"Fidèlement attaché aux directives de CLAUDE BOURGELAT,  
Fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde,  
Je promets et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la Profession Vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma Patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

"QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".

\*  
\* \* \*  
\*



Claude BOURGELAT (1712-1779)

## R E S U M E

L'incidence pathologique de Schistosoma bovis, souche CERMES, a été étudiée chez le mouton peulh adulte infesté expérimentalement par environ 2000 furcocercaires. Tous les animaux ont développé des signes cliniques, d'amaigrissement, d'anémie, de tachycardie, de tachypnée et de diarrhée à partir de la 7ème semaine en même temps que l'apparition des oeufs dans les fèces. L'évolution de la maladie est influencée par la parasitémie : une forme subaiguë avec 453 schistosomes adultes dans le système veine porte et mésentérique, a provoqué la mort d'un animal à la 15ème semaine, alors que la parasitémie de 198 à 265 vers adultes a induit des formes chroniques non létales jusqu'à la 25ème semaine. L'excrétion des oeufs dans les fèces a augmenté avec un pic à la 14ème semaine suivi d'une réduction de la ponte.

L'infestation est caractérisée par des modifications hématologiques, biochimiques et leucocytaires (Lymphocytes, Neutrophiles, éosinophiles) précoces dès la 4ème semaine. En effet le nombre total de globules rouges diminue à partir de la 4ème semaine. L'éosinophilie débute à la 4ème semaine pour atteindre un pic à la 14ème semaine. La transaminase (TGO) et la gamma-glutamyl transférase (GGT) ont augmenté en 2 pics. Les animaux ont présenté progressivement une hypoglycémie et une hypocalcémie.

L'autopsie a révélé un cachexie, des épanchements séreux intracavitaires, une hépatite interstitielle, une splénomégalie et une entérite congestive à hémorragique. Les examens histopathologiques ont montré la présence des schistosomes adultes dans les veines portes du foie et des inflammations granulomateuses multifocales centrées par des oeufs de schistosome dans la paroi des veines portes du foie ou dans l'interstitium du noeud lymphatique mésentérique, de l'intestin, du pancréas, du poumon et de l'espace porte du foie. Les oeufs de schistosome ont été dénombrés dans le foie, l'intestin, le pancréas, les poumons et quelques fois dans la rate, les reins et la vessie après digestion de ces organes. Une hémosidérose a été observée dans la rate des animaux atteints de la forme chronique.

Mots clés : Schistosomose - Furcocercaires - Schistosoma bovis - parasites gastro-intestinaux - Mouton peulh - Endophlébite - Granulomes - Splénomégalie - Hémosidérose.

**Adama MAIGA**

Gorgadji. Province du Seno.  
BURKINA FASO