

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



ANNEE 2008

N° 28

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA BABESIOSE CANINE AU SENEGAL : CAS DES CHIENS PRESENTES EN CONSULTATION DANS UNE CLINIQUE DE DAKAR (CLINIQUE VETERINAIRE BOMBO DE FANN HOCK)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juillet 2008 à 10 heures
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar pour
obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (Diplôme D'Etat)** par :

Dounia M'SIK

Née le 04 Juin 1980 à Casablanca (Maroc)

Jury

Président :

M. José Marie AFOUTOU

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

Rapporteur de Thèse:

M. Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Moussa ASSANE

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Directeur de Thèse:

M. Oubri Bassa GBATI

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

Co- directeur de Thèse:

M. Gaby FALL

Docteur Vétérinaire (Clinique BOMBO de Fann Hock).



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

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

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Malang SEYDI**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaire
- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherches et Développement

Année Universitaire 2007 - 2008

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU ; Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge N. BAKOU	Maître de conférence agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Camel LAGNIKA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Paul Fabrice SHE	Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Bilkiss V.M ASSANI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Fabrice Juliot MOUGANG	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Adrien MANKOR	Assistant
Claude Michel WOMBOU TOUKAM	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Clarisse INGABIRE	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Nongasida YAMEOGO	Assistant
Sylvain HABIMANA	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHO	Professeur
Simplex AYESSIDEWEDE	Assistant
Sosthène HABUMUREMYI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Francklin Noël JAOVELO	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

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

Malang SEYDI	Professeur
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
David RAKANSOU	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Raoul BAKARI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître-assistant
Koffi Benoît AMOUSSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Dieudonné DOSSOU	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Maître de Conférences Agrégé
Yaghouba KANE	Maître-assistant

Mireille KADJA WONOU
Hubert VILLON
Medoune BADIANE
Omar FALL
Alpha SOW
Abdoulaye SOW
Ibrahima WADE
Charles Benoît DIENG
Arouna NJAYOUNGAPAGNA
François Xavier NDUNGUTSE

Assistante
Assistant
Docteur Vétérinaire (SOVETA)
Docteur Vétérinaire (WAYEMBAM)
Docteur Vétérinaire (PASTAGRI)
Docteur Vétérinaire (FOIRAIL)
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU
Gilbert Komlan AKODA
Assiongbon TEKOU AGBO
Egide ISHIMWE
Fara Hanta RATALATA RALAIVAO

Maître-Assistant (*en disponibilité*)
Assistant
Assistant
Moniteur
Monitrice

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : PROFESSEUR YALACE YAMBA KABORET

SERVICE

1. BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG
Naomie KENMOGNE
Aimable UWIZEYE

Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ
Boucar NDONG

Maître-Assistant Faculté de Médecine UCAD
Assistant Faculté de Médecine UCAD

2. BOTANIQUE

Kandouioura NOBA
Mame Samba MBAYE

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

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant
Institut de Science et de la Terre (**IST**)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur
Enseignant à ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Alpha SOW

Docteur Vétérinaire Vacataire

5. H I D A O A

. NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-Alimentaire de
l'Institut Sénégalais de Normalisation

. ASSURANCE QUALITE – CONSERVE DES PRODUITS DE LA PECHE

Abdoulaye NDIAYE

Docteur Vétérinaire
AMERGER

6. ECONOMIE

Oussouby TOURE

Sociologue

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. ANATOMIE

Mohamed OUSSAT

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

A. EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

3. PATHOLOGIE MEDICALE

Marc KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

4. PARASITOLOGIE

Sahdou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

5. BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Maître de Conférences Agrégé
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

6. H.I.D.A.O.A

Youssouf KONE

Maître de conférences
Université de NOUAKCHOTT
(Mauritanie)

7. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

8. ZOOTECHNIE

Abdoulaye GOURO

Professeur
CIRDES de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE
Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Issakha YOUM
Maître de Conférences (**Cours**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

André FICKOU
Maître-Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB
Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Rock Allister LAPO
Assistant (**TP**)
EISMV - DAKAR

5. BIOLOGIE VEGETALE

Aboubacry KANE
Ngansomana BA
Maître-Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU
Maître de conférences agrégé
EISMV - DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karomokho DIARRA

Maître de conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Assistant
EISMV - DAKAR

11. GEOLOGIE

. FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

12. CPEV TP

Naomie KENMOGNE
Aimable UWIZEYE

Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- ↪ **A** l'Eternel dieu Tout puissant pour les bienfaits, la bénédiction, la miséricorde qu'il m'a toujours accordé.
- ↪ **A** mon très cher père Moustafa M'sik : Ce travail est le tien, tu as toujours été là pour nous et tu ne nous a jamais rien refusé. Sache que je te serais toujours reconnaissante, les mots ne pourraient suffir pour exprimer ma gratitude, je t'aime papa.
- ↪ **A** ma mère Latifa Hachimi : Ma petite, tu es tout simplement ma joie de vivre. Tu as su nous apporter amour tendresse et soutiens tout au long de notre vie. Ce travail c'est à grâce à toi et à tes prières que nous avons l'achèvé. Je t'aime maman.
- ↪ **A** mes deux sœurs Lamia et Sophia M'sik : Mes deux petites perles
- ↪ **A** ma nièce Noor Agoumi : A cette merveilleuse petite créature qui est venue remplir nos cœurs de joie
- ↪ **A** mon beau- frère Sidi Mohamed Agoumi
- ↪ **A** mon grand-père Moulay Driss Hachimi
- ↪ **A** mes tantes Houda et Samia
- ↪ **A** mes oncles
- ↪ **A** mes cousins et cousines
- ↪ **A** mes grand-mères en mémoire

- ↪ **A** la famille Bennani : Vous m'avez accueilli avec une grande simplicité dans votre famille. Fraternelle considération.
- ↪ **A** Samir Bennani : Tu as toujours été à mes côtés, et tu m'as beaucoup soutenu, sache que je n'oublierais jamais les moments passés ensemble.
- ↪ **A** Andella Carine Abessolo : Pour tout ce qu'on a eu à partager tout au long de ces années, sache que tu resteras à jamais dans mon cœur, copine à vie.
- ↪ **A** Rose Eliane Penda : Pour cette amitié et pour tous les moments passés ensemble, j'espère qu'on ne se perdra jamais de vue.
- ↪ **A** Isma-il Abdel Nasser Fayçal : Pour ton soutien et ton amitié, et tous les moments passés ensemble.
- ↪ **A** Fatima Naoui, Fatima et Rajaa Riski
- ↪ **A** abdoulaziz : pour ton soutien et tes conseils. Pour tous ces formidables moments passés ensembles, j'espère sincèrement qu'il y en aura d'autres.
- ↪ **A** mes amis de promotion, ETENE, ZANGA, BOFIA, DOSSOU, NODJIMADJI, TENING, Stella ABESSOLO, Donal, BADAI, RAKANSOU, WAMBOU, MAZOYER, ROY, ATROU, EBIMI, DANGAR, MUHIRE, NISHIMWE, UWIZEYE, INGABIRE, NAKURE, ALICE, SOW, NDIAYE, ADAMOU , MOUNDJOA, AKYO , DOMAGNI, HOUNYO, DOVONOU , AZEBAZEA, DEMANOU, DOR-YANG, MOUGANG, NKOA, SHE, TENE, JAOVELO , HANTA,

BYUKUSENCE, HABIMANA, ISHIMWE, NIYIARAGIRA , Innocent,
BOSCO, BA, GUEBOUL, NDAO,...

↪ **A** la 35ième promotion : J'ai trouvé avec vous une deuxième famille,
merci à tous et à toutes, vous resterez toujours dans ma mémoire et
dans mon cœur.

↪ **A** Amrani wiam

↪ **A** ma copine d'enfance, considération fraternelle.

↪ **A** Hassan Benbaqqal, Jawad Abouayoub, Adil Boutayeb, Selma
Benyaich, Naomie KENMOGNE

↪ **A** ma patrie le Maroc

↪ **Au** pays hôte le Sénégal

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre immense gratitude à toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribué à l'accomplissement de ce travail :

↳ **Au** Professeur J.L. PANGUI, Directeur de l'EISMV

↳ **Au** Professeur Yamba Yalacé KABORET, notre professeur accompagnateur

↳ **Au** Docteur Oubri Bassa GBATI, maître-assistant

↳ **Au** docteur Gaby FALL, Docteur vétérinaire

↳ **A** son Excellence Pierre Hazette, notre parrain

↳ **Au** Professeur Ayao Missohou, chef du département des Sciences Biologiques et Production Animales

↳ **Au** Docteur AKODA

↳ **A** Madame Mariam DIOUF

↳ **Tout** le personnel de l'EISMV

↳ **Au** Docteur MOUICHE Moctar

↳ **TOUX** ceux que je n'ai pas cités, et qui de près ou de loin nous ont soutenu

A NOS MAITRES ET JUGES

À notre président de jury, Monsieur AFOUTOU José Marie, Professeur à la Faculté de Médecine, de pharmacie de l'Université Cheick Anta Diop de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez accepter nos hommages respectueux.

À notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Louis Joseph PANGUI, Professeur à l'EISMV de Dakar.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury de thèse comme rapporteur.

Vos qualités scientifiques et votre simplicité nous ont profondément marqués. Veuillez trouver ici, l'assurance de notre profonde gratitude.

À notre maître et juge

Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l'EISMV de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Vos qualités scientifiques et votre amour du travail bien fait forcent notre admiration. Recevez en retour l'expression de notre reconnaissance.

À notre maître et juge

Monsieur Moussa ASSANE, Professeur à l'EISMV de Dakar.

Vous avez accepté avec de siéger dans notre jury de thèse avec une grande spontanéité. Votre abord facile, votre simplicité, vos qualités d'homme de sciences nous ont marqués.

Veuillez trouver dans ces quelques lignes le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

À notre directeur de thèse

Monsieur Oubri Bassa GBATI, Maître-assistant à l'EISMV de Dakar.

Vous nous avez aidés dans notre travail. Vos conseils nous ont servi et continuerons toujours à nous orienter. Ce travail est le vôtre. Soyez rassuré Monsieur de notre profonde considération. Sincères remerciements et profonde gratitude.

À notre Co-directeur de thèse

Monsieur Gaby FALL, Docteur vétérinaire

Vous avez orienté et guidé ce travail avec rigueur. Votre amour du travail bien fait nous a marqué.

Sincères reconnaissances.

« Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les options émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide Ribo Nucleique

IRE : Inspection Régionale d'Elevage

mm : millimètre

ml : millilitre

cm : centimètre

μ : micron

°C : Degrés Celsius

% : pourcentage

SPM : Systèmes des Phagocytes mononuclés

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

ALAT : Alanine Amino Transférase

PAL : Phosphates Alcalines

LB : Lymphocytes B

LT : Lymphocytes T

G.C.A.T. :Groupement Cynophile de l'Armée de Terre

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : *Rhipicephalus*

Figure 2 : Différents Aspect de *Babesia canis*

Figure 3 : Cycle évolutif de la Babésiose canine

Figure 4 : Carte du département de Dakar

Figure 5 : Technique d'étalement de sang

Figure 6 : Kit de choix du on frottis réalisé

Figure 7: Taux d'infestation en fonction du sexe

Figure 8: Taux d'infestation en fonction des classes d'âge

Figure 9 : Prévalences mensuelles de la babésiose canine à Dakar

Figure 10 : Hématocrites des chiens suspectés positifs

Figure 11 : Taux de mortalité après traitement

Figure 12: Taux de rechute après traitement

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: les races de chiens de notre population canine

Tableau II : Nombre de chiens positif en fonction de la race

LISTE DES PHOTOS

Photos1 : Kit RAL 555

Photos 2 : processus de coloration des lames

Photo 3: muqueuse labial décolorée

Photo 4: Frottis coloré avec des hématies contenant la forme amiboïde

Photo 5: Frottis coloré avec des hématies contenant la forme piriforme

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Première Partie : bibliographique	5
Chapitre I : Le chien au Sénégal	6
I.1. EFFECTIF	8
I.2. RACES DE CHIENS.....	8
I.2.1. Races locales	8
I.2.2. Races exotiques.....	8
I. 3. MODE DE VIE ET UTILISATION	9
Chapitre II : Pathologies canines	11
II.1. MALADIES INFECTIEUSES	12
II.1.1. Maladies d'origine virale.....	12
II.1.1 .1. Maladie de Carré.....	12
II.1.1 .2. Parvovirose	13
II.1.1.3. Hépatite contagieuse canine (maladie de Rubarth)	13
II.1.1.4. Rage	13
II.1.2. Maladies d'origine bactérienne.....	15
II.1.2.1. Broncho-pneumonie.....	15
II.1.2.2. Leptospirose canine	15
II.2. MALADIES PARASITAIRES	16
II.2.1. Parasites externes ou ectoparasites	16
II.2.1.1. Gale	16
II.2.1.2 Démodécie	17
II.2.1.3 Cordylobiose du chien.....	17
II.2.2. Parasites internes ou endoparasites	18
II.2.2.1 Ankylostomose.....	18
II.2.2.2. Toxocarose	19
II.2.2.3. Les spiruroses.....	19
II.2.2.4. Dirofilariose	20
II.2.2.5. Ehrlichiose canine	21
Chapitre 3 : La Babésiose canine	23
III.1. Définition	24
III.2. LE VECTEUR	24

III.2.1. CLASSIFICATION.....	24
III.2.2. Caractères morphologiques de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (LATREILLE, 1804).....	25
III.2.2.1. La larve	25
III.2.2.2. La nymphe	25
III.2.2.3. L'adulte mâle.....	25
III.2.2.4. L'adulte femelle	27
III.2.4. Biologie	27
III.2.5. Habitat – climatologie	29
III.2.5.1. Biotope	29
III.3. AGENT PATHOGÈNE.....	30
III.3.1. Taxonomie	30
III.3.2. Morphologie.....	31
III.3.2.1. Aspect au microscope optique	31
III.3.2.2. Aspect au microscope électronique	31
III.3.2.2.1. Chez le chien	31
III.3.2.2.2. Chez la tique	34
III.3.3. Biologie	34
III.3.3.1. Habitat.....	34
III.3.3.2. Nutrition.....	35
III.3.3.3. Reproduction.....	35
III.3.4. Cycle évolutif	36
III.3.4.1. Chez le chien	36
III.3.4.2. Chez la tique	36
III.4. ETUDE CLINIQUE	38
III.4.1. Forme classique ou aiguë	39
III.4.1.1. Clinique	39
III.4.1.2. Modifications hématologiques.....	39
III.4.1.3. Modifications biochimiques	40
III.4.1.4. Signes urinaires	40
III.4.1.5. Evolution	40
III.4.2. Forme avec hyperhémolyse marquée	41
III.4.3. Formes chroniques –portage chronique.....	41
III.4.4. Autres formes cliniques	42

III.4.5. Lésions.....	43
III.4.5.1. Lésions macroscopiques.....	43
III.4.5.2. Lésions histologiques.....	43
III.5. PATHOGENIE DE LA BABESIOSE CANINE.....	44
III.5.1. Actions pathogènes.....	44
III.5.1.1. Action mécanique.....	44
III.5.1.2. Action antigénique.....	45
III.5.1.3. Action toxique.....	46
III.5.2. Conséquences.....	46
III.5.2.1. Hémolyse et anémie.....	46
III.5.2.2. Troubles de la coagulation.....	47
III.5.2.3. Anoxie.....	47
III.5.2.4. Choc.....	48
III.5.2.5. Troubles immunitaires.....	48
III.5.2.6. Deux types d'évolutions mortelles.....	48
III.6. DIAGNOSTIC.....	49
III.6.1. Diagnostic clinique.....	49
III.6.1.1. Anamnèse.....	49
III.6.1.2. Epidémiologie.....	49
III.6.1.3. Examen clinique.....	49
III.6.2. Diagnostic parasitologique.....	50
III.6.3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	51
III.6.3.1. Non spécifique.....	51
III.6.3.1.1. Troubles sanguins.....	51
III.6.3.1.2. Autres troubles.....	51
III.6.3.2. Spécifique.....	52
III.7. PREVENTION.....	52
III.7.1. Prophylaxie sanitaire.....	53
III.7.1.1. Action sur le milieu.....	53
III.7.1.1.1. Modification de la végétation.....	53
III.7.1.1.2. Diminution de la population d'hôtes intermédiaires.....	53
III.7.1.1.3. «Suppression» du vecteur.....	54
III.7.1.2. Action sur l'hôte vertébré.....	54
III.7.2. Prophylaxie médicale.....	54

Deuxième Partie : Prévalence de la Babésiose chez des chiens en consultation dans Dakar	56
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES.....	57
I.1. Lieu et période de l'étude	58
I.2. MATRIEL.....	60
I.2.1. Les Animaux	60
I.2.2. Matériel de diagnostic clinique	61
I.2.3. Matériel de prélèvement de sang	61
I.2.4. Matériel pour le diagnostic de laboratoire.....	62
I.2.5. Matériel pour le traitement.....	63
I.2.5.1. Traitement spécifique	63
I.2.5.2. Traitement Symptomatique	64
I.3. METHODOLOGIE	65
I.3.1. Anamnèse et commémoratifs.....	65
I.3.2. Diagnostic clinique	66
I.3.3. Diagnostic de laboratoire.....	67
I.3.3.1. Prélèvement de sang	68
I.3.3.2. Recherche du parasite dans le sang.....	68
I.3.3.2.1. Etalements sanguins.....	68
I.3.3.2.2. Coloration des frottis	70
I.3.3.2.3. Examen du frottis et réalisation des photographies	71
I.3.3.3. Hématocrite.....	71
I.3.4. Traitement des animaux.....	72
I.3.4.1. Traitement spécifique de la babésiose à <i>Babesia canis</i>	72
I.3.4.2. Traitement symptomatique.....	72
CHAPITRE II : RESULTATS	74
II.1. Prévalence de la babésiose canine	75
II.2. Prévalence mensuelle de la maladie	77
II.3. Le diagnostic clinique	77
II.5. Le Diagnostic de laboratoire	79
II.5.1. La recherche du parasite.....	79
II.5.2. L'hématocrite.....	81
II.6. Traitement	82
CHAPITRE III: DISCUSSIONS.....	84

III.1. Méthodologie	85
III.2. Prévalence de la maladie	85
III.3. Diagnostic clinique.....	87
III.4. Diagnostic de laboratoire.....	88
III.5. Traitement	89
CONCLUSION.....	91
BIBLIOGRAPHIE	96

INTRODUCTION

La relation Homme – Chien dans nos sociétés nous impose de prendre autant soin de l’homme que de l’animal. En effet, le chien, communément présenté comme le premier compagnon de l’homme, est considéré comme un animal auquel les êtres humains s’attachent au point de les traiter comme un membre de la famille. Ainsi le privilège de cette relation Homme –Chien, fait qu’en cas de maladie, il est naturellement amené chez le vétérinaire pour des soins.

Au Sénégal, il était rare de voir un chien dans une maison, surtout pour des raisons religieuses. Actuellement, avoir un chien chez soi devient un nécessaire, surtout pour des raisons de sécurité. En effet, beaucoup de familles achètent des chiens pour qu’ils leur servent de garde. Ainsi la population de chiens de maison à Dakar est en pleine augmentation. En plus des expatriés, beaucoup de sénégalais commencent à élever des chiens.

Le chien, comme tous les animaux à sang chaud, reste la cible privilégiée de certaines pathologies parmi lesquelles les parasitoses tiennent une place de choix. Parmi ces pathologies parasitaires, la babésiose constitue une des pathologies les plus dangereuses car mortelles.

Les Babésioses canines sont des maladies infectieuses et inoculables dues à la prolifération et l’action pathogène de protozoaires intra-érythrocytaires du genre *Babesia*, transmis naturellement par l’intermédiaire de tiques Ixodidés. De répartition cosmopolite, elles sont appelées couramment piroplasmoses du fait de la forme en poire du parasite responsable.

En Afrique, la babésiose canine est due à *Babesia canis* et est surtout transmise par *Rhipicephalus sanguineus*.

Elle se caractérise cliniquement par :

- un syndrome hémolytique primaire avec de l'anémie, de l'hémoglobinurie et de la fièvre ;
- un syndrome de choc dû à une ischémie, provoquant la destruction de cerveau et entraînant la mort de l'animal.

Cette maladie évolue en général vers une issue fatale en l'absence de traitement. Ainsi, la précocité du diagnostic de la Babésiose canine est nécessaire. Ce diagnostic, le plus souvent clinique, peut être facilement confirmé au laboratoire grâce à la recherche du parasite dans le hématies. Le diagnostic permet d'envisager un traitement dont l'efficacité prouvée n'exclut pas, toutefois , les rechutes éventuelles.

La molécule de choix utilisée pour le traitement de cette pathologie est l'Imidocarbe commercialisée sous le nom de CARBESIAND. A ce traitement spécifique est impérativement associé un traitement symptomatique. Ainsi sont simultanément administré au chien malade, l'Imidocarbe, des antianémiques, des anti-inflammatoires, des solutions énergétiques et des détoxifiants.

Au Sénégal, particulièrement à Dakar cette pathologie est souvent rencontrée dans les cliniques et cabinets vétérinaires à vocation canine. Ceci est également liée à la présence du vecteur, *Rhipicephalus sanguineus*, qui pullule surtout pendant la saison des pluies.

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé cette étude qui s'est fixée comme objectif général de contribuer à une amélioration de la

santé animale au Sénégal, par la lutte contre le parasitisme interne des chiens.

Plus spécifiquement, nous nous proposons de faire une enquête dans une clinique vétérinaire de Dakar afin:

- de déterminer la prévalence de la babésiose sur toute la période de notre étude ;
- de voir comment se fait le diagnostic clinique ainsi que son efficacité ;
- de montrer l'importance du diagnostic parasitologique (recherche du parasite) dans la mise en place d'un traitement ;
- de montrer l'importance de la prise en charge médicale des chiens atteints, puisque qu'un traitement existe.

Ce travail est présenté en deux parties :

- une première partie, bibliographique, qui nous présente, le chien au Sénégal, ses maladies et surtout la babésiose canine.
- La deuxième partie qui est le travail personnel, travail s'est déroulé dans une clinique Vétérinaire de Dakar et fait état de la prévalence de la babésiose canine au niveau de la clinique sur une période de onze (11) mois, ainsi que les résultats des diagnostic clinique et parasitologique, ainsi que du traitement.

Première Partie :

Synthèse bibliographique sur le chien au Sénégal, les Pathologies canines et La Babésiose canine

Chapitre I : Le chien au Sénégal

La relation chien-humain est une histoire longue de plusieurs milliers d'années. Grâce à ses fantastiques capacités d'adaptation, le chien fait aujourd'hui partie intégrante de notre société où il joue un rôle social important, comme facteur de lien. Pour nombre d'entre nous, adultes ou enfants, il est avant tout un être d'attachement irremplaçable, un compagnon unique, celui qui est toujours là et qui ne juge pas.

C'est ce qui en fait, entre autres, le meilleur ami de l'homme. Cependant l'image que nous avons du chien varie selon notre point de vue, notre culture, notre mode de vie, notre vécu.

Pour son propriétaire, son image dépend surtout du rôle qu'il désire lui voir assumer, il choisira, l'éduquera ou le dressera en fonction de l'image qu'il en a : défense, attaque, prestige, berger, garde, ami, compagnon, chien d'aveugle...

Pour d'autres, l'image du chien peut-être bien différente ; les idées qui y sont associées sont alors : dangers, accidents, morsures, crottes, nuisances, aboiements, impuretés, souillures.

Pour un enfant, le chien peut-être un objet de peur, un jouet, un compagnon de jeu, un être d'attachement. L'image que l'enfant a du chien naît de la relation qu'il construit avec l'animal, mais aussi de ce qu'on lui apprend, de l'image que les adultes qu'il côtoie lui transmettent et de sa culture. Un enfant de culture musulmane n'a pas la même image du chien et ne construit pas la même relation avec lui qu'un enfant de culture chrétienne ou bouddhiste, pour ne parler que de culture religieuse.

I.1. EFFECTIF

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

I.2. RACES DE CHIENS

I.2.1. Races locales

On distingue une grande majorité de cette race locale. Celle-ci à quelques exceptions près, reste le parent pauvre, errant, porteur de maladies que le service d'hygiène essaie de juguler par une vaccination massive périodique ou alors par une campagne d'éradication en cas de menace au niveau des populations. Cependant, ces chiens ont l'avantage de bien résister aux divers aléas d'un environnement très hostile. La race est majoritaire du fait de son faible coût de revenu, et d'une reproduction naturelle massive, soit 4 à 8 chiots par portée (**AKAKPO, 1985**).

I.2.2. Races exotiques

Ces races sont moins représentées dans la population canine sénégalaise. Les étrangers (occidentaux) établies au Sénégal sont les plus nombreux à en posséder. On dénote pourtant un nouvel intérêt porté vers l'espèce canine importée de l'étranger chez les classes montantes qui se sont surtout frottées aux civilisations occidentales. Cet intérêt nouveau pour ces chiens, peut donc se comprendre par le mimétisme culturel, mais il s'expliquerait davantage par le phénomène

d'insécurité et de terreur qui se développe crescendo dans les différentes capitales de l'Afrique occidentale.

Notons que l'effectif de ces races est moindre, du fait de leur prix qui reste excessivement élevé, face à un pouvoir d'achat faible au Sénégal, leur prix varient entre 80000 FCFA et 250000 FCFA (**DIENG ET N'DIAYE, 2005**).

Parmi ces chiens on peut distinguer le Berger Allemand, le Boxer, le Caniche, le Teckel, le Yorkshire, le Dog allemand, le Rottweiler.

I. 3. MODE DE VIE ET UTILISATION

Comme nous l'avons vu plus haut c'est le propriétaire qui attribue le rôle du chien. Parmi les chiens domestiques nous pouvons en avoir qui sont présents pour le côté affectif, il s'agit là d'animaux de prestige, des compagnons.

D'autres auront plutôt une fonction de garde, de façon officielle (au niveau de la gendarmerie, ou encore dans les sociétés de garde) ou privée (c'est-à-dire personnelle dans les domiciles et dans les champs)

Nous avons également des chiens de chasse, des chiens d'aveugles. L'effectif de ces chiens est moindre et plus facile à estimer. Ces chiens jouissent d'une protection totale par leurs maîtres qui disposent d'assez de moyens, pour les entretenir décentement.

En ce qui concerne les chiens errants, nous diviserons ce groupe en deux:

☞ Le premier étant le chien errant occasionnel, qui a un domicile fixe ainsi que des propriétaires précis. Cependant, il n'a pas le gîte spécialement aménagé pour abriter son temps de repos, ni de

nourriture propre à lui assurer une alimentation saine et suffisante, encore moins de soins de santé quelconque qui lui soit apportés. Le chien est juste une bête de service, qui se nourrit des restes de la famille. Il lui est imposé une quête perpétuelle de nourriture et on s'en débarrasse quand il devient vieux ou malade.

Cette catégorie de chiens appartient généralement à des propriétaires démunis dont le père de famille qui arrive à peine à assurer une alimentation saine ainsi que des soins de santé primaires à ses propres enfants, ne pourra jamais s'offrir une telle préoccupation qui passe forcément pour être un luxe aux yeux de la communauté.

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

Chapitre II : Pathologies canines

Bien que la population canine soit moins importante que la population bovine et ovine au Sénégal, elle bénéficie cependant de soins. Ces soins effectués par des vétérinaires de ce pays, leur ont permis néanmoins de recenser un certain nombre de pathologies fréquentes.

Parmi les motifs de consultation, les maladies les plus couramment rencontrées sont celles d'origine virale, bactérienne et parasitaire. Nous décrirons les plus fréquentes et insisterons spécifiquement sur la babésiose canine dans la mesure où notre étude traite de cette dernière.

II.1. MALADIES INFECTIEUSES

Ce sont des maladies d'origine virale et bactérienne. Nous exposerons les maladies les plus souvent rencontrées lors des consultations en cliniques vétérinaires.

II.1.1. Maladies d'origine virale

II.1.1 .1. Maladie de Carré

Maladie infectieuse, très contagieuse due à un paramyxovirus à ARN proche de la famille du virus de la rougeole .C'est une maladie que l'on rencontre plus particulièrement chez le jeune chiot et dans les élevages. Elle est caractérisée, cliniquement, par une inflammation catarrhale des muqueuses associée à une atteinte du système nerveux et de la peau.

Les symptômes cutanés se traduisent par des pustules à l'abdomen (**COLIN, 2002**). La contamination se fait principalement par inhalation des gouttelettes de sécrétion éliminées par des animaux infectés. La contamination ne se fait que de manière directe. **CHRISTOPHE et al. (1976)** précisent que les excréments ne semblent avoir aucune importance du point de vue de l'excrétion du virus.

II.1.1 .2. Parvovirose

C'est une maladie contagieuse, infectieuse due à un parvovirus. Elle se traduit cliniquement par une entérite hémorragique qui s'accompagne de certaines modifications histologiques (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

L'agent causal, le parvovirus, est un virus très petit qui ne se reproduit que dans les noyaux des cellules en voie de division. Ceci justifie son affinité pour les entérocytes (à l'origine de la diarrhée et des vomissements), la moelle osseuse (entraînant la leucopénie) et pour les cellules cardiaques chez les animaux très jeunes.

La réceptivité est indépendante du sexe et de la race de l'animal. Cependant, elle dépend de son âge. Le virus s'attaque aux chiens de moins de cinq ans. L'étude clinique montre trois symptômes majeurs : gastro-entérite, la leucopénie (panleucopénie) et la myocardite.

II.1.1.3. Hépatite contagieuse canine (maladie de Rubarth)

C'est une maladie contagieuse , due à un adénovirus canin de type 1 (CAV1) non enveloppé.

La maladie est caractérisée par des symptômes qui vont de la fièvre modérée avec congestion des muqueuses à une dépression sévère, une leucopénie et un temps de saignement allongé (**WAMBERG, 1994**).

II.1.1.4. Rage

Maladie contagieuse, virulente et inoculable, elle frappe de très nombreuses espèces animales ainsi que l'homme (**ACHA et SZYFRES,**

1989). Elle est due à un virus rabique, virus à ARN de la famille des rhabdoviridae et du genre lyssavirus. Virus qui est généralement transmis par morsure.

Sur le plan clinique, elle est caractérisée, après une longue période d'incubation par une neuroprobasie et une encéphalomyélite mortelle accompagnée le plus souvent de signe d'excitation, d'agressivité ou de paralysie.

Cette maladie est d'une importance considérable sur le plan sanitaire car il s'agit d'une zoonose majeure qui est en nette recrudescence dans certaines parties du monde. Son importance sanitaire tient plus au fait qu'elle soit à 100 % mortelles.

Le Sénégal, déclaré comme zone d'enzootie, voit ses cas de rage humaine augmenter pendant les périodes de soudure. D'après le rapport mensuel de l'inspection régionale de l'élevage (I.R.E), 20 cas de rage canine ont été diagnostiqués en Mai 1989 (Sénégal), et d'après le service rage de l'Institut Pasteur, 328 personnes en moyenne sont mordues par an et par des chiens errants (**INSTITUT PASTEUR DE DAKAR, 2003**).

Le diagnostic de la rage sur un animal se doit d'être précis, systématique, et complet, bien qu'il ne soit pas toujours aisé du fait de la variabilité aussi bien de la période d'incubation que des signes cliniques. Ainsi comme l'ont écrit les écoles nationales vétérinaires françaises (**1998**), tout état maladif mal caractérisé, tout changement de comportement ou tout symptôme qui ne peut être rattaché de façon certaine à une autre maladie doit-être suspect de rage.

II.1.2. Maladies d'origine bactérienne

II.1.2.1. Broncho-pneumonie

La broncho-pneumonie est une maladie respiratoire qui touche les chiens ainsi que d'autres petits animaux. Il s'agit d'une inflammation des bronches et du parenchyme pulmonaire due à l'augmentation anormale de la flore bactérienne de certains germes commensaux tels que *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, les Streptocoques, les Staphylocoques, *Pseudomonas* et les bactéries coliformes.

Sur le plan symptomatologique, la broncho-pneumonie présente deux phases. Au cours de la première phase, on note une altération de l'état général, de l'anorexie et de l'abattement.

Une phase est caractérisée par présente des signes généraux et des signes respiratoires (tachypnée, polypnée voir dyspnée et toux fréquente)

Il s'agit d'une zoonose grave, les personnes ayant de nombreux contacts avec les animaux (bouchers, vétérinaires, fermiers...) sont susceptibles de s'infecter plus facilement que d'autres (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

II.1.2.2. Leptospirose canine

Elle a été décrite par **WAMBERG (1974)**. C'est une maladie contagieuse qui se caractérise souvent par des troubles hépatiques et rénaux graves et plus rarement par une gastro-entérite hémorragique, les troubles sont liés à l'action pathogène des leptospires à 2 sérotypes: *Leptospira ictéro-hemorrhagiae* et *Leptosira canicola*.

Les chiens peuvent être atteints à tout âge et il n'existe aucune prédisposition de sexe. La période d'incubation va de 4 à 12 jours.

Une vascularite, une thrombopénie et une coagulopathie peuvent se développer. En quelques jours des troubles additionnels d'urémie, tels que de la déshydratation, des vomissements et des ulcérations orales, peuvent apparaître. Le foie est atteint de manière variable, et le degré de l'ictère reflète souvent la gravité de la maladie. De rares cas de méningite, d'uvéite et des avortements sont observés. Une insuffisance rénale et hépatique s'installe progressivement.

II.2. MALADIES PARASITAIRES

II.2.1. Parasites externes ou ectoparasites

II.2.1.1. Gale

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

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

II.2.1.2 Démodécie

C'est une dermatose à caractère infectieux, peu contagieuse, souvent non prurigineuse due à la pullulation dans les follicules pilo-sébacés d'acariens du genre *demodex canis*. Elle sévit particulièrement chez les animaux âgés souffrant d'une autre pathologie. Les lésions débutent sur la tête, les membres et le tronc. L'alopecie peut rester modérée (**MOLLEREAU et al., 1995**).

Sur le plan clinique, la maladie se manifeste par des croûtes d'épaisseurs variées, des lésions de cellulite avec du pus sanieux, parfois des œdèmes le long des membres ou de bulles hémorragiques. Le prurit est souvent associé aux complications (**MATHET et al., 1996**).

II.2.1.3 Cordylobiose du chien

La cordylobiose est une myiase sous-cutanée due aux larves de la mouche *Cordylobia antropophaga*.

La maladie est communément appelée (maladie du vers de cayor) (**MOUSSAVOU, 2002**).

Sur le plan clinique, les symptômes apparaissent concomitamment avec le développement larvaire. Le premier symptôme est l'apparition d'un nodule rouge, violacé d'aspect furonculaire, caractérisé par un petit orifice au fond duquel on peut apercevoir des stigmates postérieurs du parasite. L'individu infesté ressent de vives douleurs au niveau du nodule surtout le matin et le soir. La lésion est prurigineuse et inflammatoire, il en exsude un liquide séreux. La larve une fois sortie du nodule laisse une plaie qui se cicatrise rapidement; Cependant, souvent il survient des complications dues à des bactéries (*staphylocoques, streptocoques, clostridies*), qui se traduisent par des abcès, des

pyodermites, des phlegmons, des lymphangites, la gangrène et parfois même le tétanos.

Lorsque l'infection est massive, des troubles généraux peuvent apparaître (œdème, troubles cardio-respiratoires) et entraîner la mort chez les chiots.

Au Sénégal, la cordylobiose est d'une importance sanitaire intéressante en raison de son caractère zoonotique et de sa forte prévalence. En effet, la cordylobiose est répondeue à Dakar avec un taux global d'infestation de 26,35 % chez l'homme et une forte incidence chez le chien qui est évaluée à 85% (**NDONIDE, 2000**).

II.2.2. Parasites internes ou endoparasites

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

II.2.2.1 Ankylostomose

L'infection des ankylostomes ou ankylostomiase est peut-être la plus commune, et une des formes les plus sérieuses du parasitisme interne des chiens (**ASSOCIATION DES VETERINAIRES DE SINGAPOUR, 2001**).

Les vers sont hématophages et vivent dans l'intestin du chien. Ils peuvent atteindre 12 à 15 mm de longueur et leur capsule buccale est munie de crochets acérés qui leur permettent de percer les tissus et de prélever le sang de l'hôte. Un seul vers peut ingérer jusqu'à 0,1 ml de sang en 24 heures). Les nombreuses morsures provoquées par les

ankylostomes peuvent continuer à saigner longtemps après que les vers aient fini de se nourrir (**MERCK, 2001**).

Les chiens infectés présentent une détérioration de l'état général accompagnée des signes suivants: malaise, perte de poids, fèces avec méléna (noir, goudronneux), diarrhée et anémie d'insuffisance en fer. Une infestation grave peut-être mortelle particulièrement chez les jeunes (**MERCK, 2001**).

II.2.2.2. Toxocarose

La toxocarose est une maladie parasitaire du chien qui est due à un ver appelé *Toxocara canis*.

C'est un parasite d'une dizaine de cm de long qui se localise dans l'appareil digestif (**ANDREU, 2002**).

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

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

II.2.2.3. Les spiruroses

Nématodoses des parties antérieures du tube digestif (œsophage, estomac) affectant divers mammifères dont le chien, elles sont causées par des vers de petite taille appartenant à l'ordre des *Spirurida*.

Chez les carnivores, il s'agit de la spirocercose canine due à *Spirucerca lupi*. Elles sont caractérisées généralement par des lésions de type pseudo-tumoral (**FONTAINE, 1986**). La spirocercose demeure importante dans les pays chauds. Certains sujets font la maladie et présentent un tableau clinique à trois types de symptômes

- ☞ symptômes digestifs oesophagien et gastrique,
- ☞ symptômes respiratoires,
- ☞ symptômes nerveux se traduisant par des convulsions avec des accès rabiformes ou paralysie.

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

II.2.2.4. Dirofilariose

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

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

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

et il y a risque de syndrome hémolytique, d'obstruction de la veine cave et de graves problèmes respiratoires.

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

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

Le syndrome «veine cave» est une forme particulièrement grave de la maladie. Lorsque l'infestation est massive, les signes sont variés avec: anorexie, léthargie, affaiblissement, ictère ou muqueuses pâles, hémoglobinurie et tachycardie.

II.2.2.5. Ehrlichiose canine

C'est une rickettsiose due à *Ehrlichia canis*, parasite strict intracellulaire des cellules sanguines mononuclées, elle est transmise par *Rhipicephalus sanguineus*.

Elle se rencontre dans le monde entier. La plupart des cas d'infection surviennent pendant les mois les plus chauds, ce qui coïncide avec une activité plus intense de la tique vectrice. L'ehrlichiose se caractérise cliniquement par: une hyperplasie réticulo-endothéliale, une

fièvre, une adénopathie diffuse, une splénomégalie, et une thrombocytopénie. Divers symptômes comme une anorexie, une dépression, une perte de vitalité, une raideur avec des douleurs articulaires, des œdèmes appendiculaires ou scrotaux et une toux ou dyspnée peuvent apparaître.

Chapitre 3 : La Babésiose canine

III.1. Définition

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

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

III.2. LE VECTEUR

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

III.2.1. CLASSIFICATION

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

III.2.2. Caractères morphologiques de *Rhipicephalus sanguineus* (LATREILLE, 1804)

Les Ixodidés sont les «géants» des acariens: ils mesurent, à jeun, de 0,5 à 15 mm de longueur et les femelles gorgées peuvent atteindre les dimensions d'une noisette. Leur corps est ovalaire ou elliptique, aplati dorso-ventralement à jeun, et globuleux ou ovoïde après le repas sanguin chez les femelles (les mâles, même lorsqu'ils sont hématophages demeurent toujours aplatis); leur tégument est coriace et résistant, mais extensible chez les femelles (**EUZEBY, 1988**).

***Rhipicephalus sanguineus* se caractérise par:**

III.2.2.1. La larve

Bâtie sur le même type que la nymphe, elle ne possède que 3 paires de pattes. La taille est très petite (0,5 à 1 mm à jeun). Elle ne possède pas de stigmates (**CHARTIER et al., 2000**).

III.2.2.2. La nymphe

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

III.2.2.3. L'adulte mâle

Le mâle a un corps ovoïde et présente parfois un appendice conique à l'extrémité (figure 1). L'écusson est brun rougeâtre, laissant sur les côtés et en arrière une bande plus claire. Les sillons cervicaux sont courts et il existe un court sillon postéro-médian, séparant deux paires de fossettes arrondies. La surface est inégalement poreuse et on

compte onze festons empiétant sur la marge. Les yeux sont situés au niveau du bord postérieur des hanches.

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

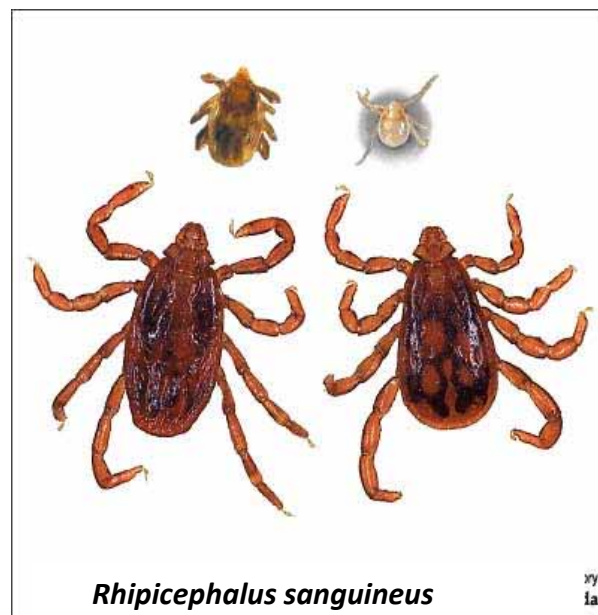


Figure 1: *Rhipicephalus sanguineus*.

Source : James NEWMAN, 2001

III.2.2.4. L'adulte femelle

La femelle mesure jusqu'à 11 mm de long sur 7 mm de large; son corps, elliptique, à une coloration grisâtre, jaunâtre ou rouge brun. L'écusson dorsal est très petit, plus long que large et présente des ponctuations éparses, fines pour la plupart. Les yeux sont situés sur le milieu de la longueur. Le tégument est presque glabre. Les péritères sont ovales avec un angle postéro-externe. Le rostre, long de 800 μ , a sa base élargie, formant de chaque côté une pointe saillante. Les chélicères ont une longueur de 820 μ , dont 110 pour le doigt; l'apophyse interne est allongée transversalement près de l'extrémité à trois pointes, dont une interne; l'apophyse externe a trois dents, l'antérieure étant la plus petite et la postérieure la plus grosse .

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

III.2.4. Biologie

Ce sont des parasites intermittents, strictement hématophages à tous les stades. Ainsi, *Rhipicephalus sanguineus* possède un cycle monotrope, puisque les larves, nymphes et adultes recherchent le même hôte qui est le plus souvent le chien. *Rhipicephalus sanguineus* possède un cycle triphasique, c'est-à-dire qu'il comprend trois hôtes, mais peut vivre à tous les stades dans les chenils ou les niches des chiens. Dans un premier temps, le mâle recherche la femelle sous l'influence des phéromones.

Par la suite, il y a fécondation, sur l'hôte, ou plus rarement sur le sol. Après la fécondation, la femelle se gorge de sang plusieurs jours, puis elle se laisse tomber sur le sol. La fixation des tiques procède d'abord d'une action mécanique.

En effet, l'hypostome, qui est la pièce centrale du rostre, s'enfonce peu à peu dans l'effraction cutanée créée par le mouvement des chélicères, d'avant en arrière, et de leurs crochets, latéralement. En surface, les pédipalpes s'écartent progressivement de part et d'autre du rostre. Par la suite, une salive particulière, le ciment, se solidifie en lamelles concentriques autour de l'hypostome et des chélicères, d'où une fixation qui devient extrêmement solide. Finalement, commence le repas sanguin, associé à l'injection d'une salive à propriétés anticoagulante et vasodilatatrice. Il comporte deux phases essentielles, surtout marqué chez les femelles. Dans un premier temps, il y a une phase de gorgement lent et progressif, à laquelle succède une phase de gorgement rapide. Elle absorbe ainsi jusqu'à plusieurs millilitres (ml) de sang.

La longueur d'une femelle peut doubler, et son poids décupler. A la fin du repas sanguin. Une dernière salive provoque le ramollissement du manchon et permet à la tique de se libérer (Bordeau,2000). Ainsi la femelle repue tombe dans la niche et commence, au bout de quatre ou cinq jours, à effectuer sa ponte, qui dure un quinzaine de jours. Elles déposent de mille à trois mille œufs, d'où sortent, au bout de trois semaines environ, à la température de 25°C, les larves hexapodes .

Celles-ci se fixent à un animal quatre ou cinq jours après leur naissance, y demeurent de trois à six jours, puis se laissent tomber et muent vers le dixième jour en donnant des nymphes octopodes. Ces

dernières se fixent sur le chien huit ou dix jours plus tard et se gorgent en six jours environ; elles se laissent alors tomber dans la niche et , après une nouvelle mue , qui se produit au bout de deux ou trois semaines , elles se transforment en adultes , mâles et femelles, les deux sexes étant en nombre sensiblement égal.

En saison chaude et humide, il peut y avoir plusieurs générations; à la fin de cette période, les adultes entrent en hibernation. Dans les pays chauds, on trouve cette tique en toutes saisons; dans les pays tempérés, elle se montre en Avril et disparaît en Septembre, hibernant, soit à l'état de nymphes gorgées, soit à l'état d'adulte à jeun.

Le cycle dure quatre à cinq mois, mais il peut ne durer que deux mois dans les conditions optimales. Pour que celui-ci puisse se dérouler, la température moyenne doit être supérieure à 18°C et l'hygrométrie à 50 % au moins. Cela explique qu'on la retrouve fréquemment dans les habitations, qui apportent les conditions favorables à son développement **(BOURDEAU, 1993)**.

La longévité de *Rhipicephalus sanguineus* varie suivant ses stades et suivant les conditions ambiantes. A une température de 15 à 20 °C, cette tique peut vivre trois ou quatre mois à l'état larvaire, à peu près autant à l'état nymphale et un peu plus d'un an à l'état adulte. A une température plus basse, la longévité augmente.

III.2.5. Habitat – climatologie

III.2.5.1. Biotope

Rhipicephalus sanguineus est dite tique «domestique», en effet nous la retrouverons dans les boxes ou encore dans les chenils.

Cette tique est totalement adaptée à l'habitat humain : niches, chenils, habitations, pourtours des fermes ... ce qui lui vaut son surnom commun de «tique des chenils». Au départ très fréquente dans les régions méditerranéennes, elle a su, grâce à cette adaptation à l'habitat domestique, s'implanter dans la ville de Dakar.

III.3. AGENT PATHOGÈNE

Après avoir étudié le vecteur jouant un rôle dans la babésiose, penchons nous sur l'agent responsable de cette maladie.

III.3.1. Taxonomie

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

Les *Babesia* sont des parasites dixènes, non pigmentés, parasites des érythrocytes des mammifères, dont la transmission vectorielle d'un hôte à l'autre s'effectue grâce à un acarien Ixodidé. La multiplication se fait seulement de façon asexuée chez l'hôte vertébré (division binaire ou bourgeonnement). Chez l'acarien, on décrit une forme de reproduction sexuée.

III.3.2. Morphologie

III.3.2.1. Aspect au microscope optique

La forme la plus directement accessible pour l'étude de la morphologie est celle que donne l'observation au microscope d'une hématie parasitée sur un étalement sanguin. En fait, elle constitue une des multiples formes que l'on peut rencontrer au cours du développement de ce parasite. Cette recherche hématologique nécessite des colorations spécifiques à savoir le May-Grünwald-Giemsa, Diff-Quick ND.

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

Les deux parasites en forme de poire sont réunis par leur pôle supérieur le plus étroit et dessinent entre eux un angle aigu (la longueur du parasite étant supérieure au rayon d'hématie). Le cytoplasme du parasite prend souvent mal la coloration et paraît vacuolaire. Le noyau, situé généralement au pôle le plus arrondi, se colore au rouge foncé.

III.3.2.2. Aspect au microscope électronique

III.3.2.2.1. Chez le chien

L'observation au microscope électronique a permis de mettre en évidence deux stades différents(figure 2):

- ☞ le trophozoïte, premier stade de développement intra-érythrocytaire du parasite. Il apparaît le plus souvent à l'intérieur d'une vacuole parasitophore et mesure environ 4 à 5 μ avec deux

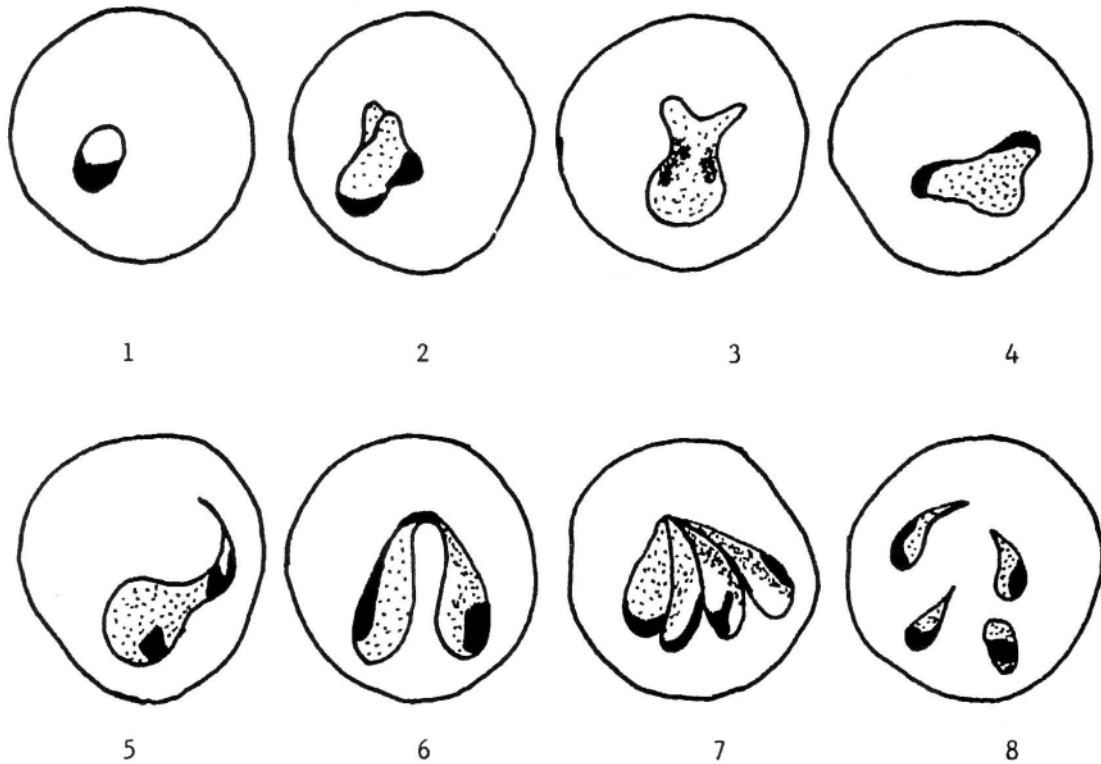
extrémités: l'une pointue, l'autre globuleuse. Parfois, il apparaît sous forme amiboïde de 2 à 4 μ de diamètre.

☞ Le mérozoïte est la forme invasive du parasite. Il présente plusieurs particularités de structure qui peuvent être rattachées aux fonctions propres du mérozoïte, c'est-à-dire : sortie de la cellule infestée, vie extracellulaire très brève, invasion des hématies. Cette forme apparaît entourée d'une double membrane, l'une externe, l'autre interne discontinue. Un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, un réticulum endoplasmique constituent les organites cellulaires classiquement observés. Par contre, l'extrémité apicale présente un ensemble d'organites particuliers. Ce complexe apical contient des rhoptries, les anneaux polaires, les micromères et les microtubules. Cette structure assez complexe est très semblable à celle décrite chez le mérozoïte de **Plasmodium**. C'est la structure typique du germe infectieux des *Apicomplexa*.

☞ Durant la phase de croissance, qui précède la phase de division, le mérozoïte prend une forme arrondie et perd son organisation apicale originelle.

☞ Le mérozoïte libre extracellulaire est entouré d'une pellicule diffuse: le «cell coat». Cette pellicule, extrêmement labile, pourrait jouer un rôle dans la reconnaissance de la cellule hôte. Au cours de la pénétration dans l'hématie, le mérozoïte perd son «cell coat» qui est relargué dans le milieu extérieur.

☞ Certaines formes annulaires, provenant de trophozoïtes apparemment semblables à ceux qui vont entreprendre une division binaire ne se divisent pas. Leur forme devient régulièrement circulaire: on les considère comme des gamétocytes.



DIFFERENTS ASPECTS DE BABESIA CANIS

(JOLIVET et MARCHAND, 1974)

1. Forme anaplasmoïde en voie de développement
2. 3. 4. 5. Forme de développement et de bourgeonnement
6. Forme bigémisée
7. Forme multiple
8. Forme de petite taille

Figure 2 : Différents Aspect de *Babesia canis*

III.3.2.2.2. Chez la tique

D'après les travaux d'**EUZEBY (1989)**, les formes gamétocytiques sont absorbées par les tiques avec le sang parasité (il en est de même des mérozoïtes, mais ceux-ci sont détruits chez la tique, dans l'intestin moyen). Plusieurs formes évolutives apparaissent alors:

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

L'aspect morphologique de *Babesia* est donc très différent selon, d'une part, la phase d'évolution du parasite lui-même, d'autre part, du cycle biologique de son hôte.

III.3.3. Biologie

III.3.3.1. Habitat

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

☞ Chez la tique: après l'ingestion du repas sanguin par la tique femelle, les hématies sont digérées dans le tube digestif ainsi que la plupart des *Babesia*; cependant, certaines *Babesia* parviennent à traverser la paroi intestinale et aboutissent dans la cavité générale d'où elles gagnent les tubes de Malpighi et les ovaires pour se retrouver finalement dans les œufs.

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

III.3.3.2. Nutrition

Les processus de nutrition et le métabolisme des *Babesia* sont très mal connus. Il se produit des invaginations qui aboutissent à la formation de vacuoles digestives comprenant de larges portions de cytoplasme érythrocytaire. Ces éléments sont entièrement digérés, y compris l'hémoglobine.

III.3.3.3. Reproduction

Il est aujourd'hui admis qu'il existe deux formes de reproduction chez *Babesia Canis*

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

III.3.4.Cycle évolutif

Le cycle évolutif de *Babesia canis*, parasite dixène, nécessite pour son développement complet le passage successif sur deux hôtes(figure 3): le chien et la tique. Voyons donc successivement ce qui se passe chez l'un puis chez l'autre.

III.3.4.1.Chez le chien

La tique infestante inocule le parasite présent dans sa salive à la faveur du repas sanguin: il s'agit alors d'une forme vermiculaire, dite «anaplasmoïde», d'environ 1 μ de diamètre. Sa taille s'accroît rapidement, du cytoplasme s'organise autour de la chromatine jusqu'à donner une forme «ronde» qui est la forme d'entrée en division du parasite. A l'issue de cette division, on retrouve dans l'hématie la forme classique dite bigéminée, voir même multiple (double division donnant naissance à quatre parasites disposés en croix). Après libération par éclatement de l'hématie, ces *Babesia* filles vont coloniser d'autres hématies. Il faut noter ici que le parasite se multiplie d'abord dans le sang périphérique.

III.3.4.2 Chez la tique

Lorsqu'une tique ingère du sang parasité, seuls les gamétocytes se développent dans l'intestin moyen. Ces cellules donnent naissance aux corps rayonnés. Ceux-ci sont considérés comme des gamètes bien que leur aspect ne permette pas de constater une hétérogamétie véritable: on constate seulement que certains d'entre eux ont un cytoplasme plus dense que les autres. Après leur formation, les corps rayonnés s'unissent deux à deux, un élément à cytoplasme dense s'alliant à un élément à cytoplasme clair. On observe alors une caryogamie suivie

d'une cytogamie qui donne naissance à un zygote appelé «kinète primaire». Celui-ci s'enfonce alors dans la paroi gastrique de la tique dans les cellules de laquelle il se divise en «kinète secondaire», allongé, en forme de massue.

Ces éléments vermiculaires sont libérés dans l'hémolymphe qui les distribue en divers tissus et organes de la tique, notamment les ovaires (transmission transovariable pouvant se répéter pendant 14 générations). Le parasite se retrouve ainsi dans l'œuf où il se multiplie, puis dans la larve, la nymphe où il se multiplie également et enfin dans l'imago dont il envahit tout l'organisme (ce passage du parasite d'un stade à l'autre est appelé transmission transtadiale). On l'y retrouvera notamment dans les muscles et surtout dans les acini salivaires ce qui explique la facilité de contamination du chien lors de la prise du repas sanguin de la tique.

Ainsi, ce n'est jamais la tique qui a contracté l'infection qui transmet celle-ci. De plus, l'infection contractée par une tique femelle adulte est transmise à la descendance de celle-ci, par voie transovariable à partir du deuxième jour de ponte (les œufs pondus les premiers jours ne sont pas infectés). Par ailleurs, une larve infectante nourrie sur un animal, n'épuise pas ses sporozoïtes qu'on retrouve chez la nymphe, encore capable de les inoculer, puis chez la tique adulte qui demeure, aussi, capable de transmettre l'infection.

La transmission transtadiale et transovariable des *Babesia* entraîne un remaniement perpétuel des potentialités d'infection. Ainsi, se manifeste des exceptions aux règles théoriques de contamination permanente dans les secteurs à risque: apparition de foyers erratiques nouveaux, disparition de la Babésiose dans un secteur régulièrement infecté, réapparition imprévisible après dix ou quinze ans de «silence».

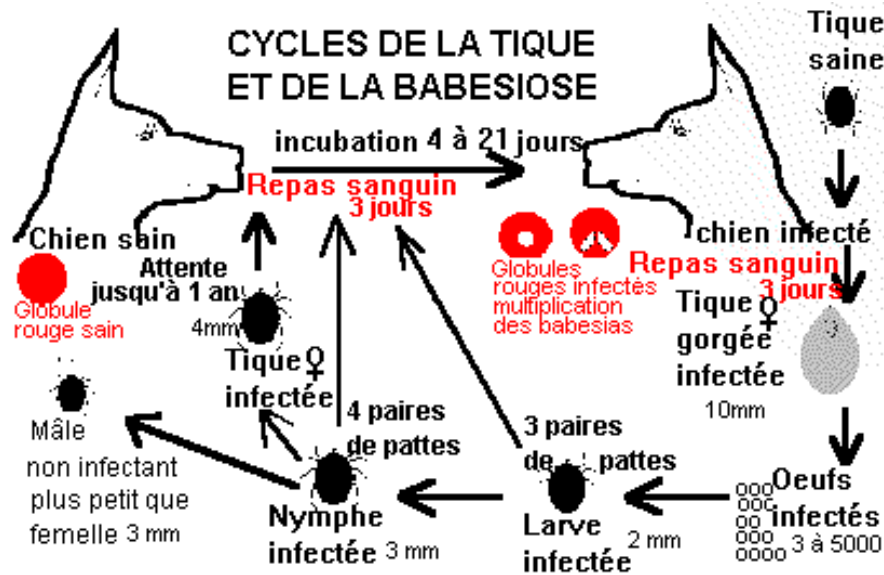


Figure 3: Cycle évolutif de la babesiose canine

Source: <http://byfiles.storage.msn.com>

III.4. ETUDE CLINIQUE

La babesiose peut parfois exprimer des manifestations cliniques déroutantes et extrêmement variables (**BOURDEAU et GUELFY, 1995**). Selon **ABDULAHY et al. (1990)**, il existe quatre formes cliniques. Plus habituellement, on distingue une forme aiguë ou classique, une forme suraiguë avec hyperhémolyse marquée et diverses autres formes.

La grande variété de ces signes peut s'expliquer par la complexité et la multitude des mécanismes pathogéniques mis en jeu. De plus, la sévérité des symptômes varie considérablement selon la souche de parasite mis en cause. L'incubation de la babesiose est généralement courte (quatre à six jours), mais elle peut varier de un à dix, voire parfois vingt jours.

III.4.1. Forme classique ou aigüe

III.4.1.1 Clinique

L'animal est anorexique et en hyperthermie (40°C). Cette hyperthermie diminue à partir du cinquième jour d'après **PAGES et TROUILLET (1986)**. Les muqueuses sont rosées à pâles et parfois oedématisées (muqueuse conjonctivales).

La rate est palpable dans un tiers des cas. Cette splénomégalie apparaît précocement et disparaît à partir du cinquième jour (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

III.4.1.2 Modifications hématologiques

Une anémie régénérative est fréquemment observée. Le nombre de leucocytes est normal à diminué. Les polynucléaires neutrophiles (P.N.N) peuvent dominer. Dans d'autres cas, ce sont les cellules mononuclées qui dominent avec une augmentation des monocytes et des macrophages. Les lymphocytes peuvent être réactionnels (cytoplasme hyperbasophile) ou présenter des grains azurophiles intracytoplasmiques.

La thrombopénie est constante. La coagulation plasmatique n'est pas perturbée de façon notable. Le fibrinogène peut augmenter. De nombreux auteurs ont envisagé l'intervention de phénomène de coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D), bien que cela semble très controversé (**GUELFY et al., 1984; BUSSIERAS, 1990 ; JACOBSON et CLARK, 1994**).

III.4.1.3. Modifications biochimiques

L'urémie, la créatinémie, les concentrations plasmatiques d'Alanine Amino Transférase (ALAT) et des Phosphatases Alcalines (PAL) sont parfois supérieures aux valeurs usuelles.

III.4.1.4. Signes urinaires

Les urines sont jaune-orangé à ocre. Elles contiennent des pigments biliaires, des protéines dans 50% des cas et ont souvent une activité peroxydasique positive.

III.4.1.5. Evolution

L'évolution est variable:

- ☞ La guérison survient le plus fréquemment sans séquelles après le traitement. Tout rentre dans l'ordre en un à trois jours, la protéinurie disparaît. Le nombre de plaquettes se normalisent en cinq à six jours. Cette évolution se rencontre aussi lorsqu'une souche peu virulente est présente ou lorsque l'animal est peu sensible.
- ☞ Les symptômes peuvent réapparaître après une amélioration passagère. L'animal doit alors être retraité.
- ☞ Des troubles préexistants peuvent s'aggraver, notamment chez des animaux âgés, chez lesquels une insuffisance rénale ou cardiaque peut s'installer, suite à la décompensation de lésions plus anciennes (**JACOBSON et CLARK, 1994; BOURDEAU et GUELF, 1995**).

III.4.2. Forme avec hyperhémolyse marquée

Elle concerne environ 15 % des animaux.

L'asthénie est marquée. Les muqueuses sont pâles ou subictériques, les urines sont foncées ou marc de café. Cette coloration est due à une hémoglobinurie causée par une hyperhémolyse intravasculaire importante.

L'animal présente une anémie régénérative, une thrombopénie et parfois une leucocytose avec hyperneutrophilie ou monocytose. Il manifeste également des signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépatique et rénale, avec parfois une C.I.V.D.

Une fois le traitement entrepris, l'évolution est variable. Le pronostic est sombre en cas d'aggravation de l'ictère (**BOURDEAU et GUELF, 1995**).

III.4.3. Formes chroniques –portage chronique

Des formes chroniques peuvent exister. Elles ne sont pas décrites dans nos régions. Aux U.S.A, elles sont caractérisées par des fièvres intermittentes, un appétit décroissant et une perte de poids marquée (**TABOADA et MERCHANT, 1995**). Pour certains auteurs, il y aurait des formes chroniques sans aucun symptôme apparent. Il s'agirait alors d'un portage chronique (**FREEMAN et al., 1994 ; TABOADA et MERCHANT, 1995**).

III.4.4. Autres formes cliniques

La babésiose peut présenter toute une multitude de symptômes différents. Ces formes peuvent se surajouter aux autres formes, ou se manifester seules. Ainsi, la babésiose peut avoir une expression clinique parfois déroutante pour le clinicien (**BOURDEAU et GUELFY, 1995**) :

- ☞ Des troubles de nature hémorragique: il convient de remarquer leur rareté, qui contraste avec la grande fréquence des thrombopénies. Il peut s'agir d'hémorragies rétinienes (**PAGES et TROUILLET, 1986**), des pétéchies, d'hématomes cutanés...
- ☞ Des troubles respiratoires: œdème aigu du poumon.
- ☞ Des troubles nerveux: incoordination motrice, parésie, voire paralysie. De nombreux auteurs décrivent des pertes de connaissance cycliques durant quelques secondes ou minutes, espacées de cinq à vingt minutes (**PAGES et TROUILLET, 1986**).
- ☞ Des troubles locomoteurs: il peut s'agir de troubles nerveux, de myalgies, de douleurs articulaires ou de faiblesses du train postérieur.
- ☞ Des troubles ischémiques de nature diverse, notamment des vascularites se traduisant par des nécroses des extrémités (oreilles, membres, truffes, langue et queue).
- ☞ Des œdèmes cutanés parfois, notamment au niveau du derme de la face intérieure du pavillon de l'oreille (**PAGES et TROUILLET, 1986**).
- ☞ Des troubles digestifs tels que gastro-entérites ou constipation (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992**).

☞ La babésiose du chien peut aussi coexister avec d'autres maladies, notamment d'autres maladies transmises par les tiques, comme l'ehrlichiose.

III.4.5. Lésions

III.4.5.1. Lésions macroscopiques

La rate est l'organe le plus touché (**FREEMAN et al., 1994**). Elle est très fragile, hypertrophiée, de couleur brun-sombre.

D'autres organes sont touchés:

- ☞ Le foie: décoloration, congestion.
- ☞ Les reins: coloration souvent jaunâtre, hémorragies sous-capsulaires.
- ☞ Les nœuds lymphatiques: œdémateux, parfois hémorragiques.
- ☞ Les poumons: zones congestionnées.
- ☞ Lésions de nécrose, de congestion et d'hémorragies sur de nombreux autres organes (**BREITSCHWERDT, 1990**).

III.4.5.2. Lésions histologiques

La majorité des lésions sont dues à l'hypoxie des tissus entraînant des dommages vasculaires. Il y a alors apparition d'œdèmes, de phénomènes de dégénérescence et de nécrose, d'embolies capillaires d'hématies parasitées, de lésions hémorragiques et vasculaires (**BOURDEAU et GUELF, 1995**).

Les tissus à activité métabolique intense, tels que le cerveau, le cœur, le rein et l'intestin présentent une congestion, de l'œdème, des hémorragies et des nécroses. Le rein est atteint de nécrose tubulaire et

de glomérulonéphrite. Des cristaux, des cylindres éosinophiliques, hyalin ou constitués d'hémoglobine peuvent être observés dans l'urine. Le foie présente des lésions de dégénérescence et de nécrose centrolobulaire.

Des thrombi de fibrine comportant des hématies parasitées et de monocytes sont parfois présents dans les capillaires cérébraux.

- ☞ Au niveau hématologique, certains auteurs décrivent aussi
- ☞ Une hyperplasie des lignées érythrocytaires médullaires et du Système des Phagocytes Mononuclées.
- ☞ La présence de foyers d'hématopoïèse extramedullaires dans la rate, les nœuds lymphatiques et le foie.
- ☞ Une infiltration de nombreux tissus par des cellules mononuclées **(BREITSCHWERT, 1990)**.

III.5. PATHOGENIE DE LA BABESIOSE CANINE

La pathogénie de la babésiose à *Babesia canis* a été moins étudiée que celle de à *B.bovis*. De nombreux auteurs s'accordent pour dire que *Babesia bovis* est un bon modèle d'étude pour toutes les autres espèces de *Babésia*. Ce serait aussi un modèle pour la malaria due à un autre protozoaire, *Plasmodium falciparum* **(PAGES et TROUILLET, 1986; WRIGHT et GOODGER, 1988; JACOBSON et CLARK, 1994)**.

III.5.1. Actions pathogènes

Les Babesia ont une action mécanique, toxique et antigénique.

III.5.1.1.Action mécanique

Cette action provoque la rupture des hématies. Ces hématies ont été fragilisées par la sortie des parasites, par une diminution de la résistance aux variations de pression osmotique (fragilisation osmotique)

et par le dépôt de complexes immuns. Ces complexes immuns se déposent sur les hématies parasitées ou non, entraînant l'activation du complément et la lyse des globules rouges.

La conséquence majeure de cette action est l'hémolyse intravasculaire.

Des variations de l'élasticité de la membrane cytoplasmique des globules rouges, de ses caractères électriques et antigéniques (dépôts de complexes immuns) ont tendance à modifier la forme des hématies. Elles deviennent plus au moins étoilées. Elles ont alors tendance à s'agglutiner, obturant ainsi les capillaires notamment cérébraux, et entraînant aussi une activation de la coagulation (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

II.5.1.2.Action antigénique

C'est une action complexe. Elle est à l'origine de l'apparition d'anticorps dirigés contre les antigènes issus des actions du parasite sur les dérivés du fibrinogène. D'autres anticorps non spécifiques tels que ceux rencontrés habituellement lors d'infection ou d'infestation parasitaires à effet systématique (leishmaniose, dirofilariose) peuvent intervenir (**BOURDEAU et GUELF, 1995**).

Les conséquences sont:

- ☞ Une hémolyse extravasculaire au niveau de la rate et du foie.
- ☞ Une hémolyse intravasculaire par activation du complément et intervention des monocytes.
- ☞ La formation de complexes immuns susceptibles de se déposer sur les hématies ou sur divers endothéliums et tissus (glomérules rénaux, rétine, articulations, peau, ...).

Tous ces effets aboutissent au déclenchement d'une réaction inflammatoire intense (hypersensibilité de type 3) à l'encontre de ces cellules ou organes, avec des répercussions fonctionnelles importantes et multifocales (**JACOBSON et CLARK, 1994; BOURDEAU et GUELF, 1995**). Jacobson et Clark comparent ce syndrome inflammatoire à ce qu'il est possible de rencontrer lors de choc septique ou de traumatisme violent chez l'homme (**JACOBSON et CLARK, 1994**).

III.5.1.3. Action toxique

Cette action toxique découle de la libération d'estérases parasitaires, suite à la rupture des hématies. Différents systèmes sont alors activés:

- ☞ Le système des kinines conduisant au choc (**BUSSIERAS, 1990**),
- ☞ La transformation du fibrinogène provoquant des phénomènes d'agglutination.
- ☞ La coagulation: le facteur 12 de la coagulation est activé, induisant ainsi des coagulations intravasculaires.

III.5.2. Conséquences

Les actions pathogènes des parasites induisent une cascade de conséquences (**BOURDEAU et GUELF, 1995**).

III.5.2.1. Hémolyse et anémie

L'hémolyse provoque une anémie. L'érythrophagocytose dans la rate et le foie et la séquestration des hématies dans les capillaires sont aussi responsables de l'anémie, mais dans une moindre mesure (**JACOBSON et CLARK, 1994**). L'hémoglobine est libérée dans le plasma, puis dégradée en bilirubine dans le foie. Or l'hémoglobine est toxique pour le foie et le rein notamment. Le foie étant sensible à l'anoxie

et à la toxicité de l'hémoglobine, il est rapidement atteint. Ses capacités sont alors dépassées et un ictère s'installe.

L'hémolyse entraîne également l'activation du système des kinines et de la coagulation.

III.5.2.2.Troubles de la coagulation

Différents troubles de la coagulation peuvent apparaître. Les capillaires peuvent être obturés par les agglutinats d'hématies. Cette obturation des capillaires peut expliquer une partie des troubles d'origine vasculaire, tels que les vascularites, les atteintes cérébrales entraînant des troubles nerveux ...

Il existe de nombreux mécanismes qui pourraient favoriser les C.I.V.D., Cependant, ils n'interviendraient que dans quelques cas seulement (**GUELF****I et al., 1984**).

La thrombopénie relèverait plutôt d'une destruction à médiation immune et d'une séquestration des plaquettes dans le poumon et la rate plutôt que de leur consommation (**GUELF****I et al. ,1984; PUJO, 1985**).

III.5.2.3.Anoxie

L'anoxie est consécutive à l'anémie, à la stase sanguine liée au choc et aux obstacles à la circulation sanguine. L'hypoxie tissulaire qui en résulte provoque une altération importante des tissus. Il y a alors une atteinte multi-organique et une inflammation systémique (**JACOBSON et CLARK, 1994**). Les endothéliums, surtout vasculaires, et le foie sont très sensibles (nécrose centrolobulaire hépatique) (**BUSSIERAS, 1990**).

Cette hypoxie conduit à un métabolisme de type anaérobie, prédisposant l'animal à une acidose métabolique. Si la compensation

respiratoire est insuffisante, le débit cardiaque diminue. L'hypoxie est aggravée, ce qui conduit à la mort cellulaire et au choc.

III.5.2.4.Choc

Il joue un rôle important dans l'évolution fatale. Il est dû à de nombreux phénomènes dont l'activation du système des kinines, entraînant une vasodilatation, une hypotension et une augmentation de la perméabilité capillaire (**BUSSIERAS, 1990**). Dans la babésiose, il s'agirait surtout d'un choc hypotensif.

III.5.2.5.Troubles immunitaires

Des complexes immuns associant un anticorps et un antigène parasite se forment. Leur dépôt au niveau du rein, de la rétine, du plexus choroïde, de la synoviale, de l'uvée et de la peau peut provoquer différentes lésions: affection du système nerveux, lésions oculaires, glomérulonéphrites importantes mais réversibles (**PAGES et TROUILLET, 1986**).

Ils aggravent l'hémolyse et l'anémie, déclenchent la réaction inflammatoire et participent à l'induction de la thrombopénie.

III.5.2.6. Deux types d'évolutions mortelles

BUSSIERAS (1992), JACOBSON et Clarck (1994) décrivent deux types d'évolutions mortelles:

- Une forme fulgurante avec une forte augmentation de la fréquence cardiaque et mort par défaillance respiratoire.
- Une forme plus lente avec un coma, un choc vasculaire, une hypothermie, une chute de la fréquence cardiaque et une mort par défaillance circulatoire.

III.6. DIAGNOSTIC

Le diagnostic avant tout repose sur l'anamnèse, l'épidémiologie et l'examen clinique. Mais devant l'aspect protéiforme que prend l'infection babésienne depuis quelques années, le praticien, pour affiner son diagnostic, doit avoir recours à d'autres méthodes, couramment dites de «laboratoire».

III.6.1. Diagnostic clinique

III.6.1.1. Anamnèse

Certains propriétaires connaissant la maladie annoncent d'eux mêmes leur diagnostic: «docteur mon chien a la piro»! D'autres signalent la perte d'appétit, l'adynamie, la présence éventuelle d'une tique. Ce premier temps doit conduire le praticien à interroger plus précisément le client.

III.6.1.2. Epidémiologie

Il est important de situer l'environnement du chien: habitat, mode de vie, lieu de promenade ou de chasse habituel, sortie dans un milieu ou une région inhabituelle. On s'attachera ensuite à la saison, aux conditions climatiques de la semaine précédant la consultation.

III.6.1.3. Examen clinique

Le praticien cherchera à mettre en évidence un certain nombre de symptômes en pratiquant:

- ☞ Une prise de température rectale,
- ☞ Une palpation abdominale,
- ☞ Un sondage urinaire,
- ☞ Eventuellement, un examen des muqueuses oculaires, vulvaires.

Il pourra ainsi noter une température rectale augmentée (ou diminuée si l'animal est en état de choc), une rate hypertrophiée et douloureuse, des urines foncées, parfois des muqueuses anémiées ou ictériques. Un autre élément présente une grande fréquence clinique: l'épaississement du derme de la face interne du pavillon de l'oreille (27 % des chiens dans l'étude effectuée par **PAGES** et **TROUILLET** (1986).

De plus, cet œdème semble s'accroître avec le temps. Malheureusement, nous l'avons vu précédemment, les principaux signes cardinaux sont non spécifiques et, s'ils sont statistiquement les plus fréquents, peuvent s'effacer face à des manifestations atypiques, d'où le recours obligatoire à des méthodes diagnostiques expérimentales.

III.6.2. Diagnostic parasitologique

C'est une recherche hématologique directe de *Babesia canis* sur un étalement sanguin réalisé sur du sang périphérique. Une goutte de sang est prélevée à la face interne de l'oreille du chien puis étalée sur une lame et séchée. Le frottis ainsi obtenu est coloré au May-Grünwald –Giemsa (MGG), de plus en plus au Diff-Quick ND ou au colorant de Stevenel.

L'examen du frottis en extrémité de l'étalement au microscope permet la mise en évidence du parasite lorsqu'on est en phase aiguë. Quand la parasitémie est faible (période métacritique, forme chronique), le frottis ne permet pas toujours la visualisation du parasite.

Néanmoins, face à l'incertitude clinique, la babésiose est certainement le modèle unique de la maladie infectieuse où le diagnostic est d'une rare fiabilité par la recherche du parasite sur lame (**MEYNARD et GOUDICHAUD, 1974; ROBIN, 1974**). De plus, pour un observateur averti, le frottis donne de nombreuses informations sur les cellules de la

lignée blanche, sur l'anémie, les formes d'érythrocytes rencontrées et peut ainsi influencer le choix de la thérapeutique et le pronostic.

III.6.3 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

III.6.3.1. Non spécifique

III.6.3.1.1. Troubles sanguins

Les anomalies que l'on recherchera concernent surtout:

- ☞ La vitesse de sédimentation: elle est très souvent augmentée, dans des proportions variables;
- ☞ Le nombre d'hématies: la diminution observée conduit à une anémie;
- ☞ Le nombre de leucocytes: les modifications d'ordre numérique et morphologique qui touchent ceux-ci se traduisent surtout par une monocytose associée à une lymphocytose entraînant une inversion de la formule leucocytaire (on note également l'apparition fréquente d'inclusions à l'intérieur de certaines cellules blanches);
- ☞ Le nombre de plaquettes: **PAGES et TROUILLET (1986)** ont mis en évidence une thrombocytopénie périphérique qui accompagne presque toujours la maladie. Cependant, les ponctions de moelle sont riches en mégacaryocytes: constante et massive, cette thrombocytopénie est fugace, le retour à un taux de thrombocytes normal s'effectuant en une semaine après traitement.

III.6.3.1.2 Autres troubles

Le dosage de certaines substances, dans le sang ou dans l'urine, permet de caractériser des dysfonctionnements organiques aisément rattachables à la physiopathogénie de la babésiose:

- ☞ Exploration de la fonction hépatique: le dosage de la bilirubine directe et indirecte, des transaminases, de la phosphatase alcaline, des protides totaux, l'électrophorèse des protéines souligneront l'évolution de l'ictère classique (ictère hémolytique, ictère hépatique, parfois cirrhose lors d'une atteinte hépatocellulaire grave).
- ☞ Exploration de la fonction rénale: le dosage de l'albuminémie de la glycosurie signale la glomérulonéphrite ou une atteinte tubulaire. L'hémoglobinurie quant à elle se rapporte à l'hémolyse massive rencontrée lors d'affection aigüe.

III.6.3.2. Spécifique

C'est en fait une recherche indirecte par dosage des anticorps dirigés contre *Babesia canis*. La technique sérologique utilisée est l'immunofluorescence indirecte. Cette réaction est utilisée en faisant agir du sérum de chien présumé malade, donc porteur d'anticorps, avec des antigènes préparés au laboratoire. L'avantage de cette méthode réside dans le fait qu'elle peut être appliquée quels que soient le mode d'évolution et l'ancienneté de la maladie, compte tenu de la persistance prolongée des anticorps dans le sérum. L'inconvénient est qu'elle est longue, onéreuse et sera donc réservée aux cas atypiques où chroniques. De plus, elle ne peut être mise en œuvre qu'au laboratoire, le praticien ne disposant pas, généralement, de tous les équipements requis.

III.7. PREVENTION

Elle consiste en une lutte contre le parasite d'une part et en une lutte contre ses vecteurs d'autre part. Pour cela elle utilise des moyens

offensifs et défensifs qui trouveront leur place au sein de prophylaxies sanitaires et médicales que nous étudierons successivement.

III.7.1. Prophylaxie sanitaire

Elle a pour but d'empêcher le chien de s'infecter.

III.7.1.1 Action sur le milieu

III.7.1.1.1 Modification de la végétation

Rhipicephalus sanguineus vit sur des sols recouverts de graminées et d'arbustes. La suppression de ce type de végétations peut se faire de différentes façons:

- ☞ le brûlage en saison sèche qui a malheureusement un impact écologique négatif. De plus, en quelques années, le brulis reprend son aspect originel.
- ☞ Le débroussaillage et la remise en culture qui constituent un procédé séduisant en raison de son efficacité mais aussi de la possibilité de rentabilisation qu'il induit. La politique actuelle de mise en jachère des terres agricoles contrarient cependant cette manière d'agir.

III.7.1.1.2 Diminution de la population d'hôtes intermédiaires

Cette population est composée de micromammifères. Il n'est pas question bien entendu de supprimer ces animaux, qui jouent un rôle dans d'autres cycles biologiques fondamentaux, mais d'en limiter la prolifération, ce qui représente une préoccupation d'actualité.

III.7.1.1.3. «Suppression» du vecteur

L'épandage massif d'acaricides, avec toutes les conséquences néfastes que cela implique, pourrait être efficace! Néanmoins, certaines entreprises proposent le déparasitage des jardins et chacun a intérêt de déparasiter régulièrement niches, greniers et toits qui peuvent abriter *Rhipicephalus sanguineus*.

III.7.1.2 Action sur l'hôte vertébré

Toutes les méthodes préconisées pour lutter contre les tiques sur le chien ont un point commun: elles incluent toujours un principe actif insecticide dont le choix est primordial suivant l'espèce de parasite en cause. Signalons simplement l'emploi des organochlorés, des organophosphorés, des carbamates, des pyréthrinés et pyréthrinoïdes de synthèse, et soulignons l'intérêt essentiel des formamidines, l'amitraz en particulier, qui; inclus dans une trame plastique à libération progressive, se présente sous forme d'un collier (PREVENTIC ND) d'efficacité reconnue (**LAURENT, 1986**).

III.7.2 Prophylaxie médicale

Suite aux travaux de **EUZEBY et al. (1980)**, des essais de chimio-prévention par injection d'imidocarbe ont été tentés chez l'espèce canine. Malgré les résultats encourageant obtenus sur l'effectif canin du 132° G.A.C.T à Suippes. Selon **DESCAMPS et al. (1982)**, les applications pratiques de ce procédé semblent peu concluantes à long terme. Par contre les derniers travaux de **HAVRILECK et al. (1990)** montrent que pour une courte période (cinq semaines, temps moyen passé par les chiens venus en stage à Suippes) la chimio-prévention par

injection d'imidocarbe donne de bons résultats. Il en est de même pour les tentatives de sérumisation (**DUBOR, 1981**).

Après des années de recherche, une première en immunologie parasitaire a été réalisée par **MOREAU** et al. (1985) qui ont réussi à mettre au point un vaccin: le PIRODOG ND, pour prévenir cette maladie. Rapidement décriée par les praticiens au vu des échecs de vaccination, cette méthode permet cependant une bonne protection à condition de respecter certaines mesures d'application:

- ☞ La primo-vaccination consiste en deux injections à quatre semaines d'intervalle, par la suite, un rappel annuel sera effectué;
- ☞ Une connaissance aussi complète que possible des commémoratifs du chien à vacciner et notamment de ses antécédents piroplasmiques (**CHAVEROT (1987)** a montré que plus le nombre de piroplasmoses antérieurs à la vaccination est élevé, plus le risque d'observer un épisode clinique post-vaccinal augmente);
- ☞ Il est recommandé de vacciner avant les pics épidémiologiques de printemps et d'automne;
- ☞ Il est également recommandé, lors d'échecs, de ne pas revacciner avant un délai de huit semaines;

Enfin, dans la mesure du possible, la vaccination doit être envisagée dès le plus jeune âge avant une contamination éventuelle.

Deuxième Partie :

Prévalence de la babésiose chez des chiens en consultation dans une clinique de Dakar (Clinique Vétérinaire « BOMBO » de Fann-Hock)

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

I.1. Lieu et période de l'étude

L'étude a été menée de Juin 2007 à Avril 2008, soit une période de onze (11) mois, dans le Département de Dakar de la région de Dakar (figure 4). Cette région est divisée en quatre (4) départements :

- Département de Dakar,
- Département de Guediawaye,
- Département de Pikine,
- Département de Rufisque.

C'est la zone la plus occidentale de l'Afrique Continentale. Cette région est une presqu'île de 550 km² et est entourée par l'océan Atlantique sur ses limites Nord, Ouest et Sud. Cette situation géographique favorise un microclimat de type côtier.

Tous les chiens qui ont fait l'objet des consultations à domicile ou à la Clinique « BOMBO » de Fann-Hock, viennent de tous les quartiers de la presqu'île de Dakar, donc du Département de Dakar.

C'est une zone dont le climat est de type Sahélien avec une saison des pluies que l'on appelle Hivernage et une saison sèche. La saison des pluies s'étend de Juin à Octobre avec un pic entre Août et Septembre et variable selon la latitude (moins de précipitation dans le nord par rapport au Sud). Dakar ne reçoit qu'une faible partie, 450 mm d'eau en 2002 (**FARUQUI et al., 2006**).

Sur la grande côte de Dakar, les températures varient de 15 à 40°C ; par contre dans la région de Dakar, la température dépasse rarement 30°C pendant la saison chaude, mais descend jusqu'à 15° pendant la saison froide. La région de Dakar présente une humidité

I.2. MATRIEL

I.2.1. Les Animaux

Ce travail a porté exclusivement sur des chiens domestiques de race exotique ou autochtone («Laobé») appartenant presque exclusivement à une clientèle d'expatriés, de diplomates, de fonctionnaires internationaux, mais aussi de particuliers sénégalais. Ces propriétaires possèdent les moyens pour l'entretien et la médicalisation et qui acceptent par conséquent, la mise en place de moyens de lutte appropriés à la zone.

L'étude a porté sur une population moyenne mensuelle de 70 chiens, soit présentés en consultation à la Clinique « BOMBO », soit consultés à domicile, quel que soit le motif de consultation. Nous avons ainsi travaillé pendant toute la période d'étude sur environ 770 chiens (si on tient compte des retours et des rechutes).

Seuls les chiens suspects de babésiose ont fait l'objet de prélèvements de sang.

Dans cette population canine, on trouve ainsi des races de petite, de moyenne et de grande taille, donc une grande diversité a été notée.

Les différentes races rencontrées en fonction de leur taille et de leur nombre sont présentées dans le tableau I.

Tableau I: Les races de chiens de notre population canine

<u>Races de grande taille</u>	<u>Races de taille moyenne</u>	<u>Races de petite taille</u>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Ridgeback ○ Golden Retriever ○ Levrier Afghan ○ Braque ○ Rotweller ○ Boerbdoel ○ Terre Neuve ○ Dogue Allemand ○ Bauceron 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Boxer ○ Labrador ○ Laobe ○ Berger Allemand ○ Metisse ○ Malinois ○ Cocker 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Caniche ○ Jack Russel ○ Beagle Terrier ○ Shi Tzu ○ Carlin ○ Cotton de Tulear ○ Chihuahua ○ Bichon ○ Pinscher ○ Teckel

I.2.2. Matériel de diagnostic clinique

- ☞ Table d'auscultation ;
- ☞ Thermomètre gradué pour la prise de la température rectale ,
- ☞ Stéthoscope ,
- ☞ Un ophtalmoscope.

I.2.3. Matériel de prélèvement de sang

Pour les prélèvements de sang à la clinique ou à domicile sur les chiens suspects de babésiose, nous avons utilisé le matériel suivant :

- ☞ Tubes EDTA ,

- ☞ Aiguilles VENOJECT et porte-aiguille,
- ☞ Compresses,
- ☞ Coton,
- ☞ Alcool chirurgical (70°),
- ☞ Glacière.

I.2.4. Matériel pour le diagnostic de laboratoire

- ☞ Lames porte-objet,
- ☞ Microscope optique avec caméra intégrée de marque OPTIKA,
- ☞ huile à immersion,
- ☞ microcentrifugeuse à hémocrite,
- ☞ microtubes à hémocrite,
- ☞ Kit de coloration rapide pour recherche d'hémoparasites (RAL 555)

La coloration par le kit RAL 555(photo 1) est une variante rapide de la coloration de May-Grünwald Giemsa.



Photos1 (A et B) : Kit RAL 555

Source : M'SIK

Elle permet l'étude de la morphologie érythrocytaire, indiquée pour tout ce qui est épithélial et ganglionnaire par exemple la cytologie utérine, du mésenchyme, cytologie bronchique ; liquide pleural, ascite, cytologie urinaire. En milieu aqueux tamponné, ce produit permet une

coloration différentielle des frottis sanguins dans les formules leucocytaires, l'étude morphologique érythrocytaire et la recherche de parasites.

L'interprétation des frottis sanguins est identique à celle des colorations classiques (MGG). Cette coloration peut être utilisée pour une hématologie (frottis sanguins).

I.2.5. Matériel pour le traitement

I.2.5.1. Traitement spécifique

Pour le traitement des chiens suspects ou positifs en babésiose, le traitement a été fait à base d'Imidocarbe (CARBESIAND).

L'imidocarbe encore appelé Diamidazolonyl carbanilide est un piroplasmicide appartenant à la famille des dérivés des d'imidazoles.

Ce médicament est utilisé sous forme de propionate (sel) et se présente sous la forme de poudre cristalline blanche très soluble dans l'eau. Il agit par action directe sur les parasites chez qui il provoque une malformation des noyaux.

Les biotransformations sont lentes et le produit est fortement persistant (plus de quatre semaines dans les tissus).

L'élimination se fait pour la plus grande partie par voie urinaire essentiellement sous forme intacte. Seule 10% est éliminée par voie fécale.

La posologie usuelle chez le chien est de 6mg/kg.

I.2.5.2. Traitement Symptomatique

Pour le traitement symptomatique des chiens, nous avons utilisé:

- Un antianémique (FERCOBSANGND) : dont la composition est la suivante :
 - Citrate de FER AMMONIACAL : 1g,
 - Chlorhydrate de THIAMINE : 0,020 g,
 - CYANOCOBALAMINE : 0,0025 g,
 - Extrait de Foie : 2,50 g,
 - Gluconate de CUIVRE : 0,005 g,
 - Gluconate de COBALTE : 0,005 g,
 - Alcool benzylique : 1 ml,
 - Chlorobutanol : 0,5 g,
 - Excipient q.s.p. 100 ml.

L'administration se fait par voie orale à la dose de 2 gouttes/kg de poids vif.

- Un anti-inflammatoire (PHENYLARTHRITEND Forte) : C'est un anti-inflammatoire non-stéroïdien qui a en plus des propriétés analgésiques et antipyrétiques. Sa composition est la suivante :
 - PHENYLABUTAZONE : 18 g,
 - DEXAMETHASONE : 0,035 g,
 - Alcool benzylique : 1 ml,
 - Acétate disodique: 0,004 g,
 - Excipient q.s.p. : 100 ml.

Ce médicament est utilisé chez le chien en injection par voie Intra-Musculaire (IM) à la dose de 1ml/15 Kg de poids vifs

- Une solution énergétique et détoxicante (ENERGIDEXND) : dont la composition est la suivante:
 - Dextrose 24g,

- Sorbitol 14g,
- Alcool benzylique 0,9 ml,
- Excipient q.s.p. 100 ml.

Elle est utilisée en injection Intra-Veineuse (IV) très lente à la dose de 10 à 50 ml en fonction du format du chien.

I.3. METHODOLOGIE

I.3.1. Anamnèse et commémoratifs

Tous les chiens présentés, soit à la clinique, soit lors des visites à domicile, font l'objet d'une consultation classique.

Néanmoins, précisons que pour notre étude, seuls les animaux faisant la fièvre sont pris en charge. En effet, ce symptôme est constant chez les chiens faisant la babésiose.

Des renseignements suivants sont préalablement recueillis :

- nom du chien
- race
- âge
- sexe

Ensuite, des questions classiques sont posées au propriétaire sur :

- le milieu de vie du chien (jardin, appartement, ...) ;
- la présence d'autres chiens dans la maison ;
- le contact éventuel avec d'autres chiens de l'extérieur ;
- d'éventuelles promenades du chien et où ;
- le jour du début de la maladie ;
- l'alimentation du chien ;
- les troubles que le chien a présenté (anorexie, apathie, vomissements, diarrhées, fièvre, ...) ;
- la fréquence des mictions et la couleur des urines ;

- la présence d'éventuels ectoparasites, en particulier des tiques ;
- En cas d'infestation par les tiques, à quelle période ?
- Le dernier traitement contre les ectoparasites et la molécule utilisée ainsi que les résultats obtenus.

I.3.2. Diagnostic clinique

Il est généralement fait après l'anamnèse et commémoratifs. Au préalable, on s'assure que le chien soit bien contentonné par le propriétaire lui-même.

☞ La prise de température

Elle est faite au niveau du rectum à l'aide d'un thermomètre électronique après stérilisation avec un tampon alcoolisé.

☞ L'examen des muqueuses

Les muqueuses palpébrales, oculaires, anale, vaginale (chez les femelles) et labiales (si possibles) sont minutieusement examinées et la couleur notée. Ceci nous permet d'avoir des renseignements sur

- un état d'anémie : si les muqueuses sont décolorées, voire blanches,
- un état de congestion : si les muqueuses sont rouges,
- le syndrome hémorragique : pétéchies sur les muqueuses,
- les ulcérations des muqueuses : kératites et stomatites ulcéreuses.

☞ L'auscultation

L'auscultation est la partie de l'examen clinique qui consiste à écouter, à l'aide d'un stéthoscope (auscultation médiate), ou simplement à l'oreille, divers bruits produits par les organes du corps de l'animal, notamment ceux émis par le cœur, les poumons et les bronches, les intestins.

Elle nous donne des renseignements sur:

- le rythme cardiaque (tachycardie ou bradycardie),
- la respiration (polypnée ou dyspnée),
- les bruits du transit intestinal (borborygmes ou atonie).

☞ Recherche de tiques sur le corps

Un examen macroscopique complet à l'œil nu de tout le corps est fait pour rechercher le vecteur de la babésiose : *Rhipicephalus sanguineus* (**LATREILLE, 1804**).

Les parties du corps à peau fine et cachée font l'objet d'un examen minutieux. Ce sont: les oreilles, les espaces interdigités, le pourtour de l'anus, la région scrotale et l'aine.

☞ Recherche de lésions oculaires

La babésiose peut se manifester chez le chien par une kératite voire un décollement de la rétine. Cet examen est fait à l'aide d'un ophtalmoscope qui permet de voir le fond de l'œil et de déceler d'éventuelles lésions.

☞ Recherche de symptômes nerveux (atypiques)

On fait marcher le chien en vue de déceler d'éventuels troubles locomoteurs, surtout l'incoordination motrice, la démarche incertaine, la parésie.

I.3.3. Diagnostic de laboratoire

Il consiste à rechercher le parasite, *Babesia canis*, dans les globules rouges. Pour cela, il est nécessaire de faire un prélèvement de sang et de l'envoyer au laboratoire.

Pendant cette étude, le diagnostic de laboratoire n'a été fait que lorsqu'un doute subsiste après le diagnostic clinique.

I.3.3.1. Prélèvement de sang

Après une bonne contention du chien, le prélèvement de sang est réalisé par ponction au niveau de la veine saphène latérale, après une bonne compression manuelle du membre en amont du lieu de prélèvement. Le sang est recueilli sur un tube EDTA à l'aide d'une aiguille VENOJECT montée sur porte-aiguille.

Dans certains cas (petits chiens ou animaux présentant des veines fragiles) la ponction a été réalisée au niveau de la veine jugulaire. Parfois, pour des chiens très agités, il a été nécessaire d'administrer un calmant : le CALMIVETND.

Les prélèvements réalisés soigneusement et identifiés et envoyés, dans une glacière réfrigérée au Laboratoire de Protozoologie de l'Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaire de Dakar.

I.3.3.2. Recherche du parasite dans le sang

I.3.3.2.1. Etalements sanguins

- A l'aide d'une pipette pasteur, on dépose une petite goutte de sang (environ 2 mm de diamètre) à 1 cm de l'extrémité d'une lame préalablement dégraissée (figure 5).
- On place sur la goutte de sang une autre lame à bord érodé et inclinée à 45° de façon à ce que le sang s'étale sous la lame par capillarité.
- On fait glisser la lame, toujours maintenue à 45°, le long de la première lame pour étaler uniformément la goutte.
- La lame est ensuite séchée à l'air ambiant et identifiée.

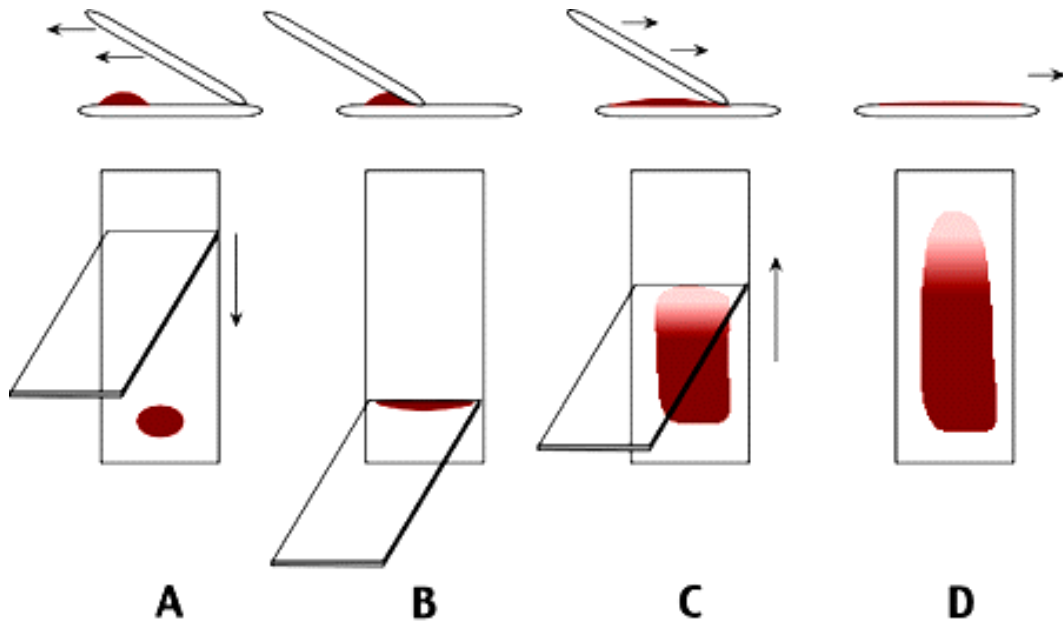
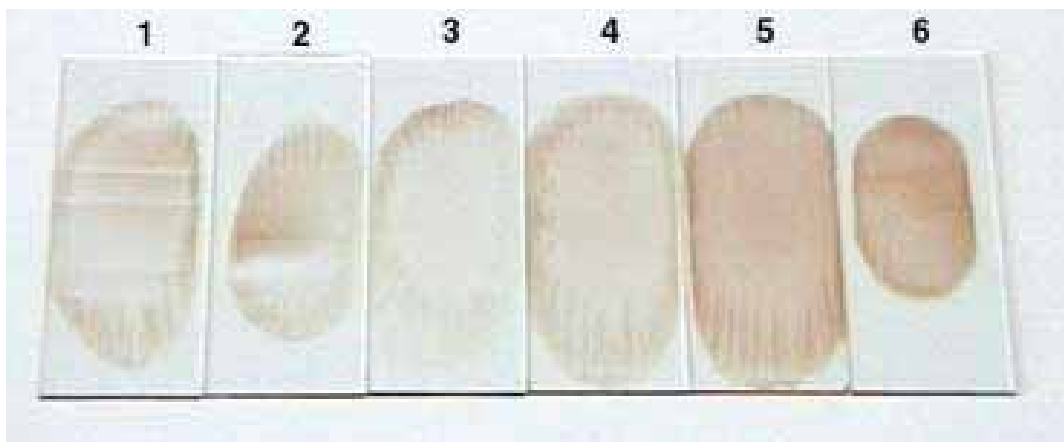


Figure 5 : Technique d'étalement de sang

Pour chaque échantillon, plusieurs lames sont faites et seules les lames de bonne qualité sont gardées.



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

Figure 6: Choix du frottis réalisé / Photos M'SIK(2008)

I.3.3.2.2. Coloration des frottis

La coloration (photo 2) a été réalisée grâce au Ral Kit 555, qui correspond à une technique de coloration rapide (variante de la coloration May-Grünwald-giemsa).

La lame portant le frottis est plongée cinq (5) fois pendant une (1) seconde dans le flacon 1 (Fix-RAL 555) contenant du méthanol.

Après avoir égoutté l'excédent de méthanol sur du papier filtre, la première opération est répétée mais dans le flacon 2 (Eosine-RAL 555) contenant de l'éosine puis dans le flacon 3 (Bleu-RAL 555) contenant du bleu de méthylène. Après cette dernière opération, la lame est lavée à l'eau et séchée.



Méthanol



Eosine



Bleu de Méthylène

Photos 2: Etapes du processus de coloration des lames

(Photos : M'SIK)

Cette coloration est très rapide et très simple à mettre en application dans le cadre de la clinique vétérinaire classique.

I.3.3.2.3. Examen du frottis et réalisation des photographies

Les frottis colorés ont été directement observés au microscope photonique à l'objectif 100 avec immersion dans l'huile. Pour se faire, une goutte d'huile à immersion a été déposée avant la mise au point.

C'est la partie terminale de l'étalement encore appelée « queue de l'étalement » qui fait l'objet d'une observation microscopique. En effet, à ce niveau, les globules rouges sont bien visibles et bien éparpillés. Le parasite, *Babesia canis*, est recherché dans les globules rouges.

Après une bonne mise au point sur un champ microscopique avec des globules rouges contenant des *Babesia canis*, des photographies sont faites à l'aide de la caméra intégrée au microscope puis elles sont traitées à l'aide d'un analyseur d'images.

I.3.3.3. Hématocrite

C'est le volume occupé par les globules rouges par rapport à la quantité de sang total (globules rouges plus plasma); il s'exprime en pourcentage.

Des microtubes à hématocrite de 75 mm de longueur et 0,5 mm de diamètre intérieur sont remplis par capillarité de sang prélevé sur tube EDTA. Les microtubes sont ensuite bouchés à l'une des extrémités avec du mastic puis placés dans une microcentrifugeuse à hématocrite. La centrifugation est faite à 3500 tours/minute pendant 5 minutes. On obtient ainsi une séparation entre le culot de globules rouges et le plasma. La lecture des valeurs de l'hématocrite est ensuite réalisée à

l'aide d'une plaque de lecture permettant de lire directement le pourcentage de globules rouges dans le sang.

I.3.4. Traitement des animaux

La babésiose canine est une maladie dont la précocité du traitement conditionne en grande partie sa réussite. Cette maladie reste une urgence médicale dans la mesure où les complications peuvent être de pronostic très sombre.

I.3.4.1. Traitement spécifique de la babésiose à *Babesia canis*

L'imidocarbe, commercialisé sous le nom de CARBESIAND, est la molécule de choix comme piroplasmicide.

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

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

I.3.4.2. Traitement symptomatique

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

- Un antianémique (FERCOBSANGND) : 2 gouttes/kg de poids vif administrés par voie orale,
- Un anti-inflammatoire (PHENYLARTHRITEND) : injection par voie Intra-Musculaire (IM) à la dose de 1ml/15 Kg de poids vifs
- Une solution énergétique et détoxicante (ENERGIDEXND) : en injection Intra-Veineuse (IV) très lente à la dose de 10 à 50 ml en fonction du format du chien.

CHAPITRE II : RESULTATS

II.1. Prévalence de la babésiose canine

Sur les 777 chiens présentés en consultation, soit à la Clinique « BOMBO », soit lors de visites à domicile, et ce sur les onze (11) mois de l'étude, la babésiose a été suspectée et le diagnostic confirmé chez 56 patients, soit une prévalence de 7,2 %.

Les 56 chiens chez lesquels a été diagnostiquée la maladie appartiennent à 12 races différentes.

Tableau II : Nombre de chiens positifs en fonction de la race

<u>Race de chiens</u>	<u>Nombre de malades</u>
Berger Allemand	17
« Laobé »	8
Métis	6
Caniche	5
Boerbdoel	5
Labrador	3
Ridgeback	3
Boxer	2
Jack Russel	1
Shi Tzu	1
Carlin	1
Beagle Terrier	1
TOTAL	53

Ces résultats nous montrent que les races de chiens les plus atteintes sont les «Berger Allemands» et les «Laobé».

Par rapport au sexe, parmi les 56 chiens positifs, on dénombre 25 femelles, soit 45 % des animaux malades. Le sexe ne semble pas être un facteur intervenant dans la sensibilité (figure 7).

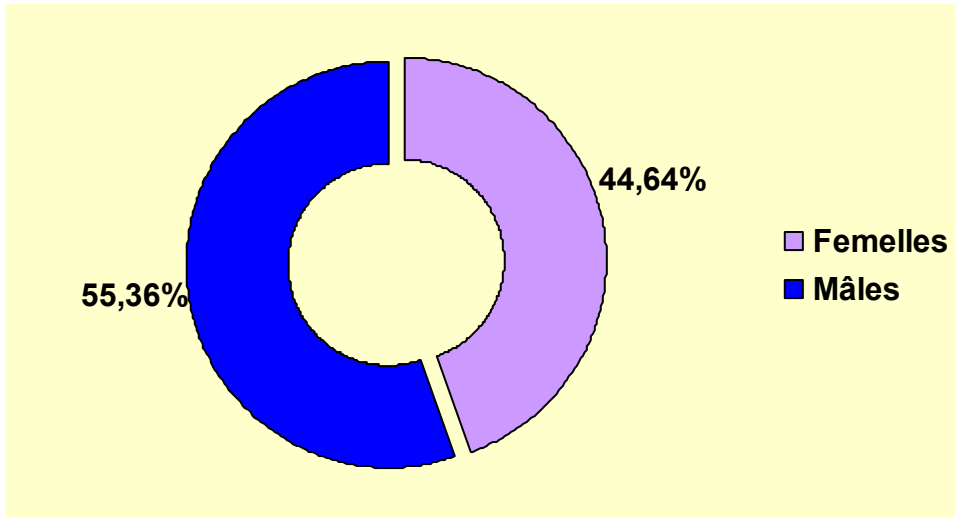


Figure 7: Taux d'infestation en fonction du sexe

Par rapport à la classe d'âge, 51% des chiens malades ont plus de 5 ans. Les chiens âgés semblent être les plus atteints (figure 8).

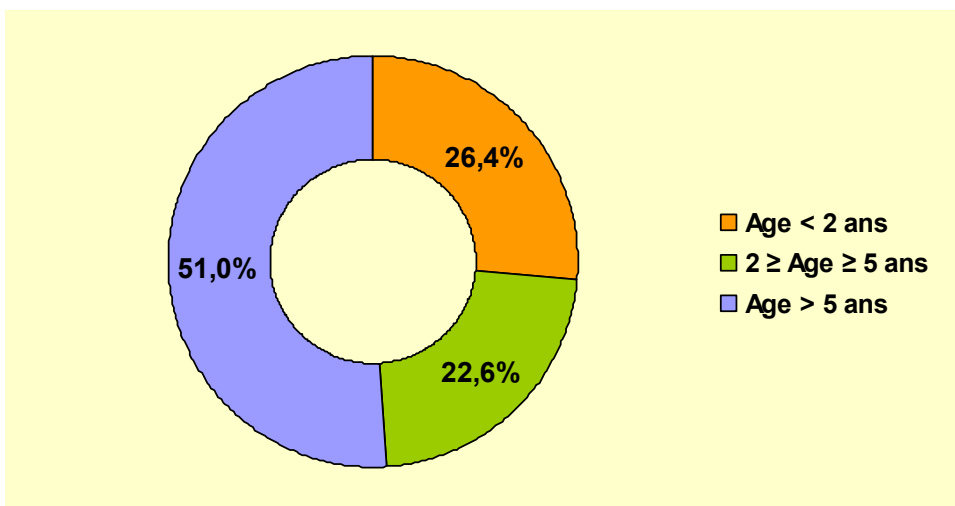


Figure 8: Taux d'infestation en fonction des classes d'âge

II.2. Prévalence mensuelle de la maladie

La prévalence mensuelle de la maladie a été calculée, en fonction du nombre de cas obtenus par rapport au nombre de chiens consultés. Les résultats obtenus sont consignés sur la figure ci après.

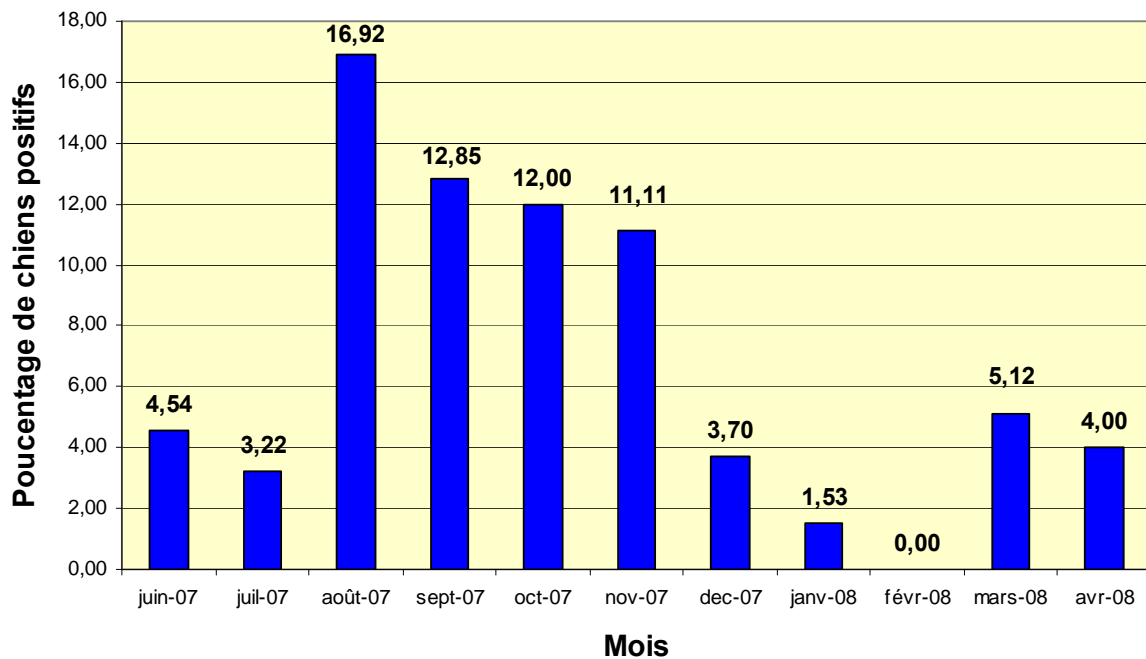


Figure 9 : Prévalences mensuelles de la babésiose canine à Dakar

Ces résultats nous montrent une augmentation de la prévalence de août à novembre, période qui correspond à l'hivernage.

II.3. Le diagnostic clinique

Chez tous les chiens positifs, la symptomatologie a été dominée par des troubles suivants:

- La fièvre: elle a été retrouvée chez tous ces chiens et s'est manifestée sous forme de crises avec des périodes de rémission. Les températures rectales mesurées ont varié entre 39°C et 41°C.

- Le syndrome hémolytique : il a été retrouvé chez tous les chiens et a été caractérisé par :
 - des muqueuses décolorées, parfois presque blanches (photo 3),
 - la conjonctive infiltrée avec quelques pétéchies
 - de l'hémoglobinurie avec des urines colorées depuis le rosé jusqu'à l'acajou.



Photo 3: Muqueuse labiales décolorées

Source : Photos M'SIK.

- Quelques propriétaires de chien ont tous signalé l'anorexie, et l'abattement des chiens, surtout chez les jeunes chiens (moins d'un an).
- L'auscultation a permis de déceler chez tous les animaux faisant la babésiose de la polypnée doublée d'une tachycardie.
- Les bruits du transit intestinal ont toujours été normaux
- La palpation splénique a été toujours douloureuse
- Aucun cas d'ictère n'a été décelé chez les 56 chiens positifs.
- Un seul chien, un Berger Allemand, a présenté des symptômes de type nerveux : une légère incoordination motrice.

Tous ces symptômes sont ceux de la babésiose canine à *Babesia canis*.

II.4. Recherche des tiques

Chez tous les chiens 56 chiens positifs, aucun n'était porteur de tique, malgré une recherche très minutieuse sur tout le corps des animaux après suspicion de la babésiose.

II.5. Le Diagnostic de laboratoire

II.5.1. La recherche du parasite

Sur les 56 chiens positifs, seuls onze (11) ont fait l'objet d'un diagnostic de laboratoire.

Les observations microscopiques (photo 4 et 5) nous ont permis de déceler, dans les globules rouges, la présence de *Babesia canis*, confirmant ainsi le diagnostic de suspicion du vétérinaire.

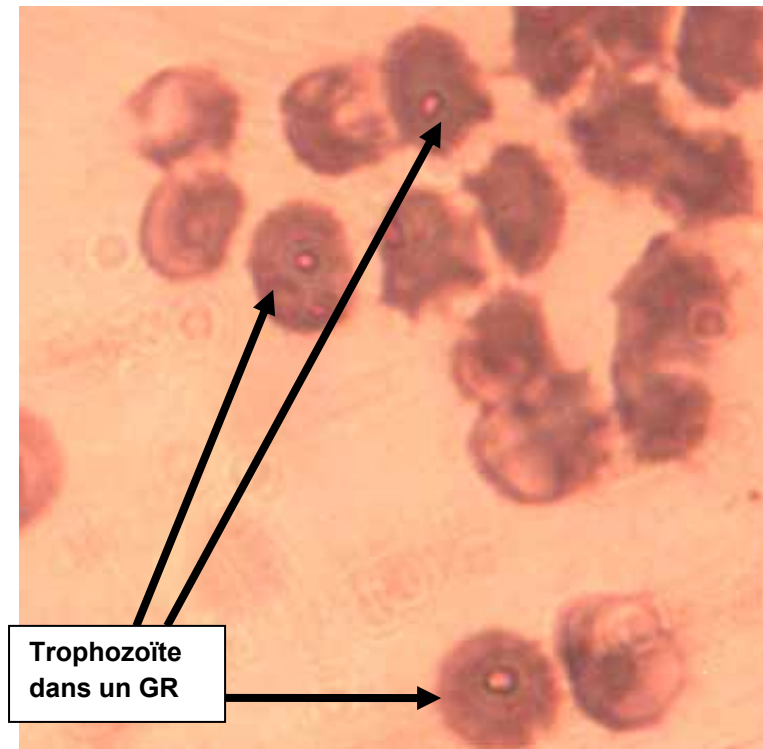


Photo 4: Frottis coloré avec des hématies contenant la forme amiboïde

Source : Photos M'SIK.

Les trophozoïtes de *Babesia canis* observés se présentent sous forme amiboïde localisé dans le stroma des hématies infectées. La plupart de ces globules rouges infectés ne contenaient qu'un seul trophozoïte.



Photo5: Frottis coloré avec des hématies contenant la forme piriforme
Source : Photos M'SIK(2008).

Des formes en bipartition également ont été retrouvées. En effet, certaines hématies contenaient deux (2) mérozoïtes. Ces formes sont en fait issues de la division des trophozoïtes. Ces mérozoïtes sont en forme de poire (piriforme).

II.5.2. L'hématocrite

L'hématocrite moyen des onze (11) échantillons de sang reçus au laboratoire a été de 27 %, avec des variations allant de 25 % à 30 %.

Ces taux de l'hématocrite observés recourent les symptômes d'anémie observés.

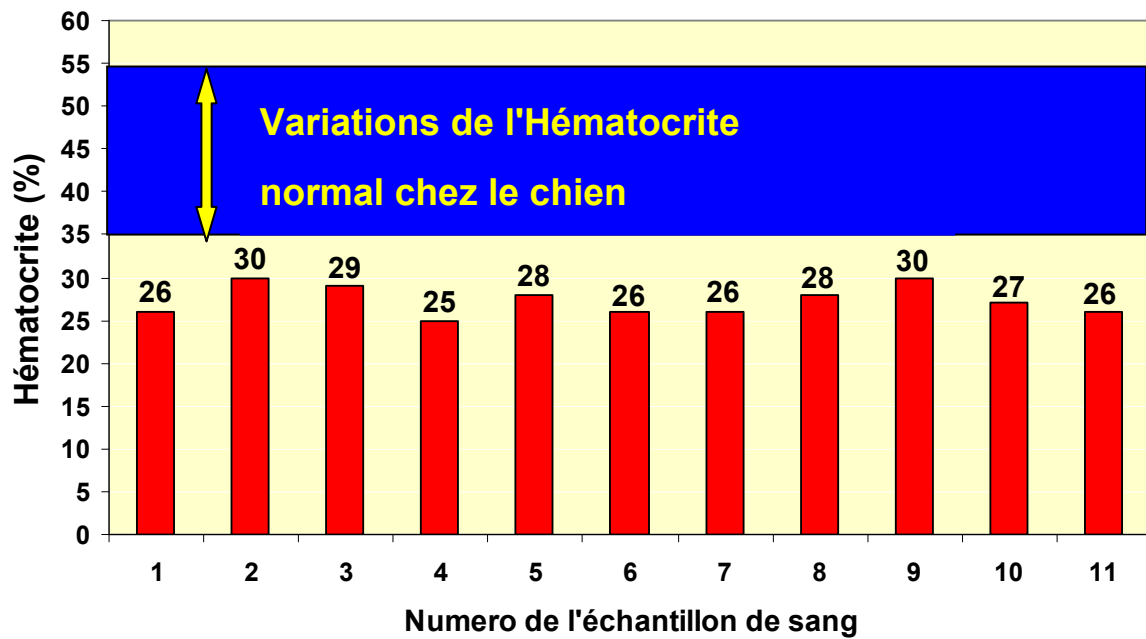


Figure 10 : Hématocrites des chiens suspectés positifs

II.6. Traitement

A l'issue du diagnostic clinique, le traitement a été fait. Tous les cinquante six (56) chiens suspect de babésiose ont reçu un traitement spécifique (imidocarbe) et un traitement symptomatique.

Le taux de mortalité (figure 11) après traitement a été de 19,6 %, soit (11) animaux morts sur 56 traités. Notons que parmi ces onze (11) animaux morts, six (6) avaient été confirmés positifs à la babésiose après diagnostic de laboratoire.

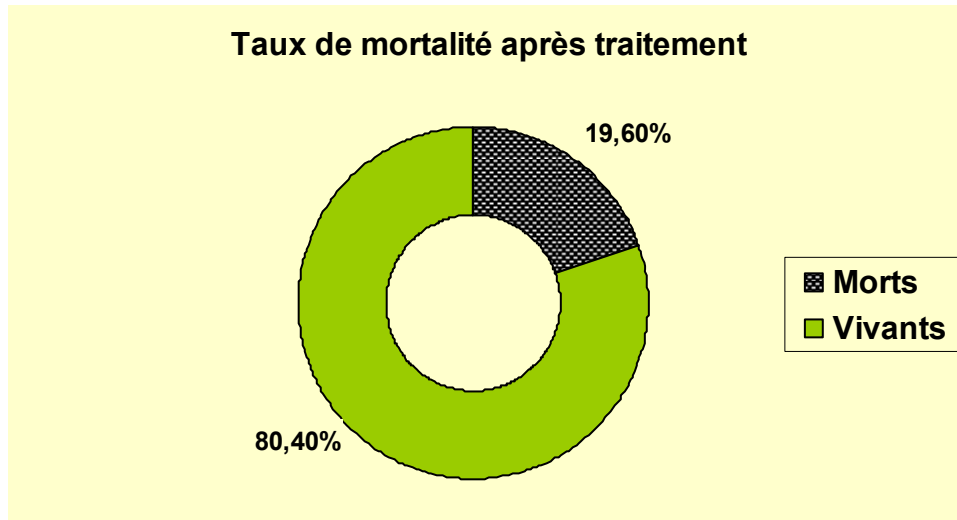


Figure 11 : Taux de mortalité après traitement

Néanmoins, sur ces onze (11) cas de mortalités, neuf (9) ont survécus plus d'un (1) mois après le traitement reçu.

Des rechutes ont été également notées (figure 12) En effet, trois (3) chiens sont revenus, après traitement anti-babésien, en consultation pour le même motif. Les rechutes ont toutes eu lieu un (1) mois après le traitement.

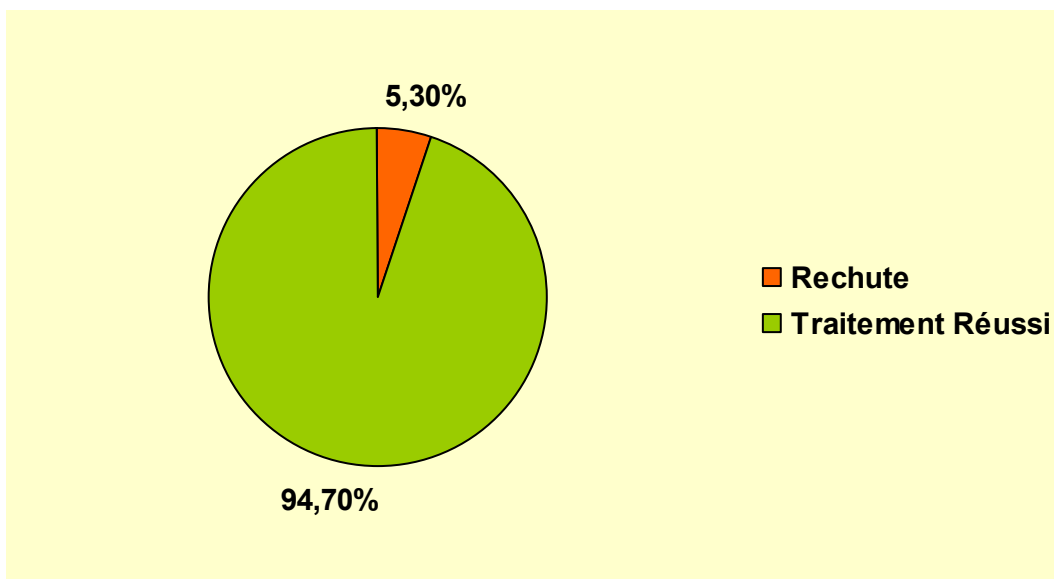


Figure 12: Taux de rechute après traitement

CHAPITRE III: DISCUSSIONS

III.1. Méthodologie

Dans notre méthodologie, le diagnostic clinique a été un peu tronqué. En effet, la babésiose est une maladie protéiforme. Dans le diagnostic clinique, le sondage urinaire joue un rôle important. Lors de notre étude, nous nous sommes contentés de renseignements recueillis sur les urines auprès des propriétaires ou encore, dans le cas où le chien urine pendant la consultation.

Le nombre d'échantillons analysés au laboratoire n'a été que de onze (11). Ce nombre nous paraît faible, non seulement par rapport au nombre de chiens diagnostiqués positifs (56 chiens) mais aussi par rapport à la population étudiée (777 chiens). Les échantillons de tous les animaux présentés en consultation auraient dû être envoyés au laboratoire pour recherche de parasites sanguins et pour l'hématocrite.

Un suivi et un contrôle post-traitement aurait dû être fait sur tous les chiens diagnostiqués positifs à la babésiose. Compte tenu de la difficulté à obtenir une autorisation auprès des propriétaires pour faire ces prélèvements, cet aspect du protocole n'a pas pu être mis en place.

III.2. Prévalence de la maladie

La prévalence de la babésiose dans la population de chiens consultés pendant onze (11) mois a été de 7,2 %. Par rapport à la population étudiée, cette prévalence paraît faible. Néanmoins, il est intéressant de souligner que tous ces chiens ont des propriétaires qui appartiennent à une certaine classe sociale. Ces propriétaires sont également presque tous des expatriés européens. Ce sont des chiens qui sont bien entretenus, et très souvent brossés par leurs maîtres. Le contact avec le vecteur, *Rhipicephalus sanguineus* (LATREILLE, 1804) se fait en général soit lors des promenades, soit dans le jardin des

propriétaires habitants dans des villas. Néanmoins, il suffit de la piqûre d'une seule tique infestée, aussi bref que soit le contact, pour que l'animal s'infeste.

Par rapport à la prévalence mensuelle de la maladie, on constate qu'elle varie de zéro (0) à 17% avec un pic entre Août et Novembre 2007. Ces quatres (4) mois correspondent aux mois de l'hivernage à Dakar. Les pluies sont abondantes avec des températures clémentes et une bonne humidité de l'air. Ces conditions sont favorables à la pullulation des tiques, en particuliers du vecteur de la babésiose: *Rhipicephalus sanguineus*(**LATREILLE, 1804**).

Par contre, pendant les mois froids (Décembre, Janvier et Février) les tiques sont rares, ce qui se reflète sur la prévalence de la babésiose canine qui a été faible, voire même nulle (février). De plus, pendant cette période, les promenades des chiens à l'extérieur sont rare, diminuant ainsi le risque de contact entre les chiens et le vecteur. Les mois de Juin et Juillet 2007, ainsi que ceux de Mars et Avril 2008, ont été des mois chauds et secs. Ces conditions ne sont pas favorables à la pullulation des tiques, d'où les faibles prévalences obtenues.

Parmi les chiens diagnostiqués positifs à la babésiose, les races les plus atteintes sont le Berger Allemands (17), les «Laobé» (8) et les Métis (6). Ces résultats corroborent ceux de **GERVAIS (2001)** par rapport à la sensibilité du Berger Allemands et du «Laobé». Par contre **MONICA (2003)** déclare, quant à elle, que les races croisées sont les plus sensibles, par rapport aux races pures

Cette sensibilité des Berger Allemand serait liée à son utilisation. En effet, le Berger Allemand reste le chien de garde par excellence. De plus, c'est un chien de grand format vivant en généralement en dehors

de la maison dans des niches, ce qui augmente naturellement les risques de contact avec le vecteur.

Par rapport au sexe, 44,7% des chiens positifs ont été des femelles contre 55,3% pour les mâles. Les mâles semblent donc plus sensibles que les femelles. Néanmoins, le rôle du sexe lié à la sensibilité n'est pas clairement établi. Selon **GERVAIS (2001)**, les mâles sont en plus grande proportion en fonction des conditions (garde surtout). Beaucoup de propriétaires préfèrent en général avoir des mâles comme animaux de compagnie, compte tenu des désagréments causés par les femelles pendant les chaleurs.

Par rapport à l'âge, les chiens les plus atteints ont été les chiens de plus de 5 ans (51%), donc des chiens âgés contre 26 % pour les chiens de moins de 2 ans (jeunes). La population la plus touchée est donc celle de plus de 3 ans. Ces résultats corroborent ceux de **GERVAIS (2001)** qui a trouvé au Brésil que chez 194 chiens, 73 % étaient au-delà de 4 ans et 19% en dessous de 2 ans. En effet, la babésiose est rare mais possible chez les chiots de moins de 2 mois qui pourraient être protégés pendant leur plus jeune âge par les anticorps maternels. La fréquence de la maladie chez les jeunes de 1 à 3 ans peut être en relation avec le comportement de ces animaux qui les prédisposent aux infections ou encore à une involution du thymus plus rapide dans l'espèce canine que chez les autres mammifères. Néanmoins, selon certains auteurs, les jeunes seraient plus sensibles que les adultes (**BOURDEAU et GUELF, 1995 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992**).

III.3. Diagnostic clinique

Tous les symptômes observés lors du diagnostic clinique sont ceux de la babésiose. Ces observations cliniques macroscopiques ont été décrites par la plupart des auteurs (**BOURDEAU et GUELF, 1995 ;**

BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; ABDULAHI et al., 1990 ; EUZEBY, 1989 ; PAGES et TROUILLET, 1986).

Nous pouvons donc dire qu'il est possible de poser le diagnostic clinique de la babésiose canine, en se basant sur les informations sur l'épidémiologie et sur la symptomatologie observée. La forme rencontrée chez les chiens positifs a été la forme chronique, sans manifestation spectaculaire. Un (1) seul chien a présenté une légère incoordination motrice, qui en fait, est un symptôme atypique de la babésiose chez le chien (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992**).

III.4. Diagnostic de laboratoire

Habituellement, c'est la coloration de May-Grunwald-Giemsa qui est utilisée. Mais actuellement il existe le Kit RAL 555, qui est une variante du MGG. Kit nous a permis de confirmer le diagnostic au laboratoire à partir des prélèvements de sang. Ainsi onze (11) prélèvements ont été analysés. Ce faible nombre des échantillons analysés peut être augmenté grâce à la facilité d'utilisation du Kit RAL 555. En effet ce Kit a un certain nombre d'avantages:

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

Babesia canis a ainsi été retrouvée dans les onze (11) prélèvements et la description du parasite dans les globules rouges recoupe celle faite par de nombreux auteurs (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992; EUZEBY, 1989**). En effet, les deux (2) formes du parasite ont été retrouvées dans les globules rouges : la forme amiboïde et la forme piriforme.

Quant à l'hématocrite, la moyenne a été de 27 % avec des extrêmes de 25 et 30 %. Ces valeurs sont en deçà des valeurs normales de l'hématocrite chez le chien, valeurs normales comprises entre 35 et 55. Cette moyenne confirme l'état d'anémie de nos chiens positifs, anémie matérialisée cliniquement par des muqueuses décolorées, voire blanchâtres. Ceci confirme également que la babésiose est une maladie anémiant, anémie surtout liée au syndrome hémolytique que provoque le parasite dans les globules rouges (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992; EUZEBY, 1989**).

III.5. Traitement

Les traitements spécifiques et symptomatiques ont donné de bons résultats. En effet, l'imidocarbe reste la molécule de référence dans le traitement des babésioses canines et équines (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992; EUZEBY, 1989**). Néanmoins, la réussite du traitement est intimement liée à la précocité de ce traitement, au degré d'infestation, à la forme de la maladie. La forme qui a prédominé chez nos animaux est la forme chronique. Compte tenu de son évolution plus lente, les propriétaires ont eu le temps de réagir en appelant le vétérinaire.

Le taux de mortalité a été de 20 % (11 chiens) dont neuf (9) sont survenues plus d'un (1) mois après le traitement reçu. Ces mortalités ne

sont normalement pas imputables à un échec thérapeutique contre la babésiose.

Des rechutes ont été également été notées chez 3 chiens, soit 5% des cas traités, ce, un (1) mois après le traitement. De nombreux auteurs ont reportés la possibilité d'échecs thérapeutiques dans le traitement de la babésiose chez le chien (**BUSSIERAS et CHERMETTE,1992; EUZEBY, 1989**).

Il n'est pas rare d'observer des rechutes, phénomène dû à l'échappement du parasite à l'action du système immunitaire au moment où la concentration de l'imidocarbe est inférieure au seuil d'activité piroplasmicide. Il ne s'agit pas d'un phénomène de chimiorésistance (qu'il conviendrait de confirmer ou d'infirmier en laboratoire) mais d'une incompetence relative du système immunitaire ne parvenant pas éliminer tous les parasites. La rechute s'exprime de façon identique ou très proche de l'accès initial, en général une dizaine de jours plus et quelques fois deux fois de suite .Il serait intéressant de tester l'efficacité de doses plus élevées (par exemple 5mg/kg) à l'encontre de ce phénomène. Certains auteurs préconisent une dose plus élevée (5mg/kg), 2 fois à 2-3 semaines d'intervalle. L'injection est fréquemment à l'origine de manifestations douloureuses locales et immédiates, et de troubles digestifs (ptyalisme et vomissements, quelques minutes après l'injection) toujours bénins.

Mais dans notre cas, les rechutes ont été plus liées à une réinfestation. En effet, il suffit d'une simple promenade en dehors de la maison pour que le chien soit réinfesté par la pique d'une tique. De plus, la rémanence de l'imidocarbe est d'à peine deux (2) semaines. Son élimination est lente après l'injection et se fait essentiellement par voie rénale, ce qui explique aussi ses capacités néphrotoxiques.

CONCLUSION

La relation homme-chien dans nos société nous impose de prendre autant soin de l'homme que de l'animal. En effet, le chien, communément présenté comme le premier compagnon de l'homme, est considéré comme un animal auquel les êtres humains s'attachent au point de les traiter comme un membre de la famille. Ainsi le privilège de cette relation Homme-Chien, fait qu'en cas de maladie, il est naturellement amené chez le vétérinaire pour des soins.

Au Sénégal, il était rare de voir un chien dans une maison, surtout pour des raisons religieuses. Actuellement, avoir un chien chez soi devient une nécessité, surtout pour des raisons de sécurité. En effet, beaucoup de familles achètent des chiens pour qu'ils leurs serve de garde. Ainsi la population de chiens de maison à Dakar est en pleine augmentation. En plus des expatriés, beaucoup de sénégalais commencent à élever des chiens.

Le chien, comme tous les animaux à sang chaud, reste la cible privilégiée de certaines pathologies parmi lesquelles les parasitoses tiennent une place de choix. Parmi ces pathologies parasitaires, la babésiose constitue une des pathologies les plus dangereuses car elle est mortelle.

La babésiose canine se définit comme étant une parasitose sanguine due à un protozoaire de la Famille des Babésiidés, du genre *Babesia canis*. Ce parasite intra-érythrocytaire est transmis par des tiques, particulièrement *Rhipicephalus sanguineus* en Afrique.

Cette maladie affectant les hématies entraîne un syndrome hémolytique responsable de l'anémie observée chez les animaux atteints, en plus d'un état fébrile assez marqué. Cette maladie évolue en général vers une issue fatale en l'absence de traitement. Ainsi, la précocité du diagnostic de la babésiose canine est nécessaire et permet d'envisager

un traitement dont l'efficacité prouvée n'exclut pas, toutefois, les rechutes éventuelles.

Les nombreuses recherches conduites sur cette maladie ont cependant dotées le praticien de méthodes de diagnostic dépassant le simple examen clinique : c'est notamment la recherche directe du parasite sur frottis sanguin.

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé cette étude qui s'est fixée comme objectif de contribuer à une amélioration de la santé animale au Sénégal, par la lutte contre le parasitisme interne des chiens, ceci à travers une étude de la prévalence de cette maladie canine mortelle qu'est la babésiose mais aussi de démontrer l'importance de la prise en charge médicale des chiens atteints, puisqu'un traitement existe.

Cette enquête réalisée dans une clinique vétérinaire de Dakar sur une période de onze mois, a porté sur 777 chiens présentés en consultation, quelque soit le motif.

Sur les chiens suspects de babésiose, un diagnostic clinique a été posé en se basant sur l'anamnèse, les commémoratifs et les symptômes. Certains cas suspects douteux, ont fait l'objet d'un diagnostic de laboratoire, par la recherche au microscope du parasite dans les hématies sur des frottis colorés grâce à un Kit rapide des diagnostics des hémoparasites, le Kit RAL 555. Néanmoins, le traitement a été systématiquement mis en place chez ces chiens suspects de babésiose.

Ainsi, sur 777 chiens, 56 sont encore positifs à la babésiose, soit une prévalence de 7,2%.

Les résultats obtenus mensuellement nous ont montré des prévalences plus élevées pendant les mois pluvieux (Août à Novembre), période naturellement propice à la prolifération des vecteurs que sont les tiques.

Lors du diagnostic clinique, les symptômes suivants ont été notés :

- La fièvre avec des températures comprises entre 39 et 41°C ;
- Les muqueuses décolorées, dont l'anémie ;
- De l'hémoglobinurie ;
- De la tachycardie et de la dyspnée.

Un seul cas de symptôme nerveux caractérisé par une légère incoordination motrice a été noté chez un Berger Allemand.

Ces symptômes, sont en général ceux retrouvés dans le diagnostic clinique de cette maladie, même s'ils ne sont pas tous pathognomoniques.

Les 11 échantillons de sang analysés ont tous été positifs car le parasite a été retrouvé dans les hématies. L'hématocrite moyen a été de 27%(25 à 30%), alors que l'hématocrite normal chez le chien est compris entre 35 à 55%.

Dans ce groupe de 56 chiens diagnostiqués positifs :

- Les races les plus atteintes sont : les Bergers Allemands (17), les « Laobé » (8), et les Métis (6) ;
- 45% des chiens malades sont des femelles, soit 25 chiennes contre 31 mâles ;
- Les chiens de plus de 5 ans ont été les plus atteints, soit 51% ;
- Le taux de mortalité post-traitement a été de 20% ; néanmoins, sur les 11 chiens morts, 9 l'ont été plus d'un mois après le traitement ;
- 3 chiens traités ont rechutés un mois après le traitement, ce qui représente 5% des chiens traités, cependant ces chiens ont retrouvés leur forme normale après le second traitement.

En conclusion, nous pouvons dire que la babésiose canine sévit à Dakar, avec des risques de contamination plus élevés pendant la saison des pluies à cause de la pullulation des vecteurs que sont les tiques.

Cette maladie peut être diagnostiquée cliniquement, néanmoins il est nécessaire et impératif d'avoir plus recours au diagnostic de laboratoire par l'utilisation du Kit RALL 555, kit de diagnostic parasitologique rapide. La réussite du traitement est naturellement conditionnée par la précocité du diagnostic.

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

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **ABDULLAHI S.U. ; MOHAMMED A.A.; TRIMNELL A.R. ; SANNUSI A. et ALAFIATAYO R., 1990.** Clinical and haematological finding in 70 naturally occurring cases of canine babesiosis. *Journal of small animal practice*, **31** :145-147
- 2) **ACHA N.P. et SZYFRES B., 1989** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. II^{ème} éd – Paris : OIE ,1063p
- 3) **AKAKPO A.J., 1985.** Le chien dans la société Noire Africaine : réservoir de la rage. (516-519).In Rabies in tropics. Neww-York , Berlin, Tokyo: Springer Verlag
- 4) **Andreu de Lapierre.** La Toxocarose. [En ligne] Accès Internet Adresse URL : <http://www.animostar.com/santé> La trchurose. Adresse URL : <http://www.animostar.com/santé>(page consultée le 20 Février 2008)
- 5) **Association des vétérinaires de Singapour** [En ligne] Accès Internet. Spirocercose- Spirocerca lupi – le vers oesophagien. AdresseURL : http://www.comvet.com/html/body_spirocercose.html (page consultée le 05 novembre 2007)
- 6) **BORDEAU W., 2000** Atlas des parasites cutanés du chien et du chat. Paris : Edition MED'COM,119p (61-63).
- 7) **BOURDEAU P., 1985.** La spirurose canine. Point Vet., 94 : 693-698
- 8) **BOURDEAU P., 1993** Les tiques d'importance vétérinaire et médicale : deuxième partie : principales espèces de tiques dures (Ixodidae et Amblyommidea). Point vet. 1993, **25**,151 ; 27
- 9) **BOURDEAU P., et GUELFY J.F., 1995.** La babesiose canine à *Babesia canis*. *Point vet.*, **27**, (168):103-116.
- 10) **BOURDEAU P., 1993** Les tiques d'importance vétérinaire et médicales, première partie : principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leurs conséquences. *Point vét.* **25**,(151) ; 13

- 11) **BREITSCHWERDT E.B., 1990.** Babesiosis (796-803) -In : Greene CE – Infectious Diseases of the Dog and cat. Philadelphia: W.B Saunders Compagny
- 12) **BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II, protozoologie vétérinaire- Maisons Alfort : Service de Parasitologie ENVA, -186p
- 13) **BUSSIERAS J., 1990.** Pathogenie des Babesioses. *Prat. Méd. Chir. Anim.Comp.*, **25**, (5), 511-521
- 14) **CHARTIER C. ; ITARD J. ; MOREL P.C. et TRONCY P.M., 2000 :** Précis de parasitologie Vétérinaire tropicale. Paris : Editions TEC et DOC.-773p.
- 15) **CHAVEROT M., 1987.** Babésiose canine et vaccination .Résultats d'une enquête rétrospective après neuf mois d'utilisation sur le terrain. Thèse : Med. Vet.: Nantes ; 134 .
- 16) **CHRISTOPH.H.J. et ARBEITER K., 1976** Clinique des maladies du chien. Paris : Ed. Vigot Frères.-790p.
- 17) **COLIN M., 2002** La maladie de carré (91-97) In : Maladies infectieuses et vaccination.-Paris : ASV.-170p
- 18) **DESCAMPS H., 1982.** Babésiose canine : méthode de lutte. Essai de chimioprévention par injection d'imidocarb. Thèse : Med. Vet.: Alfort ; 79.
- 19) **DIENG M. A. et N'DIAYE C.** [En ligne] Accès Internet La condition canine au Sénégal. <http://ecole.du.chiot.free.fr/article.php?sid=371>
- 20) **Dirofilariose : maladie du ver du cœur.** [en ligne] Accès Internet : <http://hvjsc.qc.ca/journal/dirofilariose.htm> (page consultée le 26/02/08)
- 21) **Dirofilariose : Fiche santé [En ligne]** Accès internet : <http://www.wanino.com/fr/chiens/fiches-santé.cc75/la-dirofilariose-cf-209/> (page consultée le 26/02/08)

- 22) **DUBOR M.**, 1981. Contribution à l'étude immunologique des Babésioses. Essais d'immunisation en matière de Babésiose canine. Thèse : Med. Vet.: Lyon ; 12.
- 23) **ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES** ,1998 Maladies contagieuses : la rage.- Paris : Mérial.-97p.
- 24) **EUZEBY J.**, 1989. Protozoologie médicale comparée. Volume III, fascicule 1. Collection Fondation Marcel Mérieux.- 558 pp.
- 25) **EUZEBY J.**, 1970 Les Infections parasitaires des follicules pilo-sébacés en médecine vétérinaire.- *Rev.Méd.Vét.*, **121** (11) : 981-1011.
- 26) **EUZEBY J. ; MOREAU Y. ; DUBOR M. et GAUTHEY M.**, 1980. Immunologie des Babésioses. Essais de chimioimmunisation. *Bull.Soc.Sci.Vét.Méd.Comp.*, Lyon, **82**,137-141
- 27) **FARUQUI N.I. ; NIANG S. et REDWOOD M.**, 2006. Untreated wastewater use in market gardens: a case study of Dakar, Sénégal [En ligne] Accès Internet :<http://www.idrc.ca/en/ev-68338-201-1-DO-Topic.html> (page consultée le 02/03/2008)
- 28) **Fontaine M.**, 1986. Vade-Mecum du Vétérinaire.- Xvème Edition Paris: VIGOT.- 1672p.
- 29) **FREEMAN M.J. ; KIRBY B.M. ; PANCIERA D.L.; HENIK R.A.; ROSIN E. ; et SULLIVAN L.J.**, 1994. Hypotensive shock syndrome associated with acute *Babesia canis* infection in a dog – *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **204**, (1) : 94-96.
- 30) **GUAGUERE. E.**, 2005 La gale sarcoptique une dermatose oubliée. *Pratique Vétérinaire de l'Animal de Compagnie*, (16) : 7-12
- 31) **GUELFY J.F. ; DUBOIS P. et BONEU B.**, 1984. Exploration de l'hémostase chez le chien atteint de Babésiose- *Revue Med Vet.*, **135**, (11) : 699-703
- 32) **HAVRILECK B. ; RICHARD Y. ; OUDAR J. et BORGES E.**, 1990. Essais de protection des chiens contre la piroplasmose au 132° Groupe Cynophile de l'Armée de Terre. *Rev.Méd.Vét.*, **141**, (1) : 31-35

- 33) **Hookworm disease in Singapore-Ankylostomiasis.** [En ligne] Accès Internet Adresse URL: <http://www.comvet.com/html/body/ancylostoma.html>
- 34) **JACOBSON L. S. et CLARK I. A., 1994.** The pathophysiology of canine babesiosis: New approaches to an old puzzle. *S.Afr.vet.*, **65**, (3): 134-135.
- 35) **JAMES N.C., 1988.** Immunology of Babesiosis. In: Ristic M. Babesiosis of domestic animals and Man-Boca Raton: *CRC Press*, Ch.7: 119-130.
- 36) **JAMES N., 2001.** Université de florida, [en ligne] Accès Internet : <http://creatures.ifas.ufl.edu/urban/medical/browdog01.jpg&imgrefurl>.
- 37) **JOLIVET G. et MARCHAND A., 1974.** Le piroplasma du chien ; Aspect taxonomique, morphologique et biologique. *Animal de compagnie*, **9**, (2).-125-131
- 38) **L'officiel du chien/Grancher** [en ligne] Accès Internet : <http://www.Editions partenaire & chien.com> (page consultée le 16/02/08)
- 39) **LAURENT C., 1986.** Lutte contre les vecteurs de la Babésiose canine. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animale de Compagnie*, **21**, (2) : 81-83
- 40) **MATHET. J-L.; BENSIGNOR. E.; SEGALT. P.; 1996** La médecine canine : actualité. *Recueil de médecine vétérinaire*, **172** (3 /4) : 149-165
- 41) **MEYNARD J.A. et GOUDICHAUD J.A., 1974.** Piroplasmose canine. Caractères cliniques *L'animal de Compagnie*, **9**, (2) : 147-155
- 42) **MINAS GERAIS, 2001.** Retrospective Study on canine Babesiosis in Belo Horizonte, Departamento de Medicina Veterinaria Preventiva Escola de veterinaria, Universidade Federal de MINAS GERAIS, MINAS GERAIS , Brazyl

- 43) **MOLLEREAU. H. ; PORCHER.C ; NICOLAS E. et BRION.A., 1995.** Maladies et affections spéciales au chien (1405-1420) In : Vade mecum du vétérinaire. -Paris : édition Vigot.-1672 p
- 44) **MOREAU Y., 1986.** Immunologie parasitaire : Réalités et perspectives. *Point vet.*,**18**, (100) : 467-473
- 45) **MOUSSAVOU A., 2002.** La cordylobiose canine : Revue bibliographique et essai thérapeutique. Thèse : Med. Vet.: Dakar ; 10
- 46) **MONICA G.; MAIA ; ROBERTO T.; COSTA; JOAO P.A. ; HADDAD; LYGIA M.F.; PASSOS and MUCIO F.B RIBEIRO, 2003.** Epidemiological aspects of canine babesiosis in the semiarid area of the state of MINAS GERAIS, Brazil.article outline
- 47) **NDONIDE N., 2000.** La cordylobiose du chien et son impact en santé publique dans la région de Dakar au Sénégal. Thèse : Med. Vet.: Dakar ; 05.
- 48) **NEVEU-LEMAIRE M., 1938.** Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire. -Paris ; VIGOT Frères Editeurs .1339p (363-364)
- 49) **NEVEU-LEMAIRE M., 1938.** Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire. Paris :VIGOT Frères Editeurs .1339p
- 50) **PAGES J.P. et TROUILLET J.L., 1986.** La Babésiose du chien : mode d'action de *Babesia canis* et conséquences cliniques *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **21**, (2) : 97-106
- 51) **PAGES J.P. et TROUILLET J.L., 1984.** Thrombocytopénie dans la Babésiose du chien. A propos de 153 observations *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **19**, (3) : 222-226
- 52) **PANGUI J.L. et KABORET Y., 1993** Les helminthes du chien à Dakar, Sénégal. *Revue Médecine Vétérinaire.*, 144(1) : 791-794
- 53) **PAROLA P. et RAOULT. D., 2001.** Ticks and tickborne bacterial disease in humans : an emerging infectious threat. *Clin Infect*

- Dis.2001 Mar 15 ;32(6) :897-928.Erratum in: clin Infect Dis 2001 Sep 1;33(5):749
- 54) **PUJO B., 1985.** Variation de la numérotation et du volume plaquettaires au cours de la babésiose canine. Thèse : Med. Vet.: Toulouse ; 134.
- 55) **RESPAC, 2007** Les Babésioses canine [en ligne] Accès internet : <http://www.respac.fr/maladie-babesiose/> (page consultée le 15/11/07)
- 56) **ROBIN Y.** Diagnostic de la Piroplasmose canine par la recherche du piroplasma dans le sang. Technique et résultats de quatre années d'observations. *L'Animal de Compagnie*, 9, (2) :133-145
- 57) **SCOTT D.W., MILLER W.H. et GRIFFIN C.E., 1995** Muller&Kirk's Small Animal Dermatology, 5th Edition, W.B Saunders Company, Philadelphia, 1213 p.
- 58) **SENEGAL/Direction de l'action sanitaire et sociale de la ville de Dakar, 2002** Rapport technique sur l'opération « lutte contre la rage citadine », Dakar : DASS.-15p
- 59) **SONESHINE DE et MATHER T.N. ,1994.** Ecological dynamics of tick-borne zoonoses. *New York ,Oxford Univ. Press.*, 447 pp.
- 60) **TABOADA J. et MERCHANT R., 1995.** Protozoal and miscellaneous infections (384-397). In : ETTINGER S.J., FELDMAN E.C. Textbook of veterinary internal medicine,4^e Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co.,
- 61) **WAMBERG K., 1974** Encyclopédie vétérinaire-Diagnostic et traitement. Paris : Vigot Frères
- 62) **WAMBERG Kjeld, 1974** Encyclopédie vétérinaire-Diagnostic et traitement. Paris ; Vigot Frères.-1466p.
- 63) **WRIGHT I.G., et GOODGER B.V., 1988.** Pathogenesis of babesiosis. In: Ristic M., Babesiosis of domestics animals and man-Boca Raton, *Florida: CRC Press*, Ch.6: 99-118

RESUME

La babésiose canine est une maladie très importante du fait de sa gravité, en effet elle est fatale si elle n'est traitée et diagnostiquée à temps, d'où la nécessité d'étudier la maladie afin de mieux la cerner.

Notre travail a porté sur une étude de prévalence sur la babésiose canine à *Babésia canis*. l'étude a été effectuée dans la zone de Dakar, elle s'étale sur une période de onze (11) mois. Elle a porté sur 777 chiens de douze (12) races différentes, venus en consultation dans la clinique Bomboo, dirigée par le docteur Gaby Fall.

Après un diagnostic clinique, des frottis sanguins ont été réalisés sur les chiens suspectés. Les frottis ont été colorés grâce au Kit Ral 555, et observés au microscope. Au terme de ces analyses, 56 chiens ont été déclarés positif à la babésiose.

Les calculs nous ont permis de trouver :

Une prévalence de 7,2%.

Parmi les chiens malades 45% de femelles et 55% de mâles.

26,4 % des animaux atteints ont moins de 2ans, 22,6% entre 2 et 5 ans et enfin 51% ont plus de 5 ans.

Août à Novembre représente les moins où la prévalence est la plus importante.

Un traitement à base d'imidocarbe a été mis en place pour les chiens souffrant de la maladie et à l'issue de cette thérapie 80,4% des chiens sont restés vivants et 19,6% sont morts.

Le taux de rechutes après traitement s'évalue à 5,3%, ce qui signifie qu'on a obtenu une efficacité de traitement qui s'élève à 94,7%.