

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



ANNEE 2013

N° 11

**DETERMINATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES
USUELS CHEZ LES PETITS RUMINANTS DU BURKINA
FASO ET LEURS VARIATIONS CHEZ LES SUJETS
INFECTES NATURELLEMENT PAR LA TRYPANOSOMOSE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **08 Juin 2013 à 10 heures** devant la Faculté de
Médecine, de pharmacie et d'Odonto-stomatologie Dakar pour obtenir le grade de

Docteur Vétérinaire (DIPLOME D'ETAT) par :

Zounongo Marcelin ZABRE

Né le **06 Avril 1985** à Kaya (Burkina Faso)

JURY

Président :

M. Moussa Fafa CISSE

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

Directeur et

M. Germain Jérôme SAWADOGO

Rapporteur de thèse :

Professeur à L'EISMV de Dakar

Membre :

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à L'EISMV de Dakar

Co- Directeurs de thèse :

Dr Issa SIDIBE, Coordonnateur du PATTEC/ Burkina

Dr Adama SOW, Assistant à l'EISMV de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

BP : 5077-DAKAR (Sénégal)

Tel : (00221) 33 865 10 08 Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR GENERAL

⌘ Professeur Louis Joseph PANGUI

LES COORDONNATEURS

⌘ **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**

Coordonnateur des Stages et de la
Formation Post-Universitaire

⌘ **Professeur Moussa ASSANE**

Coordonnateur des Etudes

⌘ **Professeur Yalacé Yamba KABORET**

Coordonnateur de la Coopération Internationale

⌘ **Professeur Serge Niangoran BAKOU**

Coordonnateur de la Recherche/Développement

Année Universitaire 2012 – 2013

PERSONNEL ENSEIGNANT

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'E.I.S.M.V**

❖ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

❖ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

❖ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

PERSONNEL ENSEIGNANT - EISMV

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Papa El Hassane DIOP, Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

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

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mlle Anta DIAGNE	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Zahoui Boris Arnaud BITTY	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur (en disponibilité)
M. Walter OSSEBI	Assistant
M. Elhadji SOW	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître – Assistant
M. Ismaël THIAW	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
M. Zounongo Marcelin ZABRE	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYSSIWEDE	Maitre - Assistant
M. Alioune Badara Kane DIOUF	Moniteur
M. Yakhya ElHadj THIOR	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

SERVICES

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

(HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Maître - Assistante
M. Ali Elmi KAIRE	Moniteur
M. Sayouba OUEDRAOGO	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
Mlle Marie Fausta DUTUZE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Bernadette YOUGBARE	Monitrice

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
M. Laibané D. DAHOUROU	Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoubou KANE	Maître de conférences agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
M. Akafou Nicaise AKAFU	Moniteur
M. Souahibou Sabi SOUROKOU	Moniteur
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Assiongbon TEKOU AGBO	Chargé de recherche
Dr Gilbert Komlan AKODA	Maître - Assistant
Abdou Moumouni ASSOUMY	Assistant
M. Arnaud TALNAN	Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Ingénieur Documentaliste (Vacataire)

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

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

D. SCOLARITE

M. Théophraste LAFIA

Chef de la scolarité

Mlle Aminata DIAGNE

Assistante

M.Mohamed Makhtar NDIAYE

Stagiaire

Mlle Astou BATHILY

Stagiaire

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandoura NOBA

Maître de Conférences (Cours)

Dr César BASSENE

Assistant (TP)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant

Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé

ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire

PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire

SEDIMA

5. H. I. D. A. O. A. :

Malang SEYDI

Professeur

E.I.S.M.V – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

• Travaux Pratiques Oumar NIASS	UCAD Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD
3. CHIMIE ORGANIQUE Aboubacary SENE	Maître - Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD
4. CHIMIE PHYSIQUE Abdoulaye DIOP Mame Diatou GAYE SEYE	Maître de Conférences Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD
•Travaux Pratiques de CHIMIE Assiongbon TECKO AGBO	Assistant EISMV – DAKAR
.Travaux Dirigés de CHIMIE Momar NDIAYE	Maître - Assistant Faculté des Sciences et Techniques UCAD
5. BIOLOGIE VEGETALE Dr Aboubacry KANE Dr Ngansomana BA	Maître - Assistant (Cours) Assistant Vacataire (TP) Faculté des Sciences et Techniques UCAD
6. BIOLOGIE CELLULAIRE Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé EISMV – DAKAR
7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE Malick FALL	Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD
8. PHYSIOLOGIE ANIMALE Moussa ASSANE	Professeur EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant

EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

- FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

- HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

DEDICACES

Je DEDIE CE MOSESTE TRAVAIL :

A Dieu, le tout puissant et miséricordieux. —L'Éternel est mon Berger : je ne manquerai de rien—. § 23 ;

A toute ma grande famille (paternelle et maternelle), puisse l'Éternel vous accorder une santé de diamant et raffermisse nos liens de fraternité !

A mon Oncle ZABRE K. Joseph et sa Femme Christiane, l'aboutissement de ce travail est le couronnement de tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous le dédie, qu'il soit à la hauteur de vos attentes. Puisse Dieu vous accorder encore de nombreuses années de vie afin que nous puissions bénéficier de votre soutien multiforme, vos conseils et bénédictions.

A mes parents ZABRE T. Pascal et Y. Brigitte : papa et maman, vous avez cru en moi très tôt, vous ne vous êtes pas trompés. Je rends grâce à Dieu que vous soyez toujours vivants, qu'il vous accorde une longue vie. Ce travail est le fruit de vos prières et vos encouragements, puisse t-il vous donner espoir et satisfaction. Je demande toujours vos bénédictions et conseils.

A ma grand-mère maternelle (in memoriam) que ton âme repose en paix et que Dieu t'accepte dans son royaume.

A ma grand-mère paternelle PAFADNAAM Blandine, yaaba' que l'Éternel Dieu vous garde longtemps en vie.

A mes oncles ; Seydou, Sonmaïla, Michel (in memoriam) Jean-Baptiste et leurs femmes respectives. A mes tantes, Alimata, Assiéta (in memoriam), Marguerite et son époux, Madeleine etc. Ce travail est le votre.

A mes aînés : grandes sœurs, grands frères, cousins et cousines : Moussa, Sayouba, Aristide, Jules, Arnaud, Mireille, Awa, Seyni, Narcisse, Roseline, Emeline...

A mes cadets : petites sœurs, petits frères, cousines et cousins : Jean, Ferdinand, Félicité, Flora, Gisèle, Judith, Salomé, Eveline, Camille, Armel, Placide... ce travail est le votre qu'il vous galvanise à faire mieux.

Mes neveux et nièces : Kader, Faïsal, Astride, Olivia, Angèle, Kévine, Asleu...vous

avez l'obligation morale de faire mieux, que ce travail vous donne l'inspiration nécessaire.

Au parrain de l'AEVBD le Pr SAWADOGO et le Dr SOW, Dieu ma mis sur votre chemin, que sa volonté s'accomplisse.

AU Dr OUEDRAOGO Sayouba, plus qu'un ami tu es un frère. Tes soutiens permanents m'ont été d'un grand apport et la richesse de notre parcours est inoubliable. Puisse Dieu nous donner plus de chance, de santé et de force pour suivre notre vocation.

Aux familles PANDARE, KABORE à Dakar, vous êtes mes familles à Dakar ;

Au Professeur accompagnateur de la 40^{ème} Promotion, Pr Serge Niangoran BAKOU ;

A notre parrain, Pr Bassirou BONFOH.

A mes aînés : Dr OULON, Dr TIALLA, Dr DICKO, Dr SIE, Dr TAPSOBA, Dr ZERBO, Dr PARE et M. GUIGMA.

A mes promotionnaires : Mlle YOUGBARE, Mlle COMBARI, Dr OUEDRAOGO, et M. DAHOUROU.

A tous mes cadets compatriotes, continuer d'être de bons exemples dans ce milieu cosmopolite. Je vous souhaite plein succès ;

A tous les étudiants de la 40^{ème} Promotion. Que Dieu vous bénisse tous ;

Aux étudiants du Master Productions Animales et Développement Durable (PADD) ;

A mes amis : Léonce, olivier, Leonel, Madeleine, M SABA, Bagaya, Millogo, Sagnon, Bandaogo, Hélène, Bonssara, Birba, Germain, SOME Maxime le juriste, Lokman, GOUBA, Mohamed KINDA, NAABA Marc, Kalifa le Juriste, Sankara, Edwige SOME, KOUAME Nadège, Octave Marcel, Audrey, KEREKOU Yérima, Adji Marème, TOUTY, Hasna, Kambouligou, Ghislaine, SOUROKOU, NBAGNON, TOU, SAMA, MEITE, KAIRE, Samuel, Miguel, Guy, Lokman, Tapsoba Augustin, Alice, Maubi, Alassane, SANFO, TRAORE Mariam, Roger dit le guerrier, Ali, Alexis, Pascal, Gaston, Romain, Jean Jacques, Marcel, Daouda, Adeline, Christiane, Irène, Lacsouk, Aboudrame SECK, THIAW, Salifou KABORE, Khady DIOUF, THIOR, Badara Kane DIOUF, AKAFUO, KONAN, TALNAN, BITTY, Oscar etc.

A vous tous si nombreux que je n'ai pas cité, sachez que ce travail est aussi le vôtre.

REMERCIEMENTS

A DIEU, LE TOUT PUISSANT, pour nous avoir accordé la Santé et les Forces qu'il fallait pour vaincre tous les obstacles : -Dieu est pour nous un refuge et un appui, un secours qui ne manque jamais dans la détresse-P 46 :1. Que ton nom soit loué au plus haut des cieux. Merci et ~~n~~-fois merci !!!

Nos sincères remerciements et ma profonde gratitude :

A toute la grande famille ZABRE et les familles alliées pour l'éducation et l'assistance particulière.

A Mon Oncle ZABRE K. Joseph et sa femme, à papa et maman ; les mots sont insignifiants pour vous dire merci et vous témoigner mon éternel gratitude pour tout.

A tonton SYVAIN KOMBAMTAGA pour son soutien permanent ;

Au Professeur Louis Joseph PANGUI, Directeur Général de l'EISMV ;

Au Professeur SAWADOGO pour tout ce qu'il fait pour nous. Que Dieu vous comble de sa grâce ;

Au professeur KABORET pour les conseils ;

Au Docteur Adama SOW pour sa confiance, sa générosité et ses innombrables conseils ;

Au PATTEC pour avoir financé les travaux de terrain qui ont servi à la réalisation de ce travail.

Au Dr Issa SIDIBE pour avoir fait confiance en nous permettant de faire cette étude dans le cadre du projet PATTEC.

Aux Dr MOUCHE M. Moctar, Dr KALANDI Miguiri, Dr OUEDRAOGO Sayouba ; aux Mlles : Aïssatou BATYLI, PENDA, MAM Goné BEYE, MARIETOU vos contributions ont été capitales pour l'aboutissement de ce travail.

Aux familles PANDARE, KABORE, SALAMBAGA, SAWADOGO et SOW à Dakar pour l'accueil et l'hospitalité. Que Dieu vous rend le centuple de vos biens faits.

A la famille COMBARI à Ouagadougou.

Aux Messieurs, Maxime SOME, Honoré NEYA, Adama TRAORE, Madi SAVADOGO, Guy S. Ilboudo, LANKOADE Germain, DAHOUROU L. Dieudonné ; OUEDRAODO Rachid, KABORE Octave, pour leur contribution à la finalisation de ce travail.

A Mlle Hélène pour son soutien inlassable ;

Aux Mlles Bernadette YOUNGBARE, Alima COMBARI ;

A mes amis frères et sœurs : SOMDA Léonce, Damiba S. Leonel, ZOUNGRANA Olivier, BAGAYA Moustapha, SOME Maxime, MILLOGO Rock, SANKANDE Madeleine, KABORE Octave, KABORE Marcel, OUEDRAOGO Rachid pour leurs soutiens sans faille, les conseils et la sincérité.

Au Professeur accompagnateur de la 40^{ème} promotion, Serge N. BAKOU pour ses multiples soutiens et conseils.

Au parrain de la 40^{ème} promotion, le Professeur Bassirou BONFOH pour tout ;

Aux Docteurs OUATTARA, MINOUNGOU, OUANDAOGO, pour les moments de stage passés ensemble ;

A tout le personnel du Laboratoire National d'Elevage (LNE) et la clinique PROMELPHA à Ouagadougou ;

Aux Dr ATAKOUN, Dr DUHO mes pères des Travaux pratiques ;

A tout le personnel de l'EISMV pour leur contribution à ma formation ;

Mes frères et sœurs : ZABRE (Jules, Aristide, Moussa, Flora, Ousseni), OUEDEAOGO Roseline et Narcisse ; pour le soutien et la sincérité.

A mes amis, Dr AGRE, Dr ASSOUMI, Dr BOUCHAREL, Dr Fausta DUTUZE, Dr DICKO, Dr Marie Chantal, Dr TAPSOBA Maimounata, Dr Privat, GUIGMA, GOUBA, SAMA, MEITE, AKAFOU, KONAN, TALNAN, BITTY, SOUROKOU, Oscar etc.

A l'Ambassade du Burkina Faso au Sénégal ;

A l'Association des Scolaires Burkinabè à Dakar (ASB/Dakar) pour la formation et les valeurs partagées ;

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires Burkinabè de Dakar (AEVBD), merci pour tout ;

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires de Dakar (AEVD) ;

Au BURKINA FASO ma patrie, que Dieu étende sa puissante main sur toi ;

Au SENEGAL pays hôte : Merci pour la TERANGA'.

Je n'oublie pas tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué d'une manière où d'une autre à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de jury, Monsieur Moussa Fafa CISSE

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont beaucoup marqué. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude.

A notre Maître, Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO, *Directeur et rapporteur de thèse*, Professeur à l'EISMV de Dakar ;

Vous avez accepté d'encadrer et de diriger ce travail avec rigueur scientifique, malgré vos multiples occupations. Votre modestie, votre sens de responsabilité, vos qualités humaines et d'homme de science forcent respect et admiration. Vos conseils nous ont servi et continueront toujours à nous orienter.

Nous vous prions de trouver ici, honorable maître, l'assurance de notre éternelle reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge, Monsieur. Serge Niangoran BAKOU : Maître de conférences agrégé à L'EISMV de Dakar ;

En acceptant spontanément de juger ce travail, vous nous faites un grand honneur. Votre dynamisme et votre amour du travail bien fait forcent admiration et respect. Veuillez accepter nos sincères remerciements. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer toute notre reconnaissance, pour le savoir reçu de vous.

Sincères remerciements!

A notre Maître et Co-directeur de thèse, *Monsieur Adama SOW* : Assistant au Service de BIOCHIMIE à l'EISMV de Dakar ;

Vous nous avez inspiré, aidé, et encouragé dans notre travail. Les moments passés ensemble nous ont permis de découvrir en vous l'exemple de la bienveillance, de la simplicité, de la sympathie, de l'humilité et de l'amour pour le travail bien fait. Vos conseils continueront de nous servir. Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration.

A notre Maître et Co-directeur de thèse, le Dr Issa SIDIBE, Coordonnateur de PATTEC/Burkina ;

Vous avez assisté de près ce travail, malgré vos multiples occupations. Vos qualités intellectuelles et humaines, votre amour du travail bien fait serait le souvenir que nous garderons de vous.

« Par délibération, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie et l'Ecole Inter – Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions 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 ET ACRONYMES

AA : Acide Aminé

ANOVA : Analyse Of Variance

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

ASS : Afrique SubSaharienne

ATP : Adénosine triphosphate

CIRDES : Centre international de recherche-développement sur l'élevage en zone subhumide

ENEC : Enquête Nationale de l'Effectif du Cheptel

EISMV : Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

F CFA : Franc des communautés Françaises d'Afrique

FAO : Food and Agriculture Organization

IM : Intra- Musculaire

LDH : Lactate-déshydrogénase

MDH : Malate-déshydrogénase

MRA : Ministère des Ressources Animales (Burkina Faso)

NAD⁺ : Nicotinamide adénine dinucléotide

NEC : Note d'état corporel

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PATTEC : Pan African Tsé-tsé and Trypanosomiasis Eradication Campaign

PCV : Packed Cell Volume

PCR : Polymerase Chain Reaction

PIB : Produit Intérieur Brut

PNTTA : Programme National de Transfert de Technologie en Agriculture

PR : Petits Ruminants

PV : Poids Vif

RPCA : Réseau de Prévention des Crises Alimentaires

SAT : Sequential Aerial Treatment

T&T : Tsé-tsé et trypanosomoses

TGO : Transaminase glutamo oxaloacétique

TGP : Transaminase glutamo pyruvique

UI : Unité internationale

ZAP : Zone Agropastorale

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I. EFFECTIFS DU CHEPTEL NATIONAL ENTRE 2004-2008 (MRA, 2008).....	4
TABLEAU II. REPARTITION DES PETITS RUMINANTS SELON L'ESPECE, L'AGE LE SEXE ET LA NEC.	43
TABLEAU III. VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES DOSES COMPAREES AUX VALEURS DE REFERENCE	45
TABLEAU IV. VARIATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SELON L'ESPECE.....	46
TABLEAU V. VARIATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES SELON LE GROUPE D'AGE.....	47
TABLEAU VI. VALEURS MOYENNES DES DIFFERENTES FRACTIONS DES PROTEINES SERIQUES PAR ESPECES.	48
TABLEAU VII. VARIATIONS DES FRACTIONS DES PROTEINES SERIQUES SELON L'ESPECE....	48
TABLEAU VIII. VARIATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES DES PETITS RUMINANTS SELON L'INFECTION A LA TRYPANOSOMOSE.....	49
TABLEAU IX. VARIATION DES FRACTIONS DES PROTEINES SERIQUES SELON L'ETAT SANITAIRE	50

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Zones climatiques du Burkina Faso.....	5
Figure 2. Répartition des petits ruminants au Burkina Faso	7
Figure 3. Abattages contrôlés par espèces (en têtes)	8
Figure 4. Aire de répartition des tsé-tsé responsables des trypanosomoses en Afrique	15
Figure 5. Classification des trypanosomes des mammifères.....	18
Figure 6. Schéma d'un trypanosome	17
Figure 7. Classification des glossines.....	19
Figure 8. Electrophorèse des protéines sériques chez un ruminant sain.....	33
Figure 9. Localisation et présentation de la zone agropastorale de Sidéradougou...36	
Figure 10. Séance de dosage de paramètres biochimiques.....	37
Figure 11. Spectrophotomètre Biosystem BTS310®.....	37
Figure 12. Dosage des transaminases : A. Alanine aminotransférase, B. Aspartate aminotransférase	40

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE I. Configuration des dents en fonction de l'âge des PR	73
ANNEXE II. Profils électrophorétiques des sérums des petits ruminants de Sidéradougou (Burkina Faso).....	74
ANNEXE III. Valeurs de référence de quelques paramètres biochimiques chez les grands animaux	75
ANNEXE IV. Valeurs de référence de quelques paramètres biochimiques chez les petits animaux	76
ANNEXES V. Valeurs de référence du laboratoire de biochimie de l'EISMV/DAKAR	77

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
CHAPITRE I. L'ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS AU BURKINA FASO	4
1.1. Caractéristiques.....	4
1.1.1. Races, répartition géographique et productivité de petits ruminants du Burkina Faso	4
1.1.2. Systèmes d'élevage des petits ruminants au Burkina Faso.....	8
1.1.2.1. Système traditionnel ou l'élevage extensif	8
1.1.2.2. Système amélioré	9
1.2. Importance socioéconomique de l'élevage des petits ruminants	10
1.3. Contraintes à l'élevage des petits ruminants	11
1.3.1. Contraintes zootechniques	11
1.3.2. Contraintes environnementales	11
1.3.3. Contraintes pathologiques	12
CHAPITRE II. GENERALITES SUR LES TRYPANOSOMOSES ANIMALES	
AFRICAINES (TAA).....	13
2.1. Définition.....	13
2- 2. Répartition géographique	13
2.3. Importance.....	15
2.4. Trypanosomes et vecteurs de la trypanosomose	16
2.4.1. Trypanosomes	16
2.4.2. Vecteurs de la trypanosomose	18
2.4.3. Transmission	20
2.5. Pathologie.....	20
2.5.1. Pathogénie	20

2.5.2. Symptômes et lésions.....	21
2.5.2.1. Symptômes.....	21
2.5.2.2. Les lésions.....	22
2.6. Diagnostic.....	23
2.6.1. Le diagnostic épidémioclinique.....	23
2.6.2. Diagnostic de laboratoire.....	23
2.6.2.1. Méthodes directes.....	23
2.6.2.2. Méthodes indirectes.....	25
2.7. Méthodes de lutte.....	25
2.7.1. La lutte anti vectorielle.....	25
2.7.2. Action sur l'hôte.....	26
2.7.3. Action sur les trypanosomes.....	26
CHAPITRE III. EXPLORATION DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES	
CHEZ LES PETITS RUMINANTS.....	28
3.1. Définition.....	28
3.2. Exploration hépatique.....	28
3.2.1. Protéines totales.....	28
3.2.2. Enzymes de la fonction hépatique.....	29
3.3. Exploration rénale.....	30
3.3.1. Créatinine.....	30
3.3.2. Urée.....	30
3.4. Paramètre énergétique : le cholestérol.....	31
3.5. Paramètres de l'équilibre minéral.....	31
3.5.1. Calcium.....	31
3.5.2. Phosphore.....	32
3.5.3. Magnésium.....	32
3.6. Electrophorèse des protéines sériques.....	32

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	34
CHAPITRE IV. MATERIEL ET METHODES	35
4.1. Zone d'étude.....	35
4.2. Echantillonnage	37
4.3. Matériel de laboratoire	37
4.4. Réactifs de laboratoire.....	37
4.5. Méthodologie	37
4.5.1. Analyses de quelques paramètres biochimiques.....	38
4.5.1.1. Principe de dosage des Protéines totales et de l'albumine.....	38
4.5.1.2. Principe de dosage de l'urée	38
4.5.1.3. Principe de dosage de la créatinine.....	39
4.5.1.4. Principe de dosage du calcium.....	39
4.5.1.5. Principe de dosage du phosphore	39
4.5.1.6. Principe de dosage du magnésium.....	39
4.5.1.7. Dosage des enzymes hépatiques.....	39
4.5.1.8. Dosage du cholestérol	40
4.5.2. Electrophorèse des protéines sériques sur gel d'agarose	40
4.6. Analyses statistiques	42
CHAPITRE V. RESULTATS	43
5.1. Caractérisation de la population d'étude.....	43
5.2. Prévalence parasitologique de la trypanosomose	43
5.3. Valeurs de l'hématocrite et des paramètres biochimiques usuels des animaux	43
5.3.1. Valeurs moyennes de l'hématocrite.....	43
L'hématocrite moyen observé chez les deux espèces est de l'ordre de $31 \pm 8\%$	43
5.3.2. Valeurs moyennes des paramètres biochimiques usuels	44
5.3.3. Variation des paramètres biochimiques et l'hématocrite selon l'espèce	46

5.3.4. Paramètres biochimiques et leurs variations selon les groupes d'âge.....	47
5.3.4. Résultats de l'électrophorèse des protéines sériques.....	47
5.3.4.1. Valeurs moyennes des fractions des protéines sériques par espèce	47
5.3.4.2. Variation des fractions des protéines sériques selon l'espèce.....	47
5.4. Variations de l'hématocrite et des paramètres biochimiques chez les sujets malades	48
5.4.1. Variations de l'hématocrite dues à la trypanosomose.....	49
5.4.2. Variations des paramètres biochimiques dues à la trypanosomose	49
5.4.3. Variation des fractions des protéines sériques selon l'état sanitaire.....	49
CHAPITRE VI. DISCUSSION.....	51
6.1. Caractérisation de la population d'étude.....	51
6.2. Prévalence de la trypanosomose	51
6.3. L'hématocrite et paramètres biochimiques usuels.....	52
6.3.1. Variations de l'hématocrite selon l'espèce et l'âge	52
6.3.2. Paramètres biochimiques usuels et leurs variations selon l'espèce et l'âge	52
6.4. Influence de la trypanosomose sur la variation des paramètres biochimiques et de l'hématocrite	54
CONCLUSION GENERALE	58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	61
ANNEXES.....	73
RESUME.....	78

INTRODUCTION

Dans plusieurs pays en Afrique Subsaharienne (ASS), l'élevage des petits ruminants (PR) est maintenant considéré comme une alternative valable à la promotion des économies rurales. Vu leur importance numérique et leur rôle dans les exploitations agricoles, les PR nécessitent une attention particulière. Au Burkina Faso, le secteur de l'élevage constitue avec celui de l'agriculture la base du développement socio-économique du pays. En effet, ce secteur duquel 86% de la population tire partiellement ou entièrement leur revenu contribue de manière soutenue à la sécurité alimentaire et nutritionnelle des populations. Il participe pour près de 12% à la formation du PIB et intervient pour environ 24% des exportations totales (ENEC II, 2004). L'élevage des petits ruminants revêt un caractère important dans les domaines économique et social. Les revenus tirés de la vente permettent de subvenir aux besoins de base tels que la santé, l'éducation, les rites et coutumes (Tamboura et Berté, 1996).

Cependant, il fait face à de nombreuses contraintes dont celles d'ordre sanitaire sont au premier rang. Pour Yé, (2012), les pathologies animales constituent l'un des obstacles les plus importants à l'amélioration de la productivité des troupeaux de petits ruminants en Afrique. Selon Sow *et al.* (2010), la mouche tsé-tsé et la trypanosomose animale sont les principaux obstacles à la production animale au Burkina Faso. Pour Itard *et al.* (2003), l'économie des trypanosomoses animales doit être appréhendée plus comme une contrainte au développement que comme une maladie.

Pour rappel, les trypanosomoses sont des proto-zoonoses provoquées par des protozoaires flagellés (trypanosomes) de la famille des *Trypanosomatidae* et appartenant au genre *Trypanosoma*. Ce sont des maladies infectieuses, inoculables, non contagieuses (sauf la Dourine) et transmises par des insectes hématophages dont les principaux vecteurs sont les glossines ou mouches tsé-tsé. Ces dernières constituent les hôtes intermédiaires de ces parasites. La dourine est due à *Trypanosoma equiperdum* et est transmise lors du coït.

Les trypanosomes se multiplient dans le plasma sanguin, la lymphe et divers organes des mammifères. Ils engendrent des modifications des paramètres biologiques de ces différents fluides de l'organisme. Ces modifications (hématologiques et biochimiques) témoignent l'atteinte de certains organes. C'est la

sommation des modifications des fonctions de ces différents organes qui détermine la morbidité de la maladie. Aussi, ces modifications de paramètres biologiques chez les PR ont-elles déjà fait l'objet de plusieurs études (Rasa *et al.*, 1981 ; Adah *et al.*, 1992 ; Ogunsanmi *et al.*, 1994...).

Cependant, la plupart de ces investigations a été réalisé dans des conditions expérimentales. Les animaux étaient blanchis à l'avance, maintenus dans des conditions d'élevage contrôlés (alimentation, suivi sanitaire...) et infectés expérimentalement à la seringue avec des trypanosomes choisis à l'avance. Ces conditions expérimentales sont différentes de celles naturelles et la plupart des paramètres biochimiques sont influencés par l'environnement de l'animal (alimentation, parasitoses et autres infections...). Alors, les modifications biochimiques causées par l'infection trypanosomienne sont-elles les mêmes dans les conditions naturelles et expérimentales?

C'est dans l'optique de trouver une réponse à cette interrogation que nous avons entrepris notre travail de thèse sur le sujet : «Détermination des paramètres biochimiques usuels chez les petits ruminants du Burkina Faso et leurs variations chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose ». Dans cette dynamique, nous espérons observer que : les paramètres biochimiques varient chez des petits ruminants selon des critères intrinsèques (l'âge, le sexe, la race, l'espèce) et la condition de l'infection à la trypanosomose.

L'objectif général de notre étude est : de déterminer les paramètres biochimiques usuels chez les petits ruminants du Burkina Faso et leurs variations chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose. Il s'agit de façon spécifique de :

- caractériser les animaux sélectionnés ;
- évaluer la prévalence parasitologique dans la zone d'étude ;
- déterminer les paramètres biochimiques usuels des animaux ;
- évaluer les variations des paramètres biochimiques chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose.

Le présent travail est scindé en deux parties et se structure comme suit :

- la partie revue bibliographique qui aborde successivement l'élevage des petits ruminants au Burkina Faso, des généralités sur les trypanosomes animales et l'exploration de quelques paramètres biochimiques.
- la partie expérimentale qui présente la méthodologie, les résultats ainsi que la discussion.

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I. L'ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS AU BURKINA FASO

1.1. Caractéristiques

L'élevage burkinabè est caractérisé par l'existence d'un cheptel numériquement important, diversifié, une faible productivité et un système d'exploitation dominé par l'élevage extensif des ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins), de la volaille, les porcins, les équidés et les camelins. On rencontre aussi des systèmes d'exploitation intensifs qui se développent autour de quelques filières (viande et lait) dans les zones périurbaines des principales grandes villes du pays (MRA, 2009).

Les effectifs du cheptel national sont estimés à 8 072 420 bovins, 19 404 075 petits ruminants, 1 009 615 asins, 37 810 équins, 16 331 camelins, 2 083 127 porcins, et 35 359 174 volailles (MRA, 2008). Les petits ruminants représentent environ 30% de l'effectif total du cheptel national. Le Tableau I donne l'évolution des effectifs du cheptel national par espèce entre 2004-2008. Tableau

Tableau I. Effectifs du cheptel national entre 2004-2008 (MRA, 2008)

Espèces	2004	2005	2006	2007	2008
Bovins	7 457 754	7 606 887	7 759 005	7 914 160	8 072 420
Ovins	6 903 698	7 110 788	7 324 091	7 543 792	7 770 083
Caprins	10 336 735	10 646 811	10 966 197	11 295 160	11 633 992
Porcins	1 924 568	1 963 039	2 002 276	2 042 300	2 083 127
Asins	93 2810	951 000	970 452	989 840	1 009 615
Equins	36 410	36 757	37 106	37 456	37 810
Camelins	15 103	15 401	15 705	16 016	16 331
Volailles	31 416 374	32 358 775	33 329 492	34 329 338	35 359 174

1.1.1. Races, répartition géographique et productivité de petits ruminants du Burkina Faso

Le Burkina Faso comprend trois régions climatiques qui sont représentée dans la Figure 1.

- **une zone sahélienne septentrionale**, comprise entre les isohyètes théoriques de 450 mm et de 600 mm ;
- **une zone centrale soudanienne**, comprise entre les isohyètes de 650 mm et de 1000 mm ;

- **une zone méridionale soudano-guinéenne**, comprise entre les isohyètes de 1000 mm et de 1400 mm ;

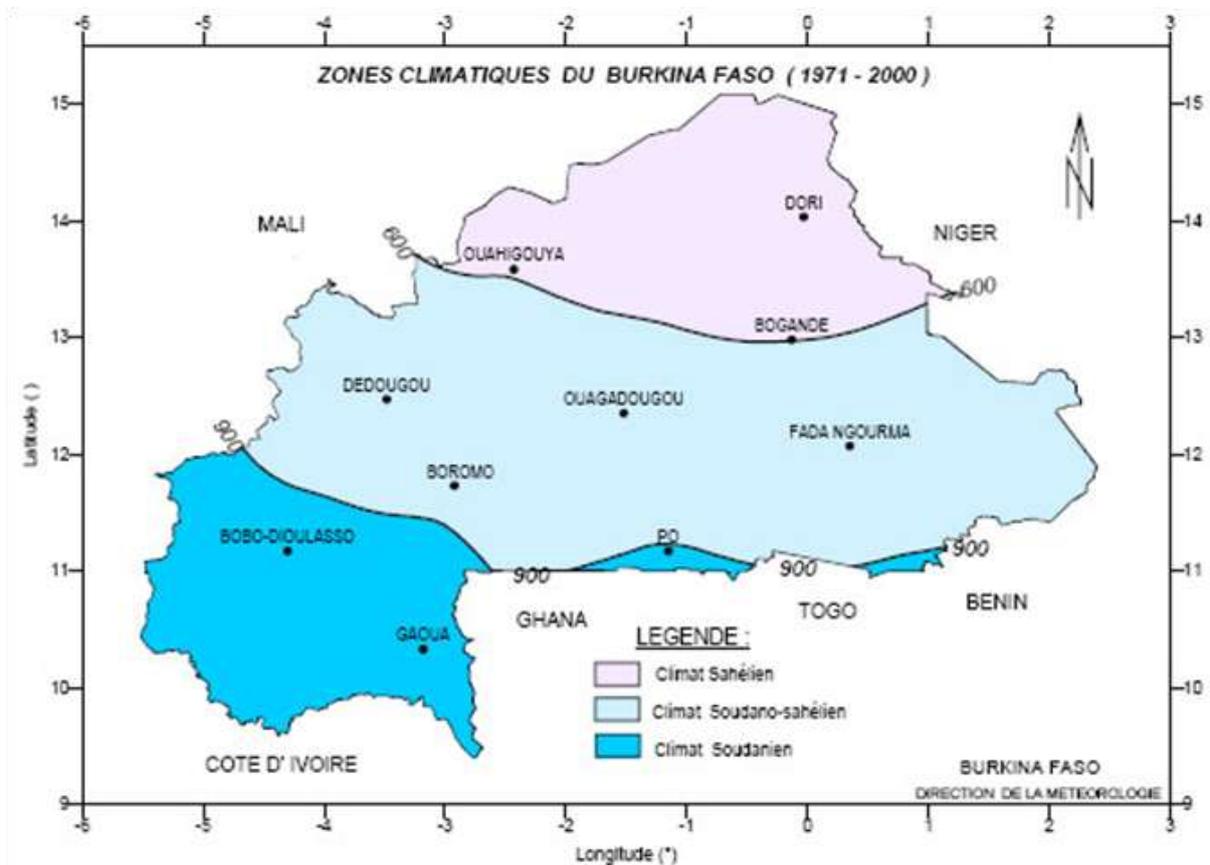


Figure 1. Zones climatiques du Burkina Faso (période 1971-2000) (<http://ornithologieetbeta.free.fr>)

Suivant les trois zones décrites plus haut, les ovins se répartissent de la façon suivante :

- **Au nord**, le mouton Peulh encore appelé mouton du Sahel ou bali-bali est un animal de grand format dont le poids varie entre 35 et 50 kg pour le mâle et entre 30 et 40 kg pour la femelle (www.fao.org) ;
- **Au centre**, nous avons les Djallonké et les métis issus de croisement entre mouton Peulh et le mouton Mossi. Ce dernier est eumétrique avec un poids moyen de de 23,3 Kg pour les deux sexes et la robe est de couleur noire et blanche (Traoré *et al.*, 2006) ;
- **Au sud**, le mouton Djallonké est caractérisé par sa petite taille. Le mâle pèse entre 25 et 35 kg et la femelle entre 23 et 25 kg (www.fao.org).

L'aire de répartition de la population caprine se superpose à celle des ovins. Tout comme les ovins, trois races caprines sont recensées au Burkina Faso : la Chèvre du Sahel anciennement appelée Chèvre Voltaïque, la Chèvre Mossi et la Chèvre Djallonké.

- **Au nord**, la chèvre du Sahel, est un animal de type rectiligne, longiligne et hypermétrique. La taille au garrot de cet animal atteint 0,80 m à 0,85 m chez le bouc et 0,70 m à 0,75 m chez la chèvre. Le poids varie entre 25 et 35 kg. La robe est très souvent conjuguée : noire, blanche et rouge. Les cornes sont longues et épaisses chez le mâle, fines chez la femelle. Les barbiches et les pendeloques sont fréquentes. Le ventre est levretté avec une queue courte et bien relevée (Traoré, 2010).
- **Au centre**, la chèvre Mossi est considérée comme un hybride issu du croisement entre la chèvre du Sahel et la chèvre Djallonké (www.fao.org). L'animal est de petite taille (60 cm) ; son poids varie entre 25 et 28 kg. Sa robe est uniformément acajou brillant à poils courts avec des extrémités légèrement plus foncées. La tête est fine et les cornes moyennement développées. Les oreilles sont longues, tombantes et souvent horizontales. C'est un bon animal de boucherie. Sa peau est très appréciée en tannerie. Sa production laitière est intermédiaire entre celle des chèvres du Sahel et des chèvres Djallonké (Traoré, 2010).
- **Au sud**, la chèvre Djallonké est de petite taille (0,40 à 0,50 m). La taille est d'autant plus petite que l'on descend vers le Sud du pays. Le poids varie entre 15 et 20 kg. Ce sont des animaux rectilignes, brévilignes, ellipométriques, trapus et bien en chair. La robe est brune à extrémités noires. Très rustiques, la chèvre Djallonké vit parfaitement dans les zones où le bœuf ne peut être élevé en raison de la présence des glossines.

Le phénomène climatique influence beaucoup cette répartition. Dans la partie sud du pays, plus humide et infestée de tsé-tsé se trouve le Djallonké, et plus au nord, la région sahéenne constitue le berceau du mouton et de la chèvre Peulh. (Tamboura et Berté, 1986). Les régions du Sahel (14%) et du Centre-Ouest (11,1%) détiennent les effectifs les plus importants d'ovins et de caprins. La figure 2 montre la répartition des petits ruminants selon les différentes régions du Burkina Faso.

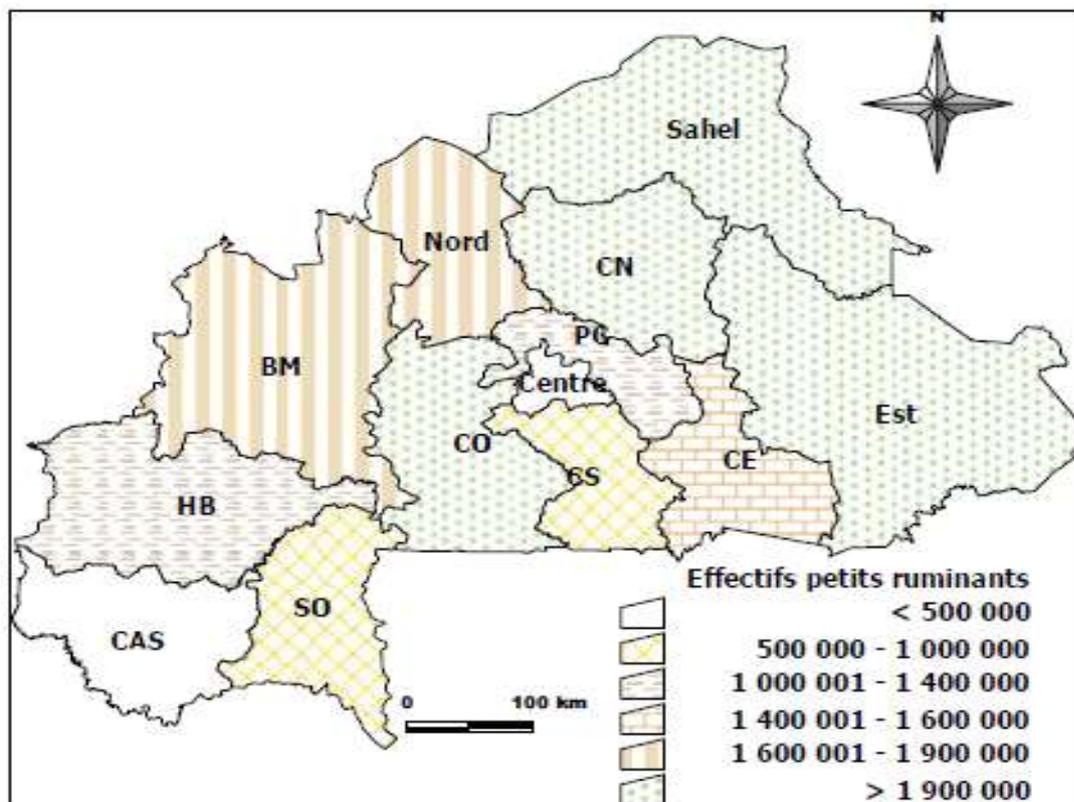


Figure 2. Répartition des petits ruminants au Burkina Faso (MRA, 2008)

Le poids moyen de la carcasse est de 9 et 8 kg pour les ovins et caprins respectivement (MRA, 2009). En 2006, les productions nationales de viande et du lait ont été évaluées respectivement à 160 000 tonnes et 200 000 000 litres. La production de viande provient majoritairement des élevages traditionnels qui sont les plus pratiqués par les ménages. En effet, les petits exploitants pratiquant un élevage extensif fournissent près de 90% de la production totale en viande, 95% de la production de lait et 60% de la production d'œufs de consommation (MRA, 2009). Les caprins sont les plus abattus (55%) de toutes les espèces concernées. Ils sont suivis de loin par les ovins, les bovins et les porcins. Les effectifs abattus par espèces sont présentés par la figure 3.

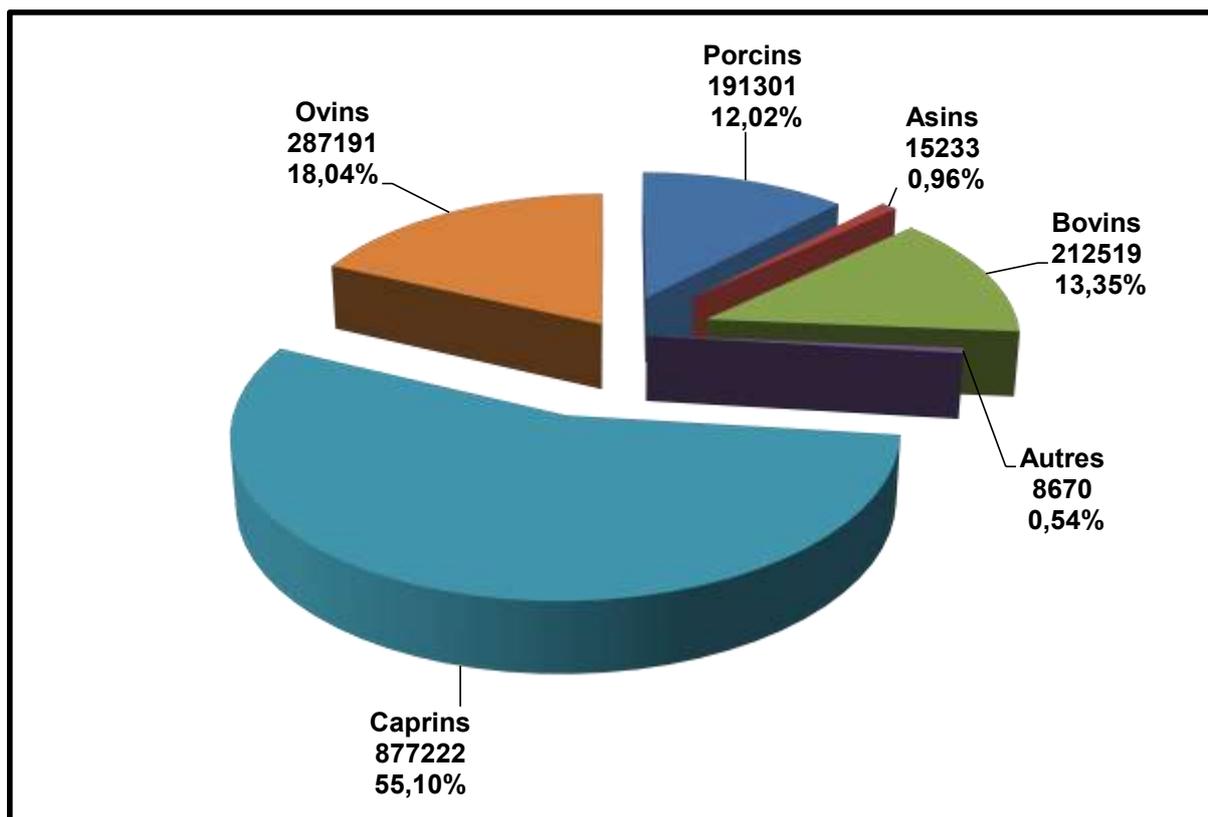


Figure 3. Abattages contrôlés par espèces (en têtes) (MRA, 2008)

1.1.2. Systèmes d'élevage des petits ruminants au Burkina Faso

Au Burkina Faso, l'élevage des petits ruminants est caractérisé par un élevage à la fois sédentaire et intensif qu'on peut scinder en deux types : le système amélioré (semi-intensif et intensif) et le système traditionnel (extensif).

1.1.2.1. Système traditionnel ou l'élevage extensif

Le système traditionnel ou l'élevage extensif est le plus pratiqué (80% des producteurs). Il comporte l'élevage des ruminants et est caractérisé par la faible utilisation d'intrants zootechniques et vétérinaires (PNUD, 2007). Ces éleveurs se contentent des pâturages naturels, les résidus bruts de l'agriculture ainsi que les déchets de cuisine. Ces caractéristiques rendent ce système très vulnérable engendrant ainsi les conséquences suivantes : sensibilité élevée aux différentes affections, faible productivité, mortalité élevée....

Ce système pose également le problème crucial de conflits entre éleveurs et autres utilisateurs des ressources naturelles (agriculteurs principalement). Ces conflits sont principalement dus à l'insuffisance des ressources naturelles (l'eau, les terres arables, les pâturages...) pour la survie des animaux et les groupes sociaux (les

éleveurs, les miniers, les agriculteurs...) d'une part, et exacerbés par des intérêts antagonismes entre ces derniers d'autre part.

1.1.2.2. Système amélioré

Le système amélioré comprend l'embouche semi-intensive et l'embouche intensive pratiquées toutes deux sous diverses formes.

➤ L'embouche semi-intensive

L'embouche semi-intensive est aussi appelée embouche paysanne parce qu'elle est quasiment l'unique forme d'embouche en milieu rural. Cependant, sa pratique est également courante dans les zones urbaines et périurbaines. Elle porte sur un nombre limité de sujets dont l'alimentation allie généralement l'exploitation des pâturages naturels et la supplémentation sous forme de résidus de cultures et de déchets de ménage. Rarement des concentrés sont achetés et distribués aux animaux. La régularité de la supplémentation est fonction de la disponibilité d'aliments. L'élevage des moutons de case, particulièrement pratiqué par les femmes dans les zones urbaines et périurbaines se classe parmi les multiples variantes d'embouche semi-intensive (Sangaré *et al.*, 2005).

Maintenus en stabulation (souvent au piquet) dans les concessions familiales, ces animaux reçoivent dans des auges de fortune ou à même le sol, leur nourriture constituée suivant la disponibilité de résidus de cultures, de déchets de ménage, de sous-produits agro-industriels et de fourrages ligneux ou non (Sangaré *et al.*, 2005).

➤ L'embouche intensive

L'embouche intensive est aussi qualifiée d'embouche industrielle à cause du nombre élevé d'animaux. Elle est pratiquée en zone urbaine ou périurbaine par des personnes plus ou moins nanties (commerçants, fonctionnaires, etc.) qui mènent l'opération soit individuellement, soit collectivement au sein de groupements d'éleveurs. Elle porte sur des dizaines voire des centaines d'ovins mâles âgés de 3 à plus de 24 mois en général.

Les animaux, maintenus en stabulation dans des parcs font l'objet d'un suivi sanitaire (vaccination, déparasitages interne et externe) relativement régulier. Leur ration alimentaire, généralement déterminée en fonction des performances recherchées est composée de fourrages (paille de céréales et fanes de légumineuses), de concentrés préparés à partir des sous-produits agro-industriels et de compléments minéraux (Sangaré *et al.*, 2005).

Quel que soit le système pratiqué, l'élevage des petits ruminants revêt une double importance : sociale et économique.

1.2. Importance socioéconomique de l'élevage des petits ruminants

L'élevage est le troisième secteur d'activité pourvoyeur de devises au Burkina Faso après le coton et le secteur minier. Les exportations moyennes annuelles atteignent 15 à 16 milliards de FCFA, soit 30% des recettes d'exportation. Les petits ruminants qui représentent ainsi 30% de l'effectif du cheptel national contribuent en moyenne entre 4,410 et 4,704 milliards aux recettes d'exploitation de l'élevage. Selon les trois enquêtes sur les conditions de vie des ménages (1994, 1998 et 2003), l'élevage est la principale source de revenus des ménages en milieu rural (MRA, 2009).

La forte contribution de l'élevage à la lutte contre la pauvreté, la sécurité alimentaire et nutritionnelle ainsi que la création d'emplois en fait un sous-secteur stratégique. Près de la moitié de la production nationale en viande provient des spéculations les plus pratiquées par les ménages ruraux. Le sous-secteur de l'élevage est un grand contributeur à la lutte contre la pauvreté surtout en milieu rural, à travers la création d'emplois et la génération de revenus. Selon les résultats de l'Enquête Nationale sur l'Effectif du Cheptel, le Burkina Faso compte 3 624 366 éleveurs, soit 30% de la population nationale (ENEC II, 2004). En terme d'emplois directs générés, l'élevage occupe annuellement plus de 900 000 personnes à plein temps pour la production et 60 000 à 90 000 autres pour les activités de transformation et de commercialisation. L'élevage surtout de petits ruminants et de volailles, en raison de sa forte monétisation joue le rôle d'épargne et permet de supporter les périodes de soudure. Il contribue directement à la sécurité alimentaire et nutritionnelle par la consommation de produits animaux (viande, lait...). Cette activité contribue fortement à assurer les soins et la scolarisation des enfants. Il permet notamment d'améliorer la productivité et la rentabilité des cultures par l'utilisation du fumier fourni par les animaux. Enfin, il a un rôle social important au regard du prestige qu'il procure, des rites et cérémonies qu'il permet d'honorer (MRA, 2009).

1.3. Contraintes à l'élevage des petits ruminants

1.3.1. Contraintes zootechniques

Elles se résument essentiellement à l'habitat, à l'alimentation et au potentiel génétique. L'habitat des animaux est sommaire, essentiellement construit en banco. Il se résume souvent à des parcs d'épineux ou de bois morts confectionnés pour le couchage des animaux qui cependant, n'est obligatoire pour beaucoup d'éleveurs que pendant la saison des pluies (Gnanda *et al.*, 2002). La grande majorité des producteurs ne prennent pas en compte les moments défavorables. En effet, les animaux connaissent à des moments de l'année (entre mars et juin) des périodes difficiles essentiellement marquées par une pénurie quantitative et qualitative du fourrage. La conséquence d'une telle situation est la baisse remarquable du poids corporel des animaux. Le contrôle et la planification des montes sont très lâches voire inexistantes dans la majeure partie des cas (Gnanda *et al.*, 2002). Le surpâturage et la promiscuité des élevages sont également des facteurs favorables aux infestations parasitaires des animaux (Paliargues *et al.*, 2007).

Le potentiel génétique faible des races locales constitue une contrainte pour la production de lait particulièrement. Toutefois, celles-ci sont souvent plus résistantes aux maladies, supportent mieux la chaleur et ont la capacité d'utiliser de manière efficace un aliment de moindre qualité contrairement aux races exotiques (MRA, 2009).

1.3.2. Contraintes environnementales

Depuis quelques décennies, les systèmes de production animale, y compris des systèmes semi-intensifs (embouche ou bovins laitiers) sont gravement affectés par l'insécurité foncière. Celle-ci se traduit par une rupture des équilibres pastoraux et hydriques pour la quasi-totalité du territoire national (MRA, 2009). En saison sèche, les ressources en eau se raréfient suite au tarissement des mares et puisards. La satisfaction des besoins hydriques des animaux devient ainsi une contrainte cruciale (Gnanda *et al.*, 2002). Le caractère saisonnier du disponible fourrager et de l'eau en saison sèche contraint souvent les éleveurs à pratiquer des transhumances de courtes distances et de courte durée. Dans ces conditions, la pérennité des systèmes de production est compromise en raison de : l'accroissement des compétitions et des pressions exercées sur les ressources, la réduction drastique des espaces de pâtures, et la disparition des zones stratégiques (bas-fonds)

essentielles au pastoralisme. Cette situation a pour conséquences majeures, un bilan pastoral déficitaire, l'exacerbation des conflits entre agriculteurs, éleveurs et orpailleurs, l'amplification des mouvements de transhumance nationale et transfrontalière voire des migrations-fuites occasionnant le transfert d'une partie du cheptel national vers les pays côtiers (MRA, 2009). On assiste également à la déstructuration des sociétés pastorales avec les effets de changement climatiques et leurs migrations vers les grandes villes (RPCA, 2010).

1.3.3. Contraintes pathologiques

Malgré les importants résultats enregistrés dans le domaine de la santé animale, les maladies animales continuent d'être une contrainte pour la productivité du bétail et le développement de l'élevage des PR au Burkina Faso. Selon la FAO (2006), les maladies animales en Afrique subsaharienne ont pour conséquence des pertes annuelles qui représentent environ un quart de la valeur totale de la production animale.

Dans nos contrées, les producteurs accordent peu d'attention à la santé des PR. Seuls les animaux d'embouche font l'objet de quelques pratiques de déparasitage (Gnanda *et al.*, 2002). Pendant les différentes périodes de fraîcheur (novembre à février), ce sont plutôt les affections respiratoires qui sont fréquentes (péripneumonie, pasteurellose, peste des PR...) (Sow *et al.*, 2008 ; Barro, 2000 cité par Yé, 2012). De plus, les ectoparasites se multiplient durant la saison des pluies. L'impact zootechnique et économique des maladies parasitaires sur les productions ovines sont multiples : baisse de fécondité et de rendement de la carcasse, les avortements, les fortes mortalités etc.

De nos jours, les maladies qui frappent le plus les PR au Burkina Faso sont : la pasteurellose, la fièvre aphteuse, l'ecthyma contagieuse, la peste des PR, la distomatose, l'œsophagostomose et l'échinococcose (MRA, 2008). La pasteurellose demeure la pathologie la plus suspectée chez les petits ruminants. Elle représente 74,63% des maladies contagieuses suspectées chez les ovins, et 62,5 % chez les caprins (MRA, 2008). L'impact des maladies animales engendre des pertes directes par des mortalités, mais surtout des pertes insidieuses par amaigrissement, les retards de croissance, la baisse des performances reproductrices (Gnanda *et al.*, 2002).

CHAPITRE II. GENERALITES SUR LES TRYPANOSOMOSES ANIMALES AFRICAINES (TAA)

2.1. Définition

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires provoquées par des protozoaires appartenant à la famille des *Trypanosomatidae* et au genre *Trypanosoma* qui se multiplient dans le plasma sanguin, la lymphe et divers tissus, le muscle cardiaque et le système nerveux central des mammifères. Elles évoluent le plus souvent sous une forme chronique avec une anémie conduisant à la cachexie (Itard *et al.*, 1981).

Les principaux vecteurs biologiques de cette maladie sont les glossines ou mouches tsé-tsé qui constituent l'hôte intermédiaire véritable des trypanosomes.

Les trypanosomoses sont des maladies évoluant généralement sous une forme chronique et qui s'accompagnent d'une symptomatologie variable suivant l'espèce animale infectée et l'agent pathogène incriminé. On distingue classiquement :

- les trypanosomoses africaines transmises par les glossines, regroupées sous le terme de Nagana et affectant diverses espèces de mammifères. Elles sont dues à *T. brucei*, *T. vivax*, *T. congolense*, *T. uniforme*, *T. simiae* et *T. suis* ;
- le surra, trypanosomose des camélidés et des équidés, due à *T. evansi* est transmise par des vecteurs mécaniques, insectes hématophages tels que les tabanidés, les stomoxes... ;
- la dourine, trypanosomose équine, due à *T. equiperdum* est contagieuse (transmise par le coït).

Les Trypanosomoses Animales Africaines (TAA) sont des maladies endémiques dans les zones infestées de mouches tsé-tsé. Les deux principales espèces de vecteurs de la maladie dans la sous région sont *Glossina tachinoides* et *G. palpalis gambiensis* (Bouyer, 2006).

2- 2. Répartition géographique

Trois continents (l'Afrique, l'Amérique, l'Asie) sont victimes des trypanosomoses animales. En effet, c'est le continent africain qui paye un lourd tribut au Nagana. *Trypanosoma congolense* et *T. brucei* sp sont limités à la zone de distribution des glossines (Afrique sub-saharienne). *T. evansi* sévit en Afrique, au Proche Orient, au Moyen Orient, en Asie centrale, en Asie orientale jusqu'aux Philippines et en Amérique du Sud. *T. vivax* sévit pour sa part en Afrique et hors des zones à glossines, en

Amérique centrale et en Amérique du Sud. En somme, le Nagana sévit dans presque tous les pays situés entre le désert d'Afrique australe et le Sahara. Ainsi, les trypanosomoses restent-elles une menace importante pour le développement de l'élevage dans les zones humides et semi-arides d'Afrique. Cette maladie est présente sur environ 10 millions de Km² dans 38 pays subsahariens, ce qui correspond à peu près à un tiers des superficies terrestres de l'Afrique (Sidibé, 1996) (Fig.4).

Parmi ces 38 pays, 12 sont complètement infestés. La répartition de l'infestation dans cette bande de 10 millions de km², et même à l'intérieur des pays, n'est pas homogène. Elle varie en effet, en fonction de la climatologie, de l'écologie et même de l'importance de la lutte (Fon Tebug, 2006).



Aire de distribution des tsé-tsé et de la trypanosomose en Afrique

Figure 4. Distribution des tsé-tsé et de la trypanosomose en Afrique (Sidibé, 1996)

2.3. Importance

L'importance des trypanosomoses est à la fois médicale et socio-économique. Plusieurs études le démontrent clairement. En effet, les disponibilités en viande et en lait par tête d'habitant tendent à diminuer sous les effets conjugués d'une mauvaise productivité, en raison de la TAA et de la croissance démographique. De vastes superficies de la zone humide peuvent bénéficier d'élevages performants de bovins et de petits ruminants, sous

réserve de lever rapidement la contrainte que constitue la TAA (Touré et Mortelmans, 1990). Elle handicape les efforts de lutte contre la pauvreté en Afrique. L'éradication de cette maladie a le potentiel d'impacter sur les 8 objectifs du Millénaire pour le développement des 38 pays infestés par les mouches tsé-tsé (Shaw, 2009).

Les trypanosomoses engendrent d'énormes pertes directes et indirectes. Les pertes directes sont dues à la baisse des productions, à la mortalité et les coûts des traitements ainsi que des pertes indirectes telles que les contraintes à l'amélioration génétique puis à l'intensification des productions animales (Shaw, 2004). Dans les zones infestées, elles réduisent le cheptel de moitié, de même que la production de viande et de lait (Desquesnes et Dia, 2004). Quant à la productivité, les études ont montré que les zones sans « tsé-tsé » produisent 83% en plus de lait et 97% en plus de viande par unité que les zones infestées (Touré et Mortelmans, 1986). Les pertes directes et le coût du contrôle des trypanosomoses sont estimés entre 600 et 1200 millions de dollars américains par an pour l'Afrique subsaharienne (Swallow, 2000). A ces pertes, il faut ajouter celles qui sont indirectes : les coûts de la lutte anti-vectorielle, ceux du traitement et de la chimio-prévention. Selon Abiola (2001), les ventes de trypanocides correspondent à 20 - 25% des produits vétérinaires commercialisés dans les pays endémiques de la maladie. Les pertes qui touchent les secteurs parallèles sont entre autres : la baisse du rendement agricole et l'exode rural.

A côté des trypanosomoses animales, la maladie du sommeil ou trypanosomose humaine (maladie tropicale négligée), reste importante. En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2005) estimait qu'il y avait 60 millions de personnes à risque, avec plus de 250 foyers et plus de 25 000 nouveaux cas chaque année. En 1998, 300 000 personnes ont été infectées et le coût du traitement fut estimé à environ 38,5 millions de dollars américains (Pangui, 2001). Au regard de l'importance socio-économique de la trypanosomose animale africaine (TAA), la connaissance des trypanosomes pathogènes, les vecteurs qui les transmettent, les modes de transmission, l'étude clinique, le diagnostic ainsi que les méthodes de lutte s'avèrent nécessaires.

2.4. Trypanosomes et vecteurs de la trypanosomose

2.4.1. Trypanosomes

Les trypanosomes sont des protozoaires flagellés appartenant à l'ordre des *Kinetoplastida*, à la famille des *Trypanosomatidae* et au genre *Trypanosoma*. Le genre *Trypanosoma* est divisé en deux sections (Fon Tebug, 2006) (figure 5) :

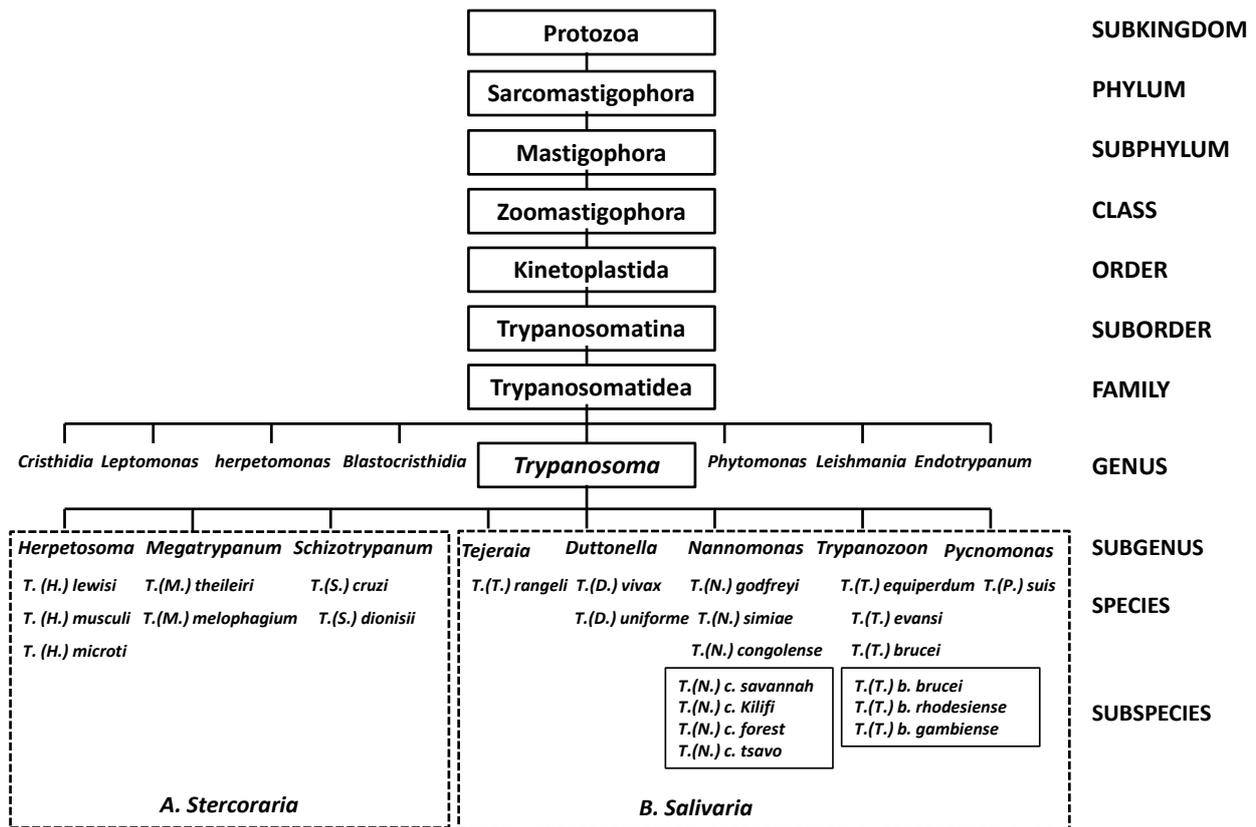


Figure 5. Classification des trypanosomes des mammifères (Levine *et al.*, 1980)

- **la section *Stercoraria*** comporte les trypanosomes à évolution postérograde chez le vecteur. Leur transmission à l'hôte vertébré s'effectue par déjection contaminante.
- **la section *Salivaria*** renferme les trypanosomes à développement antérograde chez le vecteur. La transmission à l'hôte vertébré est effectuée par inoculation de salive au moment qui précède immédiatement la prise d'un repas sanguin contaminant. Cette section comprend tous les trypanosomes pathogènes d'Afrique, dont la plupart sont transmis par les mouches tsé-tsé qui constituent le véritable hôte intermédiaire (figure 6).

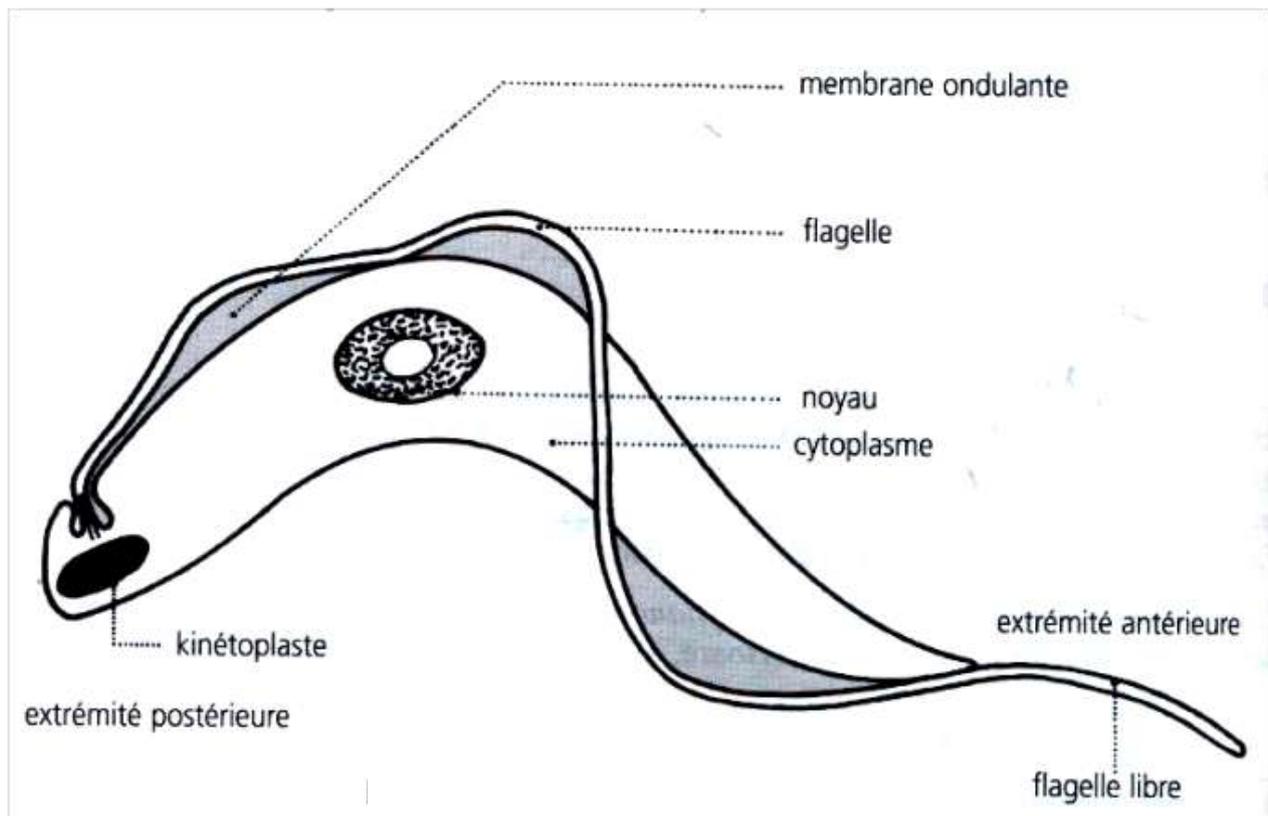


Figure 6. Schéma d'un trypanosome (Chartier *et al.*, 2000)

Dans les zones sub-sahariennes, les trypanosomoses animales dues à *T. vivax*, *T. congolense* et *T. brucei* sont les plus importantes maladies des ruminants transmises par des vecteurs (<http://www.cirdes.org>).

2.4.2. Vecteurs de la trypanosomose

A l'exception de *T. equiperdum* et *T. evansi*, tous les trypanosomes des mammifères sont des parasites dixènes, dont la transmission à l'hôte définitif est réalisée par des insectes hématophages. Ces insectes sont des arthropodes essentiellement des glossines. Durant leur cycle chez l'hôte mammifère et chez la mouche tsé-tsé, les trypanosomes passent par différents stades morphologiques. La glossine du genre *Glossina* appartient à l'embranchement des Arthropodes, à l'ordre des Diptères et à la famille des *Muscidae* (figure 7).

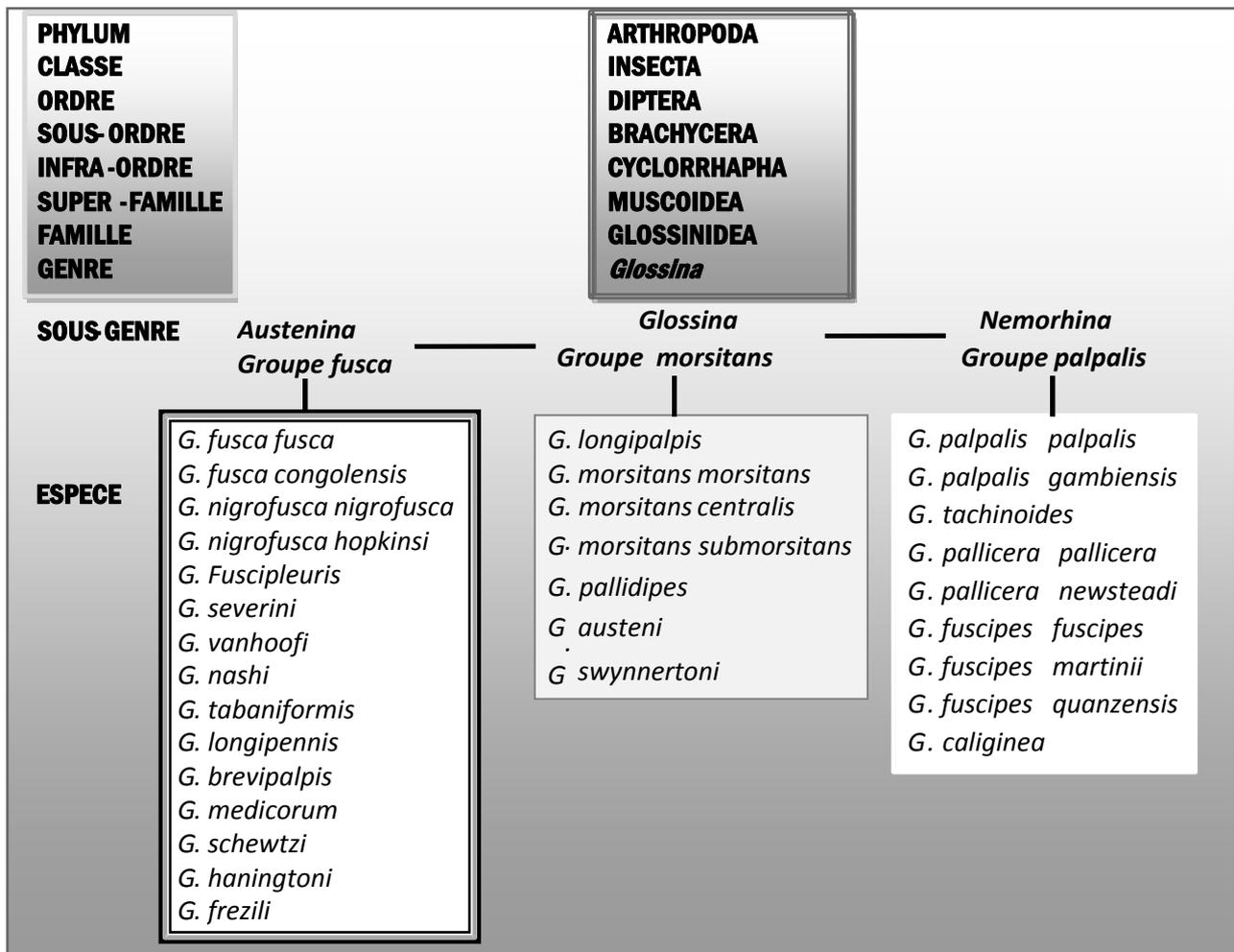


Figure 7. Classification des glossines (adapté selon Bouyer, 2006)

Par ailleurs, plusieurs études ont été menées dans la Zone Agropastorale de Sidéradougou (Burkina Faso) en vue d'identifier les espèces de glossines présentes dans la zone. Sont présentes sur toute la zone, deux espèces riveraines de glossines (*G. palpalis gambiensis* et *G. tachinoides*), alors que *G. morsitans submorsitans* espèce de savane n'occupe que le tiers sud-est (Cuisance *et al.*, 1984). *G. tachinoides* se nourrit plus régulièrement sur les ruminants que *G. p. gambiensis* (46.3 contre 19.0 %), qui attaque essentiellement les suidés et les reptiles (respectivement 34.5 % et 40.5 % contre 15.4 et 29.5 % pour *G. tachinoides*). Toutefois, la répartition de la nature des repas sanguin varie le long du réseau hydrographique selon la disponibilité en hôtes. Ces résultats montrent l'importance d'évaluer l'intensité des interfaces entre les glossines infectées et les hôtes réceptifs dans l'analyse de l'épidémiologie de la trypanosomose (de La Rocque, 2001).

2.4.3. Transmission

Les agents des TAA appartiennent à la section *Salivaria*. Ils sont donc transmis par la salive des vecteurs. La glossine injecte dans le derme des mammifères lors de son repas sanguin les formes métacycliques infectieuses présentes dans ses pièces buccales. Ces dernières se multiplient au point d'inoculation pendant plusieurs jours en déterminant parfois une réaction inflammatoire appelée chancre. Les trypanosomes migrent par voie lymphatique vers le ganglion de drainage et sont éjectés dans le sang (Emery *et al.*, 1980).

La durée de la période prépatente (de l'inoculation à la détection du parasite dans le sang) varie généralement de 1 à 3 semaines en fonction de l'espèce, la souche de trypanosome, du nombre de trypanosomes injectés et l'état immunitaire de l'hôte (Clausen *et al.*, 1992).

Les trypanosomes évoluent dans le sang par 'vagues parasitémiques' selon l'état immunitaire de l'hôte. Ces phénomènes sont contrôlés par la glycoprotéine variable de surface (VSG). Lorsque les défenses immunitaires de l'hôte sont dépassées par ces « vagues parasitémiques », il développe alors une maladie que l'on nomme la trypanosomose africaine (Vitouley, 2005).

2.5. Pathologie

2.5.1. Pathogénie

La pathogénicité des trypanosomes est variable selon l'espèce de trypanosome. Elle dépendrait de trois facteurs essentiels à savoir : l'anémie, les lésions tissulaires et l'immunodépression (Urquhart, 1988). Les études menées par Sidibé (2002), montrent que *T. congolense* est le plus pathogène pour le bétail en Afrique et plus précisément *T. congolense* type savane qui possède une pathogénicité supérieure aux autres types. Le type forêt a une pathogénicité moindre avec élimination du parasite 3 mois après (Bengaly, 2003).

La pénétration des trypanosomes chez l'hôte mammifère est à l'origine de la formation au point d'inoculation d'un trypanome. C'est le chancre d'inoculation observé plus visiblement chez l'homme. La pathologie liée à la présence du parasite est principalement due à des actions inflammatoires, nécrotiques, toxiques, anémiantes, hémolytiques et immunodépressives. Ainsi, après la disparition du chancre d'inoculation au bout de 3 à 15 jours (Itard, 2000), les trypanosomes passent-ils dans la circulation générale. Les facteurs parasitaires sont sécrétés par les trypanosomes vivants ou libérés

par la lyse massive des parasites qui fait suite à chaque vague de parasitémie. Il y a alors une libération de catabolites toxiques tels que le tryptophol (produit de dégradation du tryptophane et qui est très toxique), l'indole-éthanol, etc. La présence des parasites dans l'organisme induit chez l'hôte mammifère une carence de substances (glucose, pyruvate, acides aminés), alors utilisées par les trypanosomes. *T. congolense* et *T. vivax* sont confinés au système vasculaire alors que les *T. brucei* peuvent envahir d'autres tissus ; la traversée du plexus choroïde leur permet en particulier d'accéder au liquide céphalorachidien et de déterminer des lésions cérébrales qui caractérisent la maladie du sommeil chez l'homme (Authié, 2003).

En outre, les parasites produisent des substances très anémiantes qui sont des toxines hémolytiques associant l'indole-éthanol à des phospholipases. L'interaction initiale entre le parasite et le système immunitaire de l'hôte trouble l'équilibre du réseau des cytokinines, entraînant ainsi des phénomènes d'hypersensibilité de type III. Les kinines libérés après la lyse des trypanosomes ont une action sur la perméabilité vasculaire et sont impliqués dans le déterminisme des œdèmes. On note également un état sévère d'immunodépression qui a des origines multiples dont, entre autres des facteurs toxiques et des facteurs immunitaires (exemple des immuns complexes qui bloquent l'activité des macrophages). Aux périodes avancées de la maladie, les trypanosomes franchissent la barrière méningée et passent dans le liquide céphalo-rachidien, provoquant ainsi des symptômes nerveux. La mort survient en l'absence de traitement et suite à une défaillance du système immunitaire de l'animal (Kouato, 2005). Par ailleurs, les symptômes et les lésions chez les animaux suspects à la trypanosomose sont variables selon les trypanosomes en cause et le stade d'évolution de la maladie.

2.5.2. Symptômes et lésions

2.5.2.1. Symptômes

Les trypanosomoses sont des affections à évolution généralement chronique, de durée et de symptomatologie variables suivant l'espèce animale affectée et l'agent pathogène en cause (Itard, 1981). Nous nous limiterons aux symptômes du Nagana chez les petits ruminants (ovins et caprins), espèces animales concernées par notre étude.

Les TAA sous le nom Nagana se caractérisent après une période d'incubation de durée variable, par une évolution par accès ou crises en liaison avec les parasitémies successives (Itard et Frézil, 2003).

La symptomatologie passe d'un chancre d'inoculation généralement invisible, aux symptômes généraux. Tous les modes d'évolution sont possibles ; l'infection suraiguë mortelle en quelques jours, à l'infection chronique durant des mois, en passant par l'infection aiguë mortelle en 3 à 4 semaines (Kouato, 2005).

Dans la forme chronique qui est la plus courante, les accès se manifestent par des poussées fébriles correspondant aux vagues de parasitémie élevée. Ces accès sont séparés par des intervalles d'apyrexie correspondant aux phases de faible parasitémie. Elle se caractérise surtout par des crises plus atténuées et plus espacées, pouvant conduire à une auto-stérilisation apparente (Itard, 2000). En plus, de l'hyperthermie, les symptômes observés sont l'anémie avec un hémocrite très souvent inférieur à 25% ; une hypertrophie des nœuds lymphatiques (pré-scapulaires, pré-cruraux) ; des œdèmes ; une conjonctivite purulente ou parfois une opacification de la cornée associée à une kératite. Dans la phase ultime de la maladie, l'animal meurt en état de cachexie profonde. On observe en plus dans les formes chroniques, des avortements et une chute voire un tarissement de la sécrétion lactée chez les femelles ; une stérilité chez les mâles ; des retards de croissance chez les jeunes. Les animaux apparaissent en général fatigués avec des poils piqués et une altération complète de l'état général, précédant très souvent la mort en l'absence de traitement. Parfois la guérison survient après une longue convalescence (Vitouley, 2005).

Les formes aiguës et suraiguës, rarement observées, sont caractérisées par une évolution rapide. Dans la forme suraiguë, le premier accès est mortel. Dans la forme aiguë, on a plusieurs accès de 3 à 6 jours séparés par des phases de rémissions d'une semaine. La mort survient en 7 à 8 semaines (Kouato, 2005).

2.5.2.2. Les lésions

Les lésions sont inconstantes, peu spécifiques et sans signes pathognomoniques. Ces signes seront plus ou moins accusés suivant la durée de l'évolution de la maladie et l'espèce affectée (Fon Tebug, 2006).

On distingue des lésions générales qui sont celles de l'anémie et de la cachexie, surtout observées dans les formes chroniques. Dans les formes aiguës on a des phénomènes congestifs et hémorragiques sous forme de pétéchies et d'ecchymoses diffuses. Les lésions locales intéressent presque tous les organes. Une adénomégalie se présentant sous la forme d'une hyperplasie réticulaire avec des nodules hémorragiques peut être observée. Au niveau du foie et de la rate, on a une hépato-splénomégalie. Des lésions

de myocardite avec des foyers de nécrose sont remarquables. Les poumons, le foie, les reins, le cœur sont infiltrés par des macrophages, des neutrophiles ou des lymphocytes. Les lésions de la moelle osseuse se caractérisent par une hypertrophie et une prolifération des globules rouges. Les lésions oculaires sous formes de kératite, d'uvéïte et parfois de conjonctivite purulente sont également fréquentes. Il n'existe donc pas de lésions caractéristiques de la trypanosomose et ces lésions sont en général de type inflammatoire, souvent accompagnées de phénomènes de dégénérescence et de nécrose (Kouato, 2005).

L'absence de signes pathognomoniques de la trypanosomose, fait que le diagnostic se doit être essentiellement expérimental.

2.6. Diagnostic

2.6.1. Le diagnostic épidémioclinique

Dans les trypanosomoses animales, les signes cliniques sont peu spécifiques. Toutefois, on suspectera les trypanosomoses du bétail dans une zone humide ou subhumide sur des animaux (âgés de plus de 6 mois) présentant une fièvre, l'anémie, l'anorexie, l'amaigrissement, une baisse de la productivité, des poils piqués, un larmoiement, l'avortement chez les femelles gestantes et la mort. Ces symptômes évoluent le plus souvent sous une forme enzootique, parfois sous forme épizootique et rarement sporadique (Dayo, 2004). Ces expressions cliniques, peu spécifiques, prêtent à confusion avec plusieurs autres hémoparasitoses et certaines helminthoses (Boyt, 1986). Le diagnostic de certitude nécessite un recours aux techniques de laboratoire.

2.6.2. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic au laboratoire se distingue d'une part en des techniques directes : techniques parasitologiques et moléculaire ; puis d'autre part en des techniques indirectes (recherche d'anticorps).

2.6.2.1. Méthodes directes

➤ Méthodes parasitologiques

Le principe général de ces techniques est la mise en évidence des parasites et/ou un de leur élément constitutif dans un liquide biologique de l'hôte. L'observation microscopique des parasites dans les échantillons biologiques constitue un diagnostic de certitude.

✓ Examen direct à l'état frais

Pour l'examen sanguin, le prélèvement à l'oreille est plus sensible que celui réalisé dans les veines jugulaires ou caudales (Desquesnes et Dia, 2004). On observe directement les trypanosomes dans une goutte de sang frais ou le liquide céphalorachidien entre lame et lamelle. Ces examens permettent l'identification des parasites à travers des critères morphologiques, de motilité et de taille. Au microscope, avec un objectif à sec x 20 ou x 40, on voit les trypanosomes :

- *T. congolense* reste collé à un érythrocyte et ses mouvements sont lents ;
- *T. vivax* traverse rapidement le champ du microscope ;
- *T. brucei* se déplace lui aussi librement, mais beaucoup moins vite que *T. vivax* en décrivant souvent des cercles (Boyt, 1986).

✓ Examen après coloration

L'examen microscopique direct après coloration permet un diagnostic plus précis des trypanosomes. La méthode de coloration la plus utilisée est la méthode panoptique, qui associe deux colorants May-Grünwald et Giemsa (Chartier *et al.*, 2000). L'examen est plus sensible mais l'identification plus délicate.

✓ Examens après concentration

Ils consistent à remplir avec du sang prélevé au niveau d'une veinule de l'oreille, 4/5 d'un tube capillaire à hématocrite de diamètre inférieur préalablement hépariné. Les tubes bouchés à une extrémité par la plasticine, sont disposés dans une centrifugeuse de telle sorte que chaque extrémité bouchée soit dirigée vers la périphérie. Ils sont ensuite centrifugés à 12000 tours/minute pendant 5 minutes. Après centrifugation, les trypanosomes se concentrent à l'interface globules blancs/plasma (buffy-coat). L'observation doit être réalisée dans les quatre à cinq heures suivant le prélèvement. Elle se fait directement dans le tube sous le microscope à contraste de phase, avec un objectif x 20 en faisant varier la mise au point (Chartier *et al.*, 2000).

On peut également utiliser la technique de Murray *et al.* (1977) ou buffy-coat method (BCM) qui consiste à examiner à l'état frais entre lame et lamelle, le buffy-coat issu du tube capillaire au microscope à fond noir. On coupe le tube capillaire afin d'en extraire le matériel biologique situé au niveau de l'interface globule rouges/plasma. Les trypanosomes sont brillants et attirent l'œil par leur mouvement. Cette technique est beaucoup plus sensible que celle des étalements ou des gouttes.

➤ **Méthodes moléculaires**

Les nouvelles techniques de détection et d'identification offrent une sensibilité et une spécificité jusqu'à présent inégalables. Des sondes d'ADN spécifiques d'espèces de trypanosomes ont été élaborées et utilisées dans les tests de diagnostic de la trypanosomose. De nos jours, la technique d'hybridation moléculaire par les sondes nucléiques tend à être supplantée par la technique de PCR. Cette dernière considérée comme la plus sensible et la plus spécifique, fut mise en place au Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en zone Subhumide (CIRDES) en 1993 afin de pouvoir diagnostiquer de manière fiable les trypanosomes pathogènes du bétail, aussi bien chez l'hôte mammifère que chez les glossines vectrices (Duvallet *et al.*, 2003).

2.6.2.2. Méthodes indirectes

Elles sont basées sur la détection des témoins (anticorps) qui attestent la présence des trypanosomes dans le sang. La technique ELISA est basée sur la détection des anticorps spécifiques dirigés contre les trypanosomes. Pour ce faire, des microplaques de polystyrène sont sensibilisées par des antigènes solubles de trypanosomes. Les anticorps spécifiques des sérums suspects vont se fixer sur les antigènes à l'intérieur des microplaques et sont révélées par des anticorps d'espèce conjugués à une enzyme (la peroxydase ou phosphatase alcaline) et un complexe enzyme / substrat révélateur. La lecture des microplaques se fait au spectrophotomètre. La sensibilité de l'ELISA atteint 90 % chez des ovins infectés artificiellement par *T. vivax*. Cependant, les tests ELISA donnent parfois des résultats faussement positifs (Chartier *et al.*, 2000). A l'instar des autres tests sérologiques, ils ne permettent pas de distinguer une infection active d'une infection ancienne traitée.

2.7. Méthodes de lutte

La lutte contre les trypanosomoses découle de leur épidémiologie. Elle devrait en effet agir sur les trois éléments : les parasites, les hôtes mammifères et les vecteurs.

2.7.1. La lutte anti vectorielle

Elle est essentiellement dirigée contre les glossines qui constituent les principaux agents de transmission. Elle peut être mécanique, biologique, chimique, génétique ou écologique.

La lutte mécanique se fait par la destruction des habitats et le piégeage des vecteurs pour les tuer ensuite. La lutte biologique est aléatoire.

Elle utilise des prédateurs, des hyperparasites des glossines et le lâchage de mâles stériles. Quant à la lutte chimique, elle se fait par l'utilisation des insecticides (pyréthrinoïdes principalement) par imprégnations d'écrans ou pulvérisation. Elle utilise aussi des appâts vivants (applications épi-cutanées sur les animaux). La lutte génétique se fait par la perturbation de mécanismes physiologiques fondamentaux, en particulier ceux de la reproduction. C'est le cas du lâchage des mâles stériles pour réduire la fécondité des femelles et par conséquent, la démographie des glossines. La lutte écologique consiste à détruire les habitats des glossines et/ou les hôtes nourriciers. La lutte contre les vecteurs, en particulier contre les glossines, permet de rompre le cycle de transmission.

2.7.2. Action sur l'hôte

Il s'agit de l'utilisation de la résistance naturelle de certains animaux dits trypanotolérants en y associant la gestion des parcours afin d'éviter le contact avec les glossines (d'Ieteren *et al.*, 1998). L'utilisation d'insecticides à base de pyréthrinoides permet de protéger les animaux contre les piqûres des glossines et par ricochet contre les infections trypanosomiennes.

Par ailleurs, la capacité relative d'un animal à contrôler le développement des parasites et à limiter leurs effets pathologiques a été observée chez les races ovine et caprine africaines. Pour les deux espèces (ovine et caprine), la race Djallonké est trypanotolérante (Geerts *et al.*, 2009). L'implantation de cette race constitue l'une des meilleures méthodes pour développer l'élevage des petits ruminants dans les pays où les pâturages souvent très riches, sont inexploités du fait de la présence des glossines.

2.7.3. Action sur les trypanosomes

La lutte contre le parasite se fait en utilisant des trypanocides. Très peu de molécules ont été développées contre les trypanosomoses animales. A ce jour, seules quelques molécules sont utilisées dans le traitement des trypanosomoses animales transmises par les glossines. En Afrique de l'Ouest, l'acéturate de diminazène et le chlorure d'isométramidium sont les seuls trypanocides disponibles. L'acéturate de diminazène est utilisé pour le traitement curatif. Il est administré par voie intra musculaire (IM) profonde à 3,5 mg/kg de poids vif (pv), tandis que le chlorure d'isométramidium est injecté à la dose de 0,5 ou 1mg/kg. A cette dose, ce dernier médicament offre une protection contre la maladie pendant 2 ou 3 mois selon le challenge glossinien (Dia, 1997). La faune

sauvage qui constitue le réservoir de parasites est un handicap dans la lutte car elle est incontrôlable (Cuisance *et al.*, 2003).

De nos jours, les campagnes de lutte optent pour une lutte intégrée (association de différentes stratégies de lutte contre le parasite et celles contre les vecteurs)

CHAPITRE III. EXPLORATION DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES CHEZ LES PETITS RUMINANTS

3.1. Définition

La biochimie ou la chimie biologique est la branche de la science qui étudie les composés chimiques, les réactions et autres processus qui se produisent dans l'organisme des êtres vivants (Smith *et al.*, 2000). La biochimie clinique s'intéresse à l'analyse des molécules contenues dans les fluides biologiques de l'organisme (sang, liquide céphalo-rachidien, urines...) et à l'interprétation des résultats de ces analyses. Dans ce chapitre, nous développerons les principaux paramètres utilisés en biochimie clinique pour explorer les fonctions de certains organes chez les petits ruminants.

3.2. Exploration hépatique

Le foie est un organe d'une importance vitale pour le métabolisme intermédiaire ainsi que pour la détoxification et l'élimination de substances toxiques. Une atteinte pathologique du foie peut ne pas affecter apparemment son activité car il possède une immense réserve fonctionnelle et une grande capacité de régénération. Par ailleurs, les marqueurs biochimiques simples tels que la bilirubine, les protéines totales et l'albumine, bien que nécessaires à l'exploration hépatique, sont peu sensibles aux pathologies correspondantes (hépatopathies et inanitions). Par contre, les tests reflétant une atteinte des cellules hépatiques notamment la mesure de l'activité catalytique des enzymes hépatiques dans le sérum : Alanine aminotransférase (ALAT), Aspartate aminotransférase (ASAT) ont souvent à cet égard, plus de valeur.

3.2.1. Protéines totales

Les protéines totales plasmatiques communément dosées en biochimie clinique sont composées de l'albumine et de globulines. Les globulines comprennent des fractions alpha (α), bêta (β) et gamma (γ). L'albumine est synthétisée par le foie et les globulines par les plasmocytes (Thomas, 2000).

L'albumine étant synthétisée par le foie, sa concentration plasmatique reflète en partie la capacité fonctionnelle de cet organe. L'albuminémie tend à diminuer au cours des pathologies hépatiques chroniques mais elle reste habituellement normale dans les stades précoces d'hépatite aiguë (Marshall et Bangert, 2005). Une diminution de la concentration sérique de l'albumine peut être le signe d'une hépatite chronique mais

aussi d'une carence nutritionnelle en protéines, d'une anorexie, d'une mauvaise assimilation, d'une perturbation de la fonction rénale, d'un épanchement, d'une hyperhydratation, ou de brûlures (Eckersall, 2008). Une augmentation de la concentration sérique de l'albumine est le signe d'une déshydratation.

L'augmentation des immunoglobulines est fréquente dans les pathologies hépatiques chroniques et elle peut provoquer une augmentation de la concentration des protéines totales plasmatiques, même si l'albumine est diminuée. D'une manière générale, une augmentation de la concentration sérique des protéines totales peut être le signe d'une déshydratation, d'une maladie infectieuse chronique, de maladies auto-immunes, d'hémolyse, ou de néoplasies (Sawadogo, 1998). Plusieurs études ont montré que les hémoparasitoses telles que les trypanosomoses provoquent des hyperprotéïnémies chez les animaux (Ohaeri et Eluwa, 2011 ; Sow *et al.*, 2012).

3.2.2. Enzymes de la fonction hépatique

Les enzymes utilisées dans l'évaluation de la fonction hépatique sont l'Aspartate aminotransférase (ASAT) et l'Alanine aminotransférase (ALAT). L'augmentation de l'activité des aminotransférases traduit une cytolyse ; les activités plasmatiques peuvent être 20 fois plus élevées que la limite supérieure de la normale en cas d'hépatite (Marshall et Bangert, 2005).

L'ALAT ou la transaminase glutamopyruvique (TGP) intervient dans de nombreux processus chimiques hépatiques. Elle est synthétisée par le foie, le muscle cardiaque et le muscle squelettique (Marshall et Bangert, 2005). C'est un marqueur spécifique de cytolyse hépatique. L'augmentation au double voire au triple de cette enzyme sous-tend une cytolyse hépatique récente notamment de processus infectieux ou inflammatoire localisé (abcès, tumeurs), de troubles du drainage veineux, l'action toxique de médicaments (anticonvulsivants, glucocorticoïdes) ou d'une fièvre. Le principal intérêt clinique de cette enzyme réside dans le fait que toute augmentation sérique de sa concentration précède peu les troubles cliniques de l'affection en cause et l'élévation de la concentration d'autres enzymes. Son apparition ou sa disparition dans le sang est intéressante pour le pronostic d'une maladie (Da, 1992).

L'ASAT ou la transaminase glutamo oxaloacétique (TGO) est une transaminase intracellulaire d'origine mitochondriale. Elle est analysée dans le cadre de l'exploration hépatique. Elle n'est pas spécifique au foie et se trouve également dans les muscles striés. Une augmentation sérique de l'activité de l'ASAT traduira donc un état

inflammatoire, traumatique ou de dégénération des tissus qui en sont riches. Elle pourrait aussi augmenter lors de l'effort musculaire moyen à important, probablement à cause de l'augmentation de la perméabilité membranaire des mitochondries cellulaires. Sa demi-vie est assez longue (3 à 12 jours). L'ASAT est donc un indicateur sensible mais non spécifique de la souffrance musculaire. Les infections dues aux hémoparasites peuvent entraîner des variations sur les concentrations sériques des transaminases chez l'homme et chez les animaux (Da Silva *et al.*, 2010 ; Sow, 2012).

Le dosage de l'ASAT se fait systématiquement lors d'une suspicion de troubles hépatiques. Les myopathies, les fatigues de transport, les tétanies et mêmes les parésies puerpérales sont d'innombrables causes d'augmentation de l'ASAT dans le sang. Cette enzyme, bien que non spécifique du foie, permet de suivre l'évolution des troubles chroniques de celui-ci tels que les ictères d'origine obstructive, les hépatites toxiques et parasitaires (Da, 1992).

3.3. Exploration rénale

Les reins ont 3 fonctions principales à savoir l'excrétion de déchets du métabolisme, le maintien du volume et de la composition du liquide extracellulaire et la synthèse hormonale. Chez les petits ruminants, l'exploration rénale à partir du sérum est effectuée par le dosage de l'urée et de la créatinine.

3.3.1. Créatinine

La créatinine est le marqueur biochimique de la fonction glomérulaire le plus simple et le plus fiable. Toutefois, la concentration plasmatique de la créatinine varie en fonction de la masse musculaire, de l'âge et l'intensité de l'effort musculaire (Marshall et Bangert, 2005). Une diminution de la concentration sérique de la créatinine peut être le signe de cachexie (Pitel *et al.*, 2006 ; Pritchard *et al.*, 2009).

3.3.2. Urée

L'urée est un paramètre nutritionnel synthétisé dans le foie et résulte primitivement des réactions de désamination des acides aminés. La production de l'urée augmente avec la ration protéique alimentaire. Elle est éliminée principalement dans les urines. Une augmentation de la concentration sérique de l'urée peut être également le signe d'une néphropathie (au moins 70% des néphrons non fonctionnels), d'une déshydratation, d'un déséquilibre électrolytique, d'une hypoalbuminémie, d'un catabolisme tissulaire (fièvre,

traumatisme musculaire, myosite) ou d'origine iatrogène (glucocorticoïdes, tétracycline, thyroxine) (Harris *et al.*, 1998 ; Pitel *et al.*, 2006).

En association avec la créatinine sanguine, l'urée indique si la fonction rénale est altérée mais elle demeure moins exploitable du fait de son influence par des facteurs nutritionnels. Lors d'insuffisance rénale, les deux paramètres rénaux (créatinine et urée) augmentent. Les infections à *T. evansi* induisent des variations significatives dans les concentrations plasmiques de l'urée et de la créatinine chez les ruminants et les primates (Abenga et Anosa, 2005 ; Hilali *et al.*, 2006).

3.4. Paramètre énergétique : le cholestérol

La cholestérolémie renseigne sur la mobilisation des réserves de graisses corporelles par l'animal. Le cholestérol joue également un rôle essentiel dans la structure des membranes cellulaires. Il est aussi le précurseur des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires. Le cholestérol est présent dans la ration alimentaire et peut être synthétisé par le foie, selon un mécanisme soumis à une régulation métabolique très fine. Il est excrété dans la bile en l'état ou après transformation en acides biliaires (Marshall et Bangert, 2005).

3.5. Paramètres de l'équilibre minéral

3.5.1. Calcium

Le calcium est la substance minérale la plus abondante de l'organisme des animaux dont 99% sont liés au squelette. Dans le plasma, le calcium existe sous trois formes : la forme liée aux protéines (principalement à l'albumine), la forme complexée au citrate et au phosphate, et la forme libre. Seule la forme libre du calcium est physiologiquement active et c'est la concentration en calcium ionisé qui est maintenue constante par les mécanismes homéostatiques. L'équilibre homéostatique du calcium est contrôlé et coordonné par des hormones, des facteurs de croissance et des cytokines (Marshall et Bangert, 2005).

Les causes d'hypercalcémie sont dues à des pathologies malignes souvent associées à des métastases osseuses ou une hyperthyroïdie primaire ou une intoxication à la vitamine D, l'insuffisance rénale, l'hypoparathyroïdie, l'hypomagnésémie et rarement dues à des infections comme la tuberculose (Marshall et Bangert, 2005). Toutefois, l'hypercalcémie est souvent silencieuse sur le plan clinique et est découverte incidemment à la faveur d'un dosage de calcium au cours d'un bilan biochimique.

Il est important de toujours interpréter une baisse de la calcémie en relation avec la concentration plasmatique d'albumine. Les signes cliniques sont en relation avec l'augmentation de l'activité neuromusculaire (Marshall et Bangert, 2005).

3.5.2. Phosphore

Le phosphore et le calcium sont les composantes structurelles des os, des dents et sont ainsi requis en quantités relativement élevées. Le phosphore représente 0,9 à 1,1 % de la masse du corps. Il est nécessaire pour la formation de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) et les produits phosphorylés dans le métabolisme de l'organisme. La régulation de la concentration du phosphore plasmatique est étroitement liée à l'équilibre phosphocalcique (Sow, 2012).

3.5.3. Magnésium

Le magnésium est un cofacteur essentiel de nombreuses enzymes. Sa concentration dans le liquide extracellulaire est d'abord contrôlée par son excrétion rénale. Un déficit en magnésium peut s'installer suite à des diarrhées chroniques ou à la malabsorption. L'hypermagnésémie est fréquente au cours de l'insuffisance rénale, mais il semble qu'elle soit bien tolérée par l'organisme et l'augmentation des concentrations entraîne rarement des perturbations cliniques évidentes (Marshall et Bangert, 2005).

3.6. Electrophorèse des protéines sériques

L'électrophorèse des protéines sériques permet la séparation des protéines du sérum en 5 fractions. Elle utilise le caractère amphotère des protéines dû à la présence des radicaux, amine et carboxylique dans la molécule (Mouiche, 2007). L'albumine, les alpha globulines (α_1 et α_2), les bêta globulines (β) et les gamma globulines (γ) constituent les fractions que donne l'électrophorèse du sérum (figure 8). La répartition de ces différentes fractions apporte de nombreux renseignements qui aident au diagnostic dans le cadre de syndromes inflammatoires, cirrhotiques, néphrotiques, certaines maladies héréditaires, les maladies auto-immunes, les infections, les cancers et les myélomes (www.doctissimo.fr).

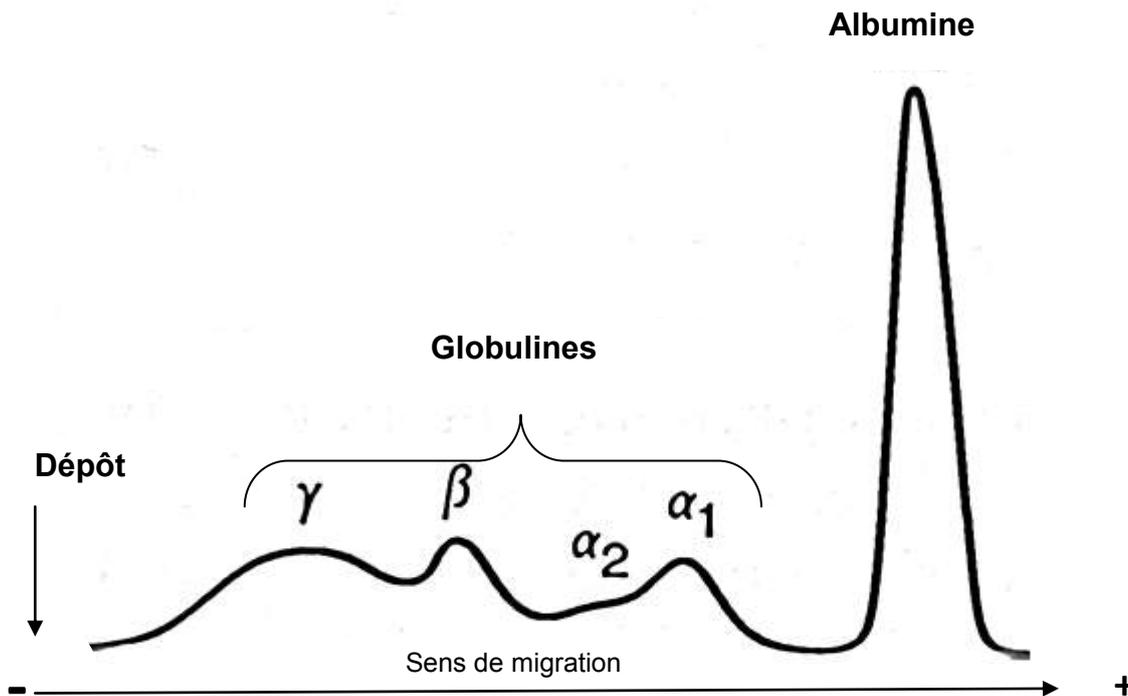


Figure 8. Electrophorèse des protéines sériques chez un ruminant sain (Kaneko, 2008).

Les fluctuations pathologiques des principales protéines dépendent de leur sens de variation. En effet, une augmentation de la fraction albumine relève d'une déshydratation et doit être confirmée avec l'hématocrite. Une augmentation de la fraction α_1 est peu significative en médecine vétérinaire. Cependant, une augmentation de α_2 témoigne d'inflammation aiguë (pic le plus flagrant en général) et celle de β d'une inflammation chronique et atteinte hépatique. La concentration de la fraction γ augmente dans les infections chroniques, les néoplasmes, les allergies, les anaphylaxies etc. Une augmentation très importante de la fraction γ survient en l'occurrence lors d'une néoplasie de la lignée B des lymphocytes ou d'un plasmocytome avec un pic généralement monoclonal (myélome multiple, lymphome malin, leucémie lymphoïde ou myéloïde). L'hémolyse post prélèvement produit un pic en début de pic β , qui peut être très important. La confusion des pics β et γ ("bloc") relève d'une hépatite active chronique (cirrhose). Par ailleurs, alors qu'une diminution de γ témoigne un déficit immunitaire (défaut de transfert passif par colostrum), celle des fractions α_1 , α_2 , et β est peu significative (Van Den Abbeele, 1986).

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE IV. MATERIEL ET METHODES

4.1. Zone d'étude

Après les grandes sècheresses des années 1970 et 1980, des Zones Agropastorales (ZAP) ont été créées dans différentes régions du Burkina Faso en vue de réduire la pauvreté par l'augmentation des productions agricoles et animales. Parmi ces ZAP, figure celle de Sidéradougou. Cette dernière est située au sud de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso (10°40' - 11°10' Nord, 3°55' - 4°30' Ouest, altitude : 430 m) (figure 9). Elle s'étend sur une superficie de 3500 km² et correspond au bassin de la rivière Koba qui se jette dans le fleuve Bougouriba. Elle est limitée au Nord-ouest par des grès du Précambrien qui forment la falaise de Banfora et le fleuve Comoé. Elle bénéficie d'un climat de type soudanien avec une saison sèche de 7 mois (d'octobre à avril) et un hivernage qui dure 5 mois. La pluviométrie moyenne annuelle atteint 1100 mm.

La zone agropastorale de Sidéradougou est constituée de deux cours d'eaux principaux : la rivière Koba et la rivière Tolé. Ils sont alimentés par différents affluents. Le Tolé se jette dans le Koba, définissant pour ce dernier deux branches ; une partie en amont et une partie en aval. Les berges du réseau hydrographique principal sont occupées par des formations ligneuses de largeur et de densité variables allant de la forêt galerie au cordon rupicole.

Une campagne de lutte contre les mouches tsé-tsé a déjà été menée avec succès dans cette zone dans les années 1980 (Cuisance, 1990). Cette lutte avait conduit à une élimination des glossines dans la zone. Mais, faute de préservation des acquis de la campagne de lutte, sa ré-infestation de mouches tsé-tsé a été presque aussi immédiate que la lutte ait cessé. C'est une zone endémique de mouches tsé-tsé et de trypanosomoses (T&T). La densité apparente de glossines peut atteindre 9 glossines par piège et par jour (de La Rocque *et al.*, 2001). De récentes enquêtes parasitologiques ont été menées dans cette ZAP, à l'instar de celle effectuée par Ouédraogo (2013). Cette dernière enquête a montré que les prévalences parasitologiques de la trypanosomose étaient de 18,12% ; 14,5% ; 5,81% et 6,25% respectivement chez les bovins, les asins, les caprins et les ovins. Les trypanosomes identifiés sont *T. vivax* et *T. congolense* sous forme d'infections simples ou mixtes. *T. vivax* a été le plus rencontré chez toutes les espèces sauf chez les bovins chez lesquels ce fut plutôt *T. congolense* qui avait prédominé. Ces résultats montrent une fois de plus la nécessité de poursuivre la lutte

contre les trypanosomoses au Burkina Faso en général et dans cette localité en particulier.

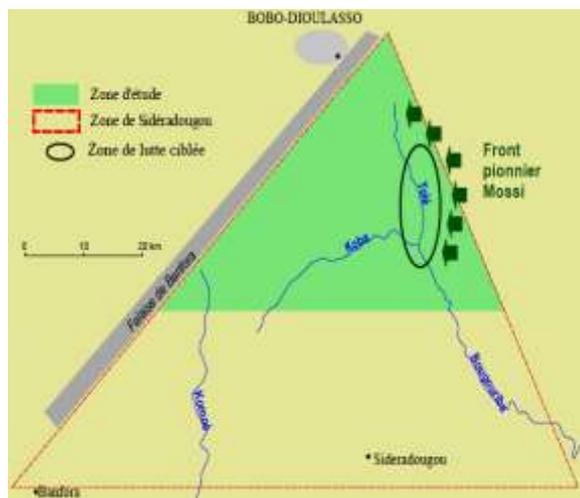
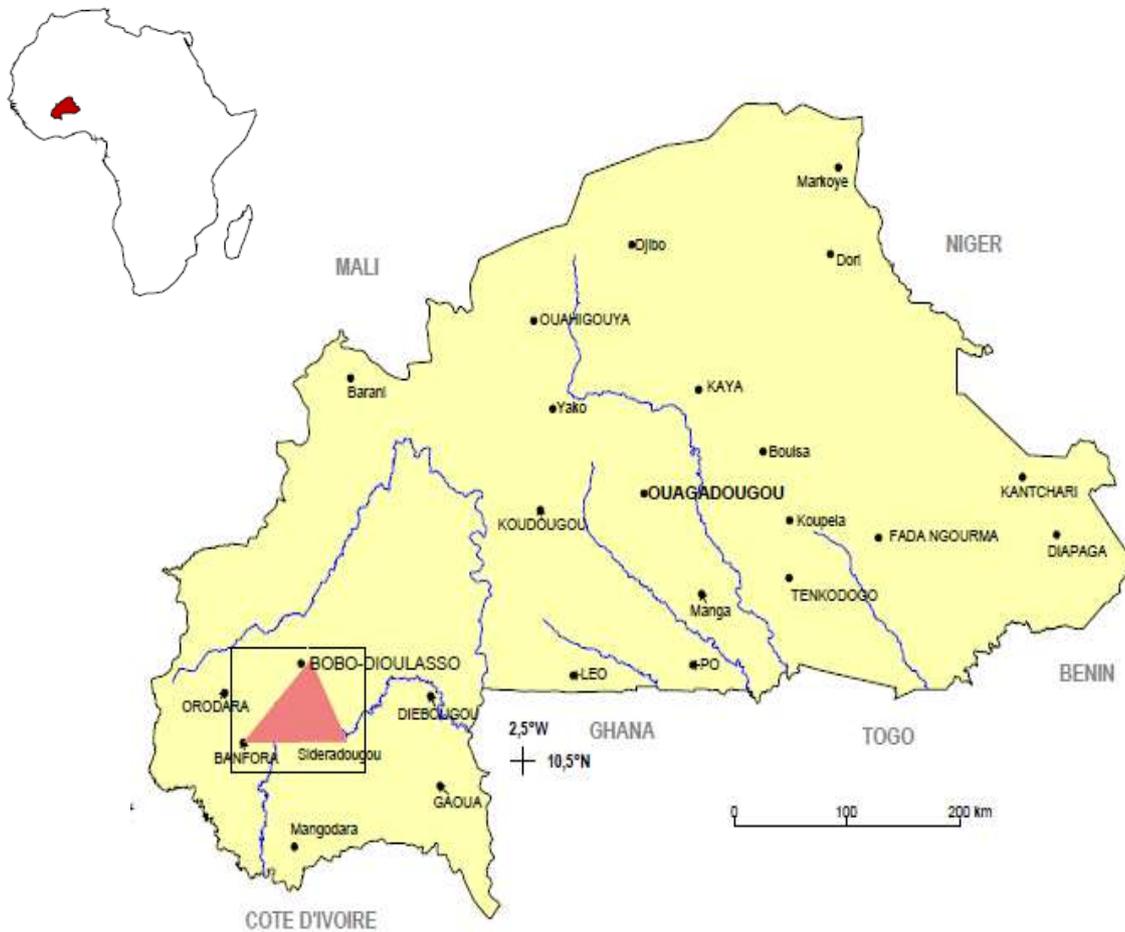


Figure 9. Localisation et présentation de la zone agropastorale de Sidéradougou (de La Rocque *et al.*, 2001).

4.2. Echantillonnage

Dans la ZAP de Sidéradougou, 10 villages ont été choisis de façon aléatoire sur la liste exhaustive des villages de la zone. Par village, le devis d'échantillonnage était de 30 petits ruminants (si possible 15 de chaque espèce) ; soit au total 300 petits ruminants pour l'ensemble de la ZAP. Il était prévu 5 petits ruminants par élevage inscrit ; soit au moins 6 élevages par village.

Pour le dosage des paramètres biochimiques, 65 petits ruminants dont 20 ovins et 45 caprins ont été sélectionnés.

4.3. Matériel de laboratoire

Pour les dosages biochimiques (figure 10), nous disposons de :

- Congélateur et réfrigérateur singer® ;
- Tubes à essai ;
- des pipettes automatiques ;
- un spectrophotomètre Biosystem BTS 310® (figure 11) ;
- Chaîne d'électrophorèse.

4.4. Réactifs de laboratoire

- Kits pour le dosage des paramètres biochimiques (BIOSYSTEMS® S.A, Barcelona, Spain) ;
- Kits pour l'électrophorèse (BIOSYSTEMS® S.A, Barcelona, Spain).



Figure 10. Séance de dosage de paramètres biochimiques



Figure 11. Spectrophotomètre Biosystem BTS310®

Chaque animal retenu a subi un prélèvement sanguin sur tube sec et sur tube à héparine. Le sang des tubes à héparine a servi à la recherche de trypanosomes par la technique de buffy-coat décrite par Murray *et al.* (1977). Le sang des tubes secs a été utilisé pour la récolte de sérums destinés aux analyses biochimiques. L'âge des animaux a été déterminé par l'observation de la dentition (Annexe I).

4.5.1. Analyses de quelques paramètres biochimiques

Les analyses biochimiques des sérums des petits ruminants ont été effectuées dans le laboratoire d'endocrinologie et de radio-immunologie de l'EISMV entre septembre et décembre 2012. Elles ont concerné des marqueurs tels que les protéines totales, l'albumine, le cholestérol, la créatinine et l'urée ; des marqueurs hydro-électrolytiques dont le calcium, le magnésium et le phosphore ainsi que les enzymes hépatiques (l'ASAT/TGO et l'ALAT/TGP). Toutes les analyses biochimiques ont été effectuées avec des kits commerciaux (BIOSYSTEMS® S.A.). Le protocole expérimental qui a permis la détermination de la concentration sérique de chacun de ces paramètres contenus dans l'échantillon de sérum à analyser a été décrit par le fabricant (BIOSYSTEMS® S.A.). Les dosages étaient colorimétriques et les lectures d'absorbance ont été faites à l'aide d'un spectrophotomètre.

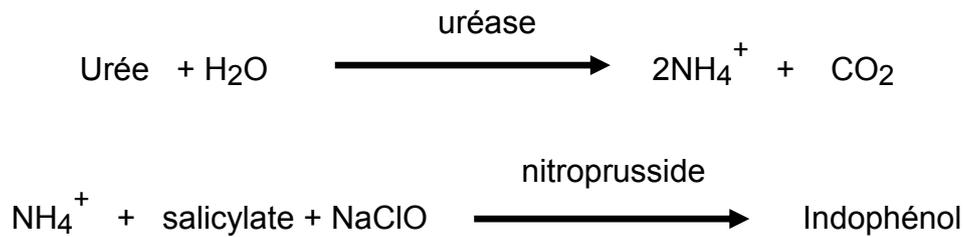
4.5.1.1. Principe de dosage des Protéines totales et de l'albumine

Le dosage des protéines totales du sérum se fait selon la réaction de Biuret. Les protéines présentes dans l'échantillon réagissent avec les ions cuivre II (Cu^{2+}) en milieu alcalin, pour donner un complexe de couleur violette quantifiable par spectrophotométrie à 545 nm.

L'albumine présente dans l'échantillon réagit avec le vert de bromocrésol en milieu acide, formant un complexe coloré (bleu-vert) pouvant être mesuré par spectrophotométrie.

4.5.1.2. Principe de dosage de l'urée

C'est la méthode à l'uréase. On procède à une décarboxylation de l'urée présente dans le sang à l'aide d'une enzyme spécifique de l'urée en milieu aqueux appelée uréase. L'action du mélange de salicylate et de l'hypochlorite de sodium sur l'ion ammonium formé en présence de nitroprussiate conduit à un indophénol coloré de couleur verte quantifiable par spectrophotométrie à 630 nm.



4.5.1.3. Principe de dosage de la créatinine

La créatinine dans l'échantillon est dosée en routine par la réaction de Jaffé (Guder *et al.*, 1986). La créatinine réagit avec le picrate en milieu alcalin, pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie à 492 nm.

4.5.1.4. Principe de dosage du calcium

Le dosage du calcium fait appel à la méthode au bleu de méthylthymol sans déprotéinisation. Le calcium dans le sérum est relevé par un indicateur : le bleu de méthylthymol. La présence de 8 hydroxyquinoléine évite l'interférence des ions Mg^{2+} jusqu'à la concentration de 4 mmol/l.

4.5.1.5. Principe de dosage du phosphore

La méthode de dosage utilisée se fait sans déprotéinisation. Elle est réalisée à l'aide d'un mono réactif conduisant à un complexe phosphomolybdiolique en présence d'un réducteur en l'occurrence le sulfate ferreux.

4.5.1.6. Principe de dosage du magnésium

Le magnésium présent dans l'échantillon réagit avec la calmagite en milieu alcalin intermédiaire formant un complexe coloré qui peut être mesuré par spectrophotométrie.

4.5.1.7. Dosage des enzymes hépatiques

Pour déterminer l'activité d'une enzyme on utilise la réaction catalysée par l'enzyme et l'on dose la quantité de produit formé ou la quantité de substrat détruit au cours d'un temps déterminé. Les activités enzymatiques de l'ALAT et de l'ASAT ont été déterminées en utilisant les réactions couplées de la lactate-déshydrogénase (LDH) et malate-déshydrogénase (MDH), respectivement à partir de la vitesse de disparition du NADH, mesurées à 340 nm au spectrophotomètre (figure 12).

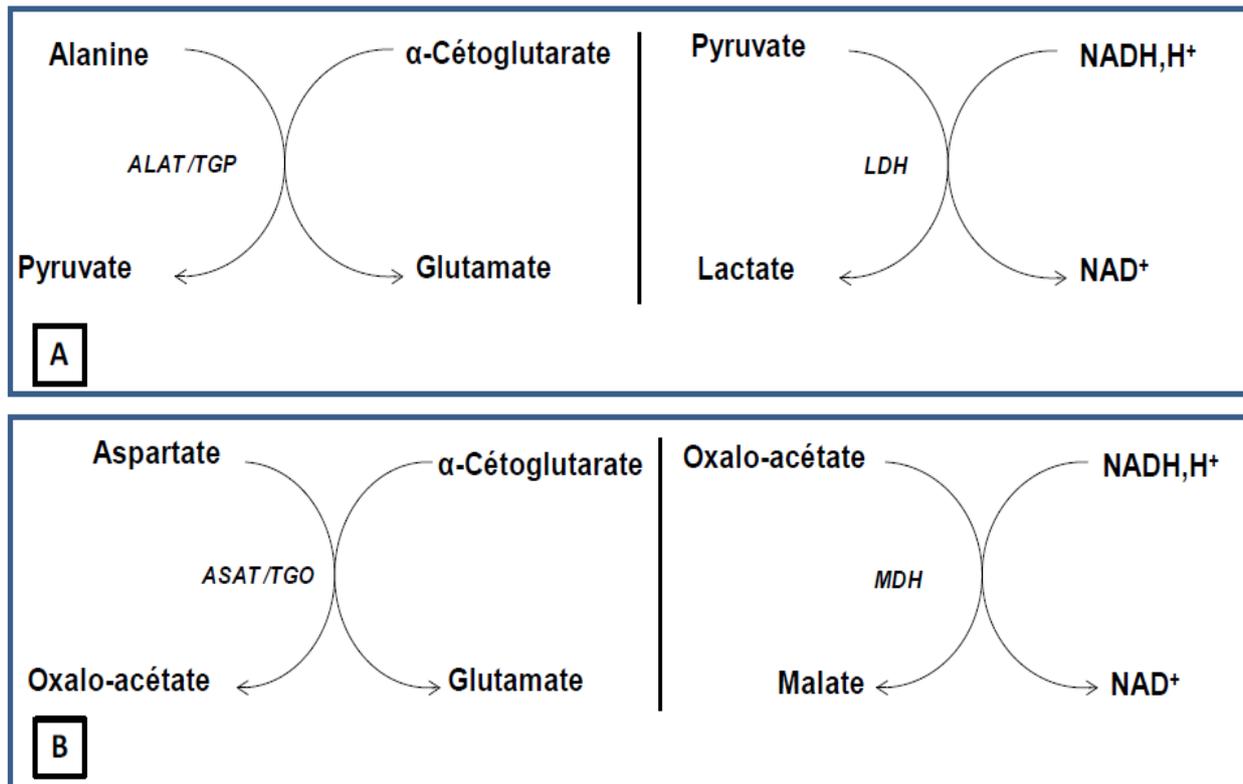
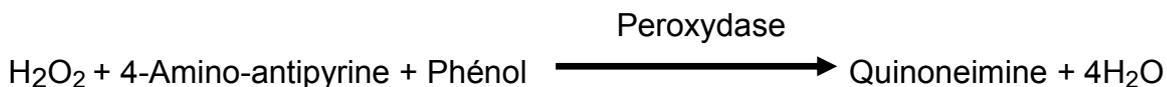
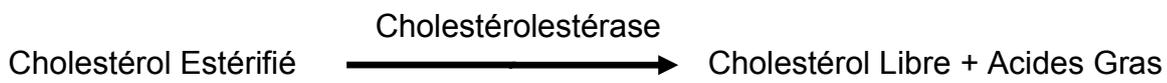


Figure 12. Dosage des transaminases : A. Alanine aminotransférase, B. Aspartate aminotransférase (Sow, 2012).

4.5.1.8. Dosage du cholestérol

Le cholestérol a été dosé par une méthode enzymatique utilisant un cholestérol estérase et un cholestérol oxydase. Dans une première étape les esters de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre par l'estérase puis le cholestérol libre est oxydé en cholesténone avec production d'eau oxygénée.



4.5.2. Electrophorèse des protéines sériques sur gel d'agarose

Le principe de l'électrophorèse des protéines sériques est basé sur le caractère amphotère des acides aminés et la mobilité électrophorétique. Le caractère amphotère est la capacité d'ionisation des particules en fonction du pH. En effet, en milieu acide, les acides aminés captent les protons (H^+) et deviennent des cations alors qu'en milieu basique, ils libèrent les protons et deviennent des anions. La mobilité électrophorétique est la migration des particules en fonction de leurs charges. Ainsi, les cations (ions positifs) migrent-ils vers le pôle négatif (la cathode) et les anions (ions négatifs) migrent-ils vers le pôle positif (l'anode). Cependant, la migration est directement proportionnelle à la charge et inversement proportionnelle à la masse. Par ailleurs, nous avons réalisé l'électrophorèse sur du gel d'agarose. Ce gel a la particularité d'avoir une meilleure sensibilité par rapport aux autres supports (Gel d'amidon, de polyacrylamide, membranes d'acétate de cellulose ...). Il permet aussi d'avoir une meilleure résolution des fractions protéiques et la détection des bandes de faible intensité est plus performante. Le protocole utilisé est celui décrit par Mouiche (2007).

En effet, après la mise en place du matériel de manipulation et la préparation convenable des différentes solutions (solutions de migration, de coloration et de décoloration) on dépose 10 μ l de sérum dans chaque puits de l'applicateur du sérum (peigne), 120 μ l d'eau sur la plaque du porte applicateur pour l'humidifier avant de placer convenablement le gel. Le 'peigne' est ôté de la partie qui assure la protection des 'dents' et placé en position N°5 sur le porte applicateur. Le chariot du porte applicateur qui était en position haute est ensuite abaissé (position basse). Le sérum se dépose alors sur le gel par capillarité à travers les 'dents' menues de papier buvard du peigne. Après une attente de 30 secondes environ (temps nécessaire pour un bon dépôt du sérum), on relève le chariot puis on retire le peigne. Le gel est ensuite placé dans la cuve de migration, la face gel vers le tampon (solution de migration) puis on branche la cuve au générateur de courant continu mis en marche. L'intensité du courant doit être de 12 mA par gel. La migration se déroule pendant 22 minutes. Le gel récupéré par la suite est placé à 80°C pendant au moins 10 minutes pour la fixation et le séchage, dans l'incubateur sécheur.

Après avoir séché et fixé, le gel est placé sur un portoir pour subir une coloration pendant 4 minutes dans la solution de coloration puis décoloré avec trois bains successifs (solutions de décoloration) jusqu'à obtention d'un fond clair. Cette étape est

suivie du séchage du gel à 80°C sous air chaud dans l'incubateur sécheur et la lecture au densitomètre PROG HYDRAGEL PROTEINE b1-b2.

Afin de contrôler la qualité de notre manipulation, nous avons utilisé un sérum de contrôle (4 fois) intercalé à équidistance entre les sérums utilisés (échantillons). Les profils électrophorétiques obtenus sont illustrés par l'annexe III.

4.6. Analyses statistiques

Toutes les données ont été saisies sur Excel[®] et analysées avec le logiciel STATA SE 9.2[®]. La moyenne et l'écart-type ont été calculés pour chaque paramètre biochimique dosé. Le t-test de Student a été utilisé pour comparer les valeurs moyennes obtenues dans les différents groupes de petits ruminants (l'espèce, les groupes d'âge, le sexe, l'infection à la trypanosomose). La différence entre les valeurs d'un paramètre dont la *p-value* < 0,05 a été estimée statistiquement significative.

CHAPITRE V. RESULTATS

5.1. Caractérisation de la population d'étude

Tous les animaux échantillonnés étaient de race Djallonké. L'âge moyen était de $2,45 \pm 1,47$ ans chez les ovins et de $2,84 \pm 1,5$ ans chez les caprins. Selon les classes d'âge, l'échantillon comportait 16 jeunes animaux (≤ 1 an) soit environ 25% dont 6 ovins et 10 caprins, puis 49 adultes (>1 an) soit environ 75% composés de 14 ovins et 35 caprins. Les animaux avaient un assez bon embonpoint. Il y a eu ni d'animaux trop gras, ni d'animaux cachectique. En effet, la NEC était comprise entre 2 et 3, avec 95% (62) des animaux ayant une NEC= 3. Le tableau II rend compte de la classification des animaux en fonction de l'âge, le sexe et la NEC.

Tableau II. Répartition des petits ruminants selon l'espèce, l'âge le sexe et la NEC.

Espèce	Age		Sexe		NEC	
	≤ 1 an	>1 an	Mâle	Femelle	2	3
Ovine	6	14	1	19	0	20
Caprine	10	35	4	41	3	42
Totaux	16	49	5	60	3	62

5.2. Prévalence parasitologique de la trypanosomose

La prévalence parasitologique de la trypanosomose chez les petits ruminants était de 6,71%. Selon l'espèce, elle a été de 7,36% et 5,93% respectivement chez les ovins et les caprins. Les infections trypanosomiennes étaient causées en majorité par *T. vivax* (75%) suivi de *T. congolense* (20%) et un seul cas d'infection mixte (*T. congolense & vivax*).

5.3. Valeurs de l'hématocrite et des paramètres biochimiques usuels des animaux

5. 3.1. Valeurs moyennes de l'hématocrite

L'hématocrite moyen observé chez les deux espèces est de l'ordre de $31 \pm 8\%$. Il était proche de la valeur de référence chez les petits ruminants aussi bien pour les ovins et les caprins.

5.3.2. Valeurs moyennes des paramètres biochimiques usuels

Le tableau III donne les valeurs moyennes obtenues suite aux dosages de différents paramètres biochimiques en fonction de l'espèce comparées aux différentes valeurs de références obtenues dans la littérature. Ainsi, nous avons observé que l'ensemble des moyennes sont normales à l'exception de celles du cholestérol, de l'ALAT, de l'ASAT et du calcium. En effet, on observe une chute drastique de l'ALAT et de l'ASAT chez les ovins. La teneur du cholestérol varie dans le même sens, mais moins remarquable et concerne les deux espèces animales. La valeur du calcium est plus élevée chez les caprins.

Tableau III. Valeurs moyennes des paramètres dosés comparées aux valeurs de référence

Paramètre	Ovins		Caprins	
	Moyennes	Val. réf.	Moyennes	Val. réf.
Protéines Totales (g/l)	60,63 ± 15,40	72,0 ± 5,2 ^a	72,83 ± 11,12	69,0 ± 4,8 ^a
Albumine (g/l)	28,91 ± 8,10	24,0–30,0 ^a	32,94 ± 4,98	27,0–39,0 ^a
ALAT (UI/l)	8,19 ± 5,07*	30 ± 4 ^a	10,85 ± 7,06	6–19 ^a
ASAT (UI/l)	35,54 ± 15,11*	(77–88) ^d	35,58 ± 14,93	27,13 ± 9,5 ^c
Cholestérol (mmol/l)	0,49 ± 0,48*	1,66 ± 0,31 ^a	1,20 ± 0,46*	2,07–3,37 ^a
Urée (mmol/l)	6,58 ± 3,30	2,86–7,14 ^a	3,57–7,14	3,57–7,14 ^a
Créatinine (µmol/l)	104,10 ± 56,34	106–168 ^a	174,82 ± 45,76	88,4–159 ^a
Magnésium (mmol/l)	0,91 ± 0,64	1,03 ± 0,12 ^a	1,07 ± 0,63	1,32 ± 0,14 ^a
Calcium (mmol/l)	2,48 ± 1,04	3,04 ± 0,07 ^a	3,09 ± 0,95*	2,58 ± 0,18 ^a
Phosphore (mmol/l)	1,80 ± 0,4	1,40-2,40 ^b	1,47 ± 0,35	1,60-2,90 ^b

Val. réf. : Valeur de référence ; ^a= Kaneko *et al.* (2008) ; ^b= laboratoire de biochimie de l'EISMV ;

^c= (Sulaiman *et al.*, 2010) ; ^d= (Dimauro *et al.*, 2008) ; *= valeurs hors normale,

5.3.3. Variation des paramètres biochimiques et l'hématocrite selon l'espèce

Les variations significatives des paramètres biochimiques entre ovins et caprins concernent respectivement les mêmes paramètres observés pour l'analyse selon l'état sanitaire des animaux (tableau IV). Une variation significative a été aussi observée entre ovins et caprins pour les protéines totales. En ce qui concerne l'hématocrite, il est sensiblement égal pour les deux espèces animales concernées : 30.70 ± 7.52 chez les ovins et 30.75 ± 7.16 chez les caprins. Bien entendu le $p=0.97$ n'est pas significatif.

Tableau IV. Variation des paramètres biochimiques selon l'espèce

Paramètres	Total n=65	Ovins n=20	Caprins n=45	t-test	p-value
Protéines Totales (g/l)	69.08	60.63	72.83	3.61	0.00*
Albumine (g/l)	31.70	28.91	32.94	2.46	0.01*
ALAT (UI/l)	10.03	8.19	10.85	1.51	0.13
ASAT (UI/l)	35.56	35.54	35.58	0.00	0.99
Cholestérol (mmol/l)	1.00	0.49	1.20	5.21	0.00*
Urée (mmol/l)	5.71	6.58	5.38	1.48	0.14
Créatinine (μ mol/l)	154.09	104.10	174.82	5.00	0.00*
Magnésium (mmol/l)	3.69	2.23	4.31	4.81	0.00*
calcium (mmol/l)	11.66	9.93	12.38	2.27	0.02*
Phosphore (mmol/l)	5.85	5.63	5.90	0.69	0.48

*= p-value significative

5.3.4. Paramètres biochimiques et leurs variations selon les groupes d'âge

La distribution des paramètres biochimiques selon les groupes d'âge (jeunes et adultes) (tableau V) présente une différence significative ($p < 0,05$) pour les valeurs de magnésium et de protéines totales.

Tableau V. Variation des paramètres biochimiques selon le groupe d'âge

Paramètres	Total (n=65)	Jeunes (n=16)	Adultes (n=49)	t-test	p-value
Protéines Totales (g/l)	69,08	61,61	71,52	2,62	0,01*
Albumine (g/l)	31,70	32,67	31,39	0,70	0,48
ALAT (UI/l)	10,03	10,79	9,79	0,52	0,60
ASAT (UI/l)	35,56	41,25	33,71	1,79	0,07
Cholestérol (mmol/l)	1,00	0,77	1,08	1,83	0,07
Urée (mmol/l)	5,71	5,24	5,87	0,75	0,45
Créatinine ($\mu\text{mol/l}$)	154,09	148,70	155,65	0,37	0,70
Magnésium (mmol/l)	3,69	2,88	3,96	2,08	0,04*
calcium (mmol/l)	11,66	12,31	11,44	0,73	0,46
Phosphore (mmol/l)	5,85	6,00	5,80	0,52	0,59

*= p-value significative

5.3.4. Résultats de l'électrophorèse des protéines sériques

5.3.4.1. Valeurs moyennes des fractions des protéines sériques par espèce

Selon le tableau VI, nous observons une augmentation de 3,53 g/l des globulines alpha1 ; 3,19 g/l des alpha2 et 5,71 g/l des bêta chez les ovins. Chez les caprins l'augmentation concerne les protéines totales, l'ensemble de la fraction globuline, et est de 7,93 g/l et de 17,48 g/l respectivement. De plus, une baisse de l'ordre de 2 et de 4 unités (g/l) est-elle observée respectivement pour les fractions globulines alpha1 et bêta chez cette dernière espèce.

5.3.4.2. Variation des fractions des protéines sériques selon l'espèce

Selon le tableau VII, nous observons des variations significatives ($p < 0,05$) pour les protéines totales, l'albumine, l'ensemble fraction globuline et les globulines gamma entre ovins et caprins

Tableau VI. Valeurs moyennes des différentes fractions des protéines sériques par espèces.

Paramètres	Ovins		Caprins	
	Moyennes	Val. réf.	Moyennes	Val. réf.
Protéines totales (g/l)	60,63 ± 15,4	69 ± 4,8 ^a	72,83 ± 11,1*	64,9 ± 4,9 ^a
Albumine (g/l)	28,91 ± 8,1	33 ± 3,3 ^a	32,94 ± 5,0!	42,5 ± 3,9 ^a
Globuline (g/l)	31,72 ± 10,7	36 ± 5 ^a	39,88 ± 11,7*	22,4 ± 3,9 ^a
alpha1 (g/l)	4,53 ± 3,6*	1,0 ± 0,1 ^b	4,48 ± 0,6 ^l	6,47 ± 1,6 ^c
alpha2 (g/l)	7,69 ± 2,8*	4,5 ± 0,3 ^b	8,86 ± 2,5	11,45 ± 4,8 ^c
Bêta (g/l)	8,81 ± 11,4*	3,1 ± 0,3 ^b	4,63 ± 2,8 ^l	10,3 ± 0,5 ^a
Gamma (g/l)	12,70 ± 8,4	17 ± 4,4 ^a	23,56 ± 11,9	7 ± 2,2 ^a
Albumine /globuline	0,97 ± 0,4	0,59 ± 0,04 ^b	1,06 ± 0,4	0,8 ± 0,3 ^c

Val. réf : Valeur de référence ; != valeur supérieurs à la valeur de référence ; *= valeurs inférieures à la valeur de référence ; ^a= (Kaneko et al., 2008) ; ^b= (Apaydin et Dédé, 2010) ; ^c=(Safari, 2009).

Tableau VII. Variations des fractions des protéines sériques selon l'espèce

Paramètres	Total n=65	Ovins n=20	Caprins n=45	t-test	p-value
Protéines totales (g/l)	69,08	60,63	72,83	3,61	0,00*
Albumine (g/l)	31,70	28,91	32,94	2,46	0,01*
Globuline (g/l)	37,37	31,72	39,88	2,66	0,00*
alpha1 (g/l)	4,50	4,53	4,48	0,05	0,95
alpha2 (g/l)	8,27	7,69	8,86	1,36	0,17
Bêta (g/l)	6,72	8,81	4,63	1,54	0,13
Gamma (g/l)	18,13	12,7	23,56	3,24	0,00*
Albumine /globuline	0,91	0,93	0,89	0,36	0,71

*= p-value significative

5.4. Variations de l'hématocrite et des paramètres biochimiques chez les sujets malades

5.4.1. Variations de l'hématocrite dues à la trypanosomose

La variation de l'hématocrite entre les deux espèces n'est pas significative ($p > 0,5$). Cependant, il était significativement plus élevé ($33 \pm 7\%$) chez les animaux sains que chez les animaux trypanosomés ($25 \pm 5\%$) ($p < 0,05$).

5.4.2. Variations des paramètres biochimiques dues à la trypanosomose

Le tableau VIII illustre les résultats des analyses biochimiques selon l'état sanitaire des animaux. Une variation significative des paramètres biochimiques entre les petits ruminants atteints de trypanosomose et ceux sains a concerné l'albumine. Des variations significatives ont été aussi observées pour le cholestérol, le calcium, et le magnésium. Il en est de même pour la créatinine en ce qui concerne l'exploration de la fonction rénale.

Tableau VIII. Variation des paramètres biochimiques des petits ruminants selon l'infection à la trypanosomose

Paramètres	Total (n=65)	Négatifs (n=47)	Positifs (n= 18)	t-test	p-value
Protéines Totales (g/l)	69,08	69,74	67,36	0,62	0,53
Albumine (g/l)	31,70	33,06	28,16	2,95	0,00*
ALAT (UI/l)	10,03	10,83	7,95	1,59	0,11
ASAT (UI/l)	35,56	35,48	35,80	0,07	0,93
Cholestérol (mmol/l)	1,00	1,09	0,72	2,26	0,02*
Urée (mmol/l)	5,71	5,64	5,91	0,30	0,76
Créatinine ($\mu\text{mol/l}$)	154,09	176,76	94,6	6,13	0,00*
Magnésium (mmol/l)	3,69	4,15	2,41	3,70	0,00*
calcium (mmol/l)	11,66	12,35	9,73	2,35	0,02*
Phosphore (mmol/l)	0,75	0,74	0,77	0,27	0,37

* $p < 0,05$

5.4.3. Variation des fractions des protéines sériques selon l'état sanitaire.

Des variations significatives ($p < 0,05$) des différentes fractions de protéines totales entre des animaux malades et sains sont observées avec l'albumine, la fraction

globuline dans son ensemble, la fraction gamma globuline et le rapport albumine/Globuline (tableau IX).

Tableau IX. Variation des fractions des protéines sériques selon l'état sanitaire

Paramètres	Total n=65	Négatifs n=4	Positifs n= 18	t-test	p-value
Protéines totales (g/l)	69,08	69,74	67,36	0,62	0,53
Albumine (g/l)	31,70	33,06	28,16	2,95	0,00*
Globuline (g/l)	37,37	36,67	39,2	0,75	0,45
alpha1 (g/l)	4,50	4,74	4,25	0,59	0,55
alpha2 (g/l)	8,27	9,01	7,46	1,84	0,07
Bêta (g/l)	6,72	7,11	6,29	0,29	0,77
Gamma (g/l)	18,13	14,30	22,38	2,26	0,02*
Albumine /globuline	0,91	1,05	0,75	3,31	0,00*

*= p-value significative

CHAPITRE VI. DISCUSSION

6.1. Caractérisation de la population d'étude

Tous les animaux échantillonnés étaient de race Djallonké. Cette race est connue pour sa trypanotolérance, elle résiste alors dans des zones infestées de glossines. Cela est logique car la ZAP de Sidéradougou est une zone endémique aux trypanosomoses animales. Par ailleurs, notre échantillon d'étude était composé en majorité de sujets femelles (92%) et adultes (75%) avec un âge moyen de 2,72 ans. Le sex-ratio très élevé en faveur des femelles (1 mâle pour 12 femelles) de notre échantillon tiendrait de la volonté des éleveurs d'augmenter la productivité du cheptel et de rendre leur activité économique en lieu et place de l'élevage contemplatif ou de prestige. Alors, le nombre très réduit des mâles serait dû à leurs reformes régulières dans les élevages. Ces raisons corroborent bien avec l'âge moyen relativement bas des animaux ($2,45 \pm 1,47$ ans chez les ovins et $2,84 \pm 1,5$ ans chez les caprins).

Les animaux concernés par notre étude avaient-ils un assez bon embonpoint, car il y a eu ni d'animaux trop gras, ni d'animaux cachectiques. En effet, la NEC était comprise entre 2 et 3, avec 95 % des animaux ayant une NEC de 3. De plus, la NEC de 3 était observée chez la totalité des ovins échantillonnés. La bonne conformation des animaux pourrait s'expliquer par l'abondance de fourrages naturels au moment de l'échantillonnage (juillet, saison des pluies au Burkina Faso, période de pâturage luxuriant).

6.2. Prévalence de la trypanosomose

La prévalence de la trypanosomose dans notre échantillon était de 7,36 % et de 5,93 % respectivement chez les ovins et les caprins. Les trypanosomes en cause par ordre d'importance sont *T. vivax* et *T. congolense*. L'infection mixte par ces trypanosomes était extrêmement rare. La prévalence parasitologique n'était pas plus élevée que celle observée chez les bovins (5,7 %) selon une étude réalisée par Desquesnes *et al.* (1999) quinze ans plus tôt. Cependant, les taux que nous avons observés sont inférieurs à celui rapporté par Sow (2012) chez les ânes de la même ZAP (16,7 %) à la même période d'étude.

La prévalence parasitologique légèrement plus élevée chez les ovins que chez les caprins s'expliquerait par l'habileté des caprins à se défendre physiquement contre

les glossines par des mouvements du corps et des tremblements de la peau (Simukoko *et al.*, 2007). Par ailleurs, les trypanosomes responsables des infections observées dans notre zone d'étude sont principalement *T. vivax* (observé dans 78% des cas positifs) et *T. congolense* dans une moindre mesure (17%). Les espèces de glossines qui vivent dans la zone (*G. p. gambiensis* et *G. tachinoides*) (Cuisance *et al.*, 1984 ; Michel *et al.*, 2002) et la possibilité de transmission de *T. vivax* par des vecteurs mécaniques expliqueraient la prépondérance des *T. vivax* dans les infestations. Selon Itard (1981), *T. vivax* s'adapte aussi très facilement à la transmission mécanique en particulier par les tabanidés et les stomoxes.

6.3. L'hématocrite et paramètres biochimiques usuels

6.3.1. Variations de l'hématocrite selon l'espèce et l'âge

L'analyse de nos résultats montre que l'hématocrite moyen observé (l'ordre de $31 \pm 8\%$) chez les ovins et les caprins d'une part et chez les jeunes et les adultes d'autre part, varie très peu lorsqu'on passe d'une espèce à une autre ou d'un groupe d'âge à un autre. C'est ce qui justifierait sans doute que la variation de l'hématocrite entre les deux espèces et les groupes d'âges ne soit pas très significative ($p < 0,05$). La valeur de l'hématocrite de notre étude est proche des valeurs trouvées par d'autres auteurs. En effet, Ndiaye *et al.* (1993) ont observé un hématocrite moyen de $33 \pm 2\%$ chez les ovins Djallonké du Sénégal et Faye *et al.* (2004) ont trouvé un taux de $30,1 \pm 0,3\%$ chez les caprins nains en Gambie.

6.3.2. Paramètres biochimiques usuels et leurs variations selon l'espèce et l'âge

Les valeurs moyennes des paramètres biochimiques comparées aux valeurs de références obtenues dans la littérature sont normales à l'exception de celles du cholestérol, de l'ALAT et de l'ASAT chez les ovins d'une part, ainsi que du cholestérol et le calcium chez les caprins d'autre part. Concernant la baisse des enzymes de la fonction hépatique (ALAT et ASAT) chez les ovins, nous n'avons pas d'éléments suffisants pour justifier cette situation. Cependant, les essais d'explications sont controversés, et plusieurs arguments s'affrontent dans les tentatives d'explications. Chez l'homme, une baisse de ces enzymes survient lors d'une insuffisance rénale ou lors d'une avitaminose B6 (sunulabo.com). Mais, il est soutenu par ailleurs que la diminution des enzymes n'a aucune importance

médicale (hepatoweb.com). Sachant qu'une enzyme est un catalyseur biologique et que sa présence permet l'accélération d'une réaction chimique, sa diminution n'expliquerait forcément pas la présence d'une pathologie chez un sujet.

La baisse des valeurs moyennes du cholestérol par rapport aux valeurs de référence établies par Kaneko *et al.* (2008) chez les ovins et les caprins serait spécifique à chaque race dans les deux cas de figure. En effet, ces auteurs ont établi les valeurs de références avec des races ovines et caprines américaines. Ces animaux sont différents des animaux tropicaux en général et de la race Djallonké en particulier par leur environnement (température, climat, pathologies dominantes) et leur alimentation. Ces facteurs extrinsèques pourraient être à l'origine de ces variations observées. Mais, une baisse de la concentration par rapport à la valeur initiale du cholestérol a elle été observée chez des races ovines et caprines tropicales (Faye *et al.*, 2004).

Par conséquent, la diminution du cholestérol observée dans notre étude ne saurait être expliquée par l'influence de l'environnement. Le cholestérol est présent dans la ration alimentaire, et peut être synthétisé par le foie selon un mécanisme soumis à une régulation métabolique très fine (Marshall et Bangert, 2005). Ce qui signifie que la baisse du cholestérol observée dans notre étude serait la conséquence d'un déficit d'apport alimentaire.

La moyenne de la concentration du calcium chez les caprins, reste aussi inférieure à la valeur de référence obtenue dans la littérature. Cet état de fait, serait une fois de plus dû à un déficit d'apport car les caprins bénéficient très peu d'attention de la part des éleveurs.

Par ailleurs, l'électrophorèse nous révèle une hausse des fractions globulines alpha (α_1 et α_2) et bêta (β) chez les ovins par rapport aux valeurs de références moyennes (Apaydin et Dédé, 2010) chez la même espèce animale. L'augmentation de ces différentes fractions témoigne d'une réaction inflammatoire chez les animaux concernés. Les ovins de l'échantillon étaient constitués de 50% d'animaux malades à la trypanosomose. Nous savons aussi que la trypanosomose entraîne une réaction inflammatoire. De ce fait, l'augmentation de ces fractions s'expliquerait par l'influence du processus inflammatoire chez les animaux positifs à la trypanosomose. Un autre constat à l'issue de l'électrophorèse est l'élévation des valeurs moyennes des protéines totales et des globulines chez les caprins par

rapport aux valeurs de référence établies par Kaneko *et al.* (2008). Une variation significative ($p < 0,05$) des protéines totales, de l'albumine, des globulines (gamma globulines), de la créatinine, du cholestérol et du calcium entre ovins et caprins est observée. La particularité de cette variation significative est qu'il s'agit d'une augmentation chez les ovins par rapport aux caprins. Cette observation rejoint dans une certaine mesure celle de Shumaila *et al.* (2012) qui remarquèrent une variation significative des valeurs globalement plus élevées chez les ovins que chez les caprins pour des paramètres biochimiques tels que le cholestérol, les globulines etc. Ces différentes variations seraient physiologiques, donc liées à l'espèce. Il n'est pas aussi exclu que ces variations soient influencées par la composition de l'échantillon, car 50% des ovins sont malades de la trypanosomose.

Ces observations seraient liées au mode d'alimentation des caprins d'une part car en plus des aliments courants (herbes vertes, concentrées, fanes...), ces derniers plus actifs se nourrissent des plantes épineuses, et d'autre part à l'attention particulière que bénéficient les ovins en terme d'alimentation.

Les variations significatives des paramètres biochimiques selon les groupes d'âge (jeunes et adultes) concernent le magnésium et les protéines totales. Elles correspondent à une augmentation de ces deux paramètres chez les adultes et seraient dues à l'âge. A l'analyse des deux groupes d'âges, il ressort qu'environ 25% des individus de chaque groupe sont malades de trypanosomose. Ce qui montre que l'état sanitaire ne serait être à l'origine de cette variation significative entre les deux groupes. L'augmentation des protéines totales s'expliquerait par la masse musculaire logiquement plus importante chez les adultes que chez les jeunes. Quant à l'augmentation significative du magnésium, des résultats similaires ont été observés par Sow (2012) lors d'une étude chez des ânes du Burkina. Le magnésium est un élément essentiel dans l'alimentation des animaux, et les plantes et herbes vertes en contiennent une grande quantité à cause de son abondance dans les chlorophylles et dans les graines de céréales (Smith *et al.*, 2006).

6.4. Influence de la trypanosomose sur la variation des paramètres biochimiques et de l'hématocrite

Une baisse importante de l'ordre de 20% ($25 \pm 5\%$) a été observée chez les animaux atteints de la trypanosomose. Cette baisse était significative ($p < 0,05$) entre

les animaux malades et les animaux sains. Ces résultats rejoignent ceux observés par Bastiaensen *et al.* (2003) lors d'une étude parasitologique transversale menée sur des caprins originaires de la zone périurbaine de Sokodé au Togo. Cette étude révèle que l'hématocrite moyen est de 20,68% chez les animaux infectés par la trypanosomose. Ces auteurs ont également noté une variation significative entre animaux sains et animaux infectés. Ndoutamia *et al.* (2002) ont observé que *T. congolense* provoquait des variations importantes des paramètres hématologiques, minéraux et protéo-énergétiques chez les chèvres sahéniennes. Leur étude a montré une baisse de l'hématocrite de 15% chez les sujets infectés. Beaucoup d'autres études avaient abouti aux mêmes observations chez diverses espèces d'animaux domestiques et même chez des humains infectés par diverses espèces de trypanosomes (Chaudhary et Iqbal, 2000 ; Hilali *et al.*, 2006).

La chute de l'hématocrite jusqu'à des valeurs de l'ordre de 20% se justifierait par l'effet anémiant des trypanosomoses. Néanmoins, nous n'excluons pas le fait que l'hématocrite soit un paramètre multifactoriel. En effet, l'anorexie que pourrait causer l'infection trypanosomienne ainsi que les autres parasitoses sanguines (l'anaplasmose, la babésiose) et les parasitoses gastro-intestinales (le téniasis, l'œsophagostomose, la paramphystosomose, la fasciolose), que nous n'avons pas traitées dans notre étude, sont autant de facteurs qui influenceraient le taux d'hématocrite.

L'albumine étant synthétisée par le foie, sa concentration plasmatique reflète en partie la capacité fonctionnelle de cet organe chez les animaux. Une baisse importante de la concentration de l'albumine par rapport à la norme peut témoigner d'une hépatite chronique, d'une carence nutritionnelle en protéines, d'une anorexie, d'une mal assimilation, d'une perte de la fonction rénale, d'un épanchement, d'une hyperhydratation, ou de brûlures. La Trypanosomose à *T. congolense* entraîne des variations significatives des paramètres hématologiques, minéraux et protéo-énergétiques chez les chèvres (Ndoutamia *et al.*, 2002). Les animaux infectés de notre échantillon ont des valeurs de l'albumine inférieures à celles des animaux non infectés. L'évolution de la trypanosomose à des degrés différents s'accompagne d'une diminution considérable de l'albumine (de 28 à 22 g/l). La diminution de l'albumine chez les animaux infectés par les trypanosomes dans notre étude serait la conséquence des lésions portant sur le foie occasionnées par l'infection. Sachant que l'albumine constitue un indicateur nutritionnel, il est probable que de mauvaises

conditions d'alimentation que pourrait entraîner la maladie de la trypanosomose chez les animaux, engendrent une diminution de ce paramètre. La diminution de l'albumine corrélée à une augmentation de près de 2 g/l des gamma globulines confirmerait le processus infectieux chronique, occasionnée par les trypanosomes chez les animaux infectés. Cela est aussi remarquable au niveau du ratio albumine/globuline qui est inversé. Nos résultats rejoignent ceux de plusieurs études antérieures conduites chez les petits ruminants ou d'autres espèces en infection expérimentale ou naturelle (Faye *et al.*, 2004 ; Sow *et al.*, 2012). De même chez l'homme, dans la phase nerveuse de la trypanosomiase humaine ou la maladie de sommeil, une différence significative de l'albumine chez les trypanosomés par rapport aux sujets sains a été notée avec un rapport moyen albumine/globulines inversé soit 1,27 chez les sujets sains et 0,61 chez les patients positifs (Bisser *et al.*, 1997).

Par conséquent, l'augmentation des globulines gamma ne serait pas propre aux petits ruminants, mais plutôt liée à l'infection par les trypanosomes. Les variations significatives des paramètres énergétiques observés (cholestérol, calcium et magnésium) résulteraient d'un déficit fonctionnel qui se traduit par une baisse de métabolisme. En effet, l'hypocholestérolémie serait due à une insuffisance fonctionnelle du foie qui métabolise mal les graisses corporelles (Marshall et Bangert, 2005).

De même, l'hypocalcémie a été notée chez des moutons infectés avec *T. congolense* (Katunga-Rwakishaya, 1996). Cependant, pour Ndoutamia *et al.* (2002) l'infection trypanosomienne n'a pas d'effets sur la concentration plasmatique en calcium et en magnésium chez les chèvres sahéliennes atteintes de la trypanosomose. Les variations du calcium et du magnésium ne concordent pas également avec les résultats d'une étude réalisée chez des ovins infectés avec *T. brucei*, chez qui, une hypercalcémie significative a été observée (Ogunsanmi *et al.*, 1994). Cette même étude a montré une baisse du taux de phosphore.

Nous avons observé aussi une diminution significative de la créatininémie chez les animaux malades comme cela a déjà été noté dans divers travaux chez des animaux infectés par la trypanosomose, notamment chez les buffles infectés avec *T. evansi* en Egypte (Hilali *et al.*, 2006). La diminution de la concentration sérique de la créatinine pourrait être due à la perte de poids, voire la cachexie (Pitel *et al.*,

2006) ; Pritchard *et al.*, 2009). Dans notre étude la perte de poids chez les sujets atteints est due à la chronicité de l'infection par les trypanosomes.

Cependant, aucun changement des valeurs de la créatinine n'a été observé chez des moutons Djallonké infectés avec *T. congolense* (Osaer *et al.*, 2000). De même, aucune variation significative de l'urée et de la créatinine sanguines n'a été notée chez le dromadaire atteinte de la trypanosomose.

Toutefois, une augmentation significative de la créatinine a été observée chez l'homme atteint de la maladie de sommeil (Awobode, 2006) et chez des rats expérimentalement infectés avec *T. brucei* (Sulaiman *et al.*, 2009). Les atteintes rénales sont habituellement marquées par une augmentation de la créatininémie et de l'urémie.

Il ressort de cette analyse que les infections naturelles ou expérimentales des trypanosomes chez les animaux et l'homme entraîneraient des variations des paramètres biochimiques.

CONCLUSION GENERALE

Au Burkina Faso, l'élevage des petits ruminants présente une grande importance socioéconomique en milieu urbain et en campagne. C'est aussi un élevage qui souffre des nombreuses contraintes qui handicapent son développement. Parmi ces contraintes, on cite les trypanosomoses animales qui restent un souci majeur en élevage de petits ruminants. Cependant, ces animaux sont négligés dans les plans de lutte contre les trypanosomoses animales. Ainsi, dans les zones endémiques à cette maladie, les petits-ruminants payent-ils alors le lourd tribut. Dans la perspective de la prise en compte de ces espèces animales dans les luttes contre les trypanosomoses, plusieurs études ont été réalisées dans le but d'identifier les variations des paramètres biochimiques dues à l'infection par les trypanosomoses. Mais, la plupart de ces investigations ont été réalisées seulement dans des conditions expérimentales. C'est pourquoi, nous nous sommes intéressés aux modifications des paramètres biochimiques engendrées par l'infection trypanosomienne dans les conditions naturelles. C'est dans cette optique que nous avons entrepris notre travail de thèse de Doctorat en médecine vétérinaire sur le thème : « Détermination des paramètres biochimiques usuels chez les petits ruminants du Burkina Faso et leurs variations chez les sujets infectés naturellement par la trypanosomose ». La zone agropastorale de Sidéradougou a été ciblée pour cette étude. Située au sud de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso, ladite ZAP est une zone endémique aux glossines. Elle s'étend sur une superficie de 3500 km² et correspond au bassin de la rivière Koba qui se jette dans le fleuve Bougouriba. Elle est limitée au Nord-ouest par des grès du précambrien qui forment la falaise de Banfora, et le fleuve Comoé. La ZAP de Sidéradougou bénéficie d'un climat de type soudanien avec une saison sèche de 7 mois (d'octobre à avril) et un hivernage qui dure 5 mois. La pluviométrie moyenne annuelle atteint 1100 mm.

Soixante cinq petits ruminants dont 20 ovins et 45 caprins de 10 villages de cette ZAP ont été échantillonnés pour le dosage des paramètres biochimiques. Tous les animaux échantillonnés étaient de race Djallonké. L'âge moyen était de $2,45 \pm 1,47$ ans chez les ovins et $2,84 \pm 1,5$ ans chez les caprins. Selon les classes d'âge, l'échantillon comportait 16 jeunes animaux (âgés de moins d'un an) soit 25% dont 6 ovins et 10 caprins. 49 adultes (âgés de plus d'un an) soit 75 % composés de 14 ovins et 35 caprins. La NEC était comprise entre 2 et 3.

Les analyses biochimiques des sérums des petits ruminants ont été effectuées dans le Laboratoire d'endocrinologie et de radio-immunologie de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar durant la période septembre -décembre 2012. Elles ont concerné d'abord des marqueurs tels que les protéines totales, l'albumine, le cholestérol, la créatinine et l'urée. Ensuite, des marqueurs hydro-électrolytiques dont le calcium, le magnésium et le phosphore ont fait l'objet des analyses. Enfin, des enzymes hépatiques tels que l'ASAT/TGO et l'ALAT/TGP ont été dosées également. L'électrophorèse des protéines sériques a été réalisée chez 38 ovins et caprins à nombre égal. Toutes les données ont été saisies sur Excel[®] et ont été analysées avec le logiciel STATA SE 9.2[®]. La moyenne et l'écart-type ont été calculés pour chaque paramètre biochimique dosé. Le t-test a été utilisé pour comparer les valeurs moyennes obtenues dans les groupes suivants : les espèces, les tranches d'âges et les animaux positifs ou négatifs à la trypanosomose. La différence entre les valeurs d'un paramètre dont la *p-value* < 0,05 a été estimée statistiquement significative.

La prévalence de la trypanosomose dans la ZAP de Sidéradougou est assez élevée (6,71%). Ces travaux nous ont permis d'établir des valeurs usuelles chez les petits ruminants de ladite ZAP pour les paramètres dosés. Les différents résultats obtenus montrent que les valeurs moyennes de 3 paramètres (cholestérol, l'ASAT et du calcium) sont hors des limites rencontrées dans la littérature. Par ailleurs, la trypanosomose entraîne une baisse significative de l'hématocrite pouvant aller jusqu'à 10% chez les animaux positifs. Des augmentations significatives ont concerné les gamma globulines avec pour conséquence une inversion du ratio Albumine/Globuline. On retiendra que l'infection naturelle par les trypanosomes entraîne une variation des paramètres énergétiques et d'équilibre hydrominéral. Des variations significatives sont observées également pour des paramètres d'équilibre hydrominéral (le calcium et le magnésium) puis pour le paramètre énergétique (le cholestérol). Concernant l'exploration de la fonction hépatique, des variations significatives entre les petits ruminants infectés de trypanosomoses et ceux sains, ont été observées pour l'albumine, les globulines alpha2 et gamma. Il en est de même pour la créatinine en ce qui concerne l'exploration de la fonction rénale.

Selon les groupes d'âge (jeunes et adultes), une augmentation significative du magnésium et des protéines totales a été observée. Quant à la variation selon l'espèce, cette augmentation a été observée pour les protéines totales, l'albumine, l'ensemble globuline et des globulines gamma chez les caprins.

Il ressort de cette analyse que la quasi-totalité des espèces de trypanosomes africains (*T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. evansi*,) entraînerait d'une manière ou d'une autre une variation significative des paramètres biochimiques. Au regard de tout ce qui précède, il est avéré que l'infection trypanosomienne qu'elle soit naturelle ou expérimentale entraînerait des variations significatives d'un certain nombre de paramètres biochimiques indépendamment de l'espèce, de la race, de l'âge et de l'état physiologique.

A l'issue de ces travaux, les perspectives suivantes pourront être dégagées :

- étendre cette étude à d'autres localités (zones agropastorales de : Samorogouan, Barani...) pour compléter les résultats de ce travail ;
- il serait intéressant aussi, de déterminer les valeurs de références des petits ruminants de l'Afrique de l'ouest avec un échantillon de plus grande taille ;
- pour une amélioration de l'état sanitaire des animaux et par conséquent de leurs performances zootechniques, il est nécessaire de :
 - o mettre à la disposition des cliniciens les résultats de ce modeste travail pour une meilleure prise en charge des petits ruminants ;
 - o envisager la mise en place d'un protocole de lutte contre les trypanosomes des petits ruminants avec des molécules adéquates.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Abenga J.N., Anosa V.O. (2005). Serum total proteins and creatinine levels in experimental Gambian trypanosomosis of vervet monkeys. *Afr. J. Biotech.*, 4 : 187-190.
- 2- Abiola F.A. (2001). Le marché mondial des médicaments vétérinaires (145-149). In : utilisation des trypanocides en Afrique Sub-saharienne. Actes du séminaire sous régional tenu du 06 au 09 février 2001.-Dakar : EISMV.-170p.
- 3- Adah M.I., Otesile E.B., Joshua R.A. (1992). Changes in levels of transaminases in goats experimentally infected with *Trypanosoma congolense*. *Rev Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 45 : 284-286.
- 4- Apaydin B., Dédé S. (2010). Electrophoretic profile of serum protein fractions from sheep naturally infected with *Babesia ovis*. *Rev Méd. Vét.*, 161 : 57-60.
- 5- Authié E. (2003). Trypanosomoses : Physiopathologie et immunologie. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et Régions chaudes.-Londres-Paris-New York : éditions TEC et DOC & éditions Médicales internationales.pp1669-1677.
- 6- Awobode H.O. (2006). The biochemical changes induced by natural human African trypanosome infections. *Afr. J. Biotech.*, 5 : 738-742.
- 7- Bastiaensen P., Dorny P., Batawui K., Boukaya A., Napala A., Hendrickx G. (2003). Parasitisme des petits ruminants dans la zone périurbaine de Sokodé, Togo. *Rev Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 56 : 51-56.
- 8- Bengaly Z. (2003). Pathogénicité comparée de trois types phylogénétiques distincts de l'espèce *Trypanosoma congolense*. Thèse de doctorat ès sciences, Université de Ouagadougou, UFR / SVT. 116p.

- 9- Bisser S., Bouteille B., Sarda J., Stanghellini A., Ricard D., Jauberteau M.O., Marchan F., Dumas M., Breton J. C. (1997). Apport des examens biochimiques dans le diagnostic de la phase nerveuse de la trypanosomose humaine africaine. *Acta Trop.*, 93(1) : 107-117.
- 10- Bouyer J. (2006). Ecologie des glossines du Mouhoun au Burkina Faso : intérêt pour l'épidémiologie et le contrôle des trypanosomoses africaines. Thèse de Doctorat d'Université de Montpellier II, France, 204p.
- 11- Boyt W.P. (1986). Guide pratique pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la trypanosomiase animale africaine. -Rome : FAO. -115p.
- 12- Chartier C., Itard J., Morel P., Troncy P. (2000). Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Ed. Tec et Doc & Ed. *Médicales Internationales Universités Francophones (AUPELF UREF)*, 774p.
- 13- Chaudhary Z.I., Iqbal J. (2000). Incidence, biochemical and haematological alterations induced by natural trypanosomosis in racing dromedary camels. *Acta Trop.*, 77 : 209-213.
- 14- Clausen P.H., Sidibe I., Kabore I., Bauer B. (1992). Development of multiple drug resistance of *Trypanosoma congolense* in Zebu cattle under high natural tsetse fly challenge in the pastoral zone of Samorogouan, Burkina Faso. *Acta Trop.*, 51 : 229-236.
- 15- Cuisance D., Merot P., Politzar H., Tamboura I. (1990). Cost of insecticide Screens for integrated fight against Glossina in the Sideradougou pastoral area. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*,-3 7 (No spécial) : 84-98.
- 16- Cuisance D., Politzar H., Tamboura I., Mérot P., Lamarque G. (1984). Répartition des glossines dans la zone pastorale d'accueil de Sidéradougou (Haute-Volta). *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 37 : 99-113.
- 17-Cuisance D., Itard J., Solano P. (2003). Trypanosomoses : Méthodes de lutte. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe

et Régions chaudes. Tome 2. Londres-Paris-New York : éditions TEC et DOC & éditions Médicales internationales. Lavoisier.-p1695-1724.

- 18- Da Silva A.S., Wolkmer P., Costa M.M., Tonin A.A., Eilers T.L., Gressler L.T., Otto M.A., Zanette R.A., Santurio J.M., Lopes S.T.A., Monteiro S.G. (2010). Biochemical changes in cats infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet. Parasitol.*, 171 : 48-52.
- 19- Dayo G.K. (2004). Contribution à l'identification de marqueurs génétiques de tolérance/sensibilité des bovins aux trypanosomoses. Mémoire de DEA de Biologie Animale, UCAD, Dakar, 68p.
- 20- De la Rocque S., Michel J.F., Cuisance D., De Wispelaere G., Solano P., Augusseau X., Arnaud M., Guillobez S. (2001). Du satellite au microsatellite. Le risque trypanosomien. Une approche globale pour une décision locale. CIRAD, France, Montpellier, 151p.
- 21- Dia M.L. (1997). Epidémiologie de 1 :1 trypanosomose cameline à *T. evansi* en Mauritanie. Thèse : Doctorat de l'Université de Montpellier I, 130p.
- 22- Dimauro C., Bonelli P., Nicolussi P., Rassu S.P.G., Cappio-Borlino A., Pulina G. (2008). Estimating clinical chemistry reference values based on an existing data set of unselected animals. *The Vet. J*, 178 (2), 278–28.
- 23- Desquesnes M., Dia M. L. (2004). Mechanical transmission of *Trypanosoma vivax* in cattle by the African tabanid, *Atylotus fuscipes*. *Vet. Parasitol.* 119, 9–19.
- 24- Desquesnes M., Michel J.F., De La Rocque S., Solano P., Millogo L., Sidibé I., Cuisance D. (1999). Enquête parasitologique et sérologique (Elisa-indirect) sur les trypanosomoses des bovins dans la zone de Sidéradougou, Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. Vet. Pays Trop.*, 52 : 223-232.
- 25- Duvallet G., Frézil J.L., Itard J. (2003). Trypanosomoses : agents pathogènes. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.

Europe et régions chaudes. Tome 2. Ed. TEC α DOC & éditions Médicales internationales. Lavoisier, p1617-1625.

- 26- d'Ieteren, G.D.M., Authié E., Wissocq N., Murray M., 1998. Trypanotolerance, an option for sustainable livestock production in areas at risk from trypanosomosis. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 17, 154–175.
- 27- Eckersall P.D. (2008). Proteins, proteomics and the dysproteinemias. In KANEKO J.J, HARVEY J.W, BRUSS M.L. *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6th ed., San Diego, pp117-156.
- 28- Emery D.L. ; Wells P.W, Tenywa T. (1980). *Trypanosoma congolense* : specific transformation in vitro of leukocytes from infected or immunized cattle. *Exp. Parasitol.*, 50 : 358-368.
- 29- ENEC II. (2004). Deuxième enquête nationale sur les effectifs du cheptel tome1, méthodologie, Ouagadougou, 27p.
- 30- FAO (2006). Afrique de l'Ouest : mobilisation des investissements pour le développement rural et agricole dans la zone CEDEAO, Réunion des ministres des finances de la CEDEAO, Rome, FAO, 53 p.
- 31- Faye D., Fall A., Leak S., Losson B., Geerts S. (2004). Influence of an experimental *Trypanosoma congolense* infection and plane of nutrition on milk production and some biochemical parameters in West African Dwarf goats. *Acta Trop.*, 93 : 247-257.
- 32- Fon Tebug S. (2006). Efficacité comparative d'un traitement associant diminazène cyanocobalamine et hydroxocobalamine dans le traitement des trypanosomoses bovines. Thèse Med. Vét., Dakar, 3.
- 33- Geerts S., Osaer S., Goossens B., Faye D. (2009). Trypanotolerance in small ruminants of sub-Saharan Africa. *Trends Parasitol.*, 25 (3), 132-138.
- 34- Gnanda I.B., Nianogo. AJ., Tamboura H.H., Zoundi J.S., Ouédraogo C.L. (2002). L'effet d'une complémentation azotée et minérale sur l'utilisation de

la paille de sorgho chez la chèvre du sahel burkinabé en lactation. *J. sci.* 2(2), 40 – 47.

- 35- Guder W.G., Hoffmann G.E., Hubbuch A., Poppe W.A., Siedel J., Price C.P. (1986). Multicentre evaluation of an enzymatic method for creatinine determination using a sensitive colour reagent. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.*, 24 : 889-902.
- 36- Harris P.A., Marlin D.J., Gray J. (1998). Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet. J.*, 155 : 295-304.
- 37- Hilali M., Abdel-Gawad A., Nassar A., Abdel-Wahab A. (2006). Hematological and biochemical changes in water buffalo calves (*Bubalus bubalis*) infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet. Parasitol.*, 139 : 237-243.
- 38- Itard J., Cuisance D., Tacher G., 2003. trypanosomoses : historique-répartition géographique. in : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. tome II. éd. tec α doc & éditions médicales internationales. Lavoisier, pp1607-1625.
- 39- Itard J., (1981). Pathologie des trypanosomoses animales. In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale (pp381-390). Tome II, IEMVT : manuels de précis d'élevage n°10.
- 40- Itard J. (2000). Les trypanosomoses animales africaines. In : Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Chartier C., Itard J., Morel PC et Troncy PM (Eds). Edition Tec&Doc. Lavoisier/Edition médicales nationales, Paris, pp206-450.
- 41- Itard J., Frézil J.L. (2003). Trypanosomoses : symptômes et lésions. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes. Tome 2.-Londres-Paris-New york : édition TEC et DOC & éditions Médicales internationales. Lavoisier, pp1657-1667.

- 42- Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M. (2008). Clinical biochemistry of domestic animals/editors, Michael L. Bruss.—6th ed. ; British Library, 909 p.
- 43- Katunga-Rwakishaya E. (1996). Influence of *Trypanosoma congolense* infection on some blood inorganic and protein constituents in sheep. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 49 : 311-314.
- 44- Kouato B. S. (2005). Evaluation du diagnostic par PCR directe et PCR-ELISA sur les ITS des trypanosomes pathogènes du bétail. Thèse : Med. Vét., Dakar, 44.
- 45- Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E.G. (1980). A Newly Revised Classification of the Protozoa. *J. protozool.* 27 : 37–58.
- 46- MRA (Ministère des Ressources Animales du Burkina Faso). (2008). Les statistiques du secteur de l'élevage au Burkina Faso, 117p.
- 47- MRA (Ministère des Ressources Animales du Burkina Faso). (2009). Politique de développement de l'élevage au Burkina faso 2010-2020. 45p.
- 48- Marshall W.J., Bangert S.K. (2005). Clinical Chemistry, 5th Ed. Elsevier, London, UK, 392p.
- 49- Michel J-F., Dray S., de La Rocque S., Desquesnes M., Solano P., De Wispelaere G., Cuisance D. (2002). Modelling bovine trypanosomosis spatial distribution by GIS in an agro-pastoral zone of Burkina Faso. *Prev. Vet. Med.*, 56 : 5-18.
- 50- Mouiche M. (2007). Etude du profil électrophorétique des protéines sériques des vaches ayant avorté après insémination artificielle au Sénégal. Mémoire DEA : Productions Animales Dakar ; 07.
- 51- Murray M., Murray P.K., McIntyre W.I.M. (1977). An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med Hyg.*, 71 : 325-326.

- 52- Ndiaye N., Alogninouwa Th., Fillard E., Sow M.B. (1993). Normes et variations de l'hématocrite et de la formule leucocytaire et particularités histologiques leucocytaires chez la brebis djallonké du sud Sénégal. *Path. anim.*, 37 : 11p.
- 53- Ndoutamia G., Mbakasse R.N., Brahim A., Khadidja A. (2002). Influence de la Trypanosomose à *T. congolense* sur les paramètres hématologiques, minéraux et protéo-énergétiques chez les chèvres sahéliennes du Tchad. *Revue Méd. Vét.*, 153 : 395-400.
- 54- Ogunsanmi A.O., Akapavie S.O., Anosa V.O. (1994). Serum changes in West African dwarf sheep experimentally infected with *Trypanosoma brucei*. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 47 : 195-200.
- 55- Ohaeri C.C., Eluwa M.C. (2011). Abnormal biochemical and haematological indices in trypanosomiasis as a threat to herd production. *Vet. Parasitol.*, 177 : 199-202.
- 56- Osaer S., Akinbamijo O.O., Goossens B. (2000). Some biochemical changes following *Trypanosoma congolense* infection in Djallonké ewe lambs and breeding ewes fed on two levels of nutrition. *Acta Trop.*, 75 : 229-241.
- 57- Ouédraogo S. (2013). Enquêtes de base parasitologiques de la trypanosomose animale chez les ruminants et les équidés de trois zones agro-pastorales du Burkina Faso (Sidéradougou, Samorogouan et Barani) ; Thèse Méd. Vét., Dakar ;4.
- 58- Paliargues T., Mage, C., Boukallouch A., et Khallaayoune K. (2007). Etude épidémiologique du parasitisme digestif et pulmonaire des ovins au Maroc. *Ann. Méd. Vét.*, 151 : 1-5.
- 59- Pangui L.J. (2001). La trypanosomose, une contrainte majeure de l'élevage en Afrique sub-saharienne (30-33). in utilisation des trypanocides en Afrique sub-saharienne, actes du séminaire sous régional tenu du 06 au 09 février 2001, Dakar, Sénégal.-Dakar : EISMV.-170p.

- 60- Pitel Ph., Moulin M., Valette J-P., Dumontier S., Petit L., Fortier G., Courouc -Malblanc A. (2006). Approche des valeurs hématologiques et biochimiques chez deux races asines. *Prat. V t.  q.*, 38 : 19-25.
- 61- PNUD (Programme des Nations Unies pour le Développement). (2007). Rapport sur le développement humain (6 me rapport), secteur privé et développement humain - Burkina Faso - pp166-167.
- 62- Pritchard J.C., Burn C.C., Barr A.R.S., Whay H.R. (2009). Haematological and serum biochemical reference values for apparently healthy working horses in Pakistan. *Res. Vet. Sci.*, 87 : 389-395.
- 63- Safari T. (2009). Evaluation de l'impact des paramètres protéiques et enzymatiques sur le taux de réussite de l'insémination artificielle caprine dans la région de Fatick au Sénégal, Thèse : Med. V t., Dakar, 44.
- 64- Sangaré M., Thys E., Abdoulaye S.G. (2005). L'alimentation des ovins de race locale, production animale en Afrique de l'ouest technique d'embouche ovine, choix de l'animal et durée. Fiche technique n 13.
- 65- Sawadogo G.J. (1998). Contribution à l'étude des conséquences nutritionnelles sub-sahéliennes sur la biologie du zébu Gobra au Sénégal. Thèse de Doctorat de l'Institut National Polytechnique, Toulouse, France, 202p.
- 66- Shaw A.P.M. (2009). Assessing the economics of animal trypanosomosis in Africa-history and current perspectives. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 76 : 27-32.
- 67- Shaw A.P.M. (2004). Economics of African trypanosomosis. In Maudlin I, Holmes PH, Miles MA, editors. The trypanosomosis. Wallingford : CAB International Publishing. pp 369-402.

- 68- Shumaila K., Ari B., Bakhtyawa A., Sobia D. (2012). Effect of age and gender on some blood biochemical parameters of apparently healthy small ruminants from Southern Punjab in Pakistan. *Trop. Biomed.*, 65 : 304-306.
- 69- Simukoko H., Marcotty T., Phiri I., Geysen D., Vercruysse J., Van den Bossche P. (2007). The comparative role of cattle, goats and pigs in the epidemiology of livestock trypanosomiasis on the plateau of eastern Zambia. *Vet. Parasitol.*, 147, 231–238.
- 70- Sidibé S. (2001). Impact économique des maladies sur l'élevage en Afrique subsaharienne (18-27). In Utilisation des trypanocides en Afrique subsaharienne. Actes du séminaire sous régional tenu du 06 au 09 février 2001, Dakar, Sénégal.-Dakar : EISMV.-170p.
- 71- Sidibé I. (1996). Variabilité génétique de *Trypanosoma congolense*, agent de la trypanosomose animale : implications taxonomiques et épidémiologiques. Thèse de Doctorat d'Université de Montpellier II, 92p.
- 72- Smith A.D., Datta S.P., Smith G.H., Campbell P.N., Bentley R., McKenzie H.A. (2000). Oxford Dictionary of Biochemistry and Molecular Biology, Revised Edition. OXFORD, University Press, New York, USA, 753p.
- 73- Smith C., Marks A.D., Lieberman M. (2006). Marks' Basic Medical Biochemistry : A Clinical Approach, 2nd Ed. New York ; Lippincott, Williams & Wilkins, 922p.
- 74- Sow A., Ouattara L., Compaoré Z., Doulkom B.R., Paré M., Poda G., Nyambré J. (2008). Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 61 (1) : 5-9
- 75- Sow A., Sidibé I., Bengaly Z., Marcotty T., Séré M., Diallo A., Vitouley H.S., Nebié R.L., Ouédraogo M., Akoda G.K., Van den Bossche P., Van Den Abbeele J., De Deken R., Delespaux V. (2012). Field detection of resistance to isometamidium chloride and diminazene aceturate in *Trypanosoma vivax*

from the region of the Boucle du Mouhoun in Burkina Faso. *Vet. Parasitol.*, 187 : 105-111.

- 76- Sow A., Sidibé I., Bengaly Z., Bouyer J., Bauer B., Van Den Bossche P. (2010). Fifty years of research and fight against tsetse flies and animal trypanosomosis in Burkina Faso : An overview, *Anim. Hlth. Prod. Afr.*, 58 (2) : 95-118.
- 77- Sulaiman E.G., Arslan S.H., Al-Obaidi Q. Daha T. (2010). Clinical, haematological and biochemical studies of babesiosis in native goats in Mosul. *Iraqi J. Vet. Sci*, 24 (1) : 31-35.
- 78- Thomas J.S. (2000). Overview of plasma proteins. In Schalm's veterinary haematology 5th ed. Philadelphia, pp. 891-897.
- 79- Tamboura H et Berté D. (1996). Système traditionnel d'élevage caprin sur le plateau central du Burkina Faso. In : « Proceeding of the third biennial conference of the African small ruminant reproduction ». Niamey, Niger, International livestock *Research Institute (ILRI)*, pp. 285-289.
- 80- Touré S.M., Mortelmans J. (1990). Impact de la trypanosomose animale africaine (TAA). *Bulletin des Séances Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer*, 36 (2) : 239-257.
- 81- Touré S.M., Mortelmans J. (1996). Stratégie et planification de la lutte contre la trypanosomose animale africaine avec implication des communautés rurales et du secteur privé. *Bulletin des Séances Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer*, 42(3) : 485-512.
- 82- Traoré A., Tamboura H., Kaboré A., Yaméogo N., Bayala B., Zaré I. (2006). Caractérisation morphologique des petits ruminants (ovins et caprins) de race locale —*mossi* au Burkina Faso. *Agri.*, 39 : 39-50.

- 83- Traoré A. (2010). Caractérisation des ressources génétiques caprines du Burkina Faso à l'aide d'indices morpho biométriques et de marqueurs moléculaires. Thèse de Doctorat de l'Université de Ouagadougou, 125p.
- 84- Urquhart G.M. (1988). The pathogenesis and immunology of African trypanosomiasis in domestic animals. *London : FAO.* – 76p.
- 85- Van Den Abbeele J. (1986). Electrophorèse des protéines sériques. Intérêts, limites apport du profil protéique. *Larc Médical, (7) : 348-351.*
- 86- Vitouley S.H. (2005). Etude du potentiel trypanocide d'extraits aqueux de plantes médicinales pour le traitement de la trypanosomose animale africaine. Thèse Med. Vét., Dakar, 13.
- 87- Yé A. (2012). Contribution à la connaissance de la pathologie de petits ruminants dans trois départements du Houet (Padema, Satiri, Dandé) : proposition d'amélioration. Mémoire IDR, UPB, Bobo-Dioulasso, 58p.

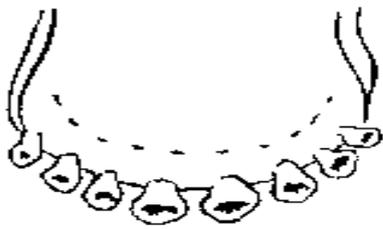
WEBOGRAPHIE

- 1- OMS (2005). Lutte contre la trypanosomiase humaine africaine : une stratégie pour la région africaine. Rapport, [en ligne] accès internet : <http://www.google.fr> (Page consultée, le 23 janvier 2012).
- 2- RPCA (Réseau de Prévention des Crises Alimentaires) (2010). L'élevage au Sahel et en Afrique de l'Ouest ; 26ème réunion annuelle Accra (Ghana), [en ligne] accès internet : www.cilss.bf/IMG/pdf/elevage_en_AOcs5 (Page consultée, le 25 novembre 2012)
- 3- <http://www.fao.org/docrep/004/s8374b/s8374b11.htm>. Touré H. Note d'information sur l'élevage des ovins et caprins en Burkina Faso (page consultée le 17 septembre 2012)
- 4- http://ornithologieetbeta.free.fr/ornitho/ornitho_burkina_pays.php. Zones climatiques du Burkina Faso (période 1971-2000) (page consultée le 26 octobre 2012)
- 5- http://www.cirdes.org/IMG/pdf/F04_Diagnostic_differeentiell.pdf (page consultée le 15 janvier 2013)
- 6- (www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_proteines03.htm) (page consultée le 18 décembre 2012)
- 7- sunulabo.com/Liste-analyses/transaminases.htm (page consultée le 30 mars 2013)
- 8- hepatoweb.com/pdafichepratique/transapda.htm (page consultée le 20 mars 2013)
- 9- <http://www.fao.org/docrep/T0690F/t0690f05.htm> (page consultée le 24 Décembre 2012)

ANNEXES

ANNEXE I. Configuration des dents en fonction de l'âge des PR (<http://www.fao.org>)

- (1) Animal de moins de 1 an (pas de dents permanentes)
- (2) Agé de 1 an (2 dents permanentes)
- (3) Agé de 2 ans (4 dents permanentes)
- (4) Agé de 3 ans (6 dents permanentes)
- (5) Agé de 4 ans (8 dents permanentes)
- (6) Animal âgé de plus de 4 ans



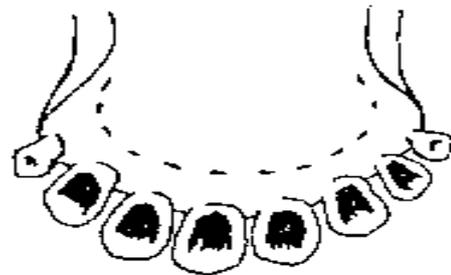
1



2



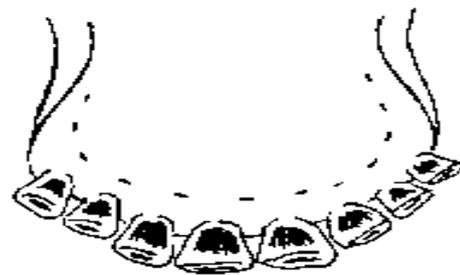
3



4

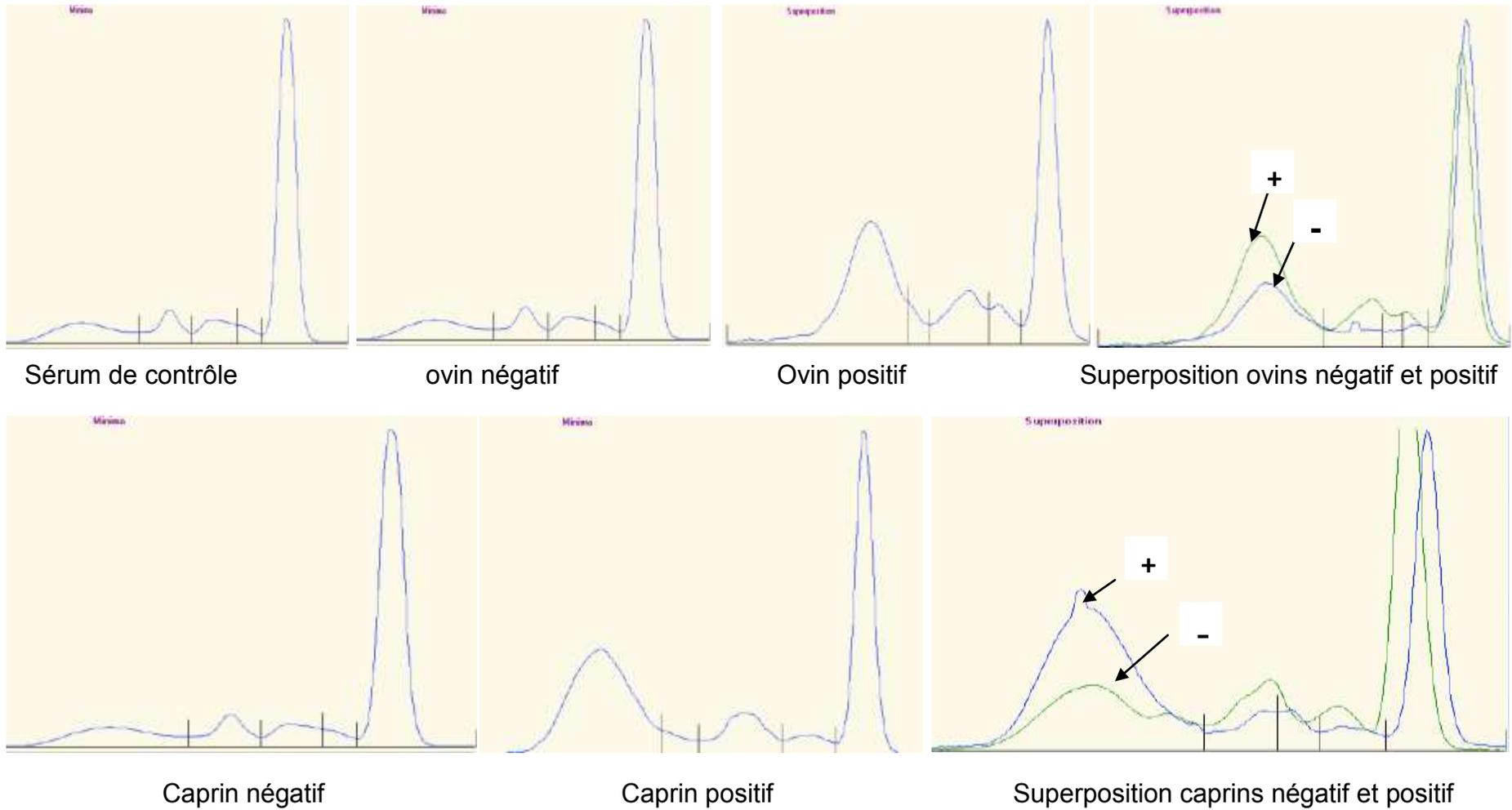


5



6

ANNEXE II. Profils électrophorétiques des petits ruminants de Sidéradougou (Burkina Faso), (auteur)



ANNEXE III. Valeurs de référence de quelques paramètres biochimiques chez les grands animaux (Kaneko *et al.*, 2008)

Paramètres	Unité	chéquaux	bovins	Ovins	caprins	Porcs
ALAT	U/L	3–23	11–40	(30–4)	6–19	-
ASAT,	U/L	226–366	78–132	60–280	167–513	-
Calcium	mmol/L	2.80–3.40	2.43–3.10	2.88–3.20	2.23–2.93	-
	mg/dL	11.2–13.6	9.7–12.4	11.5–12.8	8.9–11.7	-
Créatinine	μmol/L	106–168	88.4–177	106–168	88.4–159	-
	mg/dL	1.2–1.9	1.0–2.0	1.2–1.9	1.0–1.8	-
Protéines Totales	g/L	52.0–79.0	67.4–74.6	60.0–79.0	64.0–70.0	79.0–89.0
Albumin	g/L	26.0–37.0	30.3–35.5	24.0–30.0	27.0–39.0	19.0–39.0
Urée	mmol/L	3.57–8.57	7.14–10.7	2.86–7.14	3.57–7.14	3.57–10.7
Cholestérol	mmol/L	1.94–3.89	2.07–3.11	1.35–1.97	2.07–3.37	0.93–1.40
	mg/dL	75–150	80–120	52–76	80–130	36–54
Magnésium	mmol/L	0.90–1.15	0.74–0.95	0.90–0.31	0.31–1.48	1.11–1.52
	mg/dL	2.2–2.8	1.8–2.3	2.2–2.8	2.8–3.6	2.7–3.7

- = valeur inexistante

ANNEXE IV. Valeurs de référence de quelques paramètres biochimiques chez les petits animaux (source : Kaneko *et al.*, 2008)

	Unite	Chien	Chat	Rat	lapin	Singe
AST (TGO)	U/L	23–66	26–43	(42.9 _ 10.1)	(47.0)	13–37
ALT (TGP)	U/L	21–102	6–83	(35.1 _ 13.3)	(79.0)	0–82
Calcium	mmol/L	2.25–2.83	1.55–2.55	1.50–2.65	1.46–3.60	2.28–2.95
	mg/dL	9.0–11.3	6.2–10.2	6.00–10.6	5.84–14.4	9.1–11.8
Cholestérol	mmol/L	3.50–6.99	2.46–3.37	0.13–1.41	0.14–1.86	2.51–4.82
	mg/dL	135–270	95–130	5.1–54.2	5.3–71.0	97–186
Créatinine	μ mol/L	44.2–132.6	70.7–159	35.4–331.5	70.7–227.2	70.7–205.0
	mg/dL	0.5–1.5	0.8–1.8	0.40–3.75	0.8–2.57	0.8–2.32
Magnesium	mmol/L	0.74–0.99	(0.90)	(1.28 _ 0.17)	(1.28 _ 0.15)	(0.68 _ 0.13)
	mg/dL	1.8–2.4	(2.2)	(3.12 _ 0.41)	(2.25 _ 0.16)	(1.65 _ 0.32)
Protéines Totales	g/L	54.0–71.0	54.0–78.0	(75.2 _ 2.7)	(62.0 _ 2.0)	78.0–96.0
Albumin	g/L	26.0–33.0	21.0–33.0	(41.7 _ 2.1)	(34.0 _ 1.0)	31.3–53.0

ANNEXES V. Valeurs de référence du laboratoire de biochimie de l'EISMV/Dakar

paramètres	unités	Équin	bovin	caprin	ovin	Porcin	félin	Canin
Urée	mmol/L	4.1-7.6	1.61-6.51	4.5-9.0	4.0-7.0	3.7-5.3	4.1-10.8	2,09-7,91
créatinine	mmol/L	87-150	57-132	89-153	79-119	89-142	51-180	58-127
cholestérol	mmol/L	1.81-4.65	2.3-6.0	2.0-3.4	0.80-2.40	0.93-1.40	1.81-3.88	2.85-7.76
AST (GOT)	U/L	182-384	30-104	28-96	62-108	15-40	10-54	12-50
ALT(GPT)	U/L	-	0-30	16-33	0-16	25-50	16-63	4-62
proteines totales	g/L	53-71	59.5-80.0	60-80	60-75	70-82	59.6-80.8	56.6-74.8
albumine	g/L	31-39	27.7-40.4	26-38	30-38	36-45	26-39	29.1-39.7
calcium	mmol/L	2.89-3.30	2.22-2.70	2.31-2.70	2.26-2.70	2.45-2.75	2.17-2.86	2.38-3.00
phosphore	mmol/L	0.77-1.67	1.05-2.83	1.60-2.90	1.40-2.40	2.00-2.40	0.96-1.96	0.75-1.70
rapport ca /p	mmol/L	1.59-3.59	0.62-1.87	0.90-1.40	1.10-1.40	1.9-2.5	1.1-2.3	1.3-3.1
magnesium	mmol/L	-	-	-	-	-	-	0.7-1.05

- = valeur inexistante

RESUME

Dans plusieurs pays en Afrique Subsaharienne (ASS), l'élevage des petits ruminants (PR) joue un rôle capital. En effet, il revêt un caractère important dans les domaines tant économique que social au regard des revenus qu'ils procurent, de sa place et rôle dans les rites et coutumes. Cependant, cet élevage est victime d'importants maux parmi lesquels les trypanosomoses occupent une place importante.

Dues à des protozoaires flagellés du genre *Trypanosoma*, les trypanosomoses sont des maladies vectorielles transmises principalement par des mouches tsé-tsé à la fois l'homme et les animaux. La multiplication des trypanosomes dans les liquides biologiques (le plasma, la lymphe) et dans divers organes des mammifères engendre des modifications des paramètres hématologiques et biochimiques.

La plupart des investigations menées pour la connaissance de ces modifications ont été réalisées dans des conditions expérimentales. C'est pourquoi, nous nous sommes intéressés aux modifications des paramètres biochimiques engendrées par l'infection trypanosomienne dans les conditions naturelles. Notre étude a concerné les PR de la zone Agropastorale de Sidéradougou, localité située au sud de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. Il en ressort que la trypanosomose entraîne chez ces animaux une baisse significative de l'hématocrite pouvant aller jusqu'à 10%. Elle engendre également des variations significatives ($p < 0,05$) des paramètres biochimiques tels que l'albumine, les globulines gamma et alpha, le cholestérol, le calcium, le magnésium et la créatinine.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

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

**Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me
parjure »**

DETERMINATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES USUELS CHEZ LES PETITS RUMINANTS DU BURKINA FASO ET LEURS VARIATIONS CHEZ LES SUJETS INFECTES NATURELLEMENT PAR LA TRYPANOSOMOSE.

Dans plusieurs pays en Afrique Subsaharienne (ASS), l'élevage des petits ruminants (PR) joue un rôle capital. En effet, il revêt un caractère important dans les domaines tant économique que social au regard des revenus qu'ils procurent, de sa place et rôle dans les rites et coutumes. Cependant, cet élevage est victime d'importants maux parmi lesquels les trypanosomoses occupent une place importante.

Dues à des protozoaires flagellés du genre *Trypanosoma*, les trypanosomoses sont des maladies vectorielles transmises principalement par des mouches tsé-tsé à la fois l'homme et les animaux. La multiplication des trypanosomes dans les liquides biologiques (le plasma, la lymphe) et dans divers organes des mammifères engendre des modifications des paramètres hématologiques et biochimiques.

La plupart des investigations menées pour la connaissance de ces modifications ont été réalisées dans des conditions expérimentales. C'est pourquoi, nous nous sommes intéressés aux modifications des paramètres biochimiques engendrées par l'infection trypanosomienne dans les conditions naturelles. Notre étude a concerné les PR de la zone Agropastorale de Sidéradougou, localité située au sud de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. Il en ressort que la trypanosomose entraîne chez ces animaux une baisse significative de l'hématocrite pouvant aller jusqu'à 10%. Elle engendre également des variations significatives ($p < 0,05$) des paramètres biochimiques tels que l'albumine, les globulines gamma et alpha, le cholestérol, le calcium, le magnésium et la créatinine.

Mots clés : Petits Ruminants ; Trypanosomose ; Mouches Tsé-tsé ; Paramètres Biochimiques ; Sidéradougou ; Burkina Faso.

Monsieur Zounongo. Marcelin ZABRE

Adresse : Ouagadougou, quartier cissin' pilote, secteur 16

Email : zounongo@hotmail.fr

Tel : + 00221 77 415 01 47

+ 00226 70 59 76 56

+ 00226 50 38 45 84.

