

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR

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

ANNEE 1988 - N° 46



**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA BIOCHIMIE SERIQUE CHEZ  
LES OVINS SUITE A UNE INFESTATION EXPERIMENTALE  
PAR HAEMONCHUS CONTORTUS**



T H E S E

présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 1988  
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE  
(DIPLOME D'ETAT)

par

André Jules ILBOUDO

né le 12 mars 1960 à TREICHVILLE (COTE D'IVOIRE)

- Président du Jury : Monsieur Ibrahima WONE,  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Rapporteur : Monsieur Charles Kondi AGBA,  
Professeur Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : Monsieur Ahmadou Lamine NDIAYE,  
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar  
Monsieur Ibrahima SECK,  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Directeur de Thèse : Monsieur Germain J. SAWADOGO,  
Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

-----

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT  
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1987 - 1988

=====

I. - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Charles Kondi	AGBA	Maître de Conférences
Jean-Marie Vianney	AKAYEZU	Assistant
Némé	BALI	Monitrice

2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassan	DIOP	Maître-Assistant
Franck	ALLAIRE	Assistant
Amadou Bassirou	FALL	Moniteur

3. Economie-Gestion

N.		Professeur
----	--	------------

4. Hygiène et Industrie des Denrées  
Alimentaires d'Origine Animale (HIDAOA)

Malang	SEYDI	Maître-Assistant
Serge	LAPLANCHE	Assistant
Abdoulaye	ALASSANE	Moniteur

5. Microbiologie-Immunologie - Pathologie Infectieuse

Justin Ayayi	AKAKPO	Maître de Conférences
Pierre	SARRADIN	Assistant
Pierre	BORNAREL	Assistant de Recherches
Lalé	NEBIE	Moniteur

6. Parasitologie-Maladies Parasitaires - Zoologie

Louis Joseph	PANGUI	Maître-Assistant
Jean	BELOT	Maître-Assistant
Rasmané	GANABA	Moniteur

7. Pathologie Médicale - Anatomie Pathologique  
et Clinique Ambulante

Théodore	ALOGNINOUWA	Maître-Assistant
Roger	PARENT	Maître-Assistant
Jean	PARANT	Maître-Assistant
Jacques	GODFROID	Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
François K.	AKIBODE	Moniteur
Dominique	LEGRAND	Monitrice

8. Pharmacie - Toxicologie

François Adébayo	ABIOLA	Maître-Assistant
Kader	AKA	Moniteur

9. Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie

Alassane	SERE	Professeur
Moussa	ASSANE	Maître-Assistant
Hortense	AHOUNOU	Monitrice

10. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme	SAWADOGO	Maître-Assistant
Jules André	ILBOUDO	Moniteur

11. Zootechnie - Alimentation

Ahmadou Lamine	NDIAYE	Professeur
Kodjo Pierre	ABASSA	Chargé d'enseignement
Ely Ould	AFMEDOU	Moniteur

Certificat Préparatoire aux Etudes Vétérinaires (CPEV)

Anadou	SAYO	Moniteur
--------	------	----------

II. - PERSONNEL VACATAIRE

Biophysique

René	NDOYE	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie - Université Ch. A. DIOP
Mme Jacqueline	PIQUET	Chargé d'enseignement Faculté de Médecine et Pharmacie - Université Ch. A. DIOP

Biophysique (Suite)

Alain                    LECOMTE                    Maître-Assistant  
Faculté de Médecine et  
Pharmacie -  
Université Ch. A. DIOP

Mme Sylvie            CASSAM                    Maître-Assistant  
Faculté de Médecine et  
Pharmacie -  
Université Ch. A. DIOP

Botanique

Antoine                NONGONIERMA              Professeur  
IFAN-Institut Ch. A. DIOP  
Université Ch. A. DIOP

Agro-pédologie

Antoine                NONGONIERMA              Professeur  
IFAN-Institut Ch. A. DIOP  
Université Ch. A. DIOP

Economie Générale

Oumar                    BERTE                    Maître-Assistant  
Faculté des Sciences  
Juridiques et Economiques  
Université Ch. A. DIOP

Economie Agricole Appliquée à la Production Animale

Cheikh                    LY                    Docteur Vétérinaire  
Master en Economie Agricole  
Chercheur à l'ISRA

André                    GASTON                Docteur ès Sciences  
L. N.E.R.V. Hann

III. - PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1987-1988)

Parasitologie

Ph.                      DORCHIES              Professeur  
Ecole Nationale Vétérinaire  
TOULOUSE (France)

Pathologie Bovine - Pathologie Aviaire et Porcine

J.                        LECOANET              Professeur  
Ecole Nationale Vétérinaire  
NANTES (France)

Pharmacodynamie Générale et Spéciale

P.L.                     TOUTAIN                Professeur  
Ecole Nationale Vétérinaire  
TOULOUSE (France)

Pathologie Général - Immunologie

Mlle Nadia                    HADDAD                    Maître de Conférences Agrégé  
E.N.V. Sidi THABET (Tunisie)

Pharmacie - Toxicologie

L.                                EL BAHRI                    Maître de Conférences Agrégé  
E.N.V. Sidi THABET (Tunisie)

M. A. J.                        ANSAY                        Professeur  
Université de LIEGE (Belgique)

Zootchnie - Alimentation

A.                                FINZI                        Professeur  
Université de VITERBO (Italie)

                                  PAOLETTI                    Professeur  
Université de PISE (Italie)

Pathologie Chirurgicale

L.                                POZZI                        Professeur  
Université de TURIN (Italie)

Pathologie Médicale

M.                                BIZZETTI                    Assistant  
Faculté de Médecine Vétérinaire  
de PISE (Italie)

                                  GUZZINATI                    Technicien programmeur  
Université de PADOUE (Italie)

Sociologie Rurale

G.                      KENKOU                      Maître-Assistant  
   Université du Bénin (Togo)

Reproduction

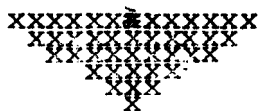
D.                      TAINQUIER                      Professeur  
   Ecole Nationale Vétérinaire  
   NANTES (France)

Physique et Chimie Biologiques et Médicales

P.                      BENARD                      Professeur  
   Ecole Nationale Vétérinaire  
   TOULOUSE (France)

Denréeologie

J.                      ROZIER                      Professeur  
   Ecole Nationale Vétérinaire  
   ALFORT (France)





J E

D E D I E

C E

T R A V A I L

A MON PERE ET A MA MERE

*Ce travail est le couronnement de  
votre grande patience et de votre  
espérance.*

*Je vous renouvelle mon amour filial  
et mon admiration.*

A MES GRANDS PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

*Respect et amour filial*

A TOUS MES PARENTS

A MA FIANCEE CHRISTINE NIKIEMA

*Ton amour et ton soutien ont été  
déterminant dans ma réussite. Tu me  
feras une bonne femme n'est-ce pas !  
Amour sans faille et dévouement.*

A TOUS MES FRERES ET SOEURS

*Notre entente et notre solidarité parfaite  
nous permettrons de relever tous les défis  
Tous mes encouragements.*

A MR COMPAORE JEAN-BAPTISTE ET SOPHIE

*Les mots me manquent pour vous remercier  
pour votre dévouement à mon égard. Recevez  
toutes mon affection et toute ma gratitude.*

A MR OUANZA OUATTARA ET JACQUELINE

*Merci pour tout ce que vous avez  
fait pour nous.*

A MR JOSEPH LOUIS PANGUI ET MADAME

*Vous nous avez beaucoup aidé.  
Toute mon amitié et celle de ma fiancée.*

A MR BEMBAMRA LUCIEN ET BEATRICE

*Pour votre simplicité et votre accueil  
chaleureux, toute ma reconnaissance.*

A MR SIMON DIAW ET MADAME

*Sincères remerciements.*

A MR KIEMTORE LEOPOLD ET ADELE

*Dieu seul est en mesure de vous récompenser  
pour tout ce que vous avez fait pour nous.*

A MR OUEDRAOGO GEORGES ET AMINATA

*Très amicalement*

A MON REGRETE AMI FELIX KABORE

*Tu as préférè me laisser seul ; que la  
terre te soit légère.*

A MR KOUTABA JUSTIN ET AMELIE

*Sincères amitiés.*

A MR COULIBALY N. DESIRE

*Toute mon amitié et mon dévouement.*

A TOUS MES AMIS

A MESDAMES FATOU DIAGNE, NDEYE FATOU SAMB et MARIAM DIOUF

*Sincères remerciements*

AUX POPULATIONS LABORIEUSES DU BURKINA FASO

AU SENEGAL PAYS HOTE

A NOS MAITRES ET JUGES

-----

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR IBRAHIMA WONE  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

*Vous nous honorez en Président notre jury de thèse ; vous témoignez encore une fois de votre constante disponibilité et de votre humanisme. Respect et gratitude.*

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR IBRAHIMA SECK  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

*Vous avez bien voulu faire partie de notre jury. Trouvez ici nos sincères remerciements et notre respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AHMADOU LAMINE NDIAYE  
A L'EISMV

*C'est un grand plaisir pour nous de vous voir siéger dans notre jury. Sincères remerciements et grande admiration.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE CHARLES KONDI AGBA

*La grande simplicité avec laquelle vous nous avez reçu nous a beaucoup marqué. Vous avez accepté être le rapporteur de notre travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.*

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR GERMAIN J. SAWADOGO  
MAITRE-ASSISTANT A L'E.I.S.M.V.

*Vous avez initié et guidé en toute rigueur ce travail. Votre chaleur humaine, votre goût du travail bien fait et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionné. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.*

AU PROFESSEUR PATRICK BENARD

AU PROFESSEUR LOUIS JOSEPH PANGUI

*Vous m'avez aidé et conseillé dans la réalisation de la partie parasitologique de ce travail qui est le vôtre aussi. Pleine reconnaissance.*

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



# P L A N

=====

## I N T R O D U C T I O N

P R E M I E R E   P A R T I E            :    S Y N T H E S E   B I B L I O G R A P H I E

C H A P I T R E   I                    :    L ' H A E M O N C H O S E   O V I N E

1. - D E F I N I T I O N - I M P O R T A N C E

2. - E T U D E   D U   P A R A S I T E

2.1    Les espèces en cause

2.2    Morphologie

2.3    Cycle biologique

3. - P A T H O G E N I E

3.1    Action mécanique et traumatique

3.2    Action spoliatrice

3.3    Action toxique

3.4    Action perturbatrice des métabolismes

3.5    Conséquences des actions pathogènes

4. - D I A G N O S T I C   A N T E   M O R T E M

4.1    Diagnostic clinique

4.2    Diagnostic de laboratoire

4.3    Diagnostic biochimique

## CHAPITRE II

### : GENERALITES SUR LES PARAMETRES SERIEUX DOSES.

#### I. - LES PARAMETRES ENZYMATIQUES

##### A. GENERALITES

###### 1. - DEFINITION

###### 2. - UTILISATION DES ENZYMES EN SEMIOLOGIE

###### 2.1 Bases de l'utilisation des enzymes

2.1.1 Enzymes marqueurs de lésions cellulaires

2.1.2 Localisation particulière en fonction des organes et des espèces

###### 2.2 Les dosages enzymatiques

2.2.1 Les prélèvements

2.2.2 Mesure de l'activité enzymatique

##### B. LES ENZYMES ETUDIEES

###### 1. - LES TRANSAMINASES

1.1 Définition

1.2 La transaminase glutaro-pyruvique (TCP)

1.2.1 Rôle biologique

1.2.2 Répartition tissulaire

1.2.3 Valeurs de référence

- 1.3 La Transaminase glutaro-oxaloacétique  
(TGO)
  - 1.3.1 Rôle biologique
  - 1.3.2 Répartition tissulaire
  - 1.3.3 Valeurs de référence
  
- 1.4 Intérêt sémiologique des transaminases
  
2. - LES PHOSPHATASES ALCALINES (PAL)
  - 2.1 Définition et rôle biologique
  - 2.2 Répartition tissulaire
  - 2.3. Valeurs de référence
  - 2.4 Intérêt sémiologique
  
3. - LA GAMMA GLUTAMYL TRANSFERASE (GGT)
  - 3.1 Définition et rôle biologique
  - 3.2 Répartition tissulaire
  - 3.3 Valeurs de référence
  - 3.4 Intérêt sémiologique
  
4. - LA LACTATE DESHYDROGENASE (LDH)
  - 4.1 Définition et rôle biologique
  - 4.2 Répartition tissulaire
  - 4.3 Valeurs de référence
  - 4.4 Intérêt sémiologique
  
5. - VALEURS DES DIFFERENTES ACTIVITES ENZY-  
MATIQUES DANS LES ORGANES DU MOUTON

## II. - LES MATIERES MINERALES

### A. GENERALITES

#### 1. - CLASSIFICATION

#### 2. - ROLE DANS L'ORGANISME

### B. ETUDES DES MINERAUX DOSES

#### 1. - LE CALCIUM

1.1 Répartition dans l'organisme

1.2 Rôle du calcium dans l'organisme

1.3 Valeurs de ~~référence~~ chez le mouton

1.4 Variations de la calcémie

#### 2. - LE PHOSPHORE

2.1 Répartition dans l'organisme

2.2 Rôle du phosphore dans l'organisme

2.3 Valeurs de référence chez le mouton

2.4 Variations de la phosphorémie

#### 3. - LE MAGNESIUM

3.1 Répartition dans l'organisme

3.2 Rôle du magnésium dans l'organisme

3.3 Valeurs de référence chez le mouton

3.4 Variations de la magnésiémie

4. - LE CHLORE

4.1 Répartition dans l'organisme

4.2 Rôle du chlore dans l'organisme

4.3 Valeurs de référence chez le mouton

4.4 Variations de la chlorémie

III. - LES PARAMETRES ORGANIQUES

1. - LES PROTEINES

1.1 Définition et rôle dans l'organisme

1.2 Valeurs usuelles chez le mouton

1.3 Variations de la protéinémie

2. - LA CREATININE

2.1 Définition et rôle dans l'organisme

2.2 Valeurs usuelles chez le mouton

2.3 Variations de la créatininémie

3. - L'UREE

3.1 Définition et rôle dans l'organisme

3.2 Valeurs usuelles chez le mouton

3.3 Variations de l'urémie

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE  
=====

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES  
=====

I. - MATERIELS

1. - MATERIEL ANIMAL

2. - MATERIEL TECHNIQUE

2.1 Matériel de parasitologie

2.2 Matériel de biochimie

II. - METHODES

1. - AU PLAN PARASITOLOGIQUE

1.1 Obtention des larves L3 infestantes

1.2 Schéma d'infestation des animaux

1.3 Les prélèvements et leurs analyses

2. - AU PLAN BIOCHIMIQUE

2.1 Les prélèvements

2.2 Les analyses biochimiques

3. - LES ANALYSES STATISTIQUES

3.1 Intérêts

3.2 Rappel de calcul

CHAPITRE II  
=====

: LES RESULTATS  
=====

- I. - LES RESULTATS COPROLOGIQUES
- II. - LES RESULTATS BIOCHIMIQUES
  - 1. - LES PARAMETRES ENZYMATIQUES
  - 2. - LES PARAMETRES MINERAUX
  - 3. - LES PARAMETRES ORGANIQUES

CHAPITRE III  
=====

: D I S C U S S I O N S  
=====

- I. - CRITIQUE DE LA CONDUITE DE L'EXPERIMENTATION
- II. - LES RESULTATS OBTENUS
  - 1. - LES RESULTATS COPROLOGIQUES
  - 2. - LES RESULTATS BIOCHIMIQUES
    - a. Les paramètres enzymatiques
    - b. Les paramètres minéraux
    - c. Les paramètres organiques
- III. - CONFRONTATION AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

CONCLUSION  
=====

BIBLIOGRAPHIE  
=====

<sup>o</sup>  
/ INTRODUCTION

-----



Dans nos pays sahéliens, parmi les grands problèmes de l'élevage, les pathologies parasitaires occupent une place de choix. Selon la définition scientifique, le parasite est celui qui tire normalement, nécessairement et directement d'un autre être vivant son hôte les matériaux indispensables à la synthèse de ses propres substances.

Pour toutes les parasitoses internes des animaux, le diagnostic parasitologique par la coprologie a souvent été la méthode de routine et le seul moyen d'investigation. Quant aux perturbations biochimiques entraînées par les parasites, les auteurs se sont rarement intéressés à cet aspect. C'est dans ce cadre que nous avons choisi de réaliser une haemonchose expérimentale chez le mouton afin d'étudier les modifications qu'elle engendre au niveau de certains paramètres sériques. Notons également que ce travail est réalisé dans le cadre des activités de recherche du département de Physique et Chimie Biologiques et Médicales de l'EISMV sur l'étude des effets du parasitisme sur la biologie des animaux domestiques.

Les paramètres qui feront l'objet de notre étude sont :

- les paramètres enzymatiques :
  - la transaminase glutamo-pyruvique (TCP) ou  
àlamine amino transférase  
(ALAT)
  - la transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO) ou  
aspartate amino transférase  
(ASAT)
  - Les Phosphates alcalines (PAL)
  - La lactate déshydrogénase (LDH)
  - La Gamme glutaryl transférase  
(GGT)

- Paramètres minéraux :
  - le calcium
  - le phosphore
  - le magnésium
  - le chlore
  
- Paramètres organiques :
  - Les protéines totales
  - la créatinine
  - l'urée

Le plan suivant a été adopté : après une synthèse bibliographique dans une première partie qui nous permet d'aborder l'haemochose ovine et les paramètres sériques étudiés, nous aborderons dans une deuxième partie notre étude expérimentale où nous verrons successivement les matériels et méthodes de travail, les résultats de notre expérience et la discussion.

PREMIERE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

## CHAPITRE I - L'HAEMONCHOSE OVINE

### 1. - DEFINITION - IMPORTANCE

L'Haemonchose ovine est une helminthose digestive due à la présence dans la caillette de nématodes, parasites du genre *Haemonchus* appartenant à la famille des Trichostrongylidés. C'est une maladie saisonnière provoquant essentiellement une anémie avec perte d'appétit, nonchalance, pâleur des muqueuses, le tout évoluant vers la cachexie, l'œdème des parties déclives et souvent vers la mort. C'est une des helminthoses majeurs dans les pays à climats doux non soumis à des conditions climatiques extrêmes. Elle est transmissible par l'eau de ~~boisson~~ et les aliments.

### 2. - ETUDE DU PARASITE

#### 2.1 Les espèces en causes

La famille des Trichostrongylidés comporte de très nombreux genres, mais seul le genre *Haemonchus* nous intéresse dans ce travail. C'est une des espèces les plus fréquentes dans nos pays sahéliens. C'est un parasite hématophage de la caillette mesurant 15 à 20 mm de long. (19)

Chez le mouton on rencontre une seule espèce : *Haemonchus contortus* (19).

#### 2.2 Morphologie

Le genre *Haemonchus* comporte des individus facilement reconnaissables à l'œil nu. En effet, ce sont les plus gros des strongles digestifs 15 - 20 mm de long sur 400-600µm de diamètre. Ils sont bien visibles en surface de la muqueuse,

souvent au fond des plis de la caillette. De plus leur coloration rosée (car ils sont hémato-phages) et l'aspect particulier des femelles appelées parfois vers "rirlition" (car les cordons génitaux blancs s'enroulent autour du tube digestif rougeâtre) ne permettent pas de confusion (14).

Microscopiquement, Haemonchus contortus est caractérisé par :

- l'existence d'une courte cavité buccale renfermant une petite dent dorsale
- la disposition de la bourse caudale des mâles formée de 2 grands lobes latéraux et d'un petit lobe dorsal assymétrique, supporté par une côte en forme d'un Y renversé (19).
- la forme des spicules des mâles qui mesurent 300 à 500  $\mu$ .
- l'existence d'un gubernaculum pour guider les spicules
- la présence, sur l'orifice vulvaire des femelles d'un prolongement cuticulaire (19).

Sur les figures n° 1 et 2 nous avons représenté respectivement le mâle d'Haemonchus et la femelle.

---

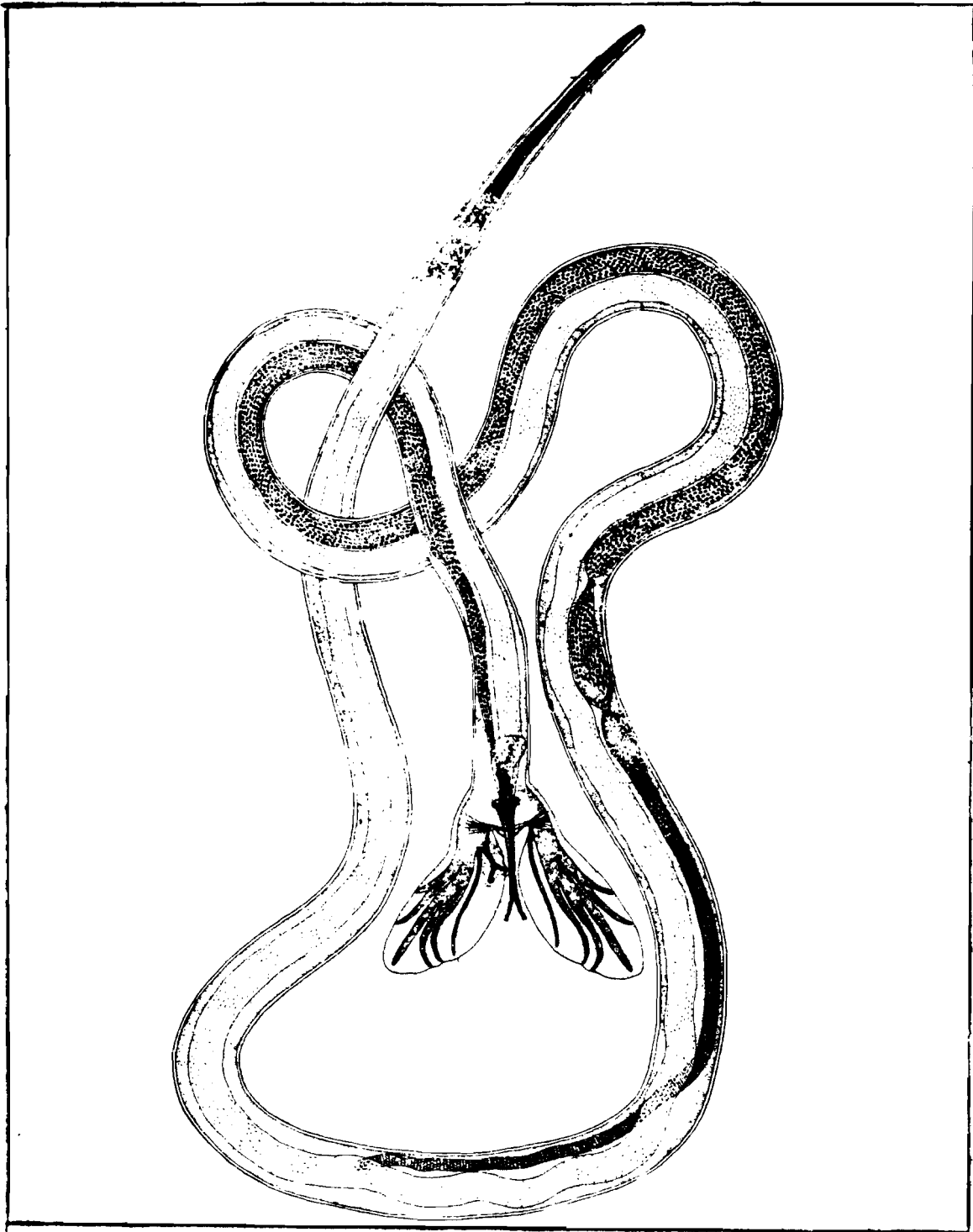


Figure n° 1 : Haemonchus contortus mâle (x 45)

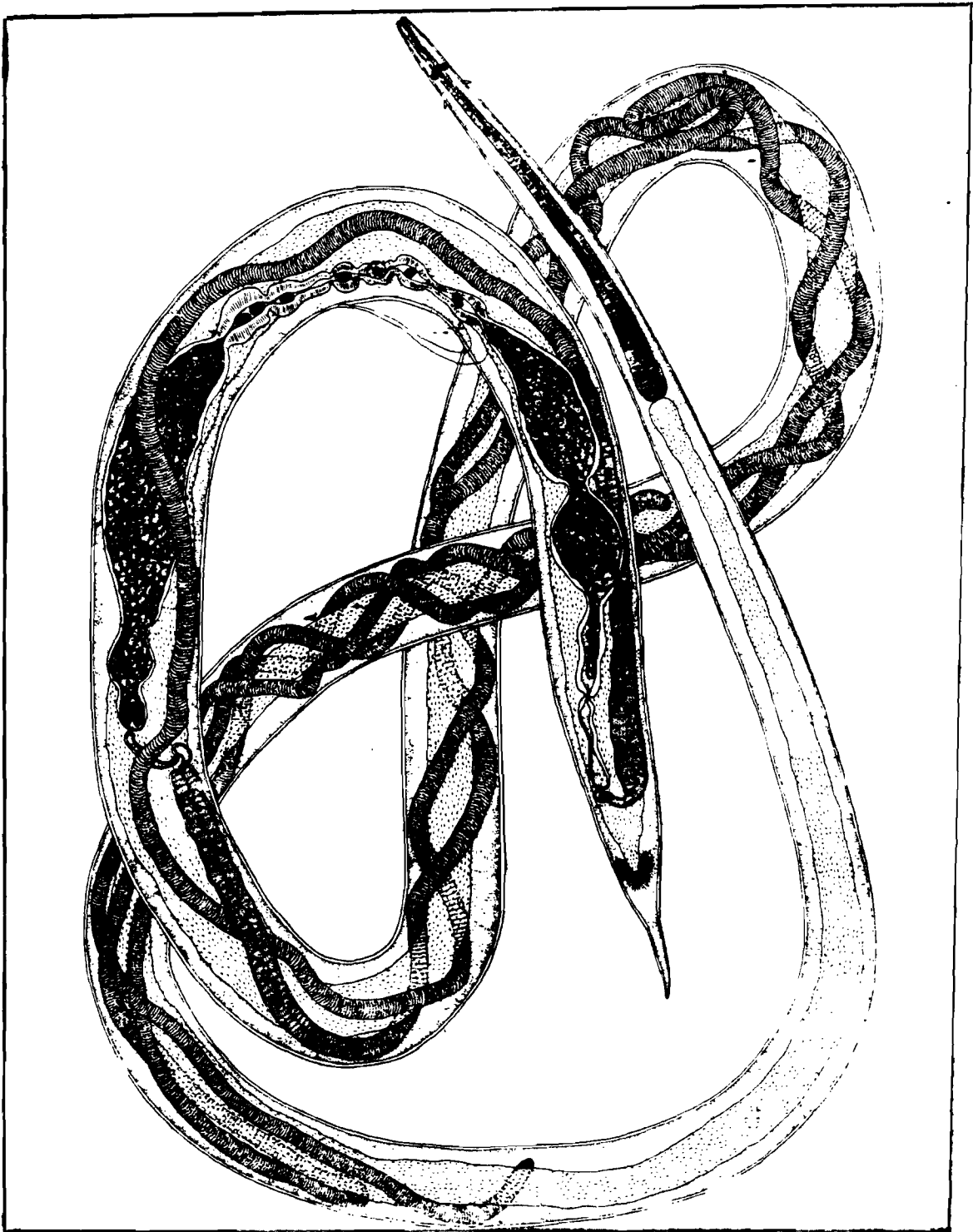
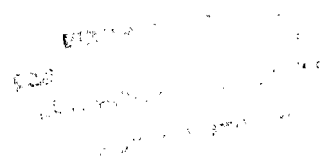


Figure n° 2 : Haemonchus contortus femelle (x 45)



### 2.3 Cycle Biologique

*Haemonchus contortus* se caractérise par son affinité pour le tube digestif de son hôte et surtout la caillette. Les femelles sont ovipares et les oeufs au stade morula sont éliminés par l'individu parasité avec les fèces.

Le cycle évolutif est de type monoxène direct (19). Ce cycle est représenté par la figure n°3.

Il est typique des trichostongylidés et se déroule en deux phases (14).

- une phase externe dans le milieu extérieur
- une phase interne chez le mouton

La phase externe se déroule habituellement sur les pâturages et se retrouve dans ses grandes lignes pour tous les strongles digestifs, A partir des oeufs pondus par les femelles et rejetés dans les matières fécales, se développent trois stades larvaires (L1, L2, L3) dont seul le dernier est infestant. Contrairement aux deux précédents, il est engainé possède un oesophage tubulaire simple, ne se nourrit pas et vit de ses réserves. Certains facteurs de température, d'humidité d'oxygénation, nécessaires à ce développement, sont importants à considérer car ils conditionnent l'épidémiologie de la maladie en étant responsable de l'abondance des L3 infestantes sur les pâturages à une période donnée. Pour les *Haemonchus*, aucun développement n'a lieu au dessous de 9°C, mais dans les conditions optimales (22 - 26°C) une semaine seulement suffit.

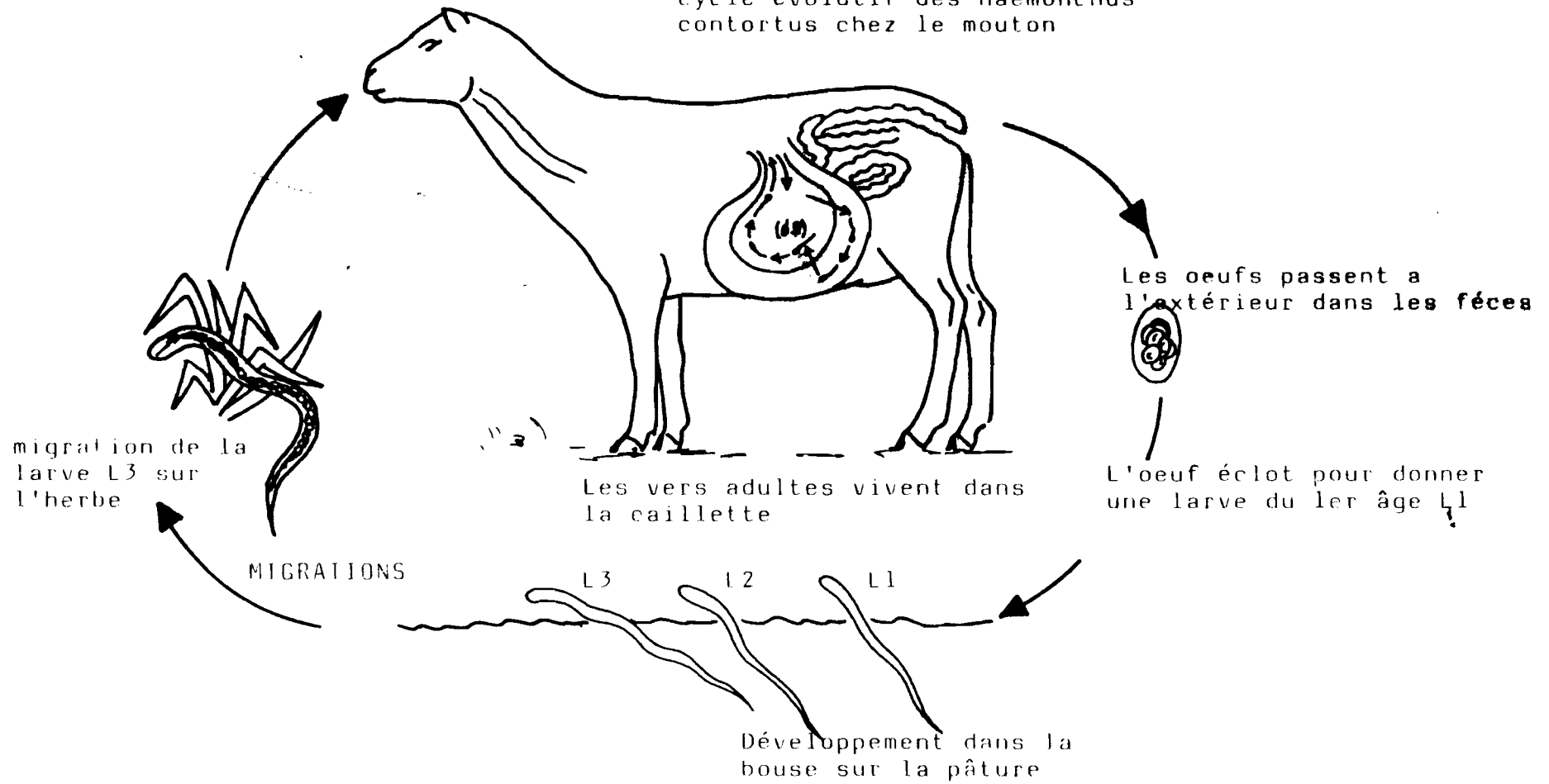


La phase interne débute avec l'ingestion des L3 infestantes par le mouton en pâture. Une fois ingérées, les L3 se libèrent de leur gaine sous l'action conjuguée des sucs digestifs et de sécrétions propres aux larves. Ces L3 pénètrent dans la muqueuse de la caillette, muent en L4 qui, en général émergent de la paroi digestive quelques jours après l'infestation et commencent à se nourrir de sang. Après une dernière mue, sont formées les L5, c'est-à-dire les adultes immatures (14). Les adultes, mâles et femelles vont s'accoupler dans la lumière de la caillette. Cette maturité sexuelle est acquise 2 à 3 semaines après l'infestation (19). (Ce délai correspond à la période prépatente de l'infestation. La fin de cette période est signée par l'apparition d'œufs dans les matières fécales, et le cycle est ainsi bouclé.

Un phénomène particulier est à mentionner : C'est la possibilité pour les larves L4 de persister pendant plusieurs mois dans la muqueuse de la caillette sans se développer, le cycle ne reprenant qu'après cette période. L'importance de cette inhibition du développement larvaire ou hypobiose est considérable du point de vue de l'épidémiologie (14).

figure 3 :

cycle évolutif des *Haemonchus contortus* chez le mouton



### 3. PATHOGENIE

*Haemonchus contortus* exerce dans l'organisme de ses hôtes des actions pathogènes multiples.

#### 3.1 Action mécanique et traumatique

Cette modalité pathogénique est surtout importante pour *Haemonchus* qui a une armature buccale vulnérante et qui s'enfonce à un certain stade de son évolution chez l'animal parasité dans l'épaisseur de la muqueuse de la caillette (19).

Il résulte de cette action mécanique traumatique, une inflammation de la caillette. Le caractère vulnérant d'*Haemonchus* explique les hémorragies de la muqueuse qui se produisent au point de fixation des parasites et persistent pendant plusieurs minutes lorsque les vers se sont détachés (19).

#### 3.2 Action spoliatrice

*Haemonchus* tout comme les vers du tube digestif exerce une action spoliatrice. La spoliation est souvent sélective et porte sur des éléments nutritifs importants : sels minéraux : phosphore, calcium, cobalt, cuivre (19). A l'état adulte, *Haemonchus* est surtout hématoophage.

Ces vers adultes ne sont pas seulement suceurs de sang mais de véritables "gaspilleurs" de sang et ceci, d'autant plus que les ponctions qu'ils infligent à la muqueuse de la caillette saignent pendant plusieurs minutes après que les vers se soient nourris. Le saignement est dû aux substances anti coagulantes que le parasite sécrète. Pour une population parasitaire de 200 haemonchus, la perte peut se chiffrer à 30 ml par jour chez le mouton, 150 ml à 200 ml dans les infestations sévères (19).

La spoliation sanguine s'accompagne de la déperdition d'un très grand nombre d'éléments nutritifs dissouts dans le plasma sanguin.

### 3.3 Action toxique

Il a été attribué un certain rôle en ce qui concerne le pouvoir anémigène de haemonchus : par élaboration de principes hémolytiques et selon V.N. NEKLYUDOV cité par EUZEBY(19) par la sécrétion de toxines à action neurotrophe perturbant la régulation neurohormonale de l'hématopoïèse et déterminant ainsi une anémie aplastique.

### 3.4 Action perturbatrice des métabolismes

L'infestation par Haemonchus provoque des perturbations de divers métabolismes.

#### - métabolisme glucidique

L'inflammation de la caillette entraîne un abaissement du pH de ce viscère d'où résulte une diminution de la digestibilité des glucides. Par ailleurs, l'état inflammatoire inhibe l'absorption du glucose. Il en résulte donc un abaissement des réserves glycogéniques hépatiques et dans les infestations importantes une hypoglycémie (19).

- métabolisme protidique

Les modifications consistent ici en :

- une diminution de la digestibilité des protides alimentaires. Différents auteurs comme J. STEWART 1934, MC FRANKLIN et coll 1946 cités par EUZÉBY (19) ont montré que le taux de digestibilité des protéines est nettement abaissé chez le mouton atteint d'haemonchose. J. STEWART 1934 a pu isoler de *Haemonchus contortus* une substance inhibitrice de l'action de la pepsine, le "nézyre".

- un déséquilibre de la protéinémie : il y a hypoalbuminémie et hyperglobulinémie liées surtout à l'augmentation du taux des  $\gamma$  globulines avec inversion du rapport albumines/ globulines. (19).

- métabolisme lipidique

Du fait même de l'hypoglycémie précédemment signalée, la dégradation des lipides n'est pas poussée à son terme : elle peut s'arrêter au stade de l'acide hydroxybutyrique, de l'acide acétyl - acétique et de l'acétone. Il y a donc déviation métabolique vers des corps cétoniques.

C'est ainsi que K.C. SELLERS et coll 1951 cités par EUZÉBY (19) ont observé des cétones, parfois mortelles chez des brebis gestantes lourdement infestées de "strongles" gastro-intestinaux. Cette infestation réalisant une véritable carence conditionnée en glucides.

- métabolisme minéral

Les vers hématophages et surtout Haemonchus sont d'importants consommateurs de fer, de cobalt, celui-ci constituant pour Haemonchus un véritable facteur de croissance.

Dans l'Haemonchose ovine, NE BACKER et coll (1959) cités par EUZEBY (19) signalent une forte diminution des concentrations plasmatiques de fer et un abaissement des réserves hépatiques en cet élément. Par la spoliation sanguine ou du fait d'une mauvaise utilisation des sels minéraux et des vitamines, il résulte une élimination importante de phosphore, de calcium, de potassium et magnésium avec abaissement consécutif de la calcémie, de la kaliémie et de la phosphorémie (19).

### 3.5 Conséquence des actions pathogènes

- L'anémie : elle résulte de la spoliation sanguine par ces vers hématophages et des petites hémorragies que provoquent ces parasites
- l'amaigrissement : l'évolution vers un état cachectique, les modifications de la protéinémie résultent des perturbations métaboliques précédemment évoquées.  
Les animaux perdent du poids d'où une perte économique pour les éleveurs.

## 4. - DIAGNOSTIC ANTE MORTEM

### 4.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de l'haemonchose est toujours difficile car les symptômes sont assez frustrés. Lorsqu'on

est en présence d'un sujet en mauvais état général, anémie, il faut penser à une strongylose gastro-intestinale. Cette strongylose sera à différencier de :

- la sous alimentation qui n'entraîne qu'une baisse plus ou moins importante de l'état général
- les entérites bactériennes kanales, au caractère soudain ;
- l'entérite paratuberculeuse qui survient par cas isolé ;
- la fasciolose chronique ou l'anémie précède toujours la diarrhée avec des œdèmes précoces (19).

#### 4.2 Diagnostic de laboratoire

Il permet de confirmer la suspicion de la strongylose gastro-intestinale et aussi par l'observation de l'aspect des œufs à la coprologie de savoir si c'est *Haemonchus* qui est en cause. En effet les œufs d'*Haemonchus* se caractérisent par :

- leur forme ovoïde à pôles égaux et à côtés bombés ;
- leurs dimensions qui vont de 70 à 75  $\mu\text{m}$  sur 35 à 45  $\mu\text{m}$  ;
- la morula à blastomères plus ou moins distincts ne remplissant pas totalement le volume de la coque fine (19).

Le diagnostic se fait généralement par la coprologie quantitative. Chez le mouton, l'infestation est modérée si on trouve 1000 à 2000 œufs par gramme de matière fécale, elle est lourde pour des valeurs supérieures (19).

#### 4.3 Diagnostic biochimique

La biochimie peut compléter le diagnostic expérimental si on se réfère aux différents éléments de la pathogénie. En effet, par leurs actions perturbatrices du métabolisme des glucides, protéides, lipides, minéraux et des vitamines, par leurs actions spoliatrices, on s'attendra à des variations plus ou moins significatives de certains constituants sériques, variations dont la mise en évidence pourrait permettre de se rendre compte de l'étendue ou de la gravité des lésions organiques dues à ces parasites.

Des études menées à KHARTOUM (SOUDAN) (2) sur l'efficacité anthelmintique d'un antiparasitaire contre une infestation expérimentale par *Haemonchus contortus* chez des chèvres ont montré qu'au cours de cette haemonchose, il n'y a pas de modification de la concentration de la bilirubine, du calcium, de l'urée et du magnésium ainsi que de l'activité de la TGP dans le sérum des chèvres : En revanche, l'activité de la TGO et la concentration en potassium, sodium, ammoniaque, créatinine et protéines totales commencent à augmenter à partir du 13<sup>e</sup> jour d'infestation. Durant toute l'expérience, les concentrations de ces paramètres restent supérieures aux valeurs de référence.



## CHAPITRE II - GÉNÉRALITES SUR LES PARAMETRES SÉRIQUES Posés

### I. - LES ENZYMES

#### A. GÉNÉRALITES

##### 1. DEFINITION

Les enzymes sont des composés biologiques de nature protéique doués d'activité catalytique et produites par la cellule vivante (29). Ce sont donc des catalyseurs biologiques autrement dit des substances qui sans éprouver de transformation visible et à faible dose modifient la vitesse d'une réaction chimique.

##### 2. UTILISATION DES ENZYMES EN SEMIOLOGIE

###### 2.1 Bases de l'utilisation

Elles reposent sur deux principes qui sont que les enzymes sont des marqueurs de lésions cellulaires, et qu'elles ont une localisation particulière en fonction des organes pour une espèce donnée (36,41,45).

###### 2.1.1 Enzymes marqueurs de lésions cellulaires

L'exploitation de ce principe permet le diagnostic de la souffrance cellulaire. En effet l'origine des enzymes rencontrées dans les différents prélèvements biologiques est très variée.

Il y a d'une part les enzymes du sérum et d'autre part les enzymes des autres prélèvements.

Le sérum sanguin comporte trois types d'enzymes qui se différencient par leur origine ( 42, 50).

- Les enzymes spécifiques du sérum : leur lieu normal d'action est le sérum sanguin. Il s'agit par exemple des enzymes qui interviennent dans la coagulation sanguine telle que la prothrombine.

- Les enzymes secrétées : élaborées par les glandes endocrines, principalement les glandes annexes du tube digestif, elles ne sont pas présentes dans le sérum dans les conditions physiologiques.

- Les enzymes cellulaires : leur site normal d'action est le milieu intracellulaire et physiologiquement leur présence dans le sérum sanguin est quantitativement très limitée. Ce fait est lié à leur taille : macromolécules élaborées à l'intérieur des cellules, elles sont incapables de diffuser à travers la membrane cellulaire. Cependant ces enzymes peuvent être libérées au cours du renouvellement physiologique des cellules. C'est ce qui explique les très faibles quantités d'enzymes présentes normalement dans le sérum. Celles-ci constituent pour les dosages les valeurs sériques de référence.

Lors de troubles cellulaires qui vont de la simple souffrance cellulaire à la mort avec lyse, les enzymes sont libérées du milieu cellulaire pour être drainées par le sang. Toute augmentation importante de l'activité des enzymes n'est possible que par une altération membranaire ou une lyse cellulaire permettant le passage de macromolécules. (3,21,50). De plus les enzymes ayant des localisations intracellulaires différentes, on peut dans une certaine mesure évaluer l'intensité de la lésion.

## 2.1.2 Localisation particulière en fonction des organes et des espèces

Largement répandues dans l'organisme animal, les enzymes n'ont pas la même localisation. Si par leur mesure on peut mettre en évidence une souffrance cellulaire, elles permettent aussi d'identifier le tissu lésé par l'établissement du profil enzymatique. On sait que les différents tissus spécialisés de l'organisme possèdent un équipement enzymatique caractéristique reflétant leur orientation métabolique. On distingue deux groupes d'enzymes : (44)

- Celles qui sont impliquées dans les réactions générales du métabolisme cellulaire et qui ne possèdent pas une spécificité d'organe étroite. C'est le cas des transaminases ou de la lactate déshydrogénase.

- Celles qui n'interviennent que dans une chaîne métabolique caractéristique d'un organe. De telles enzymes possèdent une spécificité tissulaire assez étroite. C'est ainsi que l'augmentation de l'ornithine carbamyl-transférase (OCT), fait ~~suspecter~~ une atteinte hépatique. Du fait également que la localisation est aussi fonction des espèces, le profil enzymatique est différent d'une espèce à l'autre.

## 2.2 Les Dosages enzymatiques

### 2.2.1 Les Prélèvements

Les prélèvements pour dosages enzymatiques doivent être frais, sans hémolyse, propres c'est-à-dire recueillis de manière aseptique. Ils doivent être soumis immédiatement

au froid. On conseille généralement d'utiliser le sérum .  
La mesure doit être effectuée dans un délai aussi bref  
que possible après le prélèvement.

### 2.2.2 Mesure de l'activité enzymatique

Les enzymes sont en quantités trop faibles dans  
les prélèvements. Il est donc impossible de les isoler, les  
purifier et les doser. On met alors à profit la spécificité  
de chaque enzyme pour mesurer son activité, donc sa vitesse  
de réaction.

L'activité de l'enzyme est proportionnelle aux  
quantités relatives d'enzymes et du ~~substrat~~ substrat. Elle est aussi  
fonction de la température de la réaction et du pH du milieu  
réactionnel (29).

Cette mesure peut se faire de deux manières  
différentes :

- Mesure de la concentration du substrat ou du  
produit au début de la réaction et ~~une~~ deuxième mesure après  
un certain temps, ce qui permet de déterminer la vitesse  
moyenne pendant le temps écoulé.

- On peut également mesurer en continu par spec-  
trophotométrie la quantité de produit apparue ou la quantité  
de substrat disparue. Les résultats des mesures sont donnés  
en unités internationales (UI). Une unité d'activité enzyma-  
tique est la quantité d'enzyme qui provoque la dégradation  
ou l'apparition d'une micromole de substrat ou de produit par  
minute dans les conditions optimales. Cette unité est affectée  
du litre, donc les résultats sont exprimés en UI/litre.

En 1972, une nouvelle unité a été définie. le Katal (Kat). Un Katal est la quantité d'enzyme qui dégrade (on fait apparaître) une mole de substrat (ou de produit) par seconde.

B. LES ENZYMES ETUDIÉES

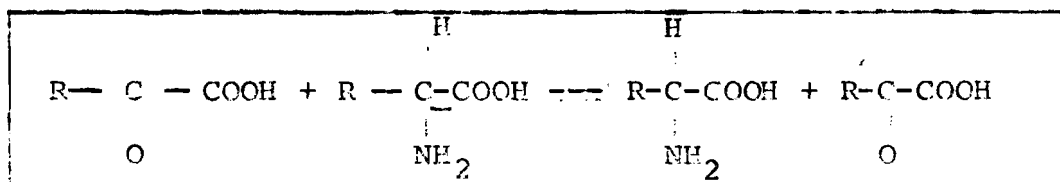
1. LES TRANSAMINASES

1.1 Définition

De nombreuses transaminases sont connues, mais deux seulement d'entre elles revêtent un intérêt particulier en sériologie

- la TGP : transaminase-glutamo-pyruvique ou alanine aminotransférase (ALAT)
- la TGO : transaminase glutamo-oxaloacétique ou aspartate aminotransférase (ASAT)

Les transaminases ou aminotransférases interviennent dans le métabolisme des acides aminés pour catalyser l'échange de la fonction aminée d'un acide aminé donneur avec la fonction carboxyle d'un acide cétonique receveur selon le schéma suivant :



Dans l'organisme, l'acide aminé donneur est souvent l'acide glutamique ainsi transformé en acide cétonique pouvant, lui, s'insérer dans le cycle de Krebs.

## 1.2 La Transaminase glutamopyruvique (TGP)

### 1.2.1 Rôle biologique

La TGP catalyse les réactions de transamination qui font intervenir l'acide glutamique et l'acide pyruvique. La réaction est représentée par la figure n° 4

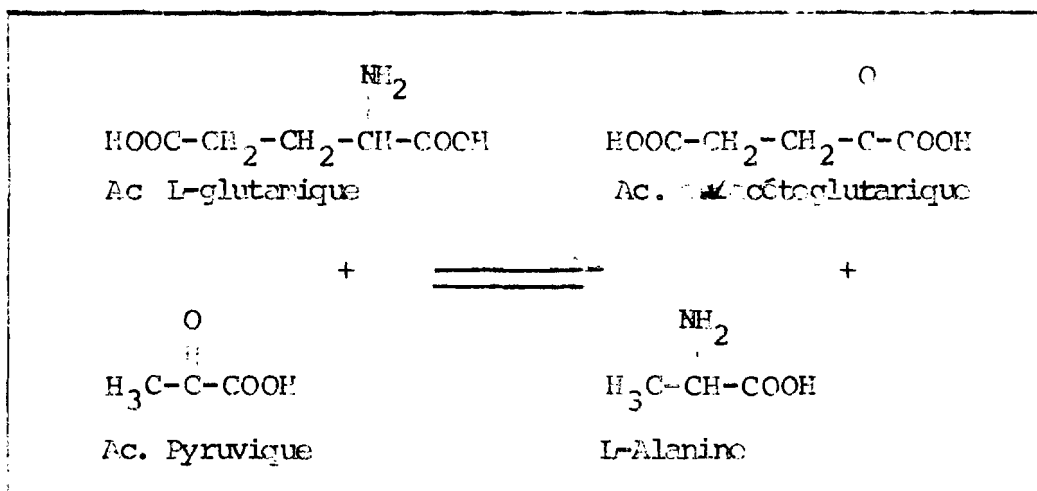


figure n°4 : Réaction catalysée par la TGP

La TGP est prédominante dans le myocarde et le muscle. Cependant elle est en quantité non négligeable dans le foie, le rein, l'encéphale etc... par conséquent, sa **spécificité** est très faible.

1.2.3 Valeurs de référence

MOYENNE	DISPERSIONS	UNITES	REFERENCES
15,0	55 = 9	U/L	(58)
4,8	08 à 12	"	(1)
5,00	-	"	(60)
7,40	4 - 13	"	(1)

1.3 La Transaminase glutamooxaloacétique  
(TGO)

1.3.1 Rôle biologique

La TGO catalyse les réactions de transamination qui font intervenir l'acide oxaloacétique et l'acide glutamique. Cette réaction est représentée par la figure 5.

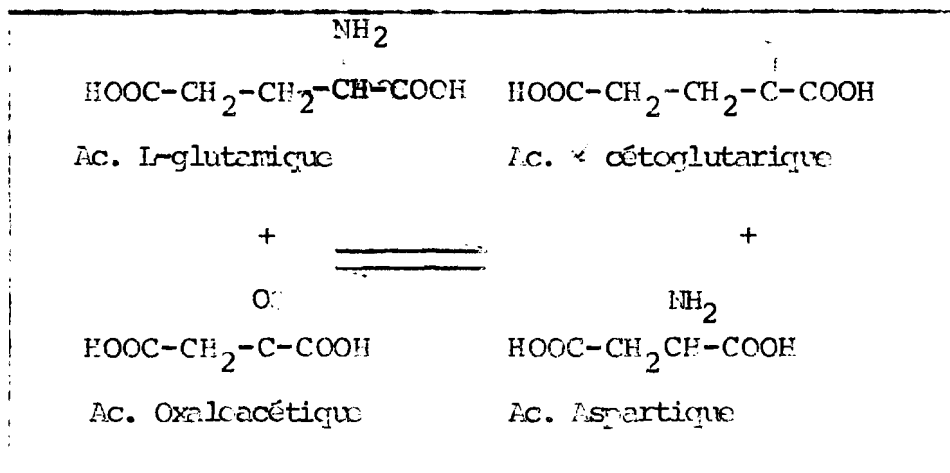


Figure n° 5 : Réaction catalysée par la TGO

### 1.3.2 Répartition tissulaire

La TGO comme la TGP manque de spécificité. On la retrouve en effet prédominante dans le myocarde et les muscles mais aussi dans le foie, le rein, l'encéphale etc... en quantité non négligeable.

### 1.3.3 Valeurs de référence

MOYENNES	DISPERSION	UNITES	REFERENCES
21,4	15 - 24	U/l	(1)
25,7	S = 5,8	" "	(54)
36,0	S = 21	" "	(21)
29,00	S = 82,8	" "	(17)
21,64	16 - 25	" "	(1)

### 1.4 Intérêt sémiologique des transaminases

L'intérêt sémiologique de la TGP et de la TGO est limité par le manque de spécificité de ces enzymes. Cependant, leur demi-vie relativement longue, permet de suivre de façon précise l'évolution de certains processus lésionnels, parallèlement à la mesure de l'activité d'enzymes plus spécifiques mais à demi-vie plus courte. (22)



Leur abondance dans le tissu musculaire rend compte des fortes augmentations de la TGO et à moindre degré de la TGP dans les lésions de ces organes (9) ; les états de stress (56), tels que le transport et les adaptations qui en résultent produisent des augmentations notées des deux aminotransférases sans cependant franchir les limites de variations considérées comme physiologiques.

## 2. LES PHOSPHATASES ALCALINES (PAL)

### 2.1 Définition et rôle biologique

C'est une enzyme qui scinde une liaison ester-phosphorique à partir de substrats très variés et libère ainsi l'acide orthophosphorique (44) comme le montre la figure n° 6

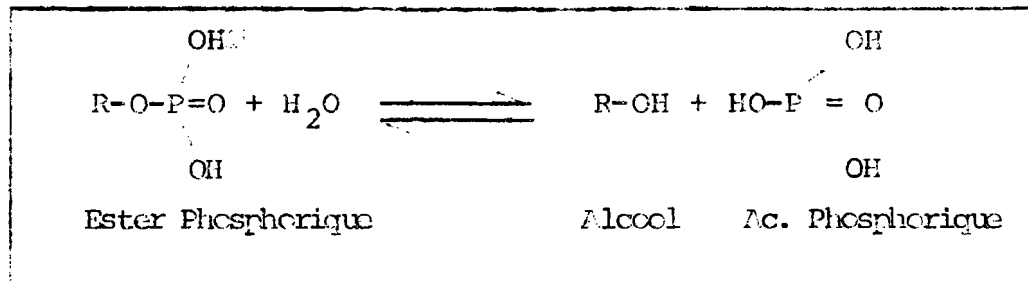


Figure n° 6 : Réaction catalysée par la PAL

### 2.2 Répartition tissulaire

Très ubiquitaire, les phosphatases alcalines sont abondantes dans les surrénales, le rein, le foie, l'intestin grêle (28,29,30), le placenta et l'utérus, où selon HAFEZ (24), elles évoluent avec le corps jaune. L'étude de leur répartition dans les leucocytes révèle sa présence dans les neutrophiles (4).

### 2.3 Valeurs de référence

MOYENNES	DISPERSIONS	UNITES	REFERENCES
82,7	64,8 - 103	U/l	(22)
131	S = 16	-"-	(31)
126,0	S = 19	-"-	(31)

### 2.4 Intérêt sériologique

Les grandes variations de la PAL sérique constituent un obstacle majeur à sa large utilisation à des fins diagnostiques. Cependant, elle est accrue lors d'hépatite (53) ainsi que lors d'obstruction du canal cholédoque (24). En outre, l'abondance de la PAL dans le rein rend compte de son élimination urinaire lors de lésions du rein.

## 3. LA GAMMA GLUTAMYLTRANSFERASE (GGT)

### 3.1 Définition et rôle biologique

C'est une enzyme membranaire impliquée dans l'entrée des acides aminés dans les cellules. Le transport des acides aminés dans les ribosomes et le stockage des peptides définissent sans doute deux des fonctions métaboliques les plus importantes de la GGT (44).

La GGT catalyse la réaction schématisée par la figure n° 7

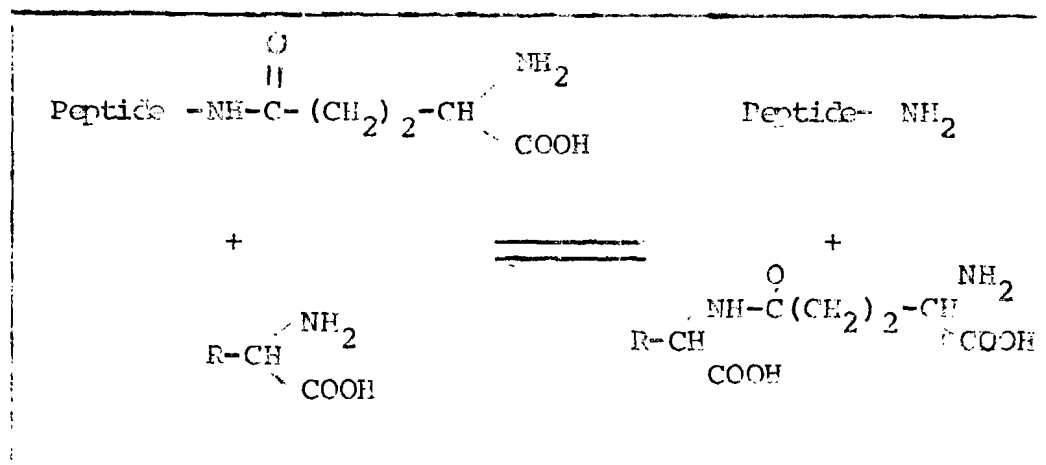


Figure n° 7 : Réaction catalysée par la GGT

### 3.2 Répartition tissulaire

Comme dans la plupart des espèces, la GGT, est avant tout rénale. Chez les ovins, FORD (20) relève l'ordre décroissant suivant pour les organes en fonction de leur teneur en GGT : le rein, le foie, l'intestin, le pancréas, l'encéphale, le myocarde et le muscle squelettique.

### 3.3 Valeurs de référence

MOYENNE	DISPERSION	UNITES	REFERENCES
33	S = 7	UI/1	(22)
33,5	27 - 41	"-	(40)
22,7	S = 7	"-	(55)
37,8	S , 7	"-	(55)

### 3.4 Intérêt sériologique

Pour le foie, la GGT sérique est accrue de manière importante lors de lésions de cet organe, en particulier lors d'intoxication ou de cholestase. L'élévation persiste très longtemps faisant de la GGT une des enzymes de choix pour l'exploration sériologique des troubles hépatiques (22).

Pour le rein, la GGT sérique ne varie que très peu ou pas, lors de néphrites même massives, telles les néphrites toxiques expérimentales (22).

## 4. LA LACTATE DESHYDROGENASE (LDH)

### 4.1 Définition et rôle biologique

La LDH est une enzyme qui catalyse la réaction d'oxydoréduction qui transforme l'acide pyruvique en acide lactique. Cette réaction constitue la dernière étape de la glycolyse anaérobie. Elle est représentée par la figure n° 8.

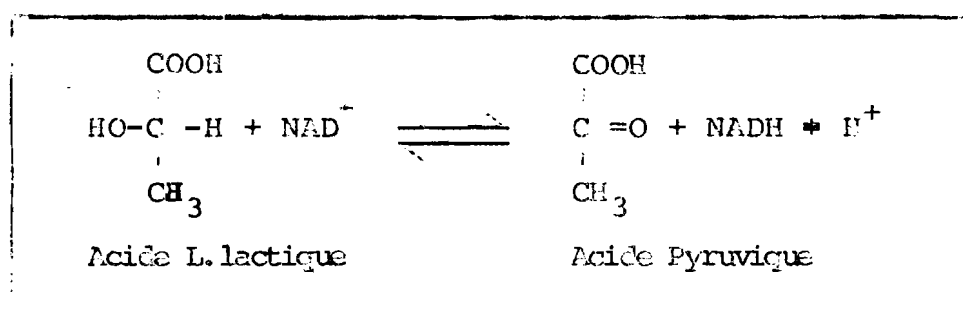


Figure n° 8 : Réaction catalysée par la LDH

#### 4.2 Répartition tissulaire

La lactate déshydrogénase est avant tout une enzyme musculaire ; de plus son activité est plus forte dans le muscle squelettique que dans le myocarde. Cependant, elle est présente de manière importante également dans le foie et le rein (8). De ce fait, son utilisation sériologique est limitée par ce caractère de relative ubiquité.

#### 4.3 Valeurs de référence

MOYENNES	DISPERSIONS	UNITES	REFERENCES
115	S = 35	UW/1	(127)
462	S = 82,8	-	(17)
302	S = 58	-	(60)
835	S = 231	-	(57)

#### 4.4 Intérêt sémiologique

L'intérêt clinique de la LDH est avant tout lié à la pathologie musculaire chez les petits ruminants. Dans les lésions nécrotiques de type de la "dégénérescence cirreuse de ZENKER", la LDH sérique est élevée dès le début de l'affection parallèlement à la TGO ; cependant elle diminue très légèrement plus vite que cette dernière. De plus, lors d'ischémie intestinale liée à une occlusion, on assiste à une libération massive d'enzymes variées, dont la LDH, dans le torrent circulaire (11).

5. VALEURS DES DIFFERENTES ACTIVITES  
ENZYMATIQUES DANS LES ORGANES DU MOUTON

Ces activités sont exprimées en pourcentage de celle du tissu le plus riche ; ainsi l'indique le tableau n° 1

ENZYMES	TGO	TGP	PAL	LDH	GCT		
REFERENCES	(5)	(9)	(5)	(9)	(23)		
FOIE	48,6	40,2	1,2	16,4	23,3	9,3	9,1
REIN	33,8	28,6	1,0	37,5	42,8	11,4	100
MUSCLE	41,9	25,1	11,5	67,5	0,2	100	0,1
COEUR	100	100	100	100	1,0	33,3	0,1
POUMON	3,1	6,0	10,9	5,2	4,6	3,5	5,6
RATE	4,0	7,9	9,3	8,8	6,7	2,1	1,7
CERVEAU	33,8	47,4	18,1	14,0	12,2	5,3	-
RUMEN	2,2	-	2,9	-	1,8	-	1,1
INTESTIN	-	9,0	13,2	43,2	-	4,2	1,2
UTERUS	4,2	-	-	100	100	-	-
THYROIDE	6,5	-	2,1	-	1,6	-	1,1

## II. - LES MATIERES MINERALES

### A. GÉNÉRALITES

#### 1. CLASSIFICATION

L'analyse quantitative d'un organisme vivant montre la présence de nombreux éléments jouant un rôle plastique. En plus de l'oxygène, de l'hydrogène et l'azote, on admet aujourd'hui l'existence nécessaire et constante d'un certain nombre d'éléments minéraux.

On distingue classiquement deux grands groupes :

- Les électrolytes qui constituent l'ensemble des substances minérales contenues dans les liquides biologiques et qui se trouvent à l'état ionisé influant ainsi sur la pression osmotique. Ce sont :

Sodium ( $\text{Na}^+$ ), Potassium ( $\text{K}^+$ ), Chlore ( $\text{Cl}^-$ ), Calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ), Phosphore, Magnésium ( $\text{Mg}^{++}$ ), ... les sulfates, les bicarbonates.

- Les oligoéléments présents comme leur nom l'indique en très faibles quantités. Ils ne sont pas présents à l'état ionisé mais ils se trouvent liés en règle générale à des protéines. Certains jouent le rôle de cofacteurs enzymatiques. Il s'agit du cuivre, manganèse, cobalt, fer, sélénium, zinc.

Dans les deux cas les unités sont exprimés en mmol/ de l'élément considéré par litre de sérum ou de plasma pour les électrolytes, il est aussi retenu des unités tenant compte de la charge de l'élément considéré (notion d'équivalent). En ce qui concerne les oligoéléments l'unité couramment utilisée est la partie par million (ppm) qui correspond à un facteur de  $10^6$  (mg/l)

## 2. ROLE DES MATIERES MINERALES DANS L'ORGANISME

Les éléments minéraux de l'organisme jouent fondamentalement deux rôles : un rôle métabolique et un rôle plastique. Dans le métabolisme, les sels minéraux parce qu'ils peuvent être en solution dans le milieu intracellulaire et les différents liquides de l'organisme sous forme ionisée ou non ionisée, participent à l'équilibre ionique des liquides biologiques et des tissus. On distingue les chlorures ( $\text{Cl}^-$ ), les phosphates ( $\text{PO}_4\text{H}_2^-$ ,  $\text{PO}_4\text{H}^{--}$ ) ainsi que le sodium ( $\text{Na}^+$ ), le potassium ( $\text{K}^+$ ) et le magnésium ( $\text{Mg}^{++}$ ) (6).

La ferre non ionisée peut former des complexes, soit avec des protéines, soit avec des acides alcools comme les citrates ou avec d'autres corps tels que les anions organiques. Certains métaux comme le fer, le zinc, ou le cuivre forment des complexes avec de nombreuses molécules organiques, surtout azotées (histidine, glutathion, pyridoxine etc...)

Le rôle plastique ~~consiste~~ en la composition du squelette et des dents. Il est dévolu surtout aux électrolytes.

### B. ETUDES DES MINERAUX DOSES

#### 1. LE CALCIUM

Le calcium joue un rôle structural et fonctionnel dans l'organisme.



### 1.1 Répartition dans l'organisme

Chez les bovins 99% du calcium total se trouve dans le squelette et 1% dans les liquides biologiques. Les os étant le siège d'échanges continuels avec le sang, on peut distinguer deux sites principaux de localisation du calcium : l'os et le sang :

Les os sont essentiellement constitués de sels calciques. Le calcium sérique se trouve sous deux formes :

- Une forme diffusible entièrement ionisée ; elle constitue 55% du calcium plasmatique total et correspond à la forme active physiologiquement. 5% restent diffusibles mais non ionisés, car ils sont combinés aux citrates (43).
- Une forme non diffusible liée aux protéines. Elle constitue 40% du calcium plasmatique total et est considérée comme étant une forme de transport et de réserve. La concentration sérique du calcium est représentée par la fraction diffusible ionisée.

### 1.2 Rôle du calcium dans l'organisme

Le calcium joue deux rôles : un rôle plastique par l'édification du squelette et un rôle métabolique par son intervention dans ~~plusieurs~~ fonctions parmi lesquelles on distingue : (6)

- la régulation de l'excitabilité neuro-musculaire
- l'entretien de l'automatisme cardiaque
- la coagulation où les ions calciques jouent un rôle important.

### 1.3 Valeurs de référence

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
2,24 - 2,54	mmol/l	(33)
12,16	mg/100ml	(38)

### 1.4 Variations de la calcémie

Physiologiquement, la calcémie varie en fonction de l'âge, de l'état de l'animal, de l'alimentation, de la gestation. ROWLANDS et coll (51) constatent une diminution significative de la calcémie dans les deux derniers jours de la gestation. Elle se poursuit jusqu'au premier mois de lactation. A partir de ce moment est observée une légère augmentation.

PAYNE et LEECH (45) ont montré une influence de l'âge sur le paramètre puisqu'ils observent une tendance à l'hypocalcémie chez les animaux âgés.

Dans les cas pathologiques, on observe par exemple une hypercalcémie lors de processus ostéolytiques, d'hypervitaminose D ou de myélomes multiples. L'hypocalcémie s'observe lors d'hyperparathyroïdie, de rachitisme grave, d'ostéomalacie, d'hypovitaminose D et de néphrite.

## 2. LE PHOSPHORE

Le phosphore joue principalement deux rôles :

- un rôle catalytique par ses fonctions multiples au cours des métabolismes
- un rôle plastique par la place qu'il tient dans la composition du squelette et de nombreux constituants cellulaires

### 2.1 Répartition dans l'organisme

Chez les bovins 80% du phosphore total sont présents dans le squelette tandis que 20% se trouve dans les liquides biologiques.

Le phosphore est présent dans l'organisme principalement sous forme de sels (phosphates) et d'esters phosphoriques qui contiennent du phosphore à l'état oxydé. Du point de vue de l'activité biologique, on distingue le phosphore minéral (ions phosphoriques, phosphates) du phosphore organique : esters phosphoriques.

Le phosphore organique se trouve lié aux protéines et aux lipides. Le sérum contient surtout du phosphore minéral (pyro et orthophosphate).

## 2.2 Rôle du phosphore dans l'organisme

Sur le plan statique, le phosphore, tout comme le calcium assure la rigidité du squelette et sur le plan dynamique il constitue une réserve facilement mobilisable.

Sur le plan métabolique, en conditionnant la sécrétion hypophysaire, le phosphore intervient dans le mécanisme de la fécondité (41). Lors de la contraction musculaire, le phosphore, par l'intermédiaire de ses composés comme l'adénosine triphosphate (ATP) et les acides phosphates (phosphocréatine) joue un rôle essentiel. En effet, c'est l'ATP et la phosphocréatine qui, en se décomposant fournissent de l'énergie grâce à la rupture de leurs liaisons riches en énergie (64).

## 2.3 Valeurs de référence

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
0,80 - 1,35	mmol/l	(38)
5,21	mg/100ml	(33)

## 2.4 Variations de la Phosphorémie (ou phosphatémie)

Selon LAMAND et coll (37), PAYNE (45), STORRY (56) et LANE (38), la phosphatémie varie considérablement suivant l'âge des animaux ; les valeurs les plus élevées (3,6 mmol/l) étant observées chez les animaux jeunes, les plus faibles (1,3 mmol/l) chez les sujets âgés. Lors de parturition, BARIET (7) signale une diminution de l'ordre de 0,5 mmol/l de la phosphatémie.

Dans les situations pathologiques, on observe un hypophosphatémie lors d'hyperparathyroïdie (par diminution du seuil rénal d'élimination dans les premières phases de la maladie avant toute complication de néphrite) ; elle est aussi présente lors de rachitisme ou d'ostéomalacie. L'hyperphosphatémie est notée lors d'insuffisance rénale, d'hypoparathyroïdie et de tubulopathies rénales.

## 3. LE MAGNESIUM

### 3.1 Répartition dans l'organisme

Le magnésium constitue un des principaux électrolytes de l'organisme. Sa distribution chez l'animal suit celle du calcium et du phosphore (38).

LAMAND (37) signale que 99% du magnésium de l'organisme se situe au niveau cellulaire ou osseux. Malgré sa quantité faible par rapport au calcium et au phosphore, le magnésium est intimement associé à eux.

### 3.2 Rôle du manganésium dans l'organisme

Outre sa présence dans les os et les dents, le manganésium participe directement ou indirectement dans environ 80 réactions enzymatiques connues, particulièrement dans le métabolisme des glucides (cycle de Krebs comme catalyseur dans la formation de l'acétyl CoA et du succinyl CoA notamment).

Le manganésium jouerait un rôle modérateur au niveau de la liaison myoneurale lors de l'excitabilité musculaire. Cette excitabilité neuromusculaire (E.N.M.) est fonction du rapport :

$$E.N.M. = F \frac{(K^+) (Na^+)}{(Ca^{++}) (Mg^{++})}$$

Les ions  $Na^+$  et  $K^+$  étant des excitants et  $Ca^{++}$ ;  $Mg^{++}$  des dépresseurs (G).

### 3.3 Valeurs de référence

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
2,5	mg/100 ml	(33)
0,90 - 1,15	mmol/l	(38)

### 3.4 Variations de la magnésémie

Selon FALSE (26) et BRODHAUF (12) la magnésémie baisse avec l'âge. HAGEMASTER et coll (25), EHPENTRAUT (18) et BRODHAUF (12) signalent des variations significatives de quelques constituants sanguins au cours de la journée. Ainsi, ils trouvent une augmentation de la magnésémie vers 18 heures chez les bovins.

L'hypomagnésémie est généralement accompagnée d'une hypocalcémie (59). Elle se rencontre dans les tétanies d'herbage de mère lorsque les conditions climatiques sont mauvaises et si l'équilibre alimentaire est brutalement modifié.

L'hypermagnésémie est la conséquence soit d'un déficit énergétique, soit d'une néphrite (47).

## 4. LE CHLORE

### 4.1 Répartition dans l'organisme

Le chlore forme avec le sodium, le principal ion du compartiment extracellulaire (plasma et liquides intestitiels). Il est très peu représenté dans les cellules. Signalons que le suc gastrique contient du chlore sous forme d'Hcl et de sels de chlore.

### 4.2 Rôle du chlore dans l'organisme

Le chlore joue plusieurs rôles :

- maintient de la pression osmotique
- régulation de l'équilibre acido-basique
- contrôle du métabolisme de l'eau dans les tissus

#### 4.3 Valeurs de référence

MOYENNE	UNITES	REFERENCES
96 - 107	mmol/l	(38 )

#### 4.4 Variations de la chlorémie

KUCEFA et coll (35) ont montré l'existence d'une variation non significative en fonction de l'âge chez les bovins. En effet, ils trouvent que la chlorémie chez le veau de la naissance à quatre mois (97,98 mmol/l) oscille autour de la valeur trouvée chez l'adulte (90-100 mmol/l).

Chez les bovins, on constate souvent une hyperchlorémie lors d'acidose métabolique et de déshydratation. L'hypochlorémie est observée lors d'alcalose par séquestration d'acide chlorhydrique dans la caillette et le rumen.

### III. - LES PARAMETRES ORGANIQUES

#### 1. LES PROTEINES

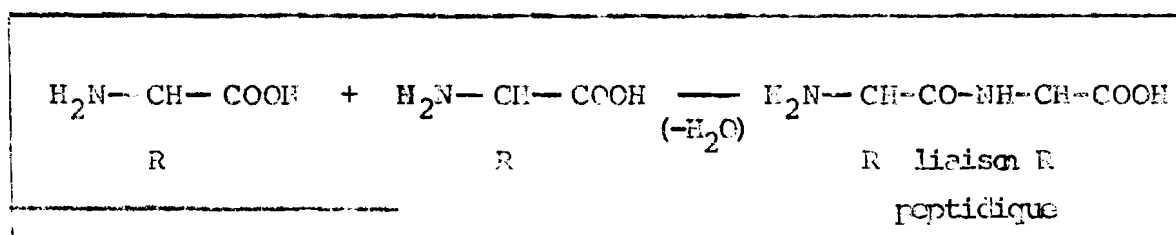
##### 1.1. Définition et rôle dans l'organisme

Les protéines sont des macromolécules résultant de la condensation d'un nombre élevé d'acides aminés



unis entre eux par des liaisons peptidiques. Les liaisons peptidiques résultent de la réaction du groupe carboxylique d'un acide aminé avec le groupe aminé d'un autre acide aminé permettant à ces deux acides aminés de s'unir par formation d'une amine secondaire.

Le schéma de réaction s'effectue comme suit :



Les protéines occupent dans le monde vivant une place **spécialement** importante puisqu'elles sont impliquées aussi bien dans la structure des organismes eucaryotes, procaryotes et viraux, que dans leur fonctionnement (enzymes) et même dans leur protection (Ac) (39). D'une manière générale, la protidémie oscille autour de 60 à 80 g l<sup>-1</sup> quelque soit l'espèce considérée.

### 1.2 Valeurs usuelles chez les ovins

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
62 - 76	g/l	(27)
58,1	g/l	(33)

### 1.3 Variations de la protéinémie

Les valeurs usuelles de la protéinémie chez le mouton varient entre 62-76g par litre.

La protéinémie est abaissée :

- lors d'un défaut d'apport ou de synthèse (sous alimentation protéinérique prolongée, altération du parenchyme hépatique)
- lors d'une élimination accrue (syndromes néphritiques, néphrites chroniques avec protéinémie prolongée)

Il y a hyperprotéinémie lors :

- de syndrome d'hémococoncentration par déshydratation (c'est la concentration sérique des protéines qui augmente et non la teneur totale du sérum en protéines : syndrome des grands brûlés).
- lors de l'apparition d'une protéine spéciale en quantité anormale (maladie de Kahler ou myélome multiple des os).

## 2. LA CREATININE

### 2.1 Définition et rôle dans l'organisme

La **créatinine** ou méthyl-glycocyanidine est un produit du métabolisme musculaire. Elle dérive de la créatine ou méthyl glycocyanide dont elle représente l'anhydride interne. La **créatinine** une fois formée n'est plus métabolisable. C'est un catabolite musculaire qui est excrété par voie urinaire.

## 2.2 Valeurs usuelles chez le mouton

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
50 - 120	$\mu\text{m}/\text{l}$	(27)

## 2.3 Variations de la créatininémie

L'excrétion quotidienne de créatinine est remarquablement constante chez un sujet donné dans des conditions normales. Elle est indépendante de l'alimentation et de la ration azotée, du débit urinaire, de l'activité musculaire (du moins sur une période de 24 heures). Par contre l'exercice physique détermine un accroissement passager de la créatininurie, compensé par une diminution de l'excrétion dans les heures qui suivent.

## 3. L'UREE

### 3.1 Définition et rôle dans l'organisme

L'urée est définie comme le terme ultime du ~~tabolisme~~ catabolisme des protéines. C'est une substance élaborée par le foie et éliminée par les urines. C'est une forme d'élimination de l'azote.

3.2 Valeurs usuelles chez le mouton

MOYENNES	UNITES	REFERENCES
2,5 - 7,0	mg/l	(27)

3.3 Variations de l'urémie

L'urémie augmente lors d'une insuffisance rénale. Elle diminue lors d'insuffisance hépatique ou de sous alimentation protéinique.

DEUXIEME PARTIE

---

ETUDE EXPERIMENTALE

---

---

## CHAPITRE I - MATERIELS ET METHODES

### I. MATERIELS

#### 1. MATERIEL ANIMAL

L'expérience a été menée sur les moutons du laboratoire de physique et Chimie Biologiques et Médicales de l'E.I.S.M.V. Ce sont des animaux gardés en semi captivité généralement mais pour les besoins de la cause, les animaux ont été maintenus à l'enclos durant toute l'expérience. Ils ont tous été soumis à une stabulation forcée et nourris avec des fannes d'arachide.

Les moutons ont été traités quarante jours avant l'expérience à l'IVERMECTINE à la dose de 1ml/50kg par voie sous cutanée et les prélèvements de matières fécales ont révélé qu'ils étaient indemnes de parasites avant l'infestation expérimentale.

Ces moutons sont issus d'un mélange entre le mouton raure à poils ras ou touabire et le mouton peulh. Ils sont divisés en 4 lots ;

lot I	:	mâle (1) ( $M_1$ )	et	ferelle (4) ( $F_4$ )
lot II	:	mâle (2) ( $M_2$ )	et	ferelle (3) ( $F_3$ )
lot III	:	mâle (3) ( $M_3$ )	et	ferelle (2) ( $F_2$ )
lot IV	:	mâle (4) ( $M_4$ )	et	ferelle (1) ( $F_1$ )

## 2. MATERIEL TECHNIQUE

### 2.1 Matériel de parasitologie

Le matériel se compose principalement de :

- un microscope pour la microscopie
- une étuve pour l'incubation des œufs
- un appareil de Baerman pour récolter les larves infestantes L3
- une loupe binoculaire pour mettre en évidence les larves

### 2.2 Matériel de biochimie

Le matériel de prélèvement est constitué par des tubes sous vide type venoject sans anticoagulant d'une capacité de 10 ml, d'aiguilles et de porte-tubes. Des tubes à hémolyse servent à récolter et à congeler les sérums. Une centrifugeuse électrique permet de séparer le sérum et un congélateur pour le garder à - 40°C.

## II. METHODES

### 1. AU PLAN PARASITOLOGIE

Il sera abordé ici la méthode d'obtention des larves, l'infestation des animaux et enfin les prélèvements pour la coprologie quantitative.

1.1 Obtention des larves infestantes (L3)

Pour avoir des larves infestantes d'haemonchus , des caillottes de mouton ont été récupérées à l'abattoir de Dakar. Au laboratoire de parasitologie de l'EISMV, après ouverture de ces caillottes, les femelles d'haemonchus contortus ont été récoltées puis écrasées dans une boîte de pétri pour libérer les oeufs. Les oeufs obtenus sont mélangés avec des matières fécales de mouton stérilisées préalablement par la chaleur. Ce mélange est réparti sur plusieurs boîtes de pétri dont le fond est recouvert de papier filtre. Les boîtes sont ensuite portées à l'étuve à 30°C pendant huit jours;

Pour récolter les larves L3, la méthode de Baerman-Lee a été utilisée. Après récolte, les larves sont comptées sous une loupe binoculaire, et gardées au réfrigérateur dans du sérum physiologique.

1.2. Infestation des animaux

Au jour J0, des prélèvements témoins de matières fécales et de sang ont été faits sur tous les animaux qui ont été par la suite infestés par voie orale suivant le tableau ci-contre :

	lot I	lot II	lot III	lot témoin
nombre de larves ingérées	200 L <sub>3</sub>	400 L <sub>3</sub>	600 L <sub>3</sub>	0



### 1.3 Les prélèvements

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués par voie rectale conformément au calendrier ci-dessus. En parallèle on a réalisé des ponctions veineuses ; les modalités de ces divers prélèvements sont reportés sur le tableau ci-contre.

Prélèvements	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
Fèces																
Sang																

L'expérience proprement dite a duré 41 jours. Le 41<sup>e</sup> jour les animaux ont été traités à l'Ivermectine à la dose de 1ml/50kg par la voie sous cutanée. Nous avons continué à collecter les prélèvements durant une semaine au rythme de 1 prélèvement de matière fécale et de sang tous les deux jours. La coprologie quantitative a été faite suivant la méthode de MAC MASTER. Cette méthode utilise le principe de la flottaison et on emploie une cellule de MAC MASTER.

## 2. AU PLAN BIOCHIMIQUE

### 2.1 Les Prélèvements

Tous les prélèvements ont été faits le matin aux environs de 10 heures suivant le même calendrier que celui des prélèvements de fèces. Environ 7 ml de sang sont récupérés dans les tubes type venoject par ponction à la veine jugulaire. La date et le numéro de l'animal sont marqués sur chaque tube qui est enregistré après sur une fiche. Quarante minutes après la prise de sang, le sérum est récupéré par centrifugation à 3500 tours par minute pendant 7 minutes.

Les sérums sont recueillis dans des tubes à hémolyse puis datés et numérotés. Ils sont alors entreposés au congélateur à  $-40^{\circ}\text{C}$ .

### 2.2 Analyses biochimiques

Toutes les analyses ont été faites au laboratoire du département de Physique et Chimie Biologiques et Médicales de l'EISMV de Dakar. Elles ont été réalisées à l'aide d'un spectrophotomètre type BECKMAN D.U. G. UV. VIS. par la méthode colorimétrique suivant les indications du laboratoire BIOMETRIEUX.

### 3. LES ANALYSES STATISTIQUES

#### 3.1 Intérêt

L'objectif de ce travail est de voir s'il y a une variabilité des paramètres biochimiques sériques qu'on peut rattacher à l'infestation parasitaire. L'analyse des données nous permettra de mettre en évidence d'éventuelles variations sur les animaux infestés par rapport aux animaux sains et nous tenterons de voir dans quelle mesure ces résultats peuvent apporter leur concours dans le diagnostic et le traitement des parasitose internes contre l'hémonchose des ovins.

#### 3.2 Rappel des calcul

Notre analyse statistique consistera en l'application de la loi de GAUSS ou la loi normale définie par une moyenne  $m$  et un écart - type  $S$ .

Le domaine normale est le domaine qui englobe les variations possibles d'un constituant donné au sein d'une population saine. En biologie, ce domaine, choisi en fonction des objectifs d'utilisation est en général égal à  $\bar{x} \pm 2S$  et il renferme 95 p. 100 des individus d'une population statistiquement normale.

Nous déterminerons la moyenne  $m$ , la variance  $S^2$  l'écart-type  $S$ , le coefficient de variation (C.V.), l'intervalle de confiance  $i$  et la comparaison de deux moyennes  $t'$

- Estimation de la moyenne  $m$  et de la variance  $S^2$ ,

à partir d'un échantillon

- Pour un échantillon de  $n$  sujets, la moyenne estimée est :

$$m = \frac{\sum x_i}{n}$$

- $X_i$  est la valeur de la variable étudiée pour un animal donné :

- La variance  $S^2$

$$S^2 = \frac{\sum (X_i - m)^2}{n - 1}$$

- l'écart type  $S$

$$S = \sqrt{S^2}$$

N.B. : La moyenne  $m$  représente un indice de position et l'écart type  $S$  représente un indice de variabilité autour de cette valeur moyenne.

- Le coefficient de variation (C.V.)

C'est un indice de dispersion

$$C.V. = \frac{s}{\bar{x}} \times 100$$

- L'intervalle de confiance i

L'observation d'une moyenne sur un échantillon de n cas permet d'assigner à la moyenne inconnue l'intervalle de confiance i avec un risque de 5 p. 00.

$$i = \bar{x} \pm \frac{25}{\sqrt{n}}$$

- Tests de comparaison des moyennes

Ils sont fondés soit sur la détermination de t, soit sur la détermination d' $\varphi$

$$t = \frac{\bar{x}_A - \bar{x}_B}{\sqrt{\frac{s^2}{n_A} + \frac{s^2}{n_B}}}$$

$\bar{x}_A$  et  $\bar{x}_B$  sont les moyennes observées sur les échantillons  $n_A$  et  $n_B$ .  $s^2$  désigne l'estimation de la variance supposée commune par la formule .

$$s^2 = \frac{(\sum x_i - n_A \bar{x}_A)^2 + (\sum x_i - n_B \bar{x}_B)^2}{n_A + n_B - 2}$$

t est utilisé si l'un des échantillons est inférieur à 30. Si /t/ est inférieur à la valeur lue dans la table de t pour d.d.l = nA + nB - 2 et le risque 5 p 100, la différence n'est pas significative. Dans le cas contraire la différence est significative et le degré indiqué par la table pour la valeur /t/ trouvée, fixe le degré de signification.

$$Z = \frac{r_A - r_B}{\sqrt{\frac{s^2_A}{n_A} + \frac{s^2_B}{n_B}}}$$

$s^2_A$  et  $s^2_B$  désignent les variances estimées. Ce test est utilisé lorsque chacun des échantillons est supérieur à 30 si  $|Z| < 1,96$ , la différence n'est pas significative à 5 p 100 si  $|Z| > 1,96$ , la différence est significative et le degré  $\alpha$  correspondant à  $Z$ , lu dans la table de l'écart réduit, fixe le degré de signification.

CHAPITRE II - LES RESULTATS

Nous donnerons sous formes de tableaux l'ensemble des résultats coprologiques et biochimiques. Quant aux moyennes des concentrations sériques des paramètres étudiés, elles seront représentées sur des figures.





## II. - LES RESULTATS BIOCHIMIQUES

Nous présenterons les résultats par constituant sérique dosé et suivant l'échéancier (j0 à j48) sans tenir compte du degré d'infestation. Cela nous permet d'avoir un nombre valable d'animaux pour ~~l'analyse statistique~~ avec des tests non paramétriques, et d'avoir un nombre suffisant d'animaux qui sont leurs propres témoins (j0). A titre indicatif seulement nous donnerons les résultats obtenus avec les animaux témoins car leur nombre (2) est insuffisant pour permettre une exploitation statistique des résultats.

1.1 La Transaminase-glutamopyruvique (TGP) ou (ALAT)

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	19	19	17	29	22	24	17	18	28	25	24	15	17	29	29	28
F4	17	19	19	20	25	24	19	22	28	29	27	17	19	29	40	35
M2	19	19	16	16	14	20	15	16	29	22	22	25	28	24	23	22
F3	18	17	28	16	24	23	17	19	24	20	16	15	17	22	22	20
M3	18	18	18	18	12	25	13	16	20	23	22	21	19	18	26	25
F2	10	9	11	16	10	14	6	7	9	11	12	6	11	17	8	16
Moyen.	17	17	18	19	18	22	15	16	23	22	21	17	19	23	25	24
Ecart-t	3	4	6	5	7	4	5	5	8	6	6	6	6	5	10	7

Tableau n° 1 : Concentrations sériques de l'ALAT

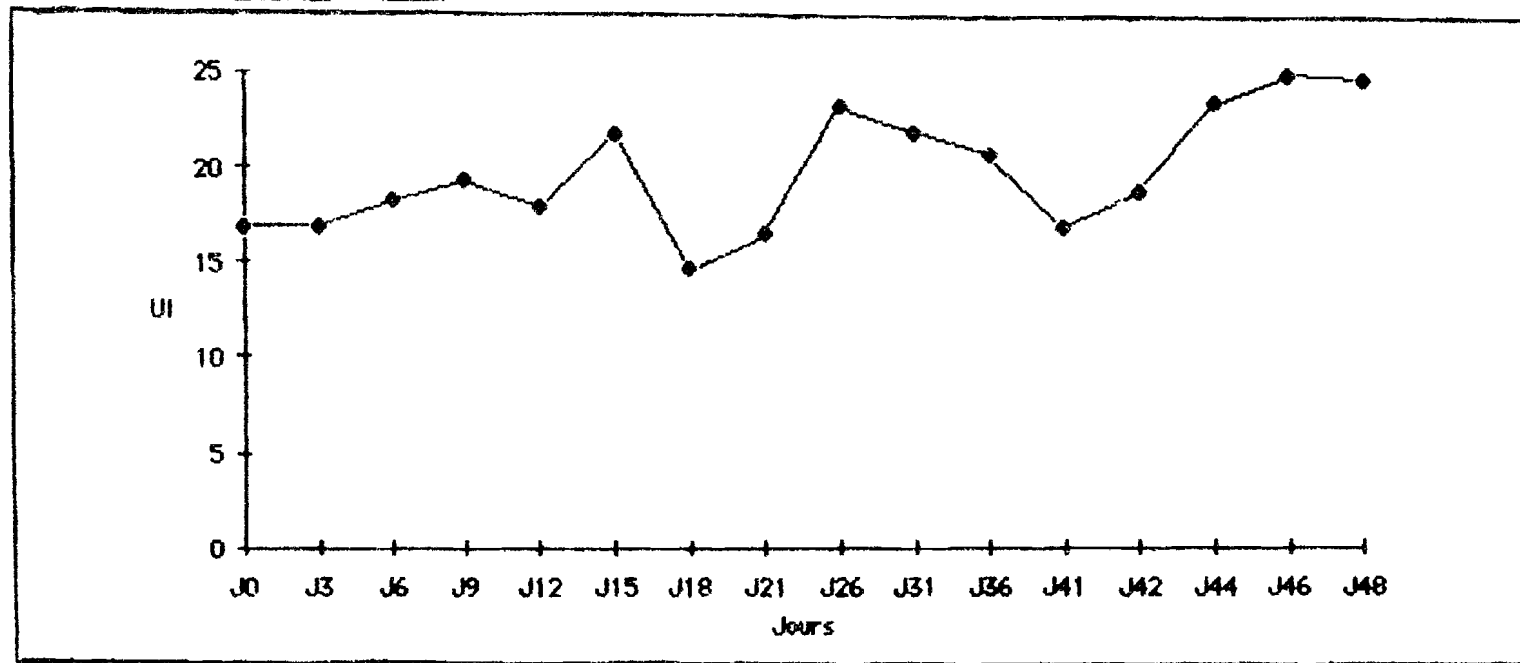


Figure n° 9 : Moyennes des concentrations sériques de l'ALAT

1.2 La Transaminase-glutamo-oxaloacétique (TGO) ou (ASAT)

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
								ASAT								
M1	95	107	107	114	95	97	86	82	68	72	76	72	72	77	83	83
F4	67	70	60	76	112	81	57	58	69	70	73	62	68	77	98	88
M2	71	76	76	95	80	84	76	75	75	70	70	67	72	82	80	82
F3	114	104	114	118	72	111	97	95	73	81	84	100	101	119	132	122
M3	57	66	69	67	58	67	65	69	60	65	67	69	71	73	76	79
F2	64	70	70	60	84	92	61	63	102	96	97	84	86	73	84	85
Moyenn	78	82	83	88	84	89	74	74	75	76	78	76	78	84	92	90
Ecart-t	22	18	22	24	19	15	16	13	14	11	11	14	13	18	21	16

Tableau n° 2 : Concentrations sériques de l'ASAT

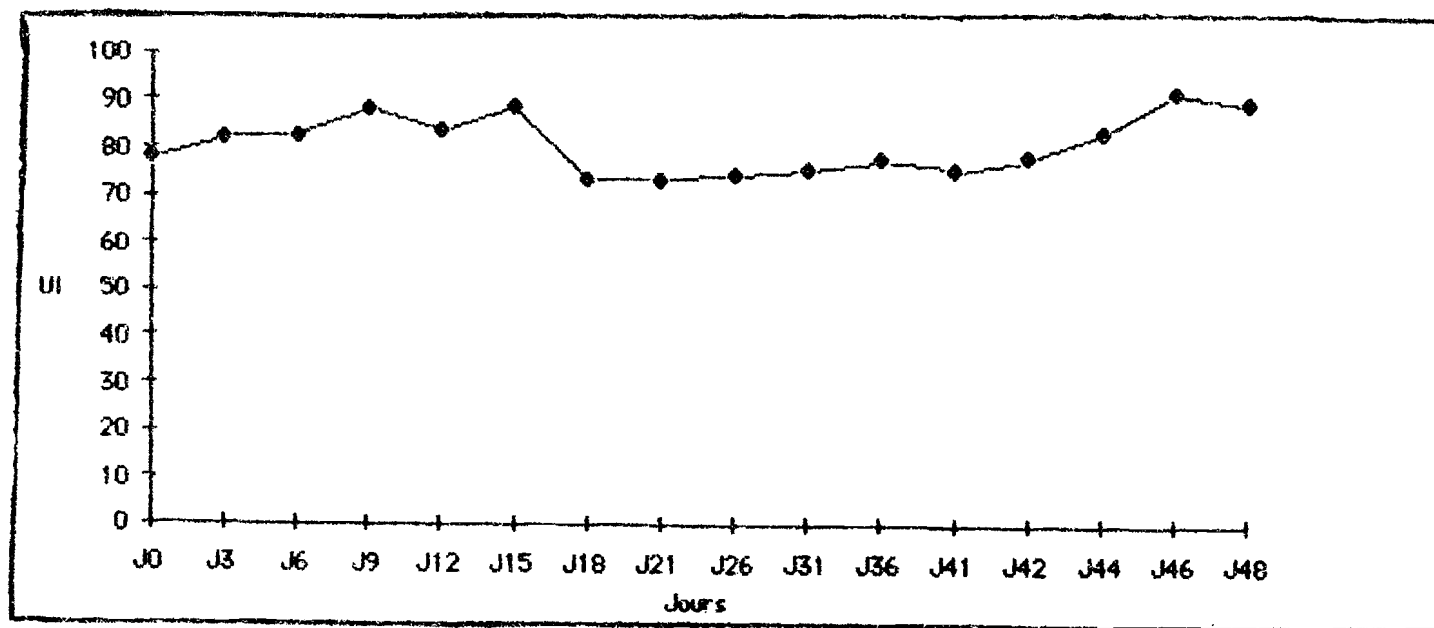


Figure n° 10 : Moyennes des concentrations sériques de l'ASAT

### 1.3 Les Phosphates alcalines

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	PAL		J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	124	118	114	94	83	67	79	71	77	81	73	74	71	72	72	72	70
F4	169	84	81	63	67	66	65	62	58	57	48	50	47	47	60	49	
M2	104	93	87	82	149	65	77	74	76	80	86	78	76	77	75	74	
F3	63	62	64	69	75	69	56	58	55	64	70	74	71	68	79	76	
M3	65	73	61	81	67	49	81	82	78	63	45	66	64	67	69	70	
F2	73	72	52	61	42	56	66	71	73	67	64	62	63	60	62	66	
Moyenne	100	84	77	75	81	62	71	70	70	69	64	67	65	65	70	68	
Ecart-t	42	20	23	13	36	8	10	9	10	10	16	10	10	11	7	10	

Tableau n° 3 : Concentrations sériques de la PAL

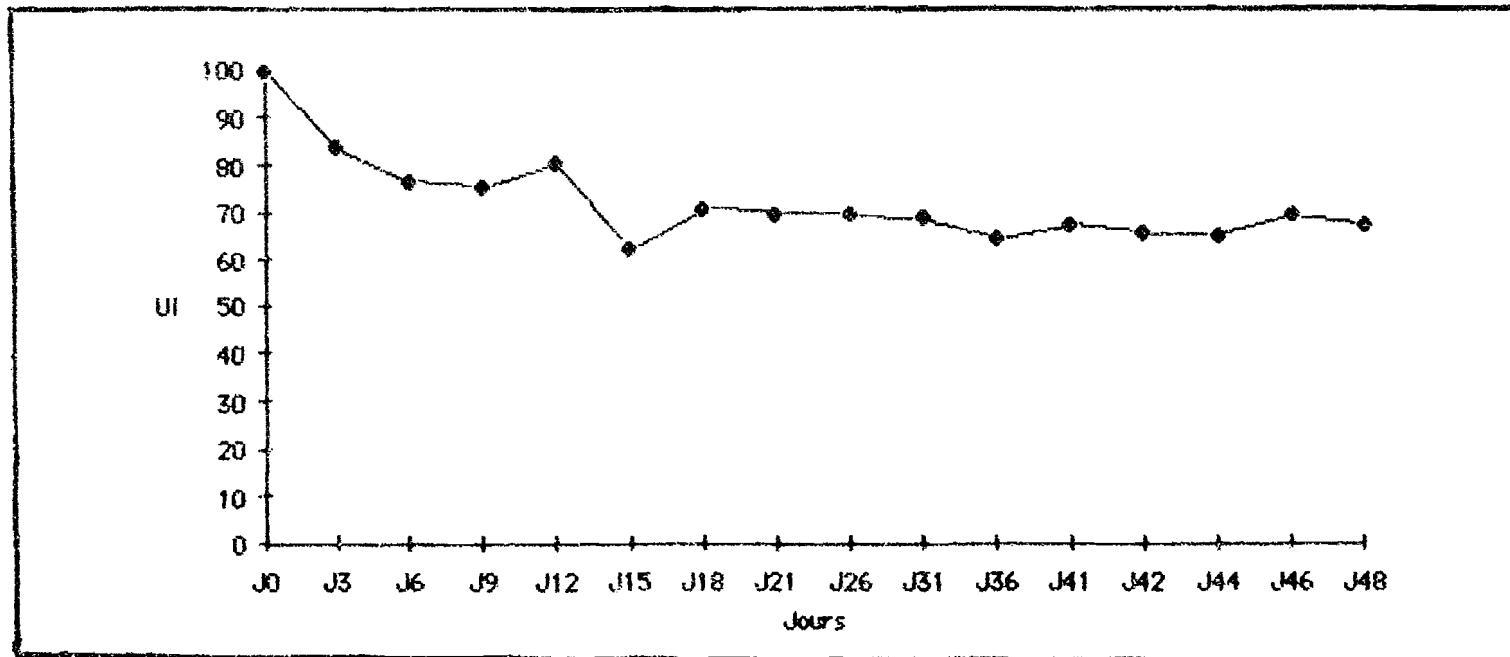


Figure n° 11 : Moyennes des concentrations sériques de la PAL

### 1.4 La Gamma-glutamyl Transférase

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	GGT		J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	30	28	23	21	20	6	11	13	9	10	20	20	21	23	26	23	
F4	27	26	28	25	17	19	24	25	24	25	18	26	29	17	18	20	
M2	44	50	45	45	26	29	35	37	38	44	36	50	52	44	54	54	
F3	33	33	24	22	15	21	31	32	31	13	11	27	26	23	24	26	
M3	22	22	22	22	16	20	22	22	23	15	12	24	26	17	20	21	
F2	50	50	38	42	28	36	42	43	45	48	36	52	53	36	58	59	
Moyenn:	34	35	30	30	20	22	28	29	28	26	22	33	35	27	33	34	
Ecart-t	11	12	9	11	5	10	11	11	13	16	11	14	14	11	18	18	

Tableau n° 4 : Concentrations sériques de la GGT

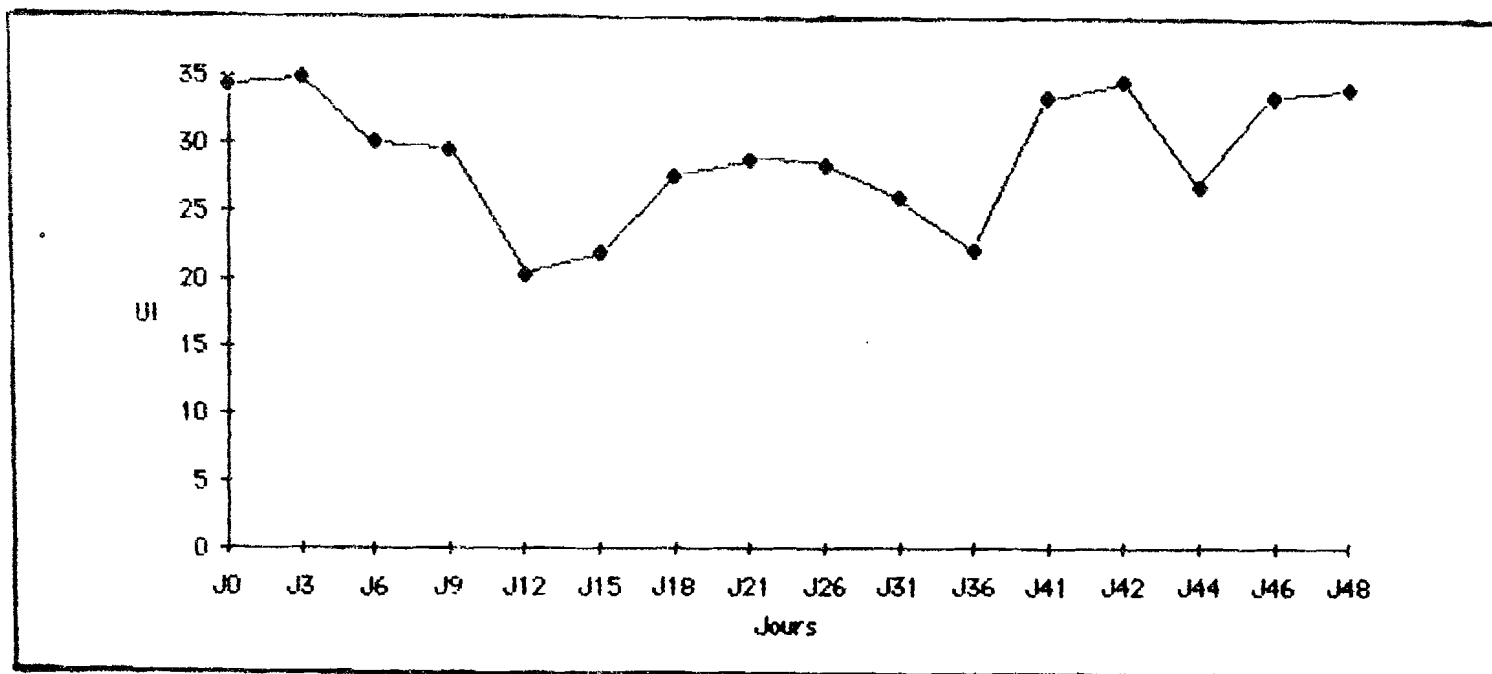


Figure n° 12 : Moyennes des concentrations sériques de la GGT

## 1.5 La Lactate déshydrogénase

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	LDH J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	435	435	653	653	654	528	711	474	581	649	581	574	412	450	551	578
F4	512	508	580	553	523	561	609	406	436	503	435	475	462	449	503	536
M2	436	798	643	682	663	678	628	387	726	590	628	523	512	455	498	483
F3	508	798	769	798	644	683	658	551	738	619	697	687	646	619	629	638
M3	871	610	580	508	436	479	436	261	290	532	580	530	521	513	527	519
F2	450	500	435	580	578	460	552	309	583	624	609	618	548	411	484	472
Moyenn:	535	608	610	629	583	565	599	398	559	586	588	568	517	483	532	538
Ecart-t	168	157	110	105	90	96	96	106	172	57	87	76	80	74	53	62

Tableau n° 5 : Concentrations sériques de la LDH

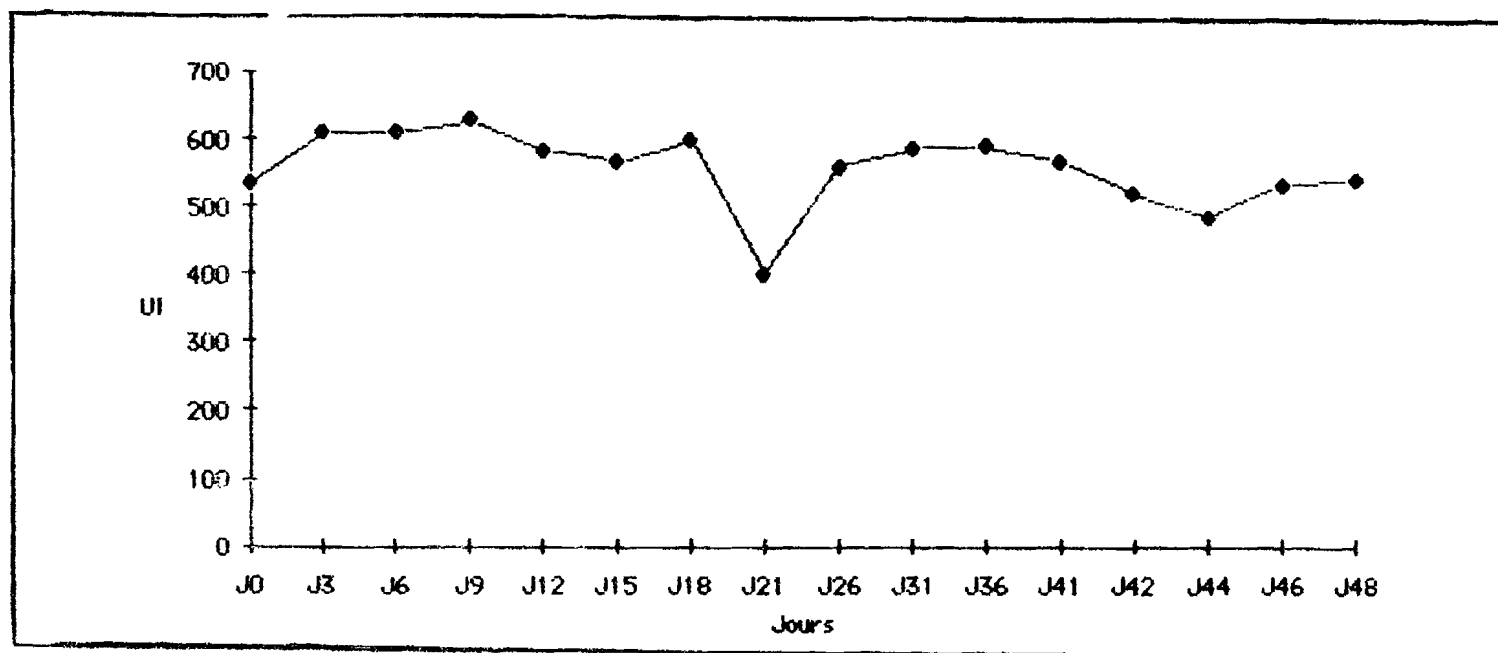


Figure n° 13 : Moyennes des concentrations sériques de la LDH

## 2. LES PARAMETRES MINERAUX

### 2.1 Le Calcium

	Ca															
	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	3,20	2,90	2,70	2,60	2,90	3,00	2,90	2,80	2,60	2,70	2,90	2,70	2,80	3,20	2,60	2,70
F4	2,13	2,10	2,40	2,00	1,90	2,30	2,00	1,70	1,70	1,60	1,40	1,30	1,40	1,80	2,00	2,00
M2	3,45	2,60	2,80	3,11	2,90	2,90	2,80	2,90	3,00	2,70	3,10	3,00	2,90	3,20	2,20	2,30
F3	2,50	2,60	2,20	2,40	2,40	2,50	2,80	2,80	2,60	2,60	2,70	2,60	2,80	2,70	1,80	1,90
M3	2,50	2,70	2,30	2,14	2,50	3,20	2,50	2,50	2,80	2,70	3,00	2,40	2,60	2,00	2,30	2,11
F2	2,41	2,30	2,20	2,08	2,10	2,60	2,60	2,80	1,90	1,80	2,00	1,60	1,80	1,70	1,60	1,80
Moyenn	2,70	2,53	2,43	2,39	2,45	2,75	2,60	2,58	2,43	2,35	2,52	2,27	2,38	2,43	2,08	2,14
Ecart-	0,51	0,29	0,26	0,42	0,41	0,34	0,33	0,45	0,52	0,51	0,67	0,67	0,63	0,69	0,36	0,33

Tableau n° 6 : Concentrations sériques du calcium

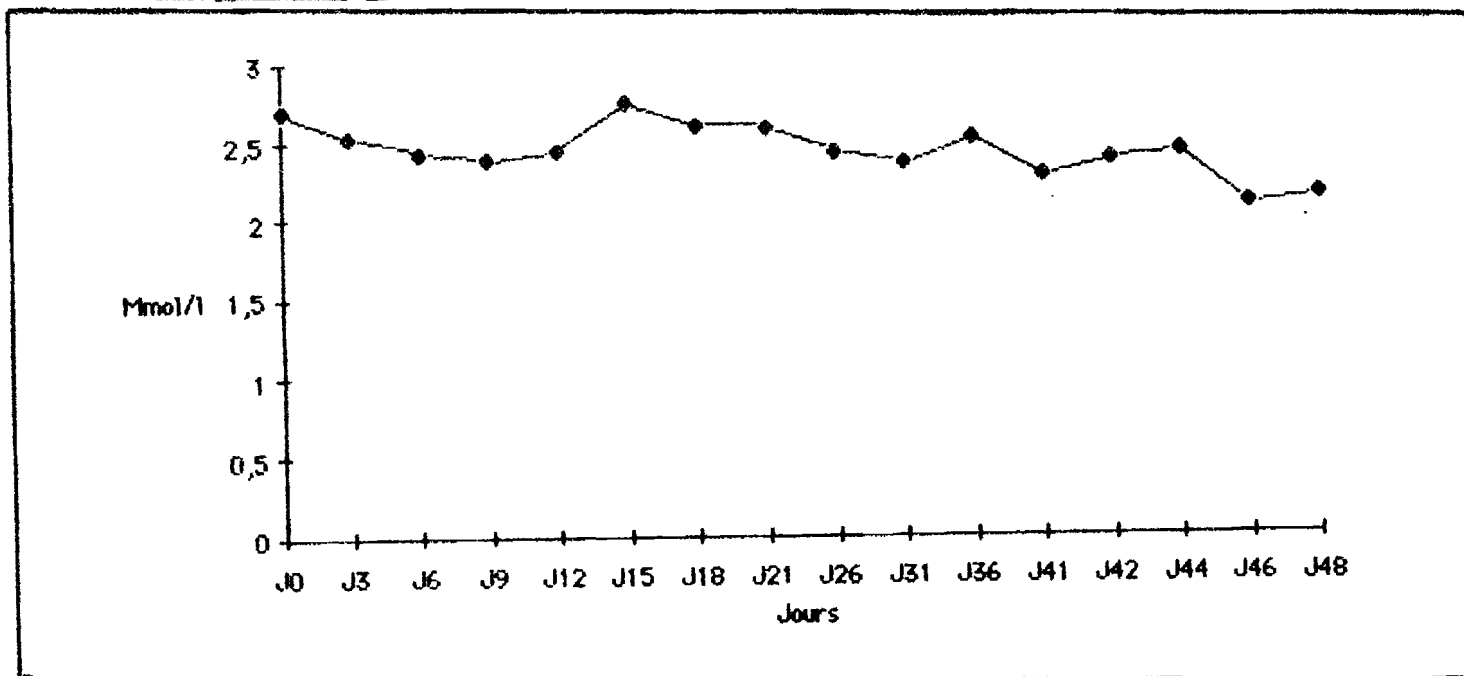


Figure n° 14 : Moyenne des concentrations sériques du calcium

## 2.2 Le Phosphore

	P															
	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	2,80	3,10	1,43	2,20	2,20	3,50	3,90	3,20	3,10	3,20	1,60	2,50	2,30	2,30	2,50	1,80
F4	2,70	2,90	2,00	1,80	1,90	2,40	2,10	2,00	1,70	1,60	1,60	1,50	1,80	1,80	2,10	2,20
M2	2,46	2,30	2,00	2,60	2,90	2,60	2,20	1,90	2,50	2,00	2,50	2,70	2,30	2,30	2,23	2,10
F3	1,90	2,10	1,14	1,70	1,20	2,00	2,10	1,40	2,10	1,90	2,00	2,20	1,70	1,70	1,80	1,80
M3	2,40	2,00	1,09	2,00	2,40	2,20	1,80	1,40	1,80	2,10	2,20	2,50	2,00	2,00	1,30	1,80
F2	1,30	2,00	1,40	1,60	2,10	2,00	1,50	1,10	1,40	1,50	1,60	2,30	1,90	1,90	1,10	1,10
Moyenn	2,26	2,40	1,51	1,98	2,12	2,45	2,27	1,83	2,10	2,05	1,92	2,28	2,00	2,00	1,84	1,80
Ecart-t	0,56	0,48	0,40	0,37	0,56	0,56	0,84	0,75	0,62	0,61	0,38	0,42	0,25	0,25	0,55	0,38

Tableau n° 7 : Concentrations sériques du Phosphore

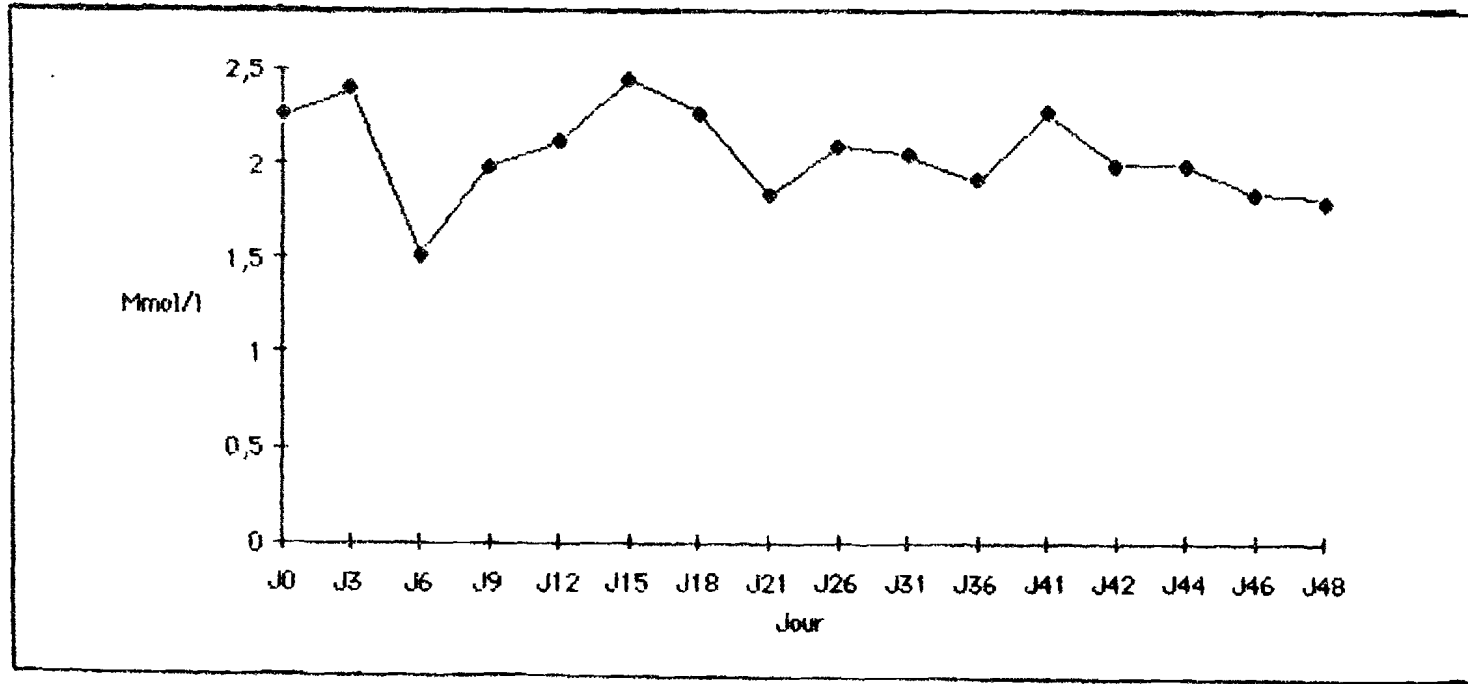


Figure n° 15 : Moyennes des concentrations sériques du Phosphore



## 2.3 Le Magnésium

	Mg															
	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	1,57	1,50	1,40	1,30	1,40	1,10	0,90	1,10	1,40	1,40	1,50	1,50	1,20	1,50	1,40	1,50
F4	1,41	1,40	1,30	1,20	1,20	1,00	1,00	1,00	1,00	0,90	0,70	1,10	1,00	1,20	1,20	1,30
M2	1,18	0,70	1,00	1,01	1,10	1,10	0,90	1,20	1,10	0,90	1,00	1,50	1,50	1,30	0,80	1,10
F3	1,10	0,90	1,10	1,30	1,30	1,40	1,30	1,40	1,40	1,10	1,20	1,60	1,70	1,70	0,90	1,20
M3	1,10	1,20	1,10	0,97	1,10	1,20	1,20	1,50	1,50	1,40	1,10	1,20	1,10	1,20	1,10	1,00
F2	1,00	1,10	1,00	1,00	1,00	1,10	1,00	1,30	1,10	1,20	0,90	1,20	1,00	1,00	1,10	1,10
Moyenn	1,23	1,13	1,15	1,13	1,18	1,15	1,05	1,25	1,25	1,15	1,07	1,35	1,25	1,32	1,08	1,20
Ecart-t	0,22	0,30	0,16	0,15	0,15	0,14	0,16	0,19	0,21	0,23	0,27	0,21	0,29	0,25	0,21	0,18

Tableau n° 8 : Concentrations sériques du magnésium

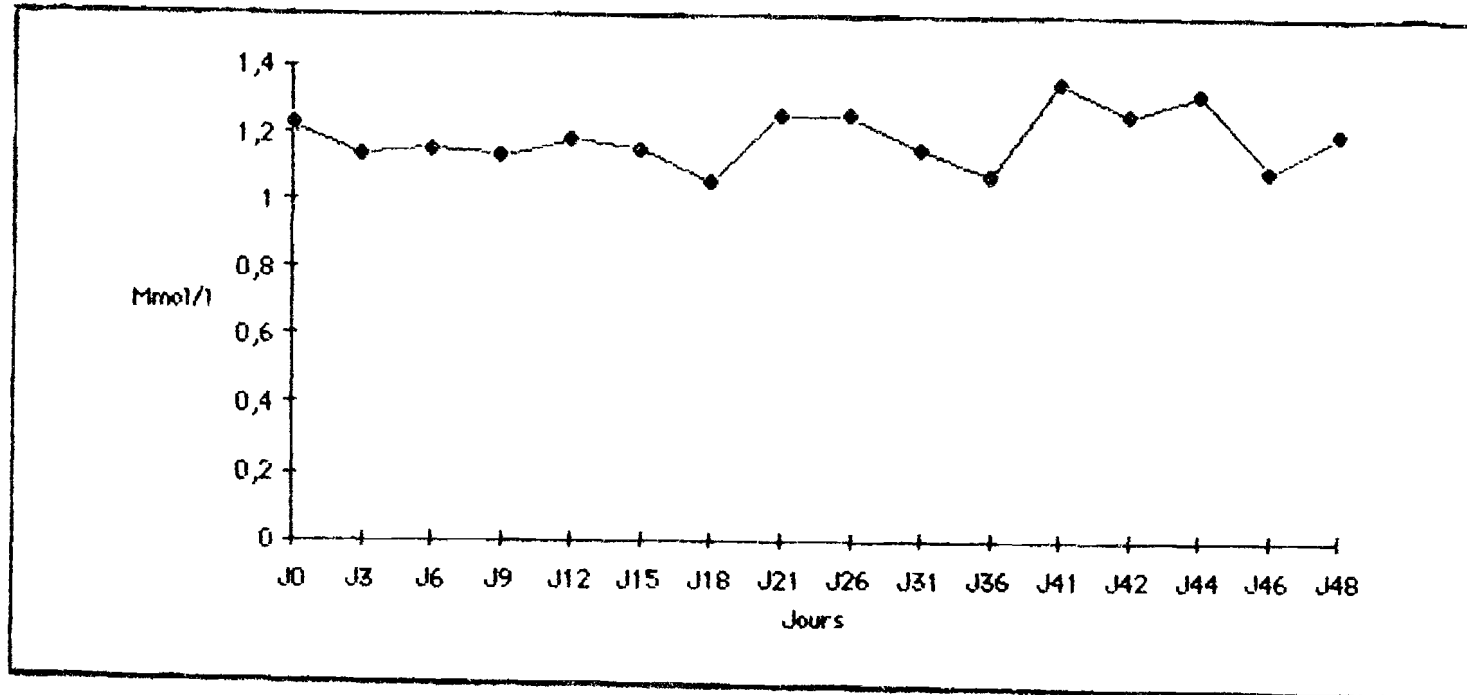


Figure n° 16 : Moyennes des concentrations sériques du magnésium

## 2.4 Le Chlore

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	103	98	113	121	122	114	110	109	91	91	108	99	129	94	100	100
F4	107	100	102	128	127	109	114	111	109	106	104	99	107	110	112	120
M2	104	100	108	113	118	110	107	104	98	92	106	97	112	101	99	100
F3	105	102	107	114	119	106	110	106	102	103	103	98	110	102	101	104
M3	105	104	108	112	115	108	110	104	118	109	109	121	114	110	108	111
F2	106	107	109	113	116	111	113	107	116	112	111	118	116	114	113	112
<b>Moyenn:</b>	<b>105</b>	<b>102</b>	<b>108</b>	<b>117</b>	<b>120</b>	<b>110</b>	<b>111</b>	<b>107</b>	<b>106</b>	<b>102</b>	<b>107</b>	<b>105</b>	<b>115</b>	<b>105</b>	<b>106</b>	<b>108</b>
<b>Ecart-t</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>8</b>

Tableau n° 9 : Concentrations sériques du chlore

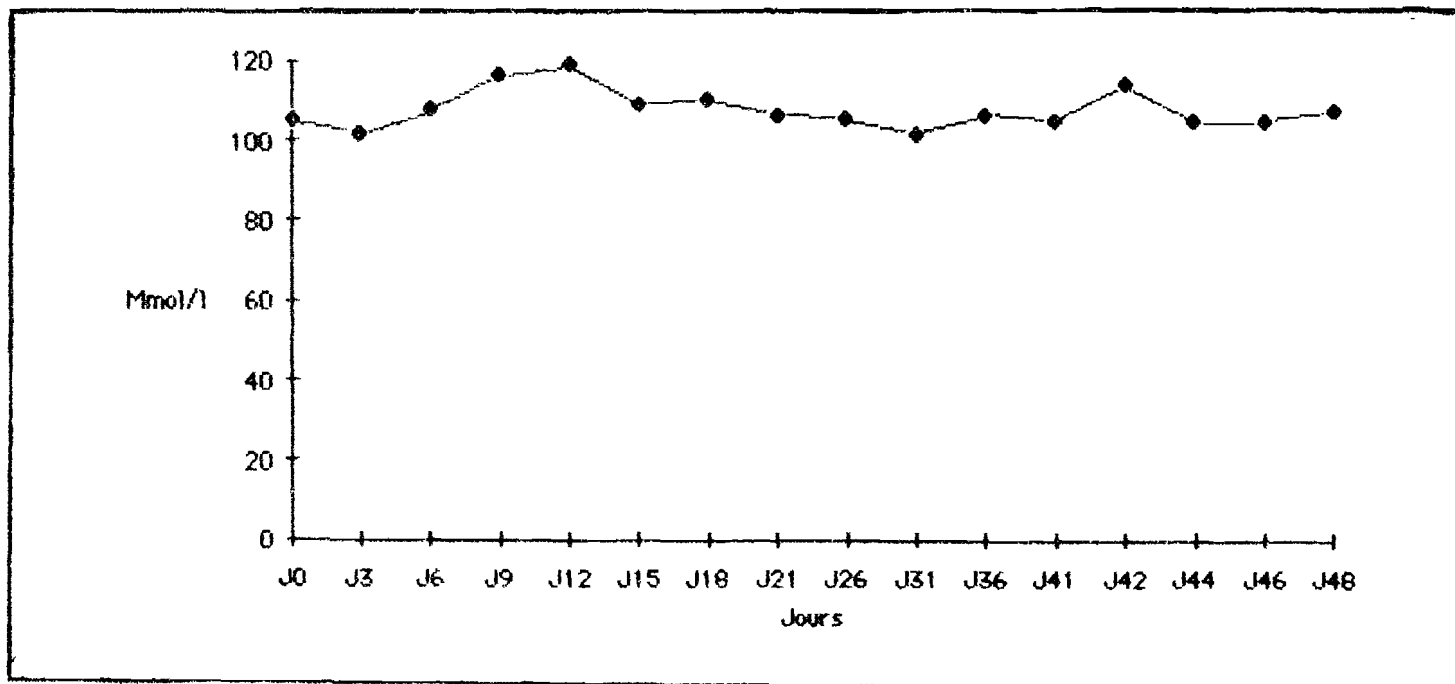


Figure n° 17 : Moyennes des concentrations sériques du chlore

### 3. LES PARAMETRES ORGANIQUES

#### 3.1 Les Protéines totales

	PT															
	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	86	84	88	88	86	83	89	84	71	73	66	72	73	76	82	75
F4	72	79	76	80	79	84	76	71	72	74	67	72	72	71	77	68
M2	72	81	82	80	72	74	84	68	76	59	64	76	61	58	57	61
F3	69	79	73	71	66	66	74	72	63	73	61	64	52	65	58	60
M3	75	75	74	73	76	69	73	69	67	67	71	70	66	68	68	74
F2	72	76	76	74	72	71	71	68	73	70	73	72	73	68	72	68
Moyenn	74	79	78	78	75	75	78	72	70	69	67	71	66	68	69	68
Ecart-t	6	3	6	6	7	7	7	6	5	6	4	4	8	6	10	6

Tableau n° 10 : Concentrations des protéines sériques

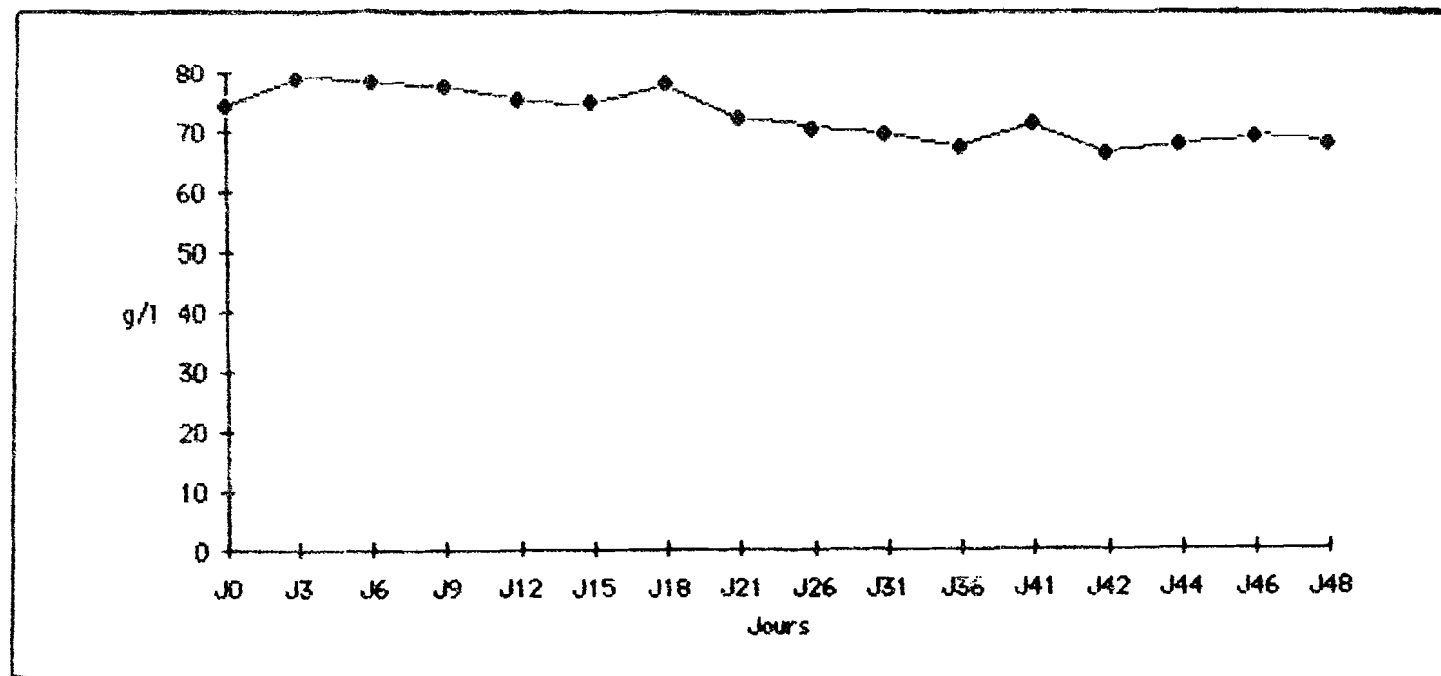


Figure n° 18 : Moyennes des concentrations des protéines sériques

### 3.2 La Créatinine

	CREA															
	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
M1	145	165	117	130	91	116	124	151	82	109	112	125	120	121	132	130
F4	145	182	97	129	75	79	96	155	70	55	60	100	103	98	115	117
M2	145	182	107	135	103	103	161	174	105	78	79	112	114	92	98	101
F3	180	150	100	101	58	62	96	117	58	66	68	88	90	99	86	88
M3	145	198	104	130	99	112	88	280	86	74	77	124	114	94	104	105
F2	157	160	130	105	91	91	116	136	82	78	80	104	106	109	92	96
<b>Moyenn</b>	<b>153</b>	<b>173</b>	<b>109</b>	<b>122</b>	<b>86</b>	<b>94</b>	<b>114</b>	<b>169</b>	<b>81</b>	<b>77</b>	<b>79</b>	<b>109</b>	<b>108</b>	<b>102</b>	<b>105</b>	<b>106</b>
<b>Ecart-t</b>	<b>14</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>15</b>	<b>17</b>	<b>21</b>	<b>27</b>	<b>58</b>	<b>16</b>	<b>18</b>	<b>18</b>	<b>14</b>	<b>11</b>	<b>11</b>	<b>17</b>	<b>15</b>

Tableau n° 11 : Concentrations sériques de la créatinine

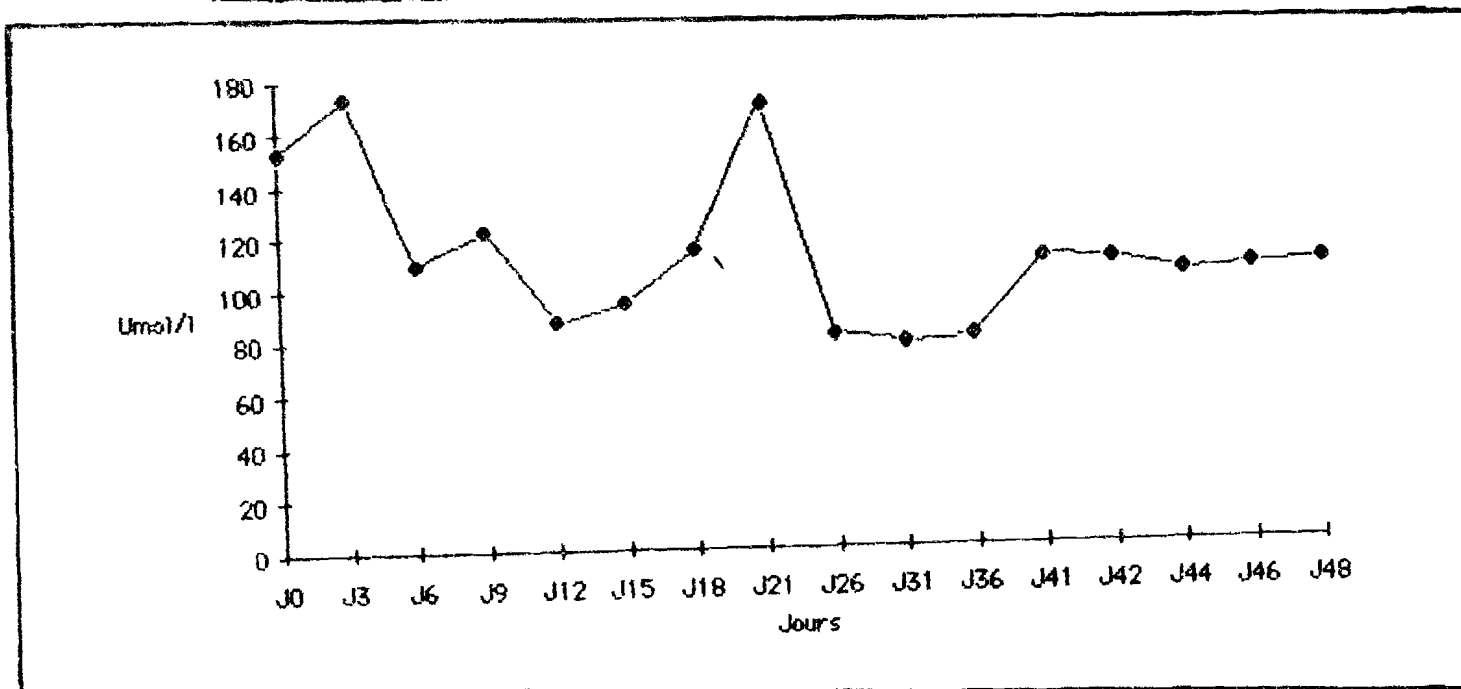


Figure n° 19 : Moyennes des concentrations sériques de la créatinine

### 3.3 L'Urée

	J0	J3	J6	J9	J12	J15	J18	J21	J26	J31	J36	J41	J42	J44	J46	J48
						UREE										
M1	8,0	6,6	4,3	6,5	8,1	8,4	6,8	6,5	6,0	3,4	3,6	7,2	7,1	4,9	7,2	7,4
F4	6,6	6,1	6,0	6,8	8,1	8,0	6,1	5,6	5,0	4,0	3,7	7,0	6,7	4,9	8,9	8,3
M2	7,0	7,5	5,2	5,7	9,1	5,5	5,4	6,8	8,8	6,8	6,6	4,5	4,5	7,2	6,0	6,1
F3	6,0	8,7	8,1	8,0	7,7	5,6	6,3	6,3	9,1	6,6	6,4	5,2	5,2	7,8	5,8	5,2
M3	7,0	6,3	6,0	6,0	5,5	5,0	5,3	5,4	7,3	5,3	5,6	5,6	5,6	5,9	3,6	3,1
F2	7,0	4,1	5,5	4,4	4,7	4,0	3,9	5,0	6,7	8,1	8,4	6,0	5,2	7,3	7,0	6,4
Moyenn	6,9	6,6	5,9	6,2	7,2	6,1	5,6	5,9	7,2	5,7	5,7	5,9	5,7	6,3	6,4	6,1
Ecart-t	0,7	1,5	1,3	1,2	1,7	1,7	1,0	0,7	1,6	1,8	1,8	1,0	1,0	1,3	1,8	1,8

Tableau n° 12 : Concentrations sériques de l'Urée

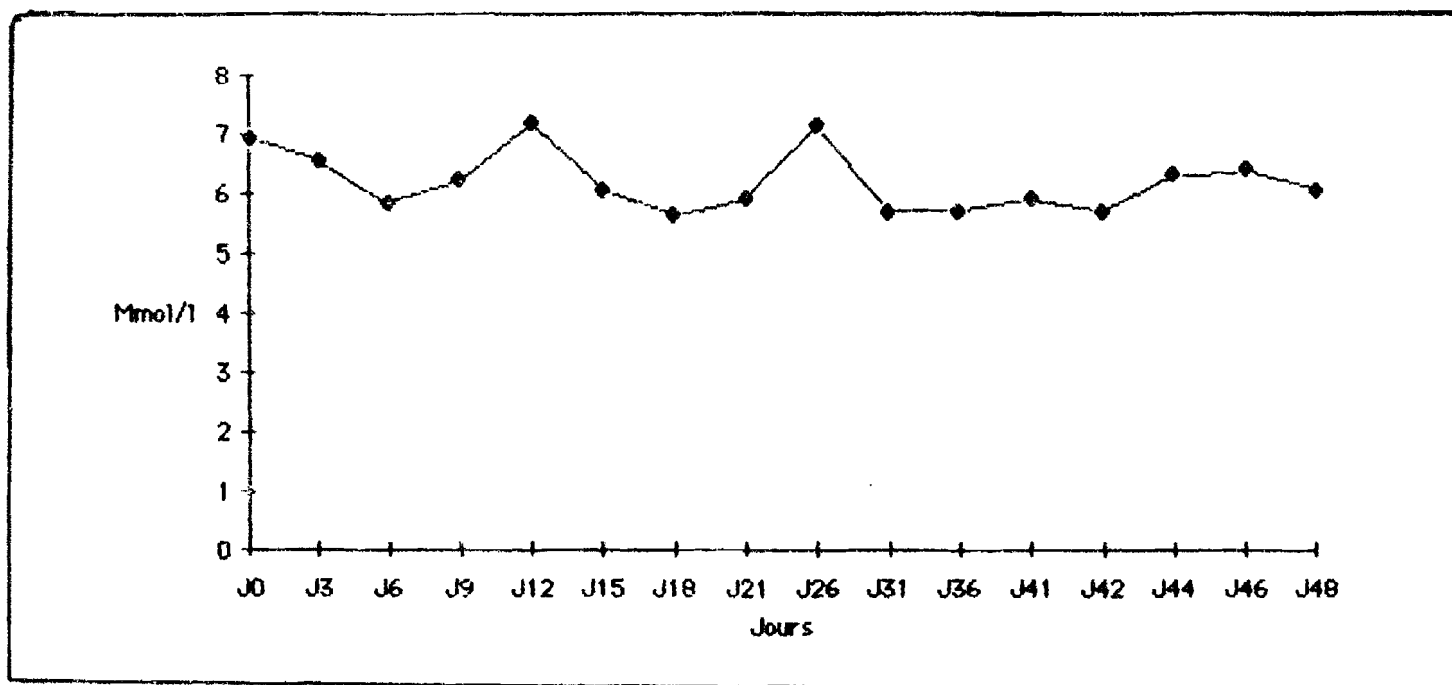


Figure n° 20 : Moyennes des concentrations sériques de l'Urée

	J <sub>0</sub>	J <sub>3</sub>	J <sub>6</sub>	J <sub>9</sub>	J <sub>12</sub>	J <sub>15</sub>	J <sub>18</sub>	J <sub>21</sub>	J <sub>26</sub>	J <sub>31</sub>	J <sub>36</sub>	J <sub>41</sub>	J <sub>42</sub>	J <sub>44</sub>	J <sub>46</sub>	J <sub>48</sub>
ALAT	M <sub>4</sub>	16	17	21	19,6	20	18	19	19	19	20	16,5	17	18	22	17
	F <sub>1</sub>	17	19	18	13,6	24	12	13	14	20	18	11,4	14	17	23	21
ASAT	M <sub>4</sub>	71	91	95	88	90	80	84	78	79	76	70	82	92	104	102
	F <sub>1</sub>	76	95	85	77	91	76	78	60	59	62	65	67	66	98	99
PAL	M <sub>4</sub>	153	123	122	79	66	99	89	87	79	64	74	75	68	64	69
	F <sub>1</sub>	113	94	97	53	64	56	52	55	49	48	60	63	59	61	62
GGT	M <sub>4</sub>	32	34	34	31	29	25	26	23	25	30	27	24	27	30	29
	F <sub>1</sub>	28	27	28	22	23	27	23	22	21	21	24	21	22	24	24
LDH	M <sub>4</sub>	728	645	630	636	658	726	484	465	735	436	448	456	464	482	473
	F <sub>1</sub>	400	435	700	431	624	697	435	436	460	580	587	568	496	517	528
Ca	M <sub>4</sub>	2,4	2,5	2	2,5	2,5	2,7	2,3	2,8	2,6	2,8	2,4	2,3	2,6	2,6	2,6
	F <sub>1</sub>	2,2	1,9	2	2,3	2,4	2	2,4	2,3	2,2	1,8	2,1	2	2,6	2,2	1,9
P	M <sub>4</sub>	2,5	2,06	2,6	2	3,1	3,4	2,2	2,1	2,3	1	2,11	2,11	2,11	2,4	1,4
	F <sub>1</sub>	2,6	1,8	1,3	1,9	1,9	2,8	1,6	1,9	2,4	1,9	1,7	1,6	1,6	1,44	1,5
Cl	M <sub>4</sub>	98	101	96,92	111	95	102	102	105	97	96	79	104	104	84	100
	F <sub>1</sub>	102	115	97,26	88	94	113	100	90	104	98	117	104	106	114	122

Tableau n° 13 : a titre indicatif, les résultats obtenus chez les témoins

		J <sub>3</sub>	J <sub>6</sub>	J <sub>9</sub>	J <sub>12</sub>	J <sub>15</sub>	J <sub>18</sub>	J <sub>21</sub>	J <sub>26</sub>	J <sub>31</sub>	J <sub>36</sub>	J <sub>41</sub>	J <sub>42</sub>	J <sub>44</sub>	J <sub>46</sub>	J <sub>48</sub>
Mg	M <sub>4</sub>	1,3	1,3	0,93	1	0,9	1	1,1	1,4	1,4	1,5	1,2	1,1	1,5	1,3	1,3
	F <sub>1</sub>	1,1	1,1	1,06	1,1	0,9	1	1,1	1,5	1,1	1,3	1,1	1,1	1,2	1,1	1,1
PT	M <sub>4</sub>	75	75	74	71	75	71	69	63	73	73	78	72	71	70	70
	F <sub>1</sub>	82	81	79	73	62	79	73	71	75	75	75	77	75	82	64
Créa	M <sub>4</sub>	170	102	129	87	108	136	193	86	90	92	122	122	115	115	157
	F <sub>1</sub>	150	98	124	96	89	216	143	55	66	69	115	115	86	86	105
Urée	M <sub>4</sub>	5,6	4,1	7	7,7	10,2	5,8	4,7	4,4	4,9	4,2	8,1	8,2	5,9	9,6	9
	F <sub>1</sub>	5,7	5,1	5,6	6,2	6,7	4,2	5,5	5,9	3,1	3,5	6	5,7	3,7	8,7	8,2

Tableau n° 13 : Suite

### CHAPITRE III - DISCUSSION

=====

#### I. - CRITIQUE DE LA CONDUITE DE L'EXPERIMENTATION

Plusieurs contraintes se sont imposées à nous quant à la conduite de l'expérimentation :

\* En ce qui concerne la période, la saison pluvieuse s'est révélée être la mieux indiquée du point de vue de l'épidémiologie de l'Haemonchose. Mais cette période nous a causé certains problèmes :

- inondation quasi permanente des enclos ce qui posait d'énormes difficultés pour y accéder et nourrir les animaux. Les animaux eux étaient dans un mauvais confort.

- Cette saison étant la plus favorable à l'infestation naturelle des animaux sur les pâturages luxuriantes, pour éviter cette infestation, nous étions obligés de maintenir les animaux à l'attache alors que comme aliment il n'y avait que de la fane d'arachide.

\* Le nombre d'animaux dont dispose le laboratoire de biochimie s'est avéré insuffisant pour avoir des résultats statistiquement bien exploitables. Cela est surtout valable pour les témoins.

---



\* La localité de l'infestation ne pouvait pas garantir une réussite totale. En effet à l'ingestion du liquide contenant les larves, il y a des pertes de liquide et certaines larves pouvaient se trouver déjà mortes.

\* Le nombre de prélèvements a été ménagé de sorte à couvrir toute la période expérimentale. Ces prélèvements devraient être mieux ménagés en fonction du cycle biologique du parasite et de la pharmacodynamie de l'antiparasitaire utilisé.

\* Enfin pour les analyses des prélèvements, plusieurs problèmes ont été rencontrés. Des coupures d'eau par exemple n'ont souvent pas permis durant des jours et des jours une analyse immédiate des prélèvements de matières fécales. Pour les analyses biochimiques, les problèmes sont liés à la conduite même des modes opératoires : manque d'expérience au départ.

## II. - LES RESULTATS OBTENUS

### 1. LES RESULTATS COPROLOGIQUES

La réussite de l'infestation a été confirmée par les résultats parasitologiques. En effet tous les animaux infestés ont eu des OPG positifs tandis que les témoins sont restés négatifs durant toute l'expérience.

La période prépatente d'*Haemonchus* a été confirmée par les résultats ; c'est autour de 18 à 21 jours que les œufs apparaissent dans les matières fécales.

Le nombre d'oeufs par gramme de matière fécale n'a pourtant pas été fonction du degré d'infestation. En effet les deux premiers lots ont des OPC plus forts que le troisième lot. A cela on peut rattacher plusieurs causes :

- les pertes au moment de l'ingestion des larves
- les larves ingérées déjà mortes
- le phénomène de compétition qui se crée entre les larves une fois ingérées

L'efficacité de l'Ivermectine sur *Haemonchus contortus* a été une fois de plus démontrée ; en effet 48 heures après le traitement les matières fécales des animaux ne contenaient plus d'oeuf ce qui prouve que les parasites ont été détruits.

## 2. LES RÉSULTATS BIOCHIMIQUES

### a/ Les paramètres enzymatiques

Les variations observées sur l'ASAT, l'ALAT, la LDH, la GGT et la PAL sont non significatives dans leur totalité. Nous observons des pics et des chutes significatifs relevant certainement des problèmes de dosage.

### b/ Les paramètres minéraux

. Le calcium :

Les variations de la calcémie des animaux infestés sont nombreuses significatives mais il y a baisse de la calcémie perceptible à partir de j15 où la moyenne est de 2,75 mmol/l. Cette baisse se poursuit jusqu'à j41.

---

. Le phosphore :

La phosphorémie accuse un abaissement significatif à j6. Ensuite nous observons une augmentation puis une diminution jusqu'à des valeurs différentes (J46, j48) significativement de j0.

. Le magnésium :

Pour la magnésémie, les variations sont non significatives entre j0 et les autres jours. Les parasites n'ont pas eu d'effet sur le magnésium.

. Le chlore :

La chlorémie connaît des variations significatives. Nous observons des pics à j12 et j42. Le chlore étant l'un des principaux ions du compartiment extracellulaire on peut comprendre qu'à j12 le phénomène inflammatoire puisse entraîner une élévation de la chlorémie. A j42 le mort des parasites avec libération de certaines toxines pourrait provoquer des phénomènes vasculaires avec de nouveau augmentation de la chlorémie.

c/ Les paramètres organiques

. Les protéines totales :

Les valeurs de la protéinémie des animaux montrent une augmentation significative la 1ère semaine ; cela proviendrait de la réaction inflammatoire causée par les parasites. Ensuite la protéinémie connaît une diminution non significative jusqu'à j48 avec des pics à j18 et j41.

Au total, il y a abaissement non significatif de la protéinémie dû aux troubles des apports protéiques.

. L'urée :

L'urémie connaît elle ces variations significatives. A j16, 18, 21, 31, 36, 41 et j42, les valeurs sont plus basses et cela correspond à la période où les parasites sont présents dans l'organisme. Il y a diminution de l'urée ce qui peut être rattaché aux perturbations des apports protéiques.

. La créatinine :

Les variations sont là significatives et les valeurs restent pratiquement stables à partir de j41. La créatininémie dans les conditions normales reste très stable en dehors de l'insuffisance rénale. Les variations observées dans notre cas relèvent donc de problème de manipulation surtout que les dosages sont faits en cinétique.

Au total, les variations des paramètres biochimiques dues à l'Haemonchose réalisées dans notre expérience ont affecté la chloremie, la protéinémie, l'urémie, la calcémie et la phosphorémie.

L'action des parasites sur les minéraux :

Cl, Ca, P est dû au caractère hématophage de Haemonchus contortus qui ajouté au saignement permanent provoqué par ce parasite ~~occasionnement~~ occasionne une grande spoliation sanguine et avec elle une forte déperdition d'un grand nombre d'éléments dissous dans le plasma sanguin.

La baisse de la protéinémie et de l'urémie relève de la diminution de la digestibilité des protéides alimentaires, diminution due à la propriété que *Haemonchus contortus* de sécréter des substances inhibitrices de la pepsine (19).

### III. - CONFRONTATION AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Il faut noter pour commencer que nous avons rencontré dans nos recherches très peu d'auteurs qui se sont intéressés à la question. De plus en ce qui concerne les valeurs de référence sériques des différents paramètres biochimiques chez le ruminant, il nous paraît indispensable d'insister sur le fait que les techniques de mesure des activités enzymatiques surtout ne sont que maintenant standardisées ; par conséquent, les résultats obtenus autrefois diffèrent souvent de manière importante d'un laboratoire à un autre.

Une expérience similaire s'est réalisée au SOUDAN sur des chèvres (10). Au cours de cette Haemonchose réalisée sur des petits ruminants aussi, il n'y a pas eu de modification de la concentration du calcium, de l'urée, du magnésium ainsi que de l'activité de la TGP. En revanche, l'activité de la TGO et la concentration du sérum en créatinine, protéines totales commencent à augmenter à partir du 13<sup>e</sup> jour d'infestation et restent supérieures aux valeurs de référence durant tout le reste de l'expérience. De plus leurs animaux ont montré des signes cliniques évidents d'Haemonchose.

Cette différence de résultats relève de plusieurs causes :

- Dans nos régions, le parasitisme clinique est très peu fréquent. C'est tout au plus en ce qui concerne les parasites intestinaux. C'est plutôt le cryptoparasitisme qui est largement répandu dont les effets se produisent insidieusement sur les animaux. Des résultats d'autopsies helminthologiques réalisées au laboratoire de parasitologie de l'EISMV ont toujours montré une infestation non importante des animaux.

- Les chercheurs du Soudan ont pratiqué des infestations sur une espèce différente avec des degrés plus forts, ce qui a donné une parasitose plus massive.

- Il y a aussi la différence des conditions de terrain.

/// O N C L U S I O N  
-----

La biochimie clinique permet chez les petits ruminants une approche sensible et précise de certains processus lésionnels. Elle sert parfois de base à l'évaluation pronostique, permettant de suivre l'effet de la thérapeutique. Dans le cadre des examens complémentaires utilisés à des fins diagnostiques, prophylactiques ou zootechniques, la biochimie clinique peut être largement utilisée. Cependant chez les petits ruminants, aucune synthèse n'est disponible à l'heure actuelle. C'est pour cela que dans ses activités de recherche, la laboratoire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales de l'EISMV s'est donné pour tâche d'abord l'établissement des valeurs de référence des constituants sériques de nos animaux domestiques et dans un second temps l'étude des modifications de ces valeurs, témoins d'un déséquilibre d'ordre parasitaire, infectieux ou alimentaire.

Notre travail réalisé dans le cadre de l'Haemonchose ovine nous a permis de faire une approche des conséquences de cette parasitose sur la biologie du mouton. Les résultats coprologiques ont confirmé que la période préparatente de *Haemonchus contortus* est de 18 à 21 jours et que l'IVERMECTINE est remarquablement efficace contre ce parasite au bout de 48 heures. Quant aux résultats biochimiques, ils nous ont permis de faire plusieurs constatations.

- Le processus inflammatoire causé par ces parasites entraîne une augmentation de la protéinémie (79g/l) à J<sub>3</sub> alors que les troubles des apports protéiques (baisse de la digestibilité des protéides alimentaires) provoquent une baisse de cette protéinémie en même temps que l'urémie.



- l'ASAT, l'ALAT, la PAL, la GGT et la LDH ont connu des variations non significatives dans leur totalité.

- La chlorémie, la Calcémie, la Phosphorémie accusent une baisse significative consécutivement à la grande spoliation dont sont victimes ces éléments.

- La magnésiémie et la créatininémie ont des valeurs pratiquement stables.

Des recherches ultérieures bien conduites couvrant à la fois les paramètres sériques et certaines données sanguines (numération globulaire, hématoците) pourront certainement permettre de mieux cerner les perturbations causées par ces parasites.

B I B L I O G R A F I E



1. ADAIR (S.E.I.), OBEID (H.N.) et TAROUR (G)

Serum enzyme activities and haematology of normal and diseased ruminants in the Sudan.  
Acta. Vet (Brno), 1974, 43 : 225-231

2. ALIMA IDRIS (UM.EL) ADAM (S.E.I.) and TAROUR (G)

The anthelmintic efficacy of nematol against experimental Haemonchus contortus infection in goats.  
Bull. Anim. Hlth. Prof. Afr. 1985, 33 : 219-224

3. ANDRE (F.)

Interêt du dosage des enzymes sériques en pathologie des animaux de rente  
Le Point Vet. ; 1981, (58) : 47-53

4. ATWAL (S.), Mc FARLAND (L.Z.)

Histochemical study of the distribution of Alkaline Phosphatase in leucocytes of sheep, horses, cow dog and cat.  
Am. J. Vet. Res ; 1967, 28 (125) : 971-974

5. BAETZ (A.L.)

Phosphatase, phosphokinase and transferase in blood and tissues of domestic animals.  
Proc; Tech. Chicago, 1960 : 163-167

6. BOBANGANA (I.)

Contribution à la connaissance des valeurs sériques de certains macro-éléments chez le zébu AZAWAK âgé de 1 à 6 mois.

Thèse Méd. Vét. : Dakar : 1987, n° 5

7. BARLET (J.P.)

Rôle de la calcitonine dans la régulation du métabolisme phosphocalcique des ruminants. Cas particulier : le syndrome vitulaire de la vache laitière.

Thèse : Sciences Naturelles : Clermont-Ferrand 1971.

8. BOYS (J.W.)

Lactate dehydrogenase isoenzyme in serum and tissues of lambs with muscular dystrophy  
biochem. J ; 1964, 92 : 17

9. BOYD (J.W.)

The comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats. Normal serum and tissue levels and changes during experimental liver necrosis.

Res. Vet. Sci. ; 1962 , 3 : 266-268

10. BRAUN (J.P.), TAINTURIER (D.), LAUGER (C.),  
BENARD (P.), THOUVENOT (J.P.), RICO (A.G.)

Early variations of blood plasma Gamma- Glutaryl Transferase in new born calves. A test of colostrum intake.

J. Dairy Sci ; 1982, 65 : 2178-2181

11. BROBST (D.F.) , SLATTER (D.H.) et DAVID (G.D.)

Leucine aminopeptidase in intestinal necrosis  
Aust. Vet. J. ; 1973, 49 : 495-496

12. BRODHAUF (H.) , KOPP (C. HL) , MULLER (W.)  
et SCHMIDT

Magnesium. Mangel bei Sterilität und Kälber  
verlusten Ein Beitrag zu Mineralstoffver-  
sorgung des Rinds Berliner and Münchener Tierarzt  
Lich wuchenschrift ; 1970, 23 (6) : 101

13. BUCK (W.P.)

Changes in serum transaminase activities asso-  
ciated with plant and mineral toxicity in sheep  
and cattle.  
Cornell. Vét. , 1961, 51 568-585

14. CHERNETTE (P.)

Les helminthes du ruminant et leur rôle pathogène  
(1ère partie).  
Le Point. Vet, 1981, 12 : 11-21

15. CHRISTIE (M.) , JACKSON (F.)

Specific identification of strongyle eggs in  
small samples of sheep faeces.  
Research in veterinary science 1982, 32, 113-117

16. DECARA (H.)

Immunité dans l'Haemonchose ovine. Etude  
de l'influence de la ponte des femelles Haemonchus.  
Thèse : Méd. Vet. : Toulouse : 1983

17. EDWIN (E.E.)

Plasma enzyme and metabolite concentration in  
cerebro-cortical necrosis.

Vet. Res ; 1970 , 87 : 396-398

18. EHRENTRAUT (W.) , SEIBEL (H.) , BAE (H.J.)

Variations du taux de potassium, de calcium  
et magnésium sériques au cours de la journée  
chez les bovins cliniquement sains?

Arch. Exp. Vet. Méd. ; 1970, 24, 4, 883.

19. EUZEBY (J.)

Les maladies vermineuses des animaux domestiques  
et leurs incidences sur la pathologie humaine  
Tome I Maladies dues aux Nématelminthes.

Paris : Vigot Frères 1963 , 843 p.

20. FORD (E.J.H.)

Changes in the activity of ornithine carbamyl  
transferase (OCT) in the serum of cattle and  
sheep with hepatic lesions.

J. Comp. Path. , 1965, 75, 299-308

21. FREELAND (R.A.) et KRAMER (J.W.)

Use of serum enzymes as aid to diagnosis.  
Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 1970, 14 , 61-105

22. GAROUACHI (M.)

Enzymologie sémiologique chez les petits ruminants.  
Thèse : MED Vet. : Toulouse : 1978 ; n° 53

23. GAROUACHI (M.), BRAUN (J.P.), NICO (A.G.),  
BENARD (P.) et VIVIANE BURCAT SAHAZE

Sémiologie enzymatique chez le mouton  
Rec. Med. Vet ; 1978, 154 (11) : 901-905

24. HAFEZ (E.S.E.) et WHITE (I.G.)

Effect of lactation on endometrial and placental  
enzymes in the rabbit and sheep.  
Fert. Steril ; 1970, 21, 64-67

25. HAGEMASTER (H.), UNSHELM (J.)

Individual daily and diurnal variations of  
lactate, pyruvate, urea and blood sugar  
Zent. v. et. Med. A 1970, 17 : 13-26

26. HALSE (K.)

Individual variations in blood magnesium and  
susceptibility to magesaemia in cows.  
Acta. Vet. Scand. 1970, 12 (3) : 394

27. HEALY (P.J.)

Values of some biochemical constituents  
in the serum of clinically normal sheep  
Aust. Vet. J. ; 1954, 50 : 302-305

28. HEALY (P.J.)

Serum Alkaline Phosphatase in sheep  
Clinica chemica Acta, 1971, (33 (2) : 437-442

29. HEALY (P.J.)

Isoenzymes of Alkaline Phosphatase in serum  
of lambs and ewes  
Res. Vet. Sci. ; 1975, 19 (2) : 120-126

30. HEALY (P.J.)

Intestinal brush border and lysosomal enzymes  
and immunoglobulin absorption in the newly  
born lambs T.  
The Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.  
1977, 55 , : 327-337

31. HEALY (P.J.) and MC INNES (P.)

Some Alkaline Phosphatase activity in relation  
to live weight of lambs  
Res. Vet. Sci. , 1975, 18 : 157-160

32. HEWETT (C.)

On the causes and effects of variations in the  
blood profiles of Swedish dairy cattle  
Acta. Vet. Scand ; 1974 Suppl. 50 : 1-152



33. KANEKO (J.J.), CORNELIUS (C.E.)

Clinical Biochemistry of domestic animals  
NEW-YORK - LONDON : Academic Press,  
1970 : 395 p.

34. KOHL (P.)

Etude comparative de la composition clinique  
du sang des mammifères domestiques et de  
laboratoire  
Paris : Centre d'Etudes Biologiques de  
l'Hopital Tenon, 1950

35. KUCERA (A.), SURYNEK (J.), JANU (J.)

Sodium, potassium and chloride levels in  
blood plasma of calves from birth to four  
months of age  
Acta Vet. BRNO, 46, 1977 : 21-28

36. LABADIE (P.)

Les enzymes - Notions théoriques et pratiques  
Revue du praticien, 1971, 8 : 1276-1299.

37. LAMAND (M.), BARLET (J.P.), et RAYSS CUIER (Y.)

Particularité de la biologie clinique des  
minéraux chez les ruminants  
Rec. Méd. Vet, 1986, 162 (10) : 1127-1132

38. LANE (A.C.), CAMPBELL (J.R.), KRAUSSE (G.F.)

Blood mineral composition in ruminants  
J. Anim. Sci, 1968, 27 : 766

39. LOUISOT (P.)

Biochimie générale et médicale structurale,  
métabolique, sémiologique  
Villeurbanne : SIMEP, 1980 - 3 vol 698 p.

40. MARQUEZ (A.C.), FRATTINI (J.F.), GRIMOLDI (R.J.)  
FERNANDEZ (C.), TAMAMES (F.) et WILLIAMS (M.B.)

Serum enzymes profiles of cattle and sheep :  
LDH, GGT, Aldolase, Leucine, Aminopeptidase  
and cholinestérase ;  
Gaceta Vet ; 1977, 39 : 35-42

41. MASSART (L.)

Acquisition récentes dans le domaine de l'enzymo-  
logie - Liège : 1959 , 602

42. MOSS (D.W.)

The relative merits and applicability of Kinetic  
and fixed incubation methods of enzymes assay  
in clinical enzymologie  
Clin, Chem, 1972, 12 : 1449-1454

43 NOIRRIT (M.A.)

Contribution à l'étude de la calcémie du porc  
Thèse : Méd. Vet. : Toulouse : 1972, n° 52

44. OUEDRAOGO (G.)

Contribution à la connaissance des valeurs sé-  
riques des enzymes du Zébu Cobra  
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1986 ; n° 16

45. PAYNE (J.M.) et LEECH (F.B.)

Factors affecting plasma calcium and inorganic phosphorus concentration in the cow with particular reference to pregnancy, Lactation and age -

Br. Vet. J, 1964, 120 : 385-388

46. PAYNE (J.M.), DEW (S.M.), MANSTON (R.),  
et FFULKS (P.)

The use of a metabolic profile test in dairy herds  
Vet. Rec., 1970, 87, 150 - 158

47. PERRET (G.)

Application du concept des profils biochimiques  
dans les élevages laitiers en ILLE et VILAINE  
Thèse : Méd. Vét. : Alfort : 1980 ; n° 16

48. POLONOVSKI (M.)

Biochimie médicale Fasc II  
Les constituants des organismes vivants  
Paris : Masson, 1977 ; 373 p.

49. PLONOVSKI (M.)

Biochimie médicale : sang, humeur, tissus, organes :  
biochimie physiologique et sémiologique - Fasc 3  
Paris : Masson 1973 : 431 p.

---

50. RICO (A.G.), BRAUN (J.P.), BENARD (P.) et al  
Activité enzymatique sérique en sémiologie  
biochimique  
L'Anim. de Comp., 1976 (1) : 31 -40
51. ROWLANDS (C.F.J.), MANSTON (R.), RITTA (M.)  
SALLYM (M.) et DEW (S.M.)  
Relation ship between stage of lactation and  
pregnancy and blood composition in a herd of  
dairy cows and influence of seasonal changes  
in management in these relation ships  
J. Dairy Res, 1975, 42 : 349-362
52. SAWADOGO (G.J.)  
Protéines sériques totales et fractions chez  
le zébu Gobra du Sénégal : Effet de l'âge et  
du sexe  
Rev. Med. Vét. 1987, 138 , (7) : 625-628
53. SINGH (F.D.), JOSHI (H.C.) et Coll  
Studies on the liver function test in domestic  
animal - Vet. J; 1972, 49 : 897-900
54. SHAW (F.D.)  
Sorbital deshydrogenase in the diagnosis of  
liver disease of ruminants  
Aust. Vet. J, 1974, 50 : 277-278

55. SHAW (F.D.)

The effect of mercuric chloride intoxication  
on urinary Gamm-Glutamyl-Transpeptidase excretion  
in the sheep

Res. Vet. Sci., 1976, 20 : 226-243

56. STORY (U.E.)

Changes in blood constituents which occur in  
dairy cattle transferred to spring pasture

Res. Vet. Sci., 1961, 2 : 272-284

57. TOLLERSRUD (S.) and TRULLS (W.)

Diurnal and seasonal variations of serum enzyme  
activity in cattle and sheep

Acta. Vet. Scand, 1971, 12 : 393-603

58. WEAVER (A.D.)

Haematological and plasma biochemical parameters  
in adult mal sheep

zbl Vet. Méd. A, 1974, 21 : 1-7

59. WOLTER R.

Le diagnostic des déséquilibres en minéraux et  
en vitamines par les profils métaboliques

J. Point. Vét. 1975 4

60. ZIMMERMAN (H.J.), SCHWARTZ (MA), et BOLEY (L.E.)

Comparative serum enzymology

J. Lab. Clin. Med. 1965, 66, 961

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 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 RETIREE

S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE !

**Le Candidat**

**VU**

**LE DIRECTEUR  
de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecine Vétérinaires**

**LE PROFESSEUR RESPONSABLE  
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et  
Médecine Vétérinaires**

**VU**

**LE DOYEN  
de la Faculté de Médecine  
et de Pharmacie**

**LE PRESIDENT DU JURY**

**Vu et permis d'imprimer** .....

**Dakar, le** .....

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE DE DAKAR.**