

T092.12

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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

ANNEE 1992



N° 12

**CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE
DES EFFETS DE LA FASCIIOLOSE,
PARASITOSE MAJEURE DU FOIE DES
RUMINANTS, SUR LA BIOCHIMIE
SERIQUE DES BOVINS DU SENEGAL
ET DU BURKINA FASO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 juillet 1992
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

Par

Bruno KOUNTOUON DA

né en 1963 à Bapla-Diebougu (BURKINA-FASO)

PRESIDENT DU JURY : Monsieur François DIENG, Professeur à la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Dakar

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO, Professeur
agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

MEMBRES : Monsieur Louis Joseph PANGUI, Professeur
agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Madame Sylvie GASSAMA, Professeur agrégé à la
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I. PERSONNEL A PLEIN TEMPS

=====

1) - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi Ch.	AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Lahamdi	AMADOU	Moniteur

2) - CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Latyr	FAYE	Moniteur
Laurent	SINA	Moniteur

3) - ECONOMIE - GESTION

Hélène (Mme)	FOUCHER	Assistante
--------------	---------	------------

4) - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES

ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Papa Ndary	NIANG	Moniteur
Fatime (Mlle)	DIOUF	Moniteur

5) - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur titulaire
Jean	OUDAR	Professeur
Rianatou (Mme)	ALAMBEDJI	Assistant
Souaïbou	FAROUGOU	Moniteur

6) - PARASITOLOGIE- MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean-Carré Minla Ami	OYONO	Moniteur
Fatimata (Mlle)	DIA	Moniteur

7) - PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Pierre	DECONINK	Assistant
Mouhamadou M.	LAWANI	Vacataire
Papa Aly	DIALLO	Moniteur

8) - PHARMACIE- TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Boubacar	DIATTA	Moniteur

9) - PHYSIQUE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

Alassane	SERE	Professeur titulaire
Moussa	ASSANE	Maître de Conférences Agrégé
Nahar	MAHAMAT TAHIR	Moniteur

10) - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme	Sawadogo	Maître de Conférences Agrégé
Moussa	TRAORE	Moniteur

11) - ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Gbeukoh Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Ayao	MISSOHO	Assistant
Amadou	GUEYE	Moniteur

II. PERSONNEL VACATAIRE (prévu)

1) - BIOPHYSIQUE

- René NDOYE Professeur, Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université CH. Anta DIOP de Dakar
- Alain LECOMPTE Maître-Assistant, Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université CH. Anta DIOP de Dakar
- Sylvie GASSAMA Maître de Conférences Agrégé Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université CH. Anta DIOP de Dakar

2) - BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

- Antoine NONGONIERMA Professeur, IFAN - Institut Ch. Anta DIOP Université Ch. Anta DIOP de Dakar

3) - PATHOLOGIE DU BETAIL

- Magatte NDIAYE Docteur Vétérinaire, Chercheur, Laboratoire de recherche Vétérinaire de Dakar

4) - ECONOMIE

- Cheikh LY Docteur Vétérinaire, Chercheur FAO - Banjul

5) - AGRO-PEDOLOGIE

- Alioune DIAGNE Docteur Ingénieur, Département "Sciences des sols" Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie de THIES

6) - SOCIOLOGIE RURALE

- Oussouby TOURE Sociologue, Centre de suivi Ecologique, Ministère du Développement Rural

III. PERSONNEL EN MISSION (prévu)

=====

1) - PARASITOLOGIE

Ph.	DORCHIES	Professeur, ENV - TOULOUSE (France)
M.	KILANI	Professeur, ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

2) - ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

G.	VANHAVERBEKE	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	--------------	------------------------------------

3) - ANATOMIE

Y.	LIGNEREUX	Professeur, ENV - TOULOUSE (France)
----	-----------	-------------------------------------

4) - PATHOLOGIE DES EQUIDES ET CARNIVORES

A.	CHABCHOUB	Professeur, ENMV - SIDI THABET (Tunisie)
----	-----------	--

5) - PATHOLOGIE DU BETAIL

A. (Mlle)	LAVAL	Professeur, ENV - ALFORT (France)
-----------	-------	-----------------------------------

6) - ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

A.	BENYOUNES	Professeur, ENMV - SIDI THABET (Tunisie)
----	-----------	--

7) - GENETIQUE

D.	CIANCI	Professeur, Université de PISE (Italie)
----	--------	---

8) - ALIMENTATION

R.	PARIGI-BINI	Professeur, Université de PADOUE (Italie)
R.	GUZZINATI	Docteur, Université de PADOUE (Italie)

9) - ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

A.	AMARA	Maître de Conférences Agrégé, ENMV SIDI THABET (Tunisie)
----	-------	--

10) - CHIRURGIE

A.	CAZIEUX	Professeur, ENV - TOULOUSE (France)
----	---------	-------------------------------------

11) - OBSTETRIQUE

A. MAZOUZ Maître - Assistant, Institut Agronomique et
Vétérinaire HASSAN II Rabat (Maroc)

12) - PATHOLOGIE INFECTIEUSE

J. CHANTAL Professeur, ENV - TOULOUSE (France)

13) - DENREOLOGIE

J. ROZIER Professeur, ENV - ALFORT (France)

14) - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

M. ROMDANE Professeur, ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

P. BENARD Professeur, ENV - TOULOUSE (France)

15) - PHARMACIE

J.D. PUYT Professeur, ENV - NANTES (France)

16) - TOXICOLOGIE

G. SOLDANI Professeur, Université de PISE (Italie)

JE

DEDIE

CE TRAVAIL

A Dieu tout puissant;

A mes grand parents in memorium

A mon père et à ma mère

Je vous resterai reconnaissant pour les Sacrifices et la tolérance dont vous avez toujours fait preuve à mon égard.

Trouvez dans ce travail un faible témoignage de ma gratitude et de mon éternel amour filial

A "Papa" Lioupouo

Tu es pour moi un modèle de fidélité et de courage. tes conseils ont toujours constitué ma lumière d'éclairage. Trouve dans ce travail toutes ma reconnaissance.

A mes frères (Vincent, Gérard, San), soeurs (Koula, Poopila, Nankpi), cousins et cousines.

Elevés ensemble, nous formons à l'exemple de nos parents, une famille soudée. Notre solidarité et amour fraternel nous aideront à voir toujours dans la même direction.

A mon oncle Goé et ma tante Poyard in memorium.

Je suis arrivé trop tard. ce travail a été le fruit de vos sacrifices.

A mon oncle François SOME

Je me répéterai en disant que ce travail est le tien. Tu as su te patienter et garder l'espoir . Je te resterai toujours reconnaissant

A tonton Octave et famille.

Aîné, tu as guidé mes premiers pas vers le succès. Tu t'es toujours sacrifié pour moi. Trouve ici tout mon respect et ma reconnaissance.

A "petit tonton" Alfred.

Je n'ai pas besoin de dire que ce travail est le tien.

A Valentin DA in memorium

Tu as été un compagnon d'enfance, d'étude et un ami sûr. tu m'as permis de comprendre l'importance de l'amitié. Je ne t'oublierai jamais.

A KAM Ollé.

Ami de tous les temps, tu trouveras ici mes sincères reconnaissances

A Armand SOME et Madame.

Jeune frère, nous avons toujours entretenu des relations fraternelles. Ce travail me permet de te le témoigner.

Aux aînés Cléments DA et Maxime SOME

Que vous dire de plus, sinon que cette oeuvre est le résultat de votre encadrement permanent. je vous en suis reconnaissant.

Au Docteur Henri KABORE.

Malgré les tempêtes et les marais, nous sommes arrivé à bon port. Il reste le plus dur mais, comme précédemment, notre courage nous procurera à chacun sa graine de joie

A Mlle Kadidiatou KABORE.

Je te connais très peu et souhaite que mes espoirs en toi se réalisent.

A Modeste DA et famille.

Tu es pour moi un frère. Je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour moi.

A Eric DABIRE.

Je ne dirai rien.

Au Docteur LOMPO

Trouve ici, respect et admiration.

Au "Docteur" KAMBOU.

La lutte continue.

A Monsieur BENAÏO Antoine et Famille et Mme TRAORE Delphine.

Vous avez été pour moi, et en peu de temps, des parents sûrs. Je ne pourrais mesurer la dimension de votre soutien. Je vous resterai toujours reconnaissant.

A Wally NIANE

Tu es plus qu'un frère. Je n'oserai jamais oublier tes apports dans la réalisation de ce travail.

A tous mes amis et amies

A la 18^{ème} promotion et à son parrain le Professeur Papa El Assane DIOP.

Au peuple du BURKINA FASO

Au SENEGAL

A NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur François DIENG

C'est pour nous un grand honneur que d'avoir comme Président de notre Jury de Thèse, un éminent scientifique comme vous. Vos qualités de bon scientifique ont fait de vous un exemple mondial de référence.

Profonde gratitude et hommage respectueux.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Vous avez accepté diriger ce travail. Vous avez été persévérant jusqu'à la réalisation et vous en êtes le rapporteur. Votre goût du travail bien fait, vos qualités sociales et professionnelles succèdent pour vous respect et estime.

Profonde gratitude et hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Louis Joseph PANGUI

C'est un grand plaisir manifeste pour nous de vous voir juger ce travail que vous avez en partie dirigé. Vos qualités humaines, professionnelles et votre amour du travail ont fait de vous un exemple d'admiration.

Sincère admiration et sympathie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le professeur Sylvie GASSAMA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre simplicité, votre permanente disponibilité à l'écoute de l'autre et vos qualités professionnelles ont forgé en nous admiration et estime.

Sincère admiration et respect

A NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur François DIENG

C'est pour nous un grand honneur que d'avoir comme Président de notre Jury de Thèse, un éminent scientifique comme vous. Vos qualités de bon scientifique ont fait de vous un exemple mondial de référence.

Profonde gratitude et hommage respectueux.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Vous avez accepté diriger ce travail. Vous avez été persévérant jusqu'à la réalisation et vous en êtes le rapporteur. Votre goût du travail bien fait, vos qualités sociales et professionnelles succèdent pour vous respect et estime.

Profonde gratitude et hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Louis Joseph PANGUI

C'est un grand plaisir manifeste pour nous de vous voir juger ce travail que vous avez en partie dirigé. Vos qualités humaines, professionnelles et votre amour du travail ont fait de vous un exemple d'admiration.

Sincère admiration et sympathie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le professeur Sylvie GASSAMA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre simplicité, votre permanente disponibilité à l'écoute de l'autre et vos qualités professionnelles ont forgé en nous admiration et estime.

Sincère admiration et respect

REMERCIEMENTS

Je pense ici aux multiples apports de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Aussi, je tiens à remercier particulièrement :

- le Professeur SAWADOGO Germain, mon maître qui n'a ménagé aucun effort pour conduire à bout le travail qu'il m'a confié ;

- le Professeur PANGUI, mon maître et ami qui m'a encadré aussi bien dans son laboratoire que sur le terrain. je vous remercie pour votre soutien et votre permanente disponibilité pour m'aider à réaliser ce travail ;

- Messieurs Wally MIANE, Abdou DIENG, Thierno SECK, Souleymane SAGNAN, Kandjoura et Marone. Vous avez été très sociables et avez consentis des sacrifices pour moi, lors des différents séjours à Kolda. Que Dieu vous remercie plus ;

- Monsieur BENAÏO Antoine et épouse, madame TRAORE Delphine à la B.C.E.A.O., vous vous êtes sacrifiés pour la réalisation de ce travail. votre acte est sans dimension à mon égard et seul Dieu pourra reconnaître votre mérite ;

- Monsieur ROHOU, Chef du laboratoire de chimie de l'Hôpital Principal ;

- monsieur KA, technicien au laboratoire de chimie de l'hôpital Principal ;

- madame SYLLA, technicienne au laboratoire de chimie de l'hôpital Principal ;

- à tous le personnel du laboratoire de chimie de l'hôpital Principal ;

- au Docteur SALL, assistant au Département de biochimie à la Faculté de Médecine et Pharmacie de l'Université de Dakar.

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

**CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES EFFETS DE
LA FASCIULOSE, PARASITOSE MAJEURE DU FOIE DES
RUMINANTS, SUR LA BIOCHIMIE SERIQUE DES
BOVINS DU SENEGAL ET DU BURKINA FASO**

P L A N

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : LA FASCIULOSE BOVINE	4
1. - Définition et généralités	4
2. - Morphologie et biologie du parasite	4
2.1 Présentation et description du parasite	4
2.2 Biologie du parasite	5
2.2.1 L'habitat	5
2.2.1.1 Le milieu extérieur	5
2.2.1.2 Les hôtes intermédiaires	5
2.2.1.3 Les hôtes définitifs	6
2.2.2 La nutrition du parasite	7
2.2.3 Le cycle évolutif de fasciola sp	7
3. - Pathologie du parasite	8
3.1 Pathogénie	8
3.2 Conséquences de la pathogénie	11
3.2.1 Forme suraiguë	11
3.2.2 forme chronique	13
4. - Importance de la maladie	15
4.1 Importance économique	15
4.2 Importance sanitaire	17
5. - Diagnostic et lutte	17
5.1 Diagnostic de la maladie	17
5.2 Lutte contre la fasciolose	18
5.2.1 Le traitement des malades	19
5.2.2 La prophylaxie de la maladie	19

CHAPITRE II : LES CONSTITUANTS SERIQUES, OBJET DE NOTRE ANALYSE	22
1. - Les protéines totales et fractions	22
1.1 Les protéines totales	22
1.1.1 Localisation et rôles des protéines	22
1.1.2 Intérêt clinique	23
1.2 Les protéines fractions	23
1.2.1 L'albumine	24
1.2.1.1 Localisation et rôles	24
1.2.1.2 Intérêt clinique	24
1.2.2 Les alphaglobulines	25
1.2.2.1 Localisation et rôles	25
1.2.2.2 Intérêt clinique	25
1.2.3 Les bêtaglobulines	25
1.2.3.1 Localisation et rôles	25
1.2.3.2 Intérêt clinique	26
1.2.4 Les gamma globulines	26
1.2.4.1 Localisation et rôles	26
1.2.4.2 Intérêt clinique	26
2. - Les Enzymes	26
2.1 La transaminase glutamo-oxalo-acétique (TGO) ou Aspartate Aminotransférase (ASAT)	27
2.1.1 Localisation et rôles de l'ASAT	27
2.1.2 Intérêt clinique	28
2.2 La transaminase glutamo-pyruvique (TGP) ou Alanine Aminotransférase (ALAT)	29
2.2.1 Localisation et rôles de l'ALAT	29
2.2.2 Intérêt clinique	30

2.3	La Gamma glutamyl Transférase (GGT)	30
2.3.1	Localisation et rôles de la GGT	30
2.3.2	Intérêt clinique	31
2.4	Les phosphatases alcalines (PAL)	32
2.4.1	Localisation et rôles	32
2.4.2	Intérêt clinique	33
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE		34
CHAPITRE I : LES MATERIEL ET METHODES		35
1 - Matériels		35
1.1	Matériel animal	35
1.2	Environnement	35
1.3	Matériel technique	36
2- Méthodes		37
2.1	Prélèvements	37
2.2	Transport	38
2.3	Analyse des prélèvements	39
2.3.1	Protéines totales	39
2.3.2	fractions protéiques	39
2.3.3	Electrophorèse des protéines sur cellogel ..	39
2.3.4	L'analyse des enzymes	40
2.3.4.1	Les Phosphatases Alcalines PAL	41
2.3.4.2	Les Transaminases TGO et TGP	41
2.3.4.3	Les Gamma Glutamyl Transférase	41
2.4.	Traitement statistique des données ;.....	41

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS	42
1 - Les résultats	42
1.1 Les protéines totales et leurs fractions	42
1.2 Les enzymes	50
2- Les discussions	56
2.1 Matériels et Méthodes	56
2.1.1 Matériels	56
2.1.2 Méthodes	56
2.2 Résultats	58
2.2.1 Les protéines totales et fractions	58
2.2.2 Les enzymes	59
 C O N C L U S I O N;	 62

INTRODUCTION

En Afrique comme dans tous les pays du tiers monde, les populations sans cesse en augmentation sont confrontées à la faim et à la sous-alimentation. Les productions végétales et animales n'arrivent pas à couvrir les besoins de ces populations dont les techniques et les moyens de production restent en général rudimentaires.

Pour résoudre ces problèmes on doit désormais s'orienter vers une maximisation des productions. Ceci sous-entend une rénovation des techniques et moyens de production et un encadrement rigoureux des producteurs traditionnels.

Malgré les 70 pour cent du cheptel mondial qu'ils hébergent, les pays en voie de développement ne contribuent que pour 21 pour cent de la production mondiale en viande et pour 31 pour cent de celle en lait selon Djibrine (9).

Les principales raisons de cette faible productivité sont d'ordre alimentaire et sanitaire.

Sur le plan alimentaire, l'insuffisance du disponible fourrager dans les zones d'élevage est aggravée par les fortes concentrations d'animaux. Il en résulte de fortes mortalités en période critique de pénurie alimentaire qui obligent toujours à la transhumance.

Sur le plan sanitaire, des progrès ont été réalisés grâce aux connaissances sur l'épidémiologie des grandes épizooties et à l'application des mesures de prophylaxie (hygiène d'élevage, grandes campagnes de vaccination). Ainsi, on a pu contrôler certaines épizooties comme les pestes, la péripneumonie contagieuse (PPCB), la fièvre aphteuse etc...

Malgré ces efforts louables, beaucoup reste à faire. En effet, le parasitisme qui semble être un propre des animaux et surtout des ruminants, est à l'origine d'importantes pertes de production surtout par cryptoparasitisme

dont les helminthoses sont les plus dominantes. L'une d'elles, la fasciolose bovine constitue le prétexte de notre étude.

C'est une parasitose majeure du foie des ruminants.

Cette pathologie constitue un frein réel au développement de l'élevage de ces espèces en zone d'enzootie. Elle mérite une étude particulière afin de mieux cerner les perturbations biologiques qu'elle provoque chez les organismes affectés.

Ce travail sera mené en deux parties.

La première partie traitera de la synthèse bibliographique sur la fasciolose et les constituants sériques des bovins.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude expérimentale subdivisée en deux chapitres, l'un traitant du matériel et de la méthode et l'autre des résultats et discussions.

PREMIERE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

LA FASCIULOSE BOVINE

1. - DEFINITION ET GENERALITES

La *fasciolose ou helminthose du foie* est une maladie provoquée par des vers parasites du foie, les grandes douves. leur action qui s'exerce principalement sur le foie provoque, dans un premier temps, une hépatite parenchymateuse qui fait progressivement place à une cholangite puis à une cirrhose.

La fasciolose atteint de nombreuses espèces animales dont les ruminants, domestiques et sauvages, sont les plus réceptifs et sensibles. L'homme est également réceptif et très sensible à la maladie.

La maladie a un caractère saisonnier plus net en zone tempérée. Elle est incidieuse en zone tropicale. Son expression clinique varie en fonction de l'espèce animale. Ainsi, les grands ruminants (bovins, buffles) font généralement une forme chronique alors que les ovins manifestent quant à eux essentiellement les formes suraiguës. La forme chronique étant rare chez ces espèces.

Bien que la fasciolose soit cosmopolite, elle est due en régions tropicales (Afrique, Asie) au parasite *Fasciola gigantica* et en régions tempérées au parasite *Fasciola hepatica*.

L'étude du parasite nous amènera à faire des rappels de sa morphologie et de sa biologie.

2. - MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE DU PARASITE

2.1 Présentation et description du parasite

La *Fasciolose* évoque une nosologie provoquée par un parasite du genre *Fasciola*

Dans la systématique générale, le parasite du genre *Fasciola* est un métazoaire de l'embranchement des helminthes, du sous embranchement des plathelminthes. Il appartient à la classe des Trématodes, à la sous-classe des Digènes, au super-ordre des Prostomata, à l'ordre des Distomata, au sous-ordre des Fascioloïdea et à la famille des Fascioloïdés. Le genre *Fasciola* comporte deux espèces : *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica*

Fasciola gigantica mesure 25-75 mm de long sur 3-12 mm de large selon Troncy et Coll (49). Il ressemble à une feuille d'eucalyptus avec un cône céphalique derrière lequel se développe une légère expansion scapulaire. Sa face ventrale porte une ventouse antérieure dite buccale ou suceuse et une ventouse postérieure aveugle de fixation.

Le corps est couvert de cuticules avec les deux côtés légèrement parallèles. A l'état frais, il est gris-sombre mais beaucoup plus foncé dans sa partie postérieure où s'unissent les glandes vitellogènes.

2.2 Biologie du parasite

Elle concerne son habitat, son mode de nutrition et son cycle évolutif.

2.2.1 L'habitat

Il est multiple et varie avec le stade évolutif du parasite.

2.2.1.1 *Le milieu extérieur*

Il constitue un passage transitoire pour les oeufs et certaines formes larvaires (miracidium, cercaires, métacercaires). Ces formes parasitaires ne se développent qu'en environnement chaud et humide.

2.2.1.2 *Les hôtes intermédiaires*

Ce sont des mollusques gastéropodes de l'ordre des *Basomatophora*, du genre *Limnaea*

Limnaea natalensis, selon VASSILIADE (51), SCHILLHORN et coll (46), est l'hôte intermédiaire spécifique de *Fasciola gigantica*. Elle habite les régions

marécageuses et inondables d'Afrique et d'Asie. Elle héberge les sporocystes, les rédies et les Cercaires qui se trouvent dans son hépatopancréas.

2.2.1.3 Les hôtes définitifs

Ils sont essentiellement représentés par les ruminants dont les ovidés et bovinés sont les plus exposés. Ils sont très réceptifs et très sensibles à la maladie.

A côté de ces hôtes essentiels, tous les herbivores domestiques (chèvres, chameaux, dromadaires, ânes, chevaux, buffles d'Asie) et sauvages (buffles d'Afrique, éléphants, antilopes, hippopotames etc...), les rongeurs (lièvres, lapins etc..) et même les omnivores (porcs et parfois l'homme, peuvent héberger *Fasciola SP* .

Les localisations du parasite au sein de l'hôte définitif sont préférentiellement le foie mais peuvent être parfois irrégulières. Les parasites immatures (adolescaria) entreprennent dans un premier temps une migration entéro-péritonéo-hépatique qui les conduit d'abord de la lumière intestinale à la tunique intestinale provoquant des entérites passagères. Après le passage de l'intestin, les adolescaria tombent dans la cavité péritonéale où ils se déplacent au hasard pouvant pénétrer un ganglion ou un vaisseau et entraîner des localisations irrégulières. En général, la plupart des adolescaria arrivent au foie grâce à un chimiotactisme positif qu'ils développent pour cet organe. Ils traversent la capsule de GLISSON, pénètrent dans le parenchyme hépatique et commencent le deuxième temps de migration dite intraparenchymateuse. Au cours de cette phase migratoire, les adolescaria broutent le tissu hépatique jusqu'à atteindre les canaux biliaires. Cette migration intraparenchymateuse entraîne une hépatite parenchymateuse souvent nécrosante et correspond à la forme subaiguë de la maladie chez les bovins.

Les parasites, devenus adultes dans les canaux biliaires, y restent de préférence ou peuvent migrer dans la vésicule biliaire.

Des localisations aberrantes dites erratiques telles que les poumons (13), la rate (39), les tissus cutanés, les reins et même le myocarde, sont parfois observées. La présence du parasite dans les organes sus-cités s'expliquerait par le fait qu'au cours de leurs migrations, des adolescaria perforent un vaisseau et se retrouvent dans la circulation générale.

De ces différentes localisations découle le mode de nutrition.

2.2.2 La nutrition du parasite

Selon EZEUBY (15), l'alimentation de *Fasciola sp* est différente selon son stade d'évolution.

Les adolescaria, au cours de leurs migrations, sont essentiellement histophages, ce qui leur permet de migrer à travers divers tissus; ce mode alimentaire explique en partie les hépatites parenchymateuses nécrosantes dans les formes subaiguës de la fasciolose.

Les formes adultes sont elles, hématophages (15).

2.2.3 Le cycle évolutif de *Fasciola sp*

Typique à celui des trématodes, il est hétéroxène; particulièrement dixène. Il nécessite un hôte intermédiaire et un hôte définitif.

Le parasite effectue un passage larvaire chez l'hôte intermédiaire par multiplication asexuée.

Le cycle débute avec l'élimination des oeufs dans le milieu extérieur. Après une brève incubation, il sort de l'oeuf un miracidium qui pénètre le corps d'une limnée jusqu'à l'hépatopancréas où il se transforme en sporocyste.

Le sporocyste est un sac à cellules germinales qui vont donner les rédies puis les cercaires par polyembryonie.

Les cercaires, munies d'un flagelle, quittent le mollusque par son pneumostome pour s'enkyster sur les herbes en métacercaires, formes infestantes du parasite.

Les ruminants s'infestent par ingestion des métacercaires. Dans leur tube digestif, ces métacercaires vont libérer les douves immatures. Ces dernières entreprennent leurs migrations et arrivent aux canaux biliaires où elles acquièrent la maturité sexuelle.

Les douves ainsi adultes vont pondre de nombreux oeufs de grande taille, environ 175-190 micromètres sur 90-100 micromètres selon TRONCY et coll (49)

La période séparant l'ingestion des métacercaires et la première ponte d'oeufs est appelée période prépatente et dure 3 à 4 mois chez *Fasciola gigantica*.

Une partie de la ponte va passer par le canal cholédoque et va arriver au duodénum. L'autre partie sera drainée dans la vésicule biliaire où elle sera stockée et éliminée par intervalle irrégulier selon le rythme de la vidange vésiculaire.

3. - PATHOLOGIE DU PARASITE

3.1 Pathogénie

Selon SEWELL (47), la pathogénie des fascioloses est superposable lors d'atteinte par l'une ou l'autre des espèces de *Fasciola (hepatica ou gigantica)*. Mais cet auteur constate tout de même que cette pathogénie, bien qu'identique pour toutes les espèces de *Fasciola*, peut se distinguer sous la forme suraiguë et sous la forme chronique.

Dans la forme subaiguë, l'action mécanique normal de *Fasciola gigantica ou hepatica* provoque un traumatisme du péritoine et du foie. Ces jeunes douves entraînent avec elles, lors des différentes migrations, des bactéries dans le foie.

En effet, OGUNRINADE et coll (15) ont montré que sur 42 bovins atteints de fasciolose, 85,8 pour cent portaient diverses espèces de bactéries dans leur foie alors que sur 45 bovins non atteints, 28,9 pour cent seulement portaient des bactéries dans leur foie.

Pour EZEUBY (15), les adoloscaria réactivent les germes gazogènes en dormance (*Clostridium noviyi*, *Welchia perfringens*) au cours de leurs migrations.

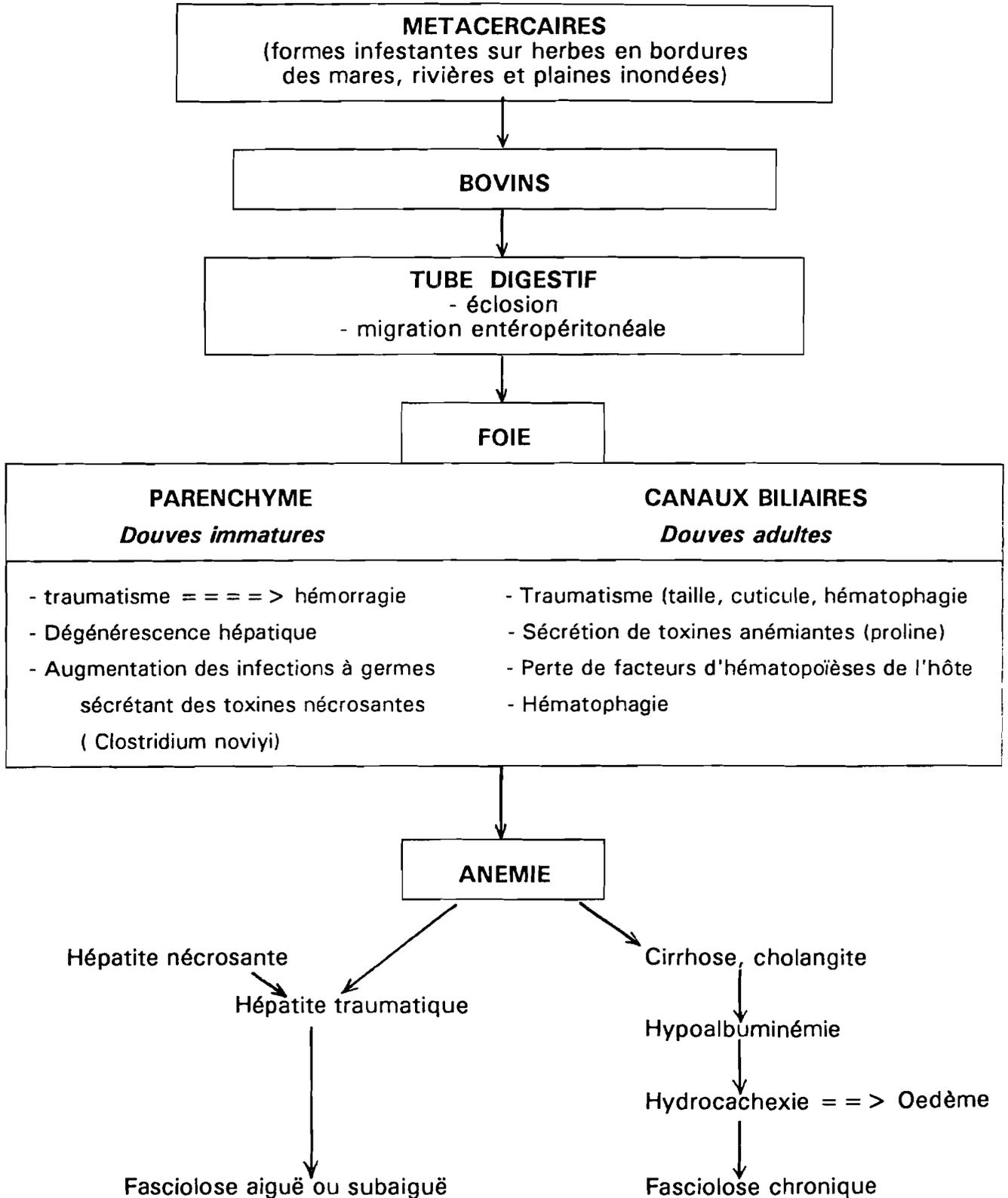
Dans cette phase, la maladie est marquée par des hémorragies péritonéales et hépatiques, par une hépatite parenchymateuse et nécrosante. L'examen histologique du foie montre une invasion leucocytaire. Ces cellules

sont dirigées contre les douves immatures qui leur échappent par progression. Elles interviennent aussi dans la réparation des dommages créés par les parasites mais peuvent également avoir un effet inverse en potentialisant la nécrose en cas d'infiltration trop importante du foie.

Dans la forme chronique, la pathogénie repose sur le pouvoir anémiant et traumatique des douves adultes.



On pourrait résumer la pathogénie de la Fasciolose selon le schéma suivant :



La pathogénie de la maladie détermine, selon ses stades d'évolution, les constituants sériques à étudier.

Ainsi, sous la forme aiguë ou subaiguë, les éléments liés aux parenchyme hépatique (les protéines totales, l'albumines, ALAT, la GLDH, la SDH, l'OCT, l'état d'anémie, l'hémoglobine, le fer sérique) seront intéressants à analyser. Quant à la forme chronique, on considérera les éléments liés aux canaux biliaires et ceux du parenchyme du fait de la cirrhose. On pourrait également y observer les variations de la GGT et la PAL qui sont des enzymes canaliculaires, de l'anémie liée à l'hématophagie. Le déficit hépatique entraîne un hypofonctionnement du foie avec un faible niveau du métabolisme. Ceci va influencer sur tous les constituants sériques dont la synthèse ou la dégradation se fait dans le foie (vitamines, hormones sexuelles)

Ce bref résumé nous amène à tirer un certain nombre de conséquences dues à la pathogénie selon le stade d'évolution de la maladie.

3.2 Conséquences de la pathogénie

3.2.1 Forme subaiguë

Elle est due aux adolesearia constitués de formes immatures de *Fasciola sp.*

Dans cette forme subaiguë, ces douves immatures en migration vont provoquer un traumatisme qui est à l'origine de réactions inflammatoires marquées par une péritonite et une hépatite nécrosante avec un afflux d'éosinophiles.

Dans leur progression intraparenchymateuse, les adolesearia provoquent la rupture des veinules et artérioles ; il s'en suit une extravasation sanguine qui remplit les sillons creusés. Ce sang forme en quelque temps avec les cellules inflammatoires un magma nécrotique.

Les bactéries véhiculées ou réactivées par les douves immatures sécrètent des toxines qui exacerbent la nécrose. Plus tard, les cellules conjonctives, par hyperplasie, vont combler les cavernes nécrotiques entraînant ainsi la fibrose du foie.

Dans cette phase subaiguë de la maladie, les signes cliniques sont discrets mais, les perturbations hépatiques existent et sont décelées par les analyses biochimiques.

De nombreux auteurs qui ont étudié les modifications biochimiques lors des fascioloses, ont montré d'importantes variations de certaines enzymes.

Ainsi, ANDERSON et coll (1) ont prouvé que la GLDH (glutamate déshydrogénase) et le GGT (gamma glutamyl transférase) sont les indicateurs les plus fiables de la fasciolose. Ces auteurs précisent d'autre part que ces enzymes sont sensibles à l'infestation par *Fasciola sp* et augmentent précocement entre la 2ème et la 5ème semaine de la maladie.

Le dosage de ces enzymes chez les malades a permis aux mêmes auteurs de noter des concentrations 18 fois supérieures de la GLDH et 14 fois supérieures de la GGT, par rapport à celles des animaux témoins.

Par contre, ils ont montré que les enzymes spécifiques du foie, en particulier la SDH (sorbitol déshydrogénase) et l'OCT (Ornithine Carbamyl Transférase) n'ont été que 5 et 6 fois plus élevées chez les malades que chez les témoins.

Tableau I

Tableau de variation des concentrations d'enzymes plasmatiques chez des veaux ayant reçu 1000 métacercaires de *Fasciola hepatica*

enzymes	rapport des concentrations sériques des infestés sur celles des non infestés	périodes d'augmentation significative par rapport aux témoins en semaines	périodes d'augmentation maximale en semaine après infestation
GLDH	17,6	2-31	8-11
GGT	13,6	5-31	10-13
SDH	4,6	2-31	7-10
OCT	5,8	6-30	15-18
LDH	2,2	2-29	8-11
ASAT	2,1	2-29	8-11

source : ANDERSON et coll (1)

Pour des auteurs comme SIMESSEN et coll (48), les concentrations de la GGT et de la TGO augmentent précocement au cours du deuxième mois après

l'infestation, pour atteindre 20 fois les concentrations initiales. Elles se maintiendraient à ces niveaux élevés durant 5 à 7 mois. Ils ont également remarqué que le rapport des concentrations de la GGT est plus élevé que celui de la TGO et concluent ainsi que la GGT révélerait le mieux la fasciolose.

Les lésions hépatiques provoquées par les douves sont à l'origine d'une diminution de la synthèse des albumines alors que les globulines augmentent pour s'opposer à l'agression des parasites. Ceci provoque en somme une diminution progressive du rapport albumine/globuline. Les protéines totales diminuent progressivement tout en restant supérieures aux valeurs physiologiques.

Tableau II

tableau de comparaison des protéines totales, des albumines, des globulines et du rapport albumines/globulines des sérums de 4 bovins infestés expérimentalement avec *Fasciola hepatica* et de 4 bovins témoins

semaines après infestation	protéines totales en g/l		albumines en g/l		globulines totales en g/l		albumines globuline	
	infestés	témoins	infestés	témoins	infestés	témoins	infestés	témoins
0	53,3	56,8	25,1	25,9	28,2	30,9	0,89	0,85
6	67,5	71,8	27,0	32,7	40,4	39,2	0,68	0,84
12	67,4	64,9	26,9	32,4	40,4	32,5	0,67	1,0
17	60,6	59,6	25,4	31,6	35,2	30,4	0,62	1,17
23	64,0	57,6	24,6	27,3	39,5	30,4	0,62	0,91
29	62,5	57,6	27,6	26,4	34,9	31,1	0,80	0,87

ANDERSON et coll (1)

3.2 2 La forme chronique

Dans la forme chronique les douves adultes provoquent de la cholangite par le traumatisme. Un appel important de cellules inflammatoires (leucocytes, plasmocytes, eosinophiles, fibroblastes) constitue le début de cette cholangite.

Par la suite, l'épithélium des canaux biliaires est hyperplasié ou disparaît par nécrose.

Le processus de fibrose apparaît au niveau des canaux biliaires dont les parois deviennent épaisses au détriment de la lumière canaliculaire. Les canaux biliaires deviennent visibles à la surface du foie. La fibrose progresse de façon diffuse dans tout le parenchyme et caractérise l'aspect marbré et la consistance cirrhotique du foie.

De nombreuses controverses ont été émises sur l'origine de l'anémie fasciolienne.

Pour les uns, elle serait due à l'hématophagie des parasites adultes. Pour les autres, elle serait la conséquence d'une fragilisation globulaire, d'une splénomégalie, d'une insuffisance de réaction médullaire hématopoïétique, d'une sécrétion toxique anémiant des parasites ou d'une carence en fer.

Mais selon SEWELL et coll (47), tous les auteurs s'accordent actuellement sur l'origine hématophagique des douves adultes en ce qui concerne l'anémie chronique fasciolienne. Cette anémie normocytaire et monochrome au début devient à la longue macrocytaire et hypochrome.

Dans cette forme chronique de la fasciolose, on a une persistance des perturbations humorales observées dans la phase subaiguë avec une forte hypoalbuminémie.

Les perturbations des fonctions hépatiques sont à l'origine de nombreuses manifestations telles que la perte de poids, l'apparition d'oedème en zone déclive, particulièrement le signe de la bouteille dans la région de l'auge.

Selon OAKLEY et coll (31), la fasciolose provoquerait une chute de la fécondité des animaux.

La pathogénie révèle que la fasciolose peut être très mortelle en forme aiguë, mais provoque d'énormes pertes de productivité dans les formes subaiguë et chronique. Ceci nous amène à porter une attention sur l'importance de la maladie.

4. - IMPORTANCE DE LA MALADIE

4.1 Importance économique

La fasciolose est une maladie économiquement très nuisible ne serait-ce que par les saisies de foie qu'elle occasionne aux abattoirs. Les tableaux III, IV, et V nous donnent une idée des pertes financières dues aux seules saisies de foie de bovin pour motif de fasciolose à l'abattoir communal de Kolda en 3 ans (1988-1990)

SAISIES DE FOIE A L'ABATTOIR DE KOLDA

Tableau III - 1988

MOIS	NOMBRE DE SAISIES	ESPECES	MOTIF DES SAISIES	VALEURS EN F. CFA	NOMBRE D'ABATTAGES			
					T	B	VA	VO
JANVIER	0	BV	Fasciolose	0	44	64	121	16
FEVRIER	10	BV	Fasciolose	21.000	54	41	61	3
MARS	8	BV	Fasciolose	14.000	39	42	168	10
AVRIL	10	BV	Fasciolose	29.765	30	49	270	25
MAI	18	BV	Fasciolose	37.800	52	42	206	16
JUIN	16	BV	Fasciolose	33.600	31	25	148	32
JUILLET	11	BV	Fasciolose	23.100	39	39	166	13
AOUT	10	BV	Fasciolose	16.800	54	45	117	0
SEPTEMBRE	4	BV	Fasciolose	8.400	42	28	125	0
OCTOBRE	12	BV	Fasciolose	25.200	32	41	148	0
NOVEMBRE	15	BV	Fasciolose	31.200	34	33	133	0
DECEMBRE	4	BV	Fasciolose	8.400	41	25	187	0
TOTAL	118			234.505	460	475	1850	115

Tableau IV - 1989

JANVIER	1	BV	Fasciolose	26.950	49	48	149	0
FEVRIER	6	BV	Fasciolose	14.000	47	47	126	0
MARS	9	BV	Fasciolose	22.050	58	50	126	0
AVRIL	10	BV	Fasciolose	24.500	51	73	151	0
MAI	17	BV	Fasciolose	41.650	104	47	180	0
JUIN	14	BV	Fasciolose	34.300	80	40	115	0
JUILLET	9	BV	Fasciolose	22.050	64	35	114	0
AOUT	11	BV	Fasciolose	26.950	52	38	139	0
SEPTEMBRE	9	BV	Fasciolose	22.050	49	29	142	0
OCTOBRE	12	BV	Fasciolose	29.400	40	43	161	0
NOVEMBRE	7	BV	Fasciolose	17.150	23	33	147	0
DECEMBRE	13	BV	Fasciolose	31.850	47	36	172	0
TOTAL	128			312.900	674	519	1722	0

Tableau V - 1990

JANVIER	11	BV	Fasciolose	26.950	48	44	191	0
FEVRIER	13	BV	Fasciolose	31.850	45	38	0	0
MARS	17	BV	Fasciolose	41.650	60	35	210	0
AVRIL	18	BV	Fasciolose	44.100	82	60	249	0
MAI	15	BV	Fasciolose	36.400	74	40	188	0
JUIN	17	BV	Fasciolose	42.000	63	22	232	0
JUILLET	16	BV	Fasciolose	33.600	67	17	177	0
AOUT	14	BV	Fasciolose	29.400	48	28	191	0
SEPTEMBRE	13	BV	Fasciolose	31.850	24	23	190	0
OCTOBRE	10	BV	Fasciolose	21.000	33	30	175	0
NOVEMBRE	5	BV	Fasciolose	10.400	29	26	174	0
DECEMBRE	-	BV	Fasciolose	-	-	-	-	0
TOTAL	149			349.150	573	363	1977	0

T : taureau, B : boeuf, VA : vache, VO : veau, BV : bovin
 source : Rapport d'Activités de l'Inspection Régionale de l'Elevage de Kolda

Selon SEWELL et coll (47), les pertes en poids causées par la fasciolose semblent négligeables à l'échelle individuelle ou à une très petite échelle. En effet l'auteur estime qu'une douve adulte provoque une perte de poids de "7 onces" (a). De ce fait, il prévoit qu'à l'échelle industrielle (moyenne ou très grande échelle) l'appréciation du phénomène est tout autre. En effet, si 10 % d'une population de 10 millions de têtes de bovins sont infestés en raison de 30 douves par animal, les pertes de poids s'élèveraient à 6000 "tons" (b), soit $6000 \times 1016 = 6.096.000$ Kg. Ce qui équivaldrait à une valeur financière de 1.300.000 livres sterling (1).

Au Nigéria, OGUNRINADE et coll (34) ont estimé les pertes par la fasciolose bovine à 875.000 naïra (2) pour la mortalité, 32.328 naïra pour les saisies de foie. Les pertes par morbidité sont évaluées à 4.052.466 naïra . Le contrôle de la maladie et autres frais s'élèvent respectivement à 30.000 et 206.000 naïra .

4.2 Importance sanitaire

La fasciolose est une zoonose mineure. L'homme la contractera accidentellement en ingérant des légumes verts chargés de métacercaires.

Eu égard à l'importance de la maladie, le diagnostic et la lutte apparaissent plus que nécessaires.

5. - DIAGNOSTIC ET LUTTE

5.1 Diagnostic de la maladie

Le diagnostic de la fasciolose est cliniquement difficile du fait du manque de signes pathognomoniques. Néanmoins, la suspicion de la maladie est très forte quand on observe le signe de la bouteille (oedème de la région de l'auge).

Le diagnostic paraclinique de laboratoire par dosage de certaines enzymes semblent donner des résultats appréciables.

(a) : 1 once = 28,85 grammes

(b) : 1 ton = 1016 Kg

(1) : 1 livre sterling vaut actuellement environ 480 Frs. CFA

(2) : 1 naira vaut actuellemnr environ 15 Frs. CFA

Ces enzymes sont surtout :

- l'aspartate aminotransférase (ASAT) anciennement appelée la transaminase glutamo oxalo acétique (TGO),
- l'alamine aminotransférase (ALAT) anciennement appelée transaminase glutamo-pyruvique (TGP),
- la gamma glutamyl transférase (GGT),
- les phosphatases alcalines (PAL).

La non spécificité de ces enzymes du foie fait que leur variation ne témoigne pas toujours une atteinte hépatique. On suspectera une fasciolose chronique en cas d'augmentation sérique de ces enzymes associées à une anémie hypochrome et macrocytaire.

Ce sont les données épidémiologiques (milieu humide, présence de bas-fonds, d'hôtes intermédiaires) et les résultats de l'autopsie des cadavres qui confirment la suspicion du vétérinaire de terrain.

La coprologie systématique est un moyen efficace de dépistage de la maladie mais reste limitée à la fasciolose chronique. Dans ce cas, il faut avoir la patience de répéter plusieurs fois les examens.

Durant la période prépatente qui coïncide avec la fasciolose aiguë, il n'y a pas de ponte d'oeufs.

Le traitement et le contrôle de la maladie limiteront considérablement les contaminations et les réinfestations. Par conséquent, ils réduiront les pertes financières et les risques de contamination humaine.

5.2 Lutte contre la fasciolose

Cette lutte n'est efficace que si est elle opérée partout là où le parasite peut être touché.

5.2.1 Le traitement des malades

Le traitement de la maladie est possible et implique une médication spécifique associée à une médication symptomatique.

Le traitement spécifique vise à l'élimination du parasite et/ou à la réparation des lésions qu'il provoque. De nombreux produits tels que les douvicides se sont révélés très efficaces contre les fasciola. cependant leur utilisation est très délicate car elle doit tenir compte du stade évolutif du parasite.

Selon KENDALL et coll (28), le *diamphenetide* est très actif sur les adolescaria jusqu'à onze semaines. RAZFINDRAKOTO et coll (41) ont montré que le *rafoxanide* est particulièrement efficace contre les douves adultes. Les molécules telles que le triclabendazole, le buthionol sulfoxyde et le closantel sont sollicitées dans la thérapeutique de la fasciolose.

Le traitement clinique vise à la correction de l'anémie par apport de fer. On apportera également de l'énergie en distribuant des aliments tels que du fourrage de bonne qualité et des compléments minéraux vitaminés (CMV). Ces traitements individuels ne pourraient faire reculer la maladie.

5.2.3 Prophylaxie de la maladie

Le contrôle prophylactique de la maladie reste l'unique moyen qui pourra limiter les infestations et par conséquent réduire les pertes économiques de manière significative.

La prophylaxie fasciolienne repose essentiellement sur une chimioprévention. Cette dernière repose elle-même sur les connaissances épidémiologiques de la maladie. En effet, elle consiste en des traitements stratégiques et tactiques préconisés à des moments précis du cycle du parasite.

En ce qui concerne les traitements stratégiques, ils sont effectués deux fois dans l'année. La première opération qui a lieu en fin de saison sèche vise à détruire les immatures et les adultes afin d'éviter l'infestation des

pâturages. La seconde se déroule en fin de saison des pluies pour éviter l'infestation des gastéropodes.

De même deux traitements dits tactiques sont indispensables, l'un en début de saison sèche en vue d'enrayer une éventuelle infestation et l'autre quelques mois plus tard pour éliminer les parasites qui auraient pu échapper au traitement précédent.

Si ces traitements sont suivis régulièrement, on pourrait prétendre à une éradication de la maladie dans une zone où la conduite des troupeaux est réglementée.

On préconise également la lutte contre les hôtes intermédiaires par l'utilisation de molluscucides tels que le *sulfate de cuivre*, les *pentachlorophénates* et les *niclosamides*.

Pour IGBINASA et coll (25), on pourrait utiliser dans cette stratégie des pesticides comme le *gramoxone* et *l'hexadrine*. Ces deux produits se révéleraient efficaces contre les miracidium et les métacercaires.

L'utilisation des molluscucides et des pesticides s'avère inefficace à une large échelle et pose des problèmes écologiques très néfastes. Elle est donc à prendre avec précaution

La conduite rationnelle des troupeaux en évitant les marécages et les fortes concentrations de cheptel est recommandée, mais ceci reste limité par les contraintes naturelles et le mode d'élevage dans nos pays.

De nombreux auteurs s'accordent à montrer que la fasciolose est une maladie très fréquente et économiquement très importantes (33).

Plusieurs travaux sur la fasciolose existent, mais sont particulièrement orientés sur l'aspect épidémiologique et pathologique de la maladie. Ceux orientés sur la pathologie ont montré que cette parasitose provoque des modifications biochimiques. Ces modifications ont été obtenues lors d'infestation expérimentale.

Nous nous proposons dans le cadre de ce travail d'envisager l'étude des modifications biologiques lors de l'infestation naturelle des bovins par *Fasciola Gigantica*.

Il serait fastidieux d'étudier tous les paramètres biologiques susceptibles de varier lors de la fasciolose. Seulement un certain nombre d'entre eux retiendront notre attention. Il s'agit des protéines totales, des fractions protéiques et de quelques enzymes comme l'ASAT, l'ALAT, la GGT et la PAL .

CHAPITRE II

LES CONSTITUANTS SERIQUES, OBJETS DE NOTRE ANALYSE

1. - LES PROTEINES TOTALES ET FRACTIONS PROTEIQUES.

1.1 Les protéines totales

Les protéines sont les substances caractéristiques de la matière vivante. Elles sont constituées d'acides aminés unis par des liaisons peptidiques. Elles se caractérisent par leur composition en acides aminés, leur longueur et leur poids moléculaire.

Selon leur forme et certaines caractérisations physiques, on les classe en deux groupes.

Les protéines globulaires qui sont hydrosolubles et les protéines fibrineuses non solubles dans l'eau.

Les protéines peuvent aussi être classées en holoprotéines qui ne fournissent à l'hydrolyse que des acides aminés.

Les hétéroprotéines qui donnent à l'hydrolyse des acides aminés et un groupement non protéique.

Plusieurs fractions composent les protéines totales. La technique d'électrophorèse permet la détermination des différentes fractions.

1.1.1 Localisations et rôles des protéines

Les protéines sont diversement réparties dans tout l'organisme et y jouent de nombreux rôles assurés par l'une ou l'autre des fractions constitutives.

1.1.2 Intérêt clinique

L'intérêt clinique réside dans le dosage de la protéinémie totale. Cette pratique intervient régulièrement dans le diagnostic paraclinique de nombreuses affections.

Les variations pathologiques les plus couramment observées sont :

- les hypoprotéinémies qu'on observe lors d'affections rénales ou hépatiques avec déficit de synthèse protéique ou lors d'hémodilution.

- les hyperprotéinémies font généralement suite à une hémococoncentration lors des cas suivants :

- * syndrome de grands brûlés,
- * vomissements incoercibles,
- * spoliation sanguine exagérée provoquée par des parasites hématophages (ankylostomes, douves).

Quelques valeurs de référence sont données dans le tableau VI ci-après.

Tableau VI

Protéines totales (PT) g/l	Races
69,9 +/- 4,6	Ndama de Gambie
76,9 +/- 5,5	Ndama du Nigéria
79,6 +/- 6,3	Ndama de Côte d'Ivoire
82,9 +/- 1,6	Ndama du Sénégal
85,9 +/- 2,0	Zébu du Sénégal

Source : HOSTE et coll (23)

1.2 Les fractions protéiques

L'albumine, le bloc des alphaglobulines, les bétaglobulines et les gammaglobulines constituent les fractions que donne l'électrophorèse du sérum bovin.

Quelques valeurs de référence chez les bovins de race Ndama sont reportées dans les tableaux VII et VIII ci après.

Tableau VII

Albumine g/l	Globulines g/l	
18,0 +/- 3,0	51,0 +/- 6,6	Ndama de Gambie
21,8 +/- 2,7	55,1 +/- 6,0	Ndama du Nigéria
21,8 +/- 3,4	47,8 +/- 6,3	Ndama de Côte d'Ivoire

Source : HOSTE et coll (23)

Tableau VIII

Albumine g/l	Alpha globuline g/l	Béta globuline g/l	Gamma globuline g/l
34,2	12,5	10,7	18,9

Source : FAYE (16)

1.2.1 L'albumine

1.2.1.1 *Localisations et rôles*

L'albumine est la fraction protéique la plus abondante de l'organisme du point de vue pondérale. Elle est la plus légère en poids moléculaires PM (6900). Sa synthèse se fait uniquement dans le foie.

L'albumine constitue une réserve protéique disponible en cas de besoin, elle transporte les aminoacides. C'est elle qui assure le plus, l'osmose plasmatique grâce à sa forte proportion et à son faible poids moléculaire. Elle établit des liaisons avec diverses substances qu'elle véhicule dans tout l'organisme et apparaît comme le meilleur transporteur de l'organisme.

1.2.1.2 *Intérêt clinique*

L'albumine est exploitée dans l'exploration fonctionnelle du foie. L'hyperalbuminémie rare, s'observe en cas de forte déshydratation (vomissement, diarrhée).

L'hypoalbuminémie s'observe toujours en cas de trouble hépatique, mais aussi de néphropathies, lors des maladies gastro-intestinales, d'une malnutrition. Les pertes sanguines et plasmatiques entraînent l'hypoalbuminémie. Une albuminémie normale signe un bon fonctionnement du foie.

1.2.2 Les Alpha globulines

1.2.2.1 localisations et rôles

Les alpha globulines forment chez le bovin un bloc indissociable alpha 1 et alpha 2 globulines.

Elles sont pour la plus part synthétisées dans le foie et interviennent principalement dans le métabolisme du tissu conjonctif. Elles inhiberaient la progestérone, les thromboplastines et augmenteraient la vitesse de sédimentation globulaire. Elles interviennent dans le transport de la thyroxine et des lipides.

1.2.2.2 Intérêt clinique

Ces protéines augmentent lors de la gestation mais aussi dans de nombreuses affections telles que les maladies inflammatoires aiguës, les coagulations, intravasculaires disséminées (C.I.V.D) et les néphroses. Elles diminuent dans les troubles du foie, et surtout en cas de pneumopathies chroniques.

1.2.3 Les Béta globulines

1.2.3.1 localisations et rôles

Les bêta globulines sont les plus lourdes des différentes fractions avec un PM de 1.300.000. Elles sont synthétisées dans le foie et dans le système réticulo-endothelial.

Elles ont pour principale tâche le transport des lipides, du fer, des vitamines et aussi des hormones stéroïdiennes.

1.2.3.2 Intérêt clinique

Ces protéines augmentent dans les syndromes néphrotiques, les affections hépatocanaliculaires, les anémies, les déficiences ferriques, les hépatites aiguës. Elles diminuent lors d'augmentation du fer sérique, dans les hépatites chroniques et les inflammations aiguës.

1.2.4 Les Gamma globulines

1.2.4.1 localisations et rôles

Encore appelées immunoglobines ou anticorps, elles sont synthétisées par les lymphocytes B (bourse) et T (thymus). Les cellules T sont élaborées dans le thymus chez les jeunes ; chez les adultes, elles s'observent dans le sang périphérique et dans les zones corticales et paracorticales des ganglions. Les cellules B, originellement découvertes dans la bourse de Fabricius du poulet, sont élaborées par les hépatocytes foetaux et s'observent chez l'adulte dans le sang et dans la zone germinative des organes hémolympo-poétiques. Ces anticorps migrent parfois associés aux bêta ou alpha globulines. Elles protègent l'organisme contre les germes pour lesquels elles ont été fabriquées.

1.2.4.2 Intérêt clinique

Maillon de la défense de l'organisme, ces protéines jouent un grand rôle en clinique. Elles sont souvent interpellées dans le diagnostic sérologique dans de nombreuses affections. Leur concentration augmente dans les infestations, les néoplasmes, les troubles hépatiques, les allergies, les anaphylaxies, les maladies chroniques ; elle est faible chez le fœtus, les nouveaux nés n'ayant pas encore absorbé le colostrum. Elle diminue dans les maladies immunodépressives. L'augmentation des immunoglobulines sériques peut être signe d'un pronostic favorable.

2. - LES ENZYMES

Certaines enzymes sont intéressantes à étudier parce qu'elles sont marqueurs des lésions hépatiques. Le choix de ces dernières dans notre étude tient compte de leur intérêt clinique mais surtout de nos moyens techniques.

Ainsi nous nous sommes limités à l'analyse de l'ASAT, L'ALAT, de la GGT et de PAL.

Ces enzymes, très ubiquitaires selon RICO et coll (49), RASOLONTRAINY et coll (40), BOYD et coll (4), peuvent subir des variations importantes lors d'atteinte hépatique. En effet, SIMESSEN et coll (48) ont montré que la GGT et l'ASAT subissent une augmentation de leur concentration sanguine dès les 30-60 premiers jours d'une fasciolose expérimentale sur le veau. Les concentrations maximales sont atteintes en 185 jours pour l'ASAT et en 154 jours pour la GGT. Elles restent supérieures aux valeurs physiologiques pendant toute la durée de la maladie soit 9 mois.

L'OCT (ornithine carbamyl transférase), la SDH (sorbitol, déshydrogénase), la GLDH (glutamate déshydrogénase), bien qu'étant des enzymes très spécifiques du foie n'ont pas été sélectionnées pour cette étude pour des raisons purement techniques.

2.1 La Transaminase Glutano-Oxalo-acétique (TGO) ou Aspartate Aminotransférase (ASAT)

Elle intervient dans le transfert du groupement aminé d'un acide alpha aminé donneur sur un acide alphacétonique receveur. La TGO ou ASAT est connue dans la nomenclature internationale sous le numéro d'ordre d'E.C.2.6.1.1. C'est une enzyme cytoplasmique et mitochondriale.

2.1.1 localisations et rôle de l'ASAT

L'ASAT est ubiquitaire chez les bovins mais surtout dominant dans les muscles squelettiques et le myocarde, ses activités sont pratiquement nulles au niveau du foie et tout aussi négligeables dans les reins, la rate et le pancréas.

L'ASAT intervient dans le transfert du groupement aminé de l'acide glutamique donneur sur l'acide oxaloacétique receveur donnant l'acide alphacétoglutarique et l'acide aspartique.

Le tableau IX ci-après nous montre quelques valeurs de référence fournies par la littérature.

Tableau IX

Espèces	moyenne U/l	limite U/l	référence
	105,0	78 - 132	KANEKO
B	30,0	20 - 50	KOLB
O	--	10 - 50	ROSEMBERGER
V	--	5 - 60	VALADE
I	--	17,2-41,4	BRUGERE
N	--	25 - 67	FREELAND
.	116,0	53 -160	FORENACHER
.	--	24,4-34,1	HAGEMEISTEN
.	--	20 - 40	MOHLER

Z Adulte	94,5	38,1-40	OUEDRAOGO
E G 6-12 mois	95,0	20 - 40	SAWADOGO
B O 1-2 ans	101,0	47 - 147	SAWADOGO
U B 2-3 ans	81,0	49 -113	SAWADOGO
R JM	30,0	31	IBARA
A T	16,0	43	IBARA
G	15,0	46	IBARA

JM : jeune à mamelle, T : taurillon, G : génisse
 source : IBAR complétée (24)

2.1.2. Intérêt clinique

Le dosage de l'ASAT se fait systématiquement lors d'une suspicion de troubles hépatiques ou musculaires. Les myopathies, les fatigues de transport, les tétanies et mêmes les parésies puerpérales sont d'innombrables causes d'augmentation de l'ASAT dans le sang.

Cette enzyme, bien que non spécifique du foie, permet de suivre l'évolution des troubles chroniques de celui-ci. Les ictères d'origine obstructive, les hépatites toxiques et parasitaires provoquent toujours une variation croissante de l'ASAT sérique.

2.2. La Transaminase Glutamo-Pyruvique (TGP) ou Alanine Aminotransférase (ALAT)

Son numéro d'ordre dans la nomenclature internationale des enzymes est E.C.2.6.1.2 C'est une enzyme exclusivement cytoplasmique.

2.2.1 localisations et rôle de l'ALAT

Ubiquitaire chez les bovins, elle est d'une répartition musculaire dominante. D'après KELER cité par GETACHEN (18), elle se retrouverait dans divers organes comme le cerveau, le myocarde, le rein et même le placenta.

Elle assure le transfert du groupement aminé de l'acide glutamique donneur sur l'acide pyruvique receveur donnant l'acide acétoglutarique et l'alanine.

Des valeurs de référence de l'ALAT sont reportées dans le tableau X ci-après :

Tableau X

Espèces	moyenne U/l	limite U/l	référence
	--	5 - 20	ROSEMBERGER
B	--	9,8 - 19,6	RICO
O	--	4 - 41	OFFMAN
V	27,0	14- 38	KANeko
I	--	20,0-76,8	LEGERVOISIER
N	19,6	5 - 60	ROSOLONIRAINY
.	--	3 -12	BOYD
.	7,5	5,8-11,1	PATTERSON

Z G Adulte	41,1	22 - 61,2	OUEDRAOGO
E O Adulte	42,0	22 - 62	SAWADOGO
B B JM	55,0	--	SAWADOGO
U R T	74,0	--	IBARA
A G	60,0	--	IBARA

JM : jeune à mamelle, T : taurillon, G : génisse
source : Ibara complétée (24)

2.2.2 Intérêt clinique

Peu abondante dans le foie des bovins, l'ALAT sera peu affectée par les lésions hépatiques de toute nature. L'augmentation sérique de cette enzyme est généralement due chez les bovins, aux troubles musculaires tels que les paresthésies puerpérales. PATTERSON et Coll (37) ont observé une augmentation physiologique de l'ALAT en début de gestation. Ils pensent qu'elle serait surtout liée à l'augmentation de la cortisolemie.

Le principal intérêt clinique de cette enzyme réside dans le fait que toute augmentation sérique de sa concentration précède de peu les troubles cliniques de l'affection en cause et l'élévation de la concentration d'autres enzymes. Son apparition ou sa disparition dans le sang est intéressante pour le pronostic d'une maladie.

2.3. La Gamma Glutamyl Transférase (GGT)

La GGT est une transférase ou transpeptidase. Elle catalyse le transfert des peptides d'une molécule à une autre. Dans la nomenclature internationale on la connaît sous le numéro d'ordre de E.C.2.3.2.2.

2.3.1 localisations et rôle de la GGT

La GGT est principalement rénale chez les bovins autant que chez la plupart des espèces domestiques. Elle exerce une moindre activité au niveau du foie et du pancréas. La faible fraction hépatique est éliminée dans le sang et revêt toute l'importance de cette enzyme en biochimie. La fraction rénale, la plus importante est éliminée par les urines et est très peu exploitée en biochimie clinique.

La GGT est une enzyme membranaire qui intervient dans le transfert des acides aminés de l'extérieur vers l'intérieur des cellules.

Les concentrations physiologiques de cette enzyme sont fournies par le tableau XI ci-après.

Tableau XI

Espèces	moyenne U/l	limite U/l	référence
	--	10 - 20	ROSEMBERGER
B	--	11,5-24,3	OFFMAN
O	12,5	--	PEARSON
V	26,1	--	SIMESSEN
I	15,5	--	GUNDER
N	15,5	--	RICO
.	10,81	--	UNGLAUB
.	17,2	--	MEISONNER

Zébu gobra	25,9	0,5 - 51,3	OUEDRAOGO
Zébu gobra	26,0	4 - 48	SAWADOGO
JM	64,0	358-486	IBARA
T	17,0	5 - 29	IBARA
G	18,0	10 - 24	IBARA

JM : jeune à mamelle, T : taurillon, G : génisse
source : Ibara complétée (24)

2.3.2 Intérêt clinique

La GGT serait le meilleur indicateur des hépatites à fasciolose, d'après SIMESSEN et Coll (48), BLANCOU et Coll (3).

L'intérêt clinique de la GGT réside surtout dans le fait que son augmentation très précoce (30 à 60 premiers jours de la fasciolose) se maintienne pendant très longtemps d'après SIMESSEN et Coll (48). ANDRE (2) observe que les concentrations sériques de la GGT restent élevées après le retour à la normale des autres enzymes. Les fascioloses évolutives ou chroniques entraîneraient une élévation significative de la GGT dans le sang selon BULGIN et Coll (5) BLANCOU et Coll (3)

2.4 Les Phosphatases Alcalines (PAL)

Ce sont des hydrolases de monoesters orthophosphoriques. Dans la nomenclature internationale des enzymes, elle porte le numéro d'ordre E.C.3.1.2.1.

2.4.1. localisations et rôles

Ubiquitaires, les phosphatases alcalines se retrouvent dans les os, le foie, la rate et les cellules sanguines. Elles sont cependant dominantes dans le rein et dans l'intestin. Elles hydrolysent les monoesters phosphoriques pour donner des alcools et des acides phosphoriques. Elles sont très peu utilisées en biochimie clinique à cause de leur grande variabilité individuelle. Le tableau n° XII ci-dessous nous donne quelques valeurs de référence.

Tableau XII

Espèces	moyenne U/l	limite U/l	référence
	10,0	10 - 20	ROUSEAU
B	194,0	11,5-24,3	KANEKO
O	--	--	HOFFMAN
V	113,0	--	HEALY
I	--	--	ROSEMBERGER
N	14,0	--	GLAWSNIG
	213,0	--	PEARSON

GOBRA	181,8	43,4-320,2	OUEDRAOGO
(6 à 3 mois)	207,0	97 - 442	SAWADOGO
	151,0	80 -,305	SAWADOGO
JM	478,0	--	IBARA
T	327,0	--	IBARA
G	197,0	--	IBARA

JM : jeune à mamelle, T : taurillon, G : génisse
source : Ibara (24)

2.4.2 Intérêt clinique

La PAL n'offre pas un grand intérêt clinique chez les bovins. Cependant, les arthroses, les entérites parasitaires provoquent une élévation de la concentration sérique des PAL.

En pratique les PAL sont exploitées dans les troubles importants de la fonction hépato-biliaire. Nous constatons dans ce chapitre que plusieurs causes peuvent provoquer les variations en hypo ou en hyper des constituants sériques choisis dans notre étude. Mais dans le cas des fascioloses, les protéines totales dont la majeure partie (l'albumine) est synthétisée dans le foie, peuvent connaître une chute du fait de l'insuffisance hépatique due à l'effet des douves. Dans les cas d'atteintes hépatiques sévères ou chroniques on aura une hypoalbuminémie. Les autres fractions protéiques, c'est à dire les globulines dont la majorité est synthétisée par le système réticulo-histiocytaire, et à partir de catabolites de l'albumine, vont voir leur concentration croître. Ceci peut provoquer, selon les capacités immunitaires de l'animal infesté, une compensation de pertes d'albumine puis une hyperprotéinémie que plusieurs auteurs ont observées dans de nombreuses affections hépatiques-aiguës.

Les enzymes étudiées ici ne sont pas spécifiques du foie. Elles sont ubiquitaires. L'ASAT et l'ALAT qui sont en dominance dans les muscles striés peuvent varier en hyper lors d'un simple traumatisme musculaire. La GGT et la PAL elles, sont beaucoup plus liées au foie et leur variation peut révéler une atteinte hépatique quoi que les variations individuelles de la PAL ne permettent pas de la considérer dans plusieurs analyses biochimiques. Ainsi il est difficile de donner un sens de variation de ces constituants dans notre étude faite sur animaux tout venant.

SECONDE PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I

MATERIEL ET METHODES

Ce chapitre présentera successivement le matériel et les méthodes utilisés dans notre étude.

1. - MATERIEL

1.1 Matériel animal

Les prélèvements ont été effectués sur des bovins de race Ndama en majorité ; mais aussi sur des zébus peulh.

La Ndama est une race taurine caractérisée par l'absence de la bosse. Elle est de petite taille et habite les régions humides. Elle est l'espoir de l'élevage bovin dans ces zones endémiques de trypanosomose par sa trypanotolérance.

Le zébu est de grande taille caractérisé par sa bosse et son adaptation facile aux zones sèches. Il est très sensible à la trypanosomose.

1.2 L'environnement

Les prélèvements sur les Ndama ont été réalisés à Kolda dans la haute Casamance. Cette région au climat soudanien est parmi les régions les plus arrosées du Sénégal et s'avère très favorable au développement des gastéropodes hôtes intermédiaires de *Fasciola gigantica*.

Les prélèvements sur zébus peulh ont été effectués à Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. Situé à l'Ouest du pays, Bobo-Dioulasso jouit d'un climat soudanien et est reconnu comme zone d'enzootie de la fasciolose.

1.3 Le matériel technique

Il est constitué par :

- des tubes à prélèvement de sang de 10 ml sous vide, sans anticoagulant,

- un système de froid composé d'une glacière, de générateurs de froid (carboglace) et d'un congélateur,

- d'une petite centrifugeuse de marque Jouan,

- d'un spectrophotomètre : DMS 80,

Pour l'électrophorèse nous avons utilisé :

- un générateur de courant : GD61D,

- une cuve d'électrophorèse SEBIA (ND), un applicateur des supports de membranes, un densitomètre SEBIA (ND),

- des membranes d'acétate de cellulose (5,7 x 14 cm)

- une solution tampon : Véronal-tris de ph 9,2,

- une solution de fixation/coloration composée de :

- . Rouge ponceau 0,2 pour cent,

- . acide trichloracétique 3 pour cent,

- . acide sulfosalicylique 3 pour cent ;

- de l'acide acétique à 5 pour cent pour décolorer les membranes,

- une solution de déshydratation : Ethanol pur,

- une solution de transparisation composée de :

- . ethanol pur : 75 ml ;

- . acide acétique pur : 20 ml ;

- . diacétonalcool : 5 ml

2. - METHODES

2.1 les prélèvements

Le sang a été prélevé à l'abattoir et sur le terrain. Nous avons travaillé dans deux abattoirs, à Bobo-Dioulasso et à Kolda. A l'abattoir frigorifique de Bobo-Dioulasso (Burkina faso), nous avons effectué nos prélèvements durant le mois d'Août 1991. Dans cet abattoir, le nombre d'abattages journaliers de bovins peut atteindre 80 têtes ; nous faisons d'abord une inspection ante-mortem le soir vers 16 heures quand les bovins sont introduits dans le parc de stabulation. Ceci pour augmenter les chances de prélever sur un animal atteint de fasciolose sur la base d'une suspicion clinique. Ainsi tous les animaux suspects sont marqués à l'aide de la peinture sur la croupe. Plus tard à minuit, nous prélevons le sang sur les animaux marqués.

A l'abattoir communal de Kolda, le nombre d'abattages quotidiens ne dépasse jamais 20 têtes, ce qui nous permet de prélever le sang de tous les bovins abattus. Ainsi nous sommes sûrs de prélever tous les animaux positifs de *Fasciola* à l'inspection post-mortem. Le prélèvement se fait en récupérant dans les tubes stériles, du sang pendant la saignée des animaux. Les tubes contenant le sang sont identifiés et portent les mentions suivantes :

- un numéro d'ordre,
- la date,
- la race en abrégé (ND : Ndama, Z : zébu, M : métisse)
- le sexe,
- les signes (+) ou (-) marqués au moment de l'inspection du foie. Le signe (+) désigne le sang des animaux portant des douves dans leur foie, le signe (-) indique celui d'animaux indemnes de *Fasciola gigantica*.

Sur une fiche, sont reprises les mêmes mentions auxquelles nous avons ajouté l'âge. Le sang, plus tard, sera centrifugé à 3 500 tours par minute pendant 5 minutes.

Le sérum est recueilli dans des tubes à hémolyse. Ces tubes qui sont à leur tour identifiés, contiennent ainsi du sérum positif ou négatif correspondant au sérum d'animaux parasités et non parasités. Les tubes

contenant le sérum sont enveloppés à l'aide de papier aluminium et stockés au congélateur jusqu'au jour du voyage sur Dakar.

Sur le terrain, les prélèvements ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire sur des bovins Ndama dont 10 ont été reconnus positifs à la fasciolose grâce à des examens coprologiques effectués au laboratoire de parasitologie de l'EISMV.

On a utilisé la technique de concentration par flotaison dans cet examen coprologique et la solution de travail se compose comme suit :

. iodure de potassium KI	:	111 g ,
. biiodure de mercure Hgl ₂	:	150 g ,
. eau pour solution	:	399 ml.

Cette solution a facilité la recherche des oeufs de *Fasciola Gigantica* qui flottent. En effet elle est plus dense que la plupart des oeufs de parasites. Bien qu'intéressante en coprologie, son usage est délicat parce qu'elle est très corrosive et très toxique ; son usage reste l'oeuvre d'opérateurs avertis.

Au laboratoire du centre de recherche zootechnique (CRZ) de Kolda, ont été exécutées les opérations de centrifugation des prélèvements.

Le sérum sera récolté dans des tubes à hémolyse identifiés puis enveloppés d'un papier aluminium et gardés au congélateur jusqu'au moment du retour sur Dakar. Pour les différentes analyses, nous avons utilisé 10 sérums positifs de ces prélèvements.

2.2 Transport

Le sérum ainsi conditionné et gardé est transporté dans une glacière sous de volumineux sachets de glace et des générateurs de froid par voiture jusqu'au laboratoire.

2.3 Analyses des prélèvements

Elles ont porté sur 81 sérums au total.

2.3.1 Les protéines totales

Nous avons déterminé les protéines totales sériques, selon la méthode de la réaction de type Biuret (sel de cuivre en milieu alcalin). C'est une méthode colorimétrique où les protéines forment avec les ions cuivriques en milieu alcalin, un complexe coloré en violet. L'intensité de cette coloration est appréciée au spectro-photomètre à 545 nm. On obtient la D.O. (Densité Optique) de l'échantillon. La concentration en protéines totales du sérum est calculée de la façon suivante :

$$C = \frac{\text{DO. échantillon}}{\text{DO. standard}} \times 62,8 \text{ g/l}$$

Le standard est une solution de Lyotrol 62,8 g par litre.

2.3.2 Les fractions protéiques

Les différentes fractions protéiques sont obtenues par électrophorèse de zone sur des membranes d'acétate de cellulose.

2.3.3 Electrophorèse des protéines sur cellogel

A l'aide d'une pince on immerge les membranes dans le tampon (150-200 ml) pendant 15 minutes. Après réhydratation, chaque membrane sera séchée entre deux buvards pour éliminer l'excès du tampon. On repère la face absorbante ou face mate en plaçant le coin coupé de la membrane en bas à droite. La membrane est ensuite placée sur un portoir, la face absorbante en haut et l'ensemble est introduit dans la cuve qui contient du tampon dans chacun de ses compartiments jusqu'aux traits de repère.

On dépose 20 microlitres de chaque échantillon dans des cupules d'une plaque SEBIA (ND).

A l'aide d'un applicateur on dépose chaque échantillon sur le côté de la membrane situé vers la cathode. On met le couvercle de la cuve qu'on branche au générateur réglé à 200 volts. Pendant 35 minutes les différentes fractions vont migrer différemment de la cathode (-) à l'anode (+) permettant de séparer les protéines totales en fractions. Après cela, le générateur est déconnecté. Les membranes prélevées à l'aide d'une pince sont immergées dans la solution de fixation/coloration. Elles vont ensuite subir des bains successifs dans de l'acide acétique à 5 pour cent jusqu'à décoloration. Les membranes sont placées pendant une minute à une minute 30 secondes dans une solution de déshydratation d'éthanol pur.

Enfin, elles seront transférées une à une dans un bac contenant la solution de transparisation pendant une minute 10 secondes au maximum. A l'aide d'une pince, la membrane est étalée sur la plaque de verre. On élimine l'excès de liquide puis on dépose après une quinzaine de minutes le verre portant la membrane dans une étuve à 60°C pendant 10 à 15 minutes.

La plaque de verre est déposée, la face portant le film sur le plateau d'un densitomètre intégrateur à 4 pistes. On ajuste l'échantillon à la piste de lecture choisie, on vérifie que la longueur d'onde du filtre correspond bien au colorant, on ferme le couvercle, on intègre la concentration des protéines totales puis on met l'appareil en marche. Les résultats du profil densitométrique de l'électrophorogramme sont imprimés avec les différentes fractions en pourcentage et en g/l.

2.3.4 L'analyse des enzymes

Les dosages enzymatiques ont été réalisés grâce à l'analyseur automatique Technicon RA 1000; au niveau de l'hôpital principal de Dakar. Il marche selon le principe de l'analyse qui se définit comme suit :

chaque cuvette réactionnelle est déplacée automatiquement du lieu de distribution de l'échantillon et du réactif vers le dispositif de lecture où la mesure est effectuée à la longueur d'onde caractéristique.

2.3.4.1 Les Phosphatases Alcalines PAL

Le dosage se fait selon le principe suivant :

L'échantillon du sérum est ajouté au substrat paranitrophényl-phosphate (PNPP). La réaction du substrat avec les phosphatases alcalines entraîne la formation de paranitrophénol qui est jaune en milieu alcalin. L'analyse cinétique repose sur la mesure à 405 nm de la vitesse d'apparition du paranitrophénol.

2.3.4.2 Les transaminases TGO et TGP

Ces enzymes catalysent des réactions entraînant l'apparition de NADH qui sera par la suite repris dans un autre processus réactionnel. C'est la mesure des variations de la densité optique à 340 nm liées à l'apparition de la NADH qui donne les valeurs des transaminases.

2.3.4.3 La gamma glutamyl transférase.

Au cours de son dosage, c'est la vitesse d'apparition de la paranitraniline qui est suivie à 405 nm. cette apparition se fait grâce à une réaction entre la gamma glutamyl paranitranilide et la glycyl glycine, réaction catalysé par la GGT.

2.4 Traitement statistique des données

Le traitement statistique des données a reposé sur l'étude des distributions puis les effets éventuels de la fasciolose ont été déterminés par l'analyse de variance ou par le test de kruskalwallis ; la signification des écarts observés a été déterminée par les tests de student ou de Manne et Whitney.

Les résultats sont donnés soit par la moyenne +/- l'écart-type soit par la moyenne et l'intervalle valeur maximale/valeur minimale selon que la dispersion des moyennes est très grande.

CHAPITRE II

RESULTATS ET DISCUSSIONS

Dans ce chapitre, nous présenterons successivement les résultats et la discussion de ces résultats.

1. - LES RESULTATS

Les observations faites concernent les paramètres suivants :

- les protéines totales et les fractions (albumines, alphaglobulines, béta globulines et gamma globulines).

- les enzymes ASAT, ALAT, GGT et PAL.

Elles ont été obtenues à partir des prélèvements de Kolda au Sénégal et ceux de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso.

1.1 Les protéines totales et leurs fractions

Les observations sur les protéines totales et leurs fractions sont représentées dans le tableau n° XIII et par les figures n° 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7

Les protéines totales, les albumines, les béta globulines sont significativement plus élevées chez les animaux non parasités comparativement à celles des animaux parasités.

Alors que, pour les alpha globulines, les gamma globulines et le rapport albumines/globulines, aucune différence significative n'a été notée.

TABLEAU XIII

PROTEINES TOTALES, ALBUMINES, ALPHA GLOBULINES, BETA GLOBULINES
GAMMA GLOBULINES, en g/l et RAPPORT ALBUMINES/GLOBULINES

	PROTEINES TOTALES g/l	ALBUMINES g/l	ALPHA GLOBULINES g/l	BETA GLOBULINES g/l	GAMMA GLOBULINES g/l	RAPPORT ALB./GLOB. g/l
ANIMAUX PARASITES	72 +/-13	29 +/-7	8,5 +/-2	6,5 +/-1	27(17,9-56)	0,72 +/- 0,22
ANIMAUX NON PARASITES	78 +/-15	33 +/-6	9,0 +/-2	7,5 +/-2	27(14-44)	0,78 +/- 0,18
TEST DE SIGNIFICATION STATISTIQUE	significatif	significatif	non signif.	signif.	non signif.	non signif.

Tableau n° 1 : Protéines totales et fractions chez les animaux parasités comparativement aux animaux non parasités

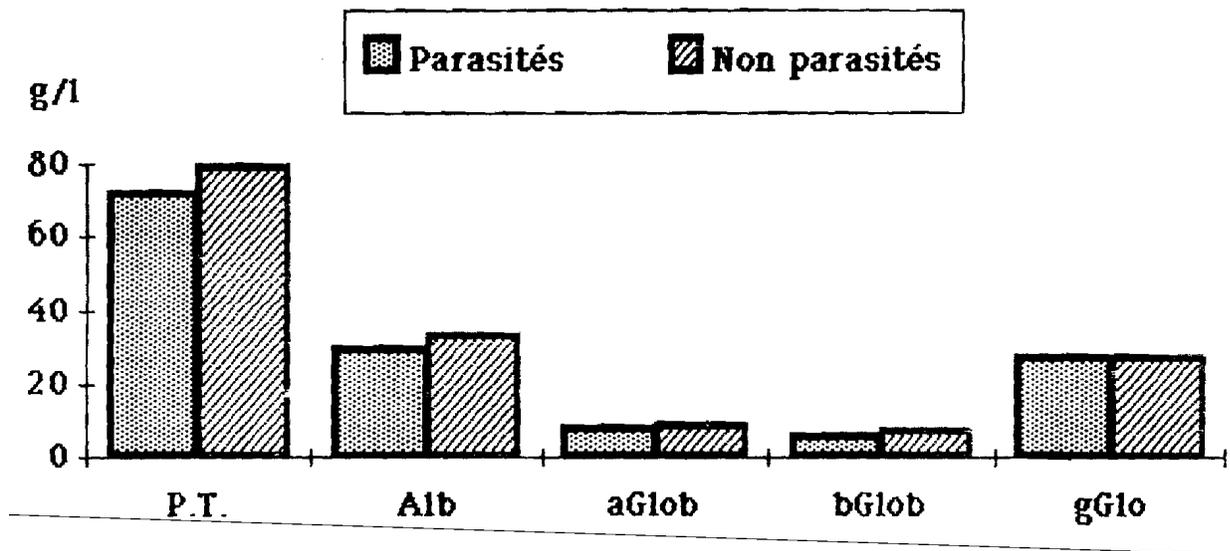


Figure n° 2 : Distribution de fréquences des protéines totales des bovins non parasités comparativement aux bovins parasités

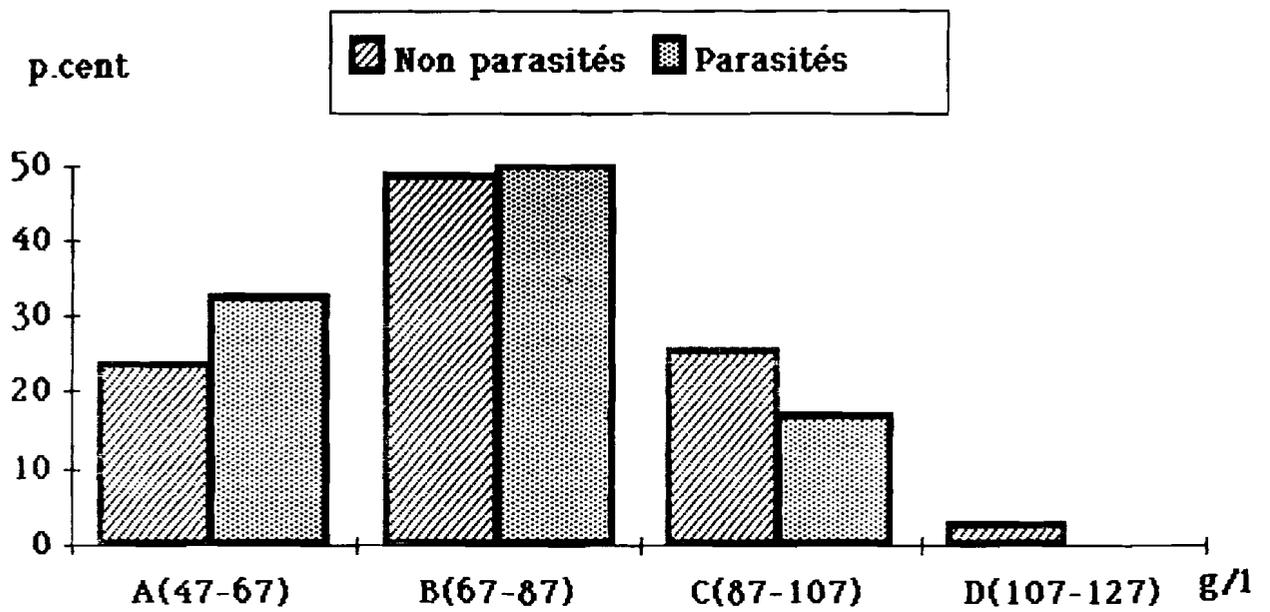


Figure n° 3 : Distribution de fréquences des albumines des bovins non parasités comparativement aux bovins parasités

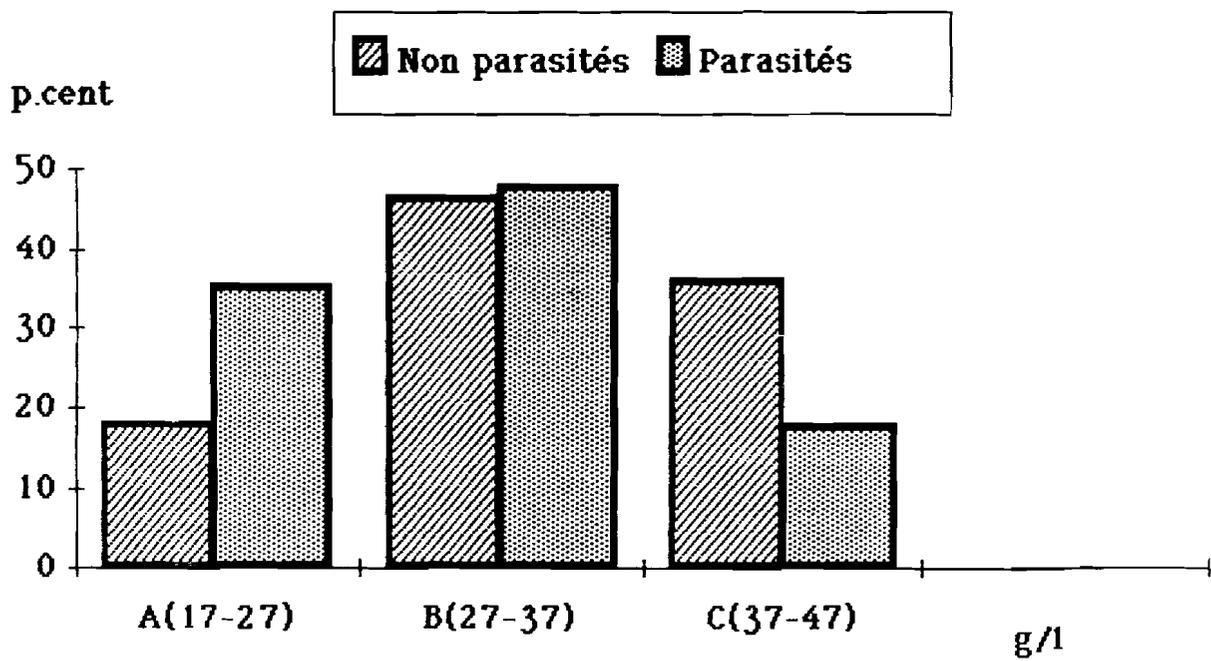


Tableau n°4: Distribution de fréquences de la concentration sérique des alpha globulines des animaux parasités comparativement aux animaux non parasités

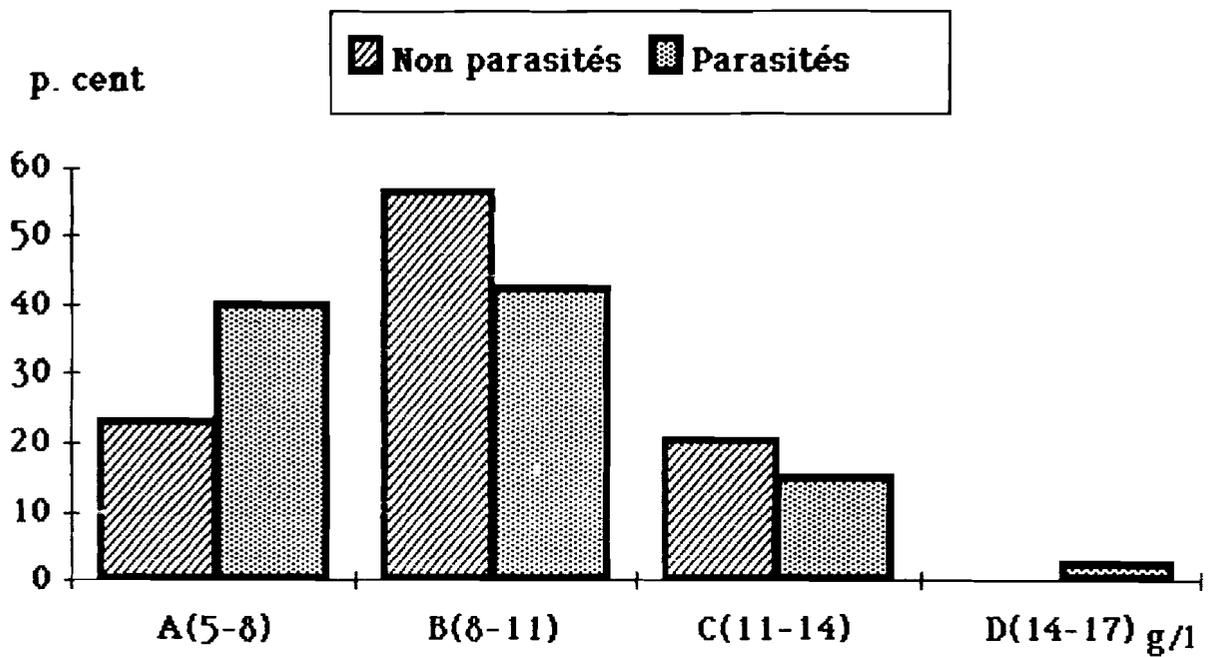


Figure n° 5 : Distribution de fréquences des bêta globulines des bovins non parasités comparativement aux bovins parasités

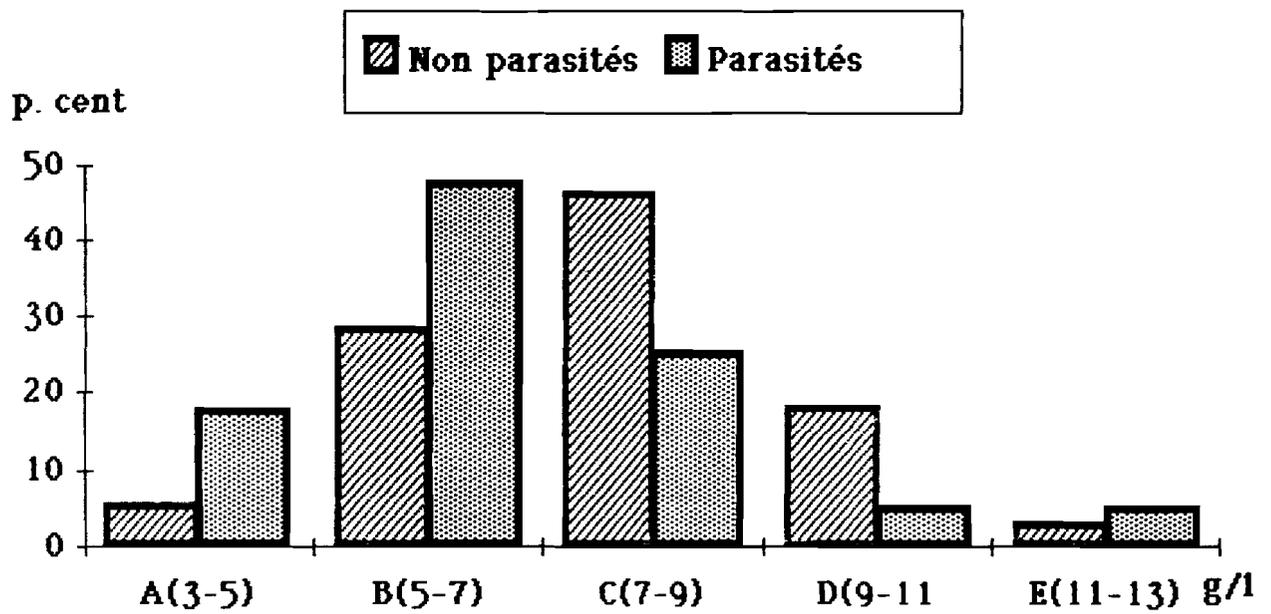
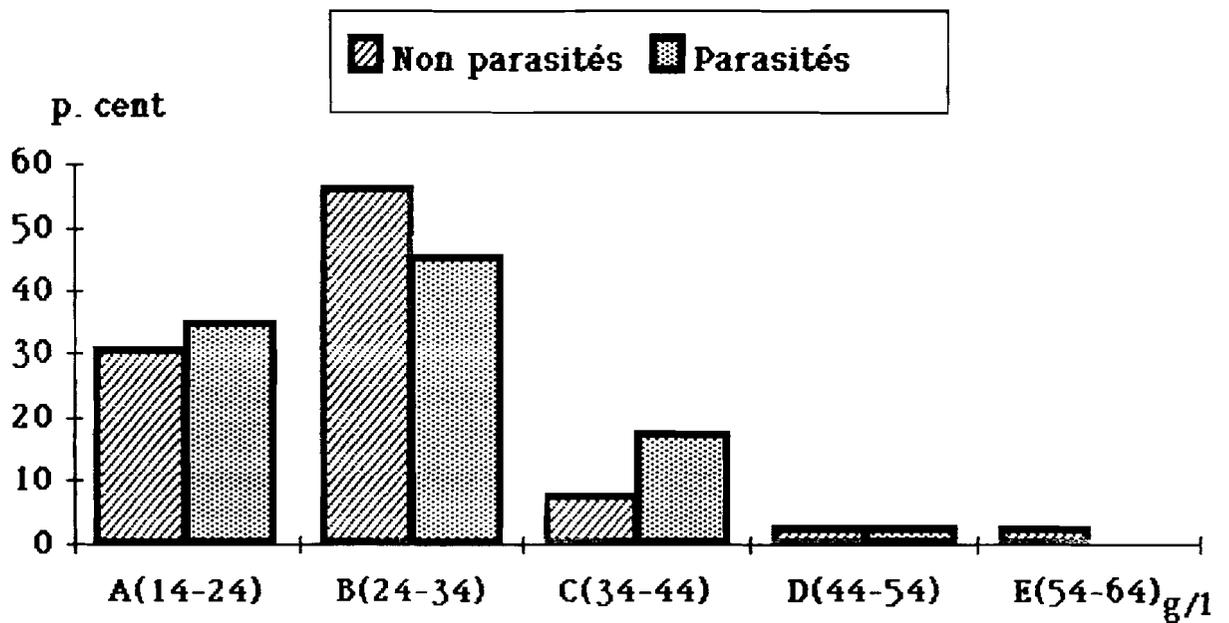
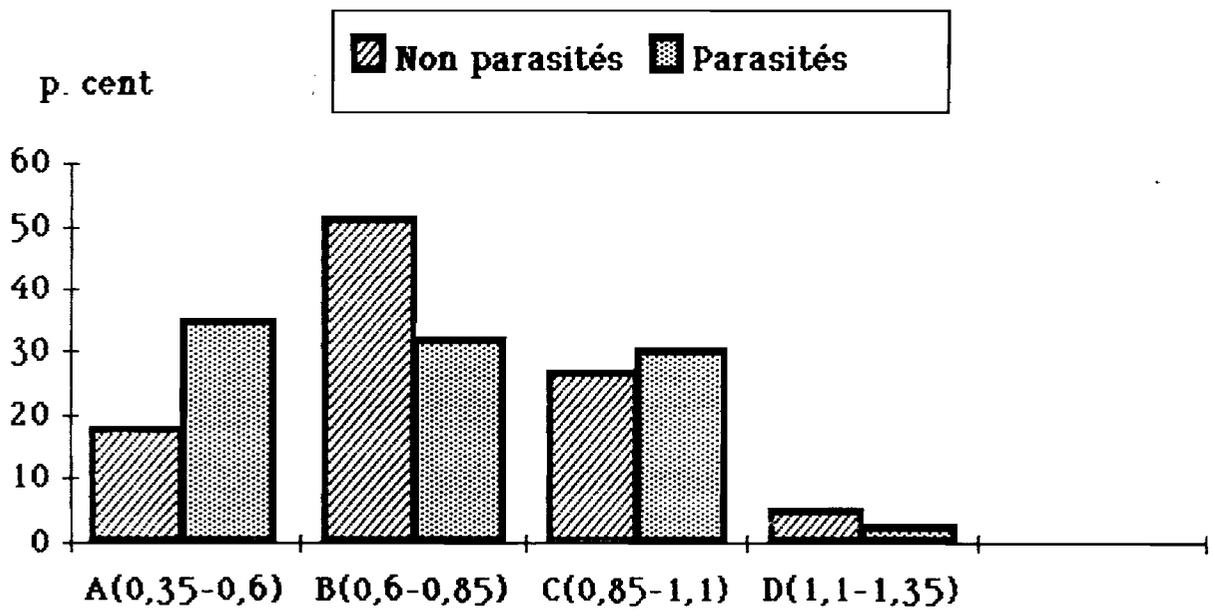


Figure n° 6: Distribution de fréquences des gamma globulines des bovins parasités comparativement aux bovins non parasités



**Tableau n°7: Distribution de fréquences du rapport A/G
des animaux parasités comparativement aux animaux
non parasités**



1.2 Les enzymes

Les résultats des enzymes sont répertoriés dans le tableau n° XIV et par les fures n 8, 9, 10 et 11.

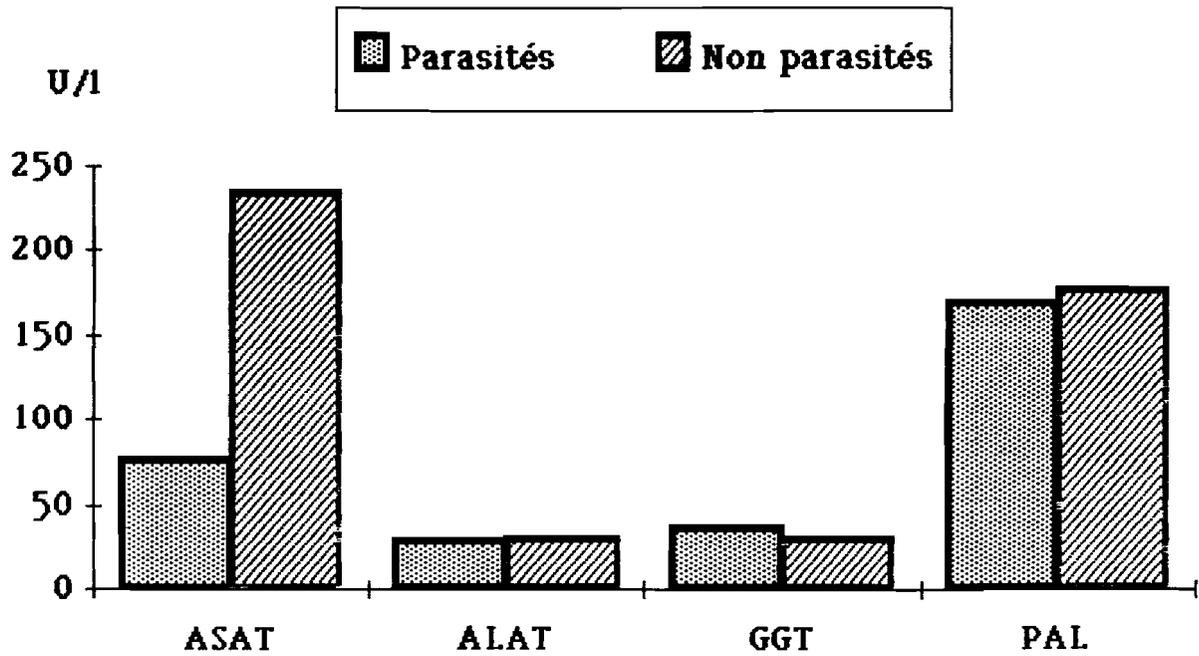
Les activités enzymatiques des 4 enzymes étudiées ne sont pas différentes de façon significative entre les animaux parasités et les animaux non infestés.

TABLEAU XIV

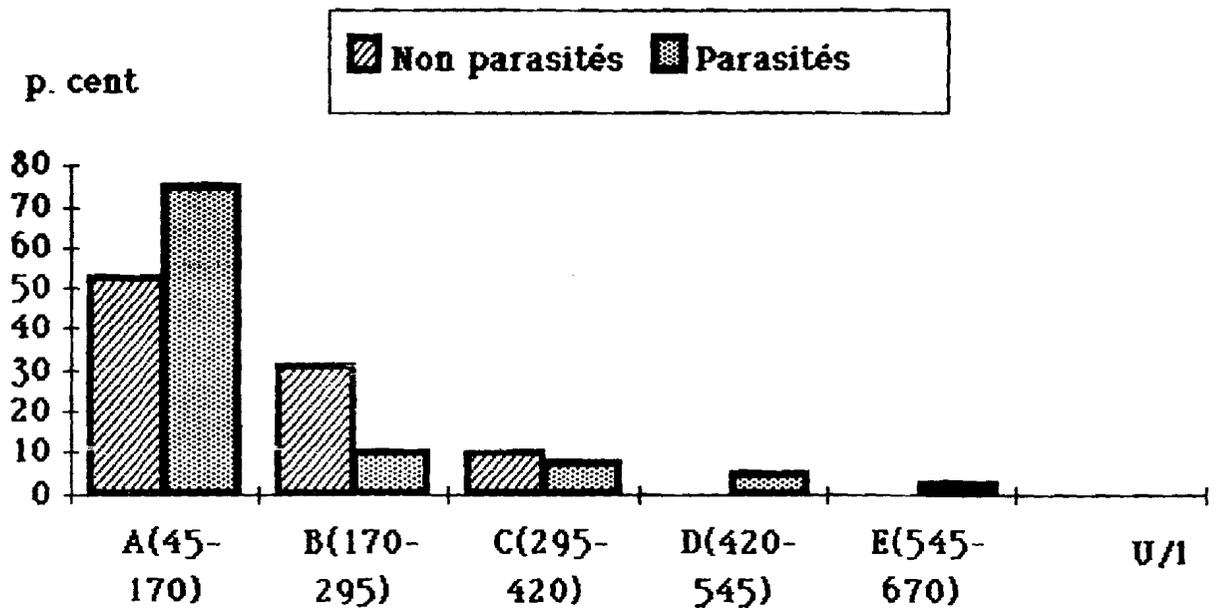
ENZYMES, PAL, ASAT, ALAT, GGT

	PAL U/l	ASAT U/l	ALAT U/l	GGT U/l
Animaux parasités	169(45-605)	77(42-123)	29(13-47)	36 (12-315)
Animaux non parasités	177(61-301)	76(45-108)	31(18-57)	30 (14-83)
signification statistique	non signif.	non signif.	nons ignif.	non signif.

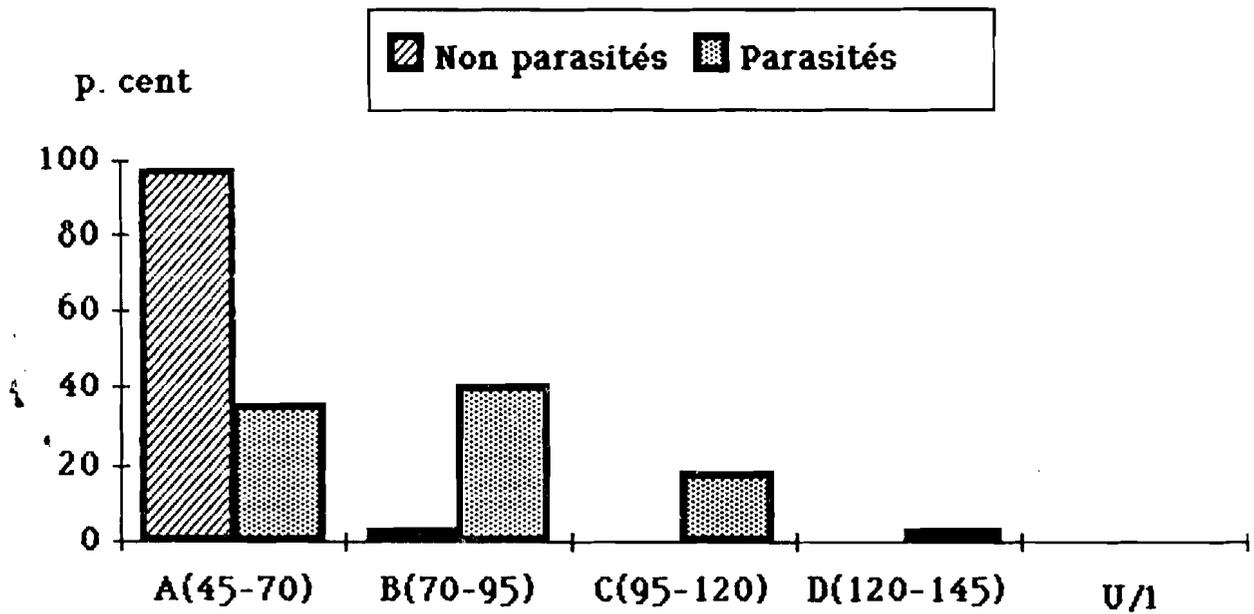
Tableau n° 8 : Activités de l'ASAT, ALAT, GGT et PAL chez les animaux parasités et non parasités.



**Tableau n°9: Distribution de fréquences de l'activité
sérique des PAL des animaux parasités
comparativement aux animaux non parasités**



**Tableau n°10: Distribution de fréquences de l'activité
sérique de l'ASAT des animaux parasités
comparativement aux animaux non parasités**



**Tableau n° 11: Distribution de fréquences de l'activité
sérique de l'ALAT des animaux parasités
comparativement aux animaux non parasités**

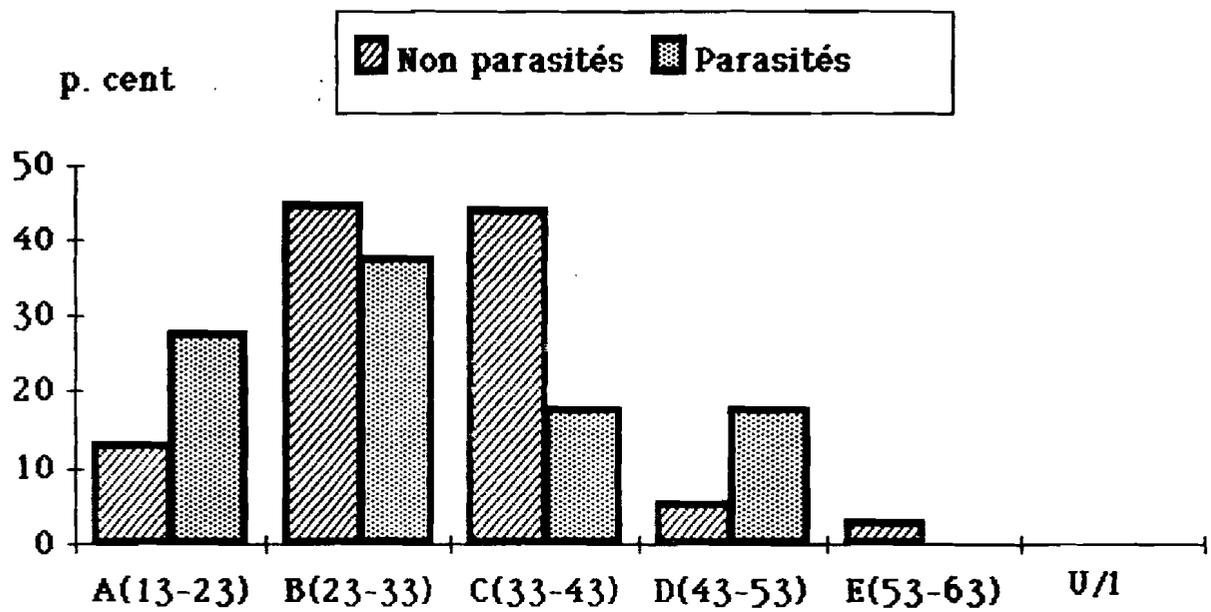
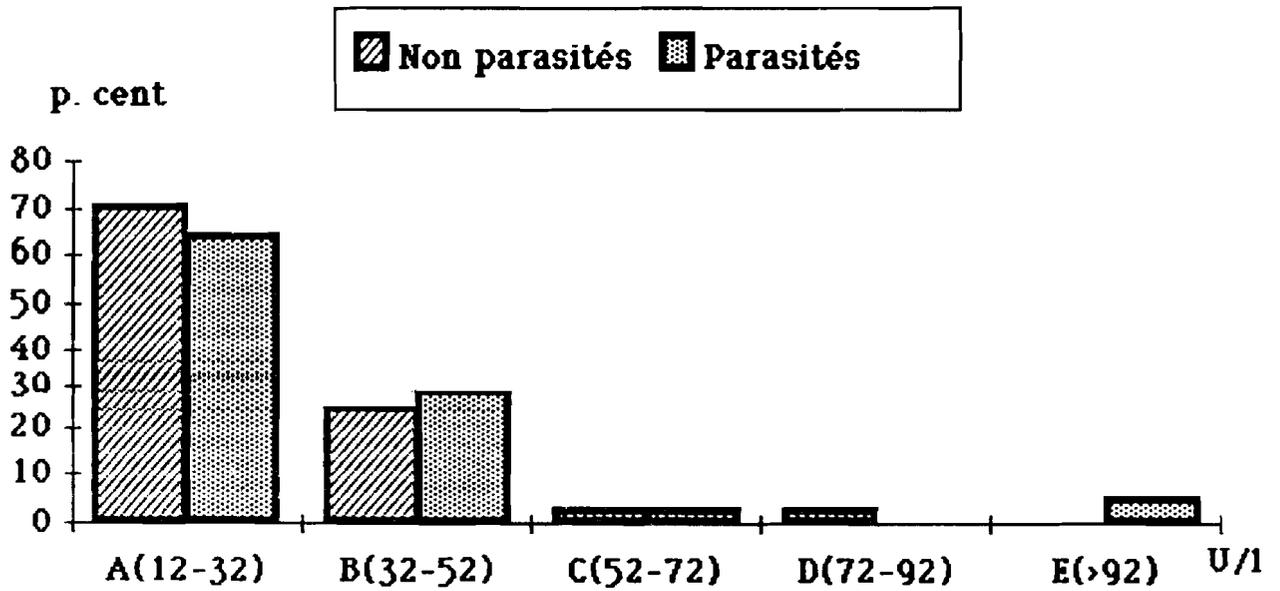


Figure n° 12 : Distribution de fréquences de l'activité sérique de la GGT des bovins non parasités comparativement aux bovins parasités



2. - DISCUSSIONS

2.1 Matériels et Méthodes

L'objectif de ce travail est de montrer les effets de la fasciolose spontanée à *Fasciola ggantica* sur la biochimie sérique des bovins en Afrique de l'Ouest.

Pour atteindre cet objectif, nous avons suivi le protocole suivant :

2.1.1 Matériels

Les prélèvements ont été effectués dans deux pays différents ; le Sénégal et le Burkina Faso. Egalement 2 types de bovins ont été utilisés pour cette étude, les zébus et les taurins.

Les zébus, plus sensibles, ne sont pas élevés en zone enzootique donc les cas d'animaux parasités sont moins fréquents.

Les taurins sont élevés en zone d'enzootie et les cas sont donc plus fréquents. Mais il faut noter que ces animaux semblent plus adaptés.

Sur 81 prélèvements, 72 taurins dont 36 parasités et 36 non parasités ont été intéressés dans notre étude. Alors que seulement 9 zébus dont 5 parasités et 4 non parasités ont pu être retenus pour les différents dosages.

2.1.2 Méthodes

Les prélèvements présentent d'énormes difficultés. Deux possibilités ont été tentées dans le souci de respecter l'objectif de notre travail. Première possibilités aux abattoirs :

- des prélèvements de sang sont effectués sur des animaux avant l'abattage ou au cours de l'abattage. Ces animaux prélevés et les prélèvements sont bien identifiés. Après abattage et inspection, on retient les prélèvements des animaux parasités. Un seul critère de sélection, la présence de douves dans

les canaux biliaires ou dans le parenchyme à l'inspection. Aucun cas de lésions parenchymateuses qui correspond à la fasciolose aiguë n'a été observée.

Deuxième possibilité :

Le diagnostic coprologique des oeufs de douves dans les matières fécales des bovins afin d'identifier les animaux parasités et de faire le prélèvement par ponction jugulaire de la veine jugulaire..

Cette méthode qui paraît être de choix présente également d'énormes difficultés. En effet, les oeufs de fasciola sont difficiles à mettre en évidence par les méthodes habituelles. Grâce à l'intervention du département de parasitologie, les analyses coprologiques ont pu être faites. Des prélèvements de sang, en même temps que des prélèvements de matière fécales sont faits sur les animaux dans différents troupeaux. Après analyse coprologique des matières fécales, les prélèvements des animaux porteurs d'oeufs de fasciola sont retenus et les autres sont gardés. De ces derniers seront choisis au hasard les sérums utilisés comme témoins.

Cette donnée est très importante car des auteurs comme SEWELL et coll (47), BLANCOU et coll (3), ont montré que la fonction hépatique perturbée pendant la phase aiguë de la fasciolose qu'on peut mettre en évidence par des tests appropriés, retourne progressivement à la normale pendant la phase chronique.

Le critère de discrimination est la présence d'oeufs de fasciola dans les matières fécales.

Le critère de sélection dans les deux cas permet seulement de savoir que l'animal est parasité par les douves du genre *Fasciola* sinon, aucune information n'est recherchée sur l'état parasitaire et sanitaire en général des animaux. On ne peut pas dans ces conditions naturelles être informé sur la durée de l'infestation surtout que, la plupart des animaux abattus aux abattoirs sont relativement âgés et que *Fasciola gigantica* peut vivre 9 mois à plus de 3 ans selon BLANCOU et coll (3). Tous ces éléments rendent très difficiles la caractérisation des effets biochimiques de la fasciolose spontanée étant entendu que dans le cas de fasciolose expérimentale, les manifestations biochimiques

commencent à diminuer après 9 mois et s'estompent plus ou moins rapidement suivant l'adaptation des animaux.

2.2 Résultats

2.2.1 Les protéines totales et fractions

. Sont significativement plus élevées chez les animaux non parasités, les protéines, les albumines et les béta globulines.

Les valeurs des albumines plus élevées chez les animaux non parasités sont bien connues et signalées par la plupart des auteurs [(3), (47), (48)] dans le cas d'infestation expérimentale comme le cas d'infestation spontanée ou naturelle.

En effet, la diminution de la valeur des albumines chez les animaux parasités est due aux lésions chroniques du foie entraînées par la présence des douves du genre *Fasciola*.

.Le foie étant le seul lieu de synthèse des albumines, les troubles de la fonction hépatique quelque soit leur étiologie sont à l'origine de la diminution de la synthèse des albumines et de leur concentration dans le sang.

Nos observations sont en accord avec les travaux antérieurs des auteurs tel que BLANCOU et coll (3), SIMENSEN et coll (48) et SEWELL et coll (47).

La diminution de l'albuminémie chez les animaux parasités influence évidemment la concentration en protéines totales. Ce qui explique en partie la différence significative ($p < 0,05$) qui existe entre les protéines totales des animaux non parasités qui présentent une protéinémie supérieure à celle des animaux parasités. Dans les deux cas, les protéinémies restent dans les limites physiologiques.

Il faut cependant noter que des auteurs ont montré que la protéinémie peut ne pas être différente d'une situation à l'autre. Pour la simple raison que les animaux parasités développent une réaction immunologique qui se traduit

par une augmentation des gamma globulines qui sont des immunoglobulines ou anticorps.

Dans ce cas, la diminution de l'albuminémie chez les animaux parasités est compensée par une augmentation des gamma globulines. Ce phénomène se traduit par une valeur des protéines totales qui n'est pas significativement différente entre animaux parasités et animaux non parasités. Seulement, cet état de fait peut être apprécié à travers le rapport albumine/globuline qui diminue de façon significative chez les animaux parasités selon ANDERSON et coll (1)

Dans notre étude, nous avons observé une différence significative entre bêta globulines des animaux parasités et celles des animaux non parasités. Les animaux non parasités ont présenté des valeurs plus élevées. Cette observation est en accord avec la bibliographie, KANEKO (27), car dans l'hépatite chronique, il y a diminution des bêta globulines. Cependant, on ne doit pas oublier que dans les affections hépato-canaliculaires, la valeur de ces protéines augmente. Et justement, au cas où il ya augmentation des bêta et gamma globulines à la fois, il se produit une modification de l'allure de profil électrophorétique d'où la notion du pont bêta-gamma bien connu dans les cas de cirrhose.

Dans une telle situation, la protéinémie est augmentée, l'albuminémie est diminuée et le rapport albumine/globulines est diminué.

En ce qui concerne les protéines totales et leurs fractions, nous avons pu observer que la protéinémie totale, l'albuminémie et la bêta globulinémie diminuent de façon significative chez les animaux parasités comparativement aux animaux non parasités.

2.2.2 Les enzymes

Des enzymes étudiées, aucune activité n'a été significativement différente entre animaux parasités et animaux non parasités.

En effet, comme BLANCOU et coll (3) nous avons trouvé une activité de l'ASAT chez les animaux parasités qui n'est pas différente de celle des animaux non parasités. Cet auteur a remarqué qu'après une réinfestation des

animaux, il n'y a plus de différence entre témoins et parasités pour ce qui concerne l'activité de l'ASAT.

Ainsi donc, étant donné l'âge moyen des animaux sur lesquels nous avons effectué les prélèvements (8 ans), les cas de réinfestation ne sont pas à exclure. Ceci pourrait expliquer la faible différence entre les deux types d'animaux.

La GGT en tant que meilleur indicateur des hépatites à fasciolose, n'a pas présenté une différence significative entre les animaux parasités et ceux non parasités. On remarque cependant une dispersion plus grande des valeurs chez les animaux parasités.

La valeur la plus faible est de 12 U/l et la plus grande de 315 U/l. Chez ces derniers, l'atteinte hépatique peut être suspectée car ces valeurs sont hors des limites physiologiques. (voir tableau n° XI)

D'après des auteurs comme BULGIN et coll (5), ANDERSON et coll (1), la GGT est plus élevée dans les cellules épithéliales des canaux biliaires que dans les hépatocytes. Ils affirment aussi que c'est avec l'arrivée des douves immatures dans les canaux biliaires que les concentrations de la GGT s'élèvent dans le sang. Ceci serait dû à la destruction massive de l'épithélium canaliculaire.

D'après la pathogénie de la fasciolose, la phase chronique se manifeste par une cholangite sclérotique ; ce qui signifie un remplacement de cellules épithéliales par des cellules conjonctives. Ceci explique une faible libération de la GGT dont l'activité regresse dans le sang. En effet, BULGIN et coll (5) ont observé qu'après 9 mois de fasciolose chez des animaux d'expérience, l'activité de la GGT a commencé à diminuer. Étant donné que l'activité de cette enzyme mesurée chez les animaux parasités n'est pas significativement différente de celle des animaux non parasités, ceci confirme que nous avons travaillé sur des animaux porteurs de lésions chroniques de fasciolose.

. La PAL, en pratique exploitée dans les troubles de la fonction hépato-biliaire, n'est pas significativement différente chez les animaux parasités comparativement aux animaux non parasités. Néanmoins, on note une grande

dispersion des valeurs et que les valeurs les plus élevées sont supérieures à la limite supérieure physiologique. Les valeurs élevées permettent de penser à des troubles hépato-canaliculaires pouvant être rattachés à la fasciolose.

L'analyse de l'ALAT, d'après BLANCOU et coll (3), serait très peu pratiquée dans la fasciolose bovine. Quand elle est effectuée, elle ne donne aucune variation significative de ses activités entre les animaux parasités et les non parasités d'après HANKIWIGZ cité par BLANCOU et coll (3)

Le dernier auteur lui, trouve une variation significative entre les deux types d'animaux avec une diminution de l'activité des l'ALAT chez les animaux atteints de fasciolose. Quoique non significatifs, nos résultats montrent une diminution de l'ALAT chez les parasités par rapport aux non parasités. Ce qui concorde avec les observations de BLANCOU ;

. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre animaux parasités et ceux non parasités en ce qui concerne l'activité des 4 enzymes étudiées. Seulement, la dispersion des activités des enzymes comme la GGT et la PAL peuvent permettre de dire que les animaux parasités portaient des lésions hépato-canaliculaires faisant penser à la fasciolose chronique.

Il est à retenir que les cas de fasciolose naturelle que nous avons rencontrés sont surtout des cas chroniques. Ceci explique les résultats suivants auxquels nous sommes parvenus :

* les protéines totales, les albumines et les bêta globulines ont diminué,

* les activités enzymatiques n'ont pas progressé de façon évidente et significative. Ce qui fait que la GGT qui est unanimement considérée par tous les auteurs comme le meilleur marqueur de la fasciolose n'a pas fait ses preuves dans ce cas de fasciolose chronique.

CONCLUSION GENERALE

La fasciolose bovine sévit de façon enzootique dans certaines zones de nos pays, et entrave l'accroissement des productions des animaux atteints. Son importance économique est difficilement estimable néanmoins, les pertes sont énormes si on considère les saisies de foies parasités aux abattoirs, et les frais engagés dans la lutte ou le contrôle de la maladie. Et quoique zoonose mineure, c'est une affection difficilement curable chez l'homme atteint.

Toutes ces conséquences font de la fasciolose une dominante pathologie dans nos pays ; c'est pourquoi elle mérite une attention particulière.

De nombreux travaux ont été déjà effectués au Nigéria, au Sénégal, au Mali et à Madagascar mais, portent essentiellement sur les aspects épidémiologiques pathologiques, et du traitement de la maladie.

La bibliographie ne fait état que d'une seule étude biochimique sur la fasciolose naturelle, la majorité des travaux portent sur la fasciolose expérimentale à *Fasciola Hepatica*.

Au plan des études des effets de la fasciolose sur la biologie des animaux, beaucoup de travail reste à faire ; c'est pourquoi nous avons choisi d'étudier les effets de la fasciolose naturelle sur la biochimie sérique de nos bovins.

Après un bref rappel bibliographique sur les connaissances actuelles du parasite et de la maladie, nous nous sommes intéressés à la mesure de certains constituants sériques. Ces paramètres biochimiques ont été judicieusement choisis en tenant compte de nos équipements techniques, de leur facilité d'analyse et de leur usage médical dans la pratique courante des diagnostics de troubles hépatiques et hépato canaliculaires.

Ainsi, nous avons mesuré les protéines totales et leurs fractions, et les enzymes telles que l'ASAT, l'ALAT, la GGT, et la PAL.

Nos observations nous ont conduits à noter les modifications suivantes :

- une diminution des albumines, des béta globulines et des protéines totales chez les animaux parasités comparativement aux animaux non parasités.

Quant aux enzymes, nous n'avons pas observé de variation significative entre les deux groupes d'animaux étudiés.

- La diminution des albumines et des béta globulines est la conséquence logique de la diminution de leur synthèse par le foie suite aux lésions chroniques hépatiques entraînés par les douves.

- Il n'y a pas eu de variation significative des enzymes même de la GGT considérée comme indicateur de choix dans les lésions de fasciolose qui sont en fait des lésions hépato canaliculaires. Cette variation non significative de l'activité enzymatique en général et de la GGT en particulier, s'expliquerait par une fibrose canaliculaire qui limiterait la fuite des enzymes vers le sang.

Au terme de cette étude, nous retiendrons que dans les cas de fasciolose spontanée chronique, le seul effet biochimique détectable est la diminution de l'albuminémie conséquence de l'insuffisance hépatique.

On comprend alors l'impact de cette pathologie parasitaire sur les productions des animaux. Les recherches devraient se poursuivre pour bien cerner les interrelations métaboliques dues à cette affection afin de mieux étayer ses répercussions sur les productions animales.

BIBLIOGRAPHIE

1. - ANDERSON, PH. ; BERRETT, S. ; BUSH, P. ; HERBERT NANCY, C. ;
PARFITT, JW. ; PATTERSON, D.S.P.

Biochemical indicators of liver injury in calves whith experimental fasciolosis

Vet. Rec. , 1977 , 100 : 43 - 45

2. - ANDRE, F.

Dosage des enzymes sériques en pathologie des animaux de rente

Le point Vet. , 1984 , 58 : 47 - 53

3. - BLANCOU, J. ; CHENEAU, Y. ; BOUCHET, A.

Modification de certains constituants biochimiques du sang chez les zébus naturellement infestés par Fasciola gigantica

Rev. Elev. Méd. Vét. pays trop. , 1974 ; 27 (4) : 467-476

4. - BOYD, J. W. ; DOUGLAS, C.M. ; GOULD, G.M.

The interpretation of serum enzyme assays in cattle;

Vet. Rec. , 1964 , 16 : 567

5. - BULGIN, M.S. ; ANDERSON, B.C. ; HALL, R.F. ; LANG, B.Z.

Serum gamma transpeptidase activity in cattle with induced fasciolosis

Vet. Vet. , 1974 , 37 : 167 - 171

6. - CHEEMA, A.H. ; HOOSHMAND, R.A.D.P.

Experimental cholecistitis caused by mature Fasciola gigantica cycle

Res. Vet. Sci. , 1985 , 38 : 292 - 295

DAYNES, P.

Distomatosis in madagascar. The Fasciola gigantica cycle.

Rev. Elev. Méd. Vét. , Pays trop. , 1967 , 20 (4) : 557 - 562

8. - DESPLATS, M.

Profils biochimiques chez les vaches laitières : études bibliographiques critiques.

TH. : Méd. Vét. Toulouse ; 1977 : 124

9. - DJIBRINE, M.

Bilan de l'insémination artificielle dans l'espèce bovine au Cameroun

TH. : Méd. Vét. , Dakar 1974 : 12

10. - DORCHIES, P.H. ; DUCOS DE LAHITE, J. ; PANGUI, L.J. ; ALZIEU, J.P.

Recherche de fasciola hepatica, dicrocodium lanceolatum et languatula denticulata dans les foies de bovins saisis à l'abattoir de PAMIERS (ARIGE - FRANCE)

Rev. Méd. Vét. , 1988 , 139 (3) : 307-309

11. - DOYLE, J.J.

Acquired immunity to experimental infection with fasciola hepatica in cattle

Rev. Vét. Sci. , 1971 , 12 : 527 - 534

12. - DWIDE, S.K. . JOSHI, H.C. ; SHIUNANS,

Evaluation of liver function test in Fasciola gigantica in catle and buffaloes.

Ind. J. Anim. Hlth ; 1972 , 19 B (3) : 237 - 257

13. - DWIVEDI, J.N. ; SIN, C.M.

The occurence of Fasciola Gigantica in lungs of indian buffaloes (Bos bubalis)

Ind. Vet. J. , 1985 , 42 (9) : 662 - 663

14. - EL TAHIR, M. ; HAROUN ; GEORGES SHILLYER, V.

Resistance to fasciolosis

Rev. Vet. Parasitol , 1986 ; 20 : 63 - 93

15. - EUZEBY, J.

Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine.

Paris : Vigot Frère , 1966 vol. 2 : 663 P

16. -Faye, B.

Contribution à la connaissance des valeurs de la protéinémie totale et de ses différentes fractions chez Zébu Gobra du Sénégal (influence de l'âge et du sexe)

TH. Méd. Vét. : Dakar 1986 : 10

17. - FRIOT, D. ; CALVET, H.

Biochimie et élevage du Sénégal

Rev. Elev. Méd. Vet. pays trop. , 1973 , 26 (4) : 75a-95a

18. - GETACHEN, W. ; MICHAEL DOYME, J.J.

Contribution à l'étude des perturbations hépatiques au cours de la fasciolose expérimentale de l'agneau par tests à la B.S.P. et de l'antipyrine

Mémoire : Maîtrise es-sciences Vét. ; Toulouse 1984

19. - GRABER, M. ; EUZEBY, J. ; BIRGI, E.

Treatment in tropical africa of hepatobiliary fasciolosis cause by Fasciola gigantica

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. ; 1970 ; 31 (2) : 165-169

20. - HANKIEWICZ, J. ; HANKIEWICZ, K.

Serum (glutamic oxalic and glutamic pyruvic) transaminase activity in slaughtered cattle infected with fasciolosis.

Wien. Tierartz. WSCHR. , 1967 ; 51 : 145-151

21. - HAROUN, E.M. ; HUSSEIN, M.F.

Some chemico-parasitological studies on naturally occuring bivin fasciolosis in Sudan

J. Helminthol , 1975 ; 49 (3) : 143-152

22. - HEWETT, C.

On the causes and effects of variations in blood profiles of swedish dairy cattle

Acta. Vet. Scand. , 1974 , 50 suppl. : 1-152

23. - HOSTE, C. ; LAMOTTE DENIS, C. ; DELANDES, P.

Etude comparative de la protéinémie et de trois électrolytes sériques chez les taurins Ndama et Baoulé de Côte d'Ivoire.

Rev. Elev. Méd. Vét. , Pays Trop. ; 1983 , 36 : 71-78

24. - IBARA, D.

Contribution à l'étude des enzymes sériques (PAL, LDH, TGO, TGP, GGT) et protéines totales (PT, Alb.) chez le jeune Zébu Gobra.

Th. Méd. Vét. ; Dakar ; 1988 : 18

25. - IGBINOSA, I.B. ; OKAFOR, C.

Environmental tress and parasitic infections. The effects of Gramoxon and Hexadrin on embryo and hatching of Fasciola gigantice miracidia.

Angew-parasitol ; 1988 ; 29 (3) 179-183

26. - IKEME, M.M. ; OBIOHA, F.

Fasciola Gigantica infection in trade cattle in eastern Nigeria

Bul. epizoot. Dis Af. ; 1973 ; 21 (3) : 259-264

27. - KANEKO, J.J.

Clinical biochemistry of domestic animals.

4° edit. , Academic Press Inc. NEW-YORK, LONDON, TOKYO, TORONTO ; 1989 : 932 P.

28. - KENDALL, S.B. PARFITT, J.W.

The effects of diamphenethide on Fasciola gigantica at different stage of development.

Res. Vet. Sci. , 1973 , 15 : 37 - 40

29. - KUMAR, M. ; MARU, A. ; PACHAURI, S.P.

Changes in blood cellular components, serum protein concentration and serum enzymes activity in buffaloes infected with Fasciola Gigantica.

Res. Vet. Sci. 1982 , 22 (2) : 260- 261

30. - MULLIGAN, W.

The effects of helminthics infection on the protein metabolism of host

Proc. Nutri. Soc. ; 1972 , 31 (30) : 225-229

31. - OAKLEY, G.A. ; OWEN, B. ; KNAPP, N.H.

Production effects of sub chemical liver infection in growing dairy herfers.

Vet. Rec. ; 1979 , 107 : 503

32. - OGUNRINADE, A.F.

Bovine fasciolosis in Nigeria VI. Parasitological characteristics of fields infections.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 1984 , 37 (2) : 299-303

33. - OGUNRINADE, A.F. ; ADEGOKE, G.O.

Bovine fasciolosis in Nigeria, intercurent parasitic and bacterial infection.

Trop. Anim. Hlth. Prod. , 1982 , 14 (2) : 121-125

34. - OGUNRINADE (1), A.F : BOLA, I. ; OGUNRINADE (2)

Eonomic importance of bovine fasciolosis in Nigeria

Trop. Anim. Hlth. Prod. , 1980 , 12 (2) : 155-160

35. - OUEDRAOGO, G.

contribution à la connaissance des valeurs sériques des enzymes du Zébu Gobra (PAL, TGP, TGO, GGT, et LDH)

Th. Méd. Vét. Dakar , 1986 : 16

36. - PANGUI, L.J.

Etude de la structure des populations de fasciola hepatica chez les bivins infestés naturellement. Enquête à l'abattoir de PAMIERS.

Mém. Maît. es Sci. Vét. , 1988 , TOULOUSE

37. - PATTERSON, D.P.S. ; ALLEN, M. ; BERET, J.

Normal variation in the plasma enzyme of cow

J. Coup. Path. , 1967 , 77 : 425-429

38. - RAKATONDRAVAO ; ROBDELAUD, D.

Données épidémiologiques sur la distomatose à Fasciola Gigantica Cobbold dans l'île de Madagascar, infestation des bovins entre 1978 et 1981.

Bull. Soc. Path. Ex; , 1975 , 78 : 467-472

39. - RAO, M.R. ; CHOUDARY, C.

An aberrant location of Fasciola gigantica in spleen and lung of indian buffaloes (bubalis bubalis) and pathological study

Indian Vet. J. , 1979 ; 56 (10) : 390-391

40. - RASOLONTRANY, E.S.

Protéines sériques totales et fractions chez le jeune Zébu Gobra du Sénégal : effet de l'âge et du sexe.

Rev. Méd. Vét. ; 1987 , 138 (7) : 625-628

41. - RAZAFINDRAKOTO, C. ; RANAIVOSON, A. ; MEGARD, J.P.

Effectiveness of inestable Rafoxanide against adult Fasciola gigantica on the Madagascar Zebu.

Rev. Elev. Med. Vet. , Pays Trop. , 1978 , 31 (2) : 165-169

42. - RICO, A.G. ; GODFRAIN, J.W. ; BRAUN, J.P. ; BERNARD, P.

Dosage enzymatique en clinique bovine.

Rev. Méd. Vét. , 1975 , 126 (1) : 53-68

43. - ROSS, J.C.

An abattor survey of cattle liver infection with Fasciola gigantica.

Brit. Vet. J. , 1966 , 122 : 489

44. - SAWADOGO, G.

Protéines sériques totales et fractions chez le jeune Zébu Gobra du Sénégal : effet de l'âge et du sexe.

Rév. Méd. Vét. , 1987 , 138 (7) : 625-628

45. - SAWADOGO, G. ; BRAUN, J.P. ; THOUVENOT, J.P. . RICO, A.G.

Concentration des principaux constituants biochimiques sériques des jeunes Zébus Gobra du Sénégal.

Rév. Méd. Vét. , 1988 , 139 (11) : 1065-1068

46. - SCHILLHORN-VAN-VEEN, T.W.

Dynamic of lymnaea natalensis population in Zaria airea (Nigeria) and the relation to Fasciola gigantica infection.

Acta. Trop. Basel. , 1966 , 37 (2) : 183-194

- 47 - SEWEELL, M.M.H.

The patogenesis of Fasciolosis.

Vet. Rec. , 1966 , 78 (3) : 98-105

48. - SIMESSEN, M.G ; NIELSENAND, K. ; NANESN, P.

Some effects of experimental Fasciola Hepatic infection in cattle on serum activities of Gamma Glutanyl Transpeptidase and Glutamic Oxalo Acetic Transaminase.

Res. Vet. Sci. , 1973 , 15 : 32-36

- 49 - TRONCY, P.M. ; IFARD, J. ; MOREL, P.C.

Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.

Maisons Alfort , E.I.M.VT , 1981 - 717 P

LE CANDIDAT

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

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