



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire N série:.....
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الشهيد حمزة لخضر الوادي
Université Echahid Hamma Lakhdar - El OUED
كلية علوم الطبيعة والحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية
Département de biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences
biologiques

Spécialité: toxicologie

THEME

**Prévalence et caractérisation Clinique et histopathologique de la
Maladie du prion chez le dromadaire dans la région d'El oued**

Présenté Par:

M^{elle} Chikha Maria

M Mahboube Oualid

Devant le jury composé de:

Président: BEKKOUCHE Amel M.A.A, Université d'El-Oued

Examineur: HOUMRI Nawel M.A.A, Université d'El-Oued

Promoteur: TOUMI Ikram M.C.A, Université d'El-Oued

Co-promoteur: BAAZIZI Ratiba M.C.A, ENSV D'Alger

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

DEDICACE

Le présent travail, fruit de longues
années d'efforts et de persévérance
est dédié A toutes personnes qui nous
sont chères surtout à nous parents
qui nous ont beaucoup donné
pour être ce que nous sommes.



REMERCIEMENTS

Avant tous, nous remercions **ALLAH** tout puissant de nous avoir accordé la force, le courage, la patience et la chance d'étudier et de suivre le chemin de la science.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent en premier lieu à notre encadreur **Mme. TOUMI Ikram** pour ses conseils judicieux et son appui tout au long de cette étude et surtout pour ses nombreuses critiques constructives. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Nos remerciements s'adressent également à tous les membres de jury qui ont bien voulu accepter de juger ce modeste travail, **BEKKOUCHE Amel** qui nous a fait l'honneur de présider ce jury, et **HOUMRI Nawel** qui nous a honorés de bien vouloir examiner ce travail.

Finalement, nous remercions nos amies, nos familles qui nous ont soutenus avec patience et qui nous ont donné leur confiance, merci pour leur encouragement et leur compréhension. Nous leur exprimons notre éternelle gratitude.

A tous ceux qui nous ont aidés à accomplir cette tâche, soit directement ou indirectement, nous disons :

MERCI



Résumé

Notre travail a concerné l'étude clinique par faire des visites aux élevages camelins et une enquête destinée aux éleveurs et d'explorer des lésions vacuolaires spécifiques de la maladie de prion au niveau de système nerveux central (le cerveau) des quelques dromadaires au niveau de laboratoire d'el Malakia et voire les modifications hématologiques et biochimiques du sang, L'étude a été réalisée sur 7 dromadaires d'âge et de sexe différent. L'enquête a permis de trouver 28,5% observent des signes cliniques rassembles aux signes nerveux de la maladie de prion, la période d'été est le temps que les dromadaires devient plus exposé au cette maladies. On peut l'avoir aux autres saisons avec une fréquence moins importante, Tous les animaux signalés sont des animaux âgés, Tous les animaux suspectés sont de sexes femelles, Il n'ya pas des éleveurs qui traitent les animaux atteints, on signale 4 chamelles qui présente des signes cliniques nerveuse caractéristiques -(Hyperactivité, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, chutes occasionnelles et difficultés à se lever, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, perte d'appétit) ,la cause de la maladie reste inconnue chez les éleveurs questionnés et tous les animaux suspectés sont destiné au l'abattage parce que il n'a ya pas de traitement et si l'animal n'abattu pas il va mourir.

L'étude histologiques montre que il n' ya des lésions vacuolaire dans les coupes histologiques effectués des cerveaux chez tous les animaux étudiés.

les analyses hématologiques et biochimiques permet de détecter des variations au niveaux du sangs des animaux analysés on trouve que 2 L'animal présentent une augmentation des globules blancs, 2 animaux présentent une diminution important du lymphocyte, 1 animal présente une augmentation des neutrophiles, 2 animaux présentent une diminution des neutrophiles, 3 animaux présentent une augmentation de vitesse De Sédimentation en 1ère Heure et en 2ème Heure et 3 animaux présentent une augmentation du Protéine C Réactive.

Mots clés: prévalence, caractérisation clinique, histopathologique, maladie, prion, dromadaire, el oued.

Abstract

Our work concerned the clinical study by making visits to camel farms and a survey intended for breeders and to explore specific vacuolar lesions of prion disease at the level of the central nervous system (the brain) of some camels at the level of el Malakia's laboratory and even the haematological and biochemical modifications of the blood, The study was carried out on 7 dromedaries of different ages and sexes.

The survey found 28.5% observed clinical signs combined with nervous signs of prion disease, the summer period are the time that dromedaries become more exposed to this disease. We can have it in other seasons with less frequency, All the animals reported are old animals, All the suspected animals are female, There are no breeders who treat the affected animals, 4 camels are reported who has characteristic nervous clinical signs - (Hyperactivity, repetitive and abnormal head movements, occasional falls and difficulty standing, staggering gait, loss of limb control, loss of appetite), the cause of the disease remains unknown in patients breeders questioned and all suspected animals are destined for slaughter because there is no treatment and if the animal is not slaughtered it will die.

The histological study shows that there are no vacuolar lesions in the histological sections made of the brains in all the animals studied.

the haematological and biochemical analyzes make it possible to detect variations in the blood levels of the analyzed animals we find that 2 animals have an increase in white blood cells, 2 animals have a significant decrease in lymphocyte, 1 animal has an increase in neutrophils, 2 animals show decreased neutrophils, 3 animals show increased sedimentation rate in 1st Hour and 2nd Hour and 3 animals show increased C-Reactive Protein.

Keywords: prevalence, clinical characterization, histopathology, disease, prion, dromedary, El Oued.

ملخص

يهتم عملنا بالدراسة السريرية من خلال القيام بزيارات لمزارع الإبل ومسح مخصص للمربين واستكشاف آفات فجوية معينة لمرض البريون على مستوى الجهاز العصبي المركزي (الدماغ) لبعض الإبل على مستوى معمل الملكية و حتى التعديلات الدموية والكيميائية الحيوية للدم ، أجريت الدراسة على 7 جمال من مختلف الأعمار والجنس. وجد الاستطلاع أن 28.5 % من العلامات السريرية الملحوظة مصحوبة بعلامات عصبية لمرض البريون ، وفترة الصيف هي الوقت الذي تصبح فيه الجمل أكثر عرضة لهذا المرض. يمكننا الحصول عليه في مواسم أخرى بتكرار أقل ، جميع الحيوانات المبلغ عنها هي حيوانات قديمة ، جميع الحيوانات المشتبه بها إناث ، لا يوجد مربيون يعالجون الحيوانات المصابة ، تم الإبلاغ عن 4 إبل لديها علامات سريرية عصبية مميزة - (فرط النشاط ، حركات الرأس المتكررة وغير الطبيعية ، السقوط العرضي وصعوبة الوقوف ، المشية المذهلة ، فقدان السيطرة على الأطراف ، فقدان الشهية) ، لا يزال سبب المرض غير معروف لدى مربي المرضى الذين تم استجوابهم وجميع الحيوانات المشتبه بها متجهة للذبح لعدم وجود علاج و إذا لم يذبح الحيوان يموت.

أظهرت الدراسة النسيجية عدم وجود آفات فجوية في المقاطع النسيجية للمخ في جميع الحيوانات المدروسة. تتيح تحليلات الدم والكيمياء الحيوية إمكانية اكتشاف الاختلافات في مستويات الدم للحيوانات التي تم تحليلها ، ووجدنا أن حيوانين لديهما زيادة في خلايا الدم البيضاء ، وحيوان لديه انخفاض كبير في الخلايا الليمفاوية ، وحيوان واحد لديه زيادة في المعدلات ، 2 أظهرت الحيوانات انخفاضاً في المعدلات ، أظهرت 3 حيوانات زيادة في معدل الترسيب في الساعة الأولى والساعة الثانية وأظهرت 3 حيوانات زيادة في البروتين التفاعلي سي.

الكلمات المفتاحية: الانتشار ، التوصيف السريري ، التشريح المرضي ، المرض ، البريون ، الجمل العربي ، الوادي.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Systématique des camélidés	3
Figure 2 : Aires de distribution du dromadaire en Algérie	5
Figure 3: Aires de distributions des grands cheptels camelins dans la wilaya d'EL Oued..	8
Figure4 : le cerveau du dromadaire.....	9
Figure 5 : le cervelet du dromadaire	10
Figure6 : la moelle épinière du dromadaire.....	11
Figure7 : Coupe histologique du cerveau d'une vache atteinte d'ESB : dégénérescence vacuolaire du péricaryon dans le noyau vestibulaire.....	19
Figure8: Coupe histologique du cerveau d'une vache atteinte d'ESB : spongieuse du neuropile dans le noyau du faisceau solitaire	19
Figure9: structure de protéine de prion.....	19
Figure10: prélèvement du sang.....	24
Figure11: prélèvement de cerveau a partir de crane.....	25
Figure12: placement des échantillons dans l'automate.....	26
Figure13: Inclusion en paraffine.....	26
Figure 14: effectuation des coupes avec le microtome.....	27
Figure15: les étapes de coloration.....	28
Figure16: Montage des lames.....	28
Figure17:coupe histologique de cerveau de dromdaire.....	34.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : répartition des dromadaires dans la wilaya d'El Oued.....	6
Tableau 2: L'effectif des éleveurs signalés.....	7
Tableau 3 : Intoxications par les plantes	14
Tableau 4: les informations des animaux.....	23
Tableau 5: Résultat de l'analyse biochimique et hématologique du sang.....	35

Dédicaces
Remerciements
Résumés
Liste des figures
Liste des tableaux
Introduction

PARTIE I: SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1: Généralités sur le dromadaire

I.1. Dromadaire.....	3
I.1.1. Taxonomie.....	3
I.1.2. Effectifs des dromadaires en Algérie.....	4
I.1.3. Aires de distribution du cheptel camelin en Algérie.....	4
I.1.4. Répartition des dromadaires dans la wilaya d'El Oued.....	5
I.1.5. Effectif des éleveurs dans la wilaya d'El Oued.....	6
I.1.6. Aires de distributions des grands cheptels camelins dans la wilaya d'EL Oued...	8
I.2. Physiologie et anatomie de système nerveux central du dromadaire.....	8
I.2.1. L'encéphale.....	9
I.2.2. Le cervelet.....	9
I.2.3. La moelle épinière.....	10
I.3. Principales pathologies du dromadaire.....	11
I.3.1. Affections parasitaires.....	11
I.3.1.1. Les ectoparasitoses	11
I.3.1.2. Les endoparasitoses.....	11
I.3.2. Maladies infectieuses du dromadaire.....	12
I.3.2.1. La virose.....	12

I.3.2.2. Les maladies bactériennes.....	12
I.3.2.3. Autres maladies infectieuses.....	12
I.3.3. Maladies nutritionnelles.....	12
I.3.3.1. Les carences minérales.....	13
I.3.3.2. Les intoxications alimentaires.....	13

Chapitre II: maladie de prion

I.4. Maladies de prions / Maladie de Creutzfeldt-Jakob.....	16
I.4.1. Espèces affectées.....	16
I.4.2. Etude clinique.....	16
I.4.2.1. Symptômes.....	16
I.4.2.2. Diagnostic	17
I.4.3. Origine de l'encéphalopathie spongiforme.....	17
I.4.4. L'ESB est-elle une zoonose.....	18
I.5. Maladie de prion« camel-prion disease »en Algérie.....	20
I.5.1. Nouvelle forme de prion découverte.....	20

PARTIE II: MATERIEL ET METHODES

II.1. Objectif général.....	23
II.2. Matériel animal.....	23
II.3. Méthodes.....	23
II.3.1. Etude clinique.....	23
II.3.2. Prélèvement du sang.....	23
II.3.2.1. Méthode d'analyse de formule numération sanguine(FNS).....	24
II.3.2.2. Méthode d'analyse de la vitesse de sédimentation(VS).....	24
II.3.2.3. Méthode d'analyse de la protéine C réactive(CRP).....	24
II.3.3. Prélèvement de cerveau.....	25

II.3.4. Etude histopathologique	25
II.3.4.A. Microtomie.....	26
II.3.4. B. Déparaffinage.....	27
II.3.4. C. Coloration.....	27
II.3.4. D. Montage des lames.....	28

PARTIE III: RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats.....	31
III.1.1. Etude clinique.....	31
III.1.1.1. l'état de distribution de la maladie de prion.....	31
III.1.1.2. Récolté les informations sur cette maladie.....	31
III.1.1.3. Enquête.....	31
III.1.1.3.1. l'apparition des signes cliniques nerveux de la maladie de prion.....	31
III.1. 1.3.2. la période d'apparition des symptômes.....	31
III.1. 1.3.3. âge des animaux atteignent.....	32
III.1.1.3.4. Sexe des animaux.....	32
III.1.1.3.5. application d'un traitement.....	32
III.1.1.3.6. Le nombre des cas signalé.....	32
III.1.1.3.7. Les causes des signes cliniques.....	32
III.1.1.3.8. La destination des animaux malade.....	33
III.1.2. Résultats des coupes histologiques	33
III.1.3. Résultats des analyses hématologiques et biochimiques.....	35
III.2. Discussion.....	37
III.2.1. Etude clinique et Enquête.....	37
III.2.1.1. l'état de distribution de la maladie de prion et le nombre des cas suspectés.....	37
III.2.1.2. Récolté les informations sur cette maladie et les signes cliniques.....	37
III.2.1.3. la période d'apparition des symptôm.....	37

III.2.1.4. âge des animaux suspectés.....	38
III.2.1.5. Sexe des animaux suspectés.....	38
III.2.1.6. Les causes des signes cliniques.....	38
III.2.2. coupes histologiques.....	38
III.2.3. des analyses hématologiques et biochimiques.....	38
Conclusion.....	41
Références	42

INTRODUCTION

Introduction

Le Sahara couvre plus de 85 % de la surface totale de l'Algérie. Le vaisseau du désert est la seule espèce capable de valoriser les écosystèmes du désert (Chehema et *al*, 2008) (Oulad belkhir, 2018). Le dromadaire est particulièrement adapté aux régions arides et semi-arides. Il tolère fortement les températures très élevées, les hautes radiations solaires et la sécheresse. Il est adapté aux terrains sableux où pousse une végétation très pauvre. Il valorise les fourrages non- utilisés par les autres espèces animales et produit une viande de haute qualité (moins de graisse, faible taux de cholestérol et un taux relativement élevé en acides gras polyinsaturés comparé à la viande de boeuf). En plus de la viande, le dromadaire produit du lait et de la laine. Il est considéré comme l'animal du nomade pour le transport, la traction et le sport (Faye, 1997). Donc ce camélidé défini comme une source importante de vie pour plusieurs habitants des régions arides et semi-arides et essentiellement pour les nomades.

Mais bien que sa résistance soit proverbiale, elle s'accompagne de fragilité et donc le dromadaire tout comme autre animal est exposé à diverses affections (BERNUS, 1981 ; AsSiongbon TEKQ-AGBO, 1996) parmi ces maladies, L'encéphalopathie spongiforme du dromadaire (ESD) communément appelée maladie de dromadaire fou, similaire à la maladie de la vache folle, a été découverte par deux chercheurs algériens, dont le Dr Baaisa Babelhadj, vétérinaire de l'abattoir de la ville de Ouargla en coordination avec des chercheurs italiens, Cette infection est une nouvelle forme de maladie à prion et un type d'encéphalopathie spongiforme transmissible qui affecte pour la première fois les mammifères non-ruminants (dromadaire) .

Cette maladie est restée peu étudiée et peu explorée par les chercheurs, c'est pour ça on choisit notre travail sur la prévalence et la caractérisation Clinique et histopathologique de la Maladie des prions chez le dromadaire dans la région d'El oued.

Notre travail a pour but de réaliser une étude clinique par faire des visites aux élevages camelines et une enquête destinée aux éleveurs et d'explorer des lésions vacuolaires spécifiques de

la maladie de prion au niveau de système nerveux central (le cerveau) des quelques dromadaires au niveau de laboratoire d'el Malakia et voire les modifications hématologiques et biochimiques du sang.

PARTIE I

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1:
GÉNÉRALITÉS SUR LE
DROMADAIRE

I.1. Dromadaire

I.1.1. Taxonomie

Le dromadaire appartient à la famille des Camélidés, qui sont des Artiodactyles (pieds à deux doigts). C'est au cours de l'Éocène que les Artiodactyles vont se décomposer en trois familles, dont les Tylopodes, sous-ordre auquel appartiennent les Camélidés. Chez les Camélidés, seul l'avant du sabot touche le sol. Ils possèdent des doigts élargis et un coussinet plantaire charnu. Le dromadaire, le chameau ; ainsi que la girafe sont les seuls animaux qui marchent l'amble, c'est-à-dire que les pattes avant et arrière du même côté avancent en même temps. Une étude cytologique menée par Samman *et al.* (1993) a montré qu'il n'y a pas de différences sur le plan génétique entre toutes les espèces camelines, elles ont toutes 37 paires de chromosomes ; c'est-à-dire $2n = 74$. Les différences entre ces espèces se situent au niveau des formes de ces chromosomes, avec trois groupes de formes chez les dromadaires (Oulad belkhir 2018) (Figure).

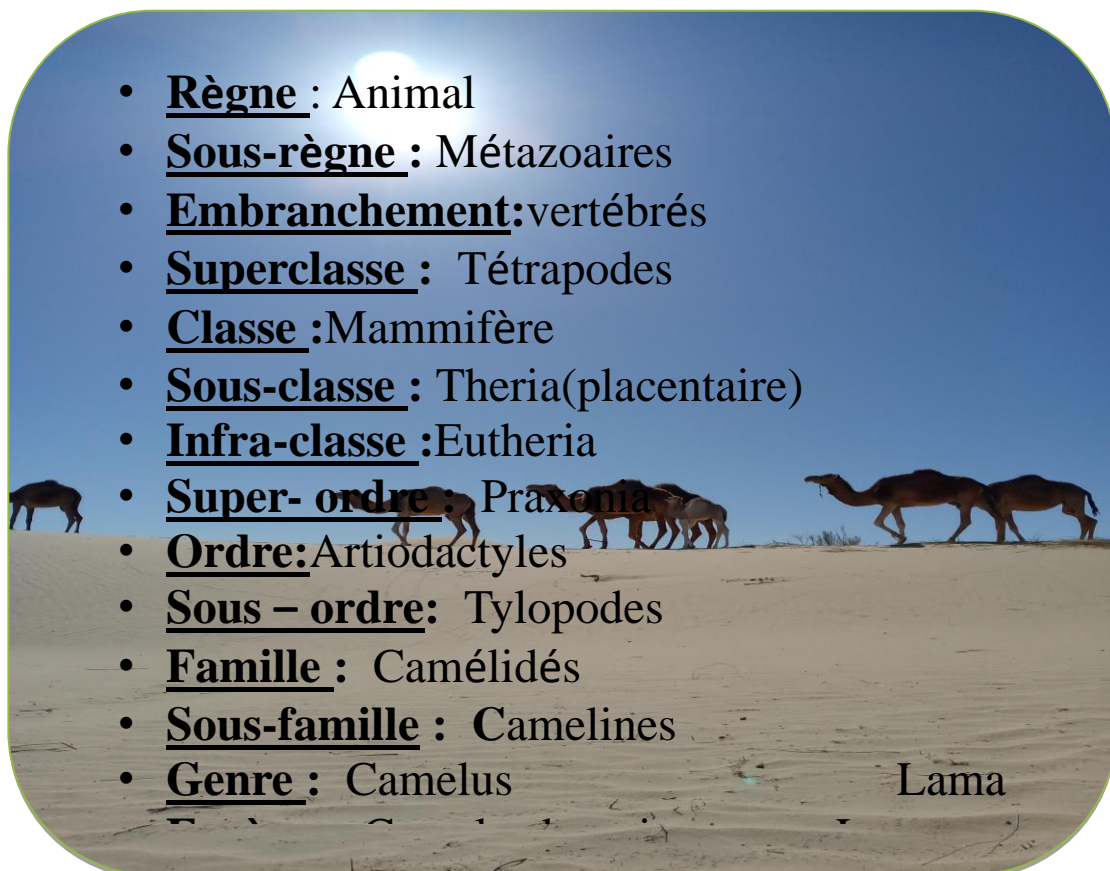


Figure 1 : Systématique des camélidés (Source : Musa, 1990 ; Faye, 1997)

I.1.2. Effectifs des dromadaires en Algérie :

Selon la FAO, l'effectif total des dromadaires est estimé en 2014 à plus de 354 465 têtes. Selon Bouazghi (2018), l'effectif des dromadaires en Algérie est estimé à 434 000 têtes dont 2500 chamelles.

I.1.3. Aires de distribution du cheptel camelin en Algérie :

Les aires de distribution du cheptel camelin sont illustrées dans la Figure 3 et 4. Elles englobent les aires géographiques suivantes :

- **Sud-Est** comprend les wilayas de la zone Sud-Est proprement dites : d'El Oued, Biskra (wilayas sahariennes), M'sila, Tébessa, Batna, Khenchla (wilayas steppiques), et comprend aussi les wilayas du Centre : Ouargla, Ghardaïa (wilayas sahariennes), Laghouat et Djelfa (wilayas steppiques).

- **L'aire géographique Sud-Ouest**, comprend : Béchar, Tindouf, la partie Nord d'Adrar (wilayas sahariennes), Naâma et El Bayadh (wilayas steppiques).

- **L'aire géographique extrême Sud** comprend trois wilayas Sahariennes : Tamanrasset, Illizi et la partie Sud d'Adrar. (Bouazghi , 2018),

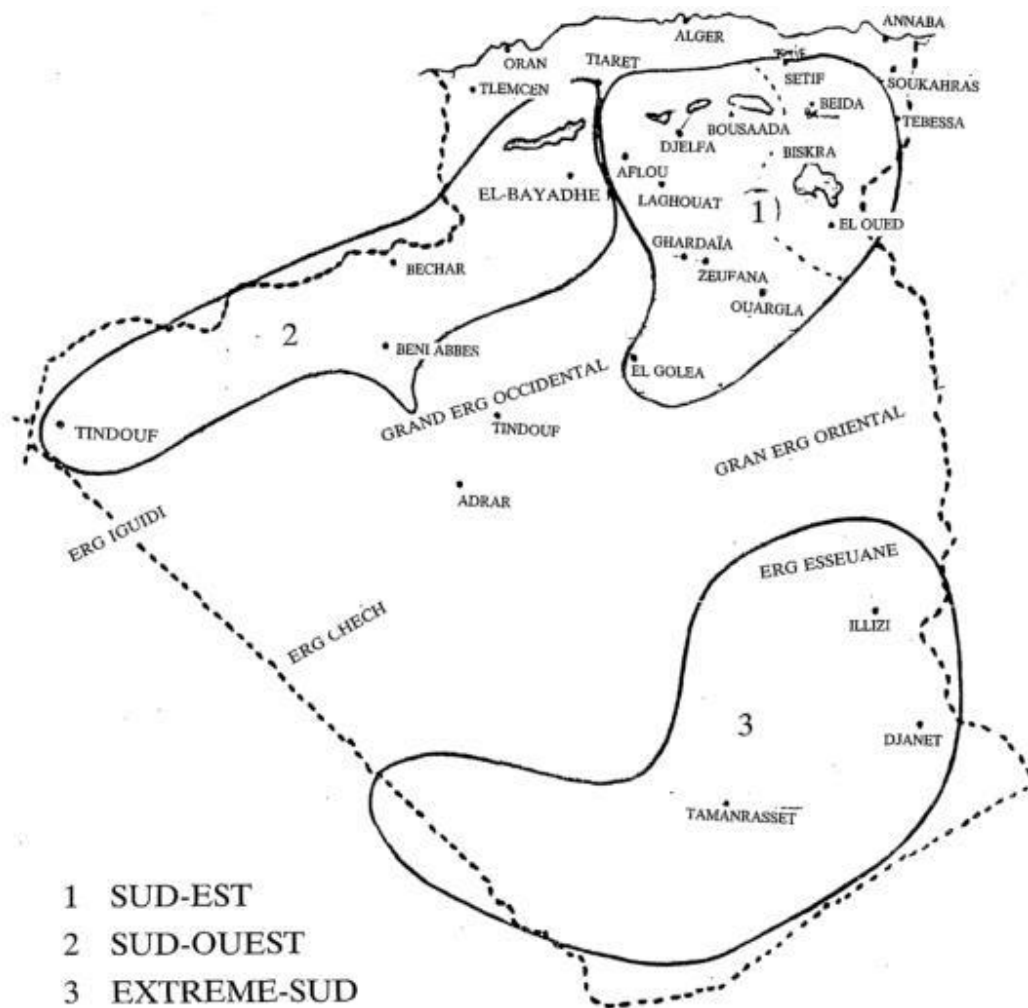


Figure 2 : Aires de distribution du dromadaire en Algérie (Ben Aissa, 1989).

I.1.4. Répartition des dromadaires dans la wilaya d'El Oued:

L'effectif des dromadaires au niveau de la wilaya d'El Oued est estimé à 55 000 têtes de dromadaires dont 34 000 chameilles (AOUACHRIA, 2020).

Tableau1 : répartition des dromadaires dans la wilaya d'El Oued (AOUACHRIA, 2020)

Commune	Nombre des tête	Dont chamelle	Superficie des
El oued	800	500	0
Kouinine	0	0	0
Oued el	1750	1100	29198
MihOuansa	2460	1600	36309
Robbah	2600	1600	10011
Nakhla	4300	2500	20634
Ogla	3260	1960	44944
Bayadha	571	431	0
Debila	45	30	0
Hassani	100	60	0
Magrane	410	230	3569
Sidi Aoun	640	400	1660
Hassi	220	150	52500
Trifaoui	540	350	1570
Taleb	3940	2500	106580
Ben	12889	8047	168490
Douar El	10960	6700	215050
Guemar	400	245	14265
Taghzout	25	15	0
Ouermes	200	120	0
Reguiba	4980	3010	25490
Hamraya	2630	1615	54390
Meghaier	330	227	122600
Still	0	0	58932
Sidi Khli	0	0	64018
Djamaa	0	0	37120
Sidi	400	260	35830
M'rara	550	350	63550
Tendla	0	0	57290
Oumthiour	0	0	186000
Total	55	34	1410000

I.1.5. Effectif des éleveurs dans la wilaya d'El Oued :**Tableau2:** Effectif des éleveurs dans la wilaya d'El Oued. (AOUACHRIA, 2020)

Communes	Nombred'élèveur	Nombre des dromadaires
El Oued	18	1263
Kouinine	3	237
Reghiba	13	1256
Hamraia	3	205
Guemar	3	192
Ouemres	4	185
Debila	2	141
HassaniAbdelkrim	1	50
HassiKhelifa	16	984
Terifaoui	5	251
Magrane	14	1281
Sidi Aoun	13	982
Robbah	44	3750
Nakhela	17	894
El Ogla	16	1069
Bayada	11	605
TalebLarbi	47	2924
Ben Guecha	130	9803
Douar El Maa	82	4369
MihOuensa	58	3269
Oued Al Alenda	8	575
Djamaa	1	65
Total	505	34350

I.1.6. Aires de distributions des grands cheptels camelins dans la wilaya d'EL Oued:

Les cercles rouges déterminent les localisations des grands cheptels camelins dans la wilaya d'EL Oued (Figure 3).

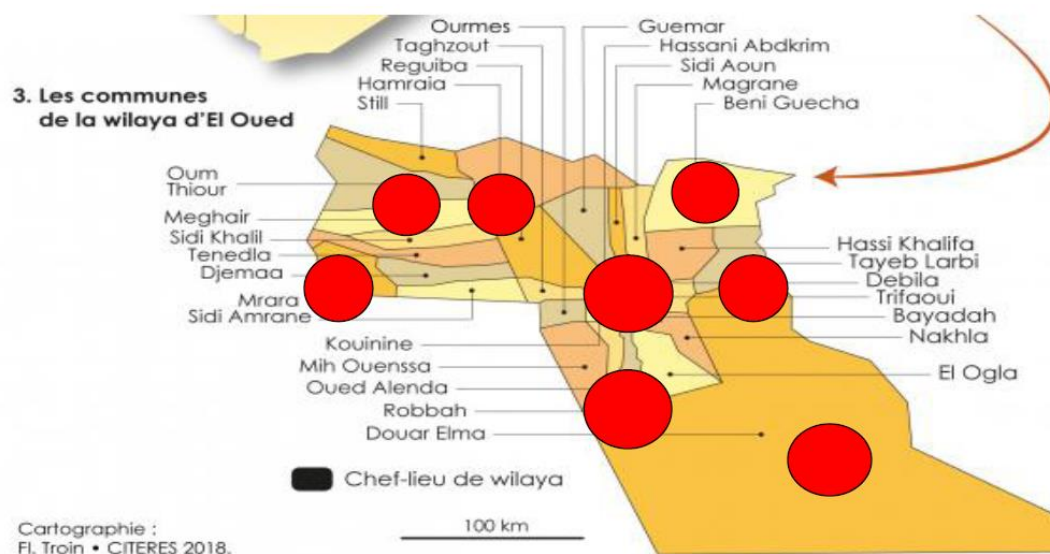


Figure 3: Aires de distributions des grands cheptels camelins dans la wilaya d'EL Oued. (chikha, 2020)

I.2. Physiologie et anatomie de système nerveux central du dromadaire:

Le système nerveux est un système d'organes contenant un réseau de neurones qui coordonne les actions et transmet les signaux aux différentes parties du corps. Chez les camélidés, le système nerveux comprend comme chez toutes les espèces une partie centrale et une partie périphérique. La partie centrale comprend le cerveau (encéphale et cervelet), la moelle épinière et la rétine. Le système nerveux périphérique est composé des neurones sensoriels, des amas de neurones et des filets nerveux se connectant entre eux et au système nerveux central. Le cerveau et la moelle épinière sont constitués d'une matière blanche et d'une matière grise. Le système nerveux central est recouvert de 3 couches d'un tissu conjonctif : les méninges. La couche externe est la dure-mère, la couche intermédiaire est l'arachnoïde et la couche interne la pie-mère. (CIRAD, 2001)

I.2.1. L'encéphale:

Localisé dans la tête et protégé par les os du crâne, le cerveau est proche de la plupart des organes sensoriels (yeux, oreilles, oreilles internes, langue et narines). Le cerveau du dromadaire présente un modèle fissural spécial des hémisphères cérébraux, un lobe temporal et un bulbe olfactif bien développés. Le cortex est couvert de circonvolutions irrégulières. Le poids total du cerveau chez le dromadaire est de 680 g, sa longueur est de 15 cm et son volume de 446 cm³. La surface corticale est de 3222 cm² et l'épaisseur du cortex de 2,3 mm. (CIRAD)

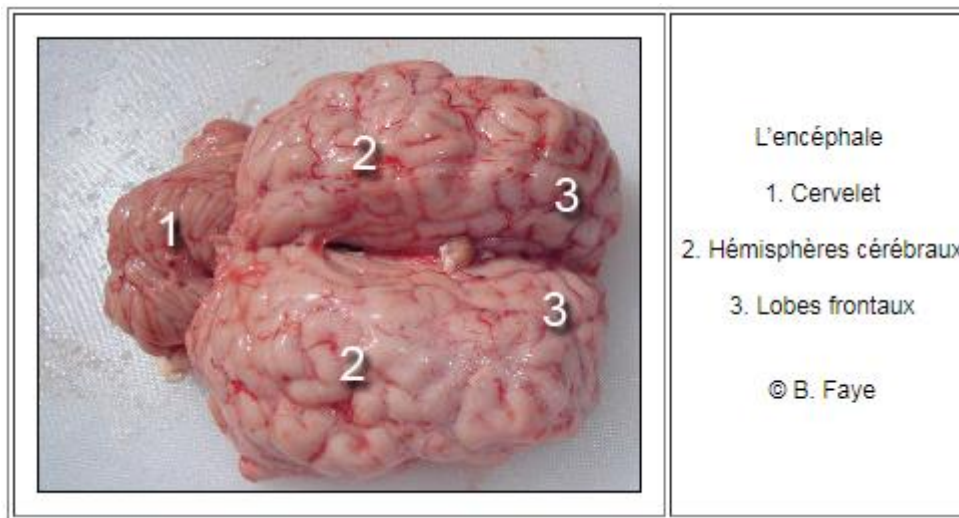


Figure4 : le cerveau du dromadaire (CIRAD, 2001)

I.2.2. Le cervelet:

Le cervelet est la région du cerveau qui contribue au contrôle moteur de l'organisme. Il a l'apparence d'un organe distinct de l'encéphale attaché à la base et lié caudalement aux hémisphères cérébraux. La surface du cervelet est couverte de rainures parallèles finement espacées, en contraste frappant avec les grandes circonvolutions irrégulières du cortex cérébral. Ces rainures parallèles dissimulent le fait que le cervelet est une mince couche continue de tissu neural (le cortex cérébelleux), étroitement plié dans le style d'un accordéon. À l'intérieur de cette couche mince, plusieurs types de neurones avec un arrangement très régulier, les plus importants étant les cellules de Purkinje et les cellules étoilées. Ce réseau neuronal complexe donne lieu à une capacité massive de traitement des signaux, mais la quasi-totalité de sa production est dirigée vers un ensemble de petits noyaux cérébelleux profonds se trouvant à l'intérieur du cervelet. Le poids du cervelet du dromadaire représente

en moyenne 9,84 % du poids du cerveau. La surface corticale est de 396 cm² dont environ 70 % cachée dans les fissures. (CIRAD, 2001)

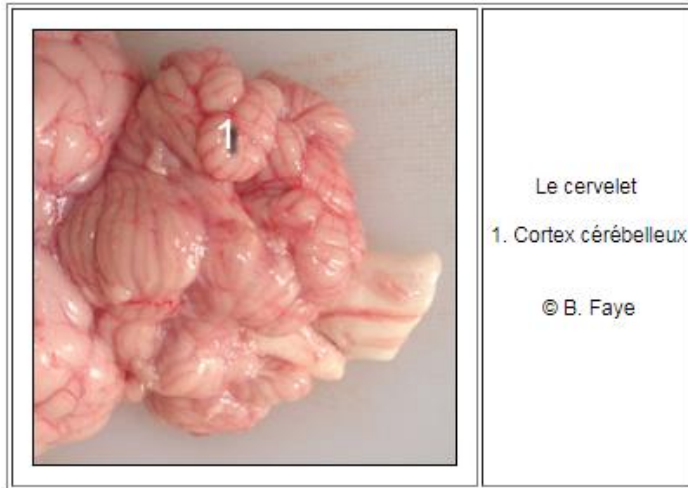


Figure 5 : le cervelet du dromadaire (CIRAD, 2001)

I.2.3. La moelle épinière:

La moelle épinière est un faisceau long, mince, tubulaire de cellules nerveuses de tissu et de cellules support qui partent du cerveau (le bulbe rachidien plus précisément). La moelle épinière commence à l'os occipital et s'étend jusqu'aux vertèbres caudales. L'enceinte osseuse de la colonne vertébrale protège la moelle épinière. La moelle épinière a pour fonction principale la transmission des signaux neuronaux entre le cerveau et le reste du corps, mais contient également des circuits neuronaux qui peuvent contrôler indépendamment de nombreux réflexes. (CIRAD, 2001)



La moelle épinière

1. Tronc cérébral

2. Moelle épinière

© B. Faye

Figure6 : la moelle épinière du dromadaire (CIRAD, 2001)

I.3. Principales pathologies du dromadaire :

La connaissance qu'on a des pathologies du dromadaire est limitée. Cela tient plus à la difficulté d'accès des zones où vit cet animal, à la mobilité des troupeaux et aux contraintes techniques, qu'au caractère original des affections camelines (RICHARD, 1975 ; Faye, 2014). Sans aller trop dans les détails, nous présenterons brièvement quelques pathologies :

I.3.1. Affections parasitaires :

Elles vont des ectoparasites et parasitoses gastro-intestinales aux hémoparasitoses.

I.3.1.1. Les ectoparasitoses :

- **La gale** à *Sarcoptes scabiei* var. *cameli* est la parasitose externe la plus fréquente dans les populations camelines (FASSI-FEHRI, 1987 ; Bourdanne, 1998).
- **L'infestation par les tiques** est aussi fréquente chez les dromadaires. Les tiques les plus fréquentes sont les genres *Hyalomma* et *Rhipicephalus*. Elles peuvent être à l'origine d'autres maladies telles que la babésiose, la cowdriose, etc. (Bourdanne, 1998).
- **Les Myiases** dues aux larves de *Cephalopinatitilator*, parasites obligatoires des cavités nasales du dromadaire (Bourdanne, 1998).
- **La Teigne** s'observe aussi chez certains sujets. Lorsqu'elle est compliquée, il se pose un problème de diagnostic différentiel avec la gale du fait de prurit (Bourdanne, 1998).

I.3.1.2. Les endoparasitoses:

Elles constituent un ensemble caractérisé sur le plan clinique par une cachexie, une

faiblesse, une anorexie et une chute des productions (RICHARD, 1985). C'est l'une des dominantes pathologies du dromadaire. L'infestation se fait en général pendant la saison des pluies lorsque la nourriture est constituée d'herbes au lieu des feuilles d'arbres et d'arbustes : c'est le cas d'Haemonchose due à *Haemonchus longistipes* (GRABER, 1967) et l'Hydatidose causée par *Echinococcus polymorphus* qui est une zoonose majeure (FASSI-FEHRI, 1987). Parmi les parasitoses internes du dromadaire, on distingue également la Trypanosomiase due à *Trypanosoma evansi* (DIA, 1995 ; OLAHO - MUKANI *et al.*, 1995) dont l'agent vecteur (*Tabanus*) vit le long des rivières (Faye *et al.*, 2014).

I.3.2. Maladies infectieuses du dromadaire :

Ce sont les viroses et les maladies d'origine bactériennes

I.3.2.1. La virose:

Parmi les maladies infectieuses, la variole due à *Camelpoxvirus* est une entité morbide spécifique du dromadaire (NGUEYEN-BA-VY *et al.*, 1989). C'est la maladie virale la plus courante et la mieux identifiée ; elle est d'évolution bénigne (RICHARD, 1987). Toutes les autres infections bactériennes et virales sont communes aux autres ruminants domestiques (AsSiongbon TEKQ-AGBO, 1998).

La rage, la fièvre aphteuse, la fièvre de la vallée du Rift, les infections à virus para-influenza sont autant d'autres viroses citées. (Bourdanne, 1998)

I.3.2.2. Les maladies bactériennes :

Ce sont essentiellement les affections respiratoires responsables de pneumonies, de broncho-pneumonies, de septicémies hémorragiques, etc. Les germes les plus fréquents sont *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogenes*. Il existe diverses autres maladies d'origine bactérienne : la lymphadénite (LEESE, 1927), la salmonellose (selon RICHARD, 1985 la proportion des porteurs serait de 1,5% à 6%), les charbons symptomatique et bactérien, la brucellose, la morve, la tuberculose, etc. (Bourdanne, 1998)

I.3.2.3. Autres maladies infectieuses:

La Diarrhée du chamelon est l'une des pathologies juvéniles qui fait rage dans la population cameline. Elle aurait une responsabilité énorme dans les fortes mortalités observées chez les animaux de moins d'un an (CFAYE, 1997). Ce syndrome diarrhée du chamelon n'est pas à confondre avec la salmonellose, la colibacillose, les rotaviroses et les coccidioses qui causent aussi la diarrhée chez l'animal (Bourdanne, 1998).

I.3.3. Maladies nutritionnelles :

Malgré sa grande adaptation à la sous-nutrition, le dromadaire peut souvent présenter des carences notamment d'ordre minéral. (Bourdanne, 1998)

I.3.3.1. Les carences minérales:

Souvent suspectées elles sont très peu étudiées ; certaines affections telles que les ostéopathies, la myopathie du chamelon seraient probablement dues à un régime pauvre en azote et en phosphore (RICHARD, 1985 ; AsSiongbon TEKQ-AGBO,1998).

Dans la même publication cet auteur rapporte que la carence en NaCL est assez fréquente et elle se traduit par des lésions cutanées et des boiteries. (Bourdanne, 1998)

Il existe quelques pathologies relativement spécifiques de la zone comme la maladie du Kraft (Tunisie), liée à un déséquilibre phosphocalcique (excès de phosphore par rapport au calcium) dans les fourrages du désert, ou comme les fluoroses associées aux zones de gisements phosphatés particulièrement abondants au Maroc (Faye *et al.*, 2014)

On cite aussi des cas de carences en magnésium, en sélénium, en cuivre et en zinc chez le dromadaire (Bourdanne, 1998).

I.3.3.2. Les intoxications alimentaires :

S'il est vrai que le dromadaire ne se contente que de ce que lui offre la végétation pour s'alimenter, il est tout aussi vrai que certaines des plantes consommées lui créent une véritable intoxication. FAYE (1997) présente dans le tableau 4 qui suit une liste non exhaustive de ces plantes et les symptômes relevés chez l'animal. (Bourdanne, 1998)

Tableau 3 : Intoxications par les plantes FAYE (1997 ; Bourdanne, 1998)

Mon latin	Famille	Principe actif	Symptômes
Androcymbium gramineum	liliacées	alcaloides,	Diarrhée coliques, salivation
Ca/otropisprocera	asclépiédacée	alcaloides	Perte d'appetit, diarrhée, dyspnée
C/eomebrachycarpa	capparidée	?	Trouble nerveux, hébétude
Euphorbia ca/yptrata	euphorbiacée	latex	Trouble de la vue Touxjetage
Heliotropium undu/atum	boraginacée	alcaloides	Troubles hépatiques
Launea arborescens	composée	latex	Diarrhée, colique
Lotus jo/yi	léguminosée	cyanure	Météorisation, hypoxie, mort
Ph/aris minor	gramm. e,e	alcaloides	Hyperexcitabilité, mort
Sonchus , o/eraceus	composee	?	Troubles digestifs
Teucrium chardonianum,	labiée	?	Diarrhée hémorragique, mort
Zygophyllum water/otii	zygophyllacée	?	Salivation, plaies de gerçures

CHAPITRE : LA MALADIE DE PRION

I.4. Maladies de prions / Maladie de Creutzfeldt-Jakob:

Les maladies à prions ; encore appelées encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles (ESST) ; sont des maladies rares, caractérisées par une dégénérescence rapide et fatale du système nerveux central. La plus connue est la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MJC). Elles sont dues à l'accumulation dans le cerveau d'une protéine normalement exprimée mais mal conformée ; la protéine prion qui conduit à la formation d'agrégats délétères pour les neurones. Pour l'heure, aucun traitement ne permet de modifier le cours de ces maladies.

I.4.1. Espèces affectées:

Cette maladie n'avait encore jamais été décrite dans l'espèce bovine. Elle fut très rapidement rattachée au groupe des encéphalopathies spongiformes subaiguës où l'on connaissait surtout, depuis le 18e siècle en Europe, la tremblante du mouton et de la chèvre. On distingue classiquement deux aspects cliniques de la tremblante chez les ovins selon la prédominance des troubles nerveux d'ordre sensitif et moteur caractérisant cette affection : la forme prurigineuse et la forme « nerveuse ». De nombreuses analogies existent entre les aspects cliniques de la tremblante et ceux de l'ESB. C'est pourquoi nous avons présenté deux cas de tremblante dans cette vidéo-cassette. (Jeanne BRUGÈRE-Picoux, 1991)

Cette affection n'est pas spécifique aux ruminants domestiques car elle a été décrite également chez les ruminants sauvages (maladie du dépérissement chronique) et le vison (encéphalopathie transmissible du vison).

Expérimentalement de nombreux animaux de laboratoire se sont révélés sensibles et l'on peut citer également la première transmission réalisée chez un porc.

Ces affections sont comparables à des maladies humaines rares comme la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MJC), le syndrome de Gerstmann-Striussler-Scheinker (GSS), le kuru ou la maladie d'Alpers. (Picoux, 1991)

I.4.2. Etude clinique:

I.4.2.1. Symptômes :

Lorsque la maladie apparaît dans un troupeau bovin, l'attention de l'éleveur est attirée en premier lieu par une modification du comportement de l'animal, notamment une appréhension. Les symptômes sont dominés par l'apparition de troubles nerveux d'ordre sensitif et moteur (hyperexcitabilité, ataxie locomotrice). L'état général se détériore, l'animal

maigrir et la maladie évolue très lentement vers la mort.

Les symptômes ne sont pas identiques chez tous les animaux atteints. C'est pourquoi la vidéo-cassette présente 5 cas différents témoignant de cette variabilité de la symptomatologie de l'ESB. (Picoux, 1991)

I.4.2.2. Diagnostic :

Il faut souligner cependant ici que l'observation histologique d'une spongiose chez un bovin ne signifie pas obligatoirement qu'il s'agit d'une ESB, d'autres affections, voire des artefacts, pouvant conduire à des lésions semblables. C'est pourquoi, lors d'une suspicion clinique de cette affection dans une région où elle est connue sous une forme endémique pour une espèce donnée, le diagnostic histologique représente un excellent moyen pour confirmer cette suspicion. Mais en dehors de ce contexte, il est nécessaire d'associer le résultat de l'examen histologique à des données cliniques.

Dans ce dernier cas, il importe alors de vérifier que cette encéphalopathie spongiforme est transmissible par inoculation à l'animal de laboratoire (reproduction expérimentale de la maladie). Ceci a été effectué dans le cas de l'ESB à la fois chez les bovins par inoculation intracérébrale et chez la souris, en particulier chez cette dernière par administration orale d'un broyat d'encéphale. Une suspicion clinique peut être également confirmée par l'observation au microscope électronique des filaments associés à la tremblante, ou à l'ESB, ou « scrapie-associated fibrils » (SAF), ou par la mise en évidence de la protéine-prion (western-blot) à partir d'homogénats de cerveau (si celui-ci n'a pas été formolé). (Picoux, 1991)

I.4.3. Origine de l'encéphalopathie spongiforme:

Dès l'apparition de la maladie, la question de l'origine de cette ESB au Royaume-Uni a été posée. Plusieurs hypothèses pouvaient être émises. Certaines ont été rapidement éliminées à la suite des enquêtes effectuées : origine iatrogène (vaccin ou médicament contaminé), importation de bovins atteints ou de produits d'origine animale contaminés, maladie transmise directement par contact avec des moutons atteints de tremblante...

En fait, le seul dénominateur commun entre les animaux atteints était l'administration d'un aliment comportant des farines de viandes ou d'os d'où l'hypothèse (la plus plausible) selon laquelle l'ESB serait le résultat de la contamination de ces farines par un agent semblable à celui de la tremblante du mouton.

Par ailleurs, il s'avérait qu'une modification avait été apportée aux environs de 1980 dans le mode de préparation de ces farines, permettant ainsi d'estimer que les jeunes bovins avaient pu être infectés à partir de 1981.

Ainsi, l'agent causal des encéphalopathies spongiformes se révèle un agent infectieux remarquable par sa résistance aux désinfectants chimiques et physiques usuels. Les particularités physicochimiques et structurales singulières de l'agent responsable des encéphalopathies spongiformes animales et humaines, ajoutées à son incapacité à provoquer une quelconque réponse immunitaire, le distinguent des agents infectieux conventionnels, virus et bactéries. Le terme d'agent transmissible non conventionnel (ATNC) a été créé à son usage. En 1982, PRUSINER a proposé le terme de prion afin de distinguer cet ATNC des virus et des viroïdes. Le composant majoritaire (si ce n'est unique) et nécessaire de la particule infectieuse est une protéine appelée Pr^{psc} (Sera pie Prion Protein). Ce prion a pu être retrouvé dans les tissus lymphoïdes (rate, thymus, noeuds lymphatiques ...), les tissus placentaires et le système nerveux central (en particulier en fin d'évolution de la maladie). Il n'a jamais été mis en évidence dans le colostrum ou le lait. (Jeanne BRUGÈRE-Picoux, 1991)

I.4.4. L'ESB est-elle une zoonose:

Bien que ceci ait été suspecté parfois, il n'a jamais été possible de démontrer que la tremblante du mouton pouvait être transmissible à l'homme, en particulier par l'ingestion de cervelles de moutons adultes. L'émergence de l'ESB sous une forme épizootique dans une espèce jusque-là épargnée repose le problème de façon plus aiguë dans la mesure où les tissus lymphatiques (rate, thymus) chez le jeune bovin et le système nerveux central (cerveau, moelle épinière) chez le bovin adulte pourraient représenter une source potentielle de contamination pour l'homme au cas où l'agent de l'ESB serait transmissible. (Jeanne BRUGÈRE-Picoux, 1991)

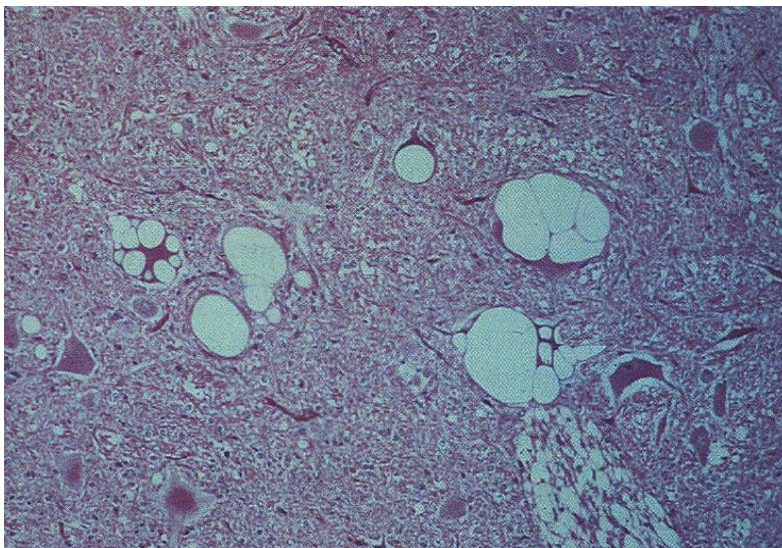


Figure7 : Coupe histologique du cerveau d'une vache atteinte d'ESB : dégénérescence vacuolaire du péricaryon dans le noyau vestibulaire (Photo MAFF, Crown Copywright) (Jeanne BRUGÈRE-Picoux, 1991)

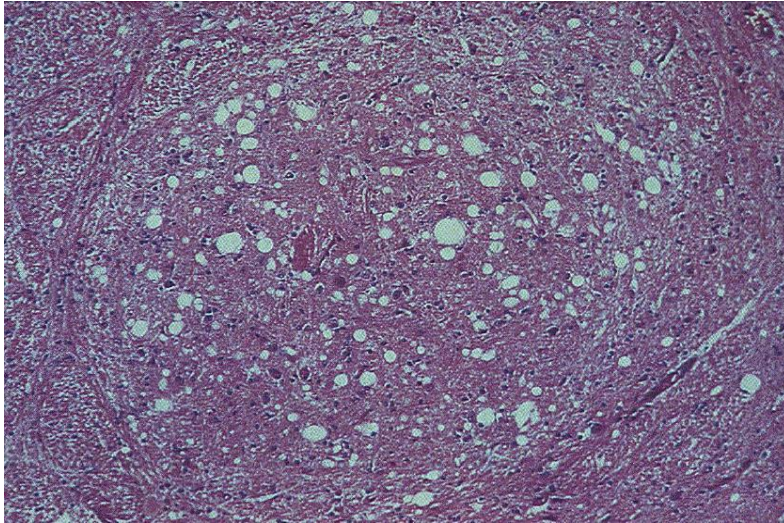


Figure8: Coupe histologique du cerveau d'une vache atteinte d'ESB : spongiose du neuropile dans le noyau du faisceau solitaire (Photo MAFF, Crown Copywright). (Jeanne BRUGÈRE-Picoux, 1991)

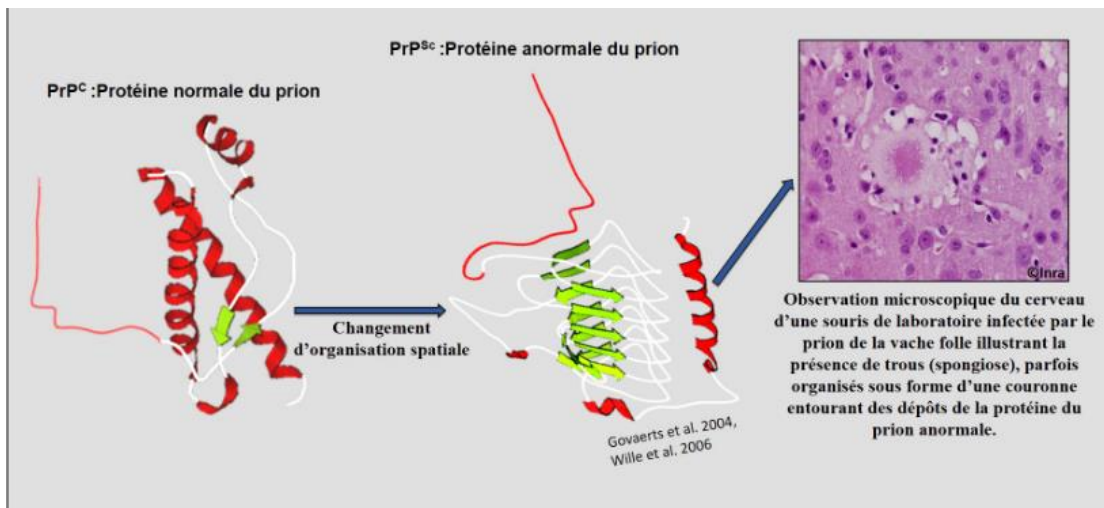


Figure9: structure de protéine de prion. (Moudjou, 2019)

I.5. Maladie de prion« camel-prion disease »en Algérie :

Grâce aux recherches et à l'acharnement de deux chercheurs algériens, Baaisa Babelhadj, vétérinaire de l'université de Ouargla et Semir Bechir Suheil Gaouar, chercheur en génétique moléculaire à l'université de Tlemcen, les premiers cas de dromadaires touchés par un prion ont été reportés en 2018. Il s'agit de trois animaux âgés de 11 à 14 ans.(Moudjou, 2019)

Dès 2014, les deux chercheurs avaient commencé à observer des cas de dromadaires destinés à l'abattage présentant des comportements et des symptômes particuliers : hyperactivité, tremblements, grincement de dents, agressivité, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever. La maladie évoluait vers un décubitus et la mort des animaux en 3 à 8 mois.(Moudjou, 2019)

Selon les deux scientifiques, 3,1 % des dromadaires envoyés à l'abattoir d'Ouargla entre 2015 (20 cas sur 937) et 2016 (51 cas sur 1 322) présentaient ces symptômes, ce qui correspond à une fréquence assez élevée. D'après une enquête rétrospective auprès des éleveurs et le personnel d'abattoirs, de tels symptômes auraient été observés dès les années 1980.(Moudjou, 2019)

I.5.1. Nouvelle forme de prion découverte:

L'analyse des encéphales des camélidés infectés a permis d'identifier une nouvelle forme de prion appelée « camel-prion disease ». Une étude approfondie a été engagée avec le laboratoire de référence européen des maladies à prion à Rome et a conduit à une publication dans la revue scientifique *emerging infectious disease* en 2018. Pour des raisons obscures, ceci a valu aux deux scientifiques algériens et au ministère de l'Enseignement supérieur un avertissement de la part du ministère de l'Agriculture. (Moudjou, 2019)

Il s'agit de la première description d'une maladie à prion chez les camélidés dans le monde. Son origine est totalement inconnue à ce stade des investigations. L'Algérie est un pays dit indemne d'autres formes de maladies à prions animales (vache folle, tremblante du mouton et de la chèvre). Mais cela ne garantit pas l'absence de ces maladies du territoire. En effet, pas ou peu de tests sont réalisés, et il n'y a pas d'informations sur l'existence d'une réelle surveillance clinique. Il est néanmoins utile de rappeler ici que si l'Angleterre a interdit les

farines animales en 1988 après la découverte de l'ESB dans son cheptel (les farines animales étant le vecteur de transmission de l'ESB au sein des bovins), elle a continué à les exporter vers les pays étrangers. Les pays en voie de développement ont ainsi importé plus de 30 000 tonnes de ces farines jusqu'en 1991. (Moudjou,2019)

Ce qui est inquiétant dans l'histoire du camel-prion, c'est sa distribution dans des organes périphériques lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques), en plus du système nerveux central. Ceci souligne une forme infectieuse de la maladie dont le pouvoir de dissémination pourrait être important, à l'instar de ce qui est documenté pour la tremblante du mouton, la maladie du dépérissement chronique (MDC) des cervidés ou pour le variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (ESB chez l'homme)(Moudjou,2019).

PARTIE II: MATERIEL ET METHODES

II.1. Objectif général :

Notre étude a pour but d'exploration des lésions vacuolaires spécifiques de la maladie de prion au niveau de système nerveux central (le cerveau) des quelques dromadaires au niveau de laboratoire d'El Malakia et voire les modifications hématologiques et biochimiques du sang.

II.2. Matériel animal

L'étude a été réalisée sur 7 dromadaires d'âge et de sexe différent.

II.3. Méthodes

II.3.1. Etude clinique

Nous avons fait des visites aux niveaux de 7 élevages camelines pour voire l'état sanitaire des dromadaires à travers des consultations. Ainsi nous avons développé un questionnaire destiné aux éleveurs sur:

L'apparition des signes cliniques nerveux de la maladie de prion ; la période d'apparition des symptômes ; âge des animaux atteignant ; l'application d'un traitement ; le nombre des cas signalé; la destination des animaux malade.

II.3.2. Prélèvement du sang:

Le prélèvement se fait sur 7 dromadaires du différent sexe et âge (tableau5) à partir de la veine jugulaire (figure9), au niveau de l'abattoir d'El Malakia avant d'abattage des animaux. Après, le sang collecté a été répartie dans 3 tubes différents :

- Un tube sec pour les analyses biochimique
- Un tube oxalate pour le dosage de l'urée et de la glycémie ;
- Un tube EDTA pour le dosage des paramètres hématologiques

Ensuite le sang a été transporté vers le laboratoire EL Madjed pour faire les analyses hématologique et biochimique.

Tableau4: les informations des animaux.

identification de l'animal	Sexe de l'animal	Age de l'animal
1	femelle	+7
2	femelle	+7
3	femelle	+7
4	Malle	+7
5	femelle	+7
6	femelle	+7
7	Femelle	+7

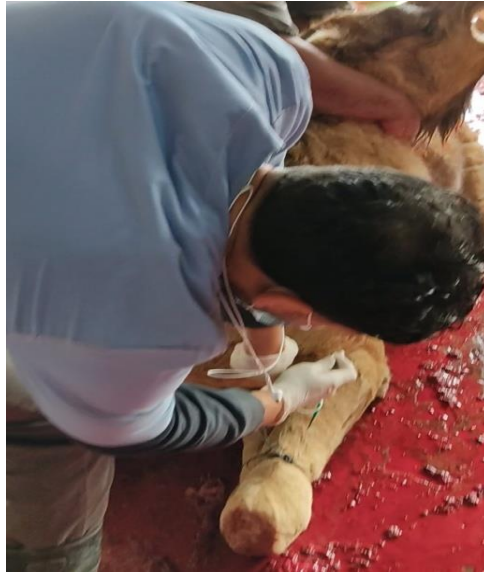


Figure10: prélèvement du sang.

II.3.2.1. Méthode d'analyse de formule numération sanguine(FNS):

Le tube utilisé est l'EDTA pour éviter la formation de micro-caillots et pour avoir une analyse cytologique correcte et une numération plaquettaire exacte.

Les tubes passaient sur automate d'hématologie MINDRAY BC30s, après on va obtenir le résultat des paramètres hématologiques affichés sur l'écran de l'appareille.

II.3.2.2. Méthode d'analyse de la vitesse de sédimentation(VS):

La vitesse de sédimentation ou VS est un test qui mesure la vitesse à laquelle les globules rouges chutent dans un tube de sang placé à la verticale. Cet examen permet de détecter une inflammation ou une infection.

Le tube utilisé est le citrate qu'il agit par fixation du calcium; c'est l'anticoagulant de choix pour tests d'érythro-sédimentation.

Le tube passe à un automate analyseur de VS Roller 20LC, les résultats sont exprimés en mm/h.

II.3.2.3. Méthode d'analyse de la protéine C réactive(CRP):

La protéine C réactive (CRP) est une protéine qui apparaît dans le sang lors d'une inflammation aiguë. Son taux augmente rapidement après le début de l'inflammation.

Le Dosage se fait par l'analyseur d'immunodosage AQT90 FLEX .On met le tube dans l'appareille, après on peut obtenir les résultats qui vont afficher sur l'écran.

Ensuite ces données (FNS, VS, CRP) sont pris sous forme d'un compte rendus.

II.3.3. Prélèvement de cerveau :

Le prélèvement du cerveau a été fait après l'abattage et le transport des cadavres chez les bouchers (figure 10). Les cerveaux récupérés sont lavés à l'eau distillée en suite ils sont placés dans des boîtes spéciales contenant le formol 10 % pendant au moins 24 H avant de faire la démarche des techniques histologiques; il est pour but de conserver la structure de l'organe dans un état aussi proche que possible de leur état vivant, avec arrêt de toutes activités mitotiques et enzymatiques. Ainsi que le durcissement de la pièce anatomique. A chaque étape on doit identifier le prélèvement.



Figure11: prélèvement de cerveau a partir de crâne.

II.3.4. Etude histopathologique :

Elle a pour but de voir les modifications histologiques et d'explorer des lésions vacuolaires spécifiques de la maladie de prion au niveau du système nerveux central (le cerveau)

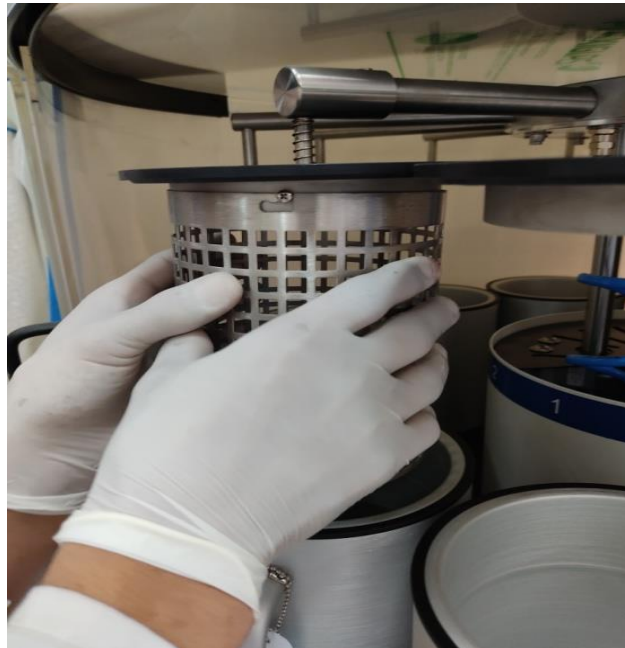


Figure12: placement des échantillons dans l'automate.



Figure13:Inclusion en paraffine.

II.3.4.A. Microtomie:

L'échantillon ainsi imprégné au cœur et enrobé de paraffine solide ai coupé à l'aide d'un microtome rotatif. Cet équipement semi-automatique permet d'obtenir des coupes successives et d'épaisseur répétables.

Après les coupes est placé dans un bain marri, Les coupes sont déposées et fixées sur une lame portant le numéro de traçabilité (figure 14).



Figure 14:effectuation des coupes avec le microtome.

II.3.4. B. Déparaffinage:

Pour éliminer la paraffine, les lames sont placées dans étuve à 58 C pendant au moins 4h pour éliminé la paraffine périphérique.

II.3.4. C. Coloration:

Le but de la coloration est d'accentuer les contrastes afin de différencier les cellules, les tissus, l'architectures et la lésion vacuolaire spécifique de la maladie de prion.

Cette coloration a été manuellement selon le protocole suivant (figure 16) :

On met les lames dans:

- un bain d'éosine pendant 2 minutes;
- un bain d'éthanol de 30% pendant 1 minute;
- un bain d'éthanol de 60% pendant 1 minute;
- un bain d'éthanol de 90% pendant 1 minute;
- un bain de xylène pendant 15minutes;
- un bain de xylène pendant 5 minutes;
- un bain de xylène pendant 30 minutes;
- un bain de xylène pendant 30 minutes;
- un bain de xylène pendant 15 minutes;
- un bain d'éthanol de 90% pendant 1 minute;
- un bain d'éthanol de 60% pendant 1 minute;
- un bain d'éthanol de 30% pendant 1 minute;
- un bain d'hématoxyline pendant 2 minutes.



Figure15:les étapes de coloration.

II.3.4. D. Montage des lames:

Ce fait sous microscope optique en grossissement 10×, 40× et 100× (figure 17). Les photos des coupes ont été prises grâce à un microscope couplé à un appareil photo numérique.

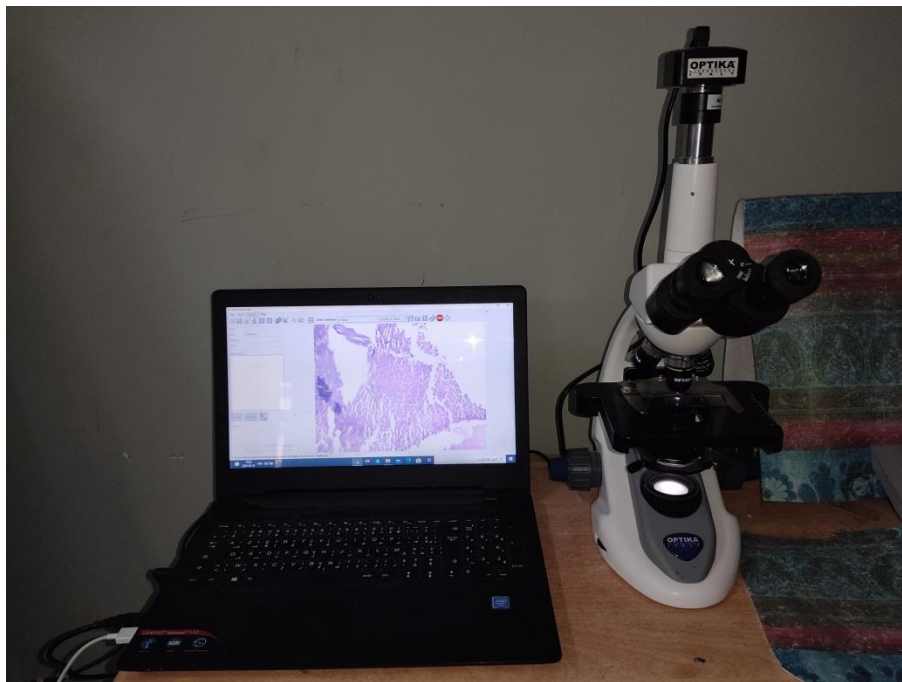
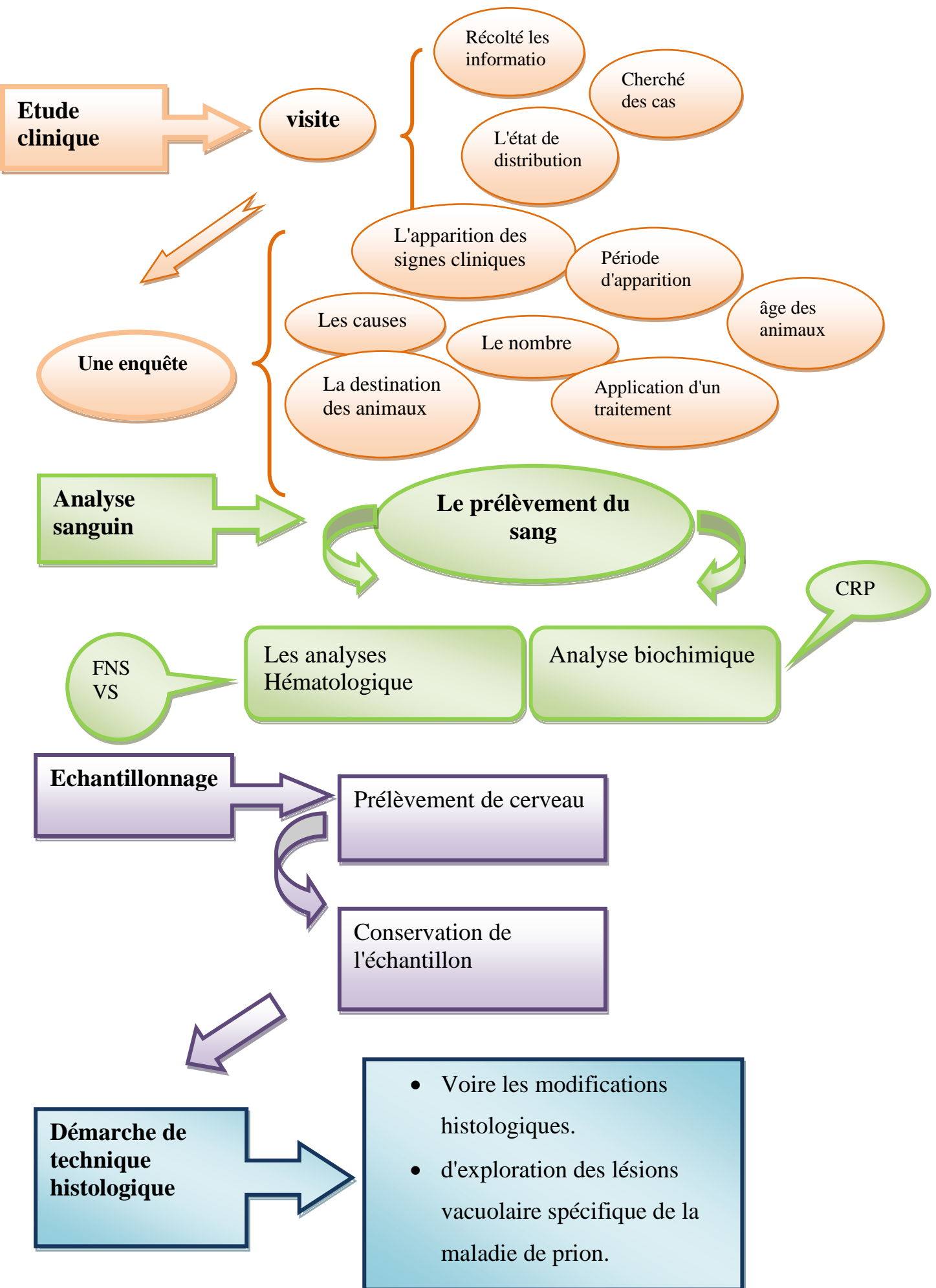


Figure16:Montage des lames.

Matériels et méthodes



*PARTIE III : RÉSULTAT
ET DISCUSSION*

III.1. Résultats :

Se travaille est pour l'exploration des caractères biologiques et cliniques de la maladie de prion des dromadaires, on a obtenu des résultats sur l'étude clinique des animaux suspectés de cette maladie et des résultats sur les analyses sanguins et les coupes histologiques des quelques animaux abattus à l'laboratoire d'El Malakia.

III.1.1. Etude clinique:

III.1.1.1. l'état de distribution de la maladie de prion:

Les animaux des élevages visités ne présentes pas des signes cliniques nerveuses ; on trouves des autres maladies comme le trypanosomoses, diarrhées des chamelons.

III.1.1.2. Récolté les informations sur cette maladie:

Les éleveurs nomment les chamelles qui présent des signes cliniques nerveuses (hyperactivité, tremblements, grincement de dents, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever) par ' Naga majnouna'.

III.1.1.3. Enquête:

III.1.1.3.1. l'apparition des signes cliniques nerveux de la maladie de prion:

Parmi des éleveurs enquêtés il ya 28,5% observent des signes cliniques rassembles aux signes nerveux de la maladie de prion (hyperactivité, tremblements, grincement de dents, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever).

III.1. 1.3.2. La période d'apparition des symptômes:

Ils pensent que la période d'été est le temps que les dromadaires devient plus exposé au cette maladies. On peut l'avoir aux autres saisons avec une fréquence moins importante.

Concernent les cas signalés :

-Un cas dans le moins de décembre;

-2 cas dans le moins de février;

-Un cas dans le moins de mars.

III.1. 1.3.3. âge des animaux atteignent:

Tous les animaux signalés sont des animaux âgés (plus de 15 ans).

III.1.1.3.4. Sexe des animaux :

Tous les animaux suspectés sont de sexes femelles.

III.1.1.3.5. application d'un traitement:

Il n'ya pas des éleveurs qui traitent les animaux atteints parce que le traitement n'était pas efficaces.

III.1.1.3.6. Le nombre des cas signalé:

A partir de questionnaire qu'on a fais avec les éleveurs, on signale 4 chamelles qui présente des signes cliniques nerveuse caractérisé par :

-Hyperactivité;

-Mouvements répétitifs et anormaux de la tête;

-Chutes occasionnelles et difficultés à se lever;

- démarche chancelante;

-Perte de contrôle des membres;

-Perte d'appétit.

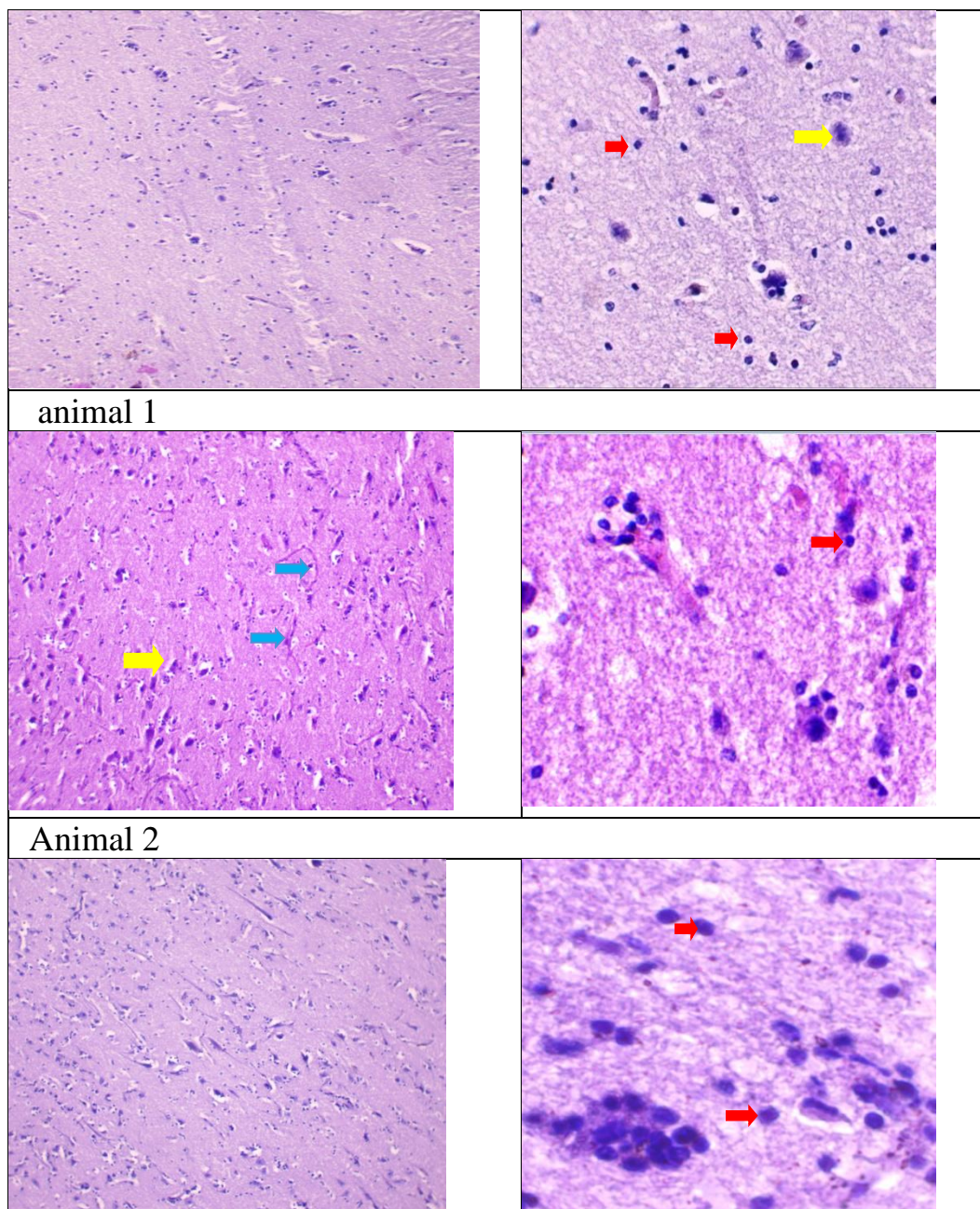
III.1.1.3.7. Les causes des signes cliniques:

La cause de la maladie reste inconnue chez les éleveurs questionnés.

III.1.1.3.8. La destination des animaux malade:

A partir de notre questionnaire tous les animaux expriment des signes nerveux spécifiques (hyperactivité, tremblements, grincement de dents, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever) sont destinés à l'abattage parce qu'il n'y a pas de traitement et si l'animal n'est pas abattu, il va mourir.

III.1.2. Résultats des coupes histologiques :



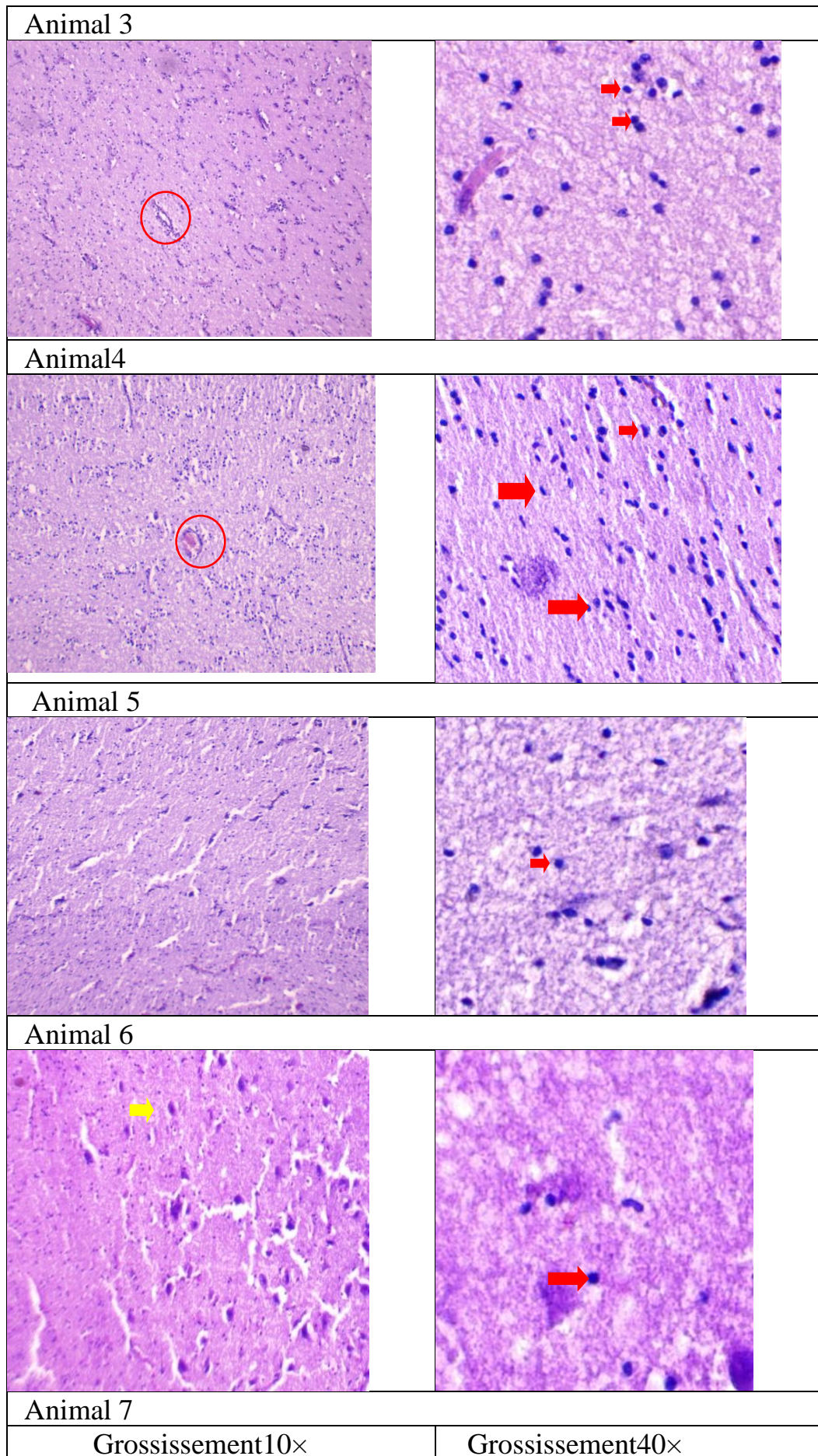


Figure 17: coupe histologique de cerveau de dromadaire.

A partir l'observation des coupes histologiques on distingue :

- Les cellules gliales qui sont mentionnés par les flèches rouges et qui ont une taille faible par rapport aux neurones et avec une coloration plus accentués.
- Les neurones qui sont mentionnés par les flèches jaunes; qui caractérisent par une taille importantes.
- Les axones qui sont mentionnés en flèches bleus;
- Qu'ils sont dans les cercles sont des vaisseaux sanguines.

A partir de la comparaison entre les résultats des coupes histologiques et la Coupe histologique du cerveau d'une vache atteinte d'ESB des figures (7) et (8) que on ne trouve pas des lésions vacuolaire dans les coupes histologiques effectués des cerveaux .

III.1.3. Résultats des analyses hématologiques et biochimiques :

Tableau5: Résultat de l'analyse biochimique et hématologique du sang.

numéros de l'animal	Valeurs de référence (Bulent E2018)	1	2	3	4	5	6	7	Unités
Hématologie									
Globules Blancs	2.9 - 9.7	/	10.20	12.20	/	8.91	/	/	10 ³ /mm ³
Globules Rouges	7.6 - 11.0	/	4.68	5.22	/	3.33	/	/	millions/mm ³
Hémoglobine	11.4 - 14.2	/	13.6	11.4	/	14.3	/	/	g/dl
Hématocrite	24.0 - 42.0	/	17.4	19.1	/	14.2	/	/	%
V.G.M	27.5 - 29.4	/	37.2	36.6	/	42.6	/	/	fL
T.G.M.H	12.1- 13.7	/	29.1	21.8	/	42.9	/	/	pg
C.C.M.H	42.1 - 49.6	/	78.2	59.7	/	100.7	/	/	g/dl
IDR- CV		/	27.10	24.80	/	25.50	/	/	%
IDR -SD		/	0.00	0.00	/	0.00	/	/	fL
Plaquettes	230 - 360	/	167	72	/	167	/	/	10 ³ /mm ³
VPM		/	0.00	0.00	/	0.00	/	/	fL
Lymphocytes	21.0 - 62.0	/	9.90	11.66	/	8.06	/	/	10 ³ /mm ³
Neutrophiles	33.0 - 70.0	/	0.03	0.07	/	0.03	/	/	10 ³ /mm ³
Eosinophiles	0 – 4.0	/	0.01	0.04	/	0.69	/	/	10 ³ /mm ³
Basophiles	0 – 3.0	/	0.18	0.29	/	0.08	/	/	10 ³ /mm ³
Monocytes	0 – 7.0	/	0.08	0.14	/	0.05	/	/	10 ³ /mm ³
VS ,Vitesse De Sedimentation	V.S 1èreH	/	0 – 1.0	< 2	< 2	/	< 2	/	mm
	V.S 2èmeH		6	6	/	6	/	mm	
Biochimie									
Protéine C Réactive , CRP	/	/	11.30	14.36	/	3.10	2.07	3.19	mg/ L

Le tableau présente les valeurs hématologiques et biochimiques normaux du dromadaire et les résultats des analyses des prélèvements.

On intéresse par les paramètres inflammatoires.

L'animal (2) présente une augmentation des globules blancs avec un taux de $10.20 \times 10^3/\text{mm}^3$ et une diminution important du lymphocyte $9.90 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des neutrophiles $11.66 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des valeurs normaux des Eosinophiles $0.01 \times 10^3/\text{mm}^3$, Basophiles $0.18 \times 10^3/\text{mm}^3$, et Monocytes $0.08 \times 10^3/\text{mm}^3$. Il présente une augmentation de vitesse De Sédimentation en 1ère Heure < 2 mm et en 2ème Heure 6 mm et aussi Protéine C Réactive avec une valeur de 11.30 mg/L.

L'animal (3) présente une augmentation des globules blancs avec un taux de $12.20 \times 10^3/\text{mm}^3$ et une diminution important des lymphocytes $11.66 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des neutrophiles $0.07 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des valeurs normaux des Eosinophiles $0.04 \times 10^3/\text{mm}^3$, Basophiles $0.29 \times 10^3/\text{mm}^3$, et Monocytes $0.14 \times 10^3/\text{mm}^3$. Il présente une augmentation de vitesse de sédimentation en 1ère Heure < 2 mm et en 2ème Heure 6 mm et aussi le Protéine C Réactive avec une valeur de 14.36 mg/L.

L'animal (5) présente une taux des globules blancs normal $8.91 \times 10^3/\text{mm}^3$ et une diminution important des lymphocyte $8.06 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des neutrophiles $0.03 \times 10^3/\text{mm}^3$ et des valeurs normaux des Eosinophiles $0.69 \times 10^3/\text{mm}^3$, Basophiles $0.08 \times 10^3/\text{mm}^3$, et Monocytes $0.05 \times 10^3/\text{mm}^3$, Il présente aussi une augmentation de vitesse de sédimentation en 1ère Heure < 2 mm et en 2ème Heure 6 mm et un Protéine C Réactive normal avec un valeur de 3.10 mg/L.

2.07 La valeur de Proteïne C Reactive chez l'animal (6) et (7) est normal avec un taux de 2.07 g/L pour l'animal (6) et 3.19 mg/L chez l'animal (7).

III.2. Discussion:

III.2.1. Etude clinique et Enquête:

III.2.1.1. l'état de distribution de la maladie de prion et le nombre des cas suspectés:

Les animaux des élevages visités ne présentent pas des signes cliniques nerveux ; et à partir de notre questionnaire, on signale 4 chèvres suspectées, Baïssa B et all ont signalé 20 dromadaires suspectés en 2015 et 51 autres suspectés en 2016 dans l'abattoir d'Ouargla.

III.2.1.2. Récolté les informations sur cette maladie et les signes cliniques:

Les éleveurs enquêtés ont décrits les signes cliniques des dromadaires suspectés par : Perte d'appétit, hyperactivité, agressivité, tremblements, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever.

Aussi Baïssa B et all ont signalés en 2018 des symptômes neurologiques ont été observés plus souvent chez les dromadaires adultes lors de l'examen ante mortem dans l'abattoir d'Ouargla présenté par : perte de poids, ataxie des membres postérieurs, agressivité, hyperactivité, tremblements, grincement de dents, mouvements répétitifs et anormaux de la tête, démarche chancelante, perte de contrôle des membres, chutes occasionnelles et difficultés à se lever.

III.2.1.3. la période d'apparition des symptômes:

Ils pensent que la période d'été est le temps que les dromadaires devient plus exposé à cette maladie parce que l'animal est exposé à la température élevée.

Concernent les cas signalés : Un cas dans le mois de décembre, 2 cas dans le mois de février, Un cas dans le mois de mars.

Aussi Baïssa B et all ont signalés en 2015 ; 2 cas dans le mois de février ,1 cas dans le mois de mars ,2 cas dans le mois de avril, 3 cas dans le mois de mai, 1 cas dans le mois de juin , 2 cas dans le mois de juillet, 4 cas dans le mois de août, 1 cas dans le mois de septembre, , 1 cas dans le mois de octobre,2 cas dans le mois de novembre et 2 cas dans le mois de decembre.et aussi dans l'année 2016 ils ont signalés ;3 cas dans le mois de janvier;4 cas dans le mois de février ,3 cas dans le mois de mars ,3 cas dans le mois de avril, 4 cas dans le mois de mai , 5 cas dans le mois

de juin , 6 cas dans le moins de juillet, 7 cas dans le moins de aout, 5 cas dans le moins de septembre,4 cas dans le moins de octobre,4 cas dans le moins de novembre et 3 cas dans le moins de décembre.

III.2.1.4. âge des animaux suspectés :

Tous les animaux signalés sont des animaux âgés (plus de 15 ans)

Aussi Baaissa B et all ont trouvés que les animaux atteints sont des animaux

Âgée de 10, 11, 13 et 14 ans.

III.2.1.5. Sexe des animaux suspectés:

Les dromadaires suspectés par les éleveurs ont été tous des femelles aussi Baaissa B et all ont trouvé que tous les animaux atteints ont été des chamelles.

III.2.1.6. Les causes des signes cliniques:

La cause de la maladie reste inconnue chez les éleveurs questionnés, aussi Baaissa B et all ont trouvés que L'origine de la maladie de prion de dromadaires est inconnue. C'est peut-être une maladie propre aux dromadaires ou une maladie résultant de la transmission d'une maladie à prions d'une autre espèce ou aussi a l'origine de consommation des animaux à la farine de viande et d'os qui a été exportée.

III.2.2. coupes histologiques:

Les coupes histologiques effectuées sur les cerveaux des animaux asymptomatiques des signes nerveux ne présentent pas des lésions vacuolaires aussi Baaissa B et all ne trouvent aucuns lésions spécifiques de la maladie de prion sur l'animal asymptomatique.

III.2.3. des analyses hématologiques et biochimiques:

L'animal (2) et (3) présentent une augmentation des globules blancs est souvent due à la réponse normale de l'organisme pour combattre une infection, ou à certains médicaments tels que les corticoïdes (Mary T,2020)

L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une diminution important du lymphocyte, il y a plusieurs facteurs qui peuvent entrainer la lymphopénie mais le principal

facteur peut être infections virales. (Mary T,2020)

L'animal (2) présente une augmentation des neutrophiles qu'il peut se voir dans de nombreuses situations : en cas d'infection (la plupart des infections bactériennes) en cas de maladie inflammatoire. (Lewandowski C, 2019)

L'animal (3) et L'animal (5) présentent une diminution des neutrophiles Cette baisse peut notamment être provoquée par une infection, une carence en vitamine B12 ou B9, la prise de certains médicaments, une maladie de la moelle osseuse, une maladie auto-immune, une intoxication alcoolique. (Lewandowski C, 2019)

L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une augmentation de vitesse De Sédimentation en 1ère Heure et en 2ème Heure La vitesse de sédimentation est augmentée dans plusieurs maladies telles que les infections bactériennes, les parasitoses, l'anémie, l'obésité, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycémie, les maladies inflammatoires, l'hypergammaglobulinémie, l'Insuffisance rénale ou l'insuffisance cardiaque, ou encore le syndrome néphrotique. Les médicaments anti inflammatoires peuvent augmenter la vitesse de sédimentation. (Anne-Christine Della Valle,2019)

L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une augmentation du Protéine C Réactive indique la présence d'une réaction inflammatoire. Son origine peut être multiple : infection bactérienne, infection virale chronique, maladie auto-immune, pathologie rhumatologique, trouble digestif, traumatisme, infarctus du myocarde. (Anaïs Thiébaux,2021)

CONCLUSION

Conclusion

Le dromadaire est particulièrement adapté aux régions arides et semi-arides. Il tolère fortement les températures très élevées, les hautes radiations solaires et la sécheresse. Mais bien que sa résistance soit proverbiale, elle s'accompagne de fragilité et donc le dromadaire tout comme autre animal est exposé à diverses affections parmi ces maladies, L'encéphalopathie spongiforme du dromadaire.

Notre travail a concerné l'étude clinique par faire des visites aux élevages camelines et une enquête destinée aux éleveurs et d'explorer des lésions vacuolaires spécifiques de la maladie de prion au niveau de système nerveux central (le cerveau) des quelques dromadaires au niveau de laboratoire d'el Malakia et voire les modifications hématologiques et biochimiques du sang.

L'enquête a permis de trouver 28,5% observent des signes cliniques rassemblés aux signes nerveux de la maladie de prion, la période d'été est le temps que les dromadaires devient plus exposé à cette maladie. On peut l'avoir aux autres saisons avec une fréquence moins importante, Tous les animaux signalés sont des animaux âgés, Tous les animaux suspectés sont de sexes femelles, Il n'y a pas des éleveurs qui traitent les animaux atteints, on signale 4 chamelles qui présente des signes cliniques nerveuse caractéristiques -(Hyperactivité, Mouvements répétitifs et anormaux de la tête, Chutes occasionnelles et difficultés à se lever, démarche chancelante, Perte de contrôle des membres, Perte d'appétit), la cause de la maladie reste inconnue chez les éleveurs questionnés et tous les animaux suspectés sont destinés à l'abattage parce que il n'y a pas de traitement et si l'animal n'est abattu pas il va mourir.

L'étude histologique montre que il n'y a des lésions vacuolaires dans les coupes histologiques effectués des cerveaux chez tous les animaux étudiés.

Les analyses hématologiques et biochimiques permettent de détecter des variations au niveau du sang des animaux analysés on trouve que L'animal (2) et (3) présentent une augmentation des globules blancs, L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une diminution importante du lymphocyte, L'animal (2) présente une augmentation des neutrophiles, L'animal (3) et L'animal (5) présentent une diminution des neutrophiles, L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une augmentation de vitesse de Sédimentation en 1ère Heure et en 2ème Heure et L'animal (2), L'animal (3) et L'animal (5) présentent une augmentation de Protéine C Réactive.

Notre résultat peut inclure d'autres travaux complémentaires comme analyse immunohistochimique et la *PCR, polymérase chaîne réaction* qui détectent la protéine de prion et assurer le diagnostic de certitude.

Référence:

- Anaïs Thiébaux(20121). Protéine C-réactive (CRP) .Disponible à adresse:
<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2506230-proteine-c-reactive-crp-definition-taux-basse-elevee-quand-s-inquieter/>
- Anne-Christine Della Valle(2019). Vitesse de sédimentation haute
Disponible à adresse: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2526544-vitesse-de-sedimentation-vs-haute-basse-normes/#:~:text=La%20vitesse%20de%20s%C3%A9dimentation%20est,l'insuffisance%20cardiaque%2C%20ou%20encore>
- AOUACHRIA Amira Narimane(2020). Qualité hygiénique du lait de Chamelle ARBYA D'El Oued –Algérie- : Présentation de sa Fiche Technique Pour l'obtention Du label D'indication Géographique. Mémoire de fin d'étude En vue de l'obtention du Diplôme de Master Académique en Sciences Biologiques Spécialité : toxicologie. EL OUED : Université Echahid Hamma Lakhdar EL-OUED.
- ASSIONGBON TEKQ-AGBO 1998. Impact socio-économique du dromadaire (came/us dromedarius) - au Niger. Thèse Pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état). Université chekh anta diop de Dakar. Dakar : université chekh anta diop de dakar, 127p.
- Baaissa Babelhadj, Michele Angelo Di Bari, Laura Pirisinu, Barbara Chiappini, Semir Bechir Suheil Gaouar, Geraldina Riccardi, Stefano Marcon, Umberto Agrimi, Romolo Nonno et Gabriele Vaccari (2018). Prion Disease in Dromedary Camels, Algeria. DOI:
<https://doi.org/10.3201/eid2406.172007>.
- Bouazghi , Abdelkader (2018) . Djazairess .4/10/2018 .disponible à l'adresse:
<https://www.djazairess.com/akhbarelyoum/255696>.
Ben Aissa (1989). Le Dromadaire en Algérie. Options Méditerranéennes –Série Séminaires – n°2 -1989 : 19-28.
- BOURDANNE (1998). L'élevage du dromadaire au Mali: approche socio-économique et culturelle. Thèse Pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état). Université chekh anta diop de Dakar. Dakar: université chekh anta diop de dakar, 120p.

- Chikha maria (2020).caractérisation qualitatif et quantitatifs de population camelines de la région d'El oued. école supérieure national vétérinaire d'Alger.76p.

- CIRAD 2001. Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement.Disponible à adresse: <http://camelides.cirad.fr/fr/science/anatomie16-1.html>

- Claire Lewandowski(2019). Les polynucléaires neutrophiles. Disponible à adresse: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2538200-polynucleaires-neutrophiles-bas-haut-taux/>

- Elitok B, Cirak AC. Clinical, Hematological and Blood Biochemical Features of Camels. *MOJ Immunol.* 2018;6(5):288–295.DOI: 10.15406/moji.2018.06.00245.

- Faye B, O.Abdelhadi, G.Raiymbek, I.Kadim et Jean-FrançoisHocquette(2015). La production de viande de chameau: état des Connaissances, situation actuelle et perspectives. *INRA Productions Animales*, Paris: INRA, 2013,26(3), pp.289-299.Hal-01189938.

- Jeanne BRUGÈRE-P1coux, Philippe PETIT et Bernard COCHE(1991). L'encéphalopathie spongifonne bovine (ESB). *Bull. Acad. Vét. de France*, 1991, 64, 161-170.

- OULAD BELKHIR, Amar, (2018). Caractérisation des populations camelines du Sahara septentrional Algérien. Evaluation de la productivité et valorisation des produits. En vue de l'obtention du diplôme de doctorats sciences.

- Meghelli imane et Kaouadji zoubeyda (2016). Caractérisation morphométrique, biotech d'ADN et typologie de l'élevage Camelin en Algérie et application bioinformatique en génétique. En vue de l'obtention du Diplôme de master. Tlemcen : université de Tlemcen faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers, 113p.

- Mary Territo (2020). Présentation des maladies des globules blancs. David Geffen School of Medicine at UCLA. Disponible à adresse: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-sang/maladies-des-globules-blancs/pr%C3%A9sentation-des-maladies-des-globules-blancs>.

- Mohammed Moudjou (2019). Maladie à prion : après les vaches folles, les dromadaires fous. Disponible à adresse: <https://www.latribune.fr/opinions/tribunes/maladie-a-prion-apres-les-vaches-folles-les-dromadaires-fous-816218.html>

