République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Yahia Fares de Médéa
Faculté des Sciences
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

Master en Biologie

Option : Biologie et Pathologie Cellulaire

Thème

Caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés

Présenté par :

OUATIAT Messaouda & BABA Fatiha

***Devant le jury composé de* :**

M. BACHENE. M	**MCB**	**Université de Médéa**
M. KHAMESS. M	**MCB**	**Université de Médéa**
	MCB	

***Examinateur* :**

Année Universitaire : 2019 /2020

Remerciements

*Avant tout, nous remercions "**Allah**" tout puissant qui nous a donné le courage, la volonté et la force pour accomplir ce modeste travail Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite.*

*Nous adressons nos plus vifs remerciements à notre promoteur **Pr. OUMOUNA. M.**, pour nous avoir proposé ce thème, pour ses conseils judicieux et son suivi durant la période de la réalisation de ce travail malgré ses charges Professionnelles Trouver ici monsieur l'expression de nos sincères reconnaissances.*

*Nous tenons également à remercier **M. HAROUN. M.A.**, d'avoir accepté de nous co-promoteur, ainsi que pour l'aide et la collaboration compétente qu'il nous a apportées, pour son encouragement, sa contribution, ses Conseils et l'intérêt porté pour notre sujet.*

*Nous Sommes particulièrement honorés et reconnaissants à **M.BACHEN.**, d'avoir accepté de juger notre travail en tant que président ; Ainsi que à*
***M. KHAMESS.**, de bien vouloir évaluer et examiner ce mémoire Veuillez trouvez ici le témoignage de nos sincères gratitudes.*

Nos remerciements vont également à tous les enseignants et tous les responsables de la faculté de science de la nature et de la vie.

Nos très spéciaux remerciements reviennent à nos familles et à nos amies pour leurs encouragements et leur compréhension.

Finalement, nos remerciements s'adressent à tous ceux ou celles qui ont contribué du près ou de loin à l'accomplissement de ce mémoire.

À vous tous, un grand Merci

Dédicace

Au nom de Dieu le tous puissant, celui qui ma donné vie et qui m'a permis d'apprendre et d'acquérir ce savoir,

Je dédie ce modeste travail à :

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi ***mon père(Ahmed).***

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, mon soutien moral, ma vie et mon bonheur;

Maman que j'adore(Djemaa).

A mes chers frères, pour leurs appui et leurs encouragement, leurs soutien tout au long de mon parcours universitaire (Mohamed, Ali, Attia, Dhifallah, Mbarek, bouzid et Youcef) et ces femmes (Fatiha, Rachida, Mbarka et Djamila) et sons filles qu'ils j'adore.

A mes chères soeres (Fatoum, Ahlem et Chaimaa)

A mon Marie (Khaled) et toute la famille Berkani

Mon binôme et cher amie : Fatiha

A mes amies Houda, Khadidja , Khalida, Roukia , Yesmine,

Zoubida et Saliha.

A toute ma famille, mes amies et aussi Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé.

À tous ceux que j'ai oubliés, mais qui se reconnaîtront ici.

À tous ceux que j'ai oubliés, mais qui se reconnaîtront ici

MESSAOUDA

Dédicace

Au nom de Dieu le tous puissant, celui qui ma donné vie et qui m'a permis d'apprendre et d'acquérir ce savoir,

je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents Moussaoui hadda et Baba boudjemaa ma source de bonheur, signe de ma reconnaissance pour votre amour et vos encouragements, qui m'ont permis d'arriver à ce stade. Sachez qu'aucun mot ne peut exprimer l'amour et l'estime que j'ai pour vous.
J'espère que je serais à la hauteur de vos espérances
Que dieu vous protège et vous garde pour moi Inchallah.

et mon marie walid Laadjadj

Mes chers frères et ma sœur saad souhil abd elraouf samia karima amina leila hamida et leur enfants khawla marya karim widad bouchra loubna yacino wasim khalil kadiro basma mizo iyad asia serin tasnim

et ma deuxième famille ma belle mère malika et mon per saad et mon grand frer sidali et khalida et leur enfant basir et jhan et kadair et youcef et ma sœur hiba

Mon binôme: Messaouda

Tous mes amis en particulier: aicha houria meriem asma fatima

A toute la promotion de biologie et pathologie cellulaire

FATIHA

Caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés

Résumé

La présente étude a porté sur les caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés, surtout dans les zones arides du Sahara algérien.

Dans le but d'établir un plan d'action pour préserver la population cameline en Algérie et dans le monde, cette etude traite quelques maladies infectieuses chez le dromadaire, bactériennes, la brucellose causée par *Brucella*, maladies virales : la variole cameline (camelpox) causée par *Orthopoxvirus*, Ecthyma Contagieux du dromadaire causée par *Parapoxvirus* et la bleutongue causée par *Orbivirus*, les maladies parasitaires: la trypanosomose causée par *Trypanosom aenvasi* et les diarrhées des petits chamelons causées par plusieurs facteurs. en basant sur l'épidémiologie, les symptômes et le diagnostic nécessaire pour chaque pathologie.

le dromadaire est le chameau a une seul bosse, il est caractérise par sa résistance au conditions de milieu aride (la chaleur et la soif) puisqu'il possède des particularités qui le distinguent des autres animaux, dont les composants du système immunitaire comme les ganglions lymphatiques qui possèdent des sinus remplis du sang, et qu'ils ont la capacité de faire face à la fois aux antigènes lymph-supportés et transmis par le sang, et aussi possède des anticorps (hcAbs) dépourvus des chaîne légères, ils ont uniquement les chaînes lourdes pour lier leurs antigènes via un seul domaine variable (VHH).

Caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés

Abstract

The present study focused on the characteristics of the immune response of camels, and speaks much more about it in the Saharan regions of Algeria.

In order to establish an action plan to preserve the camel population in Algeria and in the world, studies are carried out on diseases affecting dromedaries by choosing the following infectious diseases: bacterial, brucellosis caused by *Brucella*, viralsdiseases: camelpox (camelpox) caused by *Orthopoxvirus*, Ecthyma Contagious of dromedaries caused by *Parapoxvirus* and bluetongue caused by *Orbivirus*, parasitic diseases: tripanosomiasis caused by *Trypanosomaenvasi* and neonatal diarrhea caused by several factors. by treating the epidemiology, symptoms and diagnosis necessary for each pathology.

the dromedary is the camel has a single hump characterized by their resistance to arid conditions (heat and thirst) since it has peculiarities apart from other animals, including the immune system such as the lymph nodes which have filled sinuses blood, that they have the ability to cope with both lymph-supported and blood-transmitted antigens, and also possess unique antibodies (hcAbs) which lack the light chains, they only have the heavy chains binding their antigens via a single variable domain (VHH).

Caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés

ملخص

ركزت الدراسة الحالية على خصائص الاستجابة المناعية للإبل، وتتحدث أكثر في المناطق الصحراوية في الجزائر.

من أجل وضع خطة عمل للحفاظ على تعداد الإبل في الجزائر و العالم، يتم إجراء دراسات حول الأمراض التي تصيب الإبل من خلال اختيار الأمراض المعدية التالية: البكتيرية، الحمى المالطية التي تسببها *Parapoxvirus*ا، الأمراض الفيروسية: جدري الإبل الناجم عن فيروس *Orthopoxvirus*، الإكثيما المعدية للجمل الناجم عن فيروس *Parapoxvirus* و اللسان الأزرق الناجم عن فيروس *Orbivirus*، الأمراض الطفيلية: داء التريبانوزوم االناجم عن *Trypanosoma envasi* وإسهال الجمل الصغير الناجم عن عدة عوامل. نعالج الوبائيات والأعراض والتشخيص اللازم لكل مرض.

الجمل العربي هو الجمل وحيد السنام ويتميز بمقاومته للظروف القاحلة (الحرارة و العطش) لأنه يتميز بخصائصه غير الحيوانات الأخرى، بما في ذلك الجهاز المناعي مثل العقد اللمفاوية التي لها جيوب مليئة بالدم، ولديه القدرة على التعامل مع كل من المستضدات التي تدعمها للمفاوية و التي تنتقل عن طريق الدم، و لديهم أيضًا أجسام مضادة فريدة (hcAbs) خالية من السلاسل الخفيفة، ولديهم فقط السلاسل الثقيلة التي تربطهم المستضدات عبر مجال متغير واحد (VHH).

SOMMAIRE

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 01

Chapitre I : Généralité sur les camélidés

I.1. Place des Camélidés dans le règne animale ……..... 04

I.1.1. Systématique…….....……. 04

I.1.2. Taxonomie…….....…….....04

I.2. Historique…….....…….....05

I.3. Distribution géographique…….....06

I.3.1. Dans le monde…….....…….....06

I.3.2. Effectif camelin et répartition géographique en Algérie…….....07

I.3.2.1. L'Aire Sud-Est…….....……..... 07

I.3.2.1. L'Aire Sud-Ouest…….....……..... 07

I.3.2.3. L'Aire extrême Sud....……..... 07

I.4. Principales populations camelines...……..... 08

I.4.1.Chaambi…….....…….. 08

I.4.2. Ouled Sidi Cheikh…….....…….. 09

I.4.3. Chameau de Steppe…….... 09

I.4.4. Sahraoui……..……... 09

I.4.5. Ait khebache…….....10

I.4.6. Reguibi …….....10

I.4.7. Barbari…….....10

I.4.8. Targui (race des touaregs du Nord) 10

I.4.9. Ajjer…….....11

I.4.10. Aftouh…….....11

I.5. Milieu naturel du dromadaire…….... 12

I.6. Morphologie générale du dromadaire……... 12

I.7. Une physiologie générale orienté vers l'adaptation ……..….. 13

I.7.1. Adaptation du dromadaire à la chaleur ……..... 14

I.7.2. Adaptation à la sous-alimentation ……..... 14
I.7.3. Physiologie de la reproduction ……..... 15
I.8. Rôles socio-économique du dromadaire ……..... 16
I.9. Principales maladies infectieuses du dromadaire 16

Chapitre II : Maladies infectieuses du dromadaire

II.1. LA BRUCELLOSE ……..... 19
II.1.1. Épidémiologie ……..... 19
II.1.2.Signes cliniques et pathologie.....21
II.1.3.Diagnostic ……..……..... 22
II.1.3.1.Tests sérologiques ……..... 22
II.1.3.1.1. Test de Rose Bengal (RBT) ……..……23
II.1.3.1.2. Le test de fixation du complément (CFT) …….. 24
II.1.3.1.3.Dosages d'immunosorbants indirects liés aux enzymes (I-ELISA) ……..... 25
II.1.3.1.4.Dosages compétitifs d'immunosorbants liés aux enzymes(C-ELISA) ……... 25
II.1.3.1.5.Test de polarisation de fluorescence (FPA) ……...…. 26
II.1.3.2.Tests moléculaires ……..… 26
II.1.3.2.1. Extractions d'ADN ……..…… 27
II.1.3.2.2.PCR multiplex en échelle de Bruce ……..... 27
II.1.3.2.3.PCR quantitative en temps réel (q-PCR) ……..…28
II.2. LE CAMELPOX ……..... 28
II.2.1.Épidémiologie ……..... 28
II.2.2. Signes cliniques et pathologie ……...… 30
II.2.3.Diagnostic……..... 31
II.3. L'ECTHYMA CONTAGIEUX DU DROMADAIRE ……..... 34
II.3.1.Epidémiologie ……..….. 34
II.3.2. Signes cliniques et pathologie ……..... 36
II.3.3.Diagnostic ……..... 37
II.4. LA BLEUTONGUE ……..... 38
II.4.1.Épidémiologie ……..….. 38
II.4.3. Signes Cliniques et Pathologie ……...… 39
II.4.3. Diagnostic ……..... 40
II.5. LA TRYPANOSOMOSE CAMELINE (SURRA ou DEBAB) ……...…. 40
II.5.1. Epidémiologie ……..…… 41

II.5.2. Signes cliniques et pathologie ……..… 41
II.5.3. Diagnostic ……..……42
II.5.3.1.Prélèvement ……..... 42
II.5.3.2. Examens parasitologiques …….....43
II.5.3.3. Examens sanguines …….....43
II.5.3.3.1. Technique de la couche Buffy …….....……...43
II.5.3.3.2.Inoculation animale (également appelée xénodiagnostic) …….....… 44
II.5.3.4. Examens chimiques …….....44
II.5.3.4.1.Test de chlorure mercurique …….....45
II.5.3.4.2.Test de stilbamidine …….....….. 45
II.5.3.4.3.Test de gel de formol …….....…..45
II.5.3.5.Examen sérologique …….....45
II.5.3.5.1.Détection d'anticorps …….....……...46
II.5.3.5.2. Détection d'antigène…….....46
II.5.3.6. Examen moléculaire …….....……...46
II.5.3.6.1. Sondes ADN (sondes d'acide nucléique) …….....….47
II.5.3.6.2. Réaction en chaîne par polymérase (PCR) …….....….47
II.6. LES DIARRHEES DES CHAMELONS …….....…..48
II.6. 1.Épidémiologie ……..….48
II.6.3. Diagnostic …….....49
II.6.3. 1.Prélèvements……..….49
II.6.3. 2. Examen clinique ……..... . 49
II.6.3.3. Analyse de sang ……..... . 49
II.6.3.4. Analyse des fèces …….....50

Chapitre III : Généralités sur l'immunité et leur particularités chez les camélidés (dromadaires)

III.1. Généralité sur la réponse immunitaire …….....…52
III.1.1. Réponse immunitaire innée …….....52
III.1.2. Réponse immunitaire adaptative 53
III.2. L'immunité du Dromadaire 53
III.2.1.Immunité innée 53
III.2.1.1. la peau du dromadaires 53
III.2.1.2. Le mucus 54

III.2.2.Immunité adaptative 54
III.2.2.1. Les ganglions lymphatiques 54
III.2.2.1.1. Histologie des ganglions lymphatiques 56
III.2.2.1.2. Particularités des ganglions lymphatiques du dromadaire..... 61
III.2.2.2. Les anticorps des camélidés 61
III.2.2.2.1. Myc-Trap vs anticorps anti-Myc 62
III.2.2.2.2.Particularités des anticorps du dromadaire 64

Conclusion et perspective…….....65

Références Bibliographiques 66

Liste des Figures

Figure 1: Systématiques de camélidés (**Musa; 1990, faye 1997**)…….....05

Figure 02 : Espèces de la famille des camélidés.…….....07

Figure 03 : Distribution géographique du dromadaire dans le monde.…….....08

Figure 04: Aires de distribution du dromadaire en Algérie.…….....08

Figure 05 : Dromadaire Chaambi.…….....09

Figure 06: Dromadaire Ouled sidi cheikh.…….....09

Figure 07: Dromadaire Sahraoui.…….....10

Figure 08: Dromadaire Berberi…….....11

Figure 09: Dromadaire Targui dans l'Adrar en Algérie…….....12

Figure 10: Localisation des principales races de dromadaires en Algérie…….....30

Figure 11 : Répartition géographique du camelpox dans le monde…….....30

Figure 12 : Symptômes de Camelpox du dromadaire…….....31

Figure 13 : Symptômes d'ecthyma contagieux du dromadaire…….....36

Figure 14: La réponse immunitaire innée et adaptative.…….....52

Figure 15 : Peau du flanc avec des poils ras**.**…….....54

Figure16: Peau du flanc avec des poils longs.…….....54

Figure 17: lederme et l'épiderme de la peau.…….....54

Figure18 : Ganglions lymphatiques palpables chez le dromadaire…….....55

Figure19 : Ganglion lymphatique du chameau.…….....57

Figure 20: Micrographe léger de la partie périphérique du ganglion lymphatique rétropha-ryngé latéral affichant nodulaire dense.…….....58

Figure21: Micrographe léger du ganglion lymphatique mandibulaire montrant des nodules lymphatiques avec de larges centres germinaux (G) et coronae foncée (C).....58

Figure 22: Micrographe électronique du centre germinal d'un nodule lymphatique du ganglion lymphatique rétropharyngé latéral**.**…….....59

Figure 23: Micrographe électronique montrant une cellule plasmatique (P) et un mastocyte (M) à proximité d'un capillaire sanguin (C) dans le ganglion lymphatique rétropharyngé latéral. …….....59

Figure 24: Micrographe léger du ganglion lymphatique parotide**.**…….....60

Figure 25 : Micrographe léger du ganglion lymphatique mandibulaire…….....60

Figure 26: Structure de faisceau des anticorps des camélidés**.**…….....62

Figure 27: Structures schématiques des anticorps à domaine unique**.**…….....….63

Liste des tableaux

Tableau 01: Caractéristiques générales des ganglions lymphatiques du dromadaire.....56

Liste des abréviations

WOAH : Organisation mondiale de la santé animale**.**

CMLV : Virus de camelpox **.**

VARV : Virus de variole.

OPV : *Orthopoxvirus* **.**

TNF : Facteurs de Nécrose Tumorale**.**

IFN : Interféron.

MET : microscopie électronique à transmission**.**

REA : Analyse des enzymes de restriction**.**

BTV : Virus de bleuTongue.

PCR : polymerasechainreaction**.**

ELISA : Enzyme-Linked ImmunosorbentAssay.

CFT : Complement fixation test**.**

AGID : Agar Gel Immuno-Diffusion.

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine.

B : Brucella.

Introduction

« La chamelle connait son chemin, laissez la partir, elle a reçu des ordres».

Ces paroles saintes C'est au prophète Mohammed ﷺ, lors de leurs arrivé à Médine. Grâce à la chamelle du messager de dieu, l'emplacement de la mosquée fut décidé, Elle s'arrêta sur un terrain et s'y agenouilla : c'est là que fut construite la première mosquée de Médine en islam. Ainsi que le dromadaire est un animal mentionné à plusieurs reprises dans le Coran et dans la Sunna. Et tout ça c'est dire toute la symbolique qui entoure cet animal bénie.

Wilson (1989) a rapporté que le dromadaire est très distinct des autres animaux domestiques, notamment par la présencedes particularités morphologiques, physiologiques et immunitaires, différentes à d'autres ruminants, qui lui permettent du lutter contre touts les contraintes du milieu aride où les conditions de vie sont extrêmement difficiles, et contre les pathologies qu'il affectent.

Le dromadaire est soumis à des plusieurs pathologies, parmi lesquelles les maladies infectieuses, qu'elles nécessitent un diagnostic très spécifique pour arrêter l'évolution de l'infection.

L'immunité des camélidés est particulièrement différent para port à d'autres animaux, ils possèdent des ganglions lymphatiques et des anticorps

formées de chaînes lourdes dépourvues de chaînes légères,qu'ils offrent des perspectives incontestables pour le diagnostic et le traitement de pathologies humaines ou animales.

Notre étude est consacrée à une étude bibliographique sur les caractéristiques de la réponse immunitaire des camélidés, spécifiquement le dromadaire algerien , nous traitons les informations en trois chapitres; Le premier chapitre est basés sur l'identification des camélidés, les populations de dromadaires en Algérie, et son adaptation au milieu désertique, Deuxième chapitre concerne les maladies infectieuses en touchant le dromadaire avec le diagnostic nécessaire, et le troisième chapitre traitant l'immunité du dromadaires avec les particularités.

CHAPITRE I

Généralité

Sur les camélidés

I.1. Place des Camélidés dans le règne animale

I.1.1. Systématique

Les Camélidés sont des mammifères Artiodactyles appartenant au sous-ordre des *Tylopodes* dont ils constituent l'unique famille **(Lhoste*et al.*, 1993)**. Cette dernière ne comporte que trois genres (Camelus, Lama et Vicugna). Le genre Camelus comporte deux espèces: *Camelus dromedarius*(dromadaire à une seule bosse) et *Camelus bactrianus*(chameau de Bactriane à deux bosse) vivants en Afrique et en Asie. Le genre Lama comporte trois espèces: *Lama glama* (lama), *Lama guanicoe* (guanaco) et *Lama pacos*(alpaga ou alpaca). Enfin, le genre Vicugna comporte une espèce: *Vicugna vicuna*(vigogne) vivants en Amérique du sud **(Isselnane, 2014)**.

Règne:	**Animal**	
Embranchement:	**Vertébré.**	
Classe:	**Mammifère ongulé.**	
Sous classe :	**Placentaire.**	
Ordre:	**Artiodactyle.**	
Sous-ordre :	**Tylopode.**	
Famille:	**Camelidae. Avec 2 Genres**	
a/Genre *Camelus (deux espèces)*		*b/* Genre *Lama(4 espèces)*
	Espèce *Camelus bactrianus (deux bosses)*	**Espèce *Lama glama***
	Espèce *Camelus dromedarius (une bosse)*	**Espèce *Lama guanacoe***
		Espèce *Lama pacos*
		Espèce *Lama vicugna*

Figure 1: Systématiques de camélidés (**Musa; 1990, faye 1997**)

I.1.2. Taxonomie

Le dromadaire appartient au genre *Camelus* et à la famille des Camélidés. Musa (1990) et Faye (1997) ont signalé que les Camélidés d'Asie, confrontés au froid et à l'aridité comme dans le désert de Gobi, évoluèrent en chameau à deux bosses: le chameau de Bactriane. Ceux qui se déplacèrent dans les régions chaudes et arides, Afrique et Moyen-Orient, évolué chameau à une bosse: le dromadaire.



Figure 02 : Différent espèces de la famille des camélidés.

I.2. Historique

Le nom dromadaire est dérivé du dromos (route ou chemin en grec) pour ce qui concerne son utilisation dans le transport **(Souilem et Barhoumi, 2009)** ou course selon le dictionnaire étymologique de la langue Française (1829). Il est donné à l'espèce de chameau à une seule bosse. D'après l'histoire des camélidés remontent à l'Eocène moyen. Cependant, le genre considéré comme l'ancêtre en ligne directe des camélidés actuels est le Protomeryx apparu à l'Oligocène supérieur dans ce qui est aujourd'hui l'Amérique du Nord. Aujourd'hui, il est admis que l'ancêtre des Camélidés actuels existe depuis le Pléistocène supérieur, au début de la période glaciaire**.**

Les camélidés occupèrent rapidement les zones arides de l'hémisphère Nord et 28 plusieurs représentants du genre *Camelus* sont répertoriés en divers point de l'Ancien Monde. Ainsi, ont pu être identifiés un C. *knoblochi* dans le Sud de la Russie et un C. *alutensis* en Roumanie **(Faye *et al.*, 1997)**. L'espèce apparemment la plus répandue à l'époque en Europe et en Asie semble être cependant la C. *thomasi*. Dans le Nord de l'Inde, dès le Pliocène, on trouve un C. *siwalensis* et un C. *antiqus*. Ce sont ces deux dernières espèces qui sont considérées comme étant les plus proches des espèces actuelles.

Le dromadaire aurait pénétré en Afrique par le Sinaï jusqu'au Corne de l'Afrique, puis en Afrique du Nord jusqu'à l'Atlantique, il y a 2 ou 3 millions d'années. Cependant, d'après

les données actuelles, il aurait disparu du continent africain pour n'y être réintroduit que beaucoup plus tard, à la faveur de la domestication **(Ould Ahmed, 2009)**.

I.3. Distribution géographique

L'Aire de distribution du dromadaire s'étend sur les régions tropicales et subtropicales semi-arides et arides d'Asie et d'Afrique **(Mahaman, 1979)**.

I.3.1. Dans le monde

En général, le dromadaire est considéré comme animal tropical mais actuellement sa zone est plutôt extratropicale. On le rencontre préférentiellement dans les milieux qui se caractérisent par une longue saison sèche et une courte saison des pluies, sensible au froid et à l'humidité.

Le dromadaire est répertorié dans 35 pays "originaires" qui s'étendent du Sénégal à l'Inde et du Kenya à la Turquie (Hamad, 2009).

La population camelin se retrouve dans les prairies et les déserts chauds dont sont distribuent sur la ceinture désertique et semi-aride d'Afrique et d'Asie. Elle couvre totalement ou partiellement 18 pays d'Afrique et 18 pays d'Asie, et représente environ 20millions de Km2 **(Rechard, 1985)**.

De nombreuses tentatives d'introduction le dromadaire dans d'autres régions du monde ont été réalisées au cours des siècle, en Afrique du sud, en Amérique du sud, en Australie, au Sud-Ouest et au Sud des Etats-Unis, aux caraïbes et même en Europe **(Wilson, 1984 ; Faye *et al*., 1997)**.

Le grand effectif de population camelin mondial est localisé en Afrique environ80%, dont il est concentré dans les pays de la corne (Somalie, Ethiopie, Djibouti, Kenya et Soudan) qui abritent environ 60% de l'effectif mondial **(Correra, 2006)**. L'Asie est contienne une faible effectif à cause de l'existence de chameau (*CamelusBacterianus*), dont cet effectif est réparti dans l'Inde (plus de 1,5 millions de têtes), après le Pakistan (environ 900 milles tête) **(Chaibou, 2005)**.

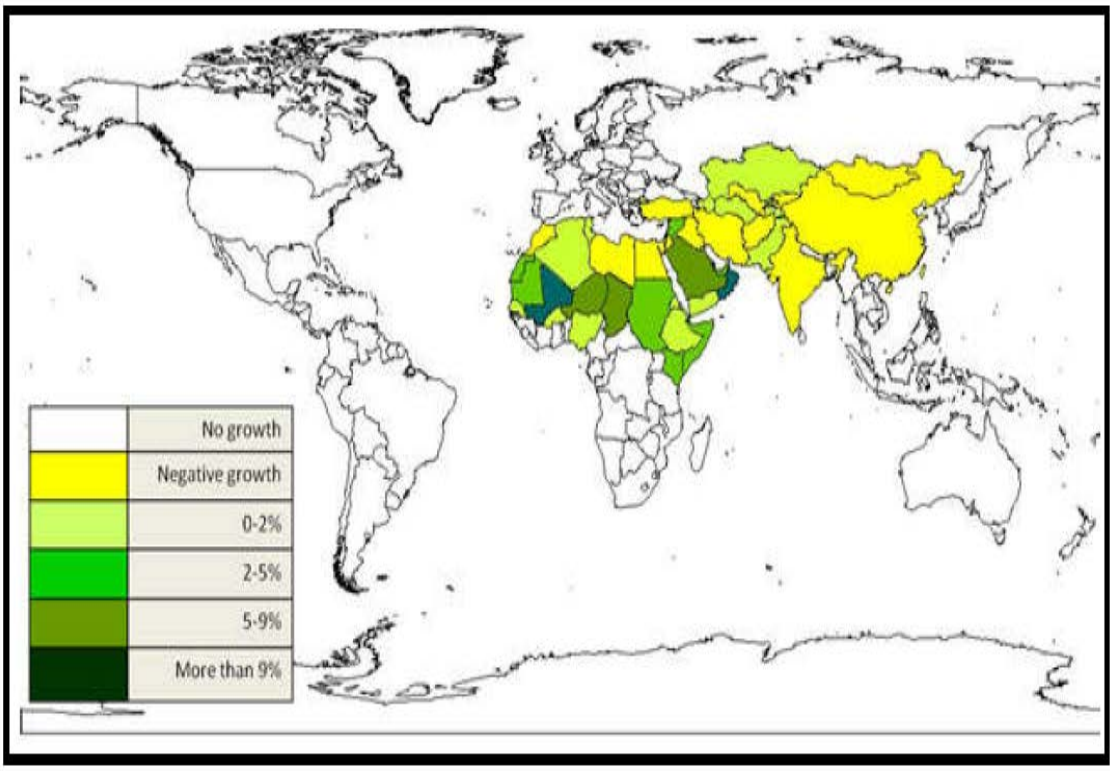


Figure 03 : Distribution géographique du dromadaire dans le monde(**FAO.,2014**).

I.3.2.Effectif camelin et répartition géographique en Algérie

Selon (**MADR, 2014**) l'effectif camelin algérien estestimé à 344.015 têtes en 2013, cet effectif est réparti sur 17 wilayas, avec:

- 94,24 % du cheptel dans les dix wilayas sahariennes : Ouargla, Ghardaïa, Laghouat, El-Oued, Tamanrasset, Illizi, Adrar, Tindouf, Béchar et Biskra et;
- 5,76 % du cheptel dans sept wilayas steppiques : Tbessa, Khenchela, Batna, Djelfa, El-Bayad, Naâma, et M'sila.

La répartition géographique du cheptel camelin dans l'Algérie est subdiviser trois grandes aires de distribution (Figure 03):

I.3.2.1. L'Aire Sud-Est: El-oued, Biskra, Msila, Tébessa, Batna, Ouargla, Ghardaïa, Laghouat et Djelfa.

I.3.2.1.L'Aire Sud-Ouest: représentée par: Bechar, Tindouf, Nâama, El-Bayidh, Tiaret et le nord d'Adrar.

I.3.2.3.L'Aire extrême Sud: Tamanrasset, Illizi, le sud d'Adrar (**Ben Aissa, 1989).**

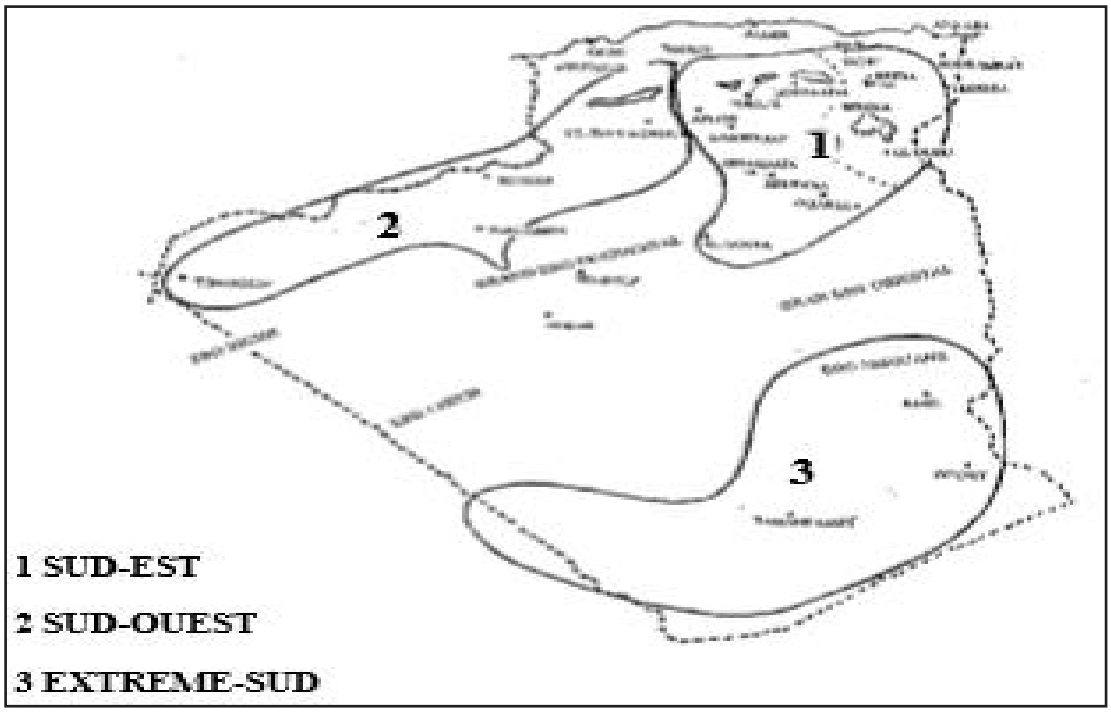


Figure 04: Aires de distribution du dromadaire en Algérie **(Ben Aissa, 1989)**.

I.4. Principales populations camelines

Les différentes races rencontrées en Algérie se retrouvent dans les trois pays d'Afrique du Nord; ce sont des races de selle, de bât et de trait. Il s'agit des races suivantes:

I.4.1.Chaambi:

Très bon pour le transport, moyen pour la selle. Sa répartition va du grand ERG Occidental au grand ERG Oriental. On le retrouve aussi dans le Metlili des Chaambas(Ben Aissa, 1989).



Figure 05 : Dromadaire Chaambi **(Cirad cité par Ghedir et Arwa, 2007).**

I.4.2. Ouled SidiCheikh:

C'est un animal de selle. On le trouve dans les hauts. Les individus sont de tailles moyennes variant entre 1.80 m et 1.83 m. Ces animaux sont robustes et plus adaptés aux sols caillouteux qu'aux sols sablonneux. Les poils sont de couleur foncée.



Figure 06: Ouled sidi cheikh (Photo Meyer cite par **Ghedir et Arwa, 2007).**

I.4.3. Chameau de Steppe

Il est utilisé pour le nomadisme rapproché. On le trouve aux limites Sud de la steppe (Ben Aissa, 1989).

I.4.4. Sahraoui

C'est le résultat du croisement de la race Chaambi avec celle d'Ouled sidi cheikh. Dromadaire d'une hauteur et d'une largeur moyenne, robuste et résistant. Sa taille est de 1,85 m environ. Les poils ont une longueur moyenne parfois courte et ondulée avec une couleur foncée. On trouve ces animaux entre le Sahara Centrale et le Grande Erg Occidental. (Meghelli et Kaouadji, 2016).



Figure 07: Dromadaire Sahraoui (Photo Saint- Martin ,cité par **Ghedir et Arwa,2007)**.

I.4.5. Ait khebache

Animaux robustes généralement forts, présentant des muscles bien développés avec des poils courts et ondulés et une couleur foncée. On le trouve dans le Sud-ouest du pays (Meghelli et Kaouadji, 2016).

I.4.6. Reguibi

Animaux de selle et de course, de taille moyenne, et les femelles sont des bonnes laitières par rapport aux autres populations camelines de l'Algérie. Ils se localisent au Sahara Nord Occidental (Dehane, 2010).

I.4.7. Barbari

Se rapproche de Chambi, mais son poids reste toujours inférieur à ce dernier. Son aire se trouve entre le Sahara Nord Occidental et la steppe (Dehan,2010).



Figure 08: Dromadaire Berberi (Photo Schwartz cité par **Ghedir et Arwa, 2007**).

I.4.8. Targui (race des touaregs du Nord)

Il est de qualité supérieure. Les dromadaires targuis sont des animaux habitués aussi bien au rude climat du tassili et du massif central du Hoggar, qu'au sable et aux Tanezrouft qui entourent leurs montagnes **(Dehane, 2010)**.



Figure 09: Dromadaire Targui dans l'Adrar en Algérie (Photo Le Gal Ghedir et **Arwa,2007).**

Il est très bon méhari. Il est réparti dans le Sahara Occidental, le Sud Orannais(Béchar, Tindouf). Son berceau : Oum El Assel (Reguibet).

I.4.9. Ajjer

C’est le dromadaire du Tassili, il ressemble à s’y méprendre au Targui, et n’indiffère que par la taille, il est plus court, et par son poil plus long que celui de Targui. C’est un dromadaire de selle, mais il est plus souvent utilisé comme porteur. Se trouve dans le Tassili d'Ajjer, mais aussi dans le Sud des Wilayas de Tébessa, d’El-Oued et de Biskra **(Messaoudi, 1999)**.

I.4.10. Aftouh

Animal à vocation viande. Il se trouve dans la région de réguibet (Tindouf) **(Ben Aissa, 1989)**.plateaux du grand ERG Occidental **(Ben Aissa, 1989)**.

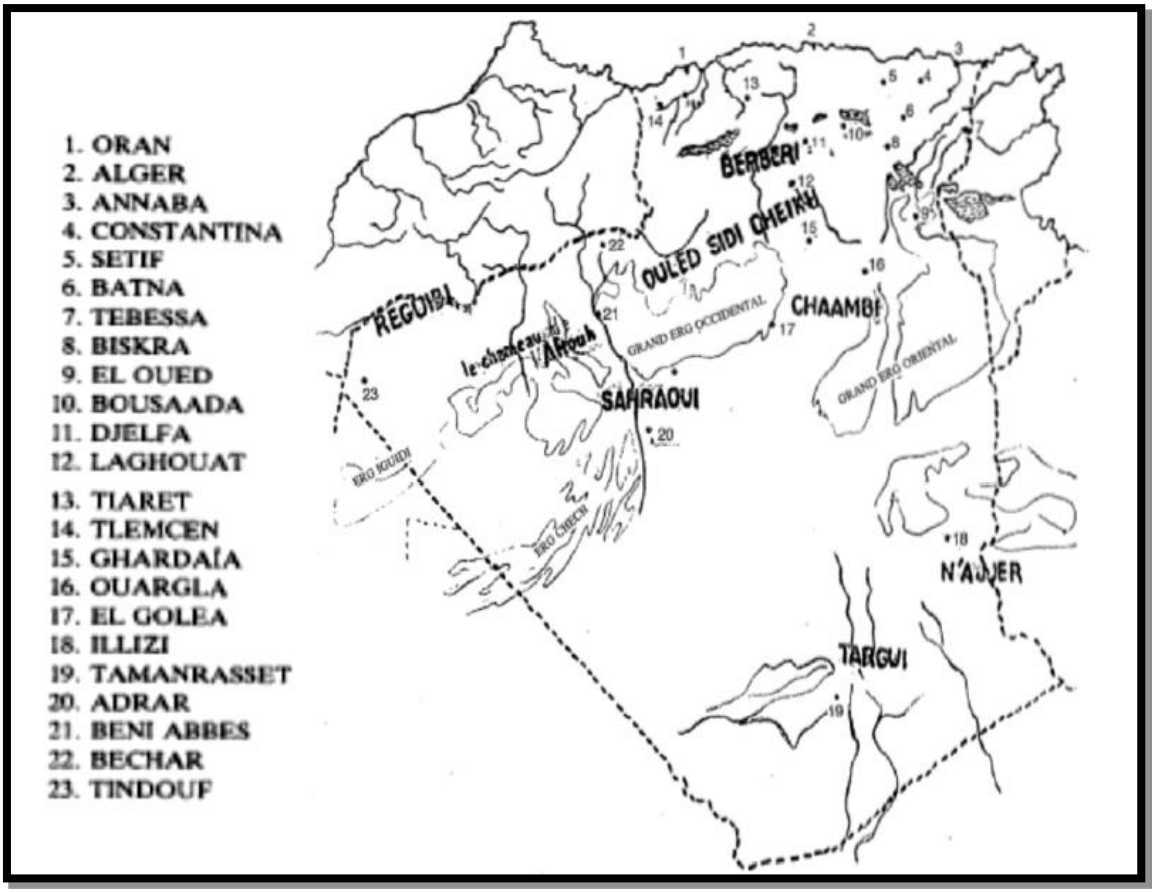


Figure 10: Localisation des principales races de dromadaires en Algérie **(Coudray, 2006)**.

I.5. Milieu naturel du dromadaire

Peyre (1989) a signalé que de tous les animaux, le dromadaire est le plus adapté aux régions chaudes à climat subdésertique et désertique des domaines méditerranéen, tropicales et subtropicales. ces régions sont caractérisées par la rareté de ressources hydriques et par une végétation spontanée tributaire des aléas climatiques. ce milieu a une vocation pastorale d'autant plus exclusive que l'agriculture y est impossible. les climats de l'aire de répartition du dromadaires ont caractérisés par :

• une pluviosité faible et très variable d'une année à l'autre,

• une longue saison sèche.

I.6. Morphologie générale du dromadaire

Le dromadaire est très distinct des autres animaux domestiques, notamment, par présence d'un long cou, de la bosse et des callosités. Les membres sont puissants; plus de 65% du poids du corps est supporté par les membres postérieurs **(Wilson, 1984)**.

La tête est large, le cou large et fin, coussinet sternal maintenant l'abdomen légèrement au-dessus du sol, le dromadaire ne possède pas de cornes, les oreilles sont petites, les yeux larges et saillants, les narines longues peuvent être réformées pour les besoins de l'animal, la lèvre supérieure est divisée, fondue, poilue, extensible et très sensitive, la lèvre inférieure est large et pendante. L'animal a des glandes derrière la tête qui servent à la transpiration **(Ould Ahmed, 2009)**.

La peau est souple recouverte de poils. Le rallongement est souvent au niveau des épaules et de la bosse, la couleur des poils est généralement brune variant au chocolat foncé à presque noir à rouge ou rouille fauve à presque blanche chez quelques types.

La femelle a quatre quartiers au niveau de la mamelle, les testicules du mâle sont positionnés haut derrière les cuisses (comme chez le chat et le chien) et le début du fourreau est dirigé vers l'arrière. Ces particularités morphologiques et anatomiques pourraient expliquer la capacité d'adaptation du dromadaire en milieu désertique que les autres herbivores domestiques **(Kayouli*et al*., 1995)**.

I.7. Une physiologie générale orienté vers l'adaptation

Sur les plans anatomique et physiologique, les études entreprises dans ces envient l'exploration anatomique de tous les organes et les appareils et leurs fonctionnements. Il s'est avéré que l'espèce cameline, bien que classée parmi les ruminants, présente certaines analogies avec les équidés et les porcins ainsi que les particularités spécifiques à cette espèce. Certaines de ces particularité sont permis l'explication de phénomènes physiologiques d'adaptation chez les dromadaires (**Faye et *al.*, 1995**).

I.7.1. Adaptation du dromadaire à la chaleur

La bosse du dromadaire, n'est pas une réserve d'eau, mais d'énergie. Elle s'agit d'un amas de graisse blanchâtre qui peut atteindre les 90 kg pour un animal engraissé (**Faye, 1997**).**Bengoumi et *al*. (2005)** a signalé que la teneur de la bosse en matière gras se varie de 53 à 68 gpour chaque 100g. Cette accumulation localisée évite la dissémination du gras en région souscutanée dans les autres parties du corps. Sa présence sur le dos de l'animal lui assure également un rôle dans la thermorégulation. L'animal se refroidit mieux car il est moins gras.Il est le seul animal à pouvoir transformer la graisse en eau par des réactions physiologiquesd'oxydation. En effet, la concentration des réserves adipeuses limite leur répartition sous lapeau et doncfacilite la dissipation cutanée de la chaleur.

Le dromadaire à la capacité de fairevarier sa température interne en fonction de la chaleur externe dans une proportion importantede l'ordre de 8°C (34-42°C) ce qui autorise à considérer que cet animal n'est pas un stricthoméotherme (**Faye et *al.*, 1995**). Lorsque la température ambiante décroît, la températureinterne du dromadaire peut descendre à 34°C. Cependant, durant les heures les plus chaudes,la température peut atteindre une valeur maximale de 42°C (**Bengoumi et Faye, 2002 ;Jianlin,2005**). Un tel écart de température corporelle est fatal pour la plupart des mammifères. En Saison chaude, il peut rester sans boire 2 à 3 semaines et en saison fraîche 4 à 5 semaines. Après une longue période de privation le dromadaire est capable de consommer 200 litres d'eau en quelques minutes.

C'est le seul mammifère capable de boire autant d'eau en si peu de temps. En effet, chez les autres animaux, l'absorption d'une trop grande quantité d'eau entraîne l'éclatement des globules rouges, donc la mort (**Bengoumi et Faye, 2002**).

I.7.2. Adaptation à la sous-alimentation

Le milieu désertique se caractérise aussi par la faiblesse des ressources alimentaires, leurgrande dispersion et une forte variabilité temporelle. Le dromadaire présente une meilleurecapacité à digérer les fourrages pauvres que les ruminants domestiques. Cette supériorités'explique par une plus grande rétention des particules solides dans les pré-estomacs, setraduisant par un temps de contact plus long des aliments avec les micro-organismes qui lesdigèrent (**Kayouli et *al.*, 1995; Jouany, 2000**).

Chez toutes les espèces de mammifères, leslipides de réserve constituent la forme la plus concentrée du stockage d'énergie dansl'organisme concentré chez le dromadaire dans la bosse. Contrairement aux autres ruminantsqui assurent l'essentiel de leurs besoins énergétiques à partir de la production d'acides grasvolatiles et génèrent ainsi une faible quantité de glucose, le dromadaire présente une glycémiecomparable à celle de l'homme (**Bengoumiet Faye, 2002 ; Faye, 1997**).

Il présente uneglycogenèse très active tant au niveau du foie que du rein, ce qui lui permet de maintenir uneglycémie presque normale encas de privation de nourriture, sans cétogenèse. Toutefois etsurtout qu'en situation de déshydratation, l'urine du dromadaire est très concentrée, ce qui luipermet de d'économiser un maximum d'eau (**Bengoumi et Faye, 2002**).

Le foie est aussi unorgane qui diminue les rejets liquides en recyclant son urine soit en protéines soit en eau.Lorsque le dromadaire dispose d'une ration déficitaire en protéines, la quantité d'uréeexcrétée devient très faible. En situation de déficit protéique, il excrète 1%

seulement de sonurée, contre 23% chez le mouton. De fait, le dromadaire a la capacité de recycler de façonremarquable l'urée, ce qui permet de répondre aux déficits protéiques d'origine alimentaire etde maintenir la protéosynthèse ruminale (**Kayouli et *al*., 1995; Jouany, 2000; Faye etBengoumi, 2000; Bengoumi et Faye, 2002**).

Faye et Bengoumi (2000) ont rapporté qu'à propos des minéraux, tout se passe chez ledromadaire comme si son métabolisme était tourné vers une anticipation des périodes de sousnutrition minérale. Il signe son adaptation à ces périodes de restriction alimentaire par divers mécanismes : augmentation des capacités d'absorption en cas de pénurie, plus grande capacité de stockage de certains éléments minéraux, plus grande tolérance à certains électrolytes, maintien des activités enzymatiques de base en dépit des situations déficitaire.

I.7.3. Physiologie de la reproduction

Zarrouk et *al.* (2003) ont fait une revue de synthèse qui vise à actualiser les connaissances sur la physiologie de la reproduction chez la femelle dromadaire en vue d'une meilleure application des biotechnologies de la reproduction. Ces auteurs rappellent que la femelle dromadaire présente plusieurs particularités de physiologie de la reproduction qui se caractérise par une puberté et un âge de mise à la reproduction tardifs. La gravidité dure en moyenne une année avec un intervalle entre les mises bas qui peut dépasser deux ans (**Wilson,1989)**.

A propos de l'activité sexuelle (**Zarrouk et *al.*,2003**) ont signalé qu'elle se produit en Général durant la période où les températures sont basses et les pluies abondantes, et où l'herbe est de qualité. Ainsi, la saison sexuelle s'étend du mois de mars au mois d'août au Soudan, et du mois de novembre au mois d'avril en Arabie Saoudite et en Tunisie.

Les femelles de camélidés appartiennent à une espèce à ovulation provoquée et qui ne peut ovuler qu'en réponse à un accouplement. En effet, chez ces animaux, le réflexe neuroendocrinien impliquant la libération de l'hormone lutéotrope (LH) est provoqué par l'accouplement. Pour cette raison, les follicules tendent à croître, à avoir une période de maturité durant laquelle ils sont capables d'arriver à déhiscence et régressent de nouveau si l'ovulation n'est pas induite suite à un accouplement. C'est pour cela qu'il s'agit plutôt de modifications se produisant au niveau des follicules, comme étant un profil de vagues folliculaires, que de cycles œstraux. L'ovulation chez les camélidés se produit 24-48 h après l'accouplement (**Jianlin, 2005**).

Il est bien établi maintenant que l'accouplement avec un mâle complet ou vasectomisé induit l'ovulation chez les camélidés, mais le mécanisme précis n'est pas encore bien connu.

Chez la femelle dromadaire, le déterminisme de l'ovulation est une combinaison de stimulus incluant des facteurs chimiques du plasma séminal, des réponses neurohormonales liées au coït et des effets des phérormones mâles.

I.8. Rôles socio-économique du dromadaire

Le dromadaire est, de tous les animaux domestiques, le plus domestiqué dans les environnements à climat désertique et subdésertique, tropical et subtropical **(Charnot, 1959)**. Ceci s'explique par son aptitude à résister au déficit d'eau d'une part, et par les rôles primordiaux que joue cet animal pour les populations des zones concernées d'autre part **(Chatt, 2013)**. Il rend de multiples services à l'homme depuis des milliers d'années et en particulier aux nomades qui l'exploitent pour ses productions de travail **(Dehane, 2010)**, sa graisse et son lait et surtout sa viande le dromadaire fournit des ressources alimentaires appréciables **(Hamad, 2009)**. En transportant le matériel, il permet à l'homme de s'économiser et de durer dans les milieux désertiques **(Dehane, 2010)**.

I.9. Principales maladies infectieuses du dromadaire

L'analyse de la situation sanitaire du cheptel reste l'un des points les plus difficiles à traiter vu:

- La difficulté de suivre ce cheptel en déplacement continu.
- La nécessité de disposer d'équipes vétérinaires mobile dans les Wilayat du Sud.

La dispersion du cheptel camelin dans les espaces désertiques n'a pas permis une connaissance aussi approfondie de la pathologie

Il existe cependant plusieurs ouvrages qui fondent le point sur l'ensembles destroubles sanitaires qui peuvent affecter l'animal dans son milieu naturel. L'ouvrage de **Schwartz et Dioli (1992**) est à notre connaissances, le plus complet et le plus récent sur le sujet. Le British Veterinary Journal a également publiée une série de 8 articles sur la santé du dromadaire (**Higgins et kolk, 1984**).

Le dromadaire est sensible à la plupart des grandes maladies infectieuses qui affectent les bovins des zones tropicales: charbon bactéridien, pasteurellose, salmonellose et Labrucellose, selon les enquêtes sérologiques réalisées, d'incidences important (**Domenech, 1997**).

Concernant les grandes maladies virales, le dromadaire n'est pas réceptif à la peste bovine,ni à la fièvre aphteuse. En revanche il paie un lourd tribut à la variole cameline.

Maladie due à un Pox-virus pour laquelle il existe aujourd'hui plusieurs vaccins (**Saint-Martin, 1994**). L'ecthyma contagieux due à un *Parapoxvirus*. et la bleutongueou la fièvre catarrhale ovine est due à un *Orbivirus* dans la famille des *Reoviridae*.

La pathologie du dromadaire est cependant dominée, dans les zones tropicales par les parasitoses: la trypanosomose due à *Trypanosomaenvasi* transmis par les tabanidés. Le dromadaire est aussi sensible à un ensemble de pathologies d'étiologie multifactorielle telle que les diarrhées du chamelons.

CHAPITRE II

Maladies infectieuses du dromadaire

II.1. LA BRUCELLOSE

La brucellose est une maladie contagieuse causée par les bactéries du genre *Brucella*. Les bactéries *Brucella* sont des coccobacilles à Gram négatif, non mobiles et non sporulants. À l'exception de *B.ovis* et *B. abortus*, biotype 2, qui nécessitent des milieux enrichis en sérum ou en sang, la croissance des autres Brucelles est renforcée par des milieux enrichis, mais ils sont également capables de se développer sur la gélose nutritive. Un soin extrême doit être exercé lors du travail avec des organismes Brucella.

II.1.1. Épidémiologie

La maladie a une distribution mondiale et affecte les bovins, porcs, moutons, chèvres, camélidés, chiens et, parfois, chevaux. Des infections à *Brucella* ont également été documentées dans le monde entier dans une grande variété d'espèces sauvages et, plus récemment, dans mammifères marins. Un débordement de l'infection de les animaux aux bisons, aux élans ou aux buffles africains peuvent également êtrepossible (**Saegermann et al.,2010**).

L'infection se produit via les muqueuses, y compris muqueuse bucco-nasopharyngée, conjonctivale et génitale, et aussi par des abrasions cutanées. Les animaux deviennent infecté par l'alimentation, l'eau, le colostrum, contaminé lait et, surtout, en léchant ou en reniflant les placentas et fœtus avortés. La propagation de la brucellose pendant la l'activité joue un rôle secondaire. Le rejet primaire les voies des organismes *Brucella* restent les fluides utérins (lochies)et le placenta expulsé des animaux infectés. Dans le bétail il est connu que l'avortement est associé à l'excrétion de10 12 à 10 13 Bactéries *Brucella* . Survie des organismes dans l'environnement est amélioré par des températures fraîches et humidité; cependant, il a été prouvé que deux dromadaires dans un troupeau de dromadaires négatifs à *Brucella* ont été infectés avec *B. melitensis* par des particules de poussière contaminées de fœtus de chameaux avortés distants de 500 m, indiquant que les organismes peuvent également survivre dans un environnement désertique chaud. De nombreux mammifères placentaires, y compris les herbivores, participent dans la placentophagie, avec les camélidés comme exception notable, qui peut contribuer à la propagation de la bactérie *Brucella* parvent. Chez les bovins, excrétion de jusqu'à 10^3 bactéries *B. abortus* /ml dans le lait après un avortement peut durer un certain temps jusqu'à trois mois, ce qui est considéré comme unfait d'un point de vue épidémiologique. La situation en les camélidés est inconnue. Excrétion du pathogène parle lait est intermittent (**Wernery et**

al.,2007). Cependant, en cas d'infection chronique(sérologiquement positifs) des dromadaires des EAU qui donné naissance à une progéniture saine, aucun organisme Brucella n'a été isolé des placentas expulsés, et aucune excrétion ne s'est produite par le lait. De plus, le sang des veaux dromadaires était négatif en culture et réaction en chaîne par polymérase (PCR)(**Von Hieber,. 2010**). Fait intéressant, les veaux de chameau de sérologie positive les mères étaient toutes sérologiquement négatives, en utilisant RBT et c-ELISA techniques, à l'âge de six mois. Les veaux font donc ne semble pas à risque d'infection aiguë de brucellose même après la disparition des anticorps maternels.

Cependant, pour confirmation de ces résultats, des investigations complémentaire à effectuer (**Von Hieber,. 2010**). **Ostrovidov** (**1954**) a proposé de séparer les veaux de leurs mère à l'âge de sept à huit mois, lorsque leur mère les anticorps ont disparu. Si cela ne se produit pas, ils peut contracter l'infection de mères infectées à la prochaine parturition. La Brucella - négativité des veaux chameaux femelles des barrages chroniquement infectés fait l'objet de controverses parmi les vétérinaires basés à Dubaï et certains chercheurs croire que la confirmation de la négativité de Brucella peut être confirmée uniquement lorsque les veaux de chameau restent sérologiquement négatif après la parturition. Chez les hommes, c'est encore plus problème non résolu compliqué.

En général, les avortements se produisent principalement pendant la première grossesse et les camélidés infectés sont cliniquement bien. Le pathogène est trouvé intracellulaire dans les phagocytes mononucléaires, dans lesquels il se multiplie également. Chez les chamelles gestantes, les bactéries se localisent dans le placenta et sont les plus abondants dans le matériel d'avortement(jusqu'à 10 13 bactéries), y compris l'estomac fœtal, écoulement vaginal et colostrum (109). *Brucella melitensis* et / ou Des organismes de *B. abortus* ont été isolés du lait de chamelle, fœtus avortés, placenta, liquide gastrique fœtal, ganglions lymphatiques, écouvillons vaginaux, testicules et hygromes.Il a également été montré par **Von Hieber,. 2010** que, pendant une période de deux ans, 5% (n = 118) des barrages avaient destitres de positif à négatif à positif et 20% des les mères sérologiquement positives sont devenues négatives avec la RBT etc-ELISA. Cela indique que les agents pathogènes peuvent se cacher, très probablement dans les ganglions lymphatiques, etne produisent pas d'anticorps détectables dans ces intracellulaires cachettes. Cependant, des preuves de guérison spontanée de la brucellose a également été décrite par Gatt Rutter et Mack (**Gatt Rutter et Mack., 1963**) et Ostrividov (**Ostrividov ,.1954**), sans plus explication. Des recherches plus poussées par Wernery *et al.* (**Wernery et al.,2007**), quia étudié la question de savoir où se trouvaient

les organismes *Brucella* dissimulé dans des dromadaires en lactation sérologiquement positifs qui a donné naissance à des veaux en bonne santé, a révélé qu'ils étaient dans les ganglions lymphatiques internes. Ils étaient principalement isolés dans ganglions lymphatiques pulmonaires, indiquant une voie d'infection par inhalation. Ces investigations chez les camélidés montrent clairement qu'ils sont des différences épidémiologiques importantes chez les dromadaires qui avortent (brucellose aiguë) et infectées de façon chronique les animaux qui n'avortent pas. Une infection chronique est certainement l'événement le plus courant, et chez les bovins, il est connuque 75% à 90% des vaches avortent une seule fois.

Théoriquement, les trois espèces de *Brucella* connues pour causer brucellose chez les chameaux (*B. abortus, B. melitensis, B. ovis*) peut provoquer une infection n'importe où. Cependant, il est supposé que *B. melitensis* est répandu en Afrique et au Moyen-Orient et *B. abortus* est répandu dans l'ex-URSS. Solonitsyne (**Shumilov,.1974**) ont signalé des infections mixtes avec diverses espèces de *Brucella* dans les chameaux de Bactriane en Russie.

La brucellose n'est pas une maladie majeure dans les CNO, mais sévère des foyers, comme l'épidémie au Pérou mentionnée plus haut, se sont produits de temps en temps. On pensait que les moutons étaient à l'origine de l'infection dans ce troupeau d'alpagas (**Acosta et al,. 1972**). Dans un essai expérimental d'infection chez les lamas aux USA, il ont constaté que les lamas sont sensibles à *B. abortus* et que ils développent des titres sérologiques positifs. Les auteurs ont utilisé cinq tests sérologiques conventionnels (CFT, test tube standard, test d'agglutination sur plaque standard, RBT et BPAT) en plus à un ELISA développé à l'Iowa State Université. Les lamas également développé des lésions histologiques similaires à celles trouvées dans bovins, ovins et caprins (**Gilsdorfet al,.2001**). Trois lamas sont morts au zoo de Londres après leur arrivée contact avec des chameaux nouvellement importés de Moscou (**Fowler,.2010**). Les auteurs ont affirmé que la haute sérologie le titre (type de test non fourni) pour *B. melitensis* était indicatif d'une infection aiguë.

II.1.2.Signes cliniques et pathologie

Selon divers chercheurs, les signes cliniques de brucellose chez les camélidés reproducteurs sont les mêmes que ceux chez les bovins et les petits ruminants, bien que l'infection chez les camélidés reproducteurs provoque moins d'avortements que chez les bovins et les petits ruminants (**WHO,.1986 , Radouan,. 1995 , Acosta,. 1972 et Agab,. 1994**). Les infections peuvent causer des veaux mort-nés, une rétention placentaire, la mort

fœtale, une momification et une réduction de la production de lait. En outre, un retard de l'âge de service et de la fécondité a été signalé (**Musa,. 2001**). Un placenta retenu est rare chez les camélidés. Cela peut être dû à la différence de l'attachement placentaire (Fowle**r,. 2010**). Les camélidéspossèdent un placenta diffusa comme le cheval et non un placenta cotylédonaire.

On en sait très peu sur les changements pathologiques provoqués par les organismes Brucella chez les camélidés. Les organes de prédilection pour ces bactéries sont l'utérus gravide, la mamelle, le testicule, le sexe masculin accessoire, les glandes, les ganglions lymphatiques, les capsules articulaires et les bourses. Des lésions peuvent être trouvées dans ces tissus. **Nada et Ahmed (1993)** ont décrit des lésions chez des dromadaires non gravides. Ils ont trouvé une inflammation de la muqueuse utérine avec rougeur, œdème et foyers nécrotiques dans l'épithélium utérin, ainsi qu'une fibrose de l'endomètre et une atrophie des glandes utérines.

Les auteurs ont également observé une augmentation du nombre d'adhérences de bourses ovariennes et d'hydroburses. Les adhérences se sont produites entre la *Bursa ovarica* et l'ovaire et dans plusieurs cas également entre la *Bursa ovarica* et les salpinges, provoquant une induration sévère de ces dernières. Une hydrobursite a souvent été observée chez les dromadaires porteurs de brucellose provoquant une hypertrophie de la bourse, qui a ensuite été remplie d'un liquide clair de couleur ambre. Aucune lésion n'a été décrite jusqu'à présent chez les camélidés avortés et chez les camélidés mâles porteurs de brucellose.

II.1.3.Diagnostic

La brucellose cameline a été diagnostiquée dans tous les pays d'élevage descamélidés, à l'exception de l'Australie. La prévalence de l'infection chez les camélidés du Nouveau Monde s'accroît dans de nombreux pays, en raison du commerce incontrôlé de ces animaux. Depuis une dizaine d'années, les connaissances sur la brucellose des camélidés se sont nécessaires améliorées grâce à la réalisation d'enquêtes sur le terrain, d'essais d'infection expérimentale et analyses de laboratoire exhaustives.

II.1.3.1.Tests sérologiques

La majorité des études sur la brucellose des camélidés sont réalisées sur la base de méthodes sérologiques de diagnostic, mais aucun des tests sérologiques n'est encore validé sur la brucellose des camélidés, comme le reconnaît l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) (**Wernery, 2014**). Les animaux infectés sont détectés à l'aide de tests

sérologiques basés sur la détection d'anticorps contre le lipopolysaccharide (LPS), l'antigène dominant de la membrane externe de l'organisme (**Nielsen, 2002**).

Les tests sérologiques classiques comprennent le test Rose Bengal (RBT), le test de fixation du complément (CFT) et le test d'agglutination sérique (SAT) qui utilisent tous des antigènes de cellules entières, le réactif de diagnostic clé. Plus récemment, des tests sont tels que le I-ELSIA, le C-ELISA et le FPA emploient du LPS purifié ou un antigène O est la base de la sensibilité généralement bonne de ces tests. Cependant, cette utilisation de cet antigène peut conduire à des résultats faussement positifs lorsque les animaux sont infectés par des bactéries possédant un antigène O de structure similaire comme *Yersinia enterocolotica* O: 9. D'après des études antérieures, nous savons que la plupart de ces tests ont été utilisés pour des sérums de chameaux et ont fourni des résultats raisonnables, bien qu'il y ait eu peu de tentatives pour déterminer la concentration réelle d'anticorps nécessaire pour rendre un test diagnostique positif.

La réponse IgM est suivie presque immédiatement par la production d'anticorps IgG1 et, de manière incohérente, par de plus petites quantités d'IgG2 et d'IgA. Le principal isotype des tests sérologiques est l'IgG1. Les tests sérologiques qui mesurent les IgM ne sont pas souhaitables car des résultats faussement positifs se produisent, conduisant à une faible spécificité du test (**Nielsen, 2002**).

Le CFT détecte les anticorps IgG1 mais pas les IgG2, en excès peut provoquer un prozonage (dans une réaction d'agglutination ou de précipitation, la zone de concentrations d'anticorps relativement élevées dans laquelle aucune réaction ne se produit) ou même une réaction faussement négative dans les sérums contenant des IgG1. Peu d'animaux peuvent être négatifs au RBT mais positifs au CFT. Il se peut que ces résultats soient attendus s'il y a des IgG sériques, des anticorps, mais très peu d'anticorps IgM. Cela peut être le cas chez un animal infecté de façon chronique, chez lequel une exposition continue à l'antigène a réduit le niveau d'IgM. Par conséquent, la plupart des tests mesurent principalement l'IgG1.qui est le plus utile.

II.1.3.1.1. Test de Rose Bengal (RBT)

Le test Rose Bengal (RBT) est le test sérologique le plus largement utilisé pour la brucellose chez toutes les espèces de bétail. Le test est recommandé comme test de dépistage approprié de la brucellose à haute sensibilité, suivi d'un test de confirmation (**OIE, 2009**). Le

RBT est techniquement simple à réaliser; c'est un résultat rapide et moins coûteux pour les études épidémiologiques aux niveaux local et national. L'antigène pour le test Rose Bengal est préparé à partir de la souche standard tuée de *B. abortus* et coloré avec du colorant Rose Bengal, qui est mis en suspension dans un tampon acide pH 3,65. Un volume égal (30 µL) d'antigène coloré et de sérum de test est mélangé. Après un mélange minutieux sur un carreau blanc brillant, le mélange est tourné doucement pendant jusqu'à quatre minutes avant la lecture. Le résultat est lu et enregistré comme positif et négatif en raison de l'absence et de la présence d'agglutination due à un complexe antigène et anticorps (**Getachew et al., 2016; OIE, 2009**). En cas d'incubation pendant plus de 4 minutes, de fausses réactions se produisent parfois en raison de la formation de caillots de fibrine (**Poester et al., 2010**).

II.1.3.1.2. Le test de fixation du complément (CFT)

Le test de fixation du complément (CFT) est le test de confirmation de la séropositivité à la brucellose étant donné sa haute spécificité (mais sa sensibilité plus faible) **(OIE, 2009).** Le CFT est complexe et prend du temps à réaliser et nécessite de nombreuses étapes préparatoires et un personnel de laboratoire bien formé. Un nombre important de réactifs et leurs contrôles doivent être titrés quotidiennement. Le plus commodément, ceux-ci sont réalisés dans des plaques à puits de microtitration. Le test de base consiste en l'antigène de *B. abortus*, généralement sous forme de bactéries entières et qui est disponible dans le commerce. Les érythrocytes de mouton sont lavés et concentrés (**OIE, 2009**).

Un complément de lyophilisation (généralement des sérums de cobaye - également disponible dans le commerce) est reconstitué avec de l'eau de distillation et titré avec un système hémolytique (de sorte qu'un volume égal d'érythrocytes de mouton et d'heamolysine soit obtenu). Une hémolysine (lapinanticorps anti-érythrocytes) est également titrée avec les érythrocytes de mouton et le complément. Les sérums à tester sont dilués (1: 2,5) et incubés pour une inactivation thermique (pour détruire tout complément indigène) dans un bain-marie à 56 ° C pendant 30 minutes. Un tampon est ajouté à tous les puits d'une plaque à 96 puits avec des fonds ronds (U). Le contrôle positif est ajouté dans le premier puits, suivi d'un contrôle négatif (ceux-ci peuvent être achetés dans le commerce). Dans les puits restants du même côlon, des sérums de test préparés sont ajoutés. La quantité est la même que celle du tampon, les sérums sont donc dilués à 1: 5. La moitié de ces mélanges sont pipetés à partir d'un colon à l'autre jusqu'à ce qu'une dilution de 1:40 soit présente (dans le dernier, le quatrième, le colon, la moitié du mélange est jetée). L'antigène (prédéterminé par titrage) est

ajouté dans chaque puits. De plus, les contrôles antigène, complément, hémolysine sont testés sur la même plaque. Un complément de dilution (prédéterminé par titrage) est ajouté dans chaque puits. La plaque à puits est recouverte d'un ruban d'étanchéité et est incubée dans un bain-marie à 37 ° C pendant une heure. Une solution d'hémolys d'hémolysine préparée (volume égal de 2,5% de globules rouges de mouton préparés et hémolysine de dilution) est ajoutée dans chaque puits. Le tard est à nouveau scellé, secoué doucement et est incubé à 37 ° C pendant 30 minutes. Avant la lecture des résultats, les plaques sont conservées pendant 18 à 22 heures à 2-80 ° C au réfrigérateur. Aucune lyse (non hémolyse) des globules rouges de mouton indique la présence d'anticorps dans le sérum de test, tandis que la lyse des globules de mouton indique l'absence d'anticorps dans le sérum de test. Les résultats sont interprétés comme négatifs si 100% d'hémolyse des globules rouges ovins, tandis que positifs si 75%, 50%, 25%, 0% d'hémolyse des globules rouges ovins. Les résultats sont enregistrés sous la forme «-» «+», «++», «+++», «++++», (**Getachew et al., 2016; OIE, 2009, 2016; Poester et al., 2010; Staak et al., 2000).**

II.1.3.1.3.Dosages d'immunosorbants indirects liés aux enzymes (I-ELISA)

Plusieurs tests commerciaux indirects d'immunusorbant lié à une enzyme (I-ELISA), utilisant différentes préparations d'antigène, des conjugués antiglobuline-enzyme (généralement de la peroxydase de raifort) et différents substrats sont disponibles. Des procédures de lavage sont utilisées entre chaque étape du test. Le système le plus couramment utilisé dépend des enzymes pour la détection et consiste en une préparation de LPS (S-LPS) lisse attachée à une matrice de polystyrène dans des plaques à 96 puits. Les I-ELISA ont une sensibilité élevée, mais la spécificité peut être plutôt faible. Des kits commerciaux utilisant des cellules entières, du S-LPS ou du O-polysaccharide (OPS) comme antigènes ont été validés et les résultats obtenus à partir de différents tests ne sont pas toujours comparables. I-ELISA pour le diagnostic des anticorps anti-Brucella chez les petits ruminants et les porcs sont essentiellement les mêmes que ceux décrits pour les bovins, mais les seuils doivent être correctement établis pour ces espèces en utilisant des techniques de validation appropriées (**OIE, 2016; Poester et al., 2010**).

II.1.3.1.4.Dosages compétitifs d'immunosorbants liés aux enzymes(C-ELISA)

Plusieurs variantes de l'ELISA compétitif, utilisant le S-LPS ou l'OPS comme antigènes, sont utilisées pour la sérologie de la brucellose des bovins, des petits ruminants et des porcs. Différents conjugués antiglobuline-enzyme, substrats / chromogènes et antigènes

sont préparés à partir de différentes souches de Brucella lisses. Le C-ELISA utilise un anticorps monoclonal spécifique de l'un des épitopes de *Brucella spp*. Il a souvent été démontré que les antigènes OPS pour les bovins, les ovins et les porcs ont une spécificité plus élevée, mais une sensibilité légèrement inférieure à celle de l'I-ELISA. Ce test est un excellent test de confirmation pour le diagnostic de la brucellose chez la plupart des espèces de mammifères. Les kits sont disponibles dans le commerce auprès de différents fabricants (**OIE, 2016; Poester et al., 2010**).

II.1.3.1.5.Test de polarisation de fluorescence (FPA)

Le test de polarisation de fluorescence (FPA) (Brucella FPA®, Diachemix, LLC) est simple à utiliser pour détecter les anticorps contre *Brucella spp*. et a été développée plus récemment sur la base du principe physique d'une molécule tourne en milieu liquide (**Godfroid et al., 2010**) et l'amélioration de la théorie de Perrin (**Dandliker & de Saussure, 1970**). La vitesse de rotation de la molécule en solution est liée à sa masse. En attachant une molécule fluorescente à une molécule d'antigène, la vitesse de rotation peut être mesurée en utilisant une lumière polarisée. Ainsi, la vitesse de rotation de la molécule d'antigène spécifique extraite du O-polysaccharide de *Brucella*, marquée au fluoroscéine isothiocyanide (FITC) change si les anticorps anti-Brucella lipopolysaccharide (LPS) induit, ce qui augmente la taille de la molécule. Le FPA mesure le degré de dépolarisation en unités de milli-polarisation (mP). En présence d'anticorps contre *Brucella spp*., De grands complexes fluorescents se forment, tandis que les échantillons négatifs restent non complexés. Ces molécules plus petites tournent plus rapidement et provoquent donc une plus grande dépolarisation de la lumière que les échantillons positifs pour *Brucella spp*. (**Godfroid et al., 2010; Minas et al., 2007; OIE, 2016; Poester et al., 2010**).

II.1.3.2.Tests moléculaires

Les méthodes de PCR ont été étendues au-delà de l'identification des genres et des espèces, mais aussi pour améliorer les tests de diagnostic et une diversité de méthodes a été développée. Les applications des méthodes de PCR vont du diagnostic de la maladie à la caractérisation d'isolats de terrain à des fins épidémiologiques, y compris les études taxonomiques (**Santis et al., 2011**).

II.1.3.2.1. Extractions d'ADN

L'ADN a été extrait de la culture bactérienne à l'aide du kit d'extraction d'ADN génomique G-Dextmllc (iNtRoN Biotechnology, Inc.) selon les instructions du fabricant en Mongolie. *Brucella spp*. L'ADN a été tenté d'être extrait de 283 sérums (240 sérums de bétail mongol sélectionnés au hasard, 20 contrôles négatifs de Suisse en utilisant le kit QIAamp Mini (Qiagen, France) selon les instructions du fabricant et 23 contrôles positifs de Mongolie. Peu de temps après, si disponible, 40 µL de sérum ont été mélangés avec 140 µL de tampon ATL et 20 µL de protéinase K et incubés à 56 ° C pendant une heure.

II.1.3.2.2.PCR multiplex en échelle de Bruce

INgene Bruce-ladder V est une méthode rapide pour la typification moléculaire de *Brucella spp*., À partir d'ADN purifié ou d'ADN d'une colonie isolée. Des tubes pour l'amplification des échantillons ont été préparés en plus de trois tubes pour l'amplification des contrôles positifs et un pour le contrôle négatif. Des volumes égaux A et B directement du congélateur ont été mélangés dans de la glace pilée. Une quantité appropriée de mélange d'amplification pour le nombre d'échantillons à traiter et une quantité en excès de 10% (pour compenser d'éventuelles pertes de volume pendant le pipetage) ont été préparées.

Les tubes utilisés pour le mélange ont été conservés dans de la glace pilée à tout moment. Les mélanges préparés ont ensuite été homogénéisés correctement. Le contenu de tous les tubes a été soigneusement mélangé et il a été assuré que tout le liquide était bien déposé au fond du tube. Sinon, les tubes ont été légèrement centrifugés. Les conditions du thermocycleur ont été définies comme suit: 1 cycle de dénaturation à 97 ° C pendant 7 min, 25 cycles d'amplification à 95 ° C pendant 35 s, 64 ° C pendant 45 s et 73 ° C pendant 3 min, 1 cycle de finale extension à 72 ° C pendant 6 min. Les échantillons ont été maintenus à 4 ° C jusqu'à leur soumission au thermocycleur. Les produits de PCR ont été analysés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1,5% (le réactif GelRed, GelRed ™ Nucleic Acid Gel Stain Biotium, a été utilisé à la place de Etidiumbromid), et les tailles des fragments ont été estimées enutilisant l'échelle de 1 kb plus ADN comme marqueur de taille moléculaire (Invitrogen) .

II.1.3.2.3.PCR quantitative en temps réel (q-PCR)

Tous les sérums ont été testés par PCR quantitative en temps réel (test TaqMan). Une PCR quantitative en temps réel a été réalisée en utilisant la méthode TaqMan®. En bref, un mélange réactionnel se composait de 26 µL contenant 7,75 µL d'eau ultrapure, 12,5 µL de Kappa Probe Fast (ROX) Master Mix, 1,25 µL de chaque amorce (18 µM), 1,25 µL de sonde TaqMan (5 µM) et 2 µL de produit d'ADN Le programme d'amplification utilisé était le système de PCR en temps réel StepOnePlus ™ (Applied Biosystems) utilisant 1 cycle à 50 ° C pendant 2 min, 1 cycle à 95 ° C pendant 15 min et 40 cycles à 95 ° C pendant 15 sec et 60 ° C pendant 1 min.

II.2. LE CAMELPOX

Le camelpox est une maladie de la peau des camélidés importante sur le plan économique, contagieuse, souvent sporadique et à déclaration obligatoire à l'Office international des épizooties (Organisation mondiale de la santé animale - WOAH) (**Elliot.,2008**). L'agent causal, le virus Camelpox (CMLV) est étroitement lié au virus variolique (VARV), l'agent causal de la variole.

Le virus de camelpox (CMLV), l'agent causal du camelpox, appartient au genre *Orthopoxvirus* (OPV), de la sous - famille des *Chordopoxvirinae* de la famille des *Poxviridae*.

II.2.1.Épidémiologie

Camelpox est l'une des maladies contagieuses du VPO les plus courantes de l'Ancien Monde (*Camelus dromedarius* et *C. bactrianus)* et des camélidés du Nouveau Monde(**Elliot.,2008**). On considère que le CMLV infecte naturellement uniquement les camélidés du vieux monde (**Wernery.,2002**). La maladie sévit dans toutes les zones d'élevage de chameaux en Afrique, au nord de l'équateur, au Moyen-Orient et en Asie, car les chameaux sont utilisés pour le pastoralisme nomade, le transport, les courses et la production de lait, de laine et de viande (**Bette et al.,2009**).

Les infections sont couramment rencontrées dans les troupeaux de pasteurs nomades dansles zones semi-désertiques. Il se produit dans presque tous les pays où l'élevage de chameaux est pratiqué à l'exception du dromadaire introduit en Australie et du tylopoda (lama et espèces apparentées) en Amérique du Sud (**Elliot.,2008**) . La maladie a été signalée

initialement au Pendjab et au Rajaputana (Inde) (**Wernery.,2002 et Leese.,1909**) et plus tard dans de nombreux autres pays.

La maladie est endémique au Moyen-Orient (Iran, Irak, Arabie saoudite, Émirats arabes unis (EAU) et Yémen), en Asie (Inde, Afghanistan et Pakistan), en Afrique (Algérie, Égypte, Kenya, Mauritanie, Niger, Somalie et Maroc, Éthiopie, Oman, Soudan) et dans le sud de l'ex-URSS (**Chauhan,1987, Hafez.,1992, Marodam2006 etRenner.,1995**). Récemment, la première épidémie de camelpox a également été signalée dans deux provinces nommées Hama et Duma en Syrie (**Bhanuprakash et al.,2010**).

La maladie est importante sur le plan socio-économique car elle entraîne des pertes considérables en termes de morbidité, de mortalité, de perte de poids et de réduction de la production laitière (**Bhanuprakash et al.,2010**). La maladie affecte principalement les jeunes veaux âgés de 2 à 3 ans dans un troupeau de forme sévère mortelle (forme généralisée) entraînant une mortalité élevée occasionnellement due à une diminution de l'immunité acquise après 5 à 8 mois **(Nothelfer.,1995)**.

Diverses études ont démontré que l'incidence du camelpox les épidémies se sont multipliées pendant la saison des pluies (**Wernery.,2002**) avec l'apparition d'une forme plus grave de la maladie, tandis qu'une forme plus douce se produit pendant la saison sèche (**Khalafalla., 2007**). L'incidence et le taux de létalité sont surtout plus élevés chez les chameaux mâles que chez les femelles. La mortalité des animaux adultes variait de 10 à 28% et chez les jeunes animaux, elle est de 25 à 100%. De plus, la mortalité est influencée par la présence de maladies intercurrentes (comme la trypanosomose), le stress, l'âge, l'état nutritionnel de l'animal et la virulence virale.

La répartition géographique du camelpox dans différentes parties du monde est représentée sur la carte (Figure 10)

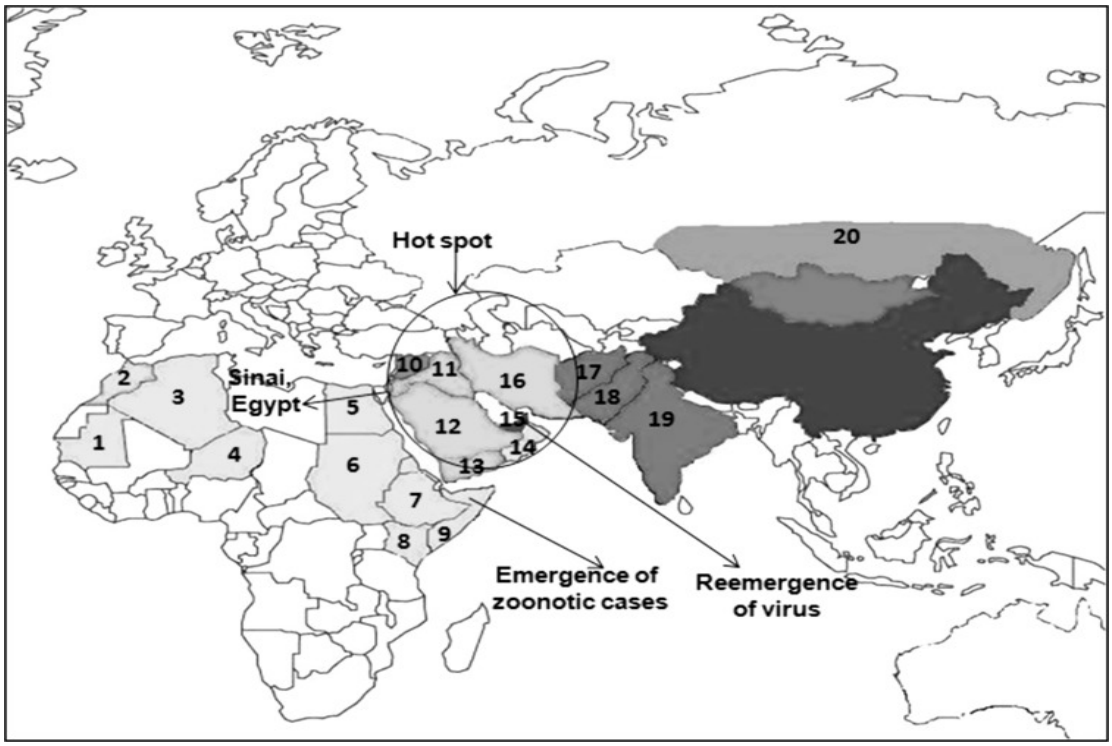


Figure 11 : Répartition géographique du camelpox dans le monde. 1 Mauritanie 2 Maroc 3 Algérie 4 Niger 5 Égypte (Sinaï) 6 Soudan 7 Éthiopie 8 Kenya 9 Somalie 10 Syrie 11 Irak 12 Arabie saoudite 13 Yémen 14 Oman 15 Emirats arabes unis 16 Iran 17 Afghanistan 18 Pakistan 19 Inde 20 Autres parties de l'ex-URSS Union (Russie).

II.2.2. Signes cliniques et pathologie

La maladie est caractérisée par une période d'incubation de 9 à 13 jours avec une élévation initiale de la température, suivie d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques, de lésions cutanées et de prostration. La manifestation clinique du camelpox varie d'une maladie systémique bénigne locale à sévère selon les souches de CMLV impliquées dans l'infection (**Wernery., 2002**). La lésion / éruption cutanée typique passera par toutes les étapes de la progression des lésions de la variole, c'est-à-dire le développement de papules sur les lèvres, les macules, les papules, les pustules, les vésicules et les croûtes (**Werneryet al.,1997).**

Les lésions cutanées apparaissent 1 à 3 jours après le début de la fièvre avec des macules érythémateuses en papules et vésicules, et des pustules puis des croûtes de pustules rompues. En général, la lésion met 4 à 6 semaines pour guérir. La lésion est généralement localisée dans la peau mais parfois, elle conduit à une forme généralisée. Cette dernière forme est fréquemment observée chez les jeunes animaux âgés de 2 à 3 ans dans un troupeau associé au sevrage et à une mauvaise alimentation. Les éruptions sont principalement

localisées sur la tête, les narines, les bords des oreilles et des paupières, ainsi que sur les muqueuses des lèvres, du nez et également dans la cavité buccale. Plus tard, les lésions peuvent s'étendre au cou, aux membres, aux organes génitaux, aux glandes mammaires et au périnée ou au scrotum (**Duraffour.,2011**).

En revanche, sous la forme généralisée, les lésions peuvent se propager sur tout le corps, en particulier sur la tête et les membres avec parfois des gonflements sur le cou et l'abdomen et même de multiples lésions de type variole peuvent être trouvées sur les muqueuses de la bouche, respiratoires et digestives. Tracts et les conséquences sont plus probablement mortelles. Les animaux atteints peuvent présenter une salivation, une anorexie, un larmoiement, un écoulement nasal mucopurulent et une diarrhée. Les animaux gravides peuvent avorter et la mortalité des animaux affectés est due à une septicémie causée par des infections bactériennes secondaires comme *Staphylococcus aureus*(**Wernery** ,**2002**). Contrairement à la variole, dans laquelle les pustules n'apparaissent que sur la peau et l'épithélium squameux de l'oropharynx, les chameaux gravement atteints développent également des lésions poxvirales prolifératives dans les bronches prolifératives dans les bronches et les poumons.



Figure 12 : Symptômes de Camelpox du dromadaire.

II.2.3.Diagnostic

Le diagnostic d'infection par le camelpox peut être posé sur la base des signes cliniques chez les animaux atteints. Suite à l'apparition de signes cliniques de la maladie, les prélèvements de tissus (biopsies cutanées ou d'organes) sont les plus utiles pour identifier l'agent infectieux (**Duraffour., 2011**). Cependant, les signes de confusion provoqués par

l'ecthyma contagieux, la papillomatose et les piqûres d'insectes exigent que le camelpox soit différencié de ces infections à l'aide de méthodes de diagnostic en laboratoire.

Il est nécessaire d'appliquer plus d'une technique de diagnostic pour le diagnostic de confirmation car plusieurs approches de diagnostic sont disponibles (**Bhanuprakash.,2010**). Peu de techniques complémentaires pourraient être conseillées pour le diagnostic du camelpox, à savoir la microscopie électronique à transmission (MET), l'isolement du virus par culture cellulaire, les tests PCR standard, l'immuno-histochimie et la démonstration d'anticorps neutralisants (**Bhanuprakash.,2010**). Cependant, l'identité de l'agent causal en tant que CMLV doit être confirmée par TEM, PCR et / ou séquençage(**Elliot.,2008**).

La microscopie électronique à transmission (MET) et l'analyse des enzymes de restriction (REA) peuvent être utilisées pour différencier le camelpox d'autres infections causées par le VPO et le VPP . La TEM est une méthode fiable et rapide pour démontrer la présence de VPO dans des croûtes ou des échantillons de tissus, même si une concentration relativement élevée du virus dans l'échantillon est requise (**Duraffour., 2011**). Cette technique permet de différencier les OPV, en forme de brique, et les PPV, de forme ovoïde. L'antigène camelpox dans les croûtes et les lésions de variole infectées peut être identifié en utilisant la technique d'immunohistochimie (**Wernery.,2002)**.

Cependant, l'isolement du virus à l'aide d'œufs embryonnés et de diverses lignées cellulaires telles que HeLa, GMK-AH1, WISH, Véro , MA-104 et BHK ainsi que des cultures de cellules primaires telles que testicules et reins d'agneau, rein de chameau, rein de veau et fibroblaste d'embryon de poulet peuvent être utilisées pour l'étude d'isolement. Cependant, les cellules Véro, MA-104 ou Dubca, dans lesquelles le virus se réplique facilement, sont généralement préférées. Les cellules infectées doivent être surveillées pour les effets cytopathiques (CPE) pendant 10 à 12 jours, qui dépendent de la concentration du virus. L'EPC comprend la formation de syncyties multinuclées, d'arrondi, de ballonnement et de syncytie avec des changements dégénératifs. L'isolement à lui seul ne peut pas être la procédure de diagnostic standard d'or, il doit être suivi d'une sérologie et / ou d'une PCR.

À l'instar des méthodes de détection d'antigènes, une batterie de tests sérologiques est disponible pour identifier les anticorps anti-CMLV. Les tests sérologiques conventionnels comme l'hémaglutination, l'inhibition de l'hémaglutination, la neutralisation , l'ELISA

indirect, la fixation du complément et les tests / dosages d'anticorps fluorescents ont été décrits pour détecter les anticorps anti-CMLV. La plupart des tests sérologiques conventionnels sont chronophages, laborieux, moins sensibles et pas rapides et donc généralement non adaptés au diagnostic primaire mais utiles dans les tests de confirmation secondaires et les études épidémiologiques rétrospectives.

Pour surmonter les inconvénients associés aux tests susmentionnés, les outils et techniques récents de biologie moléculaire tels que la PCR, la PCR en temps réel et les tests d'amplification isotherme à médiation en boucle ont été utilisés pour la détection rapide et sensible de l'ADN du CMLV à partir d'échantillons cliniques. L'ADN peut être extrait soit de culture cellulaire, soit d'échantillons cliniques de gale ou de matériel tissulaire à l'aide de nombreux kits d'extraction d'ADN commerciaux. Récemment, une méthode d'extraction fiable et peu coûteuse en deux étapes a été développée pour isoler l'ADN du CMLV à partir d'échantillons de peau (**Yousif et al.,2010**). Les techniques de PCR ont été développées ciblant le gène de la protéine de corps d'inclusion de type A (ATIP) (**Moss.,2001**) et le gène de l'hémagglutinine (**Ropp et al.,1995**) pour la détection spécifique du CMLV à partir de matériel de gale / biopsie cutanée et de cultures de cellules Véro infectées. Une PCR rapide suivie d'une digestion par enzyme de restriction permet la différenciation des OPV dont le CMLV (**Huemer.,2008**). Une étape supplémentaire consistant en une digestion de restriction *Bgl* II ou *Xba* I permet l'identification sans équivoque de l'espèce virale (**Moss.,2001**). De même, des amorces spécifiques à l'espèce dans l'ORF HA des OPV ont également été décrites pour la différenciation. Par conséquent, l'amplicon HA-PCR *Taq* Le polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP) permet de différencier les espèces d'OPV (**Ropp et al.,1995**).

En outre, des stratégies de PCR ciblant le gène HA (**Ropp et al.,1995**) et le gène B2L ont également été développées pour la détection du CMLV et sa différenciation des infections par OPV et PPV chez les chameaux. Dans le même sens, un test PCR basé sur le gène C18L (codant pour la protéine de répétition de l'ankyrine) a récemment été développé, qui donne un amplicon spécifique de 243 pb dans les cas suspects de CMLV .Ce test a été utilisé avec succès pour la détection directe et la différenciation du CMLV des autres OPV, PPV et capripoxvirus (CaPV) dans les échantillons de culture cellulaire et les échantillons cliniques. En outre, une PCR duplex basée sur la C18L et l'ADN *polymérase* (DNA *pol*) pour la détection et la différenciation spécifiques et rapides du CMLV du BPXV a également été développé. De même, une PCR multiplex pour différencier les OPV des CaPV et des PPV

ciblant différents gènes a été rapportée. Ces dosages ont l'avantage d'éviter une étape supplémentaire d'analyse par enzyme de restriction (REA). Cette méthode sera une analyse améliorée par rapport aux analyses basées sur le gène ATI ou HA spécifiques du VPO pour la détection et la différenciation simultanées du CMLV. En tant qu'amélioration par rapport aux approches PCR conventionnelles, les techniques de PCR en temps réel ciblant le gène A36R utilisant la méthode de transfert d'énergie par résonance de fluorescence (FRET) a été développé. De même, la PCR en temps réel ciblant les gènes A13L, rpo18 et facteur de transcription précoce viral (VETF) utilisant l'analyse de la courbe de fusion a été utilisée pour la détection et la quantification rapides, très sensibles et spécifiques du CMLV et d'autres OPV apparentés. Récemment, la PCR en temps réel basée sur le gène C18L basée sur la chimie verte SYBR ou la sonde d'hydrolyse *Taq*Man a également été optimisée pour la détection spécifique du CMLV dans des échantillons cliniques. Certains de ces tests / méthodes PCR sont décrits dans le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE. En tant qu'outil de diagnostic d'application sur le terrain, une nouvelle approche simple, rapide, spécifique et très sensible appelée LAMP a également été développée ciblant le gène C18L et évaluée à l'aide d'échantillons cliniques de terrain. Ce test semble être un outil de diagnostic rapide et sensible potentiel pour son application dans des laboratoires de diagnostic ruraux moins équipés dans les pays en développement.

II.3. L'ECTHYMA CONTAGIEUX DU DROMADAIRE

II.3.1.Epidémiologie

L'ecthyma contagieux chez le chameau est très difficile à différencier cliniquement de la vraie variole du chameau. La dermatite pustuleuse contagieuse ou la bouche croûtée, comme l'ecthyma contagieux est également appelé, a été décrite dans OWC de nombreux pays différents .

Au Kazakhstan, cette maladie est appelée Auzdyk chez le chameau de Bactriane et a été étudiée de manière intensive par **Tulepbaev** (**1969 et1971**)L'opinion selon laquelle la maladie n'est pas contagieuse et due à la consommation de plantes épineuses est une croyance de longue date parmi les propriétaires de chameaux (**Borisovich et Orekhov, 1966**). Plus tard, on s'est rendu compte que les plantes épineuses endommageaient les lèvres, permettant la transmission du *Parapoxvirus***(Buchnev et al., 1987)**. **Roslyakov (1972)** a montré, à l'aide d'études au microscope électronique, que l'ultra structure de ce virus parapox est similaire au virus trouvé dans l'ecthyma contagieux et a nommé ce dernier virus «Dermoviruscameli» et

la maladie de la dermatite pustuleuse du chameau. **Kokhoo (1982)** a également étudié les caractéristiques biologiques de ce virus.

D'autres rapports faisant état d'épidémies d'ecthyma contagieux dans les OWC proviennent de Russie **(Buchnev et al., 1969)**, de Mongolie **(Dasht-seren et al.,1984)**, du Kenya **(Munz et al., 1986; Dioli et Stimmelmayr, 1992; Gitao , 1994)**; Somalie **(Kriz, 1982; Moallin et Zessin, 1988)**; le Soudan **(Ali et al.,1991; Khalafal-la, 1998)**; Libye **(Azwai et al., 1995; Azwaiet al., 1998)**; Émirats arabes unis **(Wernery et al., 1997)** et Arabie saoudite **(Abu Elzein et al.,1998)**.L'ecthyma contagieux du chameau survient principalement chez les jeunes animaux jusqu'à 3 ans.

On en sait très peu sur la transmission du *Parapoxvirus*. On pense que la transmission naturelle se produit par contact direct ou indirectement à partir de l'environnement ou de fomites. De nouvelles découvertes indiquent que l'animal porteur est probablement très important dans la propagation de la maladie chez les moutons. Des preuves considérables ont montré que des troupeaux non infectés paissant sur des pâturages abondants en chardons, sur lesquels aucun mouton n'a brouté pendant de nombreuses années, succombent encore à la maladie **(Lewis, 1996)**. **Azwai et coll. (1998)** ont constaté que le taux de séropositivité (ELISA) dans les troupeaux de chameaux libyens avec des dromadaires cliniquement atteints était de 38% (et était lié à des signes cliniques) et dans des troupeaux apparemment en bonne santé, entre 0% et 7%. **Gitao (1994)** estime que la pratique courante de garder tous les veaux de chameau dans le même abri la nuit pourrait être responsable de la propagation du virus par contact, et il a également prouvé que les épidémies chez les chameaux se produisaient lorsque des infections à *Parapoxvirus* étaient également observées chez les chevreaux. Des observations similaires ont été faites par **Munz et al (1986)** et par **Robertson** (**1976**) qui ont examiné les infections ORF chez les alpagas. **AbuElzein** et **coll** (**1998**) ont reproduit expérimentalement un ecthyma contagieux du chameau chez des dromadaires sensibles, mais des moutons infectés expérimentalement étaient réfractaires au virus du chameau. En revanche, l'infection expérimentale par le *Parapoxvirus* ovin chez les dromadaires n'a produit aucune maladie chez cette espèce animale. **Wernery** et **Kaaden** (**1995**) ont rapporté trois dromadaires de 8 mois aux UAE qui se sont développés et sont morts d'une infection mixte de vrai camelpox et de parapox au cours d'un programme expérimental de vaccination contre le camelpox. Les chameaux utilisés pour lutter contre les animaux ont été artificiellement infectés par le virus camelpox. Ils peuvent avoir développé une sur infection par le virus de l'ecthyma contagieux ou être des porteurs latents du virus .

II.3.2. Signes cliniques et pathologie

Deux à 6 jours après l'infection, des lésions primaires se développent au point d'entrée du virus dans l'organisme. Les lésions consistent principalement en des lésions cutanées localisées d'ampleur, de gravité et de localisation différentes. Des lésions primaires uniques ou multiples de la variole se développent sur la peau des lèvres et du museau. Ils s'étendent fréquemment à la peau des paupières et à d'autres parties de la tête ainsi qu'à la cavité buccale, comme le palais et les gencives sous les incisives. Les lésions se développent sous forme de papules rougeâtres qui se transforment en pustules jaunâtres en quelques jours avant de devenir nodulaires, ulcérées et hémorragiques.

Les infections bactériennes et fongiques secondaires ainsi que la myiase peuvent aggraver les lésions sur les lèvres et la bouche. L'élargissement de certains ganglions lymphatiques superficiels est également souvent observé. L'examen microscopique de la peau affectée révèle une parakératose, une acanthosis, une dégénérescence par ballonnement des kératinocytes et une inflammation et un œdème du derme. Les lésions sont souvent accompagnées de focales, d'infiltrations neutrophiles et éosinophiles et de colonies bactériennes et fongiques superficielles. Les lésions microscopiques sont diagnostiquées aux stades précoces et aigus, lorsque des corps d'inclusion cytoplasmiques sont trouvés dans les cellules épidermiques gonflées mais disparaissent dans les lésions plus anciennes (6 jours plus).



Figure 13 : Lésions buccales d'ecthyma contagieux du dromadaire.

L'ecthyma contagieux chez les chameaux est généralement caractérisé par des lésions locales de type variole sur le visage. Récemment, d'autres rapports ont indiqué que les formes généralisées sévères d'infections à *Parapoxvirus* observées chez les dromadaires d'Afrique de l'Est ne peuvent pas être différenciées du vrai camelpox **(Mahnel et Munz, 1987**). **Munz etcoll. (1986)** ont décrit une épidémie de parapox chez un dromadaire de 450 têtes au Kenya. Principalement, des lésions prolifératives sur les lèvres se propagent occasionnellement aux muqueuses nasale et buccale.

Il y avait une tendance à la généralisation chez les veaux et les jeunes dromadaires. Au départ, des papules ont émergé; puis progressé en pustules avant de s'incruster. Les croûtes sont finalement devenues de couleur brun foncé et sont tombées après 6 à 10 semaines. Chez les dromadaires gravement atteints, des zones rondes et glabres noires avec un épiderme légèrement épaissi sont restées jusqu'à 6 mois. Certains animaux ont également développé un œdème des paupières, des lèvres et des ailes du nez ou même de la tête entière. Des signes cliniques similaires ont également été signalés par **Moallin et Zessin (1988)** de Somalie, et **Gitao et al. (1994)** ont observé des ganglions lymphatiques cervicaux et mandibulaires enflés et œdémateux chez de nombreux veaux dromadaires kényans. La majorité des lésions cutanées ont été infectées par du pus épais jaunâtre sous les croûtes. Les auteurs n'ont détecté aucune lésion sur les mamelles des mères ou sur la peau d'un chameau adulte. La morbidité chez les jeunes Keny et dromadaires atteint 100%.

La maladie a également été décrite par **Dashtseren et al. (1984)** chez des chameaux mongols de Bactriane, mais sans aucun décès. Les auteurs ont décrit de petites élévations autour de la bouche qui, en 4 à 12 jours, se sont développées en papules plus grosses d'environ 4 mm de diamètre. Ces lésions cutanées sont devenues confluentes et en 2 à 5 mois, des croûtes se sont développées de 5 à 15 mm d'épaisseur, parfois subdivisées par de nombreux sillons. Le pourcentage de chameaux adultes qui ont développé la maladie se situait entre 10 et 80% en Mongolie et 10 à 20% au Kenya Mongolie et 10 à 20% au Kenya .

II.3.3.Diagnostic

Comme il est extrêmement difficile de différencier l'ecthyma contagieux du chameau du vrai Camelpox, de la gale ou de la dermatophilose, il est important que des biopsies de lésions prolifératives fraîchessoient soumises à un laboratoire de diagnostic vétérinaire pour le diagnostic .

L'examen au microscope électronique des biopsies ou des croûtes est essentiel car l'isolement du virus sur la membrane chorionallantoïque des embryons de poulet et dans les cultures tissulaires nécessite de nombreux passages.

Une PCR récemment développée pour la détection de l'infection par le virus *parapox* peut également être recommandée, en particulier lorsque la microscopie électronique montre des résultats négatifs (**Buettner et al.,1995**).

L'immunofluorescence indirecte, l'ELISA et la technique de transfert de Western pour la détection des anticorps contre l'ecthyma contagieux des chameaux peuvent être utilisés (**Azwai et al., 1995**), mais ne sont pas des indicateurs fiables du statut immunitaire de l'animal car il est connu que l'immunité dépend principalement des cellules mécanismes.

II.4. LA BLEUTONGUE

La Bleutongue (BT) ou la fièvre catarrhale ovine (FCO) est une infection virale aiguë transmise par les arthropodes chez les ovins, les bovins et les ruminants sauvages. Le virus est transmis par les espèces *Culicoides*. Vingt-quatre sérotypes du virus sont connus.

La maladie, à l'origine confinée à l'Afrique et n'affectant que les moutons, s'est propagée au cours des dernières décennies en Amérique et en Australie.

Le virus du bleutongue (BTV) appartient au genre *Orbivirus* dans la famille des *Reoviridae*. Le BTV a été le premier virus animal domestique à posséder un génome d'ARN double brin. Tous les 24 sérotypes possèdent une immunité croisée. un grand nombre d'*Orbivirus* apparentés (principalement d'insectes d'Australie), ainsi que le virus de la maladie hémorragique épizootique, ont également été détectés.

II.4.1.Épidémiologie

La distribution de la bleutongue est principalement confinée à régions tropicales et subtropicales et aux zones à fortes précipitations avec un nombre suffisant de gibier et de bétail. Dans ces conditions, un grand nombre de *Culicoïdes* transmettent le virus aux moutons, qui sont les espèces les plus sensibles. Le BTV a été isolé de diverses parties du monde à partir d'une variété de *Culicoïdes*, dont *C.Imicola* est le plus important. Après qu'un moucheron femelle a ingéré du sang, le virus se réplique dans ses glandes salivaires. Les moucherons infectés restent infectieux pour le reste de leur vie. Dix jours après avoir été

infectés par le BTV, les moucherons peuvent transmettre le virus aux animaux (par morsure). Les pontes vivent 30 jours et se nourrissent tous les 3 à 5 jours.

Bien que des rapports de BTV séropositifs NWC et OWC existent, il n'y a qu'une seule déclaration (**Fowler, 1998**) d'un cas de BT présumé chez un lama associé à une détresse respiratoire suivie d'un avortement. Des échantillons de sérums appariés prélevés après l'avortement ont démontré une multiplication par quatre du titre d'anticorps BTV. Cependant, on ne sait toujours pas ce que jouent les camélidés dans l'épizootiologie de BT.

Abu Elzein (1984) a été le premier à identifier les antigènes BT chez les dromadaires soudanais en utilisant le test d'immunodiffusion. Chez 5,6% des 89 animaux, l'antigène BT a été détecté. Sur la base de ces résultats, l'auteur est d'avis que le dromadaire pourrait jouer un rôle dans la propagation de BT.

Dans une étude de séroprévalence réalisée au Pérou par **Rivera et al. (1987)**, 21% des 114 alpagas possédaient des anticorps anti-BTV, et dans l'Oregon, aux Etats-Unis, 1,5% des 270 lamas ont réagi positivement (**Picton, 1993**). Cependant, la plupart des lamas originaires de l'Oregon provenaient de zones où le BT n'est pas enzootique chez le bétail. **Puntel et al. (1999)** n'ont détecté aucun anticorps anti-BTV.

II.4.2. Signes Cliniques et Pathologie

Aucun signe clinique ou lésion pathologique causé par le BTV a été décrit chez les camélidés, sauf chez un lama atteint d'un syndrome respiratoire et d'un avortement (**Fowler, 1998**).

La manifestation clinique de la BT présente une extrême variabilité non seulement entre les différentes espèces de ruminants, mais également entre les différentes races de moutons.

La BT chez les ovins aux États-Unis est beaucoup plus douce qu'en Afrique et les auteurs n'ont observé aucun cas clinique chez les ovins aux UAE, bien que plus de 30% de la population ovine ait des anticorps contre le BTV.

Chez le mouton, la maladie se caractérise par de la fièvre, une dyspnée et une hyperémie des museaux, des lèvres et des oreilles. les autres signes comprennent une langue «bleue» cyanosée enflée, une boiterie et une nécrose musculaire. Des ulcérations, des érosions et des nécroses de la muqueuse buccale et du coussin dentaire peuvent apparaître.

Les bandes coronaires peuvent devenir enflammées et enflées. La boiterie est un signe précoce de troupeaux infectés et peut être confondue avec la fièvre aphteuse. Les bovins sont généralement infectés de manière latente, mais certains peuvent développer des signes cliniques similaires à ceux observés chez les moutons infectés.

II.4.3. Diagnostic

La Bleu Tongue est souvent diagnostiquée à tort comme photosensibilisation, fièvre aphteuse, et elle est donc souvent nécessaire de confirmer la maladie soit par isolement du virus, soit par sérologie. L'isolement direct du virus peut être effectué dans des œufs de poule embryonnés, certaines cultures cellulaires ou des moutons sensibles. Le virus peut également être propagé chez les souris allaitantes par inoculation intracérébrale. Les virus sont ensuite identifiés par neutralisation sérique ou par AF. Les tests sérologiques comprennent Enzyme-linked immunosorbentassay (ELISA), Complement fixation test (CFT) , Agar gel immunodiffusion test (AGID) et Test d'anticorps neutralisants sériques (SNT).

II.5. LA TRYPANOSOMOSE CAMELINE (SURRA ou DEBAB)

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est une protozoose infectieuse affectant un grand nombre de mammifères, à répartition mondiale. Son mode de transmission principal est horizontal via des vecteurs mécaniques, essentiellement des insectes piqueurs hématophages comme les tabanidés. Ce trypanosome est assez pathogène et virulent comparé à d'autres espèces. Bien que quelques cas humains aient été rapportés, cette maladie n'est pas considérée comme une zoonose.

Trypanosoma evansi est le premier trypanosome identifié comme agent pathogène de mammifères par Griffith Evans chez des équidés et dromadaires dans le district de Dara Ismail Khan dans la région du Pendjab en Inde. Il a été décrit pour la première fois par John Henry Steel en 1885 et fit l'objet d'une seconde description plus détaillée en 1888 par Edouard-Gérard Balbiani (**Enwezor,2005 et Desquesnes,2013**).

Cette affection souvent chronique est nommée communément « surra » en Asie (« pourri » en Indi désignant l'état de l'animal après une infection chronique) (**Desquesnes ,2013**), « zamboor » aux Emirats Arabes Unis, « el debab » pour « maladie de la mouche » en Afrique du Nord, « gufar » au Soudan, « mal de caderas » au Brésil, « derrengadera » au

Venezuela ou encore « murrina » en Amérique Centrale. Elle porte plus de 30 noms différents à travers le monde (**Uilenberg,1998 et Vergne, 2009**).

II.5.1. Epidémiologie

Trypanosoma evansi est présent non seulement en Afrique, mais aussi en Amérique centrale et du Sud, au Moyen Orient, et en Asie. Le parasite a un large spectre d'hôtes, la principale espèce hôte varie selon la région géographique. Dans L'Afrique, au-delà des limites les plus septentrionales de la ceinture de mouches tsé-tsé, et dans certaines parties de l'Afrique de l'Est, les chameaux sont les plus hôte important, tandis qu'en Amérique centrale et du Sud, le cheval est principalement touché (**OIE, 2013**).

Trypanosoma evansi se transmet de plusieurs manières, par l'intermédiaire d'insectes suceurs de sang ou de lymphe et de chauves-souris vampires. La transmission peut également être verticale, horizontale, iatrogène et per-orale, avec diverses significations épidémiologiques, selon la saison, le lieu et l'espèce hôte (**Marc, 2013**).

La maladie est la plus grave chez les chevaux, les ânes, les mulets, les chameaux, les chiens et les chats. Chameaux, chevaux, chiens et les éléphants d'Asie sont plus sensibles que les moutons et les chèvres, qui sont plus sensibles que les bovins et les porcs. Les rats et les souris sont très sensibles en tant qu'hôtes expérimentaux pour détecter une infection subclinique (non brevetée) (**Reid *et al* ., 2001**).

II.5.2. Signes cliniques et pathologie

T. evansi peut infecter une variété d'hôtes etpathologie spécifique à l'espèce. Chez les chameaux, la trypanosomosese produit à la fois sous forme chronique et aiguë (**Payne et al.,1990**). La forme aiguë de la maladie chez le chameau peut durerjusqu'à trois mois et se caractérise par unefièvre, diminution de l'appétit et de la consommation d'eau, comme la maladieprogresse bosse disparaître (**FAO, 2000**), récurrentkérato conjonctivite et plaques urticariennes sur le couet flanc, œdème dépendant sous le ventre, marquédépression, matité, perte d'état, le pelagedevenir terne et rugueux avec perte de poils à la queue etmort souvent rapide (**Luckins, 1998**). Il y a aussi une pâleur demuqueuses de l'œil, une température fluctuanteavec des pics initiaux allant jusqu'à 410 ° C et l'urine a généralementune odeur caractéristique augmente la température corporellecorrespondent à des pics de parasitémie (**Kohler-Rollefsonetal., 2001**).

L'anémie a été observée comme découverte clinique de la trypanosomose du chameau au Maroc(**Rami et al., 2003**). Les cas chroniques sont les plus courants etdévelopper des épisodes récurrents de fièvre. Quelques chameauxdévelopper un œdème dans leurs parties dépendantes du corps,plaques d'urticaire et hémorragies pétéchiales enmembranes. La mort assure finalement si elle n'est pas traitée cependant;certains peuvent héberger des trypanosomes pendant 2-3 ans ainsi constituant des réservoirs d'infection pour les chameaux sensibleset les hôtes. D'autres rapports de terrain bien documentés sont la mort, l'avortement et les signes nerveux comme les mouvements circulaires et tremblement, agressivité inhabituelle, course sans but et un effondrement soudain chez les personnes très stressées et plus a travaillé les chameaux (**Luckins, 1998**).

II.5.3. Diagnostic

Il n'y a pas de signes pathognomoniques de surra; par conséquent, un diagnostic de laboratoire doit être effectué pour confirmer l'infection. Cela implique un diagnostic parasitologique , chimique , sérologique et moléculaire**.**

II.5.3.1.Prélèvement

Les prélèvements qui peuvent être réalisés sur l'animal vivant sont les suivants : sang, lymphe, liquide synovial, LCR, écoulement séreux ou muqueux d'origine génital ou oculaire, sérosité des œdèmes.

D'autres prélèvements peuvent être effectués sur l'avorton ou l'animal mort lors de l'autopsie (foie, rate, nœud lymphatique, sang du cœur, des reins, des organes génitaux...).

Les parasites étant plus concentrés au niveau de petits vaisseaux, il est parfois plus judicieux, lors de faible parasitémie par exemple, de faire un prélèvement sanguin au niveau de capillaires de l'oreille ou de la queue. Cependant, un prélèvement à la veine jugulaire est la plupart du temps satisfaisant et le sang est plus facile à collecter à ce niveau.

Les prélèvements sanguins réalisés sur tubes secs se conservent 6 à 10 heures au frais (15-20°C) tandis que les prélèvements réalisés sur tubes avec anticoagulant se conservent au froid (0-4°C). De manière générale, les échantillons sont conservés au froid, voire congelés ou cryoconservés dans l'azote liquide pour un transport très long, si l'analyse n'est pas immédiate.

II.5.3.2. Examens parasitologiques

Les méthodes parasitologiques comprennent: l'examen microscopique du sang; techniques de concentration de parasites; et animal inoculation. La plus simple et la plus fréquemment utilisée des trois techniques est l'examen microscopique direct des sang, soit par la méthode du frottis sanguin humide, soit sous forme de frottis épais et minces colorés (**FAO, 2000**). Dans le frottis de film humide, les trypanosomes sont vus soit directement entre les cellules sanguines, soit indirectement car ils provoquent le déplacement des cellules sanguines. Frais des préparations lymphatiques et de minces frottis lymphatiques peuvent également être utilisés. Ces frottis (sang et lymphe fins) sont utiles pour l'identification morphologique de différents trypanosomes au microscope optique (**Zhao, 2013**). L'évaluation de certaines de ces techniques dans des conditions expérimentales a donné une indication de leur limites de détection en fonction du nombre de différentes espèces de trypanosomes dans un échantillon sanguin. Dans l'ordre en diminuant la sensibilité, les résultats étaient les suivants: DG> HCT> film épais> film mince> film humide (**McOdimba, 2008**).

II.5.3.3. Examens sanguines

La technique la plus simple pour la détection des trypanosomes dans le sang périphérique est l'examen microscopique direct des sang, soit par la méthode du film humide pour détecter les trypanosomes mobiles ou, sous forme de frottis épais et fins colorés, lorsque les parasites sont identifiés sur la base de leur morphologie par microscopie optique. L'examen des frottis sanguins humides est rapide et la méthode est adaptée au dépistage de grands nombres d'animaux. Cette méthode, cependant, est insensible car la moitié des animaux infectés peuvent être manqués. La technique de base, c'est-à-dire l'examen des frottis sanguins frais ou colorés a été modifié pour améliorer la sensibilité diagnostique en concentrant le sang par centrifugation dans une technique de l'hématocrite, méthode du film humide pour détecter les trypanosomes mobiles ou, sous forme de frottis épais et minces colorés, lorsque les parasites sont identifiés sur la base de leur morphologie par microscopie optique (**Shahzad *et al* ., 2012**).

II.5.3.3.1. Technique de la couche Buffy

Prélever du sang (70 µl) dans deux tubes capillaires héparinisés (75 × 1,5 mm). Fermez l'extrémité humide avec de la pâte à modeler et centrifuger à 3000 g pendant 5 minutes

(généralement 12 000 tr / min dans une centrifugeuse à hématocrite). Le tube capillaire est examiné et améliore la sensibilité diagnostique en concentrant le sang par centrifugation dans un hématocrite tube, à savoir la technique de centrifugation à hématocrite (HCT) ou la technique de couche leucocytaire à fond noir (DG) (**Gutierrez,2012**).

II.5.3.3.2.Inoculation animale (également appelée xénodiagnostic)

L'inoculation de sang de chameau infecté à des rongeurs de laboratoire est une utile pour la détection des infections sous brevet *evansi* dans les chameaux. Cela avait été confirmé par Pegram et Scott en 1929, qui envisageaient l'inoculation de sang de chameau chez les rongeurs de laboratoire doivent être la meilleure méthode de diagnostic direct (**Zweygarhe et al ., 2000**).

En raison du souci croissant d'éliminer l'utilisation d'animaux pour les tests biologiques, l'inoculation animale devrait être limité dans la mesure du possible et utilisé uniquement s'il est pleinement justifié. Les animaux de laboratoire peuvent être utilisés pour révéler l'infections subcliniques (non brevetées) chez les animaux domestiques. *Trypanosoma evansi* a un large spectre de l'infectivité pour les petits rongeurs, et donc les rats et les souris sont souvent utilisés (**Monzon *et al* ., 2002**).

L'inoculation des rongeurs n'est pas 100% sensible (**Monzon *et al.* , 2002**) mais une amélioration supplémentaire de son efficacité peut être obtenue par l'utilisation de matériau buffy du manteau. Ce procédure permet de détecter aussi peu que 1,25% de *T. evansi* / ml de sang (**Reid *et al* ., 2001**). Cette technique est appropriée lorsqu'une détection très sensible est requise et peut être effectuée par inoculation héparinisée de sang par voie intrapéritonéale chez le rat (1–2 ml) ou la souris (0,25–0,5 ml). Puis saignez les animaux de la queue tous les 48 heures pour détecter la parasitémie. La période d'incubation avant l'apparition des parasites et leur virulence dépend sur la souche de trypanosomes, leur concentration dans l'inoculum et la souche d'animal de laboratoire utilisée, toutefois; dans la plupart des cas, elle est très courte (5 ± 2 jours), mais peut s'étendre jusqu'à 2 semaines dans de rares cas (**Reid *et* al., 2001**).

II.5.3.4. Examens chimiques

Seule une étude clinique ou un examen microscopique du sang n'est pas suffisant pour le diagnostic d'une infection à *T. evansi* dans toute son étape. Par conséquent, certains tests biochimiques non spécifiques sont applicables. Ce qui indique une augmentation du sérum

les niveaux de protéines tels que le test de chlorure mercurique, le test de gel de formol, le test de stilbamidine et le test d'acide nitrique de Jon ont été utilisés (**El-Sawalhy , 1999).**

II.5.3.4.1.Test de chlorure mercurique

Il s'agit d'un criblage de masse indirect des troupeaux de dromadaires (**Barnetts, 1997**), qui est une solution solide liquide faible dans la détection du surra de chameau. Un millilitre de solution de chlorure mercurique est introduit dans un tube à essai, puis ajoute 1 à 2 gouttes de sérum suspecté et doucement mélangé à la solution. Après 15 minutes, un précipité blanc se formera (**Dargantes, 2005**).

II.5.3.4.2.Test de stilbamidine

Une solution aqueuse de stilbamidine est prélevée à raison de 0,5-200 ml de 10% dans le tube à essai. Ajoutez ensuite 1 à 2 gouttes de sérum suspecté et recouvrez la solution. Dans le cas où la coagulation se produit, elle coule et se dissout dans le test de solution en 5 à 10 minutes. La stilbamidine offre les possibilités non seulement d'être utilisée pour le surra, mais aussi pour servir à la différenciation des divers stades de l'infection (**Barnett, 1997**).

II.5.3.4.3.Test de gel de formol

Pour le dépistage de masse des troupeaux de dromadaires, il existe de nombreux tests indirects qui démontrent la présence du parasite. La procédure a été réalisée en ajoutant 2 gouttes de formaldéhyde à 40% dans 1 ml de sérum suspecté. Il se produit une formation de gel après 1 heure si le cas est positif (**Knowlesr, 2003**).

II.5.3.5.Examen sérologique

Des tests sérologiques spécifiques tels que: les tests d'agglutination capillaire (**Brown et Torres, 2008**), le test d'hémaglutination passive (**Alan, 2013**), le test d'immuno-fluorescence et le test d'immunosorbant lié aux enzymes (ELISA) (**Gebreyohans, and Gangwar, 2010**) utilisant un ELISA simplifié pour la trypanosomose du chameau, qui est un conjugué protéine A peroxydase disponible dans le commerce, a été utilisé pour diagnostiquer l'infection trypanosomienne chez les chameaux. Le sérodiagnostic de la trypanosomose du chameau. Récemment, cependant, un test d'agglutination sur carte a été introduit pour le diagnostic de la maladie du sommeil gambienne («Test CATT», Smith & Kline). Ce test sur carte a été adapté avec succès pour le sérodiagnostic de l'infection à *evansi* chez les chameaux (**Salwa et Shams, 2012**) .

II.5.3.5.1.Détection d'anticorps

Type de test sérologique utilisé pour détecter des anticorps spécifiques (qui sont des protéines sanguines appartenant aux immunoglobulines), développés par l'hôte contre l'infection. Les techniques d'anticorps comprennent le test de fixation du complément (CFT) qui a été utilisé dans le diagnostic de *T. equiperdum* chez les équidés et de *T. evansi* (Antoin, 2004). Des tests immunosorbants enzymatiques (ELISA) et des tests d'anticorps fluorescents indirects (IFAT) ont été utilisés dans le diagnostic de troupeau de trypanosomes (**Stephen, 2003**). Le test d'agglutination sur carte pour la trypanosomose (CATT), le test le plus simple pour *T. evansi*, a également été utilisé (**Arknwa, 2007**).

II.5.3.5.2. Détection d'antigène

La détection des antigènes des trypanosomes dans le sang ou le sérum est plus fiable et a montré une forte corrélation avec une maladie patente ou sous-brevetée chez les chameaux (**Olaho et al., 1996**). Des immuno-essais enzymatiques ont été développés pour la détection d'antigènes plutôt que d'anticorps comme moyen de diagnostic (**Galal et al., 2014**). Ces tests détectent les antigènes circulants de *T.congolense*, *T. vivax* et *T. brucei* dans le sang des animaux infectés. Le test d'agglutination au latex (LAT) a également été utilisé spécifiquement pour *T. evansi* (**Desquesnes et al., 2007**). La démonstration des antigènes trypanosomiens équivaut à un diagnostic parasitologique et donc un indicateur de l'infection actuelle si un animal n'a pas été récemment traité pour la maladie (**Njiru et al., 2004**).

L'anticorps monoclonal utilisé dans l'ELISA d'antigène est dirigé contre un antigène interne ou somatique non sécrété qui n'est libéré qu'après la lyse des trypanosomes. Ainsi, en début d'infection, avant le premier pic parasitémique, le test peut donner des résultats négatifs en raison de l'absence ou de faibles taux d'antigènes dans le sang. Il est donc important de combiner l'ELISA de détection d'antigène avec les techniques parasitologiques pour un diagnostic efficace de la trypanosomose (**Imadeline et Majid, 2006**).

II.5.3.6. Examen moléculaire

Les techniques moléculaires conviennent pour détecter les parasites chez l'hôte mammifère et chez l'insecte vecteur et sont actuellement les principaux outils de recherche (**FAO, 2000**). Le principe des tests moléculaires est l'expression de l'apparition de nucléotides, qui sont spécifiques d'un sous-genre, d'une espèce ou même d'un type ou d'une souche de

trypanosome. Deux méthodes principales sont utilisées: les sondes ADN et la réaction en chaîne par polymérase (PCR) (**FAO,2000**).

II.5.3.6.1. Sondes ADN (sondes d'acide nucléique)

Dans les sondes à ADN, l'échantillon à examiner est chauffé pour séparer les deux brins d'ADN, qui sont ensuite fixés à la membrane pour éviter la recombinaison après refroidissement. Une sonde, qui est une séquence linéaire de nucléotides préparée pour correspondre à une séquence similaire du parasite dans l'échantillon, est ajoutée. Ensuite, la sonde se liera (s'hybridera) avec cette partie de l'ADN du parasite et cela sera détecté lorsque les sondes seront marquées avec des isotopes radioactifs ou des enzymes pour une utilisation en ELISA (**Jamie et Brisse, 2005**).

II.5.3.6.2. Réaction en chaîne par polymérase (PCR)

La PCR est applicable sur la base de l'utilisation de l'enzyme ADN polymérase qui amplifiera les séquences de bases d'ADN, jusqu'à ce qu'une quantité suffisante de matériel d'ADN soit produite à des niveaux détectables. L'ADN du parasite est dénaturé par la chaleur et deux amorces sont utilisées qui sont de courtes séquences de nucléotides (une pour chaque ADN 18 brin) complémentaires d'un site spécifique sur l'un des deux brins d'ADN du parasite unique. Les amorces se fixent aux sites complémentaires et l'ADN polymérase commence alors à reproduire le reste de chaque séquence complémentaire, qui découle de cette amorce. Ainsi, la polymérase amplifie de minuscules bases d'ADN lorsque le cycle est répété. Une petite quantité ou une région spécifique d'ADN à amplifier, en utilisant des conditions de température précises et des ingrédients tels que des amorces, qui lisent la région spécifique de l'ADN polymérase, qui peut synthétiser une copie de la région de l'ADN et des désoxynucléotides triphosphates (dNTP), qui construisent le nouvelle copie d'ADN (**Holland et al., 2002**).

Afin de détecter les trypanosomes et d'éviter les faux positifs, il est possible de combiner la PCR et la technologie des sondes ADN (**Desquesnes et al., 2001**). Petite quantité ou région spécifique d'ADN à amplifier, en utilisant des conditions de température précises et des ingrédients comme des amorces, qui lisent la région spécifique, une ADN polymérase, qui peut synthétiser une copie de l'ADN régon et des désoxynucléotides triphosphates (dNTP), qui s'accumulent la nouvelle copie d'ADN (**Holland et al., 2002**).

II.6. LES DIARRHEES DES CHAMELONS

II.6. 1.Épidémiologie

Les diarrhées du chamelon sont signalées partout en Afrique. Elles auraient une responsabilité importante dans les forts taux de mortalité observés entre 0 et 1 an en élevage semi-nomade. Au Niger, les deux-tiers (68,3 %) des causes de mortalité du jeune sont attribués aux diarrhées.

Aucun agent étiologique précis ou unique n'a été isolé seul et de manière indiscutable à ce jour. Il s'agit probablement d'un complexe étiologique. Plusieurs agents pathogènes sont susceptibles d'être concernés en interaction avec des facteurs tels que le taux d'infestation parasitaire et le statut nutritionnel des animaux. Dans une enquête réalisée au Niger, les agents infectieux isolés chez les chamelons diarrhéiques comprenaient dans 14 % des cas des rotavirus, 2 % des cas des coronavirus, 18% d'*Eimeria cameli*, 7 % de cas associant rotavirus et *Escherichia coli*, 16 % associant rotavirus et *E. cameli*, 2 % associant rotavirus - coronavirus - *E. coli* - *E. cameli*, 2 % associant rotavirus - *E. coli* - *E. cameli*, 5 % associant *E. coli* et *E. cameli*. Dans 34 % des cas, aucun diagnostic infectieux ou parasitaire n'a pu être porté. C'est à dire la complexité étiologique de ce syndrome.

Les traitements de diarrhée doivent combiner la lutte contre l'agent pathogène (antibiotiques ou sulfamides lors de suspicion d'agents bactériens) et l'utilisation de médicaments antidiarrhéiques (identiques à ceux utilisés sur les bovins).

De véritables épizooties sont parfois observées. Au Maroc, pendant l'hiver 1996-1997, plus de 30 % des chamelons de moins de 1 an ont été affectés par des entérites colibacillaires associées à des viroses non-identifiées, aboutissant à la mort dans un tiers des cas. Le rôle des pratiques d'élevage (distribution ou non du colostrum) et le statut nutritionnel de la mère semblent jouer un rôle prépondérant. Des études sont en cours au Maroc pour préciser les perturbations métaboliques associées et proposer des formules de réhydratant, les principales causes de mortalité suite à la diarrhée étant la septicémie et la déshydratation. Des enquêtes de type écopathologique s'intéressant aux relations entre les pratiques (mode de distribution du colostrum, types de transhumance, qualité des parcours...) et ce syndrome sont envisagées

II.6.3. Diagnostic

II.6.3. 1. Prélèvements

Après un examen clinique, des prélèvements de sang et de matières fécales ont été réalisés chez tous les animaux diarrhéiques et, dans la mesure où cela a été possible, sur des animaux sains et d'âge comparable appartenant au même troupeau. Au total, les observations ont porté sur 58 animaux diarrhéiques et 20 animaux apparemment sains. Les animaux prélevés étaient âgés de 0 à 3 mois maximum. Les jeunes ont été soumis à un allaitement maternel intégral mais, à partir de la troisième semaine, la consommation de fourrages sur parcours a été courante. Le prélèvement sanguin a consisté en deux échantillons de 10 ml ponctionnés à la veine jugulaire dans des tubes vacutainer héparinés. Après centrifugation, le plasma collecté a été stocké à -20 °C jusqu'à l'analyse. Les matières fécales ont été prélevées directement du rectum, puis stockées dans des tubes stériles à -20 °C.

II.6.3. 2. Examen clinique

Une fiche d'anamnèse a été remplie pour chaque chamelon prélevé, indiquant le sexe, l'âge, le poids, l'âge au début de l'apparition des symptômes, les signes cliniques relevés par l'éleveur, les mesures thérapeutiques et toute information sur les conditions d'apparition réelles ou supposées du syndrome diarrhéique. Au remplissage de cette fiche classique d'anamnèse a été ajouté un examen clinique approfondi comprenant trois étapes :

- un examen de l'état général de l'animal, c'est-à-dire l'état des grandes fonctions (appétit, aspect général, attitude), des auscultations cardiaque et pulmonaire, une prise de température rectale ;

- un examen détaillé des selles (consistance, couleur, odeur, présence d'éléments tels que du mucus, du sang, de la fibrine, des parasites) ;

- une description des signes cliniques de déshydratation (enfoncement des globes oculaires, chaleur de la cavité buccale, test du pli cutané).

II.6.3.3. Analyse de sang

Dès le prélèvement, l'hématocrite a été estimé après centrifugation du sang total pendant 15 min à 3 000 g. Les paramètres biochimiques témoins des perturbations métaboliques ont été analysés sur un auto-analyseur Ektachem Kodak XR 700. Ces paramètres analysés étaient des électrolytes indicateurs du métabolisme hydrominéral

(sodium, potassium, chlorures, bicarbonates, calcium, phosphore), des paramètres organiques indicateurs du métabolisme énergétique et azoté (glucose, urée, protéines totales, créatinine, bilirubine totale) et des enzymes, témoins de la souffrance cellulaire, hépatique ou musculaire (aspartate amino-transférase (ASAT), alanine amino-transférase (ALAT), lactate déshydrogénase (LDH), gamma-glutamyl transférase (GGT) et phosphatases alcalines (PAL)).

II.6.3.4. Analyse des fèces

L'analyse bactériologique des matières fécales s'est focalisée sur la présence de Salmonella, de colibacilles et de cryptosporidies selon les méthodes classiques : enrichissement sur bouillon de tétrathionate de sodium, isolement sur gélose, identification biochimique et sérotypage (salmonelles et colibacilles), frottis fixés au méthanol et lecture au microscope après coloration (cryptosporidies).

CHAPITRE III

Généralité sur l'immunité et leur particularité chez les camélidés(dromadaires)

III.1. Généralité sur la réponse immunitaire

Les réponses immunitaires correspondent aux mécanismes de défenses de l'organisme qui discriminent le « soi » du « non-soi ». Ces mécanismes sont devenus de plus en plus complexe au fur et à mesure de l'évolution des espèces afin de combattre des agents pathogènes évoluant également sans cesse. Parmi ces agents pathogènes on compte les bactéries, les virus, les parasites et les cellules tumorales.

Deux types de réponses immunitaires rentrent en jeux

La réponse immunitaire **innée** (ou **naturelle**) qui est immédiate.

La réponse immunitaire **adaptative** (ou **spécifique**) qui est tardive**.**

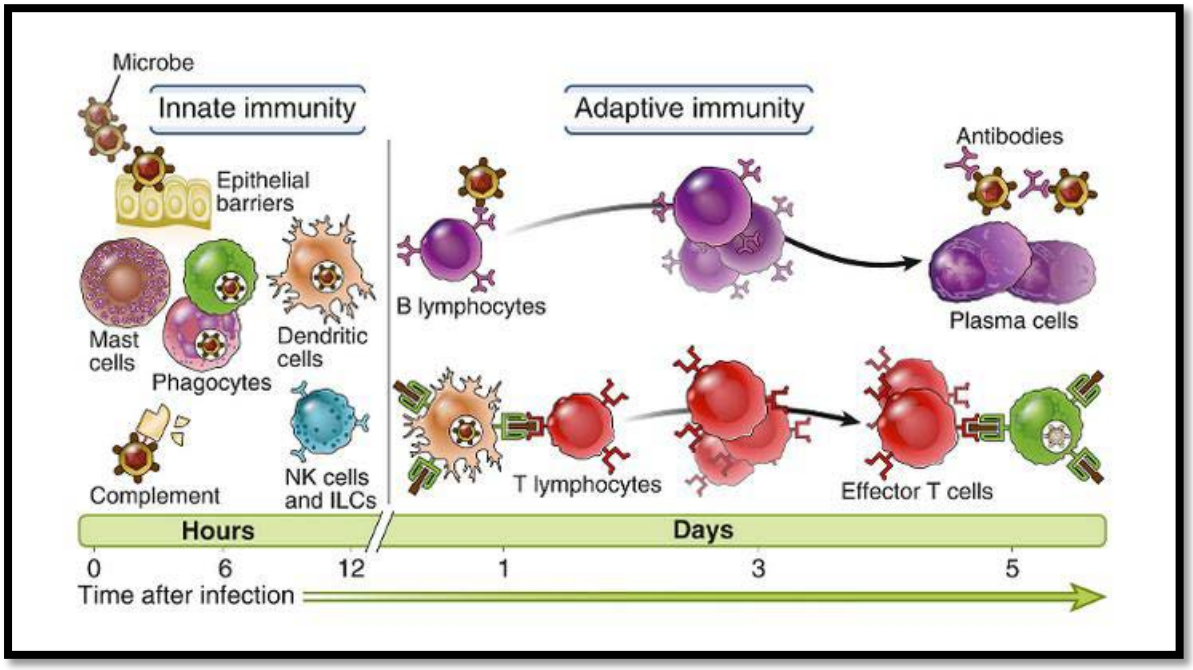


Figure 14: La réponse immunitaire innée et adaptative.

III.1.1. Réponse immunitaire innée

Elle met en jeu différents modules de défense**:**

- Des modules constitutifs comme la barrière peau-muqueuse.

-Des modules induits comme la phagocytose et la réponse inflammatoire, qui nécessite les cellules phagocytaires et les cytokines.

La réponse immunitaire innée est induite par un signal danger émis suite à l'interaction spécifique entre des récepteurs du soi appelés PRR « Pattern Recognition Receptors » et des molécules du non-soi appelées PAMP « Pathogen Associated Molecular Patterns » présent au niveau des microorganismes qu'ils soient pathogène ou non.Les PRR sont des groupes de

récepteurs, dont les gènes ne sont pas polymorphe, ils sont tous les mêmes au sein d'une espèce. Ces récepteurs sont exprimés au niveau de différentes cellules : les macrophages, les cellules dendritiques (CD), les cellules NK (« natural killer »), les polynucléaires, les mastocytes et les cellules résidentes (fibroblastes, cellules musculaires, cellules épithéliales).

III.1.2. Réponse immunitaire adaptative

La réponse immunitaire adaptative est la seconde ligne de défense contre les agents infectieux et existe uniquement chez les vertébrés. Elle se met en place au bout de 4 jours environ et est caractérisé par la participation des lymphocytes qui ont un rôle majeur. Les lymphocytes sont de deux types, les lymphocytes B (LB) et les lymphocytes T (LT).

L'immunité innée fait intervenir les récepteurs BCR présents sur les LB, et les récepteurs TCR présent sur les LT . Ces récepteurs vont reconnaître un seul ligand uniquement. En effet, un lymphocyte est programmé pour répondre à un antigène, il présente donc un seul type de récepteur.

Les lymphocytes T seront responsables de la réponsecellulaire et les lymphocytes B de la réponse humorale(par les anticorps).

III.2. L'immunité du Dromadaire

III.2.1.Immunité innée

la barrière peau-muqueuse,Les téguments comprennent la peau et ses appendices, les glandes sudoripares, les glandes sébacées, les poils et les onglons. La peau investit l'ensemble du corps et est en continuité avec les membranes muqueuses du tube digestif à la bouche et l'anus, les voies respiratoires avec les narines et les voies urinaires à la vulve ou le pénis. En outre, la peau est en continuité avec les yeux, les oreilles et chez la femelle avec le canal du trayon comme tous se organe joue un rôle de protecton de dromadaire contre les agent pathogène soi physiologique comme le froid et la chaleur ou bien pathologique comme les parasite et les bactérie et les virus.

III.2.1.1. la peau du dromadaires

La peau est le plus grand organe du corps et se compose d'un épiderme et du derme sous-jacent. La peau a plusieurs fonctions de protection, régulation de la température, recueil des sensations, excrétion et absorption. La peau de chameau joue un rôle particulier dans la régulation hydrique et calorique. il est considérée comme unique parmi les mammifères en raison de certains avantages : son épaisseur, sa dureté, sa compacitéet sa texture sont de

bonne qualité. En outre, la structure translucide des peaux de chameaux les rend utiles pour la fabrication d'objets **(Lee D.G., 1962).**





Figure 15 : Peau du flanc avec des poils ras**Figure16**: Peau du flanc avec des poils longs.



Figure 17: le derme et l'épiderme de la peau 1.Derme 2.épiderme**.**

III.2.1.2. Le mucus

le mucus considère parmi la première barrière physiologique par leur viscosité qui capte les microbe d'aire inhalé, il possède Un mucus nasal réfrigérant Ce lubrifiant naturel est plus épais, Il humidifie l'air inhalé limitant les pertes en vapeur d'eau**(Chehma Abdelmadjid, 2009).**

III.2.2.Immunité adaptative

III.2.2.1. Les ganglions lymphatiques

Les ganglions lymphatiques sont des petites boules de forme ovale du système immunitaire, largement distribués dans tout le corps, y compris l'aisselle et l'estomac/intestin

et reliés par des vaisseaux lymphatiques. Les ganglions lymphatiques contiennent des lymphocytes B, T et autres cellules immunitaires. Les ganglions agissent comme des filtres ou des pièges à particules étrangères. Ainsi, les ganglions lymphatiques ont une signification clinique, surtout chez le chameau qui est un animal très sensible à la « maladie des abcès ». Certains ganglions lymphatiques sont extérieurement palpables (**Tefera, 2004).**

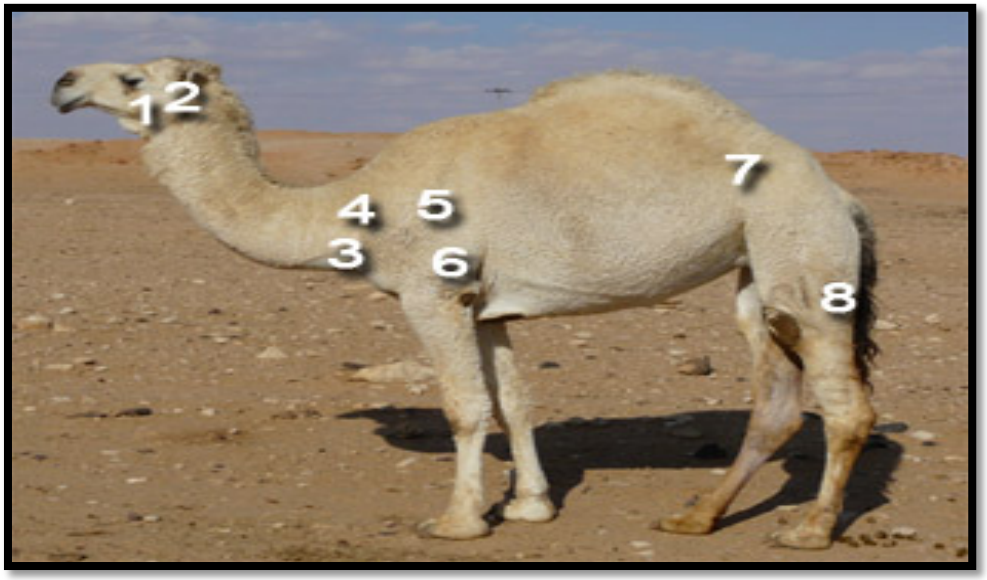


Figure18 : Ganglions lymphatiques palpables chez le dromadaire**1**. Maxillaire **2**. Parotide **3**. Cervical inférieur **4**. Prescapulaire **5**. Thoracique **6**. Cubital **7**. Iliaque **8**. Poplite © B. Faye.



Figure19: Ganglion lymphatique du chameau **1.** vue générale **2.** vue en coupe**.**

Le principale caractéristique des ganglions du chameau est leur forme lobulée comme les glandes salivaires **(Delory, 1986)**. Par palpation, le ganglion apparaît dur au toucher, en relief, une consistance due à sa haute teneur en tissu fibreux. Le ganglion lymphatique du chameau se présente comme un agglomérat de petits grains, ce que confirme l'examen histologique **(Osman, 1988)**. Contrairement à d'autres ruminants, les ganglions lymphatiques du chameau ne se présentent pas en groupes, mais comme des organes isolés les uns des autres **(Abdel-Magied et al., 2001).**

Tableau 01: Caractéristiques générales des ganglions lymphatiques du dromadaire.

Ganglions lymphatiques		Longueur de L.N cm	Largeur de L.N cm	Nombre de kongregae	Forme	Couleur
Ganglions lymphatiques somatiques	Parotide	3	1	8	Iliaque médial	Gris
	Submandibulaire	9	4	15	ovoïde	brun clair
	Cervical superficiel	9	2	11	ovoïde	brun clair foncé
	Axillaire	5	4	5	Ovoïde aplati	Gris
	Poplitée	7	4	4	allongé	brun clair
Ganglions lymphatiques viscéraux	Rétropharynx médial	7	6	4	Aplatie, triangulaire	Marron clair rose
	Médiastinal caudal	35	21	13	allongé, triangulaire	brun clair
	Portail	6	2	4	ovoïde	
	Jéjunum	3	2	5	triangulaire	brun clair
	Iliaque médial	7	6	3	allongé, cranté	brun clair

III.2.2.1.1. Histologie des ganglions lymphatiques

Les ganglions lymphatiques rétropharyngés parotides, mandibulaires et latéraux du chameau dromadaire ont été examinés à l'aide de la microscopie légère et électronique. Les trois ganglions lymphatiques ont été lobulés. Ils n'ont pas montré le médulla caractéristique, le cortex et le paracortex des ganglions lymphatiques typiques. Au lieu de cela, ils contenaient des nodules lymphatiques, des tissus lymphoïdes anodulaires denses et des tissus lymphoïdes diffus dispersés dans tout le ganglion lymphatique. Des réseaux de sinus étaient présents dans le tissu lymphoïde diffus. Le tissu lymphoïde diffus dans la périphérie de tous

les ganglions lymphatiques examinés a été caractérisé par de nombreux érythrocytes à l'intérieur et autour de son réseau de sinus

Les sinus nodales étaient contigus avec les vaisseaux septaux, qui sont considérés comme la source possible d'érythrocytes vus dans cette étude. Les ganglions lymphatiques qui ont été vus dans cette étude ont ressemblé aux ganglions hémolymph d'autres mammifères en ce qui concerne leur contenu d'érythrocytes mais étaient uniques en étant situés dans des emplacements qui étaient typiques des ganglions lymphatiques ordinaires. L'analyse morphométrique a montré que les densités de volume en pourcentage du stroma et des divers composants parenchymateuses étaient similaires dans les trois ganglions lymphatiques.

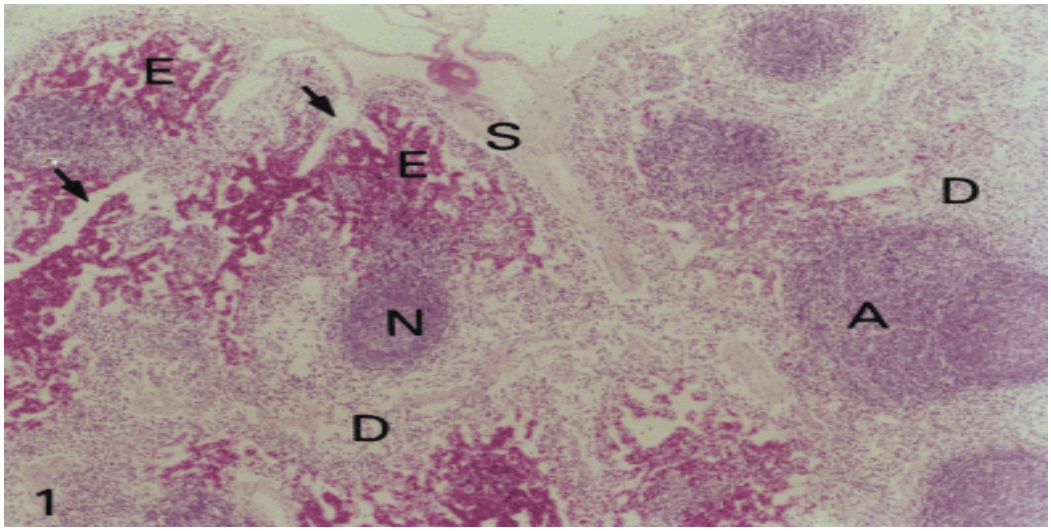


Figure 20: Micrographe léger de la partie périphérique du ganglion lymphatique rétropharyngé latéral affichant nodulaire dense (N), anodulaire dense (A) et tissu lymphoïde diffus (D). La périphérie nodale est caractérisée par de nombreux érythrocytes (E) autour d'un réseau de sinus (flèches). S, septum interlobulaire. Section tachée d'un spécimen perfusé **(Elfaki, 20 December 2001)** Grossissement: × 35.

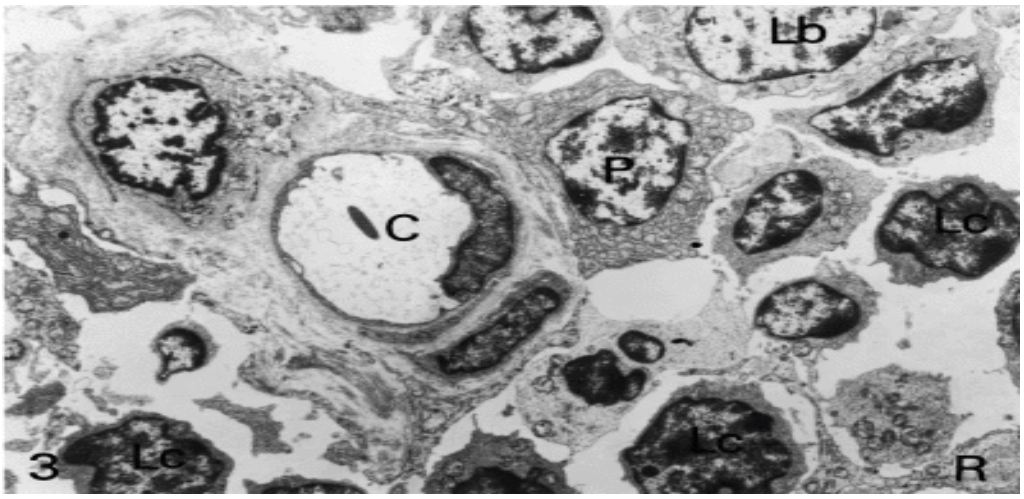


Figure21: Micrographe léger du ganglion lymphatique mandibulaire montrant des nodules lymphatiques avec de larges centres germinaux (G) et coronae foncée (C). A, tissu lymphatique anodulaire dense ; S, septum interlobulaire. H et E; grossissement: × 135 (**Elfaki, 20 December 2001)**

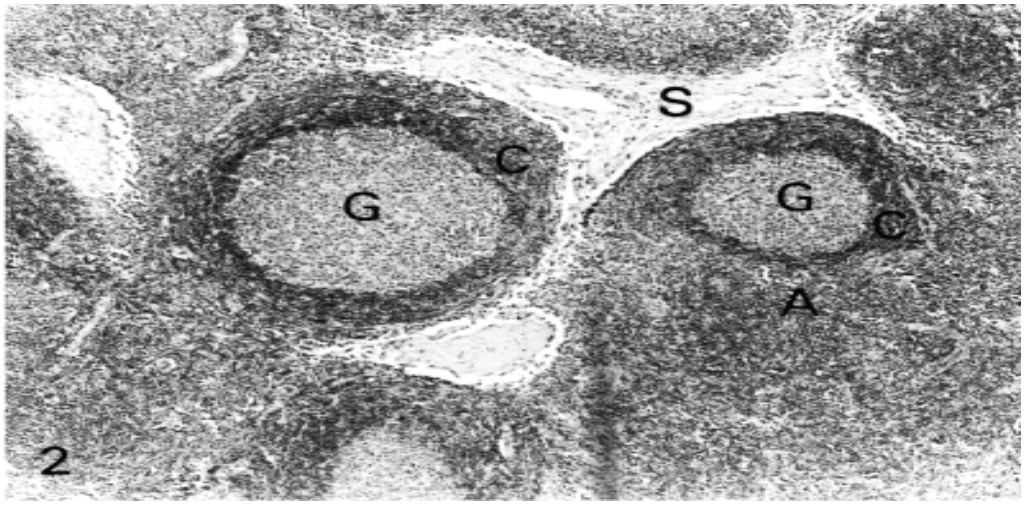


Figure 22: Micrographe électronique du centre germinal d'un nodule lymphatique du ganglion lymphatique rétropharyngé latéral montrant un capillaire sanguin non fenestré (C), une cellule plasmatique (P), un lymphoblaste (Lb), une cellule réticulaire (R) et des lymphocytes (Lc). Grossissement: × 3 800. (Elfaki, 20 December 2001)

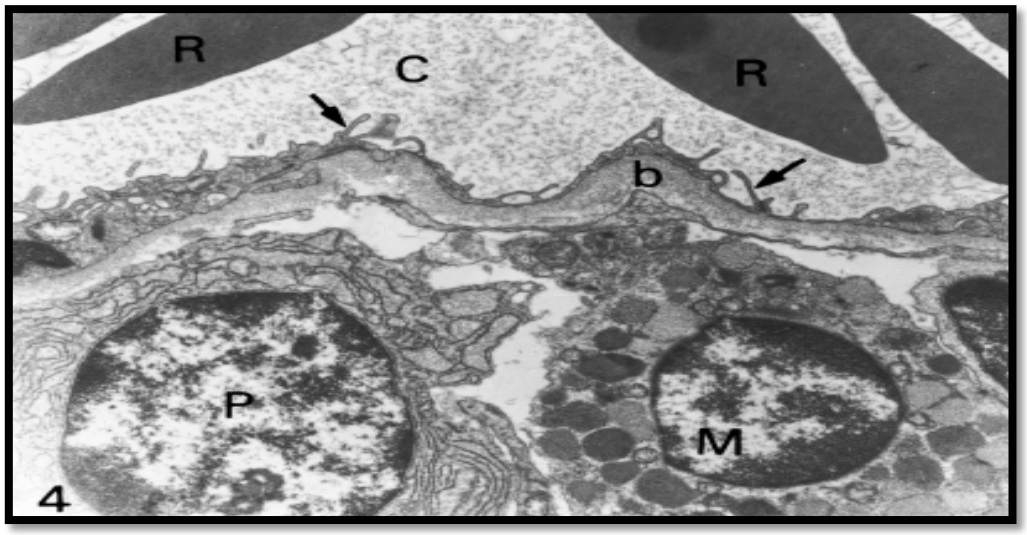


Figure 23: Micrographe électronique montrant une cellule plasmatique (P) et un mastocyte (M) à proximité d'un capillaire sanguin (C) dans le ganglion lymphatique rétropharyngé latéral. L'endothélium a de nombreux processus cytoplasmiques (flèches) et est entouré d'une épaisse lamine basale (b). R, érythrocyte. Grossissement: × 14 200.

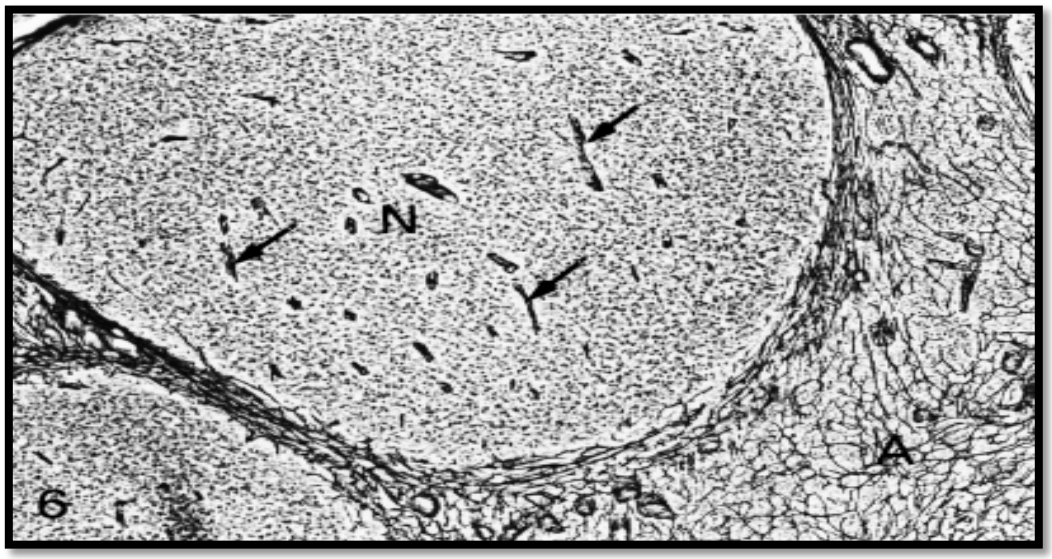


Figure 24: Micrographe léger du ganglion lymphatique parotide. Le micrographe montre que le nodule lymphatique (N) est dépourvu de fibres réticulaires alors que le tissu lymphoïde anodulaire dense (A) contient un réseau de fibres réticulaires. Une condensation claire des fibres réticulaires est observée autour des nodules lymphatiques. Les capillaires de sang (flèches) dans les nodules tachent sombrement. Méthode Gordon et Sweet; grossissement: × 620. **(Elfaki, 20 December 2001).**

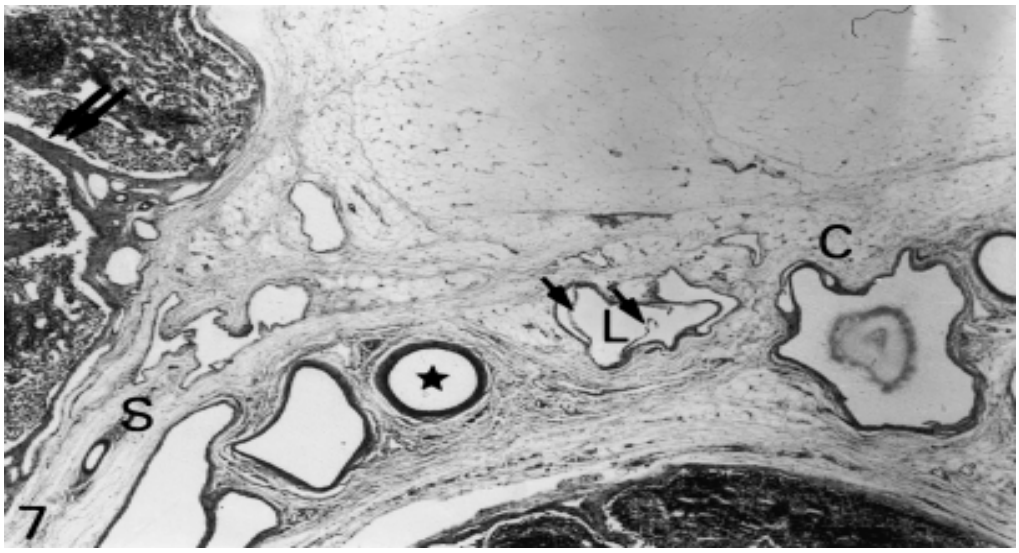


Figure 25 : Micrographe léger du ganglion lymphatique mandibulaire montrant des parties de la capsule (C) et un septum (S). Les vaisseaux sanguins et les lymphatiques sont vus passant de la capsule dans le septum. Le lymphatique (L) montre des valves (flèches) tandis que l'artère (étoile) a un contour circulaire lisse. Les sinus périsépaux (doubles flèches) sont visibles dans le lobule sur le côté gauche du micrographe. H et E; grossissement: × 40. **(Elfaki, 20 December 2001)**.

Les observations histologiques de cette étude indiquent que les ganglions lymphatiques parotides, mandibulaires et rétropharyngés du chameau sont distinctement différents des ganglions lymphatiques d'autres ruminants domestiques. Ils n'ont pas la médulla et le cortex, qui caractérisent les ganglions lymphatiques d'autres mammifèresmontrent des nodules lymphatiques et des tissus lymphoïdes diffus entremêlés et dispersés dans tout le parenchyme. À cet égard, ils ressemblent aux ganglions lymphatiques du porc (22; 18). 22 a considéré le tissu lymphoïde nodulaire des ganglions lymphatiques de porc comme représentant le cortex et le tissu lymphoïde diffus comme représentant la médulla. En outre, les ganglions lymphatiques de chameau examinés dans cette étude ont montré un tissu lymphoïde anodulaire dense, qui peut être considéré comme homologue au paracortex des ganglions lymphatiques typiques. Les ganglions lymphatiques de chameau diffèrent de ceux du porc et d'autres mammifères en étant lobulés et contenant des sinus sanguins.

Les érythrocytes observés uniformément dans les ganglions lymphatiques des chameaux sains dans cette étude et par 17 sont apparemment une caractéristique normale des ganglions lymphatiques de chameau. Les ganglions lymphatiques ne contiennent pas de sang extravasculaire et de sinus remplis de sang, sauf dans les lymphadenopathies rares

caractérisées par la prolifération capillaire et l'atrophie lymphoïde .Cependant, les sinus sanguins sont normalement présents dans les ganglions hémal et hémolymphe d'autres mammifères .

Les ganglions hémiques n'ont pas de ganglion lymphatique afférent alors que les ganglions hémolymphes ressemblent aux ganglions lymphatiques en ayant à la fois afférent et efférents lymphatiques. Néanmoins, les nœuds hémolymphes sont confinés à certains endroits habituellement en association avec des organes viscéraux spécifiques. Les ganglions lymphatiques de chameau à l'étude diffèrent des ganglions hémolymphes en étant présents dans des endroits qui sont typiques de leurs homologues chez d'autres mammifères. Ainsi, les ganglions lymphatiques de chameau à l'étude ne sont ni des ganglions lymphatiques typiques ni des ganglions hémolymphe typiques. La présence de lymphatiques afférents (capsulaires et septaux) et de sinus remplis de sang dans les ganglions lymphatiques des chameaux suggère qu'ils sont fonctionnellement semblables aux ganglions hémolymphes d'autres mammifères, qui ont la capacité de faire face à la fois aux antigènes lymph-supportés et transmis par le sang.

III.2.2.1.2. Particularités des ganglions lymphatiques du dromadaire

Les ganglions lymphatiques de chameau à l'étude diffèrent des ganglions hémolymphe en étant présents dans des endroits qui sont typiques de leurs homologues chez d'autres mammifères. Ainsi, les ganglions lymphatiques de chameau à l'étude ne sont ni des ganglions lymphatiques typiques ni des ganglions hémolymphe typiques. La présence de lymphatiques afférents (capsulaires et septaux) et de sinus remplis de sang dans les ganglions lymphatiques des chameaux suggère qu'ils sont fonctionnellement semblables aux ganglions hémolymphes d'autres mammifères, qui ont la capacité de faire face à la fois aux antigènes lymph-supportés et transmis par le sang .

III.2.2.2. Les anticorps des camélidés

En anticorps conventionnels, le réseau léger est lié à la région continuelle, CH1. Cependant, en anticorps de camelid, un réseau lourd de domaine variable unique de N-terminal, désigné sous le nom de VHH, grippe à l'antigène sans appareillement de domaine. Ces anticorps fonctionnels de produit de VHHs sans besoin de réseaux légers vus en anticorps conventionnels.



Figure 26: Structure de faisceau des anticorps des camélidés**.**

La structure de faisceau de VHH se compose de quatre régions de cadre (FRs) et de trois régions de complémentarité-détermination (CDRs) qui contribuent au grippement d'antigène. La recherche a expliqué que les VHH FRs ont l'homologie approximativement de 80%, activant la superposition de leur structure 3D **(Deepthi Sathyajith, 2019)**.

III.2.2.2.1. Myc-Trap vs anticorps anti-Myc

Les anticorps conventionnels sont des outils puissants dans la recherche en sciences de la vie. Cependant, ils ont un grand et la structure complexe, deux chaînes lourdes et deux chaînes légères, qui peuvent être gênantes dans certains Applications. Les camelidae, c'est-à-dire les alpagas, les lamas, les chameaux et les dromadaires, possèdent un deuxième type d'anticorps. Ceux-ci sont appelés anticorps à chaîne lourde (hcAbs), voir la figure 1. HcAbs sont dépourvus chaînes lumineuses et lier leur antigène via un seul domaine variable (VHH). Le domaine HHH est aussi connu sous le nom de « anbody ». Ils ont d'excellentes propriétés de liaison et peuvent être produits à constante de haute qualité sans variations par lot à lot. Le ChromoTek Myc-Trap est prêt à utilisation, parce qu'il est couplé à des perles agarose ou agarose magnétique**(Immunoprecipitation of Myc-tagged proteins).**

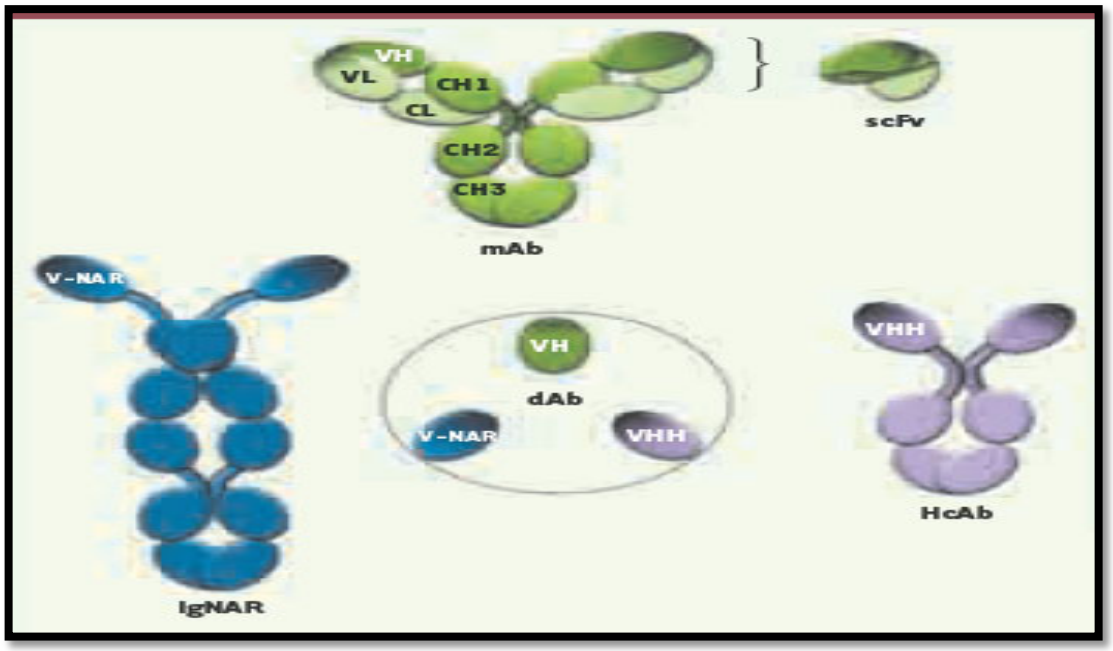


Figure 27: Structures schématiques des anticorps à domaine unique (single domain antibodies)

Anticorps monoclonaux (Acm) et *single chain* Fv (scFv) conventionnels humains ; anticorps simple chaîne lourde de camélidés (HcAb) et de requins (IgNAR), et leurs fragments monodomaines (dab) correspondants. Les parties ombrées correspondent aux parties en contact avec l'antigène. CH : *constant heavy* ; VH : *variable heavy* ; CL : *constant light* ; VL : *variable light*.

En dépit des succès obtenus dans l'utilisation thérapeutique d'anticorps monoclonaux depuis une dizaine d'années, notamment en cancérologie, plusieurs obstacles restent difficiles à franchir : la difficile pénétration de ces molécules de grande taille dans les tissus qui compromet leur accès notamment aux cellules tumorales, et le coût très élevé de leur production. Il s'avère possible d'utiliser des fragments d'anticorps constitués d'un seul domaine, appelés domaines *antibodies* (dAb). Certains de ces fragments dérivent d'anticorps dénués de chaîne légère, naturellement présents chez les camélidés. Les approches d'ingénierie des anticorps ont depuis leur découverte permis de construire des dAb humains stables, solubles, produits facilement, et dont l'affinité pour leur cible est tout à fait comparable à celle des anticorps conventionnels. Des molécules multivalentes et multispécifiques peuvent aussi être conçues en assemblant ces domaines uniques. L'efficacité de ces dAb dans des modèles précliniques chez la souris, confirmée dans des essais cliniques chez l'homme, laissent entrevoir une alternative efficace aux anticorps conventionnels **(Patrick Chames, 2009)**

III.2.2.2.2.Particularités des anticorps du dromadaire

Les anticorps des Camélidés sont des anticorps a chaine unique-variables et lourds (HcAb) qui sont naturellement produits par des camélidés. À la différence des anticorps conventionnels, les anticorps des camélidés n'ont pas un chaine léger, mais se composent de deux chaine lourds identiques. Les études de biologie moléculaire ont expliqué que HcAbs ont été gagnés par des membres de la famille de chameau au cours de l'évolution.

Conclusion et perspectives

Le désert autrement est La patience à la chaleur, la soif et le transport de poids lourd et La tempête de sable .le dromadaire peut résister à touts ces catastrophes par ses particularités physiologiques et anatomiques

Le but de notre travail est de mettre en évidence les caractéristiques de la réponse immunitaire chez les camélidés (dromadaires) et la particularité immunitaire qui aide les camélidés pour résister contre la désert et les maladies qui touchent cette population comme choisi : la brucellose, camelpox , Ecthyma Contagieux du dromadaire,la bleutongue , la trypanosomose ,les diarrhées du chamelons

Cette étude a montré qu'il ya des particularités au niveau de la forme des ganglions lymphatiques avec une structure histologique différente par rapport aux autres mammifères même ils hébergent des érythrocytes dans leur parenchymes .de plus, les anticorps de dromadaire sont contstitués seulement de chaines lourdes et sont dépourvues de chaines légeres, cette particularité est le secret de la reponse immunitaire chez le dromadaire.

la population de dromadaire est notre richesse animale qui ne disparaît pas ; en consequent, il doit y avoir un plan d'action pour préserver cette population surtout avec la situation sanitaire de dromadaire algerien.

Références bibliographiques

Acosta M., LudenaH., Barrent D. et **Moro Sommo M. (1972)**.- Brucellose en alpacas. Rev. Invest. pec ., 1 (1), 37–49.

Ague, K.M. (1998). Etude de la filière du lait de chamelle (Camelusdromedarius) en Mauritanie. Thèse de docteur vétérinaire de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Dakar.

Alan, D. (2013): Trypanosomaevansi and sura: A review and perspective on origin, History, Distribution, Taxonomie, morphologie, distribution et effet pathogène. *Recherche biomédicale internationale* , 22:134-145.

Alcami A, Symons JA, Khanna A, Smith GL. Poxviruses: capturing cytokines and chemokines. SeminVirol. 1998;8:419–427. doi: 10.1006/smvy.1997.0143. [CrossRef]

AlHendi AB, Abuelzein EM, Gameel AA, Hassanein MM.(1994).A slow-spreading mild form of camelpox infection. J Vet Med B. ;41:71–73. doi: 10.1111/j.1439-0450.1994.tb00207.x.

Al-Ziabi O, Nishikawa H, Meyer H. The first outbreak of camelpox in Syria. J Vet Med Sci. 2007;69(5):541–543. doi: 10.1292/jvms.69.541. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Anitoin, AG (2004): Trypanosomaevansi en Asie . Département de parasitologie, 4: 137-142.

Antoine-Moussiaux N, Desmecht D.(2008).Epidémiologie de l'infection par Trypanosomaevansi. Ann Médecine Vét;152:191-201.

Arknwa, ME (2007). Pathogenesis of anemia in Trypanosomaevans i infection. Heamatology ,vétérinaireindien Journal , 48, 239-244.

Bakhat C., S. M. (2005). Scope of value addition to camel hide. *Natural Product Radiance,* , 387-390.

Balamurugan V, Bhanuprakash V, Hosamani M, Kallesh DJ,(2009) BinaChauhan, Venkatesan G, Singh RK. A polymerase chain reaction strategy for the diagnosis of camelpox. J Vet Diag Invest;21(2):231–237.

Barnett, SF (1997).Trypanosomose bovine au Kenya avec une référence particulière à son traitement avec le phénanthridium.Laboratoire de recherche vétérinaire , 59: 459-462.

Baxby D, Ramyar H, Hessami M, Ghaboosi B.A comparison of the response of camels to intradermal inoculation with camelpox and smallpox viruses. Infect Immun. 1975;11:617–621. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Ben Aissa, R. (1989). Le dromadaire en Algérie, Option méditerranéenne, Série n°2, 19-20. En ligne: http://om.ciheam.org/article.php?IDPDF=CI000422**.**

Bett B, Jost C, Allport R, Mariner J. Using participatory epidemiological techniques to estimate the relative incidence and impact on livelihoods of livestock diseases amongst

nomadic pastoralists in Turkana South District, Kenya. Prev Vet Med. 2009;90:194–203. doi: 10.1016/j.prevetmed.2009.05.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Bhanuprakash V, Balamurugan V, Hosamani M, Venkatesan G, Chauhan B, Srinivasan VA, Chauhan RS, Pathak KM, Singh RK. Isolation and characterization of Indian isolates of Camelpox viruses. Trop Anim Health Prod. 2010;42(6):1271–1275.doi:10.1007/s11250-010-9560-z. [PubMed].

Boulter EA, Zwartouw HT, Titmuss DH, Maber HB.(1971).The nature of the immune state produced by inactivated vaccinia virus in rabbits. Am J Epidemol. ;94(6):612–620.

Bowie A, Kiss-Toth E, Symons JA, Smith GL, Dower SK, O'Neill LA. A46R and A52R from vaccinia virus are antagonists of host IL-1 and toll-like receptor signaling. ProcNatlAcadSci USA. 2000;97(18):10162–10167. doi: 10.1073/pnas.160027697.

Chahma, A. (1996). Alimentation du dromadaire, INFS/Ouargla ,19p.

Chehma Abdelmadjid, F. B. (2009). Stratégies de valorisation des ressources alimentaires de l'écosystème saharien par le dromadaire. *Séminaire International sur la Protection et Préservation des Ecosystèmes Sahariens*, (p. 6). Ouargla, Algérie.

Chaibou, M. (2005). Productivité zootechnique du désert; le cas du bassin laitière d'Agadez au Niger. Thèse Doc. Montpellier II : CIRAD-EMTV.301P.

Charnot, Y. (1959). A Propos de l'écologie des Camélidés. Bull. Soc. Sci. Nat. Phys. Maroc, 39(1), 29-39.

Chatt, A. (2013). Etude analytique et comparative des termes zoologiques arabes relatifs à la biologie des Chameaux : cas du dictionnaire LisānAl'Arab, Thèse de docteur en sciences techniques non publié, Université Abdel Malek-Essaadi, Tanger, 251p.

Chauhan RS, Kaushik RK. Isolation of camelpox virus in India. Brit Vet J. 1987;143:581–582.doi:10.1016/0007-1935(87)90050-9. [PubMed] .

Correra, A. (2006). Dynamique de l'utilisation des ressources fourragères par les dromadaires des pasteurs nomades du parc national du banc d'Arguin (Mauritanie). Thèse de doctorat du muséum national d'histoire naturelle de Paris, France, 247 p.

Coudray, A. (2006). Nématodes de l'abomasum du dromadaire au Maroc : enquête épidémiologique. Thèse pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire non publié, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire-.E.I.S.M.V, Toulouse, 71p.

Damon I. Poxviruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. Fields virology. 5. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 2947–2975.

Dandliker, WB.(1970). Fluorescence polarization in immunochemistry.

Dargantes, AP, Reid SA et Copeman, DB (2005). Infection expérimentale à Trypanosomaevansi chez la chèvre.II Pathologie. Journal of Comparative Pathology, 133: 267-276.

Davies FG, Mungai JN, Shaw T.(1975). Characteristics of a Kenyan camelpox virus. J Hyg;7:381–385. doi: 10.1017/S002217240002444X.

Deepthi Sathyajith, M. (2019). Structure des anticorps de Camelid.

Dehane, K. (2010). Evaluation de la production de viande cameline et estimation des poids dans la commune de Metlili. Thèse d'ingénieur en sciences agronomiques non publié, Université KasdiMerbah de Ouargla, Ouargla ,126p.

Dellmann H.D., B. P. (1968). Contribution à l'étude de l'anatomie microscopique du tube digestif chez le chameau. 1-32.

Desquesnes M, Holzmuller P, Lai D-H, Dargantes A, Lun Z-R, Jittaplapong S.(2013). Trypanosomaevansi and Surra: A Review and Perspectives on Origin, History, Distribution,Taxonomy, Morphology, Hosts, and Pathogenic Effects. BioMed+ Res Int..p. 1-22.

Desquesnes, M., Mclaughlin, G., Zoungran, AA et Dávila, AM (2007). Détection et identification de Trypanosome du bétail africain par une seule PCR basée sur l'espaceur interne transcrit 1 d'ADNr. *Parasitologie vétérinaire* , 31: 610-614.

Desquesnes, M., McLaughlin, G., Zoungrana, A. et Davila AM (2001). Détection et identification de Trypanosome du bétail africain par une seule PCR basée sur l'espaceur interne transcrit 1 d'ADNr .*Journal international de parasitologie* , 31: 609-1350.

Driot,C.(2009). Etude épidémiologique et histopathologique de la gale sarcoptique et de la teigne chez le dromadaire dans le sud marocain. Thèse pour l'obtention du gradede docteur vétérinaire non publié, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire -E.I.S.M.V, Toulouse, 87 p.

Duraffour S, Meyer H, Andrei G, Snoeck R. Camelpox virus. AntivirRes. 2011;92(2):167–186.doi:10.1016/j.antiviral.2011.09.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Elliot H, Tuppurainen E.(2008). Camelpox.Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals, Vol. 2, Chap. 2.9.2. p. 177–84.

Elfaki, E. M.-M.-Q. (20 December 2001). The Parotid, Mandibular and Lateral Retropharyngeal Lymph Nodes of the Camel (Camelus dromedarius).

El-Sawalhy, AA (199). Maladie infectieuse vétérinaire 2 e éd. Agence de distribution Ahram, Egypte, 245-250.

Enwezor FNC, Sackey AKB.(2005). Camel trypanosomosis - a review.VetArh. 2005;75(5):439-52.

Eskra L, Mathison A, Splitter G. Microarray analysis of mRNA levels from RAW264.7 macrophages infected with *Brucellaabortus*. Infect Immun. 2003;71:1125–1133. doi: 10.1128/IAI.71.3.1125-1133.2003. [PMC free article].

FAO (2000). Un guide de terrain pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la trypanosomose animale africaine, 2 e édition, FAO, Rome, Italie.

Faye, B., Saint-martin, G., Bonnet P., Bengoumi, M., & Dia, M. L. (1997). Guide de l'élevage du dromadaire. Sanofi Santé Nutrition Animale, Libourne, 126 p.

Fazil MA, Hofmann RR. (1981).Maintenance and diseases of the camel.TierarztlPrax.; 9: 389-402.

Fowler ME. (2010).Médecine et chirurgie des camélidés, 3e éd. Wiley-Blackwell , Hoboken, New Jersey, 207–208.

Immunoprecipitation of Myc-tagged proteins. (s.d.). Récupéré sur website www.chromotek.com.

Galal, SA, El-heweniry, HM and Mouse, WM (2014).Nouvelle approche pour le diagnostic de T.evansi chez le chameau par ELISA. *Journal of life Science* , 67: 1255-1263.

Gatt Rutter TE et Mack R. (1963). Maladies des chameaux. Partie 1: Maladies bactériennes et fongiques. Vétérinaire. Taureau. , **33** (3), 119–124

Getachew T, Getachew G, Sintayehu G, Getenet M &Fasil A. (2016). Bayesian Estimation of Sensitivity and Specificity of Rose Bengal, Complement Fixation, and Indirect ELISA Tests for the Diagnosis of Bovine Brucellosis in Ethiopia.

Geserick P, Kaiser F, Klemm U, Kaufmann SH, Zerrahn J. Modulation of T cell development and activation by novel members of the Schlafen (slfn) gene family harbouring an RNA helicase-like motif. Intl Immunol. 2004;16:1535–1548. doi: 10.1093/intimm/dxh155.

Gilsdorf MJ, Thoen CO, Temple RMS, Gidlewski T.,Ewalt D., Martin B. et Godfroid J, Nielsen K &Saegerman C. (2010). Diagnosis of Brucellosis in Livestock and Wildlife.Croatian Medical Journal, *51*(4), 296-305. doi:10.3325/cmj.2010.51.296.

Grech-Angelini, S. (2007). Effets de la déshydratation sur le métabolisme énergétique et sur l'état corporel du dromadaire (Camelusdromadarius). Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire non publié, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse– ENVT, Toulouse, 121 p.

Gubser C, Goodbody R, Ecker A, Brady G, O'Neill LA, Jacobs N, Smith GL. Camelpox virus encodes a schlafen-like protein that affects orthopoxvirus virulence. J GenVirol. 2007;88:1667–1676.

Hamad, B. (2009). Contribution à l'étude de la contamination superficielle bactérienne et fongique des carcasses camelines au niveau de l'abattoir d'el-oued. Thèse de magister en médecine vétérinaire non publié, Université Mentouri de Constantin, Constantin, 120p.

Hafez SM, Al-Sukayran A, Dela Cruz D, Mazloum KS, Al-Bokmy AM, Al-Mukayyel A, Amjad AM. Development of a live cell culture camelpox vaccine. Vaccine. 1992;8(10):533–539. doi: 10.1016/0264-410X (92)90353-L. [PubMed]

Henneger SB (2001). – Expérimental exposition des Lama à Brucella abortus: réponse humorale anticorps. Vétérinaire. Microbiol., **81** , 85–91.

Higgins A.J et Kolk R,(1984) A guide to the clinical examination clinical restraint and medication of the camel. In: Camel health and diseases.

Higgins A. (1986). Le chameau en santé et en maladie. BaillièreTindall, Londres.

Huemer HP, Hönlinger B, Höpfl R.(2008). A simple restriction fragment PCR approach for discrimination of human pathogenic old world animal orthopoxvirus species. Can J Microbiol;54(2):159–162

Isselnane, S. (2014). Caractérisation chromatographique et électrophorétique de l'extrait coagulant issu de caillettes de dromadaires adultes. Thèse de magister en biochimie appliquée aux bioindustries non publié, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Tizi-Ouzou, 116p.

Khalafalla AI, Ali YH.(2007). Observations on risk factors associated with some camel viral diseases of camels in Sudan. In: Proceedings of the 12th international conference of the Association of Institutions of Tropical Veterinary Medicine. Montpellier, France, pp. 101–105.

Khalafalla AI, Buttner M, Rziha HJ.(2003). Polymerase chain reaction (PCR) for rapid diagnosis and differentiation of Para and orthopox virus infections in camels.FAO/IAEA International Animal Production and Health in Developing Countries, Vienna, Austria.

Kayouli, C., Jouany, J. P., Dardillat, C., & Tisserand, J. (1995). Particularités physiologiques du dromadaire: conséquences sur son alimentation. Options Méditerranéennes–série B. Etudes et recherches, 13, 143-155.

Knowler, M. (2003). Valeur diagnostique de la stilbamidine dans la détection de *T.evansi*. Département de zoologie , 6: 123- 125.

Kohler-Rollefson, I., Mundy, P. et Mathias, E. (2001). Un manuel de terrain sur les maladies des chameaux. Vétérinaire moderne laboratoire , 25: 625-645.

Krikelis V. (2007). Validation of a fluorescence polarization assay (FPA) performed in microplates and comparison with other tests used for diagnosing *B. melitensis* infection in sheep and goats.

Lee D.G., S.-N. K. (1962). The skin, sweat glands and hair follicles of the camel (Camelus dromedarius). *Anat* , 71-77.

Leese S.Two diseases of young camels. J Trop Vet Sci. 1909;4:1. [Google Scholar].

Lhoste, P., Dollé, V., Rousseau, J., &Soltner, D. (1993). Zootechnie des régions chaudes: les systèmes d'élevage, Publ. CIRAD, Montpellier (France), 288 p.

Mahaman, O. (1979). Contribution à l'étude du dromadaire et de sa pathologie infectieuse. Thèse pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire non publié, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire- E.I.S.M.V, Sénégal ,193 p.

Marodam V, Nagendrakumar SB, Tanwar VK, Thiagarajan D, Reddy GS, Tanwar RK, Srinivasan VA. Isolation and identification of camelpox virus. Ind J Anim Sci. 2006;76:326–327. [Google Scholar].

M. A. D. R., 2006, Statistiquesagricoles, rapport série B 2006-2007.

McOdimba, F. (2008). Une évaluation comparative des techniques parasitologiques actuellement disponibles pour le diagnostic de la trypanosomose africaine chez les bovins . *Acta Tropical,* 39: 307-316.

Minas A, Stournara A, Minas M, Stack J, Petridou E, Christodoulopoulos G &

Monzon, CM (2002). Méthodes parasitologiques pour le diagnostic de *Trypanosomaevansi dans* la zone subtropicale de Argentine. Parasitologie vétérinaire, 36: 141-146.

Musa MT, Shigidi MTA.(2001). Brucellosis in camels in intensive animal breeding areas of Sudan.Implications in abortion and early-life infections. Rev ElevMédvét Pays trop; 54: 11-15.

Moss B, Shisler JL. Immunology 101 at poxvirus U: immune evasion genes. SeminImmunol. 2001;13(1):59–66.

Nadipour A., K. S. (2001). *Anatomical and histological studies of esophagus of one-humped camel* , 113-117.

Najarro P, Traktman P, Lewis JA. Vaccinia virus blocks gamma interferon signal transduction: viral VH1 phosphatase reverses Stat1 activation. J Virol. 2001;75(7):3185–3196. doi: 10.1128/JVI.75.7.3185-3196.2001. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Nazarian SH, McFadden G. Immunomodulation by poxviruses. In: Schmidt AA, Weber A, Mercer O, editors. Poxviruses. Basel: BirkhäuserVerlag; 2007. pp. 273–296. [Google Scholar]

Nielsen K. (2002). Diagnosis of brucellosis by serology. Veterinary Microbiology, 90(1–4), 447-459.

Nitsche A, Ellerbrok H, Pauli G.(2004). Detection of orthopoxvirus DNA by real- time PCR and variola virus DNA by melting analysis. J ClinMicrobiol;42(3):1207–1213.

Njiru, ZK, Constantine, CC et Reid, SM (2004). Détection de Trypanosomaevansi chez les chameaux par PCR et CATT / T. tests evansi au Kenya. *VeterinaryParasitology* , 124: 187–199.

Nothelfer HB, Wernery U, Czerny CP. Camelpox: antigen detection within skin lesions-immunohistochemistry as a simple method of etiological diagnosis. J Cam Prac Res. 1995;2(2):119–121. [Google Scholar]

OIE. (2009). Bovine brucellosis Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (Vol.II, pp. 1-30): World Organization For Animal Health.

OIE. (2016). Brucellosis (*Brucellaabortus, B. meliensis* and B. suis) (infection with *B.abortus, B.meliensis and B. suis*). (2.1.4).

Olaho, MW, Munyua, WK, Mutugi, MW et Njogu, AR (1996). Comparaison d'anticorps et d'antigène immunoessais enzymatiques de sélection pour le diagnostic des infections à Trypanosomaevansi chez les chameaux. Vétérinaire Parasitology , 45: 231-240.

Organisation internationale d'épizootie (0IE). (2013): Évaluation et amélioration des tests parasitologiques pour Infection à Trypanosomaevansi. Veterinary Parasitol o gy , 102: 291-297

Ostrovidov PI (1954). Développement de la résistance à brucellose chez les chameaux. Trudy inst. vétérinaire. akad. nauk kazakh. ,**6** , 51–5 121.

Patrick Chames, D. B. (2009). Fragments d'anticorps à domaine unique. 1159 - 1162.

Perdiguero B,Esteban M. The interferon system and vaccinia virus evasion mechanisms. J Interferon Cytokine Res. 2009;29:581–598. doi: 10.1089/jir.2009.0073.

Pfeffer M, Neubauer H, Wernery U, Kaaden OR, Meyer H. Fatal form of camelpox virus infection. Vet J. 1998;155:107–109. doi: 10.1016/S1090-0233(98)80045-2.

.**Poester FP, Nielsen K, Samartino LE & Yu WL.(2010).**Diagnosis of Brucellosis. The Open Veterinary Science Journal, 4, 46-60.

Radwan A, Bekairi SI, Mukayel AA, al-Bokmy AM, Prasad PV, Azar FN, et al.(1995). Control of Brucellamelitensis infection in a large camel herd in Saudi Arabia using antibiotherapy and vaccination with Rev. 1 vaccine. Rev Sci Tech. 14: 719-732.

Rami, M., Atarhouch, M., Bendahman, N., Azlaf, R., Kechna, R. et Dakkak, A. (2003): Trypanosomose des chameaux au Maroc. Un essai pilote de lutte contre la maladie. Parasitologie vétérinaire , 115: 223-231.

Renner-Muller IC, Meyer H, Munz E. Characterization of camelpoxvirus isolates from Africa and Asia. Vet Microbiol. 1995;45:371–381. doi: 10.1016/0378-1135(94)00143-K. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Reid, SA, Husein A. et Copeman, DB (2001). Evaluation et amélioration des tests parasitologiques pour Infection à Trypanosomaevansi. *VeterinaryParasitology* , 102: 291-297.

Ropp SL, Jin Q, Knight JC, Massung RF.(1995). Esposito.Polymerase chain reaction strategy for identification and differentiation of smallpox and other orthopoxviruses. J ClinMicrobiol;33:2069–2076

Saegermann C., Berkvens D., Godfroid J. et Walravens K.(2010). Brucellose bovine. *In* Infectieux et parasitaire maladies du bétail (P.-C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette Et G. Uilenberg, éds). Lavoisier, Paris, 991-1021.

Salwa, A. et Shams, E. (2012). Effet des immunogloblines humaines sur la trypanosomiase murine expérimentale Causé par Trypanosomaevansi. Parasitologie vétérinaire , 5: 25-30.

Shahzad, w., Munir, R., Khan, M., Ahmad, M. et Iqbal, M. (2012). Diagnostic moléculaire et chimiothérapie de*trypanosomaevansi* chez les buffles nili-ravi du district d'Okara (Pakistan). Le journal des animaux et des plantes Sciences , 22: 212-216. .

Shumilov KV.(1974) Diagnostic value of agglutination and complement fixation test for brucellosis in camels. Proc. All-Union Inst. exp. vet Med; 42: 279- 282.

Smith GL, Symons JA, Alcamı A. Poxviruses; interferingwithinterferon.SemVirol. 1992;8:409–418. doi: 10.1006/smvy.1997.0145. [CrossRef] [Google Scholar]

Solonitsyn MO et Pal'gov AA (1950). Brucellose [en Russe]. Trudy inst. vétérinaire. akad. nauk kazakh. , **5** , 58.

Staak C, Salchow F &Denzin N. (2000). Practical Serology: From the Basic to the Testing. Munich,Germany: Urban and Vogel.

Tantawi HH, El Dahaby H, Fahmy LS.(1978). Comparative studies on poxvirus strains isolated from camels. ActaVirol;22:451–457.

Turner PC, Musy PY, Moyer RW. Poxvirus serpins. In McFadden G, Austin, Landes RG, editors. Viroceptors, Virokines and related immune modulators encoded by DNA Viruses. TX, USA: RG Landes; 1995. p. 67–88.

Uilenberg G.(1998**)**. Chapter 5 : Non tsetse-transmitted trypanosomoses. In: A field guide for the diagnosis, treatment and prevention of african animal trypanosomosis. Paperback.Food and Agriculture Organisation of the United Nations. p.135-41.

Venkatesan G, Balamurugan V, Hasamani M, Singh RK, Bhanuprakash V. **(2009).**Multiplex PCR for detection and differentiation of pox viruses, New letter. Indian Veterinary Research Institute, Izatnagar, UP, India. 30 (2)–31 (1): 1–2.

Vergne T.(2009). Epidémiologie de Trypanosomaevansi en Thaïlande : Etudes expérimentales de la transmission vectorielle par les sangsues et les tiques. Thaïlande: CIRAD, p. 56.

Von Hieber D. (2010). Enquête d'occurrence et persistance de la brucellose chez les femelles de chameaux (Camelusdromedarius) et leurs veaux. Thèse, Université Ulm,Allemagne.

Walter L, Marynen P, Szpirer J, Levan G, Gunther E. Identification of a novel conserved human gene, TEGT. Genomics. 1995;28:301–304. doi:10.1006/geno.1995.1145.

Wernery U. (2014). Camelid brucellosis: a review. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 33(3), 839-857.

Wernery U, Kaaden OR.(2002). Infectious diseases in camelids. Berlin: Blackwell; Camelpox; pp. 176–185. [Google Scholar]

Wernery U, Meyer H, Pfeffer M. Camelpox in the United Arab Emirates and its prevention. J Cam Pract Res. 1997;4(2):135–139. [Google Scholar]

World Health Organization (WHO).(1986). Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 6th Report of the Joint FAO/OIE Expert Committee on Brucellosis, 12 to 19 November 1985, Geneva.Technical Report Series No. 740.WHO, Geneva.

Yousif AA, Al-Naeem AA, Al-Ali MA.(2010).A three-minute nonenzymatic extraction method for isolating PCR-quality camelpox virus DNA from skin. J Virol Methods. 2010;169(1):138–142.