



**587THV-2**

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCR  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA  
FACULTE AGRO-VETERINAIRE ET BIOLOGIQUE  
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

## **Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire**

### **Thème**

**Appréciation des risques biologiques liés au contact  
avec les singes Magots (Macacca Sylavnus)**

**Présenté par : DJELAILIA Assma**

**Encadré par : Dr. KHALED Hamza (Maitre-Assistant)**

**Examineur :**

**Promotion 2011 - 2012**

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA  
FACULTE AGRO-VETERINAIRE ET BIOLOGIQUE  
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

**Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du  
diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Thème**

**Appréciation des risques biologiques liés au contact  
avec les singes Magots (Macacca Sylavnus)**

**Présenté par : DJELAILIA Assma**

**Encadré par : Dr. KHALED Hamza (Maitre-Assistant)**

**Examineur :**

**Promotion 2011 - 2012**

## REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements aux examinateurs de ce mémoire.

Je souhaite exprimer mon sincère remerciement et exprimer toute ma gratitude à mon promoteur Monsieur Dr. KHALED HAMZA, pour avoir accepté d'encadrer ce travail, pour vos précieux conseils, et votre appui scientifique. Merci pour votre confiance et votre disponibilité qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Mes vifs remerciements vont également à toute l'équipe de la bibliothèque de la faculté pour leur gentillesse et leur dévouement

Enfin j'adresse mon remerciement à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la rédaction de ce mémoire.

## DEDICACES

A ma Maman,

Si tu étais un astre, tu serais l'étoile polaire unique, reconnaissable entre toutes, infallible point de repère toujours là pour éclairer mon chemin quel qu'ils soient

Heureusement tu es là, tout près, pour veiller sur nous chaque jour, et nous apprendre à voler avec nos propres ailes, tu as été toujours indispensable à notre équilibre

Avec toute mon admiration et tout mon amour, merci

A mon père

Avec toute ma tendresse un grand merci pour ton soutien

Je ne pourrais jamais te dire combien je t'aime

A mes sœurs

Je n'ai pas toujours su vous dire très adroitement comme vous

A mes chers frères

Qui m'ont donnée la confiance et la force

A tous mes amis

Surtout FERDOUASE FERAH

Merci d'être là

Je vous aime

A ma grande famille des vétérinaires

A Dr. KHALED HAMZA

Toutes mes gratitude et mon respect

A toute la famille

A tous les étudiants de la promo 2012

A tous ceux qui ont contribué à mon savoir et mon bonheur ...

ASSMA



## Résumé

Le magot ou Macaque de Barbarie (*Macacasyllvanus*) est le seul Macaque présent au Nord-Africain. Il s'agit d'un singe qui vit en groupes dans les montagnes de la Petite et la Grande Kabylie, ainsi que le Parc National de Chréa en Algérie. Le magot est une espèce menacée en raison de la diminution de ses populations vu son aire de distribution restreinte, à cela s'ajoute l'influence de la pression humaine qui par conséquence, est responsable d'une réduction de la diversité végétale suite à la déforestation ou le surpâturage.

Les Magots constituent un réservoir naturel de plusieurs zoonoses suite à un contact direct ou par morsure. Ces maladies sont souvent méconnues pour les êtres humains qui se mettent en contact avec ces singes surtout en promenade. Parmi les maladies les plus redoutables hébergées par ses animaux on peut citer :

- Maladies virales : Rage ; Hépatite A et B ; Herpes simien type B ; Cytomegalovirus ; virus de Marburg et virus Ebola.
- Maladies bactériennes : Tuberculose ; Salmonellose ; Yersiniose ; Campylobactériose ; Shigellose et Colibacillose entéropathogène.
- Maladies parasitaires et protozooses : Malaria ; Balantidiose ; Ontomaébose ; Oxyurose et Strongyloïdose.

Cet article a pour objectif principal de mettre le point sur les principales maladies transmises par le Magot ainsi que la mise en place de mesures adéquates de prophylaxie.

**Mots clés** : Magot, Macaque, réservoir biologique, zoonose.

## Summary

The Barbary macaque or baboon (*Macaca sylvanus*) this is the only macaque in North Africa. This is a monkey that lives in groups in the mountains of the Little and Great Kabylia, and the National Park Chréa in Algeria. The baboon is an endangered species due to the decrease in its population saw its range restricted to this is added the influence of human pressure, which consequently, is responsible for a reduction of plant diversity following the deforestation or overgrazing.

The Magots are a natural reservoir for many zoonotic diseases following a bite or direct contact. These diseases are often unknown to humans who come in contact with these monkeys especially for a walk. Among the most devastating diseases hosted by the animals are:

- Viral Diseases: Rabies, Hepatitis A and B; Simian Herpes B, Cytomegalovirus, Marburg virus and Ebola virus.
- Bacterial Diseases: Tuberculosis, Salmonella, Yersinia, Campylobacter, Shigella and enteropathogenic Colibacillosis.
- Parasitic Diseases and protozoal infections: Malaria; Balantidiasis; Ontomaebiose; and Strongyloidiasis Pinworms.

This article's main objective is to review the major diseases transmitted by Magot and the establishment of adequate prophylaxis.

Keywords: Macaque, Macaque, biological reservoir, zoonosis.

## ملخص

والمكاك البربري أو البابون (*Macacasyllvanus*) هذا هو المكاك فقط في شمال افريقيا. هذا هو القرد الذي يعيش في مجموعات في جبال منطقة القبائل الصغرى والكبرى، والحديقة الوطنية *Chr ea* في الجزائر. والبابون هي الأنواع المهددة بالانقراض نتيجة لانخفاض في عدد سكانها وشهدت مجموعتها مقيد إلى يضاف هذا تأثير الضغط البشري، والتي بالتالي، هي المسؤولة عن الحد من التنوع النباتي في أعقاب إزالة الغابات أو الرعي الجائر.

و*Magots* هي المستودع الطبيعي لكثير من الأمراض الحيوانية المنشأ بعد لدغة أو الاتصال المباشر. هذه الأمراض غالبا ما تكون غير معروفة للبشر الذين يأتون على اتصال مع هذه القروء خاصة للنزهة. من بين أكثر الأمراض المدمرة التي تستضيفها هذه الحيوانات هي:

• الأمراض الفيروسية: داء الكلب، التهاب الكبد A و B؛ قردي الهربس B، الفيروس المضخم للخلايا، فيروس ماربورغ، وفيروس إيبولا.

• الأمراض البكتيرية: السل، السالمونيلا، يرسينيا، العطيفة، الشيغيلة وداء العصيات القولونية ممرض للأمعاء.  
• الأمراض الطفيلية والأمراض الأوالي: الملاريا، داء القريبات، *Ontomaebose*، وداء الأسطوانيات الدبوسية.  
هدف هذا المقال الرئيسي هو استعراض أهم الأمراض التي تنتقل بواسطة *Magot* وإنشاء الوقاية الكافية.

كلمات البحث: المكاك، المكاك، خزان البيولوجية، حيواني المنشأ.

## Liste des figures

<b>Figure N°1 :</b>	Description morphologique du singe Magot	<b>4</b>
<b>Figure N°2 :</b>	Crâne de magot femelle adulte, vues de face et de profil	<b>5</b>
<b>Figure N°3 :</b>	Dimorphisme sexuel chez les magots adultes	<b>6</b>
<b>Figure N°4 :</b>	<i>Virus de la rage en microscopie électronique</i>	<b>10</b>
<b>Figure N°5:</b>	Représentation schématique de l' <i>Herpesvirus</i>	<b>12</b>
<b>Figure N°6 :</b>	Virus Ebola par microscopie électronique	<b>14</b>
<b>Figure N°7 :</b>	Le virus de la maladie de Marburg avec microscope électronique	<b>15</b>
<b>Figure N°8 :</b>	Lésion cutanée lors d'une rougeole	<b>16</b>
<b>Figure N°9 :</b>	Eruption variolique chez un enfant	<b>18</b>
<b>Figure N°10 :</b>	<i>Mycobacteriumtuberculosis</i> par mciroscope électronique	<b>19</b>
<b>FIGUREN° 11 :</b>	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> par microscopie électronique	<b>21</b>
<b>Figure N°12:</b>	<i>Escherichia coli</i> sous microscope électronique	<b>22</b>
<b>Figure N°13:</b>	Vue macroscopique des poux	<b>24</b>
<b>Figure N° 14 :</b>	Oxyure, un parasite intestinal de 2 mm	<b>25</b>
<b>Figure N°15:</b>	Gamétocytes de Plasmodie	<b>27</b>

## Liste des abréviations

RNP : ribonucléocapside

CeHV-1 : le cercopithecine herpes virus 1

EBO : le virus de Ebola

MBG : le virus de Merburg

HNANB : l'agent de l'hépatite non A-non B

HA : hépatite A

HB : hépatite B

VHB : virus hépatite B

IDR : intra dermo réaction

*E. coli* : *Escherichia coli*

BK: Bacille de Koch



## SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Chapitre I. Etude systématique	2
I.1. Historique	2
I.2. Classification	2
I.3. Statut	2
I.4. Répartition géographique	3
I.5. Critères de diagnose	3
I.5.1. Morphologie	3
I.5.2. Dentition	4
I.5.3. Anatomie du crâne	5
I.5.4. Dimorphisme sexuel	6
I.6. Paramètres biologiques	7
I.7. Ecologie du magot	7
I.7.1. Habitat	7
I.7.2. Régime alimentaire	7
I.7.3. Reproduction	8
I.7.4. Comportement et organisation sociale	8
I.7.5. Le magot et les populations locales	8
I.7.5.1. Le phénomène d'écornage	8
I.7.5.2. Braconnage et pratiques diverses autour du magot	9
Chapitre II. Principales pathologies liés au contact avec les singes Magot	10
II.1. Maladies virales	10
II.1.1. Rage	10
II.1.1.1. Agent pathogène	10
II.1.1.2. Clinique	11
II.1.2. Herpes simien type B	11
II.1.2.1. Agent pathogène	11
II.1.2.2. Clinique	12
II.1.3. La maladie d'Ebola	13



II.1.3.1. Agent pathogène	13
II.1.3.2. Clinique	14
II.1.4. La maladie de Marburg	14
II.1.4.1.Agent pathogène	14
II.1.4.2. Clinique	15
II.1.5.Rougeole	15
II.1.5.1.Agent pathogène	15
II.1.5.2.clinique	16
II.1.6.Hépatite virale B : hépatite sérique, hépatite a antigène australien	16
II.1.6.1.Agent pathogène	16
II.1.6.2.Clinique	17
II.1.7.La variole	17
II.1.7.1.Agent pathogène	17
II.1.7.2.La clinique	18
II.2.Les maladies bactérienne	18
II. 2.1.La tuberculose	18
II.2.1.1.Agent pathogène	18
II.2.1.2.La clinique	19
II.2.2.Pseudotuberculose à yersinia	20
II.2.2.1.Agent pathogène	20
II.2.2.2. Clinique	21
II.2.3. E.colientéropathogènes	21
II.2.3. 1.Agent pathogène	21
II.2.3.2.Clinique	23
II.3.1.Parasitologie	23
II.3.1.1.Les poux	23
II.3.2.Les oxyres	24
II.3.2.1.Agent pathogène	24
II.3.2.2.Clinique	25
II.3.3. Plasmides	27

II.3.3.1.Agent pathogène	27
II.3.3.2.Clinique	28

## INTRODUCTION

Le Magot (*Macaca sylvanus*) est le seul macaque africain, les autres espèces de macaques ayant une répartition asiatique. C'est une des rares espèces de primates qui vit en milieu tempéré. Il s'agit d'un singe qui vit en groupes sociaux de 10 à 80 individus.

Le magot est une espèce menacée en raison d'une aire de distribution restreinte et du morcellement de ses populations dû à une forte pression humaine (exploitation forestière, surpâturage) qui entraîne une réduction de la diversité végétale.

Dans notre travail, nous rappellerons pour une première partie les principaux éléments de la biologie et de l'écologie de ce singe ainsi que les critères de diagnose nécessaires. Nous donnerons également les éléments pour mieux comprendre le statut du magot dans le contexte socio-économique.

La seconde partie traitera les maladies qui peuvent être porté par le singe et qui sont possiblement transmissible à l'homme. Une morsure ou une griffure par un magot est souvent suffisante pour transmettre des maladies.

# Chapitre I

## Chapitre I. Etude systématique

### I.1. Historique

Le magot est le seul singe vivant à l'état sauvage en Europe. Il est peut-être le seul survivant d'une population dont il reste des fossiles en Europe.

Le maintien de ces macaques à Gibraltar vient d'une ancienne tradition qui prit corps au moment des attaques espagnoles et françaises contre le rocher entre 1779 et 1783, et qui veut que lorsque les derniers singes mourront, les anglais perdront leur forteresse (Adrien Foulquier, 2008).

### I.2. Classification

Le Macaque de Barbarie ou le magot (*Macaca sylvanus*) est un primate dont la place dans la classification est la suivante (Foulquier, 2008) :

- **Ordre** : Primates
- **Sous ordre** : *Simoidea*
- **Infra ordre** : *Catarrhiniens*
- **Groupe** : *Papionini*
- **Sous famille** : *Cercopithecinae*
- **Genre** : *Macaca*
- **Espèce** : *M. sylvanus*

### I.3. Statut

Le singe de Barbarie est actuellement placé sur l'annexe II de la « Convention on International Trade in Endangered Species of Wild Fauna and Flora » ou CITES, appelée communément Convention de Washington. Cela signifie que, bien que n'étant pas menacé actuellement d'extinction, le magot pourrait le devenir si le commerce de spécimen n'était pas soumis à une réglementation stricte ayant pour but d'éviter une exploitation incompatible avec leur survie (Foulquier, 2008).

#### **I.4. Répartition géographique**

Outre la colonie vivant sur le rocher de Gibraltar, le singe magot se rencontre principalement dans le Moyen Atlas marocain ainsi que dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie en Algérie (Fa et *al.*, 1984).

La population du Moyen Atlas représente à elle seule 75% de l'effectif total des magots en milieu naturel (Ménard et Vallet, 1997).

#### **I.5. Critères de diagnose**

##### **I.5.1. Morphologie (Hill, 1991)**

Le magot ressemble en proportion et en forme générale aux autres macaques, mais il se distingue par l'absence totale de queue.

Le corps est trapu et puissant. Pour un individu adulte, la longueur totale varie de 60 à 75 cm. La hauteur d'épaule est de 50 cm. Le poids est d'environ 15 kg pour les femelles et 19 kg pour les mâles (Grysmek, 1995). La tête est large par rapport au corps et reliée au tronc par un cou fin et court.

Le museau est large et proéminent. La face est glabre de couleur variable selon l'âge de l'individu: elle sera rose pâle chez les jeunes, puis s'assombriera au cours du temps pour prendre une teinte sombre ponctuée de taches claires.

Le pelage est abondant et rude, gris jaunâtre à effet marbré, la face ventrale étant plus pâle.

La peau colorée en bleu, fréquemment rencontrée chez les autres macaques, se limite chez les magots à des zones circonscrites variables d'un individu à l'autre.





**Figure N°1** : Description morphologique du singe Magot

### **1.5.2. Dentition** (Foulquier, 2008)

Les incisives supérieures sont tranchantes avec une couronne large et massive. En face linguale, des piliers séparent les incisives distalement, tandis qu'elles se rattachent à leur base pour former un tubercule.

Les canines supérieures sont longues et pointues.

Les prémolaires supérieures sont bicuspidées et possèdent trois racines. La cuspide buccale étant plus haute que la cuspide linguale.

Les molaires supérieures sont quadrituberculées et possèdent également 3 racines.

Les incisives inférieures sont plus petites que les supérieures, avec des couronnes rétrécies.

Les canines inférieures sont moins longues que les supérieures, mais tout aussi robustes.

Les prémolaires inférieures possèdent deux racines, avec une cuspide simple et modifiée, évoquant les carnassières de l'espèce canine.

Les molaires inférieures possèdent des racines partiellement fusionnées, des rainures permettant de distinguer les lignes de fusion. La dernière molaire est caractérisée par 5 larges tubercules.

### 1.5.3. Anatomie du crâne

Le crâne du magot est, comme chez tous les macaques, caractérisés par une structure cynomorphe. De forme générale ovale et arrondie, la boîte crânienne s'aplatit dorso-ventralement.

Le crâne du magot se distingue de celui des autres macaques par des mandibules caractéristiques, avec un bord inférieur convexe et une absence de processus angulaire. Le prognathisme est moins marqué que chez d'autres macaques.

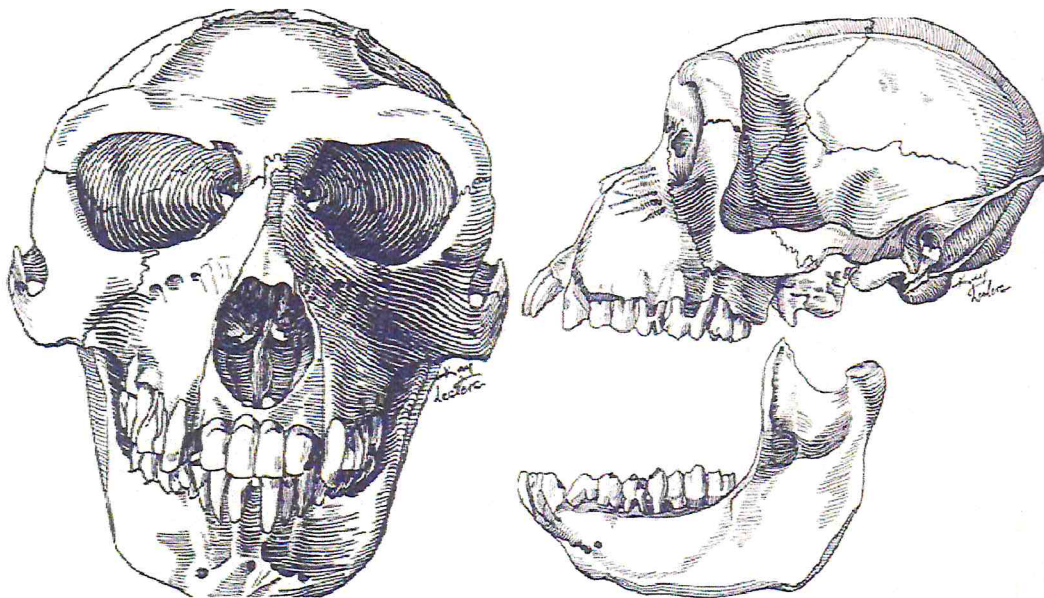


Figure N°2 : Crâne de magot femelle adulte, vues de face et de profil

(Grasse, 1993)



### 1.5.3. Dimorphisme sexuel

Les parties génitales mâles sont nues et de couleur rosée. Le scrotum, situé dorso-ventralement chez l'adulte, est volumineux et de type semi-penduleux.

Les callosités ischiales sont brunes et peu importantes comparées aux femelles. Ces callosités, en forme de chez le mâle, sont situées sur les tubérosités ischiales et permettent un appui de l'individu lorsqu'il s'assied.

Les parties génitales femelles sont remarquables par la présence de la peau sexuelle; c'est une zone entourant la région ano-génitale qui présente des modifications périodiques liées au cycle œstral. La peau sexuelle est délimitée ventro-latéralement par les callosités ischiales.

La peau sexuelle se colore en gris bleu pendant l'œstrus, puis s'affaisse au cours de la phase lutéale. Au bout de plusieurs cycles, la peau sexuelle reste toujours quelque peu enflée même en période d'inactivité sexuelle.



**Figure N°3** : Dimorphisme sexuel chez les magots adultes (mâle à gauche et femelle à droite) (Foulquier, 2008)

## I.6. Paramètres biologiques

Les paramètres sanguins de ce singe sont les suivants (Nègre et *al.*, 1949):

- **temps de coagulation** : 1 mn à 1 mn et 15s ;
- **temps de saignement** : 2 mn et 30s ;
- **sédimentation** : 6 à 10 % pour une heure ;
- **érythrocytes** : 4,8 à 5,8 millions par mm<sup>3</sup> ;
- **leucocytes** : 5300 à 7500 par mm<sup>3</sup> ;
- **Formule leucocytaire** : neutrophiles 71% ; éosinophiles 1% ; basophiles 1% ; monocytes 19% ; lymphocytes 8%.

## I.7. Ecologie du magot

### I.7.1. Habitat

En Algérie, le magot se rencontre en cédraies, chênaies, pinèdes et différents maquis ou encore sur les crêtes montagneuses plus ou moins dénudées (Ménard et *al.*, 1986).

Les conditions de vie les plus favorables à l'espèce sont dans les sites forestiers par rapport aux crêtes rocheuses avec un léger avantage de la cédraie sur la chênaie, la disponibilité alimentaire étant plus abondante et plus diversifiée dans les milieux forestiers qu'en zone de crête. C'est une espèce qui peut vivre dans les endroits enneigés pendant une période étendue de l'année. Elle présente une adaptation morphologique au froid extrême par la longueur de son pelage en hiver (Taub, 1977).

### I.7.2. Régime alimentaire

Le singe magot (*Macacasyllvanus*) est considéré comme éclectique au niveau de son régime alimentaire, qu'il adapte en fonction des saisons et des milieux dans lesquels il évolue. Il est omnivore mais essentiellement folivore-granivore (60 à 75% de sa consommation) selon le milieu et les ressources disponibles (Ménard et Vallet, 1988).



### **I.7.3. Reproduction**

*Macacasyvanusest* une espèce à reproduction saisonnière, les petits naissent au printemps et en début d'été. Il y a généralement un seul jeune par portée, couvert de poils et ouvrant les yeux dès la naissance.

La gestation dure de 5,5 à 6 mois suivant les auteurs.

La femelle atteint sa maturité sexuelle vers l'âge de 4 ans. La maturité sexuelle du mâle est plus tardive apparaissant vers l'âge de 5ans (Ménard et *al.*, 1985).

### **I.7.4. Comportement et organisation sociale**

Ce qui distingue le magot des autres macaques d'un point de vue comportemental, c'est la faible agressivité des mâles (Deag et Crook, 1971 ; Fa et *al.*, 1984). Les groupes comprennent plusieurs mâles et plusieurs femelles, variant de 10 à 80 individus, avec une grande tolérance entre les mâles. Outre leur faible agressivité, le comportement des mâles est remarquable de par la nature amicale et l'importance des liens qu'ils entretiennent avec les nouveaux nés (Small, 1990).

Les groupes utilisent des domaines vitaux d'environ 3 à 4 km<sup>2</sup> et les domaines de groupes voisins sont largement chevauchants. Les femelles sont philopatriques et restent toute leur vie dans leur groupe natal, formant des lignées matriarcales, alors que les mâles changent plusieurs fois de groupe durant leur vie (Ménard, 2002).

### **I.7.5. Le magot et les populations locales**

#### **I.7.5.1. Le phénomène d'écornage**

La forêt de cèdre subit une réduction progressive à la fois du point de vue de la surface, ainsi que de la richesse du milieu (Lilly and Melhman, 1993.), la restriction et l'appauvrissement de ce biotope sont dus à plusieurs facteurs : le surpâturage des troupeaux d'ovins et caprins ; l'exploitation du cèdre et les coupes de bois de chauffage et plus récemment la sécheresse. (Taub, 1977 ; Fa et *al.*, 1984 ; camperio, 1986 ; Ménard et Vallet ; 1993). Le comportement d'écornage ne semble pas corrélé à un manque d'eau mais, il serait probablement lié à un défaut d'apports en nutriments et / ou sels minéraux (Ménard et Qarro , 1999). Les dommages causés aux branches et aux cimes des arbres sont responsable d'une baisse de la valeur

commerciale du cèdre (Taub, 1977), entraînant de sérieux problème de gestion de l'exploitation forestière (Deag 1983 ; Drucker, 1984). Cependant, une étude de Ciani Campério parue en 2004, montre que la densité du macaque de barbarie a fortement diminuée entre 1994 et 2002, particulièrement dans les cèdraies. Ainsi, le magot qui entre en compétition avec les forestiers et les troupeaux n'est pas considéré comme une espèce en danger et peut apparaître pour certains comme un animal nuisible pour la forêt.

#### **1.7.5.2. Braconnage et pratiques diverses autour du magot**

Il est intéressant de rapporter des éléments apparemment important tel que les différentes méthodes de captures des singes, la spéculation autour des « groupes à touristes ».

Pour les groupes non approvisionnés, c'est-à-dire peu ou pas nourris et relativement méfiants vis-à-vis de l'homme : la technique consisterait à approcher sans bruit d'un groupe à deux ou trois personnes et quelques chien. Une fois les petits repérés, il faut attendre que ceux-ci se trouvent sans surveillance au sol. Lorsque un ou plusieurs petits sont dans cette situation, les braconniers lâchant les chiens et « chargent » le groupe en criant et en frappant les arbres avec des bâtons. Profitant de la panique, un homme se précipite sur les bébés, les ramasse, les cache dans un sac et s'éloigne au plus vite. Pendant ce temps, les chiens et les complices tiennent à l'écart les adultes du groupe et plus particulièrement les mâles. Ces groupes approvisionnés sont généralement entourés de vendeurs d'articles touristiques et de cacahuètes qui profitent de l'attrait du singe sur les touristes.

Apparemment, de nombreuses propriétés magiques attribuées à la cervelle de singes ; elle rentrerait dans la préparation de talisman servant à éloigner le mauvais œil et fortifier celui qui ont à l'usage. Cependant, ces pratiques (non islamique) sont très mal vue par la population locale et restent anecdotiques ou tout au moins très bien cachées

Les saisies peuvent être effectuées pas différents services d'états (douanes, police aux frontières, Office Nationale de la Chasse, services vétérinaires) et différents organismes de protection et de défense de la faune sauvage. Or, il n'y a pas de centralisation des données de saisies, que ce soit du niveau européen ou au niveau national.



## Chapitre II

## Chapitre II. Principales pathologies liés au contact avec les singes Magot

### II.1. Maladies virales

#### II.1.1. Rage

##### II.1.1.1. Agent pathogène

Le virus de la rage est décrit comme ayant la forme d'une balle de fusil. Son diamètre de 75 nm, sa longueur variable de 100 à 300 nm. Il a une extrémité plate et l'autre arrondie. Il comporte deux unités structurales distinctes : une enveloppe lipidique extérieure fine de 8 nm empruntée à la cellule hôte et hérissée de spicules tous les 5 nm, et une ribonucléocapside (RNP) centrale d'aspect dense et de structure hélicoïdale extrêmement compacte. Il est composé d'une glycoprotéine qui induit les anticorps neutralisants. Ce virus appartient à la famille des *Rhabdoviridae* et le genre *Lyssavirus*. on utilise pour les différencier les épreuves de séroneutralisation (Wiktor et *al.*, 1980).

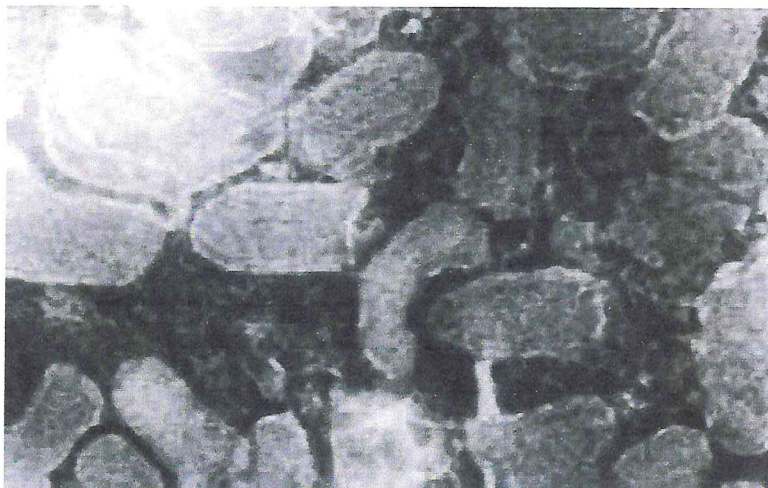


Figure N°4 : *Virus de la rage en microscopie électronique(OMS)*

### II.1.1.2. Clinique

L'incubation dure entre 2 et 8 semaines mais peut varier de dix jours à huit mois ou davantage. Chez 4 à 10 % de 500 cas étudiés, l'incubation avait duré six mois ou plus. La durée plus ou moins longue de l'incubation dépend de la dose de virus inoculée lors de la morsure, de la localisation de la morsure et de la gravité de la plaie. La période d'incubation est d'autant plus longue que la plaie est éloignée du système nerveux central.

La maladie débute par un sentiment d'anxiété, des céphalées, une légère hyperthermie, un malaise et des troubles sensoriels peu distincts, souvent autour de l'endroit de la morsure. Le malade ressent habituellement des douleurs et une irritation dans la région de la plaie. La phase d'excitation qui suit comporte une hyperesthésie et une sensibilité extrême à la lumière et au bruit, la dilatation observe des spasmes des muscles de la déglutition, et les liquides sont rejetés violemment par contraction musculaire. Ce dysfonctionnement de la déglutition se voit chez la plupart des sujets atteints, dont beaucoup sont pris de contractions laryngo-pharyngées à la simple vue d'un liquide et ne peuvent plus avaler leur propre salive, d'où le nom d'hydrophobie donné autrefois à la maladie. La phase d'excitation peut durer jusqu'à la mort ou être remplacée par une paralysie générale. Dans quelques cas, la phase d'excitation est très brève, et la symptomatologie paralytique prédomine pendant toute l'évolution de la maladie. Celle-ci dure de deux à six jours, quelquefois un peu plus longtemps, et l'issue en est presque toujours fatale.

### II.1.2. Herpes simien type B

#### II.1.2.1. Etiologie

La taxonomie internationale désigne le virus responsable de l'herpès virose B du macaque sous le nom cercopithecine herpes virus 1 « CeHV-1 ». Le CeHV-1 appartient au genre *Simplexvirus* de la sous famille des *Alphaherpesvirinae* et membre de la famille des *Herpesviridae*. Ces virus se caractérisent dans leur structure par un génome constitué d'une molécule d'ADN bicaténaire, l'enveloppe est constitué d'une bicouche lipidique où viennent s'ancrer des glycoprotéines virale. Les *Alphaherpesvirinae* se distinguent des autres sous familles par un cycle de multiplication court, une propagation rapide de l'infection en culture cellulaire une



lyse efficace des cellules infectées et la capacité d'établir des infections latentes au niveau des neurones dans les ganglions des racines postérieures médullaires sensibles.

Le fait que chaque *Herpesvirus* ne soit exposé qu'à une seule ou quelques espèces hôtes et leur très grande adaptation à des espèces hôtes suggère donc qu'il puisse exister de fortes barrières d'espèces.

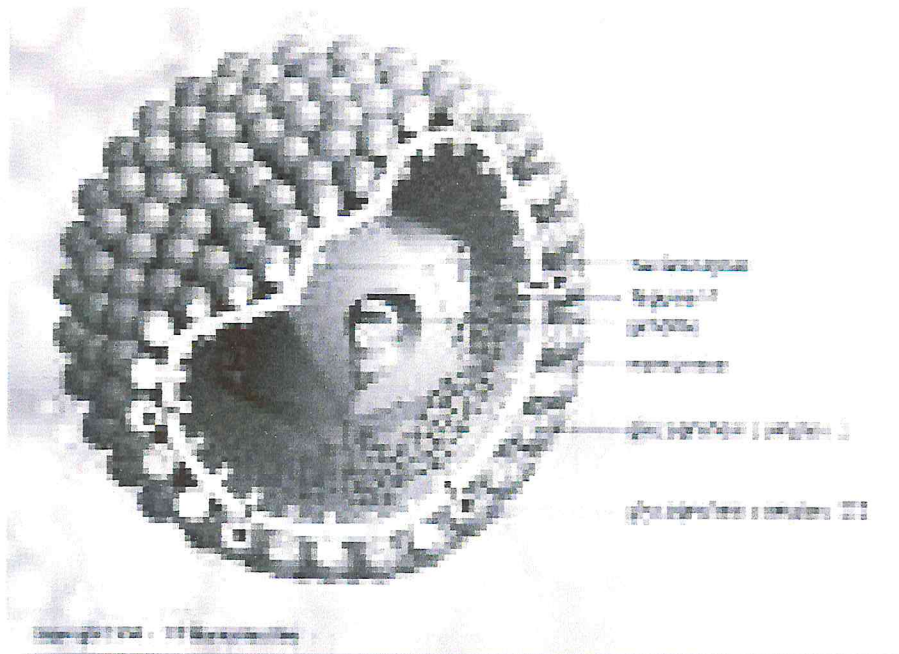


Figure N°5: Représentation schématique de l'*Herpesvirus* (OMS)

### II.1.2.2. Clinique

*Herpesvirus simiae* chez l'homme est très souvent mortelle, seulement 15% des personnes atteints survécus à la maladie toutes ont conservés de séquelles neurologique (Rawls, 1979). L'homme n'est sans doute pas très sensible au virus, si l'on considère le grand nombre de singes manipulés et de morsures dont est victime la personne qui les soigne. Néanmoins, en raison de la mortalité élevée qu'elle entraîne.

La période d'incubation n'est pas bien définie, elle serait de 5 semaines à partir de l'exposition. Si l'infection résulte d'une morsure ou d'une griffure, il peut se former, au point de blessure, une vésicule suivis de lymphangite et d'adénite. la maladie

généralise se manifeste par de la fièvre des céphalée, des nausées, des douleurs abdominales et de la diarrhées on peut également observer une pharyngite vésiculeuse, une rétention d'urine et une pneumonie (Rawls, 1979). Les symptômes nerveux débutent par des douleurs musculaires, des vertiges, des spasmes diaphragmatiques des difficultés de déglutition et des douleurs abdominales. On observe en suite une paralysie flasque des membres inférieurs qui s'étend ensuite aux membres supérieurs et au thorax.

L'évolution d'encéphalomyélite peut durer de 3 à 21 jours

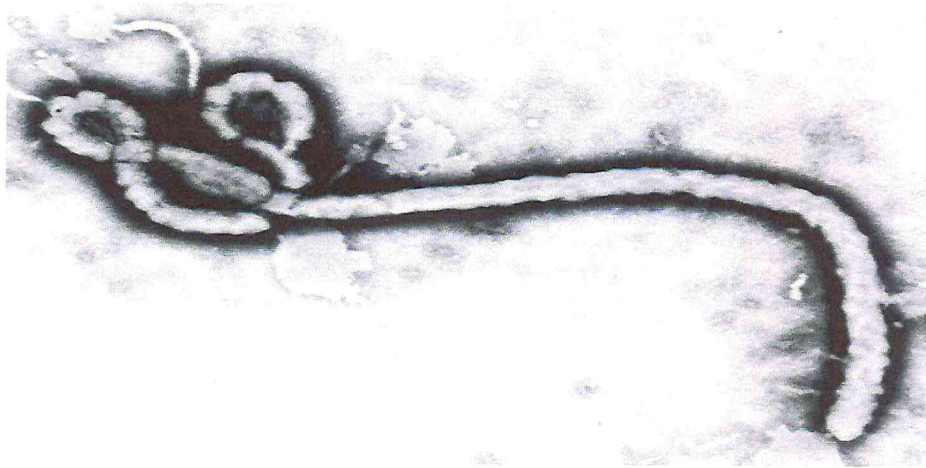
L'histopathologie est semblable à celle de l'infection généralise par l'*Herpesvirus hominis* chez l'enfant : mêmes lésions d'encéphalites, de myélites, de foyers nécrotiques, sur le foie, la rate, les ganglions, et les surrénales.

### **II.1.3. La maladie d'Ebola**

#### **II.1.3.1. Etiologie**

Cette maladie virale peut apparaitre sous plusieurs noms, tel que : la fièvre hémorragique d'Ébola et la fièvre hémorragique africaine (qui comprend également la maladie de Marburg). Le virus (EBO) est un virus à ARN, qui a une morphologie semblable à celle du virus de Marburg (MBG), mais une structure antigénique différente. Les virus EBO isolés au Soudan et Zaire appartiennent à deux biotypes différents par leurs propriétés biologiques, immunologiques, génétiques et chimiques (Mc cormick et *al.*, 1983). La maladie est apparue pour la première fois au sud-ouest du Soudan, en juin 1976, et a atteint 284 personnes, avec un taux de létalité de 53%. Cette épidémie a duré jusqu'en 1976. Par la suite, une deuxième épidémie s'est déclarée au nord-ouest du zaïre, avec 318 cas et un taux de létalité de 88%. La plupart des cas ont été observés chez des adultes, les enfants de moins de 10 ans étant très rarement atteints. Les femmes ont représentés 56 % des cas (Gitau et *al.*, 1982).





**Figure N°6 : Virus Ebola par microscopie électronique (OMS)**

### **II.1.3.2. Clinique**

La maladie peut se présenter sous forme bénigne mais peut devenir rapidement fatale. L'incubation dure une semaine environ et la maladie débute brutalement avec de la fièvre et de la céphalalgie. Ensuite, surviennent chez de nombreux patients des douleurs thoraciques, vomissements, diarrhées, l'angine, éruption maculo-papuleuse et desquamation de la peau (52%) chez 90% des patients décédés et 48% de ceux qui ont guéris, on a observés des hémorragies. Chez les patients représentant des hémorragies, les cas de méléna en été les plus fréquents mais il y'a eu également des hématoméses, épistaxis, et des hémorragies d'autres organes et tissus. La convalescence a été longue, durant parfois 2 mois (Organisation Mondiale de la Santé, 1978).

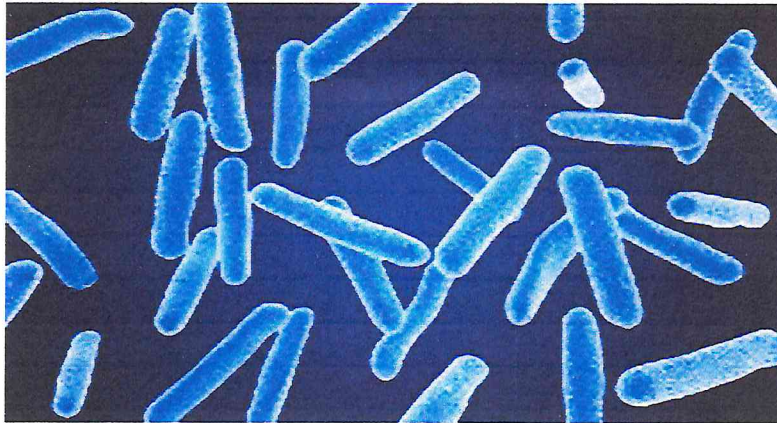
### **II.1.4. La maladie de Marburg**

#### **II.1.4.1. Etiologie**

La maladie de Marburg a été identifiée pour la première fois en 1967, à Marburg et Frankfort en Allemagne et à Belgrade en Yougoslavie. Son nom vient de la ville où l'agent a été isolé et identifié. La maladie atteint le personnel de laboratoire ayant manipulé des viscères, des liquides organiques et des cultures tissulaire(rénale) provenant de singes verts africains (*Cercopithecus aethiops*). Ils ont dénombrés 25 cas. Les singes d'origine de ce foyer venaient de la région de Dulac Kyoga en Grenada. Ils avaient été expédiés vers l'Europe en 2 lots de 100 animaux chacun. Il



s'agit d'un virus à ARN qui appartient à la famille des *Filoviridae* (Saluzzo et al., 1982).



**Figure N°7 :** Le virus de la maladie de Marburg avec microscope électronique (OMS)

#### **II.1.4.2. Clinique**

L'incubation dure 4 à 9 jours. Dans les cas primaires, on a observés un taux de létalité de 29%. Le début de la maladie est brutale, avec fièvre, céphalgie, prostration, arthralgies, myalgies, vomissements, diarrhées et parfois conjonctivites. Ces symptômes sont suivis d'une éruption maculo-papuleuse, d'hémorragies gastro intestinales, d'épistaxis, d'autres symptômes hémorragiques ainsi qu'adénopathie et d'hépatite. Dans certains cas, on observe des lésions du système nerveux central, une myocardite et d'autres complications. On note également une leucopénie une élévation des valeurs des transaminases. Quant à la convalescence, elle est assez longue (Killy et Cool, 1982).

#### **II.1.5. La rougeole**

##### **II.1.5.1. Agent pathogène**

Virus à ARN du genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*. Ce genre comprend également les virus antigéniquement apparentés de la maladie de carré et de la peste bovine.



**Figure N°8 : Lésion cutanée lors d'une rougeole (OMS)**

### **II.1.5.2. Clinique**

L'incubation entre l'exposition et l'apparition de la fièvre, dure 8 à 13 jours. Les prodromes de la maladie sont la fièvre, la conjonctivite, le coryza et la toux. L'inflammation du pharynx et des voies respiratoires supérieures est courante. 3 à 7 jours après le début de la maladie, une éruption maculo-papuleuse avec des taches rouge brunâtre apparaît sur le visage et s'étend ensuite à l'ensemble du corps.

L'éruption dure 4 à 7 jours et se termine par une desquamation furfuracée. Des complications peuvent se présenter : otite de l'oreille moyenne, pneumonie et encéphalite. La rougeole est plus grave chez les enfants sous-alimentés chez qui le taux de létalité peut atteindre 5 à 10% (American public Health Association, 1985)

### **II.1.5. Hépatite virale B**

#### **II.1.5.1. L'agent pathogène**

Le virus de l'hépatite A a été caractérisé comme virus à ARN, c'est un *Picornavirus* très semblable aux membres du groupe *Enterovirus*, famille des *Picornaviridae* (Gust

et *al.*, 1983). Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN, qui a été inclut dans une nouvelle famille des *Hepadnaviridae* (Melnik , 1982).

### **II.1.5.2. Clinique**

La maladie transmise par les singes est en général bénigne, de courte durée et ne se distingue par cliniquement de l'hépatite A laquelle est habituellement contractée par contact avec les personnes infectées ou par consommation d'eau ou d'aliments contaminés. L'incubation dure 3 à 6 semaines, elle est plus courte que celle de l'hépatite B (hépatite sérique) dont la durée moyenne est de 60 à 90 jours. La maladie se déclare soudainement avec de la fièvre, des nausées et de l'anorexie. Le malade peut ou non présent un ictère. Chez quelques sujets, la maladie n'a pu être identifiée que par l'examen des fonctions hépatiques. On ne connaît aucun cas mortel de la maladie

### **II.1.6. La variole**

#### **II.1.6.1.L'agent pathogène**

La variole ou petite vérole est une maladie infectieuse d'origine virale, contagieuse et épidémique, due à un *Poxvirus*. Elle a été totalement éradiquée le 26 octobre 1977 (date du dernier cas connu en Somalie), grâce à une campagne de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) combinant des campagnes de vaccination massive, dès 1958, avec une « stratégie de surveillance et d'endiguement », mise en œuvre à partir de 1967. Aujourd'hui seuls des échantillons de ce virus sont conservés à des fins de recherche par des laboratoires habilités par l'Organisation mondiale de la santé (OMS).





**Figure N°9 : Eruption variolique chez un enfant (OMS)**

### **II.1.6.2. La clinique**

Les symptômes généraux ne sont pas caractéristiques (malaise, fièvre, vomissements, douleurs), par une éruption de pustules formant des croûtes qui, en tombant, les laissent des cicatrices déprimées, surtout sur le visage, et à près disparition ayant peu de nos jours de séquelles grâce à la vaccination.

## **II.2. Les maladies bactériennes**

### **II. 2.1. La tuberculose**

#### **II.2.1.1. L'agent pathogène**

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante, avec des signes cliniques variables. Elle est provoquée par une mycobactérie du complexe *tuberculosis* correspondant à différents germes et principalement *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch) (BK). La tuberculose connaît un regain expliqué par l'apparition de souches multi-résistantes, et la maladie tue encore près de deux millions de personnes chaque année dans le monde (1,4 million de victimes en 2010 contre 1,7 million en 2004 selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS)).

En 2010, 8,8 millions de nouveaux cas ont été recensés par l'Organisation mondiale de la santé, contre 9,27 millions en 2004.

La tuberculose pulmonaire (phtisie) est de loin la plus fréquente et la plus répandue, mais il existe des atteintes osseuses (mal de Pott, tumeur blanche du genou...), rénales, intestinales, génitales, méningées, surrenaliennes, cutanées (tuberculomes).



Figure N°10 : *Mycobacterium tuberculosis* par microscope électronique

### II.2.1.2 .La clinique

La réalisation d'une intradermoréaction permet de dépister les personnes dont l'organisme héberge le bacille de Koch avant les manifestations cliniques de la maladie en l'absence de vaccination par le BCG. En effet ce dernier rend le test positif le test, le rendant non interprétable en ce sens. L'interprétation d'une intradermoréaction est purement fondée sur la *taille de l'induration* et non pas sur la présence d'un érythème. L'intradermoréaction pour la tuberculose porte aussi le nom de test Mantoux. Une radiographie des poumons recherchera des signes radiologiques. Une recherche de contamination dans l'entourage familial et professionnel est indispensable.

Les symptômes sont un état fébrile (38–38,5 °C) au long cours, une toux quelque fois accompagnée d'hémoptysie, un amaigrissement de 5 à 10 kg survenant en



quelques mois et des sueurs nocturnes. Une intradermoréaction (IDR) positive à la tuberculine. Les facteurs de risque sont la malnutrition, l'immunodépression, la toxicomanie intraveineuse, l'absence de domicile fixe, le contact direct avec des personnes infectées et certaines professions de santé.

Lors d'une radio du thorax :, une atteinte classique des apex(extrémité supérieure des poumons) avec, dans une tuberculose évoluée, des cavernes (cavités dans le tissu pulmonaire, contenant de l'air et de nombreux bacilles de Koch, cette bactérie étant en effet aérobique) est diagnostiquée. Ces cavernes ne disparaissent pas à la guérison ; elles se calcifient et produisent des séquelles radiologiques autrefois appelées « taches au poumon ».

## **II.2.2. Pseudotuberculose à *Yersinia***

### **II.2.2.1. L'agent pathogène**

Des études sur la recombinaison de l'ADN de *Yersinia pseudotuberculosis* ont confirmé l'étroite parenté entre l'agent de la peste et celui de la pseudotuberculose, ce qui explique leur classification comme sous-espèces de la même espèce (Bercovier et *al.*, 1980).

Il s'agit d'une bactérie Cocco-bacille, Gram-négatif, mobile à 25 C° et immobile à 37C° , pouvant vivre longtemps dans le sol et dans l'eau. Elle fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*.





**FIGURE N° 11 :** *Yersinia pseudotuberculosis* par microscopie électronique

#### **II.2.2.2. Clinique**

La maladie affecte particulièrement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. La forme clinique la plus fréquente est l'adénite mésentérique ou pseudo-appendicite, avec douleur aigue dans la fosse iliaque droite, fièvre et vomissements. 20 % seulement des malades souffrent de diarrhée tandis qu'elle est toujours présente dans l'infection produite par *Y. enterocolitica*. La maladie a une durée d'une semaine à 6 mois (Tertii et *al.*, 1984). La maladie est plus fréquente chez les individus du sexe masculin. La durée de la période d'incubation n'est pas encore déterminée mais on pense qu'elle varie de 1 à 3 semaines la maladie est plus fréquente chez les individus du sexe masculin. La septicémie due à *Y. pseudotuberculosis* se déclare généralement chez des malades affaiblis, en particulier les personnes âgées (Stovell, 1980).

#### **II.2.3. La colibacillose entéropathogènes**

##### **II.2.3.1. L'agent pathogène**

Les épidémiologiques actualisées indiquent que les *E. coli* entéro-pathogènes exprimant des facteurs de virulence à l'origine des lésions. Ces bactéries appartiennent à un nombre restreint de sérotypes. Ces observations épidémiologiques et les résultats des études comparées sur les profils protéiques membranaires ou enzymatiques des souches des différents sérotypes, ont permis de montrer que le mode de diffusion de *E. coli* entéro-pathogènes évoluait selon les critères d'une population clonale. La dose minimale infectante chez l'adulte volontaire varie entre  $10^6$  et  $10^{10}$  bactéries. Cependant, des épidémies sont encore observées et l'incidence actuelle de *E. coli* entéro-pathogènes dans les pays industrialisés est probablement sous-estimée en raison de l'abandon justifié du diagnostic par le seul sérogroupage.

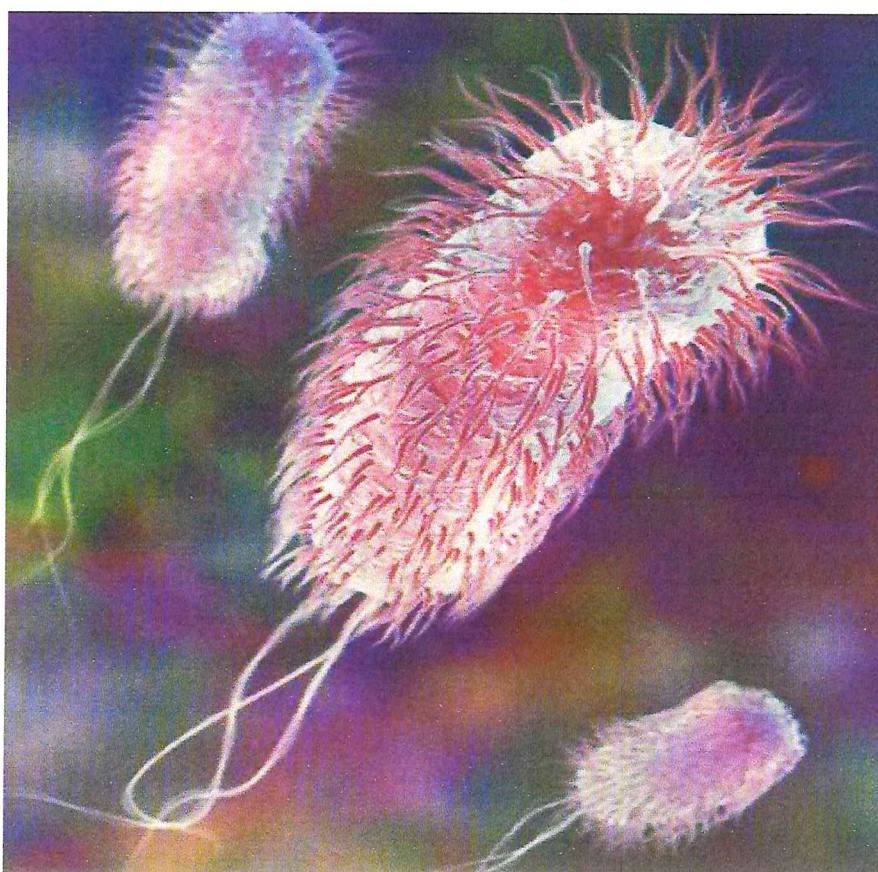


Figure N°12: Escherichia coli sous microscope électronique



### II.2.3.2. Clinique

Les *E. coli* entéropathogènes sont souvent associés à des diarrhées aux conséquences graves en l'absence de soins adaptés. Le nombre moyen de selles varie de 8 à 12 par 24 heures. Déterminée expérimentalement chez l'adulte volontaire (Donnenberg et al., 1993), la période d'incubation va de 7 à 16 heures (extrêmes de 3 à 48 heures). Les observations expérimentales sont les suivantes : les selles sont souvent volumineuses (de 0,5 à 3,5 kg/j) et leur consistance va

D'un aspect aqueux dans la moitié des cas environ à pâteux. Des leucocytes, signe d'une atteinte invasive de la muqueuse, sont présents dans les selles. La fièvre est généralement voisine de 39 °C. Les symptômes suivants sont habituels : nausées, vomissements ; douleurs et crampes abdominales, malaises. La durée moyenne de ces symptômes est de 18 jours. Lorsque la diarrhée devient profuse (10 à 20 % des cas), la maladie peut passer à un stade chronique et imposer une alimentation parentérale. Le lien entre le caractère profus de la diarrhée et le risque élevé de mortalité est documenté (Lima et al., 1992), de même que le caractère chronique de l'infection (Hill et al., 1991)

### II.3.1. Les maladies parasitaires

#### II.3.1.1. Les poux

Les poux, très communs chez les primates et plus particulièrement chez les macaques, sont les principaux parasites de *Macaca Sylvanus*. *Pedicinus albidus* qui est un pou piqueur, fut le premier décrit chez des magots marocains par Rudow, en 1869 (Durden et Musser, 1994).

Il existe peu de documents traitant des endoparasites de *Macacasyvanus*.

Néanmoins plusieurs études rapportent des infestations de singes macaques par des protozoaires: *Entamoebahistolytica* ; *Entamoebadispar* ; *Entamoeba coli*. La similarité physiologique et génétique entre les humains et les primates non humains entraînent des contaminations croisées entre les populations humaines et simiennes.





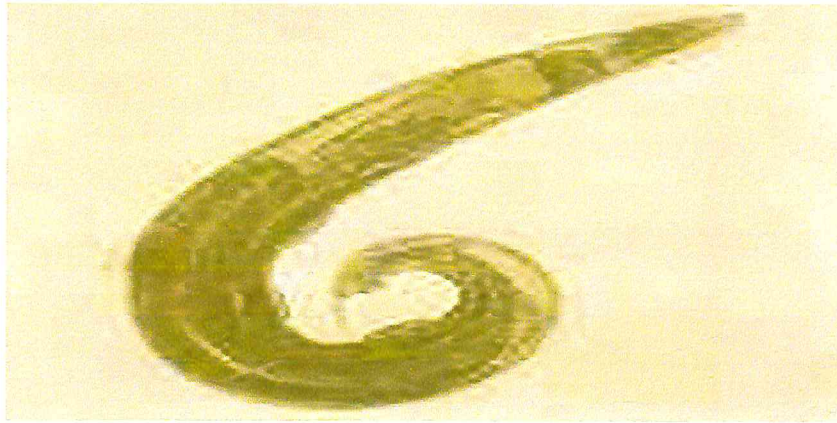
Figure N°13: Vue macroscopique des poux

## II.3.2. Les Oxyres

### II.3.2.1. L'agent pathogène

Les oxyures sont des helminthes faisant partie de la classe des nématodes. Vers ronds et blancs de petite taille, ils possèdent à leur extrémité antérieure un renflement cuticulaire vésiculeux strié, une bouche entourée de trois lèvres capables de se rétracter dans le corps assurant une fixation solide à la muqueuse intestinale, et deux crêtes longitudinales latérales permettant une identification facile de ces parasites sur les coupes anatomopathologiques (Brumpt, 1979).

L'œsophage est musculaire avec un bulbe postérieur caractéristique. Ils sont représentés par deux espèces, qui se distinguent par les caractéristiques du mâle pourvu d'un spicule à son extrémité postérieure. Les œufs sont lisses, à paroi épaisse, oblongs, asymétriques, avec une face plus convexe que l'autre en coupe transversale et un pôle plus aigu d'où sortira la larve (Brumpt, 1979).



**Figure N° 14 : Oxyure, un parasite intestinal de 2 mm**

### **II.3.2.2.Clinique**

L'oxyurose est très souvent une parasitose asymptomatique, du fait de la présence d'un petit nombre de vers dans le tube digestif. Ceci est encore plus fréquent dans les populations adultes.

Par suite notamment du rôle important joué par l'auto-infestation, le nombre de parasites devient considérable et leur présence se révèle par un certain nombre de symptômes.

#### **A. Signes digestifs :**

Le symptôme principal et le plus constant est le prurit anal. Il est présent chez environ 30 % des patients (Bouree et *al.*, 1989), maximal le soir et la nuit, la chaleur du lit provoquant une grande activité des oxyures. Son intensité est variable, pouvant le rendre insupportable. Il entraîne des lésions de grattage, avec hémorragies, eczéma, surinfection (Bouree et *al.*, 1987).

L'examen de la marge anale peut mettre en évidence des lésions de congestion avec un piqueté hémorragique dû aux morsures des vers femelles. De plus, elle peut être recouverte d'un mucus épais et souvent sanguinolent renfermant les oxyures et de nombreux œufs (Brumpt, 1979).

Les autres troubles intestinaux sont moins caractéristiques : des douleurs abdominales non systématisées peuvent être rencontrées chez 20 % des patients (Bouree et *al.*, 1989).



Les oxyures peuvent produire une inflammation chronique de l'intestin, responsable de diarrhées, faites de selles molles, enveloppées de mucus, souvent striées de sang. Un syndrome de l'intestin irritable peut être retrouvé. Les nausées et les vomissements sont rares (Wu et *al.*, 2000).

### **B. Signes neuropsychiques**

Les troubles nerveux et les modifications du caractère ne sont pas rares, en particulier chez les enfants : irritabilité, agitation diurne et nocturne avec insomnie et cauchemars, voire convulsions, énurésie. Ces manifestations peuvent avoir des conséquences sur l'état général, entraînant une asthénie, une anorexie et un amaigrissement, et sur la vie scolaire et familiale (Bouree et *al.*, 1987).

### **C. Signes dermatologiques**

Les oxyures peuvent être à l'origine de lésions périanales telles que des granulomes, se manifestant comme une masse douloureuse sans signes infectieux, des abcès, voire une cellulite récidivante (Avolio et *al.*, 1998 ; Mattia, 1992).

Un cas d'abcès associé à une hernie inguinale chez un homme a été décrit (Tornieporth et *al.*, 1992).

Des lésions d'eczéma de la région périnéale, des folliculites ou des dermatites bactériennes des fesses, des lésions d'érythème papuleux périanal sont parfois observées (Cook, 1994 ; Ishi et *al.*, 1994)

### **D. Signes génitaux et urinaires**

Un prurit vulvaire avec une vulvovaginite est assez fréquent, en particulier chez les fillettes prépubaires. Chez la femme, les oxyures peuvent entraîner des vaginites (Deshpande, 1992), des métrites, des salpingites (Guiot et *al.*, 1992), des endométrites qui se manifestent par des leucorrhées, des douleurs pelviennes, ou des dyspareunies. Des dysménorrhées, voire des hémorragies génitales post ménopausiques sont parfois observés (Dundas et *al.*, 1999).



Des infections urinaires à répétition peuvent être associées à l'oxyurose, surtout chez les fillettes (Cook, 1994).

Dans leur migration de l'anus vers les voies génito-urinaires, les vers peuvent véhiculer des germes comme les colibacilles (Russel, 1991).

### II.3.3. Les plasmodies

#### II.3.3.1. L'agent pathogène

Le paludisme est une érythrocytopathie provoquée par des hématozoaires du genre *Plasmodium*, transmis par la piqure d'un moustique, l'anophèle femelle. La maladie sévit sur le mode endémo épidémique et son incidence dépend étroitement de l'écologie du vecteur donc de la climatologie, de l'aménagement de l'espace (déforestation, hydro agriculture). Par ailleurs, l'intensité des échanges internationaux rend compte de la fréquence des paludismes d'importation.

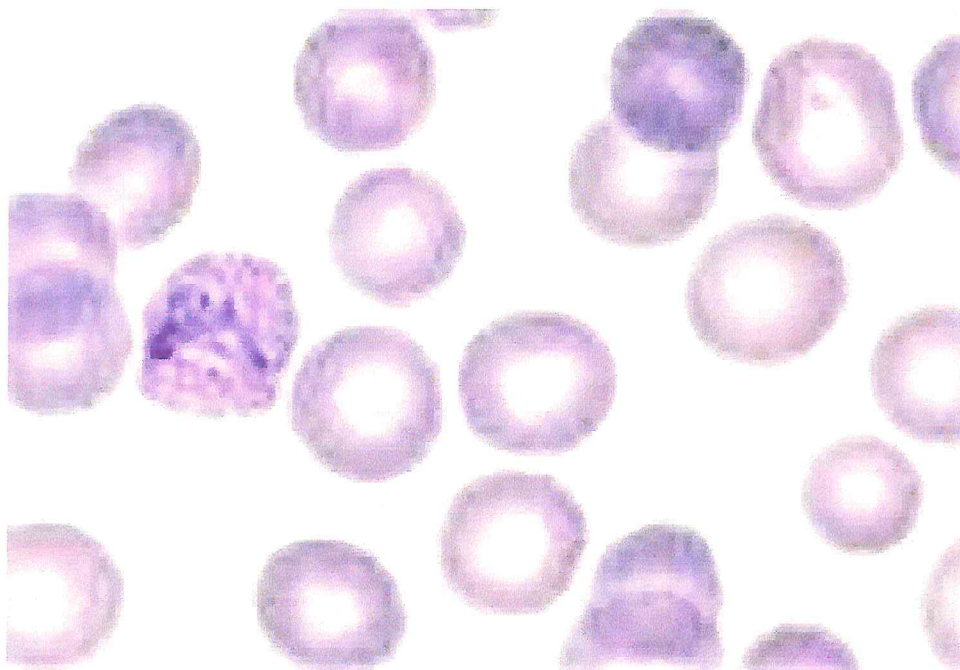


Figure N°15: Gamétocytes de Plasmodie

### II.3.3.2. Clinique

Les manifestations cliniques du paludisme sont diverses dans leur Expression et leur gravité, et dépendent à la fois du parasite (espèce plasmodiale et densité parasitaire) et de son hôte (réceptivité génétique et état immunitaire). Elles vont de l'accès fébrile aigu, avec ou sans défaillance viscérale grave, au parasitisme sanguin prolongé asymptomatique, en passant par un paludisme subaigu et chronique avec anémie et cachexie.

## Conclusion et recommandations

Les singes sont des animaux sauvages qui possèdent un comportement potentiellement agressif et risquent de provoquer des dommages pour les humains. A cela, s'ajoute les risques biologiques, puisqu'il s'agit de réservoirs importants de bactéries, virus et parasites.

Les personnes en contact avec les singes dans les zones touristiques ou les parcs zoologiques courent un risque potentiel d'infections ou d'infestation, ces atteintes risquent de provoquer des maladies sévères pour la santé publique. Encore, la méconnaissance de ses différents risques vient aggraver les problèmes sanitaires, pour cette raison, l'organisation de journées de sensibilisation et de vulgarisation sur les risques liés au contact avec les singes surtout pour les enfants puisqu'il s'agit de la catégorie la plus attirée par les singes peut aider à éviter de tel problèmes sanitaires.

Le dépistage de certaines maladies redoutables participe énormément à la diminution du risque infectieux associé ou non à un programme de vaccination.



## Références bibliographiques

- Adrien. G. Foulquier. M. OULQUIER, Al-Rufaie. HK, Rix. GH, Perez Clemente MP,
- Al-Shawa T. 1998. Pinworms and post menopausal bleeding. J. Clin.Pathol. 51 : 401-402
- Al-Rufaie ,R ,Clemente .P, Al-Shawaf.1998. Enterobius vermicularis. Am. J. Clin. Pathol. 91 : 97-100
- American Public Health Assosiation. Control of Communicable Diseases. Benenson,A.S.(Ed).Washington D.C.,APHA,1985
- Anonyme. 2000. Maladies infectieuses Oxyures et oxyuroses 8-515-A-20 Pédiatrie 4-350-A-10
- Arora. S, Chaturvedi. N , Bhatia. A, VK, Singh .N, Chaturvedi. S, Bhatia .A. 1997. Fine needle aspiration diagnosis of a subcutaneous abscess from Enterobius vermicularis infestation.Ac case report. Acta. Cytol.,41 : 1845-1847
- Avolio. L, Avoltini. V, Ceffa .F, Bragheri. R. 1998. Perianal granuloma caused by Enterobius vermicularis: report of a new observation and review of the literature. J. Pediatr. 132 : 1055-1056
- Bercovier..H. Mollaret, J.M. Alonso,J.Brault ,G.R.Fanning ,A.G. Steigerwalt et D.J.Brenner.1980. Intra and interspecies relatedness of Yersinia pestis by DNA hybridization and its relationship to Yersinia pseudotuberculosis. Curr. Microbiol. 4:225-229,
- Bouree. P, Ait Hamouda. R, Hamdi-Cherif M. 1989 Étude de l'oxyurose en milieu scolaire algérien. Méd. Chir. Dig. ; 18 : 463-465
- Bouree P. Oxyurose. In :Nozais .JP, Datry .A, Danis . 1987 Traité de parasitologie médicale. Paris : Pradel,
- Campério .C. 1986. La Macacasyllvanus in Marocco: soprav-vivenza o estinzione. Osservazioni personali e datistorico de mografici. Antropologia contemporanea. 9 (2), 117-132.

- Chaudhry. AZ, Longworth .DL. 1989. Cutaneous manifestations of intestinal helminthic infections. *Dermatol. Clin.* ; 7 : 275-290
- Cook .GC. 1994. *Enterobius vermicularis* infection. 35 :1159-1162
- Deag .J.M., Crook. J.H.1971. Social behavior and 'agonistic buffering in the wild Barbary macaque *Macaca sylvanus* L, *Folia. Primatol.* 15, 183-200.
- Deag. J.M, 1983. Feeding habits of *Macacasyivanus* in commercial maroccan cedar forest. *J. Zool., London*, 201: 570-574.
- Deshpande. AD. 1992. *Enterobius vermicularis* live adult worms in the high vagina. *Postgrad. Med. J.* 68 : 690-691
- Durden. M. 1994. *Donnenberg T , Losonsky J , Nataro W et al ; 1993 )*
- Drucker. G.R. 1984. The feeding ecology of the Barbary Macaque and cedarforest conservation in tn the Moroccan Middle Atlas: a case study in conservation. *Plenum Press, New York.*
- Dundas .KC, Calder. AA, Alyusuf. R. 1999 *Enterobius vermicularis* thread worm infestation of paraovarian tissue in a woman who has had a hysterectomy. *Br J Obstet.Gynaecol.* 106 : 605-607
- Fa, J.E, Taub, D.M, Ménard N. and al, Steward P.J. 1984.in: *the Barbary macaque: a case study in conservation.* Ed *Plenum Press.* New york and London: 165-19 *Folia primatol.*27: 108-133.
- Guiot. F, Charlier. P, Dessaive. R, Wallon. J, Raat. A. 1998. Un cas de salpingite à *Enterobius vermicularis*. *J GynécolObstétBiol Reprod ; 27 : 822-824*
- Gust,I.D .,A.G .Coulepīs ,S.M .Feinstone,S.A .Locarnini,Y .Maritsugu,R.Najera et Siegl G. 1983.Taxonomie classification of hepatitis A virus .*Intervirology .20:1-7,*
- Hill .SM, Philipps. AO, Walker-Smith. JA. 1991. Enteropathogenic *Escherichia coli* and life threatening chronic diarrhea.*Gut ; 32 : 134-15*
- Ishii. N, Sugita. Y, Nishiyama. T, Nakajima. H. 1994. A case of perianal pinworm dermatitis. *J Dermatol ; 21 : 527-528*

- Johnson ,B.K ., Gitau,LG. Gichog. A.,P . Tukei. M.,J.G. Else,.Kimani M.A.R et.Sayer P.D . 1982. Marburg , Ebola and Rift Valley fever virus antibodies African primates .Trans R Soc Trop Med Hyg .76:307-310,
- Lilly, A. A., P.T. Mehlman. 1993. Conservation update on the Barbary macaque. Declining distribution and population size in Marocco.American Journal of Primatology, 30 (4):96.
- Lima.F , , De Albuquerque. L, McAuliffe .M. 1992.)
- Mattia. AR. 1992. Perianal mass and recurrent cellulitis due to Enterobius vermicularis. Am. J. Trop. Med. Hyg. ; 47 : 811-815
- McCormick ,JB. , S.P. Bauer, I.H.Elliot,P.Webb et K.M.Johnson . 1983.Biologie differences between strains of Ebola virus from Zaire and Sudan .J Infect Dis.147: 264-267,
- Ménard. N., 2002. Ecological plasticity of Barbary macaque (Macacasyllvanus). Evolutionary Anthropology, Suppl 1: 95-100
- Ménard. N., Qarro. M., 1999. Bark stripping and water availability: a comparative study between Moroccan and Algerian Barbary macaques. Rev. Ecol. (Terre Vie), vol. 54.
- Ménard. N., Vallet. D., 1993.Population dynamics of Macacasyllvanus in algeria: an 8 years study. American Journal of Primatology 30 (4):101-118.
- Okuzertan.P, Limoncu. E, Ece .A, Ozbakkaloglu. B. 1999. Relationship between pinworm and urinary tract infections in young girls. APMIS ; 107 : 474-476
- Organisation Mondiale de la sante. 1976. Report of a WHO /International Study Team. Ebola haemorrhagiefever in Sudan,.Bull OMS .56 : 247-270
- Russel. LJ. The pinworm, Enterobiusvermicularis.Prim Care 1991 ; 18 : 13-24
- Stovell.P.L.1980.Pseudotubercularyersiniosis .In :Stoenner ,H.,W.Kaplan et M.Torten (section Eds),CRC Handbook Series in Zoonoses,sectin A,Vol.2.Boca Raton, Floride,CRC Press,
- Taub, D.M, 1977. Geographic distribution and habitat diversity of the Barbary macaque.



- Tertii .R.,.Granfors. K ,.Lehtonen. O.P , Merisola,A.L.Makela, Valimak. I.Haninem. P et.Toivanen. A.1984 .An outbreak of Yersinia pseudotuberculosis infection .J Infect Dis .149 :245-250,
- Tornieporth.D sBrandis. B. 1992 ;Tornieporth NG, Disko R, Brandis A, Barutzki D. Ectopic enterobiasis: a case report and review. J Infect 1992 ; 24 : 87-90
- Wu. ML, Kuksuk. LK, Olinger .EJ. 2000 . Enterobiusvermicularis. Arch Pathol. Lab. Med. 19 : 188-189