

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE BADJI MOKHTAR –ANNABA-

جامعة باجي مختار – عنابة -

Faculté des sciences  
Département de biologie



Laboratoire d'écologie des systèmes terrestres et aquatiques

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de magister en Ecologie animale

OPTION : INTERACTIONS NÉGATIVES DANS LES COMMUNAUTÉS ANIMALES  
(PARASITISME ET PRÉDATION)

**THEME**

**ETUDE DU SYSTÈME HEMOPARASITES- LÉZARDS  
DANS LE PARC NATIONAL D'EL KALA**

Présenté par :

Melle ZAÏME SIHEM

Directeur de mémoire :

Mme BOUSLAMA. Z

MC

(Univer-Badji Mokhtar- Annaba)

Devant le jury :

• President:TAHRAOUI. A

Prof

(Univer-Badji Mokhtar- Annaba-)

• Examineur: BAÏRI. A .M

MC

(Univer-Badji Mokhtar- Annaba-)

• Examineur: ACHOU .M

MC

(Univer-Badji Mokhtar- Annaba-)

# DEDICACE

*Je dédie ce mémoire...*

*- Comme toute autre belle chose dans ma vie –*

*A mes parents pour les encouragements et le soutien  
qu'ils m'ont apporté lors de la préparation de ce travail*

*Et à tous ceux que*

***J'aime...***

# Remerciements

*Au terme de ce travail, je tiens tout particulièrement à remercier et à exprimer ma vive gratitude à ma promotrice le Docteur Madame Bouslama Zihed qui ma fait l'honneur de diriger ce travail.*

*Je remercie infiniment Monsieur Tahraoui. A Professeur à l'université d'Annaba, d'avoir bien voulu examiner ce travail et d'en présider le jury.*

*Je remercie M. Baïri. A.M Maître de conférences à l'université d'Annaba, d'avoir accepté de juger ce travail, malgré ses multiples occupations.*

*Merci également à M. Achou. M Maître de conférences à l'université d'Annaba, d'avoir accepté d'évaluer et de juger mon manuscrit.*

*A mes collègues Adnène et hana pour leurs aides et leurs critiques perspicaces, sans eux, ce travail n'aurait pu être mené à bien.*

*Et enfin, à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail, trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.*

## Résumé

Notre étude s'est axée sur l'évaluation de la prévalence et de l'intensité des hémoparasites chez les lézards appartenant à quatre espèces (*Lacerta pater*, *Podarcis hispanica vaucheri*, *Psammodromus algirus* et *Acanthodactylus erythrurus belli*), et collectés sur 3 sites répartis dans différents milieux d'El Kala : *Brabtia*, *Boumalek* et *El Ghorra*.

Ces espèces des lézards se sont révélées porteurs d'au moins un hémoparasite avec par ordre de fréquence *Plasmodium* (60%), les Microfilaires (43,33%). *Hepatozoon* (20%) *Rickettsia* (16,66%). *Haemoproteus* et *Trypanosoma* réunissent chacune (6,66%), *Fallisia*, *Karyolysus* et *Hemolivia* avec une valeur de (3.33%).

Ces différents genres se répartissent en 23 espèces de la façon suivante : *Plasmodium vaughani*, *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium matutinum*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocytico sp*, *Plasmodium giovannolai*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Rickettsia sp*, *Plasmodium scelopori*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex*, *Plasmodium falciparum*. *Hemolivia mariae*, *Free gamont of Hepatozoon*, *Trypanosome thecadactyli*, *Trypanosome poinsetti* et les Microfilaires.

Pour analyser ces observations, nous avons envisagé l'interaction de deux variables : environnementale (site de capture) et propres à l'espèce de lézard (capacité de défense immunitaire).

Il est évident que certains parasites infectent préférentiellement certaines espèces.

*Psammodromus algirus* présentent des prévalences et d'intensités d'hémoparasites significativement plus élevées, En revanche, *Acanthodactylus erythrurus belli* sont moins porteurs de parasites, ainsi que, le site d'*El Ghorra* compte l'habitat le plus riche en espèces d'hémoparasites.

Les dénombrements de cellules du système immunitaire qui servent ainsi d'indicateurs de la réponse immunitaire montrent la prédominance des lymphocytes (52%) viendront par la suite les basophiles (23%), les éosinophiles (18%), les azurophiles (3%), les hétérophiles (2%), les neutrophiles, les monocytes et les amas de thrombocytes qui réunissent chacune (1%).

Ces résultats indiquent une relation entre un niveau élevé de lymphocytes et l'infection, par *Plasmodium*.

Cette relation positive entre l'infection et le nombre de lymphocytes peut refléter l'investissement dans une réponse immunitaire spécifique. Ainsi, des niveaux élevés de lymphocytes ont déjà été relevés pour d'autres infections par des malaras des lézards et ont été interprétés dans ce sens

L'ensemble de ces observations permet de mieux comprendre l'interaction lézard/parasite et soulève de nombreuses questions sur la pathogénicité de ces parasites et sur leur transmission vectorielle.

**Mots-clés** : Hémoparasite - Lézard- *Lacerta pater* - *Podarcis hispanica vaucheri*- *Psammodromus algirus* - *Acanthodactylus erythrurus belli*- *Plasmodium* - Microfilaires - *Hepatozoon* - *Rickettsia* *Haemoproteus* -*Trypanosoma* – *Fallisia*- *Karyolysus* - *Hemolivia* - *Plasmodium vaughani*- *Plasmodium lepidaptiformis*- *Plasmodium gologoloense*- *Plasmodium tomodoni*- *Plasmodium matutinum* - *Plasmodium marginatum* - *Plasmodium leucocytico sp* - *Plasmodium giovannolai* - *Haemoproteus fallissi* - *Fallisia dominicensis* - *Fallisia thecadactyli* - *Rickettsia sp*- *Plasmodium scelopori* - *Plasmodium cordyli* - *Haemoproteus balli* – *Karyolysus sp* -*Fallisia simplex* - *Plasmodium falciparum*- *Hemolivia mariae* - *Free gamont of Hepatozoon*- *Trypanosome thecadactyli* - *Trypanosome poinsetti* - *Brabtia*- *Boumalek* -*El Ghorra*- Lymphocytes - Basophiles - Eosinophiles - Azurophiles- Hétérophiles –Neutrophiles- Monocytes - Amas de thrombocytes - Transmission vectorielle.

## **Summary**

Our study focused on assessing the prevalence and intensity of hemoparasites in lizards belonging to four species (*Lacerta pater*, *Podarcis hispanica vaucheri*, *Psammodromus algirus* and *Acanthodactylus erythrurus belli*), collected at three sites in different circles of El Kala : *Brabtia*, *Boumalek* and *El Ghorra*.

These species of lizards were found to have tested positive for hemoparasites with at least one order of frequency *Plasmodium* (60%), the Microfilariae (43.33%). *Hepatozoon* (20%),

*Rickettsia* (16.66%). *Haemoproteus* and *Trypanosoma* meet each (6.66%), *Fallisia*, *Karyolysus* and *Hemolivia* with a value of (3.33%).

These different types are divided into 23 species as follows: *Plasmodium vaughani*, *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium matutinum*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocytico sp*, *Plasmodium giovannola*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Rickettsia sp*, *Plasmodium scelopori*, *Plasmodium cordyla*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex*, *Plasmodium falciparum(agamae)*. *Hemolivia mariae*, *Free gamont of Hepatozoon*, *Trypanosoma thecadactyli*, *trypanosome Poinsetti* and the *Microfilariae*.

To analyze these observations, we considered the interaction of two variables: environmental (site capture) and species-specific lizard (ability of the immune system).

It is obvious that some parasites infect certain species.

The present *Psammodromus algirus* prevalence and intensity of hemoparasites was significantly higher, in contrast, *Acanthodactylus erythrurus belli* are less harbor pests, and the site of *El Ghorra* account habitat richest in species hemoparasites.

The counts of immune system cells that serve as indicators of immune response showed a predominance of lymphocytes (52%) will subsequently basophiles (23%), eosinophils (18%) and azurophilic (3%) , heterophils (2%), neutrophils, monocytes and platelets that meet clusters each (1%).

These results indicate a relationship between a high level of lymphocyte infection by *Plasmodium*. This positive relationship between infection and the number of lymphocytes may reflect the investment in a specific immune response. Thus, high levels of lymphocytes have been identified for other infections of lizards and malaria have been interpreted in this sense.

All of these observations to better understand the interaction lizard / parasite and raises many questions about the pathogenicity of these parasites and their transmission vectors.

#### **Keywords:**

Hemoparasites – Lizard- *Lacerta pater* - *Podarcis hispanica vaucheri*-*Psammodromus algirus* - *Acanthodactylus erythrurus belli*, *Plasmodium* - *Microfilariae* - *Hepatozoon* - *Rickettsia* *Haemoproteus*, *Trypanosoma* - *Fallisia*- *Karyolysus* - *Hemolivia* - *Plasmodium vaughani*- *Plasmodium lepidaptiformis*- *Plasmodium gologoloense*- *Plasmodium tomodoni*- *Plasmodium matutinum*- *Plasmodium marginatum*- *Plasmodium leucocytico sp*- *Plasmodium*

*giovannola- Haemoproteus fallissi- Fallisia dominicensis- Fallisia thecadactyli- Rickettsia sp-Plasmodium scelopori- Plasmodium cordyla- Haemoproteus balli- Karyolysus sp- Fallisia simplex- Plasmodium falciparum(agamae). Hemolivia mariae- Free gamont of Hepatozoon- Trypanosoma thecadactyli- trypanosome Poinsetti- Brabtia-Boumalek El Ghorra- Lymphocytes - Basophils - Eosinophils - Neutrophils-heterophile-azurophilic-Monocytes - Clusters of thrombocytes - Vector Transmission.*

## ملخص

تهدف دراستنا إلى تقدير نسبة و شدة الطفيليات الدموية لدى السحالي هذه الأخيرة تنتمي إلى أربعة أنواع هي :  
(*Lacerta pater, Podarcis hispanica vaucheri, Psammodromus algerus, Acanthodactylus erythrurus belli*) .  
المجمعة من ثلاثة مناطق مختلفة من القالة هي برابطيه بومالك والغرة  
وقد تبين إن هذه الأنواع من السحليات تحمل على الأقل نوعا واحدا من الطفيليات الدموية الآتية و المرتبة حسب كثرتها  
*Plasmodium* (60%), les Microfilaires (43,33%). *Hepatozoon* (20%) *Rickettsia* (16,66%).  
*Haemoproteus* و *Trypanosoma* (6,66%), *Fallisia, Karyolysus* و *Hemolivia* (3.33%).



هذه الفصائل المختلفة من الطفيليات تنقسم إلى ثلاثة وعشرين نوعا بالطريقة الآتية:

*Plasmodium vaughani, Plasmodium lepidaptiformis, Plasmodium gologoloense, Plasmodium tomodoni, Plasmodium matutinum, Plasmodium marginatum, Plasmodium leucocytico sp, Plasmodium giovannolai, Haemoproteus fallissi, Fallisia dominicensis, Fallisia thecadactyli, Rickettsis sp, Plasmodium scelopori, Plasmodium cordyli, Haemoproteus balli, Karyolysus sp, Fallisia simplex, Plasmodium falciparum. Hemolivia mariae, Free gamont of Hepatozoon, Trypanosome thecadactyli, Trypanosome poinsetti.*

لتحليل هذه الملاحظات قمنا بالاستعانة بالتفاعل الموجود بين متغيرين هما المكان الذي أخذنا منه العينات و الخصائص المتعلقة بنوع السحلية (القدرة الدفاعية المناعية).

من الواضح أن بعض الطفيليات تفضل إصابة أنواع معينة من السحالي .

*Acanthodactylus Psammotromus algirus* كانت عرضة لأكبر نسبة معتبرة من الطفيليات الدموية بالمقابل *erythrurus belli* كانت بها نسبة أقل منها.

حساب الخلايا المناعية ساعدتنا كمؤشرات على الاستجابة المناعية فتبيننا لنا أن نسبة الخلايا اللمفاوية (lymphocytes) هي الأكثر شيوعا بنسبة (52%)

تليها les basophiles (18%) , les éosinophiles (3%) , Les azurophiles (2%), les hétérophiles (23%)

les neutrophiles و les monocytes و amas de thrombocytes تجتمع كل واحدة على نسبة (1%) هذه النتائج تشير إلى وجود علاقة بين النسبة الكبيرة للخلايا اللمفاوية و العدوى بالملا ريا . هذه العلاقة الموجبة بين العدوى و عدد الخلايا اللمفاوية تعكس مدى الاستجابة المناعية النوعية .

و قد تم التعرف على مستويات عالية من الخلايا اللمفية لعدوى أخرى من السحالي و الملا ريا في هذا المعنى. كل هذه الملاحظات تسمح لنا بفهم التفاعل سحلية / طفيلي كما أنها تطرح العديد من التساؤلات حول تسبب هذه الطفيليات في الأمراض و انتقالها الموجه

# TABLES DES MATIERES

**DEDICACE**

**REMERCIEMENT**

**RESUME**

**SUMMARY**

ملخص

**LISTE DES TABLEAUX**

**LISTES DES FIGURES**

**INTRODUCTION.....**

1

**I. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE .....**

6

1. Description de la zone d'étude.....

6

2. Sites échantillonnées.....

8

2.1. Subéraie de Brabtia

..... 9

2.2. Boumalek

..... 9

2.2.1 Pelouse.....	9
2.2.2 Maquis bas à maquis moyen .....	10
2.2.3 Maquis moyen a maquis haut .....	10
2.4. El Ghorra .....	10

## II. MATERIEL BIOLOGIQUE

2.1. Modèle hôte .....	11
2.1.1. ....	Généralités 11
2.1.1.1. Répartition et habitat .....	11
2.1.1.2. Régime alimentaire .....	11
2.1.1.3. Reproduction .....	11
2.2. Les espèces choisies .....	12
2.2.1. <i>Acanthodactyles erythrurus belli</i> .....	12
2.2.2. <i>Psammodromus algirus</i> .....	12
2.2.3. <i>Podarcis hispanica vaucheri</i> .....	13
2.2.4. <i>Lacerta pate</i> .....	13
2.3.Parasites des lézards .....	14

2.3.1. Les hémoparasites .....	
15	

### **III. METHODOLOGIE GENERALE**

3.1. Période d'étude .....	
17	

3.2. Captures des lézards .....	
17	

3.3. Prélèvement sanguin .....	
17	

3.3.1. Réalisation et analyse de frottis sanguin .....	
17	

3.3.2. Fixation et coloration .....	
18	

3.3.3. Evaluation quantitative des parasites de lézard .....	
19	

3.3.4. Paramètres hématologiques .....	
19	

3.4. Identification des parasites .....	
20	

3.5. Analyse des données .....	
21	

3.6. Analyse statistiques .....	
22	

### **IV. RESULTATS**

4. 1. Identification des hémoparasites .....	
23	

4.1.1. Selon leur localisation .....	
23	

4.1.2. Par espèces .....	
23	

4.2 Richesse spécifique .....	
33	

4.2	Richesse	spécifique	des	hémoparasites	
	totales .....				35
4.2.1	Prévalence .....				35
4.2. 2.	Intensité moyenne des hémoparasites .....				36
4.2. 3.	Abondance parasitaire .....				37
4.3.	Quantification des hémoparasites .....				38
4.3.1.	À l'échelle du biotope .....				38
4.3.1.1.	La subéraie de <i>Brabtia</i> .....				38
	A.	<i>Lacerta pater</i> .....		38	
	B.	<i>Psammodromus algirus</i> .....		39	
4.3.1.2.	La subéraie de <i>Boumalek</i> . .....				41
	A.	<i>Psammodromus algirus</i> .....			41
	B.	<i>Acanthodactylus</i>	<i>erythrurus</i>	<i>belli</i>	42
4.3.1.3.	La subéraie d' <i>El Ghorra</i> . .....				44
	A.	<i>Psammodromus</i>		<i>algirus</i>	44
	B.	<i>Podarcis</i>	<i>hispanica</i>	<i>vaucheri</i>	45
4.3.2.	À l'échelle de l'espèce.....				47
4.3.2.1.		<i>Psammodromus</i>		<i>algirus</i>	47

4.3.2.2. <i>Podarcis hispanica vaucheri</i> .....	48
4.3.2.3. <i>Lacerta pater</i> .....	49
4.3.2.4.4. <i>Acanthodactylus erythrurus belli</i> .....	49
4.4. Structure des cellules du sang .....	50
4.4.1. Morphologie des cellules du sang des lézards par la méthode (MGG) .....	50
4.5. Paramètres hématologiques .....	55
4.5.1. Taux de globules blancs .....	55
4.5.2. Impact des hémoparasites sur les globules blancs .....	56
4.5.2.1 <i>Boumalek</i> .....	56
4.5.2.2. <i>Brabtia</i> .....	57
4.5.2.3. <i>El Ghorra</i> .....	64

**V. DISCUSSION**

.....70

**VI. CONCLUSION**

.....82

**VII. REFERENCES**

.....84

**BIBLIOGRAPHIQUES**

**ANNEXES**

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Titre	Page
<b>01</b>	<i>Description des hémoparasites et leurs schémas</i>	<b>23</b>
<b>02</b>	<i>cellules du sang de lézards colorées par la méthode MGG.</i>	<b>51</b>

--	--	--

## LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
01	<i>Pourcentage d'hétoparasites selon leur localisation</i>	33
02	<i>Compositions spécifiques des différents types d'hétoparasites intracellulaire</i>	34
03	<i>Compositions spécifiques des différents types d'hétoparasites extracellulaire</i>	35
04	<i>Prévalence (%) des différents types des hétoparasites au niveau de 120 frottis examinés.</i>	36
05	<i>Intensité moyenne des hétoparasites</i>	37
06	<i>Abondance des hétoparasites</i>	37
07	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de Lacerta pater de la subéraie de</i>	38
08	<i>Brabtia</i>	39
	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de Lacerta pater de la</i>	



09	<i>subéraie de Brabtia.</i>	40
10	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie de Brabtia.</i>	40
11	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie de Brabtia.</i>	41
12	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie de Boumalek.</i>	42
13	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie de Boumalek.</i>	43
14	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites d'Acanthodactylus erythrurus belli de la subéraie de Boumalek.</i>	43
15	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites d'Acanthodactylus erythrurus belli de la subéraie de Boumalek.</i>	44
16	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie d'El Ghorra.</i>	45
17	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de Psammodromus algirus de la subéraie d'El Ghorra.</i>	45
18	<i>Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de Podarcis hispanica vaucheri de la subéraie d'El Ghorra.</i>	46
19	<i>Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de Podarcis hispanica vaucheri de la subéraie d'El Ghorra.</i>	48
20	<i>nombre de parasites par espèce de Psammodromus algirus</i>	48
21	<i>nombre de parasites par espèce de Podarcis hispanica vaucheri</i>	49
22	<i>nombre de parasites par espèce de Lacerta pater.</i>	49

23	<i>nombre de parasites par espèce d'Acanthodactylus erythrurus belli.</i>	55
24	<i>proportion des différents types de globules blancs en pourcentage (%).</i>	56
25	<i>relation entre les microfilaires et les basophiles chez Acanthodactylus erythrurus belli de Boumalek</i>	57
26	<i>les microfilaires et les éosinophiles chez Acanthodactylus erythrurus belli de Boumalek</i>	58
27	<i>relation entre Plasmodium vaughani et les GB chez Lacerta pater de Brabtia</i>	59
28	<i>relation entre les Microfilaires et les GB chez Lacerta pater de Brabtia</i>	60
29	<i>relation entre les Microfilaires et les éosinophiles chez Lacerta pater de Brabtia</i>	61
30	<i>relation entre Rickettsis sp et les basophiles chez Lacerta pater de Brabtia</i>	62
31	<i>relation entre Rickettsis sp et les éosinophiles chez Lacerta pater de Brabtia</i>	63
32	<i>relation entre Rickettsis sp et les neutrophiles chez Lacerta pater de Brabtia</i>	64
33	<i>relation entre les Microfilaires et les monocytes chez Psammodromus algirus de Brabtia</i>	65
34	<i>relation entre les Microfilaires et les neutrophiles chez Podarcis hispanica d'El Ghorra</i>	66
35	<i>relation entre les Microfilaires et les basophiles chez Psammodromus algirus d'El Ghorra</i>	67
36	<i>relation entre Plasmodium falciparum (agamae) et les basophiles chez Psammodromus algirus d'El Ghorra</i>	68
37	<i>relation entre Plasmodium vaughani et les azurophiles chez Psammodromus algirus d'El Ghorra</i>	69
	<i>relation entre Rickettsies sp et les azurophiles chez Psammodromus algirus d'El Ghorra</i>	

--	--	--

## INTRODUCTION

L'origine de la vie terrestre remontrait à quatre milliards d'années dans le milieu liquide. Si la conquête du milieu terrestre a été très longue, il est en revanche probable que dès le tout début, des êtres vivants ont été capables de se développer au sein d'un autre milieu nouvellement créé : les êtres vivants eux-mêmes (Combes, 1995). Le mode de vie parasitaire venait ainsi d'apparaître. Son « succès » n'allait jamais se démentir. On estime aujourd'hui que la moitié des organismes vivants sont des parasites (Price, 1980). Le parasitisme est donc omniprésent dans le monde vivant et c'est l'individu non parasité qui est l'exception. Ainsi, le maintien d'individus exempts de pathogènes nécessite un effort considérable (Euzet, 1989).

Cette omniprésence des parasites justifie à elle seule l'étude de leurs effets sur les systèmes naturels.

Cependant, les parasites ont longtemps été sous étudiés en écologie et en évolution. Ceci provient essentiellement de leur discrétion, comme l'indique astucieusement Combes dans l'avant-propos de son livre "Interactions durables" (1995) : « On ne verra aucun dessin de parasite dans ce livre, pas plus qu'on ne voit les parasites dans le monde vivant ». Aujourd'hui, l'écologie parasitaire est une discipline en plein développement, notamment en raison de la prise en considération, par les écologues, du rôle potentiel des parasites dans les processus de régulation des populations hôtes, et de leur impact sur l'équilibre et le fonctionnement des écosystèmes.

Les travaux se multiplient alors faisant de l'étude des relations hôtes-parasites l'un des champs les plus dynamiques de l'écologie et de la biologie évolutive (Sheldon et Verhulst, 1996 ; Clayton et Moore, 1997). Ces travaux ont rapidement rejoint les préoccupations médicales et vétérinaires et se sont enrichis les uns les autres au point que les frontières sont aujourd'hui difficiles à établir (Fromont, 1997). Ce rapprochement a littéralement fait exploser les connaissances en mettant en évidence le rôle de la dynamique, la génétique, la

structure spatiale et sociale des hôtes, les caractéristiques de transmission, de multiplication et de virulence parasitaire.

L'importance de la prise en compte des aspects évolutifs et écologiques dans l'étude des systèmes hôtes-parasites est aujourd'hui reconnue jusque dans l'opinion publique notamment à cause du rôle primordial des activités humaines sur l'émergence de nombreuses maladies (virus *Ebola* transmis à l'homme lors de contacts avec des singes, grippe aviaire en Asie liée à l'élevage intensif...).

Cependant, la compréhension précise de l'impact des parasites sur les populations hôtes est loin d'être achevée. Dans ce contexte scientifique, les objectifs de notre étude se structurent autour des aspects écologiques et évolutifs de l'incidence des parasites sur leur hôte.

Lorsque les termes « diversité biologique », « crise de la biodiversité » ou « biologie de conservation » sont utilisés, un groupe nous vient d'ordinaire à l'esprit : les lézards. Cela parce que de nombreuses espèces de lézards de part le monde ont été recensées comme subissant des déclin alarmants de population, des réductions de leur étendue et même des disparitions (par ex. Wake, 1991; Blaustein et *al.* 1994a, b; Blaustein et Wake, 1995; Gibbons et *al.*, 2000).

Les facteurs pouvant être responsables des déclin des lézards varient de la destruction et de la dégradation des habitats, de l'introduction d'espèces intrusives, de l'augmentation des rayons ultraviolets, de la pollution, de maladies infectieuses et de parasites helminthes (Wake, 1992; Blaustein, 1994;; Blaustein et *al.*, 1994a, b; Blaustein et Wake, 1995; Morrell, 1999; Gibbons et *al.*, 2000; Kiesecker et *al.*, 2001, mais consulter Pechmann et *al.*, 1991; Pechmann et Wilbur, 1994).

Les systèmes parasitaires de l'herpétofaune ont été en évidence dans des domaines comme l'écologie, la biologie évolutive et le comportement animal. L'herpétofaune permet d'excellents systèmes modèles pour les études sur le terrain et en laboratoire. Ainsi, parce que plusieurs espèces de l'herpétofaune possèdent une longue durée de vie, des évolutions biologiques avec deux niches distinctes et montrent une étonnante variété d'évolutions biologiques et de modes reproducteurs (Werner, 1986), ces espèces ont beaucoup servi d'organismes modèles dans la compréhension de l'évolution du cycle biologique, de l'écologie évolutive et du comportement animal, (par ex. Huey et *al.*, 1983; Ryan, 1985; Semlitsch et Gibbons, 1985; Hairston, 1987; Seigel et *al.*, 1987; Gibbons, 1990; Wilbur 1980, 1987; Seigel et Collins, 1993; Whiteman, 1994; Brodie et Brodie, 1999; Shine et Bonnet, 2000).

Nous insistons sur le fait qu'aucun autre groupe d'hôtes n'offre les précieux avantages des manipulations expérimentales sur le terrain et en laboratoire ou la diversité des évolutions biologiques, ou encore l'éventail d'habitats, comme le font les lézards.

Ces avantages ont permis aux parasitologues et aux écologistes évolutionnistes de se servir de systèmes sélectionnés de parasites de l'herpétofaune comme introduction à l'enseignement de la parasitologie (par ex. Smyth et Smyth, 1980), en plus d'aborder plusieurs domaines qui prêtent à controverse en biologie.

Le premier domaine touche à l'évolution de la virulence et de la sélection naturelle par diffusion de parasites (consulter l'étude de Goater et Holmes, 1997). Deux études les plus approfondies sont les deux enquêtes à long terme portant sur la sangsue trypanosome du triton vert (*Notophthalmus viridescens viridescens*), (Mock et Gill, 1984; Gill et Mock, 1985), ainsi que les études sur la malaria chez les lézards des palissades dirigées par Schall (par ex. Schall, 1983; 1990).

Une autre controverse est qu'on a suggéré que les parasites influencent les décisions liées aux choix d'un ou d'une partenaire et qu'ils sont des agents dans la sélection sexuelle par diffusion de parasites (Hamilton et Zuk, 1982).

Les expériences de malaria chez les lézards comprenant le choix de la femelle et les coloris du mâle offrent un exemple et une solution de remplacement possible à l'hypothèse de Hamilton et Zuk (par ex. Schall, 1990).

Un troisième exemple aborde l'hypothèse que les parasites peuvent contrôler l'abondance des populations hôtes par le biais de mortalités causées par les parasites chez des hôtes fortement infectés (May et Anderson, 1978).

En outre, les systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également offert des possibilités uniques d'aborder des concepts en biologie des populations parasites (par ex. Jarroll, 1979; Tinsley, 1989; Goater, 1992, Goater et Vandebos, 1997; Wetzel et Esch, 1996a, 1997; Zelmer et *al.*, 1999), et en écologie des communautés parasites (par ex. Goater et *al.*, 1987;

Aho, 1990; Janovy et al., 1992; Fontenot et Font, 1996; McAlpine, 1997a; Goldberg et *al.*, 1998).

Des études phylogéniques de plusieurs systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également fourni un aperçu intéressant des modèles biogéographiques hôtes-parasites de même que de la nature des relations coévolutionnaires entre les hôtes ainsi qu'entre les hôtes et leurs parasites (par ex. Ernst et Ernst, 1980; Platt, 1992).

En dernier lieu, de nombreux biologistes ne tiennent pas compte du potentiel représenté par l'utilisation de la présence ou de l'absence de parasites helminthes comme indicateurs d'interactions trophiques et d'autres aspects de la biologie de l'hôte. Bon nombre de parasites helminthes (des vers) ont des cycles biologiques complexes avec des hôtes intermédiaires. De plus, ils exploitent généralement des relations de réseaux trophiques, tout particulièrement les interactions prédateur-proie pour leur transmission.

Ainsi, de nombreux parasites peuvent servir d'« étiquette biologique » et fournir des renseignements précieux sur les habitudes alimentaires et les modèles d'utilisation de l'habitat de leurs hôtes vertébrés.

L'information fournie grâce aux parasites est particulièrement utile en ce qui concerne les vertébrés dissimulés, nocturnes et/ou fouisseurs; ce qui représente certainement la majorité des amphibiens et des reptiles (Goater, 1990). Ainsi, les parasites sont précieux comme moyen pour retracer les relations de réseaux trophiques et la structure des réseaux trophiques, de même que pour témoigner de la biodiversité de leur habitat (Marcogliese et Cone, 1997; Brooks, D.R. 1978; Marcogliese, 2001).

Cela est particulièrement important en ce qui concerne l'herpétofaune, puisque bon nombre d'espèces occupent des positions clés dans les réseaux trophiques, jouant le rôle de prédateurs importants dans les chaînes alimentaires ou d'espèces-proies importantes chez d'autres. L'herpétofaune peut également être très abondante et comprendre des composants significatifs de la biomasse des vertébrés dans certains écosystèmes terrestres et d'eau douce (Hairston, 1987; Heyer et *al.*, 1994).

Les parasites peuvent aussi être d'excellents indicateurs des contaminants environnementaux et de la contrainte s'exerçant sur l'environnement, plus spécialement dans les écosystèmes aquatiques. (MacKenzie et *al.*, 1995). Cela peut s'avérer particulièrement important pour les systèmes parasitaires de l'herpétofaune, puisque les hôtes eux-mêmes peuvent être des bio

indicateurs précieux (par ex. Bonin et *al.*, 1995). Dans tous les cas, il est indispensable de comprendre plusieurs aspects de l'écologie de l'hôte et de la phylogénèse du parasite, de même que la spécificité de l'hôte et les dynamiques du cycle biologique.

### **Objectifs de l'étude**

Notre objectif essentiel est d'enrichir la connaissance de la diversité des hémoparasites des lézards dans une zone humide riche en vecteurs du Nord-est algérien. Pour cela, notre présente recherche s'est faite en trois parties :

- 1- Identification et quantification des hémoparasites .
- 2- Etude de la défense immunitaire de l'hôte.
- 3- Impact de ces parasites sur l'état de santé de l'hôte.

Cette information peut alors être utilisée pour projeter des stratégies de gestion pour soutenir les espèces protégées de lézards notamment *Lacerta pater* et leur environnement.

Enfin, on peut croire qu'il existe des contraintes sélectives différentes entre des habitats contrastés et que celles-ci peuvent modifier l'ensemble de la relation hôte-parasite.

En utilisant des données issues d'habitats variés, nous avons exploré la variabilité des prévalences et intensités parasitaires. Nous avons également cherché à identifier les causes de ces variations spatiales pour mieux comprendre le fonctionnement des populations au sein de la mosaïque paysagère.

## I. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE

### 1. Description de la zone d'étude

L'étude a été réalisée au niveau du Parc National d'El-Kala (P.N.E.K) qui abrite le complexe de zones humides le plus important du pays. Le PNEK est l'un des plus grands parcs d'Algérie, caractérisé par de nombreux écosystèmes et une importante richesse biologique et paysagère. Cette région a fait l'objet de nombreux travaux qui ont été synthétisés par Benyacoub et *al.* (1998), dans le cadre d'un plan de gestion du PNEK. Nous nous baserons sur ces travaux pour décrire sommairement la région.

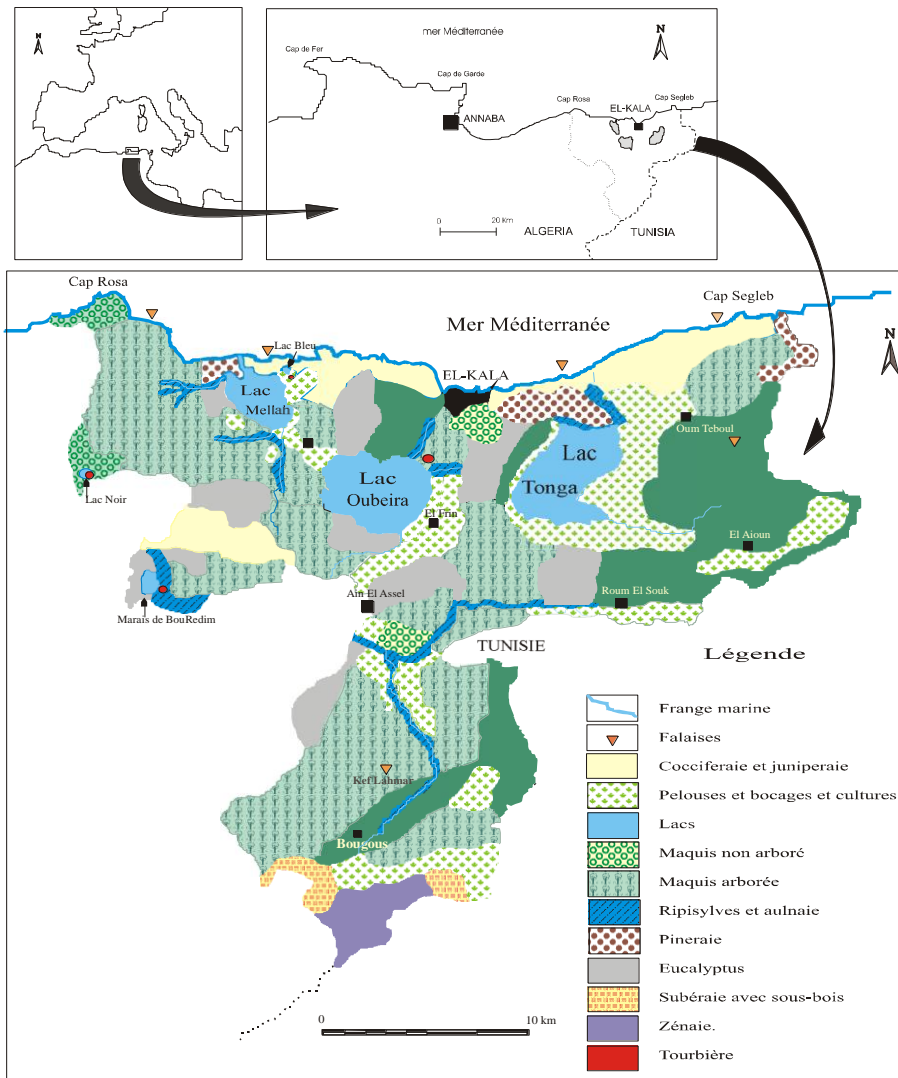
Le PNEK est localisée à l'extrême Nord-Est algérien, il est limité par la mer méditerranée au Nord, les monts de Medjerda au Sud, la frontière algéro-tunisienne à l'Est et les plaines d'Annaba à l'Ouest (Fig. 1).

La stratigraphie de la région se caractérise par des séries datées du tertiaire et du quaternaire. Les terrains tertiaires sont constitués d'argiles de Numidie datées de l'Eocène moyen et qui forment une épaisseur de 300 m environ, des bancs de grès de Numidie qui se distinguent dans le Relief des collines datées de l'Eocène supérieur et des sables et des argiles rouges ou grises, localisés dans la région sud-est et qui datent du Miocène.

Les formations quaternaires sont caractérisées par les dépôts fluviatiles composés de limons, sables et galets et qui s'observent dans les talwegs des oueds. Les dépôts marins éolisés, résultent de l'activité des courants marins et des vents, ce sont les amas dunaires qu'on observe dans le nord du lac El-Mellah, Oubeira et également à l'est de la ville d'El-Kala. Enfin, Les dépôts actuels, sont vaseux et disposés autour du lac Tonga, ainsi que les alluvions formants le fond des Oueds.

Le relief de la région se compose d'une série de dépressions, dont certaines sont occupées par des formations lacustres et palustres et des hautes collines aux formes variées : des dômes, escarpements, alignements de crêtes généralement couverts par une végétation dense (De Belair, 1990).





**Figure 01 : Localisation et limites du parc national d'El Kala (Benyacoub et al, 1998)**

La région est caractérisée par un réseau hydrologique important formé de sources (Bouredim, Bougles et Oum El-Bhaim), d'oueds (El-Kebir, Bougous et El-Aroug), de nappes et de lacs dont certains sont classés d'importance internationale par la convention de Ramsar.

Le climat de la région est du type méditerranéen, avec alternance d'une saison pluvieuse et d'une saison sèche, due à l'action combinée de différents facteurs climatiques. La température de la région est influencée d'une part par la mer et d'autre part par les formations marécageuses et lacustres qui s'y trouvent. Ainsi la température moyenne annuelle maximale au niveau de la région d'El-Kala est de 22.36 °C avec une température moyenne de 18.61°C (station météorologique d'El-Kala).

La moyenne calculée sur dix ans (1993-2002) donne une pluviométrie annuelle de la région d'El-Kala de 720.56 mm/an, le mois le moins arrosé est Juillet avec 9.83 mm. L'humidité de l'air joue un rôle important dans le conditionnement de l'évaporation, elle atténue la sécheresse et par conséquent elle influence les conditions de développement de la végétation. L'humidité de la région

varie de 72 % à 78.9 %, l'humidité maximale est observée au mois de novembre avec 82,7% (station météorologique d'El-Kala).

Les vents de la région sont de régime Ouest et Nord-Ouest durant la saison hivernale, ils sont annonciateurs de pluie. En été, il y a disparition du régime des vents d'Ouest et l'apparition des vents variables tels que les brises de terre et les brises de mer. On observe également de nombreuses dépressions qui se creusent en Méditerranée et qui peuvent atteindre le désert en provoquant un brassage de l'air chaud du Sahara pour le remonter vers le Nord. Il en résulte un vent chaud et sec soufflant du sud ou du sud-est.

D'après le climagramme d'Emberger, la région d'étude est située entre l'étage bioclimatique sub-humide à hiver chaud et l'étage humide. La région se révèle être une véritable mosaïque d'étages bioclimatiques et de végétation. Ainsi, du littoral au massif forestier de la Medjerda, on distingue trois étages bioclimatiques (Toubal, 1986) :

- Etage sub-humide à hiver chaud : IL se caractérise par l'aire de l'Oléo Lentisque à Caroubier au niveau de la mer et par celle de l'Oléo lentisque à Myrte à un niveau altitudinal supérieur (Toubal 1986).
- Etage humide à hiver chaud à Tempéré : IL se caractérise par l'aire du Chêne liège (*Quercus Suber*).
- Etage humide à hiver Tempéré : Il se manifeste au delà de 800 à 900 m d'Altitude et se caractérise par l'aire du Chêne zeen (*Quercus faginea*) qui se développe lorsque la pluviométrie est supérieure ou égale à 900 mm/an.

Enfin, la particularité de la région réside aussi dans la présence de populations relictuelles d'espèces végétales et animales dont l'aire de distribution actuelle est tropicale ou européenne (Benyacoub et al, 1998). Ces populations seraient maintenues depuis au moins le tertiaire grâce à la présence de 25000 hectares de zones humides combinée à une température moyenne élevée. Junqua (1954) et Joleau (1936) (in Bouslama, 2003) insistent sur le caractère

biogéographique particulier de cette région, où des traces de l'ancien climat tropical Nord africain côtoient une faune et une flore aux affinités européennes.

## 2. Sites échantillonnés

Pour les besoins de l'étude, nous avons retenus trois sites très différents dans leurs biodiversités.

### 2.1. Subéraie de *Brabtia*

Elle se situe au Sud-Ouest du lac Mellah. La région dans son ensemble a été déclarée réserve naturelle en 1979 en tant que zone d'expérimentation dans le domaine des techniques forestières. Elle se situe à l'intérieur d'une zone de forêt. La conjugaison de plusieurs circonstances naturelles, la proximité de la vallée de Oued Bouaroug qui se jette dans le Lac Mellah après avoir traversée le site du Sud vers le Nord, a doté la réserve d'un ensemble de milieux et de types de végétation exceptionnels, circonscrits dans un secteur de 350 Hectares. La strate arborée mono spécifique, constituée de *Quercus suber* est d'une hauteur et d'un recouvrement relativement importants. La strate buissonnante est dense et d'une hauteur importante. Elle est composée essentiellement de *Calycotome villosa*, *Pistacia lentiscus*, *Erica arborea* avec un fort recouvrement qui varie de 50-70 %. Quant à la strate herbacée, elle est marquée par une diversité importante, et constituée essentiellement de *Linum usitatissimum*, *Centaurea africana*, *Briza maxima*, *Asparagus acutifolius*...



**Photo 1 :** Subéraie de *Brabtia*

### 2.2. Boumalek

Le milieu constitue un stade de dégradation de la subéraie donnant une formation ligneuse poussant sur un sol pauvre, conditionné par une forte humidité due à la présence du Lac El Mellah. Le site d'étude a été partagé en deux strates:

**2.2.1 Pelouse:** la strate arbustive est représentée essentiellement par *Quercus coccifera* à faible densité. En dépit d'un recouvrement important, la strate herbacée présente

une faible richesse. Elle est dominée par *Rumex bucephalophorus*, *Cynodon dactylon*, *Fillago gallica*,...



**Photo 2 :** Pelouse de Boumalek

**2.2.2 Maquis bas à maquis moyen :** caractérise par la dominance des espèces ligneuse indicatrice de la dégradation du milieu, *Calycotome villosa*, *Quercus coccifera*, *Juniperus oxycedruce*, *Erica arborea*, *Cistus monspelliensis*, *Cistus salvifolius*, ainsi que la présence de quelques *Pistacia lentiscus*, *Lavandula stoechas*, poussant sur sol sableux.

**2.2.3 Maquis moyen a maquis haut :** sur une formation dunaire, le couverture végétale est plus ou moins ouvert colonise par une végétation de type, *Quercus coccifera*, *Juniperus oxycedruce*, *Phillyria angustifolia*, *Pistacia lentiscus*, *Lavandula stoechas*, *Calycotome villosa*, *Cistus monspelliensis*

#### **2.4. El Ghorra**

A proximité de la frontière algéro-tunisienne et au sud de l'arrière pays d'El-kala, apparaissent les monts de la Medjerda. Ils sont assimilés à la formation Kroumire tunisienne en raison de l'affleurement des grés et argiles numidiens. Ils constituent un socle sédimentaire caractéristique du tell algérien. Le relief de la région se caractérise par un pendage important; disséqué par un chevelu hydrographique dense, alimenté par une pluviométrie abondante en période hivernale. Dans cet environnement, s'installe la vaste forêt de Chêne zeen du djebel Ghorra. Le Chêne zeen est une espèce marcescente essence. Elle constitue un peuplement forestier homogène sur des superficies relativement étendues; dans sa partie algérienne du djebel El Ghorra, elle a une superficie d'environ 1000 ha. Le zéenaie d'El Ghorra se caractérise par son aspect primitif, accentué par la présence de nombreux arbres morts à terre ou sur pied; recouvert de mousses et lichens. La strate arborée est monospécifique avec quelques chênes lièges en concurrence avec le chêne zéen dans les endroits les plus défavorables. Cette station, située à une altitude



moyenne de 958 m, a un sous-bois peu développé; il se caractérise par la présence de *Cytisus triflorus*, *Rubus ulmifolius*, *Rosa canina*, *Crataegus monogyna*, ... Les liannisants très présents sont présentée par *Hedera helix* et *Smilax aspera*. Le sous-bois a un recouvrement au sol très hétérogène, variant de 1 à 50% pour une moyenne de 22% et une hauteur moyenne de 1m. La strate herbacée est représentée par des espèces sciaphiles telles que *Pteris aquilina*, *Osmunda regalis*; des graminées, des composées et quelques pieds d'Asphodèles. Son développement printanier est important. Il s'effectue juste avant le débourrement des arbres et conduit alors à un recouvrement de 63% en moyenne. (in Benyacoub 1993).

Photo 3: El Ghorra

### III. MATERIEL BIOLOGIQUE

#### 2.1. Modèle hôte

##### 2.1.1. Généralités

Le terme lézard dérive probablement du latin *lacertus* qui désigne aujourd'hui une famille et un genre particuliers (les Lacertidae et les Lacerta). Diverses espèces peuvent avoir un nom vernaculaire qui contient le terme lézard comme les geckos (lézard vert de Manapany) ou le lézard vert.

Les **lézards** sont des petits reptiles de l'ordre des Squamates. Ils partagent le fait d'avoir quatre pattes, des oreilles à tympan apparent sans conduit auditif externe, le corps recouvert d'écailles et la mue. Toutes les espèces ne perdent pas leur queue (autotomie) en cas d'agression et toutes n'ont pas des paupières mobiles comme c'est le cas pour les Gekkonidae et les Xantusiidae.

Reptiles et lézards forment le groupe des squamates. Il existe plus de 4450 espèces de lézards dans le monde. La taille des lézards est très variable, allant du minuscule gecko *Sphaerodactylus* (de deux à cinq centimètres) au dragon de Komodo, qui peut atteindre trois mètres de long. Les lézards ont une peau sèche couverte d'écailles épidermiques. La majorité des espèces de lézards ont des pattes, une longue queue, des paupières mobiles et des oreilles bien développées.

##### 2.1.1.1. Répartition et habitat

La plupart des lézards vivent dans les climats chauds, ensoleillés et secs.

### **2.1.1.2. Régime alimentaire**

La majorité des espèces de lézards sont prédatrices et se nourrissent de petits invertébrés, surtout des insectes. Toutefois, le tégu d'Amérique du Sud et les varans de l'Ancien Monde mangent d'autres reptiles et même des mammifères. Les seuls lézards herbivores sont les iguanes tropicaux du Nouveau Monde et certaines espèces d'agames de l'Ancien Monde.

### **2.1.1.3. Reproduction**

La majorité des lézards produisent des œufs qui doivent être fertilisés à l'intérieur de la femelle. La femelle de certaines espèces de lézards téiidés, lacertidés et de geckos, peut pondre des œufs fertiles sans s'accoupler, ce qui constitue l'un des rares cas de parthénogénèse chez les vertébrés.

Cette adaptation s'est peut-être développée pour permettre la colonisation d'habitats perturbés et de petits habitats isolés et propices par des lézards à faible densité de population.

## **2.2. Les espèces choisies**

### **2.2.1. *Acanthodactyles erythrurus belli***

Le corps est relativement trapu. La tête est bien détachée, relativement petite, le sommet en est couvert de grandes écailles. Les plaques pariétales se rejoignent directement en arrière, seule l'interpariétale les séparent partiellement. L'écaille occipitale étant très réduite ou souvent absente. Seulement deux écailles supraoculaire au-dessous de chaque œil. Le ventre et le dos sont recouverts de petites écailles granuleuses. Les écailles dorsales sont petites et lisses à l'avant, grandes carénées à l'arrière. La queue verticillée, grosse près de sa base se rétrécit brusquement pour devenir très mince, parfois deux fois longue que la distance du museau au cloaque. Les doigts et les orteils sont munis d'écailles écailleuses.



La coloration, la face ventrale est blanc grisâtre. La coloration dorsale est grisâtre, brun ou brun-jaunes avec six à dix fines lignes longitudinales blanchâtres, jaunes ou brun clair, séparés par de nombreux points, et sur les flancs par des points ou des ocelles blancs (souvent bleus chez le male) bordés de noir. Les dessins sont très variables chez les adultes

L'Acanthodactyle se déplace d'un buisson ou d'une touffe de végétation à une autre avec une agilité et une rapidité stupéfiante. Adapte à courir, il ne se réfugie pas comme d'autres lézards sous des pierres mais s'embusque plutôt à la base des buissons et se retire dans la végétation épineuse ou dans de profondes galeries qu'il creuse dans le sol au pied des buissons quand il est sérieusement poursuivi. On le trouve particulièrement dans les zones sablonneuses dégagées à végétation buissonnante clairsemée, et occasionnellement en des endroits tout à fait dénudés, comme les plages, les pelouses, et les plaines rocheuses. Il fréquente donc des biotopes chauds et ensoleillés

### **2.2.2. *Psammodromus algirus***

L'espèce est caractéristique du bassin méditerranéen occidental, puisqu'on la trouve en Afrique du Cap Bon au nord de la Tunisie



jusqu'à la vallée d'Oued Sousse au Maroc. En Europe elle est présente du détroit de Gibraltar à la vallée du Rhône.

Dans le parc national d'El Kala le *Psammodromus algirus* est Lacertidae le plus commun de la région, il se rencontre depuis le niveau de la mer jusqu'à plus de 1000m d'altitude (El Ghorra). Passe la plus grande partie de son temps autour des pieds des végétaux, sur les rochers ou perché sur les branches de la bruyère, le lentisque ou la filaire. Il évite les zones découvertes sans végétation.

La longueur total est de 18 à 27 cm ou le 2/3 pour la queue. Il peut atteindre 31cm. La coloration de la face dorsale est brune, parfois brun foncé cuivrée ou olivâtre, plus sombre sur les côtes qui sont bordés de deux lignes jaune ou blanchâtres.

En arrière de l'épaule, deux à trois taches bleues sont visibles, surtout chez le mâle. La face ventrale est blanche luisant, à reflets irisés, blanc verdâtre ou rougeâtres. Actif le jour et très héliophile, il peut grimper sur les buissons ou sortir à découvert pour se chauffer au soleil. Très craintif et fouisseur, il est remarquable par la vitesse à la quelle il s'enfonce dans le sable pour échapper à un poursuivant.



### 2.2.3. *Podarcis hispanica vaucheri*

Le complexe *P. Hispanica* est présent presque partout dans la Péninsule Ibérique, le sud de la France et du nord de l'Afrique (du Maroc à la Tunisie). À l'ouest des Pyrénées est à la limite du Pays basque français, tandis que la partie est atteinte, dans le sud de la France, les Cévennes et le Rhône. Au Maroc est présent dans les régions montagneuses, ainsi que dans les zones côtières du nord et les îles Chafarinas. Il est situé dans le nord de la Tunisie et l'Algérie.



Sa répartition altitudinale Ibérien en va de niveau de la mer jusqu'à 3.481 mètres dans la Sierra Nevada. Couvrant un large éventail d'habitats naturels et humanisés.

Dans le parc national d'El Kala cette espèce est localise principalement dans le massif d'El Ghorra où elle est inféodée aux milieux fermés caractérise par une humidité élevé et végétation dense. Ces lézards grimpent souvent sur les arbres où ils chassent les petits invertébrés dans les crevasses des écorces notamment de chêne liège et de chêne zeen (Rouag, 1999).



### 2.2.4. *Lacerta pater*

Petites et moyennes diurnes, héliothermique, lézards terrestre, tous dotés de pattes et une queue généralement beaucoup plus longue que le corps.

Les Lacértides sont conservateurs dans la morphologie. Elles sont petites et de moyennes dimensions avec élancée organes bien développés branches, et une longue queue qui l peut être près de cinq fois plus longtemps que la tête et le corps. Le ventre échelles est toujours grand et quadrangulaire et presque toujours disposés en différentes lignes longitudinales et transversales. La tête est couverte de grandes écailles symétriques qui ont osteoderms, et ont un pinéale "œil" sur le dessus de la tête.

Cette famille se trouve partout en Afrique et dans la plupart de l'Eurasie. Quelques espèces sont présentes sur quelques îles au large des côtes, y compris les îles britanniques, les Canaries, Madère, de nombreuses îles de la Méditerranée, de Socotra, au Sri Lanka, et de nombreuses îles du détroit de la Sonde.

## 2.3. Parasites des lézards:



Les parasites peuvent être définis comme des organismes présents durant un temps significatif dans ou sur un autre organisme vivant - l'hôte

- dont ils obtiennent tout ou partie des nutriments qui leur sont nécessaires et auquel ils ont le potentiel de nuire. Le tort infligé peut se situer au niveau de l'individu et à celui de la population (Combes, 1995). Enfin, le parasite se distingue des parasitoïdes par le fait qu'il ne tue pas systématiquement son hôte.

Les parasites sont en général divisés en deux grandes catégories selon leur taille (Anderson et May, 1979 ; May et Anderson, 1979 ; Bush *et al.*, 2001) :

Les **microparasites** (virus, bactéries et protozoaires) et les **macroparasites** (helminthes et arthropodes).

Un autre critère de classification des parasites, indépendant du premier, est basé sur leur localisation au sein de leur hôte (Bush *et al.*, 2001). On distingue ainsi les **ectoparasites** qui sont confinés à l'extérieur du corps de leur hôte (téguments, phanères), les **mésoparasites** qui occupent les cavités reliées à l'extérieur (cavité pulmonaire, système digestif) et les **endoparasites** qui se développent dans le milieu intérieur (appareil circulatoire, milieu intercellulaire, cellules).

Les parasites des lézards comportent une série diversifiée de taxons distincts sur le plan phylogénique.

Dans ce rapport, nous examinons les différents taxons parasites que nous prévoyons trouver dans l'herpétofaune, puis nous offrons des procédures d'échantillonnage et d'évaluation quantitative pour les parasites des lézards. Notre attention se porte sur les parasites des lézards qui se trouvent à El-Kala.

Des études sur les parasites y ont été effectuées, dans l'objectif de connaître le rôle de la dynamique, la génétique, la structure spatiale et sociale des hôtes, les caractéristiques de transmission, de multiplication et de virulence parasitaire.

On cite le travail de (Rouag, 1999), sur les reptiles, les hémoparasites des tortues (Tiar, 2008) et celui de (Soualah-Alila, 2009) sur les ectoparasites des lézards (Soualah-Alila, 2009).

### **2.3.1. Les hémoparasites:**

Les Haemosporidae sont des protozoaires parasites appartenant au phylum Apicomplexa (Atkinson & Van Riper III, 1991). Ce sont des parasites qui possèdent un large spectre d'hôtes (reptiles, oiseaux et mammifères). Ils présentent un cycle de développement où alternent les phases sexuées et asexuées réalisées dans des cellules des tissus et du sang de leur hôte (Valkiūnas, 2005).

Chez les lézards, on rencontre neuf genres parmi ces parasites (*Plasmodium*, *Haemoproteus*, *Trypanosome*, *Hepatozoon*, *Rickettsie*, *Fallisia*, *Karyolysus*, *Hemolivia* et Microfilaires). Ces neuf genres d'Haemosporidae sont distribués sur l'ensemble du globe à l'exception de l'Antarctique (Valkiūnas, 2005).

En général, la plupart des espèces de *Plasmodium* peuvent se transmettre à des lézards appartenant à différents ordres.

Ces parasites ont toujours besoin d'un hôte intermédiaire hématophage (vecteur), qui absorbe le parasite lors d'un repas sanguin et l'injecte à son hôte définitif lors d'une piqûre ultérieure. Les vecteurs diptères sont relativement mal connus pour la grande majorité des espèces de parasites.

On peut cependant distinguer des familles et des genres de vecteurs en fonction des parasites (Valkiūnas, 2005) :

- *Plasmodium* est transmis par des *Culicidae* (essentiellement des genres *Culex*, *Culiseta*, *Aedes*, *Anopheles* et *Mansonia*).
- *Haemoproteus* est transmis par un diptère *Ceratopogonidae* ou *Hippoboscidae*.
- *Trypanosome* est transmis par des une punaise Reduviidae
- *Fallisia* est transmis par les mouches
  
- *Rickettsie* est transmise par les tiques.
- Microfilaires sont transmises par les moustiques.

Actuellement, la littérature compte six genres d'haemogregarines et dans notre étude, nous avons pu observer trois genres.

***Hemolivia*** (Petit et *al.*, 1990), ***Karyolysus*** (Labbé, 1894) et ***Hepatozoon*** (Miller, 1908).

- *Hepatozoon* est transmis par les poux suceurs, les puces, les punaises triatomid, les mouches, les moustiques, les phlébotomes, les mouches tsé-tsé, tiques Ixodes et argasid, les acariens.
- *Karyolysus* est transmis par les mites, les acariens.
- *Hemolivia* est transmis par les tiques.

## **VIII. METHODOLOGIE GENERALE**

### **3.1. Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée de septembre 2008 à octobre 2009. Nous avons capturé des lézards sur 3 sites, repartis dans différents milieux d'El Kala.

### **3.2. Captures des lézards**

L'échantillonnage et les captures ont été faits essentiellement à l'aide d'un filet fauchoir et ont nécessité la présence de deux personnes. Mais nous avons également utilisé des pièges à colle.

Les individus sont caractérisés par la taille, le sexe, l'intensité parasitaire et la topographie de l'infestation sur le corps de l'animal.

### **3.3. Prélèvement sanguin**

En règle générale, la plupart des protistes parasites de lézards se trouvent dans la circulation sanguine, à l'intérieur d'organes, ou encore dans l'appareil digestif.

Des frottis sanguins pour la détection des trypanosomes et des coccidiens intracellulaires peuvent être effectués en coupant un petit bout de queue ou d'orteil de l'animal sur le terrain (ou un hôte fraîchement tué) et en étendant le sang de façon uniforme sur une lame porte-objet.

Les petits bouts d'orteil ou de queue peuvent produire un sang très aqueux. Par conséquent, le sang vasculaire (obtenu soit par ponction ou de façon postmortem est généralement préférable pour l'identification des parasites de formes sanguines (John Barta, communication personnelle)

#### **3.3.1. Réalisation et analyse de frottis sanguin**

Les échantillons sanguins sont préparés juste après le prélèvement direct du sang pour empêcher n'importe quelle influence possible d'anticoagulant sur la morphologie des cellules.

- le sang exposé à l'héparine pendant plusieurs heures ne donne habituellement pas des frottis sanguins aussi bien que ceux faites juste après la collection (Walberg 2001 in Tiar)

La destruction hémolytique des cellules sanguines des chéloniens par EDTA a été décrite (McArthur 1996 ; Muro et al.1998) l'EDTA est employé couramment dans la pratique aviaire, cependant, on lui rapporte des cas d'hémolyse du sang dans quelques espèces aviaires (Welberg 2001 in Tiar).

Pour réaliser le frottis, on place une goutte de sang (0.1  $\mu$ l) sur une lame porte-objet nettoyée. Une lamelle couvre-objet est appliquée à un angle de 30-35° de manière à toucher la goutte de sang qui coule le long du bord.

La lamelle est ensuite poussée le long de la lame, avec un mouvement régulier, ni trop lent, ni trop rapide.

Les globules rouges de lézard étant nucléés, la réalisation de cet étalement est une étape clef qui doit être réalisée avec minutie pour obtenir un frottis exploitable (Bennett et *al.*, 1982).

Si elle est bien réalisée, elle produit un frottis mince, régulier et entièrement contenu sur la lame (il ne doit pas en déborder).

### **3.3.2. Fixation et coloration**

Il est souvent utile de se servir de frottis séchés à l'air qui sont fixés dans du méthanol absolu puis séchés de nouveau à l'air avant de procéder à la coloration. Cela procure l'avantage de sécher à l'air les lamelles porte-objet et d'effectuer la fixation au méthanol sur le terrain puis de retourner au laboratoire pour la coloration et le stockage à long terme (John Barta, communication personnelle).

Les frottis sont séchés à l'air et fixés dès que possible (et au maximum sous quatre jours) dans du méthanol à 100 % pendant trois minutes (Bennett et *al.*, 1982).

Plus la fixation aura été tardive, moins les contrastes de coloration seront importants.

Les frottis sanguins sont ensuite stockés dans un milieu froid et sans poussière jusqu'à coloration.

La méthode de coloration utilisée est telle de Pappenhein, appelée aussi MGG. Elle est basée sur l'emploi successif de deux colorants : May-GrünWald et Giemsa romanowsky

- le May-Granwald fixe le frottis par son alcool méthylique et colore surtout le cytoplasme des granulations hétérophiles, basophiles et éosinophiles par son éosine et son bleu méthylène.
- le Giamsa colore surtout les noyaux et les granulations azurophyle par son azur de méthylène (D.Karima, 1978 *in* Tiar)

Ils sont colorés 45 minutes dans une solution de Giemsa (Sigma) composée d'un mélange de 10 mL de colorant avec 190 mL d'eau distillée (Campbell, 1995).

Après 45 min, chaque lame est rincée par un léger filet d'eau tamponnée (pH=7). Une fois débarrassés des impuretés de surface, ces frottis sont mis à sécher puis stockés dans une boîte spéciale les préservant de la poussière et de la lumière

Un examen microscopique des frottis colorés a également servi à détecter les endoparasites chez les lézards.

L'examen est sous un microscope oculaire composé de grossissement 100 X muni d'un appareil photo numérique.

### **3.3.3. Evaluation quantitative des parasites de lézard**

Les parasites sont détectés par un examen microscopique des frottis ( $\times 100$  objectif à immersion dans l'huile de cèdre, oculaire $\times 10$ ). Les estimations précises de l'intensité des hémoparasites (nombre de parasites dans un individu hôte) sont difficiles à obtenir.

Pour ces parasites intra-érythrocytaires, l'intensité de l'infection correspond au nombre de cellules infectées pour 10 000 érythrocytes (Godfrey *et al.*, 1987).

Traditionnellement, on dénombre les globules rouges d'un champ, puis on estime le nombre de champs nécessaires pour examiner plus de 10 000 érythrocytes.

Cette technique ne permet pas de quantifier avec précision ni les hématozoaires intracellulaires, ni les leucocytes, notamment parce que la densité en érythrocytes ne peut être constante sur tout un frottis (Godfrey *et al.*, 1987).

Il nous a semblé nécessaire d'optimiser et de standardiser la lecture.

Pour cela, nous avons utilisé une grille de comptage placée dans l'oculaire du microscope afin de déterminer des champs de dix mailles sur dix, facilitant le décompte des cellules. Le nombre de globules rouges présents dans la grille est estimé tous les dix champs et plus fréquemment si l'étalement des cellules n'est pas homogène.

Cette méthode permet d'obtenir une estimation beaucoup plus précise du nombre d'érythrocytes examinés et permet une estimation de l'intensité parasitaire.

Une fois cette observation terminée, la lame est observée à un grossissement  $\times 100$  sur une cinquantaine de champs pour détecter la présence de parasites d'une longueur supérieure à 10  $\mu\text{m}$

(*Leucocytozoon*, microfilaires). Le temps moyen d'une observation totale varie de 45 minutes à 2 heures par frottis.

### **3.3.4. Paramètres hématologiques**

Description des caractéristiques morphologiques des cellules de sang à partir du frottis sanguins :

- Erythrocytes (globules rouges)
- Agronulocytes : Lymphocytes et monocytes (globules blancs)

- Granulocytes : hétérophiles, éosinophiles, basophiles, azurophiles, neutrophiles
- Thrombocytes ou plaquettes sanguines.

Les érythrocytes mûrs sont des cellules ellipsoïdes avec un noyau arrondi et un cytoplasme orange rose, ce sont les cellules les plus nombreuses du sang. (Tiar, 2008)

- **Les lymphocytes**

Ils ont un grand noyau foncé entouré d'un mince cytoplasme de couleur bleue ou violette. Ils sont dépourvus d'aucune sorte de granulation.

- **Les monocytes**

Ce sont les cellules qui se caractérisent par des grands noyaux quadratiques avec une couleur bleu pâle. Ces cellules ont eu la forme carrée, leur cytoplasme était bleu-gris.

- **Les hétérophiles**

Ce sont les leucocytes qui se caractérisent par la présence de granules fusiformes rougeâtre-orange dans le cytoplasme. Cependant, la forme n'était pas toujours clairement évidente, particulièrement quand le cytoplasme a été rempli d'eux. Le noyau place excentrique du hétérophile était en rond à ovale, à bleu clair et à plus foncé vers le centre.

- **Les éosinophiles**

Sont les cellules légèrement plus grandes par rapport aux hétérophiles mais les moins nombreuses. Leurs granules étaient plus foncés, plus rouge et rond. Le noyau est placé excentrique, uniforme en couleurs.

- **Les azurophiles**

Ressemblent aux monocytes mais elles se caractérisent par un noyau en demi-cercle et un grand espace de cytoplasme.

- **Les basophiles**

Sont remplis des grands granules en ronds, en avant périphérique. Leurs couleurs changent de mauve-foncé à bleu ou noir foncé. Le noyau est presque invisible à cause de grands nombres de granules superposées.

- **Les neutrophiles**

Les neutrophiles sont des leucocytes, leur noyau est divisé de 2 à 5 lobes reliés par un mince filament nucléaire. On les appelle polynucléaires neutrophiles. Le cytoplasme est transparent vu que ses granules sont minuscules et ont une légère teinte rosée.

#### **3.4. Identification des parasites**

L'identification des parasites sera donc basée sur les planches de photographies explicitées par des schémas mettant en évidence les caractéristiques observées réellement sur les photographies

recueillies, en utilisant les clefs de détermination de ( Valkiūnas ,2005 ) , (Sam Rountree Telford, JR , 2009) ,et (Elliot.R.Jacobson,2006).

La taxonomie repose surtout sur :

- La morphologie des différents stades du parasite, ainsi sur leur localisation dans les érythrocytes, leucocytes ou plasma.
- Leurs tailles pour distinguer les différents genres et espèces de parasites sanguins présents chez les lézards.

Les parasites sont détectés par un examen microscopique des frottis ( $\times 100$ ).

Nous avons utilisé une grille de comptage placée dans l'oculaire du microscope afin de déterminer des champs de dix mailles sur dix, facilitant le décompte des cellules.

Le nombre de globules rouges présents dans la grille est estimé tous les dix champs et plus fréquemment si l'étalement des cellules n'est pas homogène.

Une fois cette observation terminée, la lame est observée à un grossissement  $\times 100$  sur une cinquantaine de champs pour détecter la présence de parasites d'une longueur supérieure à 10  $\mu\text{m}$

(Godfrey *et al.*, 1987).

#### **3.5. Analyse des données**

Les espèces de lézard qui sont prélevées et conservées (tel que décrit précédemment) leurs parasites sont comptés sous un microscope.

Cette approche traditionnelle du « tuer, couper et compter » peut servir à quantifier de façon précise bon nombre de macroparasites.

Pour d'autres parasites, tels les hématozoaires, l'évaluation quantitative est très difficile, souvent incertaine et inexacte, et d'autres méthodes sont requises.

Les deux mesures de quantification importantes sont la **prévalence** (le pourcentage d'hôtes infectés par un parasite donné) et l'**intensité** (le nombre de parasites d'un parasite en



particulier dans les hôtes infectés), (consulter Margolis et *al.*, 1982; Bush et *al.*,1997) pour un exposé approfondi de ces mesures et pour d'autres termes écologiques en parasitologie).

L'intensité moyenne, par exemple, est une mesure commune utilisée en écoparasitologie et elle fait référence au nombre moyen de parasites d'une espèce donnée par hôte infecté.

Estimation de la prévalence (P) : c'est le nombre des individus parasites (nP) sur le nombre des individus examinés (N).

$$P = nP / N \times 100$$

Intensité moyenne parasitaire (I) : c'est le rapport de nombre total d'individus d'une espèce parasite (n) sur le nombre des spécimens infestés (Np)

$$I = n / Np$$

Abondance parasitaire (A) : c'est le rapport de nombre total d'individu d'une espèce parasite (n) sur le nombre total des spécimens examinés (N)

$$A = n / N$$

### **3.6. Analyses statistiques**

L'analyse statistique des paramètres a été effectuée en utilisant le logiciel Excel où la présentation graphique des données, elle s'est appuyée sur l'élaboration d'histogrammes et des courbes.

Nous avons employé le logiciel Statistica pour tracer les corrélations entre le nombre de parasites et la réponse immunitaire des lézards.

# IV. Résultats

## 4. 1. Identification des hémoparasites

### 4.1.1. Selon leur localisation

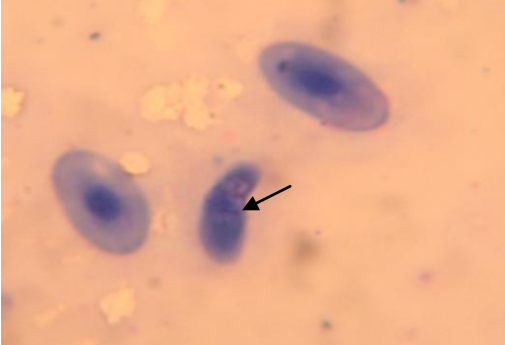
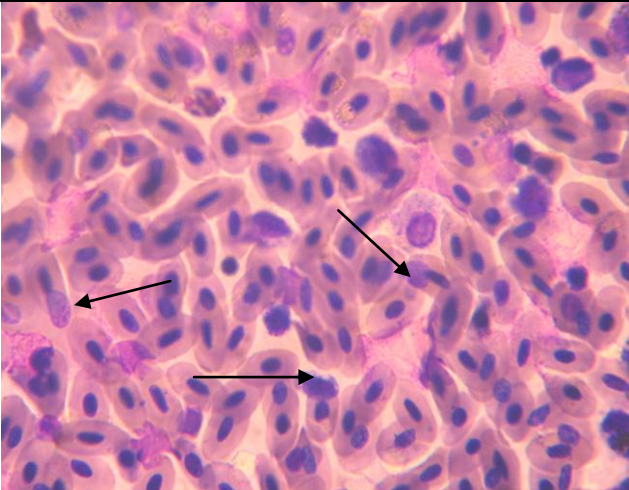
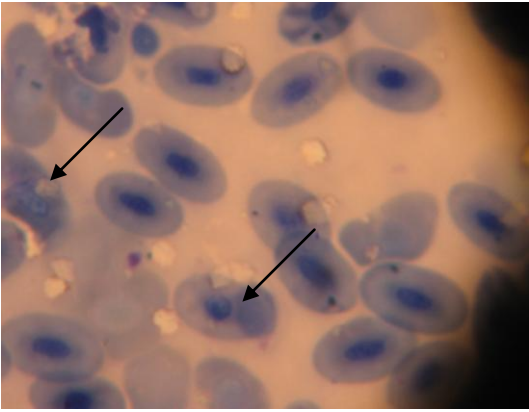
En nous basant sur la localisation des parasites au niveau des frottis, nous avons pu détecter deux grands groupes appartenant aux sous règne des Protozoaires

- Parasites Intracellulaires: comme leur nom l'indique ce sont ceux qu'on retrouve à l'intérieur des cellules sanguines (globules rouges et globules blancs)
- Parasites extracellulaires ou parasites plasmatiques observés dans le liquide circulant (plasma).

### 4.1.2. Par espèces

A l'aide des clefs d'identification décrits par Valkiūnas (2005), Sam Rountree Telford, JR (2009) et Elliot.R.Jacobson (2006), nous avons analysé 120 frottis des lézards et nous avons pu identifier 23 espèces d'hémoparasites.

*Tableau 01 : Description des hémoparasites et leurs schémas de grossissement 1500X*

Photo	Description
 <p data-bbox="188 573 695 752"><i>Plasmodium falciparum</i>(<i>agamae</i>)</p>	<p data-bbox="900 259 1367 723">La couche externe a une structure fibreuse et la couche la plus profonde, la membrane plasmique, est mince, et entoure le cytoplasme de l'oocyste. Les noyaux ronds ou ovales, sont situés près de la périphérie de l'oocyste. De nombreuses mitochondries et une dizaine de vésicules contenant un granulaire. Plusieurs grains de pigment sont visibles dans les oocystes. Avec la maturation, la membrane plasmique interne s'éloigne de la paroi fibreuse externe, et contenues dans le cytoplasme condense. (<i>agamae</i> Boulard et al., 1983)</p>
 <p data-bbox="188 1240 820 1317"><i>Plasmodium vaughani</i></p>	<ul data-bbox="900 752 1367 940" style="list-style-type: none"> <li>• Granules pigmentaires de forme irrégulière, sombres et réfringents</li> <li>• Forme souvent asymétrique mais pas de forme amiboïde</li> <li>• Macrogamétocyte plus sombre que <i>Haemoproteus</i>.</li> </ul> <p data-bbox="900 969 1367 1120">5 à 6 schizozoïtes dans le schizonte</p> <ul data-bbox="900 999 1367 1120" style="list-style-type: none"> <li>• Présence de schizontes sans contact avec le noyau</li> <li>• Schizonte avec peu de cytoplasme.</li> </ul> <p data-bbox="900 1090 1367 1120">(Barroca, 2005)</p>
 <p data-bbox="188 1760 719 1861"><i>Plasmodium lepidaptiformis</i></p>	<p data-bbox="900 1350 1367 1473"><b>Gamétocytes :</b> par rapport au noyau de la cellule hôte taille moyenne taille 1,63, et à la taille normale noyau érythrocytaire est de 1,76.</p> <p data-bbox="900 1473 1367 1816">Macrogametocytes sont plus longues que les microgametocytes, mais sexes sont similaires dans d'autres dimensions et L / W ratio. Pigment est éparse dans toutes les étapes, comme formant un ou deux granules à peine visible dans meronts et dispersée que plusieurs discrètes, gris foncé granules d'or dans macrogametocytes, formant parfois de petites touffes d'or microgametocytes. (Telford et Telford 2003)</p>

*Plasmodium gologoloense*

**Gamétocytes :** par rapport au noyau de la cellule hôte taille moyenne taille 1,63, et à la taille normale noyau érythrocytaire est de 1,76. Macrogametocytes sont plus longues que microgametocytes, mais sexes sont similaires dans d'autres dimensions et L / W ratio. Pigment est éparsé dans toutes les étapes, comme formant un ou deux granules à peine visible dans meronts et dispersée que plusieurs discrètes, gris foncé granules d'or dans macrogametocytes, formant parfois de petites touffes d'or microgametocytes. (Telford, 1988b).

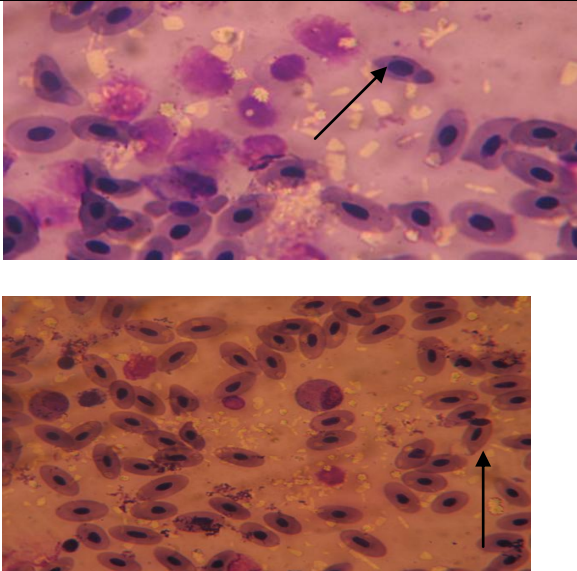
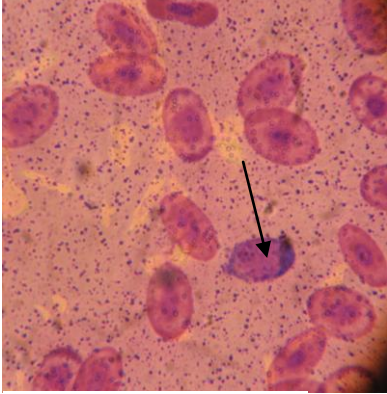
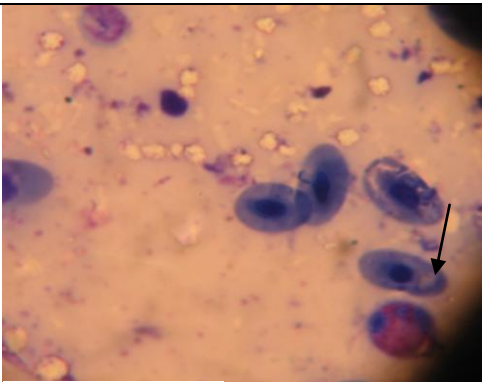
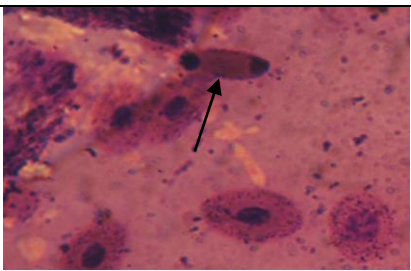
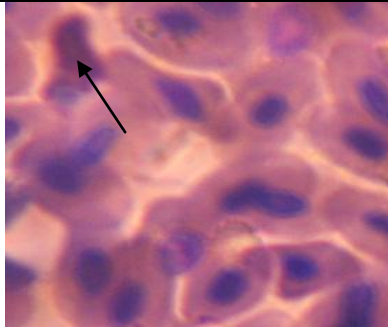
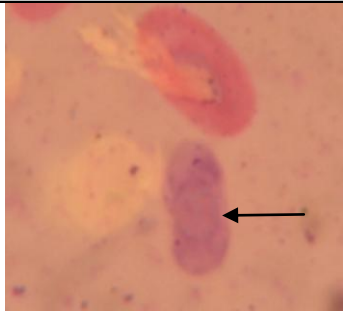
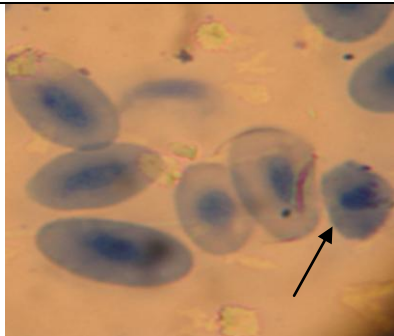
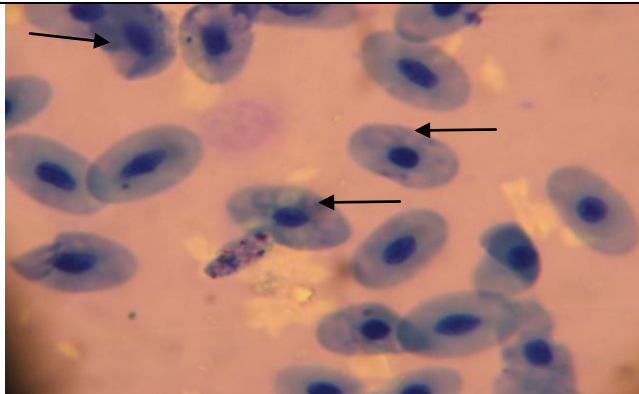
Photo	Description
 <p data-bbox="188 907 438 940"><i>Plasmodium scelopori</i></p>	<p data-bbox="826 414 1407 537"><b>Meront</b> : par rapport à la taille moyenne du noyau de la cellule d'accueil est de 0,7 taille, et à la taille normale du noyau des érythrocytes est de 0,7.</p> <p data-bbox="826 542 1407 631"><b>Gamétocytes</b> sont généralement arrondis, 4-9 × 3-6 um, avec LW 16-45 μm<sup>2</sup> et L / l 1.00-2.25.</p> <p data-bbox="826 636 1407 694">La taille des Gamétocytes par rapport au noyau de la cellule hôte est de 60 i-1. (Telford ,1977)</p>
<p data-bbox="188 1012 470 1046"><i>Plasmodium marginatum</i></p>	<p data-bbox="826 1008 1407 1131"><b>En gamétocytes</b>, agrégats de pigment jaune-verdâtre dans un ou deux bouquets, avec des granules vert foncé souvent dispersées autour de la formation de grumeaux.</p> <p data-bbox="826 1135 1407 1193">Les deux meronts et des gamétocytes sont nucléophiles au sein de leurs érythrocytes hôte.</p> <p data-bbox="826 1198 1407 1556"><b>Gamétocytes</b> : taille par rapport au noyau de la cellule hôte taille est de 1,08 ± 0,29 (0.63-1.88), et à sa taille normale noyau érythrocytaire est 1,06 ± 0,33 (0.55-1.88). Dans l'infection active, microgametocytes sont plus grands que macrogametocytes, 5,5 ± 0,5 × 5,0 ± 0,5 um (N = 25), LW 27,2 ± 4,1 μm<sup>2</sup>, versus 5,0 ± 0,5 × 4,4 ± 0,5 um (N = 25), LW 21,9 ± 4,7 μm<sup>2</sup>, respectivement, mais en phase d'infection chronique, la différence sexuelle dans les dimensions n'est pas présente. Gamétocytes, toutefois, sont plus grandes que</p> <p data-bbox="826 1561 1407 1650">en phase active: Microgametocyte LW est de 34,3 ± 5,0 μm<sup>2</sup> (N = 12), et macrogametocyte LW est 35,7 ± 4,3 μm<sup>2</sup> (N = 13). (Telford ,1979)</p>

Photo	Description
 <p data-bbox="188 880 496 913"><i>Plasmodium leucocytica</i> sp</p>	<p data-bbox="826 517 1418 607"><b>Meronts</b> : dans les cellules sont nonlymphocytic 8-15 × 6-12 um, LW 56-165 μm<sup>2</sup>, et produisent 14-52 mérozoïtes.</p> <p data-bbox="826 607 1418 696">Meronts dans les lymphocytes sont 10-24 × 10-21 um, LW 100-504 μm<sup>2</sup>, et contiennent 43-80 mérozoïtes.</p> <p data-bbox="826 696 1418 763"><b>Gamétocytes</b> sont de 6-15 × 4-10 um, avec LW 32-110 μm<sup>2</sup> et L / W 1.00-2.50.</p> <p data-bbox="826 763 1418 853">Macrogametocytes sont plus grands que les microgametocytes mais il n'ya pas de différence dans la forme. (Telford, 1975)</p>
 <p data-bbox="188 1350 411 1384"><i>Plasmodium cordyli</i></p>	<p data-bbox="826 999 1418 1088"><b>Meront</b> : taille par rapport au noyau de la cellule hôte est de moyenne 0,49, et à noyaux érythrocytaire normale est de 0,53.</p> <p data-bbox="826 1088 1418 1155"><b>Meronts Proerythrocytic</b> : sont plus grandes que les mérozoïtes érythrocytaires.</p> <p data-bbox="826 1155 1418 1189"><b>Meronts</b> : sont fortement nucléophile.</p> <p data-bbox="826 1189 1418 1256"><b>Gamétocytes</b> : sont ronds ou ovoïdes, 5-8 × 4-7 um, avec LW 20-49 μm<sup>2</sup> et L / W 1.00-1.16.</p> <p data-bbox="826 1256 1418 1402">Gamétocytes : taille par rapport au noyau de la cellule d'accueil est de moyenne 0,74, et aux noyaux érythrocytaires normales est de 0,89. Il n'ya pas de dimorphisme sexuel dans les dimensions des gamétocytes.</p> <p data-bbox="826 1402 1418 1491">Granules de pigment noir sont dispersés dans les macrogametocytes mais dans les microgametocytes ils forment un ensemble unique. (Telford, 1987 )</p>
	<p data-bbox="826 1559 1418 1626"><b>Gamétocytes</b> : sont ovoïdes, 10-20 × 8-13 um, avec LW 80-220 μm<sup>2</sup> et L / W 1.00-1.82.</p> <p data-bbox="826 1626 1418 1749">Gamétocytes : taille par rapport au noyau de la cellule d'accueil est de moyenne 3.03, et à la normale taille du noyau des érythrocytes est de 2.78.</p> <p data-bbox="826 1749 1418 1839">Il n'ya pas de dimorphisme sexuel dans les gamétocytes taille ou forme.</p> <p data-bbox="826 1839 1418 1962">Granules pigmentaires de forme irrégulière, de couleur brun foncé, souvent répartis le long de la périphérie de gamétocytes.</p> <p data-bbox="826 1962 1098 1984">(Pessoa et Fleury, 1968)</p>

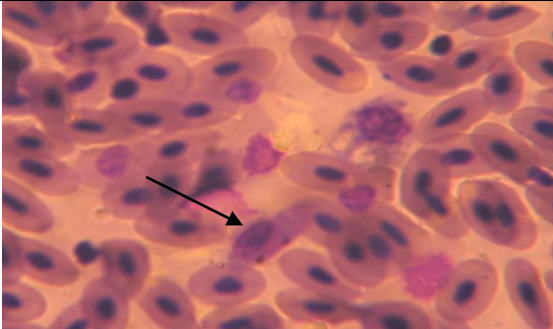
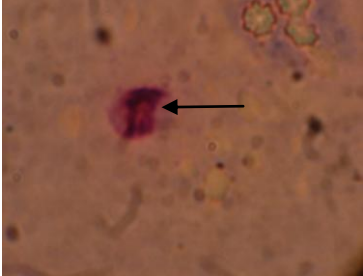


*Plasmodium tomodoni*

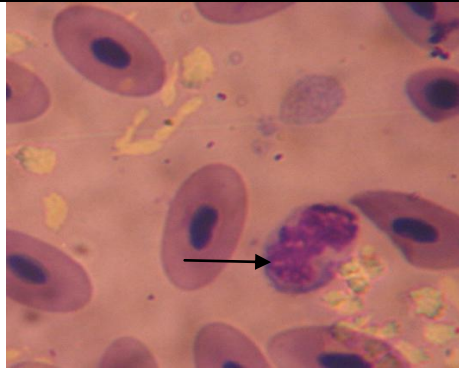
Photo	Description
 <p data-bbox="185 1081 528 1120"><i>Plasmodium matutinum</i></p>	<p data-bbox="852 801 1404 896"><b>Le gamétoocyte</b> peut être de forme ovale mais ne dépasse jamais la longueur d'un érythrocyte (10 µm).</p> <p data-bbox="852 896 1404 958">Schizonte présentant au moins une vacuole sans accumulation pigmentaire à son pourtour.</p> <p data-bbox="852 958 1404 1021">Granules de pigments toujours de forme ronde ou ovale (jamais en forme de bâtonnet).</p> <p data-bbox="852 1021 1404 1084">Ces granules sont majoritairement de petite taille. (Barroca, 2005)</p>
 <p data-bbox="185 1525 580 1563"><i>Plasmodium giovannolai</i></p>	<p data-bbox="852 1220 1404 1314"><b>Le gamétoocyte</b> peut être de forme ovale mais ne dépasse jamais la longueur d'un érythrocyte (10 µm).</p> <p data-bbox="852 1314 1404 1377">Schizonte présentant au moins une vacuole sans accumulation pigmentaire à son pourtour.</p> <p data-bbox="852 1377 1404 1440">Granules de pigments toujours de forme ronde ou ovale (jamais en forme de bâtonnet).</p> <p data-bbox="852 1440 1404 1503">Ces granules sont majoritairement de taille moyenne. (Barroca, 2005)</p>
 <p data-bbox="185 1991 826 2029"><i>Haemoproteus fallisi</i></p>	<p data-bbox="852 1628 1404 1691">Plus de 13 granules pigmentaires de forme régulière et de taille moyenne.</p> <p data-bbox="852 1691 1404 1753">Gamétoocyte de forme régulière (saucisse)</p> <p data-bbox="852 1753 1404 1816">10% des macrogamétoocytes dont la partie centrale n'est pas collée à la paroi. (Barroca, 2005)</p>



--	--

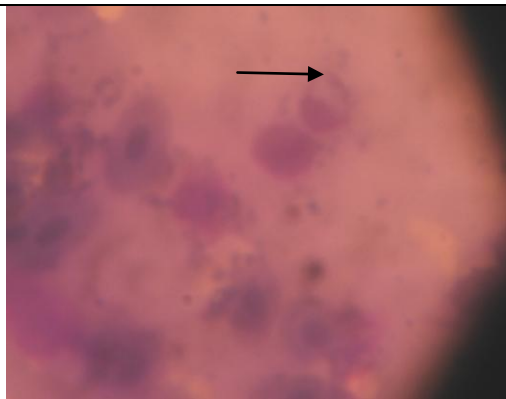
Photo	Description
 <p><b><i>Haemoproteus balli</i></b></p>	<p>Une espèce Haemoproteus avec gamétoctes arrondies ou ovoïdes, jamais halteridial, <math>8-14 \times 6-10</math> um, avec LW <math>48-112 \mu\text{m}^2</math> et L / W <math>1,0-2,0</math>.</p> <p>Granules pigmentaires dispersés dans les deux sexes et en petit nombre, de trois à dix seulement.</p> <p>Microgamétoctes : ont une bande périphérique allongée de la chromatine concentré, parfois fragmenté en quatre à six masses mal définies, ils contiennent des noyaux.</p> <p><b>les gamétoctes :</b> varient fortement en fonction des dimensions, ils sont plus courts et plus arrondis.</p> <p>La pigmentation est beaucoup plus lourde (Telford, 1997)</p>
 <p><b><i>Fallisia simplex</i></b></p>	<p>Un parasite Fallisia de thrombocytes est géographiquement variable dans les dimensions</p> <p><b>Gamétoctes :</b> sont <math>6-9 \times 4-6</math> um, avec LW <math>28-54 \mu\text{m}^2</math> et L / W 1.3. Il n'ya pas de dimorphisme sexuel dans les dimensions des gamétoctes.</p> <p>(Lainson, Shaw et Landau ,1975)</p>





*Fallisia dominicensis*

Un parasite *Fallisia* de thrombocytes, avec meronts gamétocytes qui se rapprochent dans la taille.  
**Gamétocytes** sont également faibles,  $5-9 \times 4-7$   $\mu\text{m}$ , avec LW 20-56  $\mu\text{m}^2$  et L / W 1,1-2,0.  
 Par rapport aux noyaux de cellules d'accueil, la taille des gamétocytes est 0,4-1,8, et de noyaux de thrombocytes normaux est 0.5-1.3.  
 Classement parmi les gamétocytes : ils n'ont pas un dimorphisme sexuel. (Telford, 1998)

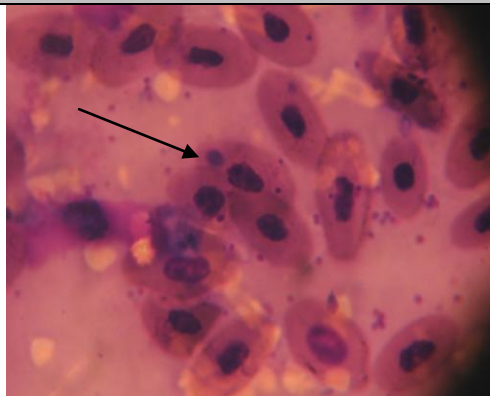


*Fallisia thecadactyli*

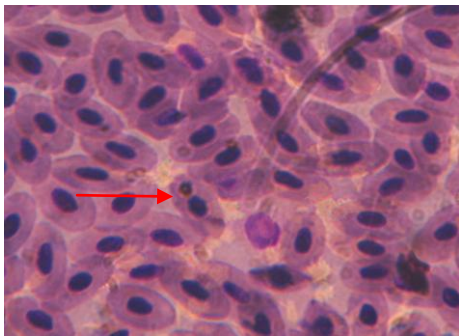
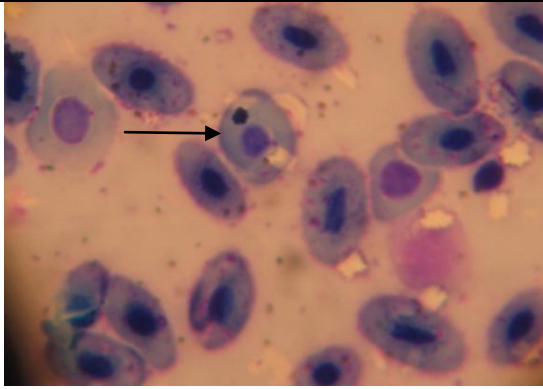
Un *Fallisia* espèce parasitaire des plaquettes et des lymphocytes ovale, oblongue, ou de forme triangulaire, souvent aplati sur le côté adjacent au noyau de la cellule hôte, rempli de noyaux ou 28-61 mérozoïtes en aucun arrangement particulier.  
**Gamétocytes** : sont ronds, ovales, triangulaires, ou allongés,  $7-15 \times 5-11$   $\mu\text{m}$ , avec LW 40-154  $\mu\text{m}^2$  et L / W ratio 1.1-2.2.  
**Gamétocytes** : la taille par rapport au noyau de la cellule hôte est 0.7-2.3, et de noyaux de thrombocytes non infectés est 1.0-3.8.  
 Il n'ya pas de différences sexuelles dans les dimensions ou la forme des gamétocytes. (Telford, 1998)

Photo

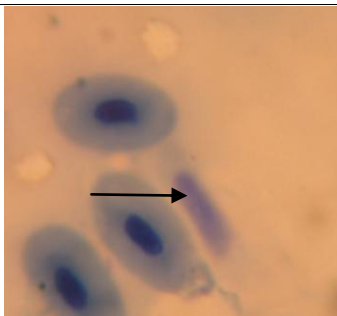
Description



Les Rickettsies sont des bactéries intracellulaires strictes classées dans la sous-division alpha des Proteobacteria. Bien que possédant une paroi de type Gram négatif, ces bactéries prennent mal la coloration de Gram. Elles sont colorées par la coloration de Gimenez. À l'intérieur de cellule cible, elles sont mobiles par polymérisation des filaments d'actine cellulaire.



*Rickettsia sp*

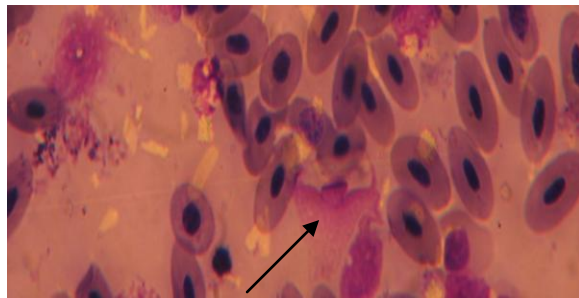
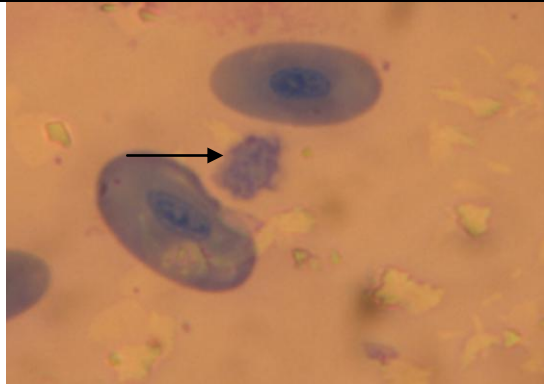


*Free gamont of Hepatozoon sp*

Photo

Ils ont souvent la forme d'une banane, contrairement aux gamontes des espèces de l' Haemogregarina  
 Selon l'espèce, la taille des gamontes matures varie de 10 à 20 microns mais la plupart sont des 14-18 um.  
 la gamonte est entourée par un cytoplasme transparent et très mince.  
 Le noyau est généralement allongé et étroit.

Description



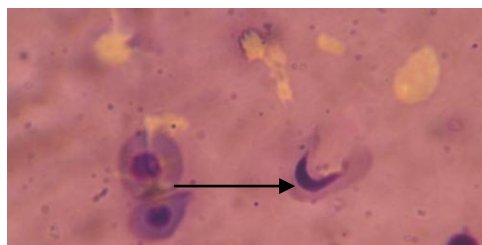
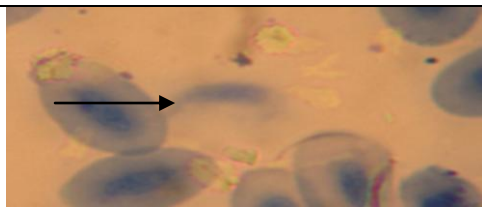
*Trypanosome thecadacty*

Sont des espèces monomorphes.

Trypanosoma 19-24 um dans la longueur du corps et de 6.5-12.5 um de largeur, ovoïde ou légèrement triangulaire, parfois de forme allongée, avec un de premier plan de projection postérieure cytoplasmique jusqu'à 60% de la longueur du corps et à l'occasion d'une projection à court antérieure.

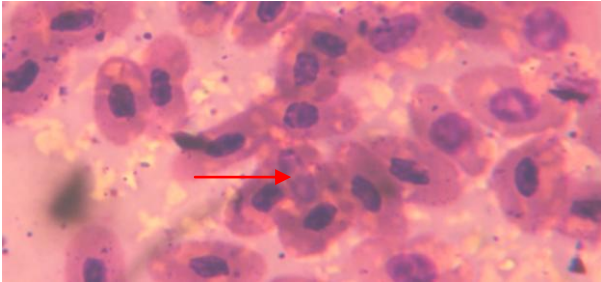
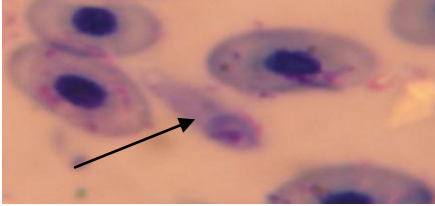

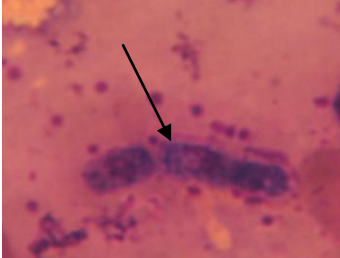
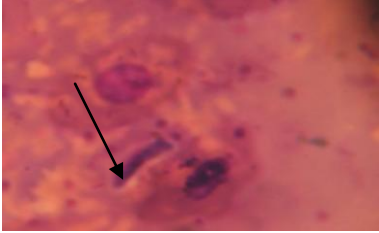
Kinétoplaste se situe à 90,4% et le noyau de 71,7% par rapport à l'extrémité antérieure.

Les moyens noyaux  $2,9 \times 2,6$  um, avec une coloration profonde, la masse de chromatine excentrique qui ressemble à une demi-lune, et entouré par un cadre clair, la zone périnucléaire; Index nucléaire est de 1,2. ( **Christensen etTelford, 1972**)



*Trypanosome poinsetti*

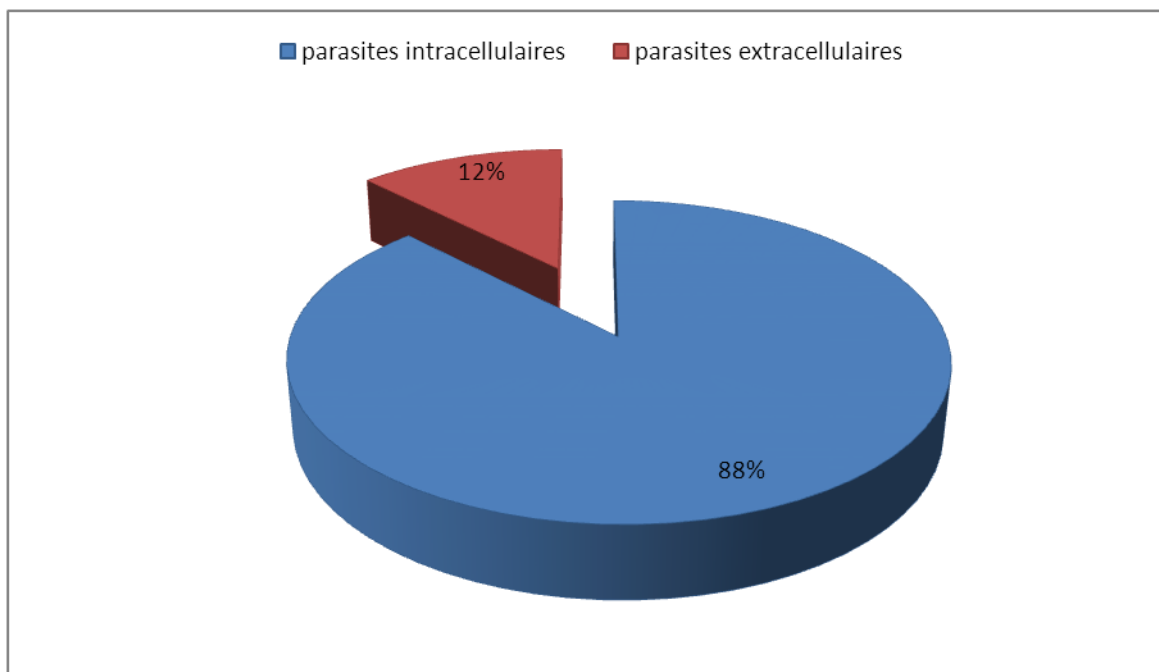
Un monomorphe, allongé, et relativement minces les positions du kinétoplaste et du noyau par rapport à la longueur du corps sont 70,6% et 61,9% respectivement. Le noyau est rond ou ovoïde avec un indice de 1,49 nucléaire. (*Telford, 1996*)

Photo	Description
 <p data-bbox="188 584 368 616"><i>Karyolysus sp</i></p>	<p data-bbox="833 264 1412 450">Le gamétocyte mûr est bien allongé le long de la cellule hôte ; enveloppé par une capsule caractéristique. Il possède un double noyau chacun en position polaire. c'est l'étape de développement la plus répandue de l'ensemble de l'infestation à <i>Karyolysus sp.</i>(<b>Labbé, 1894</b>)</p>
  <p data-bbox="188 1151 799 1182"><i>Hemolivia maraie (hepatic meronts of lizards)</i></p>	<p data-bbox="833 651 1412 808">Sont des espèces avec gamonts encapsulé 18 5 micromètres, avec une estimation de LW 90 <math>\mu\text{m}^2</math> et L / W 3.6. Sporokinetes qui se développent dans les oocystes. (<b>Smallridge et Paperna ,1997</b>)</p>
  <p data-bbox="188 1753 368 1785"><b>Microfilaires</b></p>	<p data-bbox="833 1301 1412 1760">Sont des formes immatures (stade larvaire) de Nématodes. Les Nématodes adultes sont généralement indécélabes et sont présents dans les cavités abdominales et thoraciques. Les vecteurs de Microfilare sont des insectes piqueurs, comme les moustiques ou les mouches noires (Simuliidae). Le Microfilare a une allure de ver, relativement long et apparaît très foncé.</p>

**Remarque :** La longueur, la largeur maximale, la taille calculée qui est le rapport longueur X largeur maximale (LW), et le rapport longueur / largeur (L / l) sont souvent utiles pour les caractères taxonomiques.

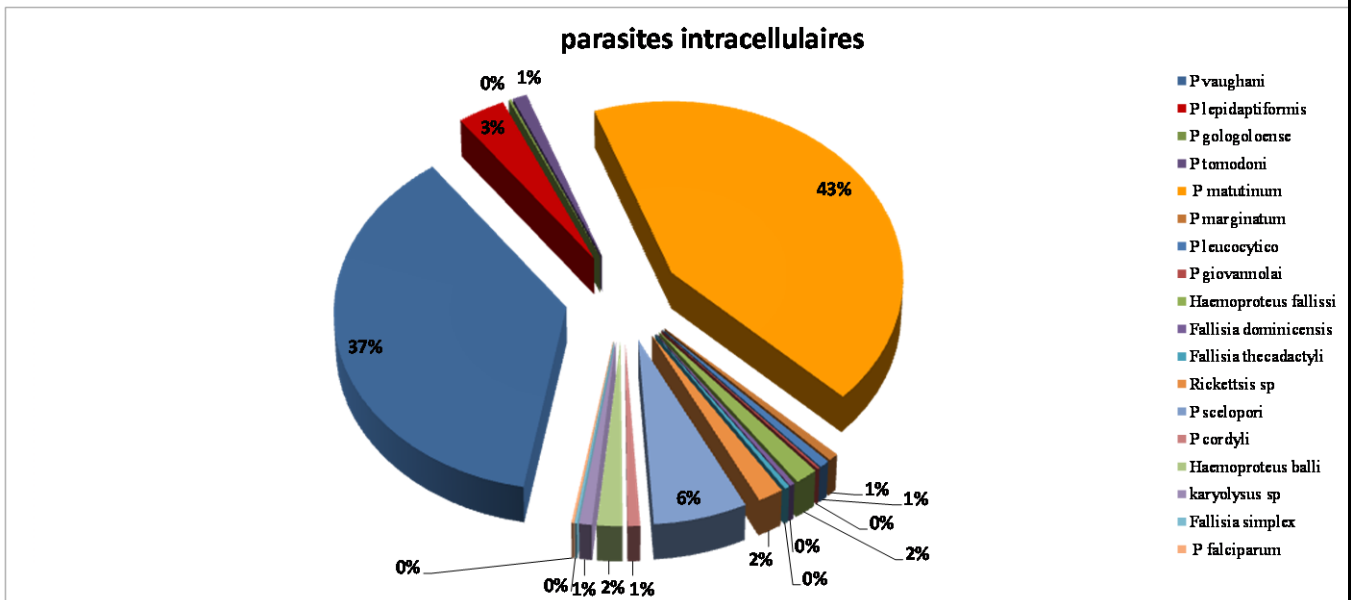
## 4.2 Richesse spécifique

D'après nos résultats, nous avons remarqué une grande prévalence des parasites intracellulaires comparativement aux extracellulaires. Avec respectivement les valeurs 88% et 12%.(figure 1)



**Figure 01 :** Pourcentage d'hémoparasites selon leur localisation

La figure 2 montre que les hémoparasites intracellulaires sont composés de 18 espèces de parasites : *Plasmodium vauhani*, *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium matutinum*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocytico*, *Plasmodium giovannolai*, *Plasmodium scelopori*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Rickettsia sp*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex* et *Plasmodium falciparum(agamea)*. L'espèce la plus représentée est *Plasmodium matutinum* qui réunit 43%. En revanche, les espèces les moins représentées sont *Fallisia simplex*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium gologoloense* et *Plasmodium giovannolai* qui ne sont représentées que par moins de 1% des espèces.

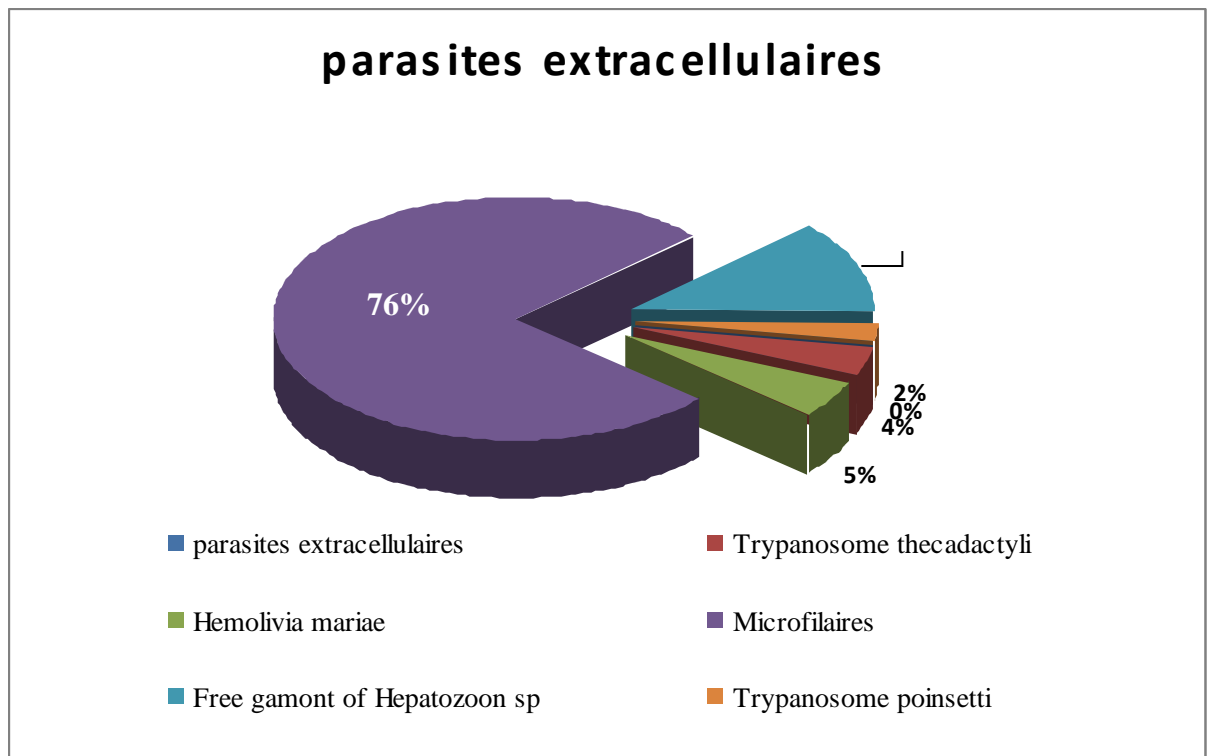


**Figure 02 :** Compositions spécifiques des différents types d'hémaparasites intracellulaire.

La figure 3 fait ressortir 5 espèces d'hémaparasites extracellulaire : les Microfilaires, *Hemolivia mariae*, *Free gamont of Hepatozoon*, *Trypanosome thecadactyli*, dont la plus abondante d'entre elles est les Microfilaires (76%) ; alors que la moins abondante est celle des *Trypanosome poinsetti* (2 %).

**Remarque :**

Nous avons considéré les Microfilaires comme étant des espèces non identifiées.



**Figure 03 :** Compositions spécifiques des différents types d'hémoparasites extracellulaire.

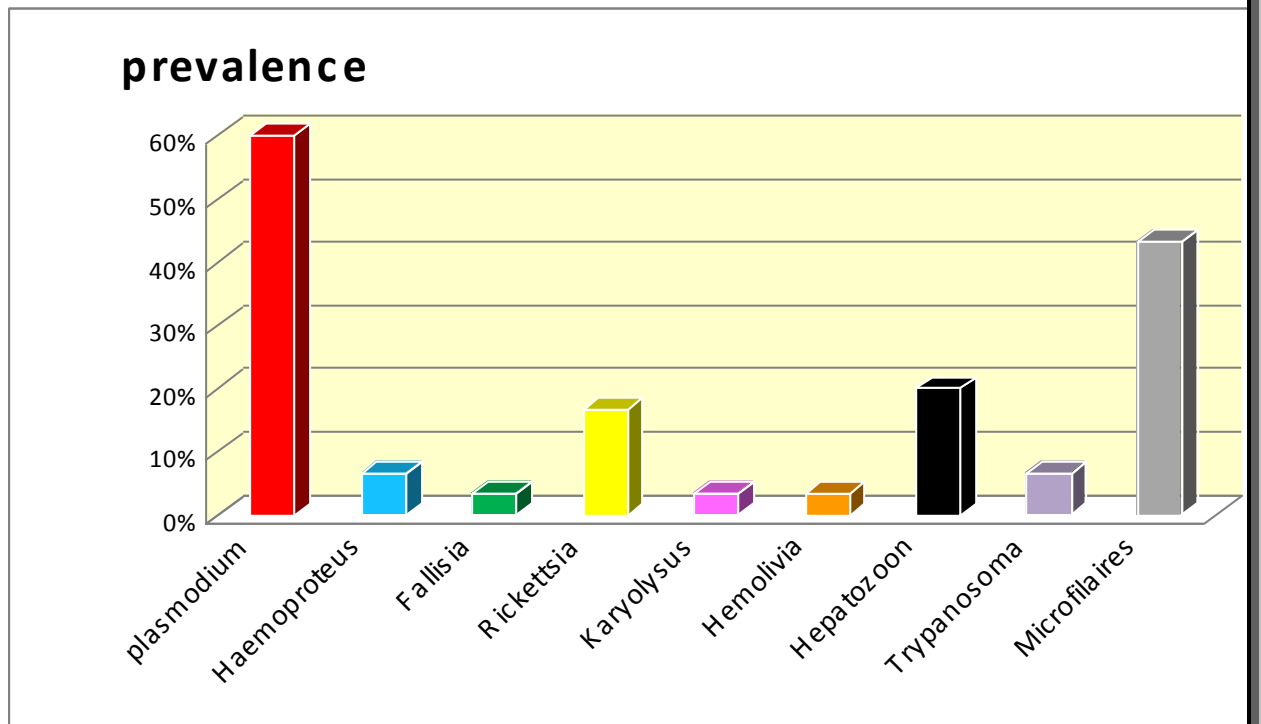
## 4.2 Richesse spécifique des hémoparasites totales

### 4.2.1 Prévalence

La lecture des frottis sanguins nous a permis de déterminer la prévalence et l'intensité en parasites sanguins. De la même manière, les différents types de cellules immunitaires ont été identifiés selon leurs aspects et dénombrés.

Les résultats obtenus montrent que la prévalence la plus élevée est celle de *Plasmodium* avec une valeur de (60%), vient ensuite les Microfilaires avec (43,33%). *Hepatozoon* possède une prévalence de (20%) d'infestation suivi de *Rickettsia* (16,66%). *Haemoproteus* et *Trypanosoma* réunissent chacune (6,66%). A l'inverse, la prévalence de *Fallisia*, *Karyolysus* et *Hemolivia* est particulièrement faible avec (3,33%). La figure 04 illustre bien cette variation de prévalence.





**Figure 04 :** Prévalence (%) des différents types des hémoparasites au niveau de 120 frottis examinés.

#### 4.2. 2. Intensité moyenne des hémoparasites

L'analyse de l'intensité de *Plasmodium* complète l'analyse de la prévalence avec une valeur de (30,16) suivi respectivement par, *Haemoproteus* (9,5), *Karyolysus* et *Fallisia* (5), Microfilaire (4,76), *Hemolivia* (4), *Trypanosoma* (2,5), *Rickettsia* (2). Alors que l'intensité la plus faible est notée chez *Hepatozoon* (1,66).



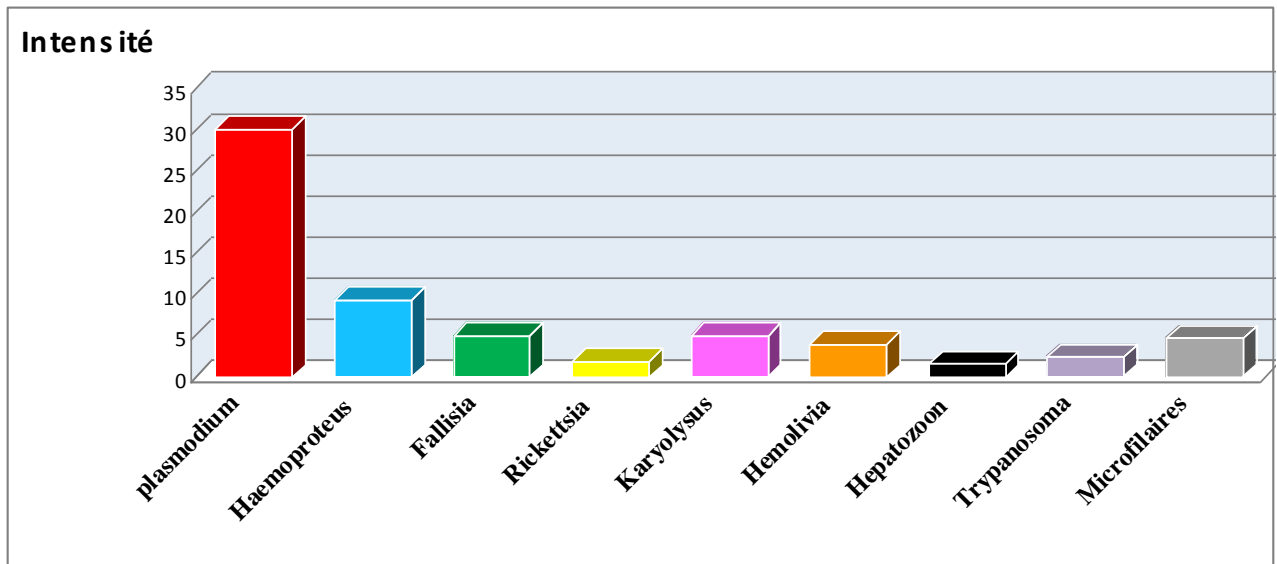


Figure 05 : Intensité moyenne des hémoparasites.

#### 4.2. 3. Abondance parasitaire

L'analyse de l'abondance confirme l'analyse de l'intensité. Le parasite le plus abondant est toujours le *Plasmodium* (18,1), suivi par les *Microfilaires* (2,06), par contre les parasites les moins abondants sont *Haemoproteus* (0,63), *Rickettsia* et *Hepatozoon* (0,33), *Karyolysus*, *Fallisia* et *Trypanosoma* (0,16) et *Hemolivia* (0,13).

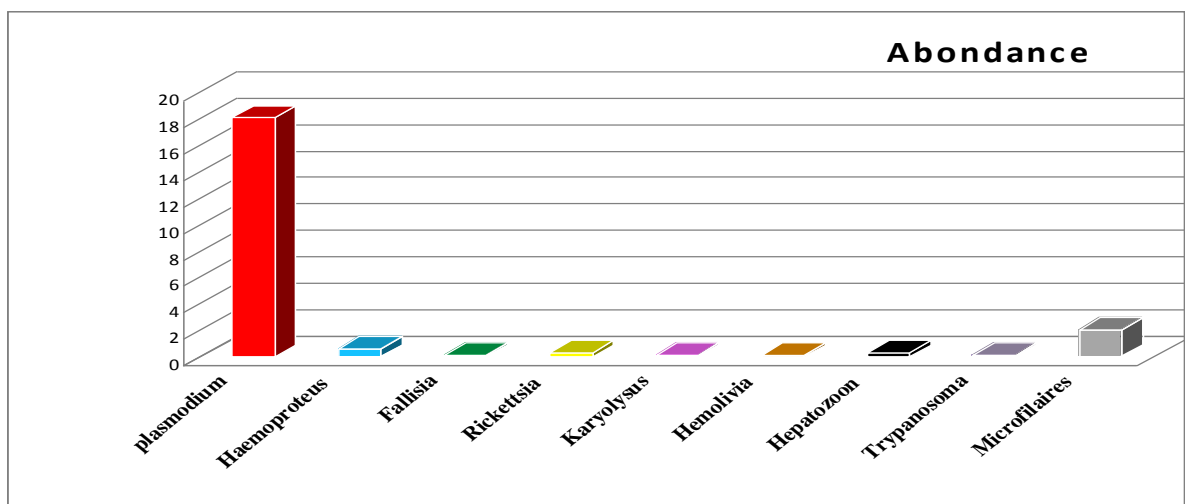


Figure 06 : Abondance des hémoparasites.

### 4.3. Quantification des hémoparasites

#### 4.3.1. À l'échelle du biotope

L'analyse des hémoparasites des peuplements à l'échelle des biotopes permet de juger des conditions stationnelles par rapport au secteur écologique. Elle fournit des indications à l'échelle de l'habitat exploité réputé homogène.

##### 4.3.1.1. La subéraie de *Brabtia*

###### Prévalence et intensité par espèce

###### A. *Lacerta pater*

La figure 07 illustre que sur les huit espèces d'hémoparasites recensées, le *Plasmodium vaughani* est l'espèce la plus abondante avec (4,2), suivi par les Microfilaires (1,2), *Rickettsis sp* (1) alors que les espèces les plus rares sont *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis* et *Fallisia thecadactyli* qui réunissent chacune (0,4), *Fallisia simplex* et *Free gamont of Hepatozoon sp* possèdent chacune (0,2). Notons l'absence des espèces suivantes :

*Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocytico*, *Plasmodium giovannolai*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex*, *Trypanosome thecadactyli*, *Trypanosome poinsetti*, *Trypanosome thecadactyli*, *P leucocytico*, *Hemolivia mariae*, *Plasmodium falciparum*

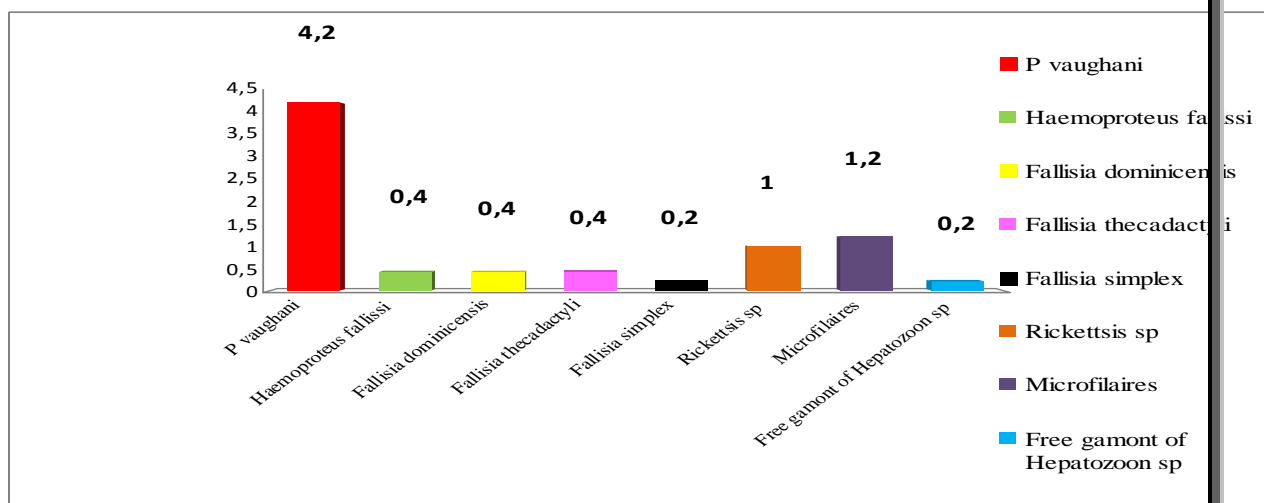
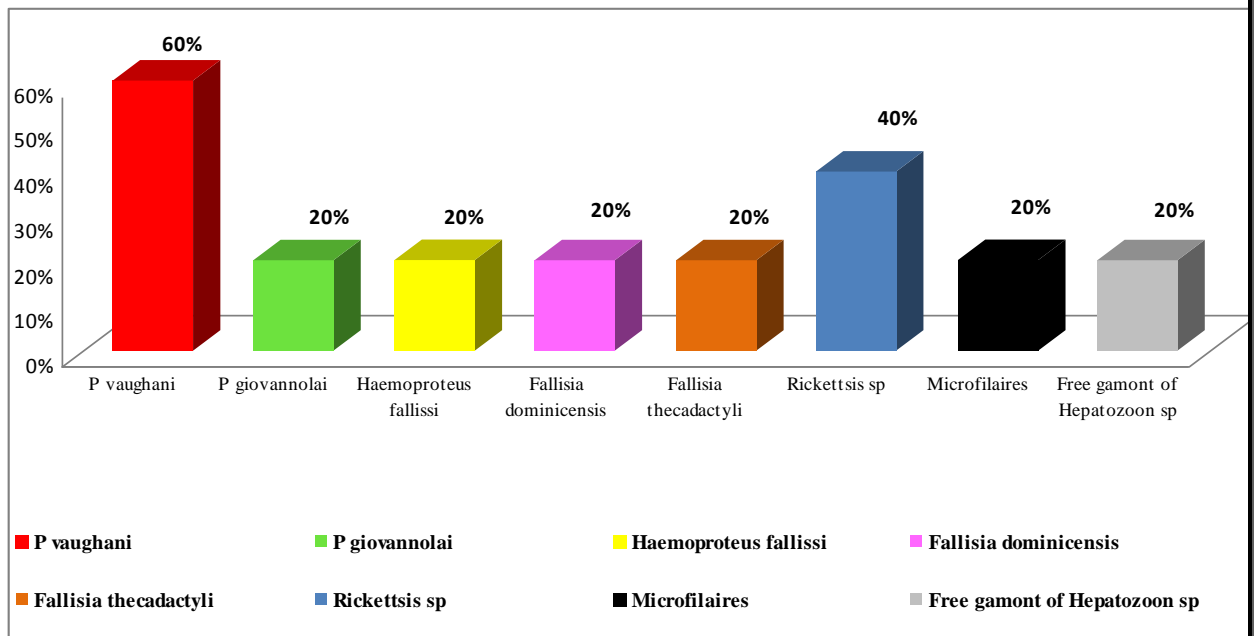


Figure 07 : Intensité des différentes espèces d'hémoparasites de *Lacerta pater* de la subéraie de *Brabtia*.

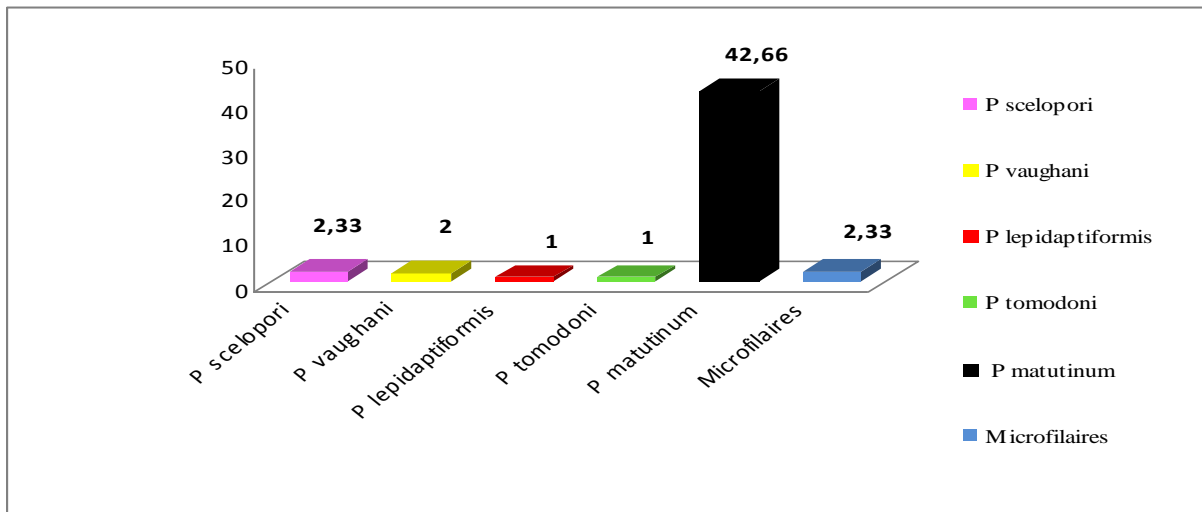
Les résultats obtenus révèlent que la prévalence la plus élevée est celle de *Plasmodium vaughani* avec une valeur de (60%), vient ensuite *Rickettsis sp* avec (40%). *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Plasmodium giovannolai*, *Free gamont of Hepatozoon sp* et les Microfilaires qui réunissent chacune (20%).



**Figure 08 :** Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de *Lacerta pater* de la subéraie de Brabtia.

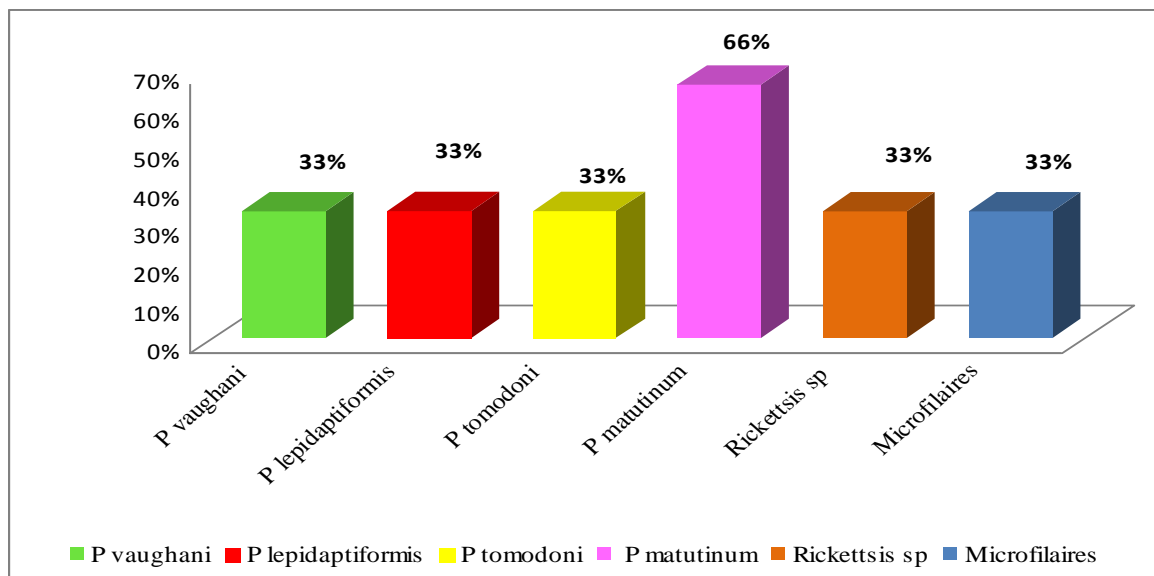
### **B. *Psammodromus algirus***

Le cas d'infection à *Plasmodium matutinum* chez *Psammodromus algirus* est le plus fréquent (42,66) comparé à toutes les autres espèces (Figure 09). En outre, on a enregistré l'absence de : *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocyto*, *Plasmodium giovannolai*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Rickettsis sp*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex*, *Trypanosome thecadactyli*, *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti*, *Hemolivia mariae*, *Plasmodium falciparum*.



**Figure 09 :** Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algirus* de la subéraie de Brabtia.

Les résultats de la (Figure10) indiquent que la prévalence de *Plasmodium matutinum* est particulièrement élevée avec une valeur maximale de (66%) suivi par *Plasmodium vaughani*, *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium tomodoni*, *Rickettsis sp*, et les Microfilaires qui comptent chacune (33%).



**Figure10 :** Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algirus* de la subéraie de Brabtia.

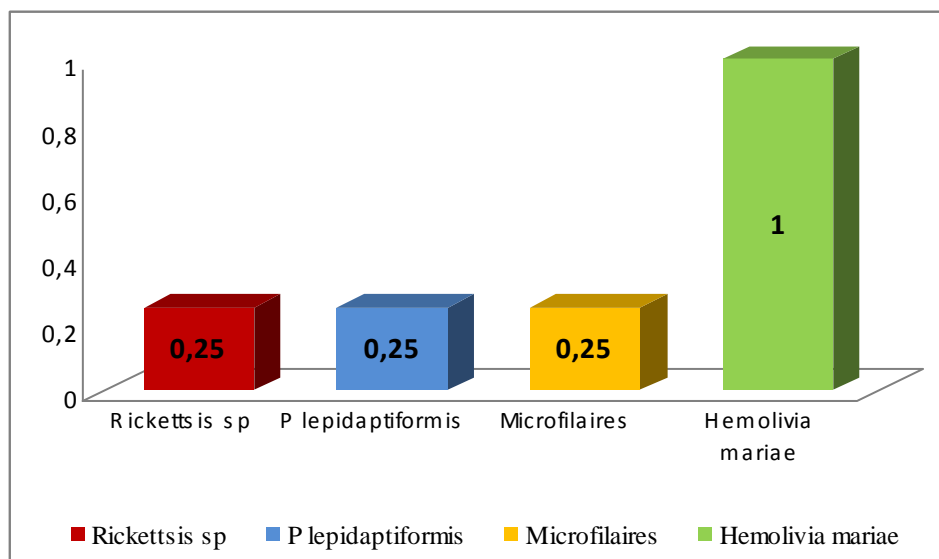
Dans le site de *Brabtia* l'évaluation de la prévalence et l'intensité des différentes espèces d'hétoparasites chez *Lacerta pater* et *Psammodromus algirus* mentionne que ces deux espèces se sont révélées porteurs d'au moins six espèces d'hétoparasites avec par ordre de fréquence *Plasmodium matutinum* (66%) pour *Psammodromus algirus* et *Plasmodium vaughani* (60%) pour *Lacerta pater*.

#### 4.3.1.2. La subéraie de Boumalek.

##### Prévalence et intensité par espèce

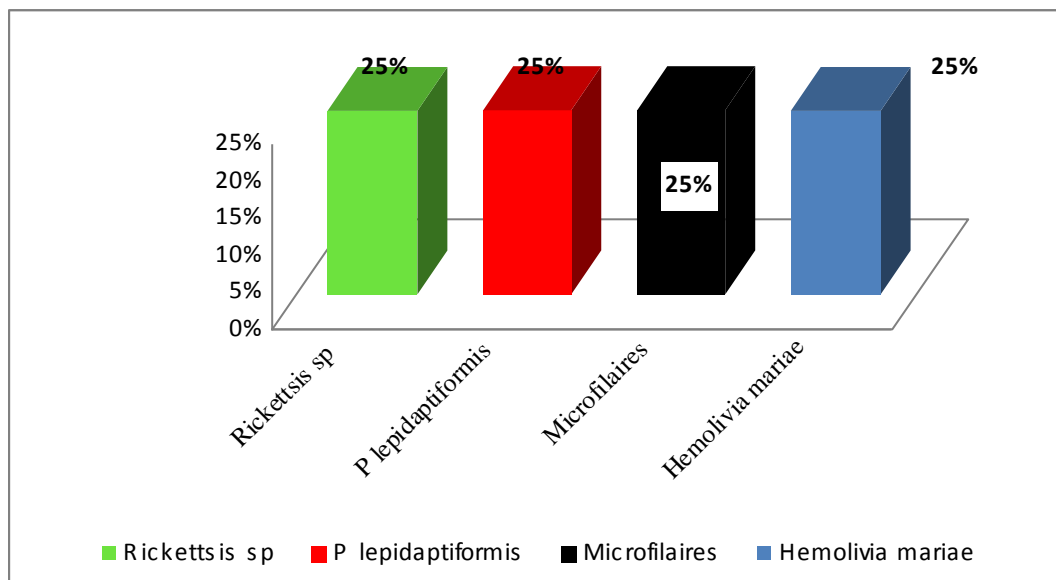
###### A. *Psammodromus algirus*

L'intensité d'*Hemolivia mariae* est la plus forte (1) contre (0,25) pour les Microfilaires, *Plasmodium lepidaptiformis* et *Rickettsis sp.* Enregistrant l'absence de plusieurs espèces d'hétoparasites. Il s'agissait de : *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium marginatum*, *Plasmodium leucocytico*, *Plasmodium giovannolai*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis*, *Fallisia thecadactyli*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Hemolivia mariae*, (hepatic meronts of lizards), *Fallisia simplex*, *Trypanosome thecadactyli*, *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti*, *Plasmodium falciparum*,



**Figure 11 :** Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algirus* de la subéraie de Boumalek.

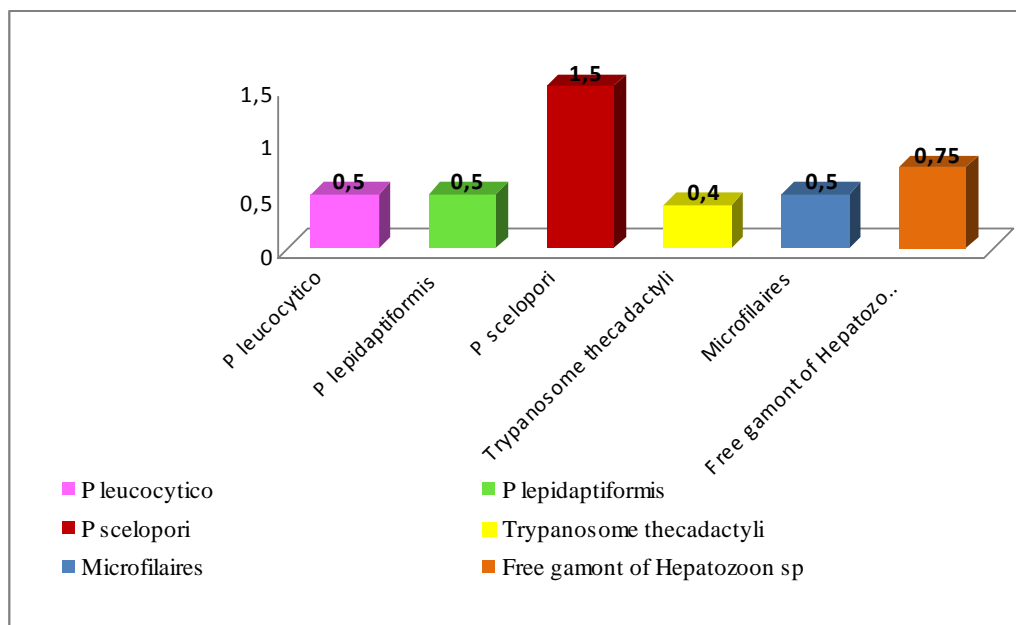
La figure (12) illustre l'égalité de la prévalence entre les différentes espèces d'hétoparasites observées avec une valeur de (25%).



**Figure12 :** Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algerus* de la subéraie de Boumalek.

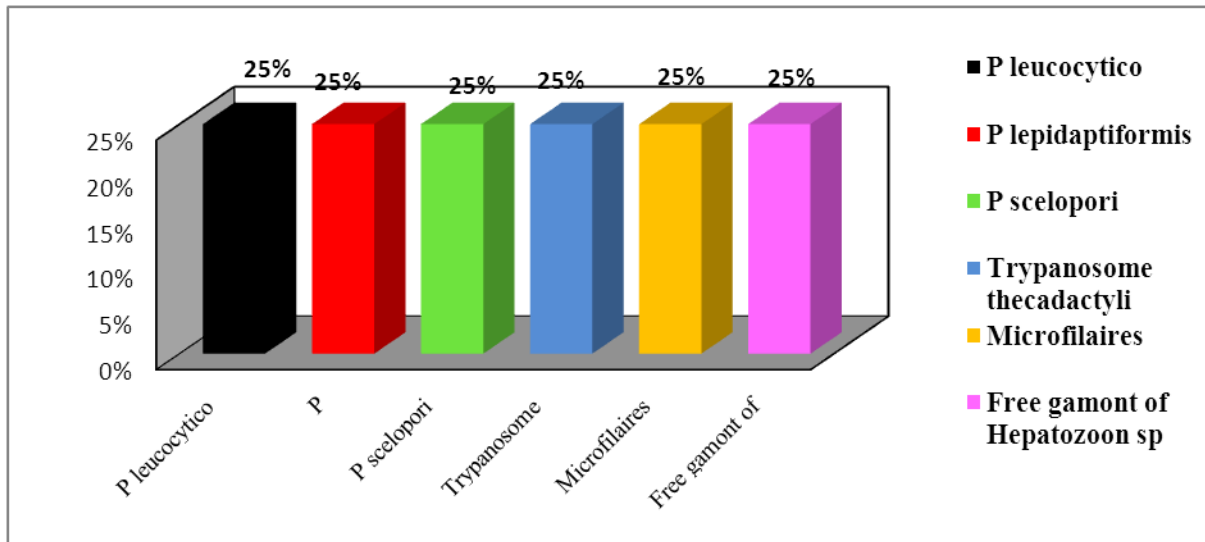
### **B. *Acanthodactylus erythrurus belli***

Dans ce site on compte six espèces d'hétoparasites : *Plasmodium leucocyto sp*, *Plasmodium lepidaptiformis* , *Plasmodium scelopori*, *Trypanosome thecadactyli*, *Free gamont of Hepatozoon sp* et les Microfilaires, appartenant à l'espèce d'*Acanthodactylus erythrurus belli* qui présente les plus fortes charges parasitaires en *Plasmodium scelopori* (1,5). Marquant l'absence de : *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium marginatum*, , *Plasmodium giovannolai*, *Haemoproteus fallissi*, *Fallisia dominicensis* , *Fallisia thecadactyli*, *Rickettsis sp*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Karyolysus sp*, *Fallisia simplex*, *Trypanosome poinsetti* , *Hemolivia mariae*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vaughani*, , *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium matutinum*.



**Figure 13 :** *Intensité des différentes espèces d'hétoparasites d'Acanthodactylus erythrurus belli de la subéraie de Boumalek.*

L'analyse de la prévalence montre une égalité pour toutes les espèces d'hétoparasites observées avec une valeur de (25%) pour chacune.



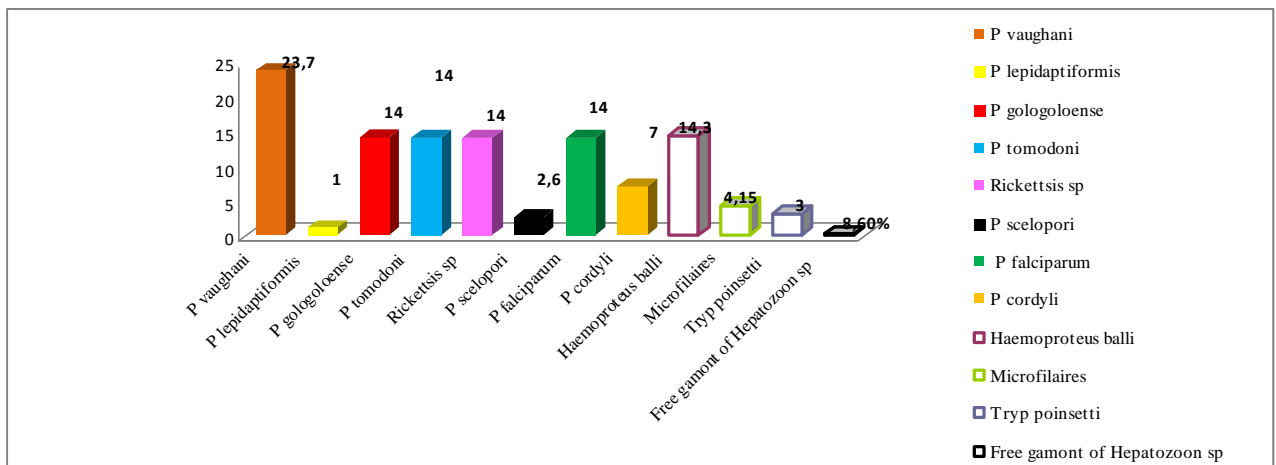
**Figure 14 :** Prévalence (%) des différentes espèces d'hémaparasites d'*Acanthodactylus erythrurus belli* de la subéraie de Boumalek.

#### 4.3.1.3. La subéraie d'El Ghorra.

##### Prévalence et intensité par espèce

##### A. *Psammodromus algirus*

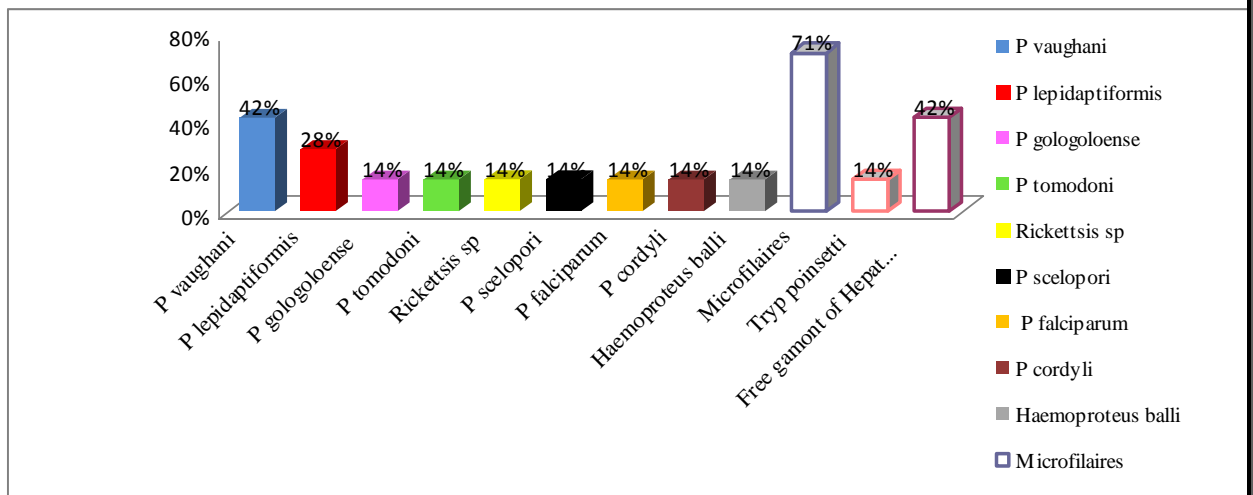
La figure (15) montre que le *Plasmodium vaughani* est caractérisé par une forte intensité avec une valeur de (23,7) suivi de l'*Haemoproteus balli* (14,3). *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium tomodoni*, *Rickettsia sp* et *Plasmodium falciparum* comptent la même valeur d'intensité (14). Par contre *Free gamont of Hepatozoon sp* est l'espèce la plus faible en intensité (0,60)





**Figure 15 : Intensité des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algirus* de la subéraie d'El Ghorra.**

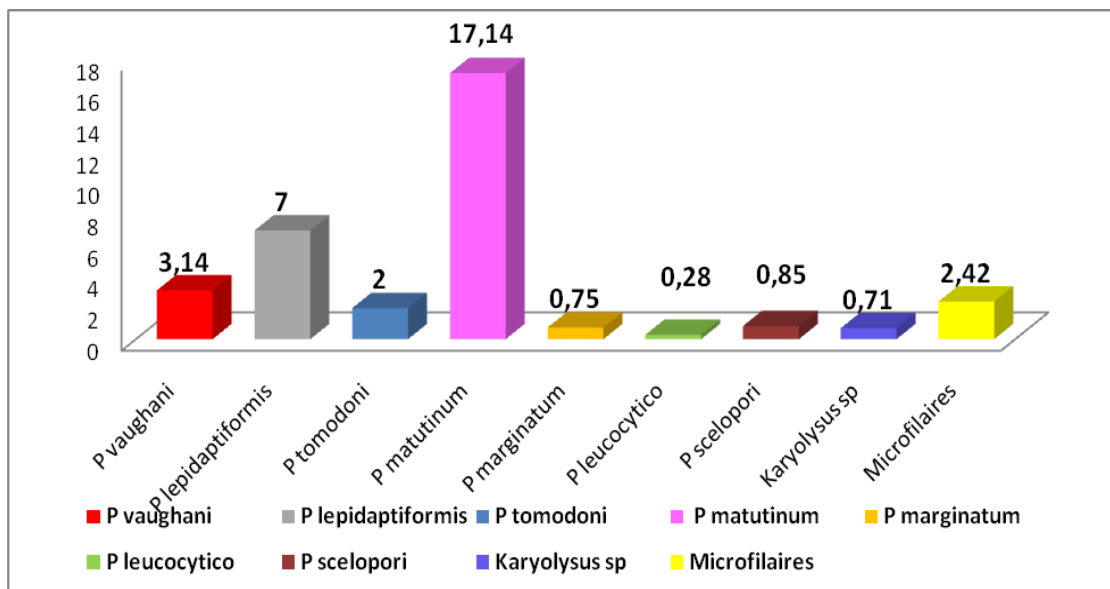
D'après la figure (16) on note que la prévalence des microfilaires est la plus élevée (71%).alors que, *Plasmodium gologoloense*, *Plasmodium tomodoni*, *Rickettsis sp*, *Plasmodium falciparum*, *Trypanosome poinsetti*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli* et *Plasmodium scelopori* sont les espèces qui possèdent la plus faible valeur de prévalence (14%).



**Figure 16 : Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de *Psammodromus algirus* de la subéraie d'El Ghorra.**

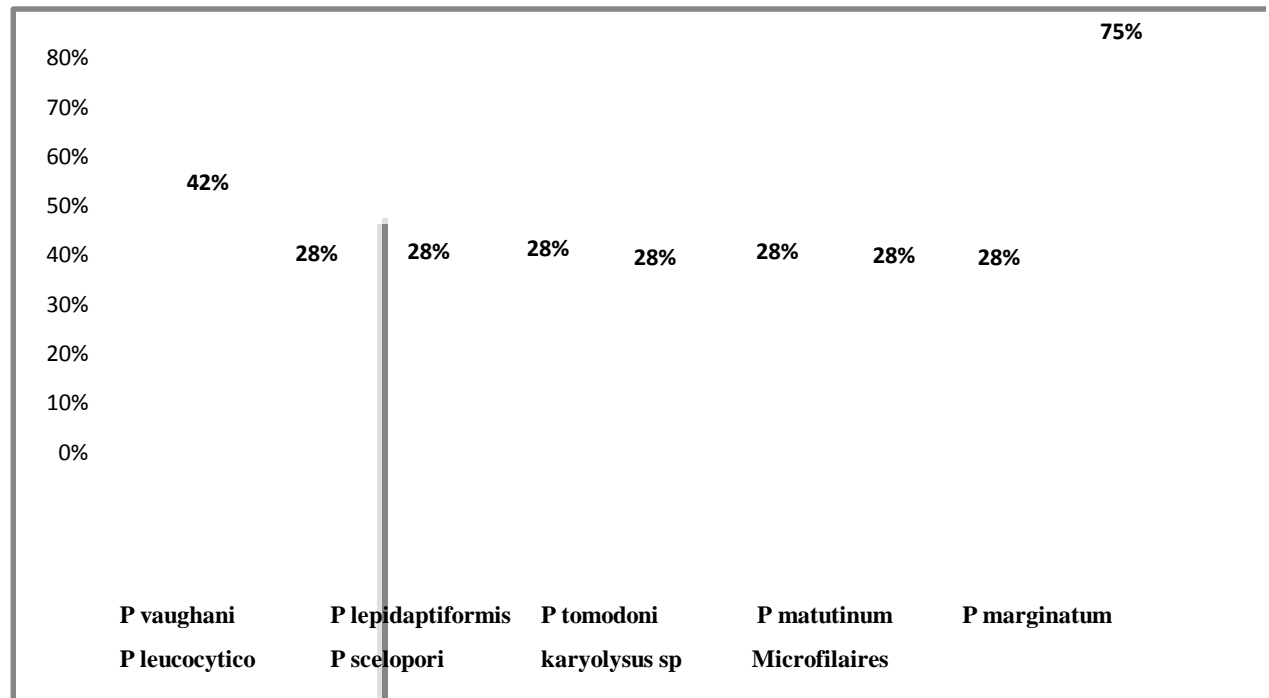
### **B. *Podarcis hispanica vaucheri***

La figure (17) nous indique que dans cet habitat *Podarcis hispanica vaucheri* est infesté par neuf espèces d'hétoparasites où le *Plasmodium matutinum* a connu une intensité maximale. Remarquons en outre une faiblesse d'intensité pour les autres espèces qui présentent à peu près des valeurs similaires.



**Figure 17 :** Intensité des différentes espèces d'hémoparasites de *Podarcis hispanica vaucheri* de la subéraie d'El Ghorra.

L'analyse de la prévalence de Microfilaires observées chez *Psammodromus algerus* complète l'analyse de cette figure. *Psammodromus algerus* et *Podarcis hispanica vaucheri* sont ceux qui présentent les plus fortes charges parasitaires en Microfilaires (71%) et (75%).



**Figure 18 :** Prévalence (%) des différentes espèces d'hétoparasites de *Podarcis hispanica vaucheri* de la subéraie d'El Ghorra.

La comparaison des prévalences et d'intensité des différentes espèces d'hétoparasites nous a permis de faire ressortir une différence significative mise en évidence entre les trois sites.

La subéraie d'El Ghorra constitue sans conteste le milieu le plus riche en espèce d'hétoparasites, suivi de près par le site de *Brabtia*. A l'inverse le milieu le plus pauvre est celui de *Boumalek* qui compte moitié moins d'espèces. Ces espèces d'hétoparasites se répartissent successivement de la façon suivante : *El Ghorra* (16 espèces), *Brabtia*(10), *Boumalek* (8 espèces).

Les Microfilaires touchent préférentiellement *Podarcis hispanica vaucheri* et *Psammodromus algirus*.

Il existe significativement plus d'infections à microfilaires dans le site d'El Ghorra que sur les sites de *Brabtia* et de *Boumalek*.

Il est important à remarquer, que la prévalence des microfilaires chez *Psammodromus algirus* est maximale (71%) dans la subéraie d'El Ghorra, alors qu'on note une diminution progressive de cette prévalence de *Brabtia* à *Boumalek* . cette dernière a en dépit une valeur faible (25 %) classée en dernière position.

*Psammodromus algirus* est une espèce généraliste qui se trouve dans les trois sites d'échantillonnage héberge plus d'espèces d'hétoparasites, 12 sur 23 espèces recueillis dans la subéraie d'El Ghorra, on note le *Plasmodium gologoense*, *Rickettsis sp*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, , *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti* , *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vaughani* , *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium scelopori* et les Microfilaires contre 8 sur 23 espèces observées à *Brabtia*, on compte le *Plasmodium matutinum*, *Plasmodium vaughani* , *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium tomodoni*, *Rickettsis sp*, et les Microfilaires, alors qu'à *Boumalek*, il ne compte que quatre espèces l' *Hemolivia maraie* ,les Microfilaires, *Plasmodium lepidaptiformis* et *Rickettsis sp*. Signalant que sauf le *Plasmodium lepidaptiformis* et *Rickettsis sp* qui infectent *Psammodromus algirus* observé dans les trois sites.

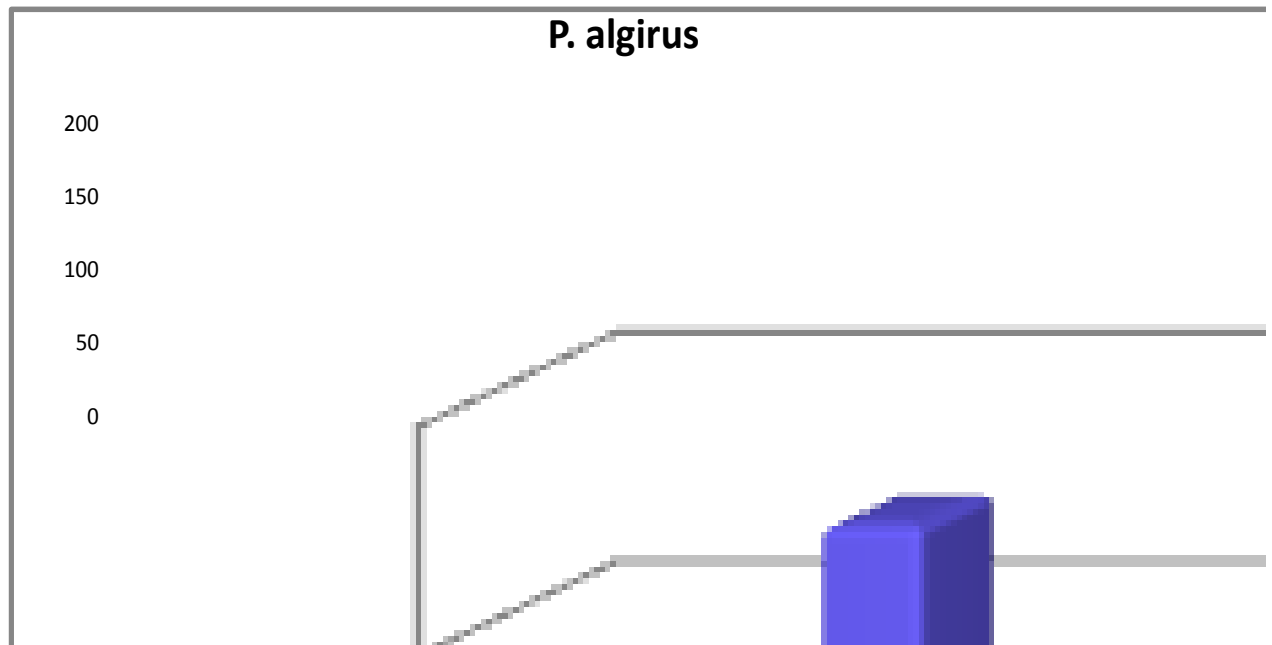
Nous verrons que le phénomène de variabilité de la répartition des espèces d'hétoparasites des lézards dans les trois sites étudiés est étroitement lié à la structure de ces habitats, ce qui traduit la complexité des facteurs écologiques qui les caractérisent.

#### **4.3.2. À l'échelle de l'espèce.**

Les figures suivantes illustrent la variabilité d'effectif entre les espèces de lézard. On observe clairement des différences sensibles entre ces espèces.

##### **4.3.2.1. *Psammodromus algirus***

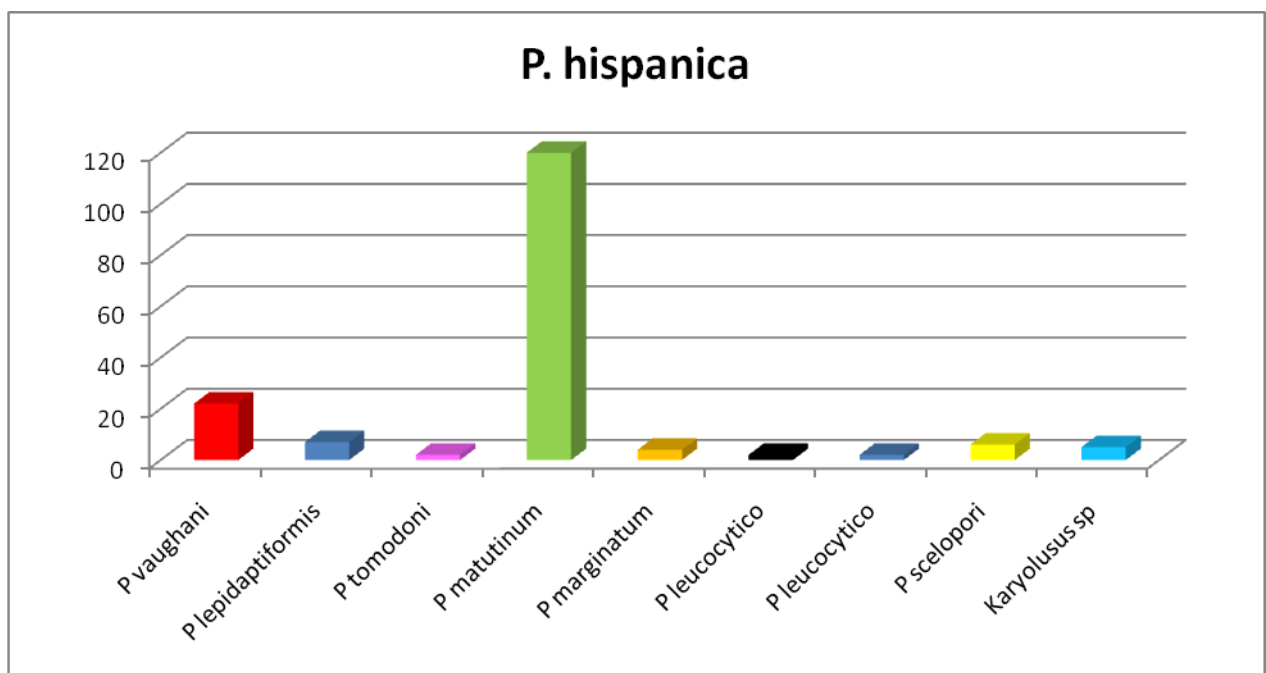
La figure (19) montre que *Psammodromus algirus* réunit douze espèces d'hétoparasites. La plus représentée d'entre elles est celle de *Plasmodium vaughani* ; alors les moins représentées sont *Plasmodium gologoense*, *Rickettsis sp*, *Plasmodium cordyli*, *Haemoproteus balli*, , *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti* , *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium lepidaptiformis*, *Plasmodium tomodoni*, *Plasmodium scelopori* .



**Figure 19** : nombre de parasites par espèce de *Psammodromus algerus*

#### 4.3.2.2. *Podarcis hispanica vaucheri*

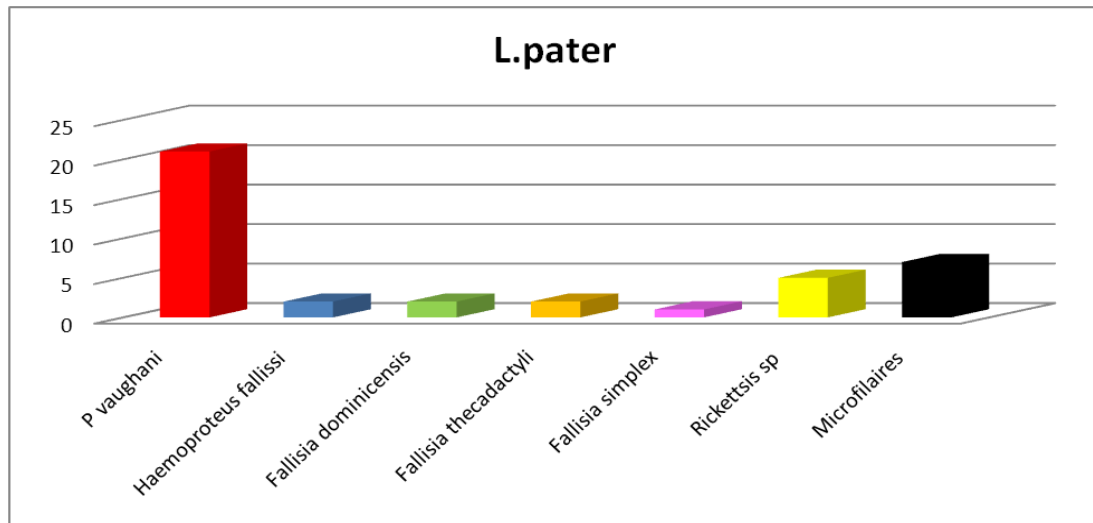
*Podarcis hispanica vaucheri* compte neuf espèces, la plus abondante est le *Plasmodium matutinum*. En revanche, la moins abondante est celle des *Plasmodium tomodoni* et *Plasmodium leucocytico sp.*



**Figure 20** : nombre de parasites par espèce de *Podarcis hispanica vaucheri*.

#### 4.3.2.3. *Lacerta pater*

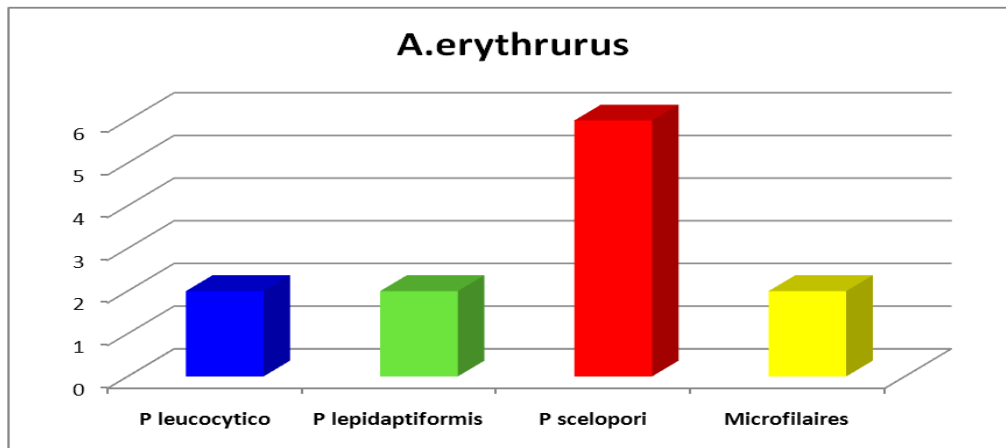
*Lacerta pater* est infecté par sept espèces, la plus dominante est celle de *P Plasmodium vaughani*. Par contre, l'espèce la plus rare est le *Fallisia simplex*.



**Figure 21** : nombre de parasites par espèce de *Lacerta pater*.

#### 4.3.2.4.4. *Acanthodactylus erythrurus belli*

*Acanthodactylus erythrurus belli* est l'espèce qui présente le plus faible charge parasitaire avec trois espèces de parasites. Pour l'ensemble de ces parasites le *Plasmodium scelopori* compte l'espèce la plus représentée.



**Figure 22** : nombre de parasites par espèce d'*Acanthodactylus erythrurus belli*.

L'analyse des figures précédentes engendre qu'il existe une relation significative entre la densité des charges parasitaires et l'espèce.

Le nombre de parasites est globalement lié à l'espèce, c'est le cas des *Psammmodromus algirus* qui sont davantage infectés. En revanche, *Acanthodactylus erythrurus belli* sont moins porteurs de parasites.

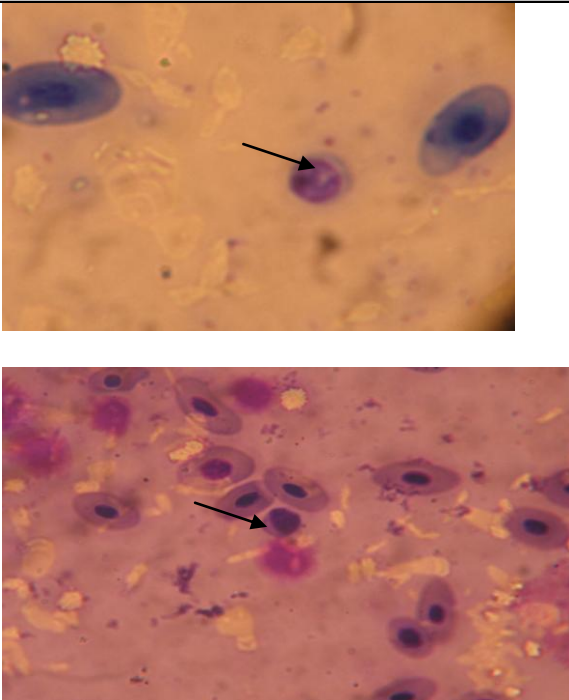
La fluctuation d'effectifs, révèle cependant la dominance numérique de deux espèces, en l'occurrence le *Plasmodium vaughani* et le *Plasmodium matutinum*. Alors qu'on note leur absence chez l'*Acanthodactylus erythrurus belli*.

L'ensemble de ces observations soulève principalement la question de la pathogénéité de ces parasites ainsi que la repense immunitaires chez ces espèces de lézards.

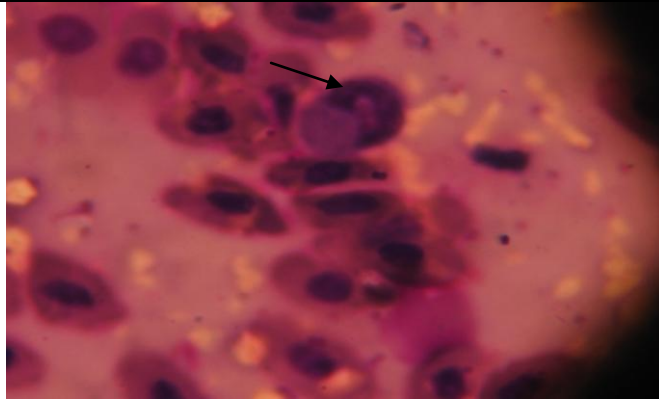
#### **4.4. Structure des cellules du sang**

##### **4.4.1. Morphologie des cellules du sang des lézards par la méthode (MGG)**

**Tableau 02** : cellules du sang de lézards colorées par la méthode MGG de grossissement 1500 X.

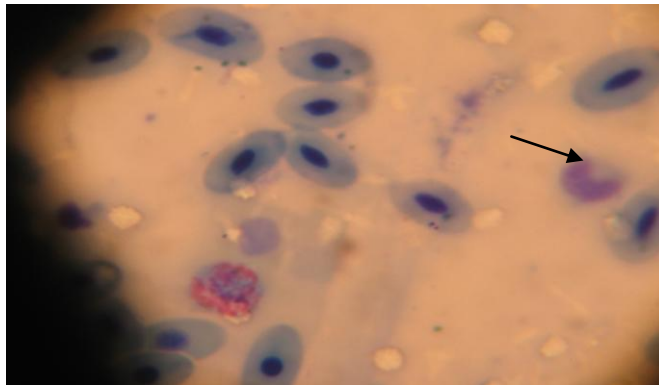
Photo	Description
 <p data-bbox="236 1585 424 1626"><b>Lymphocytes</b></p>	<p data-bbox="1023 887 1254 927"><b>Les lymphocytes</b></p> <p data-bbox="927 958 1412 1111">Ils ont un grand noyau foncé entouré d'un mince cytoplasme de couleur bleue ou violette. Ils sont dépourvus d'aucune sorte de granulation.</p>





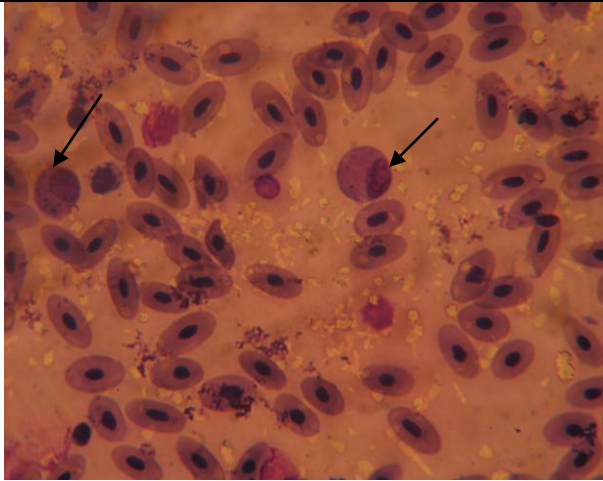
### Les monocytes

Ce sont les cellules qui se caractérisent par des grands noyaux quadratiques avec une couleur bleu pâle. Ces cellules ont eu la forme carrée, leur cytoplasme était bleu-gris.

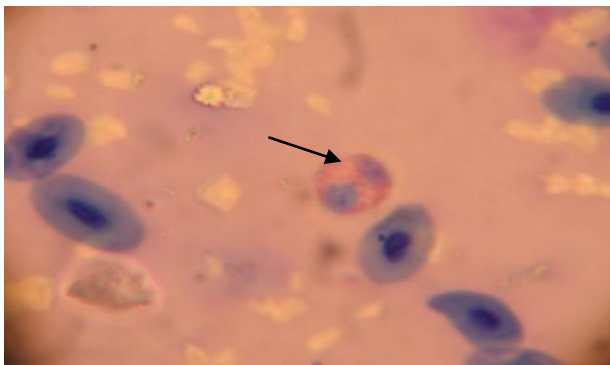
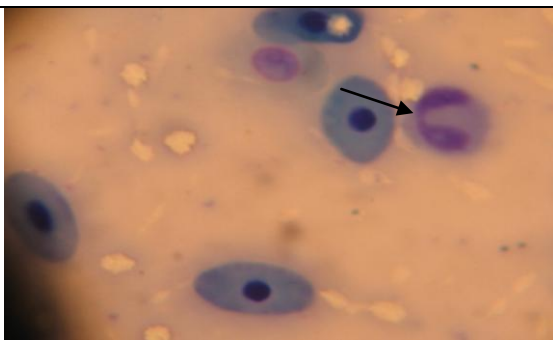


**Monocytes**

Photo	Description
	<p style="text-align: center;"><b>Les hétérophiles</b></p> <p>Ce sont les leucocytes qui se caractérisent par la présence de granules fusiformes rougeâtre- orange dans le cytoplasme. Cependant, la forme n'était pas toujours clairement évidente, particulièrement quand le cytoplasme a été rempli d'eux. Le noyau place excentrique du hétérophile était en rond à ovale, à bleu clair et à plus foncé vers le centre.</p>



**Hétérophiles**



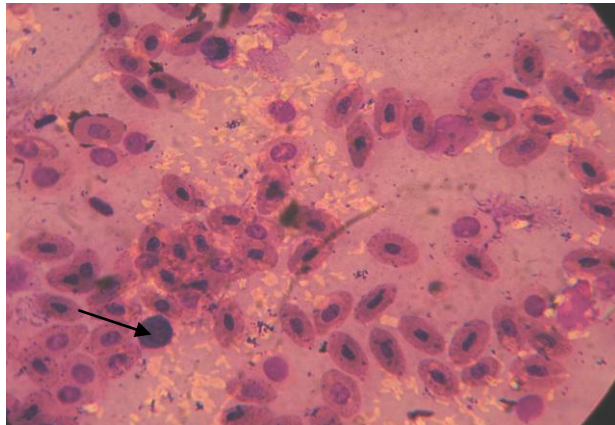
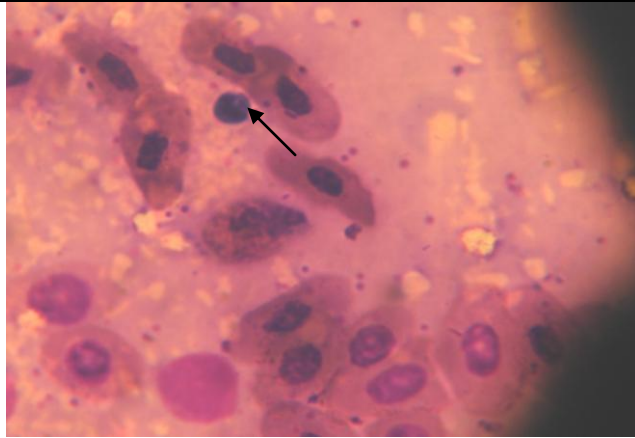
**Eosinophiles**

### **Les éosinophiles**

Sont les cellules légèrement plus grandes par rapport aux hétérophiles mais les moins nombreuses. Leurs granules étaient plus foncés, plus rouge et rond. Le noyau est placé excentrique, uniforme en couleurs.

**Photo**

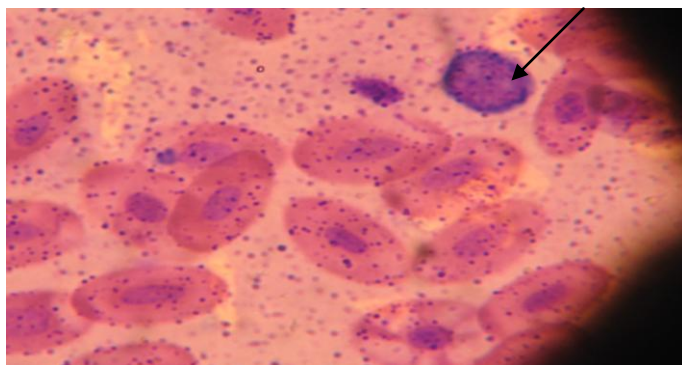
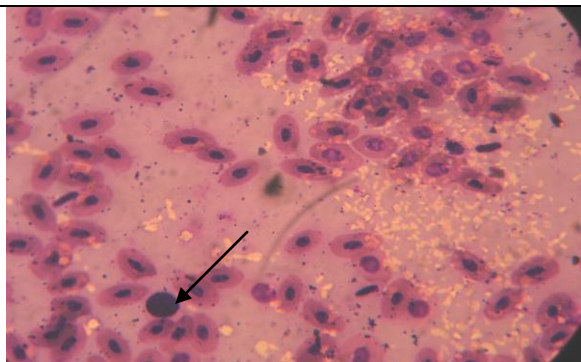
**Description**



**Azurophiles**

### **Les azurophiles**

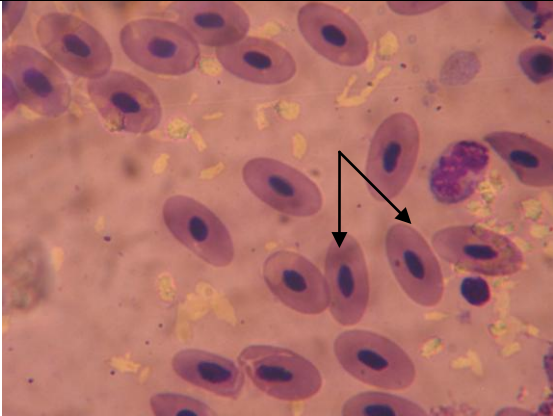
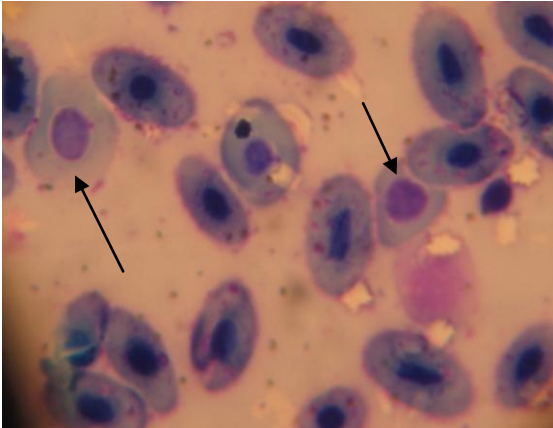
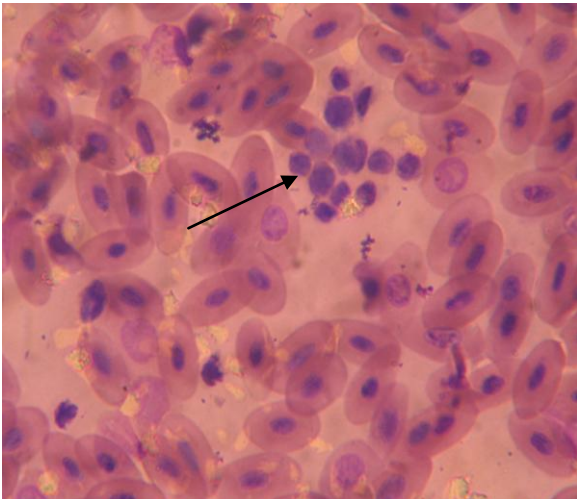
Ressemblent aux monocytes mais elles se caractérisent par un noyau en demi-cercle et un grand espace de cytoplasme.



**Basophiles**

### **Les basophiles**

Sont remplis des grands granules en ronds, en avant périphérique. Leurs couleurs changent de mauve-foncé à bleu ou noir foncé. Le noyau est presque invisible à cause de grands nombres de granules superposées.

Photo	Description
 <p data-bbox="188 757 368 792">Erythrocytes</p>	<p data-bbox="831 416 1066 452"><b>Les érythrocytes</b></p> <p data-bbox="831 490 1409 705">Les érythrocytes mûrs sont des cellules ellipsoïdes avec un noyau arrondi localisé centralement dans la cellule, d'une couleur pourpre foncé et un cytoplasme orange rose, ce sont les cellules les plus nombreuses du sang.</p>
 <p data-bbox="188 1294 464 1330">Erythrocytes jeunes</p>	<p data-bbox="831 864 1161 900"><b>Les érythrocytes jeunes</b></p> <p data-bbox="831 904 1409 1008">Ils ont une forme de cellule et /ou du noyau un peu plus grande et une couleur de noyau plus claire qui tend vers le rose foncé.</p>
 <p data-bbox="188 1904 488 1939">Amas de thrombocytes</p>	<p data-bbox="831 1402 1153 1438"><b>Amas de thrombocytes</b></p> <p data-bbox="831 1476 1409 1624">Petits disques d'un diamètre de l'ordre de 3 <math>\mu\text{m}</math> et regroupés en amas, les thrombocytes se caractérisent par différents critères qui leur sont propres :</p> <ul data-bbox="882 1628 1409 1953" style="list-style-type: none"> <li>- l'absence de noyau, ce qui leur impose une durée de vie limitée de par leur incapacité à se diviser et à synthétiser leur protéine.</li> <li>- l'existence de granulations contenant des molécules actives (telle que l'ADP) jouant un rôle capital dans la fonctionnalité des thrombocytes c à d l'hémostase.</li> </ul>

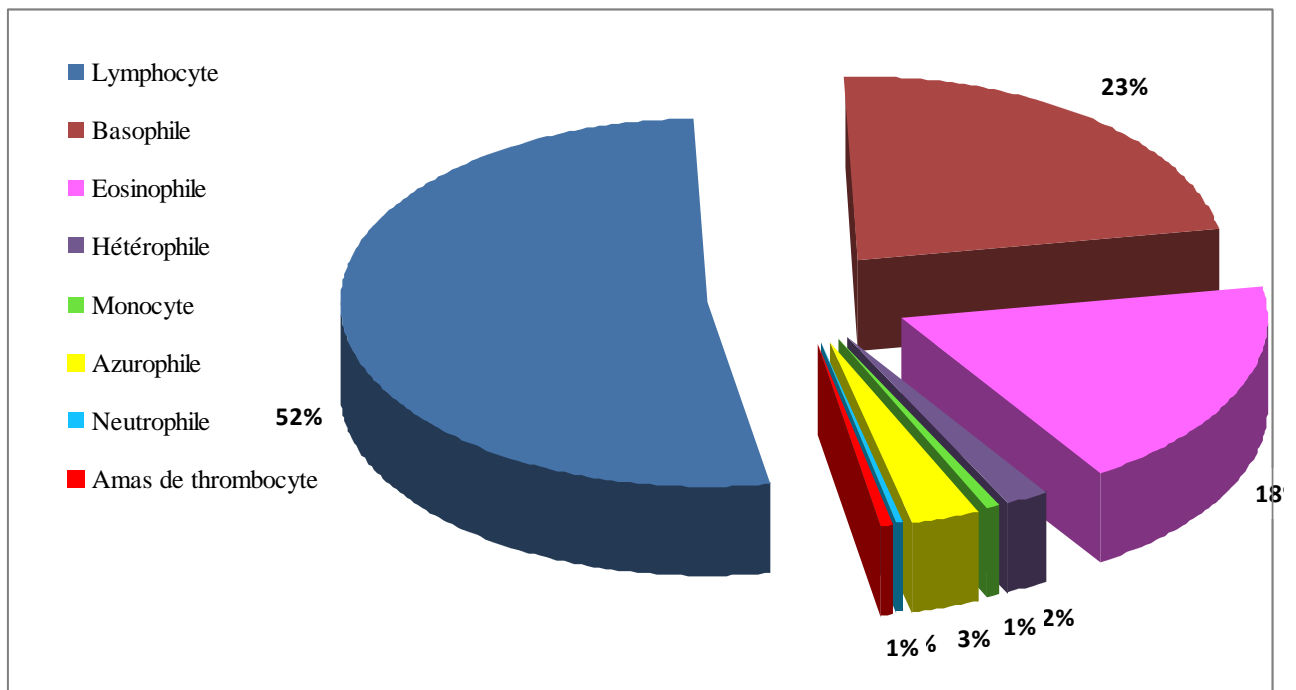


## 4.5. Paramètres hématologiques

### 4.5.1. Taux de globules blancs

Sept types de cellules de leucocytes ont été détectés : lymphocytes, basophiles, éosinophiles, azurophiles, hétérophiles, neutrophiles et monocytes.

L'analyse de ces résultats montrent la prédominance des lymphocytes (52%) viendront par la suite les basophiles (23%), les éosinophiles (18%), les azurophiles (3%), les hétérophiles (2%), les neutrophiles, les monocytes et les amas de thrombocytes qui réunissent chacune (1%).



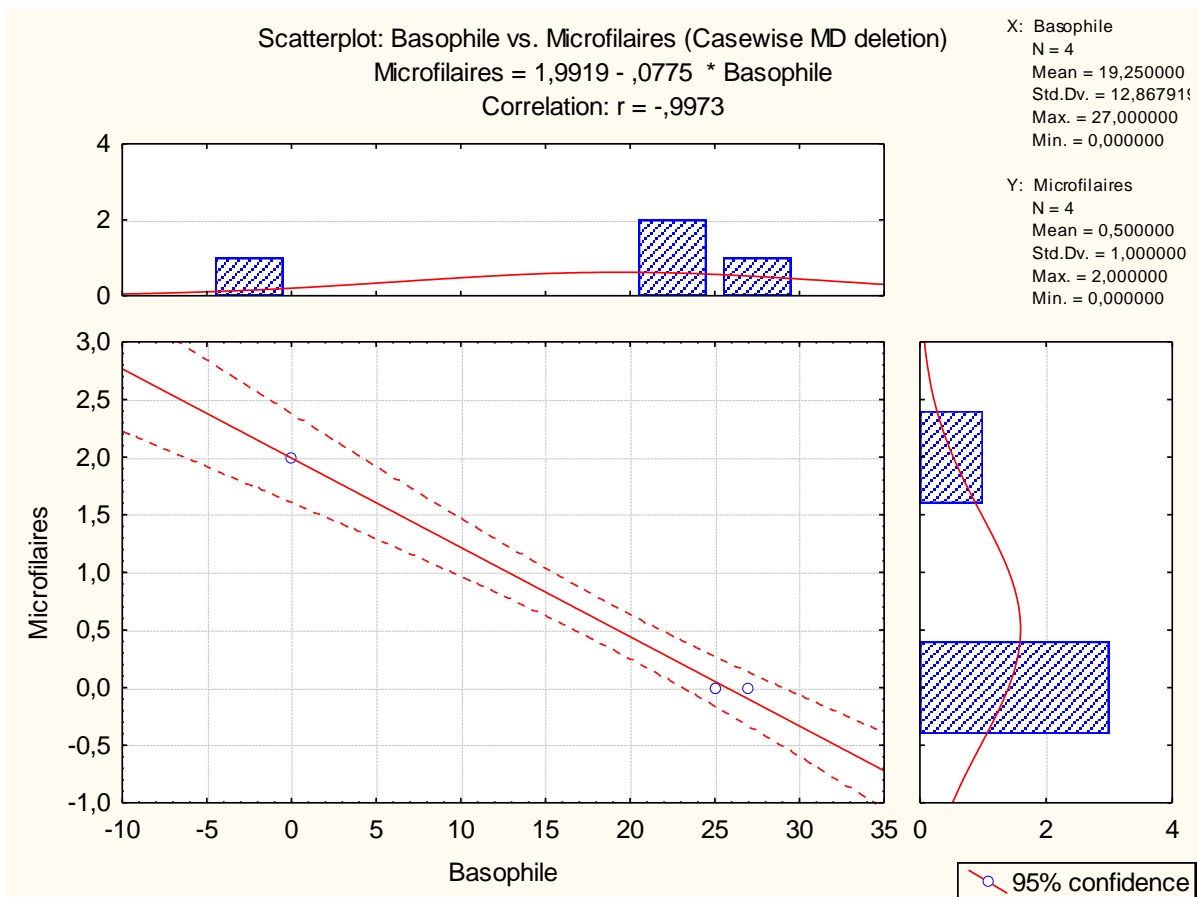
**Figure 23** : proportion des différents types de globules blancs en pourcentage (%).

## 4.5.2. Impact des hémoparasites sur les globules blancs

### 4.5.2.1 Boumalek

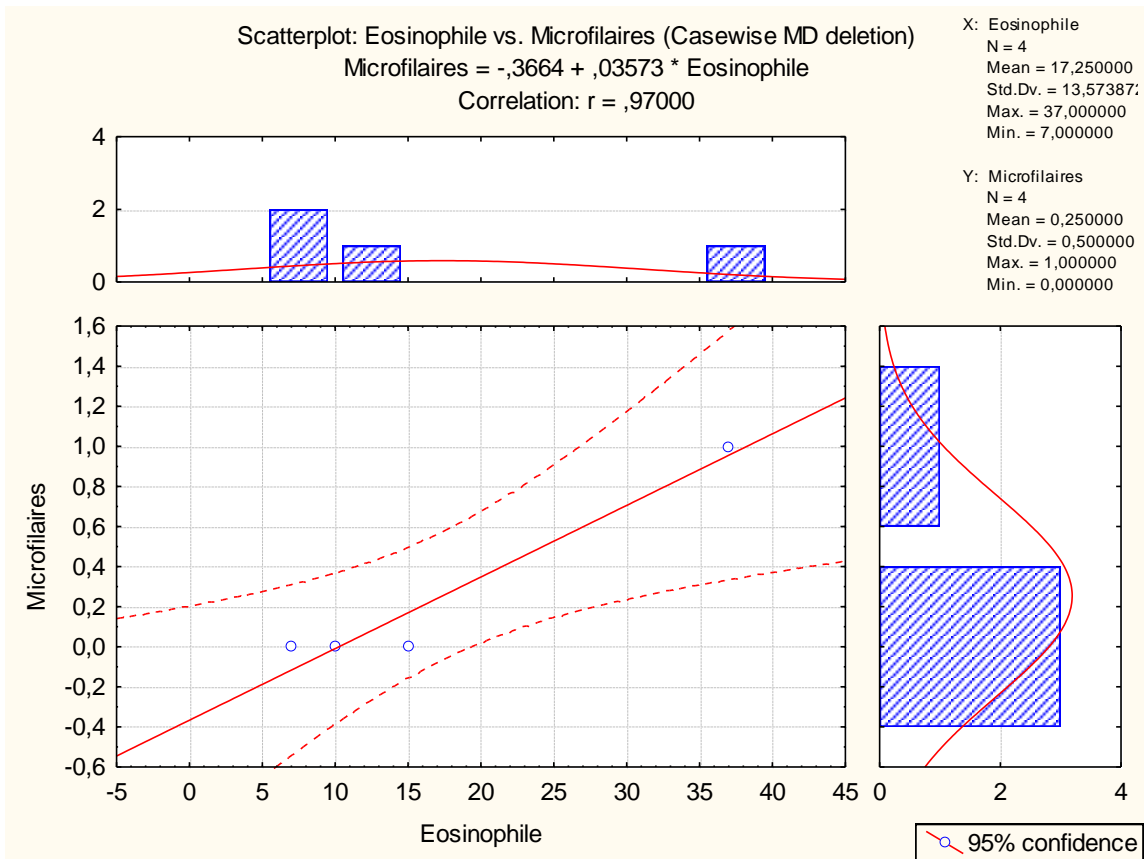
#### *Acanthodactylus erythrurus belli*

Les Microfilaires sont en relation significative et négative avec les basophiles pour *Acanthodactylus erythrurus belli*, [r (Microfilaires / basophiles)= -0,9973, p = 0,003, n= 4]. C'est-à-dire que plus le nombre de basophiles augmente et plus celui des Microfilaires diminue.



**Figure 24** : relation entre les microfilaires et les basophiles chez *Acanthodactylus erythrurus belli* de Boumalek

Les résultats montrent qu'il existe une corrélation hautement significative et positive entre le nombre des éosinophiles et le nombre des Microfilaires pour *Acanthodactylus erythrurus belli*, [r (Microfilaires / éosinophiles)= 0,9700, p =0,030, n= 4].



**Figure 25** : relation entre les microfilaires et les éosinophiles chez *Acanthodactylus erythrus bellii* de Boumalek

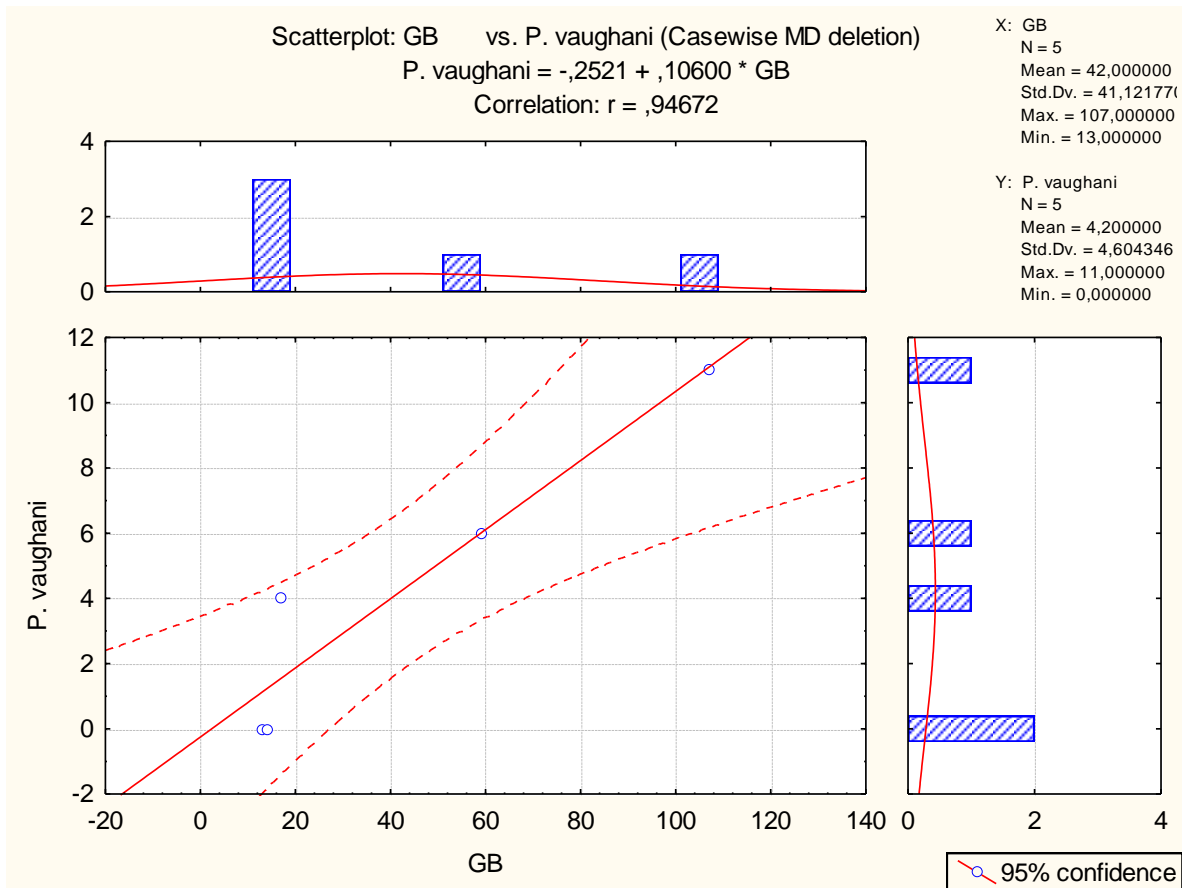
#### 4.5.2.2. *Brabtia*

##### *Lacerta pater*

On observe une corrélation significative et positive avec les globules blancs pour *Lacerta pater*

[ $r(\text{Plasmodium vaughani} / \text{GB}) = 0,9467, p = 0,015, n = 5$ ].

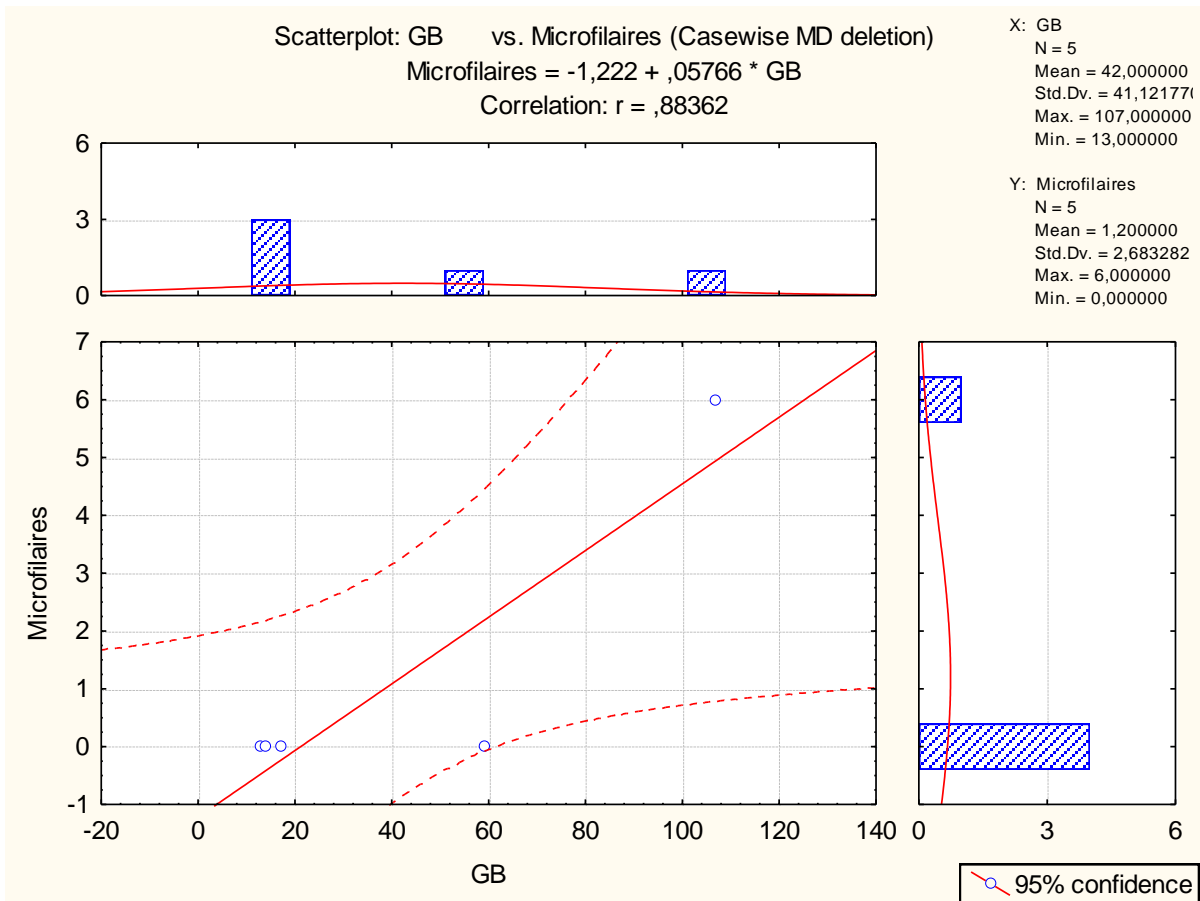
En effet, le taux de *Plasmodium vaughani* augmente clairement avec les globules blancs.



**Figure 26 :** relation entre *Plasmodium vaughani* et les GB chez *Lacerta pater* de *Brabtia*

Les analyses révèlent une relation significative et positive entre le niveau de globules blancs et l'infestation de Microfilaires pour *Lacerta pater*. [ $r$  (Microfilaires / GB)= 0,8836,  $p = 0,047$ ,  $n= 5$ ].

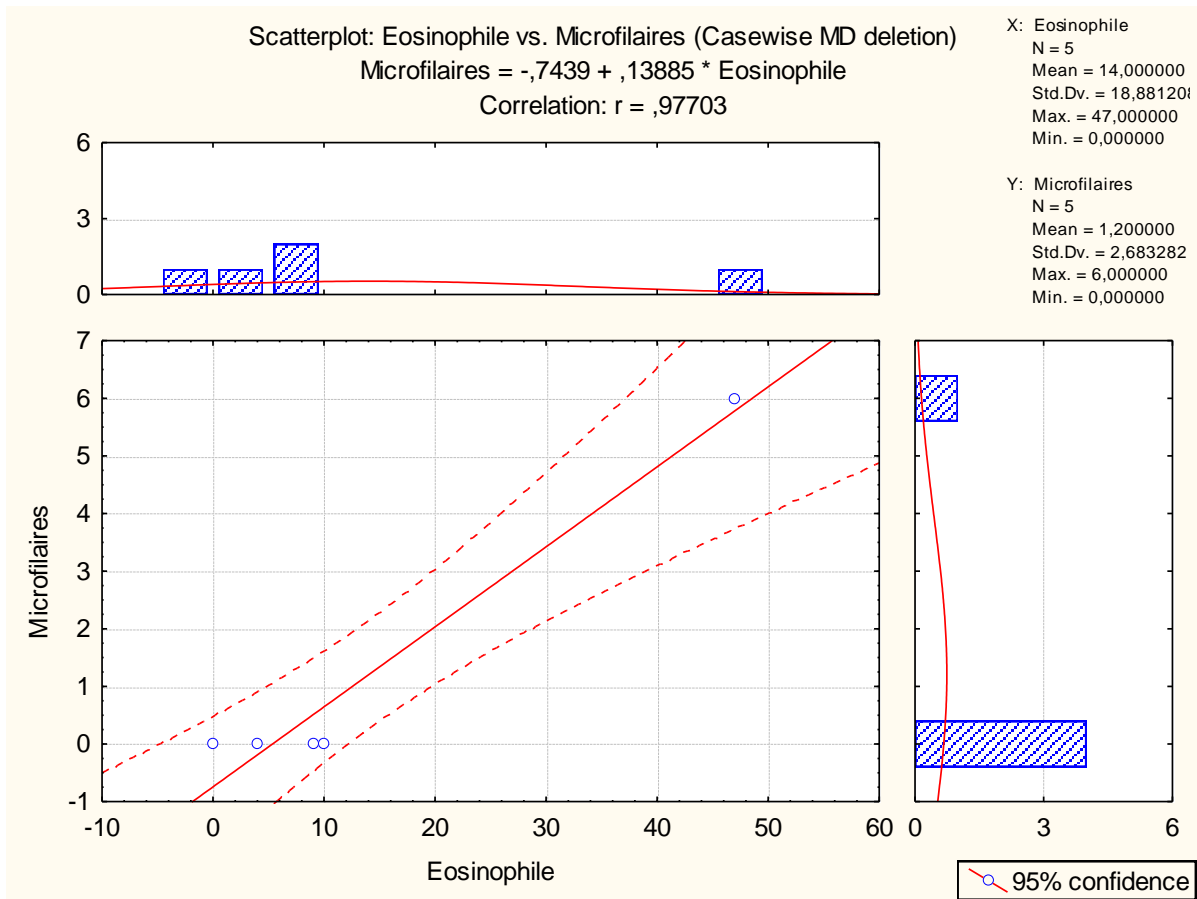




**Figure 27** : relation entre les Microfilaires et les GB chez *Lacerta pater de Brabtia*

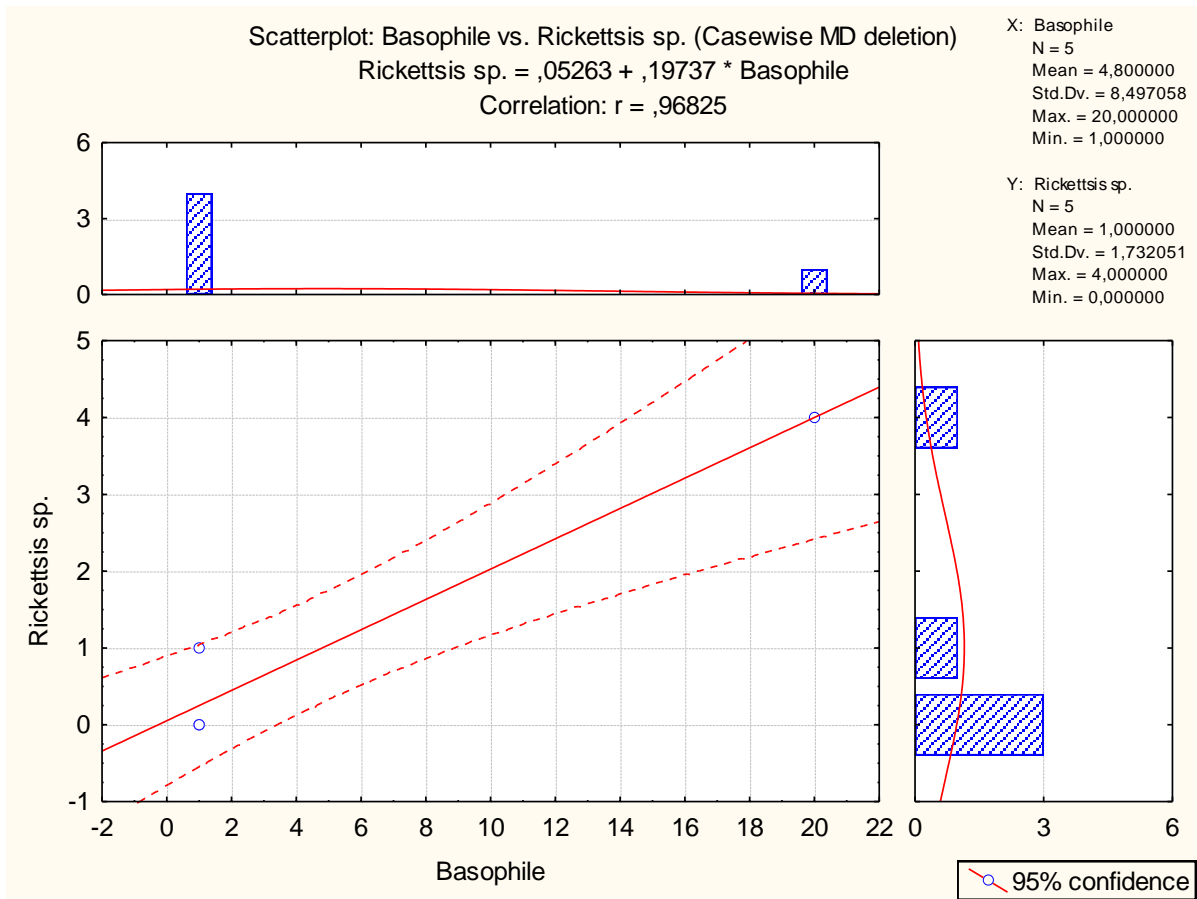
On observe une corrélation significative et positive avec les éosinophiles pour *Lacerta pater*  
 [r (Microfilaires / éosinophiles) = 0,9770, p = 0,004, n = 5].

En effet, le taux de Microfilaires augmente clairement avec les éosinophiles.



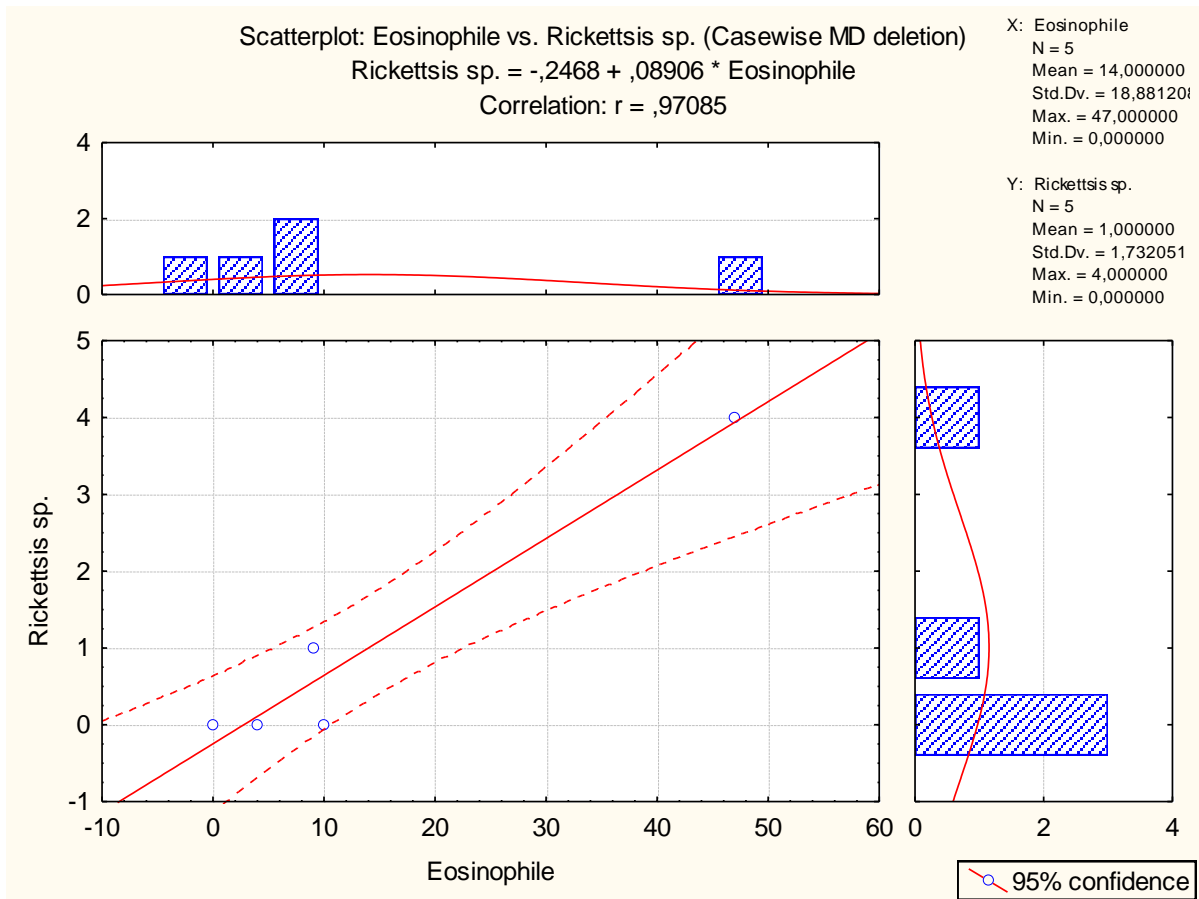
**Figure 28** : relation entre les Microfilaires et les éosinophiles chez *Lacerta pater* de Brabtia

Les analyses révèlent une relation significative et positive entre le niveau de basophiles et l'infestation de *Rickettsis sp* pour *Lacerta pater*. [ $r$  (*Rickettsis sp* / basophiles) = 0,9682 =,  $p = 0,007$ ,  $n = 5$ ].



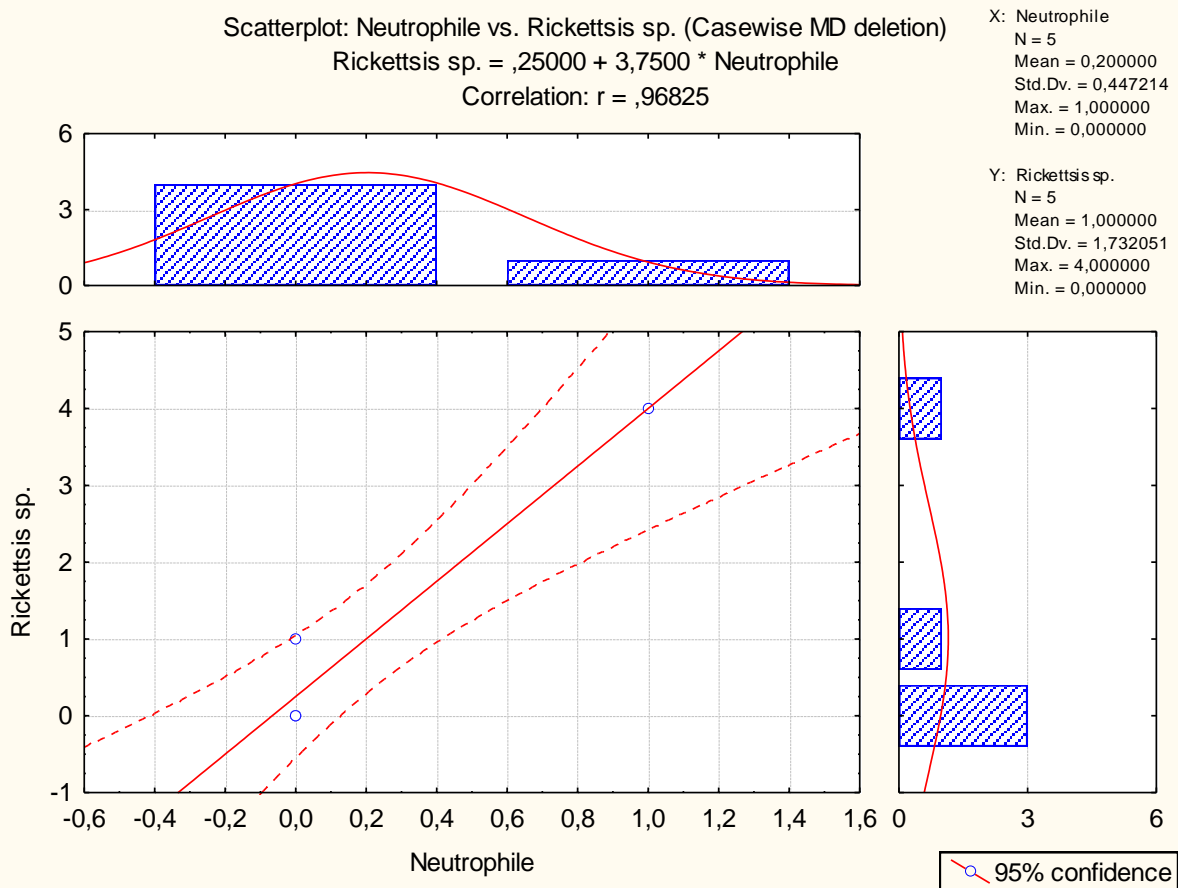
**Figure 29:** relation entre *Rickettsis sp* et les basophiles chez *Lacerta pater de Brabtia*

Les résultats illustrent qu'il existe une corrélation hautement significative et positive entre le nombre des éosinophiles et le nombre des *Rickettsis sp* pour *Lacerta pater*, [ $r$  (*Rickettsis sp* /éosinophiles)= 0,9709,  $p$  =0,006,  $n$ =5].



**Figure30:** relation entre *Rickettsis sp* et les éosinophiles chez *Lacerta pater* de *Brabtia*

Les analyses révèlent une relation hautement significative et positive entre le niveau de neutrophiles et l'infestation de *Rickettsis sp* pour *Lacerta pater*. [ $r$  (*Rickettsis sp* / neutrophiles) = 0,9682  $p = 0,007$ ,  $n = 5$ ].



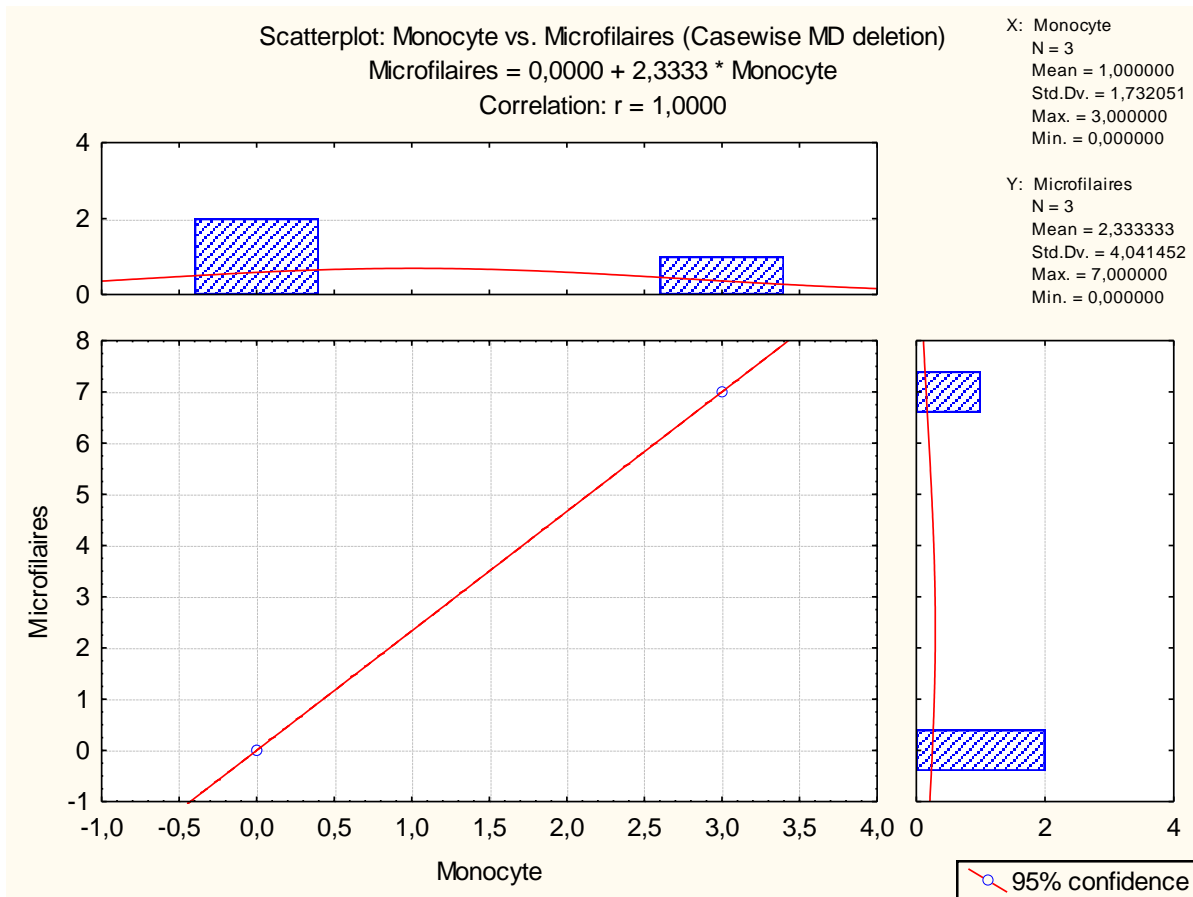
**Figure31:** relation entre *Rickettsis sp* et les neutrophiles chez *Lacerta pater de Brabtia*

***Psammodromus algirus***

On observe une corrélation significative et positive avec les monocytes pour *Psammodromus algirus*

[r (Microfilaires / Monocytes)=1,0000 , p = 0,000, n=3].

En effet, le taux de Microfilaires augmente clairement avec les monocytes.



**Figure32:** relation entre les Microfilaires et les monocytes chez *Psammmodromus algirus* de *Brabtia*

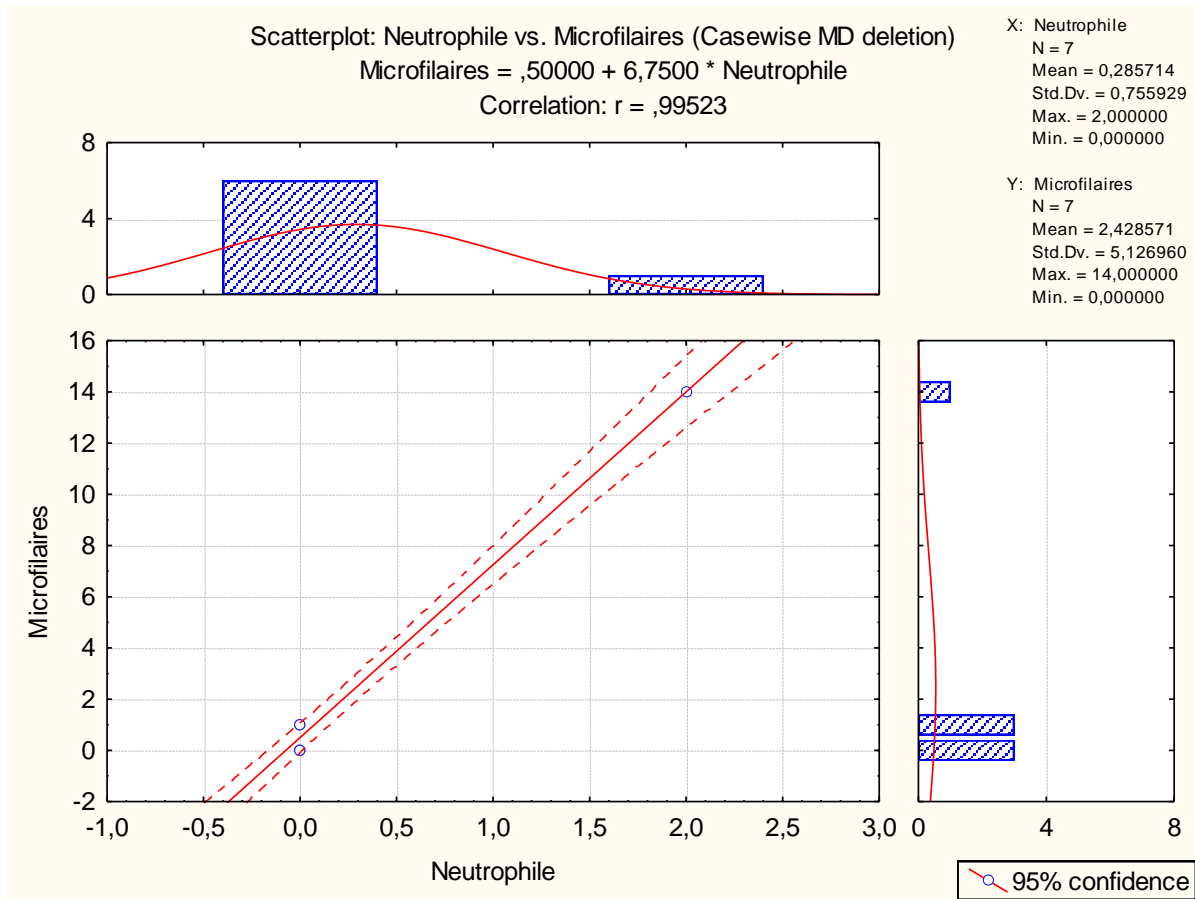
#### 4.5.2.3. El Ghorra

##### *Podarcis hispanica*

Les analyses révèlent une relation hautement significative et positive entre le niveau de neutrophiles

et l'infestation de Microfilaires pour *Podarcis hispanica*. [r (Microfilaires / neutrophiles)= 0,9952

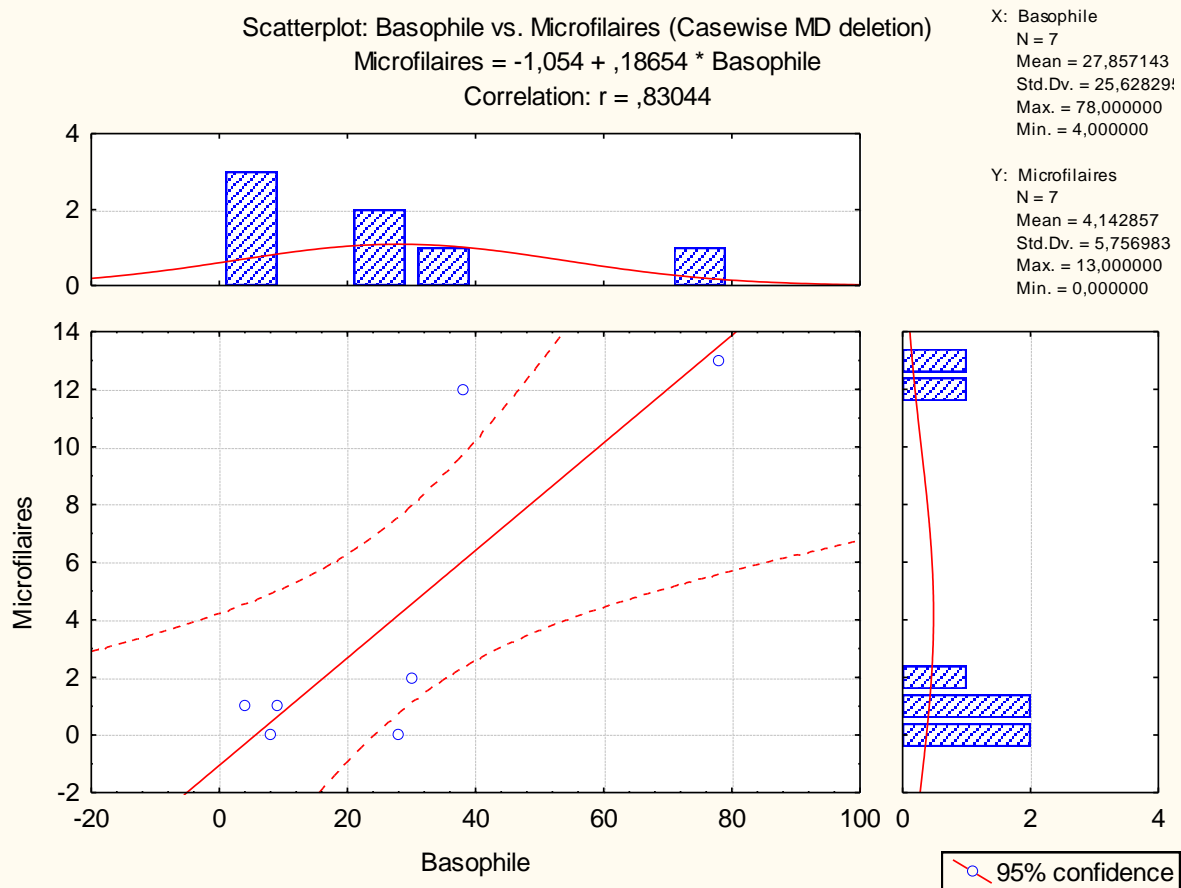
p = 0,000, n=7].



**Figure33:** relation entre les Microfilaires et les neutrophiles chez *Podarcis hispanica* d'El Ghorra

***Psammodromus algirus***

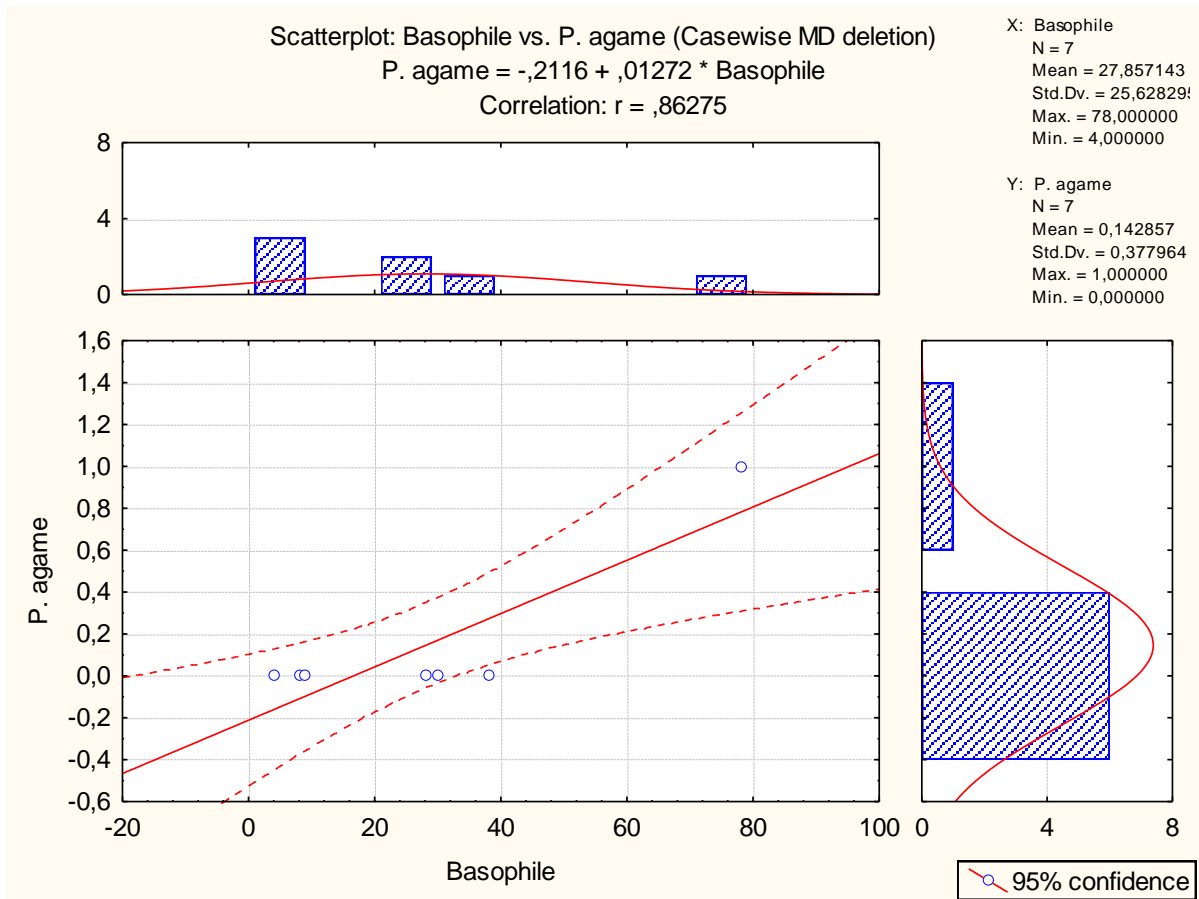
Les analyses révèlent une relation significative et positive entre le niveau de basophiles et l'infestation de Microfilaires pour *Psammodromus algirus*. [ $r$  (Microfilaires / basophiles) = 0,9952,  $p = 0,000$  n=7].



**Figure34:** relation entre les Microfilaires et les basophiles chez *Psammodromus algerus* d'El Ghorra

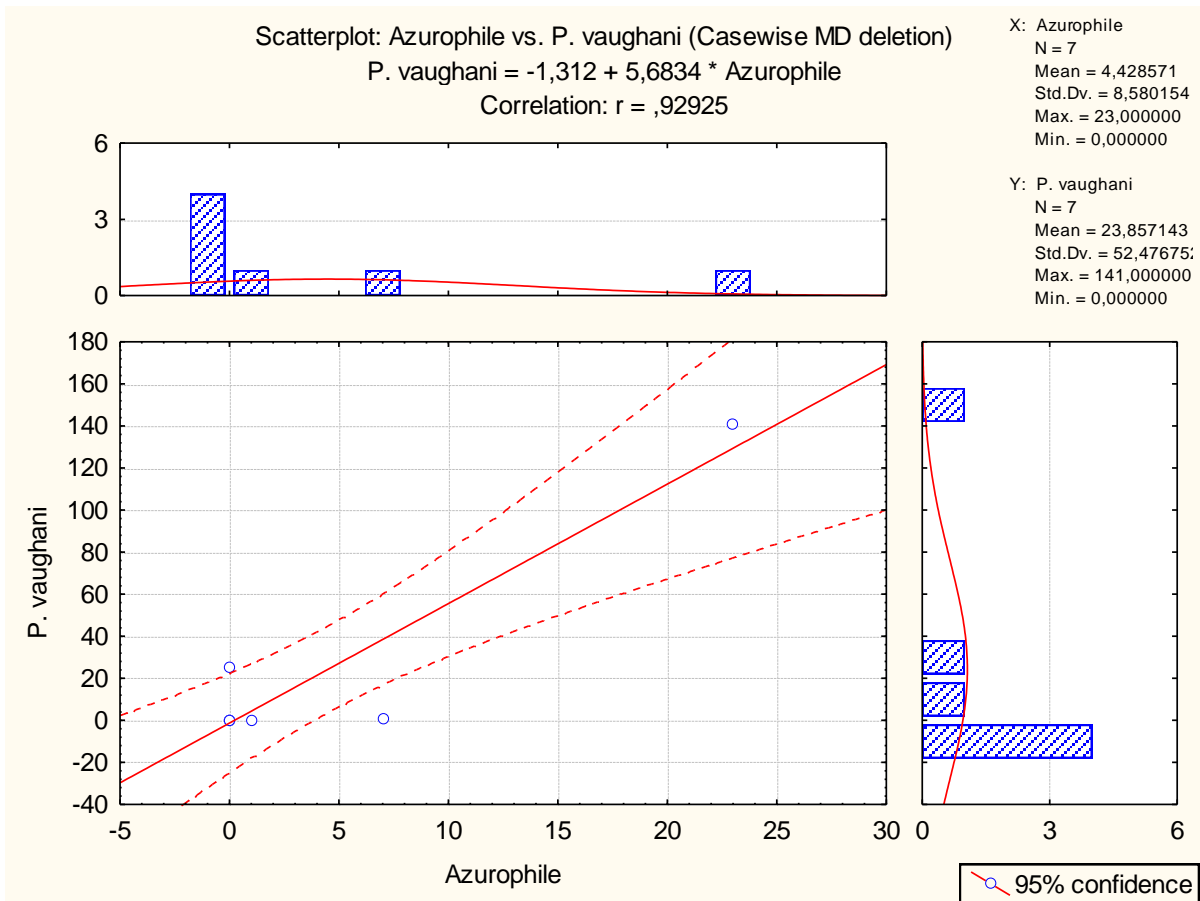
Les analyses montrent une relation hautement significative et positive entre le niveau de basophiles et l'infestation de *Plasmodium falciparum (agamae)* pour *Psammodromus algerus* [ $r$  (*Plasmodium falciparum* / basophiles) = 0,9952  $p = 0,000$ ,  $n=7$ ].





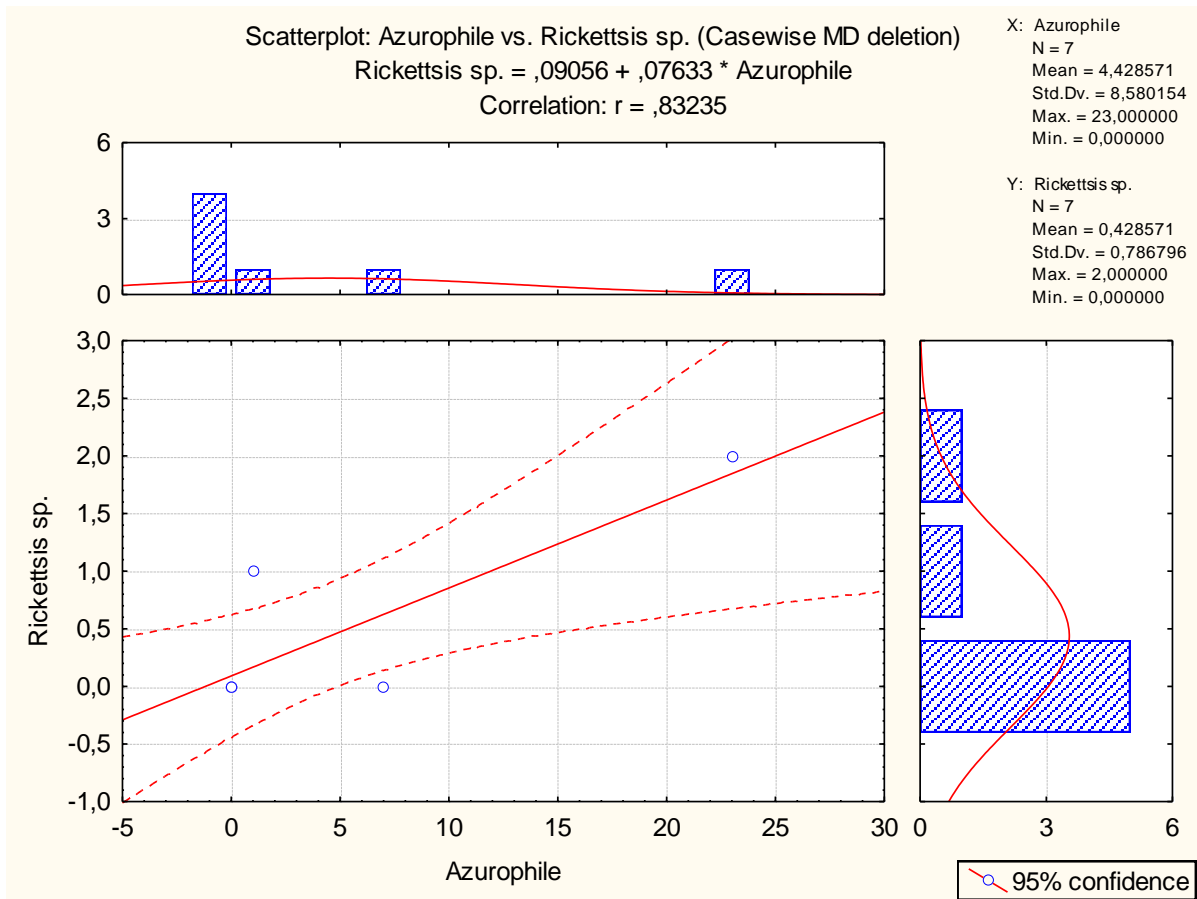
**Figure35:** relation entre *Plasmodium falciparum* (agamae) et les basophiles chez *Psammmodromus algirus* d'El Ghorra

Les analyses révèlent une relation hautement significative et positive entre le niveau d'azurophiles et l'infestation de *Plasmodium vaughani* pour *Psammmodromus algirus*. [ $r$  (*Plasmodium vaughani* /azurophiles)= 0,9952,  $p = 0,000$ ,  $n=7$ ].



**Figure36:** relation entre *Plasmodium vaughani* et les azurophiles chez *Psammmodromus algerus* d'El Ghorra

Les résultats montrent qu'il existe une corrélation hautement significative et positive entre le nombre d'azurophiles et le nombre de *Rickettsies sp.* Pour *Psammmodromus algerus* [ $r$  (*Rickettsies sp.* / azurophiles) = 0,9952,  $p = 0,000$ ,  $n = 7$ ].



**Figure37:** relation entre *Rickettsies sp* et les azurophiles chez *Psammmodromus algirus* d'El Ghorra

## V. Discussion

Plus de la moitié des espèces animales de la planète sont des parasites. Au cours des trente dernières années, de nombreux travaux ont mis en évidence l'impact des parasites dans les systèmes naturels. Parmi ces travaux, diverses études empiriques soulignent l'effet des infections parasitaires sur la reproduction, la survie et la dispersion (Møller, 1990 ; Davidar et Morton, 1993 ; Norris *et al.*, 1994 ; Richner *et al.*, 1995 ; Oppliger *et al.*, 1997 ; Heeb *et al.*, 1999 ; Boulinier *et al.*, 2001 ; Dawson & Bortolotti, 2001 ; Hõrak *et al.*, 2001), Bouslama (2000, 2001), Guellati (2008), Soualah-Alila (2009).

Dans la littérature, peu d'articles rapportent des résultats originaux sur les hémoparasites des reptiles. Ce n'est que lors de ces dernières années que les chercheurs ont mis en évidence l'importance d'une part la bio écologie des reptiles et d'autre part le rôle des parasites dans la dynamique de ces populations.

Ceci est dû par le fait que de nombreuses espèces de lézards de part le monde ont été recensées comme subissant des déclin alarmants de population, des réductions de leur étendue et même des disparitions (par ex. Wake, 1991; Blaustein *et al.*, 1994a, b; Blaustein et Wake, 1995; Gibbons *et al.*, 2000).

### A l'échelle d'habitat

L'étude et la description de la distribution spatiale des parasites est une approche ancienne en médecine qui a permis d'établir des aires de répartition et des cartes du risque parasitaire pour de nombreuses maladies (Meade *et al.*, 1988). Ces patrons peuvent ensuite être confrontés à différentes variables environnementales et il est ainsi possible de définir les caractéristiques environnementales favorables à la présence d'un parasite. En effet, pour un hôte, le risque d'infection dépendrait non seulement de l'abondance du parasite mais aussi de sa résistance et de bien d'autres facteurs.

Il existe encore peu d'études qui permettent de déterminer si les différences géographiques de parasitémie sont imputables à des différences d'expositions plutôt qu'à des variations du niveau de résistance des populations hôtes (mais voir Sol *et al.*, 2000) . Les écologues ont longtemps prêté peu d'attention à la distribution spatiale des populations (Hanski, 1999). Cependant, le développement de modèles de métapopulations ( Levins, 1968 *in* Hanski, 1999) a progressivement conduit à mettre en évidence son importance. De plus, l'hétérogénéité spatiale de l'habitat est renforcée par l'action humaine. En effet, l'homme fragmente et réduit les habitats naturels au profit de surfaces agricoles. (Barroca, 2005).

De ce fait, nous avons cherché au cours de notre étude à identifier des différences inter habitats dans la distribution des parasites mais aussi à déterminer de possibles facteurs explicatifs.

Si l'on compare les résultats obtenus à *El Ghorra* avec ceux obtenus dans la subéraie de *Brabtia* et de *Boumalek*, on observe une différence qui semblerait se manifester entre les trois sites.

La subéraie d'*El Ghorra* constitue sans conteste le milieu le plus riche en espèce d'hémoparasites, suivi de près par le site de *Brabtia*. A l'inverse le milieu le plus pauvre est celui de *Boumalek* qui compte moitié moins d'espèces. Ces espèces d'hémoparasites se répartissent successivement de la façon suivante : *El Ghorra* (16 espèces), *Brabtia*(10), *Boumalek* (8 espèces).

Les Microfilaires touchent préférentiellement les *Podarcis hispanica vaucheri* et les *Psammodromus algirus*.

Il existe significativement plus d'infections à microfilaires dans le site d'*El Ghorra* que sur les sites de *Brabtia* et de *Boumalek*.

Nous avons également remarqué, fait important, que la prévalence des microfilaires chez les *Psammodromus algirus* est maximale (71%) dans la subéraie d'*El Ghorra*, alors qu'on note une diminution progressive de cette prévalence de *Brabtia* à *Boumalek*. Cette dernière a en dépit une valeur faible (25 %) classée en dernière position.

*Psammodromus algirus* est une espèce généraliste qui se trouve dans les trois sites d'échantillonnage et de ce fait héberge plus d'espèces d'hémoparasites. 12 espèces soit la moitié de celles identifiées dans nos sites. *Plasmodium gologoloense*, *Rickettsia sp*, *P cordyli*, *Haemoproteus balli*, *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti*, *P falciparum*, *P vaughani*, *P lepidaptiformis*, *P tomodoni*, *P scelopori*. Les Microfilaires contre 8 sur 23 espèces observées à *Brabtia*, on compte le *P matutinum*, *P vaughani*, *P lepidaptiformis*, *P tomodoni*, *Rickettsia sp*, et les Microfilaires, alors qu'à *Boumalek*, il ne compte que quatre espèces l'*Hemolivia maraie*, les Microfilaires, *P lepidaptiformis* et *Rickettsia sp*. Signalant que sauf le *P lepidaptiformis* et *Rickettsia sp* qui infectent le *Psammodromus algirus* observé dans les trois sites.

Le phénomène de variabilité de la répartition des espèces d'hémoparasites des lézards dans les trois sites étudiés serait apparemment étroitement lié à la structure de ces habitats, ce qui traduit la complexité des facteurs écologiques qui les caractérisent. En effet, les variations spatiales de la relation hôte-parasite peuvent s'interpréter en termes de modifications des facteurs écologiques (comme par exemple différents facteurs abiotiques) ou par d'autres facteurs (comme une résistance locale des populations) (Barroca, 2005).

Concernant les microfilaires, la question reste également ouverte; la méconnaissance de leur cycle biologique chez les lézards n'exclut pas la possibilité que les filarioses soient des infections chroniques, comme chez l'homme. Il semble raisonnable de postuler que la présente étude ne va pas mettre un point final à cette délicate question de l'éventuelle pathogénicité. (Norris et al., 1994).

La distribution des associations parasitaires est aléatoire. Il n'existe pas de différence significative entre prévalence d'infections simples et mixtes. Un lézard déjà parasité apparaît ni plus ni moins susceptible à un autre parasite.

Le fait qu'un lézard déjà parasité ne soit pas plus sujet à l'infection par d'autres parasites est plutôt en faveur de la non-pathogénicité des parasites. (Raharimanga et al, 2002)

Dans notre étude, les espèces de lézards positives en microfilaires proviennent essentiellement d'*El Ghorra* et de *Brabtia*.

. De ce fait, il est possible que des variations saisonnières de prévalence/intensité existent également pour les microfilaires, même si l'analyse statistique ne les a pas mises en évidence.

Parmi les variables a priori liées entre elles, le couple "lieu + strate herbacée" est particulièrement intéressant. L'analyse multivariée indique que ces deux variables influencent le parasitisme.

La variable lieu qui est retenue pour les *Plasmodium/Haemoproteus* et pour les microfilaires.

La différence de la prévalence des microfilaires, élevée dans *El Ghorra* et faible dans la zone du *Boumalek*, indique clairement que c'est le particularisme habitat qui est à prendre en compte dans cette comparaison. Chaque site de capture présente des caractéristiques propres : la strate herbacée, présence d'eau à proximité (sous forme de lacs ou de rivières).

L'ensemble de ces facteurs peut jouer un rôle essentiel dans l'abondance des vecteurs. La prévalence des infections à *Plasmodium/Haemoproteus* et à microfilaires est significativement plus élevée pour les habitats qui présentent une forte abondance de la strate herbacée.

Pour *Plasmodium*, l'analyse des frottis sanguins montre une prévalence plus forte à *El Ghorra*.

Sept espèces de *Plasmodium* ont été représentées où la présence de *P falciparum* est notée, alors qu'à *Brabtia* quatre espèces de *Plasmodium* ont été enregistrées. En revanche, une espèce est notée à *Boumalek*.

Une hypothèse permettant d'expliquer cette différence inter-habitat des prévalences en *Plasmodium* passerait par une hétérogénéité dans la distribution des vecteurs. (Hipoposcidae ; Sol *et al.*, 2000).

Ces prévalences sont fortes pendant la période des pluies, et plus faible pendant la période de sécheresse. Ceci semble logique par rapport aux vecteurs et aux importantes variations de leur capacité vectrice, maximum en saison chaude et humide. Cette influence des saisons a déjà été observée dans plusieurs travaux.

Le fait que, contrairement à *Plasmodium*, *Haemoproteus* ne présente pas de structuration spatiale peut également s'expliquer par le fonctionnement des populations de vecteurs. En effet, les vecteurs principaux de *Plasmodium* sont des moustiques (Culicidae) alors que pour *Haemoproteus*, ce sont des mouches hématophages (Ceratopogonidae et Hippoboscidae) qui sont très différentes notamment dans leur dispersion, leur reproduction, leurs exigences écologiques et leur spécificité vis-à-vis de leur hôte (Valkiūnias, 2005). Toutefois, d'autres explications sont également envisageables, comme une variabilité de tolérance ou de résistance chez les lézards entre les populations de différents habitats.

La forte variabilité entre les sites est un résultat notable. La distribution des infestations semble partiellement explicable par les variations géographiques (Barroca, 2005).

Si l'on considère que l'intensité parasitaire est largement dépendante de la capacité immunitaire des individus, ce patron s'interprète plus en termes de condition des individus que de distribution des vecteurs.

L'influence de la condition de l'hôte sur la capacité à maintenir une intensité parasitaire basse a déjà été mise en évidence (Gylfe *et al.*, 2000).

Ces différences en intensité parasitaire pourraient donc être la résultante d'un milieu faible abondance pour les herbacées, ne présent pas d'eau à proximité plus favorable à l'hôte qui, bien que présentant les mêmes risques d'exposition aux parasites, fournirait aux lézards les ressources nécessaires pour lutter plus efficacement contre les parasites.

Toutefois, cette interprétation n'est que l'une des hypothèses possibles. On peut bien sûr envisager qu'une plus faible intensité en *Plasmodium* dans le milieu pauvre en herbacées provienne d'une moindre abondance du vecteur dans cet habitat et par conséquent d'une fréquence réduite des infestations.

Les haemogregarines sont des parasites qui font partie de l'embranchement des Apicomplexes Levine, 1970 ; intracellulaires, qui infectent des reptiles et des amphibiens. Elles sont le parasite du sang le plus commun chez les reptiles, avec plus de 300 espèces (Chris F. *et al.*, 2006). Actuellement, la littérature compte six genres d'haemogregarines et dans notre étude, nous avons pu observer trois genres.

***Hemolivia*** (Petit *et al.*, 1990), ***Karyolysus*** (Labbé, 1894) et ***Hepatozoon*** (Miller, 1908).

Ces parasites sont en générales droits à légèrement incurvés avec un noyau central, et/ou un double noyau excentrique. Les animaux fortement infectés peuvent avoir deux parasites ou plus dans un seul érythrocyte (Siroky P. *et al.*, 2005 in Tiar, 2008). Les érythrocytes infectés peuvent présenter des changements morphologiques liés à l'infection telle qu'un aspect hypertrophiés ou un déplacement du noyau dû à la présence du protozoaire (Siroky P. *et al.*, 2007 in Tiar, 2008).

Contrairement aux hémoparasites des mammifères, les hémogregarines des reptiles ne causent généralement pas une significative clinique de la maladie.

Des études récentes sur les effets de l'infection hémogregarine sur la population d'accueil ont été effectuées en utilisant les lézards *Lacerta vivipara*. Une de ces études a suggéré que l'infection hémogregarine peut être responsable de décès de certains lézards *Lacerta vivipara* âgées dans les populations sauvages et causer une réduction significative du taux de régénération de la queue des lézards. Parmi les lézards étudiés, quatre sont parasités. En outre, le stress de l'environnement peut aussi augmenter l'intensité des infections hémogregarine dans ces lézards. En dépit de ces observations, l'effet global de l'infection dans les populations



sauvages hemogregarine des lézards est considéré comme négligeable en ce moment. (Oppliger et al., 1998)

Peu de données sont disponibles concernant les infections à trypanosomes et à microfilaires, mais ces parasites ne semblent pas être responsables d'importants effets pathogènes.

### **A l'échelle de l'espèce**

Certaines espèces de lézards sont manifestement plus parasitées que d'autres. C'est le cas de *Psammodromus algirus* qui se sont avérés être les plus infectés. En revanche, *Acanthodactylus erythrurus belli* sont moins porteurs de parasites.

La fluctuation d'effectifs, révèle cependant la dominance numérique de deux espèces, en l'occurrence *P vaughani* et *P matutinum*. Alors qu'on note leur absence chez *Acanthodactylus erythrurus belli*.

Au sein des populations naturelles, il est également tout à fait possible de vérifier l'existence de relations entre les parasites et une altération de traits biologiques de l'hôte. Cependant, l'existence d'une forte variabilité des hôtes complique la mise en évidence de l'impact des parasites au sein des milieux naturels (Wilson et al., 2002) et il est nécessaire de prendre en compte les différents facteurs de variabilité entre individus. En effet, selon ses caractéristiques, un hôte infecté ne subira pas les mêmes coûts, indépendamment de l'action propre du parasite.

On connaît aujourd'hui de très nombreux facteurs d'hétérogénéité interindividuelle pouvant influencer la relation hôte-parasite. Nous ne présenterons cependant ici que trois facteurs (l'âge, le sexe et les facteurs extrinsèques) qui sont des facteurs pouvant avoir une incidence majeure sur la relation hôte-parasite et facilement mesurables au sein des populations naturelles de lézards.

En premier lieu, l'âge semble pouvoir modifier les conséquences des infections, qui peuvent être plus pathogènes chez les jeunes individus (Sol et al., 2003 ; Valkiūnas, 2005).

De plus, de nombreuses études ont mis en évidence des variations de l'infection en fonction de l'âge (par exemple Loye et Zuk, 1991; Hudson et Dobson, 1995 ; Clayton et Moore, 1997). Il est en théorie possible de relier ces variations à des informations épidémiologiques et notamment à la mortalité induite par le parasite (Hudson et Dobson, 1995).

Cependant, au sein des populations naturelles, ces études sont compliquées car l'âge précis des individus est souvent difficilement déterminable sans la mise en place d'études longues.

De plus, il existe de nombreux mécanismes pouvant provoquer des différences de niveau d'infestation selon l'âge sans que ceci ne soit lié aux effets des parasites : exposition différentielle aux parasites, modifications liées à la maturation sexuelle... (Wilson *et al.*, 2002).

Différentes analyses comparatives ont montré que les mâles sont souvent plus fortement infectés par les parasites (Poulin, 1996 ; Schalk et Forbes, 1997 mais voir McCurdy *et al.*, 1998). Cette différence peut être attribuée à des facteurs écologiques (différence de comportement, d'alimentation ou de taille corporelle) ou physiologiques (Zuk et McKean, 1996). Parmi les causes physiologiques, l'hypothèse la plus étudiée est celle du handicap d'immunocompétence lié à l'effet immunosuppresseur des hormones androgènes et notamment de la testostérone (Folstad et Karter, 1992).

Mais d'après Moller *et coll.*, il n'existe pas d'effet de la testostérone observable expérimentalement sur l'intensité de l'infection parasitaire.

En plus des facteurs propres à l'hôte, l'effet parasitaire peut dépendre de facteurs environnementaux et contextuels tels que le type d'habitat, la saison ou l'année. Ces facteurs influencent de nombreux paramètres à la fois chez l'hôte et chez le parasite. Ainsi, un refroidissement saisonnier provoque chez l'hôte un effort de thermorégulation, modifie ses ressources et son comportement alimentaire et peut donc accroître sa vulnérabilité aux infections (Nelson, 2004).

Cela dit, les mêmes conditions peuvent aussi modifier le développement et le taux de mortalité des stades infectants du parasite (Wilson *et al.*, 2002).

L'environnement biotique peut également fortement contraindre les effets des parasites. Le stress associé à un statut social inférieur peut provoquer des changements neuroendocriniens qui induisent l'immunosuppression (Barnard *et al.*, 1998).

L'ensemble de ces observations soulève principalement la question de la pathogénéité de ces parasites ainsi que la réponse immunitaire chez ces espèces de lézards.

### **Paramètres hématologiques**

Pour mieux percevoir l'impact parasitaire au sein d'une population naturelle, il peut être important, dans un premier temps d'explorer la manière dont le parasite agit sur son hôte. Récemment, différents travaux ont souligné l'importance d'étudier les mécanismes impliqués

dans la pathogénicité des parasites (Ots et Hōrak, 1998 ; Hatchwell *et al.*, 2001 ; Booth et Elliot, 2003 ; Garvin *et al.*, 2003).

Les paramètres hématologiques sont largement utilisés pour étudier la condition des individus au sein des populations de lézards. Les dénombrements de cellules du système immunitaire servent ainsi d'indicateurs de la réponse immunitaire. L'immunité spécifique est une réaction engendrée par la détection d'antigènes qui se traduit notamment par l'augmentation du nombre de lymphocytes dans le sang (Roitt *et al.*, 2001 ; Campbell, 1995). L'immunité non spécifique est un système de défense généraliste, dont l'activation se manifeste par une multiplication des cellules non spécifiques (hétérophiles, éosinophiles, macrophages). Ainsi, quelle que soit la composante du système immunitaire engagée, la réaction de l'hôte s'accompagne généralement d'une augmentation du nombre de leucocytes.

Les érythrocytes sont les cellules majoritaires du sang. Leur morphologie est semblable pour diverses espèces de reptiles (Saint Girons 1970 in Metin, K. 2005). Les érythrocytes mûrs sont des cellules ellipsoïdes qui se caractérisent par un cytoplasme orange-rose et un noyau prolongé centralement localisé dans la cellule ; d'une couleur pourpre foncé sous la coloration « MGG » (Tiar, 2008). Il y'a un petit nombre d'érythrocytes chez les reptiles ; cinq fois moins que chez les mammifères ou les oiseaux (Mario Erler et Habil .R. Hoffmann. 2003).

En 1970, Saint Girons a identifié des érythrocytes, des thrombocytes et les différents types de leucocytes dans le sang des reptiles européens.

Dans la présente étude les mêmes types de leucocytes ont été observés pour les lézards.

Certains d'entre eux s'observent chez les reptiles et ressemblent étroitement à ceux des mammifères et des oiseaux. Les lymphocytes, les monocytes, les neutrophiles et les basophiles ont la même forme et la même fonction pour les mammifères, les oiseaux et les reptiles.

Les éosinophiles dans la présente étude ont un noyau circulaire ou ovale bleu.

Le noyau est parfois composé de deux lobes et est placé excentriquement dans la cellule. (Tiar, 2008). Les éosinophiles partagent beaucoup de caractéristiques avec celles des espèces aviaires, mais ces dernières tendent à avoir un noyau non lobé (Drury Reavi, 1994 *in* Tiar,2008).

Les azurophiles quant à eux sont uniques aux reptiles (chéloniens et squamates), (Drury Reavi, 1994 *in* Tiar,2008). Ils ressemblent à des monocytes, mais avec une coloration de cytoplasme plus dense distincte sous la coloration « MGG ». On suppose qu'ils sont dérivés

des monocytes (Watson, 1998 in Mario Erler, 2003). Cependant, leur fonction est actuellement inconnue.

Les thrombocytes peuvent être confondus avec des lymphocytes parce qu'ils leur ressemblent morphologiquement ; ce qui a été noté aussi chez *Gopherus polphemus* (Diaz-Figueroa Orlando, 2005). Cette similitude entre les thrombocytes et les lymphocytes est connue chez les reptiles (Saint Girons 1970 in Knotkova, Z., et al., 2002, et Metini, K et al., en 2005).

Nous avons réalisé des dénombrements de cellules immunitaires de 120 frottis afin de chercher à expliquer leurs variations en fonction de la prévalence des espèces d'hémoparasites.

Nous avons également intégré dans ces analyses une variable, c'est le site de capture où nous avons montré son influence.

L'analyse de ces résultats montrent la prédominance des lymphocytes (52%) viendront par la suite les basophiles (23%), les éosinophiles (18%), les azurophiles (3%), les hétérophiles (2%), les neutrophiles, les monocytes et les amas de thrombocytes qui réunissent chacune (1%).

Au niveau physiologique, les analyses révèlent des différences hautement significatives, entre les niveaux élevés des globules blancs et l'infestation des Microfilaires, *Plasmodium vaughani* et *Plasmodium matutinum*. Ceci pourrait être expliqué par le fait, que ces trois types d'hémoparasites sont les plus prévalants et les plus abondants dans les trois sites et que cette relation entre l'infection et le nombre élevé des globules blancs peut refléter l'investissement dans une réponse immunitaire spécifique, suite aux fixations de vecteurs hématophages, responsables de la transmission de ces parasites.

Les relations entre statut infectieux et état de l'hôte ne peuvent être détectées que si le parasite considéré a un impact plus grand que tous les facteurs de variabilité non pris en compte (Ots et Hōrak, 1998) et notamment que toutes les espèces parasitaires non contrôlées. Pour les *Rickettsies*,

il est important de noter, que nos analyses statistiques illustrent des corrélations entre le niveau élevé des différents types de leucocyte et les *Rickettsies*, malgré que l'abondance de ces hémoparasites ne soit pas assez importante. Ceci nous mènerait à dire que ces parasites sont les plus pathogène.

Les analyses indiquent une relation entre un niveau élevé de lymphocytes et l'infection, par *Plasmodium*. Cette relation positive entre l'infection et le nombre de lymphocytes peut refléter l'investissement dans une réponse immunitaire spécifique. Ainsi, des niveaux élevés de lymphocytes ont déjà été relevés pour d'autres infections par des malaras aviaires et des malaras des reptiles et ont été interprétés dans ce sens (Massey *et al.*, 1996 ; Ots et Hōrak, 1998 ; Figuerola *et al.*, 1999),( Schall, 1983; 1990)

Le fait que l'infection par *Plasmodium* soit aussi associée à un nombre élevé de basophiles et d'éosinophiles peut également correspondre à une réponse immunitaire liée au parasite. Bien que le rôle des éosinophiles ne soit pas totalement élucidé, il semble qu'ils jouent un rôle important dans la lutte contre certains parasites (Meeusen et Balic, 2000).

Cependant, des niveaux élevés de basophiles et d'éosinophiles peuvent aussi être observés chez des individus immunodéficients (Campbell et Dein, 1984). En effet, éosinophiles et hétérophiles sont des cellules impliquées non seulement dans la résistance parasitaire mais également dans les processus allergiques et dans les nécroses tissulaires (Harmon, 1998 ; Maxwell et Robertson, 1998).

D'une manière générale, il convient de rester prudent quant à l'interprétation de ces indices hématologiques (Norris et Ewans, 2000). En effet, un nombre élevé de lymphocytes chez les individus parasités peut représenter une réponse protectrice face à un parasite mais aussi refléter des individus affaiblis par d'autres facteurs et qui ne peuvent plus lutter efficacement contre les parasites.

Les relations entre statut infectieux et état de l'hôte ne peuvent être détectées que si le parasite considéré a un impact plus grand que tous les facteurs de variabilité non pris en compte (Ots & Hōrak, 1998) et notamment que toutes les espèces parasitaires non contrôlées.

Pour *Plasmodium*, les résultats ont permis de détecter une relation entre la présence de parasites et l'abondance de certains leucocytes. Ces résultats suggèrent donc que ces parasites pourraient représenter une pression de sélection importante pour leur hôte.

L'absence de relation entre l'infection par *Haemoproteus* et la réponse immunitaire correspond au point de vue fréquemment accepté qu'*Haemoproteus* est généralement peu pathogène (Atkinson et Van Riper III, 1991).

Malgré leur efficacité, les systèmes de défense de l'hôte ne sont pas parfaits et ne permettent pas de lutter totalement contre tous les parasites. Pour expliquer cette imperfection, un

principe très débattu en biologie évolutive considère que ces systèmes de défense présentent un coût pour l'hôte. Il s'établirait ainsi un compromis d'allocation entre le coût de mise en place d'une défense (qui limite la perte de valeur sélective imputable au parasite) et le besoin d'assurer les autres composantes de la valeur sélective (Sheldon et Verhulst, 1996 ; Coustau *et al.*, 2000).

Cet aspect a été particulièrement étudié pour le système immunitaire. Le coût de son activation a été mis en évidence récemment grâce à des expériences qui testent les effets de l'activation du système immunitaire (challenge immunitaire).

Une hypothèse considère que le (**coût de la résistance est énergétique**) la réponse immunitaire monopoliserait une partie des ressources partagées avec d'autres fonctions liées à la fitness (Lochmiller *et al.*, 1993). Moret et Schmid-Hempel (2000) ont montré que, la survie d'individus dont le système immunitaire a été stimulé dépend de l'accès aux ressources alimentaires. Certains auteurs ont même quantifié l'impact énergétique de cette stimulation.

Cependant l'hypothèse du coût énergétique de la réponse immunitaire reste équivoque car certains travaux ne trouvent pas ou très peu de relations entre budget énergétique et fonctions immunitaires (Svensson *et al.*, 1998)

De plus, le coût énergétique de la réaction immunitaire semble faible au regard des autres fonctions physiologiques (Nilsson, 2002 ; Eraud, 2003). Plus qu'un coût énergétique global, la réponse immunitaire pourrait avoir un impact sur **certains nutriments** comme les protéines (Klasing *et al.*, ; Lochmiller et Deerenberg, 2000). Ainsi, la composition protéinique de la nourriture affecte le développement des organes liés à l'immunocompétence (Lochmiller *et al.*, 1993).

Enfin, pour d'autres auteurs, le coût de l'immunocompétence est à rechercher non pas en terme d'énergie, mais dans le risque d'endommager les tissus de l'organisme (Svensson *et al.*, 1998) Ce risque conduirait à un **compromis entre immunocompétence et immunopathologie** (Råberg *et al.*, 1998).

Deux grands types de risques peuvent en fait être liés à une activation du système immunitaire d'une part, l'augmentation de la probabilité de développer des réactions auto-immunes (Pasare et Medzhitov, 2003), d'autre part, la production massive de radicaux libres et de métabolites oxydants (Von Schantz *et al.*, 1999). Ces molécules agressives provoquent des attaques moléculaires et cellulaires et pourraient figurer parmi les principaux déterminants de

l'espérance de vie d'un individu (Beckman et Ames, 1998 ; Bendich, 1996 ; Finkel et Holbrook, 2000).

Cependant, même si ces relations nous conduisent à penser que ces parasites présentent probablement un effet pathogène au niveau individuel, ceci ne nous renseigne en rien sur leur action populationnelle. On peut en effet se demander si leur effet est suffisant pour se traduire au niveau des populations, notamment par une modification de la démographie.

### **L'effet d'hémoparasites sur la santé de lézard et sur la dynamique de la population**

Depuis les premiers travaux théoriques d'Anderson et May (Anderson, 1978 ; Anderson et May, 1979 ; May et Anderson, 1979) qui ont mis en évidence le rôle que peuvent jouer les parasites, seules quelques études ont vérifié que les effectifs des populations hôtes sont réellement modifiés par l'action des parasites. Cette situation s'explique par la difficulté méthodologique à mettre en évidence un effet parasitaire.

Si des manipulations du système sont possibles, elles posent de nombreux problèmes méthodologiques et éthiques et ne sont donc envisageables que pour un nombre limité de cas.

Cependant, de nombreuses populations peuvent être suivies par des protocoles de capture-marquage-recapture (CMR) qui sont plus facilement réalisables. En se basant sur les données issues de tels protocoles, il est théoriquement possible de détecter un effet régulateur des parasites sur la population hôte à travers leurs liens avec la survie et/ou la reproduction des hôtes. Cependant, si ces démonstrations sont aisées dans le cas de populations contrôlées, elles se compliquent fortement dans le cas de populations naturelles, en particulier pour l'estimation de la survie associée au statut parasitaire. Cette difficulté méthodologique impose l'utilisation d'outils spécifiques, qui peuvent être les modèles de CMR. (Barroca, 2005).

L'exemple de (May et Anderson, 1978), aborde l'hypothèse que les parasites peuvent contrôler l'abondance des populations hôtes par le biais de mortalités causées par les parasites chez des hôtes fortement infectés (May et Anderson, 1978).

La première étude expérimentale par manipulation dirigée sur des vertébrés afin d'étudier l'hypothèse selon laquelle les parasites modifient les interactions compétitives entre les animaux

libres et ainsi, influencent la structure des communautés (consulter Minchella et Scott, 1991) a été effectuée sur des grenouilles et sur le champignon pathogène, le *Saproglenia ferax* (Kiesecker et Blaustein, 1999).

En outre, les systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également offert des possibilités uniques d'aborder des concepts en biologie des populations parasites (par ex. Jarroll, 1979; Tinsley, 1989; Goater, 1992, Goater et Vandebos, 1997; Wetzel et Esch, 1996a, 1997; Zelmer et al., 1999), et en écologie des communautés parasites (par ex. Goater et al., 1987; Aho, 1990; Janovy et al., 1992; Fontenot et Font, 1996; McAlpine, 1997a; Goldberg et al., 1998).

Des études phylogéniques de plusieurs systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également fourni un aperçu intéressant des modèles biogéographiques hôtes-parasites de même que de la nature des relations coévolutionnaires entre les hôtes ainsi qu'entre les hôtes et leurs parasites (par ex. Ernst et Ernst, 1980; Platt, 1992).

De même que les parasites sont extrêmement diversifiés, les mécanismes responsables de leur pathogénicité présentent une variabilité très importante. La pathogénicité dépend de l'action des parasites mais aussi de la résistance individuelle des hôtes qui constitue l'autre face de la même interaction (Toft et Karter, 1990). Sans chercher à être exhaustif, nous allons illustrer cette diversité en présentant quelques uns des modes d'action et des mécanismes les plus fréquents.

La pénétration directe de certains parasites dans leur hôte, ainsi que les migrations internes peuvent provoquer des dégâts importants. C'est par exemple le cas pour *Ascaris lumbricoides*, dont la larve libérée dans l'intestin en perfore la paroi pour migrer ensuite longuement dans l'organisme (Cassier *et al.*, 1998). L'action mécanique des parasites conduit aussi à détruire ou modifier certaines fonctions, comme dans le cas des castrations mécaniques (Hurd, 1993). De plus, la plupart des parasites se nourrissent aux dépens de leur hôte, cette consommation peut avoir de très lourdes conséquences pour l'hôte par effet de spoliation (Bush *et al.*, 2001). En plus de ces effets liés à leur développement, certains parasites produisent des toxines qui altèrent la physiologie de l'hôte (Bush *et al.*, 2001). Certains agissent aussi de manière importante sur le système immunitaire de leur hôte en induisant des immunosuppressions ou des réactions d'hypersensibilité, (Kierszenbaum, 1999).

L'association de ces différents mécanismes explique une part de la pathogénicité des parasites. Cependant, au sein des populations naturelles, de nombreux effets indirects se surajoutent, augmentant ainsi le pouvoir pathogène des parasites.



En altérant la « santé » de leur hôte, les parasites peuvent modifier tous les traits d'histoire de vie. Ainsi certains individus parasités présentent une diminution de leur capacité compétitive ou de leur résistance aux agressions extérieures (prédateurs, autres parasites, environnement abiotique) (Gilbert *et al.*, 2001).

Le statut social de l'hôte peut également être affecté (Freeland, 1981 ; Schall et Dearing, 1987). D'une manière plus générale, son comportement peut être modifié aboutissant à une limitation du succès d'appariement (Hamilton et Zuk, 1982 ; Schall et Dearing, 1987). Par ailleurs, certains parasites altèrent les comportements liés aux soins parentaux (Møller, 1990). Enfin, ils causent parfois des effets plus indirects tels qu'une réduction de la durée de la période reproductrice (Møller, 1990).

## V. Discussion

Plus de la moitié des espèces animales de la planète sont des parasites. Au cours des trente dernières années, de nombreux travaux ont mis en évidence l'impact des parasites dans les systèmes naturels. Parmi ces travaux, diverses études empiriques soulignent l'effet des infections parasitaires sur la reproduction, la survie et la dispersion (Møller, 1990 ; Davidar et Morton, 1993 ; Norris *et al.*, 1994 ; Richner *et al.*, 1995 ; Oppliger *et al.*, 1997 ; Heeb *et al.*, 1999 ; Boulinier *et al.*, 2001 ; Dawson & Bortolotti, 2001 ; Hõrak *et al.*, 2001), Bouslama (2000, 2001), Guellati (2008), Soualah-Alila (2009).

Dans la littérature, peu d'articles rapportent des résultats originaux sur les hémoparasites des reptiles. Ce n'est que lors de ces dernières années que les chercheurs ont mis en évidence l'importance d'une part la bio écologie des reptiles et d'autre part le rôle des parasites dans la dynamique de ces populations.

Ceci est dû par le fait que de nombreuses espèces de lézards de part le monde ont été recensées comme subissant des déclin alarmants de population, des réductions de leur étendue et même des disparitions (par ex. Wake, 1991; Blaustein *et al.*, 1994a, b; Blaustein et Wake, 1995; Gibbons *et al.*, 2000).

### A l'échelle d'habitat

L'étude et la description de la distribution spatiale des parasites est une approche ancienne en médecine qui a permis d'établir des aires de répartition et des cartes du risque parasitaire pour de nombreuses maladies (Meade *et al.*, 1988). Ces patrons peuvent ensuite être confrontés à différentes variables environnementales et il est ainsi possible de définir les caractéristiques environnementales favorables à la présence d'un parasite. En effet, pour un hôte, le risque d'infection dépendrait non seulement de l'abondance du parasite mais aussi de sa résistance et de bien d'autres facteurs.

Il existe encore peu d'études qui permettent de déterminer si les différences géographiques de parasitémie sont imputables à des différences d'expositions plutôt qu'à des variations du niveau de résistance des populations hôtes (mais voir Sol *et al.*, 2000) . Les écologues ont longtemps prêté peu d'attention à la distribution spatiale des populations (Hanski, 1999). Cependant, le développement de modèles de métapopulations ( Levins, 1968 *in* Hanski, 1999) a progressivement conduit à mettre en évidence son importance. De plus, l'hétérogénéité spatiale de l'habitat est renforcée par l'action humaine. En effet, l'homme fragmente et réduit les habitats naturels au profit de surfaces agricoles. (Barroca, 2005).

De ce fait, nous avons cherché au cours de notre étude à identifier des différences inter habitats dans la distribution des parasites mais aussi à déterminer de possibles facteurs explicatifs.

Si l'on compare les résultats obtenus à *El Ghorra* avec ceux obtenus dans la subéraie de *Brabtia* et de *Boumalek*, on observe une différence qui semblerait se manifester entre les trois sites.

La subéraie d'*El Ghorra* constitue sans conteste le milieu le plus riche en espèce d'hétoparasites, suivi de près par le site de *Brabtia*. A l'inverse le milieu le plus pauvre est celui de *Boumalek* qui compte moitié moins d'espèces. Ces espèces d'hétoparasites se répartissent successivement de la façon suivante : *El Ghorra* (16 espèces), *Brabtia*(10), *Boumalek* (8 espèces).

Les Microfilaires touchent préférentiellement les *Podarcis hispanica vaucheri* et les *Psammodromus algirus*.

Il existe significativement plus d'infections à microfilaires dans le site d'*El Ghorra* que sur les sites de *Brabtia* et de *Boumalek*.

Nous avons également remarqué, fait important, que la prévalence des microfilaires chez les *Psammodromus algirus* est maximale (71%) dans la subéraie d'*El Ghorra*, alors qu'on note une diminution progressive de cette prévalence de *Brabtia* à *Boumalek* . cette dernière a en dépit une valeur faible (25 %) classée en dernière position.

*Psammodromus algirus* est une espèce généraliste qui se trouve dans les trois sites d'échantillonnage et de ce fait héberge plus d'espèces d'hétoparasites. 12 espèces soit la moitié de celles identifiées dans nos sites. *Plasmodium gologoloense*, *Rickettsis sp*, *P cordyli*, *Haemoproteus balli*, , *Free gamont of Hepatozoon sp*, *Trypanosome poinsetti* , *P falciparum*, *P vaughani* , *P lepidaptiformis*, *P tomodoni*, *P scelopori* . Les Microfilaires contre 8 sur 23 espèces observées à *Brabtia*, on compte le *P matutinum*, *P vaughani* , *P lepidaptiformis*, *P tomodoni*, *Rickettsis sp*, et les Microfilaires, alors qu'à *Boumalek*, il ne compte que quatre espèces l' *Hemolivia maraie* ,les Microfilaires, *P lepidaptiformis* et *Rickettsis sp*. Signalant que sauf le *P lepidaptiformis* et *Rickettsis sp* qui infectent le *Psammodromus algirus* observé dans les trois sites.

Le phénomène de variabilité de la répartition des espèces d'hémoparasites des lézards dans les trois sites étudiés serait apparemment étroitement lié à la structure de ces habitats, ce qui traduit la complexité des facteurs écologiques qui les caractérisent. En effet, les variations spatiales de la relation hôte-parasite peuvent s'interpréter en termes de modifications des facteurs écologiques (comme par exemple différents facteurs abiotiques) ou par d'autres facteurs (comme une résistance locale des populations) (Barroca, 2005).

Concernant les microfilaires, la question reste également ouverte; la méconnaissance de leur cycle biologique chez les lézards n'exclut pas la possibilité que les filarioses soient des infections chroniques, comme chez l'homme. Il semble raisonnable de postuler que la présente étude ne va pas mettre un point final à cette délicate question de l'éventuelle pathogénicité. (Norris et al.,1994).

La distribution des associations parasitaires est aléatoire. Il n'existe pas de différence significative entre prévalence d'infections simples et mixtes. Un lézard déjà parasité apparaît ni plus ni moins susceptible à un autre parasite.

Le fait qu'un lézard déjà parasité ne soit pas plus sujet à l'infection par d'autres parasites est plutôt en faveur de la non-pathogénicité des parasites. (Raharimanga et al, 2002)

Dans notre étude, les espèces de lézards positives en microfilaires proviennent essentiellement d'*El Ghorra* et de *Brabtia*.

. De ce fait, il est possible que des variations saisonnières de prévalence/intensité existent également pour les microfilaires, même si l'analyse statistique ne les a pas mises en évidence.

Parmi les variables a priori liées entre elles, le couple "lieu + strate herbacée" est particulièrement intéressant. L'analyse multivariée indique que ces deux variables influencent le parasitisme.

La variable lieu qui est retenue pour les *Plasmodium/Haemoproteus* et pour les microfilaires.

La différence de la prévalence des microfilaires, élevée dans *El Ghorra* et faible dans la zone du *Boumalek*, indique clairement que c'est le particularisme habitat est à prendre en compte dans cette comparaison. Chaque site de capture présente des caractéristiques propres : la strate herbacée, présence d'eau à proximité (sous forme de lacs ou de rivières).

L'ensemble de ces facteurs peut jouer un rôle essentiel dans l'abondance des vecteurs. La prévalence des infections à *Plasmodium/Haemoproteus* et à microfilaires est significativement plus élevée pour les habitats qui présentent une forte abondance de la strate herbacée.

Pour *Plasmodium*, l'analyse des frottis sanguins montre une prévalence plus forte à *El Ghorra*.

Sept espèces de *Plasmodium* ont été représentées où la présence de *P falciparum* est notée, alors qu'à *Brabtia* quatre espèces de *Plasmodium* ont été enregistrées. En revanche, une espèce est notée à *Boumalek*.

Une hypothèse permettant d'expliquer cette différence inter-habitat des prévalences en *Plasmodium* passerait par une hétérogénéité dans la distribution des vecteurs. (Hipoposcidae ; Sol *et al.*, 2000).

Ces prévalences sont fortes pendant la période des pluies, et plus faible pendant la période de sécheresse. Ceci semble logique par rapport aux vecteurs et aux importantes variations de leur capacité vectrice, maximum en saison chaude et humide. Cette influence des saisons a déjà été observée dans plusieurs travaux.

Le fait que, contrairement à *Plasmodium*, *Haemoproteus* ne présente pas de structuration spatiale peut également s'expliquer par le fonctionnement des populations de vecteurs. En effet, les vecteurs principaux de *Plasmodium* sont des moustiques (Culicidae) alors que pour *Haemoproteus*, ce sont des mouches hématophages (Ceratopogonidae et Hippoboscidae) qui sont très différentes notamment dans leur dispersion, leur reproduction, leurs exigences écologiques et leur spécificité vis-à-vis de leur hôte (Valkiūnias, 2005). Toutefois, d'autres explications sont également envisageables, comme une variabilité de tolérance ou de résistance chez les lézards entre les populations de différents habitats.

La forte variabilité entre les sites est un résultat notable. La distribution des infestations semble partiellement explicable par les variations géographiques (Barroca, 2005).

Si l'on considère que l'intensité parasitaire est largement dépendante de la capacité immunitaire des individus, ce patron s'interprète plus en termes de condition des individus que de distribution des vecteurs.

L'influence de la condition de l'hôte sur la capacité à maintenir une intensité parasitaire basse a déjà été mise en évidence (Gylfe *et al.*, 2000).

Ces différences en intensité parasitaire pourraient donc être la résultante d'un milieu faible abondance pour les herbacées, ne présent pas d'eau à proximité plus favorable à l'hôte qui, bien que présentant les mêmes risques d'exposition aux parasites, fournirait aux lézards les ressources nécessaires pour lutter plus efficacement contre les parasites.

Toutefois, cette interprétation n'est que l'une des hypothèses possibles. On peut bien sûr envisager qu'une plus faible intensité en *Plasmodium* dans le milieu pauvre en herbacées provienne d'une moindre abondance du vecteur dans cet habitat et par conséquent d'une fréquence réduite des infestations.

Les haemogregarines sont des parasites qui font partie de l'embranchement des Apicomplexes Levine, 1970 ; intracellulaires, qui infectent des reptiles et des amphibiens. Elles sont le parasite du sang le plus commun chez les reptiles, avec plus de 300 espèces (Chris F. *et al.*, 2006). Actuellement, la littérature compte six genres d'haemogregarines et dans notre étude, nous avons pu observer trois genres.

***Hemolivia*** (Petit *et al.*, 1990), ***Karyolysus*** (Labbé, 1894) et ***Hepatozoon*** (Miller, 1908).

Ces parasites sont en générales droits à légèrement incurvés avec un noyau central, et/ou un double noyau excentrique. Les animaux fortement infectés peuvent avoir deux parasites ou plus dans un seul érythrocyte (Siroky P. *et al.*, 2005 in Tiar, 2008). Les érythrocytes infectés peuvent présenter des changements morphologiques liés à l'infection telle qu'un aspect hypertrophiés ou un déplacement du noyau dû à la présence du protozoaire (Siroky P. *et al.*, 2007 in Tiar, 2008).

Contrairement aux hémoparasites des mammifères, les hémogregarines des reptiles ne causent généralement pas une significative clinique de la maladie.

Des études récentes sur les effets de l'infection hémogregarine sur la population d'accueil ont été effectuées en utilisant les lézards *Lacerta vivipara*. Une de ces études a suggéré que l'infection hémogregarine peut être responsable de décès de certains lézards *Lacerta vivipara* âgées dans les populations sauvages et causer une réduction significative du taux de régénération de la queue des lézards. Parmi les lézards étudiés, quatre sont parasités. En outre, le stress de l'environnement peut aussi augmenter l'intensité des infections hémogregarine dans ces lézards. En dépit de ces observations, l'effet global de l'infection dans les populations

sauvages hemogregarine des lézards est considéré comme négligeable en ce moment. (Oppliger et al., 1998)

Peu de données sont disponibles concernant les infections à trypanosomes et à microfilaires, mais ces parasites ne semblent pas être responsables d'importants effets pathogènes.

### **A l'échelle de l'espèce**

Certaines espèces de lézards sont manifestement plus parasitées que d'autres. C'est le cas de *Psammodromus algirus* qui se sont avérés être les plus infectés. En revanche, *Acanthodactylus erythrurus belli* sont moins porteurs de parasites.

La fluctuation d'effectifs, révèle cependant la dominance numérique de deux espèces, en l'occurrence *P. vaughani* et *P. matulinum*. Alors qu'on note leur absence chez *Acanthodactylus erythrurus belli*.

Au sein des populations naturelles, il est également tout à fait possible de vérifier l'existence de relations entre les parasites et une altération de traits biologiques de l'hôte. Cependant, l'existence d'une forte variabilité des hôtes complique la mise en évidence de l'impact des parasites au sein des milieux naturels (Wilson et al., 2002) et il est nécessaire de prendre en compte les différents facteurs de variabilité entre individus. En effet, selon ses caractéristiques, un hôte infecté ne subira pas les mêmes coûts, indépendamment de l'action propre du parasite.

On connaît aujourd'hui de très nombreux facteurs d'hétérogénéité interindividuelle pouvant influencer la relation hôte-parasite. Nous ne présenterons cependant ici que trois facteurs (l'âge, le sexe et les facteurs extrinsèques) qui sont des facteurs pouvant avoir une incidence majeure sur la relation hôte-parasite et facilement mesurables au sein des populations naturelles de lézards.

En premier lieu, l'âge semble pouvoir modifier les conséquences des infections, qui peuvent être plus pathogènes chez les jeunes individus (Sol et al., 2003 ; Valkiūnas, 2005).

De plus, de nombreuses études ont mis en évidence des variations de l'infection en fonction de l'âge (par exemple Loye et Zuk, 1991; Hudson et Dobson, 1995 ; Clayton et Moore, 1997). Il est en théorie possible de relier ces variations à des informations épidémiologiques et notamment à la mortalité induite par le parasite (Hudson et Dobson, 1995).

Cependant, au sein des populations naturelles, ces études sont compliquées car l'âge précis des individus est souvent difficilement déterminable sans la mise en place d'études longues.

De plus, il existe de nombreux mécanismes pouvant provoquer des différences de niveau d'infestation selon l'âge sans que ceci ne soit lié aux effets des parasites : exposition différentielle aux parasites, modifications liées à la maturation sexuelle... (Wilson *et al.*, 2002).

Différentes analyses comparatives ont montré que les mâles sont souvent plus fortement infectés par les parasites (Poulin, 1996 ; Schalk et Forbes, 1997 mais voir McCurdy *et al.*, 1998). Cette différence peut être attribuée à des facteurs écologiques (différence de comportement, d'alimentation ou de taille corporelle) ou physiologiques (Zuk et McKean, 1996). Parmi les causes physiologiques, l'hypothèse la plus étudiée est celle du handicap d'immunocompétence lié à l'effet immunosuppresseur des hormones androgènes et notamment de la testostérone (Folstad et Karter, 1992).

Mais d'après Moller *et coll.*, il n'existe pas d'effet de la testostérone observable expérimentalement sur l'intensité de l'infection parasitaire.

En plus des facteurs propres à l'hôte, l'effet parasitaire peut dépendre de facteurs environnementaux et contextuels tels que le type d'habitat, la saison ou l'année. Ces facteurs influencent de nombreux paramètres à la fois chez l'hôte et chez le parasite. Ainsi, un refroidissement saisonnier provoque chez l'hôte un effort de thermorégulation, modifie ses ressources et son comportement alimentaire et peut donc accroître sa vulnérabilité aux infections (Nelson, 2004).

Cela dit, les mêmes conditions peuvent aussi modifier le développement et le taux de mortalité des stades infectants du parasite (Wilson *et al.*, 2002).

L'environnement biotique peut également fortement contraindre les effets des parasites. Le stress associé à un statut social inférieur peut provoquer des changements neuroendocriniens qui induisent l'immunosuppression (Barnard *et al.*, 1998).

L'ensemble de ces observations soulève principalement la question de la pathogénésité de ces parasites ainsi que la repense immunitaires chez ces espèces de lézards.

### **Paramètres hématologiques**

Pour mieux percevoir l'impact parasitaire au sein d'une population naturelle, il peut être important, dans un premier temps d'explorer la manière dont le parasite agit sur son hôte. Récemment, différents travaux ont souligné l'importance d'étudier les mécanismes impliqués



dans la pathogénicité des parasites (Ots et Hōrak, 1998 ; Hatchwell et *al.*, 2001 ; Booth et Elliot, 2003 ; Garvin et *al.*, 2003).

Les paramètres hématologiques sont largement utilisés pour étudier la condition des individus au sein des populations de lézards. Les dénombrements de cellules du système immunitaire servent ainsi d'indicateurs de la réponse immunitaire. L'immunité spécifique est une réaction engendrée par la détection d'antigènes qui se traduit notamment par l'augmentation du nombre de lymphocytes dans le sang (Roitt *et al.*, 2001 ; Campbell, 1995). L'immunité non spécifique est un système de défense généraliste, dont l'activation se manifeste par une multiplication des cellules non spécifiques (hétérophiles, éosinophiles, macrophages). Ainsi, quelle que soit la composante du système immunitaire engagée, la réaction de l'hôte s'accompagne généralement d'une augmentation du nombre de leucocytes.

Les érythrocytes sont les cellules majoritaires du sang. Leur morphologie est semblable pour diverses espèces de reptiles (Saint Girons 1970 in Metin, K. 2005). Les érythrocytes mûrs sont des cellules ellipsoïdes qui se caractérisent par un cytoplasme orange-rose et un noyau prolongé centralement localisé dans la cellule ; d'une couleur pourpre foncé sous la coloration « MGG » (Tiar, 2008). Il y'a un petit nombre d'érythrocytes chez les reptiles ; cinq fois moins que chez les mammifères ou les oiseaux (Mario Erler et Habil .R. Hoffmann. 2003).

En 1970, Saint Girons a identifié des érythrocytes, des thrombocytes et les différents types de leucocytes dans le sang des reptiles européens.

Dans la présente étude les mêmes types de leucocytes ont été observés pour les lézards.

Certains d'entre eux s'observent chez les reptiles et ressemblent étroitement à ceux des mammifères et des oiseaux. Les lymphocytes, les monocytes, les neutrophiles et les basophiles ont la même forme et la même fonction pour les mammifères, les oiseaux et les reptiles.

Les éosinophiles dans la présente étude ont un noyau circulaire ou ovale bleu.

Le noyau est parfois composé de deux lobes et est placé excentriquement dans la cellule. (Tiar, 2008). Les éosinophiles partagent beaucoup de caractéristiques avec celles des espèces aviaires, mais ces dernières tendent à avoir un noyau non lobé (Drury Reavi, 1994 *in* Tiar,2008).

Les azurophiles quant à eux sont uniques aux reptiles (chéloniens et squamates), (Drury Reavi, 1994 *in* Tiar,2008). Ils ressemblent à des monocytes, mais avec une coloration de cytoplasme plus dense distincte sous la coloration « MGG ». On suppose qu'ils sont dérivés

des monocytes (Watson, 1998 in Mario Erler, 2003). Cependant, leur fonction est actuellement inconnue.

Les thrombocytes peuvent être confondus avec des lymphocytes parce qu'ils leur ressemblent morphologiquement ; ce qui a été noté aussi chez *Gopherus polphemus* (Diaz-Figueroa Orlando, 2005). Cette similitude entre les thrombocytes et les lymphocytes est connue chez les reptiles (Saint Girons 1970 in Knotkova, Z., et al., 2002, et Metini, K et al., en 2005).

Nous avons réalisé des dénombrements de cellules immunitaires de 120 frottis afin de chercher à expliquer leurs variations en fonction de la prévalence des espèces d'hémoparasites.

Nous avons également intégré dans ces analyses une variable, c'est le site de capture où nous avons montré son influence.

L'analyse de ces résultats montrent la prédominance des lymphocytes (52%) viendront par la suite les basophiles (23%), les éosinophiles (18%), les azurophiles (3%), les hétérophiles (2%), les neutrophiles, les monocytes et les amas de thrombocytes qui réunissent chacune (1%).

Au niveau physiologique, les analyses révèlent des différences hautement significatives, entre les niveaux élevés des globules blancs et l'infestation des Microfilaires, *Plasmodium vaughani* et *Plasmodium matutinum*. Ceci pourrait être expliqué par le fait, que ces trois types d'hémoparasites sont les plus prévalants et les plus abondants dans les trois sites et que cette relation entre l'infection et le nombre élevé des globules blancs peut refléter l'investissement dans une réponse immunitaire spécifique, suite aux fixations de vecteurs hématophages, responsables de la transmission de ces parasites.

Les relations entre statut infectieux et état de l'hôte ne peuvent être détectées que si le parasite considéré a un impact plus grand que tous les facteurs de variabilité non pris en compte (Ots et Hōrak, 1998) et notamment que toutes les espèces parasitaires non contrôlées. Pour les *Rickettsies*,

il est important de noter, que nos analyses statistiques illustrent des corrélations entre le niveau élevé des différents types de leucocyte et les *Rickettsies*, malgré que l'abondance de ces hémoparasites ne soit pas assez importante. Ceci nous mènerait à dire que ces parasites sont les plus pathogène.

Les analyses indiquent une relation entre un niveau élevé de lymphocytes et l'infection, par *Plasmodium*. Cette relation positive entre l'infection et le nombre de lymphocytes peut refléter l'investissement dans une réponse immunitaire spécifique. Ainsi, des niveaux élevés de lymphocytes ont déjà été relevés pour d'autres infections par des malaras aviaires et des malaras des reptiles et ont été interprétés dans ce sens (Massey *et al.*, 1996 ; Ots et Hōrak, 1998 ; Figuerola *et al.*, 1999),( Schall, 1983; 1990)

Le fait que l'infection par *Plasmodium* soit aussi associée à un nombre élevé de basophiles et d'éosinophiles peut également correspondre à une réponse immunitaire liée au parasite. Bien que le rôle des éosinophiles ne soit pas totalement élucidé, il semble qu'ils jouent un rôle important dans la lutte contre certains parasites (Meeusen et Balic, 2000).

Cependant, des niveaux élevés de basophiles et d'éosinophiles peuvent aussi être observés chez des individus immunodéficients (Campbell et Dein, 1984). En effet, éosinophiles et hétérophiles sont des cellules impliquées non seulement dans la résistance parasitaire mais également dans les processus allergiques et dans les nécroses tissulaires (Harmon, 1998 ; Maxwell et Robertson, 1998).

D'une manière générale, il convient de rester prudent quant à l'interprétation de ces indices hématologiques (Norris et Ewans, 2000). En effet, un nombre élevé de lymphocytes chez les individus parasités peut représenter une réponse protectrice face à un parasite mais aussi refléter des individus affaiblis par d'autres facteurs et qui ne peuvent plus lutter efficacement contre les parasites.

Les relations entre statut infectieux et état de l'hôte ne peuvent être détectées que si le parasite considéré a un impact plus grand que tous les facteurs de variabilité non pris en compte (Ots & Hōrak, 1998) et notamment que toutes les espèces parasitaires non contrôlées.

Pour *Plasmodium*, les résultats ont permis de détecter une relation entre la présence de parasites et l'abondance de certains leucocytes. Ces résultats suggèrent donc que ces parasites pourraient représenter une pression de sélection importante pour leur hôte.

L'absence de relation entre l'infection par *Haemoproteus* et la réponse immunitaire correspond au point de vue fréquemment accepté qu'*Haemoproteus* est généralement peu pathogène (Atkinson et Van Riper III, 1991).

Malgré leur efficacité, les systèmes de défense de l'hôte ne sont pas parfaits et ne permettent pas de lutter totalement contre tous les parasites. Pour expliquer cette imperfection, un

principe très débattu en biologie évolutive considère que ces systèmes de défense présentent un coût pour l'hôte. Il s'établirait ainsi un compromis d'allocation entre le coût de mise en place d'une défense (qui limite la perte de valeur sélective imputable au parasite) et le besoin d'assurer les autres composantes de la valeur sélective (Sheldon et Verhulst, 1996 ; Coustau *et al.*, 2000).

Cet aspect a été particulièrement étudié pour le système immunitaire. Le coût de son activation a été mis en évidence récemment grâce à des expériences qui testent les effets de l'activation du système immunitaire (challenge immunitaire).

Une hypothèse considère que le (**coût de la résistance est énergétique**) la réponse immunitaire monopoliserait une partie des ressources partagées avec d'autres fonctions liées à la fitness (Lochmiller *et al.*, 1993). Moret et Schmid-Hempel (2000) ont montré que, la survie d'individus dont le système immunitaire a été stimulé dépend de l'accès aux ressources alimentaires. Certains auteurs ont même quantifié l'impact énergétique de cette stimulation.

Cependant l'hypothèse du coût énergétique de la réponse immunitaire reste équivoque car certains travaux ne trouvent pas ou très peu de relations entre budget énergétique et fonctions immunitaires (Svensson *et al.*, 1998)

De plus, le coût énergétique de la réaction immunitaire semble faible au regard des autres fonctions physiologiques (Nilsson, 2002 ; Eraud, 2003). Plus qu'un coût énergétique global, la réponse immunitaire pourrait avoir un impact sur **certains nutriments** comme les protéines (Klasing *et al.*, ; Lochmiller et Deerenberg, 2000). Ainsi, la composition protéinique de la nourriture affecte le développement des organes liés à l'immunocompétence (Lochmiller *et al.*, 1993).

Enfin, pour d'autres auteurs, le coût de l'immunocompétence est à rechercher non pas en terme d'énergie, mais dans le risque d'endommager les tissus de l'organisme (Svensson *et al.*, 1998) Ce risque conduirait à un **compromis entre immunocompétence et immunopathologie** (Råberg *et al.*, 1998).

Deux grands types de risques peuvent en fait être liés à une activation du système immunitaire d'une part, l'augmentation de la probabilité de développer des réactions auto-immunes (Pasare et Medzhitov, 2003), d'autre part, la production massive de radicaux libres et de métabolites oxydants (Von Schantz *et al.*, 1999). Ces molécules agressives provoquent des attaques moléculaires et cellulaires et pourraient figurer parmi les principaux déterminants de

l'espérance de vie d'un individu (Beckman et Ames, 1998 ; Bendich, 1996 ; Finkel et Holbrook, 2000).

Cependant, même si ces relations nous conduisent à penser que ces parasites présentent probablement un effet pathogène au niveau individuel, ceci ne nous renseigne en rien sur leur action populationnelle. On peut en effet se demander si leur effet est suffisant pour se traduire au niveau des populations, notamment par une modification de la démographie.

### **L'effet d'hémoparasites sur la santé de lézard et sur la dynamique de la population**

Depuis les premiers travaux théoriques d'Anderson et May (Anderson, 1978 ; Anderson et May, 1979 ; May et Anderson, 1979) qui ont mis en évidence le rôle que peuvent jouer les parasites, seules quelques études ont vérifié que les effectifs des populations hôtes sont réellement modifiés par l'action des parasites. Cette situation s'explique par la difficulté méthodologique à mettre en évidence un effet parasitaire.

Si des manipulations du système sont possibles, elles posent de nombreux problèmes méthodologiques et éthiques et ne sont donc envisageables que pour un nombre limité de cas.

Cependant, de nombreuses populations peuvent être suivies par des protocoles de capture-marquage-recapture (CMR) qui sont plus facilement réalisables. En se basant sur les données issues de tels protocoles, il est théoriquement possible de détecter un effet régulateur des parasites sur la population hôte à travers leurs liens avec la survie et/ou la reproduction des hôtes. Cependant, si ces démonstrations sont aisées dans le cas de populations contrôlées, elles se compliquent fortement dans le cas de populations naturelles, en particulier pour l'estimation de la survie associée au statut parasitaire. Cette difficulté méthodologique impose l'utilisation d'outils spécifiques, que peuvent être les modèles de CMR. (Barroca, 2005).

L'exemple de (May et Anderson, 1978), aborde l'hypothèse que les parasites peuvent contrôler l'abondance des populations hôtes par le biais de mortalités causées par les parasites chez des hôtes fortement infectés (May et Anderson, 1978).

La première étude expérimentale par manipulation dirigée sur des vertébrés afin d'étudier l'hypothèse selon laquelle les parasites modifient les interactions compétitives entre les animaux

libres et ainsi, influencent la structure des communautés (consulter Minchella et Scott, 1991) a été effectuée sur des grenouilles et sur le champignon pathogène, le *Saproglenia ferax* (Kiesecker et Blaustein, 1999).

En outre, les systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également offert des possibilités uniques d'aborder des concepts en biologie des populations parasites (par ex. Jarroll, 1979; Tinsley, 1989; Goater, 1992, Goater et Vandebos, 1997; Wetzel et Esch, 1996a, 1997; Zelmer et al., 1999), et en écologie des communautés parasites (par ex. Goater et al., 1987; Aho, 1990; Janovy et al., 1992; Fontenot et Font, 1996; McAlpine, 1997a; Goldberg et al., 1998).

Des études phylogéniques de plusieurs systèmes de parasites de l'herpétofaune ont également fourni un aperçu intéressant des modèles biogéographiques hôtes-parasites de même que de la nature des relations coévolutives entre les hôtes ainsi qu'entre les hôtes et leurs parasites (par ex. Ernst et Ernst, 1980; Platt, 1992).

De même que les parasites sont extrêmement diversifiés, les mécanismes responsables de leur pathogénicité présentent une variabilité très importante. La pathogénicité dépend de l'action des parasites mais aussi de la résistance individuelle des hôtes qui constitue l'autre face de la même interaction (Toft et Karter, 1990). Sans chercher à être exhaustif, nous allons illustrer cette diversité en présentant quelques uns des modes d'action et des mécanismes les plus fréquents.

La pénétration directe de certains parasites dans leur hôte, ainsi que les migrations internes peuvent provoquer des dégâts importants. C'est par exemple le cas pour *Ascaris lumbricoides*, dont la larve libérée dans l'intestin en perce la paroi pour migrer ensuite longuement dans l'organisme (Cassier *et al.*, 1998). L'action mécanique des parasites conduit aussi à détruire ou modifier certaines fonctions, comme dans le cas des castrations mécaniques (Hurd, 1993). De plus, la plupart des parasites se nourrissent aux dépens de leur hôte, cette consommation peut avoir de très lourdes conséquences pour l'hôte par effet de spoliation (Bush *et al.*, 2001). En plus de ces effets liés à leur développement, certains parasites produisent des toxines qui altèrent la physiologie de l'hôte (Bush *et al.*, 2001). Certains agissent aussi de manière importante sur le système immunitaire de leur hôte en induisant des immunosuppressions ou des réactions d'hypersensibilité, (Kierszenbaum, 1999).

L'association de ces différents mécanismes explique une part de la pathogénicité des parasites. Cependant, au sein des populations naturelles, de nombreux effets indirects se surajoutent, augmentant ainsi le pouvoir pathogène des parasites.

En altérant la « santé » de leur hôte, les parasites peuvent modifier tous les traits d'histoire de vie. Ainsi certains individus parasités présentent une diminution de leur capacité compétitive ou de leur résistance aux agressions extérieures (prédateurs, autres parasites, environnement abiotique) (Gilbert *et al.*, 2001).

Le statut social de l'hôte peut également être affecté (Freeland, 1981 ; Schall et Dearing, 1987). D'une manière plus générale, son comportement peut être modifié aboutissant à une limitation du succès d'appariement (Hamilton et Zuk, 1982 ; Schall et Dearing, 1987). Par ailleurs, certains parasites altèrent les comportements liés aux soins parentaux (Møller, 1990). Enfin, ils causent parfois des effets plus indirects tels qu'une réduction de la durée de la période reproductrice (Møller, 1990).

## A

**Aho, J.M. 1990.** Helminth communities of amphibians and reptiles: comparative approaches to understanding patterns and processes. Dans G.W. Esch, A.O. Bush, et J.M. Aho, (eds.). Parasite communities: patterns and processes. p. 157-195. Chapman and Hall, New York.

**Aho, J.M., M. Mulvey, K.C. Jacobson et G.W. Esch. 1992.** Genetic differentiation among congeneric acanthocephalans in the yellow-bellied slider turtle. *Journal of Parasitology* 78:974-981.

**Atkinson CT, Van Riper III C, 1991.** Pathogenicity and epizootiology of avian haematozoa: Plasmodium, Leucocytozoon and Haemoproteus. In: Bird-parasite interactions (Loye JE, Zuk M, eds). Oxford: Oxford university press; 19-48.

## B

**Barroca, M ,2005.** Hétérogénéité des relations parasites- oiseaux : importance écologique et rôle évolutif. Univ. Bourgogne (Dijon), 143p+annexes.

**Beckman KB, Ames BM, 1998.** The free radical theory of ageing matures. *Physiological Reviews* 78:547-581.

**Bendich A, 1996.** Antioxydants, vitamines and human immune reponse. *Vitamines and Hormones* 52:35-62.

**Bennett GF, Thommes F, Blancou J, Artois M, 1982.** Blood parasites of some birds from the Lorraine region, France. *Journal of Wildlife Diseases* 18:81-88.

**Benyacoub, S, 1993.** Ecologie de l'avifaune forestière nicheuse de la région d'El-Kala (Nord-est algérien). Thèse de doctorat, Univ. Bourgogne (Dijon), 287p.



**Benyacoub, S, Louanchi, M, Baba Ahmed, R, Benhouhou, S, Boulahbal, R, Chalabi, B, Haou, R, Ziane, N, 1998.** Plan directeur de gestion du Parc National d'El-Kala et du complexe de zone humides (Wilaya d'El Taref), 300p.

**Blaustein, A.R. 1994.** Amphibians in a bad light. *Natural History* 32-38.

**Blaustein, A.R. et D.B. Wake. 1995.** The puzzle of declining amphibian populations. *Scientific American* 52-57.

**Blaustein, A.R., D.B. Wake et W.P. Sousa. 1994a.** Amphibian declines: judging stability, persistence and susceptibility of populations to local and global extinctions. *Conservation Biology* 8:60-71.

**Blaustein, A.R. P.D. Hoffman, D.G. Hokit, J.M. Kiesecker, S.C. Walls et J.B. Hays. 1994b.**

UV repair and resistance to solar UV-B in amphibian eggs: A link to population declines? *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91:1791-1795

**Bonin, J., J.-L. DesGranges, C.A. Bishop, J. Rodrigue, A. Gendron et J.E. Elliot. 1995.** Comparative study of contaminants in the mudpuppy (Amphibia) and the common snapping turtle (Reptilia), St. Lawrence River, Canada. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 28:184-194.

**Boulard, Y., G. Petit, I. Landau, A. F. Gomes, and L. Touratier. 1983.** Sporogonie de *Plasmodium agamae* chez *Culicoides nubeculosus*: II—Observations ultrastructurales. *Protistologica* 19: 543–551

**Boulinier G, McCoy KD, Sorci G, 2001.** Dispersal and parasitism. In: Dispersal (Clobert J, Nichols JD, Danchin E, Dhont A, eds). Oxford: Oxford University Press; 169-179.

**Bousslama, Maamcha, Zihed, 2003.** Bioécologie d'une population des mésanges bleues dans une subéraie de plaine du Nord-est algérien – Ecologie alimentaire et impact de la charge parasitaire sur les conditions morphologiques et physiologiques des poussins. Thèse de doctorat. Université d'Annaba. 103p.

**Booth CE, Elliot PE, 2003.** Hematological responses to hematozoa in North American and neotropical songbirds. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A* 133:451-467.

**Brodie, E.D. III et E.D. Brodie, Jr. 1999.** Costs of exploiting poisonous prey: Evolutionary trade-offs in a predator-Prey arms race. *Evolution* 53:626-631.

**Brooks, D.R. 1978.** Systematic status of proteocephalid cestodes from reptiles and amphibians in North America with descriptions of three new species. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* 45:1-28.

**Bush AO, Fernández JC, Esch GW, Seed JR, 2001.** Parasitism: the diversity and ecology of animal parasites. Cambridge: Cambridge University Press.

**Bush, A.O., K.D..Lafferty, J.M. Lotz et A.W. Shostak. 1997.** Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. revisited. *Journal of Parasitology* 83:575-583.

## C

**Campbell TW, Dein JF, 1984.** Avian hematology : the basics. *Veterinary clinics of north America: Small animal practice* 14:223-248.

**Campbell TW, 1995.** Avian hematology and cytology. Ames: Iowa State University Press.

**Cassier P, Brugerolle G, Combes C, Grain J, Raibaut A, 1998.** Le parasitisme, un équilibre dynamique. Paris:Masson.

**Christe P, Oppliger A, Richner H, 1994.** Ectoparasite affects choice and use of roost sites in the great tit,*Parus major*. *Animal Behaviour* 47:895-898..

**Christensen, H. A. and S. R. Telford, Jr. 1972.** *Trypanosoma thecadactyli* sp. n. from forest geckoes in Panama, and its development in the sandfly *Lutzomyia trinidadensis* (Newstead) (Diptera, Psychodidae). *J. Protozool.* 19: 403–406.

**Clayton DH, Moore J, 1997.** Host-parasite evolution: general principles and avian models. Oxford: Oxford University Press.

**Combes C, 1995.** Interactions durables. Ecologie et évolution du parasitisme. Paris: Masson..

**Coustau C, Chevillon C, French-Constant R, 2000.** Resistance to xenobiotics and parasites: can we count the cost? Trends in Ecology and Evolution 15:378-383..

## D

**De Belair, G, 1990.** Structure, fonctionnement et perspective de gestion de 4 éco- complexes lacustres et marécageux (El-Kala, Est algérien). Thèse de doctorat. Université d'Annaba.

**Davidar P, Morton ES, 1993.** Living with parasites: Prevalence of a blood parasite and its effect on survivorship in the Purple Martin. The Auk 110:109

**Dawson RD, Bortolotti GR, 2001.** Sex-specific associations between reproductive output and hematozoan parasites of American kestrels. Oecologia 126:193-200.

## E

**Euzet L, 1989.** Ecologie et parasitologie. Bulletin Ecologique 20:277-280.

**Elliot.R.Jacobson,2006.** Infections diseases and pathology of reptiles, colos atlas and text.

**Eraud C, 2003.** Le coût énergétique de l'activation du système immunitaire chez la tourterelle turque  
*Streptopelia decaocto* (DEA). Dijon: Université de Bourgogne.

**Ernst, E.M. et C.H. Ernst. 1977.** Synopsis of helminths endoparasitic in native turtles of the United States. Bulletin of the Marylet Herpetological Society 13:1-75.

**Ernst, C.H. et E.M. Ernst. 1980.** Relationships between North American turtles of the

Chrysemys complex as indicated by their endoparasitic helminths. Proceedings of the Biological Society of Washington 93:339-345.

## F

**Figuerola J, Muñoz E, Gutiérrez R, Ferrer D, 1999.** Blood parasites, leucocytes and plumage brightness in Cirl bunting, *Emberiza cirlus*. Functional Ecology 13:594-601.

**Finkel T, Holbrook NJ, 2000.** Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. Nature 408:239-247.

**Folstad I, Karter AJ, 1992.** Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. The American Naturalist 139:603-622.

**Fontenot, L.W. et W.F. Font. 1996.** Helminth parasites of four species of aquatic snakes from two habitats in southeastern Louisiana. Journal of the Helminthological Society of Washington. 63:66-75.

**Freeland, 1981 ; Freeland WJ, 1981.** Parasitism and behavioral dominance among male mice. Science 213:461-462.

**Fromont E, 1997.** Analyse comparative de la transmission de cinq virus dans des populations de chats domestiques (*Felis catus* L.). Lyon: Université de Lyon 1.

## G

**Garvin MC, Homer BL, Greiner EC, 2003.** Pathogenicity of *Haemoproteus danilewskyi*, Kurse, 1890, in Blue jays (*Cyanocitta cristata*). Journal of Wildlife Diseases 19:161-169.

**Gibbons, J.W. (éd.). 1990.** Life history and ecology of the slider turtle. Smithsonian Institution Press, Washington.

**Gibbons, J.W., D.E. Scott, T.J. Ryan, K.A. Buhlmann, T.D. Tuberville, B.S. Metts, J.L.**

**Greene, T. Mills, Y. Leiden. S. Poppy et C.T. Winne. 2000.** The global decline of reptiles, déjà vu amphibians. *Bioscience* 50:653-666.

**Gilbert L, Norman R, Laurenson KM, Reid HW, Hudson PJ, 2001.** Disease persistence and apparent competition in a three-host community: an empirical and analytical study of large-scale, wild populations. *Journal of Animal Ecology* 70:1053-1061..

**Gill, D. E. et B.A. Mock. 1985.** Ecological and evolutionary dynamics of parasites: the case of *Trypanosoma diemyctyli* in the red-spotted newt *Notophthalmus viridescens*. Dans *Ecology and Genetics of Host-Parasite Interactions*. D.Rollinson et R.M.

**Ghellati, Cherifa, 2008.** Ecologie de la *Tourterelle turque* et impact de l'écoparasitisme sur la reproduction.

**Godfrey RDJ, Fedynich AM, Pence DB, 1987.** Quantification of haematozoa in blood smears. *Journal of Wildlife Diseases* 23:558-565

**Goater, C.P. 1992.** Experimental population dynamics of *Rhabdias bufonis* (Nematoda) in toads (*Bufo bufo*): density-dependence in the primary infection. *Parasitology*104:179-187

**Goater, C.P., R.D. Semlitsch, et M.V. Bernasconi. 1993.** Effects of body size and parasite infection on the locomotory performance of juvenile toads, *Bufo bufo*. *Oikos* 66:129-136.

**Goater, C.P et P.I. Ward. 1992.** Negative effects of *Rhabdias bufonis* (Nematoda) on the growth and survival of toads (*Bufo bufo*). *Oecologia* 89: 161-165.

**Goater, C.P. 1994.** Growth and survival of postmetamorphic toads: Interactions among larval history, density, and parasitism. *Ecology* 75:2264-2274.

**Goater, C.P. et J.C. Holmes. 1997.** Parasite-induced natural selection. Dans *Host-parasite evolution: General principles and avian models*, D.H. Clayton et J. Moore (éd.), p.9-29. Oxford University Press.

**Goater, C.P. et R.E. Vandenbos. 1997.** Effects of larval history and lungworm infection on the growth and survival of juvenile wood frogs (*Rana sylvatica*). *Herpetologica*53:331-338.

**Goater, T.M., G.W. Esch, et A.O. Bush. 1987.** Helminth parasites of sympatric salamanders: ecological concepts at infracommunity, component and compound community levels. *American Midlet Naturalist* 118:289-300.

**Goater, T.M. 1990.** Helminth parasites indicate predator-prey relationships in desmognathine salamanders. *Herpetological Review* 21:32-33.

**Goater, T.M., C.L. Browne et G.W. Esch. 1990a.** On the life history and functional morphology of *Halipegus occidualis* (Trematoda: Hemiuridae), with emphasis on the cystophorous cercaria stage. *International Journal for Parasitology* 20:923-934.

**Goater, T.M. M. Mulvey et G.W. Esch. 1990b.** Electrophoretic differentiation of two *Halipegus* congeners in an amphibian population. *Journal of Parasitology* 76:431-434.

**Goldberg, S.R. et C.R. Bursey. 1991.** Gastrointestinal helminths of the northwestern alligator lizard, *Gerrhonotus coeruleus principis* (Anguidae). *Journal of the Helminthological Society of Washington* 58:246-248.

**Goldberg, S. R., C.R. Bursey et H. Cream. 1998.** Composition and structure of helminth communities of the salamanders, *Aneides lugubris*, *Batrachoseps nigriventris*, *Ensatina eschscholtzii* (Plethodontidae), and *Taricha torosa* (Salamandridae) from California. *Journal of Parasitology* 84:248-251.

**Greene, T. Mills, Y. Leiden. S. Poppy et C.T. Winne. 2000.** The global decline of reptiles, déjà vu amphibians. *Bioscience* 50:653-666.

**Gylfe A, Bergström S, Lundström J, Olsen B, 2000.** Reactivation of *Borrelia* infection in birds. *Nature* 403:724-725.

## H

**Hairston, N.G., Sr. 1987.** Community ecology and salamander guilds. Cambridge University Press, Cambridge.

**Hamilton, W.D. et M. Zuk. 1982.** Heritable true fitness and birds: a role for parasites? *Science* 218:384-387.

**Hanski IA, 1999.** *Metapopulation Ecology*. Oxford: Oxford University Press.

**Harmon BG, 1998.** Avian heterophils in inflammation and disease resistance. *Poultry Science* 77:972-977.

**Hatchwell BJ, Wood MJ, Ali Anwar M, Chamberlain DE, Perrins CM, 2001.** The haematozoan parasites of common Blackbirds *Turdus merula*: associations with host condition. *Ibis* 143:420-426.

**Heeb P, Werner I, Mateman AC, Kölliker M, Brinkhof MWG, Lessells CM, Richner H, 1999.** Ectoparasite infestation and sex-biased local recruitment of hosts. *Nature* 400:63-65.

**Heyer, W.R., M.A. Donnelly, R.W. McDiarmid, L.C. Hayer, et M.S. Foster (eds.). 1994.** *Measuring and monitoring biological diversity: standard methods for amphibians*. Smithsonian Institution Press, Washington.

**Hörak P, Ots I, Vellau H, Spottiswoode C, Møller AP, 2001.** Carotenoid-based plumage coloration reflects hemoparasite infection and local survival in breeding great tits. *Oecologia* 126:166-173.

**Hudson PJ, Dobson PA, 1995.** Macroparasites observed patterns. In: *Ecology of infectious diseases in natural populations* (Grenfell BT, Dobson AP, eds). Cambridge: Cambridge University Press; 144-176.

**Huey, R.B., E.R. Pianka et T.W. Schoener (eds.). 1983.** *Lizard ecology: Studies of a model organism*. Harvard University Press, Cambridge.

**Hurd H, 1993.** Reproductive disturbances induced by parasites and pathogens of insects. In: *Parasites and pathogens of insects* (Beckage NE, Thompson SN, Federici BA, eds). San

Diego: Academic Press; 87-105. Ilmonen P, Taarna T, Hasselquist D, 2000. Experimentally activated immune defence in fe.

## **J**

**Janovy, J., Jr., R.E. Clopton et T.J. Percival. 1992.** The roles of ecological and evolutionary influences in providing structure to parasite species assemblages. *Journal of Parasitology* 78: 630-640.

**Jarroll, E. L. 1979.** Population biology of *Bothriocephalus rarus* Thomas (1937) in the redspotted newt, *Notophthalmus viridescens* Raf. *Parasitology* 183-193.

## **K**

**Kierszenbaum F, 1999.** Chagas' Disease and the Autoimmunity Hypothesis. *Clinical Microbiology Reviews* 12:210 - 223.

**Kiesecker, J.M. et A.R. Blaustein. 1995.** Synergism between UV-B radiation and a pathogen magnifies amphibian embryo mortality in nature. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 92:11049-11052.

**Kiesecker, J.M. et A.R. Blaustein. 1997.** Influences of egg laying behavior on pathogenic infection of amphibian eggs. *Conservation Biology* 11:214-220.

**Kiesecker, J.M. et A.R. Blaustein. 1999.** Pathogen reverses competition between larval amphibians. *Ecology* 80: 2442-2448.

**Kiesecker, J.M., A.R. Blaustein et L.K. Belden. 2001.** Complex causes of amphibian population declines. *Nature* 410:681-684.

**Klasing K, Laurin D, Peng R, Fry D, 1987.** Immunologically mediated growth depression in chicks: influence of feed-intake, corticosterone and interleukin-1. *Journal of Nutrition* 117:1629-1637.

## **L**



**Labbé, A. 1894.** Recherches zoologique et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés. Arch.Zool. Expér. Gen. 2: 55–258.

**Lainson, R., I. Landau, and J. J. Shaw. 1974b.** Observations on non-pigmented haemosporidia of Brazilian lizards, including a new species of *Saurocytozoon* in *Mabuya mabouya* (Scincidae). *Parasitology* 69: 215–233

**Lochmiller RL, Vestrey MR, Boren JC, 1993.** Relationship between protein nutritional status and immunocompetence in northern bobwhite chicks. *The Auk* 110:503-510.

**Lochmiller RL, Deerenberg C, 2000.** Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* 88:87-98.

## M

**MacKenzie, K. H.H. Williams, B. Williams, A.H. McVicar et R. Siddall. 1995.** Parasites as indicators of water quality and the potential use of helminth transmission in marine pollution studies. *Advances in Parasitology* 35:85-144.

**May, R.M. et R.M. Anderson. 1978.** Regulation and stability of host-parasite population interactions. II. Destabilising processes. *Journal of Animal Ecology* 47:249-268.

**Marcogliese, D.J. et D.K. Cone. 1997.** Food webs: A plea for parasites. *Trends in Ecology and Evolution* 12:320-325

**Marcogliese, D.J. 2001.** Pursuing parasites up the food chain: Implications of food web structure and function on parasite communities in aquatic systems. *Acta Parasitologica* 46:82-93.

**Mario Erler et Habil .R. Hoffmann. 2003 .**Saisonale Veränderungen hamatologischer and blutbiochemischer Werta bei eupaischen Landschildkroten (*Testudo graeca*, *Testudo hermanni*, *Testudo marginata*). Universität München.

**Massey JG, Graczyk TK, Cranfield MR, 1996.** Characteristics of naturally acquired *Plasmodium relictum*

**Maxwell MH, Robertson GW, 1998.** The avian heterophil leucocyte: a review. *World's Poultry Science Journal* 54:155-179.

**McAlpine, D.F. 1997a.** Helminth communities in bullfrogs (*Rana catesbeiana*), green frogs (*Rana clamitans*), and leopard frogs (*Rana pipiens*) from New Brunswick, Canada. *Journal canadien de zoologie* 75:1883-1890.

**McAlpine, D.F. 1997b.** *Fessisentis acutulus* (Van Cleave, 1931) comb.n. (Acanthocephala: Fessisentidae): A parasite of caudate amphibians in North America, with comments on the single North American report of *A. ranae* (Schrank, 1788). *Journal of the Helminthological Society of Washington* 64:142-147.

**McCurdy DG, Shutler D, Mullie A, Forbes MR, 1998.** Sex-biased parasitism of avian hosts: relations to bloodparasite taxon and mating system. *Oikos* 82:303-312..

**Meade MS, Florin V, Gesler WM, 1988.** *Medical geography*. New York: Guilford Press

**Meeusen ENT, Balic A, 2000.** Do eosinophils have a role in the killing of helminth parasites? *Parasitology Today* 16:95-101.

**Mock, B.A. et D.E. Gill. 1984.** The infrapopulation dynamics of trypanosomes in redspotted newts. *Parasitology* 88:267-282.

**Møller AP, 1990.** Effects of parasitism by a haematophagous mite on reproduction in the barn swallow. *Ecology* 71:2345-1357.

**Morrell, V. 1999.** Are pathogens felling frogs? *Science*. 284:728-731.

Moret Y, Schmid-Hempel P, 2000. Survival for immunity: the price of activation for bumblebee workers. *Science* 290:1166-1167.

## N

**Nelson R, 2004.** Seasonal immune function and sickness responses. *Trends in Immunology* 25:187-192.

**Nilsson J-A, 2002.** Metabolic consequences of hard work. *Proceedings of the Royal Society of London B* 269:259-263.

**Norris K, Anwar M, Read AF, 1994.** Reproductive effort influences the prevalence of haematozoan parasites in great tits. *Journal of Animal Ecology* 63:601-610.

**Norris KJ, Evans MR, 2000.** Ecological immunology: life history trade-offs and immune defense in birds. *Behavioural Ecology* 11:19-26..

## O

**Oppliger A, Christe P, Richner H, 1997.** Clutch size and malarial parasites in female great tits. *Behavioral Ecology* 8:148-152.

**Oppliger A, et al, 1998.** Le stress augmente l'environnement de la prévalence et l'intensité des infections parasitaires du sang dans la commune vivipara *Lacerta Lézard*. *Ecology Letters*; 1, p. 129-138.

**Ots I, Hõrak P, 1998.** Health impact of blood parasites in breeding great tits. *Oecologia* 116:441-448.

## P

**Pasare C, Medzhitov R, 2003.** Toll-like receptors: balancing host resistance with immune tolerance. *Current Opinion in Immunology* 15:677-682.

**Pechmann, J.H.K., D.E. Scott, R.D. Semlitsch, J.P. Caldwell, L.J. Vitt et J.W.**

**Gibbons.1991.** Declining amphibian populations: the problem of separating human impacts from natural populations. *Science* 253:892-895.

**Pechmann, J.H.K. et H.M. Wilbur. 1994.** Putting declining amphibian populations in perspective: natural fluctuations and human impacts. *Herpetologica* 50:65-84.

**Pessôa, S. B. 1968.** Notas sobre hemogregarinas de serpents Brasileiras. VI. *Rev. Brasil. Biol.* 28: 71-76

**Platt, T.R. 1992.** A phylogenetic and biogeographic analysis of the genera of Spirorchinae (Digenea: Spirorchidae) parasitic in freshwater turtles. *Journal of Parasitology* 78:616-629. (Gray), including *Neopolystoma elizabethae* n. sp. (Monogenea: Polystomatidae), a parasite of the conjunctival sac. *Journal of Parasitology* 86:815-818.

**Poulin R, 1996.** How many parasite species are there: are we close to answers? *International Journal for Parasitology* 26:1127-1129.

**Price PW, 1980.** Evolutionary biology of parasites. Princeton: Princeton University Press.

## **R**

**Råberg L, Grahn M, Hasselquist D, Svensson E, 1998.** On the adaptive significance of stress-induced immunosuppression. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265:1637-1641.

**Raharimanga ,2002.**Hémoparasites des oiseaux sauvages à Madagascar. *Arch Inst Pasteur de Madagascar* 2002; 68 (1&2) : 90-99

**Richner H, Christe P, Oppliger A, 1995.** Paternal investment affects prevalence of malaria. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92:1192-1194.

**Rouag, R.1999.** Caractérisation du pauplement herpatofaune du parc national d'El-Kala. Thèse de magistère. Université d'Annaba.

**Roitt I, Brostoff J, Male D, 2001.** Immunology, 6th. London: Mosby.

**Ryan, M.J. 1985.** The tungara frog: A study in sexual selection and communication. University of Chicago Press, Chicago.

## S

**Saint Girons 1970 in Knotkova, Z., et al., 2002, et Metini, K et al., en 2005.**

capistranoae infections in naive Hawaiian crows (*Corvus hawaiiensis*) in Hawaii. Journal of Parasitology 82.:182-185.;

**Schalk G, Forbes MR, 1997.** Male biases in parasitism of mammals: effects of study type, host age, and parasite taxon. Oikos 78:67-74.

**Schall, J.J. 1983.** Lizard malaria: Cost to vertebrate host's reproductive success. Parasitology 87:1-6.

**Schall, J.J. 1990.** Virulence of lizard malaria: The evolutionary ecology of an ancient parasite-host association. Parasitology 100:35-52.

**Seigel, R.A., J.T. Collins et S.S. Novak, (eds.). 1987.** *Snakes: Ecology and evolutionary biology.* Macmillan Publishing Company, New York.

**Seigel, R.A. et J.T. Collins (éd.). 1993.** *Snakes: Ecology and behavior.* McGraw Hill, Inc. New York.

**Semlitsch, R.D. et J.W. Gibbons. 1985.** Phenotypic variation in metamorphosis and paedomorphosis in the salamander *Ambystoma talpoideum*. Ecology 66:1123-1130.

**Sheldon BC, Verhulst S, 1996.** Ecological immunology : costly parasites defences and trade-offs in evolutionary ecology. Trends in Ecology and Evolution 11:317-321.

**Shine, R. et X. Bonnet. 2000.** Snakes: A new 'model organism' in ecological research? Trends in Ecology and Evolution. 15:221-222.

**Skorping A, 2002.** Heterogeneities in macroparasite infections: patterns and processes. In: The ecology of wildlifediseases (Hudson PJ, Rizzoli A, Grenfell BT, Heesterbeek H, Dobson AP, eds). Oxford: OxfordUniversity Press; 6-44.

**Smallridge, C. and I. Paperna. 1997.** The tick-transmitted haemogregarinid of the Australian sleepy lizard *Tiliqua rugosa* belongs to the genus *Hemolivia*. *Parasite* 4: 359–363.

**Smyth, J.D. et M.M. Smyth. 1980.** Frogs as host-parasite systems I. An introduction to parasitology through the parasites of *Rana temporaria*, *R. esculenta* and *R. pipiens*. Macmillan Press, Londres.

**Sol D, Jovani R, Torres J, 2000.** Geographical variation in blood parasites in feral pigeons: the role of vectors. *Ecography* 23:307-314.

**Sol D, Jovani R, Torres J, 2003.** Parasite mediated mortality and host immune response explain age-related differences in blood parasitism in birds. *Oecologia* 135:542-547.

**Soualah-Alila, H, 2009.** Etude du système tiques- lézards agents pathogènes dans le Parc National d'El-Kala. Thèse de magistère. Université d'Annaba.

**Svensson E, Råberg L, Koch C, Hasselquist D, 1998.** Energetic stress, immunosuppression and the costs of an antibody response. *Functional Ecology* 12:912-919.

## T

**Telford, S. R., Jr. 1975.** Saurian malaria in the Caribbean: *Plasmodium azurophilum* sp. nov., a malaria parasite with schizogony and gametogony in both red and white cells. *Int. J. Parasitol.* 5: 383–394.

**Telford, S. R., Jr. 1977.** The distribution, incidence and general ecology of saurian malaria in Middle America. *Int. J. Parasitol.* 7: 299–314.

**Telford, S. R., Jr. 1979d.** A taxonomic reconsideration of some *Plasmodium* species from iguanid lizards. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 54: 129–144..

**Telford, S. R., Jr. 1987.** Studies on African saurian malaras: *Plasmodium* parasites of cordylid lizards. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 62: 405–417.

**Telford, S. R., Jr. 1988a.** A contribution to the systematics of the reptilian malaria parasites, Family Plasmodiidae (Apicomplexa: Haemospororina). *Bull. Florida State*

**Telford, S. R., Jr. 1996a.** Two new species of *Haemocystidium* Castellani and Willey (Apicomplexa: Plasmodiidae) from Pakistani lizards, and the support their meronts provide for the validity of the genus. *Syst. Parasitol.* 34: 197–214. Telford, S. R., Jr. 1996b. Epizootiology of the Japanese saurian malaria parasite, *Plasmodium sasai*. *J. Parasitol.* 82: 226–232.

**Telford, S. R., Jr. 1998a.** Additional *Fallisia* spp. (Apicomplexa: Plasmodiidae) of Neotropical lizards. *Syst. Parasitol. Parasitology* 40: 185–193.

**Telford, S. R., Jr. and S. R. Telford III. 2003.** Rediscovery and redescription of *Plasmodium pifanoi* and description of two additional *Plasmodium* parasites of Venezuelan lizards. *J. Parasitol.* 89: 362–368

**Telford, S. R., Jr. 2009.** Haemoparasite of reptilia

**Tiar, G,2008.** Structure et démographie d'une population de *Testudo G. Graeca* ; évaluation de l'infestation parasitaire d'*Hémolivia mauritanica* ( Apicomplexa : Adeleina : Haemogregarinidae) :indicateurs hématologiques.

**Tinsley, R.C. 1989.** The effects of host sex on transmission success. *Parasitology Today*5:190-195.

**Toft CA, Karter AJ, 1990.** Parasite-host coevolution. *Trends in Ecology and Evolution* 5:326-329.

Tompkins DM, Dobson AP, Arneberg P, Begon ME, Cattadori IM, Greenman JV, Heesterbeek JAP, HudsonPJ, Newborn D, Pugliese A, Rizzoli AP, Rosà R, Rosso F, Wilson

K, 2002. Parasites and host population dynamics. In: The ecology of wildlife diseases (Hudson PJ, Rizzoli A, Grenfell BT, Heesterbeek H, Dobson AP, eds). Oxford: Oxford University Press; 45-62.

**Toubal, O, 1986.** Phyto-écologie, Biogéographie et dynamique des principaux groupements végétaux du massif de l'Edough (Algérie nord-oriental). Cartographie au 1/25000. Thèse de doctorat de 3<sup>ème</sup> cycle, Univ. Grenoble (France), 109p.

## V

**Valkiūnas G, 2005.** Avian malaria parasites and other Haemosporidae. New York: CRC press.

**Von Schantz T, Bensch S, Grahn M, Hasselquist D, Wittzell H, 1999.** Good genes, oxidative stress and condition-dependant sexual signals. Proceedings of the Royal Society of London B 266:1-12.

## W

**Wake, D.B. 1991.** Declining amphibian populations. Science 253: 860.

**Werner, E.E. 1986.** Amphibian metamorphosis: Growth rate, predation risk, and the optimal size at transformation. American Naturalist 128:319-341.

**Wetzel, E.J. et G.W. Esch. 1996a.** Seasonal population dynamics of *Halipegus occidualis* and *Halipegus eccentricus* (Digenean: Hemiuridae) in their amphibian host, *Rana clamitans*. Journal of Parasitology 82:414-422.

**Wetzel, E.J. et G.W. Esch. 1996b.** Influence of odonate intermediate host ecology on the infection dynamics of *Halipegus* spp., *Haematoloechus longiplexus*, and *Haematoloechus complexus* (Trematoda: Digenea). Journal of the Helminthological Society of Washington 63:1-7.

**Wetzel, E.J. et G.W. Esch. 1997.** Intrapopulation dynamics of *Halipegus occidualis* and *Halipegus eccentricus* (Digenea: Hemiuridae): Temporal changes within individual hosts. Journal of Parasitology 83:1019-1024.



**Whiteman, H.H. 1994.** Evolution of facultative paedomorphosis in salamanders. *Quarterly Review of Biology* 69:205-221.

**Wilbur, H.M. 1980.** Complex life cycles. *Annual Review of Ecology and Systematics*. 11:67-93.

**Wilbur, H.M. 1987.** Regulation of structure in complex systems: Experimental temporary pond systems. *Ecology* 68:1437-1452.

**Wilson K, Bjørnstad ON, Dobson AP, Merler S, Poglajen G, Randolph SE, Read AF,**

## **Z**

**Zelmer, D.A. et G.W. Esch. 1998.** Bridging the gap: the odonate naiad as a paratenic host for *Halipegus occidualis*. *Journal of Parasitology* 84:94-96.

**Zelmer, D.A. et G.W. Esch, 1999.** Reevaluation of the taxonomic status of *Halipegus occidualis* Stafford, 1905) (Digenea: Hemiuridae). *Journal of Parasitology* 85:157-160.

**Zelmer, D.A., E.J. Wetzel et G.W. Esch. 1999.** The role of habitat in structuring *Halipegus occidualis* metapopulations in the green frog. *Journal of Parasitology*. 85:19-24.

**Zelmer, D.A. et D. R. Brooks. 2000.** *Halipegus eschii* n. sp. (Digenea: Hemiuridae) in *Rana vaillanti* from Guanacaste Province, Costa Rica. *Journal of Parasitology* 86:1114-1117.

**Zuk M, McKean KA, 1996.** Sex differences in parasite infections: patterns and processes. *International Journal for Parasitology* 26:39-68.

**PHOTOS DES HEMOPARASITES RECUEILLIS NON IDENTIFIEES DE GROSSISSEMENT X1500**

