

1037THV-1
145



1037THV-1

République Algérienne

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida – 1



Institut des Sciences Vétérinaires

**Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention
du Diplôme de : Docteur Vétérinaire**

Thème :

**Principales lésions parasitaires de la carcasse
et des abats rouges chez les bovins et les ovins
au niveau de l'abattoir d'El Harrach (ALGER)**

Présenté par : BOUAFIA Belaïd

Devant le jury composé de :

Mr TRIKI- YAMANI R.R.M.C.AISV Président Mr NEBRI R.

M.C.A

ISV Examineur

Mme GHOURI I. M.A.AISV Promotrice

Année Universitaire : 2014 - 2015

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida – 1



Institut des Sciences Vétérinaires

**Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention
du Diplôme de : Docteur Vétérinaire**

Thème :

**Principales lésions parasitaires de la carcasse
et des abats rouges chez les bovins et les ovins
au niveau de l'abattoir d'El Harrach (ALGER)**

Présenté par :BOUAFIA Belaïd

Devant le jury composé de :

Mr TRIKI- YAMANI R.R.M.C.AISVPrésidentMr NEBRI R.

M.C.A

ISV Examineur

Mme GHOURI I. M.A.AISV Promotrice

Année Universitaire : 2014 - 2015

RESUME

La présente étude a pour objectif d'évaluer la présence des pathologies parasitaires au niveau de la carcasse et des abats rouges chez les bovins et les ovins après inspection *post mortem*.

Les résultats de notre étude menée au niveau de l'abattoir d'El Harrach ont montré une présence des lésions parasitaires à une fréquence de 19,66 % chez les bovins et 07,36 % chez les ovins. Les lésions d'hydatidose sont les plus fréquentes, elles sont présentes chez 03,77 % des ovins et 15,59 % des bovins. La fasciolose a touché 0,36 % des ovins et 3,73 % des bovins. Les lésions de strongyloses respiratoires et de cysticercose musculaire n'ont été observées que chez les ovins. Leurs fréquences respectives étaient de 2,15 % et 1,08 %. L'hypodermose bovine a marqué une faible présence chez les bovins avec un taux de 0,34 %. Les pertes dues à la saisie des poumons, des foies et des cœurs ont été estimées à 361 800 DA durant la période de l'étude.

Mots clés: Lésions parasitaires, hydatidose, fasciolose, cysticercose, strongylose respiratoires, saisie, foie, poumon, cœur, pertes.

SUMMARY

This study aims to evaluate the presence of parasitic diseases at the carcass and offal in cattle and sheep after *post mortem* inspection.

The results of our study at the slaughterhouse of El Harrach showed the presence of parasitic lesions at a frequency of 19.66 % in cattle and 07.36% in sheep. The hydatid lesions are the most common, they are present in 03.77% of sheep s and 15.59% of cattle. Fasciolosis touched 0.36% 3.73% sheep and cattle. Lesions of respiratory strongylosis and musclecysticercosis have been observed only in sheep. Their respective frequencies were 2.15% and 1.08%. Bovine hypodermosis marked a weak presence in cattle with a rate of 0.34%. Losses from entering the lungs, livers and hearts were estimated at 361 800 DA during the period of the study.

Keywords : *parasitic lesions, hydatidosis, fascioliasis, cysticercosis, respiratory strongylosis, seizure, liver, lung, heart, losses.*

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم وجود الأمراض الطفيلية في الذبيحة و ما تبعه في الأبقار والأغنام أثناء الفحص بعد الوفاة. وأظهرت نتائج دراستنا في مسلخ الحراش وجود الأمراض الطفيلية بنسبة 19.66% عند الأبقار و 07.36% عند الأغنام . الداء العداري هو الأكثر شيوعاً، فهو موجود عند 03.77% من الأبقار و عند 15.59% من الأغنام. داء المتورقات مس 0.36% من الأغنام و 3.73% من الأبقار . و قد لوحظ داء الأسطونيات التنفسية و داء الكيسات المذنبة عند الأغنام فقط. وكانت نسبة كل منهما على التوالي 2.15% و 1.08%. و سجل داء hypodermose البقري وجوداً ضعيفاً عند الأبقار بنسبة 0.34%. و قد قدرت الخسائر الناجمة عن مصادرة الكبد، الرنتين والقلب ب 361 800 دجائناً فترة الدراسة.

كلمات البحث: الأمراض الطفيلية، العداري، داء المتورقات، داء الكيسات المذنبة، داء الأسطونيات التنفسية، مصادرة، كبد، رئة، قلب، خسائر.

REMERCIEMENTS

Nous remercions le bon Dieu, Le Tout Puissant qui par sa grâce, nous a donnée la force, le courage, la santé et les moyens d'accomplir ce Projet de Fin d'Etudes.

Nous tenons à remercier très chaleureusement notre promotrice M^{me} GHOURI I. pour l'aide précieuse qu'elle nous a apportée tout au long de ce travail, pour son orientation, sa confiance et sa patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.

Nos vifs remerciements s'adressent aux respectables membres du jury pour bien vouloir nous accorder de leur temps précieux pour évaluer notre travail : Dr TRIKI- YAMANI R.R. et Dr NEBRI R.; Hommage respectueux.

Nous tenons aussi à remercier tous les professeurs qui nous ont enseignées et qui par leur compétence nous ont soutenus dans la poursuite de nos études.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Aux êtres les plus chers que j'ai dans ma vie ma mère et mon père Qui m'ont soutenu avec tout ce qu'ils ont

A mes sœurs exceptionnelles, pour votre soutien financier et moral ainsi l'encouragement ininterrompu durant toutes ces années, avec mon éternelle reconnaissance et toute mon affection, merci

A mes frères et leurs familles surtout la petite Inès

A toute ma grande famille ; A mes cousins et mes cousines surtout mon amie d'enfance djamel

A tous mes amis Djilali ; Djouba ; Ali ; Lias ; Zouheir ; Massoud ; Brahim et toute mes amis de la cité 1 et 3

A mes amis de la faculté ; Ebd Rahim ; Yazid ; oussama....

A tous mes collègues de cursus depuis la première année

A tous qui m'on partagé mes souvenirs et mes expériences

A tous je dédie ce modeste travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage.

< : Inférieur.

> : Supérieur.

°C : Degrés Celsius.

A.N.O.F.E.L. : Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.

C.I.L.H.E : Comité International de Lutte Contre L'Hydatidose-Echinococcose.

CEE-ONU : Commission Economique pour l'Europe des Nations Unies.

D.S.A. : Direction des Services Agricoles.

D.S.V. : Direction des Services Vétérinaires.

DA : Dinar Algérien.

dm : décimètre.

M.A.D.R. : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

F.A.O. : Food and Agriculture Organization.

HD : Hôte définitif.

HI : Hôte intermédiaire.

Kg : Kilogramme.

m : mètre.

mm : millimètre.

O.I.E. : Office International des Epizooties.

O.V.F. : Office Vétérinaire Fédéral.

sp. : Species (espèces).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Espèces de <i>Sarcocystis</i> et leurs hôtes spécifiques	21
Tableau II : Nombre et fréquence d'animaux abattus selon l'espèce durant la période d'étude.....	31
Tableau III : Nombre et fréquence des bovins abattus selon le sexe durant la période d'étude.....	31
Tableau IV: Nombre et fréquence des ovins abattus selon le sexe durant la période d'étude.....	32
Tableau V : Nombre et fréquence des bovins abattus selon les différentes catégories d'âge.....	32
Tableau VI : Nombre et fréquence des ovins abattus selon les différentes catégories d'âge.....	32
Tableau VII : Nombre et fréquence des lésions parasitaires retrouvées chez les deux espèces bovine et ovine.....	33
Tableau VIII : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose chez les deux espèces.....	34
Tableau IX : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose retrouvées chez les deux espèces selon le sexe	34
Tableau X : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose retrouvées chez les deux espèces selon les différentes catégories d'âge.....	35
Tableau XI : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose recensées en fonction des organes atteints.....	35
Tableau XII : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces.....	37
Tableau XIII : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces selon le sexe.	38
Tableau XIV : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces selon les différentes catégories d'âge.....	39
Tableau XV : Nombre et fréquence des lésions de strongyloses respiratoires retrouvées chez les ovins selon les différentes catégories d'âge.....	40
Tableau XVI: Nombre et fréquence des lésions de cysticercose retrouvées chez les ovins selon les différentes catégories d'âge	41

Tableau XVII: Estimation de la valeur des foies, des poumons et des cœurs saisis durant la période d'étude.....	43
Tableau XVIII : Fréquences mensuelles des lésions parasitaires chez les bovins durant l'année 2014.....	44
Tableau XIX : Fréquences mensuelles des lésions parasitaires recensées chez les bovins durant l'année 2014.....	45

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Découpe d'une carcasse bovine selon la norme CEE-ONU.....	03
Figure 2 : Découpe d'une carcasse ovine selon la norme CEE-ONU.....	04
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	06
Figure 4: Lésions de fasciolose hépatique.....	08
Figure 5 : Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i>	10
Figure 6 : Kyste hydatique sous pression (à gauche) et rupturé à double membranes (à droite).....	11
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>Cysticercus bovis</i> et de <i>Taenia saginata</i>	13
Figure 8: Lésions de cysticerques en dégénérescence au niveau de l'œsophage et du cœur.....	14
Figure 9 : Lésions de coenurose.....	16
Figure 10: Cycle évolutif des strongles respiratoires, exemple de <i>Dictyocaulus viviparus</i> , parasite des bovins	18
Figure 11: Strongles au niveau de la trachée.....	20
Figure 12: Lésions d'atélectasie.....	20
Figure 13: Cycle évolutif de <i>Sarcocystis spp</i>	22
Figure 14 : Kystes calcifiés de <i>Sarcocystis</i> présents sur l'œsophage d'un mouton.....	23
Figure 15 : Lésions de myosite éosinophilique musculaire.....	23
Figure 16: Cycle évolutif d' <i>Hypoderma bovis</i> et d' <i>Hypoderma lineatum</i>	25
Figure 17 : Nodules varronneux sous la peau.....	26
Figure 18 : Salle d'abatage des bovins et des ovins.....	28
Figure 19 : Salle de lavage des viscères abdominaux.....	28
Figure 20 : Inspection des poumons chez les bovins.....	30
Figure 21 : Incision du cœur et inspection du myocarde et des valvules cardiaques chez un bovin.....	30
Figure 22: Fréquence des bovins et des ovins abattus par rapport au nombre total.....	31
Figure 23: Fréquence des bovins abattus en fonction du sexe.....	31
Figure 24: Fréquence des ovins abattus en fonction du sexe.....	32
Figure 25: Fréquence des bovins abattus en fonction de l'âge.....	33
Figure 26: Fréquence des ovins abattus en fonction de l'âge.....	33
Figure 27 : Fréquence des lésions parasitaires chez les bovins abattus.....	33
Figure 28 : Fréquence des lésions parasitaires chez les ovins abattus.....	33
Figure 29 : Fréquence des lésions d'hydatidose chez les bovins.....	34

Figure 30 :Fréquence des lésions d'hydatidose chez les ovins.....	34
Figure 31 :Fréquence des lésions d'hydatidose selon le sexe chez les bovins.....	34
Figure 32 : Fréquence des lésions d'hydatidose selon le sexe chez les ovins.....	34
Figure 33 :Fréquence des lésions d'hydatidose chez les bovins selon l'âge.....	35
Figure 34 :Fréquence des lésions d'hydatidose chez les ovins selon l'âge.....	35
Figure 35 :Répartition des lésions d'hydatidose sur les deux organes chez les bovins.....	36
Figure 36 : Répartition des lésions d'hydatidose sur les deux organes chez les ovins.....	36
Figure 37 : Kystes hydatiques sous pression à localisation pulmonaire chez des bovins.....	36
Figure 38 : Vésicules hydatiques contenant des vésicules filles sur des poumons de bovins.....	36
Figure 39 :Kystes hydatiques sur des poumons d'ovins.....	36
Figure 40 :Kyste hydatique sur le poumon d'un bovin.....	37
Figure 41 :Kystes hydatiques hépatiques chez des bovins.....	37
Figure 42 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les bovins.....	38
Figure 43 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les ovins.....	38
Figure 44 :Fréquence des lésions de fasciolose selon le sexe chez les bovins.....	38
Figure 45 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les bovins selon l'âge.....	39
Figure 46 : Lésions de fasciolose hépatique avec canaux biliaires calcifiés en <i>tuyau de pipe</i> chez deux bovins.....	39
Figure 47 : Lésion de fasciolose au niveau d'un canal biliaire avec présence d'une douve chez un ovin.....	39
Figure 48 :Fréquence des lésions de strongyloses respiratoires chez les ovins selon l'âge.....	40
Figure 49 :Vésicule de strongle calcifiée sur le poumon d'un ovin.....	40
Figure 50 :Lésions de strongylose <i>en grain de plomb</i> dans le parenchyme pulmonaire d'un ovin.....	41
Figure 51 :Fréquence des lésions de cysticercose chez les ovins selon l'âge.....	41
Figure 52 :Lésions de cysticercose sur les cœurs de trois ovins.....	42
Figure 53 : Lésion de cysticercose sur le diaphragme d'un ovin	42
Figure 54 : Cuir d'une vache massivement infestée par des larves d' <i>Hypoderma sp.</i>	42
Figure 55 : Evaluation du nombre d'abats saisis du mois de Novembre 2014 au mois de Janvier 2015.....	43
Figure 56 : Fréquences mensuelles de lésions parasitaires recensées chez les bovins durant l'année 2014.....	44
Figure 57 : Fréquences mensuelles de lésions parasitaires recensées chez les ovins durant l'année 2014.....	45

SOMMAIRE

RESUME

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Anatomie de la carcasse

1. Introduction.....	02
2. Carcasse bovine.....	02
2. Carcasse ovine.....	03

Chapitre II : Principales Pathologies parasitaires des bovins et des ovins

1. Fasciolose	05
1.1.Définition & Taxonomie.....	05
1.2.Importance.....	05
1.2.1. Importance économique.....	05
1.2.2. Importance sanitaire.....	05
1.3. Cycle évolutif du parasite.....	05
1.4. Pathogénie.....	07
1.5. Symptômes.....	07
1.6. Lésions.....	08
1.7. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	08

1.8. Prophylaxie.....	08
1.8.1. Prophylaxie médicale	08
1.8.2. Prophylaxie sanitaire.....	08
2. Echinococcose.....	09
2.1. Définition & Taxonomie	09
2.2. Importance.....	09
2.3. Cycle évolutif du parasite.....	09
2.4. Pathogénie.....	10
2.5. Symptômes.....	10
2.6. Lésions.....	10
2.7. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	11
2.8. Prophylaxie.....	11
3. Cysticercose.....	11
3.1. Définition & Taxonomie	11
3.2. Importance.....	12
3.3. Cycle évolutif du parasite.....	12
3.4. Pathogénie.....	13
3.5. Symptômes.....	13
3.6. Lésions.....	13
3.7. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	14
3.8. Prophylaxie.....	14
4. Cœnurose.....	15
4.1. Définition & Taxonomie	15
4.2. Importance.....	15
4.3 Cycle évolutif du parasite.....	15
4. 4. Symptômes.....	16
4.5. Pathogénie et lésions.....	16
4.6. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	17
4.7. Prophylaxie.....	17
5. Strongyloses respiratoires.....	17
5.1. Définition & Taxonomie	17
5.2. Importance.....	17
5.3. Cycle évolutif du parasite.....	17

5.4. Pathogénie.....	18
5.5. Symptômes.....	19
5.6. Lésions.....	19
5.7. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	20
5.8. Prophylaxie.....	20
6. Sarcosporidiose.....	20
6.1. Définition & Taxonomie	20
6.2. Importance.....	21
6.3. Cycle évolutif du parasite.....	21
6.4. Pathogénie.....	22
6.5. Symptômes.....	22
6.6. Lésions.....	22
6.7. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	23
6.8. Prophylaxie.....	23
7. Hypodermose.....	24
7.1. Définition & Taxonomie	24
7.2. Importance.....	24
7.3. Cycle évolutif du parasite.....	24
7.4. Pathogénie.....	25
7.5. Symptômes et lésions.....	25
7.6. Sanction à l'inspection <i>post mortem</i>	26
7.7. Prophylaxie.....	26

PARTIE EXPERIMENTALE

<i>Objectifs</i>	27
<i>Matériel & Méthodes</i>	28
<i>Résultats</i>	31
<i>Discussion</i>	46

CONCLUSION	51
-------------------------	----

RECOMMANDATIONS	52
------------------------------	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

La consommation de la viande rouge demeure importante en Algérie. Elle a évolué significativement depuis 1997 avec 290000 tonnes / an pour atteindre 320000 tonnes /an en 2007 (M.A.D.R., 2009).

En 2014, la production annuelle locale de viande couvrait 80% de la demande estimée à 350000 tonnes (D.S.A., 2015). Cependant, cette production est menacée par plusieurs facteurs. Les parasitoses représentent le facteur majeur. Elle induisent des retards de croissance des animaux en élevage et des lésions parasitaires organiques qui font l'objet de la majorité des saisies au niveau des abattoirs. A rappeler que les traitements prophylactiques antiparasitaires ne sont pas systématiquement pratiqués par les éleveurs en Algérie.

Notre étude a pour objectifs de recenser les saisies occasionnées par les lésions parasitaires chez les espèces bovine et ovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach, de mesurer les pertes qui en découlent et de vérifier la conformité des techniques d'inspection vétérinaire mises en place pour la mise en évidence de ces parasitoses.

Dans la partie bibliographique, nous aborderons des rappels sur les découpes des carcasses bovine et ovine puis nous détaillerons les principales parasitoses qui font l'objet de saisies à l'abattoir, ainsi que les sanctions relatives qui en découlent.

Dans une deuxième partie, nous proposons d'évaluer la fréquence des parasitoses, le taux de saisies correspondantes chez les espèces bovine et ovine avec estimation des pertes occasionnées par ces saisies.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Découpe des carcasses bovine & ovine

1. Introduction

La recherche des lésions parasitaires sur les carcasses bovines et ovines requiert la connaissance des pièces de découpes en termes de boucherie ainsi que les régions anatomiques auxquelles elles correspondent (Sofrana, 2015).

2. Carcasse bovine

Au niveau des abattoirs, les carcasses bovines sont sciées en deux suivant une ligne longitudinale et sont présentées en deux demi-carcasses dont les différentes parties sont représentées selon la norme CEE-ONU comme suit (Fig. 1) :

- *Le collier* : Il correspond aux muscles du cou.
- *La raquette* : Elle correspond à l'épaule et au jarret avant.
- *Le gros bout de poitrine* : Situé sous l'épaule, il comprend trois muscles pectoraux séparés par deux ou trois couches cartilagineuses.
- *Les basses côtes* : Ce sont les cinq premières côtes, appelées aussi : *Carré de côtes*.
- *Le plat de côtes* : Situé à l'extrémité des os des côtes, il est formé d'un ensemble treize côtes : les cinq premières sont dites *découvertes*, les six suivantes sont les côtes *couvertes*.
- *Le flanchet et le tendron* : Ils correspondent à la paroi abdominale du bœuf. Cette partie est formée de couches musculaires qui alternent avec des tissus graisseux et le cartilage des côtes.
- *La bavette du flanchet* : Prise au niveau de l'aine, elle est de forme carrée.
- *La bavette d'aloyau* : Muscle de l'abdomen dont la forme rappelle celle d'une bavette.
- *Le train de côtes* : Muscle qui recouvre les vertèbres dorsales.
- *Le filet* : Il correspond au muscle psoas, situé entre les vertèbres lombaires de l'animal.
- *Le faux-filet* : Morceau tendre de la partie lombaire, situé tout contre le filet.
- *Le rumsteck* : Morceau assez large qui forme le haut de la cuisse.
- *Le jarret arrière* : C'est un morceau gélatineux appelé aussi : *Gite*.

- *La cuisse sans jarret* : Elle correspond à la pièce située entre le rumsteck et le gîte.
- *La queue* : qui a comme base anatomique les vertèbres coccygiennes (Sofrana, 2015).

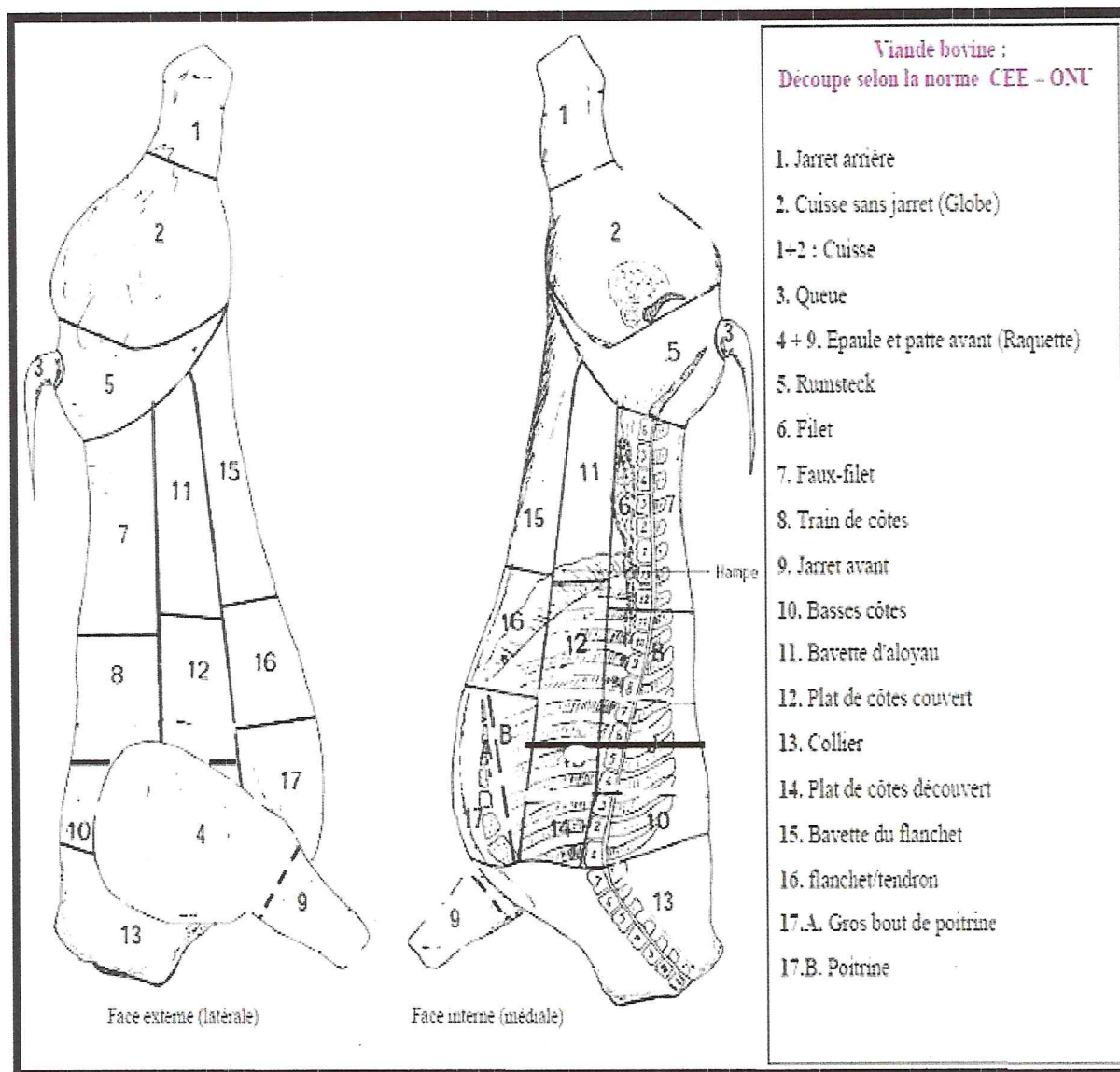


Figure 1 : Découpe d'une carcasse bovine selon la norme CEE-ONU (CEE-ONU, 2007).

3. Carcasse ovine

Contrairement aux carcasses bovines, les carcasses ovines sont présentées en une seule pièce dont les principales parties sont représentées dans la figure 2 (Sofrana, 2015) :

- *Le collier* : Il représente le cou de l'animal constitué de muscles attenants à la première vertèbre.
- *L'épaule* : Elle correspond aux muscles de l'épaule, ayant comme base osseuse l'omoplate.

- *La poitrine* : C'est la partie basse du corps de l'animal. Elle est riche en os et en cartilages et est composée des muscles de l'abdomen.
- *Le carré découvert* : Il se trouve à la suite du collier et regroupe les cinq premières côtes qui sont découvertes lors de la levée de l'épaule au moment de la découpe.
- *Le carré couvert* : Il renferme les huit côtes restantes.
- *Le carré filet* : Il correspond aux vertèbres dorsales.
- *La selle* : C'est la partie haute de la hanche (des côtes aux gigots).
- *Le gigot raccourci* : Il correspond à la cuisse de l'animal.
- *Le gigot entier* : C'est le membre postérieur de l'agneau, il rassemble le gigot raccourci (jarret inclus) et la selle.

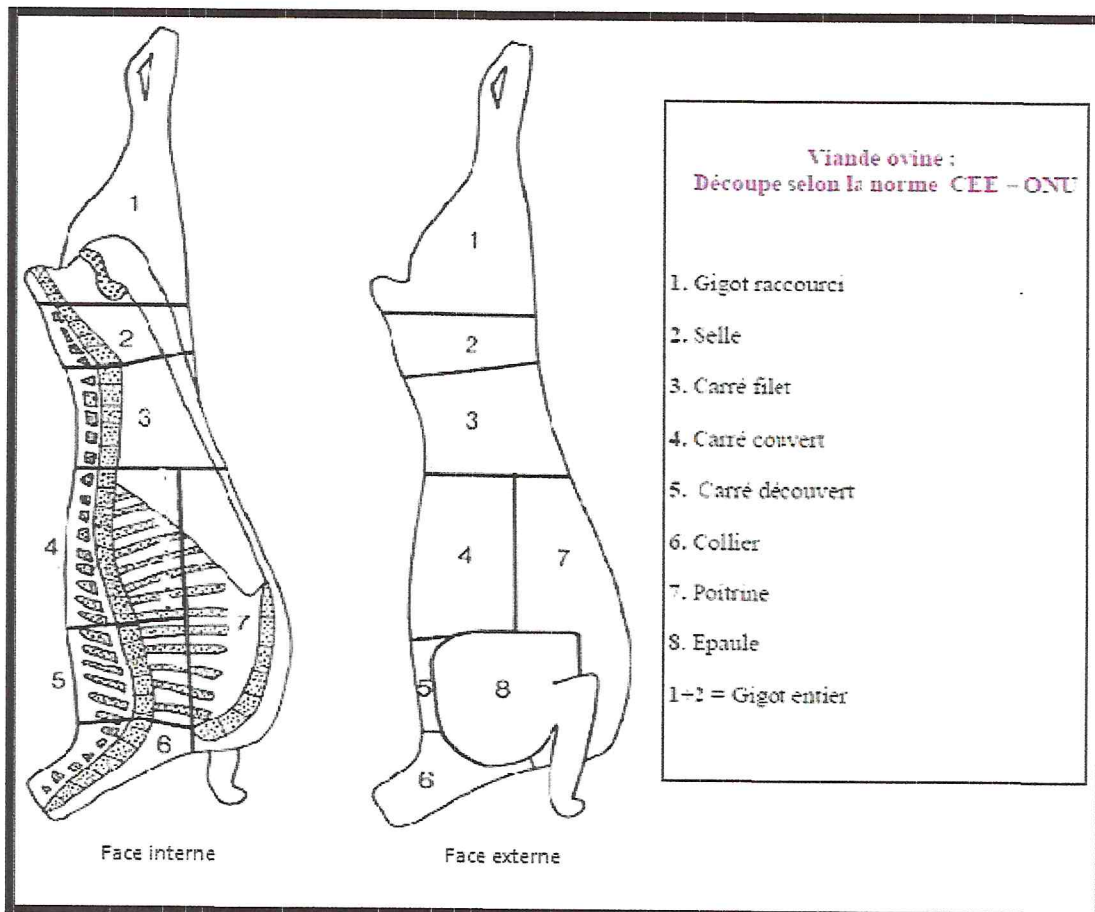


Figure 2 : Découpe d'une carcasse ovine selon la norme CEE-ONU (CEE-ONU, 2007).

Chapitre II

Principales pathologies parasitaires des bovins et des ovins

1. Fasciolose

1.1. Définition & Taxonomie

La fasciolose encore appelée *distomatose*, *distomatose hépatique*, *distomatose hépatobiliaire*, *maladie de la grande douve* ou encore *pourriture du foie*, est une helminthose hépatobiliaire due à la migration dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires de trématodes (vers non segmentés) fasciolidés du genre *Fasciola*.

Il s'agit d'un *Plathelminthe* (vers plat) de la famille des *Fasciolidae* dont la principale espèce est *Fasciola hepatica* (Linné, 1758 ; Grasse *et al.*, 1991, Chartier *et al.*, 2000).

1.2. Importance

1.2.1. Importance économique

La fasciolose est à l'origine de pertes économiques importantes qui sont dues principalement :

- aux saisies des carcasses cachectiques et surtout des foies parasités ;
- au retard de croissance des jeunes et à la diminution du rendement en viande ;
- à la baisse de la production laitière ;
- à la diminution de la fécondité et de la fertilité ;
- à la baisse de la quantité et de la qualité de la laine chez les ovins (Roseby, 1970 ; Edwards *et al.*, 1976 ; Mage *et al.*, 1989 ; Mage, 1991).

1.2.2. Importance sanitaire

La fasciolose est une zoonose qui peut toucher de façon endémique des populations humaines dans le monde entier (Hurtrez *et al.*, 2001).

1.3. Cycle évolutif du parasite

Les douves immatures se retrouvent dans le parenchyme hépatique et sont histophages, tandis que les formes adultes occupent les canaux biliaires et sont hématophages (Berasain *et al.*, 1997 ;

Donnadieu, 2001). Dans certaines formes erratiques de la maladie on peut retrouver le parasite dans les poumons, la rate, les tissus cutanés, les reins et même le myocarde (Perez *et al.*, 2000).

Le déroulement du cycle évolutif de *Fasciola hepatica* implique :

- La présence d'un *hôte définitif* (animal parasité) : bovin ou ovin (source de contamination du milieu).
- La présence d'un *hôte intermédiaire* : mollusque aquatique gastéropode : *Lymnaea truncula*.
- La présence de *facteurs climatiques favorisants* : température et humidité (Bussieras, 1995).

Le cycle évolutif du parasite suit les étapes suivantes (Fig. 3):

Les œufs pondus par les adultes dans les canaux biliaires sont éliminés par la bile et se retrouvent dans le milieu extérieur, rejetées dans les fèces. Les *miracidiums* (larve de 1^{ère} génération), pénètrent le mollusque et en ressortent *cercaires*, qui après maturation donnent naissance à des *métacercaires*. Ces derniers, fixés sur l'herbe, se voient ingérés par l'hôte définitif et libèrent dans son estomac de jeunes douves (*adolescarias*) qui percent la paroi intestinale, migrent à travers la cavité péritonéale vers le foie, pénètrent et traversent le parenchyme hépatique pour atteindre les canaux biliaires où elles s'installent et deviennent après 3 à 4 mois des douves adultes (Euzéby, 1971).

Au cours de leur migration intra péritonéale vers le foie, les *douvules* peuvent tomber sur un vaisseau et gagner ensuite la circulation générale, ce qui est à l'origine de localisations erratiques du parasite (Alzieu et Mage, 1991).

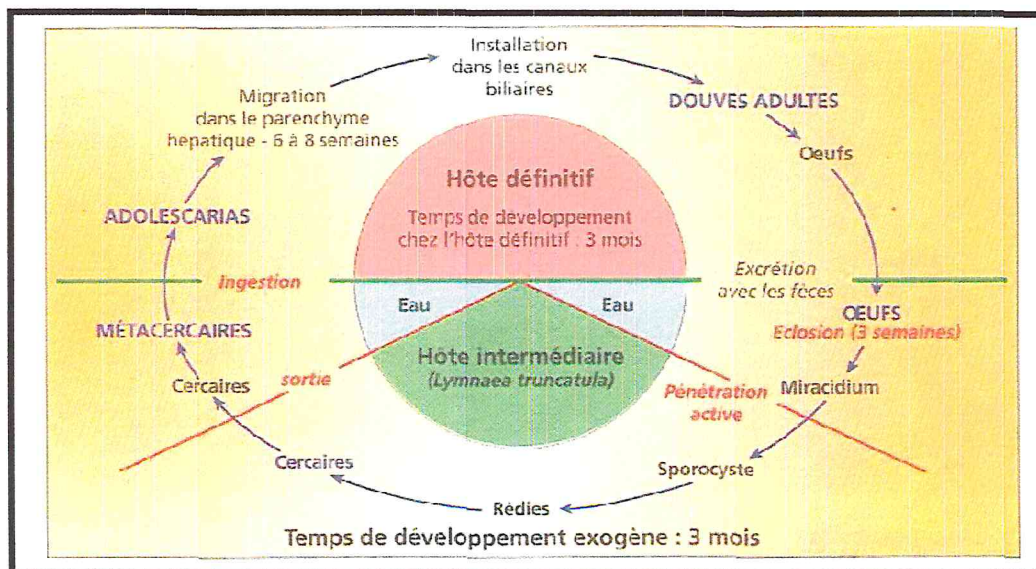


Figure 3 : Cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (Airieau, 2000).

1.4. Pathogénie

Selon le stade d'évolution et la localisation, la pathogénie du parasite et les lésions qui s'en suivent sont exprimées par des hépatites traumatiques interstitielles aiguës, évoluant vers la fibrose suite à la migration des douves immatures au travers le parenchyme hépatique, facilité par l'action protéolytique des excréments du parasite, provoquant ainsi une défaillance des fonctions hépatiques : diminution de l'hématopoïèse, du métabolisme des hormones stéroïdes, de celui des protéines, des lipides et du glucose (Mage, 1991 ; Dalton, 1999).

A la maturité, la prise du volume et la présence des téguments épineux sont à l'origine du blocage de l'évacuation naturelle de la bile provoquant une cholestase évoluant en une angiocholite hyperplasique, une fibrose, et à un épaissement des canaux dits « tuyau de pipe » (Blood et Henderson, 1976).

1.5. Symptômes

Sur le plan clinique on peut distinguer deux formes de la maladie :

- *Une forme aiguë*, surtout retrouvée chez les ovins, elle survient 6 à 8 semaines après une infestation massive. On observe une douleur intense à l'hypochondre, une distension abdominale, une perte de poids, une asthénie et une anémie progressive. La mort survient 1 à 2 semaines plus tard (Brugere Picoux, 1994).
- *La forme suraiguë* entraîne la mort de l'animal en 1 à 3 jours par insuffisance hépatique. Les bovins fortement infestés présentent de l'entérite ainsi qu'une perte de poids brutale (Beugnet, 2000).
- *La forme chronique* est la plus fréquente. Elle est provoquée par le développement des vers adultes dans les canaux biliaires. Les signes cliniques chez les ovins sont essentiellement liés à l'anémie : polypnée, tachycardie, œdèmes, muqueuses pâles puis ictériques, mais aussi chute de laine, faiblesse et amaigrissement. Chez les bovins, les symptômes sont frustes et moins marqués que chez les ovins : on constate une diminution de la croissance, un abattement, un amaigrissement, une baisse de la production lactée, de la diarrhée, une anémie progressive et des œdèmes « œil gras ou signe de la bouteille » (Airieau, 2000).

1.6. Lésions

Le foie apparaît hypertrophié, mou, friable et parcouru de nombreux trajets hémorragiques sinueux de 5 à 6 mm de largeur à sa surface ainsi qu'en profondeur, remplis d'un magma sanguinolent (Fig. 4).

Les canaux biliaires semblent hypertrophiés, à parois dures, blanchâtres parfois calcifiés chez le bœuf, renfermant à l'intérieur des douves adultes. La cavité péritonéale peut renfermer un volume excessif de sérum teinté de sang. On note également l'hypertrophie de la vésicule biliaire qui devient parfois noirâtre avec présence du parasite, ainsi qu'une hypertrophie et une coloration verdâtre des ganglions hépatiques (Blood et Henderson, 1976).

La carcasse est hydrocachectique et anémique lors d'évolution chronique (Airieau, 2000).

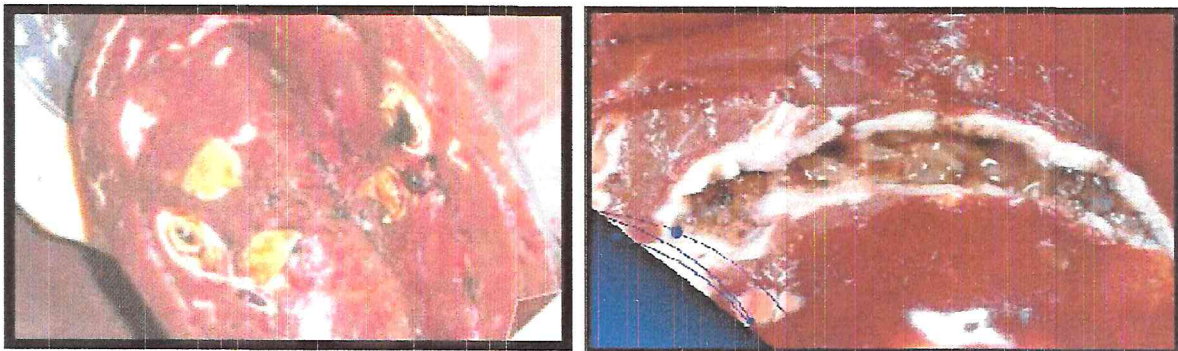


Figure 4: Lésions de fasciolose hépatique (Triki- yamani, 2013).

1.7. Sanction à l'inspection *post mortem*

Au niveau de l'abattoir, les lésions de fasciolose hépatique sont à l'origine de la saisie du foie (F.A.O., 2004).

1.8. Prophylaxie

1.8.1. Prophylaxie médicale

Il s'agit de traiter les animaux potentiellement infestés au moment le plus propice, voire un premier traitement un mois avant la mise au pâturage pour éviter la contamination des prairies puis un traitement en été et un traitement en fin d'automne pour éliminer les populations adultes issues de l'infestation automnale (Chartier *et al.*, 2000).

1.8.2. Prophylaxie sanitaire

Son but est d'éviter que les animaux ne rencontrent des zones contaminées par les limnées. Cela nécessite :

- L'aménagement des points d'abreuvement.
- Le drainage de zones marécageuses étendues.
- La pose de clôtures (ou l'utilisation des molluscicides) autour des zones peu étendues.
- L'élevage d'animaux aquatiques ou l'utilisation de mollusques voraces prédateurs de limnée (Chartier *et al.*, 2000).

2. Echinococcose

2.1. Définition & Taxonomie

L'*échinococcose* est une affection parasitaire due à la présence et au développement dans différents tissus et organes notamment le foie et les poumons de nombreux mammifères y compris l'Homme d'*Echinococcus granulosus*, larve vésiculaire d'un *Teania* du chien (Schantz, 2006). Sur le plan taxonomique, le parasite appartient à l'embranchement des *Plathelminthes*, à la classe des *Cestodes*, à l'ordre des *Cyclophilidea*, à la famille des *Taeniidae*. (Thompson et Lymbery, 1995).

2.2. Importance

Outre les saisies aux abattoirs, l'hydatidose est une zoonose majeure à répartition mondiale, avec des conséquences néfastes sur la santé humaine, vu la difficulté de lutte contre la maladie et l'évolution asymptomatique des kystes (Eckert et Deplazes, 2004).

2.3. Cycle évolutif du parasite

Les *parasites adultes* se localisent dans les intestins des carnivores domestiques et sauvages, ils sont chymivores. Les larves se situent dans différents organes et se nourrissent par osmose. Le cycle de vie du parasite est dixène. En effet, il nécessite la présence d'un hôte intermédiaire et d'un autre définitif (Euzéby, 1997). Les œufs pondus par les adultes sont éliminés avec les selles du chien, et deviennent des *onchosphères* qui seront par la suite ingérées par l'hôte intermédiaire (bovin ou ovin), chez qui, l'embryon libéré passe dans la circulation sanguine et rejoint le foie, les poumons, et rarement d'autres organes. Les canidés s'infestent en ingérant des abats renfermant des kystes hydatiques. Ces derniers libèrent les *protoscolex* qui évolueront en *scolex* puis en *parasites adultes* et se localiseront au niveau des intestins (Fig. 5) (Thompson et Lymbery, 1995).

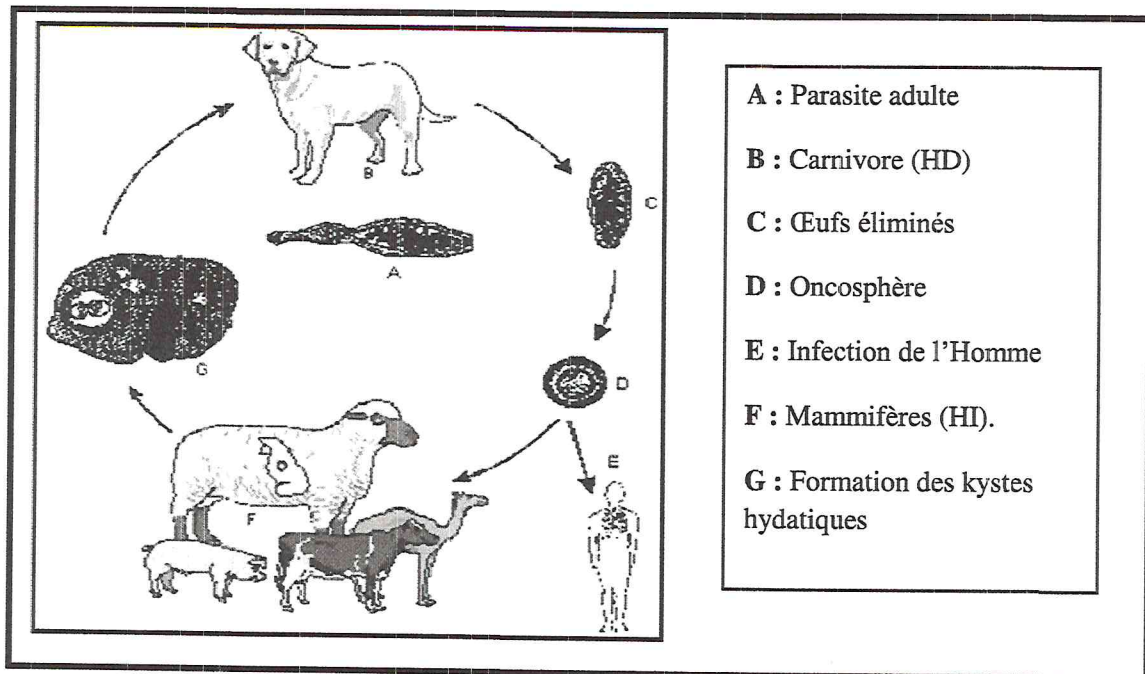


Figure 5 : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (Eckert et Deplazes, 2004).

2.4. Pathogénie

Les manifestations pathologiques sont liées surtout aux complications dues à une compression, une fissuration par le kyste, une rupture ou à une surinfection. En effet, lors de la rupture spontanée ou provoquée d'un kyste hydatique, le déversement massif du liquide hydatique provoque dans l'immédiat un choc anaphylactique souvent mortel et la libération des scolex et des vésicules qui génèrent d'autres kystes hydatiques secondaires (C.I.L.H.E., 2007).

2.5. Symptômes

Les signes cliniques sont généralement inapparents, peu caractéristiques, variant avec la localisation des larves. On peut observer quelques signes frustes non spécifiques (fractures spontanées ou encore troubles nerveux) chez des animaux poly-parasités. De ce fait, le lien avec l'hydatidose est difficile à établir (Eckert et Deplazes, 2004).

2.6. Lésions

La larve ou *hydatide* est une vésicule sphérique, opaque, tendue, élastique, menue d'une paroi de couleur blanc grisâtre à double membranes (cuticule externe épaisse et membrane prolifère ou germinative interne plus fine) renfermant un liquide transparent et sous pression : « eau de roche », dans lequel baignent les *protoscolexes* : « sable hydatique ». Elle est entourée d'un tissu fibreux réactionnel appelé adventice. Le tout forme le kyste hydatique d'un diamètre

souvent inférieur à 30 cm et déformant l'organe atteint (Fig. 6). Ainsi, il peut subir diverses altérations : la caséification, la calcification ou l'abcédassions (Chartier *et al.*, 2000 ; Pandey et Ziam, 2003).

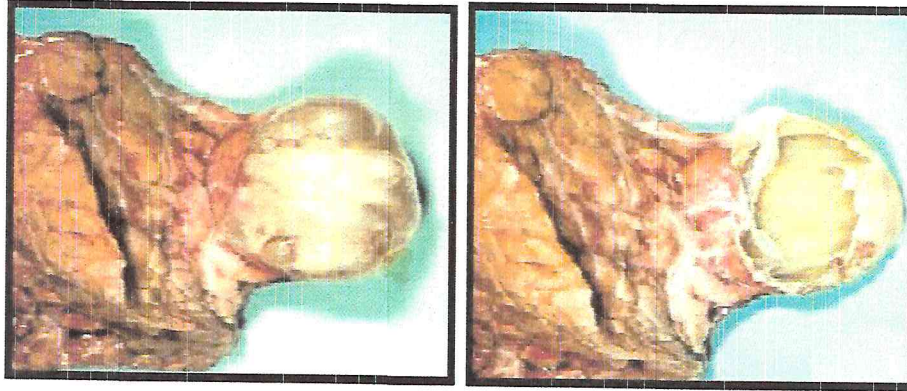


Figure 6 : Kyste hydatique sous pression (à gauche) et rupturé à double membranes (à droite)
(Triki- yamani, 2013).

2.7. Sanction à l'inspection *post mortem*

Lors d'hydatidose, la sanction est la saisie systématique du foie et du poumon même si l'un des deux organes n'est pas touché (Djao, 1983).

2.8. Prophylaxie

L'hydatidose ne peut disparaître que grâce à des mesures prophylactiques strictes :

- L'éducation sanitaire des populations.
- La surveillance de l'abattage des animaux de boucherie.
- L'euthanasie systématique des chiens errants.
- Le traitement des chiens domestiques par le *Praziquantel*.
- La prudence dans les contacts homme - chien (léchage, caresses...).

La vaccination des HI domestiques (moutons, bovins) par un vaccin (EG 95) obtenu par génie génétique est en cours d'évaluation. Les résultats sont encourageants et la protection estimée à 95% (Aubry, 2013).

3. Cysticercose musculaire

3.1. Définition & Taxonomie

La *cysticercose musculaire* ou *ladrerie* est une parasitose due à la présence et au développement principalement dans les muscles striés des bovins et des ovins de larves vésiculaires ou *Cysticercus* de la famille des *Taeniidae* (Chartier *et al.*, 2000).

Le parasite appartient à l'embranchement des *Helminthes*, au sous-embranchement des *Plathelminthes*, à la classe des *Cestodes*, à l'ordre des *Cyclophyllidea* et à la famille des *Taeniidae*. *Taenia saginata* est un parasite obligatoire de l'homme dont la forme larvaire (*Cystecercus bovis*) est responsable de la cysticerose bovine (Froyd et Round, 1959). *Taenia ovis* est un parasite du chien dont la forme larvaire « *Cystecercus ovis* » est responsable de la maladie chez les ovins (Mage, 1998).

3.2. Importance

L'importance de cette parasitose est due principalement à son impact économique. En effet, les pertes sont essentiellement liées :

- à la saisie des viandes des carcasses fortement infestées ;
- à la dépréciation des viandes, suite à l'assainissement des carcasses faiblement infestées ;
- au coût de l'assainissement et des traitements humains évalués à 238 Dollars par individu atteint (Fan, 1997 ; Roberts *et al.*, 1994).

Outre ces pertes directes, la cysticerose est un facteur limitant la commercialisation des viandes sur les marchés extérieurs et constitue un obstacle à l'exportation des viandes (Tiono, 1980).

3.3. Cycle évolutif du parasite

Les *ténias adultes* vivent dans les intestins de l'homme et du chien (HD) et se nourrissent à partir du chyme intestinal. Ils libèrent des *proglottis* (ou *segments*) contenant des milliers d'œufs dans le milieu extérieur (Froyd et Round, 1959).

L'infestation des hôtes intermédiaires (bovins ou ovins) se fait par voie orale après ingestion d'eau de boisson ou d'aliments éventuellement contaminés par les œufs. Ces derniers sont digérés par les sucs gastriques, les sucs intestinaux et la bile et libèrent des *embryons* qui traversent la muqueuse intestinale et sont disséminés dans tout l'organisme par voie sanguine et lymphatique puis se localisent dans le tissu adipeux inter-fasciculaire des muscles striés en particulier les muscles les plus irrigués et à forte activité métabolique (myocarde, diaphragme, langue, muscles masticateurs et musculature de l'œsophage) et occasionnellement dans le foie, les poumons et la cervelle. Ils s'alimentent par osmose transmembranaire à partir de la myoglobine musculaire pour former en 3 à 4 mois des *vésicules mûres* de 5 à 10 mm : *les larves cysticerques* (Fig. 7) (Gemmel *et al.*, 1983 ; A.N.O.F.E.L., 2014).

L'Homme s'infeste suite à la consommation de viandes parasitées mal cuites et le chien après ingestion de viandes ovines crues parasitées. Les *protoscolex* s'extériorisent et s'accrochent à la muqueuse intestinale et donnent en deux à trois mois un *ténia adulte* (Mage, 1998 ; A.N.O.F.E.L., 2014.)

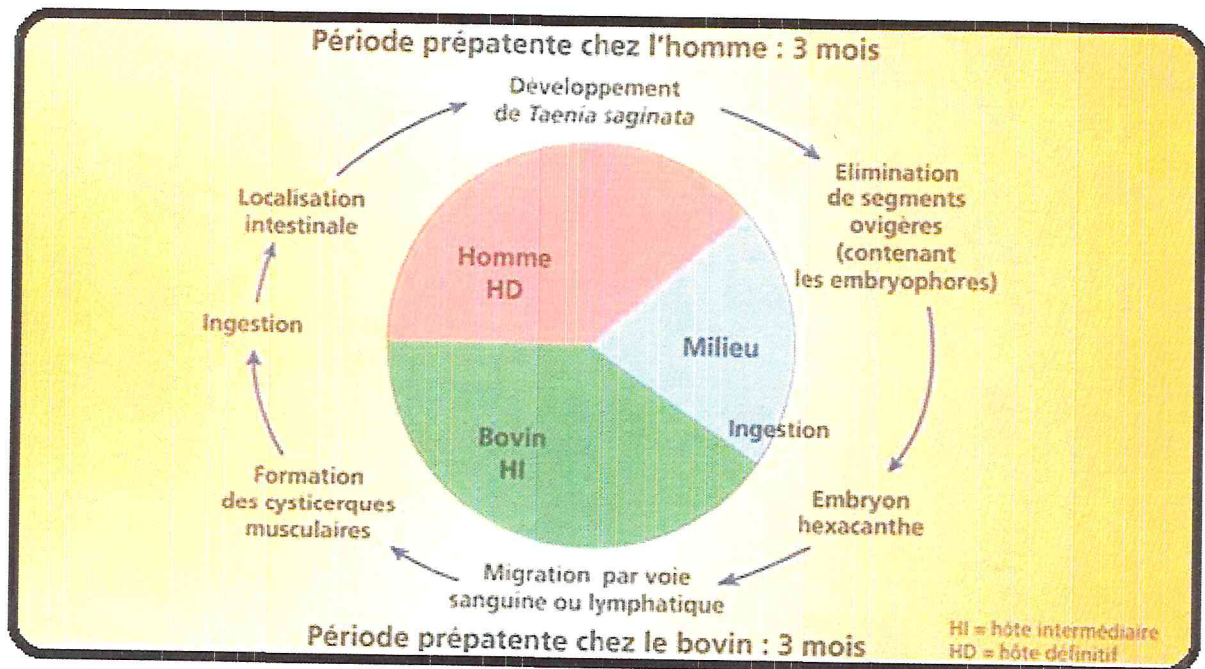


Figure 7 : Cycle évolutif de *Cysticercus bovis* et de *Taenia saginata* (Airieau, 2000).

3.4. Pathogénie

L'effet pathogène des cysticerques est dû principalement à l'action traumatique et inflammatoire responsable de la compression et de l'écartement des fibres musculaires lors de leurs développements, stimulant ainsi une réponse immunitaire de type cellulaire (Ogunremi, 2010).

3.5. Symptômes

Dans la très grande majorité des cas, l'affection est asymptomatique. On peut observer très rarement une faiblesse musculaire et/ou de la fièvre (Commission Européenne, 2000).

3.6. Lésions

Deux à trois semaines après infection, les *cysticerques* apparaissent sous forme de petites lésions blanches dans les muscles. Lorsqu'ils sont mûrs, ils sont habituellement ovales : « grains de ladre », mesurent environ 10 mm et se présentent avec une membrane blanche, fine, totalement transparente et une capsule provenant de l'hôte, renfermant à l'intérieur un liquide clair à brun rougeâtre (s'il contient de la myoglobine) ainsi qu'une tache blanche : « *protoscolex* » souvent invaginée au milieu du grand axe du kyste (O.I.E., 2008).

Au bout d'un an, les vésicules subissent une dégénérescence caséuse, deviennent verdâtres et opaques, puis une réaction de calcification aboutit à la formation de petits nodules blancs, secs de 3 mm de diamètre : « *ladres sèches* » (Fig. 8) (Beugnet *et al.*, 1997).

L'arrivée de germes pyogènes entraîne parfois une abcédation des vésicules ladriques, à l'origine des lésions de ladrerie suppurée (Timsit *et al.*, 2007).

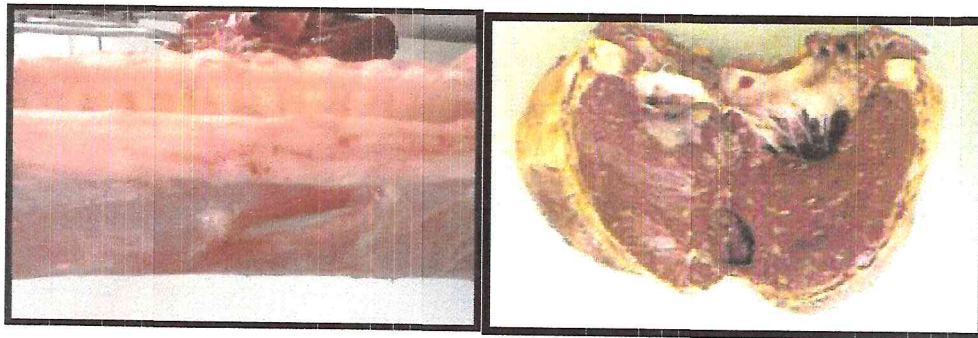


Figure 8 : Cysticerques en dégénérescence au niveau de l'œsophage (à gauche) et du cœur (à droite) (F.A.O., 2004).

3.7. Sanctions à l'inspection *post mortem*

La conduite à tenir et les sanctions face à des lésions de cysticercose varient selon le degré d'infestation et le pouvoir infestant des cysticerques.

Selon le degré d'infestation, on distingue :

- La cysticercose massive (plus d'un cysticerque / dm^2) qui implique la saisie totale de carcasse.
- La cysticercose discrète (moins d'un cysticerque / dm^2) qui implique le parage des parties parasitées.

L'appréciation du pouvoir infestant permet de distinguer :

- Le *stade non infestant* avec saisie des parties parasitées et estampillage du reste de la carcasse.
- Le *stade infestant* avec saisie partielle et assainissement des parties non parasitées par congélation à $-10^{\circ}C$ pendant 10 jours au minimum (O.I.E, 2005).

3.8. Prophylaxie

Les mesures prophylactiques visent à briser le cycle biologique du parasite :

- Dépistage et déparasitage réguliers chez l'homme.
- Vermifugation régulière des chiens de compagnie et élimination des chiens errants.
- Éducation sanitaire du public sur la modification des habitudes alimentaires (Cuisson suffisante de la viande) et sur la lutte contre le péril fécal.
- Inspection vétérinaire des viandes avec destruction des abats d'animaux atteints.

- Interdiction des abattages clandestins.
- Amélioration des conditions d'élevage et renforcement de l'hygiène des aliments et de l'eau (Aubry, 2014 ; A.N.O.F.E.L., 2014).

4. Cœnurose

4.1. Définition & Taxonomie

La cœnurose est une cestodose larvaire due à l'évolution dans les centres nerveux des ovins de *Coenurus cerebralis*, larve de *Tænia multiceps* du chien. Elle est à l'origine de troubles psychiques et locomoteurs évoluant le plus souvent vers la mort.

Le parasite est un *Plathelminthe*, de la classe des *Cestodes*, de l'ordre des *Cyclophyllidea* et de la famille des *Taeniidae* (Euzéby, 1971).

4.2. Importance

Sur le plan économique, elle entraîne des pertes considérables dans les élevages par l'élimination précoce surtout des jeunes animaux malades.

Sur le plan sanitaire, l'Homme est considéré comme un hôte accidentel des larves de cœnures, il contracte la maladie sous plusieurs formes dont la forme cérébrale est la plus grave (Pandey et Ziam, 2003).

4.3. Cycle évolutif du parasite

La forme adulte *Tænia multiceps*, vie dans l'intestin grêle de son hôte définitif fixée à sa paroi et utilisant les aliments qui l'entourent. Elle secrète des œufs qui vont être rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces pour libérer des *embryophores*.

Les ovins s'infestent en ingérant des aliments ou de l'eau de boisson souillée par les fèces d'un chien atteint. Après éclosion dans le tube digestif, les *embryons hexacanthés* pénètrent la muqueuse intestinale. Par voie sanguine ou lymphatique, ils atteignent le cœur droit, le poumon, le cœur gauche, puis se disséminent avec un tropisme chimique pour le système nerveux central : ils se localisent dans l'encéphale, la cervelle, et rarement dans la moelle épinière pour former en six à huit mois des larves vésiculeuses dites : *Cœnures encéphaliques*.

Le chien s'infeste par ingestion d'encéphales d'animaux porteurs de cénures, qui vont libérer des *protoscolex* à l'origine de nouveaux *tæniias adultes* dans l'intestin du chien (Bronstein et Klotz, 2005).

4.4. Symptômes

Les symptômes sont polymorphes, car ils dépendent de la localisation du parasite dans les centres nerveux. Dans tous les cas on observe des :

- Troubles psychiques : isolement, inquiétude, mastication à vide, alternance de phases d'excitation et de prostration.
- Troubles locomoteurs : tournis spectaculaires, démarche et attitude bizarres (animaux trotteurs, steppeurs ou roulant sur le sol).

Les symptômes évoluent jusqu'à ce que les animaux tombent sur le sol pour ne plus se relever. La mort survient par absence d'alimentation ou à la suite d'une infection secondaire (Chartier *et al.*, 2000).

4.5. Pathogénie & Lésions

Les lésions observées lors de cœnurose cérébrale ovine sont dues principalement à l'action traumatique et irritative des embryons au cours de leur migration pendant la phase d'infestation, provoquant ainsi des lésions d'encéphalite traumatique diffuse, avec des trajets sinueux, de contenu verdâtre ou hémorragique. A l'extrémité de chaque trajet est retrouvé un embryon de 1 mm de diamètre.

Puis, suite à la diffusion du liquide vésiculaire et à l'action compressive des larves en développement (Fig. 9), la substance cérébrale devient molle et atrophiée avec ramollissement des os du crâne (surtout chez les jeunes anneaux).

Des abcès purulents du cerveau peuvent parfois être observés (Losson, 1997).

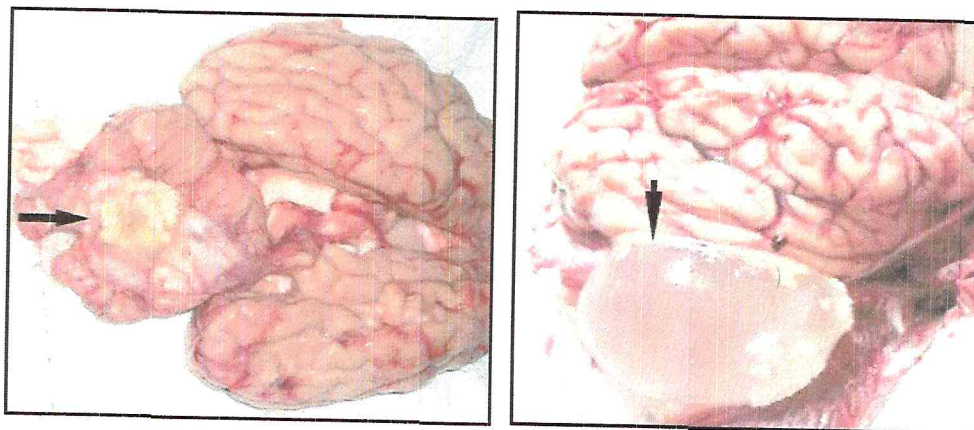


Figure 9 : Lésions de cœnurose (Avcioğlu *et al.*, 2012).

4.6. Sanction à l'inspection *post mortem*

En présence de cœnures dans la cervelle d'un ovin, la sanction est la saisie de la tête (F.A.O., 2004).

4.7. Prophylaxie

La prévention de la cœnurose consiste en la suppression des parasites adultes chez le chien par un traitement régulier (tous les 3 mois) avec un ténicide, ainsi que la suppression de l'infestation des chiens en évitant la consommation de viscères contaminés (Mage, 1998).

5. Strongyloses respiratoires

5.1. Définition & Taxonomie

Les strongyloses respiratoires constituent un groupe de parasitoses dues à la présence dans l'appareil respiratoire des ruminants de parasites appartenant à l'embranchement des *Plathelminthes*, à la classe des *Nématodes*, à l'ordre des *Strongylida* qui comprend deux familles :

- Famille des *Dictyocaulidae* qui regroupe deux espèces : *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins et *Dictyocaulus filaria* chez les petits ruminants.
- Famille des *Protostrongylidae* dont les espèces : *Protostrongylus rufescens*, *Cystocaulus ocreatus*, *Neostrongylus linearis* et *Muellerius capillaris* sont à l'origine de la maladie chez les petits ruminants (Chartier *et al.*, 2000 ; Dakkak, 2003).

5.2. Importance

Bien que les strongles respiratoires ne tuent que rarement les animaux atteints, les dépréciations économiques que subissent ces derniers sont importantes en raison du ralentissement de la croissance et des fréquentes complications secondaires (Dakkak, 2003).

5.3. Cycle évolutif du parasite

Le cycle de vie des *Dictyocaulidae* est direct (monoxène). Les adultes se localisent au niveau de la trachée et des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement et libèrent des *larves L1*, remontent avec les expectorations jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Les larves muent et sont ingérées au stade *L3*. Elles franchissent la paroi intestinale, passent dans les vaisseaux lymphatiques et muent au niveau des ganglions mésentériques, puis poursuivent

leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires pour s'installer finalement au niveau des bronches et de la muqueuse de la trachée (Fig. 10) (Mornet et Espinasse, 1977).

Les *adultes* se nourrissent des sécrétions trachéo-bronchiques et de l'exsudat inflammatoire tandis que les larves se nourrissent de sang et de lymphe lors de leur migration.

En revanche, le cycle des *Protostrongylidés* est indirect. Les *larves L1* excrétées dans le milieu extérieur atteignent leur maturation larvaire chez un hôte intermédiaire (mollusque terrestre) et l'animal s'infeste en ingérant le mollusque ou les larves qu'il libère. Les parasites migrent ensuite par voie lymphatique puis sanguine vers le poumon : *Protostrongylus rufescens* et *Cystocaulus ocreatus* se localisent dans les petites bronches alors que *Neostrongylus linearis* et *Muellerius capillaris* s'installent dans les bronchioles et dans les alvéoles (Poncelet, 1994).

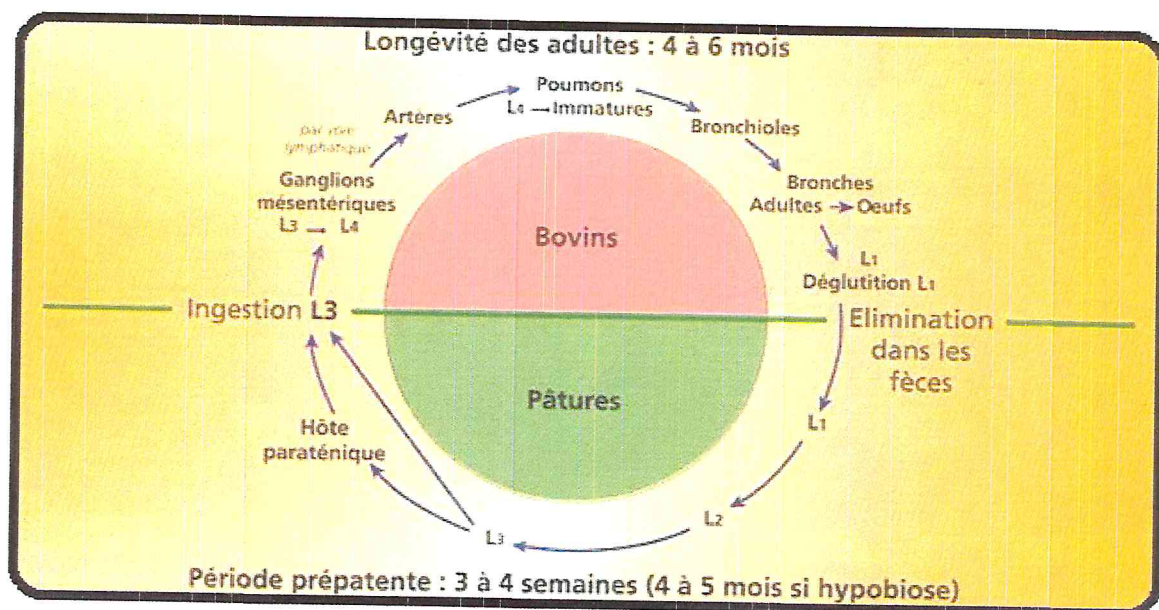


Figure 10: Cycle évolutif des strongyles respiratoires, exemple de *Dictyocaulus viviparus*, parasite des bovins (Airieau, 2000).

5.4. Pathogénie

Les troubles pulmonaires lors de strongyloses respiratoires sont dus à l'action mécanique et irritative des adultes (aboutissant à l'obstruction et à l'irritation des bronches et des bronchioles) ainsi qu'à l'action des larves (lors de leur passage dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires) à l'origine d'emphysème, d'alvéolite et de pneumonie (Euzéby, 1971).

5.5. Symptômes

Les symptômes des strongyloses sont dominés par une dyspnée, une toux chronique associée à un jetage abondant et généralement bilatéral avec parfois des complications bactériennes et virales. D'une manière générale, les dycytiocolauses respiratoires s'expriment cliniquement sous deux formes :

- *La forme chronique ou classique* : observée surtout chez les jeunes animaux. Elle se traduit par une bronchite chronique typique avec toux persistante, jetage abondant, dyspnée abdominale et parfois accès de suffocations passagères, accompagnées d'anorexie et d'amaigrissement. Le taux de mortalité est faible en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites (Soulsby, 1965).
- *La forme aiguë broncho-pulmonaire*, est due à la réinfestation massive et brutale d'animaux sensibilisés. La dyspnée est le symptôme dominant, la respiration est courte et très accélérée avec une légère hyperthermie et une anorexie. L'auscultation révèle des râles fins surtout inspiratoires et des crépitations indiquant la présence d'un œdème pulmonaire. La mort peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque (Michel, 1954).

5.6. Lésions

Les voies aérifères sont encombrées par un mucus blanchâtre, spumeux et abondant, pouvant être mêlé de pus et/ou de sang qui renferme des vers sous forme de fils blancs (Fig. 11) (Cabanne et Schelcher, 1997).

Le tissu pulmonaire est souvent affecté avec des lésions d'emphysème, des zones d'atélectasie et d'hépatisation, ainsi que des foyers de pneumonie lobulaire et interstitielle de couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, de consistance ferme (Fig. 12). Microscopiquement, on note un œdème alvéolaire et un épaissement de la paroi, avec infiltration lymphocytaire éosinophilique.

Lors de protostrongylose, des lésions nodulaires en « grains de plomb », de 1 à 3 mm de diamètre peuvent se retrouver dans le parenchyme pulmonaire et peuvent être dégénérés et calcifiés. A noter que l'hypertrophie des ganglions pulmonaires et mésentériques est marquée (Blood et Henderson, 1976 ; Bussieras et Chermette, 1995).

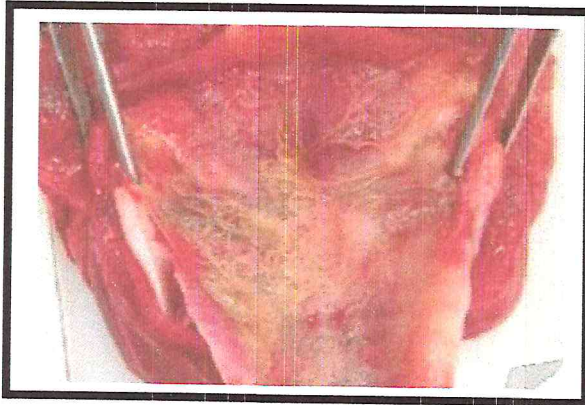


Figure 11: Strongles au niveau de la trachée
(Triki- yamani, 2013).

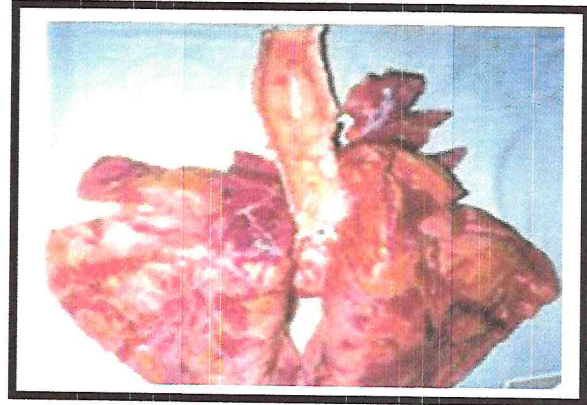


Figure 12: Lésions d'atélectasie
(Triki- yamani, 2013).

5.7. Sanction à l'inspection *post mortem*

La conduite conseillée est la saisie des poumons pour strongylose respiratoire (F.A.O., 2004).

5.8. Prophylaxie

La lutte contre les strongyloses respiratoires repose principalement sur le déparasitage des animaux (*Benzimidazoles* et *Lévamisole* principalement) et l'organisation des pâturages :

- Eviter le surpâturage et séparer les classes d'âges aux statuts immunitaires différents.
- Utiliser les adultes sur les pâturages les plus contaminés, les jeunes sur des prairies saines et changer les pâturages lors d'infestations massives du troupeau (Airieau, 2000 ; Bentounsi, 2001).

6. Sarcosporidiose

6.1. Définition & Taxonomie

La *sarcosporidiose* ou *sarcocystose* est une affection parasitaire due à des *coccidies kystogènes* du genre *Sarcocyste*. La maladie se caractérise par la formation et la localisation de kystes sub-microscopiques, allongés dans le sens des fibres musculaires (Euzeby, 1997).

Le parasite appartient à l'embranchement des *Protozoaires*, au sous embranchement des *Apycomplexa*, à la classe des *Sporozoasida*, à la sous classe des *Coccidia*, à l'ordre des *Eucoccidiorida*, au sous ordre des *Eimeriorina*, à la famille des *Sarcocystidae* et à la sous famille des *Sarcocystinae* (Beugnet *et al.*, 1997).

Les espèces et leurs hôtes respectifs sont exprimés dans le tableau I.

Tableau I: Espèces de *Sarcocystis* et leurs hôtes spécifiques (Triki, 2013).

Hôte intermédiaire	<i>Sarcocystis</i> sp.	Hôte définitif
Bovin	<i>S. cruzi</i>	Chien
	<i>S. bovifelis</i>	Chat
	<i>S. hominis</i>	Homme
	<i>Sarcocystis sinensis</i> (Moré <i>et al.</i> , 2014)	?
Ovin	<i>S. ovicanis</i>	Chien
	<i>S. tenella</i>	Chat

S. : *Sarcocystis* *sp.* : *species*

6.2. Importance

Sur le plan sanitaire, l'importance de la sarcosporidiose réside dans son caractère zoonotique. L'Homme s'expose à un risque accru de cette infestation en consommant de la viande mal cuite à kystes sarcosporidiens (Latif *et al.*, 1999).

Sur le plan économique, elle représente à l'abattoir un motif de saisie totale (ou parfois partielle) des carcasses bovines et ovines. Dans les élevages, elle peut être responsable d'avortements, de troubles nerveux lors d'infestation prolongée et de contaminations particulièrement importantes des animaux qui peut entraîner des cas de mortalités (F.A.O., 2000).

6.3. Cycle évolutif du parasite

Les sarcocystes ont un cycle dixène impliquant généralement les herbivores comme hôtes intermédiaires et les carnivores comme hôtes définitifs (Bhatia, 2000).

L'hôte définitif s'infeste par ingestion de muscles contenant des kystes matures. Ces derniers libèrent des *bradyzoïtes* qui se multiplient par reproduction sexuée (gaméto gonie) dans les cellules caliciformes de l'intestin grêle pour donner naissance à des formes infestantes (*oocystes* et/ou *sporocystes*) qui sont éliminés sporadiquement avec les matières fécales.

L'hôte intermédiaire s'infeste en ingérant de l'eau et/ou des aliments contaminés par des *sporocystes* (spécifiques à l'espèce) qui s'ouvrent dans la lumière intestinale et libèrent des *sporozoïtes*. Ces derniers pénètrent dans la paroi intestinale et circulent *via* le sang ou la lymphe. Le parasite se multiplie par reproduction asexuée d'abord dans les tissus endothéliaux des vaisseaux et enfin dans l'organe cible, préférentiellement sur le muscle cardiaque, les muscles

squelettiques, la langue, l'œsophage et le diaphragme (More *et al.*, 2007 ; Vangeel *et al.*, 2012). La dernière phase de reproduction conduit à la formation de kystes tissulaires à vie longue et contenant des millions de *tachyzoïtes* puis de *bradyzoïtes* (Fig. 13) (Euzéby, 1998).

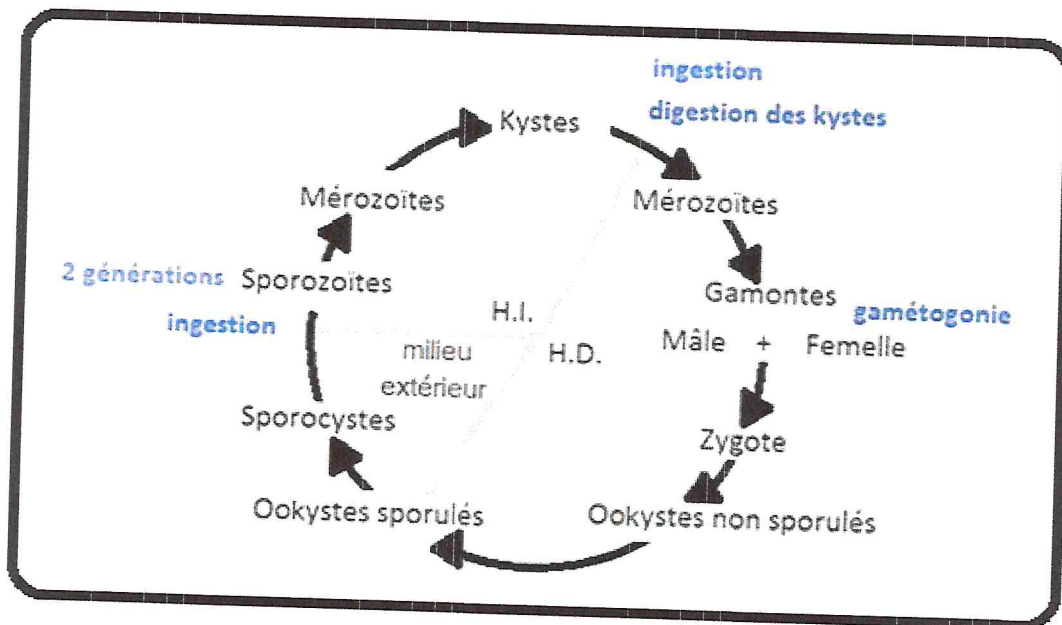


Figure 13: Cycle évolutif de *Sarcocystis sp.* (Dubey et Lindsay, 2006).

6.4. Pathogénie

Les *sarcocystes* exercent leur pathogénicité en induisant des lésions nécrotiques sur les tissus qu'elles parasitent. Ces lésions sont dues à la libération d'une substance de nature protéique appelée *Sarcocystine*, dont la synthèse commence dans les pseudo-kystes, puis s'accumule dans les kystes (Euzéby, 1997).

6.5. Symptômes

Généralement, l'infestation est inapparente, mais des signes cliniques peuvent survenir 3 à 4 semaines après infestation : fièvre, anorexie, anémie, faiblesse musculaire, diarrhée, hypertrophie des ganglions lymphatiques, diminution des performances (baisse de la production laitière, diminution du poids et retard de croissance), parfois avortements, des mort-nés ou des mortalités fœtales (Dubey et Bergeron, 1982 ; Tenter, 1995 ; Dubey et Lindsay, 2006 ; Vangeel *et al.*, 2012).

6.6. Lésions

Les kystes sont localisés dans les fibres musculaires. Les lésions ne sont généralement pas visibles macroscopiquement mais peuvent confluer et former des structures visibles à l'œil nu,

blanchâtres, de plusieurs millilitres de long qui régressent et se calcifient avec le temps (Fig. 14) (Avapal *et al.*, 2003).

On note également la présence de lésions de *myosite éosinophilique* : inflammation spécifique des muscles striés qui se manifeste le plus souvent par de nombreuses petites taches multifocales gris-verdâtres à limite irrégulière, apparentes sur les surfaces musculaires ou en profondeur (Fig. 15) (Bertin *et al.*, 2014).

On observe parfois une hémorragie au niveau de la surface de la séreuse et de la muqueuse de l'intestin ainsi qu'à la surface des séreuses du poumon, du foie, des reins et du cœur. Un hydropéricarde et une hypertrophie des vaisseaux sanguins artériels peuvent être observés (Dubey *et al.*, 1989).

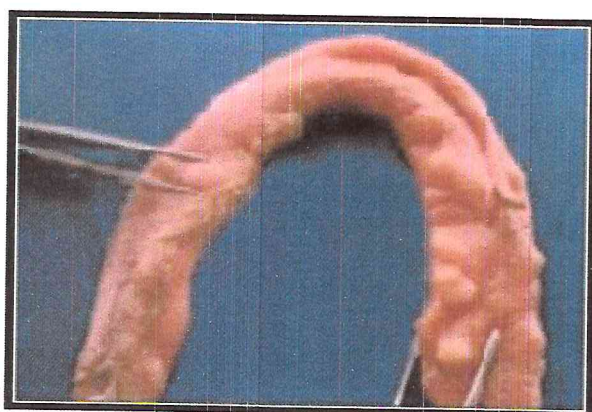


Figure 14 : Kystes calcifiés de *Sarcocystis sp.* présents sur l'œsophage d'un mouton (Kennany *et al.*, 2009).



Figure 15 : Lésions de *myosite éosinophilique* musculaire (Avcioğlu *et al.*, 2012).

6.7. Sanctions à l'inspection *post mortem*

Lors d'infestation massive et généralisée avec des kystes visibles, toute la carcasse est saisie pour aspect répugnant.

Lors d'infestation plus légère, les parties atteintes sont saisies pour couleur anormale ou myosite éosinophilique (F.A.O., 2004).

6.8. Prophylaxie

Seule la prophylaxie sanitaire reste efficace. Elle consiste principalement à :

- Prévenir les contacts directs entre les ruminants, les chiens et les chats. Pour cela, il est nécessaire de limiter la circulation des carnivores au sein des bâtiments d'élevage (afin de

restreindre la dispersion des *sporocystes* par les fèces) et des abattoirs (afin d'éviter l'ingestion de viandes contaminées).

- Eviter la présence de fèces humaines dans les étables ou les champs.
- Maintenir le bon fonctionnement des stations d'épuration.
- Prévenir l'infestation de l'Homme par la consommation de viandes bien cuites (56 à 75 °C pendant 20 minute), ainsi que l'infestation des carnivores domestiques en leur distribuant de la viande préalablement congelée (Euzeby, 1998 ; O.V.F., 2011).

7. Hypodermose

7.1. Définition & Taxonomie

L'*hypodermose bovine* ou *maladie du varon* est une myiase due à la présence et au développement chez les bovins de larves de diptères du genre *Hypoderma*. Elle se caractérise cliniquement par la formation de nodules apparaissant au printemps dans le tissu sous cutané du dos du bovin (Boulard *et al.*, 1997).

La mouche responsable de l'hypodermose bovine est un arthropode de l'ordre des *Diptera* et de la famille des *Æstridae*. Les principales espèces sont : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* (Boulard *et al.*, 1988).

7.2. Importance

L'hypodermose est à l'origine de pertes économiques importantes :

- Retards de croissance, pertes de poids et diminution de la production laitières (de 10 à 25 %).
- Dépréciations des carcasses à l'abattoir et des valeurs du cuir.
- Accidents pathologiques et immunodépression (Potaufoux, 1995).

7.3. Cycle évolutif du parasite

Les insectes sont actifs au printemps. Une mouche peut pondre jusqu'à 1 000 œufs sur les parties inférieures des membres du bovin. Les œufs éclosent 2 à 7 jours plus tard et libèrent des *larves L1* qui traversent activement la peau et commencent une phase de migration de 7 à 8 mois (Benkahla *et al.*, 1993).

Les larves d'*Hypoderma bovis* migrent en suivant les axes conjonctivo-nerveux pour atteindre le canal rachidien, spécialement au niveau des régions thoracique et lombaire (Beesley, 1982). Ceux d'*Hypoderma lineatum* migrent à travers le tissu conjonctif profond pour arriver au niveau

de l'œsophage où elles s'installent principalement dans la sous-muqueuse parallèlement à son axe.

Après une période de repos au niveau œsophagien ou rachidien, les *larves* reprennent leur migration jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané dorsal du bovin parasité, percent un trou (pertuis) dans la peau et muent en *larves L2* puis *L3* en formant des nodules déformant la peau.

Les *larves L3* quittent ensuite le bovin et tombent alors sur le sol puis s'enfoncent dans l'humus et commencent la pupaison pour donner naissance 4 à 6 semaines plus tard à de nouvelles mouches (Fig. 16) (Boulard, 1988 ; Benkahla *et al.*, 1993 ; Triki-yamani et Bachir Pacha, 2011).

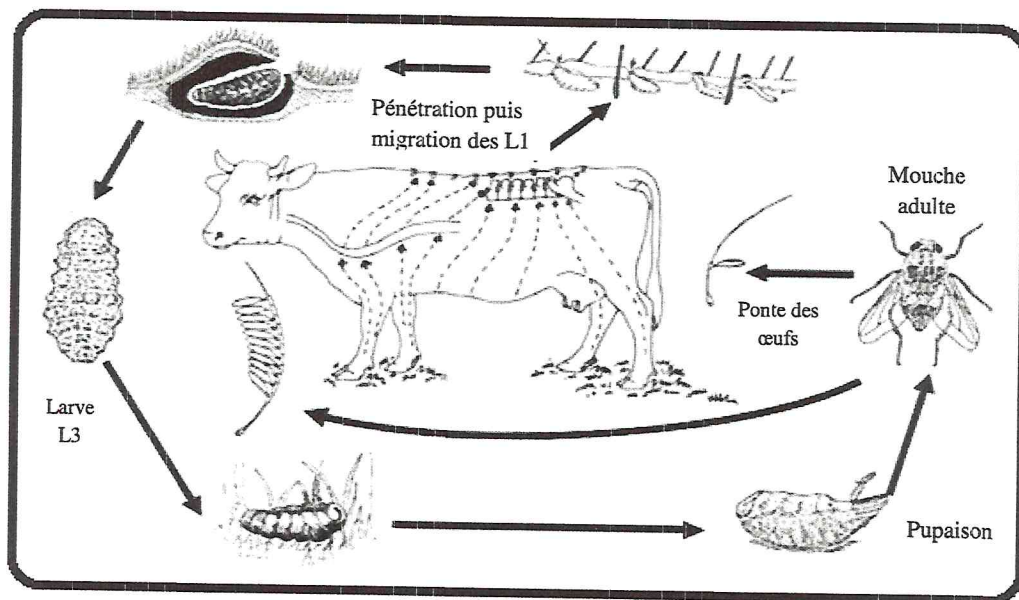


Figure 16: Cycle évolutif d'*Hypoderma bovis* et d'*Hypoderma lineatum* (Patrocínio, 2012).

7.4. Pathogénie

Grâce à leurs crochets buccaux et à leur appendices céphaliques, les *larves L1* exercent une action mécanique traumatique au cours de leur migration, aggravée par l'action des enzymes protéolytiques sécrétées par leurs glandes salivaires. Ces enzymes sont responsables de la lyse et de la digestion des tissus conjonctifs entourants, de l'inhibition de la formation de fibrine ainsi que l'enkystement de la larve. La libération de ces enzymes au sein du tissu sous cutané induit la lyse du derme et de l'épiderme avec formation de pertuis, portes d'entrée de divers germes notamment les germes pyogènes (Danvy, 1988).

7.5. Symptômes et lésions

Les signes de l'infestation sont apparents en fin d'évolution, avec présence sur le dos de l'animal de boursouffures furonculeuses ayant des ouvertures (pertuis), parfois laissant exsuder

un liquide séreux ou séro-purulent. Ces nodules sont douloureux et perceptibles à la palpation (Toure et Jacquet, 2003).

Les *larves* entraînent des compressions médullaires et des lésions confluentes dans les muscles du dos et des lombes qui apparaissent après abattage de l'animal sous forme d'une masse gélatineuse couvrant la viande d'aspect répugnant (Fig. 17). Les lésions d'œsophagisme associées à l'infiltration de la sous muqueuse œsophagienne sont à l'origine de troubles digestifs sérieux avec perte d'appétit et amaigrissement (Boulard, 1975 ; Boulard *et al.*, 1997).

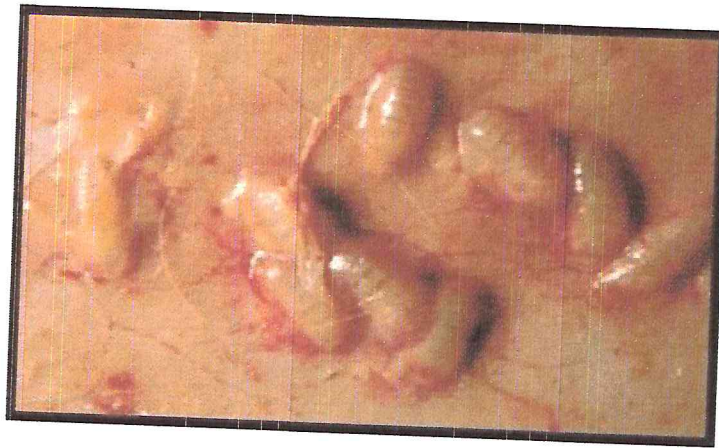


Figure 17 : Nodules varronneux sous la peau (Beugnet *et al.*, 1997).

7.6. Sanctions à l'inspection *post mortem*

En présence de lésions d'hypodermose, la décision est :

- La saisie du cuir pour *dermatite parasitaire* ou *hypodermose*.
- La saisie large de la masse commune pour *abcès* ou *flegmon*.
- Le parage superficiel pour *infiltration séreuse* (Demont *et al.*, 2007).

7.7. Prophylaxie

Sur le plan médical, la lutte contre l'hypodermose bovine consiste principalement en la destruction des formes larvaires au cours de leur migration avant leur arrivée dans le canal rachidien ou l'œsophage par deux traitements systématiques : l'un en automne (dit : préventif), l'autre au printemps (dit : de rattrapage ou curatif).

Sur le plan sanitaire, il s'agit du contrôle de l'entrée des animaux dans les régions indemnes, afin d'éviter l'introduction de la maladie (Airieau, 2000).

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs

Notre étude a été réalisée au niveau de l'abattoir d'El Harrach durant la période de Novembre 2014 à Février 2015.

Nos principaux objectifs étaient de :

- Recenser les saisies occasionnées par les lésions parasitaires dues à la *fasciologie*, à l'*hydatidose*, à la *cysticercose*, aux *strongyloses respiratoires*, à l'*hypodermose*, à la *sarcosporidiose* et la *cœnurose* chez les espèces bovine et ovine au niveau de l'abattoir d'El Harrach ;
- Mesurer les pertes qui en découlent ;
- Vérifier la conformité des techniques d'inspection vétérinaire mises en place pour la mise en évidence de ces parasitoses.

Matériel & Méthodes

1. Présentation de l'abattoir

L'abattoir d'El Harrach a été construit par l'état colonial français en 1919 à Alger, plus précisément à l'Avenue des Libérés, entre la rive droite de Oued El Harrach et la route nationale N°5. Il est situé dans une agglomération urbaine et est actuellement géré par un privé après adjudication. Il repose sur une superficie de 4 750 m² comportant :

- Un local de stabulation comprenant 5 enclos.
- Deux salles d'abattage : l'une principale pour l'abattage des bovins, des ovins (Fig. 18) et des caprins ; l'autre réservée à l'abattage des équidés.
- Une salle de lavage des viscères abdominaux (Fig. 19).
- Un système d'évacuation des déchets (fosse).
- Un système d'assainissement des eaux usées.
- Un vestiaire pour le personnel.
- Un bureau pour le vétérinaire.



Figure 18 : Salle d'abattage des bovins et des ovins (photo personnelle)



Figure 19 : Salle de lavage des viscères abdominaux (photo personnelle).

2. Matériel

2.1. Equipement & Instruments

L'équipement et les instruments utilisés sont les suivants :

- une blouse et des bottes pour la protection.
- des gants pour éviter toute contamination.
- un couteau pour les incisions.
- un appareil photographique numérique.

2.2. Animaux / Carcasses

Durant notre période d'étude, le nombre total de carcasses inspectées était de 852 dont 295 carcasses bovines et 557 carcasses ovines.

Les bovins étaient principalement de race : Montbéliarde, Prime-Holstein, Charolais et Croisée, âgés de moins de 2 ans à plus de 10 ans.

Les ovins étaient de race : Ouled Djellal, Hamra et Croisée et avaient un âge allant de moins de 2 ans à plus de 5 ans.

2.3. Registre de l'abattoir

Nous avons consulté le registre tenu par les vétérinaires de l'abattoir et retenu les lésions parasitaires enregistrées au cours de l'année 2014.

3. Méthodes

3.1. Inspection *post mortem*

Durant notre période de stage qui s'est étalée du mois de Novembre 2014 au mois de Février 2015, nous avons assisté aux inspections *post mortem* au niveau de l'abattoir d'El Harrach et ce à raison de 2 fois puis une fois par semaine. Nous présenterons la technique d'inspection telle qu'elle est réalisée par les vétérinaires de l'abattoir.

L'inspection est effectuée après la saignée et l'éviscération et est assurée par des vétérinaires sanitaires employés par la D.S.V.

Les *carcasses* sont présentées :

- suspendues par le jarret, fendues en deux longitudinalement pour les carcasses bovines
- en une seule pièce pour les carcasses ovines.

Les *abats* sont laissés suspendus et attachés à la carcasse. Rappelons que les *abats* représentent l'ensemble des parties comestibles du cinquième quartier des animaux de boucherie (France Agrimer, 2013). Seuls les abats qui seront cités ultérieurement ont fait l'objet de l'inspection par les vétérinaires de l'abattoir. Il s'agit exclusivement d'*abats rouges nobles*.

3.1.1. Technique d'inspection chez les bovins

La méthode d'inspection suivie par les vétérinaires de l'abattoir lors de l'inspection *post mortem* chez les bovins consiste en :

- L'inspection de loin et de près de la carcasse.
- L'examen visuel, la palpation des poumons et l'incision du ganglion trachéo-bronchique (Fig. 20).
- L'examen visuel, l'incision longitudinale du cœur pour l'inspection du myocarde et des valvules cardiaques (Fig. 21).
- La palpation du foie et l'incision des deux lobes hépatiques et du ganglion hépatique.

3.1.2. Technique d'inspection chez les ovins

Chez les ovins, la méthode d'inspection réalisée par les vétérinaires de l'abattoir est presque la même que chez les bovins et consiste en :

- L'inspection de l'extérieur et de l'intérieur de la carcasse.
- L'examen visuel et la palpation des poumons.
- L'examen visuel et la palpation du cœur et l'inspection du péricarde.
- L'examen visuel et la palpation du foie.



Figure 20 : Inspection des poumons chez les bovins (photo personnelle).

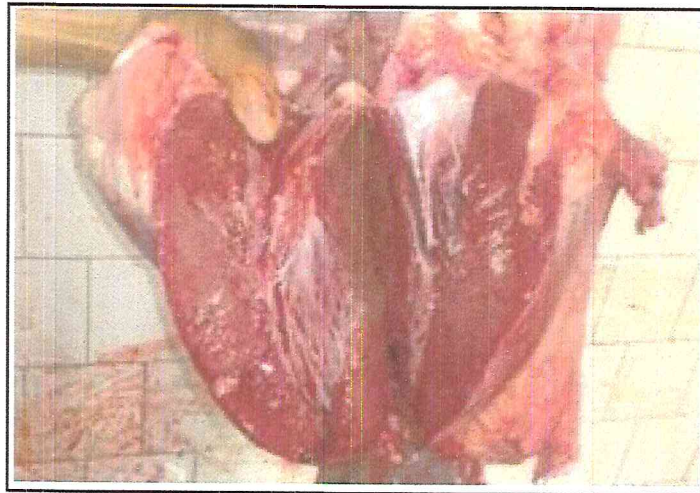


Figure 21 : Incision du cœur et inspection du myocarde et des valvules cardiaques chez un bovin (photo personnelle).

3.2. Consultation du registre de l'abattoir

En consultant le registre des saisies de l'abattoir, nous avons collecté les données concernant les lésions parasitaires recensées au cours de l'année 2014. Cela nous permis d'évaluer le taux de présence de ces parasitoses durant l'année précédente.

Résultats

1. Nombre d'animaux abattus

1.1. Nombre d'animaux abattus selon l'espèce

Notre étude a été réalisée entre les mois de Novembre 2014 et Février 2015. Le nombre et la fréquence des bovins et des ovins ayant fait l'objet de notre travail sont rapportés dans le tableau II et la figure 22.

Tableau II : Nombre et fréquence d'animaux abattus selon l'espèce durant la période d'étude.

	Nombre	Fréquence (%)
Bovins	295	34,62
Ovins	557	65,38
Total	852	100

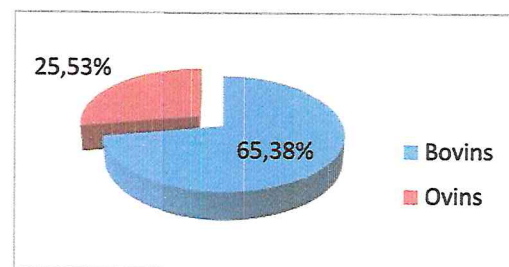


Figure 22 : Fréquence des bovins et des ovins abattus par rapport au nombre total.

1.2. Nombre d'animaux abattus selon le sexe

1.2.1. Bovins

Sur les 295 bovins abattus, 194 d'entre eux étaient des mâles tandis que 101 (34,24%) étaient des femelles comme l'indiquent le tableau III et la figure 23.

Tableau III : Nombre et fréquence des bovins abattus selon le sexe durant la période d'étude.

	Nombre	Fréquence (%)
Mâles	194	65,76
Femelles	101	34,24
Total	295	100

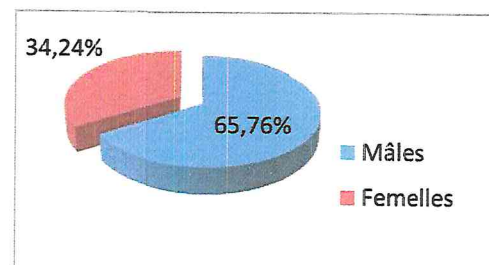


Figure 23 : Fréquence des bovins abattus en fonction du sexe.

1.2.2. Ovins

Sur les 557 ovins abattus, 512 d'entre eux étaient des mâles contre 45 femelles (8,08%) comme indiqués dans le tableau IV et la figure 24.

Tableau IV : Nombre et fréquence des ovins abattus selon le sexe durant la période d'étude.

	Nombre	Fréquence (%)
Mâles	512	91,92
Femelles	45	8,08
Total	557	100

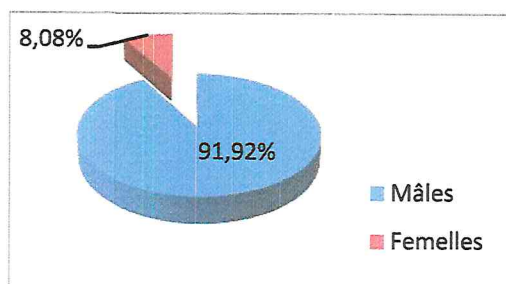


Figure 24 : Fréquence des ovins abattus en fonction du sexe.

1.3. Nombre d'animaux abattus selon l'âge

1.3.1. Bovins

Les bovins abattus étaient de différentes catégories d'âge. Les détails sont rapportés dans le tableau V et la figure 25.

Tableau V : Nombre et fréquence des bovins abattus selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 2 ans	2 à 5 ans	5 à 10 ans	> 10 ans
Nombre d'animaux	156	43	81	15
Fréquence (%)	52,88	14,58	27,46	5,08

A noter que 81,25% des femelles bovines abattues étaient âgées de plus de 5 ans.

1.3.2. Ovins

Comme les bovins, les ovins abattus étaient de différentes catégories d'âge. L'âge et la fréquence des ovins abattus sont détaillés dans le tableau VI et la figure 26.

Tableau VI : Nombre et fréquence des ovins abattus selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 2 ans	2-5 ans	5-10 ans
Nombre d'animaux	415	100	42
Fréquence (%)	74,51	17,95	7,54

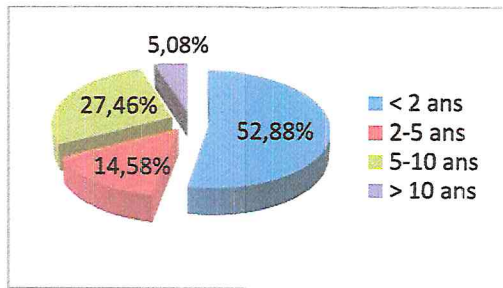


Figure 25 : Fréquence des bovins abattus en fonction de l'âge.

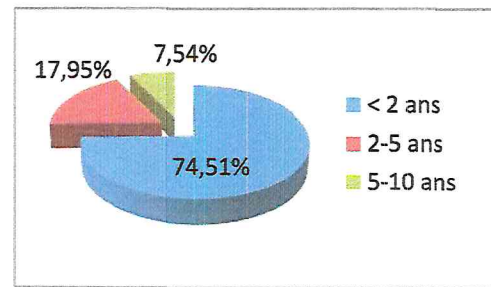


Figure 26 : Fréquence des ovins abattus en fonction de l'âge.

2. Lésions parasitaires recensées

Les lésions parasitaires que nous avons rencontrées durant notre période de stage sont :

- L'hydatidose ;
- la fasciolose ;
- l'hypodermose ;
- la cysticercose musculaire ;
- les strongyloses respiratoires.

Aucun cas de *sarcosporidiose* n'a été retrouvé.

Par ailleurs, les lésions de *cœnurose* n'ont pas pu être mises en évidence vu que l'inspection de la cervelle n'est pas réalisée au niveau de l'abattoir d'El Harrach.

Les lésions que nous avons retrouvées étaient exclusivement localisées au niveau des abats. Aucune lésion parasitaire n'a été recensée au niveau des carcasses inspectées.

Sur un total de 295 carcasses bovines et 557 carcasses ovines inspectées, le nombre et la fréquence des lésions parasitaires retrouvées chez ces deux espèces sont indiqués dans le tableau VII et illustrés dans les figures 27 & 28.

Tableau VII : Nombre et fréquence des lésions parasitaires retrouvées chez les deux espèces bovine et ovine.

Espèce	Bovine	Ovine
Nombre de lésions	58	41
Fréquence (%)	19,66	7,36

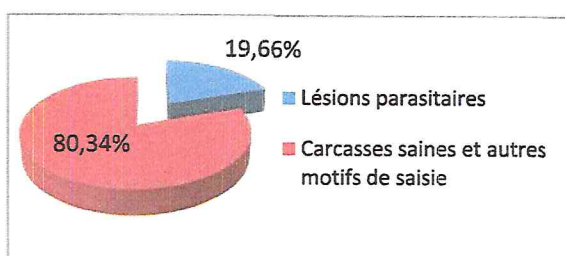


Figure 27 : Fréquence des lésions parasitaires chez les bovins abattus.

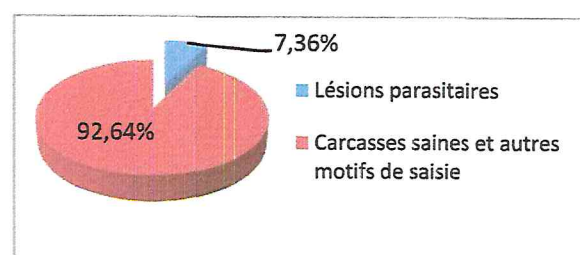


Figure 28 : Fréquence des lésions parasitaires chez les ovins abattus.

2.1. L'hydatidose

2.1.1. Fréquence des lésions d'hydatidose chez les deux espèces

Le nombre et la fréquence des lésions d'hydatidose retrouvés pour chaque espèce sont rapportés dans le tableau VIII et les figures 29 & 30.

Tableau VIII : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose retrouvées chez les deux espèces.

Espèce	Bovine	Ovine
Nombre de lésions	46	21
Fréquence (%)	15,59	3,77

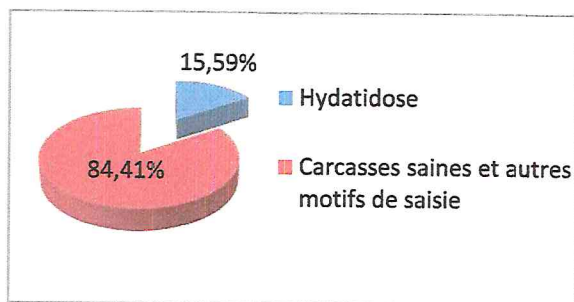


Figure 29 : Fréquence des lésions d'hydatidose chez les bovins.

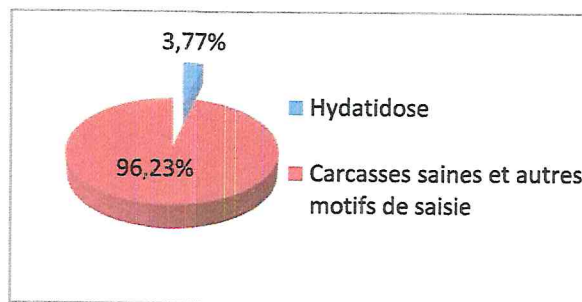


Figure 30 : Fréquence des lésions d'hydatidose chez les ovins.

2.1.2. Fréquence des lésions d'hydatidose selon le sexe

Les lésions d'hydatidose ont été présentes chez les deux sexes, comme l'indique le tableau IX et les figures 31 & 32.

Tableau IX : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose retrouvées chez les deux espèces selon le sexe.

Espèce	Bovine		Ovine	
	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
Nombre de lésions	12	34	12	9
Fréquence (%)	26,09	73,91	57,14	42,86

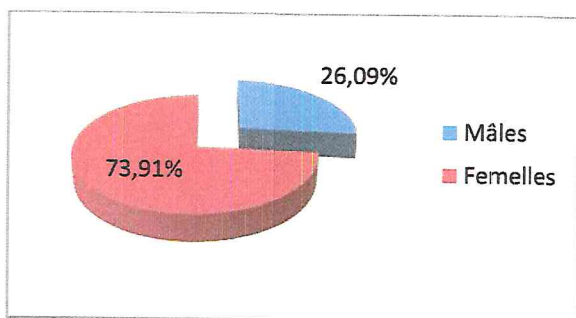


Figure 31 : Fréquence des lésions d'hydatidose selon le sexe chez les bovins.

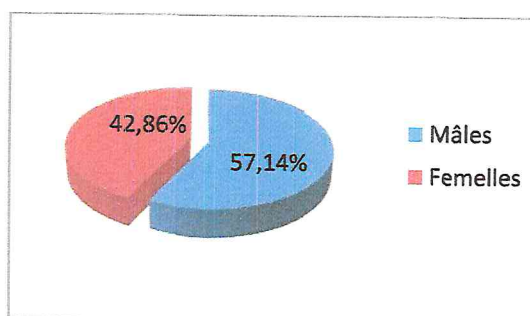


Figure 32 : Fréquence des lésions d'hydatidose selon le sexe chez les ovins.

2.1.3. Fréquence des lésions d'hydatidose selon l'âge

Les lésions d'hydatidose recensées ont été retrouvées sur les abats d'animaux de différents âges. Les bovins âgés de plus de 5 ans ont été les plus atteints avec une fréquence de 82,61 %. Les détails sont rapportés dans le tableau X et illustrés dans les figures 33 & 34.

Tableau X : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose retrouvées chez les deux espèces selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 1 an		1 à 2 ans		2 à 5 ans		5 à 10 ans		> 10 ans	
	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine
Nombre de lésions	-	-	7	10	1	2	26	9	12	-
Fréquence (%)	-	-	15,22	47,61	2,17	9,52	56,52	42,86	26,09	-

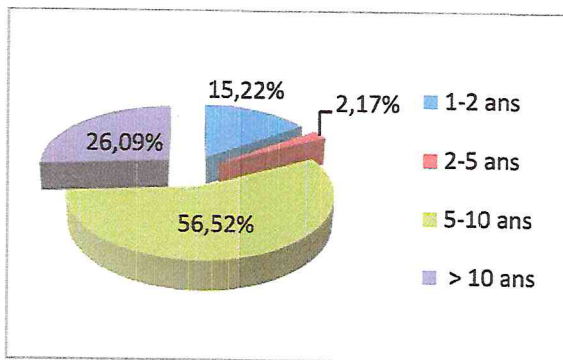


Figure 33 : Fréquence des lésions d'hydatidose chez les bovins selon l'âge.

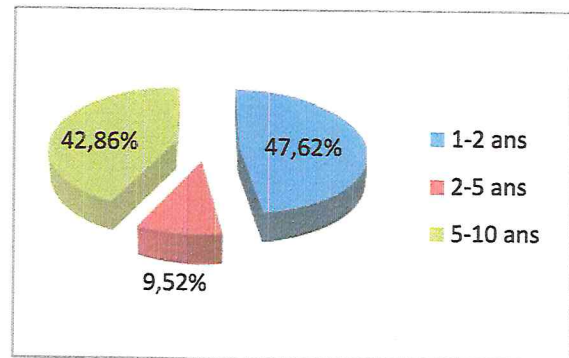


Figure 34 : Fréquence des lésions d'hydatidose chez les ovins selon l'âge.

2.1.4. Répartition des lésions d'hydatidose selon les organes atteints

Les lésions d'hydatidose recensées étaient de localisation pulmonaire (Fig. 37, 38, 39 & 40) ou hépatique (Fig. 41). Aucune lésion à localisation erratique n'a été observée. Le nombre et la fréquence des lésions retrouvées sur chaque organe sont rapportés dans le tableau XI et les figures 35 & 36.

Tableau XI : Nombre et fréquence des lésions d'hydatidose recensées en fonction des organes atteints.

Espèce	Bovine		Ovine	
	Pulmonaire	Hépatique	Pulmonaire	Hépatique
Localisation				
Nombre de lésions	36	10	18	3
Fréquence (%)	78,26	21,73	85,71	14,89

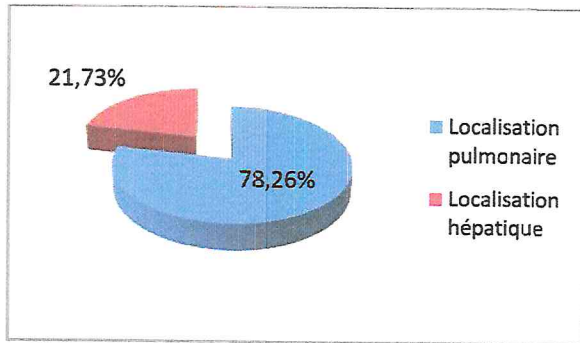


Figure 35 : Répartition des lésions d'hydatidose sur les deux organes chez les bovins.

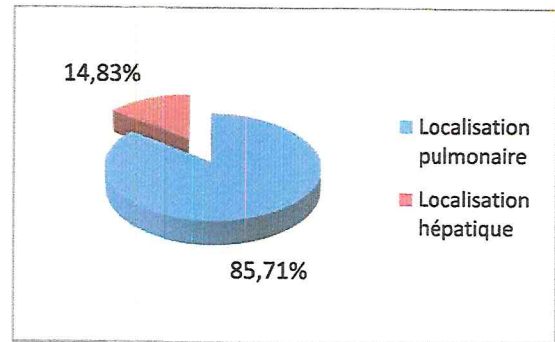


Figure 36 : Répartition des lésions d'hydatidose sur les deux organes chez les ovins.

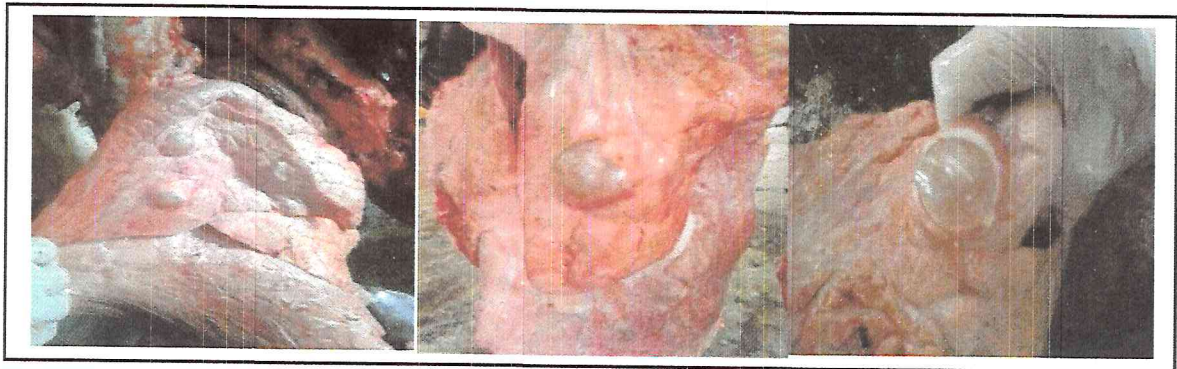


Figure 37 : Kystes hydatiques sous pression à localisation pulmonaire chez des bovins (photos personnelles).

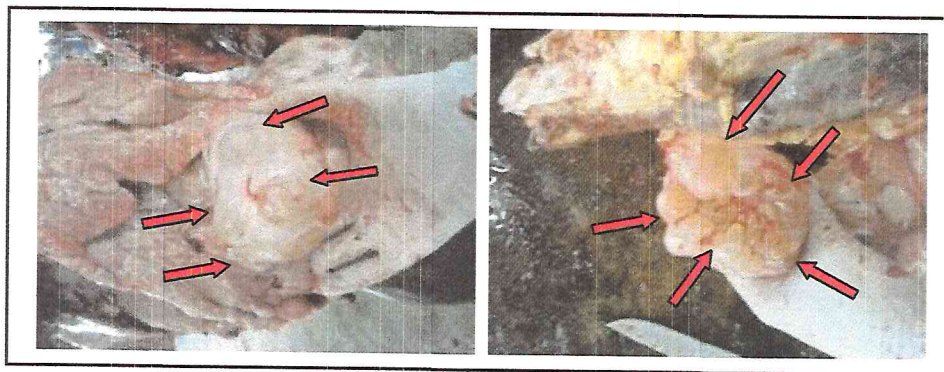


Figure 38 : Vésicules hydatiques contenant des vésicules filles sur des poumons de bovins (photos personnelles).

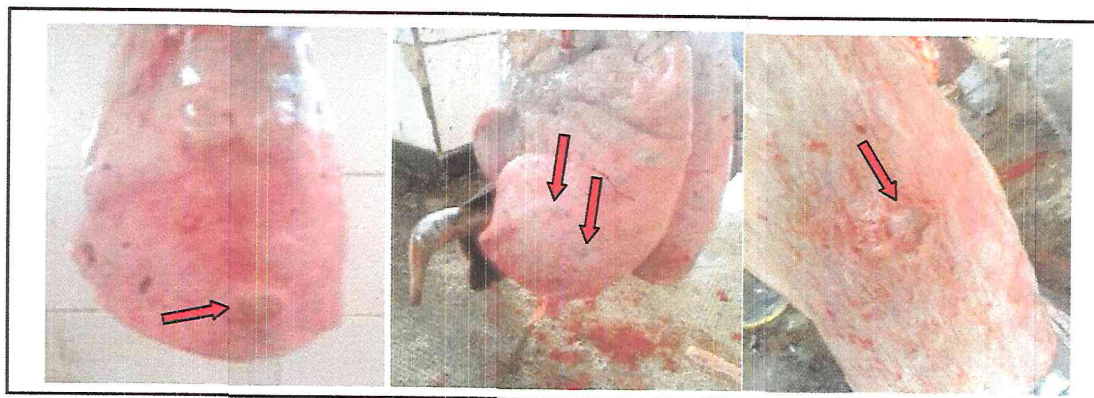


Figure 39 : Kystes hydatiques sur des poumons d'ovins (photos personnelles).



Figure 40 : Kyste hydatique sur le poumon d'un bovin (photo personnelle).



Figure 41 : Kystes hydatiques hépatiques chez des bovins (photos personnelles).

2.2. La fasciolose

2.2.1. Fréquence des lésions de fasciolose chez les deux espèces

Les lésions de fasciolose ont été présentes chez les bovins comme chez les ovins. Le nombre et la fréquence des lésions recensées pour chaque espèce sont rapportés dans le tableau XII et illustrés dans les figures 42 & 43.

Tableau XII : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces.

Espèce	Bovine	Ovine
Nombre de lésions	11	2
Fréquence (%)	3,73	0,36

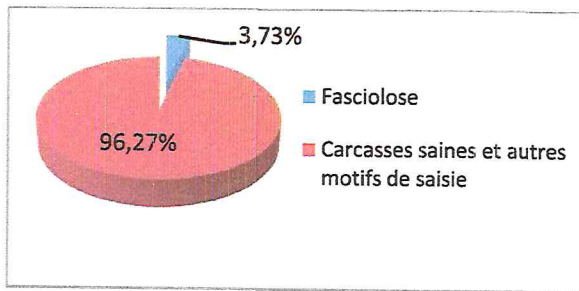


Figure 42 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les bovins.

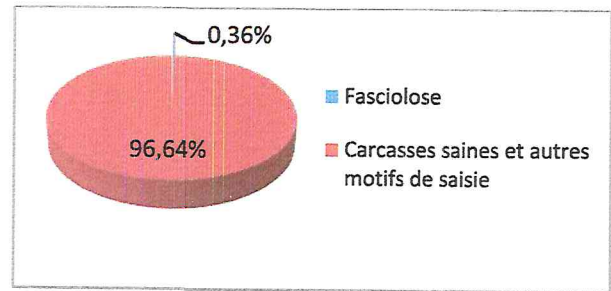


Figure 43 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les ovins.

2.2.2. Fréquence des lésions de fasciolose selon le sexe

Chez les bovins, les lésions de fasciolose ont été retrouvées sur les foies des mâles et des femelles tandis que chez les ovins, seuls les mâles ont présenté des lésions. Le nombre et la fréquence des lésions pour les deux sexes sont indiqués dans le tableau XIII et illustrés dans la figure 44.

Tableau XIII : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces selon le sexe.

Espèce	Bovine		Ovine	
	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
Nombre de lésions	1	10	2	0
Fréquence (%)	9,1	90,9	100	0

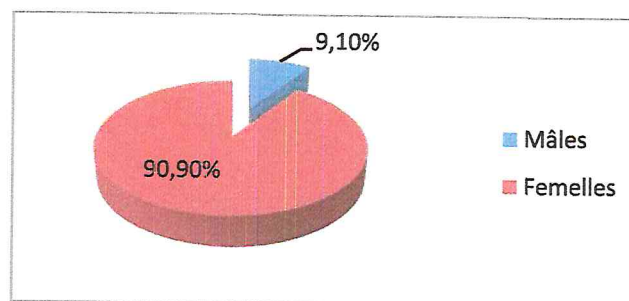


Figure 44 : Fréquence des lésions de fasciolose selon le sexe chez les bovins.

2.2.3. Fréquence des lésions de fasciolose selon l'âge

Les lésions de fasciolose ont été recensées sur des animaux de différents âges. Le nombre et la fréquence des lésions selon l'âge des animaux atteints sont présentés dans le tableau XIV et la figure 45.

Tableau XIV : Nombre et fréquence des lésions de fasciolose retrouvées chez les deux espèces selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 2 ans		2 à 5 ans		5 à 10 ans		> 10 ans	
Espèce	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine	Bovine	Ovine
Nombre de lésions	1	2	0	0	6	0	4	0
Fréquence (%)	9,09	100	0	0	54,55	0	36,36	0

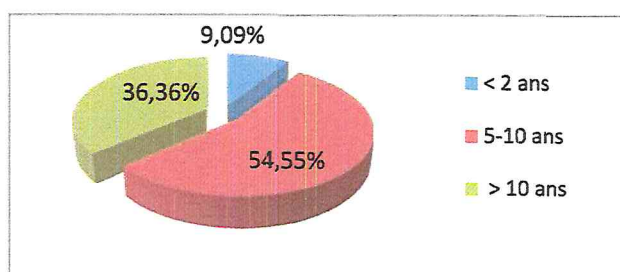


Figure 45 : Fréquence des lésions de fasciolose chez les bovins selon l'âge.

2.2.4. Répartition des lésions de fasciolose selon les organes atteints

Toutes les lésions de fasciolose recensées durant notre période d'étude étaient de localisation hépatique (Fig. 46 & 47). Aucune localisation erratique du parasite n'a été observée.

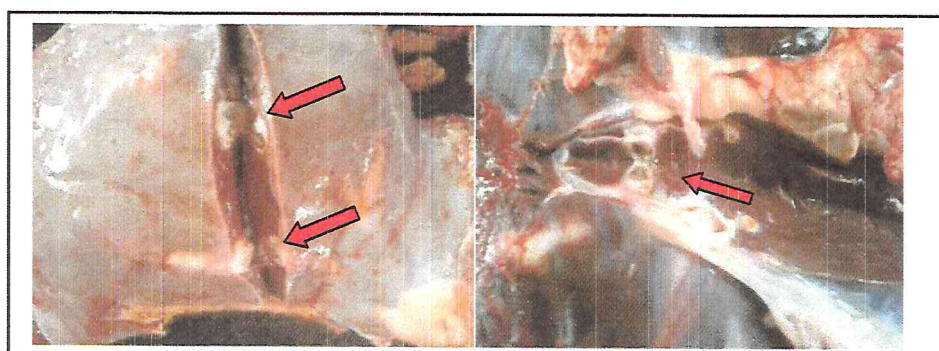


Figure 46 : Lésions de fasciolose hépatique avec canaux biliaires calcifiés en tuyau de pipe chez deux bovins (photos personnelles).

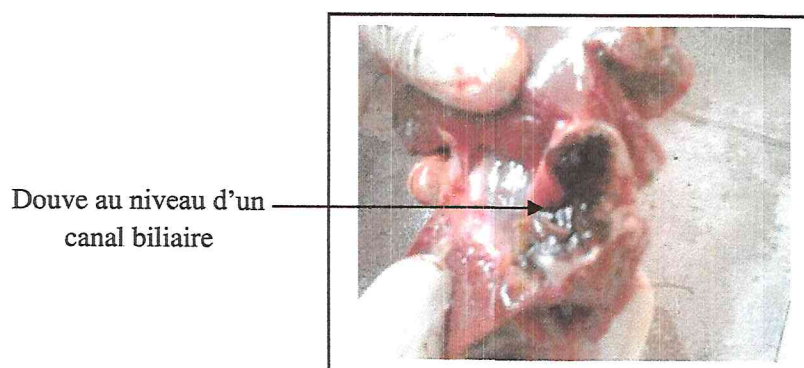


Figure 47 : Lésion de fasciolose au niveau d'un canal biliaire avec présence d'une douve chez un ovin (photo personnelle).

2.3. Les strongyloses respiratoires

Durant notre période d'étude, nous avons retrouvé 12 cas de strongyloses respiratoires. Ils ont été tous retrouvés dans les poumons des ovins mâles avec un pourcentage de 2,15% du total des carcasses ovines inspectées.

Selon l'âge, 11 cas entre eux était recensés chez des ovins âgés de moins de 2 ans, tandis qu'un seul cas a été observé chez un ovin âgé de 3 ans. Ces données sont résumées dans le tableau XV et illustrés dans la figure 48.

Tableau XV : Nombre et fréquence des lésions de strongyloses respiratoires retrouvées chez les ovins selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 2 ans	2 à 5 ans	5 à 10 ans	> 10 ans
Nombre de lésions	11	1	0	0
Fréquence (%)	91,67	8,33	0	0

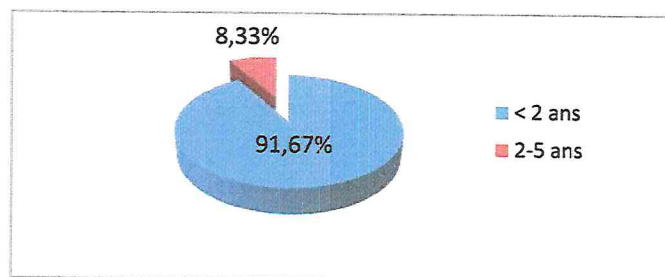


Figure 48 : Fréquence des lésions de strongyloses respiratoires chez les ovins selon l'âge.

Les lésions retrouvées étaient des lésions nodulaires en « grain de plomb », de 2 à 3 mm de diamètre, dures, calcifiées ou pas, toutes localisées au niveau du parenchyme pulmonaire (Fig. 49 & 50).

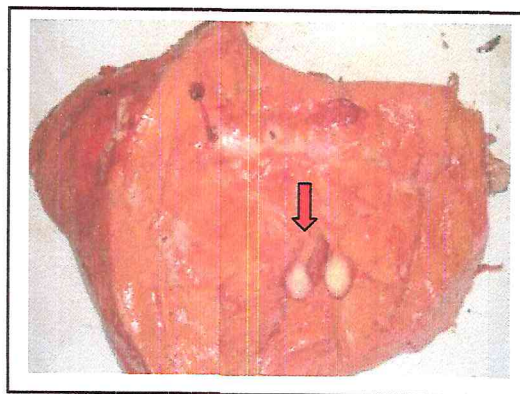


Figure 49 : Vésicule de strongle calcifiée sur le poumon d'un ovin (photo personnelle).

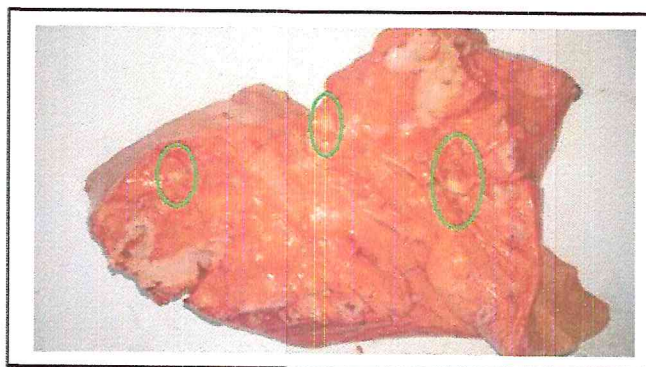


Figure 50 : Lésions de strongylose *en grain de plomb* dans le parenchyme pulmonaire d'un ovins (photo personnelle).

2.4. La cysticerose

Nous avons recensé six cas de cysticerose musculaire, tous retrouvés chez des ovins mâles, avec une fréquence de 1,08% du total des carcasses ovines inspectées. Les résultats des données sont résumés dans le tableau XVI et illustrés dans la figure 51.

Tableau XVI : Nombre et fréquence des lésions de cysticerose retrouvées chez les ovins selon les différentes catégories d'âge.

Age	< 2 ans	2 à 5 ans	5 à 10 ans	> 10 ans
Nombre de lésions	5	1	0	0
Fréquence (%)	83,33	16,67	0	0

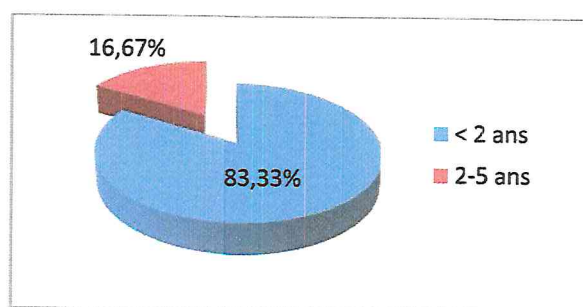


Figure 51 : Fréquence des lésions de cysticerose chez les ovins selon l'âge.

A noter qu'aucun kyste de cysticerque « *mûr* » n'a été retrouvé, les lésions observées étaient toutes en voie de dégénérescence sous forme de petits nodules blancs ou « *ladres sèches* ».

Cinq (05) lésions de cysticerose au niveau du cœur ont été relevées. Elles ont été à l'origine de la saisie de l'organe en question (Fig. 52). De même qu'un seul cas a été retrouvé au niveau du diaphragme ce qui a entraîné le parage de ce dernier (Fig. 53).

Aucun cas de saisie totale n'a été observé.

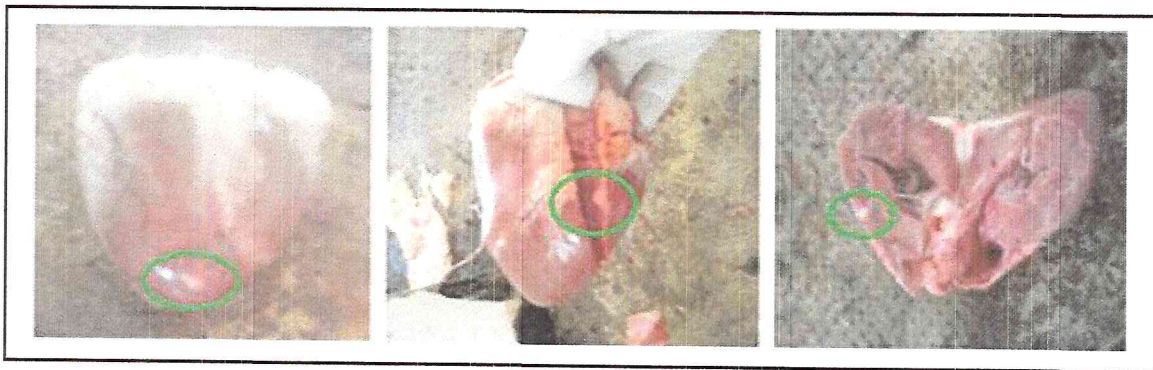


Figure 52 : Lésions de cysticercose sur les cœurs de trois ovins (photos personnelles).

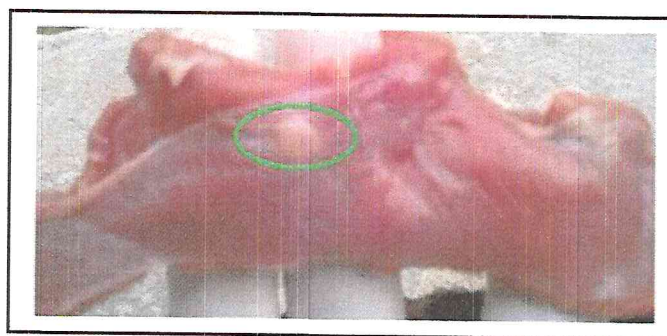


Figure 53 : Lésion de cysticercose sur le diaphragme d'un ovine (photo personnelle).

2.5. L'hypodermose

Nous avons recensé un seul cas d'hypodermose bovine chez une femelle âgée de 8 ans, soit une fréquence de 0,34%. Les larves d'*Hypoderma sp* étaient réparties massivement sur la face interne de la peau, impliquant ainsi la saisie de la totalité du cuir (Fig. 54).

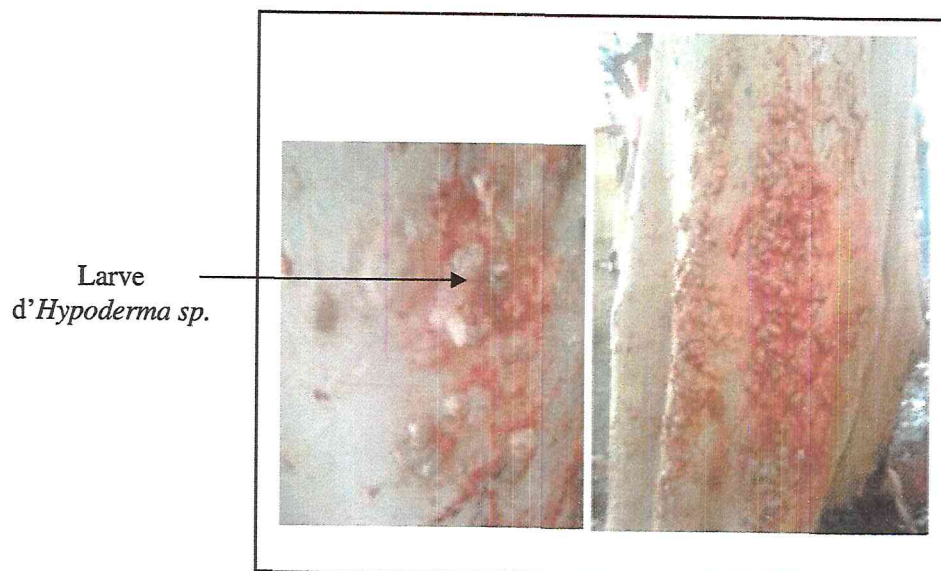


Figure 54 : Cuir d'une vache massivement infestée par des larves d'*Hypoderma sp* (photos personnelles).

3. Estimation de la valeur des foies, des poumons et des cœurs saisis

Nous avons estimé les pertes occasionnées par les saisies des organes atteints chez les espèces bovine et ovine. Les résultats sont démontrés dans le tableau XVII et illustrés dans la figure 55.

Tableau XVII : Estimation de la valeur des foies, des poumons et des cœurs saisis durant la période d'étude.

Organe	Espèce	Nombre de saisies	Poids moyen (kg)	Poids total des saisies (kg)	Prix moyen (DA/Kg)	Valeur estimée (DA)
Poumons	Bovine	36	3	108	1 200	129 600
	Ovine	30	0,5	15	800	12 000
Foies	Bovine	21	5	105	2 000	210 000
	Ovine	5	1	5	1 800	9 000
Cœur	Ovine	5	0,2	1	1 200	1 200
Total				231,5	-	361 800

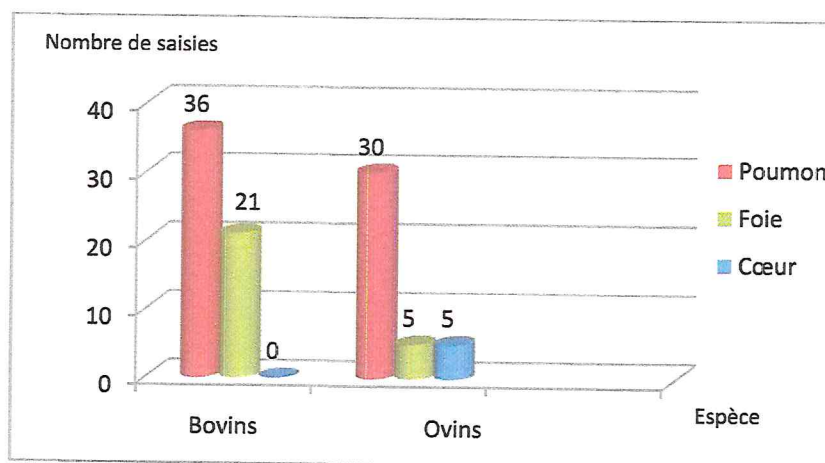


Figure 55 : Evaluation du nombre d'abats saisis du mois de Novembre 2014 au mois de Janvier 2015.

4. Résultats de la consultation du registre de l'abattoir

Les données fournies par le registre de saisie rempli par les vétérinaires de l'abattoir nous a permis de collecter les données concernant le nombre des lésions parasitaires mensuelles au cours de l'année 2014.

4.1. Fréquences mensuelles des lésions parasitaires chez les bovins durant l'année 2014

Selon le registre de l'abattoir, les lésions parasitaires recensées durant l'année 2014 chez les bovins sont : l'hydatidose, la fasciolose et la cysticerose. Les données pour chaque mois sont résumées dans le tableau XVIII et illustrées dans la figure 56.

Tableau XVIII : Fréquences mensuelles des lésions parasitaires chez les bovins durant l'année 2014.

	Hydatidose		Fasciolose		Cysticercose		Total d'animaux abattus	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Janvier	45	0,44	6	0,06	-	-	795	7,73
Février	27	0,26	8	0,08	2	0,02	936	9,12
Mars	43	0,42	9	0,09	1	0,01	1149	11,2
Avril	61	0,59	20	0,19	3	0,03	1026	10
Mai	57	0,56	19	0,18	-	-	1089	10,61
Juin	39	0,38	15	0,14	-	-	918	8,94
Juillet	38	0,37	6	0,06	-	-	1257	12,24
Aout	2	0,02	0	0	-	-	120	1,17
Septembre	17	0,17	7	0,07	2	0,02	608	5,92
Octobre	35	0,34	9	0,09	1	0,01	867	8,45
Novembre	67	0,65	8	0,08	-	-	681	6,64
Décembre	42	0,41	11	0,10	-	-	819	7,98
Total	473	4,61	118	1,15	9	0,09	10265	100

Nb : Nombre.

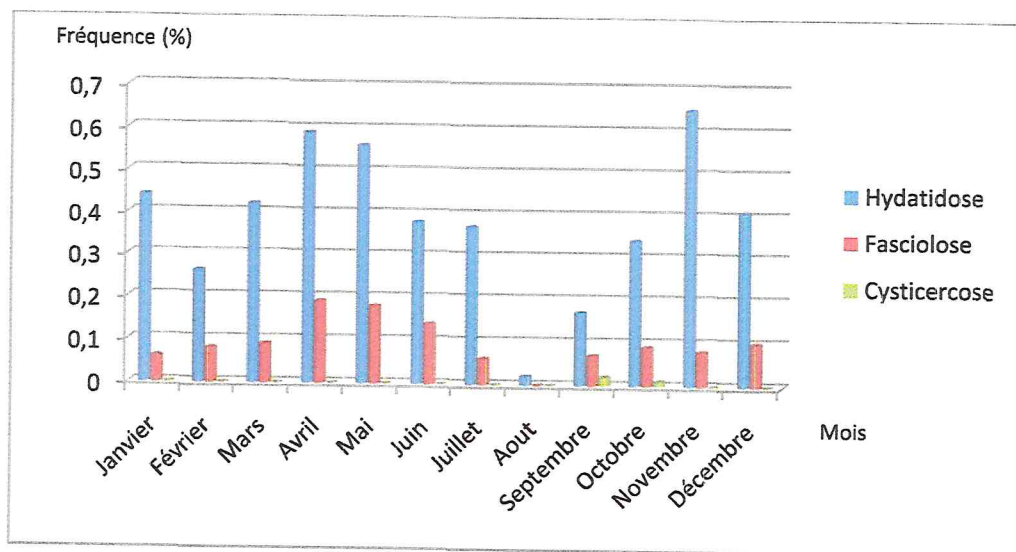


Figure 56 : Fréquences mensuelles des lésions parasitaires recensées chez les bovins durant l'année 2014.

4.2. Fréquences mensuelles des lésions parasitaires chez les ovins durant l'année 2014

Les lésions parasitaires enregistrées chez les ovins au cours de l'année 2014 étaient : l'hydatidose, la fasciolose, la cysticerose et les strongyloses respiratoires. La fréquence mensuelle de chaque parasitose est rapportée dans le tableau XIX et illustrée dans la figure 57.

Tableau XIX : Fréquences mensuelles des lésions parasitaires recensées chez les bovins durant l'année 2014.

	Hydatidose		Fasciolose		Cysticerose		Strongyloses respiratoires		Total d'animaux abattus	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Janvier	12	0,022	2	0,003	2	0,003	4	0,007	2281	4,27
Février	33	0,061	-	-	6	0,011	6	0,011	2451	4,59
Mars	45	0,084	4	0,007	5	0,009	3	0,005	2365	4,43
Avril	38	0,071	8	0,014	5	0,009	10	0,018	10892	20,40
Mai	23	0,043	3	0,005	12	0,022	8	0,014	2878	5,39
Juin	18	0,033	2	0,003	8	0,014	2	0,003	4723	8,85
Juillet	16	0,029	-	-	10	0,018	-	-	6237	11,68
Aout	3	0,005	-	-	-	-	-	-	719	1,35
Septembre	13	0,024	4	0,007	3	0,005	2	0,003	2971	5,57
Octobre	21	0,039	3	0,005	13	0,024	7	0,013	3185	5,97
Novembre	11	0,020	2	0,003	7	0,013	9	0,016	12001	22,50
Décembre	16	0,029	1	0,001	4	0,007	6	0,011	2673	5
Total	249	0,52	29	0,05	75	0,14	57	0,1	53376	100

Nb : Nombre.

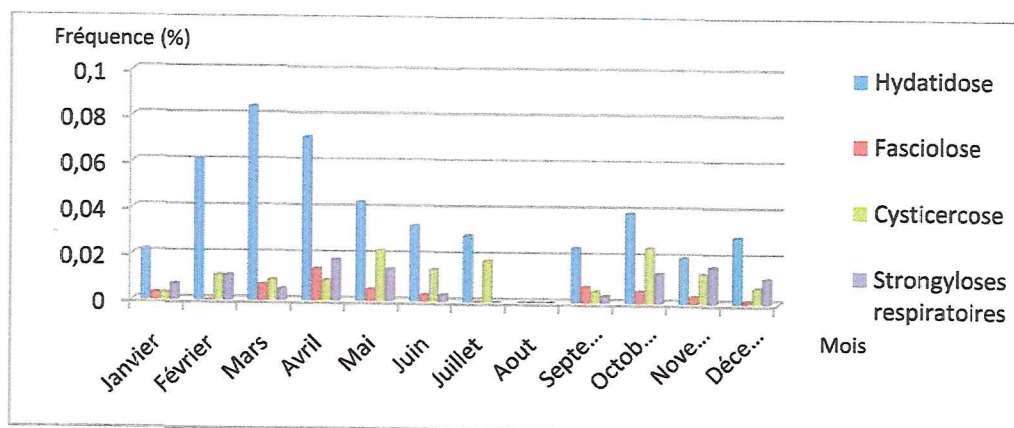


Figure 57 : Fréquences mensuelles de lésions parasitaires recensées chez les ovins durant l'année 2014.

Discussion

1. Nombre d'animaux abattus

Le nombre d'animaux ayant fait l'objet de notre étude était de 852 têtes avec 295 têtes bovines et 557 têtes ovines. Nous constatons que la fréquence des ovins abattus (65,38%) est nettement supérieure à celle des bovins (34,62%). Des résultats semblables ont été observés dans des abattoirs de l'est algérien lors de l'étude menée par Kayoueche en 2009, qui a rapporté une fréquence de 72,11 % d'ovins abattus contre 24,33 % de bovins et 3,56 % des caprins. Cela serait dû à la consommation plus importante de la viande ovine dans ces régions.

La fréquence des mâles abattus (65,76% de bovins et 91,92% d'ovins) étaient plus élevée que celle des femelles. Ces résultats sont semblables à ceux observés par Bouzebda *et al.* en 2007 qui ont rapporté un taux de 80,2 % de mâles abattus contre 19,8 % de femelles chez les bovins. Toumi et Belaïd ont aussi constaté un taux d'abattage élevé des mâles (87,36 % chez les bovins 98,93 % chez les ovins) au niveau de l'abattoir d'El Harrach en 2013. Ce résultat peut être expliqué par l'interdiction d'abattage par la législation algérienne des femelles gestantes ainsi que des femelles âgées de moins de 5 ans pour les races locales et de moins de huit ans pour les races importées (*Décret exécutif n° 91-514, 1991 relatif aux animaux interdits à l'abattage*).

52,88 % des bovins abattus étaient âgés de moins de 2 ans (ceci étant lié à l'abattage massif des taurillons d'engraissement), tandis que 14,58 % d'entre eux étaient âgés de 2 à 5 ans et 27,46 % âgés de 5 à 10 ans. Les deux dernières catégories sont représentées majoritairement par les femelles de reformes. Nous avons également constaté une prédominance d'abattage des ovins âgés de moins de deux ans. Cela serait dû à l'abattage important des ovins d'engraissement.

2. Lésions parasitaires

Sur un total de 295 carcasses bovines inspectées, 58 d'entre elles présentaient des lésions parasitaires soit une fréquence de 19,66 %. Les parasitoses incriminées sont l'hydatidose avec un taux de 15,59 % du total des carcasses inspectées, suivie de la fasciolose (3,73 %) et l'hypodermose (0,34 %).

Sur un total de 557 carcasses ovines inspectées, 41 d'entre elles présentaient des lésions parasitaires soit une fréquence de 7,36 %. Les parasitoses incriminées sont l'hydatidose avec un taux de 3,77 % du total des carcasses inspectées, suivie des strongyloses respiratoires (2,15 %), de la cysticercose (1,08 %) et enfin de la fasciolose (0,36 %).

2.1. L'hydatidose

15,59 % des bovins abattus présentaient des lésions d'hydatidose, ce qui se rapproche des résultats de Bardonnet *et al.* qui ont rapporté un taux de 13,9 % en 2003. Les bovins âgés de plus de 5 ans ont été les plus atteints par l'hydatidose avec une fréquence de 82,61 %, de même que les femelles de la même espèce ont présenté 73,91 % du total des lésions.

Nos résultats sont expliqués par le fait que l'âge avancé des bovins abattus permet aux kystes de se développer et d'atteindre le stade infestant au bout de 3 jusqu'à 5 ans (Euzeby, 1997) d'où l'importance des animaux âgés dans l'entretien du cycle parasitaire. Ceci a été confirmé par Scala *et al.* (2006) et Cabrera *et al.* (2003) qui ont constaté que la fréquence des kystes hydatiques augmentait avec l'âge des animaux.

Cependant, 21 cas d'hydatidose ont été recensés chez 3,77% des ovins abattus. Les lésions ont toutes été retrouvées sur les poumons d'ovins âgés de plus d'un an. En effet, Bussieras et Chermette (1997) affirment que les kystes hydatiques se développent en 8 mois. Ceci explique pourquoi les jeunes ovins dont l'âge est inférieur à 12 mois ne présentent pas de kystes hydatiques observables à l'inspection.

Chez les bovins, le taux de kystes hydatiques pulmonaires prédominent avec une fréquence de 12,20 % contre 3,39 % de kystes à localisation hépatique. Ces résultats se rapprochent de ceux observés par Demont *et al.* en 2007 qui précisent que chez les bovins la localisation est de 3/4 au niveau du poumon et 1/4 au niveau du foie. Cette prédominance pulmonaire des kystes hydatiques a aussi été constatée chez les ovins.

2.2. La fasciolose

La fréquence des bovins atteints de fasciolose est de 3,73 %, fréquence supérieure à celle des ovins (0,36 %). Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux retrouvés par Mekroud *et al.* en 2006 qui ont constaté que l'infestation naturelle était de 23 % chez les bovins et de 16 % chez les ovins, mais proches de ceux obtenus par Kayoueche en 2009 qui a rapporté un taux d'infestation de 4,2 % chez les bovins et de 0,79 % chez les ovins. Cette grande différence entre les bovins et les ovins est due au fait que les premiers pâturent sur des zones humides (Nord algérien) préférentielles à l'HI (Limnée).

Les lésions recensées étaient toutes de localisation hépatique, lieu d'élection de *Fasciola sp.* (Chartier *et al.*, 2000). Les femelles bovines ont été les plus touchées avec 76,92 % du total des

lésions de fasciolose. Les mêmes constatations ont été rapportées par Yildirim *et al.* en 2007 qui ont trouvé que 70,70 % des femelles étaient infestées.

Bendiaf (2011) quant à lui a rapporté 52,73 % de lésions de fasciolose chez les femelles contre 47,27 % chez les mâles.

2.3. Les strongyloses respiratoires

Nous avons par ailleurs recensé 12 cas de strongyloses respiratoires chez les ovins soit un taux de 2,15 %. Notre résultat reste nettement inférieur à celui rapporté par Belkhiri (2010) qui a rapporté un taux de 14,63 %. Les ovins âgés de moins de 2 ans étaient majoritairement atteints avec une fréquence de 91,67 %. Cela pourrait être expliqué par la sensibilité élevée des jeunes ovins au strongles comparativement aux adultes (Chartier *et al.*, 2000). A l'inverse de la fasciolose, les strongyloses respiratoires liées aux protostrongles sont retrouvées en zones arides.

Aucun cas n'a été observé chez les bovins. A noter que l'incision des poumons et de la trachée n'est pas réalisée par les vétérinaires au cours de l'inspection *post mortem* de l'appareil respiratoire. Ceci pourrait laisser supposer qu'on ait pu passer à côté de lésions de strongyloses respiratoires puisque les *Dictyaucoles* ne sont mis en évidence qu'après ouverture de la trachée et mise à nu des bronches et des bronchioles (F.A.O., 2004).

2.4. La cysticerose musculaire

Durant notre période d'étude, 6 cas de cysticerose ovine ont été observés soit une fréquence de 1,08 %. Ce taux est inférieur à celui obtenu par Toumi et Belaïd (7,02 %) au sein du même abattoir en 2013.

Les kystes de cysticerques observés étaient tous en voie de dégénérescence, sous forme de petits nodules blancs « *ladres sèches* ». Selon l'O.I.E. (2005), la plupart des vésicules détectées lors de l'inspection de la carcasse sont à 85 % morts.

Aucun cas de cysticerose bovine n'a été recensé. Comme pour les strongyloses respiratoires, ceci pourrait être dû au fait que les incisions au niveau de la langue, des masséters et de l'œsophage ne sont pas réalisées par les vétérinaires de l'abattoir, de même que les incisions au niveau du muscle angulaire de l'épaule (muscle psoas) n'est réalisée qu'en cas d'atteinte du cœur par la cysticerose. Ainsi, selon l'O.I.E. (2005), l'incision et l'examen des lieux d'élection des cysticerques notamment les masséters, la langue, l'œsophage et les ptérygoïdiens doivent être réalisés.

2.5. L'hypodermose

Un seul cas d'hypodermose bovine a été recensé soit un taux de 0,34 % sur le total des bovins abattus, ce qui reste inférieur au résultat obtenu par Saidani *et al.* durant le premier semestre de l'année 2014 qui ont rapporté un taux d'atteinte de 3,7%.

2.6. Autres parasitoses

Les lésions de *cœnurose* n'ont pas pu être mises en évidence vu que l'inspection de la cervelle n'est pas réalisée au niveau de l'abattoir d'El Harrach, constatation confirmée par Saidani et Chabbah qui ont travaillé au niveau du même abattoir en 2003.

Aucun cas de *sarcosporidiose* n'a été retrouvé. Ceci pourrait être expliqué par l'absence effective de cette parasitose sur les carcasses inspectées, ou bien par le fait que les *kystes sarcocystiques* avaient une taille de l'ordre du micromètre, donc macroscopiquement indétectables (Fayer, 2004 ; Hamidinejat *et al.*, 2010).

3. Estimation de la valeur des foies, des poumons et des cœurs saisis

Les pertes économiques occasionnées par les parasitoses sont considérables. En effet, nous avons estimé les pertes dues aux saisies des organes atteints chez les espèces bovine et ovine pour lésions parasitaire au cours de la période de l'étude à **361 800 DA**, essentiellement en rapport avec les saisies hépatiques.

4. Résultats de la consultation du registre de l'abattoir

La consultation du registre de l'abattoir pour l'année 2014 nous a permis constater que l'hydatidose est présente durant tous les mois de l'année et ce chez les bovins comme chez les ovins. En effet, cette pathologie présente une allure enzootique. Les taux les plus élevés ont été enregistré au printemps. Cela pourrait être expliqué par l'augmentation du nombre des chiens errants circulant durant cette période (qui représente la saison sexuelle pour ces animaux) émettant leurs déjections sur les terres d'herbage et favorisant ainsi la prolifération des larves. Cependant un taux élevé d'hydatidose a été enregistré durant les mois d'octobre et de novembre, résultat que nous n'avons pas pu expliquer.

La fasciolose a marqué des taux élevés chez les bovins durant le printemps et les mois de l'hiver et un faible taux chez les ovins (sauf pour le mois d'avril). Mrifag *et al.* ont eux aussi constaté une augmentation des taux d'atteinte des bovins durant l'hiver au Maroc. Ceci pourrait être dû à

l'augmentation de la pluviométrie qui est favorable à la prolifération de la population liménienne dans les prairies ce qui permet aux larves de *Fasciola sp.* d'accomplir leur cycle.

Par ailleurs, l'augmentation des élevages extensifs durant la période du printemps augmente le risque d'infestation des animaux au niveau des prairies infestées par les limnées et les larves de *Fasciola sp.*

A noter que l'abattage des bovins et des ovins a été limité au cours du mois d'Août 2014 suite à l'apparition des épisodes de fièvre aphteuse.

CONCLUSION

CONCLUSION

Il est reconnu que les pathologies parasitaires engendrent des pertes économiques considérables, liées à la diminution de la production des animaux en élevage d'une part, et aux saisies des carcasses et des abats aux abattoirs suite à la mise en évidence des lésions parasitaires.

Les résultats de notre étude menée au niveau de l'abattoir d'El Harrach de la période de Novembre 2014 à Février 2015 ont montré une présence remarquable des lésions parasitaires avec une fréquence de 19,66 % chez les bovins et 07,36 % chez les ovins.

Les lésions d'hydatidose sont les plus fréquentes, présentes chez 03,77 % des ovins et 15,59 % des bovins. Cette pathologie a touché majoritairement les bovins adultes et âgés, notamment les vaches de réforme (82,61 % du total des lésions d'hydatidose), avec une localisation pulmonaire de 78,26 % chez les bovins et 85,71% chez les ovins.

La fasciolose a touché 0,36 % des ovins et 3,73 % des bovins. Les femelles ont été les plus touchées et ont présenté un taux de 76,92 %.

Les lésions de strongyloses respiratoires et de cysticercose musculaire n'ont été observées que chez les ovins. Leurs fréquences respectives étaient de 2,15 % et 1,08 %.

L'hypodermose bovine quant à elle a marqué une faible présence chez les bovins avec un taux de 0,34 %.

Les pertes dues à la saisie des poumons, des foies et des cœurs atteints restent importantes. Elles ont été estimées à 361 800 DA durant la période de l'étude.

A noter aussi que la non conformité des techniques d'inspection pourrait laisser supposer qu'on ait pu passer à côté de lésions de strongyloses respiratoires, dans la recherche de la cysticercose musculaire au niveau de la carcasse, de sarcosporidiose et de cœnurose.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

A l'issu de notre travail, il nous a paru utile de proposer les recommandations suivantes :

- Sensibiliser les éleveurs à effectuer le déparasitage systématique et régulier de leur cheptel, afin de réduire les pertes en viande et en organes nobles, notamment le foie, le cœur et le poumon.
- Sensibiliser les bouchers sur l'abattage clandestin.
- Sensibiliser le consommateur sur les risques liés aux parasitoses ainsi que les modalités d'infestations de l'Homme, notamment à l'approche de l'Aïd El Adha.
- Lutter contre les chiens errants ainsi que les rongeurs et les insectes et élaborer un plan de lutte contre les nuisibles.
- Inciter les vétérinaires inspecteurs à respecter les différentes techniques d'inspection réglementaires afin de mieux diagnostiquer la présence des lésions parasitaires.
- Inciter les vétérinaires inspecteurs à enregistrer les données concernant la provenance des animaux pour mettre en lumière les régions les plus infestés, ainsi d'établir avec les vétérinaires praticiens un plan d'éradication des parasitoses dans ces régions.
- Effectuer des examens parasitologiques complémentaires de laboratoire pour la confirmation des lésions suspectes et proposer le traitement antiparasitaire adéquat.
- Veillez à l'incinération des abats récupérés après un abattage rituel ou saisis au niveau des abattoirs afin qu'ils ne soient pas consommés par les chiens errants (Hôtes définitifs) et stopper ainsi le cycle du parasite.

Enfin, nous espérons que ces mesures seront prises en compte pour réduire la présence de ces parasitoses et les pertes qui ont découlent afin de sauvegarder l'économie nationale et d'assurer le bien être du consommateur.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AIRIEAU B. 2000. « Maladies des bovins ». *France agricole, 3ème édition, 537 P.*
2. ALZIEU J.P., MAGE C. 1991. « La fasciolose bovine : pathogénie, épidémiologie, thérapeutique ». *Bull, GTV, 6-B-395, 59-74.*
3. A.N.O.F.E.L. : Association Française des Enseignants de Parasitologie Et Mycologie. 2014. « Taeniasis et Cysticercose ». *Université Médicale Virtuelle Francophone.*
4. AUBRY P. 2013. « Hydatidose ou Kyste hydatique ». Site internet : www.medecin-tropicale.free.fr, Mise à jour le 06/11/2013.
5. AUBRY P. 2014. « Cysticercose ». www.medecin-tropicale.free.fr, Mise à jour le 13/10/2014.
6. AVAPAL R.S., SINGH B.B., SHARMA J.K., JUYAL P.D. 2003. « Pathological changes in *Sarcocystis* infection in domestic pigs ». *Veterinary Journal 168.358-361.*
7. AVCIOGLU H., TERIM KAPAKIN K.A., YILDIRIM A. 2012. « Clinical, morphological and histopathological features of bovine coenurosis: case reports ». *Revue Méd. Vét., 2012, 163, 6, 295-298.*
8. BARDONNET K., BENCHIKH-ELFEGOUN M.C., BART J.M., HARRAGA S., HANNACHE N., HADDAD S., DUMOND H., VUITTON D.A., PIARROUX R. 2003. « Cystic echinococcosis in Algeria: cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination ». *Veterinary Parasitology 116: 35-44.*
9. BEESLEY W.N. 1982. « Symposium in warble fly control in Europe brussels ».
10. BELKHIRI M. 2010. « Fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret ». *Thèse de Doctorat. Université El Hadj Lakhdar, Batna. Faculté des Sciences. Département Vétérinaire.*
11. BENARD G. In : « Etude de la prévalence de la sarcosporidiose chez les bovins abattus en région Midi-Pyrénées ». FLANDRIN C. 1988. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse.
12. BENDIAF H. 2011. « Contribution à l'étude de la distomatose à *fasciolahepatica*(Linné, 1758) ; Aspects parasitologique et sérologique » *Thèse de magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri de Constantine.*
13. BENKAHLA A., BOULARD C., SEDRAOUI S., OUSSAID F.1993.« L'hypodermose bovine : approche épidémiologique et caractérisation du cycle biologique en vue de l'établissement d'un plan de prophylaxie dans le nord est algérien ». *Rev. Méd. Vét, 1993, 144, 693-700.*

14. BENTOUNSIB. 2001. « Parasitologie vétérinaire:helminthoses des mammifères domestiques ». *Université Mentouride Constantine, Département des Sciences Vétérinaires.*
15. BERASAIN P., GONI F., GONIGLE S., DOWD A., DALTON J.P., FRANGIONNE B., CARMONA C. 1997. « Proteinases secreted by *Fasciola hepatica* degrade extracellular matrix and basement membrane components ». *Parasitol*, 83 : 1-5p.
16. BERTIN M., LEMIEUX D., ROSSERO A., ALBARIC O., OUDOT N., WILLEMSE C., CHIESA F., MAGRAS C., CAPPELIER J.M. 2014. « *Sarcocystis hominis* est fréquemment associé aux lésions de myosite éosinophilique chez les bovins ». *Renc. Rech. Ruminants*, 2014, 21.
17. BEUGNET F. 2000. « Maladies des bovins, Manuel Pratique ». *Institut de l'Élevage.France agricole, 3^{ème} édition.*
18. BEUGNET F., CHOUVION J., DANG H. 1997. « CD-Rom d'helminthologie vétérinaire ». *Ed CD-Neuron.*
19. BHATIA B.B. 2000. « Textbook of veterinary protozoology ». *First éd. ICAR, New Delhi. PP, 1-368.*
20. BLOOD D.C., HENDERSON J.A. 1976. « Médecine vétérinaire ». *Edit.vigot frères, 687-695.*
21. BOULARD C. 1975. « Évolution des anticorps circulants chez les bovins traités contre l'hypodermose bovine ». *Ann. Rech. Vét. 6, P. 143-15.*
22. BOULARD C., ARGENTE G., HILLION E. 1988. « Hypodermose bovine ». *Le point vétérinaire, vol 20, n° 111.*
23. BOULARD C., MOIRE N., VILLEJOURBERT C. 1997. « Interactions entre l'hôte et le parasite au cours de l'hypodermose bovine ». *Le point vétérinaire, vol 28.*
24. BOUZEBDA Z., BOUZEBDA-AFRI F., BAIRI A. FRANCK M. 2007. « Etude des performances bouchères dans la population bovine locale dans l'est Algérien ». *Université Mentouri de Constantine, Algérie. Sciences & Technologie C-N°26, Décembre 2007, pp.89-97.*
25. BRONSTEIN J.A., KLOTZ F. 2005. « Cestodoses larvaires ». *EMC, Elsevier SAA, paris, Maladies infectieuses, A-12 : 8-511.*
26. BRUGERE PICOUX J. 1994. « Maladies des moutons, manuel pratique ». *France agricole, première édition, 144-147.*
27. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1995. « Abrégé de parasitologie vétérinaire ». *Fasc III : helminthologie vétérinaire. 2^{ème} Edition, Service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 199 P.*

28. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1997. « Abrégé de Parasitologie vétérinaire ». *Fascicule I, Parasitologie générale. 76p.*
29. CABANNE P., SCHELCHER F. 1997. « Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins ». In : Troubles respiratoires des bovins. *Société Française de Buiatrie, Paris, 29 – 240.*
30. CABRERA P.A., IRABEDRA P., ORLANDO D., RISTA L., HARAN G., VINALS G., BLANCO M.T., ALVAREZ M., ELOLA S., MOROSOLI D., MORANA A., BONDAD M., SAMBRAN Y., HEINZEN T., CHANS L., PINEYRO L., PEREYRA I., PEREZ D. 2003. « National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants Ovisaries as an indicator in control programmes in Uruguay ». *Acta Tropica, 85: 281-285.*
31. CEE-ONU : Commission Economique des Nations Unies pour l'Europe. 2007. « Norme CEE-ONU, viandes bovine et ovine, carcasses et découpes ». *Nations Unies. New York et Genève, 2007. ECE/TRADE/C/WP.7/2007/24.*
32. CHARTIER C., ITARD J., MOREL P.C., TRONCY P.M. 2000. « Précis de parasitologie vétérinaire tropicale ». *Edition médical international, 773 P.*
33. C.I.L.H.E : Comite Interministériel de Lutte contre L'Hydatidose-Echinococcose. 2007. *Guide des activités de lutte, Royaume du Maroc.*
34. COMMISSION EUROPEENNE. 2000. « Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on The control of taeniosis/cysticercosis in man and animals ». Health and consumer protection directorate, 6-18
35. DAKKAK ALLAL. 2003. « Strongyloses respiratoires ». In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. 2003. « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes ». *Tome 2. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires. Ed Lavoisier, Paris, 107 : 1425-1448.*
36. DALTON J.P. 1999. « Fasciolosis ». *CABI Publishing, Cambridge (UK), 544 p.*
37. DANVY R.M. 1988. « Enquete sur l'hypodermose bovine dans le morvan : proposition d'un plan d'eradication ». *Thèse méd. Vét. Alfort, 1988, n°76.*
38. Décret exécutif n° 91-514 du 22 Décembre 1991 : *JORA N° 68 du 25-12-199, p. 2180.*
39. DEMONT P., GONTHIER A., MIALET COLARDELLE S. 2007. « Motifs de saisie des viandes, abats et issus des animaux de boucherie ». *ENVL. QSA. SC. AG. POD. 89 p.*
40. DJAOD. 1983. « Les motifs de saisie de Viande les plus fréquemment rencontrés à l'abattoir de Yaoundé (Cameron) » *106 p.*
41. DONNADIEU J.D. 2001. « Traitement et prévention de la fasciolose à *Fasciola hepatica* enlevage bovin laitier : essai d'un protocole utilisant le closantel et l'oxyclozanide ».

- Docteur vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 61p.
42. **D.S.A.Direction des Services Agricoles. 2015.** « Rapport de l'année 2014. La production de viandes rouges ». *Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural*.
 43. **DUBEY J.P., BERGERON J.A. 1982.** « *Sarcocystis* a cause of placentitis and abortion in cattle ». *Veterinary Pathology Online*. 1982. Vol. 19, n° 3, pp. 315–318.
 44. **DUBEY J.P., LINDSAY D. 2006.** « Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in Ruminants ». *Veterinary Clinic. Food Animal Practice*, 22, 645-671.
 45. **DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R. 1989.** « Sarcocystosis of animals and man ». *Boca Raton (FL): CRC Press*.
 46. **ECKERT J., DEPLAZES P. 2004.** « Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern ». *Clinical Microbiology Reviews*, 17(1): 107.
 47. **EDWARDS C.M., AL-SAIGH M.N., WILLIAMS G.L., CHAMBERLAIN A.G. 1976** « Correspondence : Effect of liver fluke on wool production in welsh mountain sheep ». *Vet. Rec.*, 98: 372.
 48. **EUZEBY J. 1971.** « Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine ». *Vigot Frères éditeurs*, 798 p.
 49. **EUZEBY J. 1997.** « La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosiques ». 152p.
 50. **EUZEBY J. 1998.** « Les parasitoses des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques ». *Paris : Ed. Tec et Doc*.
 51. **FAN P.C. 1997.** « Annual economic loss caused by *Taeniasaginataasiatica* Taeniasis in East Asia ». *Parasitol, Today*, 13, 194-196.
 52. **F.A.O.:Food and Agriculture Organisation.2000.** « Proposition de document de stratégie opérationnelle et plan-cadre d'action du secteur agricole ». *Sénégal. Volume 3. Rome : FAO.120 p.*
 53. **F.A.O.:Food and Agriculture Organisation. 2004.** « Projet de Code d'usages en matière d'hygiène pour la viande ». *Rapport de la 10^e session de la Commission du Codex en matière d'hygiène pour la viande. Alinorm 04/27/16.*
 54. **FAYER R. 2004.** « *Sarcocystis* spp in Human Infections ». *Clinical Microbiology Reviews*. 15 octobre 2004. Vol. 17, n° 4, pp. 894/902. DOI 10.1128/CMR.17.4.894-902.2004.
 55. **FRANCE AGRIMER. 2013.** « Réalisation d'une étude portant sur la valorisation du cinquième quartier ». *Blezat Consulting. Rapport final, Mai 2013. 210 p.*

56. FROYD G., ROUND M.C. 1959. « Infection of cattle with *Tæniaginata*cysts by the infection of oncosphere ». *Nature*, 184, 1510.
57. GEMMELL M.A., MATYAS., PAWLOWSKI Z., SOULSBY E.J.L. 1983.« Guidelines for surveillance, prevention and control of *Tæniasis/cysticercosis* ». WHO, Geneva, Switzerland, VPH/83/49, 207p.
58. GRASSE P.P. 1961.« Traité de zoologie: Anatomie, systématique, biologie ».Masson Edition, Tome 4, Fascicule 1, 944 P.
59. HAMIDINEJAT H., HOSSEIN R., JALALI M., NABAVY L. 2010. « Survey on *Sarcocystis*infection in slaughtered cattle in South-West of Iran, emphasized of evolution of muscle squash in comparison with digestion method ». *Journal of animal and veterinary advances*, 9(12), 1724-1726.
60. HURTREZ BOUSSES S., MEUNIER C., DURAND P., RENAUD F.2001.« Dynamics of host-parasite interactions : the exemple of population biology of the liver fluke ». *Microbes and infection*, 3, 10 : 841-849.
61. KAYOUCHE F.Z. 2009. « Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est algérien ». *Thèse de Doctorat en Sciences, Option : Epidémiologie. Université Mentouride Constantine*.
62. KENNANY E. R., AL-HYALI N. S., KHALIL L.Y. 2009. « Fate of macro sarcocyst of *Sarcocystisgigantea*in sheep » *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 2011. Vol. 25, No. 2 :87-91.
63. LATIF B., AL-DELEMI J., MOHAMMED B., AI-BAYATI S., AI-AMIRY A. 1999. « Prevalence of *Sarcocystis*spp in meat-producing animals in Iraq ». *Veterinary parasitology*, 90 : 84- 85.
64. LINNÉ C. 1758.« Systema naturæ per regna tria naturæ, secundum classes, ordines, genera, species, cum characteribus, differentiis, synonymis, locis ». *Tomus I. Editio decima, reformata. pp. 1-4, 1-824. Holmiæ*.
65. LOSSON. 1997. « Les cestodes ». *Cours de parasitologie, université de liège, Belgique*.
66. MAGE C., LOISEL J., BONNAND P. 1989. « Infestation par *Fasciolahepatica* et fécondité en élevages laitiers ». *Rev. Med. VET*, 140 : 929-931.
67. MAGE C. 1991.« Epidémiologie, conséquences économiques et traitement de la grande douve ». *BULL, GTV*, 389 : 65-68.
68. MAGE C. 1998. « Parasites des moutons ». *Edition France Agricole, 124p*.
69. MEKROUD A., TITI A., BENAKHALA A., RONDELAUD D. 2006 « The proportion of liver excised in Algerian abattoirs is not a good indicator of *Fasciola hepatica* infections in local cattle breeds ». *J. Helminthol*. 80: 319-321.

70. MICHEL J.F. 1954. « Pulmonary oedema in sheep caused by immature lungworms ». *Vet. Rec.* 66. 460.
71. M.A.D.R. : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural. 2009. « Viandes rouges. Consommation ». Site internet : www.almanach-dz.com, Mise à jour le 26 juin 2014.
72. MORE G., BASSO W., BACIGALUPE D., VENTURINI M. C., VENTURINI L. 2007. « Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neosporacanthum*, and *Toxoplasma gondii* infections in cattle ». *Parasitology Research*. 8 décembre 2007. Vol. 102, n° 4, pp. 671-675.
73. MORE G., PANTCHEV A., SKUBALA J., LANGENMAYER M.C., MASIMOV P., CONRATHS F.J., VENTURI M.C., SCHARES G. 2014. « Parasitology Research ». 197, 85-94.
74. MORNET P., ESPINASSE J. 1977. « Physiologie des maladies respiratoires ». *Edition Maloine*, 281-288.
75. MRIFAG R., BELGHYTI D., EL KHARRIM K., LAAMRI M., BOUKBAL M. 2010. « Enquête sur la fasciolose bovine dans la commune de Khnichet (Maroc) ». *World Journal of Biological Research*. ISPROMS ISSN : 1994-5108 vol.5 Issue 1.
76. OGUNREMI O., BENJAMIN J. 2010. « Development and field evaluation of a new serological test for *Taenia saginata* cysticercosis ». *Vet. Parasitol.*, 169, 93–101.
77. O.I.E. : Office International des Epizooties. 2005. « Cysticercoses ». *Manuel terrestre de l'OIE*, 2005. Chapitre 2.10. 1093-1103.
78. O.I.E. : Office International des Epizooties. 2008. « Cysticercose ». In : *Manuel terrestre de l'OIE, Manuel des tests diagnostiques et des vaccins pour les animaux terrestres*. 2009. OIE. Paris, 1332-1343.
79. O.V.F. : Office Vétérinaire Fédéral. 2011. « Sarcosporidiose / Sarcocystose ». *Confédération suisse. Département fédéral de l'économie. Office vétérinaire fédéral*.
80. PANDEY V.S., ZIAM H. 2003. « Helminthoses à localisations multiples ». In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. 2003. « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes ». *Tome 2. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires*. Ed. Lavoisier, Paris, 1519-1537.
81. PANDEY V.S., ZIAM H. 2003. « Helminthoses des centres nerveux et des organes des sens ». In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. 2003. « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes ». *Tome 2. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires*. Ed. Lavoisier, Paris, 1475-1483.
82. PATROCINIO MORRONDO PELAYO. 2012. « Hipodermosis bovina: claves para su control tras 20 años de estudio en Galicia ». *Academia de Ciencias. Facultad veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela*. 196p.

83. PEREZ A., VIVES L., MONTE S., OSTIS B. 2000. « Recurrent eosinophilic panniculitis associated with *Fasciola* infection ». *Dermatol*, 42: 900-902p.
84. PONCELET J.L. 1994. « Les strongyloses gastro-intestinales et respiratoires. Les parasitoses dues aux cestodes et aux nématodes ». *Bulletin G.T.V.*, 3-OV, 156, 173-179.
85. POTAUFEUX V. 1995. « Evolution du plan national d'éradication de l'hypodermose en France ». *Renc. Rech. Ruminants 1995*, 2, 279 – 284.
86. ROBERTS T., MURRELL K.D., MARKS S. 1994. « Economic losses caused by foodborne parasitic diseases ». *Parasitol, Today*, 10, 419-423.
87. ROSEBY F.B. 1970. « The effect of fasciolosis on the wool production of Merino sheep ». *Australian Veterinary Journal*, 46: 361-365.
88. SAIDANI K., CHABBAH S. 2003. « Néoforrations d'origine parasitaires sur les abats rouges ». *Mémoire de Fin d'Etudes. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger*.
89. SCALA A., GARRIPA., VARCASIA, A., TRANQUILLO V.M., GENCHI C. 2006. « Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy) ». *Veterinary Parasitology*, 135(1): 33-38.
90. SAIDANI K., LÓPEZ-SÁNDEZ C., MEKADEMI K., DIAZ-FERNÁNDEZ P., DIEZ-BAÑOS P., BENAKHLA A., PANADERO-FONTÁN R. 2014. « Bovine Hypodermosis in North-Central Algeria: Prevalence, Intensity of Infection and Risk Factors ». *Journal des publications universitaires*, 20 (6): 871-876, 2014.
91. SCHANTZ P.M. 2006. « Progress in diagnosis, treatment and elimination of echinococcosis and cysticercosis ». *Parasitol. Int.*, 55, Suppl.: S7-S13.
92. SOFRANA. 2015. « Bétails vifs et produits d'abattoir ». *AB CORP. International. En partenariat avec Agro Net Services - Internet Global Services*.
93. SOULSBY E.J.L. 1965. « Nematodes of the respiratory system ». In : *Textbook of veterinary clinical parasitology. Oxford blackwell scientific publications. Chapter 17. Vol 1. Helminth*, 472 - 497.
94. TENTER A. 1995. « Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals ». *International journal of parasitology*, 25(11): 1311-1330.
95. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J. 1995. « Echinococcus and hydatid disease ». *CAB International, 1995, Wallingford, Oxon (UK)*, 477 p.
96. TIMSIT E., TRESSE C., JACQUES J.P., KON-SUN-TACK A., CHAUVIN A. 2007. « Etude de cas de l'internat : cysticercose ou ladrerie bovine : le dépistage sérologique des bovins atteints ». *Nouv. Prat. VET, Elevages et santé*, 453, 81-85.

97. TIONO K.F.X. 1980. « Contribution a l'étude des conséquences économiques de la cysticerose bovine en Haute-Volta ». *Thèse de Doctorat Vétérinaire (DIPLOME D'ETAT), Ecole inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar.*
98. TOUMI F.S., BELAID N. 2013. « Etude des principaux motifs de saisie des viandes et 5^{ème} quartier chez les bovins et les ovins au niveau de l'abattoir d'El-Harrach ». *Projet de Fin d'Etudes, Département de Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahleb de Blida.*
99. TOURES.M., JACQUIET P. 2003. « Myiases ». In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. 2003. « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes ». *Tome 2. Maladies bactériennes. Mycoses. Maladies parasitaires. Ed.Lavoisier, Paris, 1279-1305.*
100. TRIKI- YAMANI R.R., BACHIR PACHA. 2011. « Cycle biologique des parasites ». *Office des Publications Universitaires, 2011.ISBN : 9961-0-1480-6. 195 p.*
101. TRIKI- YAMANI R.R. 2009. « Parasitoses des animaux domestiques ». *Office des Publications Universitaires, 2^{ème} édition, 189p.*
102. TRIKI- YAMANI R.R. 2013. Cours de Parasitologie, 4^{ème} année, 2012 - 2013. *Institut des Sciences Vétérinaires. Université Saad Dahleb de Blida,*
103. VANGEEL L., HOUF K., GELDHOF P., NOLLET H., VERCRUYSSSE J., DUCATELLE., R. CHIERS K. 2012. « Intramuscular inoculation of cattle with *Sarcocystis* antigen results in focal eosinophilic myositis ». *Veterinary Parasitology. Vol. 183, n° 3-4, pp. 224.230.*
104. YILDIRIM A., DUZLU A. ICA O. INCI A. 2007. « Prévalence et facteurs de risque associés à *Fasciola hepatica* du bétail de la ville de Kayseri, en Turquie ». *Rev. Méd.Vét 158,12, 613-617.*