



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Synthèse bibliographique sur les principales zoonoses parasitaires rencontrées chez les bovins

Présenté par

Bouacherine Selma

Devant le jury :

Président :	ZIAM H.	MCA	ISV-Blida
Examineur :	AKKOU M.	MCA	ISV-Blida
Promoteur :	DAHMANI As.	MCA	ISV-Blida

Année : 2021-2022

Remerciements

*Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné la force, le courage, la
persistance*

Et nous a permis d'exploiter les moyens disponibles afin d'accomplir ce modeste travail

Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite Au terme de la rédaction de ce mémoire,

C'est un devoir agréable d'exprimer en quelques lignes la reconnaissance que nous

Dois à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail.

*Au terme de ce travail, La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrante
madame-Dr DAHMANI Asma, pour avoir bien accepté de diriger ce travail, pour
l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport*

Considérable sans lequel ce travail n'aurait pu être mené au bon port.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury : nous vous remercions

Vivement : DR ZIAM .H de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nous remercions notre examinatrice : DR AKKOU . M Pour nous avoir

Fait l'honneur d'accepter d'examiner ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à tous les enseignants qui ont participé

À notre formation pendant toutes nos années d'étude.

*Nos remerciements à l'ensemble de nos amis et camarades étudiants de la promotion 2022 pour
leurs aides et leurs encouragements.*

Dédicace

Avec Joie, fierté et Respect, je dédie ce mémoire :

*A la fleur qui rehausse et aromatise mes jours, qui gardent mes nuits pour que je me rendorme,
à ma très chère mère «Malika» que le Dieu la garde pour nous.*

*A la bougie qui est la source de la lumière de ma vie, à mon cher père « Mahmoud » que Dieu
ait pitié de lui.*

A ma chère grande mère« Hada» que Dieu ait pitié d'elle.

A mon unique frère « Med chérif », à ma chère sœur « Yasmine »

*À ma chère sœur « Sousou », à son mari « Hamdi » et ses trois petits gosses « Sadou »,
« Nouna » et « Nousou » et à mon futur homme « Papino » pour leur encouragement
permanent, et leur soutien moral.*

A mes chères amies pour tous les instants inoubliables que j'ai passés avec eux.

A toute ma famille, tantes, cousins et cousines, petits et grands, sans exception.

A tous mes amis, et toute personne

qui a rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

RESUME

Les bovins sont souvent exposés à des zoonoses parasitaires telles que la fasciolose, l'hydatidose ; et la cysticerose qui font la majeure partie.

Ces maladies posent un grand problème de santé publique dans plusieurs zones du monde, où elles sévissent sous forme endémique. Leurs importance économique est très grande en considérant les pertes pondérales, de lait et les saisies des carcasses et des viscères parasités aux abattoirs.

Elles sont souvent associées au manque d'hygiène, aux mauvaises pratiques culinaires mais encore à la méconnaissance du mode de transmission. Leurs distribution est mondiale et les maladies se rencontrent essentiellement dans les pays où le climat est tempéré.

Donc, un programme doit être développé pour éliminer ces maladies dangereuses et réduire les pertes matérielles, humaines et animales causées par ces infections.

Mots clés : fasciolose, hydatidose, cysticerose, bovins.

المخلص

غالبًا ما تتعرض الماشية للأمراض الطفيلية حيوانية المصدر مثل داء اللفافة، داء الكريات البيضاء؛ وداء الكيسات المذنبة التي تشكل الجزء الأكبر.

تشكل هذه الأمراض مشكلة صحية عامة كبرى في عدة مناطق من العالم، حيث تنفشي في شكل وبائي. أهميتها الاقتصادية كبيرة جدا بالنظر إلى فقدان الوزن والحليب وضبط الذبائح والأحشاء الطفيلية في المسالخ.

غالبًا ما ترتبط بنقص النظافة وممارسات الطهي السيئة، ولكنها ترتبط أيضًا بالجهل بطريقة انتقال العدوى. يتم توزيعها في جميع أنحاء العالم وتوجد الأمراض بشكل رئيسي في البلدان التي يكون المناخ فيها معتدلاً.

لذلك يجب وضع برنامج للقضاء على هذه الأمراض الخطيرة وتقليل الخسائر المادية والبشرية والحيوانية التي تسببها هذه العدوى.

الكلمات المفتاحية: اللفافة ، داء الهيدرات ، داء الكيسات المذنبة ، الماشية

ABSTRACT

Cattle are often exposed to parasitic zoonoses such as fasciolosis, hydatidosis; and cysticercosis which make up the major part.

These diseases pose a major public health problem in several areas of the world, where they are rampant in endemic form. Their economic importance is very great considering the losses of weight, milk and seizures of carcasses and parasitized viscera at slaughterhouses.

They are often associated with lack of hygiene, poor cooking practices, but also with ignorance of the mode of transmission. Their distribution is worldwide and the diseases are mainly found in countries where the climate is temperate.

Therefore, a program must be developed to eliminate these dangerous diseases and reduce the material, human and animal losses caused by these infections.

Key words: fasciolosis, hydatidosis, cysticercosis, cattle.

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
RESUME.....	
الملخص.....	
ABSTRACT.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste Des Abreviations	
INTRODUCTION.....	1
Chapitre I : Cysticercose bovine :	2
I.Généralités :	2
I.1.Définition :	2
I.2.Taxonomie :	2
I.3. Morphologie :	2
I.4.Cycle évolutif :	3
I.5. Epidémiologie :	4
II.Symptômes et lésions :	4
II.1.Symptômes chez les bovins :	4
II.2. Lésions chez les bovins :	5
III.Dignostic.....	6
III.1. Diagnostic clinique.....	6
III.2. Coprologie :	6
III.3. Examen anatomo-pathologique :	6
IV.Traitement et Prophylaxie :	6
IV.1.Traitement :	6
IV.2. Prophylaxie :	7
IV.3. Mesures de lutte contre la cysticercose bovine en abattoir :	7
Chapitre II : Fasciolose bovine	8
II.Généralités	8
II.1.Définition.....	8
II.2. Etude du Parasite :	9
II.3. Cycle évolutif	12
II.4. Hôte intermédiaire (<i>Lymnaea truncatula</i>)	14

II.5. Symptômes et lésions.....	17
III.Diagnostic.....	18
III.1.Diagnostic clinique	18
III.2.Diagnostic de laboratoire ou diagnostics biologiques.....	19
III.2.1.Numération sanguine	19
III.2.2. Les réactions sérologique	19
III.2.3. Les méthodes coprologiques	20
III.3.Autres méthodes de diagnostic.....	20
IV.Traitements et prophylaxie	21
IV.1. Traitement.....	21
IV.2. Prophylaxie.....	21
Chapitre III : Hydatidose bovine	23
III.Généralités	23
III.1. Définition.....	23
III.2. Taxonomie d'Echinococcus granulosus	23
III.3. Espèces affectées	24
III.4. Etude du parasite	24
III.5. Cycle évolutif	25
IV.Symptômes et lésions	27
IV.1. Symptômes.....	27
IV.2. Lésions.....	28
V Diagnostic.....	30
V.1. Chez l'hôte définitif	30
V.2. Chez l'hôte intermédiaire	30
VI.Traitement et prophylaxie.....	31
VI.1.Traitement	31
VI.2. Prophylaxie.....	31
Chapitre IV : Prévalence et répartition géographique des trois pathologies chez les bovins dans le monde et en Algérie	34
I. Cysticercose bovine	34
I.1. Dans le monde.....	34
I.2. En Algérie	35
II. Fasciolose bovine	36
II.1. Dans le monde.....	36

II.2. En Algérie	38
III. Hydatidose bovine.....	39
III.1. Dans le monde.....	39
III.2. En Algérie	41
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	44

Liste des tableaux

Tableau 1: Les prévalences des infestations naturelles par <i>Fasciola hepatica</i> dans les élevages des bovins dans le monde (Bacha, 2020):	36
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Liste des figures

Figure 1: <i>Cysticercus bovis</i> (Al-Quereishy, 2008).....	3
Figure 2: Cycle de <i>Tænia saginata</i> (Assana et al., 2001).	3
Figure 3: L'œuf de <i>Fasciola gigantica</i> (Razafindramanga J. Etude de la fasciolose à <i>fasciola gigantica</i> dans la commune rural de Vavatenina [Thèse]. Médecine Vétérinaire : Antananarivo ; 2009).....	10
Figure 4: Vue microscopique interne de <i>Fasciola hepatis</i> (Duriez et al., 2002) non défini.	11
Figure 5: Cycle évolutif d'après Beugnet (2000).....	14
Figure 6: Hôte intermédiaire (la limnée) (Beugnet, 2000).	15
Figure 7: Cycle biologique des limnées (Rakotoarisoa, 2002).....	16
Figure 8: Schéma de l'œuf de l' <i>Echinococcus granulosus</i> (Eckert et al., 2002)	25
Figure 9: Cycle parasitaire (Franf, 1982)	27
Figure 10: Pièce opératoire de kyste hydatique avant (A) et après (B) ouverture. Présence de nombreuses vésicules filles intra-kystiques(Source : Ravoniarison Z F. Etude comparative de quelques produits fasciolicides dans le firaiana d'Ambatolahy-Ihorombe., 2020).....	30
Figure 11: Distribution mondiale de la cysticercose bovine(Source : Office International des Epizooties (OIE). (OIE., 2016).	37
Figure 12: Distribution dans le monde (rouge) des cas humains de Fasciolose à <i>Fasciola</i> sp. (OMS., 2013)	39
Figure 13: Répartition géographique des hydatidoses humaines et animales (Aliane, 2017)	40

Liste des abréviations

OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
FAO	: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation Et l'agriculture
OVF	: Office Vétérinaire Fédéral
OIE	: Organisation Mondiale de la santé Animale
Hap	: Hemagglutination passive
PPM	: Partie Par million
PED	: Pays En Développement
T	: <i>Tænia</i>
H	: <i>Hepatica</i>
µm	: micromètre
mm	: millimètre
cm	: centimètre
mg	: milligramme
g	: gramme
kg	: kilogramme
l	: litre
%	: pourcent/pourcentage
°C	: degré Celsius

INTRODUCTION

Les bovins sont souvent exposés à des zoonoses parasitaires telles que la fasciolose, l'hydatidose et la cysticerose ; qui font la majeure partie.

L'importance économique et sanitaire de ces maladies sont très grandes en considérant les pertes pondérales, de lait, les saisies des organes et de viandes parasités aux abattoirs, les mesure d'assainissement (congélation en cas d'infestation légère de cysticerose (jusqu'à 4 cysticerques) (**Wamae et Ihiga, 1991**), ainsi que le coût des méthodes de dépistage, de prévention et de traitement.

Ces pathologies continuent à persister à raison de divers facteurs climatiques, environnementales, naturels et mondiales. Elles influent sur les systèmes économiques et commerciaux nationaux et internationaux. L'office international des épizooties a élaboré des normes internationales afin d'améliorer la sécurité sanitaire des échanges internationaux des animaux et de leurs produits. La lutte contre ces zoonoses semble être une priorité absolue, mais dans la mesure où elle demande l'investissement simultané des secteurs de la santé publique et de la santé animale déjà surchargés, elle est en réalité souvent laissée de côté. Si bien qu'elle continue à sévir au plan sanitaire et socio-économique, notamment dans les pays en voie de développement. Malgré plusieurs essais de lutte, ces maladies sont toujours une cause de morbidité et de mortalité dans de nombreuses régions du monde, aussi bien en Europe, qu'en Amérique du Nord ou du Sud. L'avancée des technologies peut laisser entrevoir un espoir de régression de l'infection, mais le facteur humain pèse beaucoup dans la persistance du cycle et entrave bien souvent la réalisation des plans de contrôle (**Ripoche, 2009**).

A cet effet, nous nous sommes intéressés à réaliser une synthèse bibliographique à travers laquelle on a présenté l'aspect étiologique, clinique, moyens de luttés ainsi que la prévalence et la répartition géographique de ces maladies à travers le monde et en Algérie.

Chapitre I : Cysticerose bovine

I. Généralités

I.1. Définition

La cysticerose ou la ladrerie bovine est une affection parasitaire due au développement de larves de ténias, appelées cysticerques trouvées dans les muscles et le tissu conjonctif intermusculaire des animaux ruminants : bovins, ovins, et caprins, et notamment l'Homme. Chez les bovins, il s'agit de l'espèce *Cysticercus bovis*, larve du ténia du bœuf : *Taenia saginata*. L'hôte définitif est représenté par l'Homme puisqu'il héberge le *Ténia* adulte et le bœuf constitue l'hôte intermédiaire (HI) (Cabre et al., 2005).

I.2. Taxonomie

Selon Euzéby et al., (2005), il y a plusieurs espèces de *Cysticercus* dont la classification est la suivante:

- Embranchement : des Plathelminthes
- Classe : des Cestodes
- Ordre : des Cyclophyllidés
- Famille : des *Taeniidae*
- Genre : *Tænia (Cysticercus)*
- Espèce : *Cysticercus tenuicollis*
Cysticercus ovis
Cysticercus bovis
Cysticercus cellulosae

I.3. Morphologie

Les cysticerques sont des vésicules remplies de liquide et des scolex. Elles mesurent 4 à 6 mm sur 7 à 10 mm et ressemblent à des perles (Figure 1). Cette larve se développe dans l'organisme de l'hôte intermédiaire, sa durée de vie varie chez un même hôte en fonction de sa localisation, elle est en moyenne de 20 à 30 mois. On peut retrouver des larves vivantes et d'autres mortes au sein d'un même animal (F.A.O/O.M.S., 2004).

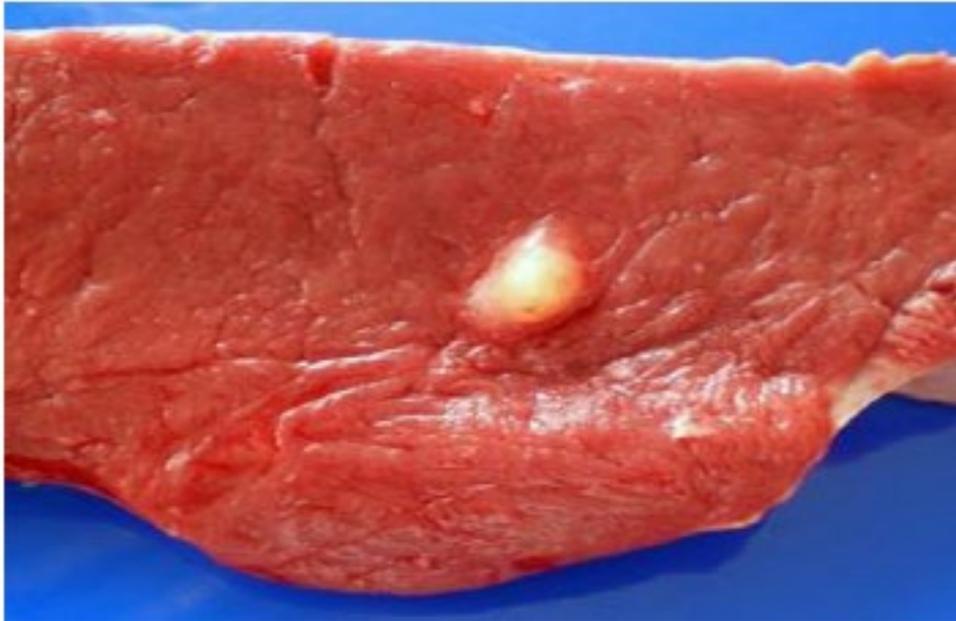


Figure 01 : *Cysticercus bovis* (Al-Quereishy, 2008).

I.4.Cycle évolutif

Le bovin se contamine en ingérant des œufs de *T.saginata* qui éclosent dans le tube digestif de l'animal et libèrent des larves qui vont se diriger vers les muscles et se positionner entre les fibres musculaires (**Figure 02**). Les muscles privilégiés sont : le cœur, les muscles, la langue, le diaphragme et l'œsophage et peuvent contaminer l'Homme après une maturation de dix semaines environ. Le temps nécessaire pour que les larves se situent au niveau de l'intestin est de trois mois après l'ingestion par l'Homme, celui-ci se contamine en ingérant des cysticerques contenues dans la viande mal cuite. Dans l'intestin de l'Homme, la larve se développe en adultes appelés *T. saginata* qui détermine une maladie appelée téniasis (Oguremi et al., 2010).

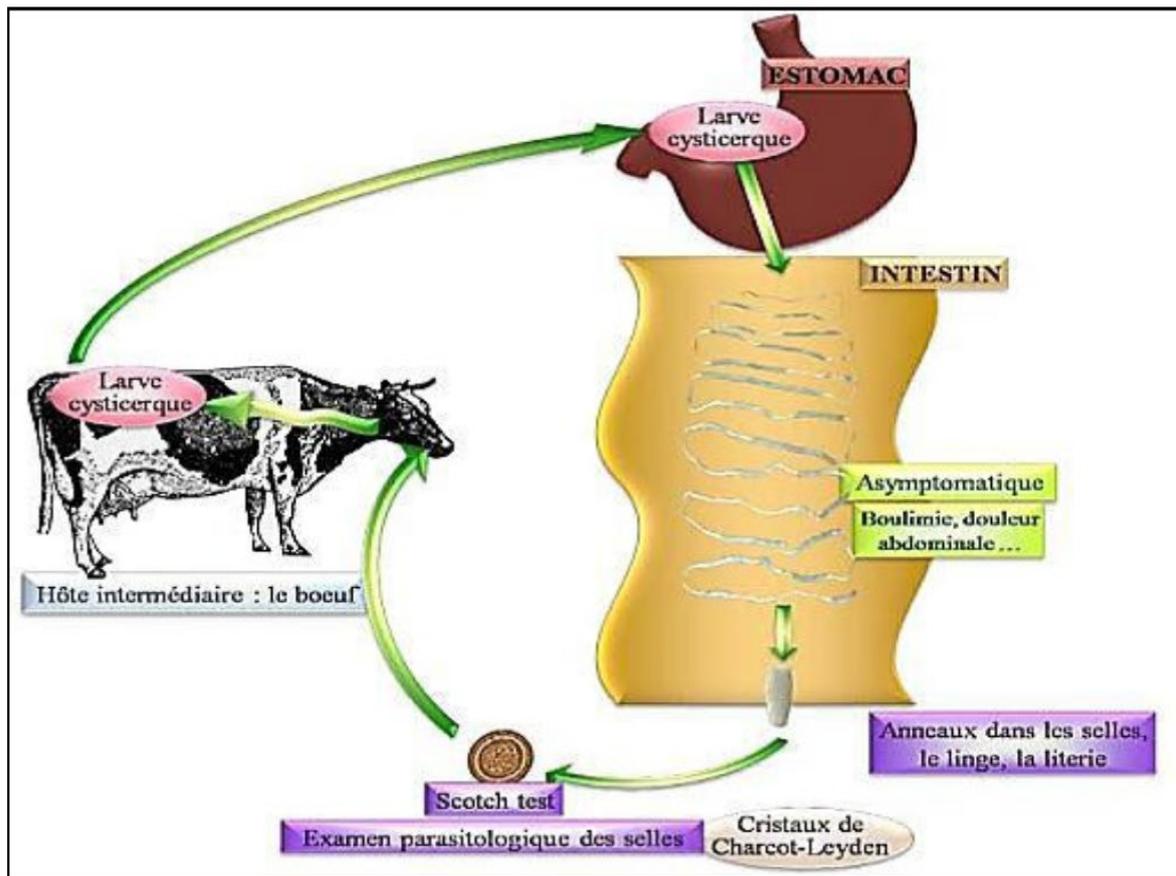


Figure 02 : Cycle de *Taenia saginata* (Assana et al., 2001).

1.5. Épidémiologie

L'incidence et la prévalence de ce parasite sont en relation avec les conditions locales d'habitat, et la consommation de la viande de bœuf mal cuite ou crue. Dans le téniasis on estime qu'il y a plus de 60 millions de cas dans le monde. La cysticerose bovine est cosmopolite. On l'a décelé à peu près dans tous les pays du monde, même en Australie et en Nouvelle-Zélande et en Europe (Morlot, 2011).

En Algérie, la cysticerose a été à l'origine de la saisie de 553 Kg de viandes durant la période 2005-2009 (Rahmani, 2016). La transmission de la cysticerose bovine se fait majoritairement par la voie indirecte, après contamination de l'eau ou de la nourriture. Par contre, la transmission directe est très rare (Dorny et Praet, 2007).

La fréquence de la cysticerose bovine est directement liée à celle du téniasis humain. L'âge est le facteur déterminant, les animaux de moins de deux ans étant les plus réceptifs. Les animaux les plus âgés possèdent une immunité en cas de rencontre précédente avec le

parasite; dans le cas de bovins ayant été infestés avant l'âge de 4 mois, il se produit une «paralysie immunitaire ». Ils ont une plus grande sensibilité à la ré-infestation (**Bouteille, 2014**).

Les œufs de *tænia* sont très résistants aux produits chimiques. Ils vivent très longtemps dans le milieu extérieur. Leur température optimale de conservation est de -4°C. Ils peuvent survivre 70 à 90 jours dans le foin (**Esterre et al., 2003**).

II. Symptômes et lésions

II.1.Symptômes chez les bovins

Elle reste souvent asymptomatique. Cependant, on peut noter une baisse de son taux d'hémoglobine et de sa synthèse en glycogène hépatique et musculaire. Les lésions de la cysticerose du porc sont tout à fait comparables à celle des bovins, mais les vésicules sont en générale plus visibles car plus blanchâtres. Certaines observations ont montré que 60% des porcs fortement infestés présentaient des cysticerques au niveau cérébral. D'autre part, la ladrerie généralisée est assez commune, contrairement à ce qui se passe chez les bovins (**Menzies et al., 2010**).

II.2. Lésions chez les bovins

Cysticercus bovis (chez les bovins), larve de *Tænia saginata* de l'homme. Les lésions se caractérisent par de petites vésicules blanchâtres, enchâssées dans les muscles ou dans les conjonctifs intramusculaires. Les lieux privilégiés de ces lésions sont la langue, le cœur, les muscles masséters, les muscles de l'épaule et le diaphragme.

✚ **Congestion** : C'est une lésion hémorragique qu'on découvre souvent au niveau des éléments du 5ème quartier et surtout le foie, les poumons, la rate et les reins. Sur le plan lésionnel, il existe une grande différence entre la congestion passive et active. En effet, la congestion passive est la rétention de sang dans le système vasculaire veineux ; elle concerne essentiellement les éléments du 5ème quartier alors que dans le cas de congestion active, les viscères sont de couleur rouge sang avec une coloration plus soutenue sur l'ensemble de l'organe et une augmentation relativement faible de volume (**Demont et al., 2007**).

✚ **Abcès** : Les abcès sont très fréquents chez les animaux d'abattoir et leur étiologie varie. Leurs localisations sont surtout hépatiques, pulmonaires, ganglionnaires ou mammaires. Les abcès généralisés sont rares. A côté des corps étrangers, des

parasites, la cause infectieuse existe aussi avec au premier rang les abcès à corynébactéries. En fonction des localisations, on distingue plusieurs types d'abcès : on a

- ✚ **Les abcès chauds** : Ils succèdent à une inflammation aiguë grave par les agents de suppuration (Staphylocoques et plus rarement les streptocoques).
- ✚ **Les abcès froids** : Ce sont des collections purulentes se développant lentement sans grande réaction inflammatoire, indolores ou peu douloureuses, ayant tendance à persister longtemps. On distingue deux types d'abcès froids : ☐ **Abcès durs** Ils sont caractérisés par une réaction organique très épaisse, avec au centre une petite collection de pus.
- ✚ **Abcès mous** La coque conjonctive est fine avec à l'intérieur un pus en quantité plus ou moins importante. On ajoute à ceux-ci les abcès traumatiques, milliaires (**Issifou, 2009**).

III. Dignostic

Le diagnostic de la cysticerose repose sur la description des signes cliniques, l'imagerie, la biopsie, bien que peu réalisée, reste le seul moyen d'être sûre du diagnostic.

III.1. Diagnostic clinique

La laderie/cysticerose chez les bovins et est généralement asyptomatique. Les bovins infestés par un très grand nombre d'œufs de *T. saginata* peuvent avoir de la fièvre, du ptyalisme, de l'anorexie et des raideurs musculaires, et être affaiblis (**Aubry, 2006**).

III.2. Coprologie

L'identification de proglottis gravides ou d'œufs de ténia (flottation) dans les matières fécales (si les premiers résultats sont négatifs, il faut répéter l'examen).L'examen microscopique ne permet pas de différencier *T. saginata* de *T. solium* (**Pozio, 1998**).

III.3. Examen anatomo-pathologique

Il est basé chez l'animal sur la mise en évidence macroscopique des cysticerques sur la carcasse , le cœur, les sections de masséter.....Chez les bovins la présence de cysticerques dans la musculature peut être diagnostiquée par examen anatomo-pathologique post mortem; en cas d'infection grave, les cysticerques peuvent être diagnostiqués sur l'animal vivant par palpation de la langue. La sérologie n'est pas spécifique(**Aubry, 2014**).

IV. Traitement et Prophylaxie

IV.1. Traitement

Le traitement repose sur des cures plus ou moins longues d'Albendazole et/ou de Praziquantel selon la localisation du parasite et les symptômes. Chez l'Homme, Dans les cas de la neurocysticercose, des corticoïdes peuvent être prescrits en parallèle pour limiter le risque inflammatoire associé à la destruction du parasite. La chirurgie est employée dans les formes oculaires ne pouvant pas être traitées par thérapie médicamenteuse (**Boussard et al., 2012**).

IV.2. Prophylaxie

Les moyens de prévention qui peuvent être réalisés pour empêcher la propagation de la cysticercose bovine sont :

- Inspection aux abattoirs
- Habitudes culinaires
- Eviter : Viandes crues, fumées / saignantes
- Hygiène (Mains) Traitement en masse en régions endémiques.
- Traitement des porteurs (Latrines en zones rurales et touristiques)
- Traitement des engrais d'origine humaine.
- Traitement des eaux usées
- Eviter de faire paître les animaux en bordure des rails(**Hélène et al., 2012**).

IV.3. Mesures de lutte contre la cysticercose bovine en abattoir

Toutes les carcasses de bovin sont inspectées à l'abattoir afin de vérifier si elles hébergent ou non des larves de *Taenia*. Le règlement (**CE N°854, 2004**) précise les lieux où il faut rechercher les larves sur les carcasses des bovins âgés de 8 à 12 mois et des gros bovins (plus de 12 mois):

-*Examen des masséters externes* : dans lequel il convient de pratiquer deux incisions parallèles à la mandibule, ainsi que des masséters internes (muscles ptérygoïdes internes), à inciser suivant un plan. La langue, préalablement dégagée de façon à permettre un examen visuel détaillé de la bouche et de l'arrière bouche, doit faire l'objet d'un examen visuel et d'une palpation.

- *Inspection de la trachée et de l'œsophage*.

-*Examen du péricarde et du cœur* : ce dernier faisant l'objet d'une incision longitudinale de façon à ouvrir les ventricules et à traverser la cloison intraventriculaire.

- Examen du diaphragme

Lorsque des cysticerques sont mis en évidence, **l'arrêté ministériel du 18/12/09** fixe les règles sanitaires applicables.

L'arbre de décision à suivre

Toute carcasse dans laquelle est décelé un cysticerque vivant, un cysticerque en voie de dégénérescence ou une lésion calcifiée qu'il n'est pas possible de rapporter avec certitude à une autre cause que la cysticercose est considérée comme atteinte de cysticercose. La carcasse doit alors être soumise à un examen approfondi en abattoir au cours duquel il peut être procédé à des incisions complémentaires pouvant aller jusqu'à la découpe de gros.

-L'assainissement par le froid : L'assainissement des carcasses, demi-carcasses ou morceaux découpés, désossés et conditionnés, y compris les têtes, les cœurs et les œsophages, s'effectue par maintien à une température inférieure ou égale à -10°C à cœur pendant un minimum de dix jours (**Mohammad et al., 2014**).

Chapitre II : Fasciolose bovine

I. Généralités

I.1. Définition

Est une maladie parasitaire caractérisée par une évolution subaiguë ou chronique provoquant des altérations hépatiques, qui évoluent en désordre métaboliques, de l'anémie et une émaciation progressive, avec une diminution de la production laitière, et finalement la mort dans la majorité des cas (**Bussiras et Chermette, 1995**). Il s'agit, de plus, d'une zoonose dans de nombreux pays (**Kaboré et al., 1993**). La distribution de cette affection est mondiale et la maladie se rencontre essentiellement dans les pays où le climat est tempéré (**Torgerson et Claxton, 1999**). L'importance économique de la fasciolose bovine est très grande en considérant les pertes pondérales, de lait et les saisies de foies parasités aux abattoirs en zone endémique (**Wamae et Ihiga, 1991**).

I.2. Etude du Parasite

I.2.1. Taxonomie

Selon la classification proposée par **Euzeby (1971)** :

➤ *Fasciola gigantica* appartient à :

- Embranchement : Plathelminthes
- Classe : Trématodes
- Sous classe : *Digenea* (Digènes)
- Ordre : *Distomata* (Distomiens)
- Sous ordre : *Fascioloïdea*
- Famille : Fasciolidés
- Genre : *Fasciola*
- Espèce : *gigantica*

➤ *Fasciola hepatica* appartient à :

- Embranchement : Helminthe
- Sous embranchement : Plathelminthe
- Classe : Trématode
- Sous classe : Digéne

- Ordre : Distome
- Sous ordre : *Fascioloidea*
- Famille : *Fasciolidae*
- Genre : *Fasciola*
- Espèce : *hepatica*

I.2.2. Morphologie des *Fasciola* (aspect microscopique externe)

Deux espèces sont les responsables de la fasciolose :

a) *Fasciola gigantica*

Exclusivement tropical, est l'agent de la fasciolose bovine, c'est un vers hermaphrodite (présence de testicules et d'un ovaire chez le même individu), de forme allongée, d'assez grande taille (2 à 7 cm de long sur 0,3 à 1,2 cm de large) et de couleur brun pâle. Son corps recouvert d'un pseudo testicule est aplati foliacés d'où le nom de *Fasciola*, de forme ovale. La région antérieure (le cône céphalique est moins marqué), et la région postérieure ou corps est étroit et presque parallèle.

Une ventouse buccale (qui entoure la bouche) permet l'alimentation, et une ventouse ventrale ou fixatrice (occupant une position médiane à la base du cône céphalique) permet la fixation (**Anonyme, 2007**).

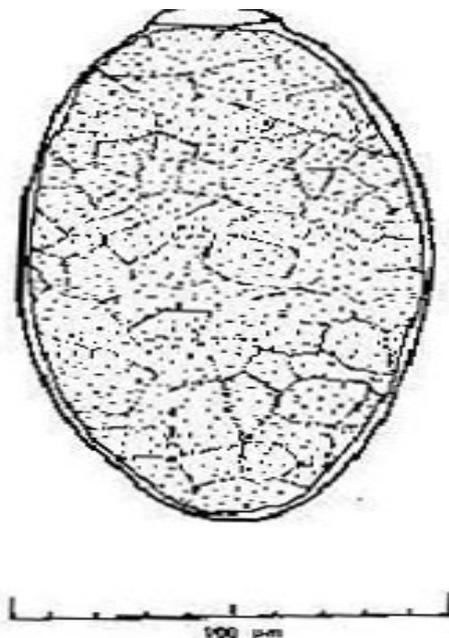


Figure 03 : L'œuf de *Fasciola gigantica* (**Razafindramanga, 2009**).

b) *Fasciola hepatica*

Est un ver à corps aplati, triangulaire allongé en bandelette, et non segmenté mesurant de 2 à 3 cm de long et de 0,80 cm à 1,3 cm dans sa plus grande largeur, de coloration brune ou gris jaunâtre et ayant la forme d'une feuille de laurier, la partie céphalique antérieure est nettement visible et suivie d'un élargissement scapulaire la différence avec *Fasciola gigantica* (Ranaivoarison, 1989 ; Tekouk et al., 2003). Elle porte deux ventouses très rapprochées d'où le nom de distome l'une buccale et l'autre ventrale au niveau du tiers antérieur. Le tégument est souple, élastique et apparemment lissé mais en réalité il est recouvert sur toute sa surface des épines cuticulaires microscopiques à effet à brasifs (Euzéby, 1971). Le tube digestif : part de la ventouse orale, se continue par un pharynx musculueux, puis un œsophage qui bifurque rapidement en deux caecums très ramifiés. Le caecum ramifié, de coloration brun foncé à noir, sont visibles à l'état frais. Les glandes vitellogènes (appareil génital), hermaphrodite s'ouvrent dans le port génital unique situé entre les deux ventouses, plus près de la ventouse ventrale. L'appareil génital mâle est représenté par deux testicules très ramifiés occupant presque toute la moitié postérieure du parasite (Belkaid et al., 1999).

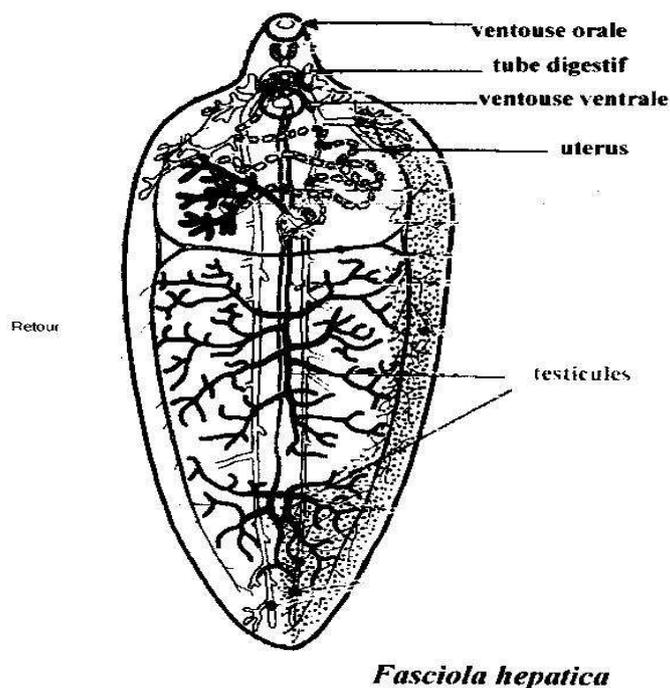


Figure 04 : Vue microscopique interne de *Fasciola hepatica* (Duriez et al., 2002)

1.2.3 Biologie du parasite

Habitat

Les douves immatures migrent dans l'organisme de l'anima à travers le péritoine puis le foie où elles cheminent dans le parenchyme hépatique pendant 7 à 9 semaines avant de passer dans les canaux biliaires ou elles deviennent adultes.

N.B : quelques localisations erratiques sont à signaler dans le poumon, la rate, l'encéphale (**Bentounsi, 1999**).

Nutrition

La jeune douve est histophage et se nourrit de tissu hépatique, à l'état adulte elle est hématophage.

Reproduction

Les adultes sont hermaphrodites se reproduisent par auto fécondation. Chez l'hôte définitif la fécondation croisée existe lorsque plusieurs parasites sont présents, chez l'hôte intermédiaire les parasites se multiplient par les polyembryonies (**Bentounsi, 2001**).

1.3. Cycle évolutif

Du fait de l'existence des deux hôtes, le cycle est de type di hétéroxène, l'infestation des prairies est entretenue par les animaux porteurs qui expulsent d'œufs de douves dans leurs fèces, du printemps à l'automne. Après avoir atteint leur maturité sexuelle chez l'hôte définitif, les douves hermaphrodites pondent des œufs qui sont véhiculés vers le milieu extérieur, par le flux biliaire et rejetés ensuite avec les fèces (**Belkaid, 1999**).

- **Ces œufs** : sont ovoïdes, mesurant 130 à 150 microns sur/70à 90 microns, renfermant une masse jaunâtre emplissant toute la coque ovulaire et présentant un opercule qui facilite l'éclosion du miracidium si les conditions d'humidités, de température, d'oxygénation du milieu extérieur sont propices (**Bentounsi, 1999**).

Les œufs continuent leur évolution dans l'eau. Plusieurs facteurs physico-chimiques conditionnent la formation de l'embryon. Ils parviennent à maturité en trois semaines mais l'influence de la température est primordiale (à 30° C l'embryon est mature en 8 jours). L'éclosion donne naissance au «*Miracidium* » qui va activement pénétrer dans le mollusque «*Lymnaea truncatula* » chez lequel se forment en trois mois environ des milliers de cercaires.

- **Le miracidium** est un embryon cilié mobile de 300 microns de forme triangulaire, il suit 24 à 48 H dans l'eau et doit trouver durant ce délai l'hôte intermédiaire qui est un mollusque gastéropode amphibie dont l'espèce type est : *Lymnaea truncatula* .

La pénétration du « Miracidium » chez le mollusque est la conséquence d'un phototropisme positif et chimiotropisme par un appareil piriforme élaborant des enzymes protéolytiques le « Miracidium » pénètre activement, il se libère de sa couche ciliée et se transforme en : sporocyste.

- **Sporocyste** : Élément circulaire de 300 microns contenant des cellules germinales, celui-ci s'installe dans la glande digestive du mollusque son développement donne par polyembryonies 5 à 8 rédies qui par leur croissance provoque la distension des parois du sporocyste qui se rompt d'où leur libération.

- **La rédie** : est un élément allongé, bourgeonné pourvu d'un orifice de ponte, munie de 2 appendices latéraux (ailes caudales) et antérieurement d'un collier musculieux possède une ébauche, un tube digestif. Ces rédies quittent par la suite le sporocyste pour gagner l'hépatopancréas du mollusque comme chez le sporocyste il se produit à l'intérieur de la rédie un phénomène de polyembryonie donnant naissance de 16 à 20 cercaires.

- **Le cercaire** : est le dernier stade larvaire où les organes de l'adulte sont ébauchés : 2 ventouses, l'œsophage, l'intestin bifurqué, l'appareil excréteur, les glandes céto-gènes latérales dont la fonction est de sécréter le kyste protecteur du stade suivant, une queue de 600microns. **(Bentounsi , 2001)**.

- **Les métacercaires** : Ils ont une forme sphérique, blanche nacré de la taille d'une tête d'épingle (200 µm) et c'est l'élément infestant de l'hôte définitif. Cependant la métacercaire pour être infestant, subissent en quelques jours certaines transformations ; un kyste interne vient doubler l'enveloppe externe qui constitue un écran protecteur contre le froid, la chaleur et la sécheresse. En attendant l'ingestion par l'hôte définitif, sa durée de vie moyenne est de 6 mois à 1 an variant en fonction des conditions climatiques et notamment la température et l'humidité **(Robison, 1984)**. Les métacercaires peuvent être quand même détruites par un climat chaud et sec. L'infestation des animaux se fait par ingestion de végétaux porteurs de métacercaires ou d'eau contenant ces mêmes métacercaires.

- **Les jeunes douves** : Les kystes ainsi ingérés sont dissous dans l'intestin et libèrent des douves immatures qui migrent de l'intestin vers le parenchyme hépatique (en moins d'une

semaine) en passant par la cavité péritonéale. Les jeunes douves histophages (ou douvelles) migrent à travers du parenchyme hépatique en augmentant de taille et gagnent les canaux biliaires en 7 à 8 semaines. En quelques semaines ces jeunes douves deviennent adultes et acquièrent leur maturité sexuelle. Dans de rares cas, la jeune douve peut s'égarer dans son parcours vers le foie, emprunter accidentellement la voie veineuse ou lymphatique et être responsable de localisation erratique cérébrale, sous cutanées, pulmonaires ou musculaires (Belkaid, 1999).

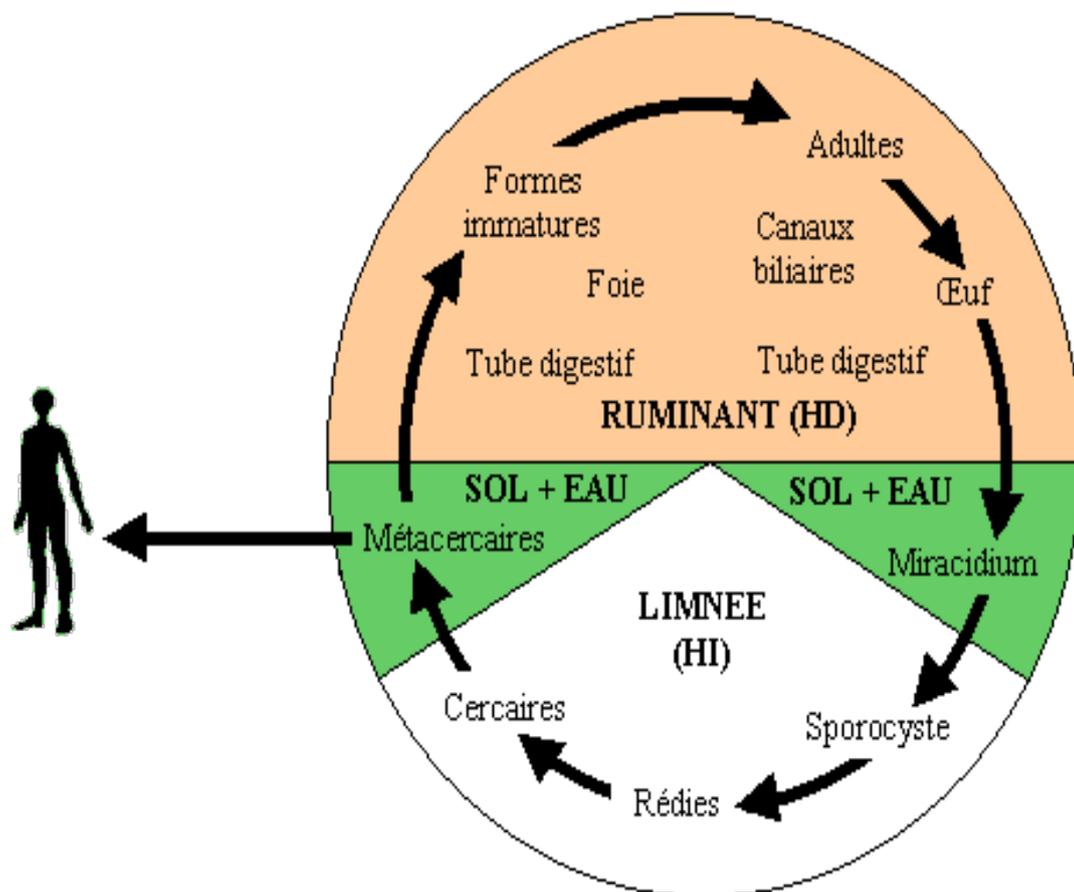


Figure 05 : Cycle évolutif d'après Beugnet (2000).

I.4. Hôte intermédiaire (*Lymnaea truncatula*)

I.4.1. Classification

Lymnaea truncatula est un gastéropode pulmoné appartenant à la limnée, se classe dans la systématique comme suit (Euzéby, 1971) :

Embranchement : *mollusca*.

Classe : *gastropoda.*
Super ordre : *pulmonata.*
Ordre : *Basommatophora.*
Famille : *lymneidae.*
Genre : *lymnaea.*
Espèce : *truncatula.*



Figure 06 : Hôte intermédiaire (la lymnée) (Beugnet, 2000).

I.4.2. Ecologie et biologie

L'existence et le développement des lymnées sont conditionnés par quatre facteurs qui sont :

- **La nature du sol** : Le PH nécessaire pour le développement de l'hôte intermédiaire est de 6,6 à 8,6, on la rencontre dans les sols argileux, en milieu acide, la vie de la lymnée n'est pas possible.
- **La température** : La température joue un rôle très important dans le processus vitaux du mollusque. L'optimum étant de 20 à 25° c, entre 0°c et 10°c, la lymnée ne se reproduit pas et à 0°c, elle hiberne, en attendant la température favorable.
- **La lumière** : La lymnée ne vit pas en milieu sombre, elle est fréquente dans les endroits bien éclairés, les besoins d'illumination sont sans doute en rapport avec,

l'alimentation des limnées, grosses consommatrices d'algues chlorophycées dont le développement exige beaucoup de lumière.

- **L'eau** : Les mares peu profondes et les terres humides constituent un habitat idéal à l'hôte intermédiaire, ce dernier peut vivre pendant plusieurs semaines sous l'eau, dans les trous d'eau des prés, ou au fond des abreuvoirs, et même les sols apparemment secs peuvent être habités par *Lymnaea truncatula* : C'est donc les milieux intermédiaires ni trop mouillés ni totalement secs qui sont les meilleurs biotopes.
- **Reproduction** : La Lymnée est un hermaphrodite et capable d'autofécondation, cette notion est très importante car elle explique la possibilité de reconstitution facile d'une population lymnée dans un biotope favorable à partir de quelques individus seulement. Dans les conditions optimales, les lymnées sont aptes à la ponte dès l'âge de 5 semaines, les œufs pondus sont agglutinés les uns aux autres dans une masse d'aspect gélatineux de 10 à 18 œufs irrégulièrement disposés.
L'émission des œufs peut se poursuivre pendant quelques mois et est variable en fonction de l'alimentation reçue et d'un individu à l'autre. Elle peut passer de 800 à 900 œufs en 460 jours à 3400 œufs pendant le même temps, de même la ponte est influencée par l'hygrométrie ambiante, et elle est réduite en période de sécheresse.
- **Nutrition** : La lymnée tronquée ou *Lymnaea truncatula* se nourrit essentiellement d'algues, qu'elle ingère en broutant le substrat sur lesquels se développent ces cryptogames.
- **Habitats** : Peuvent être divisés en deux grands types : foyers primaires ou réservoirs, et aires de dissémination. Les foyers primaires sont des régions humides en permanence (**Szyfres et Acha, 1989**).

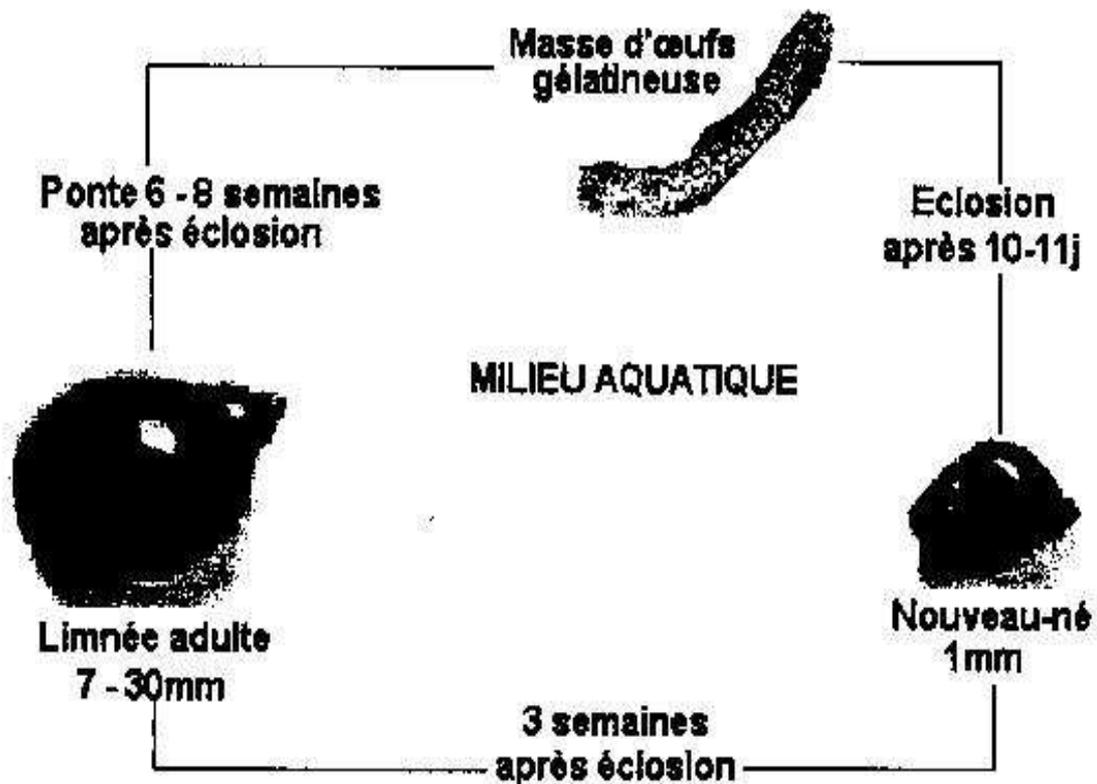


Figure 07 : Cycle biologique des limnées (Rakotoarisoa, 2002)

II. Symptômes et lésions

II.1 Symptômes chez les bovins

La fasciolose se traduit très rarement par des signes cliniques ; comme on la voit chez les agneaux (fasciolose aiguë). Le plus souvent, les symptômes sont discrets et n'attirent pas l'attention de l'éleveur (fasciolose subclinique ou fasciolose chronique) pourtant même dans ce cas la maladie entraîne des troubles biologiques, des retards de croissance des jeunes, de l'anémie, de la maigreur, un allongement de la durée d'engraissement des taurillons, une infertilité des vaches, une perte de classement des carcasses des animaux de réforme, une baisse du taux protéique du lait , et enfin les pathologies néonatales. La fasciolose « aiguë » se manifeste chez les jeunes bovins pâturant les zones humides de prairies très contaminées. (Institut technique de l'élevage Bovins, Avril 2000).

On observe un état de dénaturation avancé et une très grande sensibilité aux autres maladies à tropisme digestif chez les bovins adultes fortement infestés de grandes douves, présentant de l'entérite avec une perte de poids brutale. La forme « aiguë » se traduit par des troubles circulatoires consécutifs à l'apparition d'œdème sous maxillaires. En cas d'association de la fasciolose, de la strongylose gastro-intestinale, ou de la paratuberculose,

la fasciolose peut dans ce cas entraîner la mort (**Institut technique de l'élevage Bovins, Avril 2000**).

II.2. Lésions anatomo-pathologiques

Les lésions qu'il faut connaître sont très différentes selon qu'on a à faire à la forme aiguë ou à la forme chronique.

II.2.1. Lésions de la forme aiguë

Les lésions sont, soient celles d'une hépatite traumatique pure, soient celles d'une hépatite traumatique doublée d'une hépatite infectieuse.

- L'hépatite traumatique pure : se traduit par une hypertrophie hémorragique avec de nombreux trajets de sang coagulé. A l'examen attentif du foie on trouve des jeunes douves au stade immature de 2 à 4 mm. La cavité péritonéale est envahie d'un liquide séro-hémorragique

- Quand l'hépatite traumatique se double d'une hépatite infectieuse à *Clostridium*, le foie apparaît putréfié il se décompose rapidement et devient verdâtre ; il peut y avoir aussi une production abondante de gaz, on parle de pourriture du foie.

II.2.2. Les lésions de la forme chronique

La mort par la forme chronique s'accompagne de lésions très nettes et très caractéristiques :

- Lésions générales : essentiellement caractérisées de l'anémie et de l'hydrocachexie ; les cadavres sont pâles, luisants, dépourvus de graisse. Toutes les masses musculaires sont fondues, atrophiées, le tissu conjonctif est œdématisé. Cet œdème intéresse aussi les cavités séreuses.

- Lésions hépatiques : affectent le parenchyme et les voies biliaires, et consistent en cirrhose et cholangite chronique (inflammation des canaux biliaires). Les lésions cirrhotiques entraînent une modification du volume du foie. Cette modification est possible dans les deux sens du terme, atrophie et hypertrophie.

L'atrophie est la conséquence d'une phase d'évasion relativement importante de douves. Le foie prend un aspect irrégulier, chagriné, rugueux, étranglés, c'est le « foie ficelé ».

L'hypertrophie très fréquente est observée dans le cas de fasciolose ancienne liée à une cirrhose hépatique extensive. Le foie peut doubler de volume. Les lésions cirrhotiques entraînent aussi une modification de la coloration, l'organe vire du rouge violacé au grisâtre.

L'inflammation chronique des voies biliaires est très apparente. Les canaux biliaires sont dilatés, elles peuvent atteindre la taille d'un doigt. La paroi des canaux incrustés de calcaire, le foie apparaît blanchâtre, la palpation pression du foie est dure et ferme au lieu d'être friable. L'incision du parenchyme crisse sous le couteau. Dans les voies biliaires on découvre des formes vivantes ou mortes de douves (douvees mortes en cas de traitement antifasciolienne).

III. Diagnostic

III.1. Diagnostic clinique

Très malaisé dans la forme aiguë, la mort survient sans signe précis. L'affection évoque un accident d'entérostomie. Dans la forme chronique on doit chercher à reconnaître la succession dans un ordre chronologique qui détermine les différents symptômes : anémie, diarrhée, œdème et cachexie. L'anémie survient le premier avec nonchalance, perte d'appétit, œil gras, amaigrissement progressif ; après la diarrhée et en fin l'installation d'œdème. On remarque en outre que la palpation pression du flanc droit révèle une douleur sourde. Les diagnostics cliniques sont impossibles car les symptômes observés ne sont pas pathognomoniques de la fasciolose. Il est donc nécessaire de les compléter par des diagnostics biologiques.

III.2. Diagnostics de laboratoire ou diagnostics biologiques

III.2.1. Numération sanguine

On peut s'y rendre compte si l'anémie est minime ou très marquée :

-Hyperleucocytose : 10 à 40 g / l (le taux normal est de 4 à 10 g / l).

-Hyperéosinophilie > 0.5 g / l, souvent >3 g / l jusqu'à 10 g / l, qui signe un état parasitaire et qui décroît pendant la phase d'état.

-Hyper bilirubinémie et augmentation des transaminases et phosphatase alcaline.

Chez les animaux atteints, une réduction significative des protéines totales, de albumine. Des concentrations en fer et en acide ascorbique, des β globulines ont été observées (**Kabor et al., 1993 ; Sawadogo et al., 1993**).

III.2.2. Les réactions sérologique

La détection d'anticorps est utile particulièrement aux stades précoces de l'infestation, quand les œufs ne sont pas encore détectables dans les selles, ou dans la fasciolose à localisation ectopique. On peut utiliser diverses méthodes :

- L'hémagglutination passive (HAP)
- ELISA (avec des antigènes f2 extraits de *Fasciola hepatica*)
- Immunofluorescence (**Meissonnier, 2007**).

Les différents types d'antigènes et leur pouvoir antigénique :

- a) Antigènes métaboliques : Ce sont des antigènes libérés en grande quantité lors de l'activité métabolique et qui est maximum au moment de la migration transhépatique.
- b) Antigènes somatiques : Liés aux tissus du parasite, ils ne sont massivement libérés que lors de la désintégration des distomes. Ce sont des antigènes structuraux et non spécifiques du *Fasciola*. Ils ont un pouvoir immunogène nul (**Burden et al., 1980**).
- c) Antigènes de surface : Constitués par des corps produits et libérés par des cellules tégumentaire du parasite. Ces antigènes induisent une réaction immunitaire protectrice mais qui subit des variations au cours du développement du parasite. Cette évolution des cellules tégumentaires s'accompagne d'un développement des corps produits (**Raharinosy, 2000**). Mais ces méthodes sont très coûteuses, elles ne sont donc pas utilisées que chez des animaux de grande valeur, ainsi que pour des cas de fasciolose humaine.

III.2.3. Les méthodes coprologiques

Il s'agit de la coproscopie microscopique, et dont le principe est d'identifier les œufs de parasites dans les fèces. Elle est la plus recommandée en médecine vétérinaire. La coproscopie en matière de douve fait appel aux méthodes d'enrichissement. Elle a pour but de concentrer au maximum les œufs de parasites dans la suspension fécale, soit par sédimentation, soit par flottaison (technique facile à mettre en œuvre).

III.3. Autres méthodes de diagnostic

- Possibilité de recherche de coproantigènes (mise en évidence des antigènes présents dans les fèces (**anonyme, 2007**))
- Imagerie : zone hypodenses hépatiques (**Duriez et al., 2002**).
- Inspection des foies douvées à l'abattoir : le signe absolu est la présence de grandes douves vivantes ou calcifiées. Les foies doivent être saisies pour cholangite avec ou sans douves.
- Recherche d'œufs dans la bile par échocuidage (**Meissonnier, 2007**).

En **2007**, une étude de comparaison des différentes méthodes de diagnostic de la fasciolose a été réalisée par **Meissonnier**. Elle consiste à comparer la fiabilité, sensibilité, spécificité et valeurs prédictives de trois méthodes :

- L'inspection de foies douvés
- La coprologie par sédimentation
- La sérologie par test ELISA

Il a pu en déduire que :

- Aucune méthode n'est parfaite pour identifier les bovins atteints de fasciolose subclinique.
- Toutes les méthodes citées sont complémentaires car elles ont chacune une faible valeur prédictive.
- La méthode ELISA actualisée donne les résultats les plus fiables sur les sérums sanguins de mélange (bonne estimation de prévalence dans une population des bovins) (**Meissonnier, 2007**).

IV. Traitements et prophylaxie

IV.1. Traitement

IV.1.1. Les indications anti-fascioliennes

Plusieurs traitements sont reconnus efficaces. Les fasciolicides sont des substances chimiques dont l'action consiste à détruire les différentes formes du parasite chez l'hôte définitif. Ils regroupent sept molécules :

- NITROXYNIL
- RAFOXANIDE
- CLOSANTEL
- ALBENDAZOLE
- BITHIONOL et BITHIONOL SULFOXIDE
- TRICLABENDAZOLE
- OXYCLOSANIDE

Les plantes médicinales semblent également avoir un effet fasciolicide telles que :

- *Dicoma incana*
- *Chenopodium ambrosioides* (nom vernaculaire : le "taimborontsiloz")
- *Tephrosia vogelii*, (nom vernaculaire : Tephrosia)

Par une administration orale (**Ralalarisoa, 1986**).

IV.1.2. Les traitements symptomatiques

Il y a quatre sortes de thérapeutiques symptomatiques :

A) Thérapeutique hépato protectrice : A base de méthionine et des cholérétiques.

B) Traitement hygiénique : Consiste à fournir une alimentation en quantité abondante et bien équilibrée aux animaux. Ainsi ils seront dans un meilleur état et résisteront mieux au parasitisme (**Andrianasolo, 1984**).

C) Traitement martial : Traitement antianémique réservé uniquement aux animaux de pâleur. Il consiste à administrer du fer facilement assimilable comme le fer Dextran.

IV.2. Prophylaxie

Les conséquences économiques de la fasciolose sont défavorables à la production : il faut préciser que les schémas prophylactiques établis tiennent compte des données épidémiologiques propres à chaque région. Du fait de l'absence de données à ce sujet en ce qui concerne notre pays nous ne pouvons que donner un schéma prophylactique classique plutôt adapté aux régions d'Europe occidentale.

IV.2.1. Mesure offensives

- **Déterminé l'hôte intermédiaire** : L'intervention vis-à-vis de la limnée tronquée est limitée. Un dépistage des gîtes à limnées peut être réalisé au sein de l'élevage. Il est ensuite possible d'envisager la destruction des mollusques dans ces localisations.

➤ **Moyen chimique** : Les principaux molluscides employés sont : Le sulfate de cuivre (CuSO₄) à la concentration de 10-20 PPM dans l'eau ou 30~g/HA; la Niclosamide à la concentration de 1 PPM dans l'eau ou 10kg/HA; la cyanamide calcique par épandage à la posologie de 300kg/HA. Le chaulage permet également d'obtenir un assèchement entraînant une disparition temporaire des limnées. Une réinfestation des gîtes est souvent observée, d'où la nécessité de traiter chaque année.

➤ **Moyen physique** : Les prairies basses et humides peuvent être asséchées par drainage couvert (drainage avec le charme tampe).

➤ Moyen biologique : par l'introduction de prédateurs de limnées comme le gastéropode du genre *Zani tialoe* « les algues parasites des œufs : *Cathénerea auguillulae* » (Bentounsi, 2001).

IV.2.2. Mesures défensives

-Moyens médicaux

a) **Vaccination** : la vaccination contre les complications ; hépatite nécosante est parfaitement possible.

b) Traitements systématiques

-**Avant la mise au pâturage** : Eviter le réensemencement des prairies par les infestés.

-**Saison de pâturage** : Expulser les 1^{ers} parasites avant d'être trop nombreux (pathogène)

-**Début hiver** : (Rentrée à l'étable) Chasser les parasites ingérés en autonome.

- **Moyens sanitaires** - Clôturer les zones trop humides, les bas-fonds, où persistent des limnées (Mekroud et al., 1999).

Chapitre III : Hydatidose bovine

I. Généralités

I.1. Définition

L'échinococcose hydatique ou hydatidose ou maladie du kyste hydatique, échinococcose uniloculaire ou échinococcose cystique, est une zoonose majeure cosmopolite. C'est une maladie parasitaire due au *Taeniidés* du genre *Echinococcus*, qui infestent un large éventail d'animaux domestiques et sauvages. Elle se développe sous forme de kystes due au développement des larves *Echinococcus granulosus* qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien, elle peut atteindre n'importe quel organe avec une prédilection pour le foie et le poumon, la localisation au niveau du système nerveux central reste relativement rare (Larbaoui, 1989 ; Cangir et al., 2001 ; Bouhaouala et al., 2004). Cette maladie pose un grand problème de santé publique dans plusieurs zones du monde, où elle sévit sous forme endémique (Pratlong, 1981 ; Bouhaouala et al., 2004 ; Durand et al., 2008). Son pronostic a été modifié par les possibilités thérapeutiques nouvelles et par les mesures prophylactiques. C'est une anthro-zoonose due au développement chez l'homme de la larve d'*Echinococcus granulosus*. L'hydatidose est cosmopolite, sévissant en particulier dans les pays du bassin méditerranéen, d'Afrique du Nord, d'Amérique latine, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe centrale.

I.2. Taxonomie d'*Echinococcus granulosus*

Selon Craig (2006), la classification d'*Echinococcus granulosus* est la suivante :

- Embranchement : Helminthes
- Sous embranchement : Plathelminthes (vers plats)
- Classe : Cestodes (vers segmentés)
- Sous classe : Eucestodes
- Ordre : Cyclophylidea
- Famille : Taeniidae
- Genre : *Echinococcus*
- Espèce : *Echinococcus granulosus*

I.3. Espèces affectées

- **Hôtes définitifs** : *Echinococcus granulosus* : le chien (Europe) ; *Echinococcus multilocularis* : principalement le renard, le chien viverrin, rarement le chien ou le chat.
- **Hôtes intermédiaires** : *E. granulosus* : mouton, bœuf, cheval, porc entre autres ; *E. multilocularis* : campagnol (taupe grise), rarement d'autres rongeurs.
- **Hôtes accidentels** : diverses espèces animales (dont le porc) : développement non achevé des larves.
- **Hôtes occasionnels** : peut être humain et diverses espèces animales (notamment le chien et le singe) (OVF, 2011).

I.4. Etude du parasite

I.4.1. Ver adulte

Le parasite adulte vit dans l'intestin de l'hôte définitif qui est un mammifère carnivore, appartenant à la famille des canidés. C'est un petit ver plat de 3 à 5mm de long, formé d'une tête ou scolex, d'un cou et des anneaux. Il est hermaphrodite et sans tube digestif. Le scolex porte 4 ventouses et un rostre saillant muni d'une double couronne de 30 à 50 crochets de 30 à 40 μ de long, ceux de la couronne antérieure sont les plus grands. Le cou est court. Les anneaux sont au nombre de trois (Bourée et Bisaro, 2007).

I.4.2. œuf ou embryophore

Il est de forme arrondie, mesurant 20 à 35 μ m, non operculé, protégé par une coque épaisse et striée (figure 7). Il contient un embryon hexacanthé à 6 crochets (oncosphère). La maturation de l'œuf est réalisée dans le milieu extérieur. Sa survie dans le sol dépend des conditions d'humidité et de température, elle est d'un mois à +20°C et de 15 mois à +7°C, à 4 mois à -10°C. L'œuf est détruit en 3 jours si l'hygrométrie est faible (inférieur à 70%), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants au-delà de 60°C. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas la vitalité et ne peuvent donc pas être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés (Bussieras et Chermette, 1991).

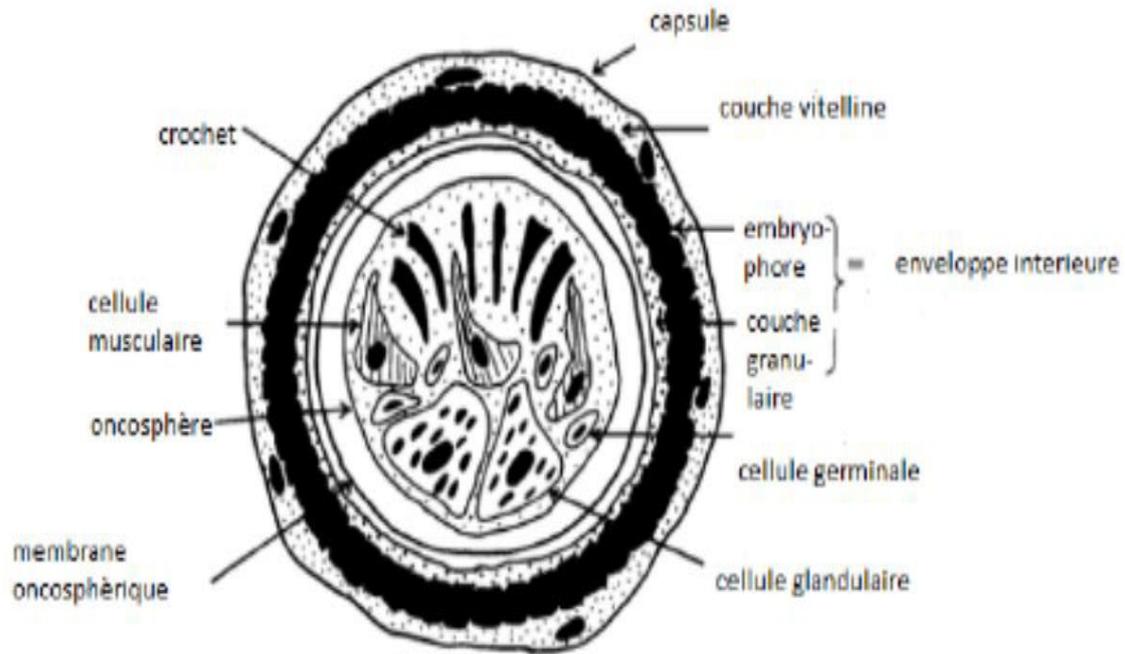


Figure 8 : Schéma de l'œuf de l'*Echinococcus granulosus* (Eckert et al., 2002)

I.4.3. Forme larvaire

Elle se forme dans divers organes par la vésiculation, suivie d'une croissance progressive d'un embryon hexacante de 25 à 30µm. Au terme de son développement, elle peut atteindre 10 à 15 cm de diamètre. Elle est de forme sphérique ou plus ou moins polylobée. Le kyste est rempli d'un liquide hydatique contenant de nombreuses larves, appelées scolex de 150 à 200µm. Les scolex donneront de futures têtes de tænia portant 4 ventouses et une double couronne de 30 à 40 dans le liquide hydatique (Graber et Perrotin, 1983).

I.5. Cycle évolutif

Il évolue selon un cycle naturel se déroulant en deux phases survenant chez deux hôtes différents : définitif et intermédiaire (**figure 8**). Le parasite adulte vit dans l'intestin de l'hôte définitif qui est un mammifère carnivore appartenant à la famille des canidés. C'est un *Tænia* d'environ 5 mm de long, composé d'une tête et d'un corps. Celui-ci est constitué de trois ou quatre anneaux. Le dernier anneau, encore appelé anneau germinatif, renferme 400 à 800 œufs ou embryophores. Une fois mûre, l'anneau germinatif s'élimine dans le milieu extérieur avec les déjections du chien infestant. La forme larvaire du parasite est abritée par l'hôte intermédiaire qui est un mammifère herbivore. L'hôte intermédiaire

s'infeste en broutant l'herbe ou en buvant de l'eau souillés par les œufs rejetés par l'hôte définitif parasité (**Pratlong, 1981 ; Lgardere et al., 1995**), visqueux, les œufs frais peuvent adhérer au pelage des hôtes définitifs et ainsi faciliter leur dissémination, alors que l'hôte définitif est contaminé en consommant les abats infestés d'un hôte intermédiaire décédé naturellement ou par abattage sanitaire. Ainsi le cycle animal naturel du parasite se trouve bouclé (**Burgos, 1999 ; Bouhaouala et al., 2004**).

Lorsque l'Homme s'infeste il va prendre la place de l'hôte intermédiaire. Il se contamine soit par contact direct avec le chien infesté soit par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les déjections du chien (**Lgardere et al., 1995 ; Dominique et al., 2010 ; Cangir et al., 2001**). En s'infestant, l'Homme brise le cycle biologique du parasite. Il constitue une impasse parasitaire (**Pratlong, 1981 ; Larbaoui, 1989 ; Burgos, 1999**).

Pour *E. granulosus* le cycle le plus répandu intervient entre chiens et bovins. Il existe un cycle similaire entre chiens et chevaux, chiens et chameaux, etc. et, parmi la faune sauvage, entre loups et orignaux/cerfs ou dingos et kangourous/wallabies, par exemple.

En dépit d'une croissance lente chez l'homme et les animaux ayant une grande longévité, les kystes d'*E. granulosus* peuvent atteindre 10 à 20 centimètres, tandis que chez le mouton, ils mesurent 2 à 6 cm.

Dans le cas d'*E. multilocularis*, une lésion ou masse multivésiculaire contenant des protoscolex grossit rapidement par bourgeonnement exogène et provoque l'échinococcose alvéolaire chez les rongeurs et autres petits mammifères.

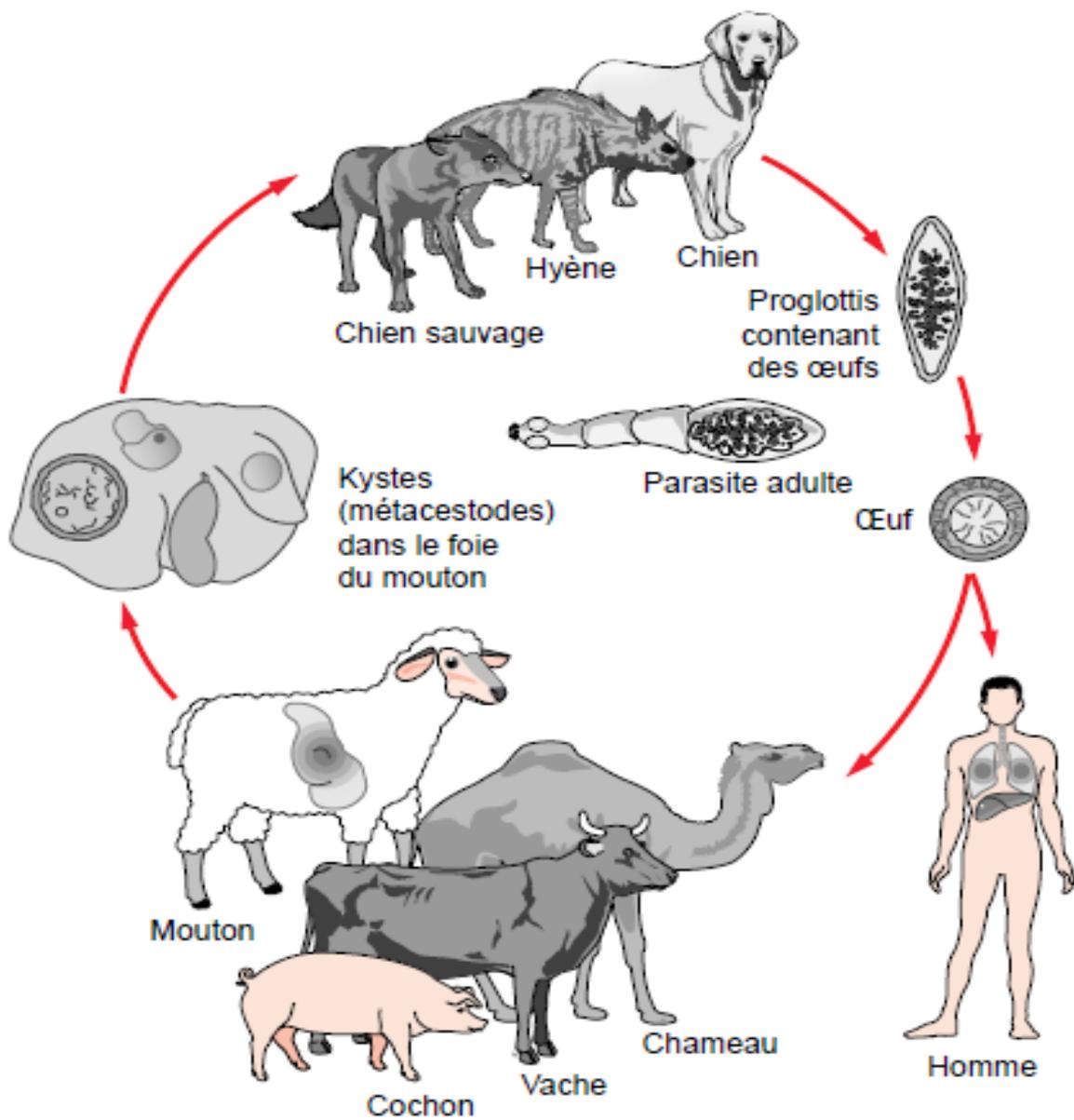


Figure 9 : Cycle parasitaire (Franf, 1982)

II. Symptômes et lésions

II. 1. Symptômes

Les vers provoquent peu d'effets cliniques dans l'intestin grêle de l'hôte définitif. Chez l'hôte intermédiaire, le kyste se déplace progressivement et induit une fibrose des tissus normaux, entraînant des manifestations cliniques. Chez l'Homme, les symptômes dépendent de la

localisation des kystes, ainsi que de leur taille et de leur nombre ou de la masse du métacestode.

Sur le bétail infesté par *E. granulosus*, on peut enregistrer une diminution de la croissance, de la production de lait, de viande et de laine, une baisse du taux de natalité ainsi que des pertes dues à la saisie des organes lors de l'examen post-mortem. Toutefois, les kystes se développent lentement et un nombre d'animaux infestés sont abattus avant que la maladie ait une manifestation clinique.

Il peut cependant exister de multiples kystes d'*E. granulosus*, éventuellement présents dans le cerveau, les reins, les os ou les testicules, entraînant une maladie plus grave. En absence de mesures de contrôle, les taux d'infestation peuvent être très élevés parmi le bétail et les chiens, avec une incidence significative pour l'homme.

II. 2. Lésions

Au niveau des kystes d'*E. granulosus*, on peut individualiser les éléments suivants :

a) **Une enveloppe appelée membrane mère** composée d'une double paroi :

▪ ***La membrane anhiste cuticulaire :***

C'est une membrane hyaline, anhiste, blanche, formée de couches concentriques acellulaires d'une substance proche de la chitine. Relativement élastique, elle peut supporter des pressions intra kystiques considérables et permet d'assurer l'intégrité du kyste. Elle joue le rôle de barrière vis-à-vis des bactéries et des grosses molécules mais qui laisse filtrer sélectivement, dans les 2 sens, certains éléments minéraux et organiques indispensables à la nutrition et à la croissance du kyste.

▪ ***La membrane proligère ou germinative :***

C'est une membrane très mince et fine, constituée d'une fine couche de cellules germinatives de 20 microns d'épaisseur. C'est la membrane responsable de la persistance de l'espèce, elle élabore par sa face externe la membrane cuticulaire et par sa face interne les différents éléments contenus dans le kyste hydatique (**Garbet, 1978 ; Houin, 1994**).

b) **Le contenu** est formé par le liquide hydatique et les éléments figurés du kyste :

- **Le liquide hydatique :**

Normalement limpide si le kyste est intact, ayant l'aspect classique « Eau de roche », stérile et il a une saveur salée. La pression régnante à l'intérieur du kyste peut-être considérable, atteignant 100cm d'eau pour un diamètre de 10cm. Sa composition chimique est assez variable quantitativement avec des constituants bien définis, électrolytes, acides nucléiques, sucres, lipides, protéines et déchets azotés.

Le liquide hydatique joue ainsi un rôle antigénique d'importance diagnostique, à côté de son rôle assurant la nutrition des tissus parasites, le transport des déchets métaboliques et la mobilisation des réserves. Il est élaboré par la membrane proligère, le liquide hydatique possède aussi un pouvoir toxique responsable de manifestations ou de choc allergique pour l'hôte qui l'héberge lorsque le kyste se rompt.

- **Eléments figurés**

Les vésicules proligères : Lorsque le kyste atteint le volume d'une cerise, sa membrane proligère forme sur sa face interne de petits bourgeonnements cellulaires mesurant 250-500µm qui grossissent puis se creusent d'une cavité, mais restent appendus par un fin pédicule. Ce sont les capsules ou vésicules proligères, chacune d'elles peut engendrer par bourgeonnement interne 10 à 100 scolex ou têtes de futurs tænia. Ces scolex présentent des crochets à leurs surfaces.

Le sable hydatique : Les capsules peuvent se détacher de la paroi kystique et sédimenter au fond de l'hydatide formant ainsi le sable hydatique d'aspect granuleux et blanchâtre. Un kyste en détient de 3 à 6 ml, chaque millilitre contenant jusqu'à 400000 scolex.

Les vésicules filles (figure 10) : De même structure que l'hydatide qui leur a donné naissance, elles résultent de l'évolution vésiculaire d'un scolex. Elles sont soit endogènes, contenues dans le kyste primitif aussi longtemps qu'il n'est pas rompu, soit exogènes situées à la périphérie du kyste.

La structure du parasite est la même quel que soit l'organe atteint, seule l'adventice change, absente au niveau de l'os, très mince au niveau du cerveau et souvent scléreuse au niveau du foie.

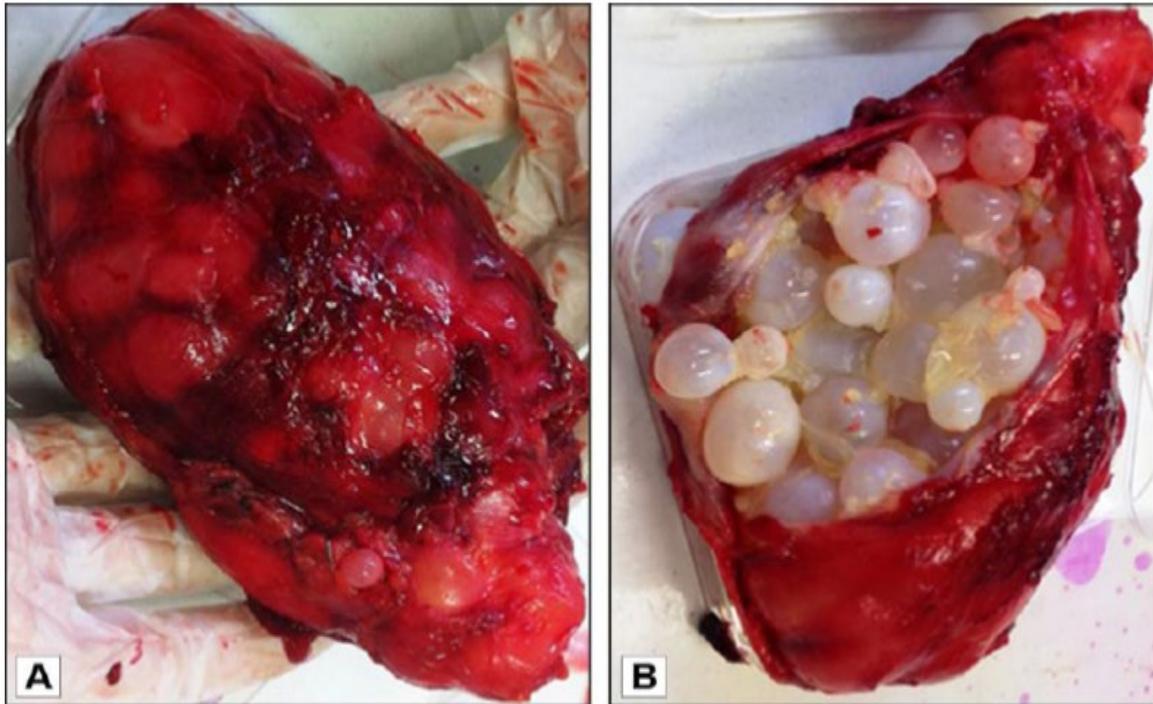


Figure 10 : Pièce opératoire de kyste hydatique avant (A) et après (B) ouverture. Présence de nombreuses vésicules filles intra-kystiques (**Ravoniarison, 2020**).

III. Diagnostic

III.1. Chez l'hôte définitif

III. 1.1. Coprologie

Consiste à la mise en évidence des œufs d'*Echinococcus* dans les excréments et l'identification par PCR. Les œufs d'*Echinococcus* ne peuvent pas être différenciés morphologiquement des œufs de *Tænia*). D'autre technique de diagnostic repose sur la mise en évidence les antigènes dans les excréments (détection copro-antigénique) au moyen d'un ELISA, avec confirmation par PCR. La mise en évidence des proglottis dans les excréments est très peu fiable.

III.1.2. Post-mortem

Il repose sur la mise en évidence des échinocoques dans l'intestin grêle.

III. 2. Chez l'hôte intermédiaire

Le diagnostic se fait cliniquement et via des examens complémentaires chez l'Homme. Chez l'animal, le diagnostic repose sur une détection post-mortem des kystes, notamment dans le foie et les poumons pour *E. granulosus*. Ils sont souvent décelés lors du contrôle de la viande à l'abattoir et peuvent également être localisés grâce à un examen par ultrasons, bien que les images présentent une faible spécificité. Les épreuves sérologiques ne sont pas couramment utilisées sur les vaches, les moutons et les porcs pour la détection de l'échinococcose kystique en raison d'une sensibilité et d'une spécificité variables. L'examen post-mortem des petits mammifères peut servir à détecter des kystes d'*E. multilocularis*.

IV. Traitement et prophylaxie

IV.1. Traitement

Le traitement du chien (hôte définitif) repose sur l'administration d'un anthelminthique. L'epsirantel a une bonne activité cestodicide sur *Echinococcus granulosus* à raison de 7,5mg/kg pour l'adulte (**Eckert et al., 2001**).

A l'exception de l'Homme, les hôtes intermédiaires domestiques ne sont pas traités en raison de son coût onéreux. Le traitement de l'hydatidose chez l'Homme repose sur l'ablation chirurgicale du kyste et d'une partie de l'organe environnant. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs de kystes uniques, de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie. Actuellement les traitements préconisés sont : la chirurgie, la ponction-aspiration-injection-réaspiration et la chimiothérapie (**Eckert et Deplazes, 2004**).

IV.2. Prophylaxie

IV.2.1. Mesures ciblant l'hôte définitif

Dans les régions où sont présents les échinocoques, la détection d'œufs de *Taeniidés* dans les matières fécales d'un carnivore doit systématiquement être interprétée comme la preuve d'une infestation potentielle par des échinocoques. Il est alors recommandé de traiter les animaux pendant deux jours consécutifs à l'aide d'un produit hautement efficace,

sous le contrôle d'un vétérinaire. L'application concomitante d'un shampoing permet d'éliminer mécaniquement les œufs de parasites présents dans le pelage. Il est utile de recourir à des vêtements, gants et masques jetables pour le personnel impliqué.

L'élimination des éléments parasitaires (œufs, larves) présents dans l'environnement est indispensable pour réduire le risque d'infestation des animaux ou de leurs propriétaires. Les éléments parasitaires libérés dans les matières fécales des carnivores sont directement infestant.

La réglementation exigeant le maintien en laisse des chiens et le ramassage des excréments, notamment dans les zones urbaines, devra être respectée. Le contrôle des chiens errants et des populations de chats doit également être mis en place.

Pour les zones où une contamination massive est suspectée, il est recommandé de prendre des mesures rigoureuses de décontamination. Il est parfois nécessaire de retirer le sable ou la terre, ou de recouvrir le sol de béton ou d'asphalte (par exemple, dans les chenils et les refuges où la densité animale est très forte). Dans toute collectivité, un traitement anthelminthique et une quarantaine devront être pratiqués pour les animaux nouvellement introduits. Les terrains de jeux destinés aux enfants doivent être clos afin d'interdire l'accès aux animaux, y compris aux chats. Les bacs à sable doivent être recouverts, lorsqu'ils ne sont pas utilisés. Le sable doit être remplacé régulièrement (une à deux fois par an au minimum) **(ESCCAP, 2007)**.

IVI.2.2. Mesures ciblant l'hôte intermédiaire

La prophylaxie reste le meilleur moyen de prévention contre l'hydatidose. Elle est double : à la fois d'ordre général, elle consiste alors à lutter contre les hôtes naturels et à contrôler l'abattage clandestin, puis d'ordre individuel par une action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène générale, à savoir :

- Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.
- Laver abondamment les fruits et les légumes consommés crus **(Louvain, 1999)**.

Chapitre IV : Prévalence et répartition géographique des trois pathologies chez les bovins dans le monde et en Algérie

I. Cysticercose bovine

La cysticercose chez les bovins, les ovins et les caprins est un problème vétérinaire très important en Algérie et dans tout le monde ; les cysticerques sont responsables d'un degré élevé de morbidité et de mortalité chez le bétail **(Kara, 2005)**. La plupart des études de la prévalence sont appuyées sur les données d'abattage, car elles constituent un moyen économique d'analyser des informations sur les maladies du bétail.

I.1. Dans le monde

La cysticercose, constitue un problème économique et de santé publique important **(Al-Quereishy, 2008)**. C'est une maladie à répartition mondiale, apparaissant là où la promiscuité entre les porcs, les bovins et les humains est associée à de mauvaises conditions d'élevage et d'hygiène, l'incidence et la prévalence de ce parasite sont en relation avec Dans le téniasis on estime qu'il y a plus de 60 millions de cas dans le monde. La cysticercose bovine est cosmopolite. On l'a décelé à peu près dans tous les pays du monde, même en Australie et en Nouvelle-Zélande et en Europe **(Morlot, 2011)**. Elle est actuellement très répandue dans les Pays en Développement (PED). La cysticercose est rapportée en Amérique Centrale et du Sud, en Afrique, dans l'Océan Indien (Madagascar), en Asie. Elle a été éradiquée en Europe au début du XXème siècle, sauf dans quelques pays de l'Europe de l'Est et au Portugal **(Dennai et al., 2001)**. En Afrique, la cysticercose bovine affecte probablement tous les pays au Sud du Sahara où les conditions d'apparition et de perpétuation de cette zoonose sont généralement réunies **(Nath et al., 2010)**.

La fréquence peut atteindre jusqu'à 80% dans certains régions du monde. Elle est rare en Inde où la consommation de viande bovine est interdite aux adeptes de l'Hindouisme. En revanche, elle est fréquente dans les régions où la viande bovine est consommée crue ou peu cuite. En Afrique du Nord, au Maroc notamment, le taux d'infestation est faible (de 0,3 à 1,15%), mais beaucoup plus élevé dans d'Afrique subsaharienne 18% en Sierra Leone, 20% en Guinée, 15-20 % au Tchad, 30% en Erythrée, 80 % en Ethiopie, 30 à 40 % au Kenya, jusqu'à 70 -80 % en République démocratique du Congo **(Pandey et Ziam, 2003)**.

Elle a touché surtout l'Afrique de l'Ouest et l'Afrique du Sud avec une prévalence s'élevant de 25,7% à 56,6%. Elle est enzootie au Tchad, une enquête portant sur 4 015 têtes donne une moyenne nationale de 8,56 % avec de sérieux écarts selon les régions. L'Ouest et le Nord-Ouest du pays sont beaucoup moins touchés. Or, la source d'approvisionnement principale de l'abattoir est le Kanem où le taux d'infestation ne semble pas dépasser 4,9 %.

Au Kenya la cysticerose bovine varie entre 30% à 40%, 30% en Erythrée et 80% en Ethiopie (**Sissay et al., 2008**). En Italie, (**Laranjo-González et al., 2017**) ont enregistré des taux de 3,4 à 8 %. (**Kedra et al., 2001**) ont noté une prévalence de 2,73% en Islande mais en Allemagne, en Hongrie, en Italie, au Danemark et en Belgique les pourcentages atteignent en moyenne : 0,36%, 0,5%, 1,5%, 0,66%, 0,79% et 1,57% respectivement.

1.2. En Algérie

En Algérie, les données concernant la cysticerose sont peu connues toutefois, des études réalisées par **Hamsas et Kedjit (2010)** au niveau de l'abattoirs d'El Harrach ont rapporté que sur un total de 264 bovins inspectés, aucun cas de cysticerose bovine n'a été noté, d'après ces auteurs, l'absence de cas de cysticerose peut être expliqué par le fait que l'inspection n'a pas concerné tous les territoires de la carcasse notamment la tête, aussi, les techniques classiques de recherche de la cysticerose ne permettent pas un dépistage réel de la cysticerose (**Kebede, 2008**).

Par ailleurs, **Bouhalit et Zerdoudi (2020)** ont enregistré une prévalence de la cysticerose bovine de l'ordre de 3 % sur un total de 177 bovins inspectés au niveau de l'abattoir de Guelma. Aussi, l'étude menée par **Chahi et Ben Haffaf (2011)** au niveau de l'abattoir de Rouïba a révélé un taux de 0,12% sur un total de 819 bovins examinés.

La cysticerose a été à l'origine de la saisie de 553 Kg de viandes durant la période 2005-2009. En Algérie, les saisies de carcasses pour cysticerose sont rares dans certains abattoirs et assez fréquentes dans d'autres. Les lésions ladres rencontrées le plus souvent touchent principalement le cœur, le diaphragme. De plus les lésions sont le plus souvent calcifiées ou

fibrosées, ce qui dénotent de la non gravité et du peu de risque de contamination humaine lorsqu'il s'agit d'espèces zoonotiques (Rahmani, 2016).

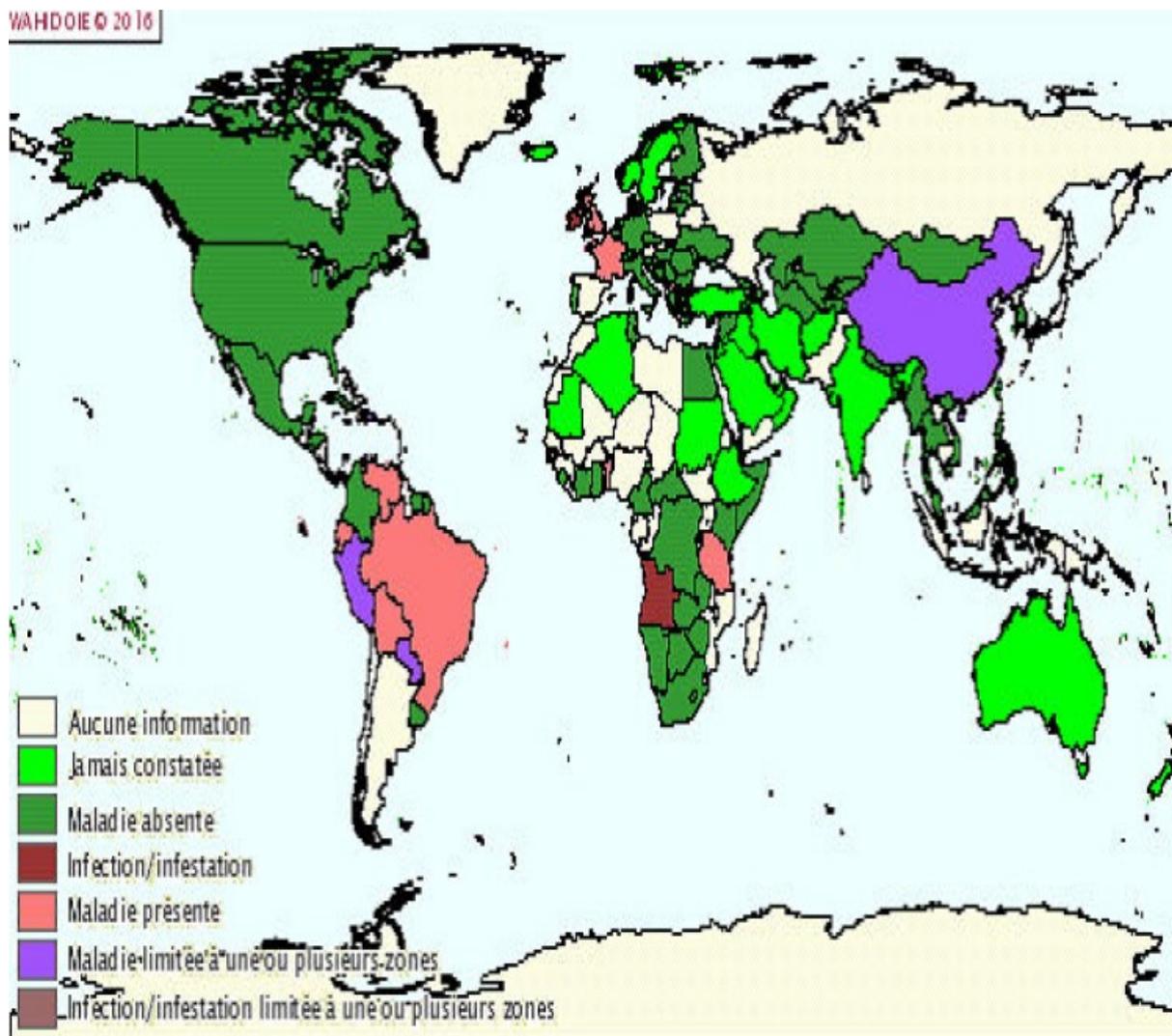


Figure 1: Distribution mondiale de la cysticerose bovine (Source : Office International des Epizooties (OIE). (OIE., 2016).

II. Fasciolose bovine

II.1. Dans le monde

La prévalence de la fasciolose varie d'une région à une autre. Bien qu'une pluviométrie supérieure à 1000 mm soit considérée comme indicatrice d'un milieu endémique pour *F. gigantica*, les facteurs climatiques ne paraissent pas suffisants pour expliquer la répartition géographique de ce parasite chez le bovin (Chartier et al., 2000). Dans le Littoral au Bénin, malgré la présence des points d'eau permanents qui abritent des limnées et malgré une

pluviométrie supérieure à 1200 mm, le taux d'infestation a été très faible. D'autres facteurs pourraient intervenir sur le cycle biologique de *F. gigantica*. La salinité par exemple empêche la prolifération des mollusques et, les prospections malacologiques dénotent l'absence de *Lymnaea natalensis* dans la basse Casamance au Sénégal et dans la région maritime au Togo.

Les variations des prévalences des infestations naturelles par *F. hepatica* chez les ruminants dans le monde et au niveau de divers abattoirs ont été décrites (**Tableau 1**).

Tableau 1: Les prévalences des infestations naturelles par *Fasciola hepatica* dans les élevages des bovins dans le monde (**Bacha, 2020**)

Pays/origine	Espèces	Prévalence(%)	Références
Afrique : Egypte	Bovins	12 ,3	Mekroud et al., 2003
Amériques : Floride Montana	Bovins	17,2 68	Torgerson et al., 1999
Océanie : Australie	Bovins	8 ,4	Moly et al., 2006
Europe : Belgique Espagne France/Limousin Cerdagne Italie/Alpes	Bovins Bovins Bovins Bovins Bovins	12,5 29,5 41,8 82 11,1	Torrgeron et al., 1999 Mekroud et al., 2004 Mage et al., 1989 Mage et al., 1989 Grinoli et al., 2002



Figure 2: Distribution dans le monde (rouge) des cas humains de Fasciolose à *Fasciola* sp. (OMS., 2013)

II.2. En Algérie

Peu d'études épidémiologiques ont été réalisées sur la fasciolose au cours des quarante dernières années. Les rares études datent depuis l'ère coloniale, (**Pallary, 1921 ; Lievre, 1932**). Des travaux récents dans l'est Algérien sur les prévalences de la fasciolose chez le bovin ont été entrepris par Mekroud en 2004 (**Mekroud, 2004**). Mais à l'heure actuelle, la seule banque de données disponible sont les rapports provenant des abattoirs. Malheureusement, les données de ces établissements ne peuvent pas être utilisées comme indicateurs épidémiologiques d'une région, car la plupart des animaux abattus dans ces abattoirs proviennent de régions éloignées, divers pouvant se situer à plus de 100 Km.

En Algérie, la fasciolose est due uniquement à *Fasciola hepatica* selon Lievre (cité par **Khalfallah, 1988**) et d'après l'enquête menée sur la fasciolose algérienne, on la trouve presque dans tout le pays, avec une répartition inégale. Elle s'étend de la zone du littorale jusqu'à l'Atlas Saharien (65 % dans la wilaya de El Tarf, et de 35% dans la wilaya de Jijel, et 28% dans la wilaya de Constantine) selon des études réalisées ultérieurement. Selon une enquête menée durant la période allant de 2007 à 2017 par **Khalf Allah (2018)** dans les abattoirs de Dellys et Sétif, les prévalences de la fasciolose varient entre 1% et 1,5%.

III. Hydatidose bovine

L'hydatidose représente l'un des plus graves problèmes de santé au monde (**Budke et al., 2006**). Cette anthroponose est cosmopolite, mais du fait de son mode de transmission, elle sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage ovin (**Lagardere et al., 1995**). Il est rapporté par **Carmoi et al. (2008)** que : « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre ». La répartition de l'hydatidose dans le monde et en Algérie est la suivant :

III.1. Dans le monde

Les zones d'endémie mondialement connues sont l'Amérique du Sud, l'Afrique, l'Asie et l'Australie. L'Europe de l'Est et l'Amérique du Nord sont des airs classiques d'observation de la maladie sauf que les cas humains observés sont plutôt des cas d'importation que des cas autochtones (**Eckert et al., 2001**).

Sur le continent africain, le Nord et l'Est sont les plus touchés. En Afrique de l'Est le foyer de Turkana au nord du Kenya représente la prévalence la plus élevée au monde (**Eckert et al., 2001**). En Amérique du Sud, l'hydatidose est considérée comme un problème de santé publique majeur, particulièrement en Uruguay, en Argentine, au Brésil, au Chili et au Pérou. En Europe, l'Espagne, la Grèce, la Sicile et Chypre sont les plus touchés. En Asie, l'hydatidose touche le Moyen-Orient, les Indes, la Chine et le Japon.

En Australie, l'hydatidose totalement inconnue a été introduite par les colons venus d'Europe, il y a plus de deux siècles (**Jenkins, 2006**). L'hydatidose est très répandue dans les pays d'élevage des bovins où le contact chien-vache est constant. Plusieurs études ont montré que l'hydatidose est un problème de santé publique dans de nombreux pays, et elle

est considérée actuellement comme une maladie émergente et ré-émergente (**Mc Manus et al., 2003 ; Jenkins et al., 2005**). Les prévalences les plus élevées sont trouvées dans les pays des zones tempérées incluant les pays de la région Méditerranée, le centre et le sud des pays de l'Europe de l'Est, le centre de l'Asie, la Chine, l'Australie, et certains pays de l'Afrique subsaharienne et de l'Amérique du Sud (**Mc Manus et al., 2003**). Les quatre pays réputés pour leur hyper-endémicité hydatique sont l'Uruguay (32/100000), l'Argentine (21/100000), la Tunisie (15/100000) et le Maroc (7,2/100000). Mais, le principal foyer d'hydatidose humaine est en **Afrique subsaharienne**, au Kenya (30%), Tchad (30%), Soudan (37%), Zimbabwe (60 à 70%) (Aubry, 2013).

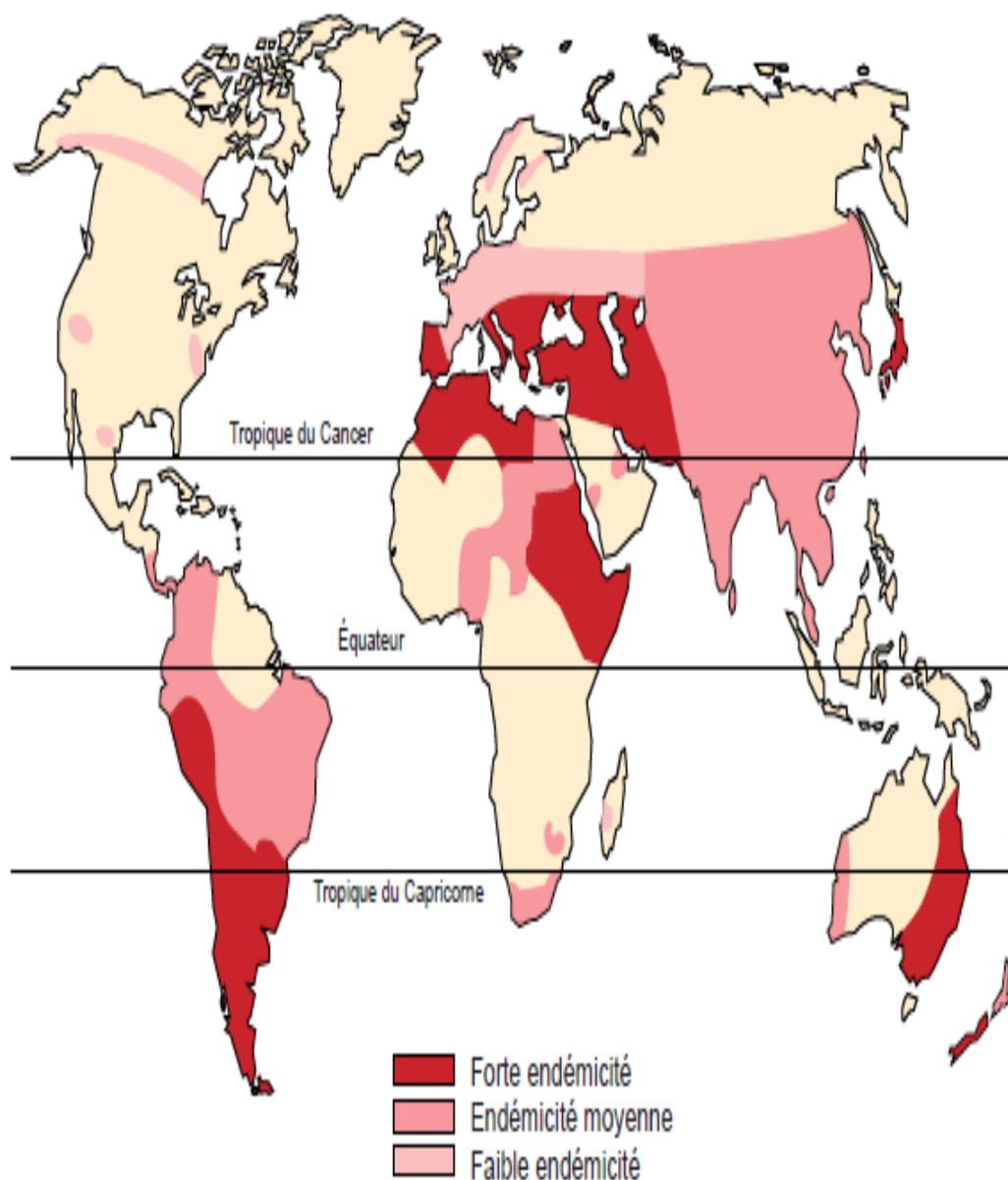


Figure 3: Répartition géographique des hydatidoses humaines et animales (Aliane, 2017) .

III.2. En Algérie

L'hydatidose revêt en Algérie une importance considérable à cause des problèmes de santé publique et des pertes économiques, consécutives aux saisies d'organes parasités. Elle continue à sévir malgré les tentatives de contrôle de la pratique d'abattage et l'intensification des campagnes de vulgarisation afin d'interrompre le cycle du cestode entre les bovins et les chiens (**Bardonnet et al., 2003**).

Cette parasitose autochtone est fréquente dans les hauts plateaux, en particulier dans les villages non contrôlés par les services vétérinaires. Le mode d'élevage dispensé dans ces régions expose le mouton à un polyparasitisme certain. Lors de l'abattage rituel du mouton, pendant Aïd El Adha, les réservoirs du parasite représentés par les abats infectés par les kystes et laissés à la portée des chiens errants augmentent le degré de contamination et de dispersion des éléments parasitaires dans l'environnement (**Blibek, 2009**).

Dans une enquête menée par **Bellili et Bendou (2018)** dans quelques abattoirs de la région de Tizi- Ouzou, les taux d'infestation des ovins supérieurs à ceux des caprins et des bovins soit respectivement 5,29%, 4,62% et 2,13% en 2017, et des taux de l'ordre de 3,78%, 2,20% et 1,34% pour 2018. **Aloulla, (1985)** confirme qu'à Alger et Oran le taux d'infestation des bovins atteignant 11,8 % est largement supérieur à celui des ovins qui ne représente que 1,4% des cas.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La diminution de l'infestation de nos viandes par ces parasitoses passe par la rupture du cycle de parasite quel que soit l'espèce impliquée. Il convient d'agir de l'amont à l'aval.

Au niveau des fermes,

Il faut agir en préservant l'eau et les aliments destinés aux animaux d'élevage des souillures par les fèces des chiens qui sont incriminés dans l'infestation des bovins par ces parasites. Cependant, il est impossible d'empêcher l'infestation des ruminants dans les pâturages, exposés à diverses souillures.

Déparasiter régulièrement les chiens d'élevage, nettoyer les bergeries et à défaut, interdire l'accès des chiens et des chats aux lieux d'élevage.

Répertorier et réorganiser les lieux de rassemblement des animaux pour une meilleure traçabilité des animaux destinés à l'abattage afin de récolter d'avantage d'information sur l'origine des bovins abattus.

Au niveau des établissements d'abattage,

Laver bien les mains avant la manipulation des carcasses.

Les équiper de chambre de congélation afin d'assainir les carcasses peu infectées et les doter aussi d'incinérateurs pour les produits de saisies.

Interdire l'accès chiens à nos abattoirs, ne pas leurs donner de la viande crue et des abats.

Saisir les viandes massivement infestées par la cysticerose, et assainir les carcasses moins infestées par le froid.

Pour le consommateur,

Le sensibiliser du danger que représentent ces parasitoses zoonotiques.

Interdire la consommation de la viande et des abats crus ou insuffisamment cuits par les hôtes définitifs (l'Homme et/ou les chiens et/ou les chats).

Enfin, pour déterminer une prévalence réelle de ces parasitoses, il serait intéressant d'augmenter l'échantillonnage des carcasses inspectées, d'utiliser des méthodes de détection plus sensibles (tests sérologiques) comme l'ELISA en ante-mortem au niveau des

élevage, et effectuer une recherche systématique coprologique des œufs des parasites chez tous les animaux domestiques (hôtes définitifs potentiels) ainsi que l'homme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Acha, N.P., Szyfres., B., 1989. Zoonoses and communicable diseases common to man And animals, third ed., vol. 1. Pan american health organization (paho), Washington, dc.12-89.

Alloula ,D.R., 1985. Contribution à la connaissance de l'épidémiologie et de l'épizootiologie de l'échinococcose hydatique en Algérie. Thès. Doct. en Sc. Médicales Univ d'Alger Inst national d'enseignement supérieurs, 443p.

Al-Quereishy, S.A., 2008. Prevalence of Cestode parasites in sheep slaughtered in Riyadh City, Saudi Arabia. Journal of the Egyptian Society of Parasitology.PP-995-1235.

Andrianasolo, V., 1984. « Impact de la fasciolose évalué à l'abattoir de la SECIAM ». Mémoire de fin d'étude de l'ESSA, Département Elevage cycle (1980-1984).

Aubry, P., 2006. Distomatoses [Thèse]. Diplômes de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien.

Aubry, P., 2013. Hydatidose ou kyste hydatique, médecine tropicale.

Aubry, P., Bequet, D., Queguiner, P., Oct 2014. La cysticerose : une maladie parasitaire fréquente et redoutable. Med Trop.

Auteur anonyme, Octobre 2007 « *Fasciola hepatica* »Un article de wikipedia Date de consultation : Janvier 20087-Auteur anonyme.

Barry, A. M, Pandey, V.S., Ziam, W., Bah, S & Dorny., 2003. Etude épidémiologique des helminthes gastro-intestinaux des caprins en Moyenne Guinée.

Belkaid , M.,Zenaiti., N, Hamri,B.,Tabet Berraz , O.,Chellali ,A ., 1999. Cours de parasitologie (Helminthiases).

Bacha, H., 2020. Etude sur la fasciolose bovine dans l'abattoir de Biskra. Mémoire de Master. Université Mohamed Khider de Biskra.

Bentounsi, B., 1999. Pathologie parasitaire des animaux domestiques fascicule 1 : Maladies dues aux plathelminthes - institut des sciences vétérinaires, Constantine.

Bentounsi, B., 2001. Parasitologie vétérinaire (document pédagogique) Fascicule 1 : Helminthose des mammifères domestiques.

Blibek, K., 2009. Etude de la modulation de la synthèse par l'extrait des épines de raisin au cours de l'hydatidose humaine.

Bouhaouala ,M., Hendaoui, I., charfi ,M., drissi ,C, Tlili-Graies., mechmeche, R., 2004).

Cabre, O., Gonthier, A & Davoust, B., 2005. Inspection sanitaire des animaux de boucherie. Service Technique et des Marchés Généraux du Commissariat de la Marine, Paris, Franc.

Bouree, F. Bisaro., 2007. Bouree, F. Bisaro., 2007.Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique Unité des Maladies Parasitaires et Tropicales, Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Kremlin-Bicêtre

Bussieras, M Burgos., 1999. Contexte opérationnel. Médecine et armées.

Bussieras J., Chermette.R., 1991. Abrégé de parasitologie Vétérinaire, Fascicule III helminthologie. Ed Rosset.

Bussieras., 1989.Concise Review of Veterinary Microbiology.

Cabre, O., Gonthier, A & Davoust, B., 2005. Inspection sanitaire des animaux de boucherie. Service Technique et des Marchés Généraux du Commissariat de la Marine, Paris, France.

Cangir kayi ,A., Sahin, E., Enon ,S, Kavulcu, S., Akay, H., Okten ,I., Yavuser ,S., 2001. Surgical treatment of pulmonary Hydatid cysts in children. Journal of pediatric surgery.

Chartier, C., Itard, j., Morel, P.C., Troncy, M., 2000. Précis de Parasitologie vétérinaire tropicale Université.

Chahi, F., Ben Haffaf ,H., 2011. Prévalence de la cysticerose bovine et ovine au niveau de l'abattoir de Rouiba, mémoire de fin d'étude, ENSV Alger.,

Chermette., 1991. Blackwell Science Ltd, 9600 Garsington Road, Oxfod OX 4 2DQ, UK.

Craig, T.K., 2006. Localisation of three host-protective on cospherical antigens of *Taenia ovis*. International Journal for Parasitology.

Demont, I., Serge, C.N., 2007. Qualité bactériologique de la viande de buffle congelée importée au Sénégal. Thèse de docteur vétérinaire.

Dennai, N., Kharrati, B & EL Yachioui, M., 2001. Appréciation de la qualité microbiologique des carcasses de bovins fraîchement abattus. Laboratoire de biotechnologie alimentaire. Faculté des Sciences. Université Ibn Tofail. Kénitra, Maroc.

Deplazes, P., 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis a zoonis of increasing concern. Clinical Microbiology Review.,64 :485_444.

Dominique Angele Vuitton¹, Solange Bresson-Hadni., 2010. Échinococcose alvéolaire : d'une maladie rurale incurable à une infection urbaine sous contrôle Presse Med.

Dorny, P., Praet, N., 2007. *Taenia saginata* in Europe. Vet,Parasitol., 17-54.

Duriez, T., Dujardin, L., Afchain ,D., 2002. « Distomatose à grande douve du foie, fasciolose Laboratoire de Parasitologie Faculté de Pharmacie Lille. Juillet 2002. Http : // arachosia.univ-lille 2. fr / labos / parasito / Internat / courspar / fasciolo.html Date de consultation : Mai 2007.

Eckert J., Deplazes P., 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis a zoonis of increasing concern. Clinical Microbiology Review; p 107-135.

Eckert j, Gemmel .,MA ., Meslin ., Fx .,Pawlowski, ZS., 2001. "WHO/OIE Manuel on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern". OIE/WHO, Paris

Esterre ,A., Carlo, U., Albino, B., François, M., Lorenzo, S., 2003. The control of human (neuro)cysticercosis: which way forward?.ActaTropica.

Euzeby , J., 1971. les parasites de viandes, Epidémiologies, physiopathologie incidences zoonosiques, Médecine international.

Euzeby, J., Bourdisdeaug, G.C.M., 2005. Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Paris : Tec et Doc-EM inter-Lavoisie.

F.A.O/O.M.S. 2004. Section 6. Inspection ante mortem.

Gerald, U., Vanessa, H., Carine, P., Jean-Marc, B., Sabine, I., Corinne, D., Franck, B., 2012. Epidémiologie d'Echinococcus granulosus à l'abattoir: résultats du plan de Surveillance.

Garbet, L., 1978 Anatomie pathologie de kystes hydatiques Rev. Prat, 28, 2839-2845 .

Graber M, Perrotin C., 1983. Helminthe et Helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale. Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.

Houin,R., 1994. Cestodes larvaires, cestodoses larvaires EMC (Paris, France), Maladies infectieuses Humaines».

Institut Technique de L'élevage Bovins., Avril 2000. Maladies des Bovins, 3^{ème} édition, France agricole.

Issifou, K., 2009. Microorganismes et Parasites des Viandes: les Connaître pour les Maîtriser de l'Éleveur au Consommateur. CIV.

Jean-Denis, B., Hubert, B., Hélène, C., 2012. Micro-organisme et Parasites des viandes : les connaître pour les maîtriser, de l'éleveur au consommateur.

Jenkins, Dj., Romig, T., Thompson., R.C.A., 2005. Emergence/re-emergence of echinococcus spp.- a global update. Int j parasitol.

Kabore, Y.Y., Thiongane., Kakpo, A.J., 1993. Etude anatomo-clinique d'un cas de polyparasitisme à *Fasciola gigantica* et à *Schistosoma bovis* chez le zébu peulh au Sénégal. Revue Méd. Vét.

Kedjtit, Y., Hemsas, W., 2019, Recherche de la cysticercose musculaire (ladrerie) sur les carcasses de bovins et d'ovins abattus à l'abattoir d'El-Harrach, mémoire de PFE , ENSV

Kebede, N., 2008, Cysticercosis of slaughtered cattle in northwestern Ethiopia, research in veterinary Science, 85, 522-526.

Kara, M. & doganay,A. 2005.investigation of antigenic specificity against *Cysticercus tenuicollis* cyst fluid antigen in dogs experimentally infected with *Taenia hydatigena*. Turkish journal of veterinary and animal sciences. 29(3): 835- 840.

Kedra, A.H.,Tkach, V.V.,Swiderski, Z., Pawlowski, Z., 2001. Intraspecific variability among NADH dehydrogenase subunit 1 sequences of *Taenia hydatigena*. Parasitology International.

Lievre (cité par Khalfallah., 1988) et d'après l'enquête menée en **1932** sur la Fasciolose algérienne

Khalf Allah J' N., 2018. Récapitulatif de la prévalence de la fasciolose en fonction du taux d'infestation. Office international des épizooties.

Laranjo-González, M., Devleeschauwer, B., Chiara., 2017. Epidemiology of taeniosis/cysticercosis in Europe, a systematic review: Western Europe. Parasites et Vector.

Larbaoui, D, Alloula, R., 1979. Etude épidémiologique de l'hydatidose en algérie. : Résultat de deux enquêtes rétrospectives portant sur 10 ans. La Tunisie Médical.

Lgardere, B, chevalier, B, cheriet, R., 1995. Kyste hydatique de l'enfant. Encyclopédie médico Chirurgicale.

LIEVRE (cité par Khalfallah., 1988) et d'après l'enquête menée en **1932** sur la Fasciolose algérienne.

Louvain., Med, 1999. In Mémoire d'ingénieur d'état en biologie Blibek K, 2009 « étude de la modulation de la synthèse par l'extrait des épines de raisin au cours de l'hydatidose Humaine.

Mage, C., Loisel, J., Bonnand, P., 1989 Infestation par *fasciolahepatica* et fécondité en élevage laitier. Rev ,Med ,vet ,140,929-931

Meissonnier, E., 2007. «La fasciolose bovine : les difficultés du diagnostic sur le terrain Académie vétérinaire, Novembre 2007 Un article de wikipedia.

Mekroud ,A. , Chetouane, F., Abbemoucl, IE , 1999. La fasciolose des ruminants domestiques dans la région de Jijel, Mémoire DEUA vétérinaire ,constantine.

Mekroud, A., Benakhla, A., Vignoles, P., Rondelaud, D., Dreyfuss, G., Preliminary., 2004. studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep, and the host snail (*Galba truncatula*) in north-eastern Algeria.

Mekroud, A., 2004. Contribution à l'étude de la distomatose à *fasciola hepatica* dans le nord-est algérien, recherches sur les ruminants et le mollusque hôte. Thèse doctorat d'état.

Mitzscherling, TA., Kühne, M., Lhafi, KS., Dtsch, TW. Parasites dans la viande: un défi pour les vétérinaires en matière d'hygiène de la viande. **FAO.2004.**

Mme Tekouk, Zemmouci, I.E., F., Bensayoud, A., Boudjemaa, H., 2003. Enquête épidémiologique de la fasciolose et de l'hydatidose des ruminants domestiques, mémoire rigide en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Morlot, C. 2011. Étude épidémiologique et statistique de la cysticercose musculaire bovine en France en 2010. Propositions de mesures de contrôle (4) :33- 36.

Nath, S., Pal, S., Mandal, S., Parveen, K., 2010. Prevalence of caprine *Taenia hydatigena* cysticercosis (*Cysticercus tenuicollis*) in drug, Chhattisgarh. *Ind J Field Vet.J.*, 27 :238-254.

Office Vétérinaire Fédéral., 2011. Office Vétérinaire Fédéral, Département fédéral de l'Economie DFE.

Oguremi, O., Benjamin, J. 2010. Development and field evaluation of a new serological test for *Taenia saginata* cysticercosis. OIE/WHO, Paris.

Paul, R.T, Ange, M., Eric, M., Fumiko, K., Mohammad, B., Banchob, S., 2014. Le fardeau mondial des maladies parasitaires d'origine alimentaire: une mise à jour. Cell press.

Perrotin, C., 1983. Epidémiologie et surveillance d'*Echinococcus granulosus* à l'abattoir : résultats du plan de surveillance.

Pandey V.S., Zlam H., 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2: Maladies bactériennes / Mycoses / Maladies parasitaires. Editions TEC et DOC- Lavoisier. Editions Médicales internationales. Paris. pp :1449-1462.

Pallary ,P., 1921. Faune malacologique du grand Atlas.J. Conchyl.66-87-154. . LIEVRE H., 1932. Cachexie Aqueuse algérienne in mémoire in : Distomatose des ruminants domestiques dans la région de jijel : situation et approche économique.1987-1988.

Pozio, E., 1998.Trichinellosis in the European Union. Epidemiology, Ecology and Economic impact.parasitology today .

Pratlong, F., 1981. Cycles parasitaires. Faculté de médecine de Montpellier, Parasitologie MB7, p2. Pulmonary hydatidosis: surgical treatment and follow-up of 240cases. European journal of cardio .,3-9.

Raharinosy, B., 2000. Maladies des bovins .France agricole 3ème édition. Rev. Pneumol Clin.I,PP-365-425.

Rahmani, A., 2016. Sarcosporidiose et la cysticerose chez les ovins. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire p61. Institut des Sciences Vétérinaires, Blida.

Ranaivoarison, A.Z., 1989. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux 2e111e.édition. Office international des épizooties.

Robison, B. P., 1984. « Contribution à l'étude de la fasciolose bovine de la Haute.

Sawadogo., Wamae, I.W., ihiga ,M.k., 1993. Fasciolosis as a limiting factor in livestock productivity. Bull. Anim. Health. Prod.Part 2., 23_41.

Sissay, M. M., Ugla, A., Waller, P. J., 2008. Prevalence and seasonal incidence of adult cestodes in Eastern Ethiopia. Tropical Animal Health and Production. studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep, and the host snail (*Galba truncatula*) in north-eastern Algeria.

Torgerson, N et Claxto., R., 1999. Parasitisme helminthique chez les bovins, ovins et caprins en Guinée maritime, République de Guinée.