



667THV-2

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

Université Saad DAHLEB, BLIDA

Faculté des Science Agro-vétérinaire et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de Fin d'étude

Pour l'obtention de :

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Parasitoses bovines se traduisant par des lésions œsophagiennes

(Hypodermose, Cysticercose, Sarcosporidiose)

Présenté par :

TIGROUDJA Makhlof

ZENNOUCHE Sofiane

Membres du Jury :

Examinatrice : Mme DJERBOUH Amel (MAA, USDB).

Examineur: Mr. KADDOUR Abdenour (MAA).

Promoteur : Mr. SAIDANI Khelaf (MAA)

Remerciement

Tout d'abord nous devons remercier Dieu qui nous a donné la santé et la volonté durant la réalisation de ce présent mémoire.

Nous tenons à remercier monsieur SAIDANI Khelaf, qui a très aimablement accepté d'encadrer ce travail, et qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé dans sa réalisation, qu'il reçoive ici notre profonde reconnaissance, En témoignage de notre respect.

A Madame DJERBOUH Amel (MAA, USDB),

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter, avec sympathie, comme Examinatrice de notre Jury de thèse,

Veuillez agréer nos très respectueux hommages.

A monsieur KADDOUR Abdenour (MAA),

Qui a eu l'obligeance pour avoir accepté, sans réserve, de participer à notre Jury de thèse,

Sincères remerciements.

Dédicace

Je dédie avant tout ce modeste travail pour ceux que j'aime le plus au monde : mes chers parents,

Qui m'ont donné toute leur tendresse et leur soutien et qui m'ont encouragé durant la longue période de mes études.

A ma sœur et à mes frères.

A ma fiancée Lydia, et à toute sa famille.

A mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines et à toute ma famille.

A mes amis.

A tous les vétérinaires du monde.

Sofiane

Dédicace

Je dédie ce travail ...

A ma famille qui m'a encouragé durant la longue période de mes études.

A ma future femme

A tous ceux qui m'ont connu de près ou de loin.

TIGROUDJA Makhlouf

Résumé

Ayant inspecté dans deux wilayas différentes mais limitrophes, Tizi Ouzou et Bouira, 300 carcasses bovines sans avoir décelé aucune lésion concernant l'hypodermose, la cysticerose et la Sarcosporidiose, nous avons opté pour une enquête à travers un questionnaire qui a ciblé 10 abattoirs implantés dans trois wilayas (Bouira, Blida, Tizi-ouzou). Après analyse des réponses, il s'est avéré que ces trois pathologies sont très rares à peu fréquente. Des recommandations pour améliorer la sensibilité du diagnostic et la qualité de l'inspection sanitaire ont été proposées.

Mots-clés : Trois wilayas du centre nord, Abattoirs, enquête, Sarcosporidiose, hypodermose et cysticerose bovine.

Abstract

After having inspected in two different but bordering departments, Tizi Ouzou and Bouira, 300 bovine carcasses without having detected any lesion relating to the hypodermosis, the cysticercosis and the sarcosporidiosis, we chose an investigation through a questionnaire which targeted 10 slaughter-houses established in three wilayas (Bouira, Blida, Tizi-ouzou). After analysis of the answers, it proved that these three pathologies are very rare with to not very frequent. Recommendations to improve the sensitivity of the diagnosis and quality of the medical inspection were proposed.

Key words: Three departments of the northern center, Slaughter-houses, investigation, sarcosporidiose, hypodermosis and bovine cysticercosis.

ملخص

بعد تفتيش 300 ذبيحة أبقار في ولايتين مختلفتين و لكن متجاورتين , لم يتم العثور على الجروح المترتبة عن وجود الأمراض الطفيلية الإيبودرموز, السيستيسيركوز و الساركوسبورديوز, اخترنا أن نقوم بتحقيق اعتمادا على استبيان موجه لعشر مذابح في ثلاث ولايات وسط الشمال (البويرة, البلدة, تيزي وزو).

بعد تحليل الإجابات, تبين لنا أن هذه الأمراض الثلاثة نادرة جدا إلى قليلة الانتشار. تم تقديم توجيهات هدفها تحسين التشخيص و التفتيش الصحي.

كلمات مفتاح: ثلاثة ولايات وسط الشمال, مذابح, تحقيق, الإيبودرموز , السيستيسيركوز, الساركوسبورديوز.

Liste des figures

Figure n°1 : Mouche adulte <i>Hypoderma lineatum</i>	03
Figure n°2 : Mouche adulte <i>Hypoderma bovis</i>	03
Figure n°3 : Distribution mondiale de l'hypodermose bovine	04
Figure n°4 : Schéma du cycle biologique <i>H. lineatum</i> et <i>H. bovis</i>	05
Figure n°5 : Lésions œsophagiennes (dans la sous-muqueuse à gauche, externes à droite)....	07
Figure n°6 : Cycle de <i>Tænia saginata</i>	10
Figure n°7 : <i>Tænia saginata</i> adulte	10
Figure n°8 : Cysticercose généralisée – Lésion du cœur	13
Figure n°9 : Cysticercose généralisée – Lésion de la langue	13
Figure n°10 : Cysticercose généralisée – Lésion de l'œsophage	13
Figure n°11 : Cycle évolutif de la Sarcosporidiose.....	17
Figure n°12 : Répartition de l'Hypodermose selon l'âge dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-ouzou).....	24
Figure n°13 : Fréquence de l'hypodermose selon le sexe dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....	25
Figure n°14 : Répartition des cas d'hypodermose selon la saison dans les principaux abattoirs des trois wilayas (blida, Bouira, Tizi-ouzou).....	25
Figure n°15 : Répartition de l'Hypodermose selon le mode d'élevage dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....	26
Figure n°16 : Histogramme représentant la répartition de la cysticercose selon l'âge dans les trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-ouzou).....	27
Figure n°17 : Fréquence de la cysticercose selon le sexe dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....	28
Figure n°18 : Répartition de la cysticercose selon le mode d'élevage dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....	28
Figure n°19 : Répartition des cas de cysticercose selon la saison dans les principaux abattoirs des trois wilayas (blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....	29
Figure n°20 : autres signes cliniques associés aux trois pathologies (hypodermose, cysticercose et Sarcosporidiose) observés au niveau des principaux abattoirs des trois wilayas.....	30

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Nombre moyen de cas d'hypodermose par année dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou) 24

Tableau n°2 : Nombre de cas de cysticerose par année dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).....27

Sommaire

Introduction générale	01
Partie bibliographique	
1. Hypodermose bovine	02
1.1. Définition et synonymies.....	02
1.2. Etude du parasite en cause.....	02
1.3. Importance et distribution géographique.....	04
1.4. Biologie et épidémiologie.....	05
1.5. Pathogénie.....	05
1.6. Symptômes et lésions.....	06
1.7. Diagnostic.....	07
1.8. Moyens de lutte	07
2. Cysticercose bovine	09
2.1. Rappel général.....	09
2.2. Importance.....	09
2.3. Classification, biologie et épidémiologie.....	09
2.4. Pathologie.....	10
2.4.1. Symptômes.....	10
2.4.1. Lésions.....	12
2.5 Diagnostic.....	14
2.6. Inspection	14
2.6.1. Inspection ante mortem	14
2.6.2. Inspection poste mortem	14
- Conduite du vétérinaire	14
2.7. Moyens de lutte	15
3. Sarcosporidiose bovine	16
3.1. Rappel général.....	16
3.2. Importance.....	16
3.3. Cycle parasitaire et mode d'infestation	16
3.4. Epidémiologie.....	17
3.5. Pathologie	18
3.5.1. Symptômes.....	18

3.5.1. Lésions	18
3.6. Diagnostic.....	19
3.7. Moyens de lutte	19
3.8. Prophylaxie	19

Partie expérimentale

I. Objectifs de l'étude.....	21
II. Matériel et méthodes.....	21
II.1. Matériel nécessaire.....	21
II.1.1. Au niveau de l'abattoir	21
II.2. Inspection de l'œsophage	21
III. Présentation de la région d'étude.....	22
IV Liste des principaux abattoirs	23
V. Résultats.....	24
V.1. Résultats sur l'identification de l'agent causal.....	24
V.1.1. Hypodermose	24
V.1.2. La Cysticercose	27
V.1.3. Sarcosporidiose	29
IV. Discussion	31
V.1. Hypodermose.....	31
V.2. Cysticercose	31
V.3. Sarcosporidiose	31
Conclusion et perspectives	32

Introduction générale

Le parasitisme en élevage bovin est une cause importante de pertes économiques. De nombreuses espèces, qu'il s'agisse de parasites internes ou externes, peuvent affecter la productivité.

Concernant les ectoparasites, au pâturage ou en stabulation, les bovins peuvent être infestés par les hypodermes agents de myiases, parasites externes obligatoires et fortement spécifiques. Les conditions d'élevage font que parfois ces parasites n'entraînent aucune répercussion pathologique, mais uniquement économique. C'est le cas lorsque les animaux sont faiblement infestés. Il s'agit alors d'un parasitisme insidieux car c'est généralement sur la production de lait, de viande ou de cuir que l'impact s'aperçoit. Lors de parasitisme massif, au contraire, ces mouches provoquent une immunodépression et favorisent d'autres troubles, entre autres, des avortements, des métrites, des surinfections bactériennes au niveau cutané, du prurit. Seule la prévention parasitaire permet d'assurer le statut indemne du troupeau (R.O. DRUMMOND, 1987). Les bovins peuvent être, également, infestés par des cestodes, vers plats non segmentés et rubanés, dont l'hôte définitif est l'être humain. On parle ici de ladrerie bovine, parasitose qu'on recherche obligatoirement lors d'inspection sanitaire des viandes. Enfin, le bovin est aussi infesté par des protozoaires dont *Sarcocystis sp.* Ces trois pathologies ont cela de commun qu'elles s'expriment, entre autres, par des lésions œsophagiennes. En effet, dans le cas d'infestation par *Hypoderma lineatum* on peut trouver des larves L1 au niveau de l'œsophage. Lors d'infestation par les oocystes de *Sarcocystis sp.*, ou ceux de *Tenia saginata*, le ver solitaire ou inerme de l'Homme, on note également des lésions au niveau de l'œsophage.

Dans la synthèse bibliographique, sont étudiés les différents agents étiologiques, leur biologie et leur épidémiologie, sans omettre la clinique, le diagnostic et les moyens de lutte. La partie pratique se fixe comme objectif de répertorier les lésions dues à ces trois différents parasites, comme elle se veut une humble contribution à l'étude épidémiologique de ces trois parasitoses dues à des agents étiologiques appartenant à trois embranchements très éloignés les uns des autres, à savoir Arthropodes pour les hypodermes, Plathelminthes pour *Tenia saginata* et enfin Apicomplexa pour *Sarcocystis sp.*

Partie

Bibliographique

1. Hypodermose bovine

1.1. Définition et synonymies

L'hypodermose bovine ou maladie du varron est due à la présence et au développement, chez les bovins, de larves de diptères du genre *Hypoderma* (appelée communément hypoderme), on note deux espèces (*Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum*) qui sont des parasites obligatoires, cette infestation provoquée par des larves de diptères (myiase) se caractérise principalement par la formation de nodules apparaissant au printemps dans le tissu sous-cutané du dos des bovins. Les larves de cette myiase se développent et creusent leur trajet dans les muscles, le canal rachidien, le long de la moelle épinière et dans la paroi de l'œsophage. (C. BOULARD, N. MOIRE et C. VILLEJOURBERT, 1997).

L'hypodermose est désignée par plusieurs termes ou expressions :

- En France, on l'appelle maladie du varron ou simplement hypodermose ;
- Dans les pays anglo-saxons, les termes attribués à cette myiase sont : the cattlegrubs, warbleflies, heel-fly (pour *H. lineatum*);
- En Amérique, l'appellation est différente suivant l'espèce d'hypoderme à laquelle on a affaire, the commoncattlegrub désigne *Hypoderma lineatum* tandis que the northerncattlegrub se rapporte à *Hypoderma bovis* ;
- En Algérie, selon les régions plusieurs dénominations sont attribuées à la maladie et aux larves en se référant soit à l'activité de la mouche adulte ou aux nodules varroneux : Tekkouk (le nom le plus répandu en Kabylie) Tisktar ou Igourmanes (pour les larves selon la région de la Kabylie), Bouddoud et Bou'slah... En arabe littéraire El Naghef El baqari, cette affection est rangée parmi les myiases (Saidani, 2007).

1.2. Etude du parasite en cause

La mouche responsable de l'hypodermose bovine appartient à :

Règne : Animalia,

Embranchement : Arthropoda,

Sous embranchement : Mandibulata,

Super classe : Hexapoda,

Classe : Insecta,

Sous-classe : Ptérygota,

Ordre : Diptera,

Sous ordre : Brachycèra,

Section : Cyclorapha,

Groupe : Cestroïdae,

Famille : Cestridae,

Sous-famille : Hypodermatinae,

Genre : *Hypoderma*,

Espèces : *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*.

Les hypodermes sont des insectes appartenant au taxon des diptères et à la famille des cestridés. Les représentants de cette famille, les œstres, sont des mouches velues et trapues aux pièces buccales atrophiées et sont des agents de myiases obligatoires. Deux des cinq espèces d'hypodermes présentes en Europe sont responsables de l'hypodermose bovine : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* (Boulard *et al*, 1988).



Figure n°1 : Mouche adulte *Hypoderma lineatum* (Patrocínio, 2012)



Figure n°2 : Mouche adulte *Hypoderma bovis* (Patrocínio, 2012)

1.3. Importance et distribution géographique

L'hypodermose est présente dans la majorité des pays de l'hémisphère nord, du 25° au 60° de latitude nord. Elle est citée dans plus de 50 pays de l'hémisphère nord (Amérique du nord, Europe, Afrique et Asie) (Patrocínio, 2012). *H.bovis* est originaire d'Europe et *H.lineatum* d'Amérique du nord mais les deux espèces sont actuellement retrouvées en Amérique du nord, en Europe, en Russie, en Chine ainsi que dans les pays du Maghreb (Benakhla, 1999). Néanmoins, il apparaît que certains pays de l'hémisphère sud au climat tropical sont maintenant infestés. Ces infestations s'expliqueraient par l'importation de bovins parasités (Andrews, 1978).

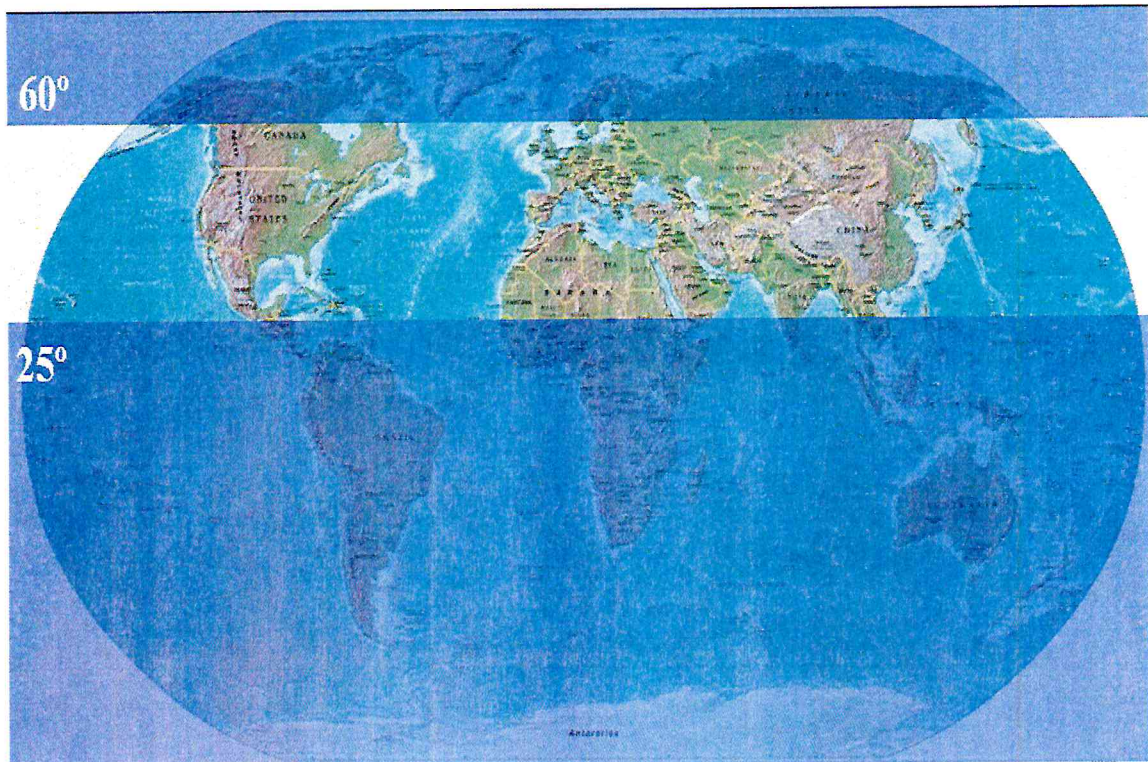


Figure n°3 : Distribution mondiale de l'hypodermose bovine (Patrocínio, 2012).

1.4. Biologie et épidémiologie

Voici dans la figure 4 le cycle biologique des hypodermes.

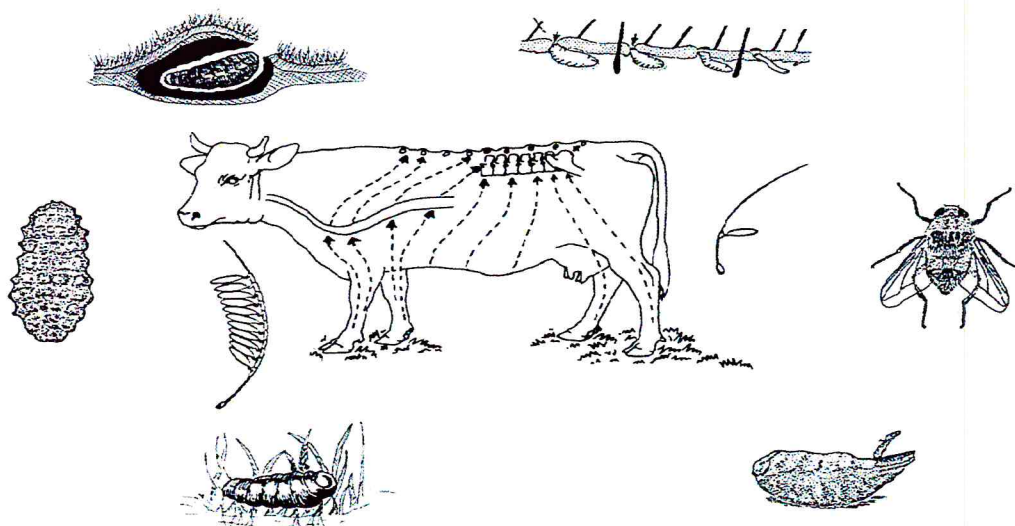


Figure n°4 : Schéma du cycle biologique *H. lineatum* e *H. bovis* (D'après Patrocínio, 2012).

L'apparente moindre incidence du varon chez les bovins laitiers est due au fait que ceux-ci sont maintenus en stabulation quasi-permanente. Il est bien établi que les hypodermes ne pénètrent pas dans les bâtiments d'élevages. Il ne faut donc pas croire que les races laitières sont moins réceptives que ne le sont les autres. De toute évidence, il n'est atteint que les animaux qui étaient en pâturage durant l'activité des mouches adultes. La maladie sévit dès le début de la migration des larves L1 dans l'organisme. L'ampleur des symptômes dépendra de l'intensité de l'infestation. Ensuite, l'hypodermose est révélée par l'apparition des nodules varroneux sur le dos de l'animal. Ils sont dus à la présence des larves L2 puis L3 dans le tissu conjonctif sous-cutané et ayant percé un trou pour la respiration.

1.5. Pathogénie

Par ses crochets buccaux, la larve L1 cause de nombreux petits traumatismes sur son trajet, aggravée par l'action des enzymes protéolytiques des glandes salivaires de ces larves.

Le pertuis par lequel sortent les larves L3 constitue une porte d'entrée pour des germes pyogènes. De même, la pénétration des larves L1 peut s'accompagner de celle de germes banaux, mais également de germes spécifiques tels ceux du tétanos ou de la gangrène (Danvy).

On ne peut passer sous silence l'action immunosuppressive des hypodermes en agissant à la fois sur l'immunité acquise et innée (Moiré, 1998).

1.6. Symptômes et lésions

L'approche des mouches *Hypoderma* peut provoquer la panique des animaux qui réagissent aux bourdonnements des femelles et s'enfuient à toute allure. Ces courses peuvent être à l'origine d'accidents, tels que fractures, entorses, chutes, avortement, sans compter les baisses de performances zootechniques, étant donné que ces animaux courent de toute la force de leurs muscles à la recherche de l'ombre et peuvent se jeter à l'eau pourvu qu'ils se protègent des mouches (Hussein, 1997).

Les troubles les plus graves liés à hypodermose sont causés par la phase larvaire du parasite. On note alors :

- des lésions d'œsophagisme associées à l'infiltration de la sous-muqueuse œsophagienne (Boulard, 1975) provoquées surtout par les sécrétions de substances toxiques par les L1 d'*Hypoderma* sp. (Boulard, 1975 ; Boulard *et al*, 1970). Ces lésions sont à l'origine de troubles digestifs sérieux avec perte d'appétit et amaigrissement ;
- des compressions médullaires ;
- des lésions confluentes dans les muscles du dos et des lombes causées par la traversée massives de cette région du corps par des larves d'*Hypoderma bovis* et *H. lineatum*. Ces lésions apparaissent, une fois l'animal sacrifié, sous forme d'une masse gélatineuse d'aspect répugnant qui recouvre la viande, ce qui amène au parage de la partie touchée. Parallèlement à ces lésions qu'on retrouve lors de l'inspection des carcasses au niveau des abattoirs, il y'a des troubles qui affectent le système immunitaire de l'animal et le rend donc vulnérable à d'autres pathologies infectieuses ou autres (Moiré, 1998). Les larves d'hypodermes sécrètent des enzymes agissant à des niveaux divers du système de défense de l'animal : système du complément, prolifération des lymphocytes, expression des récepteurs lymphocytaires (Nicolas-Gaulard, 1995). Les larves d'*Hypoderma* sp. échappent ainsi à la réaction de l'Hôte bovin, et ce au cours des 10 à 11 mois de la migration larvaire. Ces enzymes affectent généralement la défense immunitaire et fragilisent l'animal en favorisant d'autres pathologies (Araujo-Chauveronet al, 1994 ; Boulard *et al*, 1998). Il n'est pas superflu de signaler la douleur générée par le séjour des L2 et L 3 dans le tissu sous-cutané au milieu des granulomes inflammatoires. Bien que nous n'ayons aucun critère d'évaluation de la douleur à laquelle ont donné lieu les abcès dans le dos des animaux, l'attitude particulière des bovins (dos voussé et le grattage du dos sur les surfaces dures) suggèrent fortement que les varrons sont à l'origine d'une irritation.

Par ailleurs, le pus qui s'écoule des abcès est très attractif pour les mouches domestiques et les mouches des étables, autres agents de nuisance. D'autre part la sortie des larves peut s'accompagner parfois d'une surinfection bactérienne par des agents anaérobies tels que *Clostridium chauvei* et *C novyi* bacille de nécrose (Euzéby, 1976) et entraîner la formation d'abcès qui se propagent dans les masses musculaires sous-jacentes et la colonne vertébrale.

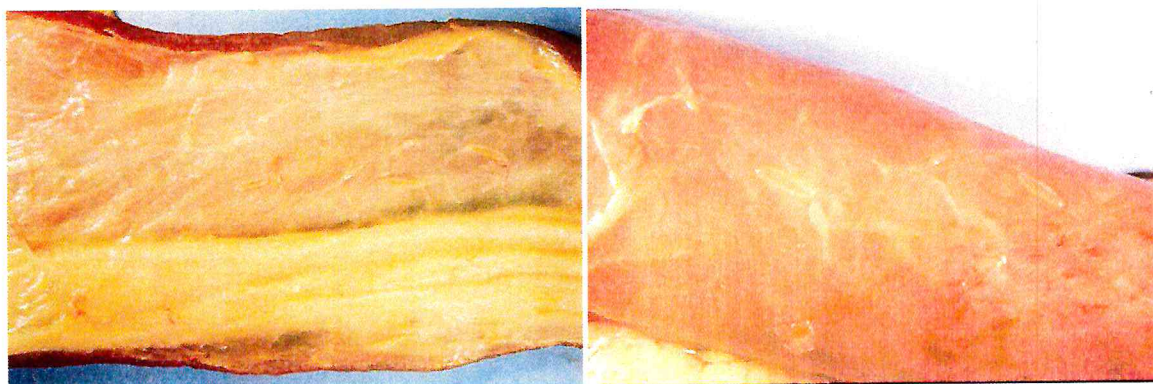


Figure n°5 : Lésions œsophagiennes (dans la sous-muqueuse à gauche, externes à droite, d'après, Patrocínio, 2012)

1.7. Diagnostic

Le diagnostic peut être direct ou indirect. Le diagnostic consiste en le comptage des larves ou varons. Il se base sur le comptage des nodules varroneux depuis leur apparition sur le dos des animaux jusqu'à leur disparition totale. Si ce type de diagnostic est facile, il est par contre très contraignant et peu précis. Il doit être réalisé par des visites mensuelles des animaux pendant au moins 5 mois. Etant donné que l'élevage algérien est la plupart du temps de type extensif, le comptage ne se prête pas bien. Il est indispensable de regrouper les animaux et de procéder à leur contention, chose à laquelle s'opposent les éleveurs (Benakhla *et al.*, 1999).

Par diagnostic indirect on se réfère au diagnostic immunologique. En effet, la mise en évidence des anticorps circulants dirigés contre l'hypodermine C a rendu possible la mise au point de l'immunodiagnostic de l'hypodermose (Boulard *et al.*, 1970). La première méthode de sérodiagnostic employée chez le bovin était l'hémagglutination passive (Boulard *et al.*, 1970). C'est dans les années 1980 que la technique ELISA employant l'hypodermine C fut utilisée par Boulard (1985). C'est la technique de routine en Espagne (Panadero *et al.*, 2007).

1.8. Moyens de lutte

Les premières méthodes de lutte contre l'hypodermose visaient des larves en position sous-cutanée, en région dorso-lombaire. Elles reposaient sur les applications locales au fur et à mesure de l'apparition des varons sur le dos des animaux, de différents insecticides : le p. dichlorbenzène, les préparations à base de derris, et Lonchocarpus (roténone), les principes actifs du pyrèthre insecticide, les pyréthrinés et les organochlorés. En dehors de la roténone, les autres produits n'ont plus qu'un intérêt historique ; si certains sont abandonnés à cause des résidus toxiques qu'ils laissent dans l'organisme (Euzéby, 1976). Ces méthodes de traitement qui interviennent tardivement, et qui sont dits curatifs, ont uniquement pour effet de réduire les populations adultes d'hypoderme et par là même réduire les infestations postérieures, autrement dit au cours des cycles suivants. Cependant, ils ne permettent pas d'éviter les pertes économiques liées à la migration larvaire.

Sont d'abord utilisés des insecticides d'origines, doués uniquement d'action locale. C'est vers les années 60 que sont introduits des produits à action systémique, il s'agissait des organophosphorés. Enfin, et jusqu'à présent, les macrolides antiparasitaires, à type d'ivermectines, sont d'un emploi très répandu tant contre les parasites externes qu'internes (Saidani, 2007).

2. Cysticercose bovine

2.1. Rappel général

La cysticercose à *Cysticercus bovis* est une maladie parasitaire bovine engendrant le développement de *Tænia saginata*, ou ver solitaire, dans les intestins de l'Homme par consommation de viande bovine contaminée et crue ou mal cuite. Bénigne chez l'Homme, la maladie a surtout un impact économique sur la filière viande bovine suite à la saisie ou à la congélation des carcasses contaminées. Elle influence également la confiance du consommateur dans son alimentation (Morlot, Claire, 2011).

Actuellement, la maladie est diagnostiquée lors de l'inspection *post mortem* en abattoir, qui est la technique de référence. Cette méthode présente cependant une faible sensibilité (Morlot, Claire, 2011).

2.2. Importance

L'importance est à la fois économique, par saisie ou congélation de carcasse, et sanitaire car il s'agit d'une zoonose.

Si le téniasis n'a qu'un faible impact clinique chez l'Homme et que le principal préjudice est moral (maladie réputée « honteuse »), des coûts sont néanmoins engendrés pour la société. En moyenne deux visites chez le médecin, un test en laboratoire sont nécessaires, à ceci s'ajoutant le traitement associé. Ainsi, dans les années 1980 aux USA, on a estimé à 238 dollars en moyenne le coût par individu atteint (Roberts et al, 1994).

L'impact clinique de la cysticercose est très faible chez l'animal et la productivité n'est pas affectée mais les moyens de lutte mis en place associés aux pertes économiques engendrée par les saisies, par la dévalorisation de la carcasse et par les moyens de décontamination engendrent des frais importants (Fan, 1997). La maîtrise de cette maladie joue également un rôle dans le « capital confiance » que le consommateur peut avoir dans la filière bovine.

2.3. Classification, biologie et épidémiologie

Tænia saginata appartient :

- A l'embranchement des Helminthes (vers) ;
- Au sous-embranchement des Plathelminthes (vers plats) ;
- A la classe des Cestodes (vers plats à corps segmenté) ;
- A l'ordre des Cyclophyllidea (scolex (c'est-à-dire l'extrémité antérieure) avec 4 ventouses, tocostome absent) ;
- A la famille des Taeniidés.

Le cycle *Tænia saginata/ Cysticercus bovis* est un cycle hétéroxène où l'Homme est hôte définitif et un boviné est hôte intermédiaire. Ce cycle est présenté par la Figure 6 ci-dessous.

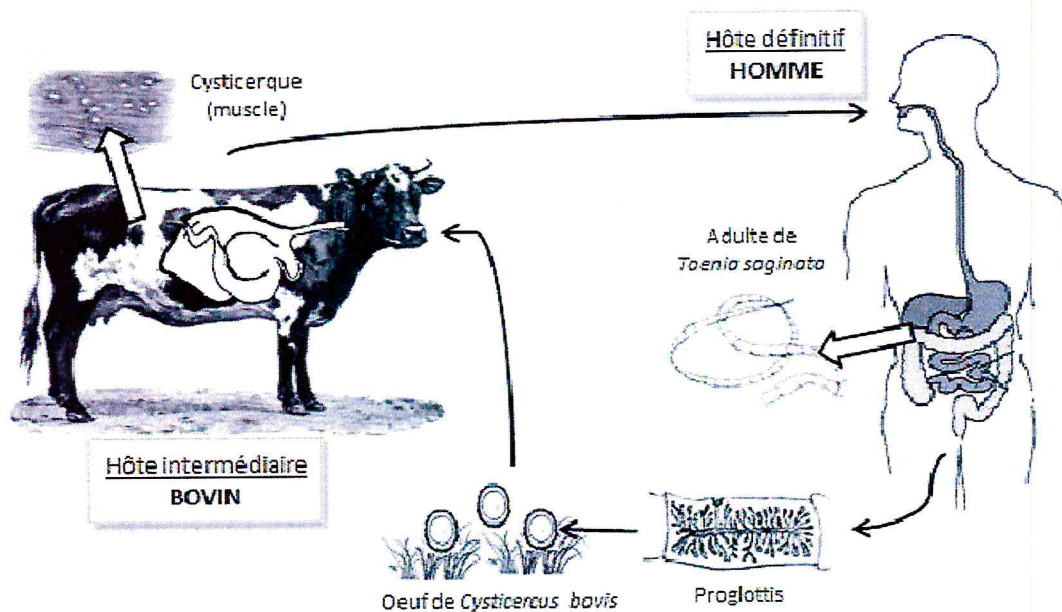


Figure n°6 : Cycle de *Tænia saginata* (Morlot, Claire, 2011).



Figure n°7 : *Tænia saginata* adulte (Anofel, 2007)

2.4. Pathologie

2.4.1. Symptômes

Le plus souvent, le téniasis à *T. saginata* est asymptomatique et n'est reconnu que par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie. Si elles existent, les manifestations cliniques peuvent revêtir les aspects les plus divers, surtout chez les enfants (Anofel, 2007).

Les signes digestifs sont variés : boulimie ou anorexie, sialorrhée, éructations, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, le plus souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires. Lors du passage d'un anneau de *T. saginata*, il peut se produire un prurit anal et/ou une sensation de plénitude rectale suivie d'une impression de reptation péri-anale.

Les signes extradigestifs sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter :

- des signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil, troubles visuels (diplopie), troubles vertigineux, lipothymies, céphalées, crises convulsives ;
- des signes cardio-vasculaires : palpitations, réactions vasomotrices, extrasystoles, arythmies ;
- des signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques ;
- des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire, œdème de Quincke.

Certaines complications rares ont été observées, telles que l'appendicite aiguë ou chronique, l'occlusion intestinale, la perforation, les abcès hépatique, la pancréatite. Il existe aussi des localisations erratiques exceptionnelles comme dans les voies biliaires ou l'utérus (Anofel, 2007).

Dans la très grande majorité des cas, l'affection est asymptomatique chez l'animal. On peut observer très rarement une faiblesse musculaire et/ou une fièvre. Le diagnostic *ante mortem* par examen clinique est donc inefficace (Morlot, Claire, 2011).

2.4.1. Lésions

Moins de deux semaines après infestation, les métacestodes sont visibles d'abord comme de très petits kystes d'environ 1 mm, et leur détection requiert de fines coupes de tissus au laboratoire. La plupart des jeunes kystes sont entourés par une couche ou capsule de cellules inflammatoires parmi lesquelles les cellules mononuclées et les éosinophiles prédominent (OIE, 2008).

Plus tard, les kystes peuvent dégénérer mais les capacités du parasite à échapper au système immunitaire font qu'au cours de l'infestation, quand les kystes mûrissent, peu de cellules inflammatoires sont présentes à proximité du kyste et le cysticerque en localisation intermusculaire est entouré d'une fine capsule fibreuse.

Théoriquement, les kystes peuvent être visualisés ou perçus au toucher dans des tissus comme la langue chez des animaux fortement infestés, dès la 2^{ème} semaine après l'infestation. Les kystes sont vraiment visibles à partir de 6 semaines. Lorsqu'ils sont mûrs, ils sont habituellement ovales, mesurent environ 10 × 5 mm et se présentent avec une membrane blanche, fine, totalement transparente et une capsule provenant de l'hôte. Un liquide clair interne est observable ainsi que le protoscolex, qui est visible comme une tache blanche à l'intérieur du kyste et qui est habituellement invaginé au milieu du grand axe du kyste. Le liquide contenu dans la vésicule peut être d'un brun rougeâtre s'il contient de la myoglobine. A partir ce stade, les kystes sont infestant (OIE, 2008). Le développement du kyste est total vers 16 semaines (Timsit et al, 2007).

En règle générale, la mort du kyste survient dans les 9 mois qui suivent l'infestation mais ils peuvent rester viables pendant plusieurs années (OIE, 2008). Les kystes en dégénérescence varient dans leur aspect. La capsule fibreuse de l'hôte s'épaissit et devient opaque, puis le liquide devient progressivement trouble et est envahi de cellules inflammatoires. La cavité du kyste se remplit de matériel verdâtre (éosinophilique), puis jaune, caséux, d'aspect repoussant, souvent de dimensions plus grandes et plus facile à voir dans la viande que le kyste originel viable (OIE, 2008). Plus tard, le kyste se calcifie. On peut observer une myocardite dégénérative dans les cas extrêmes (FAO, 1994). En général, les kystes meurent plus vite dans les sites d'élection comme le cœur et les organes fortement vascularisés. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que l'activité musculaire plus importante en ces sites puisse endommager le kyste, autorisant la libération du liquide et peut-être empêchant le parasite à échapper à la réponse immunitaire.

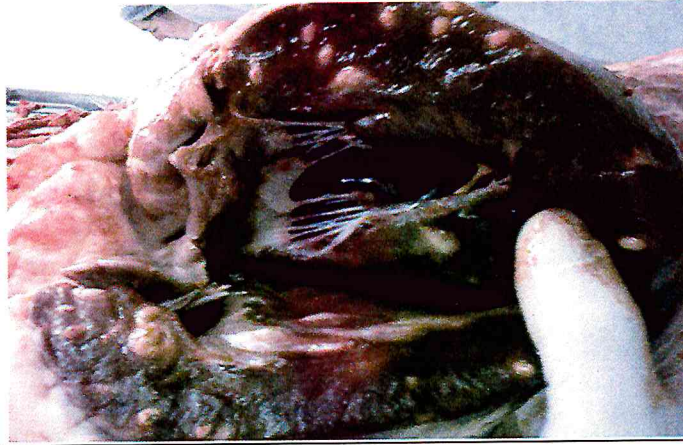


Figure n°8 : Cysticercose généralisée – Lésion du cœur (Morlot, Claire, 2011)

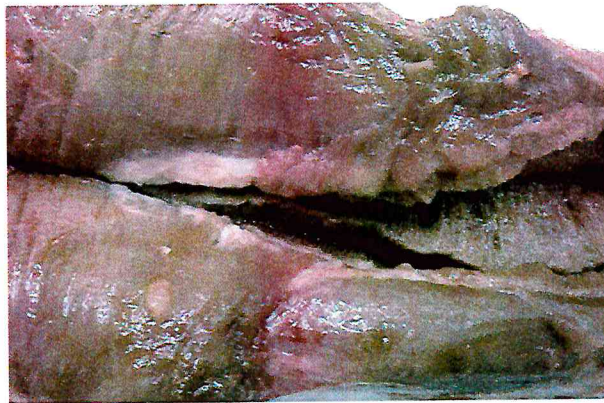


Figure n°9 : Cysticercose généralisée – Lésion de la langue (Morlot, Claire, 2011).

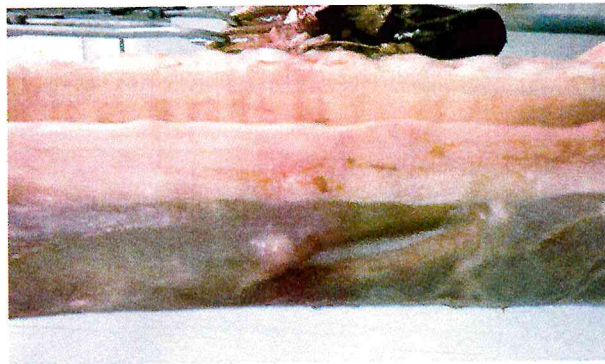


Figure n°10 : Cysticercose généralisée – Lésion de l'œsophage (Morlot, Claire, 2011).

2.5 Diagnostic

Il est déjà indiqué que le diagnostic ante mortem, se basant sur des données cliniques, est illusoire. Ainsi, le diagnostic est presque toujours en post mortem. Pour ce faire, il faudrait se référer à l'entrée lésions. La méthode d'inspection est fonction de la législation du pays en question (FAYER R., 2004).

2.6. Inspection :

2.6.1. Inspection ante mortem :

L'examen clinique des animaux, ne permet pas de diagnostiquer la Cysticercose, sauf si la localisation sublinguale peut être identifiée. (EUZEBY 1998).

2.6.2. Inspection poste mortem :

Cette inspection est basée sur inspection de la surface musculaire. La palpation digitale de la masse charnue peut révéler la présence des kystes profonds, perçus comme des grains de plombs. On pratique une incision exploratrice après une inspection des surfaces de section.

La recherche des kystes doit d'abord s'effectuer dans les localisations superficielles dans les masses musculaires, car la mise en évidence des parasites n'exige, alors, pas d'incisions dans les carcasses. Ainsi, on peut examiner l'œsophage, les muscles intercostaux, la surface du myocarde, celle du diaphragme, de la face inférieure de la langue et celle de toutes les localisations électives des cysticerques (muscles de la langue, myocarde, masséters et ptérygoïdiens internes, muscles intercostaux, diaphragme, muscles de l'épaule, adducteur de la cuisse, l'œsophage (EUZEBY 1996).

➤ Conduite du vétérinaire :

Le comportement ultérieur du vétérinaire est en fonction de l'importance l'infestation et de la qualité de la carcasse.

-Si la laderie est massive, la carcasse est définitivement condamnée est transportée dans un centre d'équarrissage.

-Si la laderie est discrète, on retire de la consommation (les organes ou parties de carcasse porteuse de lésions) et on procède à (un examen approfondi, après incisions judicieusement pratiquées et examen des surfaces de coupe, ou après découpe et désossage de la carcasse selon les pratiques commerciales habituelles).

-Si ces examens complémentaires ne révèlent aucun cysticerque, vivant ou mort, la carcasse peut être assainie par le froid. Si, à l'issue des examens complémentaire, un seul cysticerque, est retrouvé vivant, la carcasse est saisie. Toute fois, les graisses, les estomacs et les intestins peuvent être laissés à la disposition du propriétaire des animaux (EUZEBY, 1998).

2.7. Moyens de lutte

Les moyens de lutte supposent une rupture du cycle épidémiologique du parasite en cause, lequel passe l'amélioration des conditions hygiéniques de l'être humain. Il suffit que le cycle soit rompu au niveau de l'Homme, hôte définitif pour venir à bout de ce complexe téniasis à *Tænia saginata*/ ladrerie bovine. Autant le traitement médicamenteux est très efficace chez l'homme, autant il est un échec total chez le bovin (Bussieras J et Chermette R ,1992).

3. Sarcosporidiose bovine

3.1. Rappel général

Les sarcocystoses, ou sarcosporidioses sont des protozooses déterminées par le parasitisme de coccidies à évolution dixène, histo-kystogènes, appartenant à la famille des Isosporidés, à la sous-famille des Sarcocystinés et au genre *Sarcocystis* (= *Endorimospora*). Les *Sarcocystis* se distinguent, parmi les isosporidés, par :

- l'absence de multiplication schizogonique, précédant la gamétogonie et la reproduction sexuée chez leurs hôtes définitifs ;
- la sporulation *in situ*, dans l'intestin, des ookystes formés chez les hôtes définitifs et l'ouverture des ookystes sporulés, libérant des sporocystes renfermant quatre sporozoïtes ;
- la multiplication tachy-endopolygénique (improprement appelée "tachy-schizogonie") dans les endothéliums vasculaires de divers viscères chez les hôtes intermédiaires (deux cycles), puis dans les monocytes (un cycle) ;
- la localisation élective des kystes, stades ultimes de l'évolution chez les hôtes intermédiaires, dans les fibres musculaires striées ("sarcocystes"), exceptionnellement dans les fibres lisses (muscles de Reissessen des bronches). Les hôtes définitifs, mammifères carnivores parfois l'homme, évacuent des sporocystes, à l'origine de l'infection des hôtes intermédiaires. Les kystes formés chez les hôtes intermédiaires, mammifères et oiseaux herbivores ou omnivores et, parfois, l'homme, infectent les hôtes définitifs (Euzéby, 1997).

3.2. Importance

La maladie est répartie dans toutes les régions. L'importance est pratiquement faible, mais pas négligeable; elle représente une zoonose à prendre une considération en Algérie (Bussieras et Chermette, 1992).

Cependant, la Sarcosporidiose bovine est un motif de saisie totale (ou parfois partielle) de carcasses de bovins à l'abattoir, sur des animaux apparemment en parfaite santé. Les pertes économiques subies, ainsi que le caractère aléatoire, suscitent nombre de questions.

3.3. Cycle parasitaire et mode d'infestation :

La Sarcosporidiose est une maladie parasitaire à une infestation par des sortes de coccidies. Le cycle de développement comprend un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Pour les sarcosporidies qui touchent nos bovins (bovins = hôtes intermédiaires), les hôtes définitifs sont soit des chiens, renards, chats ou l'homme. (La C.D.A.A.S, le 3 janvier 2012)

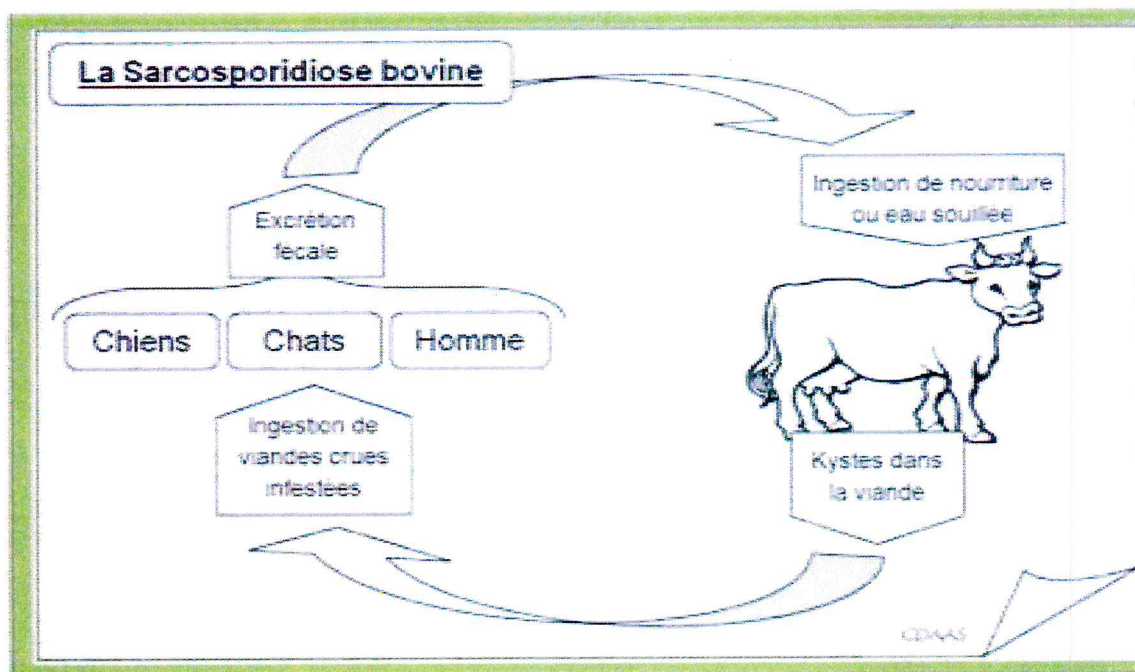


Figure n°11 : Cycle évolutif de la Sarcosporidiose. (La C.D.A.A.S, le 3 janvier 2012).

Les chiens, chats ou hommes s'infectent par ingestion de viandes infestées (viande bovine crue ou peu cuite), mais les symptômes sont souvent subcliniques, et généralement d'ordre digestif (nausées ou faibles diarrhées). Les stades infectieux de sarcosporidies sont excrétés par les fèces.

Les bovins s'infectent, eux, par ingestion de nourriture ou d'eau souillée par ces fèces ou par ingestion d'excréments. L'infection conduit principalement à la formation de petits kystes blancs dans les muscles, dans lesquels se cachent les parasites. Le plus souvent asymptomatique, l'infection peut parfois provoquer des avortements ou des faiblesses musculaires. (La C.D.A.A.S, le 3 janvier 2012).

3.4. Epidémiologie:

Maladies enzootiques dans certains élevages, elles revêtent un aspect saisonnier, découvertes aux abattoirs surtout en été ou automne (rare en hiver) (Bussieras et Chermette, 1992).

Les hôtes définitifs sont des carnivores ou des omnivores (Homme, chien, chat) qui rejettent les sporocystes dans le milieu extérieur. Les kystes consommés par l'H.D (Bussieras et Chermette, 1992; Losson, 1996).

Les sporocystes dans le milieu extérieur sont très résistants et peuvent conserver leurs pouvoirs infectants pendant au moins 5 mois (Euzéby, 1984). Les kystes dans les viandes restent infectants même dans des viandes hachées :

- Résistants pendant 18 jours à + 2°C.
- Détruits par la congélation (température à cœur de - 20°C).
- Détruits par la cuisson à 70 °C (Bussieras et Chermette, 1992)

S'agissant du mode d'infestation, c'est par voie orale suite à l'ingestion d'aliment ou d'eau de boisson souillée par des excréments des carnivores ^(G) ou humains et contenant des sporocystes avec sporozoïtes, la transmission intra-utérine étant très rarement observée (bovin) (Bussieras et Chermette, 1992).

Les aliments stockés souillés par les excréments des carnivores ^(G) domestiques (Bussieras et Chermette, 1992) constituent les causes favorisantes.

Concernant la réceptivité, notons que les sarcosporidies sont étroitement spécifiques à leurs hôtes (Euzéby, 1984).

3.5. Pathologie

3.5.1. Symptômes

La sarcocystose intestinale est généralement subclinique tant chez l'être humain que chez l'animal. On peut observer des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée, qui récidivent après environ 15 jours, ce qui coïncide avec la période d'élimination maximale des sporocystes dans les matières fécales. La sarcocystose musculaire est le plus souvent asymptomatique; dans quelques cas, on peut observer des faiblesses musculaires, une myosite, une périarthrite ainsi que des tuméfactions sous-cutanées. Les autres espèces de sarcosporidies causent, à peu d'exceptions près, des infections asymptomatiques ou à symptômes faibles, (*S. cruzi* par exemple peut provoquer des avortements et des maladies du système nerveux central chez le bovin chez les bovins), (Anofel, 2007).

3.5.1. Lésions

Les animaux morts de Sarcosporidiose aiguë présentent sur leurs carcasses des hémorragies, des troubles de coagulations, pétéchies ^(G) sur les séreuses, ecchymoses ^(G) myocardiques et adénites généralisées.

Cependant, lors de Sarcosporidiose latente, on observe la présence de kystes mesurant 1 à 10mm de long, dans les muscles squelettiques, myocarde, œsophage. Chez le mouton, contrairement à ce qu'on trouve chez d'autres espèces (les bovins par exemple), les kystes

sont macroscopiques et peuvent jusqu'à 10 - 20 mm de long au niveau de la paroi œsophagienne (Bussieras et Chermette, 1992).

3.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique est quasi impossible. On peut recourir à des méthodes immunologiques possibles (hémagglutination indirecte).

S'il y a avortement d'étiologie inconnue, on peut envisager la Sarcosporidiose.

En post mortem, on recherche les kystes dans les muscles striés et blancs au niveau des abattoirs.

Au laboratoire, on procède :

- par écrasement des kystes après incubation dans l'acide acétique à 20%, puis coloration au M.G.G ;
- par des examens histologiques ;
- par une digestion artificielle (méthode la plus efficace) (Bussieras et Chermette, 1992).

3.7. Moyens de lutte

Concernant le traitement, on peut employer :

- Amprolium; 100g/kg/jour pendant 30 jours chez les bovins.
- Halofugionone; 0,67mg/kg/jours pendant 2 jours chez le mouton et la chèvre (Bussieras et Chermette, 1992).

Pour combattre cette parasitose, il faudrait :

- traiter les chiens, chats et l'homme par un anticoccidien.

assainir des carcasses par la congélation ;

- éviter la présence des chats dans les stocks d'aliments pour les herbivores ;
- éviter la consommation des viandes crues par les carnivores^(G) et l'homme (Bussieras et Chermette, 1992).

3.8. Prophylaxie :

La prévention à pour objet d'éviter l'infection de l'homme, est très aléatoire, car les sarcosporidioses bovines déterminées par *Sarcocystis* transmissibles à l'homme, ne peuvent pas toujours être diagnostiquées à l'abattoir, en l'absence de lésions visibles (EUZEBY, 1998).

La prévention est essentiellement sanitaire. Il faut éviter les contacts trop rapprochés entre les bovins et les hôtes définitifs, il faut éviter la pollution, par les fèces des

carnivores et des aliments destinés aux bovins. De plus, il faut éviter la contamination des carnivores en leurs donnants de la viande suffisamment cuites ou congelée (EUZEBY, 1998).

➤ **Vaccination :**

Au l'laboratoire, l'acquisition de l'immunité contre les Sarcosporidiose été mise en évidence chez les hôtes intermédiaires, suite a l'infection par les doses subclinique de sarcocystes. La réaction immunitaire s'exerce à un stade très précoce de révolution des parasites, au moment de première tachyendodyogénie (première génération de schyzontes) (EUZEBY, 1998).

L'administration aux bovins de 100 000 à 200 000 sarcocystes de *S. cruzi*, protège les animaux contre une infection d'épreuve qui, à la dose de 500 000 sarcocystes, tue les animaux témoins en 3 à 8 mois.

Les animaux ainsi vaccinés sont capables de monter une réaction anamnétique en cas de réinfection ; mais cette réponse anamnétique est inconstante.

Les animaux au rat de sporocystes irradiés confèrent à l'animal une immunité de 10 semaines (dose d'irradiation de 10 krd) ou de 3 mois (dose d'irradiation de 5 krd) ; cette différence démontre que l'irradiation agit en détruisant quelques parasites, de sorte qu'elle équivaut à l'administration de microdoses de parasites.

Les sarcocystes formolés n'ont aucun pouvoir immunigène.

. Mais, dans la pratique de l'élevage, aucune vaccination n'est opérée (EUZEBY, 1998).

D'après le travail de (Fayer et Dubey en 1984) ont immunisé des bovins avec 50 000 à 100 000 sporocystes de *S.cruzi*, ce qui permet de régresser des symptômes ainsi qu'un faible nombre de nouveaux kystes.

Partie

Pratique

I. Objectifs de l'étude :

Comme aucune étude n'a été faite en vue de répertorier les principales lésions parasitaires touchant l'œsophage, nous menons une enquête épidémiologique au niveau des principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi Ouzou), l'objectif principal étant de viser trois pathologies très différentes du point de vue agent pathogène. L'œsophage, pour ce faire, sera soumis à un examen visuel puis coupé longitudinalement.

Cette investigation a ciblé des aspects de la parasitologie jamais explorés jusque là du moins dans notre pays.

II. Matériel et méthodes :

II.1. Matériel nécessaire :

II.1.1. Au niveau de l'abattoir :

Le matériel que nous avons utilisé au niveau de l'abattoir de Tizi Ouzou (Azazga) et de Bouira(Centre) et le suivant :

- ✓ Carcasses bovines
- ✓ Blouse
- ✓ Bottes
- ✓ Gants
- ✓ Couteaux

Lors de nos différentes visites aux abattoirs de Tizi Ouzou et de Bouira (2 visites par semaine) pendant le mois de juillet 2012, nous avons inspecté près de 300 carcasses bovines et nous n'avons décelé aucune lésion macroscopique d'Hypodermose ni de Sarcosporidiose ni de Cysticercose au niveau de l'œsophage.

II.2. Inspection de l'œsophage :

Après avoir dégagé l'œsophage de la trachée en le laissant attacher par ses connections naturelles, on procède à sa palpation, puis on l'incise longitudinalement tout en observant la présence ou non d'éventuelles lésions.

Et pour cette cause nous avons décidé de faire un travail de questionnaires ciblant les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

III. Présentation de la région d'étude :

Notre enquête a été menée au niveau des principaux abattoirs (dix abattoirs) des trois wilayas du centre (Bouira, Tizi Ouzou et Blida).

La wilaya de Bouira est située dans la région de [Kabylie](#), elle est entourée des chaînes montagneuses du [Djurdjura](#) et des [Bibans](#), elle est délimitée :

- au nord par les deux wilayas de [Boumerdès](#) et de [Tizi Ouzou](#) ;
- à l'est par les deux wilayas de [Bejaïa](#) et de [Bordj Bou Arreridj](#) ;
- au sud par la [wilaya de M'Sila](#) ;
- à l'ouest par les deux wilayas de [Blida](#) et de [Médéa](#).

Le relief est contrasté et comporte cinq grands ensembles physiques :

- La dépression centrale (plaines des Aribes, plateau d'El Asnam, la vallée de Ouadhous et Oued Sahel).
- La terminaison orientale de l'Atlas blidéen.
- Le versant sud du Djurdjura (Nord de la wilaya).
- La chaîne des Bibans et les hauts reliefs du sud.
- La dépression sud des Bibans.

La zone boisée représente 25 % du territoire avec 111 490 ha de massif forestier. On trouve le pin d'Alep, le chêne vert ainsi que le chêne-liège.

Le climat est chaud et sec en été, froid et pluvieux en hiver. La pluviométrie moyenne est de 660 mm/an au nord et de 400 mm/an dans la partie sud. Les températures varient entre 20 et 40 °C de mai à septembre et de 2 à 12 °C de janvier à mars.

La wilaya de Bouira renferme d'importantes ressources en eau. Elle est traversée par des bassins versants importants dont l'apport moyen annuel est de l'ordre de 561 millions de m³ constitué par :

- Bassin versant d'[Isser](#) : 135 millions de m³/an.
- Bassin versant Sahel [Soummam](#) : 380 millions m³/an
- Bassin versant du [Hodna](#) : 35 millions m³/an
- Bassin versant Humus : 11 millions m³/an

Les autres deux wilayat sont limitrophes et répondent plus ou moins au même climat.

IV. Liste des principaux abattoirs :

➤ Wilaya de Blida :

- Abattoir de Mouzaia.
- Abattoir d'Oued el alleug.
- Abattoir de Boufarik.

➤ Wilaya de Bouira :

- Abattoir de Bouira centre.
- Abattoir privé REZIG BOUALEM Ain-Bessem.
- Abattoir de Lakhdaria.

➤ Wilaya de Tizi Ouzou :

- Abattoir de Tizi Gheniff.
- Abattoir d'Ouadhias.
- Abattoir d'Azazga.
- Abattoir de Larbaa Nath Irathen.

V. Résultats

V.1. Résultats sur l'identification de l'agent causal

V.1.1. Hypodermose :

Tableau n°1 : Nombre moyen de cas d'hypodermose par année dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

	Abattoirs de Blida	Abattoirs de Bouira	Abattoirs de Tizi-Ouzou	Moyenne
Nombre moyen de cas par année.	9,9	18.47	5	11,12

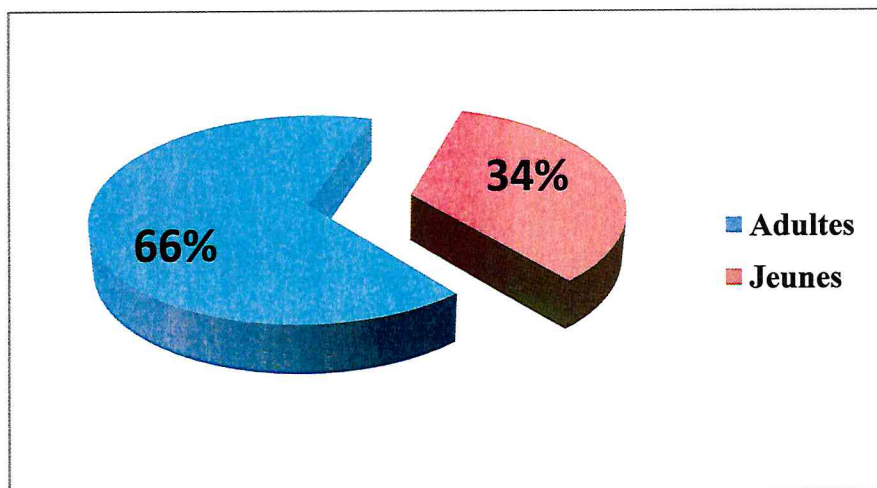


Figure n°12 : Répartition de l'Hypodermose selon l'âge dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-ouzu).

Les adultes sont plus fréquemment touchés par l'hypodermose que les jeunes, car ils sont plus exposés au contact avec les larves.

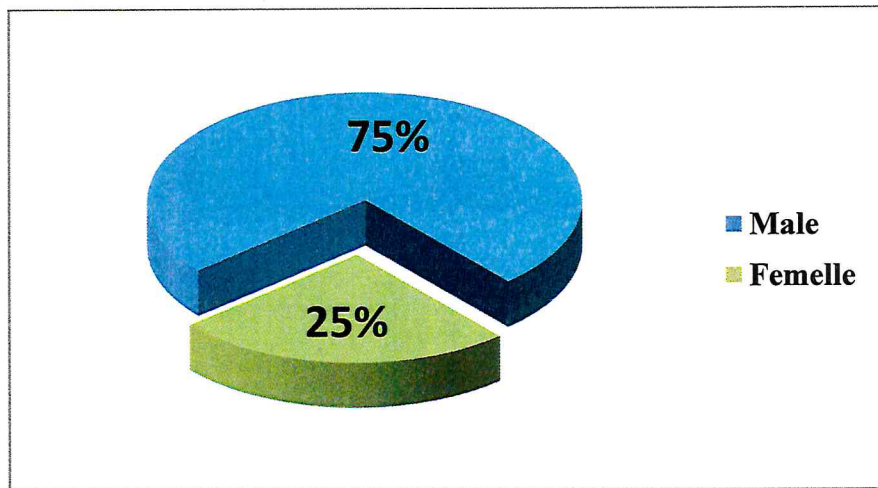


Figure n°13 : Fréquence de l'hypodermose selon le sexe dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

Le taux de males atteint d'hypodermose est trois fois supérieur à celui des femelles, mais ce résultat s'explique par le fait que l'abattage des femelles est interdit sauf dans les cas suivants :

- ✓ Abattage sanitaire.
- ✓ Abattage d'urgence.
- ✓ Certificat d'abattage délivré par un vétérinaire.

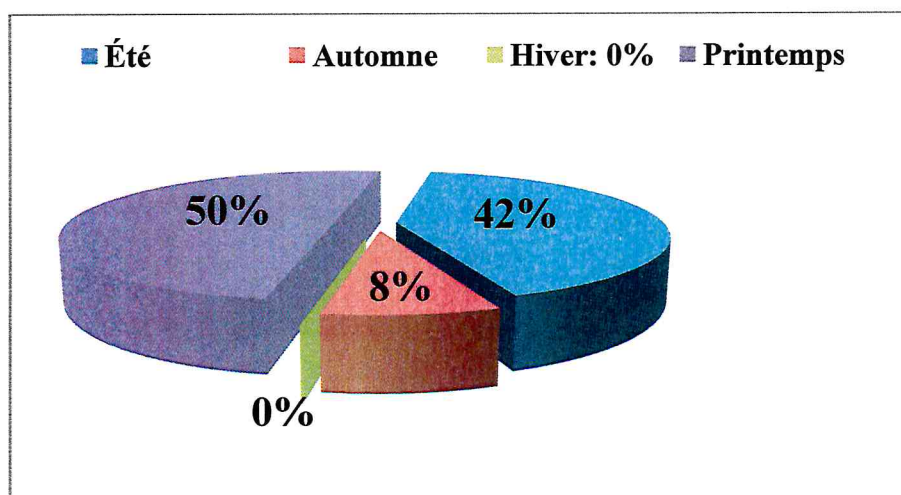


Figure n°14 : Répartition des cas d'hypodermose selon la saison dans les principaux abattoirs des trois wilayas (blida, Bouira, Tizi-ouizou).

Comme on le constate la plupart des lésions apparaissent au printemps et en été, car c'est la période d'activité des larves (migration et formation de nodules).

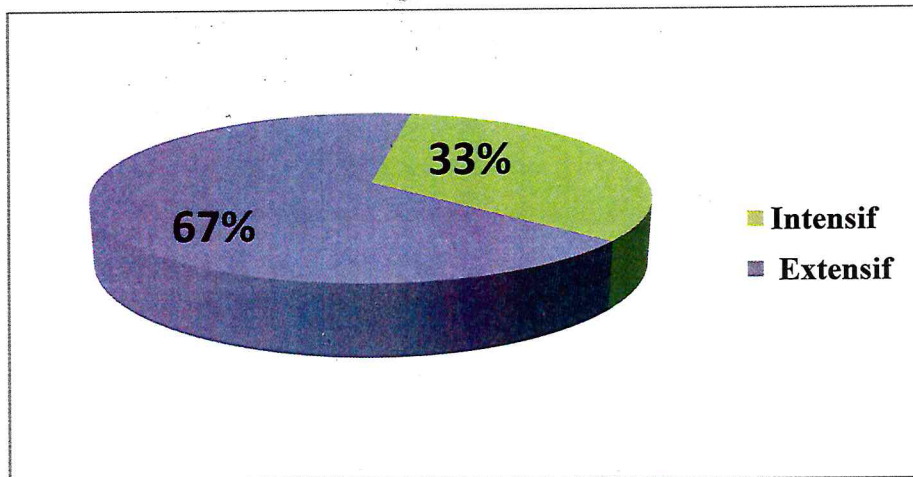


Figure n°15 : Répartition de l'Hypodermose selon le mode d'élevage dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

La majorité des carcasses atteintes d'hypodermose sont issues d'un élevage extensif, car ces animaux sont plus exposés au contact avec les mouches.

V.1.2. La Cysticercose :

Le tableau suivant présente les cas de cysticercose relevés dans différents abattoirs.

Tableau n°2 : Nombre de cas de cysticercose par année dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

	Abattoirs de Blida	Abattoirs de Bouira	Abattoirs de Tizi-Ouzou	Moyenne
Nombre de cas moyen par année.	3,6	4,6	1,5	3,23

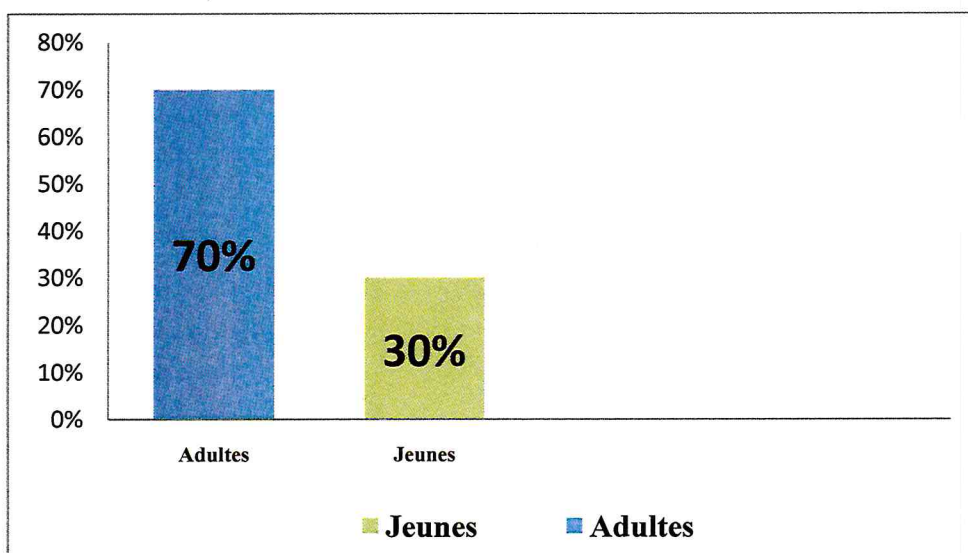


Figure n°16 : Histogramme représentant la répartition de la cysticercose selon l'âge dans les trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-ouzu).

Le taux de carcasses d'animaux adultes atteints de cysticercose est deux fois supérieur à celui des jeunes.

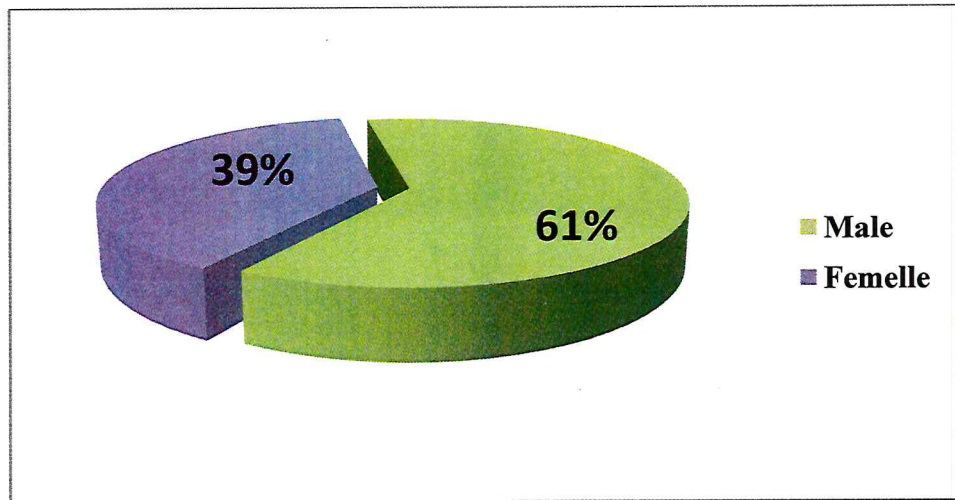


Figure n°17 : Fréquence de la cysticerose selon le sexe dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

Le taux de males atteint de cysticerose est deux fois supérieur par rapport aux femelles, mais ce résultat n'est pas significatif car l'abattage des femelles est interdit sauf dans les cas suivants :

- ✓ Abattage sanitaire.
- ✓ Abattage d'urgence.
- ✓ Certificat d'abattage délivré par un vétérinaire.

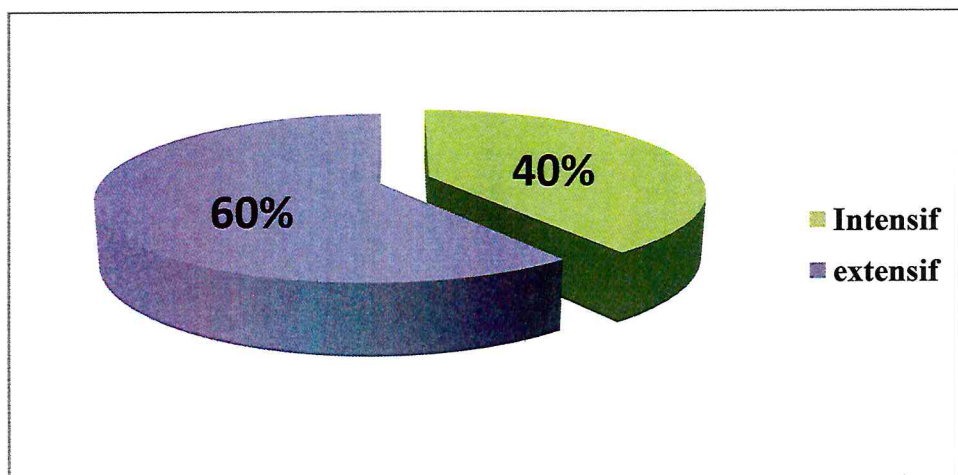


Figure n°18 : Répartition de la cysticerose selon le mode d'élevage dans les principaux abattoirs des trois wilayas (Blida, Bouira, Tizi-Ouzou).

La majorité des carcasses atteintes de cysticerose sont issues d'un élevage extensif, car ces animaux sont plus exposés au contact et à l'ingestion d'œufs de *Tænia saginata* présents dans les défécations humaines. Ou bien c'est l'amélioration de l'hygiène de vie de l'être humain qui est responsable, car de nos jours les défécations en pleine nature sont rarissimes y compris dans les zones rurales, ce qui coupe le cycle épidémiologique de cette zoonose.

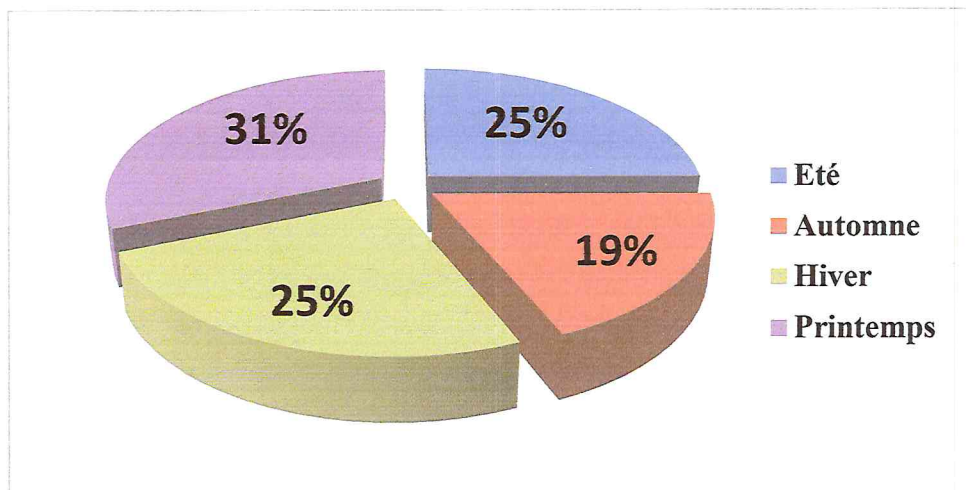


Figure n°19 : Répartition des cas de cysticerose selon la saison dans les principaux abattoirs des trois wilayas (blida, Bouira, Tizi-ouzou).

Comme on le constate la saison n'a aucune influence sur l'activité des cysticerques.

V.1.3. Sarcosporidiose :

Lors de notre enquête, les vétérinaires inspecteurs nous ont confirmé l'extrême rareté de cette pathologie, néanmoins des cas sporadiques provenant d'élevages d'autres régions ont été signalés.

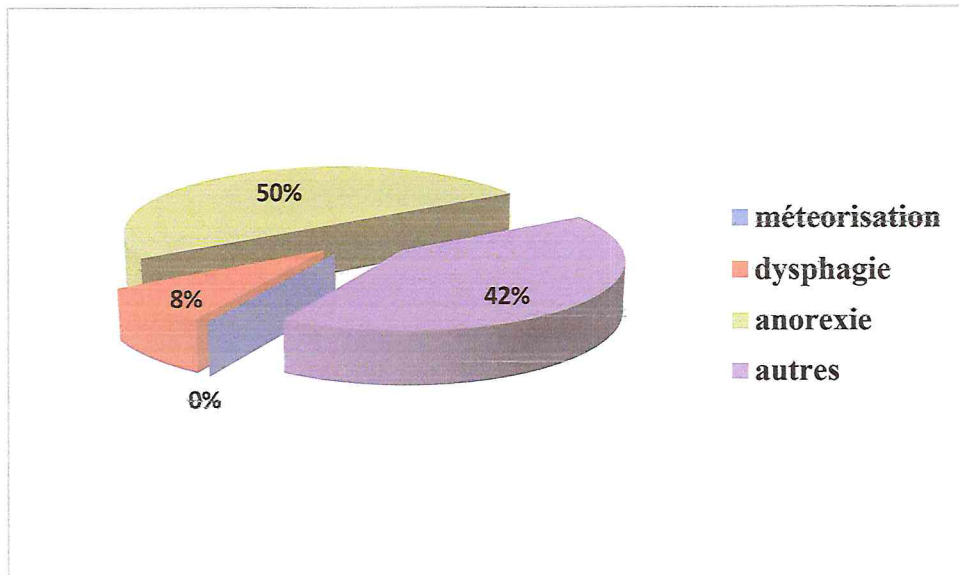


Figure n°20 : autres signes cliniques associés aux trois pathologies (hypodermose, cysticercose et Sarcosporidiose) observés au niveau des principaux abattoirs des trois wilayas.

- ✓ Autres représentent:
- ✓ amaigrissement
- ✓ excitation
- ✓ agitation
- ✓ parésie
- ✓ diarrhée
- ✓ cachexie
- ✓ chute de poils
- ✓ dégradation de la qualité de la viande
- ✓ dysfonctionnement métabolique

VI. Discussion :

VI.1.Hypodermose :

L'hypodermose est une parasitose très rencontrée chez les bovins sur le terrain, ce qui est en contradiction avec la moyenne annuelle enregistrée dans notre enquête (11.12), et cela est dû à :

- Le non respect de l'inspection ante-mortem. (la majorité des vétérinaires inspecteurs arrivent après abattage des bêtes).
- Les vétérinaires inspecteurs négligent l'inspection des cuirs et de l'œsophage.

VI.2.Cysticerose :

La Cysticerose bovine est une zoonose parasitaire transmissible à l'homme par la consommation des viandes crues ou insuffisamment cuites.

Dans notre enquête nous avons enregistré la moyenne 3.23 cas par année dans les principaux abattoirs de trois Wilayas.

Nous pensons que la fréquence réelle des cas de ladrerie bovine est sous estimée, car la ladrerie bovine n'est pas systématiquement recherchée par nos vétérinaires et cela pour différentes raisons :

- La dimension des cysticerques étant de l'ordre de 03-05mm ce qui rend difficile leur diagnostic.
- Négligence de l'inspection de tous les territoires d'élection (langue et masséters inaccessibles).

VI.3.Sarcosporidiose :

Le résultat qu'on a obtenu par notre enquête nous permet de conclure que :

- Les moyens matériels utilisés pour déceler cette pathologie ne permettent pas de déterminer l'espèce mise en cause.

Conclusion et perspectives

En perspectives, il faudrait améliorer grandement la sensibilité diagnostique notamment en ce qui est de la sarcosporidiose en premier lieu et de la cysticercose bovine du moment que beaucoup semblent passer inaperçus.

Aussi et pour protéger la santé du consommateur et mettre fin à cette pathologie, il faut rendre la recherche de sarcosporidiose obligatoire à l'instar de la tuberculose et de la Cysticercose au niveau des abattoirs et mettre au point une technique rapide de diagnostic pour saisir les carcasses qui renferment l'agent causal.

Sur le terrain, l'inspection vétérinaire laisse beaucoup à désirer. D'abord dans beaucoup de tueries et abattoirs l'inspection ante mortem est loin d'être pratiquée. Dans certains cas, ce n'est même pas le vétérinaire qui inspecte mais le technicien. Ensuite, ni la tête ni l'œsophage ni les réservoirs digestifs ne sont ni ouverts ni inspectés, ce qui laisse passer inaperçues des pathologies animale d'impact économique ou sanitaire loin d'être négligeable.

Enfin, à travers cette modeste enquête, il a été montré qu'il est nécessaire de mettre au point des méthodes de dépistages sensibles au niveau de l'abattoir sachant que celui-ci est un moyen diagnostique surtout dans le cas des pathologies parasitaires.

Bibliographie

ANOFEL (2007). 2ème cycle des études médicales, Enseignement de Parasitologie et Mycologie 3ème édition. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, Nantes, 159-165

ARAUJO-CHAVERON N., CHARBON J.L. & PFISTER K., 1994. Influence of hypodermosis on incidence of other disease in cattle. In: K. PFISTER, J. L CHARBON, D.W. RARRY & K. PITHAN (Eds.). Improvements in the control methods for warble fly in livestock. Brussels: COST 811, European Commission. P. 121-126.

BENAKHLA A., LONNEUX J.F., MEKROUD A., LOSSON B. & BOULARD C., 1999. Hypodermose bovine dans le Nord est algérien : prévalence et intensité d'infestation, Vet. Res., 30. P.539-545.

BOULARD C., 1970. Etude préliminaire d'une collagénase brute extraite de premier stade d'*Hypoderma lineatum* (de Villers). In : C. r. Acad. Sci. Paris, 270. P. 1349-1351.

BOULARD C., 1975. Evolution des anticorps circulants chez les bovins traités contre l'hypodermose bovine. In: Ann. Rech. Vét., 6. P. 143-154.

BOULARD C. & MOIRE N., 1998. Immuno-epidemiology in low prevalence conditions of bovine hypodermosis. In: C. Boulard, J. Sol, K. Pithan, D. O'Brien, K. Webster and O.C. Sampimon (Eds.). Improvements in the control methods for warble fly in livestock. Brussels: COST 811, European Commission. P. 78-82.

BUSSIERAS J. & CHERMETTE R., 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire : Entomologie. Fascicule III. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort (Ed), Edition Maisons-Alfort.

C. BOULARD, N. MOIRE et C. VILLEJOURBERT, 1997. Interactions entre l'hôte et le parasite au cours de l'hypodermose bovine. Le Point Vétérinaire, vol . 28.

Coopérative Départementale Agricole d'Action Sanitaire de la Haute-Vienne

C.D.A.A.S : (le 03 janvier 2012) Les maladies parasitaires : La Sarcosporidiose bovine Cause méconnue de saisie totale à l'abattoir.

DANVY Roch-Marie, 1988. Enquête sur l'hypodermose bovine dans le Morvan : Proposition d'un plan d'éradication. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1988, N° 76.

EUZEBY J., 1976. Traitement et prophylaxie de l'hypodermose des bovins : Données actuelles. In: Rev. Med Vét., 127. P. 187-235.

EUZEBY J., 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques. Edition Flammarion.

FAN P.C. (1997) . Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica* Tæniasis in East Asia. Parasitology Today, 13, 194-196.

EUZEBY J., 1998. les parasitoses des viandes-Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques : 03-01-1998.

Fayer et Dubey, 1984. les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme.

FAYER R., 2004. - Sarcocystis spp in human infections. *Clinical Microbiology Reviews*, **4** (4): 894-902.

HUSSEIN Sanchez Arroyo, 1997. *Hypodermalineatum* (Villers) (Insecta: Diptera: Oestridae). In: the home of University of Florida-Institute of food and agricultural science-Department of entomology and nematology [Online]. Revised on January 2003. [Réf, du 25 janvier 2006]. Disponible en accès libre sur le web : www.oznet.ksu.edu/entomology/medical_veterinary/HYPODER.html

LOSSON B., 1996. Protozoologie vétérinaire .Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, parasitologie, pathologie des maladies parasitaires.

MOIRE N. & BOULARD C., 1998. Immunomodulation of hosts immune response to *Hypoderma* species. In: C. Boulard, J. Sol, K. Pithan, D. O'Brien, K. Webster and O.C. Sampimon (Eds.). Improvements in the control methods for warble fly in livestock. Brussels: COST 811, European Commission. P. 49-55.

MORLOT Claire, 2011. Etude épidémiologique et statistique de la cysticerose musculaire bovine en France en 2010. Thèse de doctorat vétérinaire. Université de Claude-Bernard Lyon 1. 139 pages.

NICOLAS-GAULARD I., MOIRE N., BOULARD C., 1995. Inhibitory mechanism of the hypodermis on T-cell proliferation by modulating PGE₂ and IL-2 production. In: D.W. Tarry, K. Pithan and K. Webster (Eds.). Improvements in the control methods for warble fly in livestock. Brussels: COST 811, European Commission. P. 129-138.

PANADERO R., VAZQUEZ L., COLWELL D.D. , LOPEZ C., DACAL V., MORRONDO P., DIEZ-BAÑOS P., 2007. *Veterinary Parasitology* 147, Issues 3-4. P. 297-302.

PATROCINIO MORRONDO PELAYO, 2012. Hipodermosis claves para su control tras 20 años de estudio en Galicia. Academia de ciencias. Facultad veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 12 de Enero de 2012. 196 p.

OIE (2008). Cysticercoses. In : Manuel terrestre de l'OIE, Manuel des tests diagnostiques et des vaccins pour les animaux terrestres 2009. OIE, Paris, 1332-1343.

R.O. DRUMMOND, 1987. Economic aspects of ectoparasites of cattle in North America. In the economic impact of parasitism in cattle, edited by William H.D. Leaning and Jorge Guerrero, pp 9-24. Proceedings of the MSD AGVET Symposium, Veterinary Learning Systems Co. Inc.

ROBERTS T., MURRELL K.D., MARKS S. (1994). Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. *Parasitol. Today*, **10**, 419-423.

SAIDANI Khelaf, 2007. Contribution à l'étude épidémiologique de l'hypodermose bovine dans la région de Bejaia. Mémoire de Magistère. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

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. Vét. élevages et santé*, **453**, 81-85.

Annexe

Questionnaire pour PFE

Thème : parasitoses bovines se traduisant par des lésions œsophagiennes

(Cysticercose, Sarcosporidiose, Hypodermose)

Région de l'abattoir :

1/Cysticercose :

a-Fréquence : fréquente / moyenne / rare

b-Nombre de cas par semaine :

c-Présence ou absence de lésions œsophagiennes : oui / non

d-Sexe touché : male.....% / femelle.....%

e-Age : jeune / adulte

f-Provenance des animaux :

.....

g-Système d'élevage : Intensif / extensif

h-Saison où cette maladie est fréquente :

Été / Automne / Hiver / Printemps

i-Autres organes touchés :

.....

j-Nombre de carcasses saisies par rapport au nombre d'animaux atteints :%

2 /Sarcosporidiose :

a-Fréquence : fréquente /moyenne / rare

b-Nombre de cas par semaine :

c-Présence ou absence de lésions œsophagiennes : oui / non

d-Sexe touché : male.....% / femelle.....%

e-Age : jeune / adulte

f-Provenance des animaux :

.....

g-Système d'élevage : Intensif / extensif

h-Saison où cette maladie est fréquente :

E té / Automne / Hiver / Printemps

i- Autres organes touchés :

.....

j- Nombre de carcasses saisies par rapport au nombre d'animaux atteints :%

3/Hypodermose :

a- Fréquence : fréquente / moyenne / rare

b- Nombre de cas par semaine :

c- Présence ou absence de lésions œsophagiennes : oui / non

d- Présence ou absence de lésions rachidiennes : oui / non

e- Présence ou absence de lésions sous cutanées : oui / non

f- Sexe touché : male.....% / femelle.....%

g- Age : jeune / adulte

h- Provenance des animaux :

.....

i- Système d'élevage : Intensif / extensif

j- Saison où cette maladie est fréquente :

Le mois :

k- Autres organes touchés :

.....

l- Nombre de carcasses saisies par rapport au nombre d'animaux atteints :%

4/ y-a-il des signes cliniques associés à ces trois pathologies :

☐ Météorisation : oui / non

☐ Dysphagie : oui / non

☐ Anorexie : oui / non

☐ Autres signes :

.....

.....