



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida 1-

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

**L'infestation parasitaire chez les ruminants au niveau de
l'abattoir de Berrouaghia wilaya de Medea**

Présenté par
BENAMMAR Youcef

Devant le jury :

Président(e) :	KHELIFI Na	Grade	MCB
Examineur :	Dahmani H	Grade	MCB
Promoteur :	Ouchen nassim	Grade	MCA

Année universitaire : 2016-2017

RESUME

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

Les résultats de notre étude menée au niveau de l'abattoir de Berrouaghia apporté une présence des lésions parasitaires :

chez les ovins et bovins, les lésions des abcès hépatique sont les plus fréquentes par (61.33 %) et pulmonaire (16%) et une faible atteinte par le kyste hydatique (10.66%) chez les ovins.

Chez les bovins le pourcentage des abcès hépatique est de (62.5%) et le kyste hydatique (37.5).

SUMMARY

The objective of this study is to assess the presence of parasitic pathologies in the carcass and red offal in sheep and cattle after post mortem inspection.

The results of our study at the Berrouaghia abattoir led to the presence of parasitic lesions:

In sheep and cattle, lesions of liver abscesses being the most frequent by (61.33%) and pulmonary (16%) and a weak Affected by the hydatid cyst (10.66%) in sheep.

In cattle the percentage of hepatic abscesses was (62.5%) and the hydatid cyst (37.5).

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم وجود الأمراض الطفيلية على مستوى الذبيحة والأعضاء المرافقة لها في لحوم الأغنام والأبقار أثناء الفحص بعد الوفاة.

وأظهرت نتائج دراستنا في مسلخ البرواقية وجود الأمراض الطفيلية عند الأغنام والأبقار:
أمراض الخراج الكبدي كانت الأعلى نسبة ب (61.33%) والرئوية بنسبة (16%) ونسبة ضعيفة للإصابة بالداء العداري (10.66%) عند الأغنام.

عند الأبقار نسبة الخراج الكبدي كانت (62.5%) وداء العداري (37.5%).

REMERCIEMENTS

Nous remercions le bon dieu, le Tout puissant qui par sa grâce, nous a donné la force, le courage, la santé et les moyens d'accomplir ce projet de fin d'études.

Je tiens à exprimer mes respectueux remerciements et toute ma gratitude à Monsieur ouchene nassime mon promoteur pour la confiance et la bienveillance qu'il m'a témoigné et dont la disponibilité et l'indulgence m'ont permis de mener à bien cette étude.

Je remercie vivement **Dr khelifi Na.** d'avoir accepté de présider le jury

Et également **Dr souloui k** pour l'honneur qu'ils m'ont rendu, en Examinant mon travail.

Mes remerciements à mes collègues pour leur collaboration, leurs encouragements et la sympathie qu'ils m'ont toujours témoignée.

Enfin, je remercie toute personne ayant participé de près ou de loin à la Réalisation de ce travail.

Dédicaces

Avec joie et honneur, je dédie ce mémoire : A ma mère, symbole d'amour et de don

A mon père, que Dieu le protège.

A mes frères et mes sœurs, A toute ma grande familles.

A toutes mes amies de la cité universitaire.

A mes collègues de la cursus.

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

A tous ceux que j'aime.

A tous je dédie ce modeste travail.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle évolutif de l'Echinococcus granulosus.....	04
Figure 2 : : Morphologie et oeufs (EUZEBY J).	12
Figure 3 : Miracidium de Fasciola.....	13
Figure 4 : : Rédie de Fasciola hepatica	14
Figure 5 : : Métacercaire de Fasciola hepatica	14
Figure 6 : Douve immature de Fasciola hepatica (Sinclair K.B ,1967).	16
Figure 7 : : Fasciola hepatica adulte.....	18
Figure 8 : cycle évolutif général des Téniasis.....	23
Figure 9 : forme adulte de taenia spp	25
Figure 10 : : les différentes larves de téniasis.....	27
Figure 11 :..... : cycle biologique de taenia.....	29
Figure 12 : infestation par taenia hydatigena.....	35
Figure 13 : : nombre de male et femelles ovins infestés selon la lésion.....	38
Figure 14 : : kyste hydatique sur le foie.....	39
Figure 15 : Poumon de mouton. Abscès multiples avec présence de pus blanc jaunâtre à la section (→) (Photo. BAMAMBITA).....	39
Figure 16 : nombre de male et femelles ovins infestés selon l'âge.....	40
Figure 17 : nombre de male et femelles bovins infestés selon la lésion.....	41
Figure 18 : nombre de male et femelles bovins infestés selon l'âge.....	42

Liste des tableaux

- Tableau I :** Effet de l'âge sur le taux d'infestation.09
- Tableau II :** Perte en chiffres par la saisie des organes infestés chez les animaux de boucherie dans différents pays. (Hocine A.R. 2002).....11
- Tableau III :** nombre de male et femelles ovins infestés selon la lésion.....38
- Tableau IV :** nombre de male et femelles ovins infestés selon l'âge.....40
- Tableau V :** nombre de male et femelles bovins infestés selon la lésion.....41
- Tableau VI :** nombre de male et femelles bovins infestés selon l'âge.....42

SOMMAIRE

Résumé
Remerciements
Dédicaces
Sommaire
Liste des tableaux
Liste des figures

Introduction.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Hydatidose	02
I.1.définition.....	02
I.2.synonymie.....	02
I.3-Cycle de vie d'Echinococcus granulosus	02
I-3-1- Développement chez l'hôte intermédiaire.....	02
I-3-2- Développement chez l'hôte définitif	03
I-4- Reproduction	04
I-5-Nutrition :	05
I-6-Résistance :	05
.....	05
I-6-1-La résistance des œufs	05
I-6-2-Les protoscolex	05
I-7-Répartition géographique :	05
I-7-1Mondiale :	05
I-7-2- Algérienne	06
II-Espèces cibles	06
II-1-Dans les conditions naturelles :	06

II-2-Dans	des	conditions	expérimentales :	
.....				07
III- Prévalence			07
III-1-	Dans		le	
monde			07
III-1-1-Chez l'hôte intermédiaire :			07
III-2-Chez	l'hôte		définitif :	
.....				07
III-2-			En	
Algérie			07
III-2-1-Prévalence humaine.....			07
III-2-2-Prévalence animale			07
IV- Source d'infestation			08
IV-1- Pour l'hôte intermédiaire.....			08
IV-2-	Pour		l'hôte	
définitif			08
V-			Modes	
d'infestation			08
V-1-	Transmission	à	l'hôte	
intermédiaire			08
V-1-1-			Aux	
animaux			08
V-1-2- A l'homme.....			08
V-2- Réceptivité.....			09
V-2-1-L'espèce.....			09
V-2-2-L'âge.....			09
V-3- Facteurs favorisants			09
V-3-1Facteurs sociales			09
V-3-2- <i>Facteurs religieux</i>			10
VI-	Importance		de	
l'hydatidose_			10
VI-1-	Importance	en	santé	
publique			10
VI-2-			Importance	
économique			10

Fasciolose	11
1. Caractéristiques morphologiques.....	11
2. Epidémiologie	12
2.1. Développement chez l'hôte intermédiaire.....	13
2.2. Infestation de l'hôte définitif.....	14
2.3. Formes de résistance.....	15
2.4. Sources et modalités de l'infestation.....	15
3. Pathogénie	15
3.1. Douves immatures.....	15
3.1.1 La migration péritonéale.....	15
3.1.2. La migration intra parenchymateuse hépatique.....	15
3.2. Douves adultes.....	16
3.1.4. Réponse immunitaire au parasitisme.....	18
3.1.5. Symptômes et lésions.....	18
Cysticercose	19
III- Cycle évolutif des cestodes.....	20
1. Hôtes définitifs – Taeniasis.....	20
2. Les hôtes intermédiaires – cysticercose.....	21
IV- Le stade adulte : (Taenia)	24
V- Le stade larvaire	25
1.Cysticercus.....	25
Répartition géographique.....	28
VII- Description	28

VIII- Période D'incubation.....	30
IX- Signes cliniques.....	30
X- Les lésions.....	31
XI- La prévention.....	32
XII- La morbidité et la mortalité.....	33
<u>XIII-</u> <i>Cysticercus tenuicollis</i>	33
<i>XIII.1.</i> Emplacement final de <i>Cysticercus tenuicollis</i>	33
<i>XIII.2</i> Anatomie de <i>Cysticercus tenuicollis</i>	33
<i>XIII.3</i> Cycle de vie et la biologie de <i>Cysticercus tenuicollis</i>	34
<i>XIII.</i> Pathogène, symptômes et le diagnostic.....	35

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs	36
Matériels et méthodes	37
Résultats	38
Chez les ovins.....	38
chez les bovins.....	41
Discussion :	43
Conclusion et recommandation.....	46

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES	47
-------------------------------	----

INTRODUCTION

L'inspection des viandes au niveau des abattoirs est un sujet particulièrement important dans la profession vétérinaire, puisque il intervient en aval de la production et en amont de la protection du consommateur.

Ainsi l'inspection a un rôle de détecter les pathologies apparentes sur l'animal vivant et les lésions visibles sur sa carcasse, et les différents organes, on cite parmi lesquelles les lésions parasitaires.

Pour cela nous avons choisi d'effectuer notre stage et mémoire de fin d'étude sur ce sujet pour nous familiariser avec la profession vétérinaire au niveau de l'abattoir de Berrouaghia , mieux connaitre le rôle et les méthodes de dépistage de ces parasites , ainsi que les décisions de vétérinaire devant ces lésions.

Plus particulièrement, nous sommes interrogés sur les dominantes pathologies et lésions rencontrés au niveau de l'abattoir chez les ovins, qu'elle est leur importance, leur fréquence ? Quelle sont les organes les plus fréquemment atteints ? et les motifs de saisies.

Pour répondre à ces questions nous avons effectué une recherche bibliographique ainsi qu'un stage de fin d'étude à l'abattoir de Berrouaghia.

Hydatidose

I-Définition :

Le kyste hydatique c'est une cestodose larvaire ou métacestodose, à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à diverses espèces animales. Elle est due à l'ingestion des cestodes du genre *Echinococcus* (Taeniidae), présentant à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores, suivie par le développement dans des organes, en particulier le foie et les poumons, des larves vésiculaires (hydatides) ou alvéolaires (échinococcose multiloculaire, échinococcose alvéolaire) ou poly kystiques. C'est une zoonose majeure (Euzéby, 1998).

Elle se traduit cliniquement par des symptômes généralement vagues et demeurent le plus souvent latentes. Sur le plan anatomo-pathologique, elle se traduit par la formation de lésions kystiques de taille variable, d'aspect vésiculaire renfermant un liquide sous pression (Atrous, 1985 ; Euzéby, 1971 ; Christophe et al, 2000).

I-2-Synonymie :

Echinococcose hydatique, maladie hydatique, maladie du kyste hydatique (Bentounsi, 2001 ; Bussieras et Chermette, 1988).

Echinococcose larvaire (Chartier et al, 2000).

Hydatidose uniloculaire (Fosse et Magras, 2004).

Le terme <<hydatidose>> désigne exclusivement l'infestation par des larves de l'espèce *E. granulosus* qui est la plus importante.

Le nom, échinococcose alvéolaire, est essentiellement une description de la lésion chez l'homme (Villeneuve, 2003).

I-3- Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* :

Le ver d'*E. granulosus* a un cycle de vie qui exige des hôtes définitifs et des hôtes intermédiaires.

I-3-1- Développement chez l'hôte intermédiaire :

Sont habituellement des herbivores comme le mouton et du bétail. L'homme peut également jouer le rôle d'hôte intermédiaire ;

Après ingestion des oeufs d'*Echinococcus*, l'oncosphère libéré dans l'intestin grêle traverse la paroi intestinale à l'aide des crochets et de ses propres sécrétions et est transportée par le courant sanguin ou la voie lymphatique dans divers organes, foie et poumons principalement et

exceptionnellement, le parasite se loge dans les os, le système nerveux central, le cœur, les muscles, les reins et la rate (**Villeneuve, 2003**). Au niveau de ces organes, l'embryon se développe par vésiculation, suivie d'une croissance progressive en larve hydatide. Au terme de son développement, **la vésicule sphérique plus ou moins polylobée peut atteindre 10 cm à 15 cm de diamètre (Acha et Szyfres, 1989)** et par fois le volume d'une tête d'homme adulte. Les larves deviennent fertiles et acquièrent des scolex contenus dans le liquide directement ou dans des vésicules filles flottant dans le liquide. .

I-3-2- Développement chez l'hôte définitif : Les hôtes définitifs sont le chien, principalement, et d'autres canidés sauvages (*loup, chacal, coyote...*) (**Altintas, 2003**). (25)

Ce sont les hydatides qui ingérées par le chien et quelques autres carnivores avec les viscères d'herbivores contaminés, qui donnent les ténias échinocoques, toujours en très grand nombre, car chaque scolex contenu dans l'hydatide se transforme en un ténia adulte (**Euzéby, 1998**). Le chien est habituellement infesté par plusieurs centaines de vers fixés entre les villosités dans la partie proximale de l'intestin grêle.

Après une autofécondation (*dans le même anneau*) ou plus rarement fécondation croisée entre deux vers différents (cas beaucoup plus fréquent chez les grands ténias) (**Moulinier, 2003**), le segment ovigère, qui contient des centaines d'œufs, se détache du strobile puis est éliminé dans le milieu extérieur où il se désintègre et libère les œufs. Chaque œuf contient un oncosphère qui doit être ingéré par un hôte intermédiaire (**Acha et Szyfres, 1989**).

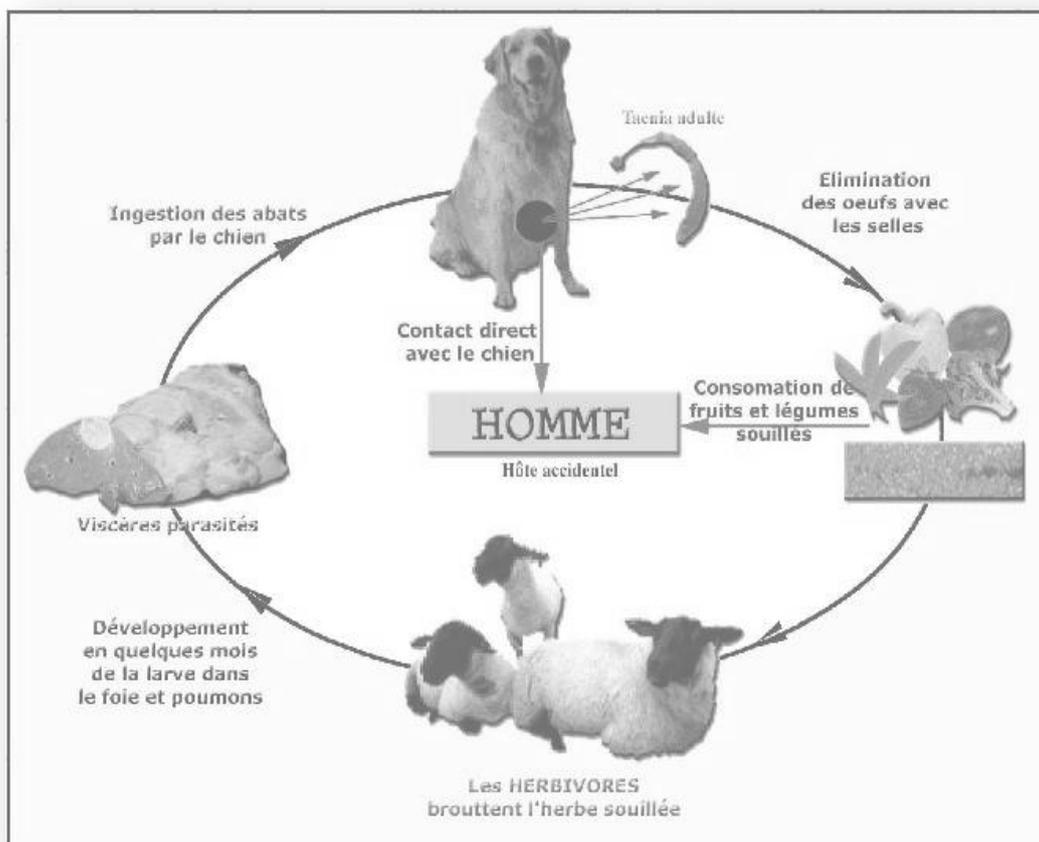


Figure 1 : Cycle évolutif de l'*Echinococcus granulosus*.
[http:// www.sante.dz/ipa/a_1.htm](http://www.sante.dz/ipa/a_1.htm)

I-4- Reproduction :

Echinococcus granulosus est hermaphrodite, diploïde (**Chen et al, 1991**). Pour la larve la multiplication se fait de façon asexuée au temps que l'adulte se reproduit par sexualité.

Le plus souvent, la reproduction se réalise par l'autofécondation qui se caractérise par l'homozygote des gènes, ce qui explique qu'un cestode isolé peut se reproduire seul, mais elle peut aussi réaliser par l'ipsofécondation (**Smith et al, 1969**) et rarement par fécondation croisée qui est caractérisée par la présence d'hétérozygote (**Haag et al, 1999**).

On peut aussi avoir un phénomène de mutation surtout au stade larvaire à cause de multiplication asexuée. Ce phénomène est moins marqué au stade adulte où il va contribuer à l'apparition d'un gène récessif, qui peut se développer au sein d'un nouvel hôte intermédiaire favorable à cette mutation.

I-5-Nutrition :

La nutrition des hydatides s'accomplit aux dépens du tissu ambiant et non par apport du sang de l'hôte (**Euzéby, 1966-1998**) ; il en résulte la nécessité d'une bonne perméabilité de l'enveloppe vésiculaire (**Euzéby, 1984-1998**).

la nutrition de l'adulte se fait par un phénomène d'osmose à partir des nutriments présents dans le milieu, au niveau de la portion duodéno-jéjunale (**Euzéby, 1966**).

I-6-Résistance :

I-6-1-La résistance des œufs : sur les pâturages, même dans les climats très froids, les oeufs conservent pendant des mois leur pouvoir infestant : jusqu'à 470 jours à 4°C et jusqu'à 240 jours à -18°C. Au contraire, en milieu très chaud, et même en atmosphère humide (95%), la survie est très courte : de 3 à 4 heures à 43°C (**Euzéby, 1998**). Ils sont très résistants aux agents chimiques sauf les crésols. Ils n'ont qu'une faible survie en eau profonde et sont sensibles à la dessiccation (**Bentounsi, 2001**).

Les segments ovigères sont dispersés par les oiseaux, les mouches où ils peuvent conserver leur pouvoir infestant après leur passage dans le tube digestif de ces êtres vivants, les vers de terre, l'air et la pluie.

Les œufs d'E granulosus peuvent être disséminés sur plus de 10Km, voire 60 Km du point de dépôt des matières fécales.

I-6-2-Les protoscolex : elles ont une résistance solide, même dans les cadavres des animaux : jusqu'à 8 jours à température ambiante, et pendant 3 semaines à 4°C. Mais les protoscolex sont facilement détruits en 70h à -15°C, en 1h à 50°C et en 5 min par le formol et l'eau oxygénée qui sont utilisés en chirurgie pour les détruire (**Euzéby, 1998**). Ils ont une grande longévité, de 16 ans chez le cheval et jusqu'à 53 ans chez l'homme.

I-7-Répartition géographique :

I-7-1-Mondiale :

L'hydatidose est une maladie cosmopolite, à distribution géographique très vaste, mais sa fréquence est très variable, liée à l'importance de l'élevage du mouton (**Euzéby, 1998 ; Villeneuve, 2003**) et à l'efficacité plus ou moins grande des règlements de police sanitaire (**Euzéby, 1998**). Les endroits les plus affectés se situent en Eurasie, aux Indes, au Moyen-Orient et dans les régions du bassin méditerranéen, en Australie, en Amérique du Sud (**Villeneuve, 2003**), l'Afrique orientale subsaharienne (Kenya), la Tasmanie, la Nouvelle-Zélande. L'Europe

est beaucoup moins infestée, à l'exception du sud de l'Italie, de l'Espagne, de la Grèce, de la Turquie et des Iles qui en dépendent (**Euzéby, 1998**).

L'incidence de la maladie a considérablement diminué suite à la mise en œuvre de programme de prophylaxie rigoureuse, c'est le cas de Chypre et l'Islande où l'hydatidose a été éradiqué.

I-7-2-Algérienne :

L'hydatidose est souvent endémique dans les régions de grand élevage ovin, surtout qui conduit avec l'utilisation du chien : les régions des hautes plateaux arrivants aux frontières Tunisiennes : El Tarf, Souk Ahras et Tébessa et dans des régions coutières et à l'intérieur : Saïda, Media, Sétif, Sidi Bel Abbes, Tiaret, Laghouat, Djelfa, Msila, Batna, Oum El Bouaghi, Skikda, Annaba, Guelma, où les facteurs bioclimatiques sont favorables pour le développement du parasite (t° : entre -5et 35°C et hygrométrie suffisante).

Dans l'Algérie, l'infestation des chiens est plus particulièrement importante à l'occasion de la fête du mouton où l'abattage des animaux adultes, souvent porteurs de vésicules hydatiques fertiles, que les chiens ingèrent avec les viscères parasités, se fait en dehors des abattoirs surveillés (**Euzéby, 1998**).

II-Espèces cibles :

E. granulosus affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages (**Euzéby, 1998**). Mais du point de vue qui est le nôtre dans cet ouvrage, seules nous intéressent celles qui sévissent chez les animaux de boucherie et l'homme.

II-1-Dans les conditions naturelles :

L'hydatidose est observée chez les ruminants, le mouton surtout en raison de leur mode de vie particulier, avec deux localisations électives : le foie et les poumons.

C'est chez cet animal que les larves deviennent fertile et acquièrent des scolex, alors que cette fertilité est plus rare chez les bovidés et chez les autres hôtes intermédiaires possibles comme les camélidés qui sont en certaines régions (moyen- orient) très fréquemment parasités et les équidés (**Nelson et coll. 1963**).

L'homme est très réceptif à l'hydatidose.

Parmi les animaux sauvages, on le retrouve chez les marsupiaux (kangourous, et de l'Amérique du nord, et chez plus de 19 espèces d'herbivores et de primates en Afrique subsaharienne.

A l'état adulte, *E. granulosus* est essentiellement un parasite des canidés (*chien*) et félidés (*chat*) et des carnivores sauvages.

II-2-Dans des conditions expérimentales :

La souris et, à un moindre degré. Les lapins sont des très bons modèles expérimentaux, après infestation par voie buccale (*embryophores*) ou inoculation parentérale (*protoscolex*) : nous verrons que les protoscolex peuvent, sans passer par l'hôte définitif du parasite, former des hydatides (**Euzéby, 1998**).

Quand aux oiseaux, les essais d'infestation expérimentale réalisée sur eux ont toujours été négatifs ce qui montre bien de manque de réceptivité quasi absolue de ces animaux.

III- Prévalence :

III-1- Dans le monde :

III-1-1-Chez l'hôte intermédiaire :

L'hydatidose kystique demeure un problème important pour l'élevage des animaux. Elle se rencontre chez les ovins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés et les équidés. Chez les ovins : Il y aurait plus de 200 millions de moutons affectés dans le monde avec des taux d'incidence variables selon les régions. En France, la prévalence de l'hydatidose ovine atteint 20% en foyer de Sud-ouest ; chez l'original : l'incidence de l'hydatidose atteint 71% aux alentours de Lake of the woods en Ontario et 41,22% en divers parcs du Québec (**Villeneuve, 2003**).

Pour l'homme, il y aurait de 2 à 3 millions de personnes affectés dans le monde, avec une incidence annuelle variable selon les régions, il comprend entre 1 et 20 pour 100.000 habitants (**Fausse et Magras, 2004**) : 21 personnes en Canada ; 141 personnes en Nord Ouest canadien ; 180 personnes en Ouest canadien (**Villeneuve, 2003**).

III-2-Chez l'hôte définitif :

-Chien : L'infestation des chiens a été montrée par plusieurs chercheurs et dans plusieurs pays, comme les pays de l'Afrique du Nord, avec une prévalence de 33% chez les chiens errants au Maroc (**OUHELLI et al, 1997**) et 21% en Tunisie (**LAHMAR et al, 2001**). Dans le Nord Ouest canadien un taux d'infestation de 28% a été trouvé.

-Loup : elle se situait à 70% au Québec, à 60% en Ontario et à 30% en Alaska (**Villeneuve, 2003**).

III-2- En Algérie :

III-2-1-Prévalence humaine : Selon les statistiques de l'**I.N.S.P** (Institut National de la Santé Publique), 2,06 cas pour 100.000 habitants ont été notifiés en 2002 et 573 cas ont été enregistrés en 2004.

III-2-2-Prévalence animale : D'après **BENCHIKH ELFEGOUN, 2004**, un taux d'infestation de 12,66 a été trouvé chez les Bovins.

Selon les chiffres de saisie des abats par les services vétérinaires pour l'année 1989, une prévalence de 7,2 pour mille chez les ovins et les caprins adultes et 1,3 pour mille chez les ovins ont été signalés selon les statistiques du Ministère de l'Agriculture en 2005.

IV- Source d'infestation :

IV-1- Pour l'hôte intermédiaire :

Les sources du parasite pour les hôtes intermédiaires sont les carnivores et surtout le chien qui est, dans la plupart des pays, le réservoir le plus important de ténias échinocoques adultes, qui les contractent par ingestion, avec les viscères parasités, de très nombreux protoscolex formés dans une seule hydatide.

Le chien demeure source de parasite pendant sa vie entière.

IV-2- Pour l'hôte définitif :

L'hydatidose est souvent endémique dans les régions de grand élevage ovin à cause que le mouton est la principale source d'infestation des carnivores, qui peuvent contracter le parasitisme à partir des divers hôtes intermédiaires.

Ce sont les animaux adultes ou âgés qui sont les sources d'infestation des après l'absorption des embryophores (**Euzéby, 1998**).

V- Modes d'infestation :

V-1- Transmission à l'hôte intermédiaire :

V-1-1- Aux animaux : la transmission se fait principalement, par voie digestive, soit après ingestion des segments ovigères ou des embryophores, isolés du <<ténia échinocoque>>, contenus dans l'herbe (phytophagie) et, plus rarement, dans l'eau de boisson (hydropinie) (**Euzéby, 1998**), soit après ingestion des arthropodes coprophiles porteurs d'encosphères.

Elle peut se faire aussi après léchage d'instruments souillés par les œufs (**Meniai, 1978, cité par Hamouda, 1985**) ou, plus rarement, par la coprophagie chez les animaux carencés qui sont victimes de pica (**Euzéby, 1998**).

Par ailleurs, plus que la voie orale le parasite peut aussi pénétrer dans l'organisme par inoculation cutanée, mais cette voie est encore très discutée (**Euzéby, 1971**).

L'infestation prénatale par voie placentaire est possible mais rare.

V-1-2- A l'homme : elle se fait de façon directe comme de façon indirecte :

➤ Mode direct : après leur accumulation dans la région péri anale, les segments ovigères libèrent ses œufs, le léchage, dû au prurit, dispersent ces œufs sur le pelage du chien. L'homme s'infecte en caressant le pelage de l'animal ou en laissant les plats au porté du chien.

L'infestation humaine peut avoir lieu aussi, pendant l'activité professionnelle sans précaution : vétérinaire et éleveurs (**Euzéby, 1998 ; Acha et Szyfres B, 1989**).

Mode indirecte : la transmission indirecte se fait par ingestion des aliments ou d'une eau de boisson souillés par des excréments d'un canidé ou, exceptionnellement, par des vecteurs domestiques comme la mouche

V-2- Réceptivité :

V-2-1-L'espèce : le mouton est le plus fréquemment atteint.

V-2-2-L'âge : les jeunes sont infestés mais l'hydatidose est décelée plus tardivement et paraît donc plus fréquente chez les adultes (animaux de réforme). (**Bussieras et Chermette, 1988**).

Tableau I : Effet de l'âge sur le taux d'infestation. (Pourcentage d'animaux infestés) par kystes hydatiques chez les ovins, les caprins et les bovins.

	Age	Taux d'infestation (%)
Ovin	< 1an	0,4
	1 à 2 ans	0,5
	Adulte	38,5
Caprin	< 2 ans.	0,2
	1 à 2 ans.	4,9
	Adulte.	7,7
Bovin	< 2 ans	8,3
	2 à 3 ans	20,3
	3 à 4 ans	34,0
	4 à 5 ans	47,3
	>5 ans	83,4

V-3- Facteurs favorisants :

V-3-1Facteurs sociales :

-Présence de chiens, associés aux moutons : c'est le contact étroit avec les chiens qui est à l'origine de l'infestation.

-L'infestation des chiens est plus particulièrement importante au cours de certaines périodes de l'année << fête du mouton >> et l'été <<saison des fêtes >>, où les viscères parasités sont distribués aux chiens (**Euzéby, 1998 ; V, 2003**).

V-3-2-Facteurs religieux :

Les musulmans, à cause qu'ils considèrent le chien comme impur, ils ont moins de contact avec lui, ce qui explique que l'infestation humaine, qui est rare même dans les régions endémiques, est 2,5 fois plus élevée chez les chrétiens que chez les musulmans.

VI- Importance de l'hydatidose :

VI-1- Importance en santé publique :

Faible pour la santé des animaux, mais très grande par ses conséquences pour l'homme (*zoonose parasitaire majeure*) (**Bussieras et Chermette, 1988**).

L'échinococcose kystique affecte l'homme sur tous les continents, et elle constitue, dans certaines régions, un problème majeur en santé publique comme chez le cas de nombreux pays de pourtour méditerranéen (**Lefever et al, 2003**).

En Algérie, d'après l'**I.N.S.P**, le nombre des patients nécessitent une intervention chirurgicale est de 680/an.

VI-2- Importance économique :

Les incidences économiques sont favorisées par la cohabitation inter-espèces et se soldent par : des baisses de production, des saisies multiples des viscères. A titre d'exemple, durant la seule journée de l'aide, le taux de saisie des abats rouges, en **2005**, a été de 11,13% selon les statistiques de l'**I.N.S.P**.

Au niveau national, la saisie des viscères atteints entraîne-t-elle une perte de plusieurs millions de dinars par an. A titre d'exemple, En Amérique latine, les viscères de 2 millions de bovins et de 3.5 millions d'ovins sont saisis et détruits chaque année (**Schantz et al, 1995**).

Tableau II : Perte en chiffres par la saisie des organes infestés chez les animaux de boucherie dans différents pays. **(Hocine A.R. 2002).**

Pays	Auteurs	Années	Montant
Australie	Kumoratilaka et thompson	1982	1,2 millions dollars Australien
Chili	Veghmonssiloma	1970	5 millions de dollars US
Grèce	Ussalos et all	1984	20 millions de dollars US
Italie	Assu et all	1987	30 millions de livres
Ukraine	Clarkson	1978	250000 UK

La grande douve : Fasciola hepatica

1. Caractéristiques morphologiques

Fasciola hepatica, ou grande douve du foie est un ver plat brun grisâtre, de forme foliacée (forme d'une feuille de laurier) et mesurant à l'âge adulte 20 à 30 mm de longueur pour 10 mm de largeur.

Le tégument présente un épiderme recouvert d'épines microscopique d'où l'effet abrasif. **(EUZEBY, 1971 a)**. Fasciola hepatica présente un cône céphalique antérieur, suivi d'un élargissement scapulaire. Seon extrémité antérieure est rétrécie et porte la ventouse buccale. En arrière de celle –ci, se trouve la ventouse ventrale ou acetabulum au niveau du tiers antérieur, et parfois une ventouse génitale ou génotype. Outre la présence du ventouse, les trématodes caractérisés par l'absence de cavité génitale. **(CHAUVIN, 1994 b)**

Les oeufs **(Figure n B)** de grande taille (environ 140 µm de long et 70 µm de large), de forme ovoïde et allongée (ayant un aspect de ballon de rugby) sont operculés et non embryonnés à la ponte. Ils possèdent une coque mince, lisse, contenant un amas de cellules à contours peu nets et à cytoplasme finement granuleux. Chez l'homme, ces oeufs ne sont jamais abondants, alors qu'ils sont retrouvés en abondance dans les fécès du bétail.

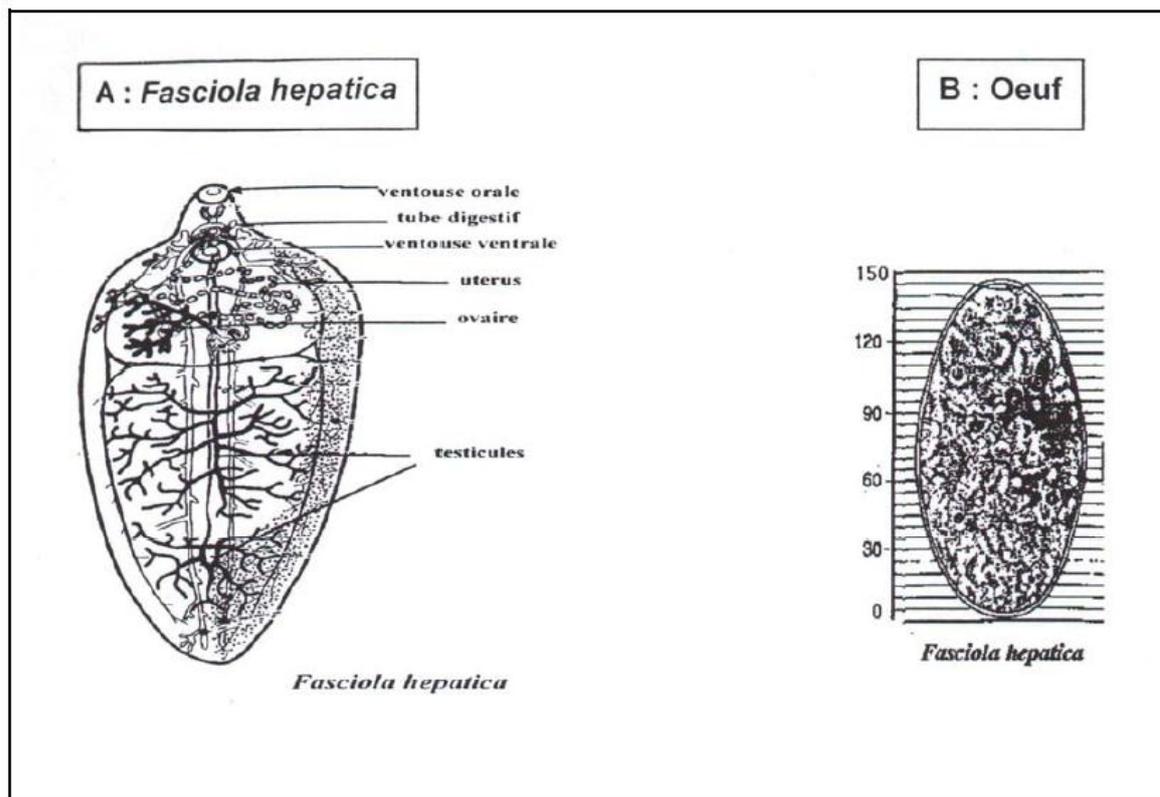


Figure 2 : Morphologie et oeufs (EUZEBY J).

2. Epidémiologie

Fasciola hepatica est un parasite banal des bovins mais aussi des caprins et ovins. Les grands et petits mammifères sauvages sont également parasités (chevreuils, lapins...) si bien que, dans les zones d'endémie, il est difficile de protéger le bétail. L'homme se contamine accidentellement en consommant des végétaux aquatiques (cresson, mâche) ou des salades des prés (pissenlit) ayant été inondées. C'est une maladie cosmopolite des régions tempérées, liée au péril fécal animal. Les pics d'épidémies sont observés dans les zones de mares, voire de marécages les plus souvent inondées durant des fortes pluies (automne et hiver). La prévalence en France est de l'ordre de 50 à 100 cas humains annuels. En Picardie, 12 % des bovins étaient parasités en 1980, alors qu'en 1995 ils n'étaient plus que 2 à 6 %.

Les oeufs sont très résistants, ils restent plusieurs mois dans les selles humides, ils sont tués par la dessiccation et la congélation. On n'observe pas de développement en dessous de 10°C. Chez le mollusque parasité, la température optimale est de 20°C : elle correspond à la température observée l'été dans les régions tempérées.

Les métacercaires enkystées sur les plantes survivent plusieurs mois. Elles sont tuées par la sécheresse en 40 jours ainsi que par des températures élevées. Elles résistent particulièrement bien à l'eau de javel diluée et au vinaigre. **(DOLCI D. Les parasitoses d'origine alimentaire Montpellier : Thèse de pharmacie, 2005, -174p).**

2.1. Développement chez l'hôte intermédiaire

Les mollusques hôtes intermédiaires de la grande douve sont principalement des mollusques du groupe *Limnaea truncatula*, amphibiens. Le développement de *Fasciola* chez son hôte intermédiaire correspond à une multiplication asexuée du parasite par polyembryonie. Après sa pénétration à travers le tégument, le miracidium perd sa ciliature et se transforme en sporocyste.



Figure 3 : Miracidium de Fasciola hepatica (Les parasitoses d'origine alimentaire Montpellier

: Thèse de pharmacie, 2005, -174p.)

Celui-ci donne naissance à plusieurs rédies, qui gagnent l'hépatopancréas du mollusque, et donnent naissance soit à des rédies-filles, soit à des cercaires. L'émission cercarienne se déroule en plusieurs vagues successives (le plus souvent 1 à 3) après une évolution chez le mollusque variant de 20 à 175 jours selon la température.



**Figure 4 : Rédie de Fasciola hepatica (Les parasitoses d'origine alimentaire Montpellier :
Thèse de pharmacie, 2005, -174p.)**

Chaque mollusque émet en moyenne quelques centaines de cercaires qui s'enkystent rapidement en métacercaires sur un végétal à quelques centimètres sous la surface des eaux.



**Figure 5 : Métacercaire de Fasciola hepatica (Les parasitoses d'origine alimentaire
Montpellier : Thèse de pharmacie, 2005, -174p.)**

2.2. Infestation de l'hôte définitif

L'hôte définitif s'infeste en ingérant des végétaux sur lesquels sont présentes des métacercaires. La jeune douve (dite immature, ou juvénile) va se libérer de sa coque protectrice dans le tube digestif de l'hôte et traverser la paroi intestinale pour gagner la cavité péritonéale en 24 h environ. La douve immature va alors se diriger vers le foie, dans lequel elle pénètre en perforant la capsule de Glisson, puis elle migre dans le parenchyme hépatique dont elle se nourrit. Environ 8 à 9 semaines après l'infestation, les premières douves traversent la paroi des canaux biliaires. Elles

Parviennent alors à leur maturité sexuelle et commencent à pondre. Etant donné le développement asynchrone des parasites, la période prépatente généralement observée est de 10 à 11 semaines.

2.3. Formes de résistance

Les oeufs résistent quelques mois en milieu humide, mais sont très sensibles à la dessiccation. La résistance des métacercaires dépend de la température et de l'humidité. Elle peut atteindre 6

mois en conditions froides (moins de 15°C) et humides. Hors de l'eau, dans 36 du foin par exemple, la résistance n'excède pas 5 semaines (la plupart des parasites mourant en 2 semaines). Une exposition de végétaux contaminés à la lumière directe du soleil détruit les métacercaires en 8 h. Par ailleurs, les rédies restent viables chez les mollusques en vie ralentie et elles reprendront leur développement au moment où le mollusque reprendra le sien. Ces formes de multiplication du parasite sont donc aussi des formes de résistance. De plus, elles assurent la dissémination de la douve à l'occasion d'une extension d'habitat du mollusque hôte.

2.4. Sources et modalités de l'infestation

Les sources de parasites pour les hôtes intermédiaires sont les animaux porteurs de douves adultes et excréteurs d'oeufs de ces parasites. Les sources de parasites pour les hôtes définitifs sont les mollusques hôtes intermédiaires. La répartition et le développement des populations de mollusques hôtes intermédiaires conditionnent les zones et périodes d'infestation des hôtes définitifs. Toutefois, la température permet le plus souvent un développement toute l'année ; ce sont les variations du niveau de l'eau des gîtes qui ont le plus d'impact sur le développement des populations de limnées.

3. Pathogénie

3.1. Douves immatures

3.1.1 La migration péritonéale

La migration péritonéale des adoliscaria n'engendrerait mécaniquement que peu de séquelles (infiltrations cellulaires) du fait de leur petite taille et de rapidité du passage.

3.1.2. La migration intra parenchymateuse hépatique

Cette migration induit une véritable agression physique du parenchyme hépatique, les larves se comportent notamment comme de véritables corps étrangers et sont reconnues comme tels.

Les adoliscaria de 3 à 8 semaines ont une migration intra-parenchymateuse avec une nutrition histophagique, leur action pathogène se fait à différents niveaux.

***Une action antigénique**

L'organisme réagit à cette migration en synthétisant des immuoglobines. La forte migration de ses anticorps a pour conséquence de perturber la croissance des larves déjà peu favorisée par le métabolisme semi érobie peu performant sur la fourniture énergétique.

***une action phlogogène**

La destruction active du parenchyme a deux conséquences : d'une part la perturbation des fonctions hépatique (notamment la synthèse de l'albumine : d'où hypo albuminémie).d'autre

part, les douves sont responsables de troubles de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer, provoquant une aggravation du syndrome anémie (Sinclair K.B ,1967).

***une action inoculatrice et favorisante des infections**

Les douves ont une action inoculatrice. ce ci est soit à des germes véhiculé par les adolescaria à partir de l'intestin soit à partir des germes déjà présentes sur les sites sous forme de spores , Ces germes bénéficiants d'un environnement favorable crée par migration des jeunes douves , vont germer (notamment welchia perfringens ou clostridium aedematiens) et être à l'origine d'une hépatite nécrosante infectieuse , particuliérrment grave chez les ovins , ou de forme moins grave sous forme d'abcés qui s'encapsulent puis s'éliminent .

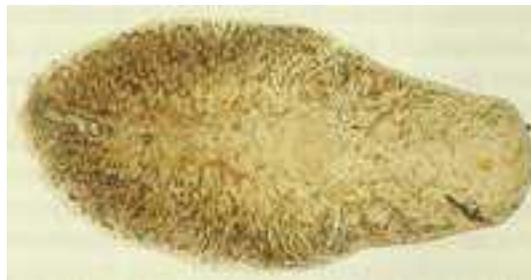


Figure 6 : Douve immature de Fasciola hepatica (Sinclair K.B ,1967).

3.2. Douves adultes

Les adolescaria de 7 à 8 semaines pénètrent dans les canaux biliaires. Elles augmentent rapidement leurs croisance aboutissant aux apparitions de jeunes adulte. L'induction de lésion épithéliale des canaux biliaires entraine une augmentation des GLDH sériques notamment pendant la phase de migration des douves et une augmentation des YGT sérique pendant la phase d'état (Rico et al, 1977)

***Une action mécanique et phlogogène**

Les épines tégumentaires et les ventuses des doves provoquent une abrasion de l'épithélium des voies biliaires et prédisposant aux infiltrations cellulaires au niveau épithélial.

Les douves obstruent les voies biliaires lors d'accumulation et d'enroulement dans des canaux, ceci génère des (bouchons) d'aspect glaireux-muqueux, avec possibilité de rétention biliaire. La rétention inflammatoire qui se développe est à l'origine de la cholangite chronique et cirrhose.

Les lésions inflammatoires obtenues après infestation par Fasciola hépatica provoquent une gêne à la circulation sanguine. Elle induit une hypertension portale et une ascite, ainsi qu'un

dysfonctionnent hépatique à l'origine de troubles métabolique, avec une hypoalbuminémie responsable de la formation d'oedèmes **(Mage, 1998)**

***Une action spoliatrice**

Elle est due à une nutrition hématophagique avec possibilité d'hémorragie locales, **(Person1963)** avait évalué chez le cobaye et chez le mouton, l'absorption de sang à 0,58 ml en deux heures par les douves de gros canaux biliaires, avec une moyenne de 0,18 ml par jour pour l'ensemble de la population de douves.

***Une action toxique**

Par sécrétion de proline par le parasite, en fin les voies biliaires enflammées sont facilement colonisées par des bactéries de l'intestin.

Ces divers processus rendent compte des troubles observés au cours de la fasciolose chronique.

La cholangite due à l'action irritative (épines) complétée par l'intervention bactérienne lui donne le caractère suppuratif qu'elle prend quelquefois.

La cirrhose est due à des lésions nécrotiques, inflammation péri-canaliculaire et la sténose des veinules portes. Quant à l'anémie, elle est due à la spoliation de sang par le parasite.

L'hémorragie consécutive à la migration des jeunes douves et l'anomalie de synthèse de l'hémoglobine (la proline perturbant la résorption de glycine par les reins d'où diminution de synthèse de l'hème).

Les diarrhées qui peuvent être relevées sont dues au défaut de flux biliaire dans l'intestin sous l'effet des obstacles créés par les douves, la boue et les calculs biliaires d'une part et à l'hypertension portale lorsque les lésions de cirrhose sont importantes d'autre part **(Mage et al 1989, cité par Dad et Lemradji, 2003)**.



Figure 7 : Fasciola hepatica adulte

3.1.4. Réponse immunitaire au parasitisme

Les ovins sont les hôtes les plus sensibles à *Fasciola hepatica*. En effet, lors d'une primo-infestation, une partie des métacercaires ingérés est détruite et ne se développe pas jusqu'au stade adulte, mais dans le cas des ovins, l'intensité de la charge parasitaire finale est de l'ordre de 20 à 50%

de la dose infestante (contre 5 à 10% chez les bovins). De plus, la longévité de *Fasciola hepatica* est de plusieurs années chez les ovins, et aucun mécanisme de défense ne se met en place, si bien qu'en cas de réinfestation, l'intensité parasitaire reste la même. De même, l'acquisition de l'immunité est très faible, puisque le taux d'infestation est le même lors de primo-infestation ou de réinfestation. Les seules manifestations attribuées à un phénomène de résistance sont une réduction de la taille et une diminution de la capacité de ponte des vers. Ce phénomène est observé lors d'une réinfestation suivant une primoinfestation abrégée par un traitement fasciolocide, mais il n'est pas observé lorsque les parasites de primo-infestation sont encore présents. De plus, les parasites de réinfestation ont une croissance plus rapide, probablement en raison d'une modulation de la réponse immunitaire par le parasite.

3.1.5. Symptômes et lésions

Après une période d'incubation silencieuse d'une quinzaine de jours, la maladie évolue en deux phases :

- Phase toxi-infectieuse :

Le début est insidieux et progressif. Les premiers signes apparaissent dans la décade qui suit le repas infestant. Ils n'ont rien de spécifique : c'est leur association qui est évocatrice. Le premier signe à apparaître est une asthénie qui s'aggrave progressivement. Puis surviennent des troubles digestifs et des douleurs abdominales vagues, diffuses au départ, puis plus intenses dans l'hypochondre droit, survenant par crises sans rapport avec l'horaire et la composition des repas.

Ces douleurs s'accompagnent de diarrhées, de constipation ou d'alternance des deux. L'examen clinique décèle une hépatomégalie douloureuse. On retrouve très fréquemment un prurit, certes non spécifique mais évocateur. Puis apparaît la fièvre, fébricule vespérale, qui s'accroît ensuite avec des clochers à 39-40°C et des crises sudorales. S'y ajoutent des arthralgies ainsi que des myalgies complétant le tableau infectieux. L'état général s'altère et le malade maigrit. L'immotilité de l'hémicoupe droite, avec un discret épanchement du cul de sac pleural.

- Phase d'angiocholite chronique :

Vers le troisième mois, après une période d'amélioration transitoire des manifestations du stade précédent, apparaît la phase d'état qui correspond à l'installation des adultes dans les canaux biliaires. Sur un fond persistant d'asthénie et d'amaigrissement, surviennent des crises d'urticaire, des migraines, des crises de colique hépatique, et parfois même des poussées d'ictère rétionnel. L'intolérance alimentaire peut être très gênante pour le malade. **(EUZEBY J). Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques Paris : Ed. Tec & Doc Lavoisier et Ed. Médicales Internationales, 1998, -402p).**

La cysticerose

Le stade larvaire de *Taenia hydatigena* est *Cysticercus tenuicollis*, un ténia de chiens, les chats et les canidés sauvages. Les hôtes intermédiaires pour le métacestode mature, *C. tenuicollis*, sont des moutons, des chèvres, des bovins, des dromadaires, des antilopes, rarement les porcs, ont également été rapportés chez le cerf et le cheval (Taylor et al., 2007).

Les métacestodes se retrouvent fréquemment attachés à l'épiploon, mésentère et à la surface séreuse des organes abdominaux, surtout le foie et plus fréquemment dans l'épiploon de chèvres et de moutons (Taylor et al., 2007).

L'infection par *Taenia hydatigena* n'est pas très pathogène chez le chien. La gravité de l'infection dépend du nombre d'œufs de *Taenia* que l'animal a avalé en une seule fois et l'âge du sujet, les jeunes animaux sont plus sensibles. Une infection grave du foie / tissus peut entraîner une saisie des carcasses à l'abattage (Taylor et al., 2007).

La prévalence de l'infection est très élevée dans le monde, dans certains pays, plus de 85% de la population de moutons a été trouvée à être infectée par ce métacestode. Certaines études indiquent que la prévalence de *Cysticercus tenuicollis* augmente avec l'âge (Bhaskar et al, 2003) et d'autres études ont indiqué que lors de la deuxième âge, la prévalence est augmentée et après cet âge les taux de prévalence ont diminué.

Les Cestodes vivent comme des parasites intestinaux fermement attachés à la muqueuse de l'intestin chez leurs hôtes définitifs où ils peuvent vivre pendant des années. Les Proglottis ou les œufs sont libérés dans les fèces et ingérés par un hôte intermédiaire sensible, ensuite, la libération des larves, aussi appelé oncosphères dans le tractus gastro-intestinal. Les

oncosphères pénètrent la muqueuse intestinale et migrent dans les tissus de l'hôte où ils peuvent se développer en métacestodes matures (par exemple : Cysticercose, Échinococcose). Leur corps principalement correspond à celui des trématodes, à l'exception de l'absence d'un intestin; ainsi tous les éléments nutritifs doivent être pris à travers le tégument.

Chez les cestodes l'intestin fait défaut. Par conséquent, l'absorption nutritionnelle doit être complètement réalisée par la surface de tégument. En outre, le tégument doit résister à l'attaque des enzymes digestives et de protection contre les réponses immunitaires de l'hôte.

Ténias, qui appartiennent au Phylum des Plathelminthes, sont hermaphrodites, endoparasitaire, allongés, vers plats sans tube digestif, de quelques millimètres à plusieurs mètres de longueur (par exemple, *Taenia saginata*, *Diphyllobothrium latum*). Les pertes économiques résultant de cette infection est moins sévères que celles dues aux infections à trématodes ou nématodes.

La transmission de cestodes est importante dans les élevages, implique généralement dans la relations "prédateur-proie" entre carnivores ou omnivores (par exemple, l'homme) agissant comme hôtes définitifs et herbivores (animaux producteurs d'aliments) agissant comme hôtes intermédiaires.

Les ruminants et les chevaux peuvent également acquérir des ténias adultes (*Moniezia* spp. Ou *Anoplocephala* spp.) par l'ingestion d'hôtes intermédiaires des arthropodes (acariens oribates) au moyen de fourrages. (HEINZ, 2008)

III- Cycle évolutif des cestodes

1. Hôtes définitifs - Taeniasis

Les HD pour *Taenia* spp. sont généralement carnivores. Un hôte définitif devient infecté quand il mange les tissus de l'hôte intermédiaire qui contiennent des larves.

Les larves attachent à l'intestin grêle et se développent en ténias adultes. *T. saginata* mûrit en 10 à 12 semaines, et *T. solium* en 5 à 12 semaines. Le ver adulte se compose d'un scolex, qui est fixé à l'intestin, suivi d'un col et proglottids immatures, matures et gravides (segments). Proglottis gravides contenant des œufs se détachent du vers et éliminés dans les fèces. Les proglottis de certaines espèces excrété également à travers le sphincter anal dans l'environnement. Les œufs sont directement infectieux.

Chez l'homme, la taeniasis est causée par la consommation de porc mal cuit (*T. solium* et *T. asiatica*) ou de boeuf (*T. saginata*).

L'adulte de *T. solium* mesure 2-7 m de long et peut vivre jusqu'à 25 ans. Bien que jusqu'à 25 ténias ont été enregistrés en une seule personne, il y a généralement un seul. Les oeufs sont généralement à l'intérieur des proglottis, qui restent dans les fèces et se désintègrent dans l'environnement. Les oeufs peuvent être diffusés par la pluie et le vent et peuvent contaminer la végétation et de l'eau. Les oeufs de *T. solium* peuvent survivre dans l'environnement pendant quelques semaines ou quelques mois.

Adulte de *T. saginata* peut être de 4 à 25 mètres de long, mais la plupart sont cinq mètres ou moins. Ils peuvent vivre pendant 5 à 20 ans ou plus. Les proglottis gravides de *T. saginata* sont généralement plus mobiles que ceux de *T. solium*. Ils se déplacent à l'écart des matières fécales et adhèrent à l'herbe. Les oeufs peuvent survivre pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois dans l'eau et sur l'herbe. Sur les hauts plateaux du Kenya, les oeufs ont été signalés à survivre pendant jusqu'à un an.

Chez les animaux, la taeniose est causée par *T. crassiceps*, *T. rovis*, *T. taeniaformis*, *T. hydatigena*, *T. multiceps*, *T. serialis* et *T. brauni* et est acquis en mangeant les tissus d'une variété d'hôtes intermédiaires, y compris les ruminants, lapins et les rongeurs.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

2. Les hôtes intermédiaires – cysticercose

Les hôtes intermédiaires sont généralement herbivores, mais les larves sont également signalées occasionnellement chez les chiens et les chats. Un hôte intermédiaire devient infecté quand il ingère des œufs (ou proglottis contenant des œufs), qui ont été éliminés dans les fèces de l'hôte définitif.

Les oeufs peuvent être transportés sur des vecteurs passifs, et peuvent être diffusés par les insectes et les oiseaux coprophages. Les animaux au pâturage peuvent acquérir les oeufs sur les pâturages, dans la végétation, ou dans l'eau contaminée. Les humains ingèrent habituellement des oeufs de ténia sur les fruits et légumes ou les acquérir directement du sol. Ils peuvent également être infectés par l'eau contaminée.

La forme larvaire du *Taenia solium*, *T. saginata*, *T. crassiceps*, *T. ovis*, *T. taeniaformis* ou *T. hydatigena* est appelé cysticercus. Cysticercques sont des vésicules remplies de liquide qui contiennent un seul protoscolex inversé. Dans les tissus autres que l'œil, les ventricules cérébraux ou l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, ce kyste est entouré par une capsule de tissu fibreux. Cysticercques sont généralement oblongue et environ 1 cm de diamètre ou moins,

mais *T. solium* peut atteindre jusqu'à 10-15 cm. Un hôte peut avoir un à plusieurs centaines de kystes.

Cysticercus ne stimule pas habituellement une réponse inflammatoire alors qu'ils sont en vie ou après leur mort et se calcifier; Toutefois, alors qu'ils dégénèrent ils peuvent s'enflammer. Chez les bovins, les cysticerques de *T. saginata* commencent à mourir en quelques semaines et, après neuf mois, la plupart sont morts et calcifié.

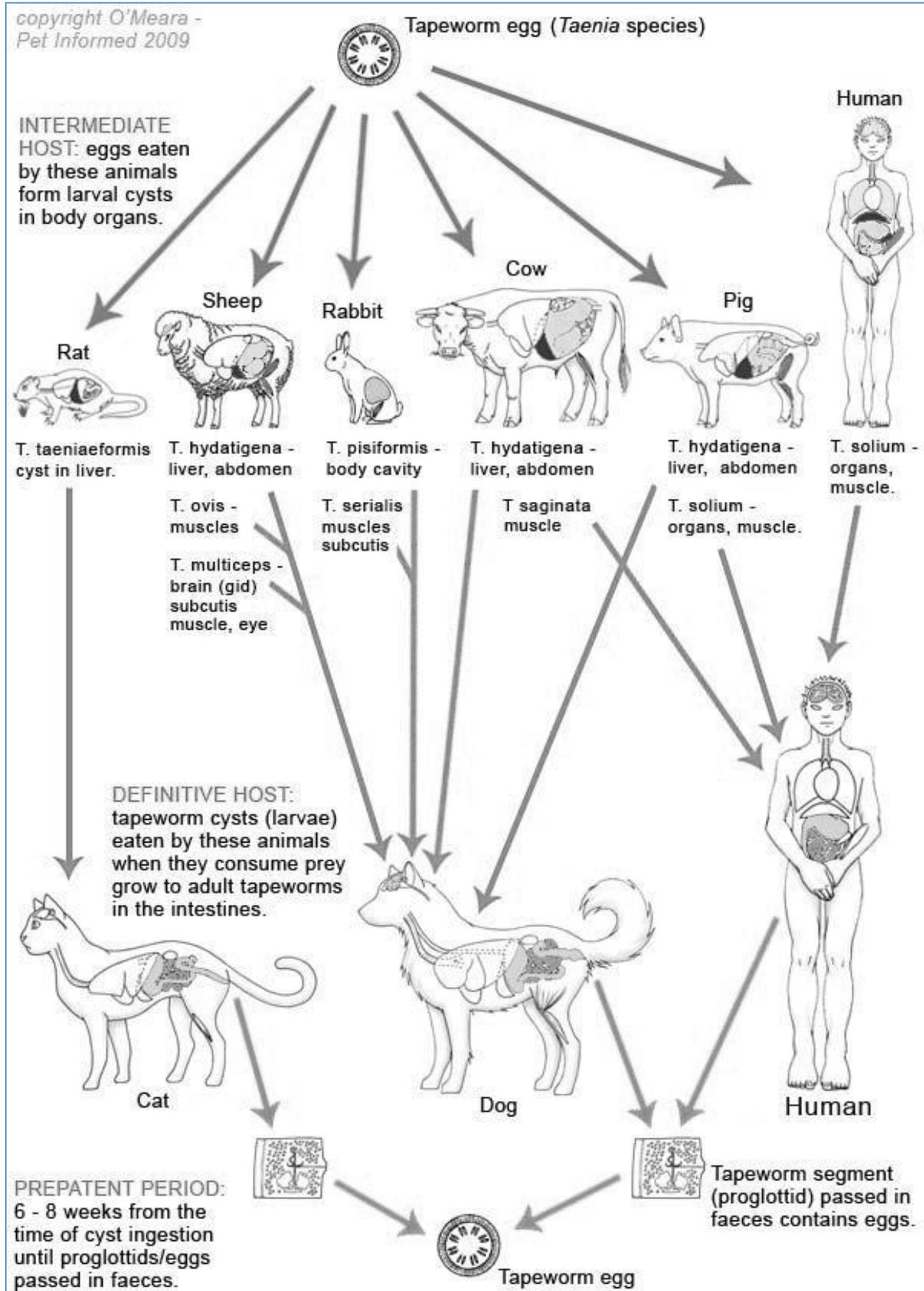


Figure 8: Cycle évolutif général des Téniasis

Les Cysticerques peuvent être trouvés presque partout, mais chaque espèce a une prédilection pour certains tissus. Chez les porcs, *T. solium* se trouvent principalement dans les muscles

squelettiques ou cardiaques, le foie, le cœur et le cerveau. Chez l'homme, cette espèce est le plus souvent trouvée dans les tissus sous-cutanés, les muscles squelettiques, les yeux et le cerveau. Maladie grave est presque toujours causée par cysticerques dans le SNC (neurocysticercose) ou le cœur.

T. saginata chez les bovins et *T. ovis* chez les ovins se trouvent principalement dans les muscles.

T. asiatica et *T. taeniaeformis* se trouvent généralement dans le foie, tandis que *T. hydatigena* se retrouve également dans la cavité abdominale.

T. crassiceps larves se trouvent généralement dans les tissus sous-cutanés, et péritonéale ou cavités pleurales.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

IV- Le stade adulte : (Taenia)

Taenia spp. sont longues, segmentés, les ténias parasites (famille Taeniidae, sous-classe Cestoda). Ces parasites ont un cycle de vie indirecte, entre un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Des espèces de *Taenia* sont zoonotiques (l'homme est un hôte définitif, hôte intermédiaire, ou les deux). Il existe également des espèces non-zoonotiques de *Taenia*.

Les ténias adultes vivent dans les intestins des hôtes définitifs. Cette infection est appelée taeniose. Les humains sont les hôtes définitifs pour *Taenia solium* (le ténia du porc) et *T. saginata* (le ténia de boeuf). Les humains sont aussi les hôtes définitifs pour *T. asiatica*, un ténia nouvellement reconnue trouve en Asie. Il est actuellement incertain si *T. asiatica* est une sous-espèce de *T. saginata* (*T. saginata asiatica*) ou une espèce distincte.

Les animaux sont les hôtes définitifs pour *T. crassiceps*, *T. rovis*, *T. Taeniaformis*, *T. hydatigena*, *T. multiceps*, *T. serialis* et *T. brauni*.

Les larves se trouvent dans les muscles, le système nerveux central (SNC), et d'autres tissus des hôtes intermédiaires.

Les larves sont plus susceptibles de causer des maladies que les ténias adultes. Il y a deux formes d'infection larvaire : la cysticercose et cœnuroses.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

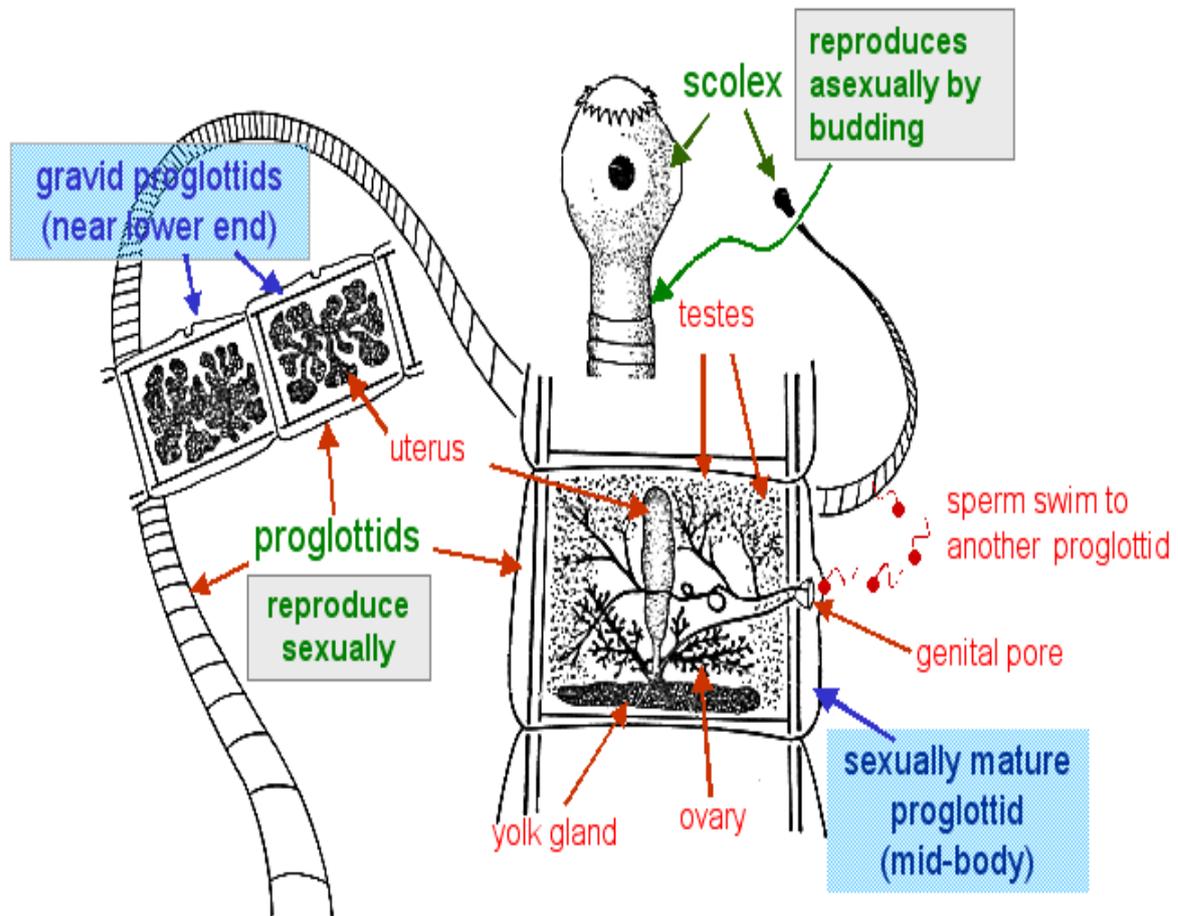


Figure9 : Forme adulte de taenia spp

V- Le stade larvaire

1.Cysticercus :

L'infection par la forme larvaire du Taenia solium, T. saginata, T. crassiceps, T. ovis, T. Taeniaformis ou T. hydatigena est appelée cysticerose. Les larves de ces organismes sont appelés cysticerques (cysticercus). À un moment, les larves et les adultes ténias ont été pensés pour être des espèces différentes. Pour cette raison, les stades larvaires sont parfois appelés par un nom différent: Le stade larvaire de T. solium est appelé Cysticercus cellulosae. Le stade larvaire de T. saginata est appelé Cysticercus bovis. Le stade larvaire de T. crassiceps est appelé

Cysticercus longicollis. Les humains peuvent être des hôtes intermédiaires pour *T. solium*, *T. crassiceps*, *T. ovis*, *T. Taenia* et *T. hydatigena*.

T. solium se trouve souvent chez les humains; les quatre autres espèces sont très rares. *T. solium* est la seule espèce de *Taenia* pour laquelle les humains sont à la fois définitif et un hôte intermédiaire. Les animaux peuvent être des hôtes intermédiaires pour ces cinq espèces ainsi que pour *T. saginata* et *T. asiatica*.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

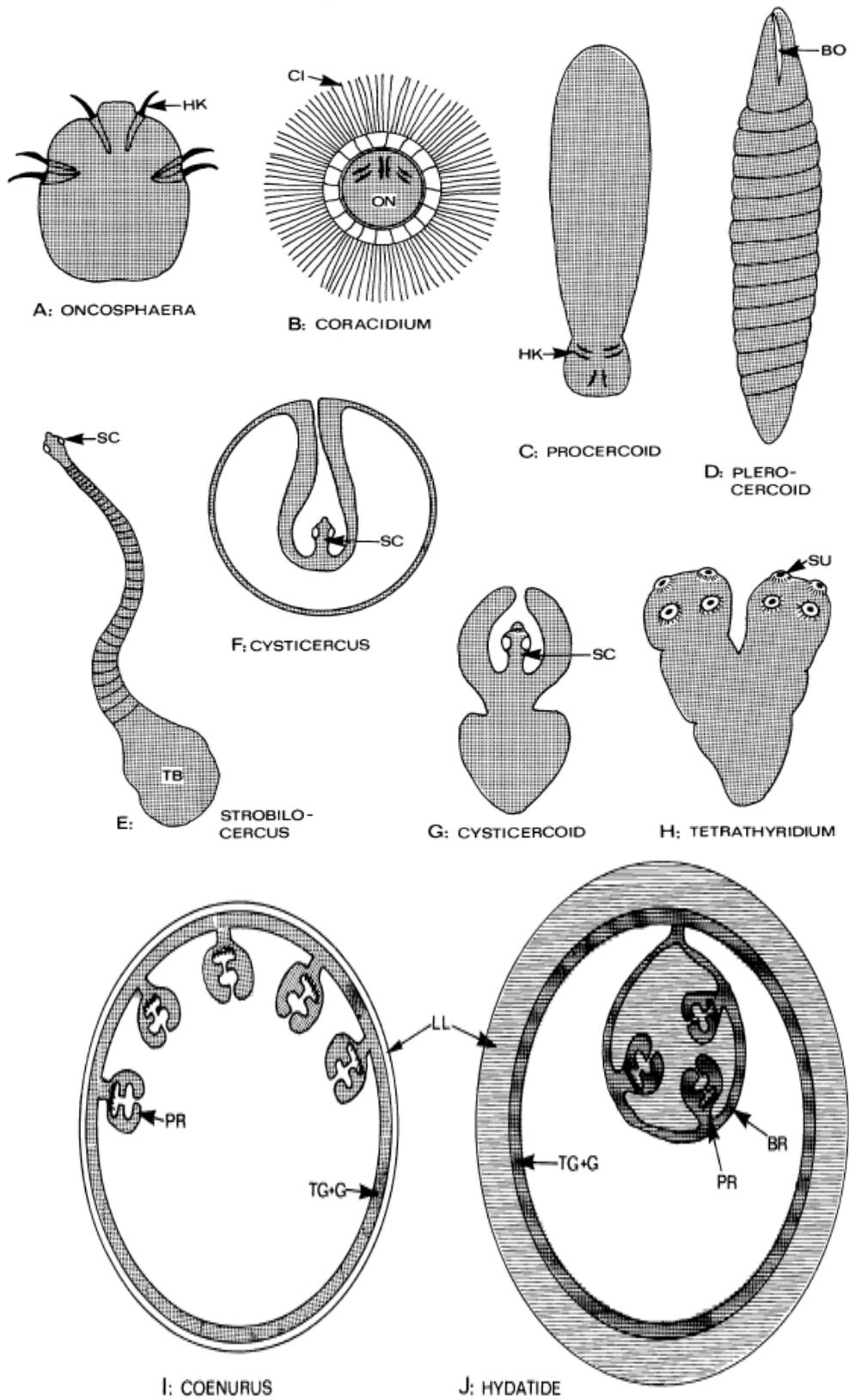


Figure 10 : les différentes larves de téniasis

Répartition géographique

T. solium, *T. saginata*, *T. Taeniaformis*, *T. ovis* et *T. hydatigena* se trouvent dans le monde entier. La Cysticercose, qui est principalement causée par *T. solium*, est la plus courante en Amérique latine, en Asie du Sud-Est et en Afrique. Elle est particulièrement répandue dans les zones rurales où les porcs domestiques sont autorisés à se déplacer librement mais très rare dans les pays musulmans. *T. asiatica* a été décrite à Taiwan, en Éthiopie, en Indonésie, à Madagascar, la Thaïlande et la République de Corée. *T. crassiceps* a été signalé au Canada et les Etats-Unis du nord. *T. multiceps* a été signalée dans des foyers dispersés à travers le monde, y compris les Amériques et parties de l'Europe et l'Afrique. Elle est plus fréquente dans les régions tempérées. *T. serialis* a également été trouvé dans un certain nombre d'endroits, y compris l'Amérique du Nord, en Europe et en Afrique. À ce jour, *T. brauni* n'a été signalé qu'en Afrique.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

VII- Description

1. Cysticercus

Taenia solium

Les humains sont généralement l'hôte définitif. Ténias adultes ont également été trouvés dans certaines espèces de primates.

Les hôtes intermédiaires habituels sont les porcs domestiques et sauvages. *T. solium* larves se trouvent parfois dans d'autres hôtes intermédiaires, y compris les moutons, les chiens, les chats, les cerfs, les chameaux, les mammifères marins, les ours, les primates et les humains.

Taenia saginata

Les humains sont l'hôte définitif.

Les hôtes intermédiaires sont les bovins, les buffles, buffle d'eau, les lamas et les ruminants sauvages, y compris les girafes.

Taenia asiatica

Les humains sont l'hôte définitif.

Les hôtes intermédiaires sont les porcs domestiques et sauvages, et parfois bovins, les chèvres ou les singes. *Taenia crassiceps*

Les renards sont les hôtes définitifs les plus importants. Des infections ont également été signalées chez les chiens et autres canidés sauvages, y compris les coyotes et les loups.

Les hôtes intermédiaires sont habituellement des rongeurs sauvages, y compris les souris. Des infections ont été rapportées chez les hamsters. D'autres espèces, y compris les humains, les chats, les primates, et, éventuellement, les chiens peuvent également être infectés.

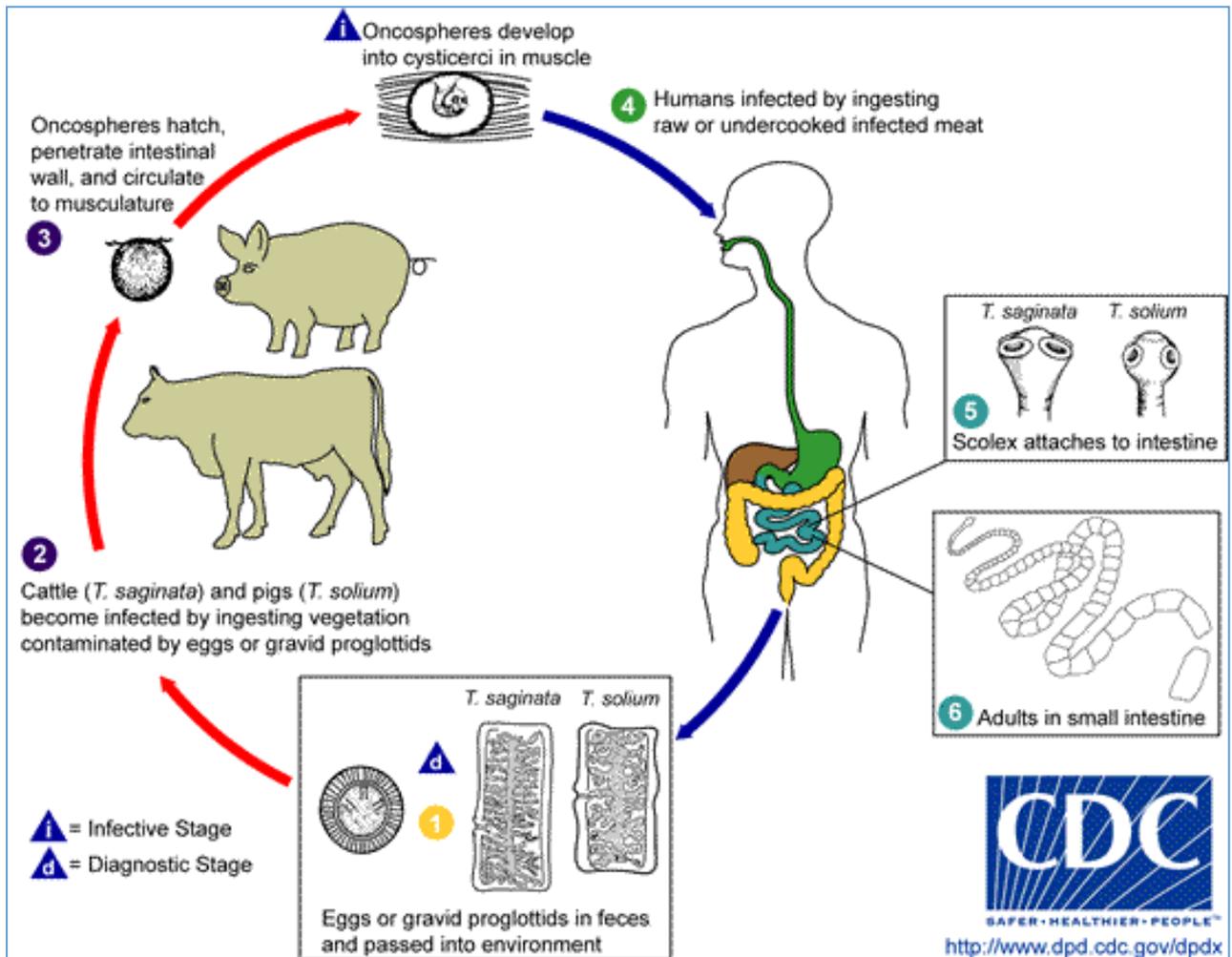


Figure 11 : Cycle biologique de taenia

Taenia hydatigena

- chiens, loups, coyotes, lynx et, plus rarement, les chats sont les hôtes définitifs.
- Ovins, caprins, bovins, porcs, rennes et autres animaux domestiques et sauvages bi-ongulés sont les hôtes intermédiaires habituels. Lapins, les rongeurs et les humains sont rarement infectés.

Taenia ovis

- Chiens, carnivores sauvages et, plus rarement, les chats sont les hôtes définitifs.
- ovins et caprins sont l'hôte intermédiaire d'habitude.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

VIII- Période D'incubation

La période d'incubation de la cysticerose et coenurosis est variable. Chez les jeunes agneaux, coenurosis aiguë (causée par la migration des larves de T.) est généralement considéré environ 10 jours après l'ingestion des œufs. La plupart des autres infections deviennent symptomatiques que lorsque les larves soit dégénérée ou devenir assez grand pour interférer avec les organes vitaux. Signes neurologiques causés par la cénure de T. multiceps établie chez les moutons apparaissent après 2-6 mois.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

IX- Signes cliniques

1. La Taeniasis

Les signes cliniques, sauf pour le passage de proglottis, sont rares dans l'hôte définitif. Les symptômes, le cas échéant, sont généralement limités à un malaise, irritabilité, diminution de l'appétit et de la diarrhée légère ou coliques. L'amaigrissement et des convulsions ont été rapportés, mais sont très rares.

2. Cysticerose

Les symptômes de la cysticerose et coenurosis sont causés principalement par l'inflammation associée à larves dégénérescence, ou par les effets mécaniques des parasites. Le type et la gravité des signes cliniques dépendent du nombre et de l'emplacement des larves.

La coenurosis à T. multiceps peut causer des signes neurologiques chez les ruminants. Coenurose aiguë apparaît le plus souvent chez les jeunes agneaux. Les signes cliniques sont généralement limités à une fièvre passagère, de l'apathie et des signes neurologiques doux comme une légère inclinaison de la tête. Une maladie plus grave, y compris méningo-encéphalite aiguë, des convulsions et la mort peut survenir avec un grand nombre de parasites. Les symptômes apparaissent plus lentement, sont plus fréquentes chez les moutons de 16-18, et varient en fonction de l'emplacement du parasite dans le cerveau ou la moelle épinière. Ils peuvent inclure des anomalies comportementales, indirecte, ataxie, hypermétrie, la cécité, la déviation de la tête, paralysie, convulsions, hyperexcitabilité ou d'autres signes neurologiques, ainsi que la prosternation et l'émaciation.

Les signes neurologiques ont également été signalés chez des animaux infectés par d'autres espèces de *Taenia*. *T. solium* est une cause rare de l'encéphalomyélite, parasite chez les chiens. Coenurose, principalement due à *T. serialis*, sont signalés de temps en temps dans le SNC de chats. Les symptômes sont très variables et dépendent de l'emplacement et du nombre de larves.

Des signes sont : l'ataxie, la léthargie, l'agression soudaine, déficience visuelle, et la dépression peuvent être vus. Les signes cliniques sont rares chez les porcs infectés par *T. solium* et bovins infectés par *T. saginata*. *T. solium* peut parfois provoquer une hypersensibilité du museau, paralysie de la langue, les saisies, la fièvre et la raideur musculaire chez les porcs. Un grand nombre larves de *T. saginata* peuvent provoquer la fièvre, la faiblesse, l'anorexie, et la raideur musculaire chez les bovins. Les décès ont été rapportés à la suite d'une myocardite au cours des infections expérimentales.

D'autres espèces de *Taenia* peuvent occasionnellement causer une distension abdominale, la léthargie, la perte de poids ou d'autres signes liés aux infections abdominales ou hépatique, en particulier dans des hôtes tels que des lapins.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

X- Les lésions

1. La taeniasis

Ténias adultes peuvent être trouvés dans les intestins à l'autopsie, ils sont plats, les vers de longues segmentés avec scolex, le cou, et une série de proglottis, et peuvent être un à plusieurs mètres de long. Les espèces peuvent être distinguées par leur morphologie, y compris la structure du scolex et proglottis.

2. La cysticercose

Cysticercus sont clairs, translucide, blanc nacré ou blanc. Ils sont généralement rondes à ovoïde et environ 1 cm de diamètre ou moins, mais peut grandir dans l'espace sous-arachnoïdien du cerveau. Chaque vésicule remplie de liquide contient un seul protoscolex invaginée, qui apparaît généralement comme un seul corps blanc dense. Sauf dans les yeux, les ventricules cérébraux et l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, ils sont entourés par une capsule fibreuse. Un organe peut contenir un à plusieurs centaines de cysticerques.

La dégénérescence est associée à une augmentation de l'opacité de la paroi du kyste. Le fluide s'épaissit et devient finalement le kyste rempli, matériel caséux verdâtre ou jaune. Larves inactif peut être calcifié.

D'autres lésions, telles que la myosite, la myocardite ou de détérioration du système nerveux central, peuvent également être associés à des larves.

- *T. saginata* chez les bovins et *T. ovis* chez les ovins se trouvent principalement dans les muscles. Chez les bovins, la plupart des cysticerques de *T. saginata* se trouvent dans les muscles masséters, la langue, le cœur et le diaphragme.
- cysticercus de *T. hydatigena* se trouvent généralement dans la cavité abdominale. Elles sont généralement fixées à l'épiploon, du mésentère et occasionnellement la surface du foie. Les trajets de migration des larves sont hémorragiques dans le foie qui deviennent plus tard vert/brun et enfin, blanc et fibrotique. Quelques petits cysticerques peuvent également être trouvés dans le parenchyme hépatique, juste en dessous de la capsule. Ils ont tendance à dégénérer et se calcifier tôt. Chez les bovins et les porcs, ces lésions peuvent ressembler à la tuberculose.
- Chez les porcs, la plupart des cysticerques de *T. solium* se trouvent dans les muscles squelettiques ou cardiaques, le cerveau, le foie et le cœur.
- *T. crassiceps* larves se trouvent généralement dans les tissus sous-cutanés, et péritonéale ou cavités pleurales.
- les larves de *T. asiatica* et *T. taeniaeformis* se trouvent généralement dans le foie. Les larves de *T. taeniaeformis* sont généralement très petites, et à seulement quelques millimètres de diamètre.

XI- La prévention

Cysticercose et Coenurosis du bétail peuvent être diminués ou traiter la taeniose dans l'hôte définitif. Les Chiens associés à l'élevage, en particulier des moutons, ne devraient pas être autorisés à manger les carcasses d'animaux avec coenurose, et devraient être vermifugés régulièrement. D'autres chiens ne devraient pas être autorisés à se approcher les animaux. Pour prévenir les infections à *T. solium*, *T. saginata* ou *T. asiatica*, les animaux ne doivent pas être exposés à des matières fécales humaines.

Taeniasis chez les chats et les chiens peut être réduite en ne permettant pas des chiens pour chasser les rongeurs ou d'autres hôtes intermédiaires, et pas d'alimentation avec des carcasses crues ou insuffisamment cuits. Aucun vaccin n'est actuellement disponible.

XII- La morbidité et la mortalité

La prévalence de l'infection par le parasite varie. Dans certaines parties du monde, jusqu'à 43% des porcs ont des anticorps à *T. solium*. Porcs en liberté ont un plus grand risque d'infection que les porcs qui sont confinés dans des enclos. *T. solium* et *T. saginata* sont à la fois rare aux US. *T. multiceps* infection peut être une maladie fréquente et importante dans certains pays ou régions, tels que des pièces du Royaume-Uni. Rapports de la cysticerose ou neuro coenurosis chez les chiens et les chats sont rares et sporadiques.

Taeniasis dans l'hôte définitif est généralement asymptomatique ou légère. Signes cliniques et décès plus graves peuvent être vus dans les hôtes intermédiaires, mais cela varie avec l'emplacement, le nombre et la taille des larves. Les décès sont habituellement associés à des cysticerques ou coenuri dans des organes vitaux tels que le cerveau. La symptomatologie de *T. coenurosis* chez les ruminants est généralement fatale sans traitement, mais *T. solium*, *T. saginata* sont généralement asymptomatique.

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

XIII- *Cysticercus tenuicollis* :

Cysticercus tenuicollis est le stade larvaire (cysticercoïde, métacestode) de *Taenia hydatigena*, un parasite de ténia des chiens et autres canidés (coyotes, loups, renards, très occasionnellement chats, etc.), qui a moutons, les chèvres, les bovins, les cerfs et autres sauvage ruminants comme hôtes intermédiaires.

Le kyste de *Cysticercus* se produit dans le monde entier, principalement dans les zones rurales des pays avec de grandes populations de moutons. Incidence régionale varie beaucoup. Épidémies inattendues peuvent se produire en raison des conditions climatiques qui favorisent la survie des œufs dans les pâturages ou l'activité de canidés sauvages porteurs de la maladie.

XIII -1-Emplacement final de *Cysticercus tenuicollis*

Cysticercus de *Taenia hydatigena* se trouvent principalement dans le foie, l'épiploon, et le mésentère, souvent sur la surface de divers organes abdominaux. Le site de prédilection des

ténias adultes dans leur hôte final (chiens et autres canidés) est l'intestin grêle. (PARASITIPEDIA, 2014)

XIII.2. Anatomie de Cysticercus tenuicollis

Cysticercus est en formes d'une vessie rempli de fluide qui peut être atteint jusqu'à 8 cm de long, ont un cou long et mince, et contiennent une tête de ténia. Animaux infestés peuvent avoir une douzaine ou plus de ces larves. Plusieurs mois après l'infection, les kystes meurent et la cicatrice. (PARASITIPEDIA, 2014)

XIII.3. Cycle de vie et la biologie de Cysticercus tenuicollis

Comme tous les ténias, Taenia hydatigena a un cycle de vie indirecte, avec les chiens et autres canidés (renards, loups, coyotes, très occasionnellement chats) comme hôtes définitifs, et les moutons, les chèvres, les bovins, les cerfs, et parfois aussi des chevaux et porcs, hôtes intermédiaires.

Les hôtes intermédiaires s'infestent par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des œufs ou des segments gravides de Taenia hydatigena à travers l'herbe ou les aliments entreposés. Un segment grvide unique contient des milliers d'œufs. La Contamination des aliments peut se produire par les excréments de chien. Les œufs peuvent rester infectieux pendant plusieurs mois.

Une fois ingérés par le bétail, les jeunes larves éclosent des œufs dans l'intestin, traverser la paroi intestinale, atteindre la circulation sanguine et de migrer vers le foie via la veine porte. Une fois dans le foie, les larves migrent à travers les tissus du foie vers la surface de l'organe (séreuse) pendant environ 30 jours. Ils construisent les kystes. Le développement de kyste est terminé 35-55 jours après l'infection. Les kystes restent infectieux pour les chiens pendant plusieurs mois.

Les chiens et autres canidés s'infectent par consommation des abats insuffisamment cuits contaminés par des kystes. Une fois dans l'intestin du chien, les kystes libèrent les jeunes ténias, qui se fixent sur le mur de l'intestin et commencent à produire segments. Dans les 6 à 8 semaines (période prépatente) les ténias se mûre et commencent à produire des œufs.

(PARASITIPEDIA, 2014)

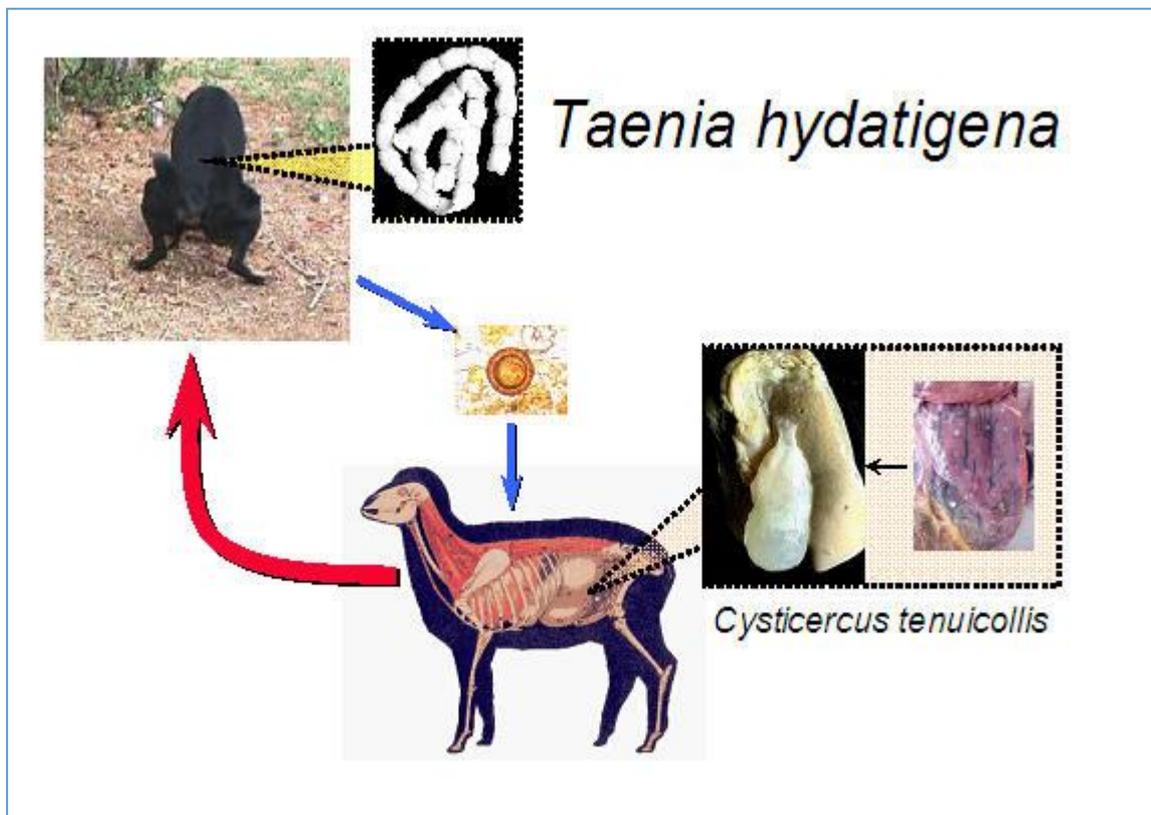


Figure 12 : Infestation par taenia hydatigena

***XIII.* Pathogène, symptômes et le diagnostic**

Cysticercus tenuicollis généralement n'est pas pathogène pour le bétail infecté. Mais, les infections massives peuvent provoquer une hépatite traumatique lorsque de nombreuses larves migrent à travers le foie. Décès peuvent suivre due à une hémorragie hépatique, principalement chez les jeunes animaux. Les dommages économiques sont principalement due à la condamnation de foie et d'autres organes à l'abattage.

Jusqu'à présent, le diagnostic sur le bétail n'est possible qu'en post-mortem après examen de la carcasse.

Infection des chiens avec *Taenia hydatigena* sont généralement bénignes. Ils peuvent causer la diarrhée et la perte d'appétit, mais souvent aucun signe clinique.

(PARASITIPEDIA, 2014)

(Acha et Szyfres, 2003; Aiello et al., 1998 ; CDC, 2001, Ghadisha et Burns, 2004 ; Harkness et Wagner, 1983 ; Williams et Zajac, 1980 ; Wunschmann et al., 2003)

Notre étude a été réalisée au niveau de l'abattoir d'El Berrouaghia wilaya de Médéa et a pour objectif la recherche des différentes lésions parasitaires surtout, chez les ovins et les bovins. Ainsi, des prévalences d'infestation seront établies pour chaque lésion parasitaire. Les différents facteurs (âge, le sexe, race) seront aussi considérés.

Ces résultats permettent la mise en place d'un inventaire de lésions parasitaires ovine et bovine à découvertes d'abattoir dans la région d'El Berrouaghia wilaya de Médéa.

L'étude a été réalisée au niveau de l'abattoir communal de Berrouaghia wilaya de Médéa durant deux périodes : de 20 au 31 décembre 2016 et de 19 au 30 mars 2017. Elle a concerné 75 ovins et 8 bovins infestés.

On a fait l'inspection post mortem des animaux abattus avec le vétérinaire inspecteur et j'ai assistés tous les étapes de l'abattage-habillage des animaux

Telle que l'égorgeement, le dépouillement, l'éviscération, estampillage.

On a appliqués aussi les méthodes de l'inspection post mortem

1-la carcasse : inspection de loin et de prés

2-la tête : détermination de l'âge par la dentition et faire des incisions sur les ganglions parotides et rétro-pharyngiens, l'aspect de la langue aussi.

3-les poumons : vision, palpation.

4-foie et cœur : vision, palpation et incision.

1. Chez les ovins

Tableau III: Nombre de male et femelles ovins infestés selon la lésion

Type de sexe	kyste hydatique	abcès hépatiques	abcès hépatiques et pulmonaires	abcès pulmonaires
males	6 (75%)	43 (93,47%)	9 (100%)	12 (100%)
femelles	2 (25%)	3(.6,52 %)	0 (0%)	0 (0%)
Total	8	46	9	12

Les résultats d'inspection au niveau de l'abattoir ont montré que les ovins sont infestés par plusieurs parasitoses. Le kyste hydatique a été observé chez 6 mâles par (75%) et deux femelles par (25%) . Des abcès hépatiques ou pulmonaires ont été signalés, respectivement, chez 43 et 12 mâles par (93,74%) et (100%) . Des abcès hépatiques et pulmonaires observés chez 9 mâles par (100%) . Chez les femelles il ya 3 sujets atteintes par abcès hépatique qui sont fournies par un pourcentage de 6 %.

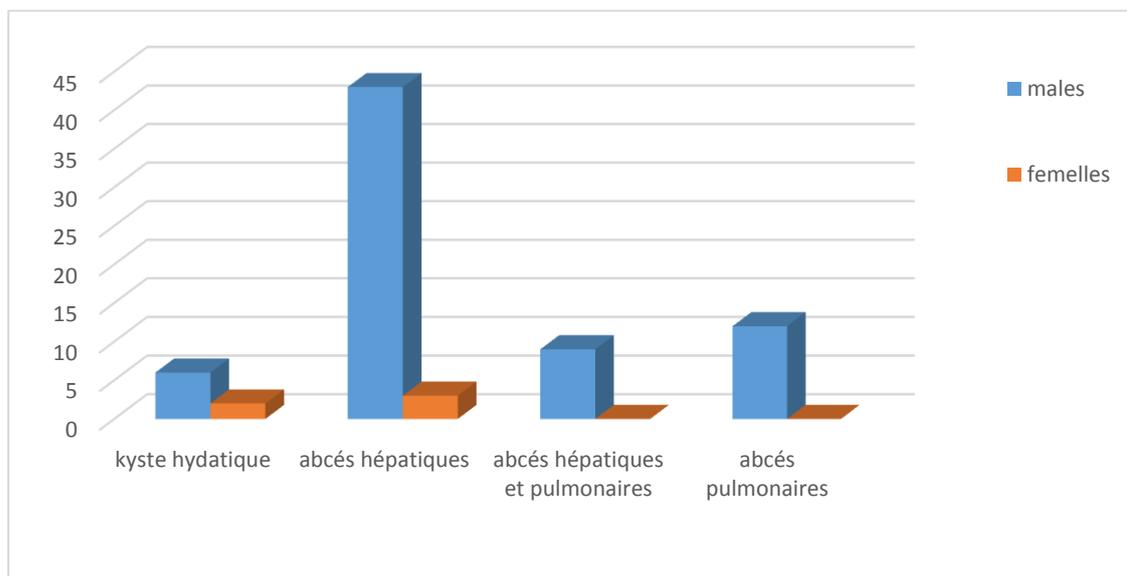


Figure13 : Nombre de male et femelles ovins infestés selon la lésion

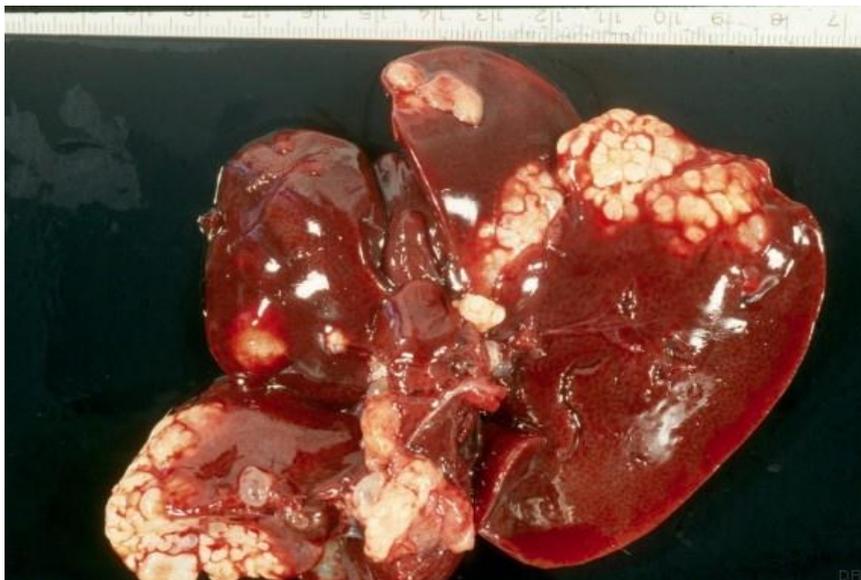


Figure14 : kyste hydatique sur le foie

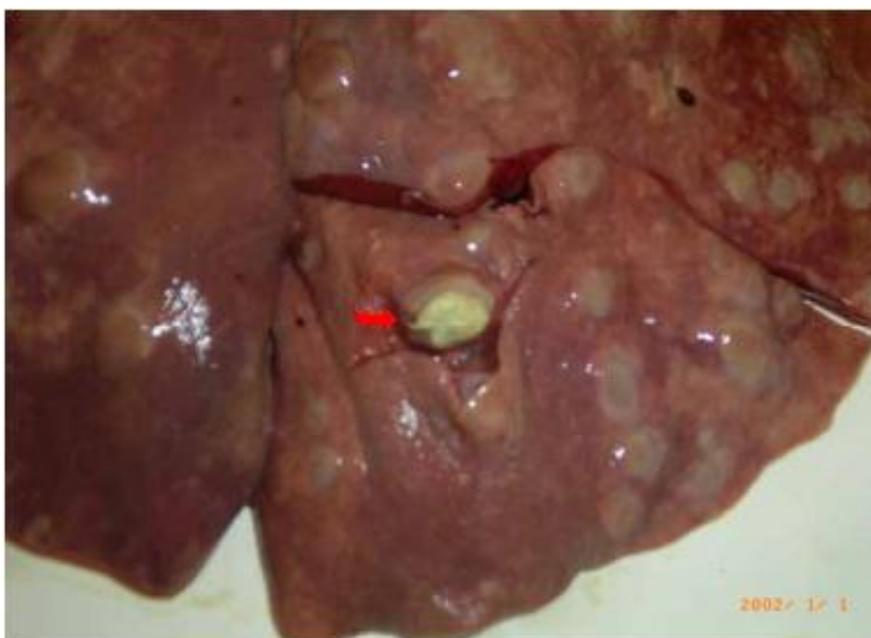


Figure 15. Poumon de mouton. Abscès multiples avec présence de pus blanc jaunâtre à la section (→) (Photo. BAMAMBITA)

Tableau IV : nombre de male et femelles ovins infestés selon l'âge.

Age	kyste hydatique	Abcès hépatiques	Abcès hépatiques et pulmonaires	Abcès pulmonaires
≥ 12	7 (87.5%)	27 (5.69%)	7 (77.77%)	10 (83.33%)
< 12	1 (12.5)	19 (41.30%)	2 (22.22%)	2 (16.16%)
Total	8	46	9	12

L'âge influe sur l'infestation parasitaire des animaux. Les animaux âgés sont les plus infestés.

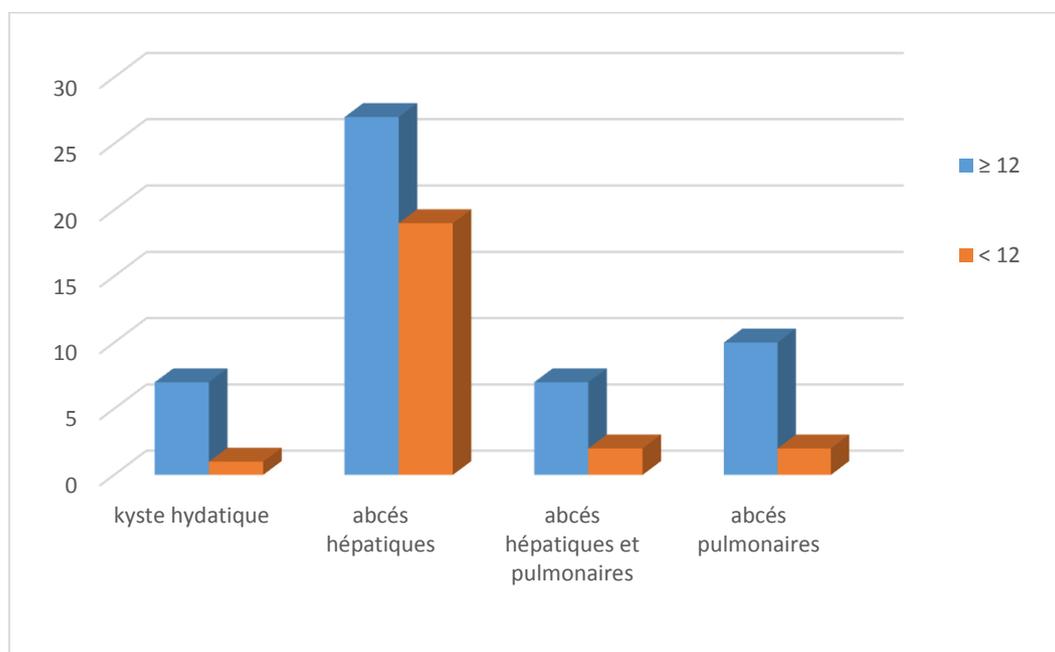


Figure16 : Nombre de male et femelles ovins infestés selon l'âge.

2. chez les bovins

Tableau V : Nombre de male et femelles bovins infestés selon la lésion.

SEXE	kyste hydatique	Abcès hépatique
Males	1 (33.33%)	5 (100%)
Femelles	2 (66.66%)	0 (0%)
Totale	3	5

Les résultats d'inspection au niveau de l'abattoir ont montré que les bovins sont moins infestés par les parasitoses. Le kyste hydatique a été observé chez un seul male (33.33%) et deux femelles (66.66%), les abcès hépatique nous avons révélé 5 sujets males par (100%).

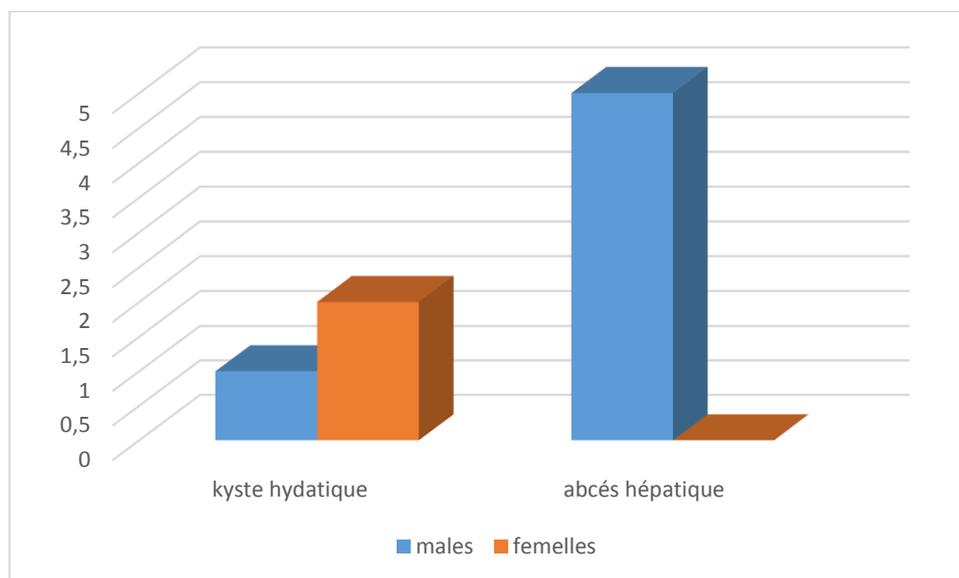


Figure17 : Nombre de male et femelles bovins infestés selon la lésion

Tableau VI: Nombre de male et femelles bovins infestés selon l'âge

L'âge	kyste hydatique	abcès hépatique
≥2ans	3 (100%)	4 (80%)
<2ans	0 (0%)	1 (20%)
totale	3	5

L'âge influe sur l'infestation parasitaire des animaux. Les animaux âgés sont les plus infestés.

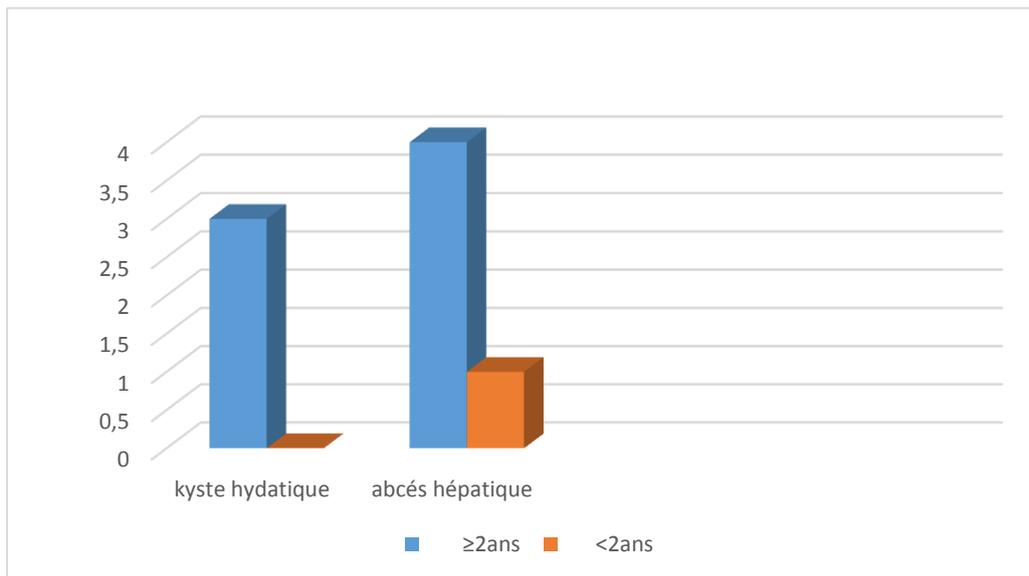


Figure18 : Nombre de male et femelles bovins infestés selon l'âge.

1 -le résultat obtenu a montrés une grande prévalence des abcès hépatiques et pulmonaire soit les deux et une faible dominance de kyste hydatique sur l'espèce ovine.

La grande proportion de ces lésions sur le sexe mâle a âge ≥ 12 mois parce que la majorité des animaux abattus sont les mâles.

2-Chez l'espèce bovine la majorité des lésions sont pour les abcès hépatique et kyste hydatique chez les mâles ≥2ans a cause de nombre réduit des animaux abattus pour l'espèce bovine.

DISCUSSION

L'inspection sanitaire des animaux de boucherie a un double but :

- protéger la santé des consommateurs, par le retrait des produits dangereux ;
- lutter contre les maladies contagieuses du bétail grâce à leur dépistage au moment de l'abattage. (Cabre et al. 2005)

Ce dernier aspect concourt également au bien-être de l'homme qui a besoin d'un apport quantitatif et qualitatif diversifié en protéines animales. Dans la plupart des pays, les conditions d'abattage des animaux et d'inspection sanitaire des aliments d'origine animale sont réglementées. Elles sont, généralement, sous la responsabilité des vétérinaires et des techniciens qualifiés.

Cependant, en certaines circonstances et notamment en raison de l'isolement, d'autres agents de santé publique (médecins, infirmiers, agents de santé communautaire,...) peuvent être amenés, par la force des choses, à donner un avis sur les viandes issues de l'animal (on entend par «viandes » les parties consommables de la carcasse et les abats). (Cabre et al. 2005)

Afin de les guider dans cette fonction d'inspection, des notices techniques ont été rédigées pour les principales espèces domestiques d'animaux de boucherie. Elles donnent des conduites à tenir, de manière synthétique, en se limitant principalement à l'analyse des risques liés aux maladies animales transmissibles à l'homme (zoonoses). Ces principes d'inspection sanitaire sommaire ne peuvent donc que rester dérogatoires puisqu'ils ne recouvrent pas l'ensemble d'un domaine spécialisé des sciences vétérinaires.

L'inspection post mortem consiste en un examen anatomo-pathologique simplifié, uniquement macroscopique, des viscères et de la carcasse. Son objectif correspond à la mise en évidence de toutes lésions, anomalies ou signes d'altération présents sur les produits tout en respectant leur aspect commercial. Elle est essentiellement basée sur un examen visuel qui peut être complété par une phase de palpation voire une ou plusieurs incisions. Ces étapes concerneront dans un premier temps les parenchymes puis ensuite, les nœuds lymphatiques correspondants.

Compte tenu des risques inhérents à la transmission par simple contact de *Bacillus anthracis* (agent du charbon), l'inspection visuelle commence systématiquement par l'examen de la rate et du sang recueilli pendant la saignée. Cette inspection concernera les différentes faces des organes. On sera même amené à séparer les différents lobes pulmonaires afin d'avoir une vision complète du viscère. On examinera ainsi les viscères thoraciques (poumons, coeur) et abdominaux (tube digestif, foie, reins, organes génitaux, mamelles) après les avoir séparés de la carcasse. Pour le coeur, on déchirera le sac péricardique qui sera inspecté avec l'épicarde. (Cabre et al., 2005)

L'examen visuel sera complété par une palpation continue des différents lobes pulmonaires et hépatiques.

Chez les petits ruminants, les incisions systématiques ne concernent que le parenchyme hépatique : une incision longue et superficielle sera effectuée au niveau de la scissure entre le lobe droit et gauche afin d'inspecter les canaux biliaires à la recherche des lésions de cholangite liées à la présence de douves. En revanche, en cas de doute après l'inspection visuelle, toute autre incision pourra être effectuée en évitant les risques de contaminations par des écoulements pathologiques (pus, sérosités) ou les matières fécales présentes dans le tube digestif (Cabre et al. 2005).

L'échinococcose est une infection parasitaire zoonotique causée par plusieurs espèces du genre *Echinococcus*. L'échinococcose humaine résulte du contact avec les hôtes canidés, qui sont eux-mêmes infectés par divers animaux domestiques et sauvages. L'échinococcose chez les animaux d'élevage entraîne également des pertes économiques considérables, en raison de la condamnation des organes affectés et de la réduction de la productivité (Romig et al., 2011).

Plusieurs études sur la fréquence de l'échinococcose dans les animaux de ferme ont été menées dans le monde (Azlaf et Dakkak, 2006; Kebede et al., 2009a, Lahmar et al., 2013). En Afrique du Nord, l'échinococcose reste très endémique (Dar et Alkarmi, 1997; Sadjjadi, 2006).

Avec près de 1 607 890 bovins, 19 615 730 ovins et 3 754 590 caprins en Algérie (MADR, 2006), ces animaux représentent une composante importante du système agricole. Cependant, les informations sur la prévalence de l'hydatidose en Algérie chez les ruminants domestiques sont limitées sans aucune évaluation des pertes économiques en raison de la saisie des organes affectés et de toute information concernant l'échinococcose chez les mammifères sauvages.

Certaines études ont été réalisées chez des ruminants domestiques abattus uniquement à Tiaret, dans le nord-ouest (Kouidri et al. 2012, 2013) et à Djelfa et Adrar au sud-ouest de l'Algérie (Hamrat et al., 2011a, 2011b). Une étude de plus grande envergure a été réalisée par Ouchene et al. (2014) et a concerné l'étude du kyste hydatique chez les animaux abattus au niveau des abattoirs en Algérie. L'étude de Ouchene et al. (2014) a concerné aussi le sanglier sauvage. Elle a révélé que la prévalence de l'échinococcose dans la région d'El Tarf était de 24,86%, 13,83% et 3,71% chez les bovins, les ovins et les caprins, respectivement. À Tebessa, elle était de 89,80% chez les bovins, 78,01% chez les moutons et 67,17% chez les caprins et à Ouargla était de 17,77%, 10,83%, 8,35% et 7,46% chez les moutons, les bovins, les dromadaires et les chèvres. En ce qui concerne les sangliers, la prévalence de l'échinococcose était de 6,81% (3/44) et 5,97% (4/67) dans les régions d'El Tarf et Annaba, respectivement, ce qui donne une prévalence globale de 6,3% (7/111). Les foies et les poumons étaient les seuls organes observés à être infectés chez les ruminants domestiques. Il y avait aussi de nombreuses co-infections hépatiques et pulmonaires. Généralement, les organes les plus affectés étaient les poumons. Les pertes économiques annuelles totales évaluées lors de cette étude de Ouchene et al. (2014) résultant de

la saisie d'un organe en raison de l'hydatidose ont été estimées à 28 286 USD, 25 939 USD, 3 309 USD et 3 747 USD dans les bovins, les moutons, les chèvres et les dromadaires, respectivement. Cette étude épidémiologique confirme l'importance de l'échinococcose dans les ruminants domestiques abattus en Algérie. Ainsi, il est nécessaire d'introduire des mesures de contrôle appropriées pour minimiser le taux d'infection et réduire les pertes économiques et les conséquences pour la santé publique de l'échinococcose (Ouchene et al. 2014).

L'abcès est un amas de pus séparé du tissu environnant par une capsule. Il se forme à la suite d'une contamination par une bactérie lors d'une injection par exemple.

Si un abcès est localisé et qu'il n'est pas associé à d'autres problèmes, seule la partie affectée est saisie. La carcasse peut être saisie au complet s'il y a présence de plusieurs abcès disséminés à plusieurs endroits dans la carcasse.

Notre étude menée durant deux période au niveau de l'abattoir de Berrouaghia ; elle nous a permis de mieux connaitre les modalités de fonctionnement et le rôle du vétérinaire pendant l'inspection des animaux et des carcasses.

Notre enquête a permis de noter une dominance de l'atteinte hépatique et pulmonaire qui est plus fréquente chez les males que les femelles car celle-ci sont les plus abattues.

A l'issue de notre travail ,il nous apparue utile de proposer les recommandation suivantes :

Sensibiliser les éleveurs a effectué déparasitage systémique et régulier de leur cheptels afin de reduire les pertes en viandes ,en organes noble,notamment le foie ,le cœur et le poumon.

Sensibilisé les bouchères sur l'abattage clandestine .

Sensibilisé le consommateur sur les risques liées aux parasitoses ainsi que les modalité d'infestation de l'homme notamment a l'approche de l'aiide el adha .

Lutter contre les chiens errants ainsi que les rongeurs et les insectes et élaborer un plan de lutter contre les nuisible.

Enfin ,nous espérons que ces mesures seront prise en compte pour reduire la presence de ces parasitose et les pertes qui ont decoule afin de sauvegarder l'économie nationale et d'assurer le bien être de consommateur.

- 1- Acha PN, Szyfres B (Pan American Health Organization [PAHO]). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 3. Parasitoses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Coenurosis; p. 162-165.
- 2- Aiello SE, Mays A, editors. The Merck veterinary manual. 8th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 1998. CNS diseases caused by helminths and arthropods. Cestodes; p 939.
- 3- Azlaf, R. and Dakkak, A., 2006. Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. *Veterinary Parasitology* 137, 83–93.
- 4- Bhaskar RT, Vara PPV, Hafeez MD (2003). Prevalence of *C. tenuicollis* infection in slaughtered sheep and goats at Kakinda,
- 5- CABRE O., GONTHIER A., DAVOUST B. 2005. Inspection sanitaire des animaux de boucherie : 1- Petits Ruminants. *Med Trop* 2005; 65 : 27-31
- 6- Canadian Laboratory Centre for Disease Control. Material Safety Data Sheet – *Taenia saginata*. Office of Laboratory Security; 2001 March. Available at: <http://www.hc-sc.gc.ca/pphbdgsp/mandat/ftss/index.html#menu>.
- 7- Canadian Laboratory Centre for Disease Control. Material Safety Data Sheet – *Taenia solium*. Office of Laboratory Security; 2001 March. Available at: <http://www.hc-sc.gc.ca/pphbdgsp/mandat/ftss/index.html#menu>.
- 8- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Cysticercosis [online]. Dec. Available at: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Cysticercosis.htm>.

- 9-** Dar, F.K. and Alkarmi, T., 1997. Public health aspects of cystic echinococcosis in the Arab countries. *Acta Trop.* **67**, 125-131.
- 10-** Ghadisha D, Burns M. Cysticercosis [monograph online]. eMedicine.com; 2004 Oct. Available at: <http://www.emedicine.com/ped/topic537.htm>. Accessed 5 Nov 2004.
- 11-** Hamrat, K., Achour, Y., Bouhousse, A., Cozma, V., 2011a. Study of the prevalence of *Echinococcus granulosus* in the south of Algeria (as in the Adrar region). *Sci Parasitol* 12(4):219-221.
- 12-** Hamrat, K., Achour, Y., Yacin, G., Cozma, V., 2011b. Epidemiologic study of hydatidosis in the steppe regions of Djelfa, Algeria. *Sci Parasitol* 12(4):177-183.
- 13-** Harkness JE, Wagner JE. The biology and medicine of rabbits and rodents. 2nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1983. Cestodiasis; p. 106-108.
- 14-** Kebede, W., Hagos, A., Girma, Z., Lobago, F., 2009a. Echinococcosis/hydatidosis: its prevalence, economic and public health significance in Tigray region, North Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.* 41(6):865-71.
- 15-** Kouidri, M., Benchaib-Khoudja, F, Boulkaboul, A, Selles Sidi Mohammed, A., 2013. Cystic Echinococcosis in Small Ruminants in Tiaret (Algeria). *Global Veterinaria.* 11 (6): 753-758.
- 16-** Kouidri, M., Benchaib Khoudja, F., Boulkaboul, A., Selles, M., 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 15, No 3, 191–197.
- 17-** Lahmar, S., Trifi, M., Naceur, S., Ben Bouchhima, T., Lahouar, N., Lamouchi, I., Maâmouri, N., Selmi, R., Dhibi, M., Torgerson, P.R., 2013. Cystic echinococcosis in slaughtered domestic ruminants from Tunisia. *Journal of Helminthology*, 87(03):318-325.
- 18-** MADR, 2006. Rapport sur la situation du secteur agricole. Ministère d’Agriculture et de Développement Rural. Direction des Statistiques Agricoles et des Systèmes d’Information. 77p.
- 19-** Ouchene N., Bitam I., Zeroual F., Ouchene-Khelifi N.A. 2014. Cystic Echinococcosis in wild boars (*Sus scrofa*) and slaughtered domestic ruminants in Algeria. *Asian J. Vet. Adv.* 9 (12), 767-774.
- 20-** Romig, T., Omer, R.A., Zeyhle, E., Hüttner, M., Dinkel, A., Siefert, L., Elmahdi, I.E., Magambo J., Ocaido M., Menezes, C.N., Ahmed, M.E., Mbae, C., Grobusch, M.P., Kern, P., 2011. Echinococcosis in sub-Saharan Africa: emerging complexity. *Veterinary Parasitology* 181:43–47.
- 21-** Taylor MA, Coop RL, Wall RL (2007). *Veterinary Parasitology*, 3rd Ed. Black Well Science Ltd, Iowa, USA. pp. 210-211.

- 22-** Sadjjadi, S.M., 2006. Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa. *Parasitol. Int.*, **55**, S197-S202.
- 23-** Troncy PM (1989). *Manual of Tropical Veterinary Parasitology*, 3rd Edition, Technical center for Agriculture Rural Co-operation, Tsubota K, Nakatsuji S, Matsumoto M, Fujihira S, Yoshizawa K, Okazaki Y, Murakami Y, Anagawa A, Yuzaburo Oku Y, Oishi Y

