



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Etude rétrospective des principales zoonoses au sein de
l'abattoir et de l'hôpital de Lakhdaria, Bouira.**

Présenté par :

M^{lle} Miloudi Faiza

M^{lle} Djebri Maria Hibet-Allah

Devant le jury :

Président :	Dr. ABDELLI A.	M.A.A.	ISV Blida
Examineur :	Dr. KHOUNI F.	M.A.B.	ISV Blida
Promoteur :	Dr. AKKOU M.	M.A.A.	ISV Blida

Année : 2015 /2016

REMERCIEMENTS

Nous tenons tout d'abord, à remercier **Dieu** de nous avoir aidés à réaliser ce mémoire.

Nous remercions notre promoteur **M. AKKOU Madjid**, de nous avoir fait confiance ; nous tenons à lui témoigner notre gratitude pour ses encouragements, sa disponibilité, sa patience sa gentillesse et ses qualités scientifiques et humaines.

Nous remercions l'ensemble du jury ; pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos sincères remerciements à :

M. ABDALI Amine qui nous a fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

M. KHOUNI Fayçal pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos vifs remerciements vont également aux inspecteurs vétérinaires : **M^{me} DAHMANI H, M.**

DOUADJI L. et **M^{me} BELKBIR K.** pour leurs coopérations et précieuses orientations.

Nous remercions docteur **TAIATI MOURAD** pour ses conseils.

Enfin nous remercions tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de nos sincères remerciements.

DEDICACES

A celui dont la présence m'a fait connaître la signification des mots générosité et sacrifice, qui est depuis toujours la lueur d'espoir qui comble ma vie, à celui dont le dévouement m'a permis d'acquérir ce niveau de connaissance et d'humanité,

A mon cher père.

A celle qui ma donnée la vie, m'a élevée et m'a inculquée mes valeurs et mes principes, reine de mon cœur et lumière de mes jours,

A ma chère mère.

Aux fleurs de ma vie et adorés de mon cœur : pour leurs soutiens et encouragements incomparables :

*Mes sœurs : **Amel et Sarah.***

*Mes frères : **Rabeh, Abd Eslam, Mohamed et Aymen.***

*A ma très chère amie et binôme : **Maria.***

A mon meilleur oncle Nacer et sa petite famille.

A toute ma famille.

*A mes meilleurs amies : **Asma, Khadidja, Samira, Zahiya, Amel, Yakoute, Imene, Bochra, Latifa, Dalila, Dahbia, Lamia, Djamila et Anissa.***

Ainsi qu'à tous ceux qui me sont chers.

Faiza.

DEDICACES

Je dédie ce travail à ceux qui n'ont point failli à leur devoir, dont le soutien a été sans relâche et sans faille, déjouant tout obstacle, afin de me donner une vie de miel et de joie, mes parents. Je vous remercie pour ce que vous êtes: des parents extraordinaires, je vous remercie pour l'encouragement, la confiance et les sacrifices.

Ce travail est avant tout pour vous. C'est votre amour qui m'a permis d'être maître de mon avenir et d'être là aujourd'hui.....merci.

A ma très chère sœur Rahil et mon cher frère Abd Erahmane Mohamed Dia Alhak pour leur encouragement.

A mes grands pères qui n'ont jamais cessé de me soutenir et de m'encourager: Que Dieu nous les garde.

A mon cher oncle paternel Salem et son épouse Messaouda.

A toute ma famille.

A mes très chères copines de l'institut vétérinaires Faiza, Asma, Khadidja, Bouchra, Imane, Yakoute, Latifa, Samira, Djamila, Saada, Dahbia et Zahiya.

A ma copine de l'ENSV Dalila.

A mes très chères amies du collège, Saadia, Fatma, Khadidja et Sarah.

Ainsi qu'à tous ceux qui me sont chers.

Maria.

RESUME

Afin de mieux connaître l'incidence des zoonoses, une enquête rétrospective étalée sur une période de 3 ans de 2013 à 2015, a été menée au sein de l'hôpital et de l'abattoir de Lakhdaria. 383 cas de tuberculose dont 133 sujets excréteurs du bacille tuberculeux ont été recensés à l'hôpital de Lakhdaria. L'inspection de routine des viandes rouges au sein de l'abattoir intéressant 7738 têtes bovines et 18817 têtes ovines n'a montré qu'un seul cas de tuberculose bovine. Les prévalences du kyste hydatique chez les bovins et les ovins enregistrées dans notre enquête sont de l'ordre de 1,7% et 3,27% respectivement, or, un taux d'infestation par le kyste hydatique chez les bovins de 3,14% a été noté pour la seule année 2014. Par ailleurs, l'infestation par la douve a été diagnostiquée au niveau des foies de 2,31% des bovins et 0,28% des ovins. Les pertes liées aux saisies d'organes pour motif d'hydatidose et/ou de fasciolose sont estimées à 4492000 DA chez les bovins et 504730 DA chez les ovins. Nos résultats plaident en faveur de l'introduction de nouvelles mesures de contrôle aussi bien en élevage qu'en santé publique pour minimiser le niveau d'infection, réduire les pertes économiques associées, ainsi que le risque pour la santé publique.

Mots clés : Abattoir, Bouira, hôpital, hydatidose, fasciolose, tuberculose

ABSTRACT

To better understand the incidence of zoonoses spread, a retrospective study from 2013 to 2015 was conducted within the hospital and the slaughterhouse of Lakhdaria. Three hundred eighty-three tuberculosis' cases including 133 shedders of the bacterium were reported in hospital of Lakhdaria. Routine inspection of red meat in the slaughterhouse interesting 7738 cattle and 18817 sheep has shown only a single case of bovine tuberculosis. The prevalence of Cystic echinococcosis disease in cattle and sheep recorded in our survey are 1.7% and 3.27% respectively. However, a level of infestation by the Cystic echinococcosis in cattle 3.14% was noted for the single year 2014. Moreover, the stave infestation was diagnosed in the liver at 2.31% of cattle and sheep 0.28%. Losses related to organ seizures for Cystic echinococcosis disease pattern and / or fasciolosis is estimated at 4492000 DA in cattle and 504730 DA in sheep. There is a need of introduce appropriate control measures to minimize the level of infection, reduce economic losses and the risk for the public health.

Keywords : Abattoir, Bouira, Cystic echinococcosis, Hospital, fasciolosis, Tuberculosis,

ملخص

لفهم أفضل منشأ للأمراض المعدية أجريت دراسة إستيعادية من 2013-2015 في مستشفى و مذبج الأخصرية و من خلال 383 حالة سل لم يبلغ إلا على 133 حالة معدية في مستشفى الأخصرية .

و قد أظهرت عمليات التفتيش الروتينية للحوم الحمراء في المسلخ ذبح 7738 رأس ماشية و 18817 رأس غنم إلى وجود حالة واحدة للسل البقري.

إن انتشار مرض الكيس المائي في الماشية و الأغنام المسجلة لدينا هي 1.7% و 3.27% على التوالي و مع ذلك فإن مستوى الإصابة التي سجلها الكيس المائي في الماشية 3.14% لسنة واحدة عام 2014. و علاوة على ذلك تم تشخيص المرض في الكبد في 2.31% من الماشية و الأغنام بنسبة 0.28%.

و تقدر الخسائر المتعلقة بالمحجوزات بالنسبة للكيس المائي و أوداء المتورقات إلي 4492000 دج بالنسبة للماشية و 504730 دج بالنسبة للأغنام.

إن نتائجنا تدعم إدخال تدابير جديدة للرقابة في مجال الصحة العامة للتقليل من مستوى العدوى و الحد من الخسائر الاقتصادية و الخطر على الصحة العامة.

كلمات البحث مسلخ -البويرة-مستشفى -الكيس المائي -داء المتورقات -السل.

SOMMAIRE

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumés	
Introduction.....	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Revue bibliographique sur la tuberculose animale et humaine.

1. Généralités sur la tuberculose.....	2
1.1. Définition et importance.....	2
1.1.1. Historique.....	2
1.1.2. Importance.....	3
A. Sur le plan économique.....	3
B. Sur le plan hygiénique (santé publique humaine).....	3
1.2. Agent responsable.....	4
1.3. Sensibilité et résistance.....	4
1.4. Espèces affectées.....	5
1.5. Pathogénie.....	5
1. Condition d'infection.....	5
2. Etapes de l'infection.....	6
a. Etape primaire (primo-infection).....	6
b. Tuberculose secondaire.....	6
1.6. Aspects clinique et lésionnel.....	7
1.6.1. Symptômes chez les bovins.....	7
1.6.2. Les lésions chez les bovins.....	7
a. Les lésions macroscopiques.....	7
b. Les lésions microscopiques.....	8
1.6.3. Symptômes et lésions chez l'homme.....	9
2. Epidémiologie et contrôle de la tuberculose.....	9
2.1. Répartition géographique de la tuberculose humaine et animale.....	9
2.3. Mode de transmission.....	11
2.4. Diagnostic.....	11
2.5. Traitement et prophylaxie.....	14
2.5.1. Traitement chez l'animal.....	14
2.5.2. Traitement chez l'Homme.....	14
2.6. Prophylaxie.....	15
2.6.1. Prophylaxie médicale.....	15
2.6.2. Prophylaxie sanitaire.....	15
CHAPITRE II: Revue bibliographique sur l'hydatidose	
1. Généralités sur l'hydatidose.....	16
1.1. Définition et importance.....	16
1.2. Espèces affectées.....	17
1.3. Etiologie.....	17
1.3.1. Etude de parasite.....	17

1.3.1.1. Classification.....	18
3.1.2. Résistance de parasite.....	19
1.3.2. Cycle évolutif.....	20
1.1.4. Mode de transmission.....	21
2. Epidémiologie descriptive et contrôle de l'hydatidose.....	21
2.1. Aspect clinique et lésionnel chez HD et HI.....	22
2.2. Répartition géographique.....	24
2.3. Diagnostic : chez l'homme, chez l'animal.....	24
2.4. Traitement : chez l'homme, chez l'animal.....	25
2.4.1. Traitement chez le chien.....	25
2.4.2. Traitement chez l'animal hôte intermédiaire.....	25
2.4.3. Chez l'homme.....	25
2.5. Contrôle de l'échinococcose : méthode de lutte.....	26
2.5.1. Mesures ciblant l'hôte définitif.....	26
2.5.2. Mesures ciblant l'hôte intermédiaire.....	26
CHAPITRE III : Revue bibliographique sur la fasciolose	
1. Généralités sur la fasciolose.....	28
1.1. Définition.....	28
1.2. Importance.....	28
1.3 Etiologie.....	28
1.3.1. Etude de parasite.....	28
1.3.1.1. Classification	28
1.3.1.2. Morphologie et résistance de parasite.....	29
1.3.2. Cycle évolutif.....	30
1.4. Mode de transmission.....	31
2. Epidémiologie descriptive et contrôle de la fasciolose.....	31
2.1. Aspect clinique et lésionnel chez les hôtes intermédiaires.....	31
2.1.1. Symptômes et lésions chez les animaux.....	31
2.1.2. Symptômes et lésions chez l'homme.....	33
2.2. Répartition géographique.....	33
2.3. Diagnostic les hôtes intermédiaires.....	34
2.4. Traitement chez l'hôte définitif.....	34
2.4.1. Traitement chez les animaux.....	34
2.4.2. Traitement chez l'homme.....	35
2.5. Contrôle de la fasciolose (méthode de lutte).....	35
2.5.1. Mesures ciblant l'hôte définitif.....	35
a. Prophylaxie sanitaire.....	35
b. Prophylaxie médicale.....	36
2.5.2. Mesures ciblant l'hôte intermédiaire.....	36

PARTIE PRATIQUE

I. Objectifs.....	37
II. Matériel.....	37
1. Type d'enquête.....	37
2. Accès à l'abattoir.....	37
3. Présentation de la région d'étude.....	38

3.1. Wilaya de Bouira.....	38
3.2. Commune de Lakhdaria.....	38
3.3. Présentation de l'hôpital de Lakhdaria.....	38
3.4. Présentation de l'abattoir de Lakhdaria.....	39
III. Méthodes.....	42
1. Animaux avant l'abattage.....	42
1.1. Transport des animaux.....	42
1.2. Repos pré-abattage et diète hydrique.....	43
1.3. Inspection <i>ante mortem</i>	43
2. Animaux après l'abattage.....	43
2.1. Abattage.....	43
2.2. Inspection <i>post mortem</i>	44
2.2.1. Examen général de la carcasse.....	44
2.2.2. Examen de la face interne de la carcasse.....	44
2.2.3. Examen des viscères.....	45
2.3. L'estampillage.....	45
2.4. La pesée.....	46
2.5. La livraison des viandes et de cinquième quartier	46
3. Estimation des pertes économiques.....	47
IV. Résultats.....	48
1. Enquête au sein de l'hôpital.....	48
1.1. Incidence des zoonoses chez l'homme.....	48
2. Enquête au sein de l'abattoir.....	48
2.1. Etude des niveaux de production de viandes rouges.....	48
3. Aspects pathologiques et pertes économiques suivant l'inspection des carcasses bovines.....	49
3.1. Inspection de routine et saisie.....	49
3.2. Pertes économiques liées aux saisies chez les bovins.....	49
4. Aspects pathologiques et pertes économiques dans l'inspection des carcasses ovines.....	50
4.1. Aspect pathologique et saisie chez les ovins.....	50
4.2. Pertes économiques liées aux saisies chez les ovins.....	50
5. Hydatidose bovine et ovine.....	51
5.1. Incidence globale du kyste hydatique.....	51
5.2. Etude des variations saisonnières de l'incidence du kyste hydatique.....	52
5.3. Etude des variations mensuelles de l'incidence du kyste hydatique.....	54
6. La fasciolose bovine et ovine.....	55
6.1. Incidence globale de la fasciolose au sein l'abattoir de Lakhdaria.....	55
6.2. Etude des variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose.....	56
6.3. Etude des variations mensuelle de l'incidence de la fasciolose.....	58
V. Discussion.....	59
Conclusion.....	61
Références bibliographiques.....	62

Liste des tableaux

	Titre du tableau	Page
Tableau 1 :	Les conditions d'infection.....	5
Tableau 2 :	Grille de lecture de l'IDC.....	13
Tableau 3 :	Classification de l'Echinococcus Granulosus.....	18
Tableau 4 :	Nombre de têtes bovines et ovines abattus au sein de l'abattoir de Lakhdaria.....	37
Tableau 5 :	Incidence annuelle de la tuberculose humaine au sein de l'hôpital de l'Lakhdaria.....	48
Tableau 6 :	Niveau de production de la viande rouge au sein de l'abattoir de Lakhdaria.....	49
Tableau 7 :	Incidence pathologique suivant l'inspection vétérinaire des carcasses bovines.....	49
Tableau 8 :	Pertes économiques liées aux saisies pour motif pathologique chez l'espèce bovine.....	50
Tableau 9 :	Incidence pathologique suivant l'inspection vétérinaire des carcasses ovines.....	50
Tableau 10 :	Pertes économiques liées aux saisies pour motif pathologique chez l'espèce ovine.....	51
Tableau 11 :	Incidence de l'hydatidose hépatique et pulmonaire chez les bovins de 2013 à 2015.....	51
Tableau 12 :	Incidence de l'hydatidose hépatique et pulmonaire chez les ovins de 2013 à 2015.....	52
Tableau 13 :	Variations saisonnières de l'incidence de kyste hydatique chez les bovins.....	52
Tableau 14 :	Incidence de l'hydatidose hépatique et pulmonaire chez les ovins de 2013 à 2015.....	53
Tableau 15 :	Incidence des lésions de fasciolose chez les bovins à l'abattoir de Lakhdaria.....	55
Tableau 16 :	Incidence des lésions de fasciolose chez les ovins à l'abattoir de Lakhdaria.....	56
Tableau 17 :	Variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose chez les bovins.....	56
Tableau 18 :	Variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose chez les ovins.....	57

Liste des figures

	Titre de figure	Page
Figure 1 :	Lésion de la tuberculose ganglionnaire (à gauche) et généralisé (à droite) au sein de l'abattoir de Bouira.....	8
Figure 2 :	Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012.....	10
Figure 3 :	Forme larvaire de l'Echinococcus granulosus au niveau d'un poumon d'un bovin.....	18
Figure 4 :	Cycle évolutif de l'Echinococcus granulosus.....	20
Figure 5 :	Localisation pulmonaire (à gauche) et hépatique (à droite) de kyste hydatique.....	23
Figure 6 :	Forme adulte de fasciola hépatica au niveau du foie d'un bovin.....	29
Figure 7 :	Cycle évolutif de fasciola hépatica.....	30
Figure 8 :	Lésion de la fasciolose au niveau du foie d'un bovin.....	33
Figure 9 :	Chef lieu de la commune de Lakhdaria.....	38
Figure 10 :	L'hôpital de Lakhdaria.....	39
Figure 11 :	Plan de masse de l'abattoir de Lakhdaria.....	39
Figure 12 :	Le repos pré-abattage des animaux.....	40
Figure 13 :	Les crochets de suspension des carcasses et des frissures.....	40
Figure 14 :	Les chambres froides.....	41
Figure 15 :	Bureau de vétérinaires de l'abattoir de Lakhdaria.....	41
Figure 16 :	Camion pour transporter les animaux de boucherie.....	42
Figure 17 :	Saignée des ovins.....	43
Figure 18 :	Inspection d'un rein de bovin.....	44
Figure 19 :	Examen (incision) d'un foie de bovin.....	45
Figure 20 :	L'estampillage des carcasses.....	46
Figure 21 :	La pesée de la viande.....	46
Figure 22 :	Camion frigorifique permettant le transport des carcasses et des issues	47
Figure 23 :	Variation saisonnières de l'incidence de l'hydatidose chez les bovins.....	53
Figure 24 :	Variation saisonnières de l'incidence de l'hydatidose chez les ovins.....	54
Figure 25 :	Variation mensuelles de l'incidence de l'hydatidose chez les bovins.....	54
Figure 26 :	Variation mensuelles de l'incidence de l'hydatidose chez les ovins.....	55
Figure 27 :	Variation saisonnières de la fasciolose bovine.....	57
Figure 28 :	Variation saisonnières de la fasciolose ovine.....	58
Figure 29 :	Variation mensuelles de l'incidence de la fasciolose chez les bovins.....	58
Figure 30 :	Variation mensuelles de l'incidence de la fasciolose chez les ovins.....	59

Liste des abréviations

ADN :	Acide désoxyribonucléique
BCG :	Bacille de Calmette et Guérin
Cm :	Centimètre
DA :	Dinar Algérien
ELISA :	Enzyme linked immunosorbent Assay
HD :	Hôte définitif
HI :	Hôte intermédiaire
Kg :	Kilogramme
M :	<i>Mycobacterium</i>
m :	mètre
mg :	milligramme
mm :	millimètre
OIE :	Organisation International des épizooties
OMS :	Organisation mondial de la santé
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
µm :	Micromètre
% :	Pourcentage

Introduction

La tuberculose, l'hydatidose, et la fasciolose constituent depuis longtemps des zoonoses importantes, à distribution mondiale. La filière viande rouge revêt un caractère stratégique dans le secteur de l'agro-alimentaire, donc l'inspection des viande comme celle des autres aliments destinés à la consommation humaine est rendue obligatoire. Elle a pour buts essentiels de protéger la santé publique et animale, d'assurer la loyauté des transactions commerciales, mais aussi de limiter les pertes liées aux mauvaises conditions de préparation, de stockage et de commercialisation de ces denrées.

Les pertes économiques liées à ces zoonoses sont considérables dans les pays à forte endémie où les moyens de lutte et la rigueur hygiénique font défaut. Ainsi, ces maladies constituent un frein au développement des pays dont l'économie est basée en partie sur l'agriculture et l'élevage.

Ces zoonoses cosmopolites représentent dans de nombreuses régions du monde un véritable fléau pour l'élevage et la santé publique. C'est dans ce contexte que nous avons réalisé notre projet de fin d'étude dont les objectifs sont :

- évaluer l'incidence des zoonoses chez les animaux au sein de l'abattoir, en utilisant les techniques d'inspections et la collecte des données.
- estimer l'incidence des zoonoses chez les humains au sein de l'hôpital par la collecte des données, puis comparer les incidences enregistrées chez l'homme et chez l'animal.

I.1.Généralités sur la tuberculose

I.1.1.Définition et importance

La tuberculose est une maladie infectieuse, commune à l'Homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre *Mycobacterium* : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. avium*. Elle est caractérisée cliniquement par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme. Sur le plan lésionnel, elle engendre des lésions inflammatoires : les tubercules (**Bénet et Praud, 2015**).

I.1.1.1.Historique

La tuberculose est une maladie connue depuis l'Antiquité.

1546 : la nature contagieuse de la "phtisie" chez l'Homme est affirmée par Fracastor.

1810 : Laennec utilise le stéthoscope pour l'auscultation, effectue une étude clinique et nécropsique complète de la maladie ; il affirme que la « maladie perlière ou pomelière » des bovidés est de nature tuberculeuse.

1876 : les premiers sanatoriums sont ouverts en Allemagne.

1882 : Robert Koch met en évidence à partir de lésions humaines, le bacille tuberculeux (désigné depuis comme bacille de Koch).

A partir de 1889 : différenciation des trois bacilles qui seront être individualisés ultérieurement en espèces différentes : *M. tuberculosis* (humain), *M. avium* (aviaire) et *M. bovis* (bovin).

1890 : Koch met au point la "lymphe tuberculeuse", composée des produits solubles résultant de la culture du bacille dans du bouillon glyciné. Son application au diagnostic allergique de la maladie est proposée par Gutmann en 1891.

1908 à 1920 : une souche de *M. bovis* est repiquée sur pomme de terre biliée par Calmette et Guérin. Le B.C.G. est inoculé à l'Homme pour la première fois en 1921.

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TUBERCULOSE ANIMALE ET HUMAINE

D'autres bacilles acido-alcool-résistants appelés « paratuberculeux » ont depuis été mis en évidence dans des milieux divers : smegma, fumier, beurre, eau, terre. En 1953, Pollak et Buhler isolèrent au Kansas à partir de malades morts de maladie non identifiée : *M. kansasii*, point de départ de recherches sur les « mycobactéries atypiques » qui interviennent en pathologie humaine et animale (**Bénet et Praud, 2015**).

I.1.1.2. Importance

Toutes les espèces domestiques et sauvages d'animaux vertébrés peuvent être infectées par des bacilles tuberculeux.

A. Sur le plan économique

La tuberculose animale entraîne des pertes en viandes, en lait et gêne le commerce et l'exportation. En France, avant l'application des mesures de lutte, les pertes étaient estimées à 3% de la production bovine (en 1955, 20 milliards de francs- environ 400 millions d'Euros). La Lutte contre la tuberculose en 2010 et 2011 représentait environ 20 millions d'euros dont environ 75 % en assainissement des foyers (indemnisation des animaux abattus).

L'enjeu actuel pour la France est la conservation du statut indemne de tuberculose bovine (enjeux économiques liés au commerce d'animaux vivants, allègement des mesures sanitaires lors d'échanges intra-communautaires).

B. Sur le plan hygiénique (santé publique humaine)

La tuberculose humaine est une maladie à déclaration obligatoire depuis 1964. Selon l'OMS, en 2011, environ 150 personnes pour 100 000 (pcm) étaient atteintes de tuberculose. En 2011, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas (dont 13% de co-infections avec le VIH) et à 1,4 millions le nombre de décès. L'Inde et la Chine regroupent près de 40% des cas identifiés dans le monde. Les tuberculoses multi résistantes (résistance à au moins l'isoniazide et la rifampicine qui sont les deux antituberculeux majeurs) concernaient, d'après les estimations de l'OMS, environ 630000 cas en 2011, parmi les 12 millions de cas prévalent de tuberculose (nombre de cas malades nouveaux ou anciens).

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TUBERCULOSE ANIMALE ET HUMAINE

En France, selon l'Institut de Veille Sanitaire, le taux d'incidence national de la tuberculose humaine est passé de 60 pour 100 000 (pcm) en 1972 à 7,7 pcm en 2011. En 2011, les taux de prévalence les plus élevés concernaient la Guyane (22,6 pcm).

Mayotte (17,9 pcm) et l'Île de France (14,9 pcm). 54% des cas ont été identifiés chez des personnes nées à l'étranger (Afrique subsaharienne, Afrique du Nord, Asie...).

En France, la tuberculose d'origine zoonotique était très fréquente avant la mise en place des premières mesures sanitaires réglementaires (pasteurisation du lait et abattage systématique des bovidés réagissant à la tuberculine. A cette époque, la prévalence de *M. bovis* chez les patients tuberculeux était de 1,5%. En 1995, l'incidence de la tuberculose à *M. bovis* chez l'être humain était estimée à 0,07 pour 100 000 habitants.

En 2012, 3% (soit 13/430) des souches tuberculeuses du complexe *M. tuberculosis* identifiées par le Centre National de Référence des Mycobactéries appartenaient à l'espèce *M. bovis*. Cette proportion annuelle est stable depuis 2009. La tuberculose "zoonose" est donc actuellement rare dans les pays industrialisés, mais dans les pays où la lutte contre la tuberculose bovine n'est pas organisée, la proportion des cas de tuberculose humaine d'origine bovine peut représenter jusqu'à 30 % des cas de tuberculose humaine.

La contamination humaine s'effectue essentiellement par voie aérienne à partir des animaux infectés, par consommation de lait cru et par contact direct entre la peau humaine lésée et des tissus animaux infectés (**Bénet et Praud, 2015**).

I.1.2. Agent responsable

L'agent responsable de la TB, le *M. bovis* appartient donc au groupe des bactéries, à la classe des *Actinobacteria*, à la sous classe des *Actinobacteridae*, à l'ordre des *Actinomycetales*, au sous ordre des *Corynebacterineae*, à la famille des *Mycobacteriaceae*, au genre *Mycobacterium* et au Complexe *M. tuberculosis* (**Martin, 2012**).

I.1.3. Sensibilité et résistance

Les mycobactéries sont sensibles à la chaleur (détruite après une exposition de vingt minutes à 60°C ou vingt secondes à 75°C, d'où l'importance de la pasteurisation du lait, à la

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TUBERCULOSE ANIMALE ET HUMAINE

lumière, aux rayons ultra-violet à l'iode, à l'alcool (une 22 suspension de bacilles tuberculeux est inactivée en cinq minutes au contact de l'alcool à 90°C), aux dérivés phénoliques, aux hypochlorites et au formol. Le bacille tuberculeux est sensible à certains médicaments comme l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol, la streptomycine, l'éthionamide.

Les mycobactéries sont résistantes au froid et à la dessiccation, aux acides et aux bases en solution. Ce sont des bactéries capables de résister dans le milieu extérieur pendant une durée variable selon les conditions de température, d'hygrométrie et d'exposition à la lumière. **(Bénet et Praud, 2015)**.

I.1.4. Espèces affectées

La tuberculose est maladie infectieuse du à *M. bovis* et plus rarement à *M. tuberculosis*. *M. bovis* n'est pas spécifique aux bovins, il peut infecter de nombreux autres mammifères domestiques ou sauvages et l'homme **(Benard, 2007)**.

I.1.5. Pathogénie

1. Condition d'infection

Les conditions d'infection de l'animal sont à la fois qualitatives et quantitatives **(Bénet et Praud, 2015)**. Elles sont exposées de manière synthétique dans le tableau ci-dessous :

Tableau n° 1 : Les conditions d'infection par *Mycobactérium*

Conditions qualitatives	Conditions quantitatives
*Espèce et pouvoir pathogène du bacille : lésions plus ou moins étendues, évolution variable des lésions...	*Dose : nombre de particules infectieuses nécessaire, variabilité selon l'espèce et la voie de pénétration ;
*Réceptivité et sensibilité de l'hôte : espèce animale, âge, état général, tissus concernés...	*Répétition des doses : danger d'un contact permanent avec un animal tuberculeux contagieux

2. Etapes de l'infection

Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut progresser et il est possible de différencier schématiquement dans le déroulement de la tuberculose deux étapes : une étape primaire (primo-infection) et une étape secondaire.

a. Etape primaire (primo-infection)

Après pénétration dans l'organisme, les bacilles tuberculeux sont rapidement phagocytés par les macrophages.

Les individus disposant de macrophages efficaces sont capables de les détruire en quelques minutes. Si la dose est trop forte, ou si les macrophages sont moins efficaces (baisse de l'immunité pendant la période autour du part ou en raison de carences alimentaires diverses par exemple), une partie des bacilles se multiplie dans les cellules de la réaction inflammatoire tuberculeuse qui les ont phagocytés.

Cette multiplication locale conduit en 8 à 15 jours à la formation d'une lésion initiale: le chancre d'inoculation, dont la taille peut être très petite (moins d'un millimètre).

Cette lésion se double, à la faveur du drainage lymphatique des bacilles, d'une lésion tuberculeuse du nœud lymphatique locorégional (loi de l'adénopathie satellite de PARROT).

L'association « chancre d'inoculation + adénopathie satellite » constitue le complexe primaire dont la localisation révèle le site d'entrée de l'agent infectieux: pulmonaire dans 95 % des cas chez les bovins et les autres ruminants, digestif chez porcs et volailles, et à part égale entre ces deux voies pour les carnivores.

b. Tuberculose secondaire

Le complexe primaire peut évoluer selon trois modes différents : la stabilisation, la guérison ou la généralisation précoce. Les lésions sont regroupées dans un seul organe dans le cas d'une tuberculose chronique d'organe. Les lésions, le plus souvent caséuses, peuvent

s'ouvrir sur une voie de drainage (formes ouvertes). Cette forme peut se stabiliser ou se généraliser (**Bénet et Praud, 2015**).

I.1.6. Aspects clinique et lésionnel

I.1.6.1. Symptômes chez les bovins

Cette maladie est caractérisée par un grand polymorphisme clinique : peu de formes déclarées et des signes variés (généraux, tardifs ou locaux). En cas d'infection de tuberculose bovine, l'état général de l'animal peut être atteint. Les jeunes animaux infectés peuvent présenter une croissance irrégulière et tardive. Chez les animaux adultes, pour les cas les plus graves, un amaigrissement (muscles atrophiés, côtes saillantes), un poil terne et piqué et une peau sèche peuvent être observés.

L'évolution de la température corporelle peut devenir irrégulière et aller jusqu'à 41°C, l'appétit devient capricieux, du météorisme et des diarrhées peuvent être observés et en fin d'évolution; l'état général peut être sévèrement atteint avec un amaigrissement, voire une cachexie marquée des animaux.

D'autres symptômes peuvent être associés à l'atteinte de l'état général, mais les manifestations cliniques restent peu caractéristiques. La plus fréquente est une tuberculose pulmonaire avec de la toux, un jetage (jaunâtre et fétide), une respiration anormale (courte, rapide et saccadée). Seront moins fréquemment observés une tuberculose intestinale, une tuberculose de la mamelle (observation de l'hypertrophie de l'organe), une tuberculose des organes génitaux (**Lefèvre et al., 2003**)

I.1.6.2. Les lésions chez les bovins

a. Les lésions macroscopiques

Globalement, de façon générale, on peut différencier trois types de lésions macroscopiques :

- Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de la taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre (le caséum, ensuite caséo-calcaires, enfin enkystés et fibreux).

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TUBERCULOSE ANIMALE ET HUMAINE

- Les infiltrations sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendue à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).
- Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois les articulations ou les méninges; exsudat inflammatoire, séro-fibrineux ou séro-hémorragique, riche en cellules lymphocytaires.

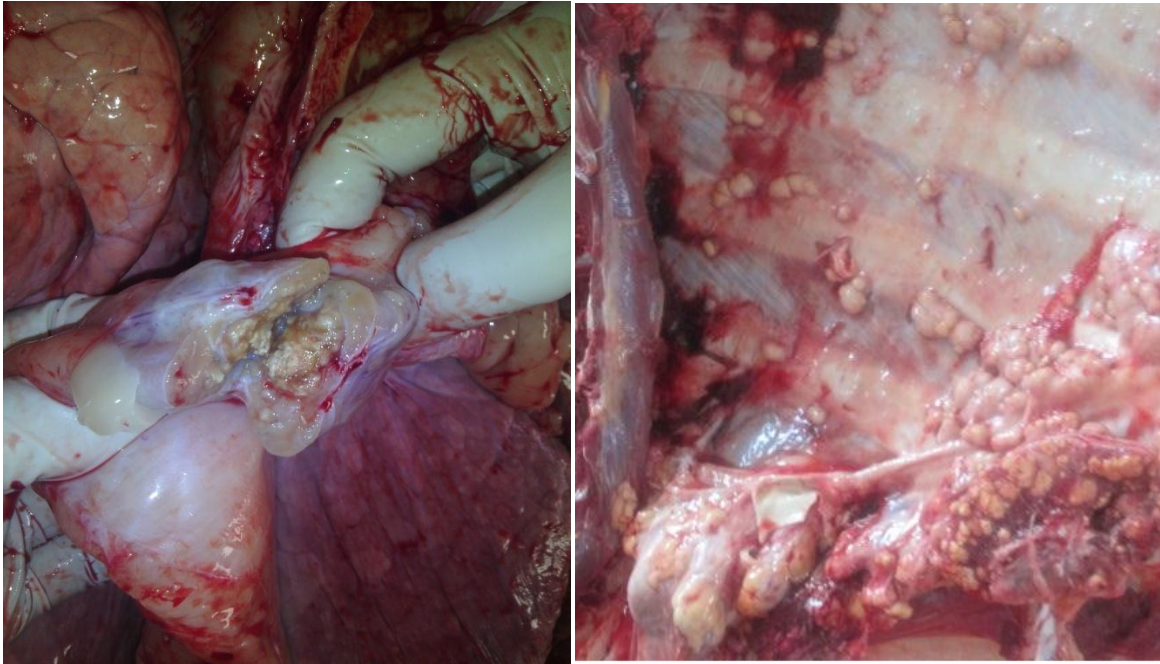


Figure 1 : Lésion de la tuberculose ganglionnaire (à gauche) et généralisée (à droite) au sein de l'abattoir de Bouira (**photos personnelles, 2015**).

b. Les lésions microscopiques

La lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux. Formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multinucléées, les cellules de Langhans et d'une seconde couronne purement lymphocytaire.

L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens d'une calcification du caséum, avec fibrose périphérique (**Lefèvre et al., 2003**).

I.1.6.3. Symptômes et lésions chez l'homme

Les signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement) associés à des signes respiratoires (toux prolongée, hémoptysies). La radio de thorax objective des lésions parenchymateuses associant infiltrats, nodules et cavernes qui peuvent être précisées par une tomodensitométrie. La tuberculose peut atteindre d'autres organes. La pleurésie séro-fibrineuse est la plus fréquente des localisations séreuses. Il peut également avoir une atteinte ganglionnaire périphérique mais aussi profonde. Parmi les localisations extra-pulmonaires, il peut avoir une atteinte osseuse, en particulier celle du rachis appelée Mal de Pott, et une localisation grave qui est celle de la méningite tuberculeuse. Enfin, il faut savoir que la tuberculose peut toucher tous les organes (**Meyssonnier, 2012**)

I.2. Epidémiologie et contrôle de la tuberculose

I. 2.1. Répartition géographique de la tuberculose humaine et animale

La tuberculose bovine est l'une des maladies les plus répandues et les plus dévastatrices dans les pays en développement. La distribution de la tuberculose reste cependant mondiale (**OIE, 1997**).

La répartition géographique de la tuberculose bovine a radicalement changé ces dernières Décennies.

Avant l'introduction des mesures de contrôle et la pasteurisation du lait dans

Les pays développés, la tuberculose étaient largement répartie à travers le monde. Les programmes d'éradication basés sur la surveillance et les politiques de test et d'abattage visant à débarrasser les troupeaux des animaux infectés ont pratiquement éliminé la tuberculose.

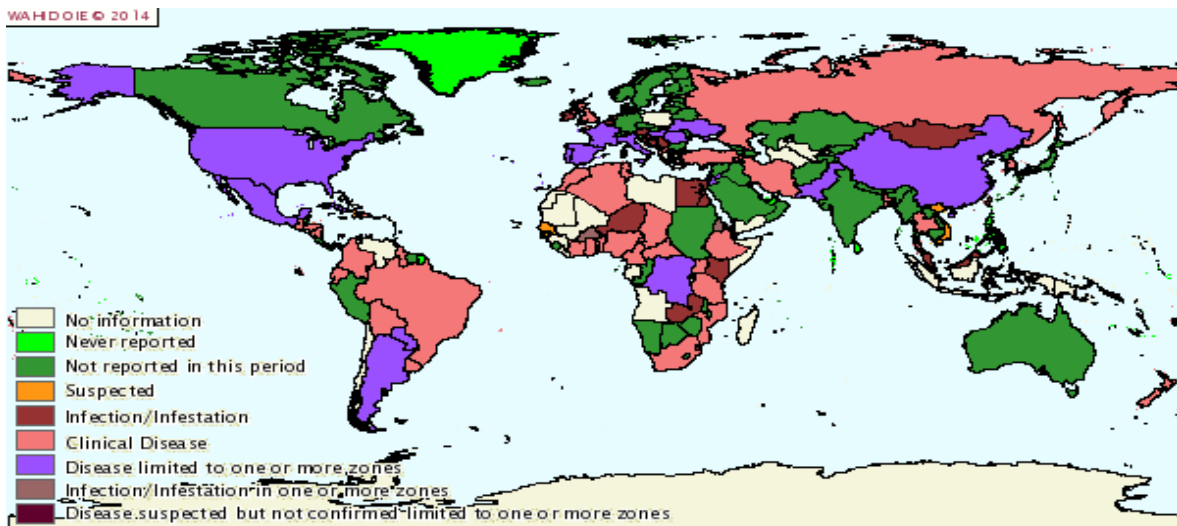


Figure 2: Répartition géographique de la tuberculose bovine dans le monde de juillet à décembre 2012 (OIE, 2014).

Dans les élevages de nombreux pays développés. Aujourd'hui, de nombreux pays en Europe et en Amérique du Nord, ainsi que l'Australie, sont indemnes de la maladie ou proches de son éradication complète chez le bétail. Cependant, le maintien de *M. bovis* chez les espèces sauvages a considérablement compromis les efforts d'éradication dans les pays comme l'Irlande, la Nouvelle-Zélande, le Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord et dans certaines parties des États-Unis d'Amérique.

Dans les pays en développement, les données sur la prévalence de la tuberculose bovine sont infimes, et l'information disponible ne représente pas forcément la situation épidémiologique réelle de la maladie. Bien que la tuberculose bovine soit une maladie à déclaration obligatoire dans de nombreux pays, elle est souvent sous-estimée, en particulier dans les pays qui n'ont pas de système efficace de surveillance et de signalement des maladies. La nature insidieuse de la maladie, qui ne provoque pas l'apparition de foyers fulminants avec une mortalité élevée, est susceptible d'affaiblir les processus de reconnaissance et de signalement, et par conséquent la mise en œuvre de mesures de contrôle insuffisantes.

Malgré le manque de signalement de la maladie dans les pays en développement, il existe suffisamment de preuves pour indiquer non seulement que la prévalence de la maladie est plus élevée dans les pays en développement, mais aussi qu'en l'absence de programmes de

contrôle et d'éradication nationaux, elle se propage dans le monde entier, en particulier en Afrique, en Asie et en Amérique latine. Selon la base de données mondiale d'informations sanitaires (WAHID) de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), 70 pays ont signalé des cas de tuberculose bovine dans leurs populations de bovins en 2010, et 49 pays en 2011 (Figure1).

I.2.3. Mode de transmission

Transmission verticale: elle est absente, le jeune issu d'une mère tuberculeuse est sain; isolé dès la naissance, il peut être utilisé pour le peuplement.

Transmission horizontale:

Directe: à la faveur du contact entre individu infecté et individu sain: cohabitation, ingestion par le veau du lait virulent, contamination vénérienne, contact au pâturage (mufle contre mufle).

Indirecte: par l'intermédiaire des locaux, pâturage, véhicules du transport l'aliment, eaux contaminées ou des produits d'origine animale virulents (lait) (**Bénet et Praud, 2015**).

I.2.4. Diagnostic

Diagnostic direct

- **Inspection des carcasses à l'abattoir**

L'inspection *post-mortem* systématique des bovins à l'abattoir (inspection de salubrité) permet éventuellement de mettre en évidence des lésions suspectes de tuberculose bovine. Sont observés lors de cette inspection les nœuds lymphatiques bronchiques, médiastinaux, rétro pharyngiens. Parmi les organes inspectés, les poumons, le foie, la rate et les surfaces des cavités du corps sont communément affectés (**OIE, 2008**).

- **Examen histopathologique**

L'examen histopathologique consiste en une analyse microscopique de calques directs à partir des échantillons cliniques (présentant des lésions suspectes de tuberculose), et sur du matériel tissulaire préparé (**OIE, 2008**).

○ La PCR (Polymérase Chain Réaction)

La PCR est une méthode d'amplification de l'ADN *in vitro* à partir d'un prélèvement, de matériel génétique et d'une enzyme thermorésistante (la Taq polymérase). Des séquences spécifiques d'ADN d'un microorganisme dans un prélèvement peuvent être détectées et amplifiées comme par exemple une séquence commune à l'ensemble des bactéries du complexe *tuberculosis*. Cette méthode est rapide (48 heures) et utilisable directement sur les prélèvements (lésions de tuberculose ou ganglions si absence de lésion à l'inspection). (Laurianne, 2011)

✚ Diagnostic indirect

○ Les épreuves d'intra-dermo-tuberculation (IDT)

sont basés sur la mise en évidence *in vivo* d'une réaction d'hypersensibilité retardé (HSR) suite à l'injection intradermique de la tuberculine (protéines extraites de surnageant de culture mycobactérienne et putréfiée) chez un animal infecté par le bacille tuberculeux (De la Rua-Domenech *et al.*, 2006).

Deux types d'IDR sont employés: l'intra-dermo-tuberculation simple (IDS) et l'intra-dermo-tuberculation comparative (IDC), un délai d'attente de six à huit semaines entre deux IDT est impératif afin d'éviter au second test, une baisse de réactivité des animaux sensibilisés (Bénet et Praud, 2015)

Principe de IDS: l'IDS est un test de dépistage de première infection .il consiste à injecter dans l'épaisseur du derme de l'encolure (obligatoire en France) ou du pli sous caudal, une dose de la tuberculose bovine (0.1 mL de dérivés protéiniques purifiés (PPD) bovins titré à 20000UCT/mL) et à apprécier la réaction obtenue au point d'injection après un délai de 72h (Delafosse, 2002).

Dans le cas d'une IDS pratiqué chez les bovins tuberculeux, une réaction inflammatoire provoquant une tuméfaction circulaire douloureuse et chaude, avec parfois un point de nécrose, apparait progressivement de 24 à 72h après l'injection puis, persiste plusieurs jours et s'estompe progressivement en une huitaine de jours (Bénet et Praud, 2015).

Principe de l'IDC

L'IDC consiste à injecter dans l'épaisseur du derme de l'encolure des tuberculines bovines (B) et aviaires (A) en deux points séparés de 12 à 15 cm et apprécier, au bout de 72h, les réaction aux points d'injection (Delafosse, 2002 ; OIE, 2008)

I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA TUBERCULOSE ANIMALE ET HUMAINE

L'interprétation du test est basée sur l'expression de deux résultats: celui obtenu pour l'épaississement du pli de peau après injection de tuberculine B et celui obtenu par la différence entre les épaissements des plis après injection des tuberculines B et A (**Bénet et Praud, 2015**)

Tableau 2: Grille de lecture de l'IDC (Bénet et Praud, 2015)

TB	Différence d'épaississements entre réactions aux tuberculines bovine (B) et aviaire (A)	Résultat (Réaction)
Si B > 2mm	$B - A > 4\text{mm}$	Positive
	$B - A [1 - 4\text{mm}]$	Positive
	$B - A < 1\text{mm}$	Négative
Si B ≤ 2mm	Quel que soit le résultat de B - A	Négative

○ Le test de dosage de l'interféron gamma

Cette méthode procède à l'évaluation de la réponse immunitaire cellulaire par dosage de l'interféron gamma (cytokine) par la méthode ELISA. Le test se réalise à partir d'un prélèvement d'un échantillon de sang total sur tube hépariné, maintenu à température ambiante (17–27°C) et acheminé pour être traité au laboratoire en moins de 8 heures après le prélèvement (**Laurianne, 2011**).

● Diagnostic chez l'Homme

On peut diagnostiquer la tuberculose au moyen d'un test cutané à la tuberculine (test de Mantoux). Ce test cutané peut confirmer une infection par le bacille de Koch. Le résultat est constaté dans les 3 à 5 jours qui suivent. Lorsqu'une réaction se produit, il faut procéder à des examens supplémentaires.

Une radio des poumons montre s'il y a des anomalies. Au moyen d'un examen au microscope, par exemple des glaires, de l'urine ou de tissus. Cela permet de détecter rapidement la présence du bacille de Koch.

En procédant à des cultures des glaires, de l'urine ou des tissus par exemple. Les bactéries de la tuberculose se multiplient lentement. Il faut donc un certain temps pour que le résultat de ces recherches soit connu, trois mois au maximum (**KNCV, 2012**).

I.2.5. Traitement et prophylaxie

I.2.5.1. Traitement chez l'animal

Il n'existe pas pour le moment de traitement chez les bovins .la seule mesure consiste à tester les animaux, isoler les réacteurs positifs et les éliminer. Toutefois il faut mentionner que la recherche sur la mise au point d'un vaccin plus efficace pour les bovins est en cours. Ce vaccin serait d'une grande utilité pour la lutte contre la tuberculose bovine dans les pays infectés notamment en Afrique, compte tenu de non application des mesures de la police sanitaire **(Diguimbaye, 2004)**.

I.2.5.2. Traitement chez l'Homme

Toutes les formes de tuberculose se traitent bien à l'aide de médicaments (mais lorsqu'il est question d'une insensibilité aux médicaments, le traitement est nettement plus compliqué).

Vous devez prendre différents médicaments en même temps afin d'éliminer rapidement et intégralement les bactéries. Au cours de la première phase de traitement, vous recevez quatre (parfois trois) médicaments différents. Cette première phase dure environ deux mois et tue une grande partie des bactéries. Une petite partie des bactéries est plus difficile à éliminer. C'est pourquoi vous recevez encore au moins deux médicaments différents au cours d'une seconde phase de traitement. Certains patients bénéficient d'un accompagnement intensif pour la prise de médicaments.

Les principaux médicaments (antibiotiques) contre la tuberculose sont : Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide, Ethambutol et Rifinah (combinaison d'Isoniazide et de Rifampicine).

On ajoute souvent de la vitamine B6 (Pyridoxine) à la médication. Si la bactérie résiste à un ou plusieurs médicaments, on ajoute parfois un ou plusieurs autres médicaments **(KNCV, 2012)**

I.2.6. Prophylaxie

I.2.6.1. Prophylaxie médicale : elle comporte la chimio-prévention et la vaccination.

Vaccination: elle basée sur l'administration du BCG. En médecine vétérinaire, le BCG a suscité de grands espoirs dans le passé, mais les résultats ont été très insuffisants pour trois raisons: La vaccination limite les risques d'infection mais elle ne supprime pas le risque qu'un animal vacciné puisse devenir excréteur. Les propriétaires sachant leurs animaux vaccinés, négligent les prescriptions sanitaires de prévention. Il devient impossible de distinguer lors d'un dépistage tuberculique les animaux infectés (**Bénet et Praud, 2015**).

I.6.2.2. Prophylaxie sanitaire: le seul moyen permettant d'aboutir à l'éradication de la tuberculose animale est le dépistage précoce par tuberculisation avec élimination rapide des animaux reconnus infectés, complétée par la prévention contre tout risque d'infection des milieux et des populations indemnes. Cette méthode constitue le fondement actuel de la lutte contre la tuberculose animale dans la majorité des pays (**Lefèvre et al., 2003**).

II.1. Généralités sur l'hydatidose

L'hydatidose est une zoonose parasitaire due au développement dans l'organisme, foie et poumon notamment, des larves d'un tout petit cestode, *Echinococcus granulosus*, qui vie a l'état adulte dans l'intestin grêle du chien (**Gourreau et Bendali, 2008**).

II.1.1. Définition et importance

L'échinococcose hydatique ou hydatidose, encore appelée maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, échinococcose uniloculaire ou échinococcose cystique, est une zoonose majeure. A l'exception de l'Antarctique, l'hydatidose est une maladie cosmopolite.

Elle sévit à l'état endémique dans la plupart des pays. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique (**Eckert, 2007**).

L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et / ou le poumon ainsi que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, cœur, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*) (**Torgerson et Budke, 2003**).

L'hydatidose est un problème de santé publique dans les zones d'élevage des pays en développement. Son pronostic a été modifié par les possibilités thérapeutiques nouvelles et par les mesures prophylactiques. C'est une anthro-zoonose due au développement chez l'homme de la larve d'*Echinococcus granulosus granulosus*. L'hydatidose est cosmopolite, sévissant en particulier dans les pays du bassin méditerranéen, d'Afrique du Nord, d'Amérique latine, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe centrale. Les quatre pays réputés pour leur hyper-endémicité hydatique sont l'Uruguay (32/100 000), l'Argentine (21/100 000), la Tunisie (15/ 100 000) et le Maroc (7,2/100 000). Mais, le principal foyer d'hydatidose humaine est en Afrique subsaharienne, au Kenya (**Aubry, 2013**)

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

II.1.2. Espèces affectées

Hôtes finaux: *Echinococcus granulosus*: le chien (Europe); *Echinococcus multilocularis*: principalement le renard, le chien viverrin, rarement le chien ou le chat.

Hôtes intermédiaires: Hôtes intermédiaires naturels : *E. granulosus*: mouton, bœuf, cheval, porc entre autres; *E. multilocularis*: campagnol (taupe grise), rarement d'autres rongeurs.

Hôtes accidentels: diverses espèces animales (dont le porc) : développement non achevé des larves

Hôtes occasionnels: être humain et diverses espèces animales (notamment le chien et le singe).
(OVF, 2011)

II.1.3. Etiologie

II.1.3.1. Etude de parasite

Forme adulte: *Echinococcus granulosus* est un petit tænia du chien (3 à 7 mm) ne comportant que 3 à 4 anneaux dont le dernier occupé par un utérus ramifié rempli d'œufs. L'anneau terminal se détache activement du corps du parasite puis est éliminé dans le milieu extérieur. Ces vers sont présents en grand nombre dans l'intestin de l'hôte définitif, les canidés (ANOFEL, 2014).

Le scolex, qui porte quatre ventouses musculeuses, une couronne de petits crochets et une de grands crochets, pour la fixation. Le nombre et la taille de ces crochets est un critère de différenciation de *E. multilocularis* par rapport aux autres espèces du genre *Echinococcus* (Eckert et al., 2001).

Forme larvaire: Elle se forme dans divers organes par la vésiculation suivie d'une croissance progressive d'un embryon hexacanthé de 25 µm à 30 µm.

Au terme de son développement elle peut atteindre 10 cm à 20 cm de diamètre et de forme sphérique ou plus ou moins polylobée si elle réside dans un tissu mou. Le kyste est constitué, de l'extérieur vers l'intérieur, d'une membrane tissulaire réactionnelle appartenant à l'hôte et de deux membranes parasitaires: cuticule anhiste (acellulaire) et prolifère germinative cellulaire, donnant naissance à des vésicules contenant des scolex invaginés (protoscolex de

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

150 μm à 200 μm). Le kyste est rempli de liquide hydatique eau de roche contenant de nombreux protoscolex et débris de membrane (sable hydatique).

Ces protoscolex sont contenus dans le liquide directement ou dans des vésicules filles flottant dans le liquide hydatique et donneront de futures têtes de tænia (scolex) portant quatre ventouses et une double couronne de 30 à 40 crochets (ANOFEL, 2014).

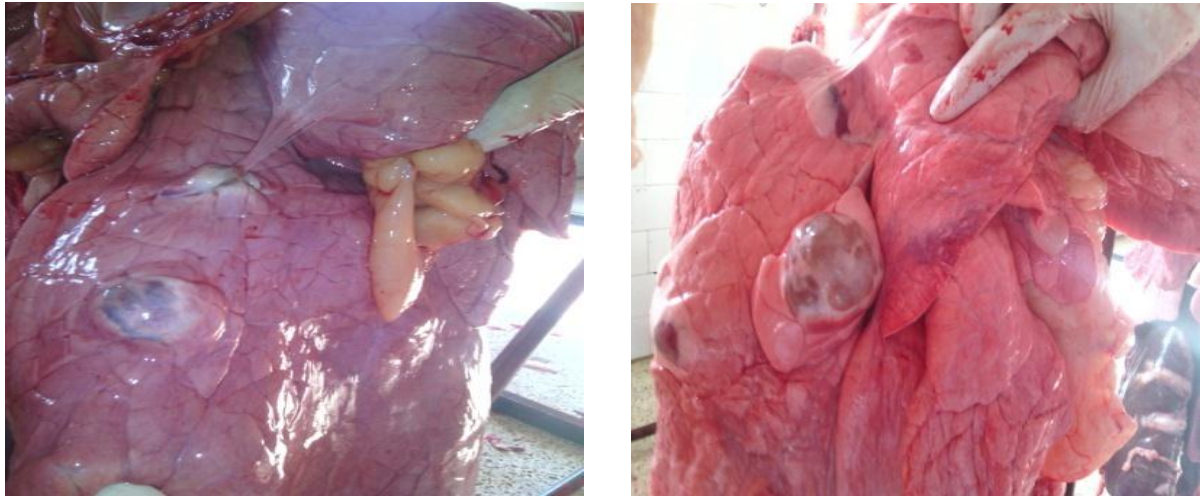


Figure 2 : Forme larvaire d'*Echinococcus granulosus* au niveau de poumon d'un bovin (Photo personnelle, 2015).

II.1.3.1.1. Classification selon (Craig, 2006)

Tableau 3 : Classification d'*Echinococcus granulosus*.

Embranchement	Helminthes
Sous embranchement	Plathelminthes (vers plats)
Classe	Cestodes (vers segmentés)
Sous classe	Eucestodes
Ordre	Cyclophylidea (scolex portant des ventouses et parfois des crochets)
Famille	<i>Tæniidae</i>
Genre	<i>Echinococcus</i>
Espèces	<i>Echinococcus granulosus</i>

II.3.1.2. Résistance de parasite

Résistance des œufs

La longévité et la ténacité des œufs sont des éléments importants, non seulement dans les mesures de prévention individuelles, mais aussi pour la modélisation des dynamiques de transmission et la mise au point de moyens de contrôle du parasite.

Veit et al. (1995) ont montré que les œufs restent infestant dans le milieu extérieur pendant plus de 100 jours quelles que soient la saison et l'exposition, dans les conditions climatiques d'Allemagne du sud-ouest. Le maximum atteint fut même de 240 jours sur une période allant d'Août à Mai, avec des températures extrêmes de -15 et + 27°C.

La température reste un élément de destruction des œufs d'échinocoques, ils ne résistent pas à une température supérieure à 43°C et sont tués en dessous de -83°C.

L'effet conjugué de la sécheresse permet d'améliorer ces résultats : des œufs exposés à une faible humidité relative (27 %) et à une température de 25°C perdent leur pouvoir infestant dans les 48 heures. A l'inverse des conditions d'humidité élevée favorisent leur conservation. Ils peuvent même demeurer infestant pendant 478 jours en suspension dans de l'eau à 4°C.

L'exposition à des rayons gamma réduit considérablement leur pouvoir infestant, ils sont complètement neutralisés au-delà de 40 krad.

Par contre, aucun des désinfectants usuels, aux concentrations disponibles dans le commerce n'ont montré une efficacité contre les œufs de *E. multilocularis*, pas même l'exposition à de l'éthanol à 40 % pendant plus de 24 heures. En pratique, l'eau de javel pure est utilisée pour la désinfection des laboratoires et du matériel (**Veit et al., 1995**).

Résistance des protoscolex

Les protoscolex sont assez facilement détruits par la chaleur ou les froids importants, de même que par la plupart des agents chimiques (formol à 1 ou 2 %, eau oxygénée...), mais ils conservent tout de même une vitalité de un à trois mois entre quatre et 15°C, permettant l'infestation de carnivores par l'ingestion de cadavres (**Euzeby, 1971**).

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

II.1.3.2. Cycle évolutif

Comme tous les ténias, il se déroule entre l'hôte définitif (les canidés) et l'hôte intermédiaire (plusieurs mammifères herbivores ou omnivores dont le mouton et accidentellement l'homme).

L'hôte intermédiaire se contamine par ingestion d'œufs embryonnés (embryophores) éliminés dans le milieu extérieur par l'hôte définitif. L'embryon hexacanthé, libéré dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne, par voie sanguine, le foie et les poumons. D'autres organes peuvent être atteints. Il est arrêté dans 50-60% des cas par le premier filtre (filtre hépatique), puis dans 30% à 40% des cas par le deuxième filtre (filtre pulmonaire) et se retrouve dans le reste de l'organisme (os, cerveau, thyroïde..) dans 10% des cas. Il s'y développe lentement et devient un kyste hydatique. L'hôte définitif canin se contamine par ingestion (carnivorisme) de l'hydatide présente dans divers organes de l'hôte intermédiaire. Chaque scolex du kyste hydatique dévoré par un canidé donne naissance à un ténia adulte dans son intestin grêle. L'anneau terminal se détache activement du corps du parasite puis est éliminé dans le milieu extérieur, libérant les embryophores contenant un embryon hexacanthé (ANOFEL, 2014).

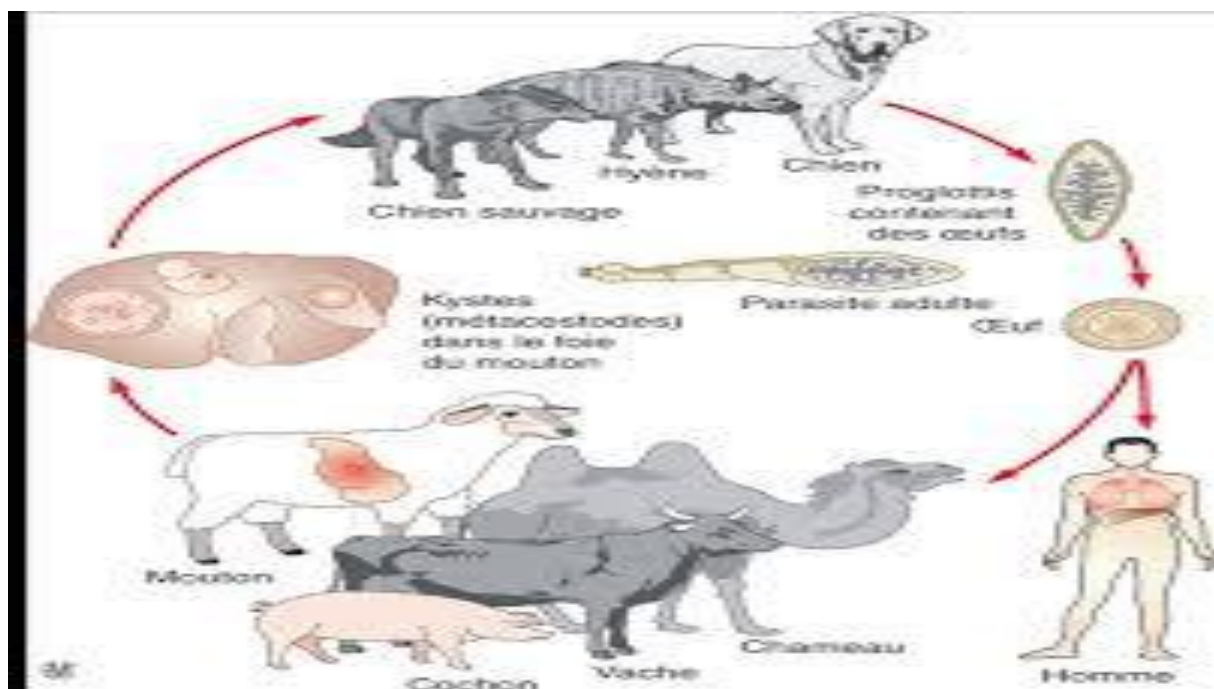


Figure 4 : Cycle évolutif de l'*Echinococcus granulosus*.

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

II.1.1.4. Mode de transmission

Les mammifères se contaminent par l'ingestion d'œufs d'Echinococcus. Les oncosphères sont libérés après action des enzymes gastriques et intestinales. L'oncosphère pénètre activement dans la muqueuse intestinale grâce à l'action de la bile, des mouvements des crochets et probablement à des sécrétions de l'oncosphère.

Il arrive à une veinule ou lactéal. Il est transporté passivement jusqu'au foie. La plupart des oncosphères infestent le foie et quelques uns atteignent les poumons. Un petit nombre atteint les reins, la rate, les muscles, le cerveau ou les autres organes.

Tous les mammifères, l'homme y compris, infectés par des métacestodes sont dits "hôtes intermédiaires". En épidémiologie il faut faire la distinction entre "l'hôte intermédiaire" qui perpétue le cycle et "l'hôte aberrant ou accidentel" qui est considéré comme un cul de sac 28 écologique et ne joue pas un rôle dans la transmission de la maladie. Cela est dû au fait que le métacestode ne donne pas des kystes fertiles ou parce qu'il n'interagit pas dans le cycle. Le Kenya, constitue le seul pays où l'homme est un véritable "hôte intermédiaire" (**Bourée et Bisaro, 2007**).

L'homme se contamine par l'ingestion d'embryophores recueillis sur le pelage du chien ou de façon indirecte à partir d'aliments ou de sols souillés par des fèces du chien infesté (**ANOFEL, 2014**).

La contamination de l'homme est accidentelle et consiste en l'ingestion des œufs embryonnés. Cette ingestion est possible par contact avec le chien qui garde souvent des œufs accrochés au pelage et sur la langue, et contamine l'homme en le léchant ou en se faisant caresser (contamination directe), ou par l'intermédiaire d'eau ou de légumes souillés (contamination indirecte) (**Bonigol et Vidal, 2012**).

II.2. Epidémiologie descriptive et contrôle de l'hydatidose

Hydatidose humaine

Maladie cosmopolite, la distribution de l'hydatidose dépend du foyer animal (surtout présente dans les grands pays d'élevage de moutons). Elle se trouve principalement dans les populations rurales. Les personnes les plus atteintes par cette parasitose sont celles en contact avec les

chiens, par exemple les bergers. Les femmes semblent en moyenne plus touchées (**Bonigol et Vidal, 2012**).

En Algérie

L'Algérie est un pays d'élevage traditionnel de type pastoral, et comme certains pays du bassin méditerranéen, c'est une zone d'endémie. De nombreuses études ont été faites dès le début du siècle dernier par Kadi (1915) cité par Larbaoui et Alloula, (Orlandi) a recensé 222 cas observés en 17 ans alors qu'en 1926, et en 1937, Senevet et Witas font une étude rétrospective sur 75 ans (2078 cas). En 1950 a lieu à Alger le premier Congrès International d'Hydatidologie. En mai 1966, les Deuxièmes Journées Maghrébines Médicales furent consacrées au kyste hydatique du foie. Larbaoui et Alloula, (1979) à partir d'une enquête rétrospective auprès des médecins des hôpitaux d'Algérie, ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 0 à 20 ans suivie par les personnes âgées entre 21 et 40 ans. Les jeunes dont l'âge se répartit entre 0 et 40 ans sont la frange de la population la plus atteinte avec des localisations hépatiques et pulmonaires de 45.7 % et de 43.4 %. Zahaoui et al. (1999), ont observé que les jeunes dont l'âge était compris entre < 11 ans et 40 ans avaient une prédominance des kystes hydatiques du poumon (**Kayouche, 2009**).

2.1. Aspect clinique et lésionnel chez HD et HI

Aspect clinique chez HI : La présence de kystes hydatiques chez les animaux est, en général, bien tolérée. Même lors d'une infestation massive des foies et des poumons (découverte à l'autopsie), les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes sont inapparents. Lorsqu'ils se manifestent ces symptômes dépendent de la localisation du kyste hydatique, les organes le plus parasité étant le foie et le poumon.

- a). Localisation hépatique : troubles digestifs suit au dysfonctionnement du foie, parfois ictère par compression des canaux biliaires.
- b). Localisation pulmonaire : des signes de bronchopneumonie chronique (toux, dyspnée).
- c). Localisation cardiaque : signes d'insuffisance cardiaque à l'auscultation et de la dyspnée.
- d). Localisation osseuse : boiteries, fractures spontanées et déformations osseuses.
- e). Localisation cérébrale : encéphalite évoquent la nécrose.

Deux types de complications sont possibles :

- Une infection de vésicule hydatique, qui peut conduire à l'abcédations de l'organe concerné.

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

- Une rupture de la vésicule hydatique a la suite d'un coup ou d'une chute, qui peut avoir des conséquences graves ; la mort subite, soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans l'organisme, soit par hémorragie massive en cas de rupture d'un kyste de myocarde, soit enfin par embolie hydatiques ; ou bien le développement d'une échinococcose secondaire lors de rupture d'un kyste fertile (**Lefèvre et al., 2003**).

Chez l'Homme Le kyste hydatique peut rester longtemps asymptomatique, et être découvert fortuitement lors d'une UIV ou d'une échographie. La latence clinique s'étale sur plus de 10 ans. En fait, les données recueillies dans les régions ayant mené des campagnes d'éradication montrent que le développement est certainement beaucoup plus rapide.

Cette latence clinique permet au KH d'atteindre parfois un volume considérable avant de se manifester par des lombalgies, une masse du flanc (26, 38), une hypertension artérielle par compression pédiculaire, une hématurie par fissuration calicelle, des coliques néphrétiques, voire une hydaturie (présence de matériel gélatineux et de membranes ressemblant à des peaux de raisin dans les urines) (**El Ayoubi, 2010**).

Aspect lésionnel chez HI : les organes les plus souvent parasités sont le foie et le poumon, bien que certaines auteurs signalent la prédominance hépatique, masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes la surface de l'organe apparaît irrégulière, le liquide sous pression, jaillit à la ponction de la lésion. L'examen de liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux, signe d'une larve fertile. Le kyste hydatique âgé peut avoir des altérations dégénératives : suppuration, caséification et calcification (**Lefèvre et al., 2003**).

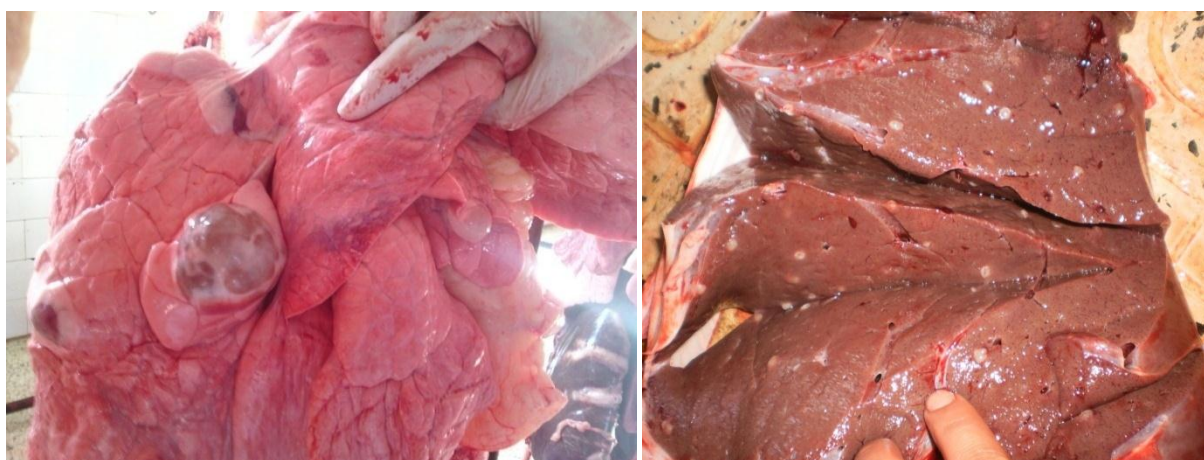


Figure 5 : Localisation pulmonaire (à gauche) et hépatique (à droite) de kyste hydatique (**Photos personnelles, 2015**).

2.2. Répartition géographique

E. granulosus est l'espèce d'échinocoque la plus répandue avec des zones de haute endémicité dans le Sud de l'Amérique (Argentine, Sud du Brésil, Chili, Pérou et Uruguay), sur le littoral de la méditerrané (Bulgarie, Chypre, Espagne, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie et Yougoslavie), dans le Sud de l'ex URSS, au Moyen-Orient (Iran, Irak et Turquie), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc, Tunisie), en Afrique de l'Est, de l'Ouest et du Centre (Kenya, Ouganda...), en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Les infections concomitantes dues à *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis* peuvent se produire dans les mêmes régions au Canada, en ex Union Soviétique, en Alaska (Etats-Unis d'Amérique), ainsi qu'en Chine.

E. multilocularis, est présent en Asie centrale et au Nord-Est de l'Eurasie ainsi qu'au Nord de l'Amérique. Ce parasite a comme hôte définitif principal le renard et les autres Canidés dont le chat. L'hôte définitif primaire est Arvicolid rodents, les petits Mammifères et l'homme. **(Kayouche, 2009).**

2.3. Diagnostic : chez l'homme, chez l'animal

Hôtes finaux: méthode de choix : mise en évidence dans les excréments et identification par PCR (les œufs de *Echinococcus* ne peuvent être différenciés morphologiquement des œufs de *Tænia*). Il est possible de poser un diagnostic en mettant en évidence les antigènes dans les excréments (détection copro-antigénique au moyen d'un ELISA, avec confirmation par PCR. La mise en évidence des proglottis dans les excréments est très peu fiable. Post-mortem: mise en évidence morphologique des échinocoques dans l'intestin grêle (veiller à respecter les règles de sécurité dans le laboratoire !).

Hôtes intermédiaires: mise en évidence des métacestodes par inspection, diagnostic morphologique, histologie, mise en évidence des antigènes au moyen d'anticorps spécifiques, PCR.

Être humain: méthodes d'imagerie médicale en combinaison avec la mise en évidence des anticorps par sérologie, analyse parasitologique (morphologie, PCR, mise en évidence des antigènes) **(OVF, 1011).**

II.2.4. Traitement : chez l'homme, chez l'animal

II.2.4.1. Traitement chez le chien

La thérapeutique de l'échinococcose chez le chien repose sur l'administration d'anthelminthiques dont la plupart sont des cestodicides. Il y a une molécule avec une bonne activité cestodicide sur *Echinococcus granulosus*, c'est l'epsirantel, dont la dose idéale pour une efficacité complète sur les adultes serait de 7,5mg/kg mais la posologie préconisée est de 5 mg/kg (**Thompson et al., 1991; Arru et al., 1990**).

II.2.4.2. Traitement chez l'animal hôte intermédiaire

Chez les animaux, seule la chimiothérapie est utilisée chez les Canidés. En raison du coût élevé de la chimiothérapie, les hôtes intermédiaires domestiques ne sont pas traités. Chez le chien, l'échinococcose intestinale peut être traitée par : l'epsirantel (**Eckert et al., 2001**).

II.2.4.3. Chez l'homme

Le traitement de l'hydatidose est connu depuis très longtemps et fait une place d'honneur à la chirurgie, avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe environnant. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs de kystes uniques, de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie.

Actuellement plusieurs options chirurgicale et non chirurgicale et / ou chimique sont utilisées.

Les traitements préconisés sont:

- la chirurgie,
- la PAIR (Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration),
- la chimiothérapie (**Eckert et Deplazes, 2004**).

II.2.5. Contrôle de l'échinococcose : méthode de lutte

II.2.5.1. Mesures ciblant l'hôte définitif

Dans les régions où sont présents les échinocoques, la détection d'œufs de Taeniidés dans les matières fécales d'un carnivore doit systématiquement être interprétée comme la preuve d'une infestation potentielle par des échinocoques. Il est alors recommandé de traiter les animaux pendant deux jours consécutifs à l'aide d'un produit hautement efficace, sous le contrôle d'un vétérinaire. L'application concomitante d'un shampoing permet d'éliminer mécaniquement les œufs de parasites présents dans le pelage. Il est utile de recourir à des vêtements, gants et masques jetables pour le personnel impliqué.

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

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

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

II.2.5.2. Mesures ciblant l'hôte intermédiaire

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

II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'HYDATIDOSE

sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène générale, à savoir: - Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.

- Laver abondamment les fruits et les légumes consommés crus (**Louvain, 1999**).

III.1. Généralités sur la fasciolose

III.1.1. Définition

La fasciolose est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis de la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distome hématophage (douve) de la famille des fasciolidés et du genre *Fasciola* (Lefèvre *et al.*, 2003).

La fasciolose est nommée aussi par diverses appellations qui se réfèrent en générale soit une manifestation clinique particulière soit. Une lésion typique. On l'appelle la Maladie de la grande douve du foie. Elle est connue aussi sous les noms d'anémie d'hiver de cachexie aqueuse et maladie du foie pourri, cachexie hivernale et rarement, anémie vermineuse (Bentounsi, 2001).

III.1.2. Importance

La fasciolose animale est considérée comme une maladie grave surtout du fait de l'importante perte économique qu'elle engendre. En effet chez les animaux d'élevage, elle entraîne une baisse de production (croissance, quantité et qualité du lait...), une diminution des capacités de traction chez le Buffle, des saisies de foies dans les abattoirs et parfois la mortalité des animaux infestés (surtout chez le Mouton infesté par *F. hepatica*). De plus, la fasciolose est une zoonose, l'Homme s'infestant en consommant des végétaux poussant en milieu aquatique ou humide (Chauvin *et al.*, 2007).

III.1.3. Etiologie

III.1.3.1. Etude de parasite

III.1.3.1.1. Classification

D'après les critères morphologiques et la structure interne, le parasite adulte est classé comme suit :

- **Embranchement** : Helminthes. (Métazoaires triploblastiques dépourvus de membres articulées et sans caecum véritable).
- **Sous Embranchement** : plathelminthes. (Vers plats, généralement hermaphrodites).
- **Classe** : Trématodes. (vers non segmentés, habituellement aplati et foliacé).

III. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FASCIULOSE

- **Sous classe** : Digènes. (Deux ventouses bien développées).
- **Ordre**: Distome. (Ventouse ventrale sur la moitié antérieure et hôte intermédiaire obligatoire).
- **Famille** : *Fasciolidae*. (Parasite foliacée des voies biliaires des mammifères, situation des testicules rétro-ovarienne et ventouse antérieure dépourvue de couronne de denticule)
- **Genre** : *Fasciola*. (Caecums très ramifiés, et un cône céphalique). Au sein de ce genre, deux
- **Espèces principales** d'importance économique : *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica* (Bentounsi, 2001)

III.1.3.1.2. Morphologie et résistance de parasite

Les parasites adultes ont un corps plat de forme foliacée et de teinte brunâtre. *F. hepatica* mesure 25 à 30 mm de longueur pour environ 8 à 13 mm de largeur, *F. gigantica* mesure 25 à 75 mm de longueur pour 3 à 12 mm de largeur. L'extrémité antérieure est rétrécie et porte la ventouse buccale. La ventouse ventrale « acétabulum » est située approximativement au niveau de l'élargissement de corps, celui-ci étant moins marqué pour *F. gigantica* que pour *F. hepatica*.

Les parasites vivent à l'état adulte dans les canaux biliaires du foie, ou ils se nourrissent de sang prélevé par effraction des vaisseaux capillaires de la paroi de ces canaux.

L'œuf de *F. gigantica* mesure 150 à 200 µm de longueur pour 90 à 100 µm de diamètre (celui de *F. hepatica* mesure 130 à 150 µm de longueur pour 80 µm de diamètre). Sa paroi est fine et operculée. L'intérieur de l'œuf, de couleur jaunâtre, est constitué d'une masse de cellules vitellines entourant le zygote (Lefèvre *et al.*, 2003).



Figure 6 : Forme adulte de *Fasciola hepatica* au niveau du foie d'un bovin (Photo personnel, 2015).

III. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FASCIULOSE

III.1.3.2. Cycle évolutif

Les cycles biologiques de *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica* sont très similaires. Il s'agit d'un cycle hétéroxène digénétique à deux hôtes : l'hôte intermédiaire, chez lequel se déroule une multiplication asexuée, est un mollusque gastéropode et l'hôte définitif, chez lequel s'effectue la reproduction sexuée, est un mammifère herbivore (ou omnivore) (Lefèvre *et al.*, 2003).

La douve adulte vit dans les canaux biliaires des bovins et des ovins. Elle pond des œufs non embryonnés qui sont éliminés avec les matières fécales. Ces œufs évoluent jusqu'à la formation d'un embryon cilié ou miracidium en présence d'eau douce et à une température de plus de 10°C.

Après éclosion, le miracidium pénètre dans un mollusque : la limnée. Chez cet hôte intermédiaire, le cycle se poursuit pour aboutir à la formation de cercaire. Celle-ci sort activement de la limnée et se fixe sur une plante immergée, prenant le nom de métacercaire. Les herbivores se contaminent en consommant ces végétaux.

Les métacercaires éclosent dans l'estomac ou le duodénum et les douvules perforent la paroi digestive, le foie, avant d'atteindre les canalicules biliaires où les douves matures s'installent.

Trois mois après l'ingestion de la métacercaire, l'adulte pond ses œufs qui gagnent l'intestin par voie biliaire. La contamination humaine se fait par consommation de cresson sauvage, mâche, pissenlit, salade, menthe sauvage cueillie en zone d'élevage. L'homme est hôte accidentel et ne joue qu'un rôle accessoire, sinon nul, dans le cycle évolutif du parasite (Andriamanantena *et al.*, 2005 ; Magnaval, 2006).

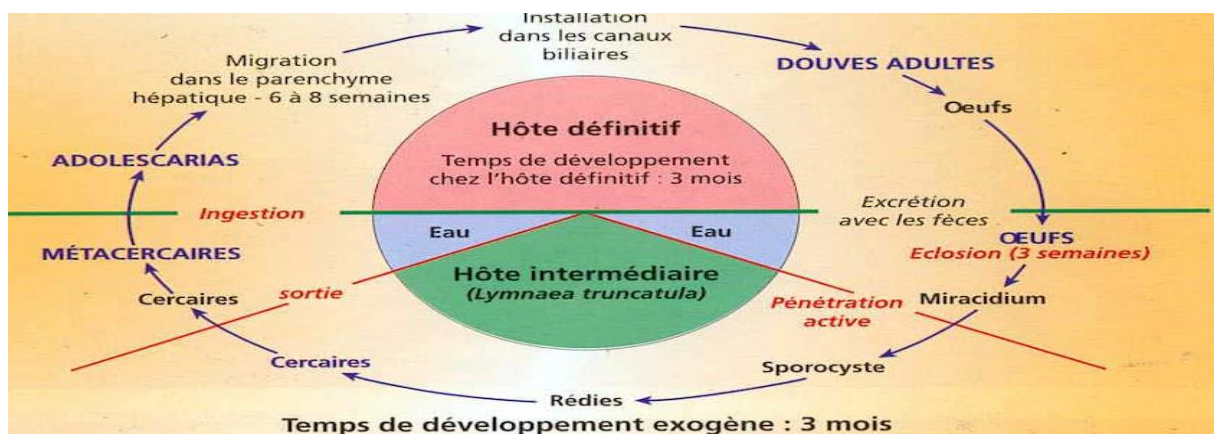


Figure 7 : Cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (Millemann *et al.*, 2008)

III.1.4. Mode de transmission

Des œufs rejetés dans les selles se développent dans l'eau ; environ 2 semaines plus tard ; un embryon cilié mobile (miracidium) éclot. Les larves colonisent un escargot (la limnée ou *Lymnaea*), et se développent pour produire un grand nombre de cercaires qui se fixent aux plantes aquatiques et s'enkystent ; ces formes enkystées (métacercaires) résistent au séchage. L'infection se produit en mangeant crues des plantes aquatiques (comme le cresson) contaminées par des métacercaires.

Des métacercaires libres, présents dans l'eau potable, peuvent aussi transmettre la maladie. En atteignant l'intestin, les larves migrent à travers la paroi jusque dans la cavité péritonéale, pénètrent dans le foie, et, après une phase de développement, migrent dans les canaux biliaires pour pondre 3 à 4 mois après l'exposition initiale.

III.2. Epidémiologie descriptive et contrôle de la fasciolose

III.2.1. Aspect clinique et lésionnel chez les hôtes intermédiaires

III.2.1.1. Symptômes et lésions chez les animaux

Symptômes chez les animaux

La fasciolose peut s'exprimer cliniquement sous une forme aiguë, provoquée par la migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique. Toutefois, la forme clinique la plus commune est chronique et les signes cliniques sont dominés par l'évolution d'un syndrome d'anémie provoqué par les douves adultes.

La forme aiguë est principalement observée chez les petits ruminants ; plus rare chez les bovins, les principaux signes cliniques sont :

- Une douleur abdominale, particulièrement lors de la palpation de la région xiphoïdienne, associée à une distension de l'abdomen et parfois une diarrhée.
- Une perte de poids et une asthénie.
- Un syndrome d'anémie qui s'installe progressivement.

III. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FASCIULOSE

En l'absence de traitement, l'évolution peut être mortelle en 1 à 2 semaines. L'évolution vers la mort peut être plus longue (5 à 6 semaines), les symptômes, notamment l'anémie, s'aggravent alors progressivement. Enfin la maladie peut aussi évoluer vers une forme chronique.

La forme chronique est provoquée par le développement des vers adultes dans les canaux biliaires. Les premiers signes n'apparaissent donc que 3 à 4 mois après l'infestation, évolue en deux phases :

La phase d'invasion : les symptômes restent généralement frustes, les animaux étant asthéniques et adynamiques.

La phase d'état : les signes d'anémie apparaissent et s'intensifient progressivement, les muqueuses sont pâles, voire subictérique, les animaux maigrissent et la sécrétion lactée diminue. Les œdèmes apparaissent rapidement au niveau de la paupière et la conjonctive (œil gras) et en partie déclives et en région intermandibulaire (signe de la bouteille) (**Lefèvre et al., 2003**).

Lésions chez les animaux

○ Fasciolose hépatique aiguë

Se caractérise par un foie tuméfié et lésé. La capsule de Glisson présente de nombreuses perforations, ainsi que des hémorragies sous capsulaires. Le parenchyme est parcouru par des trajets de tissu détruit et il est beaucoup plus friable que la normale. La cavité péritonéale peut renfermer un volume excessif de sérum teinté par le sang (**Blood et Henderson, 1976**).

○ Fasciolose hépatique chronique

Se caractérise par la présence de douves en forme de feuilles dans les canaux biliaires très hypertrophiés et épaissis. La calcification des canaux est courante chez le bœuf mais pas chez le mouton. Le parenchyme hépatique est très fibreux et les ganglions lymphatiques du foie sont de couleur brun sombre (**Blood et Henderson, 1976**).

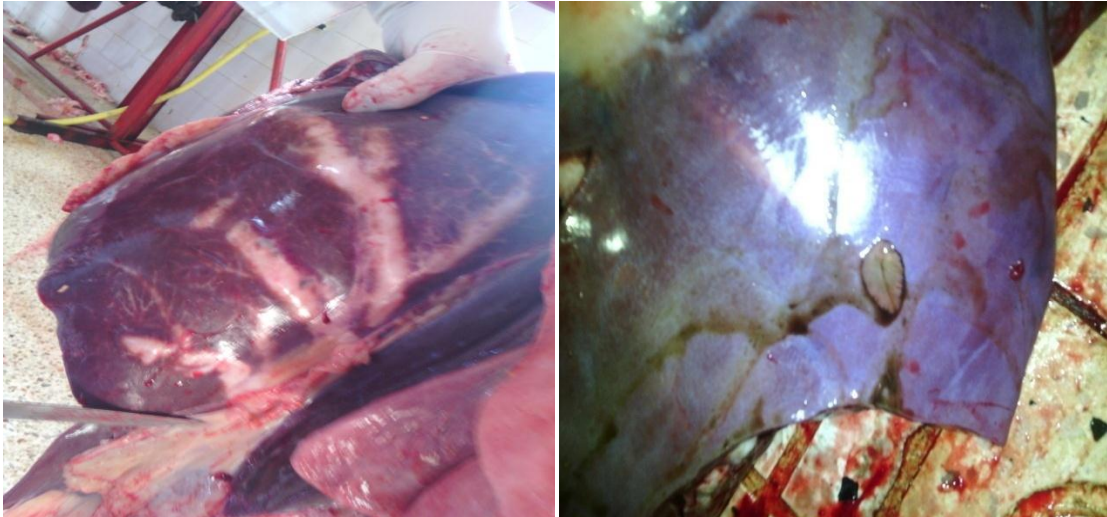


Figure 8 : Lésions de la Fasciolose au niveau du foie d'un bovin (**Photos personnelles, 2015**).

III.2.1.2. Symptômes Chez l'homme

La maladie humaine évolue en deux phases :

- **La phase d'invasion**

Elle survient après une latence de 1 à 3 semaines et associe les symptômes suivants : fièvre irrégulière avec pics atteignant 39 °C, douleurs de l'hypochondre droit ou de l'épigastre, malaise, asthénie, toux, éruption, urticaire. La perception d'une hépatomégalie est fréquente ; il existe parfois une splénomégalie. Les formes aiguës atypiques sont fréquentes. Il peut s'agir de manifestations broncho-pulmonaires, de manifestations cardiovasculaires ou de manifestations neuroencéphaliques.

- **La période d'état**

Elle survient 3 à 6 mois après la contamination. Un tableau de cholécystite ou d'angiocholite avec vomissements, un subictère et une hépatomégalie sont observés. Des scléroses des voies biliaires et des cirrhoses ont été décrites chez des patients porteurs chroniques de douves. Il n'y a pas de description de distomatose transmise au nouveau-né (**Magnaval, 2006**).

III.2.2. Répartition géographique

La distomatose hépato biliaire à *Fasciola hepatica* ou fasciolose est présente dans les cinq continents. Cette espèce est signalée en Afrique du nord, en Europe, en Asie, en Australie et en

nouvelle Zélande, dans quelque pays de l'Amérique et dans les zones hautes et froides telles que le Pakistan, le Kenya et le sud d'Afrique.

Fasciola gigantica est présente dans le sud d'Europe, le sud - est de l'Asie, le sud de l'Amérique et elle est répandue en Afrique à l'exception de certaines zones arides (**Norbury, 2008**).

III.2.3. Diagnostic les hôtes intermédiaires

Diagnostic chez les animaux

Chez les animaux, le diagnostic se fait post mortem. Chez les ovins et les bovins la fasciolose est une découverte d'abattoir. Il existe cependant des tests comme la cathepsine L-like protéase qui est développée pour rechercher les anticorps chez les ovins et les bovins (**Cornelissen, 2001**).

Le test ELISA est également pratiqué pour le diagnostic de la fasciolose.

Diagnostic chez L'homme

Le diagnostic doit être établi chez des personnes revenant d'un voyage ou ayant consommé des plantes ou absorbé de l'eau non traitée. L'imagerie médicale, l'hyper éosinophilie, l'Endoscopie rétrograde cholangio-pancreatography (ERCP), peuvent être utilisées pour le diagnostic. Le diagnostic définitif est obtenu quand il y a présence d'œufs dans les selles ou dans le duodénum ou par recherche d'anticorps (**Garcia et al., 2007**).

III.2.4. Traitement chez l'hôte définitif

III.2.4.1. Traitement Chez les animaux

Difficile car peu de substances sont véritablement actives, on utilise des produits à élimination biliaire. Sont efficaces mais à fortes doses :

Thiabendazole : 300 mg/kg.

Canbendazole : 30 mg/kg.

Thiphande : 50 mg/kg.

Diamphenétide: 200 mg/kg.

Albendazole et netobimin : 20 mg/kg.

Praziquantel : 50 mg/kg.

En pratique le traitement est limité aux cas graves en raison de son prix de revient, le cambendazole est le plus économique (Bentounsi, 2001).

III.4.2.2. Traitement chez l'homme

La chimiothérapie

Parmi les médicaments utilisés, le 2-dédroémétine (Déhydroémétine) a été retiré du marché. Les benzimidazoles sont actuellement utilisés ; le triclabendazole est efficace à tous les stades de la maladie tant chez les animaux que chez l'homme. Le prazyquantel est utilisé en cure de 4 à 7 jours mais il est peu efficace (40 à 75 %). Le bithionol est commercialisé en Extrême Orient. Le niclofolan est à usage vétérinaire.

La chirurgie

Elle se fait chez l'homme dans les ictères rétentionnels. Pour le suivi thérapeutique, les adjuvants cholagogues sont préconisés. Après le traitement, il est observé un arrêt des pontes en quelques jours. Le taux d'éosinophilie diminue en 6 à 8 semaines. Le taux des anticorps disparaît quelques mois après le traitement. L'imagerie médicale révèle une diminution des zones hépatiques hypodenses en 3 mois.

III.2.5. Contrôle de la fasciolose (méthode de lutte)

III.2.5.1. Mesures ciblant l'hôte définitif

a. Prophylaxie sanitaire

Elle est indispensable et complète toute lutte médicamenteuse de la fasciolose chez l'hôte définitif. L'utilisation rationnelle des prairies permet d'éviter le surpâturage, car cela provoque une surconsommation de l'herbe et, par la même, augmente l'ingestion des larves auteurs des points d'eau qui sont des zones à risque.

Le piétinement des bouses favorise le développement et la dissémination de la parasitose. Les points d'eau suspects peuvent être clôturés afin de limiter tout accès des animaux à ces zones. Dans le cas où les points d'eau sont réduits, il faut faucher l'herbe et traiter par des molluscicides.

III. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA FASCIULOSE

Le contrôle de la contamination des pâtures par les œufs de douve constitue le point essentiel d'une lutte rapide et efficace contre la douve (**Maes et al., 1993**).

b. Prophylaxie médicale

Le moment de traitement est :

Premier traitement : un mois avant la mise au pâturage pour éviter la contamination de prairie par les œufs au printemps coupant le cycle d'été précoce.

2^{ème} traitement : en août, 8 semaines après avec des produits actifs contre :

Les adultes issus de l'infection du début de printemps contre la fasciolose d'été.

Les formes jeunes issues de l'infestation de la fin de printemps contre la fasciolose d'été.

3ème traitement : à la fin de l'automne pour détruire la population adulte issue de l'infestation automnale contre la fasciolose d'hiver (**Bentounsi, 2001**).

III.2.5.2. Mesures ciblant l'hôte intermédiaire

Détruit l'hôte intermédiaire par : modification du biotope, par les moyens physiques (drainage avec la charrue taupe), par des moyens chimiques (épandage de molluscicides), par des moyens biologiques (mollusques prédateurs) (**Bentounsi, 2001**).

I. Objectifs

Notre enquête menée dans le cadre de projet de fin d'étude vise à :

- Evaluer l'incidence des zoonoses chez les animaux au sein de l'abattoir.
- Estimer l'incidence des zoonoses chez les humains au sein de l'hôpital.
- Comparer les incidences enregistrées chez l'homme et chez l'animal.
- Rechercher l'effet de la saison sur l'apparition des zoonoses parasitaires chez l'animal.
- Estimer les pertes économiques associées aux saisies au sein de l'abattoir.

II. Matériel

II.1. Type d'enquête

La présente enquête portant sur les principales zoonoses infectieuses et parasitaires des populations animale et humaine dans la wilaya de Bouira a été réalisée au sein de deux établissements distincts. Les données statistiques des cinq dernières années ont été collectées au sein de l'abattoir et de la subdivision de Lakhdaria et de l'établissement Public Hospitalier Amar Ouamrane de Lakhdaria respectivement.

II.2. Accès à l'abattoir

Une autorisation nous a été délivrée par l'inspecteur principal de la wilaya de Bouira, afin de réaliser notre enquête sur les principales zoonoses au niveau de l'abattoir. A l'abattoir nous étions menés de bottes, une blouse blanche, des gants, un appareil photo, un registre et un stylo pour reprendre les données statistiques sur notre registre. Par ailleurs, les données des registres des abattages nous ont été gracieusement offertes **(tableau 4)**.

Tableau 4 : Effectif bovins et ovins abattus au sein de l'abattoir de Lakhdaria

Années	Bovins	Ovins
2011	1216	10700
2012	1657	8738
2013	2563	6387
2014	2195	5982
2015	2980	5987
Moyenne	2122,2	7558,8

II.3. Présentation de la région d'étude

II.3.1. Wilaya de Bouira

La wilaya de Bouira est divisée administrativement en 45 communes et 12 daïras. Elle s'étale sur une superficie de 4439 km² avec une population 695583 habitants.

II.3.2. Commune de Lakhdaria

Commune de la wilaya de Bouira. Elle est distante de 33 kilomètres au nord ouest de la Wilaya de Bouira, avec une superficie de 96 km².



Figure 9: Chef lieu de la commune de Lakhdaria (wikipédia, 2008).

II.3.3. Présentation de l'hôpital de Lakhdaria

L'Etablissement Public Hospitalier de Lakhdaria baptisé "Amar Ouamrane" est un hôpital de 240 lits. Sa structure est faite de trois paliers plus un rez-de-chaussée, la répartition des services hospitaliers et autres compartiments on locaux est comme suit:

- **Le rez-de-chaussée** : il recouvre le pavillon de transfusion sanguine, la radio, le scanner, la pharmacie, la cuisine, la buanderie et la morgue.
- **Le premier palier** : il abrite le bloc opératoire, un petit bloc, le service de réanimation, le service hémodialyse, le laboratoire et le service chirurgie générale et traumatologie.
- **Le deuxième palier** : il est réservé à la médecine interne et à la maternité.
- **Le troisième palier** : il est occupé par la pédiatrie et le service des maladies infectieuses.

PARTIE PRATIQUE

L'administration de l'établissement occupe quant à elle un bloc à part près des services hospitaliers. Quand bloc urgences des médico-chirurgicales c'est à l'entrée de l'hôpital qu'il est érigé avec une entrée vaste permettant l'accès de plusieurs ambulances à la fois.

Le pavillon des urgences est relié aux services hospitaliers au niveau du 1^{er} palier pour le transfert des malades nécessitant une hospitalisation. L'hôpital est doté d'un incinérateur pour les déchets hospitaliers.



Figure 10: L'hôpital de Lakhdaria (photos personnelles, 2015)

II.3.4. Présentation de l'abattoir de Lakhdaria

C'est un établissement privé situé à la sortie de la commune de Lakhdaria, il constitue la source principale source des viandes de boucherie destinées à la consommation humaine dans plusieurs régions.

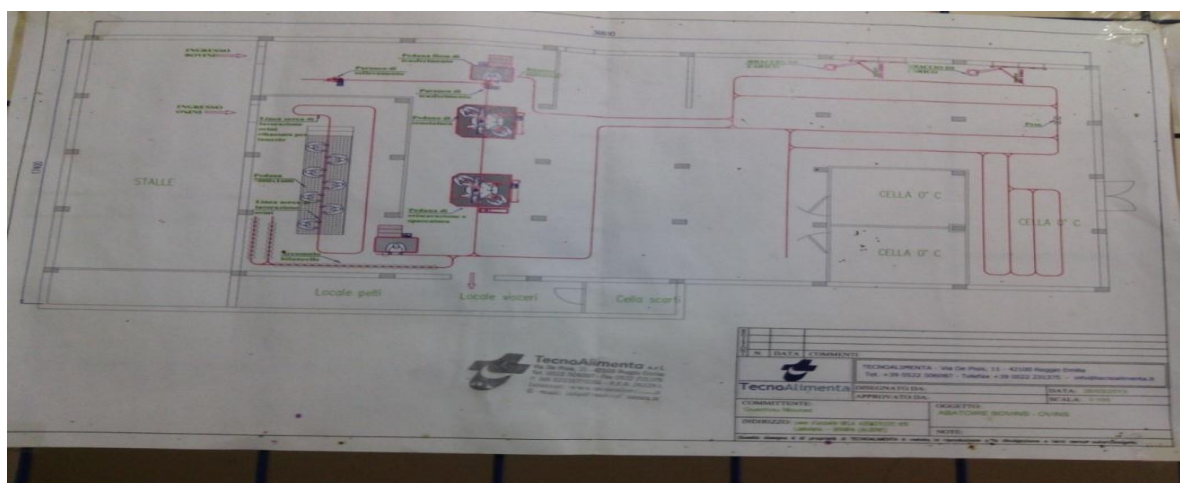


Figure 11: Plan de masse de l'abattoir de Lakhdaria (photo personnel, 2015).

L'abattoir de Lakhdaria occupe une superficie de 1000 m², il est fonctionnel depuis novembre 2006 avec une capacité d'abattage journalière de 80 bovins et 200 ovins. Il est constitué de :

- ❖ **Une aire de repos pré-abattage:** elle est réservée à la réception des animaux.



Figure 12: Le repos pré-abattage des animaux (photo personnel, 2015).

- ❖ **Une salle d'abattage et d'inspection *post mortem***

C'est une grande salle mixte pour les bovins et les ovins. Le sol est en carrelage et les murs en faïence blanche facilement lavable.

Au cours notre stage nous avons remarqué la présence de crochets sur lesquels sont suspendus les frissures les carcasses ovines ainsi que la présence d'une balance de pesée. Un bon éclairage était assuré par la lumière naturelle (fenêtre), et la lumière artificielle (plusieurs lampes).



Figure 13 : Les crochets de suspension des carcasses et des frissures (photos personnels, 2015).

PARTIE PRATIQUE

- ❖ **Une salle de lavage des viscères:** elle dispose de deux principaux quadruplets de bassins alimentés d'eaux par des robinets.
- ❖ **Une chambre froide :** au nombre de deux, une pour les bovins et une autre pour les ovins.



Figure 14: Les chambres froides (photo personnel, 2015).

- ❖ **Une chambre de salage et stockage des peaux**
- ❖ **Un bureau pour les vétérinaires inspecteurs:** l'inspection vétérinaire de viandes est assurée par trois vétérinaires qui travaillent d'une manière rotatoire.



Figure 15 : Bureau des vétérinaires de l'abattoir de Lakhdaria (photo personnel, 2015).

- ❖ Un bureau pour le propriétaire de l'abattoir.

III. Méthodes

Notre enquête s'est déroulée au niveau de l'abattoir et de l'hôpital de Lakhdaria. Le travail a été accompli en deux phases. Une première phase du 21 décembre jusqu'au 30 décembre 2014 et une deuxième phase du début de juillet jusqu'à la fin de septembre 2015.

Nous nous sommes déplacés à l'abattoir chaque jour durant la première période et deux jours par semaine (Dimanche et Mercredi) durant la deuxième période.

La première phase : Stage d'apprentissage des techniques d'inspection des viandes

Ce stage a été supervisé par la vétérinaire inspectrice de l'abattoir. Elle nous a inculqué les principes de base de fonctionnement de l'abattoir, de la fonction de vétérinaire inspecteur et des techniques d'inspection des viandes.

III.1. Animaux avant abattage

III.1.1. Transport des animaux

Les animaux sont transportés dans des camions qui ne répondent pas aux conditions de bien-être de l'animal. Ces derniers sont non couverts à planchers glissants dépourvus de litière. La densité des animaux, quelle soit l'espèce est toujours élevée. Très souvent, des animaux de différentes espèces et ne présentant pas le même statut sanitaire sont transportés dans un même camion.

Ces mauvaises conditions de transport exposent les animaux à des blessures par contact entre animaux d'âges et d'espèces différentes.



Figure 16: Camion pour transporter les animaux de boucherie à l'abattoir de Lakhdaria (photo personnel, 2015).

III.1.2. Repos pré-abattage et diète hydrique

Malgré leur importance, la diète hydrique et le repos des animaux après un transport sur de longue distance ne sont jamais respectée. En raison d'un temps de repos réduit voire défaillant, après éviscération nous avons noté que les réservoirs gastriques étaient fréquemment remplis.

III.1.3. Inspection *ante mortem*

Cette dernière n'a pas lieu, les animaux sont abattus dans les trois heures qui suivent leur arrivée à l'abattoir.

III.2. Animaux après l'abattage

III.2.1. Abattage: Il permet la transformation d'un animal vivant en viande (carcasse et cinquième quartier) propre à la consommation humaine.

- **La saignée:** section bilatérale des artères carotides et des veines jugulaires derrière le larynx par une seule incision rapide et complète.



Figure 17: Saignée des ovins (photo personnel, 2015).

- **L'habillage:** opération qui consiste à enlever la peau (dépouillement) et à sectionner la tête et les pieds.
- **L'éviscération:** Elle permet de débarrasser le cadavre de l'animal de ses organes internes ou viscères. L'opération se fait dans les 30 minutes qui suivent l'abattage.

Les prés estomacs, et les intestins sont enlevés et orientés vers la salle de lavage. Le cœur, le foie et les poumons sont suspendus aux crochets jusqu'à l'inspection *post mortem*.

- **La fente** : Elle consiste à couper la carcasse en deux tout le long de la colonne vertébrale.

III.2.2. Inspection *post mortem*

L'examen visuel de la carcasse et du cinquième quartier complété par des palpations et des incisions pour un dépistage et une identification des lésions.

Ni la tête ni les réservoirs digestifs ni les intestins font l'objet d'inspection *post mortem*.

III.2.2.1. Examen général de la carcasse

Un examen visuel à distance de toutes les carcasses associé à une attention particulière portée aux articulations et à la couleur de la graisse et aux masses musculaires.

III.2.2.2. Examen de la face interne de la carcasse

Permet d'examiner les séreuses (la plèvre et le péritoine), les ganglions carrefours et les reins. Sur les séreuses nous avons recherché le signe d'araignée et des éventuelles lésions de tuberculose ainsi que des adhérences.

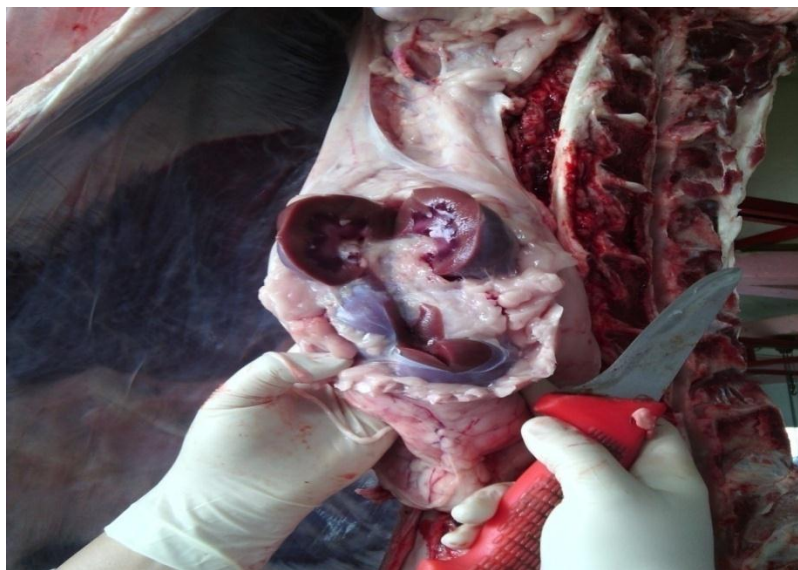


Figure 18: Inspection d'un rein de bovin (photo personnel, 2015).

III.2.2.3. Examen des viscères

- ✓ **Cœur et péricarde** : Une attention particulière est fixée sur l'aspect, la couleur, la forme.
Deux incisions en X pour l'inspection du myocarde et des valvules cardiaques
- ✓ **Foie** :
 - Examen visuel des faces diaphragmatique et viscérale porté sur : la forme, la surface, la couleur et le volume.
 - Palpation : la consistance
 - Deux incisions une horizontale et une autre verticale.

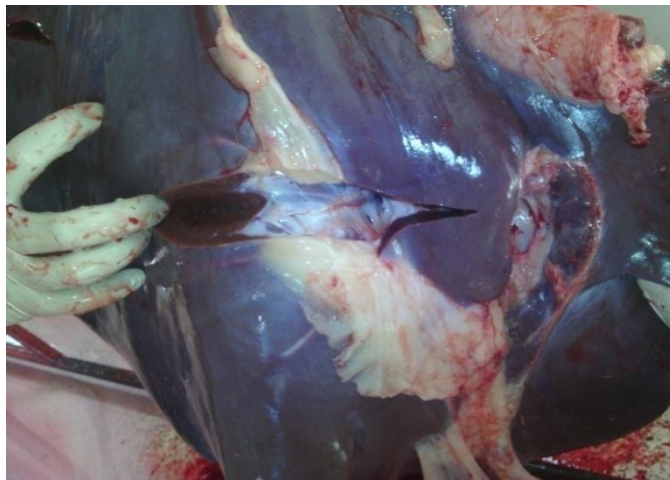


Figure 19: Examen (incision) d'un foie de bovin (photo personnel, 2015).

- ✓ **Poumon** : examen visuel de toutes les faces (aspect général, couleur, forme, volume) de chaque lobe, et palpation de chaque lobe entre les deux mains (consistance) avec incision horizontale.
- ✓ **Rate** : aspect, couleur, taille et forme.
- ✓ **Remarque** : les organes tels que la rate, l'œsophage, la tête, la langue et les réservoirs gastriques ne sont pas inspectés, les trachées ne sont jamais ouvertes.

III.2.3. L'estampillage

C'est l'apposition sur la viande reconnue salubre d'une marque spéciale. Une seule couleur (violette) est réservé à cet effet à l'abattoir de Lakhdaria, et ce pour les différentes espèces et même à des animaux des âges distincts.

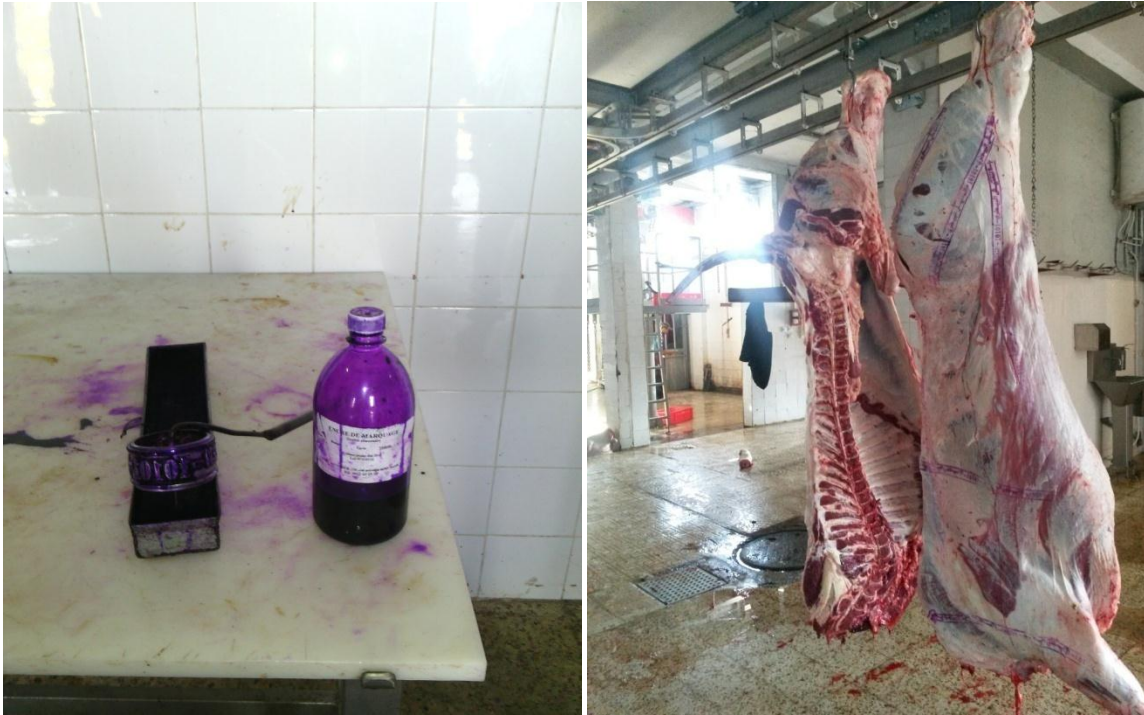


Figure 20: carcasses estampillés (photos personnelles, 2015).

III.2.4. La pesée

Elle se fait à l'aide d'une balance électronique ; elle permet au vétérinaire de mentionner les poids sur le registre.



Figure 21: La pesée des carcasses (photos personnelles, 2015).

III.2.5. La livraison des viandes et du cinquième quartier

Elle se fait par des camions frigorifiques agréés, les carcasses et issues sont accompagnées d'un certificat de salubrité.



Figure 21: Camion frigorifique permettant le transport des carcasses et issues (photos personnelles, 2015).

La deuxième phase: nous l'avons réservé à collecte des données sur les saisies des viandes. Nous nous sommes déplacé à l'abattoir deux jours par semaine (Dimanche et Mercredi) l'inspection a été réalisé par un vétérinaire ; durant cette période nous avons consulté les données des registres.

III.3. Estimation des pertes économiques

Les pertes économiques dues aux saisies au cours des années 2013, 2014, 2015 ont été calculées en se référant aux prix du marché des viandes :

- Foie d'un bovin : poids moyen 7 kg
- Poumon d'un bovin : poids moyen 6 kg
- Foie d'un ovin : poids moyen 0.7 kg
- Poumon d'un ovin : poids moyen 0.6 kg
- Cout d'un kg de foie 2500 DA
- Cout d'un kg de poumon 300 DA

IV.RESULTATS

IV.1.Enquête au sein de l'hôpital

IV.1.1.Incidence des zoonoses chez l'homme

Les statistiques recueillies au sein de l'hôpital de Lakhdaria concernant l'incidence des maladies zoonotiques durant les années 2013, 2014 et 2015 sont reportés dans le **Tableau 5**. En effet, 383 cas de tuberculose ont été recensés durant les trois dernières années. En plus des 180 patients atteints de la tuberculose extra-pulmonaire, 203 cas de tuberculose pulmonaire dont 133 patients sont excréteur du bacille tuberculeux ont été enregistrés.

Tableau 5: Incidence annuelle de la tuberculose humaine au sein de l'hôpital de Lakhdaria

Tuberculose Humaine	Total	Extra-pulmonaire	Pulmonaire	
			Contagieuse	Non contagieuse
2013	128	58	46	24
2014	119	62	36	21
2015	136	60	51	25
Total	383	180	133	70

IV.2.Enquête au sein de l'abattoir

IV.2.1. Etude des niveaux de production de viandes rouges

Afin d'évaluer le niveau de production des viandes rouges, la collecte des données des registres d'abattage a permis de dresser le tableau ci-dessous (**tableau 6**). Au regard des chiffres, il s'avère que plus de 2500000 kg de viandes ont été livrées à la consommation humaine, après inspection vétérinaire, à l'abattoir de Lakhdaria de 2013 à 2015. La quantité de viande bovine produite dans cet abattoir est supérieure à celle des ovins.

Tableau 6 : Niveaux de production de la viande rouge au sein de l'abattoir de Lakhdaria

Animaux abattus	bovins		ovins		Poids total
	Nombre	Poids (kg)	Nombre	Poids (kg)	
2013	2563	746263	6387	118191	864454 kg
2014	2195	657348	5982	127382	784730 kg
2015	2980	695344	5987	243917	939261 kg
Total	7738	2098955	18356	489490	2588445 kg

IV.3. Aspects pathologiques et pertes économiques après l'inspection des carcasses bovines

IV.3.1. Inspection de routine et saisie

L'inspection sanitaire des viandes bovines à l'abattoir de Lakhdaria a révélé une atteinte par le kyste hydatique de 64 poumons et 66 foies. L'atteinte hépatique par *Fasciola hepatica* a touché 184 foies. Enfin, un seul cas de tuberculose pulmonaire a été enregistré chez un bovin abattu dans cet abattoir (**tableau 7**).

Tableau 7 : Incidence pathologique après l'inspection vétérinaire des carcasses bovines.

Maladies	Organes	2013	2014	2015	Total
Hydatidose	Poumons	11	30	23	64
	Foies	8	39	19	66
Fasciolo	Foies	46	80	58	184
Tuberculose	Poumons	0	1	0	0

IV.3.2. Pertes économiques liées aux saisies chez les bovins

Le **tableau 8** montre le niveau de pertes engendrées par la saisie des organes atteints de kyste hydatique, de fasciolo et de tuberculose et qui sont estimées à environ 4500000 DA pour les trois années. La grande perte est due aux saisies pour motif de fasciolo et qui est de l'ordre de 3320000 DA. Par ailleurs, les pertes liées aux saisies des foies sont estimées à 4375000 DA.

Tableau 8 : Pertes économiques liées aux saisies pour motif pathologique chez l'espèce bovine.

Maladies	Organes	2013	2014	2015	Total
Hydatidose	Poumons	19800	54000	41400	115200 DA
	Foies	140000	682500	332500	1155000 DA
Fasciolose	Foies	805000	1400000	1015000	3220000 DA
Tuberculose	Poumons	0	1800	0	1800 DA
Total		964800	2138300	1388900	4492000 DA

IV.4. Aspects pathologiques et pertes économiques après l'inspection des carcasses ovines

IV.4.1. Aspect pathologique et saisie chez les ovins

L'inspection vétérinaire des carcasses ovines a pu révéler 461 poumons et 184 foies atteints par le kyste hydatique. Or, l'atteinte hépatique par la petite douve a été observée dans seulement 57 foies durant la période allant de 2013 à 2015 (**tableau 9**).

Tableau 9 : Incidence pathologique suivant l'inspection vétérinaire des carcasses ovines.

Maladies	Organes	2013	2014	2015	Total
Hydatidose	Poumons	197	108	156	461
	Foies	33	89	62	184
Fasciolose	Foies	16	19	22	57

IV.4.2. Pertes économiques liées aux saisies chez les ovins

Le **tableau 10** montre le niveau de pertes engendrées par la saisie des organes atteints de kyste hydatique et de fasciolose et qui sont estimées à environ 500000 DA pour les trois années. La grande perte est due aux saisies pour atteinte par le kyste hydatique qui est évaluée 404980 DA. Par ailleurs, les pertes liées aux saisies des foies sont estimée à 421750 DA.

Tableau 10 : Pertes économiques liées aux saisies pour motif pathologique chez l'espèce ovine

Maladies	Organes	2013	2014	2015	Total
Hydatidose	Poumons	35460	19440	28080	82980 DA
	Foies	57750	155750	108500	322000 DA
Fasciolose	Foies	28000	33250	38500	99750 DA
Total		121210	208440	175080	504730 DA

IV.5. HYDATIDOSE BOVINE ET OVINE

IV.5.1. Incidence globale du kyste hydatique

A fin d'évaluer l'incidence du kyste hydatique chez les bovins, l'analyse des données de registre des abattages nous a permis de dresser le tableau ci-dessous (**tableau 11**). Sur les 7738 têtes bovines abattues durant les trois dernières années, 136 bovins avaient présenté une atteinte au kyste hydatique. Une prévalence de 1,7% de kyste hydatique a été calculée pour les trois années. Par contre la prévalence la plus élevée a été enregistré en 2014 avec un taux de 3,14%.

Tableau 11 : Incidence de l'hydatidose hépatique et pulmonaire chez les bovins de 2013 à 2015

Années	Bovins abattus	Foies et poumons saisis	Pourcentage
2013	2563	19	0,74
2014	2195	69	3,14
2015	2980	44	1,47
Total	7738	132	1,70

Chez les ovins, 616 cas positifs au kyste hydatique sur un total de 18817 tête ovines inspectées ont été dépistés. Ainsi, une prévalence de 3,27% a été enregistrée. Il est notable qu'il n'y a pas de différence de prévalence en fonction des années (**tableau 12**).

Tableau 12 : Incidence de l'hydatidose hépatique et pulmonaire chez **les ovins** de 2013 à 2015

Années	Ovins abattus	Foies et poumons saisis	%
2013	6848	230	3,35
2014	5982	197	3,29
2015	5987	189	3,15
Total	18817	616	3,27

IV.5.2. Etude des variations saisonnières de l'incidence du kyste hydatique

Chez les bovins

L'étude de l'effet saison sur l'incidence de kyste hydatique a été représentée sur **le tableau 13 et la Figure 23**. En fonction des années nous avons noté que la prévalence du kyste hydatique était plus au moins élevée pendant la saison d'automne 2013, et homogène pour les différentes saisons de 2015. Par contre des taux élevés étaient enregistrés pendant la saison hivernale et le printemps 2014 avec 4,96% et 4,53% respectivement.

Tableau 13 : Variations saisonnières de l'incidence de kyste hydatique chez **les bovins**.

Années	2013			2014			2015		
	Bv abattus	Foies et poumons saisis	%	Bv abattus	Foies et poumons saisis	%	Bv abattus	Foies et poumons saisis	%
Hiver	459	4	0,87	465	23	4,96	791	12	1,51
Printemps	430	2	0,46	573	26	4,53	672	13	1,93
Eté	902	3	0,33	660	12	1,81	893	11	1,23
Automne	772	10	1,29	497	8	1,60	660	8	1,21

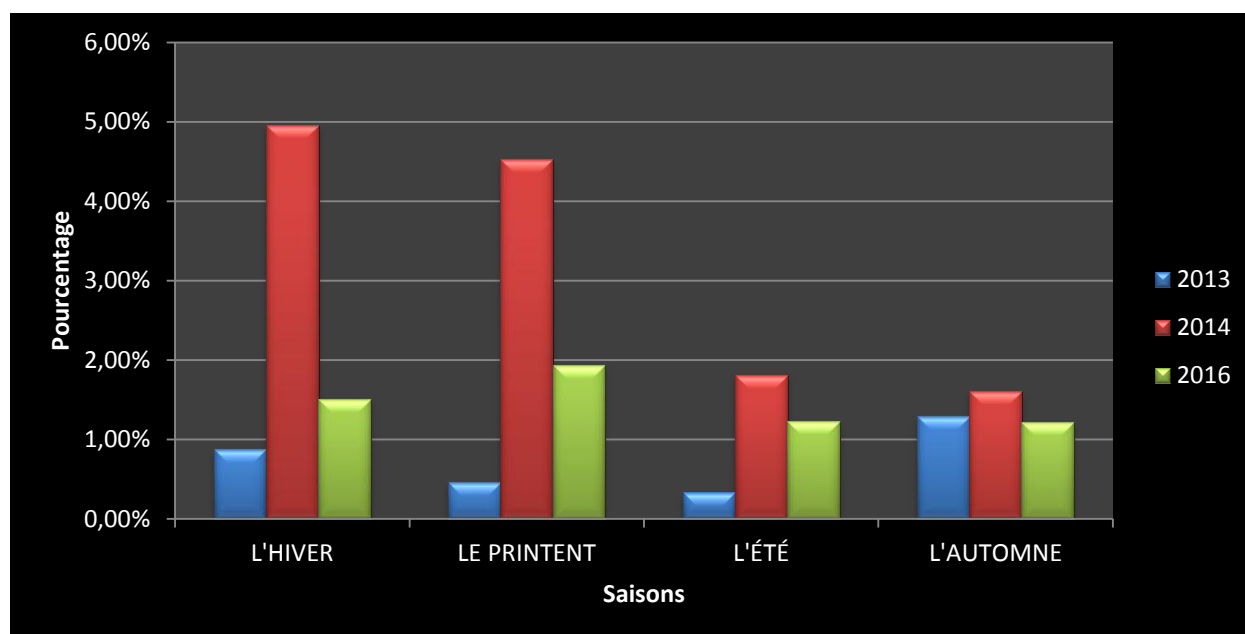


Figure 23 : Variations saisonnières de l'incidence de l'hydatidose chez les bovins

Chez les ovins

L'étude des variations saisonnières du kyste hydatique chez la population ovine a été représentée dans le **tableau 14** et la **figure 24**. A u regard des chiffres, on note que la saison de printemps coïncide avec des prévalences élevées en 2014 et 2015. Cependant, les saisons automnales et hivernales s'accompagnaient de fortes prévalences en 2013 et 2014 respectivement.

Tableau 14 : Variations saisonnières de l'incidence du kyste hydatique chez les ovins.

Années	2013			2014			2015		
	Ov abattus	Foies et poumons saisis	%	Ov abattus	Foies et poumons saisis	%	Ov abattus	Foies et poumons saisis	%
Hiver	1347	47	3,48	589	38	6,46	1511	45	2,97
Printemps	1505	49	3,25	918	59	6,42	1184	66	5,57
Eté	2547	73	2,86	3441	66	1,91	1967	69	3,50
Automne	988	61	6,17	1038	34	3,27	1316	35	2,65

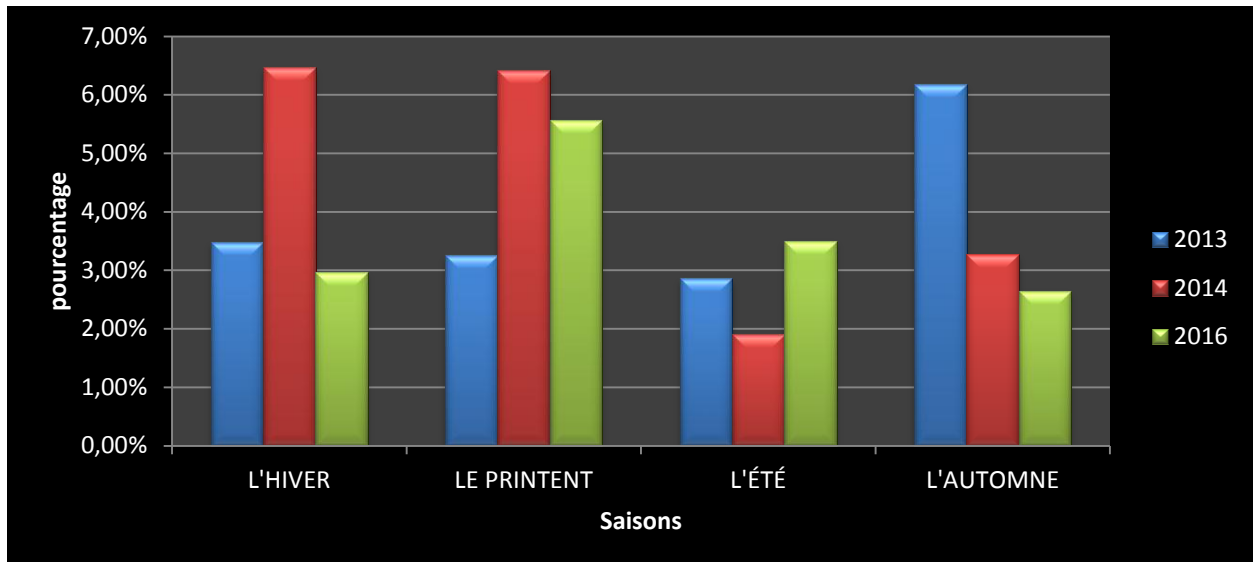


Figure 24 : Variations saisonnière de l'incidence du kyste hydatique chez les ovins

VI.5.3. Etude des variations mensuelles de l'incidence du kyste hydatique

Chez les bovins

Au sein de l'abattoir de Lakhdaria, l'étude des variations mensuelles de la prévalence du kyste hydatique chez les bovins en fonction des années est caractérisée par :

Un pic au mois de novembre de l'année 2013 ; deux pics dont un au mois de mars et un autre au mois de décembre de l'année 2014. Enfin un pic au mois de mars pour l'année 2015 (**Figure 25**).

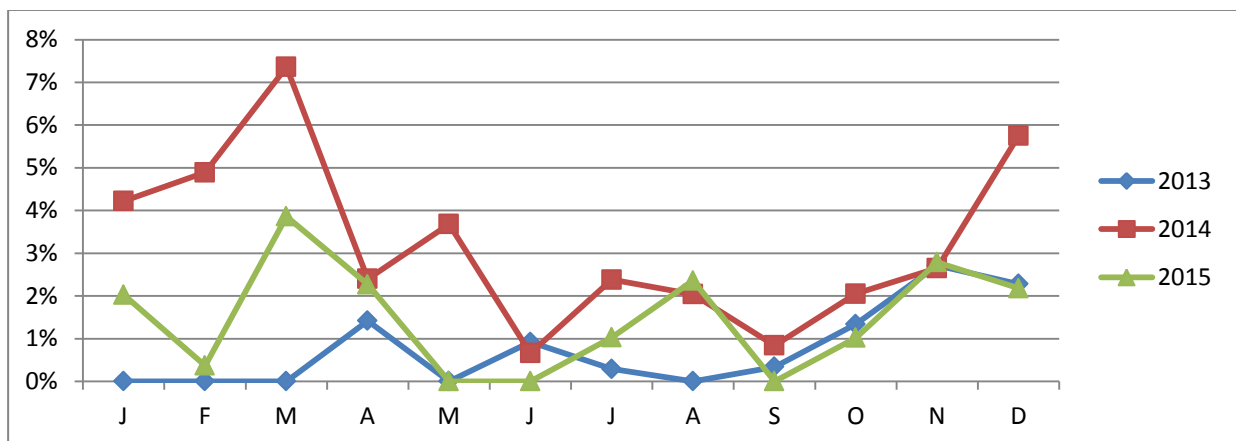


Figure 25 : Variations mensuelles de l'incidence de l'hydatidose chez les bovins

Chez les ovins

La figure ci-dessous (**Figure 26**), indique les variations de l'incidence du kyste hydatique chez les ovins. En effet, les pics enregistrés concernent le mois d'octobre et décembre de l'année 2013 ;

le mois de mai et décembre de l'année 2014 et enfin, un pic durant les mois d'avril et mai de l'année 2015.

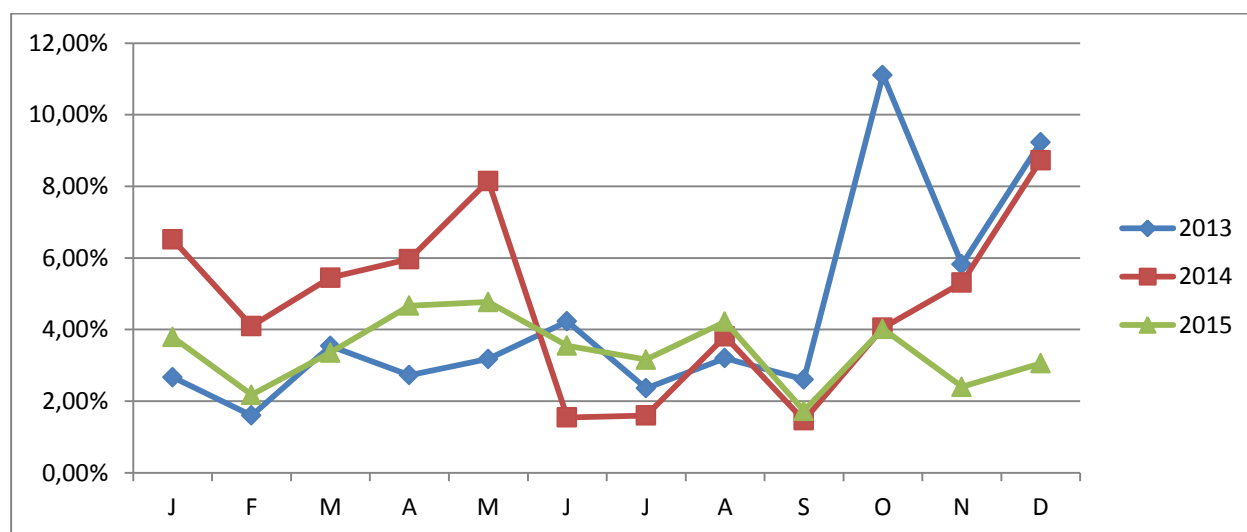


Figure 26 : Variations mensuelles de l'incidence de l'hydatidose chez les ovins

IV.6. LA FASCIULOSE BOVINE ET OVINE

IV.6.1. Incidence globale de la fasciolose au sein l'abattoir de Lakhdaria

Chez les bovins

Après analyse des données recueillies à l'abattoir de Lakhdaria, il a été constaté que 179 foies ovins étaient saisis pour motif de fasciolose. Ainsi, une prévalence de fasciolose de 2,31% chez les bovins a été estimée. Par ailleurs, il est à noter que la prévalence enregistrée durant l'année 2014 reste la plus élevée sur les trois années (**Tableau 15**).

Tableau 15 : Incidence des lésions de fasciolose chez les bovins à l'abattoir de Lakhdaria.

Années	Bovins abattus	Foies saisis	Pourcentage
2013	2563	46	1,80
2014	2195	80	3,64
2015	2980	53	1,78
Total	7738	179	2,31

PARTIE PRATIQUE

Chez les ovins

Notre enquête chez les ovins a révélé que 54 foies étaient saisis pour motifs de fasciolose sur 18817 foies inspectés. Ainsi, une prévalence de fasciolose de 0,28% chez les ovins a été calculée. Aucune différence apparente de prévalence n'a été observée en fonction des différentes années concernées par notre étude (**Tableau 16**).

Tableau 16 : Incidence des lésions de fasciolose chez les ovins à l'abattoir de Lakhdaria.

Années	Ovins abattus	Foies saisis	%
2013	6848	16	0,23
2014	5982	19	0,31
2015	5987	19	0,31
Total	18817	54	0,28

IV.6.2. Etude des variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose

L'étude de l'influence de la saison sur la prévalence de la fasciolose chez les bovins durant les années 2013, 2014 et 2015 montre que les taux élevés étaient enregistrés durant le printemps et l'été 2014. A titre indicatif, des pics de fasciolose étaient aussi notés durant les printemps de 2013 et 2015 (**Tableau 17** et **Figure 27**).

Tableau 17 : Variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose chez les bovins.

Années	2013			2014			2015		
	Bv abattus	Foies saisis	%	Bv abattus	Foies saisis	%	Bv abattus	Foies saisis	%
Hiver	459	9	1,96	465	12	2,58	791	10	1,26
Printemps	430	15	3,48	573	26	4,53	672	15	2,23
Eté	902	11	1,21	660	27	4,09	893	14	1,56
Automne	772	11	1,42	497	15	3,01	660	14	2,12

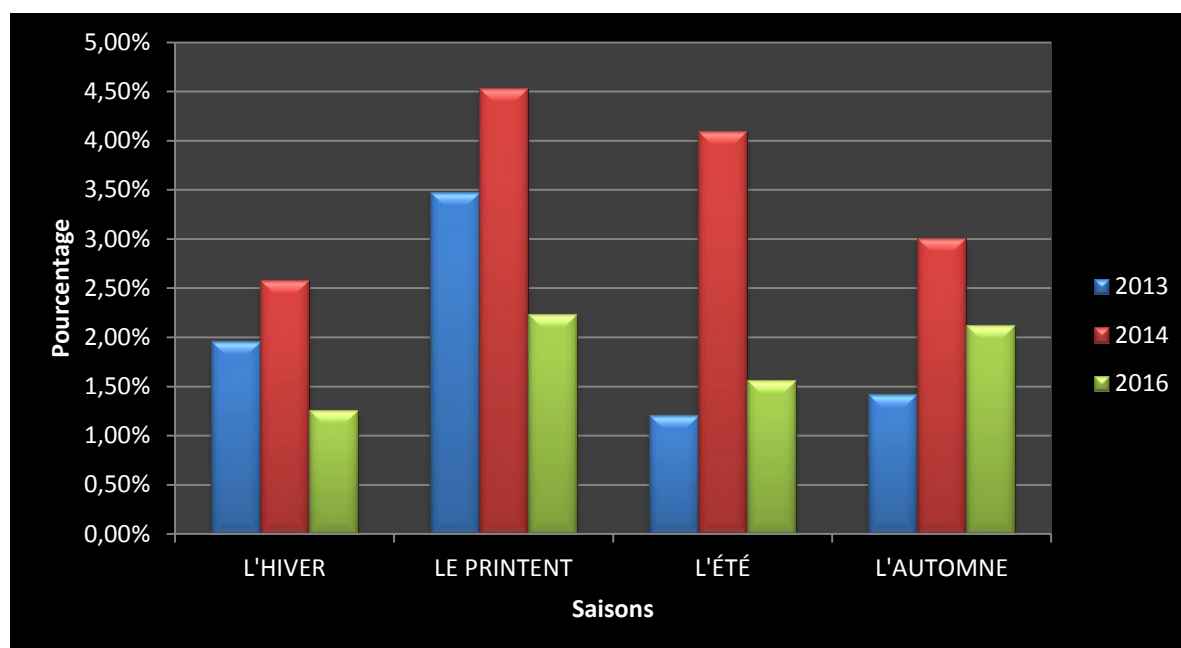


Figure 27 : Variation saisonnière de la fasciolose bovine

Chez les ovins

L'étude de la relation entre la saison et l'incidence de la fasciolose a été représentée dans le **tableau 18 et la figure 28**. Les prévalences enregistrées en fonction des saisons étaient pratiquement toutes homogènes. Les prévalences calculées varient entre 0,06% à 0,68%. Ces dernières intéressent respectivement la saison de printemps 2013 et la saison d'hiver 2014

Tableau 18 : Variations saisonnières de l'incidence de la fasciolose chez les ovins.

Années	2013			2014			2015		
	Ov abattus	Foies saisis	%	Ov abattus	Foies saisis	%	Ov abattus	Foies saisis	%
Hiver	1347	4	0,29	589	4	0,68	1511	5	0,33
Printemps	1505	1	0,06	918	4	0,43	1184	3	0,25
Eté	2547	8	0,31	3441	7	0,2	1967	9	0,45
Automne	988	3	0,3	1038	2	0,19	1316	2	0,15

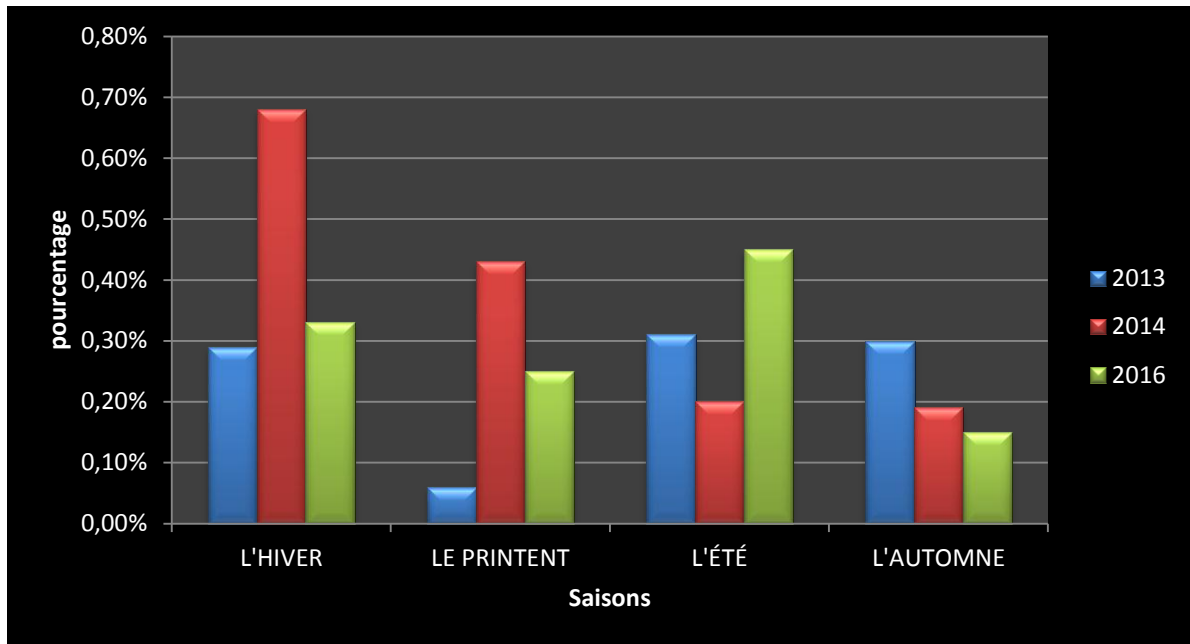


Figure 28 : Variation saisonnière de l'incidence de la fasciolose ovine

VI.6.3. Etude des variations mensuelle de l'incidence de la fasciolose

Chez les bovins

L'évolution mensuelle de l'incidence de la fasciolose chez les bovins abattus au sein de l'abattoir de Lakhdaria, montrent des taux d'infestations élevés chez les animaux abattus durant les mois de mars et avril au cours des trois années. Par ailleurs, il s'avère que l'incidence mensuelle notée durant l'année 2014 est nettement supérieure aux autres (Figure 29)

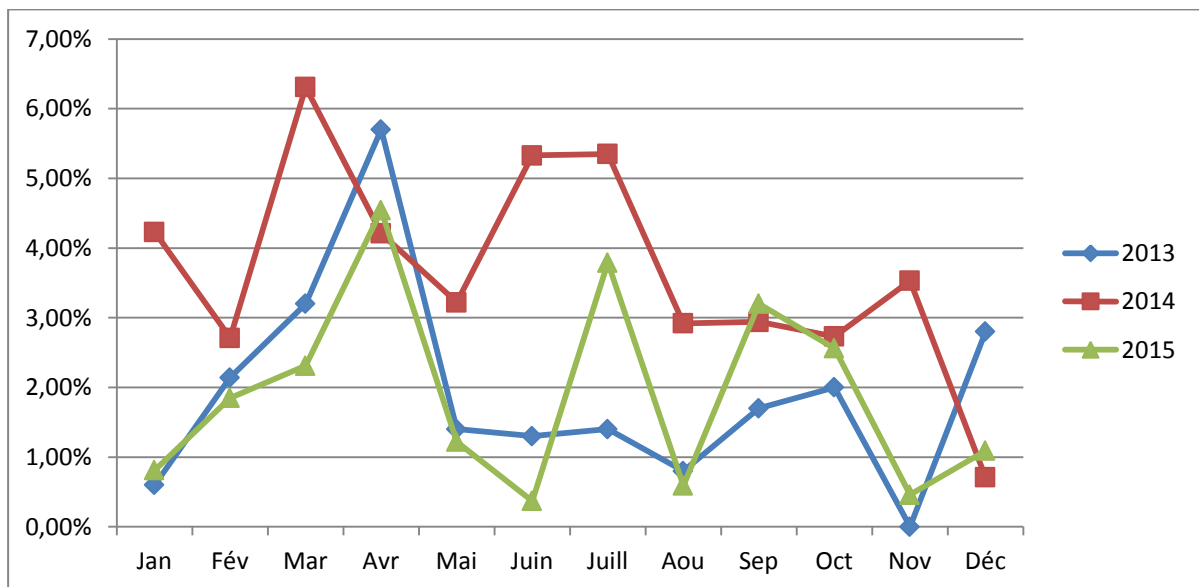


Figure 29: Variations mensuelles de l'incidence de la fasciolose chez les bovins

Chez les ovins

L'étude des variations de l'incidence mensuelle de la fasciolose chez ovins, indique une homogénéité des taux enregistrés pour les années 2013 et 2015. Contrairement, l'incidence mensuelle rapportée pour l'année 2014, un pic est observé durant le mois de février (**Figure 30**).

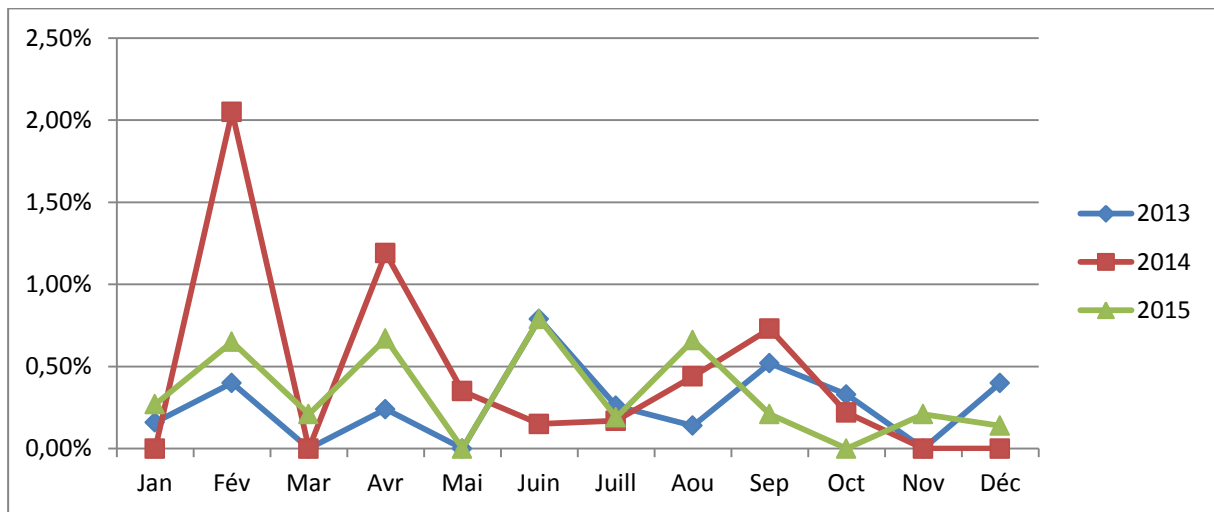


Figure 30 : Variations mensuelles de l'incidence de la fasciolose chez les ovins

V.DISCUSSION

383 cas de tuberculose dont 133 excréteurs du bacille tuberculeux ont été recensés à l'hôpital de Lakhdaria.

Nous avons remarqué que la tuberculose pulmonaire est la plus dominante par rapport aux autres localisations (tableau 5) avec 203 cas et 180 cas sont à localisation extra pulmonaire. Malgré-ça nous n'avons enregistré qu'un seul cas de tuberculose au niveau de l'abattoir. Ce cas a été pulmonaire et il a été enregistré en 2014. Ceci peut être expliqué par une absence de contamination entre l'homme et l'animal ou bien une mauvaise inspection conduite au niveau de l'abattoir.

Les résultats enregistrés dans les pays européens tel que la Norvège (4,6/100.000 habitants), la Suède (5,1/100.000 habitants) et l'Allemagne (13,6/100.000 habitants)(**Smith et al, 2000**). Par contre, dans la plus part des pays Africains, le taux d'incidence annuelle varie entre 100 et 500 cas par 1.000.000 habitants (**Massenet et al, 1994 ; Norobe et al, 2003**).

L'inspection de routine des viandes rouges au sein de l'abattoir intéressant 7738 têtes bovines et 18817 têtes ovines n'a montré qu'un seul cas de tuberculose bovine.

En effet, la tuberculose était, et reste encore une menace pour l'industrie animale bien que son impact social et économique pour la plupart des pays en développement.

Dans notre enquête, les prévalences du kyste hydatique chez les bovins et les ovins sont de 1,7% et 3,27% respectivement, or, un taux d'infestation par le kyste hydatique de 3,14% chez les bovins a été noté pour la seule année 2014.

Par ailleurs, chez l'homme, la prévalence de l'hydatidose rapporté par **Dar et Alkarmi (1997)** variée de 3,4 à 4,6 cas pour 100 000 habitants. Alors que les chiffres avancés par **Seimenis (2003)** étaient de 1,8 à 2,3 cas pour 100.000 habitants. L'hydatidose est une maladie dont l'impact sanitaire apparaît largement sous-évalué, au niveau international et en particulier en Algérie (**Larbaoui et Alloula, 1979**), avec jusqu'à plus de 75% des cas diagnostiqués dans les cliniques et les hôpitaux non pris en compte par les bases de données nationales et les rapports des autorités sanitaires (**Budke et al., 2006 ; Togerson et al., 2006**). Évaluée en moyenne du 5 à 15 ans (**Rog Yang et al., 2006**), la période asymptomatique peut se réduire à quelques mois, certaines infestations restent, à l'inverse, asymptomatiques tout au long de la vie de l'homme (**Pawlowski et al., 2001**).

Par ailleurs, l'infestation par la douve a été diagnostiquée au niveau du foie chez 2,31% des bovins et 0,28% des ovins. Comparativement à nos résultats, dans l'est algérien, la fasciolose est retrouvée plus fréquemment chez les bovins (4,2%) comparativement aux ovins et aux caprins (**Kayoueche, 2009**). A Haïti, le taux d'infestation des bovins par la douve est de l'ordre de 10,67% (**Blaise, 2001**). Contrairement, a nos résultats, chez les ovins en Uruguay, **Cabrera et al. (2003)** ont trouvé une fréquence plus élevée (3,9%).

Du point de vue, impact économique de parasitose est un motif majeur de saisie des foies et des poumons d'ovins et de bovins à l'abattoir (**Cabrera et al., 2003 ; Ansari-Lari, 2005**). Les pertes liées aux saisies d'organes pour motif d'hydatidose et/ou de fasciolose étaient estimées à 4492000 DA chez les bovins et 504730 DA chez les ovins.

Conclusion

Notre investigation constitue une approche d'analyse de quelques zoonoses infectieuse et parasitaire au sein de l'hôpital et de l'abattoir de Lakhdaria. L'estimation de leurs incidences en santé publique et leurs impacts économiques liés aux saisies au niveau de l'abattoir, étaient les objectifs visés.

Nos résultats révèlent que la tuberculose demeure l'une des pathologies dominantes qui sévit en santé publique, au moment où les zoonoses parasitaires (l'hydatidose et la fasciolose) constituent un fardeau économique pour les élevages bovins et ovins.

Durant les années 2013, 2014 et 2015, au moment où, 383 cas de tuberculose humaine dont 133 excréteurs du bacille tuberculeux, étaient diagnostiqués à l'hôpital de Lakhdaria, un seul cas de tuberculose a été rapporté au niveau de l'abattoir de même localité.

En trois ans, l'inspection de routine des viandes rouges au sein de l'abattoir a touché 7738 têtes bovines et 18817 têtes ovines.

Les prévalences du kyste hydatique chez les bovins et les ovins enregistrées dans notre enquête étaient 1,7% et 3,27% respectivement, Or, un taux d'infestation par le kyste hydatique de 3,14% chez les bovins a été noté pour la seule année 2014. Par ailleurs, l'infestation par la douve a été diagnostiquée au niveau des foies de 2,31% des bovins et 0,28% des ovins.

Les pertes liées aux saisies d'organes pour motif d'hydatidose et/ou de kyste hydatique étaient estimées à 4492000 DA chez les bovins et 504730 DA chez les ovins.

L'impact élevé de la tuberculose en santé publique ainsi que les pertes importantes infligées à la production de viande par les zoonoses parasitaires plaident en faveur d'un plan de lutte adapté au contexte épidémiologique.

Des études épidémiologiques profondes doivent être réalisées afin d'explorer les différents facteurs de risque à l'origine de la pérennisation de ces zoonoses.

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Andriamanantena D, Rey P, Perret JL, Klotz F, 2005.** Distomatoses. EMC-Maladie infectieuses 8-512-A-10,10p.
- **ANOFEL, 2014.** Echinococcoses (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie).
- **Ansari-Lari MA, 2005.** Restrospective survey of hydatidosis in livestock in Shiraz, Iran, based on abattoir data during 1999-2004. *Veterinary Parasitology*, **133**: 119-123.
- **Arru E, Garippa G, Manger B.R, 1990.** "Efficacy of Epsirantel against *Echinococcus granulosus* in dogs". *Res. Vet. Sci.*, 49. (3), p: 378-379.
- **Aubry P, 2013.** Hydatidose ou kyste hydatique, médecine tropicale.
- **Bénet JJ & Praud A, 2015.** La Tuberculose animale. Polycopié des unités de maladie contagieuse des Ecoles nationales vétérinaires Françaises, Mériat (Lyon), 100p.
- **Bentounsi B, 2001.** Parasitologie vétérinaire : helminthoses des mammifères domestiques. Constantine, 70-77.
- **Blaise J, 2001.** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. *Revue Med. Vet* **152** (3) :269-274.
- **Blood et Henderson, 1976.** Médecine vétérinaire. *Edition Vigot frères*, 687-695.
- **Bonigol P & Vidal B, 2012.** Tutorat : Lawton P, enseignant-chercheur en parasitologie, université de Lyon 1. Parasitose internes.
- **Bouree P & Bisaro F, 2007.** «Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique». *Antibiotiques*, 9: 237 - 247
- **Cabrera PA, Irabedra P, Orlando D, Rista L, Haran G, Vinals G, Blanco MT, Alvarez M, Elola S, Morosoli D, Morana A, Bondad M, Sambran Y, Heinzen T, Chans L, Pineyro L, Pereyra I, Perez D, 2003.** National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants *Ovis aries* as an indicator in control programmes in Uruguay. *Acta Tropica*, **85**: 281-285.
- **Chauvin A, Zhna W, Moreau E, 2007.** La fasciolose des ruminants : immunité, immunomodulation et stratégie de prévention. Tome 160 N°2
- **Cornelissen JBWJ, Cor PH, Gaasenbeek CPH, Borgsteede FHM, Wicher G, Holland WG, Harmsen MM, Wim JA, Boersma MMW, 2001.** Early immunodiagnosis of

fasciolosis in ruminants using recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin L-like protease. International Journal for Parasitology, 31: 728-737.

- **Craig PS & Larrien E, 2006.** Control of cystic echinococcosis / hydatidosis. Advances in parasitology 1863-2002.
- **Dar FK, Alkarmi T, 1997.** Public health aspects of cystic echinococcosis in the Arab countries. Acta Tropica, 67: 125-31.
- **De La Rua-Domench R, Goodchild AT, Vordermier HM, Hewinson RG, Christiansen KH & Clifton-Hadley RS, 2006.** Ante mortem diagnosis of tuberculosis in cattle: a review of the tuberculin tests, γ -interferon assay and other ancillary diagnosis techniques -Research in veterinary science. vol 81. pp. 190-210.
- **Delafosse A, Goutard F & Thébaud E, 2002.** Epidémiologie de la tuberculose et la brucellose des bovins en zone périurbaine d'Abéché Tchad. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux. Vol. 55(1), pp.5-13.
- **Diguimbaye, 2004.** La tuberculose humaine et animale au Tchad : contribution à la mise en évidence et caractérisation des agents causaux et leur implication en santé publique 24.
- **Eckert J & Deplazes P, 2004.** Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis a zoonis of increasing concern. Clinical Microbiology Review; p 107-135
- **Eckert J, 2007.** Historical aspects of echinococcosis- an ancient but still relevant zoonosis. SAT - Schweizer Archiv fur Tierheilkunde
- **Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX & Pawlowski ZS, 2001.** "WHO/OIE Manuel on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern". OIE/WHO, Paris, 2001.
- **El Ayoubi M, 2010.** Kyste hydatique rénal a sérologie négative. Thèse de doctorat en médecine, p. 51
- **ESCCAP, 2007.** Recommandation d'un groupe d'experts Européens. «Traitement et prévention des parasitoses des carnivores domestiques -Lutte contre les nématode et les cestode des carnivores domestiques.
- **Euzeby J, 1971.** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'Homme, Edition Vigot frères, Paris. P163.

- **Garcia HH, Moro PL, Schantz PM, 2007.** Zoonotic helminth infections of human's echinococcosis, cysticercosis and fascioliasis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 20: 489-494.
- **Gourreau JM & Bendali F, 2008.** Institut de l'élevage, Maladies des bovins 4^{ème} édition. P128.
- **Kayouche FZ, 2009.** Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'Homme dans l'est Algérien. Thèse de doctorat. Constantine
- **KNCV, 2012.** Tuberculose Foundation. (www.tuberculose.nl).
- **Larbaoui D, Alloula R, 1979.** Etude épidémiologique de l'hydatidose en Algérie. : Résultat de deux enquêtes rétrospectives portant sur 10 ans. *La Tunisie Médicale*, 6: 318-326.
- **Laurianne T, 2001.** Evaluation des arbres décisionnels dans le cadre de la lutte contre la tuberculose bovine en dordogne,
- **Lefèvre PC, Blancou J & Chermettre R, 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, Tome 2, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasite, Edition Lavoisier, Paris, London, New York.
- **Louvain MED, 1999.** *In* Mémoire d'ingénieur d'état en **biologie Blibek K, 2009** « étude de la modulation de la synthèse par l'extrait des épines de raisin au cours de l'hydatidose Humaine ».
- **Maes L, Veys P, Geerts H & Chiarisoli O, 1993.** Essai de terrain du closantel dans une stratégie de contrôle intègre de la fasciolose ovine. *Rev Med Vet* 144, (10) 781-786.
- **MagnaVal JF, 2006.** Traitement des parasitoses cosmopolites. *Méd tropical*, 66: 193-198.
- **Martin SD, 2012.** Diagnostic épidémiologique Moléculaire de tuberculose Bovine au Tchad : cas des bovins destinés à l'abattage.
- **Meysonnier V. 2012.** : Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance antituberculeux. Santé publique et épidémiologie. Université Pierre et Marie curie-Paris VI.

- **Norbury LJ, 2008.** Structure function and evolutionary studies of *Fasciola* cathepsin L-like proteases. Degree of doctor of philosophy BappSc (Hons). Engineering and technology portfolio RMIT University, 392p.
- **OIE, 1997.** [http : www.oie.int](http://www.oie.int), [http ://www.oie.int/fr/norms /manual/00024,htm.oie.](http://www.oie.int/fr/norms/manual/00024.htm)
- **OIE, 2008.** Bovine tuberculosis. Manuel de diagnostic et vaccin pour les animaux terrestres : principe de la validation des épreuves de diagnostic des maladies infectieuses.
- **OIE, 2014.** Source : OIE WAHID adaptée par FAO EMPRES-i
- **OVF, 2011.** Office Vétérinaire Fédéral, Département fédéral de l'Economie DFE.
- **Pawlowski ZS, Eckert J, Vuitton DA, Ammann RW, Kern P, Craig PS, Dar KF, De Rosa F, Filice C, Gottstein B, Grimm F, Macpherson CNL, Sato N, Todorov T, Uchino J, Von Sinner W, Wen H, 2001.** Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: Eckert, J., Gemmel, M.A., Meslin, F.X, Pawlowski, Z.S., ed. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 20-72.
- **Rong Yang Y, Sun T, Zhang J, Teng J, Liu X, Liu R et al. 2006.** Community surveys and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui autonomous region, China". Bull World Health Organ; **84**: 714-21.
- **Seimenis A, 2003.** Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the mediterranean region. Acta Tropica, **85**: 191-195.
- **Thompson R.C.A, Reynoldson J.A, Manger B.R, 1991.** "In vitro and in vivo efficacy of Epsiprantel against *Echinococcus granulosus*". Res. Vet. Sci 51. (03), p: 332-334.
- **Torgerson PR & Budke CM, 2003.** Echinococcosis an international public health challenge. Research in veterinary science 74: 191-202.
- **Torgerson PR, 2006.** Canid immunity to *Echinococcus* Canid immunity to *Echinococcus* spp.: impact on transmission. Parasite Immunology, **28**: 295–303.
- **Veit P, Bilger B, Schad V, Schafer J, Frank W & Lucius R, 1995.** Influence of environmental factors on the infectibility of *echinococcus multilocularis* eggs parasitologie: 110. 79 - 86.
- **Wikipédia,2008.**