

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**  
**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études**  
**en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THEME :**

**Etude bibliographique des principaux parasites internes  
rencontrés chez les ovins : diagnostic, traitement et prophylaxie.**

**Présentés par :**

Mr Ferrane Mohamed  
Mr Derkaoui Omar

**Encadre par :**

Dr.DERRAR SOFIANE

**Année universitaire : 2018 – 2019**

Sommaire .....	
Dédicaces .....	I
Remerciements.....	II
Liste des illustrations .....	III
Liste des abréviations.....	IV
Liste des tableaux.....	V
Résumé en langue arabe.....	VI
Résumé en langue française.....	VII
Introduction.....	01
<b>Synthèse bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Caractères généraux des principaux parasites chez les ovins</b>	
I-1- Caractères généraux des strongles respiratoires .....	03
1-2-identification étiologique .....	04
1.2.1- Définition .....	04
1.2.2-Dictyocaulusfilaria.....	04
1.2.2.1 Classification .....	04
1.2.2.2-Etude morphologique .....	05
1.2.2.3 - Biologie et cycle évolutif.....	06
1.2. 2.4-Pathogénie .....	07
1.2. 2.4.1-Le syndrome chronique bronchique .....	07
1.2. 2.4.2-Le syndrome pulmonaire aigue .....	08
1.2.2.5-Symptômes et lésions .....	08
1.2.2.5.1- Symptômes .....	08

1.2. 2.5.2- Lésion .....	09
1.2.3- <i>Protostrongylusrufescens et Muelleriuscapillariis et neastrongylus lineari</i> .....	10
1.2.3.1 <i>Protostrongylus rufescens</i> .....	10
1.2.3.1.1-Classification .....	10
1.2.3.1.2-Etude morphologique .....	10
1.2.3.1.3-Biologie et cycle évolutif.....	10
1.2.3.2 <i>Mellerus capillaris</i> .....	10
1.2.3.2.1- Classification .....	11
1.2.3.2.2- Etude morphologique .....	11
1.2.3.3- <i>Neostrongyluslinearis</i> .....	11
1.2.3.4-Biologie et cycle évolutif.....	11
1.2.3.5-Pathogénie .....	13
1.2.3.6-Symptômes et lésions .....	13
1.2.3.6.1-Symptomes .....	13
1.2.3.6.2-Les lésions .....	14
1.3 -Méthodes de diagnostic .....	15
1.3.1. -Diagnostic ante-mortem .....	15
1.3.1.1-Diagnostic clinique .....	15
1.3.1.2 -Diagnostic différentiel .....	15
1.3.2-Le diagnostic post mortem-Diagnostic nécrosique .....	16
I.2.carecteres généraux de kyste hydatique.....	16
2.1. Définition .....	16

2.2-Etiologie.....	17
2.3- Forme parasitaire .....	17
2.4-Organe cible .....	18
2.5-Diagnostic .....	18
A/ Diagnostic clinique .....	18
B/ Diagnostic de laboratoire .....	18
I-3. Caractères généraux des strongles digestifs .....	20
3.1Définition .....	20
3.2- Forme parasitaire .....	20
3.3- Etiologie et Organe cible et diagnostic.....	21
I.4. Caractères généraux de la cysticercose hépato péritonéale .....	22
4.1-définition .....	22
4.2-Etiologie .....	22
4.3. Forme parasitaire .....	22
4.4-organes cibles .....	22
4.5-diagnostic .....	22
I.5. Caractère généraux de la paramphistomose .....	23
5.1. Définition .....	23
5.2. Etiologie.....	23
5.3. Forme parasitaire .....	23
5.4. Organe cible .....	24
5.5. Diagnostique .....	24
5.5.1. Diagnostic épidémiologique .....	24
5.5.2. Diagnostic clinique .....	24

5.5.3. Diagnostic de laboratoire .....	25
5.5.4. Diagnostic nécropsique. ....	26
I.6. Caractère généraux de l'oestrose .....	26
6.1. Définition .....	26
6.2. Etiologie .....	26
6.3. Forme parasitaire et l'organe cible .....	26
6.4. Diagnostic .....	27
I.7 caractère généraux de la cœnurose .....	27
7.1. Définition .....	27
7.2. Étiologie .....	28
7.3. Organes cibles .....	29
7.4. Diagnostic .....	29
I.8. Caractère généraux de la fasciolose.....	29
8.1. Définition .....	29
8.2. Cycle parasitaire.....	30
8.2.1-les symptômes .....	31
8.3. Diagnostic .....	32
I.9. Caractère généraux de la moniezirose .....	32
9.1. Définition .....	32
9.2. Formes parasitaires .....	32
9.3. Diagnostic .....	33
9.4. Étiologies .....	33
9.5. Organe cible.....	34

## **Chapitre II : Traitement et prophylaxie**

1.2. Moyens de lutte .....	35
1.2.1- Traitement.....	35
1.2.1.1 -Les Avermectines .....	37
1.2.1.2. Les Benzimidazolés .....	37
1.2.1.3-Les probenzimidazolés .....	38
1.2.1.4-Les Imidazathiazolés .....	38
1.2.1.5-Les tétrahydropyrimidines .....	38
1.2.2-Prophylaxie .....	38
1.2.2.1-Prophylaxie sanitaire .....	38
1.2.2.2- Prophylaxie médicale .....	40
2. traitement et prophylaxie de kyste hydatique .....	40
2.1. Hôte définitif .....	40
2.2. Homme .....	41
2.3 METHODE DE LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE .....	42
2.3.1. Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose .....	42
2.3.2. Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme.....	42
2.4. Coût de l'échinococcose chez l'animal .....	43
2.4.1. Schéma général des plans de lutte .....	43
2.4.2. La phase de planification .....	43
<u>2.5.</u> Organisation politique et de la législation.....	46
2.5.1.les phases d'attaque et de consolidation .....	46
2.6. Le contrôle des populations de chiens.....	47
2.6.1.la phase de maintien.....	48

2.6.2. Impact des plans de lutte .....	49
2.6.2.1. Coûts et bénéfices des programmes de contrôle .....	49
2.6.2.2. Conséquences des plans de luttés .....	50
2.6.2.3. Succès et échecs des programmes de contrôles .....	51
3. traitement et prophylaxie des strongles digestifs .....	52
3.1- Lutte contre les strongles .....	52
1/ Action sur la phase libre .....	53
a. Lutte biologique .....	53
b. Gestion des pâturages. ....	53
2 /Action sur la phase parasitaire.....	54
<b>a.</b> Sélection d'hôtes résistants. ....	54
<b>b.</b> Vaccination .....	55
<b>c.</b> Nutrition compléentée .....	55
<b>d.</b> Phytothérapie .....	55
<b>e.</b> Traitement et prophylaxie de la cysticercose hépato péritonéale .....	56
4.1 -prophylaxie .....	56
4.2 - traitement .....	56
5. Traitement et prophylaxie la paramphistomose .....	56
5.1. Traitement .....	56
5.2. Prophylaxie .....	57
5.3. Résistance des paramphistomes aux molécules antiparasitaires.....	58
6. Traitement et prophylaxie de l'oestrose.....	58
6.1. Traitement .....	58
7. Traitement et prophylaxie de la cœnurose.....	58
7.1. Traitement .....	58
7.2. Prophylaxie .....	58

8. Traitement et prophylaxie de la fasciolose .....	58
8.1. Traitement et prévention .....	59
9. Traitement et prophylaxie de la moniezirose .....	60
Conclusion .....	61
Références bibliographiques .....	62

A mes parents,

Vous avez inculqué en moi en sens de la responsabilité. Pour votre soutien, sacrifice et amour constats tout au long de ma vie. Trouvez à travers ce modeste travail l'aboutissement de tous vos efforts consentis et la confiance que vous m'avez toujours témoigné.

De tout mon cœur je vous aime.

Aussi je dédie ce modeste travail, mes amis :

Dine Abdenour, Elmahi nadir, Derkaoui omar.

Merci pour tout ce que vous avez été et restez à être pour moi : que chacun et chacune trouve sa place à travers ce modeste travail.

A toute la promotion 5<sup>ém</sup> année docteur vétérinaires et tous les étudiants de l'institut de sciences vétérinaire.

**Ferrane mohamed**

Je dédie ce modeste travail à :  
ceux que personne ne peut compenser les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon éducation et mon bien être et qui n'ont jamais cessé de me soutenir matériellement et moralement pour que je puisse finir mes études et avoir une bonne formation et surtout être le meilleur et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitudes. Merci encore mille fois.

Mes très chers parents, mes sœurs, mes frères, mes nièces (Asma, Yousra)

Toute ma famille (ma mère /mon père/Samia+Lamia+Fatima et Mohamed)

Mes chers(es) amis(es).

Toute personne qui de près ou de loin, a participé à ma formation.

A tous les étudiants de l'habitat, en particulier à mes camarades de promotion.

**Derkaoui omar**

## Remerciements

---

Au nom de Dieu le clément et miséricordieux qui par sa seule grâce on a pu réaliser ce travail.

Nous tenons de remercier nos chers parents, pour l'aide qu'ils avaient prodigué tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien financier et moral.

A notre promoteur : Mr DERRAR SOFIANE, pour sa disponibilité, ces conseils pertinents, sa bienveillance et la confiance qu'il a témoigné à notre égard. Qu'il trouve ici notre profonde reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

A tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret : vous avez tant contribué notre formation non seulement en nous transmettant la science mais aussi par vos conseils inestimables. Puissiez-vous trouver à travers ce modeste travail notre profonde gratitude.

## Liste des illustrations

---

<b>Figure 01 : aspect des adultes (<i>Dictyocaulus</i>) dans le poumon.....</b>	<b>05</b>
<b>Figure 02 : Larve infestant de <i>Dictyocaulus filaria</i> (L3 .....</b>	<b>05</b>
<b>Figure 03 : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus filaria</i> .....</b>	<b>06</b>
<b>Figure 04 : Cycle évolutif de <i>Muellerius capillaris</i> et <i>Protostrongylus rufescens</i>. .....</b>	<b>12</b>
<b>Figure 05 : ténia <i>Echinocoques granulosus</i> .....</b>	<b>16</b>
<b>Figure 06 : Photos de l'extrémité postérieure des strongyles mâles (Euzéby, 198 .....</b>	<b>20</b>
<b>Figure 07 : parasites internes du mouton ainsi que leurs organes cibles .....</b>	<b>20</b>
<b>Figure 08 : les adultes des paramphistomes .....</b>	<b>34</b>
<b>Figure 09 : L'œuf de paramphistome .....</b>	<b>27</b>
<b>FIGURE 10 : Deux kystes : (1) un dans l'hémisphère cérébral gauche ; (2) un dans l'hémisphère cérébral droit .....</b>	<b>28</b>
<b>Figure 11 : Kyste cénurien jeune (taille d'une noisette) .....</b>	<b>29</b>
<b>Figure 12 : Foie à grande douve.....</b>	<b>31</b>
<b>Figure 13 : Forme parasitaire des Moniezioses .....</b>	<b>33</b>
<b>Figure 14 : à gauche ténia dans l'intestin ; à droite œufs de moniezia .....</b>	<b>34</b>

**Cm** : centimètre

**Mm** : millimètre

**L1** : larve 1

**L2** : larve 2

**L3** : larve 3

**L4** : larve 4

**L5** : larve 5

**HD** : hôte définitive

**Gg** : ganglion

**HI** : hôte intermédiaire

**E** : échinococcose

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**Fg** : figure

**N** : numéro

**NB** : notion de base

**M** : monieza

**ULG** : université de liège

**AMM** : autorisation de mise au marché

**Sup** : supérieur

**ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

**WHO** : World Health Organisation

**Sp** : Spécificité

**Se** : Sensibilité



## Liste des tableaux

---

<b>Tableau01 : les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez petits ruminants (Mage, 2008) .....</b>	<b>04</b>
<b>Tableau 02 : la distribution mondiale des s/espèces de kyste hydatique.....</b>	<b>17</b>
<b>Tableau 3 : Caractéristiques des principaux genres de parasites du tractus digestif chez les ovins, bovins et caprins.....</b>	<b>21</b>
<b>Tableau 04 : les antihelminthiques utilisée dans le traitement des strongles respiratoires (Faroult ,2000 et Fontaine et Cadore, 1995 .....</b>	<b>36</b>
<b>Tableau05 : antiparasitaires de fasciolose .....</b>	<b>59</b>

تنتشر طفيليات الأغنام في جميع أنحاء العالم ، لكن تواترها مرتفع بشكل خاص في البلدان ذات المناخ المعتدل .هذه الطفيليات تصيب الحيوانات أثناء الرعي، وفي كثير من الأحيان في فصل الربيع وقد تكون الأغنام الأقل عمرا هي الأكثر إصابة بالطفيليات لأسباب مختلفة.

تمت دراستنا حول الأغنام. و كان هدفها الأساسي هو تحديد الأمراض الطفيلية الرئيسية التي تصادفها الأغنام يوميا ، و ذلك من أجل تمكين المهنيين في هذا المجال) الأطباء البيطريين والمربين (من فهم سلوك هذه الطفيليات بشكل أفضل من أجل التمكن من وضع خطة تحكم مناسبة لتقليل حدوث الإصابة بها أو القضاء عليها و محاربتها إلى أقصى حد.

في الجزائر ، يتم تقسيم الطفيليات الداخلية للحيوانات المجترة التي تم تحديدها بشكل مجهري بشكل أساسي بين النيماتودا (22 جنسًا )، السيستودا (9 أجناس) (والتريماتودا 3) أجناس.(تختلف في سلوكها و دورة حياتها و العضو المستهدف في الحيوان.

ومن خلال بحثنا توصلنا إلى بعض التوصيات للحد من إصابة الأغنام بالطفيليات والسيطرة عليها بشكل فعال:

-تجنب وضع الأغنام والماعز في نفس المرعى، حيث أن هاتين الفصيلتين تشتركان في غالب الطفيليات.

\_ الاستعمال المنتظم لمضادات الطفيليات للحد من حمل الطفيليات.

\_ ضد مستوى المراعي.

\_ المحاربة ضد العناصر الوسيطة و الحاملة للطفيليات (مثل) الحلزون (.... للحد من انتقال الطفيليات للأغنام .

ومن أجل أن تكون محاربة فعالة الطفيليات، يجب أن نقوم بإثبات ما إذا كانت هناك علاقة بين هذه الطفيليات والموسم أو لا.

وبالمثل، سيكون من الأفضل إجراء دراسة دقيقة لأنواع مختلفة من مضادات الطفيليات المستخدمة لاختيار الأكثر فعالية.

الكلمات المفتاحية : الأغنام , الطفيليات الداخلية , الإنتشار , الوقاية , العلاج.

Les parasites des ovins sont très répandus dans le monde entier, mais leur fréquence est particulièrement élevée dans les pays à climat tempéré. Ces parasites contaminent les animaux au moment du pâturage, et plus souvent au printemps. Les jeunes de 6 mois et 1 an ou lors de leur première saison de pâture.

En Algérie, les parasites internes des ruminants domestiques identifiés macroscopiquement sont essentiellement partagés entre des nématodes (22 genres), des cestodes (9 genres) et des trématodes (3 genres).

Notre étude a pour objectif primordial de recenser les principales parasitoses rencontrées chez l'espèce ovine, afin de permettre aux professionnels du domaine (vétérinaires, éleveurs) à mieux comprendre ces parasitoses pour pouvoir tracer un plan de lutte convenable pour diminuer leur incidence ou les éradiquer si c'est possible.

Il convient de formuler quelques recommandations afin de limiter et lutter efficacement contre cette infestation :

Éviter de mettre les ovins et les caprins sur le même pâturage, car ces deux espaces partagent souvent les mêmes parasites.

Pratique des vermifugations régulières et raisonnables afin de limiter la charge parasitaire.

Lutter contre les hôtes intermédiaires au niveau pâturage.

Afin de pouvoir lutter efficacement, d'autres études doivent compléter là l'autre pour établir s'il existe ou non une relation entre ces parasitoses et la saison.

De même, il conviendra mieux de réaliser une étude vis-à-vis des différents types d'antiparasitaires utilisés pour choisir le plus efficace.

**Mots clés :** ovins, parasite interne, prévalence, prophylaxie, traitement.

# Introduction

L'élevage de petits ruminants à une grande importance pour les pays méditerranéens, en raison notamment du nombre des moutons et de chèvres, dont les effectifs représentent respectivement 13 et 10 cheptel mondial. On dénombre en effet, dans les dix-sept pays méditerranéens, plus de 156 millions d'ovins et près de 44 millions de caprins (BLAJAN, 1984). L'importance de l'élevage ovin en Algérie plus de (2.688.0000 têtes (MADR 2013)).

Les pratiques d'élevage peuvent entraîner différentes maladies, soit infectieuses, comme la fièvre aphteuse, la peste des petits ruminants, la clavelée ; soit maladies métaboliques, comme myopathie nutritionnelle, nécrose du cortex cérébral, acidose ; soit parasitaires, comme le kyste hydatique, cysticerose hépato-péritonéale.

En ce qui concerne les maladies parasitaires et malgré les facteurs défavorables à leurs développements dans la majorité des pays méditerranéens, elles peuvent être responsables de pertes élevées dès que l'on passe à un système d'élevage plus intensif (Blajan, 1984).

Le parasitisme interne, largement connu chez le bétail, fait intervenir divers parasites à l'origine de pathologies endémique, source de pertes par le retard de croissance, la chute en production de viande, le lait, la laine et par la mortalité (Coop, 1996 ; Mcleod, 1995).

En Algérie, les parasites internes des ruminants domestiques identifiés macroscopiquement sont essentiellement partagés entre des nématodes (22 genres), des cestodes (9 genres) et des trématodes (3 genres) (**Mekhancha, 1981**).

L'objectif de cette étude est de recenser les principales parasitoses rencontrées chez l'espèce ovine, afin de permettre aux professionnels du domaine (vétérinaires, éleveurs) à mieux comprendre ces parasitoses pour pouvoir tracer un plan de lutte convenable pour diminuer leur incidence ou les éradiquer si c'est possible.

# Chapitre I : Caractères généraux des principaux parasites chez les ovins.

### I-1- Caractères généraux des strongles respiratoires

Les nématodes pulmonaires sont très répandus dans le monde entier, mais leur fréquence est particulièrement élevée dans les pays à climat tempéré, dans les régions de plateaux, les pays tropicaux et subtropicaux. Les espèces les plus importantes chez les petits ruminants appartiennent à deux familles différentes : les *Dictyocaulinés* et les *Méastrongylidés*. Chez les petits ruminants, les *Dictyocaulinés* comprennent *Dictyocaulus filaria* qui vit dans la trachée et les bronches de ces animaux. Les *Méastrongylidés* sont quant à eux, représentés par 3 espèces : *Protostrongylus rufescens*, de petite taille et localisé dans les bronchioles, *Muellerius capillaris*, localisé dans les alvéoles et *Cystocaulus ocreatus* siégeant dans les bronchioles terminales (**Hansen et Pery, 1995**).

Ces parasites vivent dans la trachée, les grosses bronches, les bronchioles ou même les alvéoles des poumons. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier (**Mage, 2008**). Elles s'observent rarement seules et elles sont presque toujours associées aux strongyloses intestinales (**Caplet et Thibier, 1980**).

Il faut retenir que ces parasites, comme tous les strongles digestifs, contaminent les animaux au moment du pâturage, et plus souvent au printemps. Les jeunes de 6 mois et 1 an ou lors de leur première saison de pâture, y sont en général plus sensibles que les adultes ayant déjà été en contact auparavant avec ces vers. Ils peuvent toutefois présenter des cas de ré-infestation lorsque la pression parasitaire dans les pâtures est forte (**Belkacem et Nouari 2013**).

Malgré les variations dans leur cycle de développement et leurs conséquences sur la santé des ovins, ces familles de parasites ont en commun le pouvoir de survivre longtemps (parfois plus de 5 ans) dans le poumon de leur hôte ainsi que plusieurs mois dans les pâtures selon les conditions climatiques et la présence ou non d'un 2<sup>ème</sup> hôte (hôte intermédiaire). (**Belkacem et Nouari 2013**)

## 1-2-identification étiologique :

### 1.2.1- Définition de la maladie :

Les strongyloses respiratoires sont des helminthes dues à des nématodes vivant dans diverses portions de l'appareil respiratoire (trachée, bronche, bronchiole et les alvéoles selon les espèces en cause) et déterminant de la broncho-pneumonie. Elles intéressent principalement les bovins et les petits ruminants et à moindre degré les équidés et le porc. Les carnivores hébergent également les strongles dans les poumons et l'artère pulmonaire. La plupart des strongles respiratoire nécessitent des H.I, seuls les *Dictyocaulus* (parasites des bovins et des petits ruminant) ont un cycle direct (**fontaine, 1992**). Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier. Il s'agit des parasitoses saisonnières et d'allures épizootiques (**Zenker, 2006**).

**Tableau1** : les principaux parasites responsables de strongyloses respiratoires chez petits ruminants (**Mage, 2008**) :

	<i>Dictyocaulis filaria</i>	<i>Protostrongylus rufesns</i>	<i>Melleruscapillaris</i>
<b>Localisation</b>	Trachée et bronches	Bronchioles	alvéoles
<b>Taille</b>	3à10 cm sur 1mm	2 à 4cm de long	1 à 2,5cm de long
<b>Description</b>	Allure de fragment de violon	Couleur rosâtre	

### 1.2.2-*Dictyocaulus filaria*

#### 1.2.2.1 Classification (Thienpont et al, 1979 : Tridi- Yamani, 2009)

Embranchement ...Némathelminthes

Classe .....Nématodes

Ordre .....Strongylida

Famille .....Trichostrongyloïdés

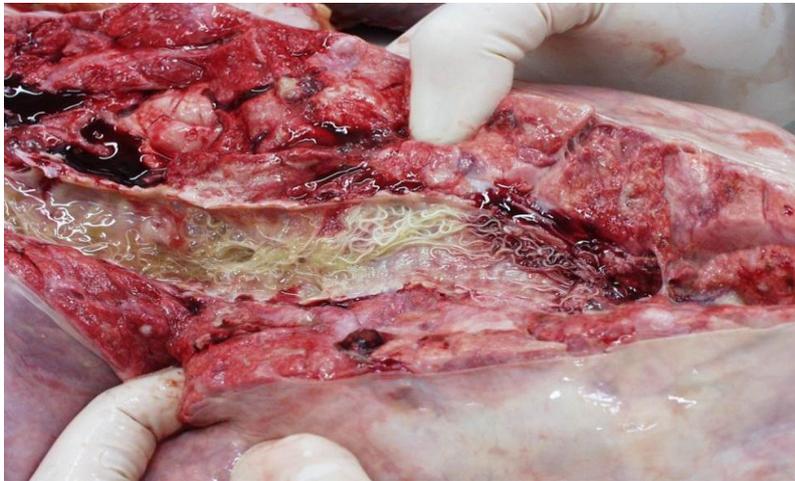
Sous famille .....Dictyocaulinés

Genre .....Dictyocaulus

Espèce.... Dictyocaulusfilaria

## 1.2.2.2-Etude morphologique

Les adultes mesurés de 3 à 10 cm (Kieffer, 1979) Le mâle mesure 3-8 cm, la femelle mesure 5-10 ans de long et assez mobile. Les œufs larvés mesurent 112-138x69-90 u. Les larves mesurent 550-580 u de long, avec un bouton cubiculaire à l'extrémité antérieure, et riche en granules de réserves (**Triki-Yamani, 2009**).



**Figure 01 : aspect des adultes (Dictyocaulus) dans le poumon**



**Figure 02 : Larve infectante de *Dictyocaulus filaria* (L3)**

1.2.2.3 - Biologie et cycle évolutif

**Définition définitive** : ovins, Caprins et certains ruminants sauvages

**Hôte intermédiaire** : aucun

**Répartition géographique** : cosmopolite.

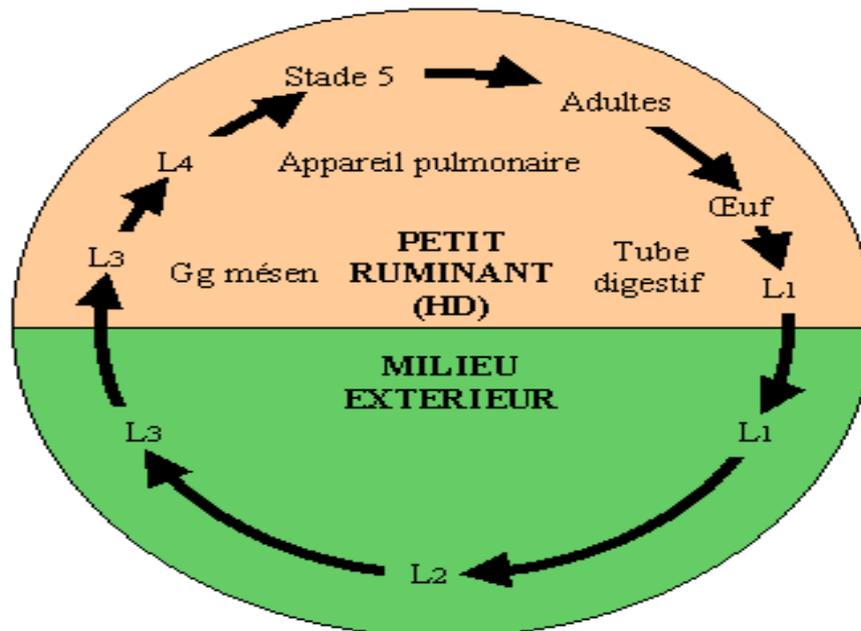


Figure 03 : Cycle évolutif de *Dictyocaulus filaria*

*Dictyocaulus filaria* a un cycle évolutif monomère direct (Figure1), elle ne possède pas d'hôte intermédiaire. Il diffère de celui de *Dictyocaulus viviparus* par sa période pré patente plus longue (environ 4 semaines).

Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu' au carrefour laryngé-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois rapidement le stade L3 ; leur survie est en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les animaux mesurent alors à peine 1mm de longueur (Morne et Espinasse, 1977).

Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut-être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de la traversée (**Euzeby, 1971 ; Blood et Henderson, 1976**).

Les larves muent au niveau des ganglions mésentériques ce qui stimule la réponse immune, puis poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le cœur et enfin les artères pulmonaires. La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente ; par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquent une pneumonie.

**1.2. 2.4-Pathogénie** La Dictyocaulose est due à l'infestation des animaux par des larves infectantes de strongles pulmonaires : les Dictyocaulus. C'est une maladie avec une fréquence variable selon les régions. Les larves migrent au travers des poumons, évoluent au stade adulte, se localisent dans les bronches et la trachée. La maladie se développe lors du passage des larves dans les alvéoles et les bronchioles provoquant des irritations et des lésions du tissu pulmonaire. Quelques strongles suffisent pour l'apparition des premiers signes cliniques.

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (**Euzeby, 1971**).

La maladie se manifeste principalement chez les jeunes animaux en première année d'herbe, mais aussi chez les animaux plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (**Villemin, 1974 ; Vallet, 1994**).

La Dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu.

### **1.2. 2.4.1-Le syndrome chronique bronchique :**

Au niveau des bronches et des bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères. Le mucus abondant entoure les amas de parasites, de taille relativement

importante, ce qui aboutit à la formation de bouchons « mucovermineux ». L'action irritante est à l'origine de la toux et de la dyspnée par excitation du nerf pneumogastrique, alors que les bouchons « mucovermineux » aggravent la dyspnée et provoquent les accès de suffocation et les lésions d'emphysème et d'atélectasie (Nancy, 2006).

**1.2. 2.4.2-Le syndrome pulmonaire aigue :** Ce syndrome relève de phénomènes d'immune pathologie. Il est observé chez des animaux plus âgés, qui ont eu des contacts instants antérieurs, et qui sont soumis à des réinfectations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion (Nancy, 2006).

### **1.2.2.5-Symptômes et lésions :**

#### **1.2.2.5.1- Symptômes :**

Cliniquement, on distingue les deux formes de Dictyacaulose.

#### **A- Le syndrome chronique bronchique**

Ce syndrome évolue fréquemment chez des animaux jeunes suite à une primo infestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16ème jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30ème jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et abdominale. Le jetage est abondant, généralement bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent, ce qui indique alors la présence de complications secondaires. L'auscultation permet de relever des râles ronflants de plus en plus et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée.

### **b- Syndrome pulmonaire aiguë**

Cette forme syndrome asthmatiforme » est exceptionnelle chez les ovins. Elle n'est d'autre part, observée que chez des animaux plus âgés, qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des ré infestations. La toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires, indiquant l'existence d'un œdème pulmonaire. Cette forme est souvent hyperthermisante en raison de la grande fréquence de la multiplication bactérienne. La mort n'est pas fréquente, mais peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est fréquente, comme il est possible aussi que la maladie tende à évoluer progressivement vers le syndrome bronchique chronique.

#### **1.2. 2.5.2- Lésions**

##### **a- Le syndrome chronique bronchique**

Ouverture des voies aërières (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme encombrées par des *Dictyocaulus*, Lors d'infestation massive, le mucus et les vers forment des bouchons mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est Souvent affecté. On peut y relever des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie de coloration grisâtre. L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles qui renferment un nombre important de macrophages et de leucocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

##### **b- Le syndrome pulmonaire aiguë**

Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles, Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, et la présence de larves entourées de cellules géantes

dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles, cet examen révèle une péri bronchiolite ainsi que la présence de larves de Dictyocaulus.

### **1.2.3-*Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris* et *neastrongylus linearis***

#### **1.2.3.1 *Protostrongylus rufescens***

##### **1.2.3.1.1-Classification (Thienpont, Rochette et Vanparis, 1979)**

Embranchement....Némathelminthes

Classe.... Nématodes

Ordre.... Strongylida

Famille..... Protostrongylidés

Sous famille..... Protostrongylinées

Genre .....Protostrongylus

Espèce .....Protostrongylusrufescens

##### **1.2.3.1.2-Etude morphologique**

*Protostrongylus rufescens* mesure 3 centimètres (Bussières et Charmettes, 1992). Adulte ténu rougeâtre, mâle de 12-28mm, femelle de 25-35mm.Les larves mesurent 250 et fine 340 : avec une queue effilée (pointue et ondulante), absence du bouton céphalique, et fine granulation.

##### **1.2.3.1.3-Biologie et cycle évolutif**

**Hôte définitif** : ovins, caprins

**Hôte intermédiaire** : mollusque (plusieurs genres).

**Répartition géographique** : Amérique du nord, Europe, Afrique et Australie.

#### **1 .2.3.2 *Mellerus capillaris***

**1.2.3.2.1- Classification (Thienpont, Rochette et Vanparis, 1979)**

Embranchement .... Némathelminthes

Classe .....Nématodes

Ordre.... Strongylida

Famille .....Protostrongylidés

Sous famille .....Protostrongylinés

Genre..... Muellerius

Espèce .....Muelleriuscapillaris

**1.2.3.2.2- Etude morphologique**

*Muellerius capillaris* mesure de 1,3 à 2,4 cm (Kieffer, 1979).Le mâle de 12-14 mm femelles de 19-23 mm Les larves mesurent 230-300µ, avec une épine caudale et fine granulation.

**1.2.3.3-Neostromyluslinearis** La larve mesure 300 à 350 µm de long. Elle est dépourvue de bouton céphalique. Son extrémité distale est droite et composé de deux segments. Une épine caudale dorsale est présente ainsi que deux petites épines entre les deux segments.

**1.2.3.4-Biologie et cycle évolutif**

*Protostrongylus rufescens*

Hôte définitif : ovins, caprins

Hôte intermédiaire : mollusque (plusieurs genres). Répartition géographique : Amérique du nord, Europe, Afrique et Australie.

Période pré patente : 30 à 37 jours.

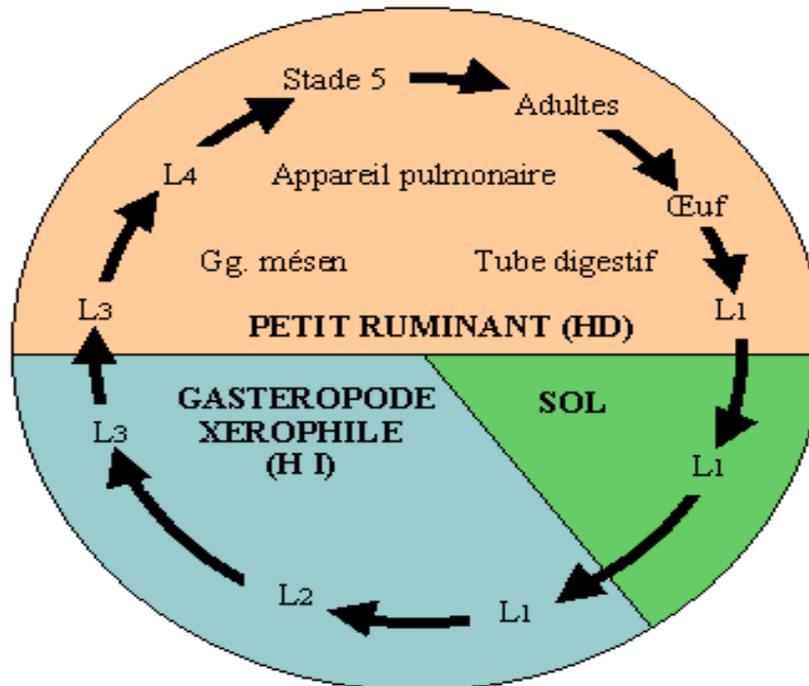
*Muellerius capillaris*

Hôte définitif : ovins, caprins.

Hôte intermédiaire : mollusques (Hélix, Sucrine) et Limaces(Lima).

Répartition géographique cosmopolite.

Période pré patente : environ 6 semaines.



**Figure 04 : Cycle évolutif de *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens***

Le cycle de ces deux parasites, à la différence, de celui de *Dictyocaulus filaria*, est un cycle Dixence indirect qui nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard). Ces larves peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque. Les ovins sont contaminés par l'ingestion de mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la Muellériose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement). Le nombre de larves L1 émises dépend non seulement du degré d'infestation des

animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades).

### 1.2.3.5-Pathogénie :

La maladie est due au développement de *Protostrongylus rufescens* dans les bronchioles pulmonaires et celui de *Muellerius capillaris* dans les alvéoles pulmonaires dont le cycle nécessite un hôte intermédiaire, qui est un mollusque comme décrit ci-dessus. Leur développement dans les alvéoles provoque des réactions inflammatoires de type granulomateux.

La potentialisation des pneumopathies chez les petits ruminants par les *Protostrongylinés* tient à leur cycle biologique. In effet, ce cycle comporte trois phases :

- La phase pré patente correspond à la traversée des alvéoles par les larves L4.

Il s'ensuit des actions mécaniques qui vont endommager le tissu pulmonaire. On observe alors :

Soit un collapsus des alvéoles pulmonaires. Une atélectasie pulmonaire. Ou un risque d'infection élevé.

- La phase patente se confond avec l'installation des adultes dans le poumon. Elle provoque toujours l'apparition des nodules. On observe très souvent à ce stade, une éosinophilie tissulaire très marquée (**Del Mann, 1981**). La présence des larves L1 conduit : soit à une pneumonie par corps étranger avec du pus verdâtre, un emphysème pulmonaire par rupture des alvéoles ou même souvent à une immunopathique.

-La phase post-patente correspond à l'élimination des parasites avec reconstitution du poumon conduisant à une sclérose pulmonaire et une bronchiectasie.

### 1.2.3.6-Symptômes et lésions

#### 1.2.3.6.1-Symptômes

La maladie se développe sous forme chronique essentiellement après infestation des animaux lors du pâturage. Elle est relativement fréquente chez les animaux élevés dans les régions sèches. Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu

abondant). L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique. **Symptômes comparables**

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire, mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires notamment la pneumonie atypique, l'adénomatose pulmonaire. Le diagnostic différentiel sera difficile lors de surinfection bactérienne.

### **1.2. 3.6.2-Les lésions**

La maladie est due aux lésions trachéo-bronchiques provoquées par épaissement des tissus dû aux larves, aux lésions du parenchyme pulmonaire avec des nodules et des parties des lobes du poumon non fonctionnelles. L'aspect grain de plomb disséminé dans le parenchyme est provoqué par *Muellerius*. Les lésions pulmonaires, causées demeurent et ne sont pas réversibles. En général, deux types lésionnels très caractéristiques sont observés lors d'intervention des Protostrongylins.

#### **a-Foyers de broncho-pneumonie chronique**

Siègent surtout dans les parties supérieures des poumons. Ils se présentent sous forme de placards polygonaux ou de macarons, d'un diamètre de 1 à 3 ou 4 cm, légèrement saillants à la surface de la plèvre, sur laquelle ils se développent encore par leur coloration grisâtre vitreuse (lésions jeunes) ou blanchâtre lésions âgées). Au toucher, ces foyers ont une consistance ferme, parfois même lardacée au niveau des lésions anciennes C'est à ces lésions que l'on donne souvent le nom de « pneumonie grise vitreuse » (lésion jeune) ou « pneumonie blanche » (lésion âgée). Elles correspondent à des petits îlots de pneumonie lobulaire. Sur une coupe transversale du poumon pratiquée à leur niveau, ces foyers apparaissent avec une forme pyramidale, à base sous pleurale. Sur la surface de coupe on peut voir, à l'œil nu, des exemplaires de strongles, à qui leur couleur roussâtre permet de se détacher sur le fond grisâtre ou blanchâtre de la lésion, Ces parasites sont, en effet, les agents essentiels de ce type lésionnel, mais on y trouve aussi d'autres espèces : *N. linéarisé* notamment. Cependant, ces derniers ne sont pas visibles à l'œil nu et ne sont décelés que par examen microscopique du produit de raclage de la surface de section de la lésion, dilué dans un peu d'eau et examiné entre lame et lamelle à faible grossissement.

### **b- Les nodules pseudo-tuberculeux**

On observe de nombreux nodules pseudo-tuberculeux d'environ deux centimètres de diamètre (**Perreau et Cabaret, 1984**) Ces nodules siègent généralement sur les lobes caudaux des poumons et donnent un aspect en grains de plomb. Autour de ces nodules peuvent coexister des foyers de pneumonie en relief ou de l'emphysème pulmonaire. Il peut arriver que ces nodules se transforment en de micro- abcès, conduisant à des cas de bronchopneumonie. Le parasite responsable de ces lésions est *Muelleriuscapillaris*.

### **1. 3 -Méthodes de diagnostic**

Le diagnostic des strongyloses respiratoires peut être réalisé en ante mortem ou en ost mortem, à partir de diverses méthodes, de sensibilité et disponibilité variables Les différentes méthodes disponibles sont : le diagnostic épidémiologique, clinique, et les méthodes diagnostiques de laboratoire coprologique, nécrosique, flottaison et sédimentation par la méthode de **BAERMAN. I**

#### **1.3.1 -Diagnostic ante-mortem**

##### **1.3.1.1-Diagnostic clinique**

Les premiers éléments de la démarche diagnostique se basent sur le recueil des commémoratifs et les signes cliniques observés (**Bérard, Chartier, 1997**).

Les considérations des données épidémiologiques (époque de l'année, nature des sols, conditions climatiques des semaines ou des mois précédents l'apparition des troubles, âge et le statut physiologique d'animaux atteints, sur l'exploitation les années précédentes, ...) peuvent également orienter le praticien vers une suspicion de strongylose respiratoire.

##### **1.3.1.2 -Diagnostic différentiel**

Il est important de faire un diagnostic différentiel des strongyloses respiratoires avec les pathologies suivantes :

Les bronchites et les broncho-pneumonies banales ; Les broncho-pneumonies spécifiques à *Pasteurella multocida* ou au bacille de Reisz- Nocard Sont très souvent favorisées par l'infestation vermineuse) : la pneumo- (qui d'ailleurs, lymphomatose

maligne, ou « Bouliste » du mouton : elle affecte des individus de tout âge et sévit en toute saison. Son caractère clinique essentiel est une forte dyspnée sans toux, ni jetage ; l'oestrose des cavités et des sinus : cette affection évolue chez les animaux de tout âge et sa symptomatologie comporte : en été du coryza et en hiver, des symptômes de sinusite, sans toux, ni dyspnée.

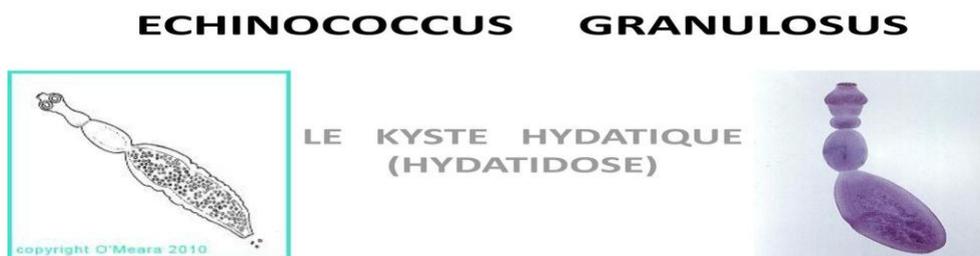
### 1.3.2-Le diagnostic post mortem-Diagnostic nécrosique

Sur un animal mort, et autopsié rapidement, le diagnostic est possible. L'incision des bronches et bronchioles permet de voir sur la muqueuse des Dictyocaulus (3à10cm) ou des filaments roussâtres de Protostrongles (2à4cm). Le raclage des lésions ainsi que des pressions sur l'éponge pulmonaire chassent les parasites situés profondément dans le poumon (**Mage, 2008**). Le diagnostic est également possible à partir des lésions rencontrées surtout dans les parties supérieures des lobes diaphragmatiques : des foyers de bronchopneumonie chronique « en tache de bougie » et des nodules pseudo-tuberculeux souvent superficiels « en grain de plomb » ayant une tendance à la calcification (**Brugère-Picoux, 2004**).

## I.2. caractères généraux de kyste hydatique

### 2.1 Définition :

L'hydatidose ou échinococcose est une maladie parasitaire qui résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un ténia échinocoque parasite adulte de l'intestin grêle des canidés. C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage : ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés. (© **Université Médicale Virtuelle Francophone**).



**Figure 05** : ténia *Echinocoques granulosus*

### 2.2-Etiologie :

La pathologie est due aux larves de diverses espèces :

*Echinococcus granulosus* : l'hôte définitif est le chien ainsi que les canidés sauvages (**EUZEBY , 1971**).

*Echinococcus multilocularis* : l'hôte définitif naturel est le renard. Les hôtes intermédiaires sont des rongeurs (**EUZEBY,1971**).

*Echinococcus oligarthus* : félidés sauvages (jaguar, puma), rongeurs sauvages (**GIROUD, 1996**).

*Echinococcus vogeli* : les canidés sauvages, rongeurs et caniculaires (**GOTTSTEIN et all, 1995**).

Au sein de l'espèce *E. granulosus*, il y a 9 sous-espèces, les 4 sous-espèces ci-après distinguées sont considérées comme valides : (**EUZEBY, 1971**).

**Tableau 02** : la distribution mondiale des s/espèces de kyste hydatique

S/espèce	Distribution	H.I	H.D
<i>Granulosus</i>	Cosmopolite	Ruminants, porc, homme	Chien, loup, chacal
<i>Equinus</i>	Grande Bretagne, Belgique, France	Equidés	Chien
<i>Canadensis</i>	Canada	Cervidé	Loup, chien
<i>Borealis</i>	Canada	Cervidés (élan), homme	Loup, chien, coyote

### 2.3- Forme parasitaire :

#### A/ Adultes :

*Echinococcus granulosus* est un petit *Tænia* du chien caractérisé par un petit nombre de segments : deux à sept, dans la quasi-totalité des cas, seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renferme des embryophores, improprement appelés

« œufs » (car ce sont des œufs incomplets) contenant un embryon hexacanthé ou « noosphère », enveloppé d'une double paroi striée radialement, il mesure au maximum 3mm x 0,8mm : (EUZEBY, 1971).

### **B/ Larves :**

La larve de ce cestode, ou kyste hydatique, ou hydatide, est une vésicule volumineuse. Cette vésicule est dite poly céphalique et polyvésiculaire, c'est-à-dire qu'elle contient elle-même des vésicules filles dans lesquelles ont bourgeonné un grand nombre de scolex invaginé infestant (ou protoscolex). Cette prolifération résulte d'une polyembryonie à l'état larvaire : on peut compter 2 millions d'orotocolex par kyste, ou même d'avantage.

La structure de cette lésion parasitaire est la suivante : limitée par un tissu réactionnel, elle est constituée d'une paroi propre, d'un liquide clair et d'éléments germinatifs (Christophe et all, 2000).

Le tissu réactionnel est fibreux, très ferme ; il forme une sorte de coque portant le nom d'adventice. Il est élaboré par l'hôte lui-même, il maintient l'ensemble du kyste sous pression (Christophe et all, 2000).

### **2.4-Organe cible :**

L'hydatidose peut se développer dans tous les tissus et organes des animaux réceptifs (hôte intermédiaires). Toutes fois, les poumons et le foie constituent le plus souvent les organes électifs des parasites (EUZEBY, 1964). On a pu cependant noter quelques variations suivant les espèces animales parasitée et chez un même sujet la localisation peut être unique, atteinte d'un seul organe (poumon ou foie) ou simultanément (foie et poumon) (CHERMETTE, 1982).

### **2.5 -Diagnostic :**

**A/ Diagnostic clinique :** il est impossible, aucun signe n'est univoque ni chez l'homme. Chez ce dernier, cependant, la radiographie est souvent à l'origine de diagnostic fortuits (CHRISTOPHE et all, 2000).

**B/ Diagnostic de laboratoire :** par la sérologie existe en médecine vétérinaire (inhibition de l'hémagglutination, ELISA) mais présente un intérêt limité. En

médecine humaine, on fait appel à des méthodes immunologiques : immunofluorescence.

**Identification génétique :** immunoélectrophorèse positive, hémagglutination, ELISA (CHRISTOPHE et al, 2000).

Les méthodes d'hybridation de l'ADN ne sont pas actuellement utilisées pour la détection des vésicules hydatiques d'*E. granulosus* chez les animaux d'élevage hôtes intermédiaires du parasite. Les méthodes moléculaires sont, par contre, d'une grande utilité pour les études épidémiologiques car elles permettent d'identifier les isolats ou les souches d'*E. Granulosus* (MCMANUS, 1995).

Elles le sont aussi pour identifier des kystes d'*E. Multilocularis* de petite taille ou calcifiés chez des hôtes intermédiaires normaux ou chez des hôtes anormaux (MATHIS, 2002).

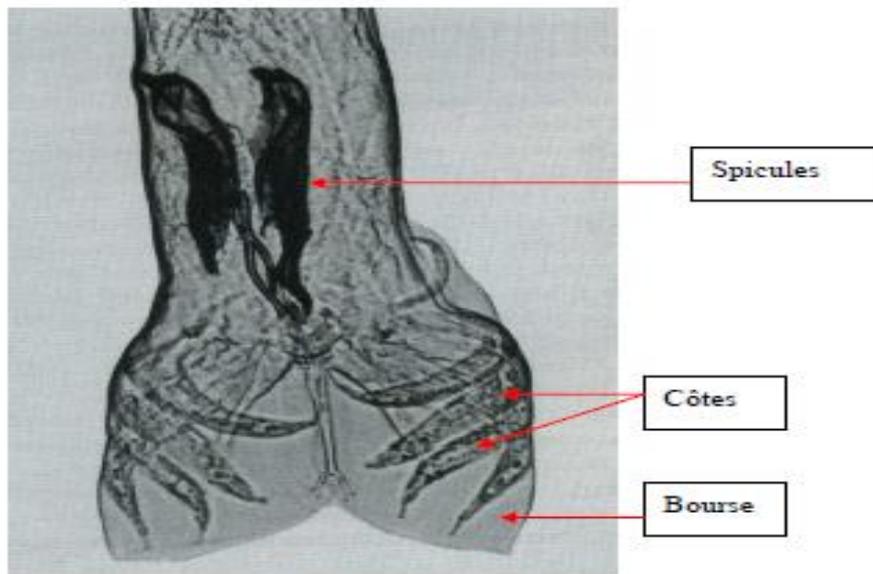
### I-3. Caractères généraux des strongles digestifs

#### 3.1 Définition :

Les nématodes parasites du tube digestif appelés strongles digestifs ou strongles gastro-intestinaux appartiennent à l'ordre des Strongylida. Ils se caractérisent par la présence chez le mâle, de deux spicules et d'une bourse copulatrice soutenue par des côtes musculuses (fig.1). Ce sont les agents responsables des strongyloses

#### 3.2- Forme parasitaire :

Les parasites des petits ruminants et spécialement des ovins (fig.2) qui nous intéressent dans cette étude appartiennent à la famille des Trichostrongylidés. Ils se caractérisent par une capsule buccale absente ou rudimentaire et un cycle monoxène. Ces helminthoses digestives évoluent généralement pendant la période de pâture et se traduisent essentiellement par des troubles gastroentériques avec diarrhée rebelle ou par l'évolution d'un syndrome anémique. Les principales caractéristiques des différents genres sont résumées dans le tableau 3.



*Trichostrongylus axei* (x 375).

Figure 06 : Photos de l'extrémité postérieure des strongyles mâles (Euzéby, 1981)

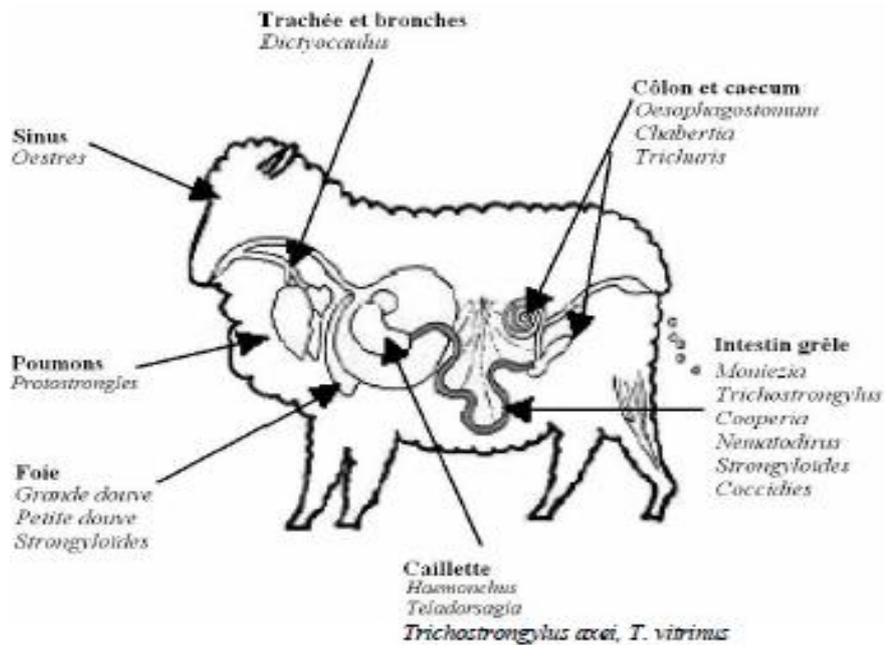


Figure 07 : parasites internes du mouton ainsi que leurs organes cibles

3.3- Etiologie et Organe cible et diagnostic :

**Tableau 3** : Caractéristiques des principaux genres de parasites du tractus digestif chez les ovins, bovins et caprins.

étiologie /genres	Description	Organe cible	Diagnostic /symptômes
<i>Haemonchus</i>	M : 10_20 mm F : 18_30 mm	Caillette	Anémies Œdème Affaiblissement Pas de gain de poids
<i>Teladorsagia</i>	M : 6_9 mm F : 8_12 mm	Caillette	Œdèmes Affaiblissement Pas de gain de poids Inappétence et diarrhée
<i>Trichostrongylus</i>	M : 4_5 ,5 mm F : 5_7 mm	Caillette, Intestin grêle	Œdème Affaiblissement Perte de poids
<i>Cooperia</i>	M : 5_7 mm F : 6_9 mm	Intestin grêle	Œdèmes Affaiblissement Pas de gain de poids
<i>Oesophagostomum</i>	M : 12_17 mm F : 15_22 mm	Gros intestin	Diarrhée vert foncé Œdème
<i>Chabertia</i>	M : 13_14 mm F : 17_20 mm	Gros intestin	Anémie, diarrhée avec sang

### I.4. Caractères généraux de la cysticercose hépato péritonéale

#### 4.1 -définition :

La cysticercose péritonéale est une helminthose provoqué par la larve cysticerque, cysticercose tenuicollis, d'un ténia du chien, ténia hydatigena. Ce cysticerque se rencontre habituellement chez les moutons, les chèvres, les bovins, les dromadaires ; les antilopes, et plus rarement chez les porcs (*Christophe et all 2000*).

#### 4.2 -Etiologie :

Les animaux se contaminent en ingérant un œuf de T. Hydatigena déposé sur le sol dans les fèces d'un chien parasité.

#### 4.3 -FORME PARASITAIRES :

C'est une grosse sphère molle, flasque, translucide (boule d'eau des bouchers), que l'on trouve dans la cavité générale , appendue au mésentère , au voisinage du foie ou bien même au contact de cet organe .il importe de bien distinguer ce parasite , commun et d'importance hygiénique nulle, du kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*) qui est plus irrégulièrement distribué et d'importance hygiénique majeur (*Christophe et all 2000* ).

#### 4.4 -organes cibles :

Après ingestion, l'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la muqueuse digestive et migre dans le parenchyme hépatique ou il poursuit son développement (*Christophe et all 2000*).

#### 4.5 -diagnostic :

Le diagnostic ne peut être posé que post mortem ; il est extrême malaisé : on confond cette hépatite avec une fasciolose aigue. Mais, dans ce dernier cas, l'affection frappe de nombreux sujets d'un même temps, et non pas de façon sporadique. Par ailleurs, la mise en évidence des parasites (stade immature de *C. tenuicollis* ne présentant pas encore de crochets le plus souvent) permet de faire la distinction avec la fasciolose (*Christophe et all 2000*).

### I.5. Caractère généraux de la paramphistomose

#### 5.1. Définition :

*Paramphistomum daubneyi* est un plathelminthe de la classe des Trématodes, Comme *Fasciola hépatica*, et est donc un ver plat non segmenté. Il appartient à la famille des Paramphistomidés (thèse finale Alice M – OATAO)

#### 5.2. Etiologie :

Suite à différentes observations attentives accompagnées d'analyses systématiques, quelques enseignements ont été tirés

- si le biotope est favorable aux limnées, l'apparition d'animaux porteurs de parasites dans un pré sera toujours suivie, en l'absence de traitement, par la contamination de tous les autres animaux de ce pré et, par conséquent, tous les bovins de l'élevage seront atteints en quelques années.
- dans un lot d'animaux donné, en pâture sur un pré au biotope favorable, en l'absence de traitement, les valeurs moyennes des opg augmentent tous les ans.
- si, dans un premier temps, les jeunes générations semblent épargnées, dans les élevages où on laisse la parasitose se développer, les jeunes présentent des valeurs moyennes d'opg croissante. (Thèse finale AliceM – OATAO).

#### 5.3. Forme parasitaire :

*Paramphistomum daubneyi* mesure de 6 à 10 millimètres de long sur 2 à 4 millimètres de large. Il est de couleur blanc-rosé et a un aspect charnu à l'état frais. Il possède une ventouse ventrale large et musclée et une ventouse buccale petite, difficilement identifiable à l'œil nu. Son appareil reproducteur est hermaphrodite et le paramphistome est un animal très prolifique, à la différence de la grande douve

Sa taille étant comparable à celle des papilles du rumen et à la profondeur des Réticulations du réseau, ce parasite n'est pas forcément visible si les réservoirs gastriques ne sont pas bien vidés et lavés. (Thèse finale AliceM – OATAO).

Notons que les seules espèces identifiées en Europe sont *Paramphistomum daubneyi*, parasite des bovins, *Paramphistomum ichikawai* et *Paramphistomum leydini* (= *cerv= hiberniae= scotiae*), parasites des ovins et plus rarement des bovins.



**Figure 08** : les adultes des paramphistomum

### **5.4. Organe cible :**

Les parasites adultes vivent dans le rumen et le réseau fixés en colonies de quelques Dizaines à quelques centaines d'individus. Ils ne sont pas répartis homogènement mais ont une tendance à se regrouper autour des piliers du rumen.

A l'état immature, les paramphistomes se trouvent dans ou fixés à la muqueuse du Duodénum et de la caillette. A partir de quatre semaines, ils quittent la caillette et atteignent

Les parties non sécrétrices de l'estomac par une migration rétrograde.

### **5.5. Diagnostic :**

#### **5.5.1. Diagnostic épidémiologique :**

Tout comme la fasciolose, la paramphistomose est une parasitose saisonnière essentiellement transmise au printemps et en automne. La présence de l'hôte intermédiaire étant indispensable au déroulement du cycle parasitaire, on la rencontrera uniquement si les animaux ont accès à un « gîte à limnées ». [3]

#### **5.5.2. Diagnostic clinique :**

Il est difficile ; la paramphistomose rentre dans le diagnostic différentiel lors d'amaigrissement ou de diarrhées incoercibles, observées au pré en fin de printemps ou d'automne, ou suite à des épisodes de météorisation. Souvent, la paramphistomose est confondue avec une réticulo-péritonite traumatique, une strongylose ou avec des troubles digestifs liés au passage des bovins sur une parcelle dont l'herbe est riche en azote soluble.

### 5.5.3. Diagnostic de laboratoire.

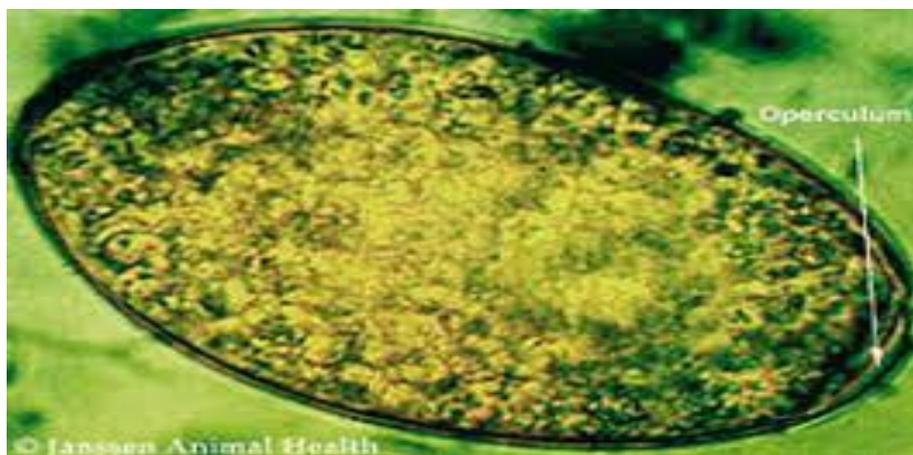
Il est principalement basé sur des coproscopies parasitaires par mise en évidence des Œufs dans les matières fécales. Ils ressemblent énormément aux œufs de *Fasciola hépatica*. On les différencie par leur couleur vert-pâle à incolore alors que les œufs de grande douve sont jaunes. De plus, un technicien aguerri pourra noter une différence d'aspect des deux pôles (le pôle operculaire est plus pointu) chez l'œuf de paramphistome qui n'existe pas chez celui de *Fasciola hépatica*

Les œufs de paramphistome (comme tous les œufs de trématode) sont très denses et ne peuvent être observés qu'en utilisant des techniques de sédimentation ou de flottation.

Lors d'analyses coproscopiques, il ne faut pas oublier que le paramphistome est un parasite plus prolifique que la grande douve. Par conséquent, à charge parasitaire égale, ses œufs sont toujours plus nombreux que ceux de cette dernière dans les matières fécales.

Seule la forme chronique est mise en évidence lors des coproscopies car au cours de la phase aiguë, les formes larvaires sont les seules présentes et il n'y a donc pas production d'œuf. La coproscopie est fiable pour le dépistage des infestations par les paramphistomes à condition que le nombre de vers présents chez l'animal soit supérieur à une trentaine.

La période pré patente étant de 10 à 12 semaines, il faut rester prudent sur l'interprétation d'une coproscopie négative. Il est aussi possible d'effectuer une coproscopie parasitaire macroscopique sur des selles diarrhéiques afin de rechercher les formes immatures de paramphistome.



**Figure 09 :** L'œuf de paramphistome

### 5.5.4. Diagnostic nécropsique.

A l'heure actuelle, c'est le seul capable de confirmer une paramphistomose larvaire. Il faut pour cela réaliser une inspection attentive des parois de l'intestin grêle et de la caillette et

Éventuellement réaliser des raclages des lésions rencontrées pour une observation à la loupe.

Lors d'une autopsie ou à l'abattoir, il est facile de visualiser les adultes dans les réservoirs gastriques des bovins, à condition de bien laver et vider ces derniers. Il est alors important

D'évaluer la charge parasitaire et l'étendue des lésions provoquées pour impliquer ces

Parasites dans le processus pathogène mis en évidence. (Thèse finale AliceM – OATAO).

## I.6. Caractères généraux de l'oestrose

### 6.1. Définition :

Infestation du mouton et de la chèvre par *Oestrus ovis*, un diptère de la famille des Oestridés. Parasite obligatoire. La mouche adulte ne se nourrit pas. La larve se développe dans les cavités nasales et sinus frontaux de l'hôte.

### 6.2. Etiologie :

- La durée du cycle est très variable en fonction de :
  - L'existence d'une diapause éventuelle de la L1 (en hiver)
  - L'âge de l'animal
  - La température et l'humidité qui influencent la durée du stade pupal.
- Régions froides : une génération par an
- Régions plus chaudes : plusieurs générations par an .

### 6.3. Forme parasitaire et l'organe cible :

Adulte (10-12 mm grisâtre) → femelle vivipare → dépôt des larves par projection en plein vol sur les orifices nasaux → L1 (1mm) migre vers l'ethmoïde → L2 (3,5 à 12 mm) → L3 qui grossit jusque 20 mm → retour vers les cavités nasales → et

expulsion vers le sol pour y donner une puce → imago qui vit 2 semaines et pond 500 œufs.

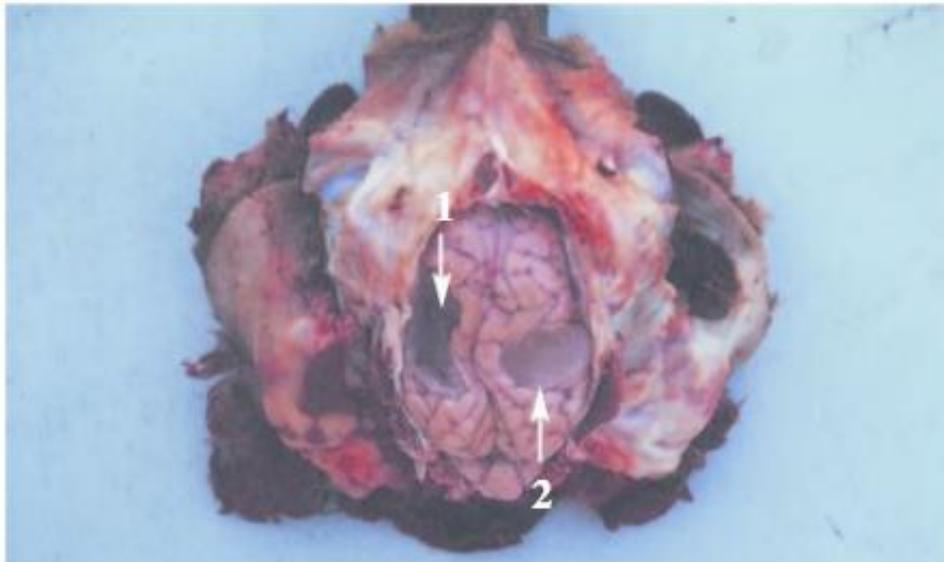
### 6.4. Diagnostic :

Sur les signes cliniques (prurit ; jetage) ; à différencier des autres affections respiratoires et de l'ecthyma contagieux.

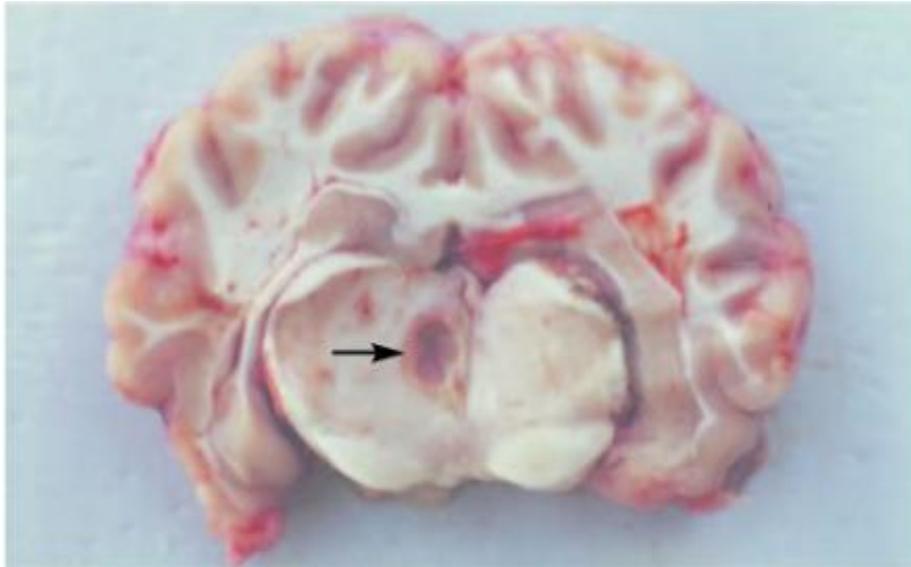
### I.7 caractère généraux de cœnurose

#### 7.1. Définition :

- enzootique dans les régions d'élevage ovin.
- touche principalement les ovins mais également les caprins, bovins, voire parfois les chevaux ou l'Homme, de manière accidentelle
- souvent sporadique , parfois enzootique . Elle touche principalement des animaux de moins de deux ans.
- importance limitée, hormis le risque de transmission à l'Homme. (Fiche technique ovine n°57, novembre 2004).



**FIGURE10** : Deux kystes : (1) un dans l'hémisphère cérébral gauche ; (2) un dans l'hémisphère cérébral droit



**Figure 11** : Kyste cénurien jeune (taille d'une noisette)

### 7.2. Étiologie :

Maladie liée au développement de la larve du *Tænia multiceps* (appelée *Coenurus cerebralis*) dans le tissu nerveux des ruminants, à l'origine de troubles psychiques et moteurs.

L'hôte principal est le chien, chez qui on ne constate aucun symptôme et qui se contamine en mangeant des viscères parasités.

*Tænia multiceps* vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien et mesure 40 à 60 cm. Les anneaux mûrs sont rejetés dans les déjections. La forme infestant, l'œuf embryonné résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur si l'humidité est suffisante. La contamination s'effectue par voie orale. Les larves qui survivent creusent des tunnels dans les tissus nerveux de l'hôte intermédiaire, créant des phénomènes inflammatoires, puis des lésions de compression quand les vésicules grossissent. Le développement complet est réalisé en 7 à 8 mois. Chez le chien consommant des viscères parasités, le *tænia* adulte est à complète maturité en un mois.

Les symptômes observés chez le mouton sont dépendants de la localisation des vésicules (Fiche technique ovine n°57, novembre 2004).

### **7.3. Organes cibles :**

Lésions d'encéphalite diffuse pendant la phase d'infestation : la substance cérébrale est ramollie, creusée de galeries au contenu verdâtre. A l'extrémité de ces galeries, on trouve l'embryon, dans un renflement de la taille d'une tête d'épingle.

En phase d'état, on met en évidence les vésicules dont la taille varie entre celle d'une noix et celle d'un œuf. (Fiche technique ovine n°57, novembre 2004).

### **7.4. Diagnostic :**

- Délicat pendant la phase d'invasion, plus simple en phase d'état.
- Diagnostic de certitude par l'autopsie et la mise en évidence des vésicules.

## **I.8. Caractère généraux de la fasciolose**

### **8.1. Définition :**

La Fasciolose ou maladie de la Grande Douve est une parasitose provoquée par les migrations dans le parenchyme hépatique et l'accumulation dans les voies biliaires du mouton de *Fasciola Hépatica* Grande Douve : plathelminthe appartenant à la classe des Trématodes, à l'ordre des Fasciolidae. C'est une maladie de répartition mondiale, responsable de lourdes pertes chez les ovins. *Fasciola Hépatica* adulte est un ver plat pouvant atteindre 30mm de long sur 13mm de large, foliacé, aplati, de couleur brune, son corps est recouvert de fines épines dirigées vers l'arrière, il possède une ventouse ventrale de fixation et une buccale de succion.

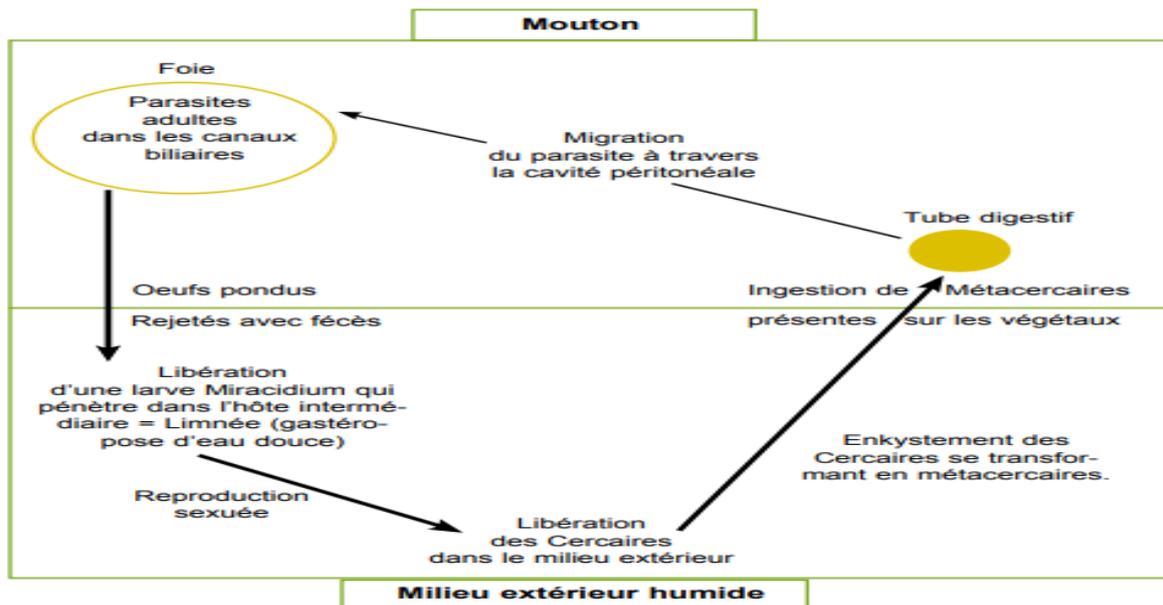


**Figure 10** : Foie à grande douve

### **8.2. Cycle parasitaire :**

La fasciolose ou maladie de la Grande Douve est une maladie parasitaire provoquée par les migrations dans le parenchyme hépatique et l'accumulation dans les voies biliaires d'un parasite : Fasciola hépatica ou Grande Douve. Adulte c'est un vers plat pouvant atteindre 30 mm de long sur 13 mm de large, en forme de feuille et de couleur brune (**Janvier 2008 Bulletin de l'Alliance Pastorale N°774**).

Son cycle est le suivant :



N.B : miracidium, cercaire, métacercaire sont des formes larvaires de la Grande Douve

### Symptômes

Chez les ovins on observe 2 formes de fasciolose : la forme aiguë Elle apparaît souvent en automne et fait suite à des infestations d'été lors d'année pluvieuse. Elle est due à la migration des formes immatures dans le foie et provoque un syndrome d'anémie aiguë avec perte d'appétit, pâleur des muqueuses et asthénie. La mort est possible par complication d'hépatite nécrosante. Les lésions à l'autopsie sont : péritonite, hépatite avec un foie friable contenant des jeunes Douves en grande quantité qui ont littéralement « labouré » le parenchyme hépatique. La forme chronique : Elle est plus fréquente, apparaît en automne et s'affirme en hiver. Au début la migration des formes immatures donnent des signes analogues à la forme aiguë. Puis en phase d'état on observe : pâleur des muqueuses avec œdème de la conjonctive, amaigrissement, chute de la lactation, œdème sous-glossien (signe de la bouteille), apparition d'une diarrhée chronique. A cette phase on peut observer des avortements et l'évolution vers la mort peut se faire en 4-5 mois.

Les lésions à l'autopsie sont : cachexie, cirrhose, cholangite chronique avec hypertrophie des canaux biliaires et distension de la vésicule biliaire. La section du

foie fait apparaître des Douves adultes en nombre. La Grande Douve est très pathogène chez le mouton car contrairement au bovin il a une immunité de protection faible et il résiste donc moins bien à une reinfestation. De plus, le parasite vit plus longtemps dans le foie du mouton : plusieurs années, contre 6 à 12 mois dans le foie d'un bovin (**Janvier 2008 Bulletin de l'Alliance Pastorale N°774**).

### **8.3. Diagnostic :**

Il peut se faire à partir de signes chroniques caractéristiques : amaigrissement, mauvais état général, signe de la bouteille, anémie (attention ces 2 derniers signes existent aussi avec la strongylose de la caillette due à *Haemonchus contortus*). A l'autopsie les lésions du foie et la présence des parasites confirment le diagnostic. Un diagnostic du troupeau peut être fait :

- par analyse coprologique sur plusieurs brebis (10 environ) en cherchant les œufs de Grande douve, mais attention la période prépostante (c'est à dire la période entre l'infestation et la ponte des Douves adultes) est très longue d'où des résultats faussement négatifs d'infestations pourtant réelles mais récentes. - Par analyse sanguine (test Elisa) de mélanges d'animaux sachant que les anticorps contre la Grande Douve apparaissent 3 semaines après l'infestation.

## **I.9. Caractère généraux de la moniezirose**

### **9.1. Définition :**

Infestation par les cestodes du genre *Moniezia* (Anoplocéphalidés) Ce sont des cestodes très fréquents de l'intestin grêle. (Université de Liège).

### **9.2. Formes parasitaires :**

Grand vers blancs 3 à 5 mètre muni d'un scolex quadrangulaire dépourvus de crochets.

Il y a deux espèces deux espèces : *M benedeni* (surtout chez les bovins) et *M expansa* surtout chez les petits ruminants.

L'œuf est triangulaire (*M. expansa*) ou quadrangulaire (*M. benedeni*) et contient un appareil piriforme bien développé. Il mesure 55 à 75 microns. (Université de Liège).



**Figure 12 :** Forme parasitaire des Moniezioses

### 9.3. Diagnostic :

Par coprologie (Université de Liège).

### 9.4. Étiologies :

L'agneau s'infeste par ingestion de l'Oribate lors d'un repas d'herbe. La larve cysticercoïde est alors libérée dans l'intestin grêle où elle se fixe à la paroi et se développe en se segmentant. Un ténia adulte capable de pondre sera formé en 6 semaines environ. (Alliance-elevage.com).

### 9.5. Organe cible :

Les embryons hexacanthés sont libérés dans le tube digestif de l'acarien, ils gagnent la cavité générale et se transforment en larve cysticercoïde.



**FIGURE 14** : à gauche ténia dans l'intestin ; à droite œufs de moniezia.

## **Chapitre II : Traitement et prophylaxie.**

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

### 1.2. Moyens de lutte

L'élevage est confronté à de multiples pathologies (obstétricales, médicales, nutritionnelles...). Parmi elles, celles d'origine parasitaire occupent une place importante car elles ont des conséquences sur tout le troupeau et sont omniprésentes sur tout le cheptel de ruminants.

Depuis de nombreuses années, des molécules ont été découvertes ou mises au point pour le traitement de ces infestations, permettant ainsi de réduire les pertes économiques liées aux retards de croissance, aux modifications qualitatives des carcasses, aux chutes de production induites par ce parasitisme.

La solution usuelle de maîtrise de ce parasitisme a été pendant longtemps et reste essentiellement fondée sur l'usage d'anthelminthiques chimiques au sein des élevages de petits ruminants. Ce marché est considérable et les investissements engagés dans les différentes mesures de contrôle du parasitisme témoignent de l'impact économique majeur de ce problème en élevage. Une étude datant de 1993 (**Lanusse et Prichard, 1993**) montrait déjà que près de 1,7 milliards de dollars étaient dépensés annuellement à travers le monde dans le cadre de la lutte antiparasitaire chez les ruminants.

#### 1.2.1- Traitement

Dès l'apparition des symptômes, avec la confirmation de l'infestation par un diagnostic, le traitement est pratiqué sur tous les animaux du lot. Il est important dans ce cas de prendre les dispositions de conduite d'élevage pour interrompre la réinfestation, Le traitement s'effectue par des anthelminthiques (**Mage, 2008**).

La majorité des traitements utilisés contre les strongles digestifs sont actifs contre les Dictyocaulus, par contre, pour les Protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants, il faut des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muelleriuscapillaris* est le plus difficile à traiter car il se localise plus profondément dans l'arbre aérière (alvéoles) (**Brugère-Picoux, 2004**).

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Le tableau 02, résume les 5 familles habituellement utilisées, parmi lesquelles, les Avermectines et les Benzimidazolés sont les plus efficaces. Les programmes de vermifugation doivent tenir compte de plusieurs critères le spectre d'activité d'une part et d'autre part la rémanence de l'activité antiparasitaire qui permet, outre l'élimination des parasites, de limiter les niveaux d'infestation des pâtures et par conséquent la décontamination des animaux. Tout comme pour les antibiotiques, l'utilisation non raisonné des

Anthelminthiques peut entrainer l'émergence de souches résistantes (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

**Tableau 04** :les antihelminthiques utilisée dans le traitement des strongles respiratoires (**Faroult ,2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

<b>Famille</b>	<b>Principe actif</b>	<b>Voie d'administration</b>	<b>Efficacité</b>	<b>posologie</b>
<b>Avermectines</b>	Ivermectine	Sous-Cutanée. pour on	+++	300 à 500 ug/kg
	Eprinomectine	Pour on	+++	500 ug/kg
	Doramectine	Sous-Cutanée. pour on	+++	200 ug/kg
	Abamectine	Sous-Cutanée	+++	200 ug/kg
	Moxidectine	Sous-Cutanée. Pour on	+++	200à500 ug/kg
<b>Benzimidazole</b>	Albendazole	Orale	+++	7.5 g/KG
	Fenbendazole	Orale	+++	7.5 mg/kg
	Oxfendazole	Orale	+++	4.5 mg/kg
	Thiabendazole	orale	+	7.5 mg/kg
<b>Probenzimidazolés</b>	Febantel		++	7.5 mg/kg
	Nétobimin		++	7.5 mg/kg
<b>Imidazothiazolés</b>	Lévamisole	Injectable.orale.pour on	++	7.5 mg/kg
<b>Tetrahydropyrimidines</b>	Morantel	orale	+	10 mg/kg

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

### 1.2.1.1 -Les Avermectines

Les avermectines, dont les représentants sont l'ivermectine, l'éprinomectine, la doramectine, l'abamectine et la moxidectine, outre leur action sur les parasitoses digestives, sont actives sur les formes larvaires et adultes des nématodes respiratoires des ruminants. Elles agissent en paralysant les parasites. Cette paralysie est consécutive à une perméabilité exacerbée des membranes cellulaires aux ions chlorures sous l'influence de la libération d'acide gamma aminobutyrique (G.A.B.A), qui entraîne une hyperpolarisation membranaire et un blocage de la transmission de l'influx nerveux. Leur action est relativement lente et prolongée (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

L'administration d'ivermectine en pour-on à la dose de 500 ug/kg ou par voie sous-cutanée à la dose de 200 ug/kg ou encore l'administration d'abamectine par voie sous-cutanée à la dose de 200 ug/kg assurent une efficacité de 100% et une rémanence de 4 semaines sur les dictyocauls (**BARTH, ERICSSON, KUNKLE..., 1997**)

La doramectine assure une rémanence semaines (Burden et Ellis, 1997). L'efficacité de la doramectine a été comparée avec l'ivermectine et les deux molécules ne présentent pas de différences significatives.

La moxidectine offre une efficacité de 99,6% contre les stades adultes et larvaires. Les larves de stade IV sont plus sensibles à une formulation en pour on, comparée à une préparation injectable. La rémanence est de 6 semaines pour les deux préparations (**Vereruyse, Clacrebout, Dorny, 1997**). Enfin, l'éprinomectine se révèle être efficace 100% sur les stades adultes, que ce soit après administration en pour-on ou en injection sous cutanée à la posologie de 300 kg I apparaît comme un antiparasitaire sûr et efficace contre les parasites respiratoires des ruminants acquis naturellement. Aucune résistance n'a été notée. De plus le lait et la viande ne présentent pas de résidus.

### 1.2.1.2. Les Benzimidazolés

Les benzimidazolés sont représentés par le thiabendazole, l'oxibendazole, l'albendazole, le fenbendazole et l'oxfendazole. Outre leur efficacité sur les parasitoses digestives, ils sont non seulement actifs sur les formes larvaires et

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

adultes des nématodes respiratoires mais également sur leurs ceufs et les larves enkystées. Ils paralysent le système de transport intracellulaire des parasites en inhibant la polymérisation de tubuline en microtubule. Le thiabendazole est moins efficace que les trois autres principes actifs (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**)

### 1.2.1.3-Les probenzimidazolés

Les probenzimidazolés (fébantel et nétohimin) n'agissent pas directement sur les parasites. Ils sont auparavant métabolisés par l'organisme en substances actives : le fébantel est transformé en fenbendazole et le nétohimin en albendazole. Ils sont par conséquent actifs sur les formes adultes et également sur les larves en hypobiose (**Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995**).

### 1.2.1.4-Les Imidazothiazolés

Les imidazothiazolés, dont le seul principe actif utilisé en thérapeutique respiratoire est le lévamisole, agissent en inhibant le cholinestérase, ce qui provoque un blocage neuromusculaire chez le ver parasite. Le lévamisole a un effet immunostimulant non spécifique, essentiellement au niveau pulmonaire compte tenu de ses voies d'élimination.

### 1.2.1.5-Les tétrahydropyrimidines

Les tétrahydropyrimidines (morantel) sont actives sur les formes larvaires (matures et immatures) et adultes des strongles respiratoires. Uniquement utilisables par voie orale, elles présentent une efficacité limitée en raison d'une très faible absorption par la muqueuse digestive.

## 1.2.2-Prophylaxie

L'objectif principal de la prophylaxie vis-à-vis des strongles est de limiter l'impact du parasitisme en traitant dans les périodes à risque et en pratiquant une gestion raisonnée des pâturages.

### 1.2.2.1-Prophylaxie sanitaire

Il s'agit d'une lutte qui met en jeu plusieurs types de mesures. A savoir :

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Le contrôle de la densité de population du bétail. La surpopulation force les animaux à pâtre plus près des matières fécales et du sol, ce qui peut résulter en une consommation accrue de larves infectantes.

Traitement anthelminthique tactique vermifugation périodique.

Traitement anthelminthique stratégique, au moment où les conditions extérieures sont les plus favorables au développement des larves sur les pâturages.

Séparation des animaux par catégories ou classes d'âges au statut immunitaire différent dans les systèmes de production plus intensifs.

Suivi de la conduite du pâturage permettant de minimiser l'infestation des prairies par les larves et de créer des pâturages sains.

On traitera les animaux nouvellement acquis lors de leur introduction dans le troupeau.

La fauche, pour modifier le microclimat : les larves restantes seront soumises aux conditions météorologiques néfastes. L'herbe est coupée en dehors des périodes d'ensoleillement, ce qui permet d'emporter avec l'herbe le maximum des larves attirées par l'humidité.

Changer de pâturages, lorsque les larves sont nombreuses ou pics d'infestation (de mi-saison), ainsi qu'à la suite d'une vermifugation.

Le pâturage alterné ou mixte entre espèces animales différentes, est basé sur la relative spécificité parasitaire entre les animaux.

Cependant, le pâturage mixte entre ovins et caprins est à éviter car ces deux espèces ont en commun pas mal d'espèces parasitaires.

La rotation des pâturages, qui consiste à retirer les animaux après 5 jours de pâturage. Ils retournent sur cette parcelle 50 jours plus tard, à l'issue de la mort des larves, par l'action combinée des facteurs physiques et de l'épuisement des réserves des larves, donne de leur pouvoir infestant.

Les différentes mesures ou techniques suggérées ci-dessus visent à contrôler les parasites surtout sur le milieu extérieur, ce qui permet de détruire directement ou indirectement les parasites sur les pâturages et de limiter le niveau d'infestation des animaux. Le développement de tels programmes de lutte doit s'appuyer sur une connaissance approfondie des espèces parasitaires en cause (y compris leur biologie et leur épidémiologie). De la composition du troupeau et de la conduite du pâturage,

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

des variations saisonnières du taux d'infestation des pâturages, ainsi que des conditions atmosphériques dans certaines régions.

### 1.2.2.2- Prophylaxie médicale

Son objectif est d'augmenter la résistance individuelle des animaux et doit commencer par l'amélioration de la ration et l'immunisation naturelle progressive.

L'immunisation artificielle est possible et consiste à faire recours à la vaccination. Des vaccins atténués (à base de L3 irradiées) ont été mis au point pour lutter contre *D. vivipares* chez les bovins et *D. filaria* chez les ovins et les caprins. Le vaccin est administré par voie orale en deux doses, données à 4 semaines d'intervalle. Il est préférable de laisser les animaux à l'étable durant le traitement et les deux semaines suivantes, de façon à leur laisser développer une résistance satisfaisante. Les vaccins confèrent une forte immunité qui perdure, même si les animaux sont continuellement exposés à la réinfestation.

## 2. traitement et prophylaxie de kyste hydatique :

### 2.1. Hôte définitif :

Le traitement anti-parasitaire des ovins se fait classiquement au praziquantel (Thomas et Gönner, 1978). Le praziquantel, ou 2-cyclohexylcarbonyl-1, 2, 3, 6, 7,11b-hexahydro-2-Hpryrazino [2,1a] isoquinoline-4-one, commercialisé notamment sous le nom de Droncit®, est prescrit à la dose de 5 mg/kg en une seule administration par voie orale ou intramusculaire.

C'est le seul médicament à disposer d'une A.M.M en France pour cette indication. En effet, du fait de la gravité chez l'homme, seul ce produit a été autorisé. De même, bien qu'à la dose de 2,3mg/kg, 90% des vers soient éliminés, c'est la dose de 5 mg/kg qui a été retenue pour avoir une action totale sur tous les stades parasitaires adultes d'*E. granulosus* mais aussi d'*E. Multilocularis*, de *Tænia* spp. Et de certains autres cestodes. Cependant, il n'a aucune action ovicide (Thakur et al, 1979). Contrairement au bromohydrate d'arécoline, le praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et les animaux supportent une forte dose sans réaction secondaire.

Lors d'un programme de contrôle, il est recommandé de traiter les animaux une fois toutes les 6 semaines, puisque la période pré-patente d'*E. granulosus* est supérieure à 42 jours.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

S'il s'agit d'un traitement, deux administrations séparées de 1 à 7 jours sont préconisées pour une efficacité totale (Eckert et all, 2001).

L'epsiprantel (Cestex®), dont la structure est similaire au praziquantel, a été récemment développé sous la forme d'un comprimé à prise orale à la posologie de 5,5mg/kg pour le chien. Contrairement au praziquantel, il est peu absorbé au niveau du tube digestif et agit donc directement sur les cestodes (Manger, 1989).

Si un ovin infecté représente un risque particulier pour l'homme du fait de sa promiscuité, il pourra être envisagé dans certains cas de procéder à l'euthanasie de l'animal pour éliminer tout risque de transmission à l'homme.

### **Homme :**

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 (Eckert et Deplazes, 2004).

C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée au milieu des années 80 : la Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration (PAIR) (Brunetti et all, 2004b). Ces 44 techniques s'effectue sous guidage échographique. Le kyste est ponctionné, vidé partiellement et re-rempli avec une solution stérilisante. Le processus est répété plusieurs fois de suite, puis le kyste est vidé complètement et laissé en place dans l'organe où il va dégénérer dans les jours suivants. Cette méthode est moins invasive, moins traumatisante et moins coûteuse que la chirurgie classique et permet d'atteindre des kystes jusque là inopérables, du fait de leur localisation ou de leur nombre (Eckert et Deplazes, 2004).

Un traitement médical existe également avec l'albendazole utilisé à la posologie de 15 mg/kg, en 3 à 6 cures de 21 jours (Eckert et all, 2001). Les effets secondaires sont importants et graves (alopécie, agranulocytose, hépatite) et son efficacité est d'environ 50%. Ce traitement est le plus souvent utilisé en complément d'une intervention chirurgicale classique ou d'une PAIR, pour limiter le risque d'échinococcose secondaire. Mais il est aussi parfois le seul recours en cas de kystes non traitables par une des méthodes présentées ci dessus.

Une dernière technique consiste à « attendre et observer », notamment dans le cas de kystes calcifiés qui ne nécessiteront sûrement pas de chirurgie (Brunetti et al., 2004a).

### **2.3. METHODE DE LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE :**

#### **2.3.1. Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose ?**

L'échinococcose a des répercussions socio-économiques non négligeables. Ces conséquences sont indispensables à prendre en compte avant de débiter la lutte, afin d'évaluer le rapport coût-bénéfice des différents programmes d'éradication possibles et de choisir la meilleure option pour le pays.

#### **2.3.2. Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme**

L'impact chez l'homme comprend des coûts directs et indirects parfois difficiles à mettre en évidence et à chiffrer précisément (Battelli, 2004) :

- le diagnostic, la chirurgie, les soins médicaux et l'hospitalisation ;
- la mortalité (1-2% des cas) ;
- la perte de production liée à l'absence au travail ou la mort de l'individu ;
- la souffrance et les conséquences sociales d'une infirmité ;
- l'abandon des fermes et des activités agricoles par les personnes infectées ou à risque ;
- la diminution de la qualité de vie : les patients traités ne récupèrent jamais totalement leur niveau de vie précédent, en raison des répercussions de la chirurgie, l'absence au travail et la perte éventuelle de ce travail, le coût des dépenses de santé supplémentaires (Torgerson, 2001).

La durée de l'hospitalisation varie de 2 semaines à plusieurs mois dans le cas où une chirurgie est nécessaire, et la période de convalescence suite à la chirurgie est en moyenne de 3 à 4 semaines. L'amélioration des techniques et des services hospitaliers a permis une diminution de moitié de la durée d'hospitalisation (Battelli, 2004).

En 1995, en Italie, à l'hôpital de Bologne (Italie), le coût de la chirurgie était de 14 000 US\$ et de 2 500 US\$ pour un cas clinique (Callegaro et al., 1997). Dans la province de Rio Negro (Argentine), le coût d'un cas chirurgical variait de 4 600 à 6 000 US\$ en 1999, et le coût moyen pour un patient infecté était de 4 500 US\$ (Larrieu et al., 2000). Grâce à

l'apparition de nouvelles techniques comme la PAIR, le coût de l'intervention a nettement diminué, avec en parallèle un meilleur taux de réussite, moins de complications et de mortalité qu'avec la technique classique (Battelli, 2004).

### 2.4. Coût de l'échinococcose chez l'animal

Ce sont bien sûr les pertes de production qui sont en jeu, et leur importance est variable en fonction de la race et du type de production concernés (Battelli, 2004) :

- Baisse de la qualité et du rendement en viande, lait et laine
- Baisse de la fertilité (diminution du taux de naissance)
- Retard de croissance, plus faible taux de conversion de l'alimentation
- Organes non utilisables et saisis à l'abattoir, surtout le foie et le poumon
- Coût de la destruction des viscères infectés et des animaux morts
- Interdiction éventuelle d'exportation des animaux et de leurs produits
- Cachexie hydatique chez les animaux très parasités, qui est un motif de réforme des ovins adultes dont la vie productive est raccourcie (Jouve, 1986)
- Mortalité brutale à la suite de la rupture d'un kyste hydatique.

En élevage ovin, on estime à 7-10% les pertes en lait, à 5-20% les pertes en viande ou poids total de la carcasse et à 10-40% les pertes en laine (Battelli, 1997).

En 1980, une évaluation réalisée en Italie (Mantovani, 1980) mettait en évidence une réduction de 10% de la valeur commerciale d'un mouton infecté, ce pourcentage prenant en compte le coût de la destruction des viscères. Il faut noter que l'impact économique des viscères infectés dépend de la réglementation du pays et du nombre d'animaux abattus sous contrôle vétérinaire, ainsi que du coût du matériel utilisé (Battelli, 2004).

#### 2.4.1. Schéma général des plans de lutte

Théoriquement, le contrôle de l'hydatidose ne présente pas de difficultés majeures, comme le montrent les pays qui ont su faire face à l'hydatidose (Battelli, 2002). Ce contrôle suit classiquement un schéma en 4 phases (planification, attaque, consolidation et maintien) et regroupe toujours les mêmes secteurs d'interventions.

#### 2.4.2. La phase de planification

Plusieurs points sont à étudier avant de mettre en place les actions sur le terrain. Les mesures efficaces sont maintenant bien connues grâce aux

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

différents plans déjà mis en place dans le monde, mais il faut les adapter au contexte de chaque pays.

### **Evaluation de la situation épidémiologique**

Avant toute ébauche de plan de lutte, il faut avoir une vision précise de la situation épidémiologique et économique de la zone qui va faire l'objet de la lutte. Cela est indispensable pour convaincre les décideurs politiques de l'importance du programme. De plus, il faut accorder un regard particulier à la situation sociale du pays car dans la lutte contre l'échinococcose plus que pour n'importe quelle maladie, ce sont les habitudes des hommes qu'il faut parvenir à modifier sans créer de refus irréversibles. Il faut donc soigneusement choisir des méthodes appropriées pour rallier le public à sa cause et en faire un protagoniste à part entière pour ne pas essayer un échec.

Pour cela, des études de prévalence chez l'homme et l'animal, associées à des études socio-économiques sont mises en place. Ces études doivent permettre de définir dans la mesure du possible (Gemmell et al, 1985a) :

- la situation épidémiologique : hyper-endémicité, endémicité ou autre ;
- les hôtes intermédiaires et définitifs concernés
- les souches de parasite présentes
- les facteurs de risque.

### **Définition de la zone concernée par la lutte**

En fonction de la situation épidémiologique et de la distribution du parasite, ainsi que des fonds à disposition, on peut envisager de mettre en place une lutte sur tout le territoire ou bien se limiter à une zone particulière.

### **Objectifs du programme**

Il est important de se fixer des objectifs clairs et réalisables pour mener la lutte dans un même sens et limiter les risques d'échecs ou d'arrêt prématuré du programme. Deux finalités sont envisageables, à mettre en relation avec la situation du pays :

- le contrôle à long-terme pour aboutir à une faible prévalence chez l'hôte intermédiaire et un arrêt de la transmission à l'homme
- l'éradication de la maladie chez l'homme et/ou chez l'animal.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Les deux objectifs (contrôle/éradication) sont bien différents. Il peut paraître plus simple de se limiter au contrôle de la maladie, et cela peut suffire pour réduire la transmission à l'homme, mais il faut aussi avoir à l'esprit qu'un contrôle permanent peut se montrer à terme plus coûteux que le capital investi pour l'éradication.

En contre-partie, l'éradication est bien plus stricte que le contrôle et demande donc des conditions préalables pour y parvenir (Gemmel et al, 1985a) :

- absence de facteurs écologiques contraires
- caractéristiques épidémiologiques favorables
- importance socio-économique de la maladie
- disponibilité des outils efficaces
- ressources administratives, opérationnelles et financières suffisantes
- raisons spécifiques pour préférer l'éradication au contrôle.

### **Options de lutte**

Grâce à l'expérience acquise à travers les différents programmes déjà mis en place dans le monde, on peut envisager 5 options, à mettre en balance avec le rapport coût-bénéfice du plan (Eckert et al, 2001a)

- Option 1 (no control): aucun contrôle n'est mis en place.
- Option 2 (horizontal approach): il s'agit de l'approche horizontale, qui concentre son action sur la population humaine. Il y a mise en avant des services vétérinaires par des activités telles que l'amélioration de l'hygiène en abattoir, l'enregistrement et le contrôle des populations de chiens, et mise en place d'un programme d'éducation des populations essentiellement dans les écoles. Cette option n'est pas suffisante pour éradiquer le parasite.
- Option 3 (slow attack option) : cette option concentre son action sur les populations de chiens en limitant leur accès aux abats de moutons et en utilisant l'arécoline comme méthode de diagnostic, avec une approche pédagogique du problème auprès des propriétaires. Si cette option est retenue, la phase d'action peut durer plus de 30 ans. Mais on peut passer plus tôt à la phase de consolidation si une loi sur la mise en quarantaine des troupeaux encore infectés est mise en place. Si l'éradication est envisageable, le programme doit se conclure par l'achat et l'abattage obligatoire de ces troupeaux infectés restant, mais la vigilance ne doit pas être baissée pour autant par la suite.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

- Option 4 (fast track option A) : on retrouve le même procédé que dans l'option 3, mais pour accélérer le processus, les populations de chiens doivent être radicalement réduites pour vraiment agir sur l'habitat du parasite. Cette phase dure environ 10-15 ans.

- Option 5 (fast track option B) : dans ce cas, tous les chiens sont traités au praziquantel à intervalle régulier. En association avec les méthodes d'inspection des viandes et de quarantaine, la durée de la phase d'attaque est de 10-15 ans. Et s'il n'y a pas d'interruption de ce « dog-dosing programme », on aboutit à un plateau de prévalence chez les moutons âgés.

### 2.5. Organisation politique et de la législation

Le programme doit avoir une existence légale et être mené par une organisation gouvernementale déjà existante ou créée spécialement pour l'occasion, mais toujours sous couvert de la législation.

En effet, certaines actions du programme ne peuvent être réalisées convenablement sans le recours à la loi : inspection des viandes, gestion correcte des abats et prévention de l'utilisation clandestine des abats, réglementation de l'accès aux abattoirs, contrôle des chiens par un registre, traitement et élimination des chiens errants, mise en quarantaine des fermes dont les troupeaux sont infectés (Eckert et al, 2001a).

#### 2.5.1. Les phases d'attaque et de consolidation :

Lors de la phase d'attaque, les actions sont mises en place sur le terrain.

#### L'éducation sanitaire des populations et surtout des plus jeunes

L'éducation sanitaire est un point clé dans la lutte contre l'échinococcose car les habitudes et le comportement des hommes sont des facteurs de persistance du parasite (Masala et Parodi, 2004). Il est donc indispensable que les populations à risque se sentent concernées par les actions menées et les comprennent pour les mettre en application à leur tour. Si la connaissance du parasite et de son cycle biologique est insuffisante au sein de la population, les gens ne se sentent pas responsables ni concernés et coopèrent moins facilement. Une participation efficace de la population est donc recherchée pour modifier les mauvaises habitudes concernant la relation homme-chien et la pratique de l'abattage familial (Battelli, 2002). D'autre part, l'opinion publique est un soutien pour convaincre les décideurs politiques.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

La formation se fera à tous les niveaux, pour atteindre les différentes catégories de la population, et plus particulièrement les vétérinaires, le personnel médical, les bouchers, les propriétaires de chiens, les éleveurs, le personnel d'abattoir, les équarisseurs ... ainsi que les travailleurs saisonniers qui sont trop souvent oubliés dans les programmes de formation, or ce sont eux qui sont le moins au fait de la situation (Masala et Parodi, 2004), et par conséquent les plus sujets aux conduites à risque.

L'éducation sanitaire à l'école est aussi un bon moyen de responsabiliser dès le plus jeune âge. D'autre part, l'information pourra remonter aux adultes de la famille et sera parfois mieux reçue que lorsqu'elle émane d'une autorité.

A Chypre, on a même utilisé le porte-à-porte pour s'entretenir directement avec les familles et aborder avec elles la gravité de la maladie, les programmes de contrôle et les précautions à prendre pour éviter l'infection. De même, des visites personnelles aux éleveurs ont été organisées. Tous les moyens ont été bons pour faire passer l'information : enseignement à l'école, exposition agricole, spectacle scolaire (Cristofi et al., 2001).

Cependant, il faut veiller à respecter les traditions culturelles, les habitudes et les coutumes, et prendre en compte la pauvreté et le besoin en protéines des populations pour ne pas provoquer un refus net et sans retour, ce qui remettrait sérieusement en question les possibilités de réussite de la lutte (Battelli, 2002).

### **2.6. Le contrôle des populations de chiens**

Ce point est critique car le chien est responsable de la dispersion des œufs du parasite dans l'environnement et conditionne ainsi la dynamique de transmission d'*E. granulosus*. Le contrôle au niveau des populations de chiens est donc indispensable, et les trois programmes ayant connu un succès ont intégré cette composante (Eckert et al., 2001a). Mais cette gestion peut s'avérer délicate à mettre en place.

En effet, d'une part il faut responsabiliser les propriétaires en leur faisant prendre conscience du rôle potentiel de leur propre chien et en leur démontrant les bénéfices du traitement à l'arécoline ou au praziquantel ; et d'autre part, il faut gérer les chiens errants qui sont les plus sujets à l'infestation par leurs habitudes de charognards et sont un facteur majeur de la dispersion du parasite dans l'environnement.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Il est donc nécessaire de mettre en place un registre des chiens ayant un propriétaire et de traiter ces chiens correctement avec un anti-parasitaire adéquat et, en parallèle, il faut réduire la population de chiens errants d'une manière ou d'une autre (traitement en chenil ou euthanasie) (Battelli, 2002). Au niveau des élevages ovins, l'idéal serait de limiter le nombre de chiens de garde auprès des troupeaux et de les traiter systématiquement (Euzeby, 1971).

### Exemples

Différentes techniques ont été employées dans les programmes déjà mis en place :

- en Nouvelle-Zélande et en Tasmanie, les chiens sans propriétaire ont été si possible emmenés à la fourrière en vue de les ré-attribuer à un maître. Sinon, ils étaient euthanasiés. Une taxe était exigée des propriétaires dont le chien avait été retrouvé en liberté et l'euthanasie était entreprise seulement sur demande du propriétaire (Eckert et al., 2001a)
- à Chypre, au contraire, devant le grand nombre de chiens errants, une politique d'euthanasie a été adoptée, celle-ci concernait tous les chiens errants et tous les chiens positifs pour l'échinococcose, qu'ils aient un propriétaire et qu'ils soient enregistrés ou non. 85 000 chiens errants ont ainsi été abattus en 1984, 6 000 entre 1986 et 1990 ; ainsi que 2 300 chiens domestiques entre 1970 et 1984 (Polydorou, 1993).
- aux Iles Malouines, la politique d'euthanasie a été écartée au profit d'un traitement de tous les chiens toutes les 6 semaines (Eckert et al., 2001a).

### Le management des abattoirs

Les bâtiments doivent être mis au norme notamment pour la gestion des abats contaminés (par exemple construction d'incinérateurs). L'accès à l'abattoir doit être réglementé, en élaborant une liste des personnes autorisées et en interdisant formellement l'accès aux chiens ou bien en limitant les zones accessibles aux chiens et en rendant obligatoire le port de la muselière (Lausier, 1987).

L'inspection des viandes à l'abattoir doit se généraliser avec pour objectif la saisie et la destruction des viscères et tissus porteurs de kystes (Battelli, 2002).

#### **2.6.1. La phase de maintien**

Pour être efficace les mesures doivent être maintenues au minimum 10 ans, surtout dans des zones où la prévalence initiale est élevée, où les mauvaises habitudes sont bien

ancrées dans les mœurs et où le niveau de vie ne permet pas aux populations rurales de suivre docilement les mesures imposées.

Cette longue période nécessaire pour obtenir une réelle réduction, voire l'éradication du parasite sur un territoire donné, pose souvent un problème de motivation politique et de financement. En effet le programme est d'une durée supérieure à celle d'un mandat politique habituel (Battelli, 2004). Il faut donc arriver à motiver les décideurs sur un programme dont ils ne verront pas les retombées pendant leur mandat. Quant aux fonds débloqués au début du programme, ils peuvent facilement être déplacés sur un autre objectif, généralement plus médiatisé et plus intéressant politiquement.

Les phases de planification et d'action sont donc généralement respectées, mais la phase de maintien/surveillance est souvent négligée ou abandonnée. Or cette phase permet de suivre l'infection résiduelle, voire de la supprimer, et donc d'assurer la pérennité du programme dans le temps. Sans cette phase, les efforts consacrés à la lutte lors des années précédentes peuvent être vains.

Lorsque la prévalence de la maladie a atteint l'objectif fixé au départ ou que la transmission a cessé chez l'homme ou l'animal, la surveillance épidémiologique dans les abattoirs et les hôpitaux reste primordiale, de même que l'information des populations pour maintenir un niveau de conscience suffisant et stopper définitivement les mauvaises habitudes.

### **2.6.2. Impact des plans de lutte**

#### **2.6.2.1. Coûts et bénéfices des programmes de contrôle**

Un tel programme basé sur 10 ans a un coût non négligeable qui est plus facile à évaluer que les bénéfices apportés par cette lutte. Si bien que les fonds sont difficilement débloqués pour le contrôle spécifique de l'hydatidose.

Mais le rapport coûts / bénéfices de tout programme doit être déterminé avant sa mise en place de manière à l'optimiser, à le rendre plus performant sur le terrain et acceptable par les décideurs politiques et financiers.

#### **Coûts principaux**

- Education

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

- Contrôle et traitement des populations des chiens
- Détection et destruction des viscères infectés
- Diagnostic et traitement des cas chez l'homme
- Surveillance et suivi de la maladie chez l'homme et l'animal
- Vaccination, si elle a lieu, et stockage des vaccins.

Dans la province de Rio Negro (Argentine), le coût du programme concernant les chiens en 1997 était de 37 US\$ par animal, en prenant en compte le coût du test à l'arécoline, du praziquantel et de la distribution des médicaments aux propriétaires (Battelli, 2004).

### **Bénéfices financiers et non-financiers**

- Augmentation de la production animale
- Diminution des coûts pour l'hospitalisation, le diagnostic et le traitement
- Augmentation du nombre de jours travaillés par an et par personne
- Amélioration du statut physique, physiologique et sociale de la population
- Amélioration des services vétérinaires et de santé publique, de l'hygiène et des premiers soins « primary health care »
- Réduction des autres problèmes de santé ou de zoonoses (rage, autres cestodes, infection d'origine alimentaire...).

Dans la province de Rio Negro (Argentine), entre 1980 et 1997 on observe une réduction de 67,5% des cas humains, de 48,4% du temps d'hospitalisation, de 31,3% du coût par patient et de 77,7% du coût total médical par an (Battelli, 2004).

Au Chili, on note une augmentation de 2,8% et 5,6% du poids des agneaux et adultes après un programme de contrôle de 10 ans, comparé à la période antérieure au programme (Battelli, 2004).

### **2.6.2.2. Conséquences des plans de luttés**

La mise en place d'un plan de lutte a plusieurs répercussions dans différents secteurs (Mantovani et Lasagna., 2004) : politique, santé publique et environnement.

### **Politique**

Les mesures de contrôles s'étalant sur au moins une décennie, elles impliquent du personnel de l'administration publique et de la santé qui sera renouvelé au cours du temps. Il y a création d'un réseau permanent d'activités, nécessitant la collaboration de la santé publique, des producteurs, des consommateurs... concernés par le plan de lutte. Cette collaboration, peut être difficile à mettre en place et son absence peut être à l'origine de l'échec du programme. Elle est néanmoins un progrès considérable, utile à tout autre problème de santé publique et vétérinaire.

### **Santé publique**

La lutte contre l'hydatidose permet d'établir le niveau d'infection chez l'homme et de le contrôler, d'améliorer la sécurité alimentaire, et de contrôler les autres infections ou problèmes liés à la co-habitation avec les chiens.

### **Environnement**

La gestion des populations de chiens et de canidés sauvages, l'élimination correcte des déchets d'abattoir et la gestion des carcasses via la restructuration des abattoirs permettent d'assainir l'environnement. Une attention particulière doit être portée au déparasitage des chiens pour éviter une contamination massive de l'environnement lors de cette opération.

#### **2.6.2.3. Succès et échecs des programmes de contrôles**

##### **Programmes réussis**

Actuellement, parmi tous les pays ayant entrepris la lutte contre l'hydatidose à un moment ou à un autre de leur histoire, seuls 7 d'entre eux ont obtenu un résultat positif. Ces programmes à succès ont concerné 5 îles (Islande, Nouvelle-Zélande, Tasmanie, Iles Malouines et Chypre) et 2 régions du Chili et de l'Argentine (Eckert et all, 2001).

Chypre, une île méditerranéenne, a su mettre en place une gestion radicale de la population de chiens (élimination des chiens errants et de tout chien contrôlé positif à l'arécoline) associée à une information intensive de la population (porte-à-porte) et à la modernisation des abattoirs. En 1984, quinze ans après le début de la lutte, dans la partie sud les résultats sont clairs : l'hydatidose a presque disparu du cheptel, aucun chien n'a été trouvé positif et aucune opération chirurgicale chez l'homme n'a été déclarée depuis 1984

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

(Polydorou, 1993). Cependant, on peut émettre quelques réserves sur la réussite apparente de ce programme, dans la mesure où l'on sait que des kystes sont souvent découverts chez l'homme seulement 20 à 30 ans après l'infection, que la partie nord de l'île n'a pas suivi le programme et qu'il existe des mouvements de population humaines et animales entre les deux parties de l'île.

En Islande, l'abattage précoce des ovins, vers l'âge de 4-5 mois, lorsque les kystes ne sont pas encore au stade fertile, a été un facteur important de l'éradication de l'hydatidose sur l'île (Dungal, 1960).

### **Principales causes des échecs** (Craig et al., 2007)

- la gestion inadéquate des chiens errants
- l'utilisation de purgatifs au lieu de cestocides
- la trop grande confiance des propriétaires vis-à-vis de leur chien
- le manque de personnel municipal local
- le sous-financement et la trop petite taille des autorités de contrôle avec une absence d'équipements éducatifs, médicaux ou vétérinaires, une communication et un réseau routier insuffisant, une population très dispersée
- l'irrégularité des données récoltées pour mesurer les progrès du programme
- l'arrêt prématuré du financement par le gouvernement et donc du programme
- les problèmes politiques et/ou de sécurité du pays.

### **3. traitement et prophylaxie des strongles digestifs :**

#### **3.1- Lutte contre les strongles**

Les parasites internes du tube digestif constituent un problème qui revient périodiquement dans presque tous les élevages. D'ailleurs, on peut se demander à quel point les parasites peuvent jouer un rôle puisque l'exposition des animaux à un faible parasitisme peut leur permettre de développer une certaine immunité protectrice. L'importance de ce phénomène conduit à la mise en place d'un plan de prophylaxie dont le but n'est pas d'éliminer le parasitisme mais de le maintenir à un

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

niveau acceptable. Les moyens de lutte contre les strongles gastro-intestinaux peuvent intervenir sur la phase libre ou la phase parasitaire du cycle du nématode.

### **1/ Action sur la phase libre**

L'objectif principal à ce stade est de diminuer le niveau d'infestation de l'hôte en réduisant le nombre d'œufs et de larves L3 présents sur le pâturage, ce qui implique une grande connaissance des cycles de vie des parasites.

#### **a. Lutte biologique**

C'est un moyen fondé sur les propriétés nématophages des champignons. Faedo et al. En 1998 ont montré que les spores d'un champignon hyphomycète : *Duddingtonia flagrans* pouvaient réduire la taille des populations de larves L3 des strongles infectant les ovins. Ensuite, Larsen et al. En 1998 ont administré oralement les spores de ce champignon microscopique à des ovins infestés expérimentalement par *Trichostrongylus colubriformes*. Résistants à leur passage dans le tube digestif, ces spores vont se multiplier lorsque les fèces sont rejetées au champ où ils piègent et détruisent les larves en développement. Les résultats sont prometteurs mais pour obtenir une action prolongée il faut maintenir un fort niveau des spores de ce champignon prédateur dans les fèces, ce qui limite l'intérêt de cette technique. Plus récemment, Chauhan et son équipe en 2005 ont montré l'efficacité d'un autre champignon (*Arthrotrichum musiformis*) sur les larves d'*Haemonchus* consorts. Les spores de ces champignons peuvent être utilisés seuls ou en association avec ceux de *Duddingtonia flagrans* (Chauhan et al. 2005). D'autres tests ont été réalisés sur *Muellerius capillaris*, un parasite pulmonaire des petits ruminants. Les résultats ont montré clairement que *Duddingtonia flagrans* n'avait aucun effet sur les stades L1 du parasite (Pataud et al., 2005).

#### **b. Gestion des pâturages.**

C'est l'un des moyens le plus important et le plus utilisé pour limiter le parasitisme chez les ovins en élevage biologique. La transmission et la multiplication des parasites impliquent le passage au pâturage. La technique consiste à utiliser des parcelles saines pour les troupeaux :

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

- L'utilisation de pâtures saines c'est à dire non pâturées par la même espèce d'hôte depuis au moins un an est conseillé surtout pour les jeunes animaux après sevrage.
- La technique de rotation des pâturages consiste à limiter le contact entre les L3 et leurs hôtes. Les parcelles, indemnes de parasites sont divisées en bandes et les animaux passent de l'une à l'autre. La durée pendant laquelle une parcelle est mise au repos permet sa décontamination. Cette stratégie est limitée car selon les conditions climatiques (particulièrement en climat tempéré) les L3 peuvent survivre longtemps.
- De même, la création d'un système de pâturage mixte ou alterné par plusieurs espèces d'hôtes lorsqu'ils cohabitent permet de limiter l'infestation des pâturages. La surface réservée aux ovins la première année, sera, par exemple, pâturée par les bovins ou les équidés la deuxième année. Malheureusement certaines espèces de strongles infestent tous les ruminants domestiques ainsi que les équidés, tel que *Trichostrongylus axei*. Cette technique est très utilisée dans les régions nordiques de la France dans les élevages biologiques (Cabaret et al, 2002). Le même principe de pâturage mixte peut être proposé pour une seule espèce d'hôte à condition de placer des jeunes animaux avant les adultes, car les jeunes sont généralement plus sensibles aux parasites que les adultes (Baudena et al. 2003). Cette immunité acquise chez les femelles adultes ne se transfère malheureusement pas chez leurs petits.
- L'état du pâturage est aussi très important. On peut limiter l'infestation par les L3 en empêchant les animaux de brouter dans les prairies où l'herbe est courte car 80% des parasites se tiennent dans les cinq premiers centimètres du sol.

### *2 /Action sur la phase parasitaire.*

#### **a. Sélection d'hôtes résistants.**

On trouve dans tous les troupeaux certains animaux qui sont naturellement plus résistants aux parasites que d'autres. Ils sont capables de limiter l'installation des parasites ou de provoquer leur élimination. La composante génétique de cette résistance (héritabilité) est estimée entre 20 et 30% (Lebœuf, 2003). L'utilisation d'animaux résistants permet une diminution progressive de la contamination des pâturages (Windon, 1990) ce qui nécessite la sélection d'animaux rejetant le moins

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

d'œufs. En Australie et en Nouvelle Zélande où les troupeaux sont très largement dépendants du pâturage et où le phénomène de résistance aux vermifuges est problématique, la sélection pour des animaux résistants est la voie de l'avenir. En effet, chez les ruminants, des études faites à partir d'infestations naturelles et expérimentales inter-races et intra-races ont prouvé l'existence grâce à des mesures simples des OPG (nombre d'œufs rejetés par gramme de matière fécale de l'hôte) de races résistantes aux strongles gastro-intestinaux (Baker, 1997, Vercoe et Frish, 1992). Woolaston et al. En 1990 ont sélectionné des moutons de race Mérinos présentant une résistance innée à l'*Haemonchus contortus*. L'héritabilité de ce caractère s'est révélée importante (0.41). Chez les chèvres par exemple, il a été montré que l'excrétion des œufs par des strongles digestifs était moins importante chez les animaux de race Alpine que chez ceux de race Saanen (Richard et al., 1990).

### **b. Vaccination**

La vaccination pourrait aider à optimiser l'immunité protectrice et limiter le niveau d'infestation des animaux domestiques (Newton, 1995). Malheureusement, le seul vaccin existant et commercialisé est celui contre la bronchite vermineuse due à *Dityrococcus viviparus* chez les bovins. Les problèmes rencontrés lors de la mise au point d'un vaccin contre les strongles gastro-intestinaux sont importants car les infestations naturelles par ces derniers sont plurispécifiques.

### **c. Nutrition complémentée**

Les strongles gastro-intestinaux provoquent chez l'hôte des modifications métaboliques et physiologiques importantes. Ainsi des apports nutritifs peuvent compenser par exemple les pertes en protéines en fin de gestation ainsi que de réduire l'amplitude de la hausse de ponte des parasites associée à l'agnelage (Lebœuf, 2003).

### **d. Phytothérapie**

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Il existe de nombreuses plantes qui sont recensées comme ayant des propriétés anthelminthiques. Leur utilisation faisait d'ailleurs partie des pratiques traditionnelles des éleveurs avant la généralisation des vermifuges de synthèse qui malheureusement a entraîné l'apparition de la résistance à certaines molécules. Plusieurs études ont été faites dans ce domaine, notamment celles des vertus de l'ail (Grive, 1971), de l'Armoise (Idris et al. 1982), la sève résineuse du pin (Cabaret, 1986) particulièrement efficace contre les strongyloses du cheval, les graines de certaines Cucurbitacées (Lys et al., 1955, Sharma et al. 1971, Forgacs et al., 1970). Toutes ces solutions proposées ne suffisent pas à gérer le parasitisme interne chez les ruminants et les équidés, et les éleveurs ont recours la plus part du temps aux traitements anthelminthiques. Ce moyen de lutte sera particulièrement développé dans le chapitre suivant.

### **4 . Traitement et prophylaxie de la cysticercose hépato péritonéale :**

#### **4.1 -prophylaxie :**

La prophylaxie de cette affection consiste à traiter les chiens de troupeaux porteurs de ce ténia, et à empêcher leur contamination en ne leur distribuant jamais de tripes infestées(Christophe et al 2000).

#### **4.2 - traitement :**

Le choix du traitement dépend des troubles cliniques, des localisations, des nombres, de la taille et du stade des cysticerques. N'est presque jamais une urgence médicale. Dans le cas d'une neurocysticercose, le but du traitement initial est d'abord de contrôler les crises convulsives, réduire l'œdème cérébral et l'hypertension intra -crânienne éventuellement présents.

### **5. Traitement et prophylaxie la paramphistomose :**

#### **.1. Traitement :**

Tout d'abord, la mise en évidence de paramphistomes dans un cheptel ne doit pas conduire à un traitement systématique mais plutôt à une surveillance du troupeau avec des coproscopies régulières. Ensuite, il est important de noter que, même si les paramphistomes ont une biologie et une épidémiologie très proches de celles de la grande douve, la plupart des douvicides ne sont pas efficaces sur ces parasites.

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Le bithionol sulfoxyde à la dose de 40 mg/kg est une molécule efficace contre les paramphistomes mais a été retiré du marché en janvier 2002 en raison de l'absence de limites maximales de résidus chez les animaux de rente.

Actuellement sur le marché, l'Oxyclosanide est la seule molécule disponible pour lutter contre les paramphistomes ; cependant, son utilisation pour lutter contre ce parasite est hors autorisation de mise sur le marché (AMM). La posologie de l'AMM (pour la fasciolose), 10,2 mg/kg, utilisée sans « stop-dose » (dans l'AMM, la « stop-dose » est fixée à 3,40g, soit le traitement d'un animal de 350 kg à la posologie de 10,2 mg/kg) a montré une efficacité satisfaisante contre les paramphistomes.

L'Oxyclosanide agit en provoquant un découplage de la déphosphorylation oxydative induisant ainsi une diminution de la production d'ATP et une paralysie rapide des parasites qui seront alors éliminés.

Les modalités de traitement sont à adapter à chaque élevage en fonction de son épidémiologie. Si les pâturages sont des biotopes favorables à la transmission du parasite (historique de fasciolose par exemple), les études ont montré que l'apparition du parasite sera suivie d'une extension à tout le troupeau et à une accumulation chez les animaux atteints.

Dans les élevages très contaminés, plusieurs années de traitement sont nécessaires pour ramener l'infestation à un niveau acceptable. Avant d'entamer un traitement, il semble donc préférable de connaître la situation du cheptel par la réalisation de coproscopies et d'apprécier l'impact zootechnique de la parasitose.

Si l'ensemble des animaux adultes est contaminé, il est essentiel de réaliser un traitement. Si l'impact zootechnique est fort, le traitement sera fait dès le mois de décembre.

Mais, si l'impact zootechnique est faible et permet une attente jusqu'à la fin de l'hiver, il est préférable de réaliser le traitement à cette période car l'activité larvicide de l'Oxyclosanide n'a pas été formellement démontrée.

### 2. Prophylaxie :

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

---

Tout comme pour la fasciolose, la lutte thérapeutique est indissociable de la lutte agronomique. Il est nécessaire de limiter l'accès des animaux aux lieux de présence de l'hôte intermédiaire : assèchement des zones humides, pose de clôtures, afin de réduire au maximum les contacts entre ruminants et gastéropodes d'eau douce.

A l'heure actuelle, aucun traitement préventif n'a réellement prouvé son efficacité.

Seul un traitement à la mise à l'herbe et à la rentrée en stabulation permet de limiter au maximum la contamination des lieux de résidence des animaux.

### **3. Résistance des paramphistomes aux molécules antiparasitaires.**

Pour l'instant, aucune résistance à l'oxyclosanide n'a été mise en évidence. Les seuls échecs de traitement observés seraient à rapporter à une utilisation inappropriée du produit (avec une sous-estimation du poids des bovins par exemple)

## **6. Traitement et prophylaxie de l'oestrose**

### **6.1. Traitement :**

- Viser les L1 plutôt que les L2 ou les L3 (le traitement tardif s'accompagne souvent de complications bactériennes) traiter en automne.
- Nitroxynil (Dovenix) 20 mg/kg
- Closantel (Flukiver) 5 mg/kg
- Ivermectine, doramectine, moxidectine à 0,2 mg/kg ([theses.vet-alfort.fr](http://theses.vet-alfort.fr))

## **7. Traitement et prophylaxie de la cœnurose**

### **7.1. Traitement :**

En Roumanie, HERES et HAAG pratiquent la trépanation avec 80% de réussite. Dans nos régions, cette méthode semble difficile à mettre en œuvre hormis sur des animaux de valeur. Le plus souvent, on propose la réforme de l'animal.

### **7.2. Prophylaxie :**

1. Vermifugation régulière des chiens (grâce au Praziquantel ou au Niclosamide), idéalement toutes les 6 semaines. On évite l'infestation des chiens en détruisant les viscères des ovins ou caprins. (Fiche technique ovine n°57, novembre 2004).

## **8. Traitement et prophylaxie de la fasciolose**

## Chapitre II : Traitement et prophylaxie

### 8.1. Traitement et prévention :

La prévention consiste à limiter voire supprimer les sources d'infestation du mouton, donc à modifier le biotope de l'hôte intermédiaire (la limnée) : drainage, clôture des zones humides (gîtes à limnées). Le traitement vise à débarrasser les animaux de leurs parasites et donc de diminuer l'émission d'œufs sur les parcelles.

On conseille en général au minimum 2 traitements annuels : un en début d'été pour lutter contre les risques d'infestations dus aux larves trans-hivernantes, un au début de l'hiver ou à la rentrée en bergerie pour lutter contre le risque d'infestation durant l'été.

Si l'été a été pluvieux, un traitement de début d'automne sera envisagé. Le choix de la molécule se fera en fonction de son activité sur les formes immatures, de ses délais d'attente et de son éventuelle rémanence. **(Par T. Duclairoir Dr. Vétérinaire à Bellac).**

**Tableau05** : antiparasitaires de fasciolose

Matière active	Dose	voie administration	Efficacité - âge des douves				Délai d'attente	
			3 sem	6 sem	10 sem	adulte	lait	viande
Triclabendazole Fascinex <sub>ND</sub> , Parsifal <sub>ND</sub> , Fascicur <sub>ND</sub>	10 mg/kg	voie orale	+++	+++	+++	+++	interdit	28 j / 56 j
Closantel Seponver <sub>ND</sub> , Supaverm <sub>ND</sub>	10 mg/kg	voie orale		+++	+++	+++	interdit	28 j
Nitroximil Dovenix <sub>ND</sub>	10 mg/kg	SC		+++	+++	+++	5 j	30 j
Oxyclozanide Imenal <sub>ND</sub> , Zanil <sub>ND</sub> , Douvistome <sub>ND</sub>	15 mg/kg	voie orale			+++	+++	nul	14 j
Albendazole, Disthem <sub>ND</sub> , Valbazem <sub>ND</sub>	7,5 mg/kg	voie orale			+++	+++	interdit	10 j
Netobimin Hapadex <sub>ND</sub>	20 mg/kg	voie orale			+++	+++	interdit	10 j

### 9. Traitement et prophylaxie de la moniezirose

Il s'agit essentiellement de contrôler cette parasitose en tenant compte de la période d'infestation maximale (liée à la période d'agnelage) et d'activité de l'Oribate, du mode de logement des brebis et agneaux depuis la mise-bas (plein-air, semi plein-air, bergerie) et de la nature des pâtures. On ne négligera pas la possibilité d'un parasitisme associé.

Quel que soit le produit utilisé il n'a pas d'action ovicide (destruction des œufs) et la destruction des segments ovigères va donc réensemencer le milieu extérieur avec des œufs vivants susceptibles de recontaminer les animaux ; il convient donc de laisser les agneaux après traitement 12 heures en bergerie avant de les remettre sur les pâtures. Le fumier sera laissé dans la bergerie au moins 1 mois pour obtenir la dessiccation et donc la mort des œufs émis.

Le traitement peut être renouvelé toutes les 3 à 4 semaines pendant les périodes à risque.

N.B : la Cysticercose est aussi une parasitose due à un ténia ; mais dans ce cas le mouton est l'hôte intermédiaire d'un ténia qui vit à l'état adulte dans l'intestin du chien (*Tænia hydatigena*). C'est la forme larvaire qui provoque des lésions du tissu hépatique et forme des vésicules contenant une larve (« bouled'eau ») qui se fixent à la surface du foie ou sur le péritoine, ce qui entraîne des saisies à l'abattoir. On ne peut pas traiter les ovins ; la prophylaxie consiste à traiter très régulièrement les chiens de l'exploitation contre le ténia (3 à 4 fois par an) et bien-sûr à ne pas leur faire manger des viscères parasités pour rompre le cycle parasitaire. (Université de Liège).

# Conclusion

Les maladies parasitaires constituant un grand souci pour la médecine vétérinaire, car c'est pathologies provoque des altérations fonctionnelles principales des plusieurs organes, et par conséquences perte de l'intégrité des fonctions de ces organes (intestin, poumon, foie, encéphale ...).

Notre étude avait comme objectif de recenser les principales parasitoses rencontrées chez l'espèce ovine, afin de permettre aux professionnels du domaine (vétérinaires, éleveurs) à mieux comprendre ces parasitoses pour pouvoir tracer un plan de lutte convenable pour diminuer leur incidence ou les éradiquer si c'est possible.

L'identification des espèces parasites en cause doit être prise en compte pour choisir l'antihelminthique le plus approprié et éventuellement.

Il convient de formulé quelques recommandation afin de limiter et lutter efficacement contre cette infestation :

\_ éviter de mettre les ovins et les caprins sur le même pâturage, car ces deux espaces partagent souvent les même parasites.

Pratique des vermification régulières et résonnes afin de limiter la charge parasitaire.

\_ Contre au niveau pâturage.

\_ Lutter contre les hôtes intermédiaires

\_afin de pouvoir lutter efficacement, d'autre d'étude doivent compléter là l'autre pour établir s'il existe ou non une relation entre ces parasitoses et la saison.

De même, il conviendra mieux de réaliser une étude vis-à-vis des différents types d'antiparasitaire utiliser pour choisir le plus efficaces.

# Références bibliographiques

1. (**Alliance-elevage.com**). <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/la-moniezieuse->
2. (**BARTH, ERICSSON, KUNKLE..., 1997**) Evaluation of the persistence of the effect of ivermectin and abamectin against gastro-intestinal and pulmonary nematodes in cattle. *Vet.Rec.*140, 278-279.
3. (**BATTELLI G**). Evaluation costs of echinococcosis. *Arch Int Hydatidid*, 1997, 32, 33-37.
4. (**BATTELLI G**). Socio-economic impact of cystic echinococcosis and of its control: some data consideration. *Parassitologia*, 2004, 46, 359-362. 98
5. (**BATTELLI G., MANTOVANI A., SEIMENIS A**). Cystic echinococcosis and the Mediterranean Region: a long-lasting association. *Parasitology Research*, 2002, 44, 43-57.
6. (**Belkacem et Nouari 2013**).
7. (**Bérard, Chartier, 1997**). Quand suspecter une strongylose digestive chez les ovins et les caprins et conduite à tenir. *Num. spé. du point vét ; 28 ; 83 ; 88*.
8. (**Blood et Henderson, 1976**). *Médecine vétérinaire « Maladie de l'appareil respiratoire » Vigot Frères 2<sup>ém</sup> Edition, Paris 6*.
9. (**Brugère-Picoux, 2000**). *Maladies des moutons. Manuel pratique. Edition France agricole, 2<sup>ém</sup> Ed ; 277p*.
10. (**Brugère-Picoux, 2004**). *Maladie des mouton, manuel pratique ; France agricole, premier édition.144-147*.
11. (**BRUNETTI E., MAIOCCHI L., GARLASCHELLI A.L., PULIZIA R., FILICE C**). Overview of therapeutic options for cystic echinococcosis. *Parassitologia*, 2004a, 46, 53.
12. (**CALLEGARO L., ZAMBONI V., MONTELLA T., LOLO PICCOLOMINI L., OSTANELLO F., BATTELLI G**). Echinococcosis/Hydatidosis: a method for the assessment of hospital costs. *Inf Circ – WHO Mediterr Zoon Control Center*, 1997, 42, 8-11.
13. (**Caplet et Thibier ,1980**). *Le mouton produit, reproduction, alimentation et maladie*.
14. (**CHERMETTE, 1982**). L'hydatidose, fléau des pays d'élevage. *la semaine vétérinaire ; (240) :18,19*.
15. (**Christophe ET all, 2000**). *Précis de parasitologie vétérinaire tropical*.

16. **(Del Mann, 1981)**. Textbook of veterinary histology 2th Ed. Philadelphia : Lea et Febriger, 460 p.
17. **(ECKERT J., DEPLAZES P., CRAIG P.S., GEMMEL M.A., GOTTSTEIN B., HEATHD., JENKINS D.J., KAMYA M., LIGHTOWLERS M.** Echinococcosis in animals:clinical aspects, diagnosis and treatment. WHO/OIE Manual on Echinococcosis un Humans and Animals, 2001b, 72-79.
18. **(ECKERT J., GEMMEL M.A., MESLIN F.-X., PAWŁOWSKI Z.S. WHO/OIE)** Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern.
19. **(EMMEL M.A)**. Natural and acquired immunity factors interferring with developpement during the rapid growth phase of Echinococcus granulosus in dogs. Immunology, 1962a, 5, 496.
20. **(EUZEBY, 1964)**. Les zoonoses helminthique, Vigo Frères Editeurs, Paris.
21. **(Euzeby, 1971)** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme, édition Vigot Frères Editeurs, Paris.
22. **(Faroult, 2000 et Fontaine et Cadore, 1995)**. Les stroglycides. In : institut de l'élevage .Maladie des bovin 3émé éd .Paris : Edition France agricole, 454-454.
23. **(Fontaine, 1992)**. Vade-mecum du vétérinaire XVème Edition ; volume 3 page 1160 ; 1161
24. **(GEMMEL M.A)**. Natural and acquired immunity factors inhibiting penetration of some hexacant embryo. Nature, 1962b, 194, 701-702.
25. **(GIROUD, 1996)**. Hydatidose autochones en guyane francaise.These medicines (Toulouse 3) P 80.
26. **(GOTTSTEIN et all, 1995)**. Immunodiagnostic of polycystic hydatique P 558 .
27. **(Hansen et Pery, 1995)**. Epidémiologie, diagnostique et prophylaxie des helminthiases des ruminant domestique, FAO, LIRMA, Rome.
28. **(JOUVE D)**. Recueil de données sanitaires à l'abattoir et exploitation épidémiologique. The : Med. Vet.: Lyon: 1986, 124p.
29. **(Lanusse et Prichard, 1993)**. Relationship Btween pharmacological properties and clinical efficacy of ruminant anthelmintic Vet .Parasitol.49, 123-158.

30. (**Mage, 2008**). Parasites des moutons. Manuel pratique. Edition France agricole. 2<sup>ém</sup> éd.
31. (**MANGER B.R., BREWER M.D.**). Epsiprantel, an new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats. Br. vet. J., 1989, 145, 384-388.
32. (**MATHIS, 2002**). Role of PCR DNA detection of Echinococcus multilocularis. In : Cestode zoonoses : Echinococcosis and Cysticercosis. An Emergent and Globale problém ; Craig P. & pawlowski Z, eds. IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 195-204.
33. (**MCMANUS, 1995**). Biochimistry, phisiology and Molecular biology of Echinococcus. In : Echinococcus and Hydatide Disease, Thompson R.C.A & Lymbery A.J. eds. C.A.B international Wallingford, UK, 135-182.
34. (**Nancy, 2006**). Evaluation la manifestation par la parasite gastro-intestinaux dans un élevage ovin .Mémoire présenté en vu de l'obtention de titre de bachelier en agronomie ; La haute Ecole de la province de Namur.
35. (Perreau et Cabaret, 1984) Les maladie de la chèvre . Les affections parasitaires et bactériennes de l'appareil respiratoire de la chèvre. Les Colloque de l'I.N.R.A ; 28 :297.
36. (**THAKUR A.S., PREZIOSO U. MARCHEVSKY N.**). Echinococcus granulosus: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride. Experim. Parasitol., 1979, 47, 131- 133.
37. (**Thienpont, Rochette et Vanparis, 1979**) Diagnostic de verminose par examen coproscopique. Beerse : Janssen Research Foundation. 187 pages .
38. (**THOMAS H., GÖNNERT R.**). The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep. Res. Vet. Sci., 1978, 24, 20-25.
39. (**TORGERSON P.R.**). Economical aspects of echinococcosis. XXth International Congress of Hydatidology, 2001, XXXIV, 7. 107.
40. (**TORGERSON P.R., SHAIKENOV B.B., RYSMUKHAMBETOVA A.T.**,
41. (**Triki-Yamani, 2009**). Parasitoses des animaux domestiques. 2<sup>ém</sup> édition, Université Saad Dahleb- BLIDA, Faculté Agrovétérinaire, département vétérinaire.
42. (**Université de Liège**).  
<http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/Zoonoses.pdf>.

43. **(Vereruyse, Clacrebout, Dorny, 1997)**. Persistence of the efficacy of pour-on and injectable moxidectin against *Ostertagia ostertagi* and *Dictyocaulus viviparus* in experimentally infected cattle. *Vet Rec*; 1997,140,64-66.
44. **(Villemin, 1974 ; Vallet, 1994)**. Médecine et chirurgie « l'appareil respiratoire ». Mémoire rédigé en vue de l'obtention de diplôme de technicien supérieur vétérinaire par Imassaoudene Abdelhamid (strongle gastro-intestinale et pulmonaire chez les ovins) .
45. **(World Organisation for Animal)** Health and World Health Organization, Paris, 2001a.
46. **(Zenker ,2006)**. Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, Unité pédagogique de parasitologie.
47. **ABDYBEKOVA A.M., USENBAYEV A.E., BAITURSINOV K.K.** Modelling the transmission dynamics of *Echinococcus granulosus* in rural Kazakhstan. *Parasitology*, 2003, 126, (5), 417-424.
48. **BRUNETTI E., TROIA G., GARLASCHELLI A.L., GULIZIA R., FILICE C.** Twentyyears of percutaneous treatments for cystic echinococcosis : a preliminary assessment of their use and safety. *Parassitologia*, 2004b, 46, 367-370.
49. **ECKERT J., DEPLAZES P.** Biological, epidemiological, and clinical aspect of *Echinococcus*, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiological Review*, 2004, 17,1.