

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 veterinaire

THEME :

*Kyste hydatique, Cysticercus tenuicollis et Moniezia  
spdes caprins abattus à ain kermes*

**Présenté par :**

M.<sup>elle</sup> Naceri souad

M.<sup>elle</sup> Messaoud fatima

**Encadre par :**

M<sup>me</sup>.koudri M

**Année universitaire : 2016 – 2017**

## Résumé

L'objectif de notre étude s'est porté sur l'évaluation des fréquences de la cysticercose hépato-péritonéale , le kyste hydatique et la moniezirose chez l'espèce caprine au niveau de la tuerie communale de la daïra de Ain kermes de la wilaya de tiaret du 22 Mars2016 au 20Septembre 2016.

Les résultats obtenus nous ont permis de conclure que :

La cysticercose hépato-péritonéale était la parasitose la plus fréquente suivie par la moniezirose et le kyste hydatique.

Selon l'âge on a constaté que les plus jeunes étaient les plus touchés en matière de l'hydatidose. Pour la cysticercose hépato-péritonéale, ce sont les mâles qui étaient les plus infestés. On a constaté aussi qu'en matière de cysticercose hépato péritonéale, le foie et le péritoine étaient les plus touchés. Tandis que pour l'hydatidose les organes les plus touchés étaient le poumon et foie.

## *Dédicaces*

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 moralement et matériellement pour que je puisse bénéficier d'une bonne éducation et d'une bonne formation. Je voudrais exprimer ici toute mon affection et ma gratitude envers eux, merci encore mille fois.

Mes très chers parents et grands parents, mes tantes et mes oncles,

Mes sœurs : fatima Dalila ibtisseem mes frères :bouharket djamel

Toute ma famille : naceri

Mes très chers (es) amis(es) : djahida Souad fatima

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

Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à :

Ma promotrice : Mme Kouidri M

L'ensemble des professeurs de l'Institut

A tous les étudiants de l'Institut, plus particulièrement à mes camarades de Promotion.

## SOMMAIRE

**Sommaire**

**Abréviations**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des photos**

<b>Introduction.....</b>	<b>01</b>
<b>Première partie : Partie bibliographique.....</b>	<b>02</b>
<b>CHAPITRE I :La cysticercose hépto-péritonéale .....</b>	<b>03</b>
1-La cysticercose hépto-péritonéale .....	04
1-1- Généralités .....	04
2-Aspect .....	04
3-Pathogénie.....	04
4-Cycle évolutif .....	04
5-Manifestations cliniques.....	05
5-1-Symptômes .....	05
5-2-Diagnostic.....	06
6-Moyens de lutte .....	06
<b>CHAPITRE II :L'Ecchinococcose.....</b>	<b>07</b>
1-Historique.....	08
2-Définition.....	08
3-Etiologie.....	08
4-Etude de l'hydatidose chez les caprins .....	09
1-Espèces affectées .....	09
2-Morphologie.....	09
2-1-Adultes.....	09
2-2-Larves .....	10
2-2-1-Paroi.....	11
2-2-2-Contenu vésiculaire .....	11
3-Fertilité.....	14
4- toxicité du liquide vésiculaire .....	15
5-Propriétés antigéniques de la larve d'écchinocoques .....	15
6-Localisation.....	15

5-Cycle évolutif.....	15
6-Epidémiologie.....	17
1-6-Sources parasitaires.....	17
2-6-Répartition géographique.....	17
3-6-Cycles épidémiologiques.....	18
3-6-1-Cycle rural.....	18
3-6-2-Cycle urbain.....	18
3-6-3-Cycle sylvestre.....	19
7-Modalités d'infestation.....	19
7-1-Infestation de l'hôte définitif.....	19
7-2-Infestation des hôtes intermédiaires.....	19
7-2-1-Contamination directe.....	19
7-2-2-Contamination indirecte.....	20
8-La résistance.....	20
8-1-Des embryomorphes.....	20
8-1-1-Résistance dans les conditions naturelles.....	20
8-1-2-Dans les fourrages cultivés en milieu infesté et dans les ensilages.....	21
8-1-3-Les agents chimiques.....	21
8-2-Des protoscolex.....	21
9-Manifestations cliniques.....	22
9-1-Symptômes.....	22
9-2-Lésions.....	22
9-3-Complications.....	23
10-Diagnostic.....	23
10-1-Diagnostic clinique.....	23
10-2-Diagnostic de laboratoire.....	23
10-3-Identification génétique.....	23
10-4-Diagnostic post-mortem.....	24
11-Moyens de lutttes.....	24
11-1-Traitement.....	24
11-2-Prophylaxie.....	24
<b>CHAPITRE III :MONIEZIOSE.....</b>	<b>25</b>
1-Définition.....	26
2-Etiologie.....	26

2-1-Taxinomie .....	26
3-Epidémiologie.....	28
3-1-répartition.....	28
3-2-longévité .....	28
3-4-Cycle biologique.....	29
3-5-Modalités de L infestation.....	30
3-5-1 sources .....	30
3-5 -2 Linfestation.....	30
4-pathogénie .....	30
5-1-Symptomes.....	31
5-2-Lésion .....	31
5-3-pouvoir pathologie.....	32
6-Diagnostique .....	32
7-pronostic .....	32
8-Moyen de lutte.....	32
:8-1-Traitement.....	33
8-2-prophylaxie.....	33
<b>Deuxième partie : Partie expérimentale .....</b>	<b>34</b>
<b>1-Matériel et méthodes .....</b>	<b>35</b>
2-Les animaux.....	36
3-Matériel utilisés .....	36
4-Méthodes de travail .....	36
<b>5-Résultats .....</b>	<b>37</b>
<b>6- discussion.....</b>	<b>.....</b>
<b>7- conclusion .....</b>	<b>.....</b>
<b>8- références bibliographique.....</b>	<b>.....</b>

## Remerciements

*Au nom dieu le clément et le miséricordieux qui par sa grace. Nous avons par pu réaliser ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier en premier lieu, nos chères familles pour leurs soutien et leurs encouragements pendant tous nos cursus scolaires et plus particulièrement, durant ces cinq dernières années d'études universitaires .*

*Nous tenons à remercier en second lieu, notre encadreur Mme KOUIDRI MOKHTARIA de nous avoir données la chance d'aborder ce thème et de réaliser cette étude. Nous remercions aussi Mr EID MOSTAPHA pour son aide et pour les bons moments qu'on a passés ensemble de puis le début de travail .*

*Nous remercions encore tous les vétérinaires inspecteurs et tout le personnel de la tuerie de Ain kermess. Nous remercions l'ensemble des directeurs, des professeurs et des travailleurs de l'institut vétérinaire de tiaret.*

## ABREVIATIONS

- **K.H** : Kyste hydatique.
- **CYS** : Cysticercose.
- **E** : Echinococcus.
- **T** : Tænia
- **HI** : hôte intermédiaire
- **HD** : hôte définitif
- **F** : foie
- **PR** : péritoine
- **PM** : poumon



## Liste des figures :

<b><u>Figure 01</u></b> : Cycle biologique de cysticerose hépato-péritonéale selon( Chartier et al,2000).....	05
<b><u>Figure 02</u></b> : Structure schématique d'un kyste hydatique fertile (Euzeby, 1971).....	14
<b><u>Figure 03</u></b> : Cycle évolutif d'échinococcus granulosus.....	16
<b><u>Figure 04</u></b> : Distribution géographique d'échinococcus granulosus à travers le monde(Pandey, 2003) .....	18
<b><u>Figure 05</u></b> : Cycle évolutif de Moniezia .....	30
<b><u>Figure 06</u></b> : Fréquence de parasitologies étudiées .....	36
<b><u>Figure 07</u></b> : Répartition des cysticercus tenuicollus par organe.....	39
<b><u>Figure 08</u></b> : Répartition des kystes hydatiques par organe.....	39

## **liste des tableaux :**

<b><u>Tableau 01</u></b> : La fréquence globale des saisies.....	38
<b><u>Tableau 02</u></b> :L'incidence de la cysticercose hépato péritonéale ; le kyste hydatique et la moniezirose.....	38
<b><u>Tableau 03</u></b> : Le nombre des saisies pour cysticercose hépato péritonéale selon les différentes catégories d'âge.....	38
<b><u>Tableau 04</u></b> : le nombre des cas de kyste hydatique selon les différentes catégories d'âge.....	39
<b><u>Tableau 05</u></b> : Le nombre des saisies pour la moniezirose selon les différentes catégories âge...	39
<b><u>Tableau 06</u></b> : L'incidence de la cysticercose hépato péritonéale selon le sexe.....	39
<b><u>Tableau 07</u></b> : L'incidence des cas de kyste hydatique selon le sexe.....	40
<b><u>Tableau 08</u></b> : L'incidence de moniezirose selon le sexe.....	40
<b><u>Tableau 09</u></b> : La fréquence de la cysticercose hépato prétoine du foie,du prétoine et dans les deux à la fois.....	40
<b><u>Tableau 10</u></b> : La fréquence des cas de kyste hydatique du foie,poumon et dans les deux à la fois.....	41

## Liste des photos

<b><u>Photo 01</u></b> : L'échinococcus granulosus ( Flamand, 2005).....	10
<b><u>Photo 02</u></b> : Evagination du scolex d'échinococcus granulosus (Université Médicale virtuelle Francophone, 2008 ).....	12
<b><u>Photo 03</u></b> : Larve hydatique ouverte (Université Médicale virtuelle Francophone, 2008 ).....	12
<b><u>Photo 04</u></b> : Kyste hydatique ( Flamand, 2005).....	13
<b><u>Photo 05</u></b> : Protoscolex ( Flamand,2005).....	13
<b><u>Photo 06</u></b> : cysticercus tenuicollis sur le mésentère d'un mâle de 09 mois .....	40
<b><u>Photo 07</u></b> : cysticercus tenuicollis sur mésentère d'une femelle de 10 mois.....	40
<b><u>Photo 08</u></b> : cysticercus tenuicollis sur le foie d'un mâle 10 mois .....	40
<b><u>Photo 09</u></b> :cysticercus tenuicollis sur le foie d'une femelle de 10 mois.....	40
<b><u>Photo 10</u></b> : Taenia chez un mâle 10 mois.....	40
<b><u>Photo 11</u></b> : Taenia chez un mâle 09 mois.....	40
<b><u>Photo 12</u></b> : Kyste hydatique sur poumon d'une femelle de 3 ans.....	41

# *Introduction*

Les cestodes sont des plathelminthes ,dont le stade adulte présente un corps aplati- dorso- ventralement et segmente de forme rubanée ils sont dépourvus de tube digestif et sont tout hermaphrodites ,leur evolution comporte deux stades :un stade adulte et un ou plusieurs stades larvaires.

La chèvre peut héberger des stade larvaires de cestodes dont l'hôte définitif est un carnivore (le chien plus souvent).chez qui l'on rencontrera la forme adulte du parasite (ténias) (Chartier ;2009).

La cysticercose hépto- péritonéale se rencontre habituellement chez les chèvres, les moutons, les bovins, les dromadaires et les antilopes.(Blisson ;2003). Ou cysticercus tenuicollis la contamination massive et aboutir à des lésion d'hépatite traumatique dues à la migration des larves dans le parenchyme pouvant entrainer des mortalités (Chartier ;2009).

Les animaux se contaminent en ingérant des œufs de *Taenia hydatigena* (Blisson,2003).

Le kyste hydatique ou l'hydatidose est une zoonose majeure, commune à l'Homme et à plusieurs espèces animales et qui est causée par le développement de la forme larvaire du ver adulte *Echinococcus granulosus* qui vit dans l'intestin grêle du chien (Chauve, 1990).

Sous forme larvaire ,ce parasite se présente comme un kyste sous pression,enchassé dans le parenchyme pulmonaire ou hépatique.(chartier ;2009).

Toutes ces cestodoses représentent une très grande importance en médecine vétérinaire à cause de leur très grande importance économique liée formellement aux pertes dues aux saisies d'organe (Thompson et Lymbery, 1995).

La monieziose se rencontre principalement chez le mouton, surtout chez les agneaux moins de 06 mois. Est due à la présence dans l'intestin grêle.

Ce téniasis est saisonnier (à la belle saison), souvent discret et parfois accompagné d'entérite avec amaigrissement et anémie . Il sont représentés essentiellement par *Moniezia* spp dont le cycle fait intervenir des acariens de prairies (oribates) comme hôtes intermédiaires ,la chèvre se contaminant par ingestion de ces oribates infestées (Chartier,2009).

Etant donné que l'abattoir peut constituer une grande source d'information d'incidence de maladies animales et les conditions qui peuvent favoriser leur pouvoir zoonotique (Phiri,2006)

Notre étude de sept mois à tracer les objectifs suivants :

- L'évaluation de la fréquence globale des saisies pour cysticercose hépto-péritonéale, kyste hydatique et monieziose chez les caprins.
- L'évaluation de la répartition des cas pour chaque parasitose.
- L'évaluation de la répartition des cas saisis pour cysticercose selon l'âge.
- L'évaluation de la répartition des cas saisis pour hydatidose selon l'âge.
- L'évaluation de la répartition des saisies pour la monieziose selon l'âge.

- L'évaluation de la répartition des saisies de cysticerose hépato péritonéale selon le sexe.
- L'évaluation de la répartition des saisies du kyste hédatique selon le sexe et
- L'évaluation de la répartition des saisies du monieziose selon le sexe

*Partie*  
*Bibliographique*

# *Chapitre I:*

## *Cysticercose hépato- péritoneale*



### ***3-La cysticercose hépato-péritonéale :***

#### **3-1- Généralités :**

La cysticercose hépato-péritonéale des ruminants et du porc est une helminthose provoquée par la larve cysticerque, *Cysticercus tenuicollis*, d'un ténia du chien, *Tænia hydatigena*. Ce cysticerque se rencontre habituellement chez les moutons, les chèvres, les bovins, les dromadaires, les antilopes et, plus rarement, chez les porcs (Chartier et al, 2000).

#### **3-2-Aspect :**

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 majeure (Chartier et al, 2000).

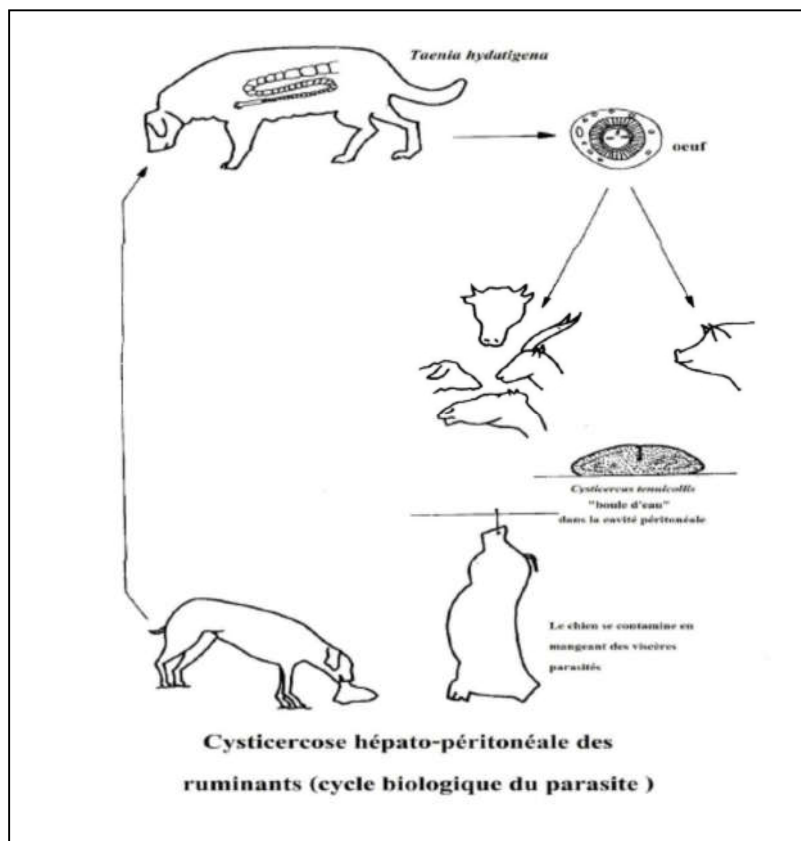
#### **3-3-Pathogénie :**

Les animaux se contaminent en ingérant un œuf de *Tænia hydatigena* déposé sur le sol dans les fèces d'un chien parasité. Après ingestion, l'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la muqueuse digestive et migre dans le parenchyme hépatique où il poursuit son développement (Chartier et al, 2000).

#### **3-4-Cycle évolutif :**

**-H.I:** Après ingestion des œufs déposés sur le sol dans les fèces d'un chien infesté, l'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la muqueuse digestive et migre dans le parenchyme hépatique (Chartier et al, 2000) puis dans le péritoine où il se développe en une grosse boule de cysticerque (plusieurs centimètres de diamètre: "boule d'eau") (Bussieras et Chermette, 1988).

**-H.D (chien):** l'infestation se fait par l'ingestion de cysticerques retrouvées sur des organes infestés (Nath et al., 2010).



**Figure 01 : Le cycle biologique de cysticercose hépato-péritonéale selon Chartier et al, 2000.**

### 3-5-Manifestations cliniques :

#### 3-5-1-Symptômes :

Le cysticerque, une fois formé, n'a aucun rôle pathogène. Lors de la migration intra hépatique des embryons hexacanthés, si plusieurs œufs ont été ingérés en même temps, on peut observer des troubles dont l'importance dépend du nombre d'œufs de ténia que l'animal a ingéré en une seule fois, et l'âge du sujet (les jeunes sont surtout sensibles). Une infestation massive détermine une hépatite traumatique (éventuellement suivie d'une hépatite infectieuse) analogue à celle que l'on observe lors de la migration des immatures de *Fasciola*. Cette hépatite se traduit par la mort de l'animal (Chartier et al, 2000).

### **3-5-2-Diagnostic :**

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

### **3-6-Moyens de lutte :**

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 triceps infestés (Chartier et al, 2000).

# *Chapitre II :*

## *Echinococcose*

## **I-Historique :**

L'hydatidose est une maladie de longue date. Elle remonte en effet à l'antiquité où de nombreux auteurs célèbres (Hippocrate, Aristote, Gallien, Flérentine...) décrivent chez les animaux domestiques et aussi chez l'homme des kystes dont l'étiologie n'était pas encore connue. Hippocrate fit référence au foie d'un homme portant des kystes «remplies d'eau». Celui-ci reconnut la gravité du liquide lors de la rupture et de la dissémination dans l'organisme et affirma que la mort était l'issue d'une complication.

De même Aristote décrit des kystes à la fois dans les poumons et dans le foie humain. C'est Goeze qui, le premier en 1782, reconnut la nature parasitaire des larves kystiques du ténia échinocoque chez le mouton. Batsch, en 1786 fut le premier à montrer la relation entre les kystes chez les animaux ou chez l'homme et le *Tænia echinococcus*, parasite de l'intestin grêle du chien. Les observations de Batsch (1786) furent ultérieurement confirmées par les travaux de Stebold (1853), Beneden (1858), Lueckart (1863) et Sellal, (1983).

## **II-Définition :**

L'hydatidose ou échinococcus hydatique, encore appelée échinococcose uniloculaire ou cystique, est une zoonose parasitaire causée par le stade larvaire du cestode *Echinococcus granulosus* (Endalew et Nurradis, 2013), qui se développe dans divers organes notamment le foie et les poumons de nombreux mammifères hôtes intermédiaires, y compris l'homme (Ouled Ahmed Salem et al., 2010). Elle sévit à l'état endémique dans de nombreuses régions du monde, notamment en Afrique du nord (Sadjjadi, 2006).

## **III-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* : félinés sauvages (jaguar, puma), rongeurs sauvages (Giroud, 1996).

*Echinococcus vogeli*: les canidés sauvages, rongeurs et cuniculides (Gottstein et al, 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).

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	Cervidés	Loup, chien

## IV-Etude de l'hydatidose chez les caprins :

### 1-Espèces affectées :

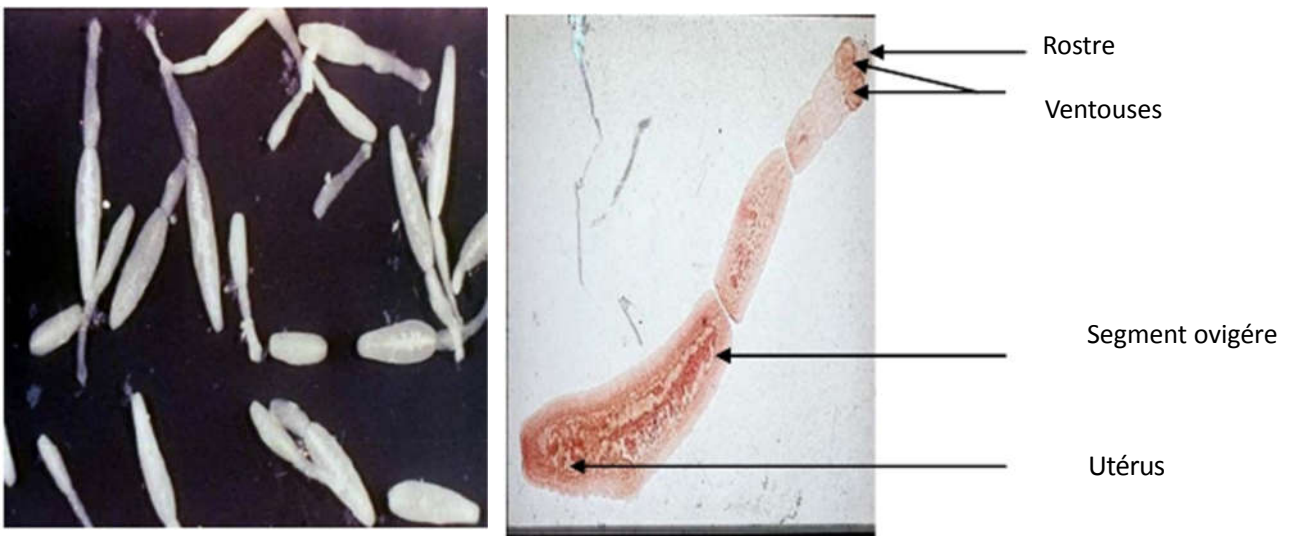
- ✓ *Echinococcus granulosus* (provoque l'hydatidose ou kyste hydatique)
- ✓ *Echinococcus multilocularis* (provoque l'échinococcose alvéolaire)
- ✓ *Echinococcus vogeli* (provoque l'échinococcose poly kystique)
- ✓ *Echinococcus oligarthrus* (dans de rares cas provoque l'échinococcose humaine)
- ✓ *Echinococcus schiui* (connue uniquement chez les renards du Tibet en Chine)

L'espèce responsable de l'hydatidose étant *Echinococcus granulosus*, nous intéresserons seulement à celle-ci par la suite. Et le terme « échinococcose » fera uniquement référence à l'échinococcose à *E. granulosus*.

### 2-Morphologie :

#### 2-1-Adultes :

*Echinococcus granulosus* est un petit ténia 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 «oncosphère», enveloppé d'une double paroi striée radialement, il mesure au maximum 3mm x 0,8mm. : (Euzéby, 1971)



**Photo 01: L'échinococcus granulosus (Flamand, 2005).**

## **2-2- larves :**

La larve de ce cestode, ou kyste hydatique, ou hydatide, est une vésicule volumineuse. Cette vésicule est dite polycéphalique et polyvésiculaire, c'est-à-dire qu'elle contient elle-même des vésicules filles dans les quelles 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 de protoscolex 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 (Chartier et al, 2000).

Le tissu réactionnel est fibreux, épais, 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 (Chartier et al, 2000).

### **2-2-1-Paroi :**

La paroi du kyste proprement dite a une structure double :

- A l'extérieur, elle est formée par une cuticule de 200  $\mu\text{m}$  environ ; cette cuticule a un aspect stratifié : elle se renouvelle constamment. C'est une formation anyste qui se laisse traverser par les éléments nutritifs, mais que les bactéries ne franchissent pas.

Si on déchire cette cuticule, elle s'enroule en cornet, la face initialement interne se retrouvant à l'extérieur. Cette particularité est intéressante à connaître pour la diagnose de la lésion (Chartier et al, 2000).

- A l'intérieur : se retrouve la membrane germinative, qui se désigne ordinairement sous le nom de membrane proligère, cette membrane n'a que 15 à 25  $\mu\text{m}$  d'épaisseur ; c'est un syncytium qui secrète sur sa face externe la cuticule . De cette membrane procède en face interne, les éléments germinatifs (Chartier et al, 2000).

### **2-2-2-Contenu vésiculaire :**

La vésicule larvaire renferme :

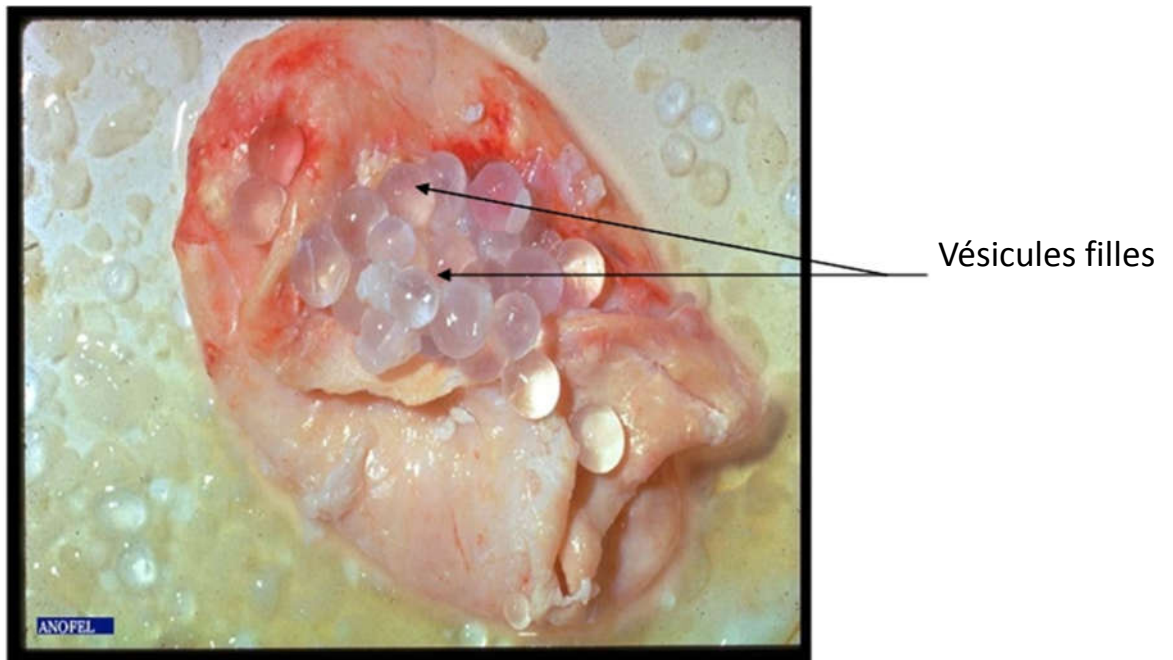
- Les éléments germinatifs : constitués de vésicules et de protoxcolex. Les vésicules sont pédonculées à l'intérieur du kyste : on les appelle capsules proligères, elles mesurent en moyenne de 400 à 500  $\mu\text{m}$  de diamètre. Chaque capsule proligère contient 10 à 30 scolex invaginés infestant pour les carnivores. Spontanément, des protoscolex isolés et des capsules proligères se détachent de la membrane proligère et s'accumulent dans le kyste : l'ensemble a reçu le nom de sable hydatique (Chartier et al, 2000).
- Le liquide est désigné sous le nom de liquide hydatique, il est sous pression et maintient ainsi la vésicule fermement gonflée. C'est un liquide transparent, contenant, outre de l'eau, du glucose, du chlorure de sodium et des protéines (Chartier et al, 2000).

Lorsqu'elle est complètement développée, cette larve atteint plusieurs centimètres de diamètre (Chartier et al, 2000).





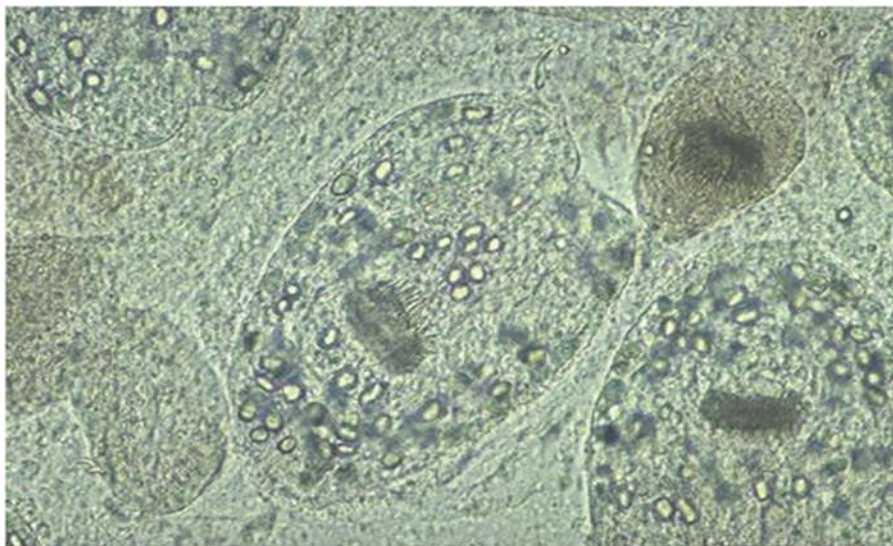
**Photo 02 :** Evagination du scolex d'*E. granulosus* (Université Médicale Virtuelle Francophone, 2008)



**Photo03 :** larve hydatique ouverte (Université Médicale Virtuelle Francophone, 2008)



**Photo 04: Kyste hydatique (Flamand, 2005)**



**Photo 05: Protoscolex (Flamand, 2005)**

### 3-Fertilité :

Le kyste hydatique peut être fertile ou non (stérile). Le kyste est stérile (sans tête) quant à il ne contient pas des capsules prolifères. Il est fertile quand il présente des capsules prolifères.

- La fertilité varie avec l'hôte et son âge. Chez les ovins le taux de fertilité des kystes hydatiques est 90% le taux de fertilité maximal chez les individus âgés de 3 ans ... (EUZEBY, 1971).

Parfois, il y a hyper fertilité, cette exagération de fertilité est due à la formation de vésicules filles, celles-ci ont une double origine : -origine germinative, ou céphalique.

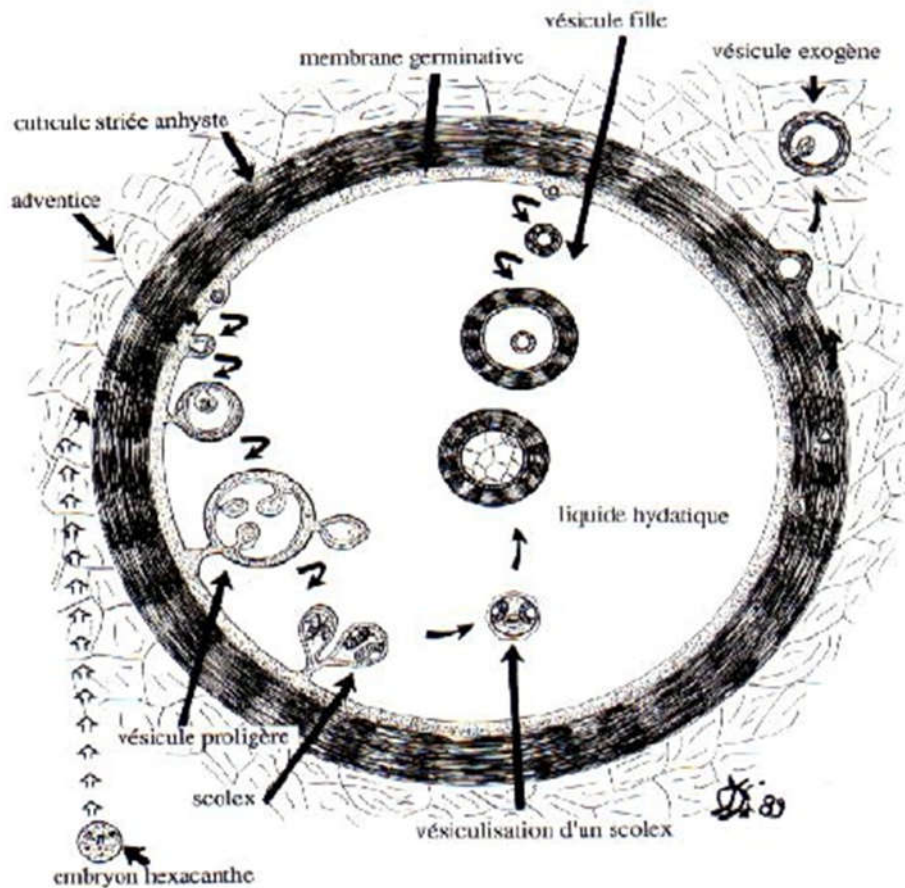


Figure 02: Structure schématique d'un kyste hydatique fertile (Euzéby, 1971).

#### **4-Toxicité du liquide vésiculaire :**

Dans des conditions de l'infestation naturelle, l'imprégnation de l'organisme par le liquide hydatique est possible en cas de rupture des kystes, mais elle peut se faire aussi par dialyse lente de produits toxiques non albumineux (histamine, enzymes protéolytiques) à travers les membranes hydatiques intactes (Euzéby, 1971).

#### **5-Propriétés antigéniques de la larve d'échinocoques :**

Ces larves ont un indubitable pouvoir antigénique, dont témoigne la présence d'anticorps dans le sérum des animaux parasités et la possibilité d'évolution de phénomènes d'hypersensibilité. Dans les conditions du laboratoire, Bacigalupo et al. (1936) ont démontré que l'inoculation de liquide hydatique au lapin induit l'élaboration d'anticorps en 5 jours. Nous verrons que ces anticorps peuvent être causes de complications anaphylactiques de l'hydatidose et fournissent aussi des moyens de diagnostic de la maladie hydatique (Euzéby, 1971).

#### **6-Localisation :**

L'hydatidose peut se développer dans tous les tissus et organes des animaux réceptifs (hôtes intermédiaires). Toutes fois, les poumons et le foie constituent le plus souvent les organes électifs des parasites (Euzéby, 1964). On a pu cependant noter quelques variations suivant les espèces animales parasitées 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).

#### **V-Cycle biologique, modalités de l'infestation :**

Comme tous les œufs de Taeniidés ; les œufs de *E. granulosus* sont embryonnés au moment de la ponte. Ils sont libérés dans le milieu extérieur avec les excréments. Les chiens du troupeau ; et accessoirement les canidés sauvages ; sont la source de parasitisme (figure 6.3). Les animaux réceptifs se contaminent en ingérant l'embryon avec les aliments.

Il existe trois types de cycle ou fonction des hôtes du parasite. Le cycle synanthropique sensu stricto impliquant le chien et les ongulés domestiques (et l'homme) est le plus important. Le cycle carnivores sauvages/ongulés sauvages décrit au Kenya et serait indépendant des autres cycles ; certains auteurs pensent même que l'existence de ce cycle serait antérieure à l'introduction des animaux domestique en Afrique. Un cycle carnivores sauvages ou domestiques/homme a été mis en évidence dans le nord-ouest du Kenya (Turkana). des variantes impliquant animaux domestiques et sauvage peuvent également se produire.

Les fortes températures et la dessiccation sont les facteurs limitant majeurs de la survie des œufs dans le milieu extérieur. C'est ainsi que, dans les zones arides, les endroits abrités du soleil et humides (point d'eau) ainsi que ;l'eau elle-même représentent les éléments contaminants. Le contact privilégié enfants/chien semble être toute fois la voie de contamination humaine la plus grande( œufs dans le pelage).

Dès qu'il est ingéré, l'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la paroi intestinale et gagne, par la voie sanguine, sa localisation élective :

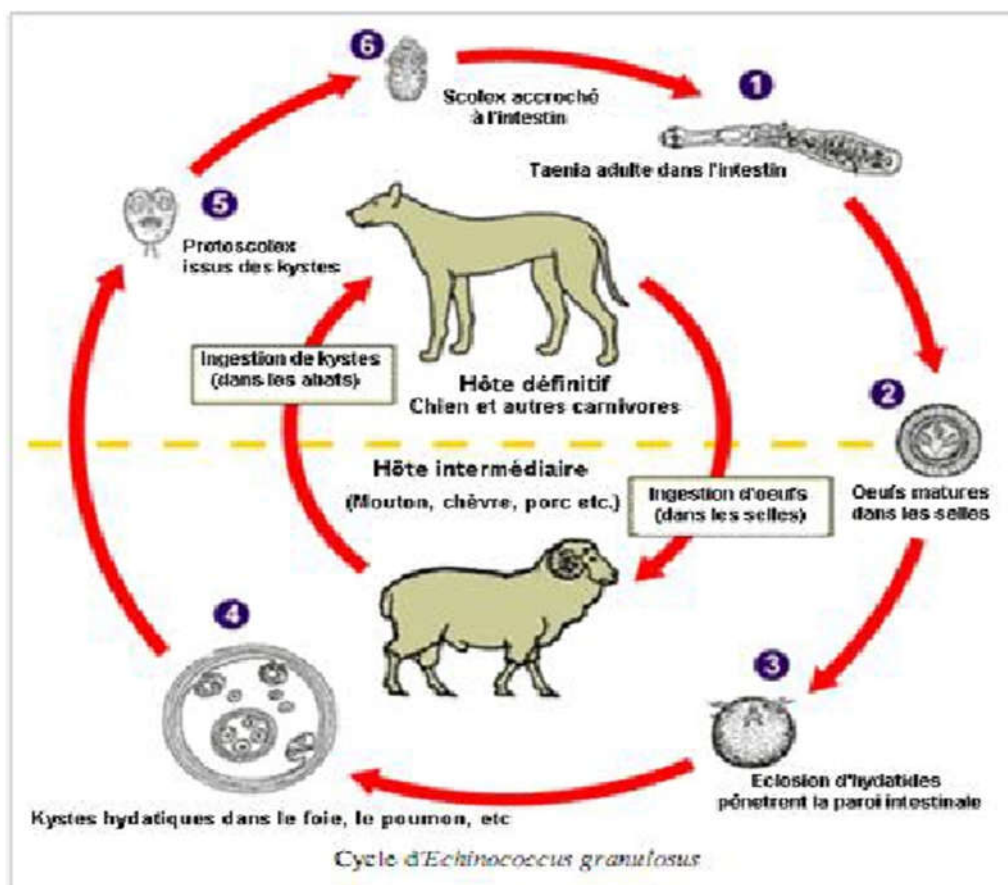
\_le foie, le plus souvent ;

\_les poumons (chez le dromadaire, c'est l'organe le plus souvent atteint) ;

\_plus rarement, la dissémination se fait par la grande circulation ;n'importe quel organe peut alors être parasité :rate, tissumusculaire, tissunerveux, tissuosseux,etc.

Après 16 mois, le kyste hydatique est complètement développé. sa longévité, ou plus précisément la longévité des protoscolexinfestants,est très grande :ainsi on l'a estimée à 30 ans chez un être humain. Dans les cadavres, les kystes subsistent 8 jours avant de mourir.

Les carnivores se contaminent en dévorant des viscèresinfestés. Comme les kystes contiennent un très grande nombre de scolex, il s'agit toujours de contaminations massives. chaque scolex, dans l'intestin grêle, et sous l'influence de la bile, se dévagine. les anneaux ovigères apparaissent dans les selles 7 à 8 semaines après le repas infestant.(Chartier et al ;2000).



**Figure 03** : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*

## **VI-Epidémiologie :**

### **1-Sources parasitaires :**

**Pour les herbivores :** les carnivores porteurs de vers adultes complets surtout des Canidés du genre *Canis*, beaucoup plus rarement des renards, appartenant aux genres *vulpes* et *alopex*. Jamais des Félidés (Euzeby, 1971).

**Pour les carnivores :** les herbivores ou omnivores, porteurs de larves fertiles (Bovidés, Camélidés, Cervidés, suidés, Équidés et peu souvent des Rongeurs) (Euzeby, 1971).

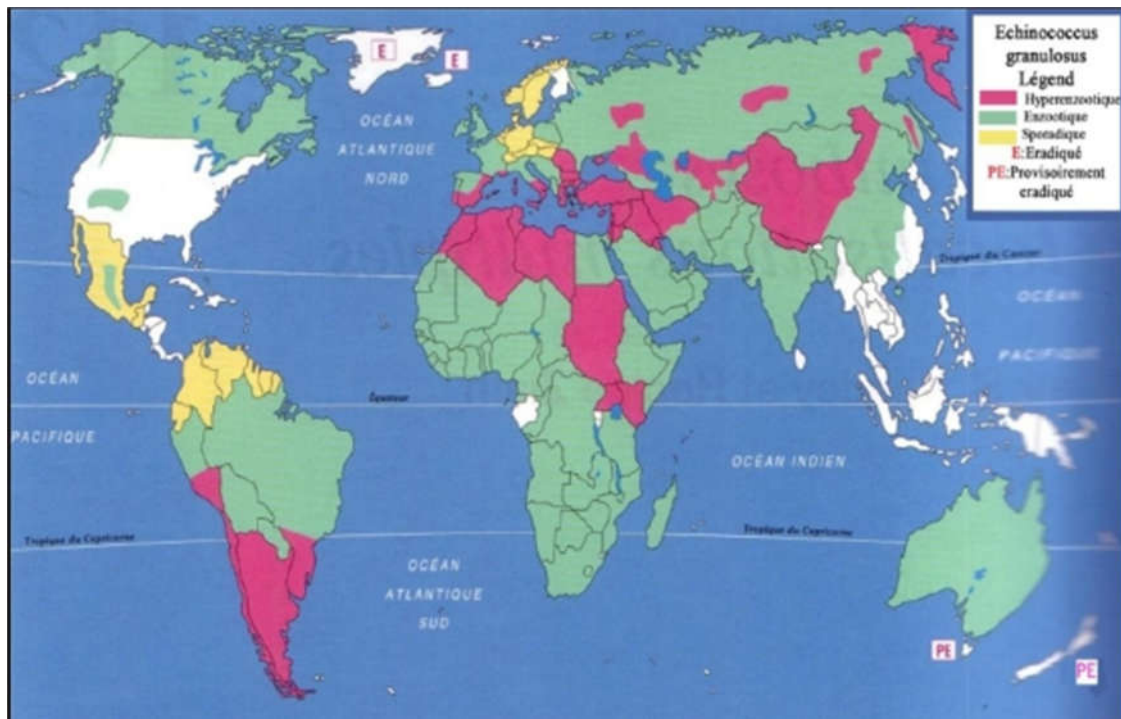
### **2-Répartition géographique :**

L'hydatidose est une affection cosmopolite. Elle s'étend aux zones d'élevage de tous les continents où les chiens vagabonds entraînent la dissémination du parasite. Elle est plus commune dans les régions tempérées où sont élevés des moutons (Magras et al, 2004).

C'est donc un parasite assez ubiquiste en raison de la grande variété des espèces d'hôtes intermédiaires et surtout du fait que le mouton est répandu presque partout dans le monde (Ripert, 1998).

*Echinococcus granulosus* est la plus répandue des espèces d'échinocoques, avec des foyers de haute endémicité dans le sud de l'Amérique latine (Pérou, Chili, Argentine, Uruguay et sud du Brésil), sur le littoral méditerranéen (notamment Grèce, Chypre, Yougoslavie, Roumanie, Italie, sud de la France et en Corse, Espagne et Portugal), dans le sud de l'URSS, au moyen orient, dans l'Asie du sud-ouest (Turquie, Irak, Iran), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc Tunisie), en Ouganda, au Kenya, en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Dans ces deux derniers pays, l'incidence de l'hydatidose a considérablement diminué suite à la mise en œuvre de programmes de prophylaxie (Acha et al, 1989).



**Figure 04 : Distribution géographique d'*Echinococcus granulosus* à travers le monde**

(Pandey, 2003).

### 3-Cycles épidémiologiques :

**3-1-Cycle rural :** est de loin le plus important en Algérie. Il est entretenu essentiellement par le mouton (hôte intermédiaire) et le chien domestique (chien berger, chien de garde de troupeau). Le mouton parce que chez lui les hydatides sont toujours fertiles. (Ex: jusqu'à 400.000 scolex par cm<sup>3</sup> de liquide hydatique) (Hamouda, 1984).

Le chien parce qu'il est, le seul, hôte définitif du ver *Echinococcus granulosus* dans le milieu rural, les moutons s'infestent en ingérant des embryophores sur des pâturages souillés par les déjections de chiens parasités. Le chien, s'infeste, lui, en dévorant les viscères (foie, poumons) de mouton hébergeant des hydatides (Chermette, 1982).

**3-2-Cycle urbain :** l'hydatidose peut parfois revêtir un caractère urbain. En effet l'absence de mesures de la police sanitaire, la divagation des chiens dans les abattoirs et les nombreux abattages clandestins sont autant des facteurs favorables à l'entretien du cycle urbain. De plus, dans les pays musulmans, chaque année des milliers de moutons sont sacrifiés dans les foyers et dont les organes échappent au contrôle sanitaire. Évidemment, pendant les fêtes religieuses ou mariages, pèlerinages, les animaux de compagnie, notamment le chien, ne sont pas oubliés. Les viscères parasités sont souvent donnés aux chiens (Houner, 1985).

**3-3-Cycle sylvestre :** A côté des deux cycles rural et urbain, il y a le cycle sylvestre qui pourrait éventuellement exister en Algérie. Ce cycle est entretenu par des canidés sauvages, principalement les chacals (*Canis Thosauréus*) (Hôte définitif) hébergeant le ténia échinocoque et les herbivores sauvages, les suidés (sangliers) mais aussi des cervidés comme hôtes intermédiaires.

En Algérie, l'existence d'un cycle évolutif mixte n'est pas impossible, il s'accomplit dans ce cas entre le chacal (hôte définitif) et le mouton surtout (hôte intermédiaire). Ce cycle pourrait aussi prendre de l'ampleur lors des périodes de disette (sécheresse) ou d'épidémies dans les régions de grands élevages dans la steppe. Par conséquent, les chacals, animaux charognards par excellence, s'infesteront en dévorant les cadavres de moutons parasités par les hydatides fertiles (Euzéby, 1985).

#### **4-Modalités d'infestation :**

##### **4-1-Infestation de l'hôte définitif :**

Les carnivores se contaminent en dévorant des viscères infectés. Comme les kystes contiennent un très grand nombre de scolex, il s'agit toujours de contaminations massives. Chaque scolex, dans l'intestin grêle, et sous l'influence de la bile, se dévagine. Les anneaux ovigères apparaissent dans les selles 7 à 8 semaines après le repas infestant (Christophe et al, 2000).

##### **4-2-Infestation des hôtes intermédiaires :**

###### **4-2-1-Contamination directe :**

L'homme est le seul hôte intermédiaire concerné par ce mode d'infestation. En effet cette contamination est surtout répandue dans le milieu urbain par le fait que l'homme ou l'enfant entretient des relations étroites avec le chien de compagnie.

Le ténia Echinocoque provoque un prurit anal chez le chien. Ce dernier se lèche au niveau de la région anal et dissémine ainsi les œufs sur son pelage. L'homme peut donc s'infester en caressant son chien ou en se faisant lécher par lui. L'activité professionnelle peut en outre engendrer l'infestation de l'homme si celle-ci se fait sans précaution (Menai, 1978).



#### **4-2-2-Contamination indirecte :**

L'infestation des animaux (Hôtes intermédiaires) se réalise toujours par contact indirect. Les animaux (Hôte intermédiaire) se contaminent par ingestion d'une alimentation ou eau souillée par les excréments de chiens atteints de téniasis à *Echinococcus.g.granulosus*. Il est intéressant de constater également que l'infestation des individus (hôtes intermédiaires) peut se produire longtemps après la contamination des pâturages.

Cette infestation est rendue possible grâce à la grande résistance des embryophores dans le milieu extérieur.

Ce mode d'infestation (contact indirect) intéresse aussi l'homme (hôte intermédiaire). Ce dernier peut se contaminer en ingérant des crudités (salades) souillées par des oncosphères d'*Echinococcus.g.granulosus*.

L'infestation peut être également assurée par les plats et assiettes mis à la disposition des chiens ou servant à la fois à l'alimentation de l'animal et à celle de l'homme. Ces ustensiles sont surtout souillés par la langue et les poils du chien domestique (Menai, 1978).

#### **5-La résistance**

**5-1-Des embryomorphes :** les embryophores de *E.g.granulosus* présentent une très grande résistance :

**5-1-1-Résistance dans les conditions naturelles :** à la surface du sol où ont été émis des segments ovigères, la résistance minimale est de 1 à 2 années à des températures variant de +25 à -25° (Sweetman et al, 1963).

En milieu humide, les embryophores conservent fort bien leur vitalité mais ils résistent peu au manque d'oxygène, dans les eaux profondes (Clunie-Ross, 1929).

En revanche, la dessiccation paraît, de tous les agents physiques auxquelles sont exposés les oncosphères dans les conditions naturelles, le plus actif pour diminuer l'infestation du milieu ambiant. Les œufs de *E.g.granulosus* résistent moins d'une heure dans un milieu à 0 % d'humidité, ce qui, à la surface des sols secs, ne peut leur assurer une survie supérieure à quelques jours. De même, la chaleur exerce une action létale sur les oncosphères, obtenue en 10 minutes à 60°, en 5 minutes à 70° et 1 minute à 100° sur les éléments parasitaires nus. D'un point de vue pratique, on peut donc conclure que, dans les pays tempérés et dans les pays froids, le milieu extérieur, en foyers d'endémie, demeure constamment infesté et que, même dans les régions nordiques, à climat très froid, les embryophores contenus dans les segments ovigères hébergés par des carnivores morts ou éliminés par ces animaux conservent pendant des mois leur pouvoir infestant (Laws, 1968).

### **5-1-2-Dans les fourrages cultivés en milieu infesté et dans les ensilages :**

Les oncosphères d'*E.g. granulatus* conservent leur vitalité pendant au moins un mois et demi et la plupart d'entre elles ne sont tuées qu'au terme d'un délai de 3 mois (Pavlov et al, 1969).

### **5-1-3-Les agents chimiques :**

Dont nous disposons à l'heure actuelle, qu'il s'agisse du formol, du lysol, de l'alcool à 95°, des hypochlorites n'ont pas, sur les embryophores une activité suffisante: s'ils sont capables d'en ralentir l'éclosion, ils n'en tuent pas les embryons, qui résistent pendant 24 heures dans du formol à 20%. (Meymerian et al, 1962).

### **5-2-Des protoscolex :**

- La résistance des protoscolex dans les vésicules échinococciques ont été aussi bien étudiée. Ces scolex dans les hydatides, hors de l'organisme de l'hôte, peuvent survivre pendant 3 à 6 jours à l'air, et jusqu'à 6 à 9 jours dans les viscères enterrés et donc en état de putréfaction (Cararosa et al, 1957).

L'invasion des organes par des larves de mouches diminue cependant la survie des parasites. Les scolex isolés ne survivent que peu de temps: de quelques heures à 3 jours au plus en milieu aqueux (Del Bono et al, 1957). Le froid peut tuer les scolex contenus dans les vésicules, mais à la condition de descendre à des températures assez basses: 15° pendant 70 heures. Un séjour de 15 heures à 4° diminue le pouvoir infestant des scolex pour le chien, mais ne le supprime pas complètement (Boko, 1960).

- La résistance des protoscolex d'hydatides aux agents chimiques est intéressante à considérer d'un double point de vue:

- dénaturation et désinfection des viscères parasités

- destruction des scolex dans les hydatides, avant l'exérèse chirurgicale de celles-ci, chez l'homme.

- L'eau oxygénée à 0,1%, la glycérine à 20%, l'hypochlorite de sodium à 0,05%, toutes ces substances exercent la même activité que le formol commercial à 2% et tuent les scolex en 5 minutes (Meymerian, 1963).

Le chlorure de sodium à 20%, et plus encore à saturation et le sulfate de cuivre à 1% tuent les scolex intra-vésiculaire en 3 jours (Perez, 1961)

## **VII-Manifestations cliniques :**

### **1-Symptômes :**

Les symptômes de l'échinococcose larvaire, chez les animaux, sont en général très discrets. Lorsqu'ils sont perceptibles, ils dépendent de la localisation des kystes (Christophe et al, 2000).

► Si les kystes siègent au foie, on observe des signes hépatiques : un peu d'ictère, des troubles digestifs (diarrhée, irrégularité d'appétit) par suite du dysfonctionnement de l'organe ; dans quelques cas, on peut déceler une sensibilité anormale du flanc droit et il y'a, quelque fois, de l'ascite (Chartier et al, 2000).

► Si les kystes siègent aux poumons, les signes sont ceux d'une broncho-pneumonie chronique (Chartier et al, 2000).

► Les kystes osseux déterminent des déformations du squelette, des boiteries, des fractures spontanées (Chartier et al, 2000). ► Un kyste sur le cœur occasionne une insuffisance cardiaque (Chartier et al, 2000).

► Un kyste au cerveau provoque une encéphalite évoquant la cœnurose du mouton (Chartier et al, 2000).

Si l'infestation est massive, on observe des signes généraux (anémie, cachexie) associées à des signes locaux divers et variés (Chartier et al, 2000).

### **2-Lésions :**

Les lésions de l'échinococcose larvaire sont les kystes déjà décrits les organes les plus souvent parasités. sont le foie et les poumons. À l'examen de l'organe, on voit une ou plusieurs bosselures dures, à contour blanchâtre, plus ou moins bien dégagées à la surface de l'organe. Si les vésicules sont nombreuses, l'organe atteint prend un aspect multilobé. Si on ponctionne un kyste avec la pointe d'un couteau, il en sort un liquide sous pression.

Pour préciser la nature de la lésion, on ouvre le kyste suspect. Un premier élément de diagnose est donné par l'examen de la paroi : celle-ci s'enroule sur elle-même quand on la libère

. Ensuite, l'examen d'un peu de liquide hydatique au microscope permet de retrouver les éléments germinatifs, capsules proligères et scolex. Il existe toutefois des kystes chez lesquels les éléments germinatifs sont absents ; on les appelle acéphalokystes ; ils sont assez fréquents chez les bovins.

Avec le temps, la lésion se modifie :il y a d'abord caséification ,puis au bout de 1ou 2ans, calcification. La lésion est alors dure, crissant à lacoupe,et sa nature n'est pas toujours facile à déterminer ;toutefois, lescrochets des scolex persistent et peuvent toujours être retrouvés au microscope(Charnier et al ;2000).

### **3-Complications :**

Des complications peuvent survenir sous différentes formes :

- Soit l'infection transforme la lésion en un abcès de l'organe concerné ;
- Soit la rupture accidentelle du kyste, par exemple à la suite d'un coup, d'un choc, d'une chute, est très grave. La mort subite peut survenir, soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans tout l'organisme, soit par hémorragie interne dans le cas de kyste associés aux organes cardiovasculaires. Le plus souvent, on assiste au développement d'une échinococcose secondaire ; les protoscolex échappés de la vésicule rompue ont la faculté de se greffer et de se vésiculer en n'importe quel point de l'organisme : cette prolifération métastatique de la lésion est catastrophique à plus ou moins brève échéance (Chartier et al,2000).

## **VIII-Diagnostic :**

**1-Diagnostic clinique :** il est impossible, aucun signe n'est univoque ni chez l'animal, ni chez l'homme. Chez ce dernier, cependant, la radiographie est souvent à l'origine de diagnostic fortuits (Chartier et al, 2000).

**2-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, confirmée par une immunoelectrophorèse positive, hémagglutination, ELISA (Chartier et al, 2000).

**3-Identification génétique :** 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).

#### **4-Diagnostic post-mortem :**

il ne faut pas confondre les kyste hydatiques avec les lésions d'aspect assez analogue :

- Les kystes banals qui ne contiennent pas de liquide sous pression, pas de sable hydatique, pas de Cuticules'enroulant sur elle-même (kyste congénitaux des voies biliaires en particulier) ;
- Les vésicules de cysticercustenuicollis, qui sont flasque, et ne contiennent qu'un seul scolex, visible à l'œil nu(boule d'eau du boucher) ;
- Les lésions microbiennes diverses : par exemple, les lésions de tuberculose pulmonaire, ou les abcès du foie.Le diagnostic chez le chien s'appuie sur la mise en évidence de corpo-antigènes d'Echinococcuspp.La technique est sensible (détection durant la période prépatente) et spécifique(peu de réactions croisées avec Tæniahydatigena).(Chartier et al ;2000)

### **IX-MOYENS DE LUTTE :**

#### **1-Traitement :**

Chez l'animal hôte intermédiaire, aucun traitement n'est jamais envisagé.

Chez l'homme, le traitement de base reste l'exérèse chirurgicale.Des essais chimiothérapeutiques sont actuellement tentés (mébendazole, fenbendazole, praziquantel). Il faut administrer des doses élevées, pendant longtemps (Chartier et al, 2000).

#### **2-Prophylaxie :**

Traditionnellement, les programmes de contrôle implémentés se basent, sur l'emploi des

AnthelminthiquesPour les chiens (Heath et al ; 2003), la surveillance des chiens notamment par le contrôle de leurs Fèces (Romig et al ; 2005), la vaccination par l'EG95des hôtes intermédiaires en occurrence le Mouton et les autres animaux domestiques (bovins et caprins) (Heath et al ; 2003), la surveillance :

En abattoir, l'éducation des populations (Craig et al ; 2006), et la distribution d'appâts imprégnés

De praziquantel dans les campings, parcs, les zones de pique-nique et les forêts (Jenkins,2006). L'information est à la base des programmes de contrôle, mais la connaissance des particularités

Socio-économiques de chaque communauté est primordial pour prétendre réussir les programmes de contrôle (Pierangeli et al ;2007).

*Chapitre III :*  
*Monieziose*

## **Moniezirose**

### **1-Définition :**

Ce téniasis est saisonnier (à la belle saison), souvent discret, parfois s'accompagne d'entérite avec amaigrissement et anémie. il est dû à la présence dans l'intestin grêle d'Anoplocephalidae dont l'hôte intermédiaire est un acarien coprophage Oribatidé (Bentounsi, 2001).

### **2-Etiologie :**

#### **2-1-Taxinomie :**

Les parasites en causes appartiennent à :Ordrede scycophllidea. Famille des Anoplocephalidae.

- Scolex inerme
- Anneaux courts et larges (assiettes empilées).sous familles des Anoplocephalinae.
- Utérus persistant (Bentounsi, 2001).

#### **2-2-Morphologie :**

-Adulte : mesure de 1à6m/1à1.5cm, asegmentation apparente a l'œil nu, 2 pores génitaux marginaux, glandes inter proglotidiennes regroupées sur la partie centrale postérieure de l'anneau (Bentounsi, 2001).

### **3-Epidémiologie :**

#### **3-1-Répartition :**

le téniasis des ruminants est omcosmopolite,Alors que *Moniezia* a une répartition plus uniforme.(chartier et al,2000).

#### **3-2-Longévité des adultes :**

- Chez l'hôte définitif : 4à5 mois
- Chez l'hôte intermédiaire : les larves cysticercoïdes vivent aussi longtemps que l'acarien.

En hiver les acariens sont en fouis dans les OLE hibernent (pérennité de l'infestation).Au

Printemps ils remontent en surface (risque d'infestation accrue).ils sont sensibles a la sécher.

### 3-4-Cycle biologique

Les *Anoplocéphalidés* ne peuvent réaliser leur cycle biologique complet que grâce un hôte intermédiaire ; cet hôte intermédiaire est toujours, quel que soit levèrent cause, un acarien oribatidé ou oribate .ILS ‘agit d’arthropodes presque microscopique ,dont les caractéristique biologiques sont les suivantes :on le Strouve ou s toutes les latitudes, et ils vivent sur et dans l’humus superficiel du sol .Ils recherchent de préférence les zones humides et ombragées, mais certaines espèces sont adaptées axones sèches. Dans la journée ,ils effectuent des migrations verticales en fonction du degré hygrométrique et de la température. Au moins six espèces différentes d’oribate sont été identifiées au Tchad comme intervenant dans les cycles des *Anoplocéphalidées* . Ils se nourrissent de micro végétaux et de débris organiques variés (algues, champignons, excréments émiétés, etc....); on peut En de nombrer plusieurs million spahectarede terrain favorable.

C’est en se nourrissant des excréments de ruminants parasités qu’ils ingèrent les œufs embryonnés d’*Anoplicéphalidés* a la survie moyenne d’un œuf d’*Anoplocéphalidé* est estimé à quatre mois, mais cela dépend des conditions climatiques: un œuf de *Moneizia* résiste plus de quinze jours a la dessiccation, mais à 45°C il meurt au bout d’un jour.

Chez l’oribate, une forme larvaire particulière, dite cysticercoide, vase développer en six à seize semaines ; cette forme larvaire, infeste pour un ruminant, restera viable toute la vie de l’acarien : un à deux ans. Aussi, dans une pâtutaminée, l’infestation persiste-t-elle longtemps (Chartier et al ., 2000).



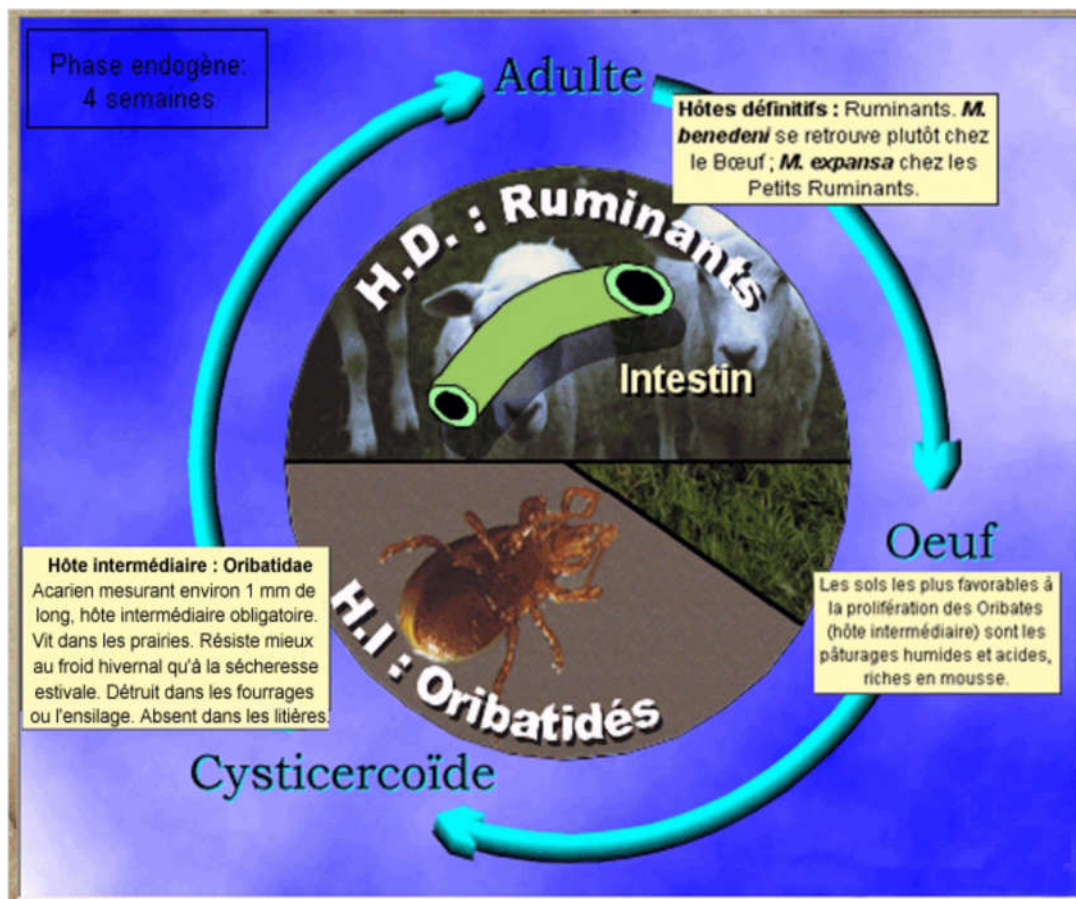


Figure05 :Cycle évolutif de *Monieziaexpansa* (Autef, 2001).

### 3-5-Modalités de l'infestation:

#### 3-5-1-Sources:

- **Directes** : les hôtes intermédiaires demeurent infestés toute la vie.
- **Indirectes** : les Ruminants parasités. Les vers sont très prolifiques (*Moneizia Expansa* Produit 75 à100 segments/jour et chaque segment renferme12000œufs).

#### 3-5-2 L'infestation:

Essentiellement au pâturage (vieilles prairies riches en humus acide) par consommation d'herbes souillée par des oribatidé parasités par les larves cysticercoïde.

Aussi en bergerie où les hôtes intermédiaires peuvent se développer sur la litière (coprophage).

L'infestation est possible avant les souvrage quand les acariens se trouvent sur les mamelles des brebis (Bentounsi ,2001).

#### **4-Pathogénie**

- Action mécanique : liées a la taille des vers, s'Ilya plusieurs cestodes l'obstruction est possible, l'occlusion est rare.
- Action spoliatrice : sélective en méthionine B<sub>1</sub>,<sub>ca</sub>, d'où les troubles nerveux.
- Action toxique : par les produits de dégradation des vers (lyse), d'où l'entérite, les perturbations métaboliques, les manifestations nerveux.
- Action immunigène : l'immunité semble s'installer après 1 an d'infestation (Bentounsi,2001).

#### **5-2-Lésion :**

Les lésions intéressantes observer sont celles que l'on rencontre au point d'implantation du scolex des vers dans la paroi du tube digestif : points de dégénérescence de la muqueuse (Chartier et al.,2000).

#### **Symptômes :**

La moniezirose entraîne de l'amaigrissement, une alternance de diarrhée et de constipation, des retards de croissance et de l'adynamie. Les infestations massives se traduisent cliniquement par des diarrhées abondantes, des distensions abdominales, et, plus rarement, par des obstructions intestinales. La mortalité peut être élevée. On peut également observer des troubles nerveux. La moniezirose peut se compliquer d'entérotoxémie à clostridies, ou de myiasés cutanées : la diarrhée attire les mouches (Calliphoridés) qui pondent sur les marges de l'anús des agneaux (Brochet, 2009).

#### **Pouvoir pathogène :**

Cette cestodose peut être une affection majeure en production d'agneaux de plein air, dès le premier mois de pâturage. Le pouvoir pathogène du parasite est dû à une action spoliatrice (nutriments, vitamines et oligo-éléments), irritative et traumatique (due à la présence des parasites adultes, de grande taille, dans la lumière du tube digestif), bactérifère et toxique (les produits d'excrétion-sécrétion de ces parasites peuvent entraîner des troubles nerveux). Le parasite présente également une action immunogène, qui conduit au phénomène de « *self-cure* » (élimination du parasite lors de réinfestation) : la plupart des parasites sont alors éliminés, et la population résiduelle, faible, ne semble pas avoir d'effet sur la croissance (Dorchies, 1999)

#### **Diagnostique :**

Quelle que soit la maladie en cause un bon traitement et une prophylaxie efficace ne sont possibles que si le diagnostic est à peuprét toujours difficile et ceci, pour plusieurs raison (Chartier et al,2000).

## 7-1 Traitement

Les animaux recevant un traitement devraient être enfermés dans un enclos le temps que les vers soient expulsés, ceci afin de ne pas répandre d'œufs viables sur les pâtures.

Pour traiter le téniasis des ruminants, on a longtemps utilisé des sels métalliques : arséniate d'étain, arséniate de plomb et sulfate de cuivre. A l'heure actuelle, les cestocides les plus utilisés sont les suivants : la niclosamide, le bithionol et le bithionol-sulfoxyde, les benzimidazoles et les probenmidazoles, le praziquantel (Chartier et al., 2000).

## 7-2 Prophylaxie

**La prophylaxie médicale** se réalise par des traitements réguliers. Dans la pratique, elle s'adresse principalement aux ovins : l'infestation des autres ruminants a un caractère sporadique qui ne semble pas justifier une surveillance constante. D'une manière générale, il importe de s'assurer de l'incidence réelle de ce parasitisme sur la santé et la croissance des animaux avant de mettre en place un programme stratégique de vermifugation (Chartier et al., 2000).

**La prophylaxie sanitaire** du téniasis des ruminants consisterait théoriquement à lutter contre les hôtes intermédiaires des parasites, les Oribatidés. Pour le faire, des épandages de cyanamide calcique, qui restent difficiles à appliquer dans les conditions habituelles (Chartier et al., 2000).

# Partie

# Expérimentale

# Matériel et Méthodes

## ***Matériel et Méthodes :***

Notre étude a été réalisée au niveau de la tuerie communale de la Daïra d'Aïn Kermès durant la période allant du 22 Mars au 20 Septembre 2016.

### ***1- La tuerie :***

La tuerie est située au niveau de la commune de Aïn Kermès, qui se trouve dans la partie occidentale de la wilaya de Tiaret, à 62 km au sud-ouest de la ville de Tiaret. La ville de Aïn Kermès est distante de 226 km d'Oran, 132 km de Mascara et 333 km d'Alger.

### ***2- Les animaux :***

L'étude s'est portée sur des animaux de l'espèce caprine, provenant soit de la région d'Aïn Kermès ou des régions avoisinantes.

La tranche d'âges des caprins abattus allait de moins d'un an pour les plus jeunes jusqu'à 3 ans pour les plus âgés.

La fréquence d'abattage était plus marquée chez les individus du sexe masculin que ceux du sexe féminin.

### ***3- Matériel utilisé :***

Appareil photographique, bistouris, couteau, pinces, gants jetables et du formol (10%).

### ***4- Méthodes de travail :***

La recherche des lésions de cestodes larvaires dans la tuerie d'Aïn kermès a été réalisée durant les visites régulières de Dimanches à jeudi, en présence de l'inspecteur vétérinaire et des techniciens. Elle s'est basée sur l'observation, la palpation et des incisions pour confirmer la présence réelle du kyste hydatique, des *Cysticercus tenuicollis* et les anneaux de *Monizia sp.* Ainsi les plus claires ont été photographiées.

# *Résultats*

Après une période d'expérimentation d'environ sept mois au niveau de la tuerie communale d'Ain Kermès, les données collectées nous ont permis d'afficher les résultats suivants :

1- L'évaluation de la fréquence globale des saisies pour cysticerose hépato-péritonéale, kyste hydatique et moneiziose chez les caprins :

<i>Nombre total des caprins abattus</i>	<i>Nombre des cas saisis</i>	<i>La fréquence</i>
<b>1559</b>	<b>74</b>	<b>4,75 (74/ 1559)</b>

**Tableau 01 : La fréquence globale des saisies.**

A travers ce tableau, on note une fréquence globale de saisie pour hydatidose, cysticerose hépato-péritonéale et moneiziose chez les caprins abattus de 4, 75%.

2- Évaluation de la répartition des cas selon les lésions :

<b>Taux de cysticerose hépato-péritonéale</b>	<b>Taux des kystes hydatiques</b>	<b>Taux de la moneiziose</b>
<b>79,73% (59 / 74)</b>	<b>2,70 % (02 / 74)</b>	<b>17,55 % (13 / 74)</b>

**Tableau 02 : L'incidence de la cysticerose hépato-péritonéale, du des kyste hydatique et de la Moneiziose.**

Le tableau ci-dessus, montre que le taux de la cysticerose hépato-péritonéale est nettement plus supérieur avec 79,72 % contre seulement 2,70 % pour les lésions dues à l'échinococcose et moneiziose 17,56%.

une étude similaire menée au niveau de l'abattoir de Tiaret a aussi montré une nette avance pour le taux de la cysticerose hépato-péritonéale par rapport au kyste hydatique, avec 90% et 10%, respectivement (Doubouya et Mounpou, 2011).



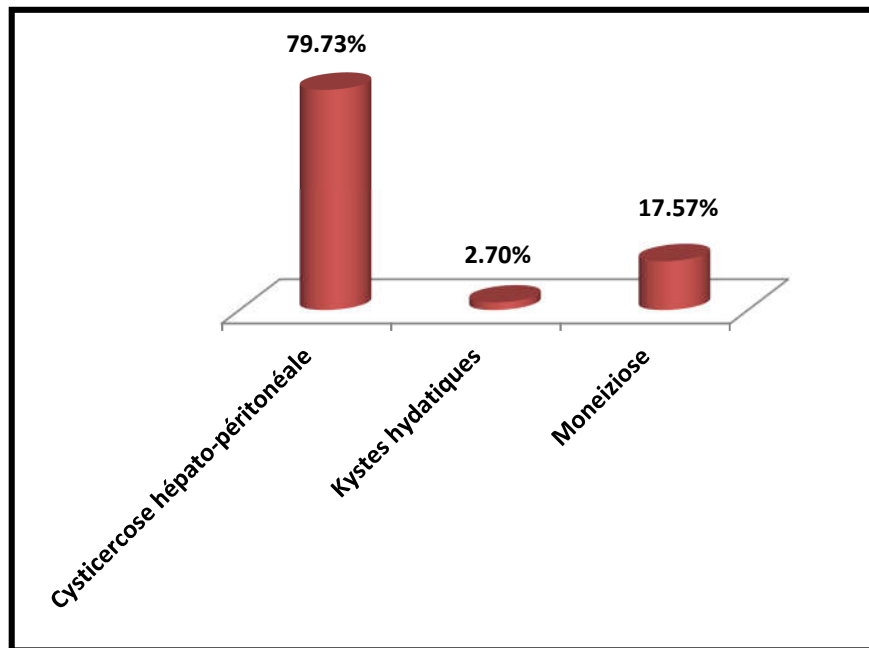


Figure 1: Fréquences des parasitoses étudiées.

3- L'évaluation de la répartition des cas saisis pour cysticercose selon l'âge :

Age	Le nombre des animaux examinés	Le nombre des animaux infestés	Fréquence
Moins d'un 1 an	1380	51	3,69
1 an	33	4	12,3
2 ans	26	1	3,84
3 ans	120	3	2,5

**Tableau 03:** Le nombre des saisis pour cysticercose selon les différentes catégories d'âges.

Il en ressort de ce tableau que l'incidence de cysticercose la plus élevée a été enregistrée chez les caprins âgés de moins d'un an avec 51 cas.

Doumbouya et Mounpou (2011), ont rapporté une répartition de cas plus élevée pour la catégorie d'âge de moins d'un an avec 224 cas, suivis par ceux d'un an avec 17 cas et en troisième rang la tranche d'âge de deux ans avec 9 cas.

**4-** L'évaluation de la répartition des cas saisis pour hydatidose selon l'âge :

Age	Le nombre des animaux examinés	Le nombre des animaux infestés	Fréquence
Moins d'un 1 an	1380	0	0
1 an	33	0	0
2 ans	26	0	0
3 ans	120	02	1,66

**Tableau 04 :** Le nombre des cas de kyste hydatique selon les différentes catégories d'âge.

Il en ressort de ce tableau que le nombre des cas d'échinococcose a été enregistré chez les caprins âgés de 3 an avec 2 cas.

Dans la même région d'étude, Koudri et al (2013), ont aussi affiché le taux le plus supérieur chez les caprins de plus de 3 ans avec un taux de 40.54% (15/37).

**5-** L'évaluation de la répartition des cas saisis pour moneiziose selon l'âge :

Age	Le nombre des animaux examinés	Le nombre des animaux infestés	Fréquence (%)
Moins d'un 1 an	1380	12	0,86
1 an	33	00	00
2 ans	26	00	00
3 ans	120	01	0,83

**Tableau 05 :** Le nombre des saisis pour moneiziose selon les différentes catégories d'âges.

D'après ce tableau, on note que l'incidence de moneiziose la plus élevée a été enregistrée chez les caprins âgés de moins d'un an avec 12 cas, suivis de ceux de 3 ans avec 1 un seul cas.

Au niveau de l'abattoir de Tiaret, Gharriche et Boularaf (2016) ont montré que ce sont les caprins de 1 à 3 ans qui étaient les plus infestés avec 8.33%.

**6-** L'évaluation de la répartition des saisies de cysticercose hépato-péritonéale selon le sexe :

<i>Sexes</i>	<i>Le nombre des examines</i>	<i>Le nombre des infestés</i>	<i>Fréquence (%)</i>
<i>Male</i>	<i>1221</i>	<i>43</i>	<i>3,52</i>
<i>Femelle</i>	<i>338</i>	<i>16</i>	<i>4,73</i>

**Tableau 06:** L'incidence de la cysticercose hépato-péritonéale selon le sexe.

D'après ce tableau, on constate que les mâles ont le pourcentage le plus élevé avec 79 % contre 21 % chez les femelles.

7- L'évaluation de la répartition des saisies du kyste hydatique selon le sexe :

<i>Le sexe</i>	<i>Le nombre des examinés</i>	<i>Le nombre des infestés</i>	<i>Fréquence (%)</i>
<i>Male</i>	<i>1221</i>	<i>00</i>	<i>00</i>
<i>Femelle</i>	<i>338</i>	<i>02</i>	<i>0,59</i>

**Tableau 07:***L'incidence du kyste hydatique selon le sexe.*

D'après ce tableau, on constate que la totalité des cas sont de sexe femelles.

8- L'évaluation de la répartition du ténia selon le sexe :

Le sexe	Le nombre des examinés	Le nombre des infestés	Fréquence (%)
Male	1221	12	0,98
Femelle	338	01	0,29

**Tableau 08 :***L'incidence du ténia moneiziose selon le sexe.*

D'après ce tableau, on constate que les mâles ont le pourcentage le plus élevé avec 90 % contre 10 % chez les femelles. au contraire, Kouidri et al (2013) ont rapporté un taux de 3.03 % pour les femelles contre 0% pour les males.

9- L'évaluation de la répartition des saisies de cysticerose hépato-péritonéale par organe :

L'organe	La fréquence
Foie seul	(02/59) 3,38%
Mésentère seul	(49/59)83,05%
Foie + Mésentère	(8/59)13,55%

**Tableau 09 :***La fréquence de la cysticerose caprins du foie, du péritoine et dans les deux.*

A travers le tableau ci-dessus, on constate qu'en matière de cysticerose hépato-péritonéale caprine, le mésentère est le plus touché avec 83,05.

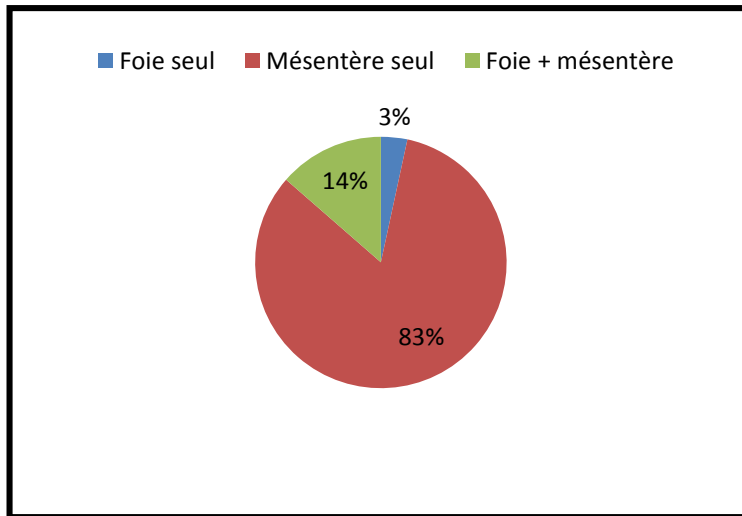


Figure 2: Répartition des *Cysticercus tenuicollis* par organe.

**10-** L'évaluation de la répartition des saisies du kyste hydatique par organe :

<i>L'organe</i>	<i>La fréquence (%)</i>
<i>Foie seul</i>	<i>00</i>
<i>Poumon seul</i>	<i>00</i>
<i>Foie + Poumon</i>	<i>(02/02)100%</i>

**Tableau 10 :** La fréquence du kyste hydatique du foie, du poumon et dans les deux.

A travers le tableau ci-dessus, on constate qu'en matière du kyste hydatique le foie et les poumons sont les plus touchés. Kouidri et al (2013), ont enregistré une exclusivité de localisation (100%) pour les poumons.

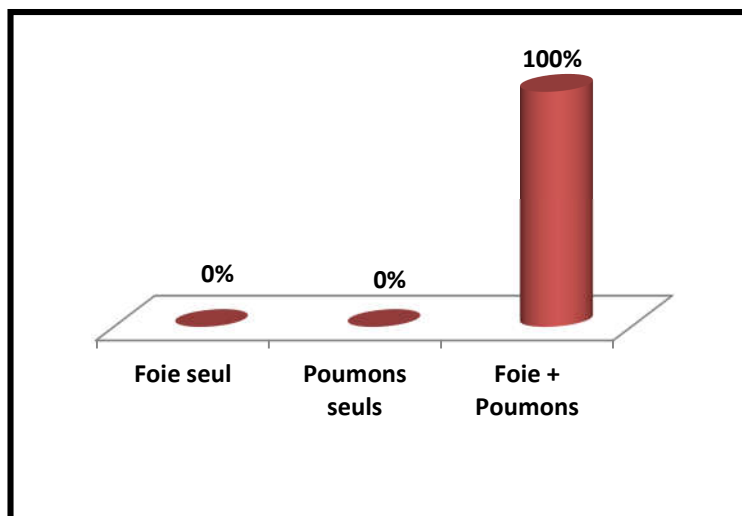
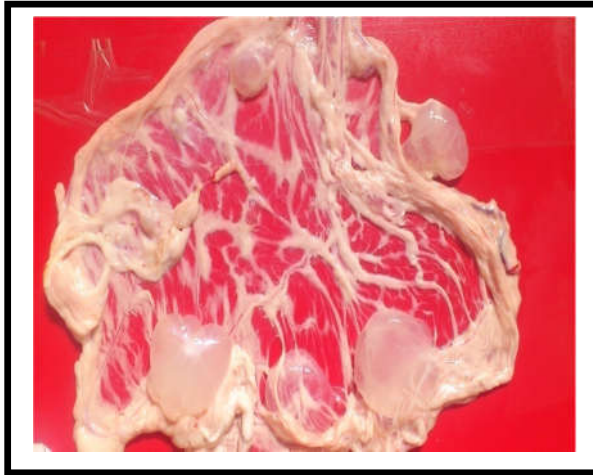


Figure 3: Répartition des kystes hydatiques par organe.



**Photo 1:** *C. tenuicollis* sur le mésentère d'un mâle de 9 mois



**Photo 2:** *Cysticercus tenuicollis* sur le mésentère d'une femelle de 10 mois



**Photo 3:** *C. tenuicollis* sur le foie d'un male de 10 mois



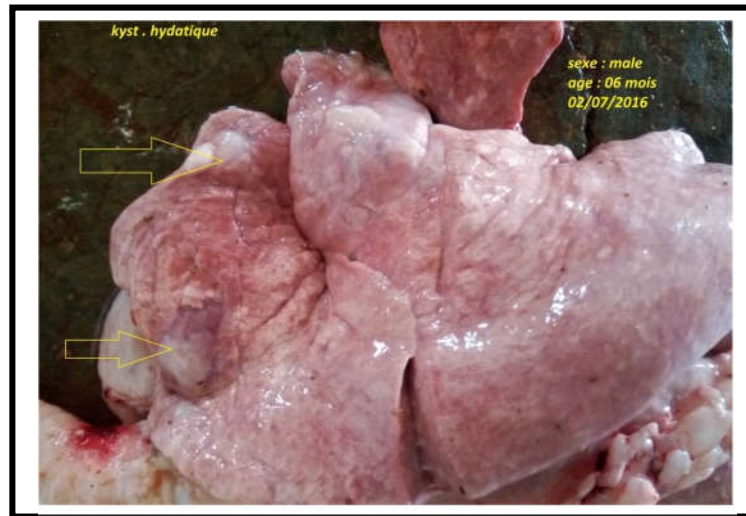
**Photo 4:** *C. tenuicollis* sur le foie d'une femelle de 10 mois



**Photo 5:** Taenia chez un mâle de 10 mois



**Photo 6:** Taenia chez un mâle de 9 mois



**Phot0 7:** Kystes hydatiques sur les poumons d'une femelle de 3 ans

## ***Conclusion :***

Au terme de notre étude on peut obtenir un état des lieux concernant un certain nombre de données en matière de quelques cestodes chez les caprins à savoir la cysticerose hépato- péritonéale, l'échinococcose et la moniezirose.

La fréquence globale de ces trois lésions au niveau de la tuerie communale de Ain kermès a été de 4,75 % avec une nette prédominance pour la cysticerose au taux de 79,73%, suivie par le téniasis 17,55%. L'échinococcose s'est contentée de 2,70% seulement.

Les jeunes caprins dont la tranche d'âge est comprise entre moins d'un et un an s'avèrent les plus infestés.

Les mâles sont les plus touchés par la cysticerose hépato-péritonéale contrairement au kyste hydatique qui touche beaucoup plus les femelles.

Le foie ainsi que le mésentère sont les organes les plus touchés en cas de cysticerose hépato-péritonéale. Pour l'échinococcose, le foie et les poumons sont les plus infestés.

# Références bibliographiques

Amara A ;Kaboudik ;Rejeb A ;Ben Mrad M ; Darghouth

- ❖ Bentounsi,2001:parasitology vétérinaire .helminthoses des mammifères domestiques;o.p.u;2001.
- ❖ Blisson G. 2003 :les cestodes larvaires des ovins. FICHÉ N : 53.3NGTV
- ❖ BOKO,F,1960:uber die tempèratireinurikung auf die vitalitat der protoscolices des unilokularech-inokokkus.
- ❖ Bussieras J ,chermette R,1988:Abrègè de parasitology vétérinaire. Fscicule III:helminthologie.service de parasitologie de l'Ecole Nationale vétérinaire d'AL fort (EdI,Edition Maisons –Alfort.
- ❖ Cararosa L,DEL BONOG,PELLEGERININ,1957:sopravivenza dei protoscoliciechinococciche
- ❖ CHartier C; Itard j,pierre c et pierre M,2000: précis de parasitologie vétérinaire tropicale-Edition EM inter-ISBN:2-7430-0330-8/ISSN:0993-3948(AUF)
- ❖ Clunie-ROSSI,1929:Thèse de docteur vétérinaire à Melbourne.
- ❖ Del Bono G,1957:l'èchinococcosi degli animali domestici.
- ❖ EUZeby J,1971: les échinococcoses animals et leur relations avec les échinococcoses del'homme,edition vigot frères .paris.
- ❖ Giroud C,1996:hydatidoses autochtones en GuyaneFrançaise.thèsemèdecine(toulouse3).p80.
- ❖ Gottstein,Dalessandro A,Rausch R.L,1995:immuno diagnosis ofpolycystic hydatid.p558.
- ❖ Kouidri M, Benchaib Khoudja F, Boulkaboul A, Selles SMA. 2013. Cystic echinococcosis in small ruminant. Global Veteriaria. 11(6): 753-758.
- ❖ Laws G .F,1968:physical factors influencing survival of taeniid eggs.EXPL.parasit.
- ❖ M .A;2008:Etude lèsionnelle de la coenurose chez les ovins .Revue .Med.Vèt.159 :485\_488.
- ❖ Macmanus D.P.ET Bryant c.1995: Biochemistry; physiology and Molecular biology ofEchinococcus.In:Echinococcus and hydatid disease,Thompson R.C.A.lymbery A.J.eds,CAB International,walling ford, UK,135-182
- ❖ Meymerian H,Luttermoser GET Frayha G.1963:laboratory evaluation of chemical scolecicides as adjunet to hydatide surgery.
- ❖ Meymerian H,schwabe G.w.1962:Resistance of the ova of E. granulosus to germicides.
- ❖ Pavlov p,dimitrov G , Bratanov .w,1969:viability of the eggs ofechinococcus granulosus and Multiceps multiceps in silage.
- ❖ Perez-Fontanav,1961: Rapport sur la vaccination anti-hydatique.
- ❖ Phiri A.M,2006:common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western province of Zambia and their zoonotic implications to the consumers,tydskr .south.africa.vèt.77:28-32.
- ❖ Thompson R.C.AOC ET Lymbery A.J ;1995 :Echinococcus and hydatiddisease .lère edition wallingford,CAB **international**.