

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Présenté par : M^{lle} CHAKKOUR SIHAM

THÈME

Étude des parasitoses les plus rencontrées chez les bovins, les ovins

Et les caprins à l'abattoir de Tiaret (état des lieux).

Soutenu publiquement le : 03 /07/2022

Jury :

Grade

Président : AYAD MOHAMED AMINE

MCA

Encadreur : DERRAR SOFIANE

MCA

Co-encadreur : KHELIL CHAHRAEZD

Docteur vétérinaire

Examineur : SAIM MOHAMED SAID

MCA

Année universitaire : 2021 - 2022

Je dédie ce mémoire de master

*A l'âme de mon **cher père** que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.*

*A ma **chère mère**, pour son soutien inconditionnel, ses sacrifices, sa tendresse, et son*

amour infini, En témoignage de ma reconnaissance en vers le soutien,

Les sacrifices et tous les efforts qu'elle a fait pour mon éducation et ma formation

*A toute ma **famille**, qui m'a toujours soutenue et encouragée. Qu'elle trouve ici toute ma*

gratitude et mon affection.

*A mes **chères sœurs** : Fatima et Wassila*

*A mes **chers frères** ; Mohamed, Amine, Mustapha, Abdelkader et Imad*

*A mes **amis** : Dahbia et Fayrouse*

Que j'aime beaucoup. Je leur souhaite toute la joie et le bonheur dans leurs vies.

A tous mes enseignants et professeurs à partir du primaire jusqu'à l'université

A tous mes amis de l'université ibn Khaldoun

Tous d'abord je remercie **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné courage, force, volonté, patience et de m'avoir aidé pour réaliser ce travail après un long parcours et années d'étude.

Je tiens à exprimer mes vifs et sincères remerciements à Monsieur **DERRAR SOFIANE**, l'encadrant, pour l'aide qu'il m'a fourni pendant la préparation de ce mémoire, j'ai beaucoup appris durant toute la période de l'élaboration de ce travail.

À notre Co-encadreur Madame

KHELIL CHAHRAZED Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

Au président de jury

Monsieur le Docteur AYAD MOHAMED AMINE

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant la présidence de mon jury de thèse. Veuillez accepter, l'assurance de mon estime et profond respect.

Au jury de thèse

Monsieur le Docteur SAIM MOHAMED SAID

Je suis très reconnaissante de l'honneur que vous faite en acceptant de juger ce travail. Hommages respectueux.

Je tiens à remercier vivement l'équipe vétérinaire de l'abattoir de Tiaret pour leur aide et collaboration très précieuses.

Mes remerciements vont également à tous le personnel, enseignants et travailleurs de l'Institut des Sciences Vétérinaires de de Tiaret, pour le soutien continu lors de la réalisation de ce travail.

A la fin je remercie tous mes collègues d'étude ; particulièrement ma promotion, et toutes les personnes qui ont contribués de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces	I
Remerciements	II
Liste des tableaux	III
Liste des figures	IV
Liste des abréviations	V
Résumé en langue française	VI
Résumé en langue arabe	VII
Introduction	01
Synthèse bibliographique	
Chapitre I : LA FASCIULOSE	03
I. Généralité	03
II. Classification	03
III. caractères morphologiques	04
III.1. l'œuf	04
III.2 Le miracidium	04
III.3 Le sporocyste	05
III.4. La rédie	06
III.5. La cercaire	06
III .6. Les métacercaires	06
III.7. La forme adulte	07
IV. Cycle évolutif	08
IV.1. Phase exogène du cycle	09
IV.2. Phase endogène du cycle	09
IV. période prépatente	10
V. pathogénie	10
VI.1. Douves immatures	10
VI.2. Douves adultes	10
VII. Symptômes et lésions	11

VII.1. .Forme suraigue	11
VII.2. Forme aigue	12
VII.3. Forme chronique	12
VIII Méthodes de diagnostic.	13
VIII.1.Technique de diagnostic	13
VIII.2. Diagnostic épidémiologique	13
VIII.3. diagnostic clinique	13
VIII.4. Diagnostic nécrotique	13
VIII.5. Diagnostic de laboratoire	14
VIII.6. Diagnostic coproscopique	14
VIII.7. Diagnostic sérologique	14
VIII.7.1 Variation des paramètres biologiques qui peuvent aider au diagnostic	15
VIII.7.1.1. Hyperéosinophilie	15
VIII.7.1.2. Bilirubine	15
VIII.7.1.3.Immunoglobulines	15
VIII.8.Diagnostic enzymologique	16
IX. Traitement	16
X. Prévention	18
XI Prophylaxie	19
XI.1. Prophylaxie médicale	19
XI.2 Prophylaxie sanitaire	19
XII. Vaccination	20
Chapitre II : CYSTICERCOSE HEPATOPERETONEALE	21
I. Généralité	21
II. Etude parasitaire	21
II .1. Aspect	21
II.2.Pathogénie	21

III. Cycle évolutif	22
Chapitre III : LES STRONGYLOSES	22
I. Strongylose respiratoire	25
I.1 Morphologie	25
I.2 Cycle évolutif	26
II. Strongylose Gastro-intestinale	28
II.1. Cycle évolutif	28
III. Diagnostic	29
III.1 Sur l'animal vivant	29
III.2. Sur l'animal mort	29
IV. Prévention	29
Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE	30
I. GENERALITES	30
II. Symptômes	35
III. Diagnostic	35
IV. Moyens de lutte	37
IV.1. Traitement	37
IV.1.a. Hôte définitif	37
IV.1.b. Hôte intermédiaire	37
IV.1.c. Homme	38
IV.2. Prophylaxie générale	38
IV.3. Prophylaxie individuelle	39
IV.3.a. Moyens sanitaires	39
IV.3.b. Moyens médicaux	39
Partie expérimentale	40
I. Rappel sur les objectifs de l'étude	40
Partie expérimentale	
I.1. Matériel et méthodes	40

I. 1.1 Présentation de l'abattoir	40
I.1.2. Les animaux	44
I.1.3 Matériel utilisé dans l'étude	44
I.1.4. Méthode de travail	44
I.1.5. Calcul de la prévalence	45
Résultats & Discussion	46
Conclusion	54
Références bibliographiques	55

- Tableau n° 01 :** Les principaux douvicides utilisés dans le traitement de 17 la fasciolose (**Mage, 2008**).
- Tableau n° 02 :** Efficacité des douvicides selon les stades évolutifs de la 17 grande Douve.
- Tableau n° 03 :** Nombre des bovins abattus et nombre de cas de 46 parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).
- Tableau n° 04 :** Nombre des ovins abattus et nombre de cas de 48 parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).
- Tableau n° 05 :** Nombre des caprins abattus et nombre de cas de 50 parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).

Figure n° 01	œuf de <i>Fasciola hepatica</i> (Source http://workforce.cup.edu/Buckelew)	04
Figure n° 02	Miracidium de <i>Fasciola hepatica</i> (BOBSARI, 2005)	05
Figure n° 03	Sporocyste (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)	05
Figure n° 04	Rédie (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)	06
Figure n° 05	Cercaire (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)	06
Figure n° 06	Métacercaire de <i>Fasciola hepatica</i> (BOBSARI, 2005)	07
Figure n° 07	<i>Fasciola hepatica</i> adulte (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)	07
Figure n° 08	Schéma du cycle évolutif de <i>Fasciola hépatica</i> (Brochot, 2009)	08
Figure n° 09	Le cycle biologique de cysticercose hépato-péritonéale (Christophe et al., 2000).	22
Photo n° 10	cysticerque hépato-péritonéale (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022)	24
Photo n° 11	Strongle respiratoire (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022)	25
Figure n° 12	Schéma de la formation des vésicules filles (EUZEBY, 1971).	32
Figure n° 13	Cycle de vie d' <i>Echinococcus granulosus</i> (Anonyme1)	33
Photo n°14	kyste hydatique dans le foie (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022).	34
Photo n°15	kyste hydatique localisation pulmonaire (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022).	34
Photo N° 16	l'abattoir de Tiaret (photo personnelle 2022).	40
Photo N° 17	Locaux de stabulation (photo personnelle 2022).	41
Photo N° 18	Salle d'abattage de l'abattoir de Tiaret (photo personnelle 2022).	42
Photo N° 19	bassins de nettoyage du cinquième quartier et chaîne de suspension (photo personnelle 2022).	42

ADN : acide désoxyribonucléique.

OIE : Organisation Internationale des Epizooties.

CA-ELISA : La coproantigène par l'ELISA

ELISA : Enzyme-Linked Immuno sorbent Assay.

HD : Hôte définitif

HI : Hôte intermédiaire

PCR : Réaction de polymérisation en chaine.

OMS : Organisation mondial de la Santé.

WHO: World Health Organization.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار الطفيليات الأكثر شيوعاً في الأبقار والأغنام والماعز في المذبح المتواجد على مستوى بلدية تيارت خلال الفترة الممتدة من 1 جانفي 2021 إلى 31 ديسمبر 2021 ، حيث بلغ مجموع الحيوانات التي تم ذبحها خلال هذه الفترة 10606.

اشتملت دراستنا على أربعة امراض طفيلية، اثنان منها تعتبر من الأمراض المعدية للإنسان عن أمراض حيوانية المصدر (الكيس المائي والفاسيولا). يعتبر مرض الكيس المائي من الأمراض الأكثر انتشارا حول العالم مما يمثل مشكلة على الصحة العمومية في بلدان حوض البحر الأبيض المتوسط وخاصة في شمال إفريقيا.

تظهر دراستنا انتشارا واسع للإصابة بالكيس المائي بنسبة 20.06% في الأغنام و16.84% في الأبقار وانتشار منخفض للغاية في الماعز (00.19%). أما داء سترونجليس فهو مرتفع جدا في الأغنام (20.81%) وهو أقل انخفاضا في الماعز (04.76%) وعند الأبقار (00.30%).

أما بالنسبة لداء الفاسيولا، فهو طفيلي لا يتم البحث عنه كثيراً عند الإنسان، ويتم اكتشافه في الحيوانات بطريقة عرضية في المذبح في اغلب الحالات. تم تسجيل انتشارا بنسبة 00.38% في الأبقار، و00.04% في الأغنام بينما لم تسجل أي حالة إصابة عند الماعز. فيما يتعلق بداء السيستيساركوز لم يتم تسجيل أي حالة في دراستنا بالنسبة لجميع المجترات.

في نهاية هذه الدراسة خلصنا إلى أن الأمراض الطفيلية منتشرة في مزارعنا على نطاق واسع مع أهمية مرضية كبيرة لدى المجترات، مما يستوجب إنشاء برنامج لمكافحة هذه الأمراض يتكيف بشكل جيد مع الوضع الحالي لهذه الطفيليات.

الكلمات المفتاحية: داء الطفيليات، الانتشار، الكيس المائي، الفاسيولا، سترونجليس، المجترات.

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des parasitoses les plus rencontrées chez les bovine, les ovins et les caprins au niveau de l'abattoir communal de Tiaret allant du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2021. Au total (10606) animal sont abattus au cours de cette période.

Notre étude porte sur quatre parasitoses dont deux d'entre elles sont des zoonoses (le kyste hydatique et la fasciolose). L'hydatidose est une maladie cosmopolite qui représente un problème de santé publique autour du bassin méditerranéen et notamment en Afrique du Nord.

Notre étude montre une prévalence d'infestation par l'hydatidose de 20,06% chez les ovins, 16,84% chez les bovins et une prévalence très basse chez les caprins (00,19%).

Pour ce qui de la strongylose, sa prévalence est très élevée chez les ovins 20,81% et elle est moins diminuée chez les caprins (04,76%) et les bovins (00,30 %).

Quant à la fasciolose, c'est une parasitose peu recherchée chez l'homme, sa découverte chez les animaux se fait d'une façon fortuite à l'abattoir dans la plupart des cas. On a enregistré une prévalence de 00,38 % chez les bovins, 00,04 % chez les ovins et chez les caprins aucun cas n'a été enregistré.

Concernant la cysticercose hépato-péritonéale aucun cas n'a été enregistré dans notre étude pour les trois espèces.

A la fin de cette étude ont conclus que les parasitoses sont présentes dans nos élevages avec des prévalences non négligeables et une importance pathologique potentielle chez les ruminants, ce qui suggère la mise en place d'un programme de control et de lutte bien adapté à la situation actuelle de ces parasitoses.

Mots-clés : parasitose, prévalence, kyste hydatique, fasciolose, strongylose et ruminants.

Introduction

Introduction

Les ruminants jouent un grand rôle dans l’approvisionnement en lait, viande laine et cuire, tout à fait les gains économiques de ces animaux restent insignifiants quand ils sont comparés à leur effectif. Cette faible productivité est le reflet du potentiel génétique limité.

Le niveau d’élevage et une multitude de pathologies, dont la plus fréquente est le parasitisme interne engendrent des pertes zootechniques très importantes : mortalité retard de croissance et trouble reproduction.

Parmi les maladies parasitaires, les helminthoses des ruminants qui sont omniprésents, et de nombreux facteurs environnementaux offrent des conditions presque parfaites pour leur survie et leur développement. **(MILLEGASMI KH., 2014 ; DADOUCHE S., 2015).**

L’épidémiologie des maladies parasitaires est donc évolutive car elle est en relation avec l’évolution du milieu et les modifications des systèmes d’élevage : modification des milieux « naturelles ou artificielle. **(DADOUCHE. S 2017).**

L’inspection des viandes comme celle des autres aliments destinés à la consommation humaine est devenue obligatoire en Algérie, elle a pour but essentiel de protéger la santé publique et animale, d’assurer la sécurité des transactions commerciales mais aussi de limiter les pertes liées aux mauvaises conditions de préparation, de stockage et de commercialisation de ces denrées.

Le problème de saisie total ou partielle au niveau des abattoirs, les pertes insidieuses par amaigrissement, le retard de croissance, ainsi que la baisse des performances des animaux expliquent l’importance que jouent ces parasitoses dans la gestion des élevages **(MILLEGASMI KH., 2014 ; DADOUCHE S., 2015).**

Introduction

Dans ce but notre étude vise à recenser les parasitoses les plus rencontrés chez les ruminants à travers une enquête épidémiologique basée sur les cas trouvés chez les animaux abattus dans l'abattoir de Tiaret ; pour permettre aux professionnels du domaine de bien lutter contre ces parasitoses.

Chapitre I : LA FASCIIOLOSE

La fasciolose est due à la présence dans le foie et les canaux biliaires de grande douves appelée *fasciola hépatica* (un ver plat qui à l'état adulte à une forme triangulaire et une couleur blanc nacré ce parasite mesure 2 à 2,5 cm de long et de 0,8-1,3 cm de large. (Deux ventouse buccale et ventrale) cône céphalique sur l'extrémité antérieure caecum ramifiés, œufs non embryonné operculés de teinte jaunâtre, mesurant de 130 à 145 µm sur 70 à 90 µm, les douves adultes sont hermaphrodites (bisexué). (**Zdenek Zahor, 1991**)

La fasciolose due à *F. hépatica* est très répandue dans la quasi-totalité du monde, chez les bovins (**Boray, 1969**), les ovins (**Ross, 1967 ; Reid et al ,1970**) et les équins (**Pandey, 1983**). Les caprins, non plus, n'échappent pas à l'infestation par *F. hépatica*. (**Leathers et al, 1982**).

Classification :

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

- ❖ **Embranchement** : helminthes. (Métazoaires triploblastiques dépourvus de membres articulés et sans caecum véritable).
- ❖ **Sous Embranchement** : plathelminthes (vers plats, généralement hermaphrodites).
- ❖ **Classe** : trématodes (vers non segmentés, habituellement aplati et foliacé).
- ❖ **Sous classe** : Digènes. (Deux ventouses bien développées).
- ❖ **Ordre** : Distome. (Ventouse ventrale sur la moitié antérieure et hôte intermédiaire obligatoire).
- ❖ **Famille** : *Fasciolidae* (parasite foliacé des voies biliaires des mammifères, situation des testicules rétro- ovarienne et ventouse antérieur dépourvue de couronne de denticule)
- ❖ **Genre** : *Fasciola* (caecum très ramifiés, et un cône céphalique). Au sein de ce genre, deux espèces principales ont une importance économique :
 - *Fasciola hepatica*. Common liver fluke
 - *Fasciola gigantica*. Giant liver fluke.

Espèce : *Fasciola hepatica* Linné, 1758. (Taille de 2-3 cm /1 cm, gris jaunâtre, deux élargissements latéraux qui fait la différence avec *Fasciola gigantica*, les deux ventouses au niveau du tiers antérieur, tégument recouvert par des épines cuticulaires qui donne un effet abrasif, un pharynx et un œsophage musculoux

permettent la succion du sang, deux caecum et des glandes vitellogènes).
(BENTOUNSI 2001)

Caractères morphologiques :

L'œuf :

L'œuf est elliptique au contenu granuleux jaune brun, operculé, non segmenté, longueur moyenne est de 130-140 μ m pour une largeur allant de 70 à 90 μ m (JOSENS et al, 1990) pouvant atteindre 145 μ m de long et 90 μ m de large (PANTELOURIS, 1965).



Figure 01 : œuf de *Fasciola hepatica* (Source : <http://workforce.cup.edu/Buckelew>)

Le miracidium

Le miracidium est une larve piriforme 100 à 150 μ m, bordé par un épiderme constitué d'au moins 21 cellules juxtaposées et ciliées. Comporte un rostre antérieur musculé et sensoriel (papille apicale) qui est très richement innervé, une ébauche de tube digestif, une à deux paires de protonephridies avec deux pores excréteurs latéraux. Une importante masse de cellules germinales qui donneront les futurs sporocystes. Deux taches oculaires sur la face dorsale, une à deux paires de glandes annexes de pénétration.

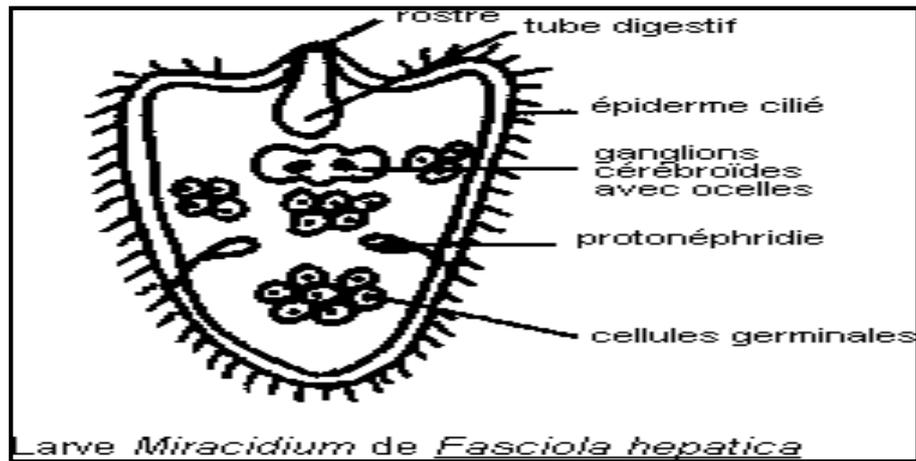


Figure 02 : Miracidium de *Fasciola hepatica* (BOBSARI, 2005)

Le sporocyste

Le sporocyste présente une couche tégumentaire syncytiale, doublée ou non d'une couche musculaire, deux à quatre protonéphridies. Il y a présence d'une très volumineuse masse de cellules germinales. Le sporocyste présente un orifice buccal, il peut présenter ou non un orifice d'expulsion des sporocystes fils ou des rédies.

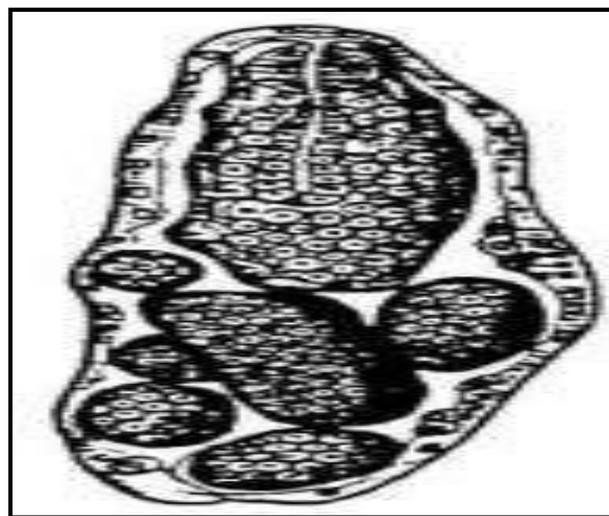


Figure 03 : Sporocyste (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)

La rédie

La rédie est un sac allongé portant une bouche, un pharynx musculueux, un tube digestif simple et un orifice de ponte à l'avant. Elle contient encore des cellules germinales. Les rédies percent la paroi du sporocyste et envahissent l'hépatopancréas de la limnée. Pendant la belle saison les cellules germinales donnent naissance à des rédies filles qui sortent par l'orifice de ponte.

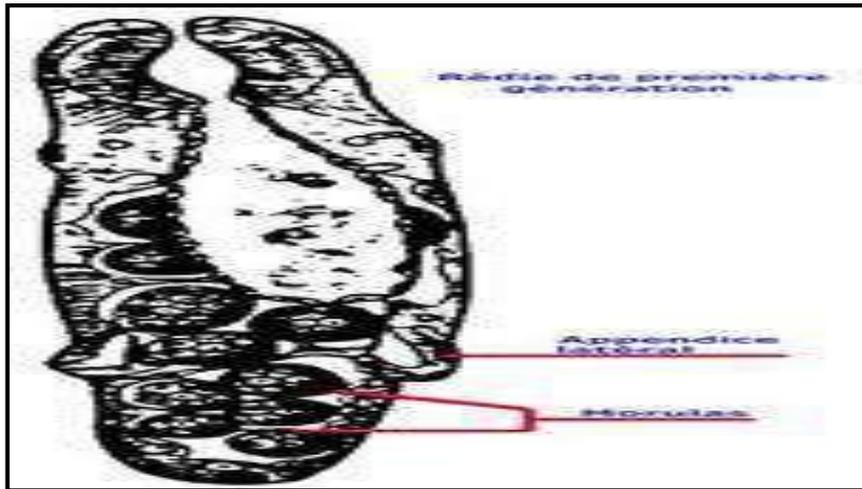


Figure 04 : Rétie (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)

La cercaire

La cercaire possède l'organisation de la douve adulte : deux ventouses, un tube digestif à deux branches, un appareil excréteur, des ganglions cérébroïdes mais pas d'organes génitaux différenciés. Sa queue est musculuse, la larve est munie de nombreuses glandes kystogènes. Les cercaires sortent de la rédie par l'orifice de ponte, perforent les tissus de la limnée, nagent dans l'eau grâce à leur queue et s'enkystent dans une membrane secrétée par les cellules cystogènes.

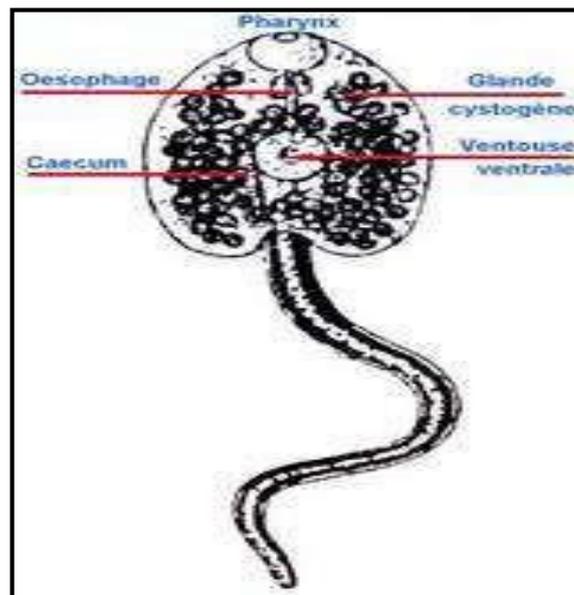


Figure 05 : Cercaire (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)

Les métacercaires

Les métacercaires ont l'aspect de granulations sub-sphériques de 300 à 500 μ de diamètre, le corps de la métacercaire est enveloppé d'une épaisse membrane au sein de laquelle il est enkyste. Il arrive que la paroi de la coque soit double (EUZEBY, 1972), à ce stade, il y a dégénérescence de l'appendice caudal, développement de l'appareil génital, du tube digestif, qui prend son aspect définitif. La métacercaire possède deux ventouses.

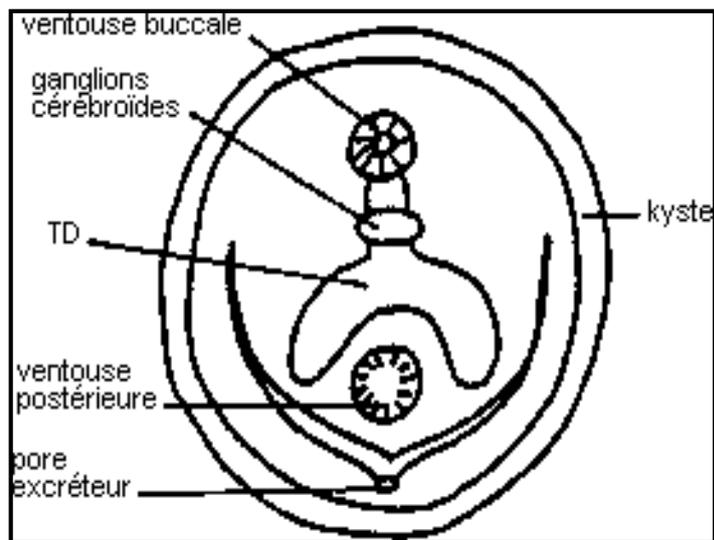


Figure 06 : Métacercaire de *Fasciola hepatica* (BOBSARI, 2005)

La forme adulte

Fasciola hepatica est un ver aplati mesurant de 2,5 à 3cm de long et 1,3 cm dans sa plus grande largeur, de coloration brune et ayant la forme d'une feuille de laurier. Sur le corps du parasite, on distingue deux ventouses musculeuses, l'une buccale et l'autre ventrale. (ACHA et SZYFRES, 1989 ; MOULINIER, 2002).

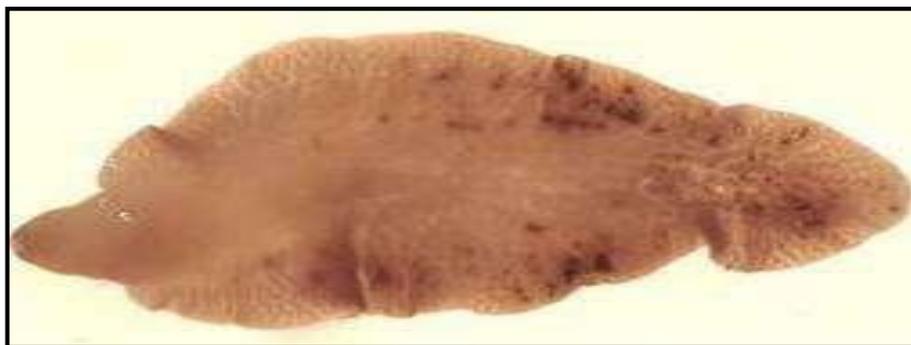


Figure 07 : *Fasciola hepatica* adulte (D'après RONDELAUD et MAGE, 2006)

Cycle évolutif

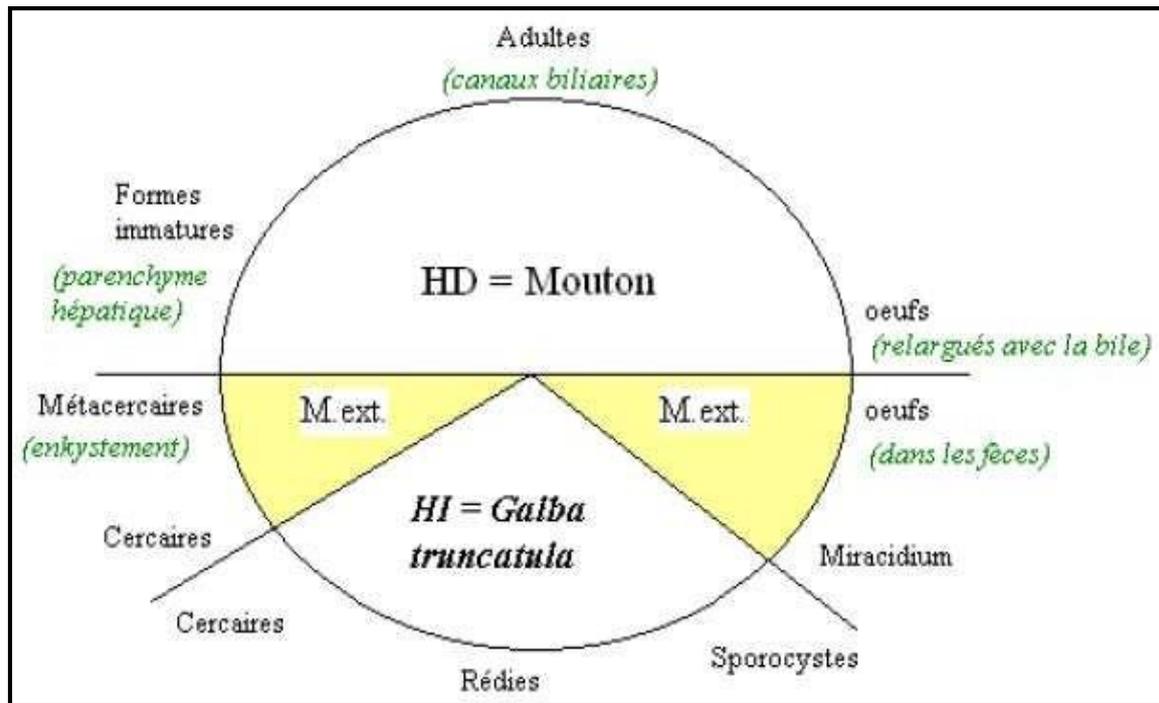


Figure 08 : Schéma du cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (Brochot, 2009)

C'est un cycle dixène, c'est-à-dire qu'il y a intervention de deux hôtes différents :

Un hôte intermédiaire : qui assure la multiplication clonale du parasite : principalement la limnée tronquée (*Galba truncatula*)

Un hôte définitif : bovin, ovin, équin, ragondins, hommes... Ce cycle nécessite deux passages obligatoires par le milieu extérieur

L'hôte intermédiaire

La limnée est un Mollusque hermaphrodite amphibie capable d'autofécondation, dont la ponte est conditionnée par le taux d'humidité, la température, et la nourriture disponible. Deux types d'habitat sont décrits (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992 (b)) : les gîtes primaires (ou permanents), sont des lieux humides toute l'année (mares, ruisseaux, canaux), où la densité en limnées reste à peu près constante mais faible ; les gîtes secondaires, ou provisoires, sont constitués par des lieux humides seulement une partie de l'année (flaques, empreintes de pas des animaux, parties basses des prés humides...) où on retrouve des limnées qui proviennent des gîtes primaires ou ont survécu dans le sol à la sécheresse. Ces gîtes secondaires sont plus favorables à la multiplication des algues

microscopiques dont se nourrissent les lymnées, ainsi qu'à l'infestation des ovins. L'absence de prédateur dans ces gîtes provisoires profite également aux lymnées. Hibernation et estivation permettent la survie de l'espèce dans des conditions défavorables.

Phase exogène du cycle

Passage par le milieu extérieur et chez l'hôte intermédiaire.

Les œufs : ils se développent en 30 à 40 jours en moyenne à la fin du printemps ou en automne,

Les miracidiums : après sortie de l'œuf et adhésion à la surface de la limnée, ils sécrètent une enzyme leur permettant de digérer les tissus pour cheminer jusqu'à l'hépto-pancréas du gastéropode où ils se transforment en sporocystes,

Les sporocystes : ils donnent en quelques jours des rédies (1 sporocyste → environ 20 rédies),

Les rédies : elles envahissent progressivement l'hépto-pancréas. Dans des conditions favorables, une rédie peut engendrer plusieurs rédies-filles, qui produiront chacune plusieurs cercaires (environ 15-20),

Les cercaires : ils sortent de la limnée lors du passage d'un milieu sec à un milieu aqueux. Une longue queue mobile leur permet de nager. Ils trouvent alors une surface lisse où ils s'enkystent grâce à la production d'une sécrétion visqueuse,

Les métacercaires : elles peuvent survivre quelques mois sur les végétaux immergés, et résistent aux hivers humides. Elles sont par contre détruites par la chaleur sèche. Elles sont ingérées par les ovins avec les végétaux.

Phase endogène du cycle

Une heure après ingestion des métacercaires par le mouton, la migration des formes immatures débute, de la lumière intestinale vers le foie (passage par la cavité péritonéale). Les douves atteignent le parenchyme hépatique 4 à 5 jours après leur désenkystement. Pendant 6 à 8 semaines, ces larves histophages détruisent une partie du parenchyme, avant de se retrouver

Dans les canaux biliaires où elles finissent leur développement (**MOREAU et al. 1997**). Les adultes commencent à pondre environ un mois après l'implantation des douves dans les canaux biliaires.

Période prépatente

4 à 5 jours pour pénétrer dans le parenchyme biliaire

6 à 8 semaines de séjour dans le parenchyme

4 semaines pour finir le développement dans les canaux

= 11 à 12 semaines (3 mois)

1.Pathogénie

Douves immatures

Au cours de leur migration dans le parenchyme hépatique, les douves immatures ont une action traumatique importante à l'origine de lésions de la capsule de Glisson et de la formation de trajets hémorragiques hépatiques. L'histophagie des parasites aggrave ces lésions traumatiques. La réponse inflammatoire et immunitaire hépatique induit une infiltration cellulaire de type granulomateux avec un centre constitué de débris cellulaires, entouré d'une couronne de cellules inflammatoires et immunitaires, majoritairement des macrophages, des lymphocytes T et des granulocytes éosinophiles.

Outre ces effets traumatique et spoliateur, les douves en migration peuvent entraîner des bactéries pathogènes de l'intestin vers le foie. En outre, les lésions hémorragiques du foie constituent un milieu très favorable à la germination des spores et au développement de germes anaérobies, responsables des complications d'hépatite nécrosante (Nancy, 2006).

Les douves adultes

Les douves adultes possèdent une cuticule épineuse qui irrite la paroi des canaux biliaires. De plus, la douve adulte sécrète de la proline qui stimule les fibroblastes. Ainsi se développe une réaction inflammatoire à l'origine de la cholangite chronique et de la cirrhose. Ces lésions inflammatoires provoquent une gêne à la circulation sanguine induisant une hypertension portale et une ascite, ainsi qu'un dysfonctionnement hépatique à l'origine de troubles du métabolisme et notamment d'une hypoalbuminémie qui intervient dans la formation d'œdèmes.

Par ailleurs, les douves adultes sont hématophages. Elles induisent ainsi une anémie caractéristique de la fasciolose chronique. Enfin, les douves sont à l'origine de troubles de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer qui aggravent le syndrome d'anémie (Nancy, 2006).

Son hôte principal reste le mouton chez lequel des lésions d'hépatite importante s'accompagnent d'un tableau clinique typique en revanche, chez les bovins dans la réceptivité et la sensibilité sont moindre. La fasciolose est une maladie sub-clinique à impacte clinique réel mais mal identifiées par les éleveurs. Comme pour la plupart des helminthoses de pâturage il est parfois difficile d'en mesuré les conséquences directes et indirectes sur la santé et la productivité des animaux, variables selon leurs mode d'élevage. **(D'Orchies et al 2012).**

L'infestation des bovins par la grande douve se produit principalement en fin d'été et en automne et est très courante Dans les prairies les zones d'infestation des bovins sont localisée dans les endroits humides et marécageux : les rigoles, les résurgences de sources ; les bordures de mares et d'étangs, de ruisseaux et les fonds de vallée. **AIRIEAU R 2000**

Il est très probable que la chèvre, aussi, soit incapable de développer avec l'âge, une résistance aux ré infestations par *F. hepatica*.

Jeunes douves peut provoquer une hépatotoxémie (maladie noire). **CARLO DROGAULE. HABERT GERMAN, 1998.**

Chez les bovins, la fasciolose se traduit très rarement par des signes cliniques, comme on le voit chez l'agneau, le plus souvent les symptômes sont discrets et n'attirent pas l'attention d'éleveur (fasciolose sub-clinique et chronique).

La maladie entraîne des retards de croissance des jeune bovins d'élevage, anémie, maigreur, allongement de la période d'engraissement des taurillons, l'infertilité des vaches, perte de classement de carcasse des animaux de reformes.

Elle se caractérise par : une insuffisance hépatique qui se traduit par des troubles digestifs et métaboliques après la phase d'invasion, ceci correspondent à la migration des formes larvaires des parasites dans le foie ; une cirrhose, une anémie due à l'ingestion du sang par le parasite hématophage, une fibrose lorsque les douves adultes s'installent durablement dans les canaux. **AIRIEAU R 2000**

2.Symptômes et lésions

La fasciolose chez les ovins se manifeste sous différentes formes :

Forme suraiguë

Rapidement mortelle par insuffisance hépatique. Selon **BUSSIERAS et CHERMETTE (1995)**, la mort est possible avant tout symptômes, les moutons sont trouvés morts, sur le sternum, les naseaux reposant sur le sol. **D'après MAGE (1998)**, la mortalité intervient de 6 à 8 semaines après l'infestation.

Forme aiguë

Une manifestation massive évoluant sur 1 à 2 semaines vers la mort. Un amaigrissement, anémie progressive, douleurs abdominales et de l'ascite sont remarqués lors de cette forme. **(BRUGERE-PICOUX., 1994)**

Des complications mortelles d'hépatite nécrosante infectieuse peuvent apparaître en raison du développement dans le parenchyme hépatique lésé de germes anaérobies (clostridies).

En plus de ces lésions hépatiques, la carcasse de l'animal parasité apparaît cachectique et anémiée. Une péritonite hémorragique peut aussi être observée ; la cavité abdominale contient un liquide d'ascite de couleur rosé (présence de sang) et des trajets hémorragiques sont visibles sur le péritoine, ainsi que des plaques fibrineuses jaunes rougeâtres **(Nancy, 2006)**.

Forme chronique

Cette forme est observée d'emblée ou fait suite à une forme aiguë atténuée. Elle est provoquée par le développement des vers adultes dans les canaux biliaires. Les premiers signes cliniques n'apparaissent donc que 3 à 4 mois après l'infestation et ils vont s'exprimer progressivement **(Nancy, 2006)**.

C'est la forme la plus fréquente. Elle se déroule selon **(BUSSIERAS et CHERMETTE (1995))**, en trois phases : D'abord elle débute par une asthénie et inappétence ; puis par une anémie, On dit que « les animaux n'ont plus la veine », polypnée, tachycardie, baisse de l'appétit, augmentation de la soif et amaigrissent. La maladie se termine par cachexie, dessèchement et chute de la laine, œdème de l'abdomen et des membres, début d'œdème de la conjonctive et des paupières.

A l'autopsie de ces animaux, la carcasse est hydrocachectique. Les lésions du foie sont très marquées. Le foie est augmenté de volume et les lésions de cholangite chronique sont particulièrement visibles, les canaux biliaires formant de larges traînées blanc-grisâtre, notamment sur la face viscérale où elles convergent vers le hile du foie.

La palpation profonde de l'organe révèle la présence de ces canaux durs roulants sous la main exploratrice à l'incision on met bien en évidence ce type de lésions et on provoque de l'écoulement par les canaux (dont les parois arrivent à mesuré jusqu'à 1cm d'épaisseurs et qui ne s'affaisse plus) d'une bile épaisse, noire, chargée de boue ou de petits calculs et entraînant avec elles des parasites adultes, bien visibles et parois altéré si l'animal à reçu un traitement.

Il faut remarquer que l'importance de l'épaississement des canaux biliaires et leurs calcifications chez les bovins gênants l'absorption du sang des capillaires de la muqueuse biliaire, entraînant ainsi l'élimination spontanée des parasites qui sont moins abondants chez les bœufs que chez les moutons. (JAQUES EUZBY ;1998)

Méthodes de diagnostic, traitement et prophylaxie

Techniques de diagnostic

Diagnostic épidémiologique

Il est basé sur l'observation de l'élevage et est étroitement lié à la présence de biotope favorable ou non au développement de l'hôte intermédiaire principal, la limnée tronquée. En effet, en l'absence de zones humides ou inondées avec une faible épaisseur d'eau, il n'y a pas de limnées et la transmission du parasite ne peut avoir lieu.

Les informations de l'abattoir sont utiles car elles indiquent les différentes saisies et par conséquent le nombre de foies retirés de la consommation. Il est aussi intéressant de demander à l'éleveur s'il a observé des pertes économiques au cours de l'hiver. La grande douve pouvant entraîner des pertes de croissance, des pertes de production et une diminution de la qualité du lait, sans autre signe clinique, ce critère peut être utile pour provoquer une réflexion sur le parasitisme dans l'élevage concerné (HESKIA, 2004).

Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile pour la forme suraiguë puisqu'elle se solde par une mort rapide par insuffisance respiratoire souvent sans symptômes.

Pour la forme aiguë, un amaigrissement, de l'anémie, une douleur abdominale et une ascite peuvent être observés ou mis en évidence.

Pour la forme chronique, une anémie se met progressivement en place (muqueuses pâles,...) et l'hypoprotéinémie se traduit cliniquement par des œdèmes.

Diagnostic nécropsique

Dans les formes aiguë et suraiguë, le foie est friable avec présence de nombreux trajets hémorragiques sinueux contenant de nombreuses jeunes douves. On parle de « pourriture du foie ».

Dans la forme chronique, on note une cholangite chronique hyperplasique avec hyperplasie des canaux biliaires (gros cordons blanchâtres contenant de nombreuses douves adultes (Brugère-Picoux, 2004).

Diagnostic de laboratoire

Diagnostic coproscopique

Les œufs sont récupérés par sédimentation ou par flottaison grâce à un liquide d'enrichissement, ou bien par sédimentation et flottaison. Ils sont ensuite comptés sous microscope à l'aide de la cellule de Mc Master (**THIENPONT et al. 1979**).

D'après **RAYNAUD et al. (1974)** la méthode de flottaison dans l'iodomercurate de Potassium présente de meilleures qualités de reproductibilité, précision, sensibilité et rapidité, que celle de sédimentation. Mais, l'iodomercurate de Potassium demeure un liquide très toxique qui ne peut plus être utilisé actuellement. Il doit être remplacé par des solutions potentiellement moins toxiques comme le sulfate de Zinc à saturation. On doit également tenir compte de l'extrême variation de l'excrétion des œufs par les grandes douves adultes.

Le diagnostic coprologique est défaillant pendant la période prépatente (10 à 12 semaines) qui précède la maturité et les premières pontes déposées par les douves adultes.

Diagnostic sérologique

De nombreux auteurs (**ZIMMERMAN et al, 1982 ; OLDHAM, 1983 ; HILLYER, 1993**, par exemple) se sont intéressés au diagnostic de la fasciolose par les techniques sérologiques. Parmi les six techniques qu'ont été proposés pour effectuer le dépistage de la maladie, deux d'entre elles sont importantes.

Hémagglutination indirecte

Cette technique a longtemps été utilisée pour le dépistage de la fasciolose tant pour les ovins (**JEMLI et al ; 1991**) que pour les bovins. Néanmoins, une étude comparative avec ELISA montre que la seconde méthode est plus spécifique (98% de positivité contre 86%). La technique ELISA permet, en plus, un dépistage plus précoce : A la deuxième semaine au lieu de la troisième (**CORNELISSEN et al ; 1992**).

Méthode immunoenzymatique (ELISA) (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Les premiers essais remontent à plus de 20 ans (**ZIMMERMAN et al ; 1982**). Depuis, la méthode est largement employée dans le diagnostic de la fasciolose (**BOULARD et al.1985 ; HILLYER et al ; 1996**).

Les principaux avantages de la technique ont une grande sensibilité et une précocité dans la détection (2 à 3 semaines après l'infestation) sur le terrain, les sérologies sont parfois réalisées sur des mélanges de sérum ou de lait et cela permet le dépistage non pas individuel mais le cas échéant, de toute une exploitation.

Dans ce cas précis ; l'interprétation doit être nuancée : un résultat positive atteste de façon quasi-certaine l'existence des œufs dans l'exploitation ; à l'inverse, un résultat négatif n'exclut pas la présence de parasite notamment pour ces mélanges.

Variations des paramètres biologiques qui peuvent aider au diagnostic

Nombreux sont les auteurs qui ont rapporté les fluctuations de différentes variables biologiques au cours de la fasciolose. D'après **MEKROUD (2004)** ces paramètres pourraient servir d'éléments pour établir un diagnostic de forte suspicion et moins coûteux pour la parasitose.

Hyperéosinophilie

Selon **CHAUVIN et al (1995)** l'hyperéosinophilie peut représenter plus de 50% des leucocytes totaux. Cette variation du nombre des polynucléaires éosinophiles est quasi-constante lors de la fasciolose, même lorsque les animaux sont très peu infestés.

D'après **MEKROUD, (2004)**, le nombre d'éosinophiles augmente considérablement dès la 3^{ème} semaine chez les ovins mono-infestés. Une seconde augmentation est observée chez les animaux bi-infestés à la 13^{ème} semaine. Cette évolution bi phasique a été notée par de nombreux auteurs (**FURMAGA et al, 1983 ; MILBOURNE et al, 1990 ; POITOU et al, 1993**, par exemple) qui ont montré une corrélation entre l'apparition du premier pic et le début de la phase migratoire des douvules à travers le parenchyme hépatique alors que le second coïnciderait avec l'arrivée des douves adultes dans les canaux biliaires.

Bilirubine

De nombreux auteurs comme **PRACHE et GALTIER (1990)** ou **FERRE et al (1995)** notent une augmentation significative de la bilirubine de la 6^{ème} semaine à la 14^{ème} chez des moutons infestés expérimentalement. D'après **MEKROUD (2004)**, cette augmentation n'existe que chez les ovins bi-infestés et en 13^{ème} semaine.

Immunoglobulines

Selon de nombreux auteurs l'augmentation de taux d'anticorps spécifique est détectée précocement dès la 2^{ème} semaine post-infestation chez le mouton (**CORNELISSEN et al ; 1992, MEKROUD ; 2004**), chez le bovin (**BOULARD et al ; 1985**) ou encore chez le rat (**POITOU et al 1992**) pour se maintenir à des taux élevés mais relativement constants sur des prélèvements du sang (**CHAUVIN, 1994 ; MEKROUD, 2004**).

Diagnostic enzymologique

Le sorbitol déshydrogénase (SDH) et la glutamate déshydrogénase (GLDH) sont des indicateurs des lésions hépatiques. Une hausse de leur taux peut être détectée dès la 4^{ème} ou 5^{ème} semaine après l'infestation et des pics enregistrés 2 mois plus tard. Les aminotransférases varient peu dans leur ensemble et les ALAT sont assez significatives (**MEKROUD, 2004**).

Traitement

Dès l'apparition des symptômes de fasciolose, le traitement est réalisé sur les animaux malades, voire même sur le lot d'animaux pour éviter de nouveaux cas de pathologies. Le douvicide utilisé doit être actif sur les douves adultes et sur les douves immatures qui sont essentiellement responsables de la maladie. Dans cette situation, il faut chercher le plus possible à ce qu'il n'y ait pas de réinfestation massive aussitôt après le traitement pour éviter toute rechute. Les douvicides à longue action apportent un contrôle des réinfestations possibles durant les 4 semaines environ après le traitement.

Des échecs de traitement sont possibles sur des moutons douvés, trop anémiés. En effet, certaines molécules douvicides nécessitent pour leur transport dans le sang une fixation péri-érythrocytaire qui n'existe pas lorsqu'il y a une spoliation sanguine et surtout une fuite permanente du fer (**Mage, 2008**).

Le tableau ci-dessous nous présente les principaux douvicides utilisés dans le traitement de fasciolose.

Prévention

La fasciolose chez les ruminants est un problème croissant. Seules les exploitations affectées par ce problème nécessitent la mise en place de mesures de contrôle contre **F. hepatica**. Le contrôle de la fasciolose est important à double titre : d'une part pour minimiser les pertes économiques liées à la réduction des performances des animaux infestés par *Fasciola hepatica* et à la saisie des foies à l'abattoir, et d'autre part pour réduire la pression d'infestation parasitaire du troupeau en limitant le déroulement du cycle. Il existe trois niveaux dans le cycle biologique de la douve sur lesquelles on peut intervenir : Le stade de développement dans le mollusque hôte intermédiaire, le stade d'enkystement des cercaires sur les végétaux et enfin, le parasite adulte chez l'hôte définitif. Les mesures à prendre sont soit d'ordre sanitaire soit d'ordre médical.

Des larves autour des points d'eau qui sont des zones à risque. Le piétinement des bouses favorise le développement et la dissémination de la parasitose. Les actions à mener sur l'hôte intermédiaire sont multiples. Les points d'eau suspects peuvent être clôturés afin de limiter tout accès des animaux à ces zones. Dans le cas où les points d'eau sont réduits, il faut faucher l'herbe et traiter par des molluscicides (**MAGE, 1991**). Des essais expérimentaux de lutte contre *Lymnaea truncatula* ont été pratiqués en 1984 par l'emploi d'un molluscicide, le chlorure cuivrique CuCl₂. Les premiers résultats montrent que l'élimination de la limnée peut se réaliser en une seule année de traitement dans la plupart des habitats. (**RONDELAUD 1988**).

Il faut également utiliser de façon hygiénique, l'herbe récoltée dans les zones à risque. Cela se résume à la consommation de foin et de l'ensilage au moins six mois après la récolte en raison de la mort des métacercaires au-delà de cette période. Enfin, le drainage des prairies et autres lieux de pâturage sont utilisés généralement pour éviter les inondations qui surviennent à la suite de forte précipitation, il constitue aussi une technique pour lutter contre la fasciolose en détruisant le milieu dans lequel vit la limnée tronquée. Le contrôle de la contamination des pâtures par les œufs de douve constitue le point essentiel d'une lutte rapide et efficace contre la douve. (**MAES et al, 1993**).

Prophylaxie médicale

Le moment du traitement doit être choisi en tenant compte du climat de la région considérée, puisque la climatologie locale conditionne les infestations (**CHARTIER et al, 2000**). Le traitement est répété plusieurs fois par an, à intervalles réguliers. Cependant, il n'y a pas de schéma thérapeutique standard, compte tenu de nombreux paramètres épidémiologiques qui varient d'une région à l'autre. Il faut agir aussi bien sur les douves immatures que sur les formes adultes. Dans les zones à hiver pluvieux, trois traitements sont faits chaque année, un au milieu de l'hiver, un au printemps pour éviter la contamination des pâturages et un dernier en automne afin de faire baisser l'effet chimique des douves déjà ingérées par les animaux.

Classiquement on reconnaît trois périodes de traitements dans les régions tempérées de l'Europe de l'ouest mais cette notion de prophylaxie est surtout adaptée à l'élevage de type intensif.

Prophylaxie sanitaire

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

Un premier traitement : un mois avant la mise en pâturage pour éviter la contamination de la prairie par les œufs de *F. hepatica* excrétés au printemps ce qui interrompt le cycle d'été précoce (sans tenir compte d'une éventuelle contamination par les hôtes sauvages)

Un deuxième traitement : en août, avec un produit actif

*contre les adultes issus de l'infestation de début de printemps

*contre les jeunes formes issues de limnées en automne ce qui interrompt le cycle Trans hivernant.

Un troisième traitement : à la fin de l'automne pour détruire la population adulte issue de l'infestation automnale (fasciolose d'hiver).

Pour les animaux vivants en permanence en liberté (cas de l'Algérie ou il y a un élevage extensif) certains auteurs comme **MAGE et al (1989a)** préconise un traitement plus réelle par exemple à base de triclabendazole toute les huit semaines cela reflète la lourdeur de ce mode de traitement en raison de nombre d'intervention dans l'année et de la quantité de produit médicamenteux administrée.

Cette prophylaxie pose le problème à long terme, de l'apparition de chimiorésistance, et du rejet par le consommateur de résidus chimiques dans l'alimentation. Parmi les stratégies alternatives à la chimiothérapie, la vaccination semble la plus efficace mais nécessite une connaissance approfondie de l'interaction moléculaires et cellulaires entre l'hôte et le pathogène.

Les tentatives de vaccination contre *Fasciola hepatica* à l'aide de différentes préparations antigéniques sont très nombreuses, mais elles n'ont pas, donné de résultats reproductibles (**HAROUN et HILLYER, 1986**).

Vaccination

Le but recherché par la vaccination est multiple. A l'échelle individuelle, une diminution de l'intensité parasitaire permettrait de limiter les pertes économiques et de pallier aux inconvénients de la lutte chimique et agronomique. A l'échelle du troupeau, le but recherché, est d'une part, la diminution de la fertilité des vers ce qui permettrait de limiter la contamination du pâturage et des limnées et partant la transmission de la fasciolose ; d'autre part, la vaccination permettrait de diminuer la prévalence, ce qui à coup sûr limiterait les pertes économiques.

Les premiers essais de vaccination contre la fasciolose ont été réalisés avec des métacercaires irradiées (**ARMOUR et DARGIE, 1974**). D'autres tentatives avec des excréments-sécrétions de vers immatures, (**RAJASEKARIAH et al, 1979**).

Un complexe antigène-anticorps, (**Howell, 1979**), la FABP (Fatty Acid Binding Protein) (**HILLYER, 1979**), GST (Glutathione S Transferase) (**SEXTON et al, 1990**).

Des essais de vaccination avec l'ADN codant pour une cystéine protéase de *F. hepatica* ont été réalisés chez le rat (**KOFTA et al, 2000**).

**Chapitre II : CYSTICERCOSE
HEPATOPERITONEALE**

La cysticercose péritonéale se rencontre habituellement chez les moutons, les chèvres, les bovins, les dromadaires et les antilopes, les animaux se contaminent en ingérant l'œuf du *tænia hydatigena* (**BLISSON 2003**)

La maladie présente peu des signes cliniques sur l'animal, elle est due à des cysticerques provoquant des lésions hépatiques de forme vermiculaire, blanchâtres, souvent hémorragique ceci correspond au cheminement de l'embryon du parasite à la surface de foie (**CHRISTIAN MAGA 1998**)

La cysticercose est exceptionnelle chez le bovin, sa mise en évidence à l'abattoir permet d'informer les éleveurs de la nécessité des vermifuger les chiens.

Cysticercus tenuicollis est la larve métacestode d'un plathelminthe du chien et des canidés *tænia hydatigena*, elle se localise au niveau du foie et dans la cavité abdominale du mouton surtout mais aussi des bovins, des autres herbivores et du porc.

Les métacestodes mesurent jusqu'à 8 cm de diamètre, leurs parois sont minces et leurs cavités contiennent un liquide incolore qui n'est pas sous pression, la paroi n'est pas tendue et le scolex est invaginé à l'extrémité d'un cou assez long il est visible par transparences. (**Dorchies et al., 2012**)

La larve de *tænia hydatigena* du chien forme une vésicule de la taille d'un petit pois à celle d'un œuf de poule. *Cysticercus ovis* est la larve de *tænia ovis* du chien il forme des vésicules en grains de riz dans les muscles. (**CHRISTIAN MAGA 1998**).

Etude du parasite :

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. (**Soulsby, 1982, Kaufmann, 1996**).

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 (**Christophe et al, 2000**).

Cycle évolutif :

La contamination des hôtes intermédiaires se fait par l'ingestion des œufs éliminés avec la matière fécale des chiens infestés. L'embryon hexacanthé se libère de la coque ovulaire, traverse la muqueuse digestive et migre dans le parenchyme hépatique puis dans le péritoine (Nath et al, 2010) où il se développe en une grosse boule de cysticerque (plusieurs centimètres de diamètre : "boule d'eau") (Bussieras et Chermette, 1988).

L'hôte définitif (chien) s'infeste par l'ingestion de cysticerques retrouvés sur des organes infestés (Nath et al. 2010).

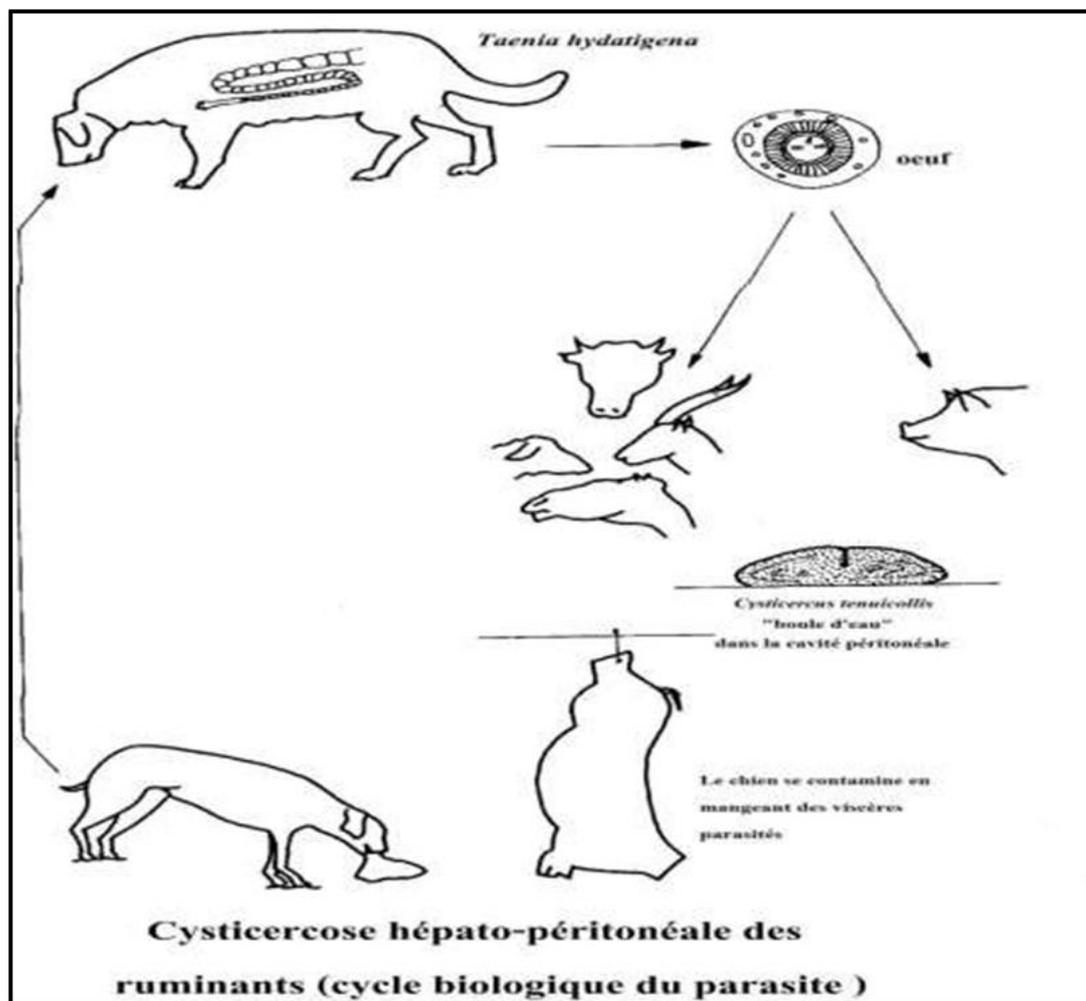


Figure 09 : Le cycle biologique de cysticerose hépato-péritonéale selon Christophe et al., 2000.

H.I: après ingestion d'œuf déposés sur le sol 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 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 cysticerque avec des déchets d'abattoirs.

Les chiens s'infestent par ingestion de kyste de cysticerques en mangeant de la viande, les scolex contenue dans le kyste se libèrent se fixent par leurs crochets à la paroi intestinale, le tænia se développe en formant des anneaux où murissent les œufs, par la suite les anneaux sont expulsés dans les crottes. Le mouton hôte intermédiaire ainsi que d'autre ruminant et le porc ingèrent avec l'herbe les œufs qui poursuivent leur évolution, l'embryon libéré traverse la muqueuse digestive puis véhiculé par la circulation sanguine vers les organes où il se localise définitivement **(CHRISTIAN MAGA 1998)**

Le cysticerque une fois formé n'a aucun rôle pathogène lors de sa migration intra-hépatique des embryons hexacanthé, si plusieurs œufs ont été ingérer en même temps, on peut observer des troubles dont l'importance dépends du nombre d'œufs de tænia que l'animal a ingéré en une seule prise et l'âge du sujet les jeunes sont surtout sensibles **(Christophe et al., 2000)**

Tout fois lors d'infestation brutale et massive il peut y a avoir une hépatite consécutive à la migration des cysticerques dans ce cas les lésions hépatiques sont accompagnées par des complications bactérienne provoquent des symptômes similaire a hépatite nécrosante.

Les cysticerques sont parfois nombreux et plusieurs se fixent à tous les organes de l'abdomen (foie, intestin, mésentère et paroi abdominale) ils sont appelés boule d'eau par les bouchers, elles se présentent sous forme de petite kystes fragiles remplis de liquide et laissant voir un petite point blanc constituant le scolex du futur tænia. **(CHRISTIAN MAGA 1998).**



Photo n° 10 : cysticerque hépato-péritonéale (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022)

Chapitre III : LES STRONGYLOSES

1. Strongylose respiratoire :

La dictyocaulose ou bronchite vermineuse est consécutive à l'infestation par *Dictyocaulus viviparus*, qu'après des migrations s'installe dans les branches et la trachée. (DORCHIES ET ALL 2012)

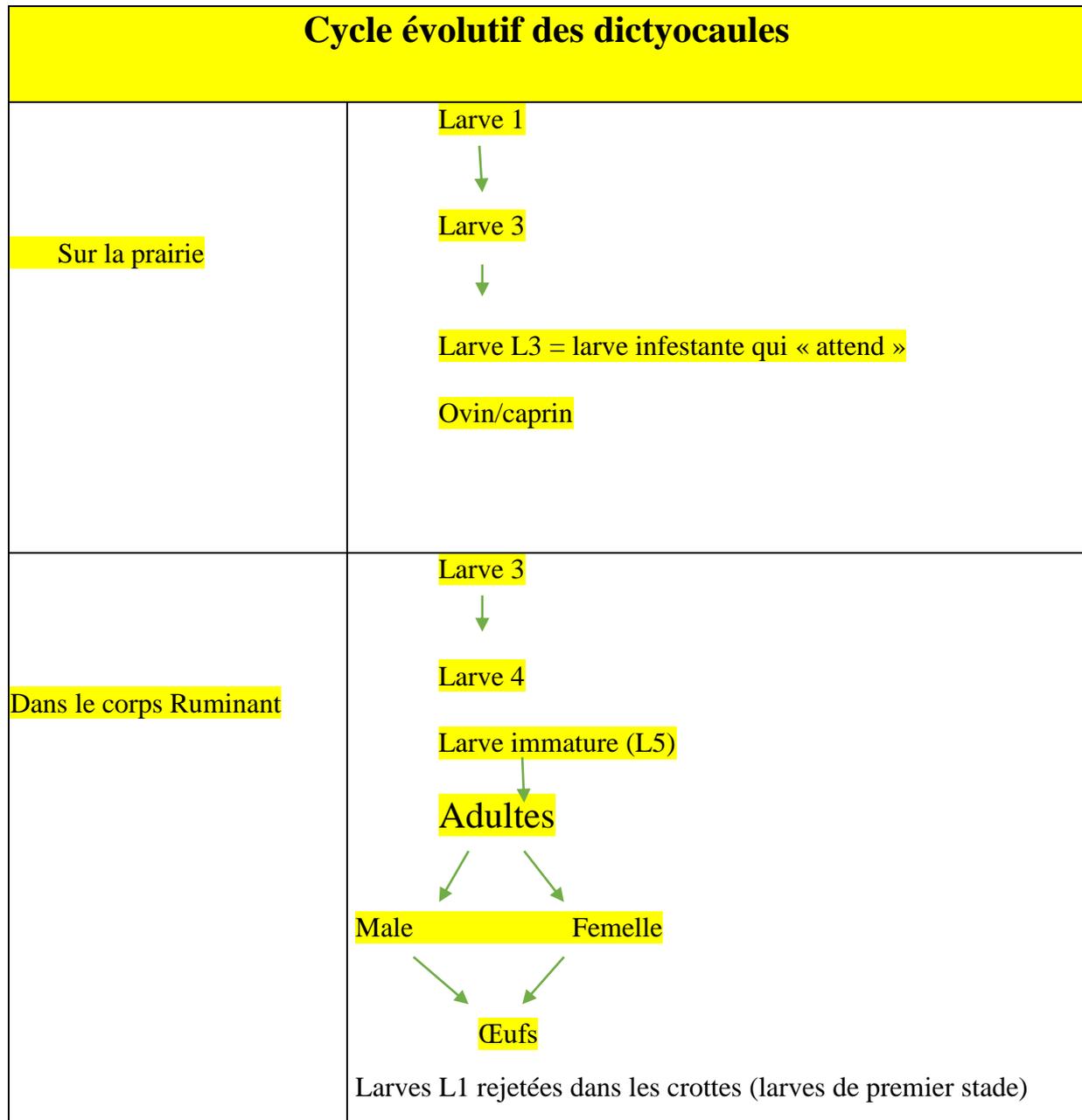
La strongylose respiratoire ou dictyocaulose est une maladie respiratoire due à un nématode : *Dictyocaulus filaria* infestant uniquement le mouton et la chèvre qui ne possède pas un hôte intermédiaire. (BEUG NET 2000)

Morphologie :

C'est un nématode de grande taille, mesurant 5 à 15 cm de long, de couleur blanchâtre, les adultes se localisent au niveau des grosses branches et les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1 remontant l'arbre bronchique.



Photo n°11 : Strongle respiratoire (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022)



(CHRISTIAN MAGE 1998)

C'est une maladie de pâturage qui affecte donc les individus vivant à l'extérieur dans les parcs, c'est généralement sur les prairies à sol humide qui s'infestent les animaux, cependant il arrive qu'on voit évoluer la dictyocaulose chez des individus élevés sur terrains sec crayeux.

Cette éventualité se réalise au cours des étés pluvieux lorsque des animaux sains cohabitent avec des sujets porteurs de parasites vivant sur le terrain **(ELTAYLOR 1951 VET R. WATESEL .1953)**

Son importance est médicale à cause de la grande morbidité chez les jeunes et chez les animaux âgés développant une immunité faible ou absente, aussi du fait de l'existence de mortalité, l'importance reste économique à cause de la répercussion sur la croissance de veau **(BENTOUNSSI 2001)**

La dictyocaulose induit aussi une immunité concomitante permettant le contrôle de la population parasitaire chez les animaux immuns ; mais à la différence des strongyloses gastro-intestinales, cette immunité peut être dépassée, ainsi le pâturage d'animaux non immuns sur une pâture massivement contaminée par des animaux non immuns, pourra induire une broncho-pneumonie vermineuse clinique **(CHAUVIN ET ALL**

Les ovins atteints présentent des symptômes qui sont chronologiquement de l'essoufflement, de la toux, du jetage, l'évolution de la maladie est parfois rapide, les animaux peuvent présenter une perte d'état corporelle importante et la mortalité apparaît **(CHRISTIAN MAGE 2002)**.

L'absence d'immunité naturelle dans le jeune Age maintient une sensibilité et un développement de la dictyocaulose **(CAMUS ET MAGE ,1997)**

En ce qui concerne la dictyocaulose bovine provoquée par *D.viviparus*, le paramètre le plus important est l'immunité de l'hôte ainsi, chez un bovin immun le nombre de parasite est limité et leur ponte inhibée en revanche un animal non immun permet l'installation d'une forte proportion de parasites, dont la ponte est quantitativement importante ainsi lorsque les conditions climatiques sont favorables, le pâturage d'une zone faiblement contaminée par des animaux non immuns conduira à une très forte contamination de la parcelle 4 à 5 semaine plus tard (3 semaine pour le développement); le potentiel d'infestation dépend donc principalement des conditions climatiques; en particulier une humidité insuffisante (période de sécheresse estivale) induira une mortalité importante des larves en quelques semaines **.(ACHAUVAIN, 2009)**.

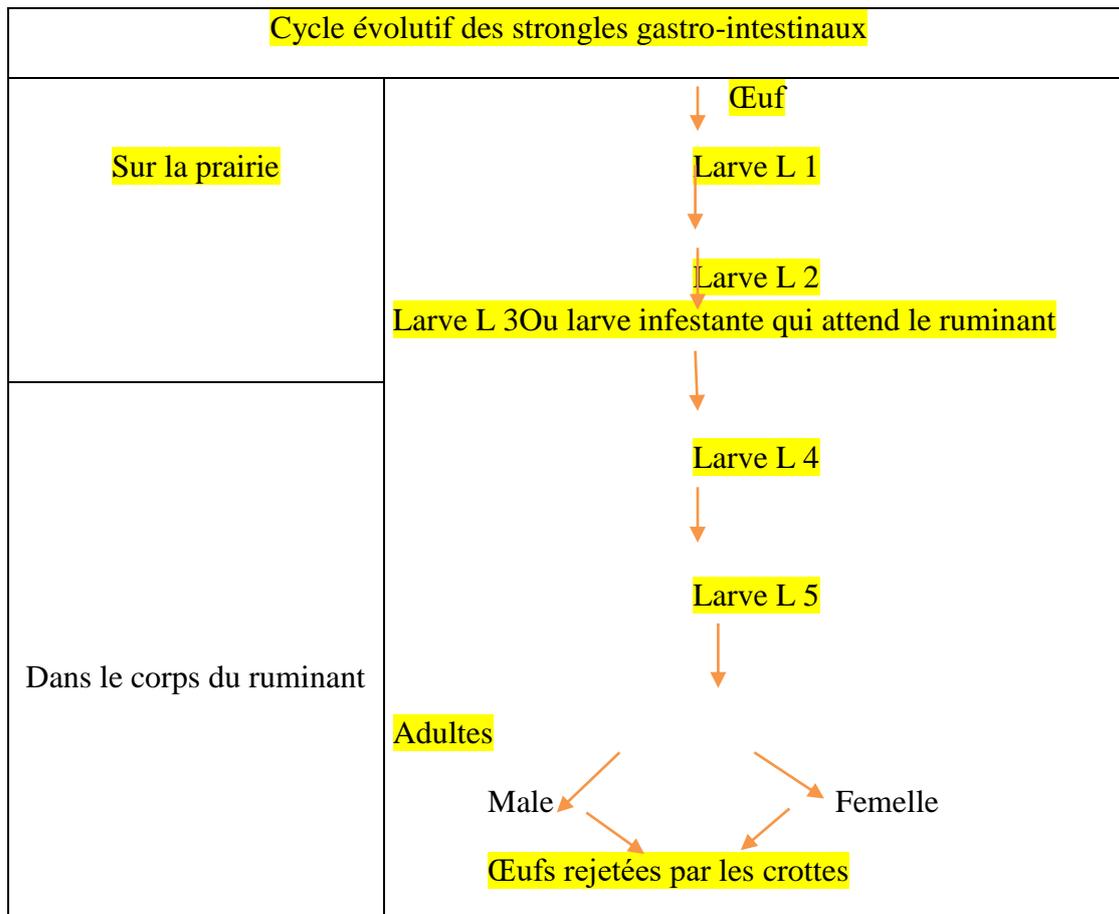
Chapitre III : LES STRONGYLOSES

C'est une maladie saisonnière, les animaux s'infestent à deux époques de l'année au printemps et en fin d'été début de l'automne, le climat de l'été étant défavorable aux larves il n'y a que peu d'infestation cette époque, la maladie est d'allure contagieuse (bien qu'il n'existe pas de contagion directe) frappant les jeunes animaux de moins de trois ans (**JAQUES EUZEBY 1972**)

2. Strongylose gastro-intestinale

La strongylose gastro-intestinale peut être provoquée par un ou plusieurs strongles dans l'appareil digestif. La maladie se développe au pâturage, elle est due principalement aux *Ostertagia* et aux *Haemonchus* dans la caillette ou aux *Cooperia* et *Nematodirus* dans l'intestin grêle.

Les autres strongles sont présents chez les ovins qu'épisodiquement et les manifestations cliniques sont très peu fréquentes. La strongylose se développe surtout après une infestation massive sur une courte durée. (**CHRISTIAN MAGE 1998**).



(CHRISTIAN MAGE 1998)

Diagnostic :

a) Sur l'animal vivant :

Le diagnostic peut se réaliser sur les symptômes indiquant une suspicion de strongylose. Une appréciation du niveau d'infestation est réalisable sur les agneaux encore non immunisés par examen coprologique individuel (technique Mac. Master technique Calamel-Soulé) ou de mélange.

b) Sur l'animal mort :

A partir d'une autopsie, on pratique au laboratoire Vétérinaire un bilan parasitaire qui comprend une numération et une identification des populations de strongles présents dans la caillette et dans l'intestin.

La prévention :

La prévention consiste à contrôler l'infestation des ruminants à un niveau compatible avec les performances zootechniques des différentes catégories d'animaux. Dans tous les systèmes d'élevage, les animaux s'infestent avec des strongles gastro-intestinaux à divers degrés durant le pâturage.

La conduite alternée des animaux sur les prairies de pâturage et sur prairies « saines », telles que les repousses d'ensilage, de foin ou sur des dérobées, facilite le contrôle de l'infestation des animaux.

Il faut intégrer une prévention thérapeutique pour contrôler l'infestation et le développement de la strongylose. Pour cela, il faut distinguer trois catégories d'antihelminthiques.

Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE

Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE

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

L'hydatidose, causée par la larve d'*Echinococcus granulosus* est une maladie cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans de nombreuses régions du monde notamment en Afrique du Nord où elle sévit à l'état endémique et représente un problème de santé publique. (SADJJADI,2006 ; ECKERT et AL., 2001 ; DAR et ALKARMI, 1997).

Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique. (ECKERT,2007).

L'échinococcose kystique est une zoonose parasitaire majeure provoquée par le stade larvaire d'un cestode, *Echinococcus granulosus*, évoluant principalement chez le chien. Le cycle épidémiologique domestique est entretenu par le chien (hôte définitif) hébergeant le ver adulte dans son intestin grêle et le bétail qui sert d'hôte intermédiaire. (THOMPSON et AL 2001).

La larve d'*E. Granulosus*, parfois désignée sous l'appellation de Echinococcus polymorphus ou hydatide, possède des dimensions très variables, mais elle a habituellement le volume d'une noix et atteint souvent celui d'une orange, parfois celui de la tête d'un enfant. (EUZEY., 1998).

La larve *Echinococcus granulosus* ou hydatide se développe chez de nombreux mammifères herbivores : Bovidés domestiques (bovins, ovins, caprins, buffles) ou sauvage. Cependant le mouton constitue l'animal de choix pour l'évolution des hydatides. (EUZEBY, 1984).

L'hydatidose peut se développer dans tous les tissus et organes des animaux réceptifs (hôtes intermédiaires) tout fois, les poumons et le foie constituent le plus souvent les organes sélectif des parasites (EUZEBY, 1964), on a pu cependant noter quelques variations suivant les espèces animales parasitées et chez un même sujets la localisation peut être unique ; atteint d'un seul organe (poumons ou foie) ou simultanément (foie et poumons) (CHERETTE ,1982).

Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE

Cette maladie est très grave car elle peut se transmettre à l'homme qui peut seulement guérir par une intervention chirurgicale toujours délicate. **(CHRISTIAN MAGE ,1998).**

Comme pour tous les taenidés, le cycle biologique d'*Echinococcus granulosus* est de type hétéroxène, s'accomplissant chez deux hôtes ; un hôte définitif, principalement le chien et d'autres canidés sauvages (loup, chacal, coyote...) et des hôtes intermédiaires, le mouton principalement ainsi que d'autres herbivores (bovins, caprins, camelins, équins...), l'homme intervient dans le cycle comme hôte accidentel. **(ALTINAS, 2003).**

Le chien (hôte définitif) s'infeste par ingestion des viscères des animaux herbivores porteurs de kystes hydatiques fertile. **(BELKAIDE et ALL, 1984).**

Les tæniés échinocoque atteignent leur maturité six semaines après la contamination par ingestion des kystes hydatiques correspondant à la période pré patente.

La contamination des animaux (hôtes intermédiaires habituel mouton surtout ou hôte accidentel homme se réalise :

Soit directement par le contact avec le chien parasité, soit indirectement par ingestion des aliments (fourrages) ou de l'eau de boisson souillé par les embryophres éléments infestant **(BELKAIDE et ALL ,1984).**

Les embryophres ingérés arrivant dans l'estomac de l'animal ou leur coque est dissoute sous l'action enzymatique et libère l'embryon hexacanthé, se déplace à l'aide de ces crochets et sécrétions enzymatiques perce la paroi intestinale au niveau de la portion proximale de l'intestin grêle et gagne le foie par le système de la veine porte l'embryon se développe soit directement en hydatide dans le foie soit il franchit la barrière hépatique pour atteindre le poumons par la grande circulation et se distribue dans divers tissus et organes. **(BELKAIDE et ALL, 1984).**

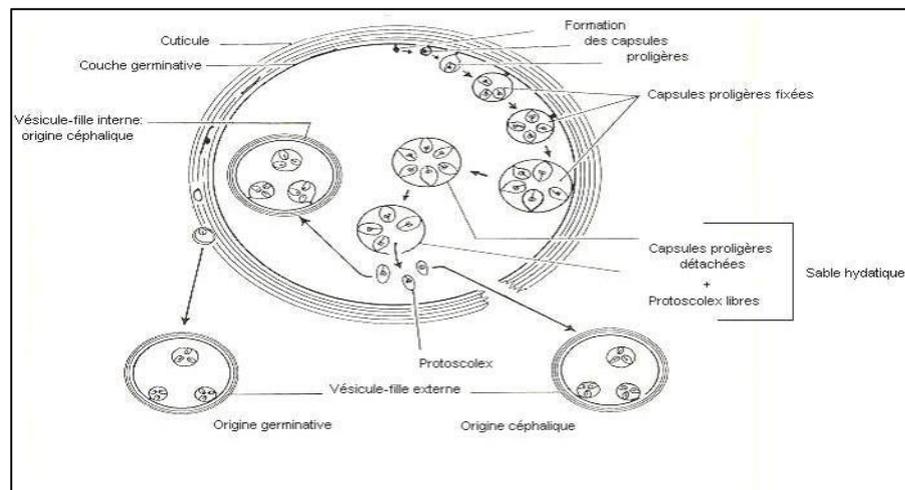


Photo N° 12 : Schéma de la formation des vésicules filles EUZEBY, 1971.

Ces animaux s'infestent par ingestion de kyste d'échinocoque avec la viande, les scolex contenue dans les kystes se libèrent et se fixe à la paroi intestinale. Le ténia se développe en formant des anneaux contenant des œufs ; après expulsion des anneaux dans les crottes, le mouton ingère les œufs avec l'herbe qui poursuivent leurs évolutions ; l'embryon est libéré et véhiculé par la circulation sanguine se répartit dans de nombreux organes, des kystes larvaires se forment surtout dans le foie et les poumons. **(CHRISTIAN MAGE ,1998).**

Les herbivores et les omnivores (hôtes intermédiaires), infestés par la larve d'*E. Granulosus*, renfermant des protocolesx (larves fertiles) constituent des sources indirectes et, assurent l'infestation du chien et autres canidés sauvages (hôtes définitifs). Le mouton est considéré comme le principal hôte intermédiaire de l'échinococcose kystique en raison des taux d'infestation et de fertilité des kystes très élevés. Mais les taux d'infestation rapportés chez les autres ruminants (bovins et camélins surtout), montrent que le rôle de ces espèces dans l'entretien de l'échinococcose kystique n'est pas négligeable. **(GUSBI et ALL ,1990 ; BENCHIKH ELFEGOUN, 2004 ; AZLAF & DAKKAK, 2006).**

Le chien parasité par le cestode adulte *Echinococcus granulosus* rejette dans ses déjections des segments ovigères remplis d'œufs (200 à 800 œufs) 42 à 61 jours (durée de lapériode pré patente), après ingestion de viscères d'hôtes intermédiaires infestés par des kystes hydatiques fertiles (contenant des protocolesx).

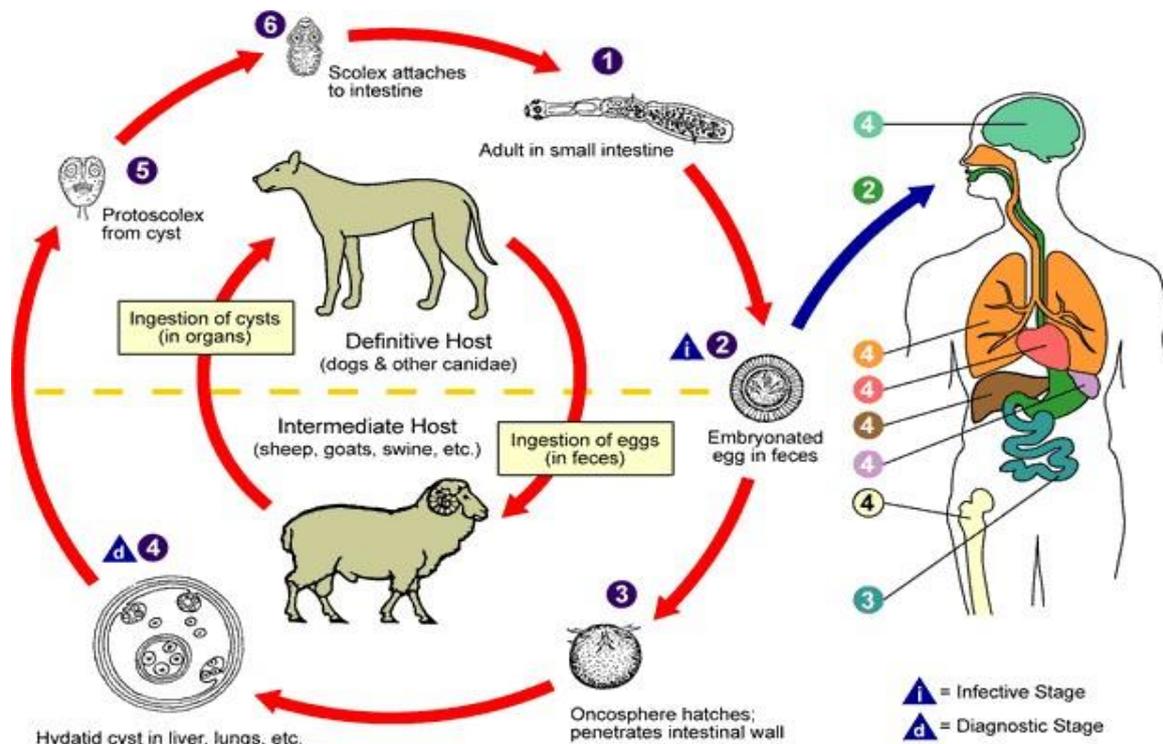


Photo N° 13 : Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (Anonyme 1)

Le caractère endémique de l'échinococcose kystique a été rapporté chez le cheptel ovin dans de nombreux pays du monde avec des saisies et des pertes économiques importantes (CARMENA et ALL, 2013), tous les pays de l'Afrique du Nord sont concernés par l'E.G. Ainsi au cours d'une enquête réalisée à grande échelle au niveau de divers abattoirs en Algérie, LARBAOUI et AL, (1980) ont relevé un taux d'infestation élevé de 21,2% sur 1.735.257 de moutons abattus.

Des taux d'infestation souvent élevés ont été trouvés chez les bovins dans les pays d'Afrique du Nord : 12,66% en Algérie (BECHIKH ELFEGOUN, 2004).

L'incidence chez l'homme est très élevée dans les pays de l'Afrique du Nord. En Algérie, 2,06 cas pour 100.000 habitants ont été notifiés en 2002 (INSP, 2002) mais ce chiffre est en dessous de la réalité car il ne tient compte que des cas chirurgicaux enregistrés dans les services de chirurgie. Le chien est le principal responsable de la transmission de l'échinococcose kystique à *E. Granulosus* chez le bétail et chez l'homme (ZHANG, 2006).



Photo n°14 : kyste hydatique dans le foie (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022).



Photo n°15 : kyste hydatique localisation pulmonaire (photo originale dans l'abattoir de Tiaret 2022).

Symptômes

Chez l'animal

Chez l'animal vivant, l'hydatidose ne se manifeste cliniquement que de manière exceptionnelle. Parmi ces symptômes rencontrés En cas de localisation hépatique, on note une diarrhée incoercible, ictère par compression des canaux biliaires par des kystes. **(GHARBI H, A et al)**.

Dans la forme pulmonaire, on assiste à une dyspnée, toux rebelle, parfois sub-matité et absence locale de murmure vésiculaire. Dans la localisation myocardique, on a une dyspnée et la rupture du myocarde **(MAKNI F et al)**.

Chez l'homme :

Ce sont des maladies d'incubation longue (parfois plus de 10 ans), et diagnostiquées à un stade tardif. Les symptômes sont en fonction de la localisation du ou des kystes : l'atteinte hépatique (60 % des cas) provoque des douleurs abdominales, un subictère ou ictère ; l'atteinte pulmonaire (20 à 30% des cas) entraîne toux, dyspnée, hémoptysie, ... Les autres **(J. FAURE)**.

Localisations possibles sont le cœur, les reins, la cavité crânienne et les os (0,9 à 2 %) **(ABDELMOULA CHEIKHROUHOU L et al)**.

Diagnostic

Diagnostic chez l'hôte définitif

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*E. granulosus* et des *Taenia* species. Deux méthodes de diagnostic sont utilisées chez le chien : le bromhydrate d'arécoline et l'examen antémortem de l'intestin grêle **(Eckert et al. 2001)**.

Chez les canidés, des précautions doivent être prises avant tout examen. L'échinococcose intestinale chez l'hôte définitif en l'occurrence le chien est diagnostiquée en administrant un purgatif, le bromhydrate d'arécoline le plus souvent et la recherche des parasites dans les selles et les vomis des chiens. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces peuvent être prélevées à l'anus **(Jenkins, 2005)**.

La recherche de coproantigène et la PCR (Polymerase Chain Réaction) sont utilisées.

-Immunodiagnostic

Les deux méthodes utilisées sont la coproantigène ELISA et la recherche d'anticorps sériques.

La coproantigène par l'ELISA (CA-ELISA) est utilisé non seulement comme moyen de diagnostic de l'échinococcose chez le chien mais permet d'évaluer la situation épidémiologique de la maladie (**Cavagion et al., 2005**).

Diagnostic chez l'hôte intermédiaire

Les études faites par **Torgerson et al. (2003)**, montrent qu'il n'y a pas d'induction de l'immunité par une infection naturelle chez les ovins et les bovins. En effet les tests de diagnostic immunologique de l'échinococcose n'ont pas été aussi concluants chez les animaux que chez l'homme en raison de leur faible spécificité et de leur faible sensibilité. Cependant chez les ovins l'utilisation de l'antigène recombinant d'*E. granulosus*, semble prometteur (**Eckert et al. 2001**).

-Diagnostic par imagerie médicale

Durant ces trente dernières années, l'échographie a pris un essor considérable en médecine vétérinaire comme moyen de diagnostic. Cette technique couplée à des investigations clinique a été appliquée à de nombreux parasites dont l'échinococcose uniloculaire et l'échinococcose multiloculaire ou alvéolaire (**Macpherson et al, 2003**). Chez les ovins, l'échographie est utilisée depuis longtemps pour détecter les cas d'hydatidose (**Sage et al., 1998**). Au Kenya, les kystes hydatiques hépatiques sont détectés par ultrason graphie chez les ovins et les caprins, et en Tunisie seulement chez les ovins (**Lahmar et al., 2007 ; Torgerson et Budke, 2003 ; Maxon et al, 1996**).

-Diagnostic par immunologie

Les techniques immunologiques, ne sont généralement pas appliquées aux animaux domestiques. L'examen post mortem des animaux domestique permet de poser le diagnostic dans les abattoirs (**Moro et al, 1999**) ou dans les usines de conditionnement des viandes (**Acha et Szyfres, 2005 ; Torgerson et Budke, 2003 ; Eckert et al., 2001**). En Argentine la méthode copro-ELISA a été utilisée chez les moutons pour la détection de l'échinococcose tandis que la méthode EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot) a été utilisée au Pérou (**Cavagion et al, 2005**).

Moyens de lutte

Traitement

a) Hôte définitif

Le traitement antiparasitaire du chien se fait classiquement au praziquantel (**Thomas et Gönnert, 1978**). Le praziquantel, ou 2-cyclohexylcarbonyl-1, 2, 3, 6, 7,11b-hexahydro-2-H-pyrazino [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.

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 chien 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.

b) Hôte intermédiaire

Il n'existe actuellement aucun traitement de routine contre *E. granulosus*. L'utilisation de benzimidazoles aux doses efficaces est trop coûteuse par rapport à la valeur de l'animal, notamment en élevage ovin. En effet, pour tuer les protoscolex présents chez le mouton, il faut utiliser par exemple du mebendazole à la dose quotidienne de 50mg/Kg PV pendant trois mois (**Gasser, 1994**).

L'alternative au traitement antiparasitaire est la vaccination. La recherche sur un vaccin est actuellement en cours. Mais là encore, le problème du coût se posera

Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE

en élevage ovin. Chez les animaux de boucherie, il faut détruire les kystes avec du formol concentré (protoscolexicide) ou par le feu. Sinon, les cadavres doivent être enterrés profondément et recouverts de chaux vive pour éviter que les carnivores ne les déterrent (**Euzeby, 1971**).

c) **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**).

Prophylaxie générale

Mesures collectives

Elles visent avant tout à interrompre le cycle entre l'hôte définitif et les hôtes intermédiaires. Ainsi, la lutte contre l'hydatidose doit être menée sur deux fronts, pour rompre le cycle évolutif du parasite.

Chez le chien (hôte définitif)

Il héberge le cestode adulte responsable de la dissémination de la maladie, et constitue une source de parasites pour les herbivores :

-Pour les chiens ayant un propriétaire : il faut les traiter systématiquement pour les débarrasser du ténia, et obliger dans la mesure du possible leurs propriétaires à faire le déparasitage, et ne pas leur donner à manger de la viande crue ni les laisser manger les déchets provenant d'animaux tués pour leur viande.

-Pour les chiens errants, on doit les capturer et les abattre. Les canidés domestiques doivent être vermifugés régulièrement toutes les 6 semaines, durée qui correspond à la période prépatente du parasite. Au moment du traitement, les animaux doivent être attachés, pour éviter une éventuelle dissémination des embryophores dans la nature. Il faut récolter les excréments émis et les brûler.

Chez les herbivores (hôte intermédiaire)

Ce sont les porteurs du kyste hydatique, et ils constituent la source des parasites pour le chien :

Tous les organes parasités et saisis aux abattoirs doivent être détruits par le feu ou par du formol concentré.

Chapitre IV : KYSTE HYDATIQUE

De plus, il faut effectuer une surveillance étroite des abattoirs, et une inspection sanitaire rigoureuse. Les cadavres seront enfouis profondément et recouverts de chaux vive ou de goudron, pour empêcher les carnivores de les déterrer.

Prophylaxie individuelle

Son but est d'empêcher l'infestation des animaux et de l'homme grâce à des moyens sanitaires et médicaux.

A- Moyens sanitaires :

Prévenir l'infestation du chien, en observant les mesures suivantes :

- Eviter de donner aux chiens des organes parasités.
- Surveiller l'alimentation du chien.
- Interdire les abattages clandestins.
- Inspecter périodiquement les marchés.
- Veiller à enfouir les cadavres et à détruire les organes parasités.

Prévenir l'infestation des herbivores par :

- La clôture des points d'eau, pour empêcher les carnivores d'y déféquer.
- Minimiser la promiscuité chien- mouton.
- Elever les animaux en plein air sur des parcs clôturés.

Prévenir l'infestation de l'homme :

La contamination de l'homme est surtout due à l'ignorance ou à la négligence des règles d'hygiène pour ce fait on observe les mesures suivantes :

- Eviter le contact trop étroit avec le chien.
- Se laver les mains avant les repas.
- Laver les légumes et les fruits avant leur consommation.

B- Moyens médicaux :

Ils consistent à vermifuger systématiquement les chiens toutes les 6 semaines par des produits taenifuges ou taenicides, dont :

Le Bromhydrate d'arécoline : à la posologie de 2 mg/kg, per os, il a une action rapide, et les parasites sont éliminés vivants. On garde les animaux attachés durant 6 heures pour éviter la dispersion des embryophores, ensuite les fèces seront récupérées et incinérées. Le personnel doit porter des gants, et changer de vêtements après l'opération. (DEBENNE J .M et al)

Partie expérimentale

I- Rappel sur les objectifs de l'étude

Le but de notre étude vise à recenser les parasitoses les plus rencontrés chez les ruminants à travers une enquête épidémiologique basée sur les cas trouvés chez les animaux abattus dans l'abattoir de Tiaret ; pour permettre aux professionnels du domaine de bien lutter contre ces parasitoses.

1. Matériel et méthodes

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal de la ville de Tiaret durant la période de 01 Janvier 2021 au 27 Décembre 2021.

1.1 Présentation de l'abattoir

Construit en 1950 et destiné à l'exportation des viandes rouges, avec une capacité d'abattage de 2000 ovins par jour et 40 bovins /jour. Mais en réalité, il n'y a que 12 à 15 carcasses de bovins abattus par semaine, avec une moyenne annuelle de 1000 carcasses.



Photo N° 16 : l'abattoir de Tiaret (photo personnelle 2022).

✚ **Locaux de stabulation :**

Les animaux arrivent la veille de leur abattage.



Photo N° 17 : Locaux de stabulation (photo personnelle 2022).

✚ **Locaux d'abattage :**

L'abattage des bovins et ovins et caprins se fait dans une grande salle, c'est le local d'abattage ; la salle n'est pas séparée et prend une forme rectangulaire mesurant **37,80m** de Long et **13,95 m** de large.



Photo N° 18 : salle d'abattage de l'abattoir de Tiaret (photo personnelle 2022).

✚ Bassins de nettoyage du cinquième quartier :

Il n'y a pas un local spécial pour le nettoyage du cinquième quartier, cette opération se fait au sein de la salle d'abattage, dans des bassins situés latéralement par rapport à la salle.



Photo N° 19 : bassins de nettoyage du cinquième quartier et chaîne de suspension (photo personnelle 2022).

✚ Incinérateur :

Il s'agit en fait d'une petite salle destinée à la destruction des saisies, mais généralement les parties saisies sont brûlées dans une fosse après dénaturation avec des produits chimiques (chaux vive, eau crésylée) ou même enfouis.

✚ Locaux administratifs :

Deux petits locaux font office, un bureau pour les inspecteurs vétérinaires, l'autre bureau pour le responsable de l'abattoir et un vestiaire.

✚ Equipement :

L'abattoir est muni d'une chaîne de suspension qui assure le déplacement des carcasses durant les diverses opérations d'abattage, en les poussant à la main (Voir photo N° 19).

L'aération et l'éclairage sont assurés par les fenêtres et les portes réparties le long des façades de la salle d'abattage. Enfin l'eau courante est présente en permanence.

✚ Hygiène :

A propos de cet aspect, on a pu relever au cours de notre travail un manque d'hygiène.

La saignée se fait sur un animal couché selon le rite musulman, suivie par le dépouillement de l'animal qui est toujours couché ainsi que l'ouverture du ventre et la sortie des viscères, l'animal est ensuite suspendu pour retirer complètement le reste des viscères.

1.2 Les animaux :

L'étude a porté sur des animaux de l'espèce bovine, ovine et caprine ; d'âge différents, provenant soit des communes de la wilaya de Tiaret ou des wilaya avoisinantes.

1.3 Matériel utilisé dans l'étude :

✚ Appareil photographique.

✚ Bistouri.

✚ Couteaux.

✚ Pincés.

✚ Gants jetable

✚ Pied à coulisse.

✚ Balance.

1.4. Méthode de travail :

La partie expérimentale a été réalisée durant des visites régulières à l'abattoir de Tiaret. La recherche des lésions parasitaires a été réalisée en présence d'inspecteur vétérinaire et le technicien, elle s'est basée sur l'observation, la palpation et des incisions pour confirmer la présence réelle du kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale et Fasciolose et strongylose ; ainsi les lésions les plus claires ont été photographiées.

1.5. Calcul de la prévalence :

Une base de données contenant les données relatives sur le nombre des animaux abattus et les parasitoses rencontrées sont reportées sur une feuille de calcul Microsoft® Excel. La prévalence globale des parasitoses (pour chaque espèce) et la prévalence de chaque parasitose (pour chaque espèce) étudiée dans notre étude sont calculées selon les formules suivantes respectivement :

$$\text{Prévalence globale des parasitoses} = \frac{\text{nombre total de parasitoses trouvées pour chaque espèce}}{\text{nombre total des animaux abattus pour chaque espèce}} \times 100$$

$$\text{Prévalence de chaque parasitose} = \frac{\text{nombre total de chaque parasitose}}{\text{nombre total des animaux abattus pour chaque espèce}} \times 100$$

Résultats & Discussion

Après une période d'expérimentation d'environ une année au niveau de l'abattoir de Tiaret, les données collectées nous ont permis d'afficher les résultats suivants.

Tableau n° 03 : nombre des bovins abattus et nombre de cas de parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).

	Nombre des bovins abattus	Kyste hydatique	Strongylose respiratoire et gastro-intestinale	Fasciolose	Total infestation
Janvier	87	18	2	00	20
Février	68	15	00	2	17
Mars	75	7	2	00	09
Avril	228	37	00	00	37
Mai	142	7	00	00	07
Juin	118	25	00	00	25
Juillet	71	4	00	2	06
Aout	102	13	00	00	13
Septembre	117	30	00	00	30
Octobre	131	31	00	00	31
Novembre	79	24	00	1	25
Décembre	94	10	00	00	10
Total annuel	1312	221	04	05	230

NB : pour la cysticercose hépato-péritonéale aucun cas n'a été trouvé.

Dans le tableau n° 03 sur 87 bovins abattus en Janvier, le nombre d'infestation par le kyste hydatique (18 cas) est plus augmenté par rapport au

nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale (02 cas) et la fasciolose aucun cas n'a été trouvé.

On note aussi que sur 68 bovins abattus en Février, le nombre d'infestation par le kyste hydatique est augmenté (15 cas) par rapport au nombre de la fasciolose (2 cas), et le nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale aucun cas n'a été trouvé.

Pour le mois de Mars le nombre d'infestation par le kyste hydatique est de 07 cas, un chiffre qui est moins diminuée et même le nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale (02 cas).

Après le mois de mars on constate que le nombre d'infestation par le kyste hydatique est un peu augmenté avec 37 cas en mois d'Avril, 25 cas pour le mois de Juin, 30 cas en Septembre et 31 cas et en mois d'Octobre.

1- Prévalence globale des parasitoses chez les bovins :

Les cas de parasitoses signalés par l'inspection vétérinaire au niveau de l'abattoir sont de 230 bovins infestés sur les 1312 bovins abattus. La prévalence globale des parasitoses chez cette espèce est de 17,53 %.

2- Prévalence du kyste hydatique chez les bovins :

Le nombre des bovins infestés par le kyste hydatique est de 221 pour un nombre total de bovins abattus de 1312, donc la prévalence est de 16,84 %.

3- Prévalence de strongylose respiratoire et gastro-intestinale chez les bovins :

Le nombre des bovins infestés par la strongylose respiratoire et gastro-intestinale est de 04 pour un nombre total de bovins abattus de 1312, donc la prévalence est de 00,30 %.

4- Prévalence de la fasciolose chez les bovins :

Le nombre des bovins infestés par la fasciolose est de 05 pour un nombre total de bovins abattus de 1312, donc la prévalence est de 00,38 %.

Tableau n° 04 : nombre des ovins abattus et nombre de cas de parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).

	Nombre des ovins abattus	Kyste hydatique	Strongylose respiratoire et gastro-intestinale	Fasciolose	Total infestation
Janvier	455	35	24	00	59
Février	422	72	25	00	97
Mars	486	156	167	1	324
Avril	568	99	128	00	227
Mai	403	98	93	00	191
Juin	745	116	143	00	259
Juillet	1084	116	127	2	245
Aout	818	183	206	00	389
Septembre	746	221	213	00	434
Octobre	585	190	203	00	393
Novembre	481	144	131	00	275
Décembre	467	27	51	00	78
Total annuel	7260	1457	1511	03	2971

NB : pour la cysticercose hépato-péritonéale aucun cas n'a été trouvé.

Dans le tableau n° 04 et sur 455 ovins abattus en Janvier, le nombre d'infestation par le kyste hydatique (35 cas) est plus augmenté par rapport au

nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale (24 cas) et la fasciolose dont aucun cas n'a été trouvé.

On note aussi que sur 422 ovins abattus n mois de Février, le nombre d'infestation par le kyste hydatique est augmenté avec 72 cas par rapport au nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale (25 cas).

En mois de Mars le nombre d'infestation par le kyste hydatique est de 156 cas et le nombre de strongylose respiratoire et gastro-intestinale 167 cas et un cas de fasciolose ce qui témoigne une forte infestation des ovins pendant ce mois.

A partir du mois d'Avril on remarque une augmentation importante des cas d'ovins infestés par le kyste hydatique et la strongylose respiratoire et gastro-intestinale. Avec seulement deux cas de fasciolose enregistrés en mois de Juillet.

1- Prévalence globale des parasitoses chez les ovins :

Les cas de parasitoses signalés par l'inspection vétérinaire au niveau de l'abattoir sont de 2971 ovins infestés sur les 7260 ovins abattus. La prévalence globale des parasitoses chez cette espèce est de 40,92 %.

2- Prévalence du kyste hydatique chez les ovins :

Le nombre des ovins infestés par le kyste hydatique est de 1457 pour un nombre total d'ovins abattus de 7260 donc la prévalence est de 20,06 %.

3- Prévalence de strongylose respiratoire et gastro-intestinale chez les ovins :

Le nombre des ovins infestés par la strongylose respiratoire et gastro-intestinale est de 1511 pour un nombre total d'ovins abattus de 7260, donc la prévalence est de 20,81 %.

4- Prévalence de la fasciolose chez les ovins :

Le nombre des ovins infestés par la fasciolose est de 03 pour un nombre total d'ovins abattus de 7260, donc la prévalence est de 00,04 %.

Tableau n° 05 : nombre des caprins abattus et nombre de cas de parasitoses trouvées par mois pendant la période d'étude (année 2021).

	Nombre des caprins abattus	Kyste hydatique	Strongylose respiratoire et gastro-intestinale	Fasciolose	Total infestation
Janvier	22	00	00	00	00
Février	65	00	00	00	00
Mars	40	00	6	00	06
Avril	221	2	4	00	06
Mai	150	00	4	00	04
Juin	182	00	00	00	00
Juillet	116	00	00	00	00
Aout	133	00	24	00	24
Septembre	334	2	16	00	18
Octobre	373	00	26	00	26
Novembre	222	00	12	00	12
Décembre	176	00	5	00	05
Total annuel	2034	04	97	00	101

NB : pour la cysticercose hépato-péritonéale aucun cas n'a été trouvé.

Dans le tableau n° 05 on constate que pendant les mois de Janvier, Février, Juin et Juillet aucun cas d'infestation n'est enregistré.

On remarque aussi que les cas d'infestation par la strongylose respiratoire et gastro-intestinale ont commencés d'augmenter (78 cas) pendant les mois d'Aout, Septembre, Octobre et Novembre ; avec seulement deux cas de kyste hydatique enregistrés pour la même période de l'année 2021. Pour ce qui de la fasciolose aucun cas n'a été trouvé durant la période d'étude chez les caprins.

1- Prévalence globale des parasitoses chez les caprins :

Les cas de parasitoses signalés par l'inspection vétérinaire au niveau de l'abattoir sont de 101 caprins infestés sur les 2034 caprins abattus. La prévalence globale des parasitoses chez cette espèce est de 04,96 %.

2- Prévalence du kyste hydatique chez les caprins :

Le nombre des caprins infestés par le kyste hydatique est de 04 pour un nombre total de caprins abattus de 2034, donc la prévalence est de 00,19 %.

3- Prévalence de strongylose respiratoire et gastro-intestinale chez les caprins :

Le nombre des caprins infestés par la strongylose respiratoire et gastro-intestinale est de 97 pour un nombre total de caprins abattus de 2034, donc la prévalence est de 04,76 %.

4- Prévalence de la fasciolose chez les caprins :

Aucun cas de fasciolose n'est enregistré chez les 2034 caprins abattus, donc la prévalence de cette parasitose est nul.

Les résultats de notre étude montrent que le nombre des animaux (ovins, caprins et bovins) infestés par le kyste hydatique est très élevé par rapport à celui de la strongylose respiratoire et gastro-intestinale et la fasciolose.

La prévalence du kyste hydatique chez les bovins est de 16,84% et 20,06% chez les ovins, ces valeurs sont nettement plus élevées par rapport à la prévalence enregistrée chez les caprins (00,19%). Nos résultats s'accordent avec ceux trouvés par Bardonnnet et al, (2003) en Algérie, dePhiri (2006) en Zambie, Esatgil et Tüzer (2007) en Turquie.

Cette infestation est plus prononcée chez les ovins, ce taux d'infestation chez les ovins peut être expliqué par le fait que les ovins sont considérés comme le principal hôte intermédiaire de l'échinococcose en raison des taux d'infestation et de fertilité des kystes très élevés. Mais les taux d'infestation rapportés chez les autres ruminants (bovins et caprins), montrent que le rôle de ces espèces dans l'entretien de l'échinococcose n'est pas négligeable (Gusbi et al, 1990 ; Benchikh Elfegoun, 2004 ; Azlaf & Dakkak, 2006).

Le caractère endémique de l'échinococcose a été rapporté chez le cheptel ovin dans de nombreux pays du monde avec des saisies et des pertes économiques importantes (Carmena et al, 2013), ce qui stipule que les ovins sont plus exposés que les bovins et les caprins au parasitisme surtout en Algérie et ceux est due à la conduite d'élevage (alimentation, conduite et mode d'élevage ainsi que l'environnement).

Comme on sait la plupart des élevages bovins suivent le mode de stabulation entravé par contre les ovins pâturent dans la steppe ou dans les pâturages et ils sont en relation vivante avec la nature (exposition aux parasitoses).

Nos résultats montrent également une absence totale de cas d'infestation par la cysticerose hépato-péritonéale chez les trois espèces.

Après investigation au près des vétérinaires inspecteurs de l'abattoir de Tiaret, ils nous ont confirmés que l'absence de cette dernière (la cysticerose hépato-péritonéale) est due au fait que les sacrificateurs éliminent la boule de boucher au moment de l'éviscération sans qu'ils déclarent sa présence.

La prévalence de la fasciolose est très diminuée chez les bovins (00,38%) et les ovins (00,04%), voir même quasi absente chez les caprins (0%). Cette prévalence basse peut être expliquée par le taux de pluviométrie et d'humidité diminuée au cours de l'année 2021 dans la wilaya de Tiaret, chose qui influence négativement sur le développement de l'hôte intermédiaire de la fasciolose et par conséquent diminution de cette parasitose.

L'étude menée à la wilaya de Tizi-Ouzou (2015,2016) montre des chiffres plus élevés de la fasciolose par rapport à notre étude avec une prévalence de 03,08 % chez les bovins, 0,52% chez les ovins et 01,09% chez les caprins. Le climat de Tizi-Ouzou, qui se trouve en zone côtière, caractérisée par une pluviométrie relativement élevée qui est d'environ 80 mm/an (O.N.M, 2014), ce climat est favorable au développement des mollusques, hôtes intermédiaires de *Fasciola hepatica* (Ripert, 1998).

Conclusion

A la fin de cette étude ont conclus que les parasitoses sont présentes dans nos élevages avec des prévalences non négligeables et une importance pathologique potentielle chez les ruminants.

L'étude à établi certains résultats qui ont permis de juger la prévalence des parasitoses les plus rencontrés chez les ruminants, avec une prédominance de l'hydatidose, de la strongylose gastro-intestinale et respiratoire, pour ce qui de la fasciolose notre étude montre qu'elle est moins fréquente chez les ruminants.

Dans cette optique, il est nécessaire de coordonner les efforts pour l'éradication ou au moins la diminution de la prévalence de ces parasitoses qui causent d'importantes pertes économiques surtout les pertes en protéines animales qui sont représentées par la saisie d'organes parasités.

Si on établit une conclusion de cette fréquence de pathologie ont fini par conclure que les atteintes se multiplient surtout chez les ovins qu'aux bovins et les caprins ; pour cela l'abattoir peut constituer à l'avenir un observatoire de l'évolution de ces parasitoses et entrer dans les programmes de contrôle.

Ce programme de contrôle et de lutte doit être mis en place par la collaboration entre les autorités sanitaires représentés par les médecins, vétérinaires et les éleveurs mettant à profit les moyens modernes de communications, de sensibilisation et de vulgarisation contre ces parasitoses ; ainsi ce programme doit être cohérent et adapté à la situation actuelle.

Références Bibliographiques

- 1) Abdelmoula Cheikhrouhou I., Amira C., Chaabouni L et coll. L'hydatidose vertébrale : apport de l'imagerie moderne et actualités thérapeutiques. A propos d'un cas. Bull. Soc. Path. Exot., 2005, 98, 114-117.
- 2) ACHA P. N, SZYFRES B, 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office Internationale des Epizooties, Paris éd, 735-743.
- 3) ALTINTAS N (2003). Past to present: echinococcosis in Turkey. Acta Trop. 85 : 105-112.
- 4) ARMOUR J, DARGIE J. D, 1974: Immunity to *Fasciola hepatica* in the rat. Successful transfer of immunity by lymphoid cells and by serum. Exp Parasitol. 35: 381-388.
- 5) AZLAF R., DAKKAK A. (2006). Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. Vet Parasitol. Apr. 15 ;137 (1-2) :83-93.
- 6) BELKAID M ; BELLAZOUG, Hanrion B et Kellou D 1984 Elément de parasitologie à l'usage des étudiant 2 Edition 140-143.
- 7) BENCHIKH ELFEGOUN.M .C, (2004), Outils moléculaires et immunologiques utilisés pour évaluer l'épidémiologie de l'échinococcose kystique, Thèse d'état soutenu le 23 février 2004 à Constantine.
- 8) BENTOUNSI B ; 2001 Abrégé de Parasitologie Vet Fascicule 3 Helminthologie service de parasitologie de l'école nationale vétérinaire d'ALFORT Ed Maison d'ALFORT.
- 9) BEUGNET F 2000 la coccidiose dues aux coccidies du genre Eimeria maladies des bovins 3EdFrance Agricole Paris 146-147.
- 10) BJORLAND M, 1996: Herd evaluation by enzyme-linked immunosorbent assay for the determination of *Fasciola hepatica* infection in sheep and cattle from the altiplano of Bolivia. Vet. Parasitol, 61, 211-220.
- 11) BLISSON 2003 les cestodoses larvaires des ovins fiche N 53 SNGTV.
- 12) BORAY JC (1969) Experimental fascioliasis in Australia. Adv Parasitol 7, 96-210.
- 13) BRUGERE-PICOUX J, 2004 : Maladies des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole, 2è Ed, 277p.

- 14) BUSSIERAS J, CHERMETTE R., 1992 Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III :Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.
- 15) CAMUSET, P, Mage, C, 1997. La Dictyocaulose bovine : ça existe toujours, Editions S NGTV. 347 – 353.
- 16) CARMENA D, CARDONA GA (2013). Canine echinococcosis: Global epidemiology and genotypic diversity (2013) Acta Trop. Dec; 128(3):441-60.
- 17) CHARTIER C, TRONCY P, 2000 : Pr.cis de parasitologie vétérinaire tropicale, Helminthoses et coccidioses du bétail et des oiseaux de basse-cour en Afrique tropicale, Chapitre : les helminthoses hépatiques et rénales des ruminants et du porc. Paris, Editions TEC & DOC, 61-62.
- 18) CHAUVAIN A Le risque parasitaire au pâturage et ça maîtrise (FOURRAGE 2009.
- 19) CHAUVIN A, QUIIIET J.M., CARTRON O, RENAUIT S, Réseau GTV Vendée (2001) : “Strongyloses gastro-intestinales en élevage allaitant vendéen. Enquête épidémiologique et proposition d’une méthode de type HACCP”, rencontre recherches ruminants, 8.
- 20) CHERMETTE R 1982 Hydatidose Fléau des pays d’élevage la semaine vétérinaire ; 240 18-19.
- 21) CHRISTIAN MAGE 1998, parasites des moutons. Editions France agricole.
- 22) Comparison of indirect haemagglutination assay and an ELISA for diagnosis *Fasciola hepatica*. In experimentally and naturally infected sheep. Vet. Quart, 4, 152-156.
- 23) CORNELISSEN J.B, DE LEEUW W.A, VAN DER HEIJDEN P.J, 1992.
- 24) DEBONNE J. M., REY P., COTON T., LE GALL P., CARRE D., GUISET M., KLOTZ F. Modalités thérapeutiques du kyste hydatique du foie : avancée ou révolution. Med. Trop., 1997, 57, 327.
- 25) DORCHIES ph, James DUNCAN, Bertrand LOSSON, Jean pierre ALZIEU Edition MED’COM Paris 2012 ISBN : 13 978-2-3-5403-079-7 parasitologie clinique des bovins.
- 26) ECKERT J., GEMMEL M.A., MESLIN F.X., PAWLOWSKI Z.S (2001). (eds), WHO/OIE Manuel on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern, OIE/WHO. Paris, p : 20-71.

- 27) EUZEBY J 1964 Les zoonoses helminthiques Vigot frère Editeurs Paris.
- 28) Euzeby J, 1971 : « Les fasciolose hépatobiliaires des ruminants domestiques ». Les cahiers de Médecine Vétérinaire, 40 : 249-256.
- 29) EUZEBY J, 1984 Les parasitoses humains d'origine animal caractère épidémiologique : Flammarion, médecine science ; paris.
- 30) EUZEBY, J, 1975 - Les Maladies Vermineuses des Animaux Domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine. Tome II : Maladies dues aux plathelminthes. Deuxième fascicule : Trématodes. Livre1 : Généralités-Distomatoses hépatobiliaires. Troisième fascicule : Trématodes. Livre 2 : Trématodes autres que les formes hépatobiliaires : Bilharziose, Trématodes des Poissons. Vigot Frères éd., Paris, 1653 p.
- 31) FURMAGA A, GUNDLACH J. L, UCHACZ M., 1983: Experimental studies on cattle susceptibility to *Fasciola hepatica* (trematoda) superinfection. Acta. Parasitolo. Pol.28: 305-319.
- 32) GUSBI A.M., AWAN M.A.Q., BEESLEY W.N. (1990). Echinococcosis in Libya. IV. Prevalence of hydatidosis (*Echinococcus granulosus*) in goats, cattle and camels. Ann Trop Med Parasitol. Oct; 84(5):477-82.
- 33) HAROUN E.M, HILLYER G.V, 1986: Resistance to fasciolosis. A review, Vet. Parasitol.20, 63-93.
- 34) HESKIA B, 2004 : La fasciolose, une parasitose toujours en évolution- Méthodes de diagnostic actuelles. Recueil des conférences des Journées Nationales des GTV, Tours 619- 621.
- 35) HILLYER G.V, MAR ICE LIS SOLER DE GALANES P, BUCHON J, JEMLI M.H, RHIMI I, JDIDI A, MASTOURI L., KILANI M, 1991 : La fasciolose ovine dans la région de Sejnane (nord de la Tunisie). Rev Méd. Vét, 142 :229-235.
- 36) JOSENS G, VRAY B., DE VOS L, 1990 : Etude en microscopie électronique à balayage de la Grande Douve du foie *Fasciola hepatica* Linn., 1758. Ann, Med, Vet, 134 : 467-477.
- 37) LEATHERS CW, Foreyt WJ, Fetcher A, Foreyt KM (1982) Clinical fascioliasis in domestic goats in Montana. J Am Vet Med Assoc 180, 1451-1454.

- 38) MAES L, VEYS P, GEERTS H., CHIARISOLI O, 1993 : Essai de terrain du Closantel dans une stratégie de contrôle intègre de la fasciolose ovine. Rev, Med, Vet 144, 10, 781-786.
- 39) MAGE C, 1991 : Epidémiologie, conséquence économique et traitement de la grande douve. Bull groupe technique. Vet.389. 287-289.
- 40) MAGE C, 2008 : Parasites des moutons. Manuel pratique. Editions France agricole. 2^{ème} éd.,113p.
- 41) MAGE C., LOISEL J., BONNAND P., 1989 : Infection par *Fasciola hepatica* et fécondité en élevage laitier, Rev. Méd. Vét. 140, 929–931.
- 42) Makni F., Hachicha L., Maeddi F et coll. Apport de la technique Western Blot dans le diagnostic d'hydatidose. Bull. Soc. Path. Exot., 2007,100,171-2173.
- 43) MEKROUD A, 2004 : Contribution à l'étude de la distomatose à *Fasciola hepatica* dans le nord-est algérien, recherches sur les ruminants et le mollusque hôte. Thèse doctorat d'état.
- 44) MOREAU E, CHAUVIN A., BOULARD C., 1997 : Interactions hôte-parasite au cours de la fasciolose à *Fasciola hepatica* chez les ruminants. Num. spé. du Point Vêt., 28, 45-50.
- 45) MOULINIER C, 2002 : Parasitologie et mycologie médicales. Elément de la morphologie et de biologie. Médical international édition paris 293-304.
- 46) NANCY R., 2006 : Evaluation de l'infestation par les parasites gastro-intestinaux dans un élevage ovin. Mémoire présenté en vue de l'obtention du titre de bachelier en Agronomie ; La Haute- Ecole de la Province de Namur.
- 47) PANDEY VS (1983) Observations on *Fasciola hepatica* in donkeys from Morocco. Ann TropMed Parasitol 77, 159-162.
- 48) PANTALOURIS E., 1965: Utilization of methionine by the Liver fluke, *Fasciola hepatica*. Res. Vet. Sci. Jul; 6: 330, 334.
- 49) POITOU I., BAEZA E., BOULARD C., 1993: Analysis of the results obtained using atechnic of experimental primary infestation with *Fasciola hepatica* in the rat. In J Parasitol. 23, 403-406.
- 50) RAJASEKARIAH G. R., MITCHELL G.F., CHAPMAN C. B, MONTAGUE P. E., 1979: *Fasciola hepatica*: Attempts to induce protection against infection in rats and mice by injection of excretory/secretory products of immature worms. *Parasitology*.79: 393-400.

- 51) RAYNAUD J.P., LAFAY E., LEIMBACHER F., BRUNAULT G., NICOLAS J.A. 1974 : Détection et numération des œufs de *Fasciola* chez les ruminants. *Rev Méd. Vét.* 125 : 847- 878.
- 52) REID JFS, Armour J, Urquhart GM, Jennings FW (1970) Studies on ovine fascioliasis. 1. Observations on the sequential development of the naturally acquired disease. *Vet Rec* 86, 242-249.
- 53) RONDELAUD D., 1988 : Les effets d'une concentration sub létale d'un molluscicide, $CuCl_2$ sur l'activité reproductrice et les déplacements du mollusque *Lymnaea truncatula* Muller. *Ann Rech Vet* 19, 273-278.
- 54) ROSS JG (1967) An epidemiological study of fascioliasis in sheep. *Vet Rec* 80, 214-217.
- 55) SADJADI SM. (2006). Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa. *Parasitol International*, 55 : 197-202.
- 56) THIENPONT D, ROCHETTE F, VANPARIJS OFJ., 1979 : Diagnostic de verminose par examen coproscopique. Beerse : Janssen Research Foundation. 187 pages.
- 57) THOMPSON R.C.A. & McMANUS D.P. (2001). Aetiology: parasites and life-cycles, M. A. Gemmell, F.-X. Meslin, and Z. S. Pawlowski (ed.), WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health, Paris, France. In J. Eckert p. 1-19.
- 58) ZDENEK Zahor, 1991 pathologies parasitaires.