

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN –TIARET
INSTITUTDES SCIENCES VETERINAIRES
LABORATOIRE D'HYGIENNE**



MEMOIRE

**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES**

OPTION : HYGIENE ET QUALITE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

SOUS LE THEME :

**ETUDE DES CESTODOSES OVINES AU NIVEAU DE
L'ABATTOIR DE TIARET**

Présenté par : Melle HARICHE Zahira

Devant le jury composé de :

Président : Monsieur HAMMOUDI Abdelhamid	PR	Université de Tiaret
Encadreur : Madame MELIANI Samia	MCA	Université de Tiaret
Co- encadreur : Madame KOUIDRI Mokhtaria	MCA	Université de Tiaret
Examineurs : Madame GHAZI Kheira	MCA	Université de Tiaret
Monsieur KHIATI Baghdâd	MCA	Université de Tiaret
Membre invité : Monsieur AISSAT Saad	MCB	Université de Tiaret

Année universitaire : 2017-2018

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à:

*A l'âme de ma chère mère et j'aurais bien aimé qu'elle soit présente avec moi aujourd'hui. Grâce au bon dieu et à sa bénédiction, j'ai eu cette réussite, tu seras pour toujours vivante dans mon cœur et mon esprit **Maman**.*

A mon cher père qui était toujours avec moi par ses encouragements et ses mots qui seront toujours gravés à l'intérieur de mon cœur.

*A mes chères sœurs **Fatiha et Khadidja**, je ne peux imaginer ma vie sans vous mes chéries je vous aime beaucoup.*

*A ma chère amie **Fouzia**, je t'adore et j'espère que notre amitié restera pour toujours.*

A la personne qui m'a tendu la main dans des moments difficiles,

*A mon collègue **Taha**, merci beaucoup, où tu trouve je te souhaite toujours la réussite et le bonheur.*

*A toute ma famille surtout mon cousin **Hariche Noureddine** et mon cher neveu **Chaabane Ibrahim** merci pour la fraternité.*

*A mon enseignant et mon collègue **Dr. Slimani Khaled**.*

A tous mes enseignants de l'institut de sciences vétérinaires.

A tous les travailleurs de l'institut des sciences vétérinaires.

A tous mes collègues de magister.

A tous les étudiants de l'institut des sciences vétérinaires et surtout ceux qui me connaissent.

*Au travailleurs de l'abattoir surtout **Dr. Charffaoui Hamida**, merci pour tes conseils ma chère.*

A tous les gens qui m'aiment et m'encouragent.



Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier Allah tout puissant qui a éclairé mon chemin et qui par sa seule grâce, nous avons pu réaliser ce travail.

A mon encadreur Mme **Meliani** Samia pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide et ses précieux conseils.

A mon Co-encadreur Mme **Kouidri** Mokhtaria qui m'a dirigé avec sa patience, ses compétences et toute l'intention qu'elle m'a accordée tout au long de ce travail.

Au professeur **Aggad** Habib chef d'option qui nous a donné cette chance d'avoir ce magister, et pour son encouragement et ses conseils.

Mes remerciements vont aussi aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail:
Dr. **GHAZI** Kheira, Pr. **HAMMOUDI** Abdelhamid, Dr. **KHIATI** Baghdad et Dr. **Aissat** Saad

Au Dr. Boulkaboul Abboud qui m'a aidé avec les données.

A Mme Khellil Chahrazad qui je la remercie infiniment pour son aide et sa patience.

A Mr. Meslem Abdelmalek pour son aide et ses conseils.

A Mme Rahay Fadhela, merci pour ta gentillesse et ton aide.

A Mr. Slimani Khaled pour son aide.

Au Directeur de l'ISV, Pr. **BENALLOU** et tous les enseignants.

A mes chères collègues de service des pathologies des carnivores Bessghieur Fatiha et Kadari Amina.

A tous les travailleurs de l'institut des sciences vétérinaires et de la bibliothèque surtout Mr Berani AEK, Melle Kraba Khaldia, Mr. Ain Kada Mohamed et Mr. Korak Abdelkader, Mr Fadhil Allah.

A tous les travailleurs de l'abattoir de Tiaret surtout Dr CHARFFAOUI Hamida, Zahia, Hafça, Hajer et Dr. Gouassem Mohamed.

Grand remerciement à mes collègues surtout Boulbair Smail, Bia Taha pour leurs aides et leurs encouragements.

Un grand merci à mon cher père et mes chères sœurs Fatiha et Khadidja et mon amie Fouzia qui sont toujours à côté de moi par leurs encouragements et ses affections.

A tous les gens qui m'encouragent et ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	03
LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	05
LISTE DES ABREVIATIONS	07
RESUMES	08
INTRODUCTION.....	12

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: LA MONIEZIOSE

1. Définition	16
2. Caractères généraux	16
3. Helminthologie descriptive.....	16
4. Epizootiologie	18
5. Pathogénie	19
6. Symptôme	19
7. Lésion.....	20
8. Diagnostic.....	20
9. Moyens de lutte	20
9.1. Le traitement	20
9.2. Prophylaxie.....	21

CHAPITRE II:LE KYSTE HYDATIQUE

1. Définition	23
2. Etude de parasite	23
3. Symptomatologie	28
4. Diagnostic	28
5. Traitement	30
6. Prophylaxie	31

CHAPITRE III : LACYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE

1. Définition	33
2. Etude de parasite	33
3. Manifestation clinique	34
4. Moyens de luttes	35

CHAPITRE IV : LACYSTICERCOSE MUSCULAIRE

1. Définition	37
2. Répartition géographique	37
3. Cycle évolutif	37
4. Manifestation clinique	38
5. Diagnostic	39
6. Moyens de lutte	41

CHAPITRE V : LA CŒNUROSE

1. Définition :	44
2. Répartition géographique :	44
3. Importance :	44
4. Epidémiologie :	45
5. Cycle évolutif	45
6. Symptômes :	47
7. Lésions :	48
8. Diagnostic :	49
9. Traitement :	50
10. Prophylaxie :	50

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES	52
RESULTATS	55
DISCUSSION	70
CONCLUSION	75
RECOMMANDATIONS	77
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78
ANNEXES	87

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

LA LISTE DES FIGURES :

Figure N°01: forme adulte de <i>moniezia</i> sp	16
Figure N°0 2: œuf d'un moniezia sp GX 40	16
Figure N°03: tête de <i>Moniezia expansa</i> ,	19
Figure N°04: cycle de tænia« <i>Moniezia</i> »	19
Figure N°05: Cycle de vie d' <i>Echinococcus granulosus</i>	26
Figure N°06 : Schéma des formes adultes d' <i>E.granulosus</i>	26
Figure N°07: structure de l'hydatide	26
Figure N°08: Dévagination in vitro des protoscolex d' <i>Echinococcus granulosus</i>	27
Figure N°09 : cycle de cysticerose hépato-péritonéale.	34
Figure 10 : cycle de vie de <i>Tania ovis</i>	38
Figure N°11: larve cysticerque ouverte.....	39
Figure N°12 : kyste de cœnurose Dans l'hémisphère gauche chez un agneau de 6 mois.....	46
Figure N°13: Le cycle évolutif de la cœnurose cérébro-spinale.	47

LA PARTIE EXPERIMENTALE :

LES TABLEAUX :

Tableau N°01: Fréquences des cas cestodes selon l'âge et le sexe	55
Tableau N°02: Répartition de l'incidence des kystes hydatiques selon le sexe et l'âge.....	56
Tableau N° 03: Incidence des kystes hydatiques selon la localisation	57
Tableau N°04 : Qualité du liquide des kystes hydatiques issus des poumons examinés.	58
Tableau N°05: du liquide des kystes hydatiques issus des foies examinés	59
Tableau N°06: Répartition de l'incidence de la cysticerose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe	59
Tableau N°07: Incidence des cysticercoses selon la localisation	60
Tableau N°08 : Répartition de l'incidence des moniezioses selon l'âge et le sexe	61
Tableau N° 09 : Répartition de l'incidence des cysticercoses musculaires selon l'âge et le sexe.....	62

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Tableau N°10: Répartition de l'incidence de la cœnurose selon l'âge et le sexe	63
Tableau N°11: Répartition des cas selon la parasitose à l'origine des troubles nerveux.....	64
Tableau N° 12 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.....	65
Tableau N°13 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et la moniezirose selon l'âge et le sexe.....	66
Tableau N°14 : Répartition de l'incidence de l'association entre cysticerose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe.....	66
Tableau N°15 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe.....	67
L'ANALYSE STATISTIQUE	68

LES FIGURES :

Figure N°01: Histogramme de la répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe (femelles en rouge et les mâles en bleu).	55
Figure N°02: Histogramme de l'incidence des kystes hydatiques selon l'âge et le sexe (femelles en rouge et les mâles en bleu).	56
Figure N°03: Histogramme de l'incidence des kystes hydatiques selon la localisation	57
Figure N°04: Histogramme de l'incidence des cysticeroses hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.....	50
Figure N°05: Histogramme de l'incidence des cysticeroses selon la localisation	61
Figure N°06 : Histogramme de l'incidence des monieziroses selon l'âge et le sexe	62
Figure N°07: Histogramme de l'incidence des cysticeroses musculaires selon l'âge et le sexe	63
Figure N°08 : Histogramme de l'incidence de la cœnurose selon l'âge et le sexe	64
Figure N°09: Histogramme de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.....	65
Figure N°10 : Histogramme de l'incidence de l'association entre cysticerose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe.....	66
Figure N°11: Histogramme de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe des cas examinés.	68

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ELISA: enzyme linked immuno-sorbant assay.

FAO: food and agriculture organisation.

GDS : groupement de défense sanitaire

O.I.E : Organisation Internationale d'épizootie

PCR : Polymérase Chain Réaction

UMVF : Université Médicale Virtuelle Francophone

Résumé :

Notre étude a été réalisée entre Novembre 2016 et Mai 2017 au niveau de l'abattoir de la ville de Tiaret et du laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires, de l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret sur 600 carcasses d'ovins ainsi que 17 cas présentant des troubles nerveux.

L'objectif de cette recherche était d'évaluer la fréquence des cestodoses sous ses deux formes larvaire (kyste hydatique, cysticercose hépato-péritonéale, musculaire et la cœnurose) et imaginaire (la moniezirose).

Les visites régulières au niveau de l'abattoir et les investigations au niveau du laboratoire ont permis d'obtenir les résultats suivants : la fréquence globale des cestodoses est de 46,83%. Les femelles sont les plus touchées avec 34,33% contre 12,50% chez les mâles. Le kyste hydatique représente 23,66% des cestodoses. Nous avons pu observer par ailleurs que les femelles sont plus touchées (33,07%) que les mâles (5,79%). La localisation hépato-pulmonaire a constitué la lésion la plus dominante avec 50,70% des cas.

La cysticercose hépato-péritonéale présente un taux de 14,33% et la cysticercose musculaire présente un taux faible de 0,5%.

Concernant la moniezirose un taux de 14,50% a été constaté surtout chez les agneaux, et plus chez les mâles que chez les femelles. Une association entre ces parasitoses a été également constatée avec des valeurs négligeables.

En ce qui concerne les cas des troubles nerveux que nous avons étudiés, un taux de 47,05% a été enregistré pour la cœnurose (vrai tournis) suivi par l'oestrose (faux tournis).

Mots clés : cestode, kyste hydatique, cysticercose hépato-péritonéale, cysticercose musculaire, moniezirose, cœnurose.

Summary

Our study was carried out between November 2016 and May 2017 at the slaughterhouse and the laboratory of parasitology of the Institute of Veterinary Sciences of the Ibn Khaldoun University of Tiaret on 600 carcasses of sheep and 17 cases with nervous disorders.

The aim of this research was to evaluate the frequency of cestodosis in both larval (hydatid cyst, cysticercosis hepato-peritoneal, muscular and cœnurosis) and imaginal (monieziosis) forms.

Regular visits to the slaughterhouse and investigations at the laboratory level yielded the following results: the frequency of cestodoses as a whole was 46.83%. Females are the most affected 34.33% against 12.50% in males. The hydatid cyst accounts for 23.66% of cestodoses. We observed that females were more affected (33.07%) than males (5,79%). Hepato-pulmonary localization was the most dominant lesion with 50.70% of cases.

Hepato-peritoneal cysticercosis has a rate of 14.33%, muscular cysticercosis has a low rate of 0.5%.

In the case of Monieziosis, a rate of 14.50% was found especially in lambs, and more in males than in females. An association between these parasitoses was also found with negligible values.

In the case of the nervous disorders studied, a rate of 47.05% was recorded for the cœnurosis followed by oestrosis.

Keywords: cestode, hydatid cyst, hepato-peritoneal cysticercosis, muscular cysticercosis, monieziosis, cœnurose.

ملخص :

أجريت دراستنا بين نوفمبر 2016 و ماي 2017 في المسلخ ومختبر علم الطفيليات التابع لمعهد العلوم البيطرية بجامعة ابن خلدون في تيارت على 600 ذبيحة من الأغنام و 17 حالة من الاضطرابات العصبية. وكان الهدف من هذا البحث تقييم وتيرة الطفيليات الشريطية في حالة اليرقات (الكيس المائي، الكيسانية الغلالية والكيسانية العضلية و السينوروزيس) والأشكال البالغة (مونيزيوسيس). وقد أسفرت الزيارات المنتظمة للمسلخ والتحقيقات على مستوى المختبر عن النتائج التالية: بلغ التواتر الكلي 46.83%. الإناث هي الأكثر تضررا 34.33% مقابل 12.50% لدى الذكور. الكيس المائي يمثل 23.66% من سيستودوسس. لاحظنا أن الإناث أكثر تضررا (33.07%) من الذكور. وكان توطن الكبد الرئوي أكثر الآفات المهيمنة مع 50.70% من الحالات. الكيسانية الغلالية لديه معدل 14.33%، الكيسانية العضلية لديها معدل منخفض من 0.5%. في حالة مونيزيوسيس، تم العثور على معدل 14.50% وخاصة في الحملان، وأكثر في الذكور منه في الإناث. كما تم العثور على ارتباط بين هذه الطفيليات مع قيم لا تذكر. في حالة الاضطرابات العصبية التي تمت دراستها، تم تسجيل نسبة 47.05% للسينوروزيس (مرض الدوران الحقيقي) تليها اوستروز (مرض الدوران الغير حقيقي).

الكلمات المفتاحية : الطفيليات الشريطية، الكيس المائي، الكيسانية الغلالية ، الكيسانية العضلية، مونيزيوسيس،سينوروزيس.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La production animale représente une contribution et un apport tout à fait essentiel aux moyens d'existence et à la sécurité alimentaire des ménages dans les pays en voie de développement en fournissant revenus, nourriture, combustibles et fertilisants. L'élevage tient le rôle d'une véritable banque et cela en termes de sécurité alimentaire, de transformation des denrées et d'accès aux échanges commerciaux (FAO, 2005).

L'impact zootechnique et économique des maladies parasitaires sur les productions ovines comprend des pertes directes par les mortalités, mais surtout des pertes insidieuses par amaigrissement, retard de croissance, baisse des performances reproductrices et aussi des pertes dues à l'engagement de moyens matériels et humains pour leur prévention (Boumediane, 2000).

L'abattoir constitue la source d'information la plus importante concernant l'incidence des maladies animales (Phiri, 2006). Dans ce sens et pour étudier les cestodoses ovines qui constituent des parasitoses importantes du point de vue zootechnique, économique et public vu que la plupart des cestodoses larvaires constituent des zoonoses, nous avons mené ce travail de recherche, en traçant les objectifs suivants:

- L'évaluation de l'incidence globale : des kystes hydatiques, cysticerose hépatopéritonéale et musculaire et la moniezirose,
- L'évaluation de l'incidence selon la tranche d'âge et le sexe,
- L'examen de la fertilité des kystes hydatiques,
- L'évaluation de taux des cas de cœnurose chez les ovins présentant des troubles nerveux,
- L'investigation de la présence d'un cestode ou plus chez le même cas.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: LA MONIEZIOSE

LA MONIEZIOSE

1. DEFINITION:

Les cestodoses imaginales ou téniasis du bétail sont des helminthes dues à la présence de cestodes adultes dans le tube digestif, en général l'intestin grêle, plus rarement l'estomac, le gros intestin, voire les canaux biliaires ou pancréatiques. Les parasites responsables appartiennent presque exclusivement à la famille des Anoplocéphalidae dont le développement nécessite un hôte intermédiaire, un acarien Oribatide vivant à l'état libre dans les prairies. Ces cestodoses intéressent les ruminants et les équidés, avec des parasites spécifiques d'hôtes qui n'infestent donc jamais les êtres humains (Lefèvre *et al.*, 2003).

2. CARACTERES GENERAUX :

De forme rubanée, ils sont composés de segments disposés en chaîne (le strobile) et munis à leur extrémité antérieure d'un organe de fixation, le scolex. Ils sont dépourvus de tube digestif, hermaphrodites. Leur cycle nécessite pour s'accoupler la présence d'un hôte intermédiaire. Leurs œufs sont munis de 3 enveloppes, l'enveloppe interne : embryophore, possède à l'un de ses pôles 2 appendices effilés aux extrémités croisées : l'appareil piriforme. (Autef, 2001)

3. HELMINTHOLOGIE DESCRIPTIVE :

Les anoplocephalides sont des vers de grande taille. Les cinq principales espèces sont les suivantes :

- ***Monizia expansa*** : (fréquente chez les agneaux), cestode de grande taille (de 1 à 5 m de longueur ; de 0,5 à 1,15 cm de largeur), à segmentation apparente à l'œil nu. C'est l'espèce la plus pathogène.
- ***Moniezia Benedeni*** : est un cestode un peu plus large, moins fréquent.
- ***Avitellina centripunctata*** : est un cestode de taille moyenne (de 1 à 5 m de longueur, 0,5 cm de largeur) dont la segmentation n'est apparente qu'à l'extrémité postérieure, ou chaque anneau prend un aspect en tonnelet.
- ***Stilesia globipunctata*** : est un cestode de taille moyenne (50 cm de longueur, de 0,1 à 0,3 cm de largeur), à segmentation indistincte, et d'aspect frisotté et gélatineux.
- ***Thysaniezia ovilla*** : est un cestode de grande taille (de 1 à 4 m de longueur ; 0,8 à 1 cm de largeur), surtout fréquent chez les bovins. Il ressemble superficiellement à *Moniezia* mais

s'en différencie parce que chaque anneau est plus long et que les pores génitaux, au lieu d'être doubles, sont alternés.

Tous ces cestodes éliminent de 2 à 10 anneaux par jour, anneaux gravidés qui sont expulsés avec les selles .Dans chacun d'eux, on trouve les œufs embryonnés du ver, et un seul ver peut ainsi disperser 15 000 à 20 000 œufs par jour.

L'aspect des œufs diffère beaucoup suivant les espèces en cause, leur caractéristique commune étant de toujours renfermer un embryon à six crochets (ou embryon « hexacanthé »). (Chartier *et al.*, 2000).



Figure N°01: forme adulte de *moniezia* sp (université de Pennsylvania 2006).



Figure N°02: œuf d'un *moniezia* sp GX40 (université de Pennsylvania 2006).

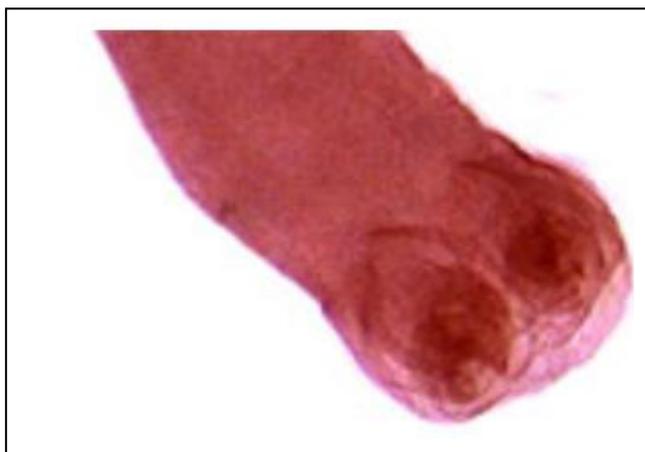


Figure N°03: tête de *Monieziaexpansa*, (GDS, 2009).

4. EPIZOOTIOLOGIE :

4.1. Espèces réceptives :

Chez le veau, les coproscopies peuvent être positives dès l'âge de 2-3 mois et persister jusqu'à 12-18 mois .Un effet âge existe donc mais de manière moins nette qu'avec *Toxocara* ou *strongyloides* .Chez les ovins et les caprins, elle est très fréquente, et les jeunes peuvent être gravement parasités. Chez le dromadaire, une autre espèce de *stilesia* a été signalée : *S.Vittata*. (Chartier *et al.*, 2000).

4.2. Cycle biologique du parasite :

L'œuf de 60 µ, complet (03 enveloppes dont l'embryophore est en forme de poire : appareil piriforme), est triangulaire (*M .expansa*) ou quadrangulaire (*M .benedeni*). Les œufs sont libères après désintégration des segments ovigères dans l'intestin grêle (assez souvent : coproscopie positive) ou dans le milieu extérieur. Les œufs sont ingères par un hôte intermédiaire : Oribate (acarien coprophage de 1 mm à tégument dure, sombre qui vit dans les vieilles prairies riches en humus acide).Chez l'acarien l'embryon hexacante est libéré et donnera dans la cavité générale en 2 à 5 mois une larve cysticercoide infestante pour le Ruminant. L'hôte définitif s'infeste par ingestion de l'acarien avec l'herbe .le scolex se fixe sur la muqueuse intestinale et élaboré le strobile (période préparente de 5 à 6 semaines). (Bentounssi, 2001).

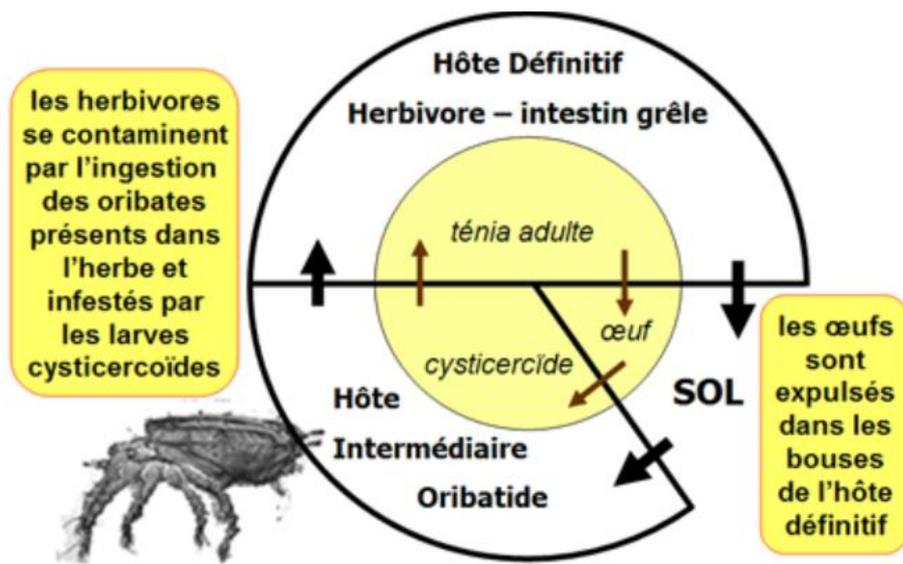


Figure N°04: cycle de tænia« Moniezia » (GDS ,2009)

5. PATHOGENIE :

5.1. Action mécanique : liée à la taille des vers, s'il y'a plusieurs cestodes l'obstruction est possible ; l'occlusion est rare.

5.2. Action spoliatrice : sélective en méthionine, B1, Ca, d'où les troubles nerveux.

5.3. Action toxique : par les produits de dégradation des vers (lyse), d'où l'entérite, les perturbations métaboliques, les manifestations nerveuses.

5.4. Action immunogène : l'immunité semble s'installer après 1 an d'infestation. (Bentounsi, 2001).

6. SYMPTOMES :

Le plus souvent inexistant avec seulement une élimination des segments.

6.1. Forme chronique :

Chez les Ovins, la plus habituelle pour la moniezirose se rencontre à la belle saison chez les agneaux de 6 semaines, avec une évolution lente est progressive.

On observe de l'anémie qui manifeste par la décoloration des muqueuses, un manque en train et un mauvais état général peuvent aller jusqu'à la perte de laine. Aussi des troubles digestifs avec de la diarrhée (présence d'anneaux) alternée avec des phases de constipation. L'abdomen est tendu, sensible à la palpation avec parfois des coliques. Chez l'adulte il y'a parfois des phénomènes parétiques et de l'amaigrissement (Bentounsi, 2001).

6.2. Forme aigue :

Est exceptionnelle, elle associe des troubles nerveux (tremblements) à de la diarrhée fétide, puis une mort brutale. (Bentounsi, 2001). Lors de stilesiose à *stilesia globipunctata*, il existe en plus une paralysie car le scolex profondément fixé dans la paroi irrite les terminaisons nerveuses. (Bentounsi, 2001).

6.3. Evolution :

Peut-être grave chez les jeunes agneaux lourdement infestés. Aussi cette affection peut favoriser l'installation d'entérotoxémie à Clostridies (Bentounsi, 2001).

7. LÉSIONS :

Les lésions intéressantes à observer sont celles que l'on rencontre au point d'implantation du scolex des vers dans la paroi du tube digestif : points de dégénérescence de la muqueuse, ou, dans le cas de *Stilesia globipunctata*, véritables nodules blanc jaunâtre, fibreux, saillants, dans lesquels les scolex sont profondément enfoncés. (Chartier et al., 2000).

8. DIAGNOSTIC :

- **Epidémiologique** : connaître l'exploitation, au pâturage le plus souvent, les jeunes sont les plus atteints.
- **Clinique** : difficile ou évident si présence d'anneaux dans les fèces.
- **De laboratoire** : coproscopie macroscopique ou microscopique souvent positive car les anneaux sont souvent déchirés dans le tube digestif. (Bentounsi, 2001)

9. MOYENS DE LUTTE :

9.1. Traitement :

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

Pour traiter le téniasis des ruminants, on a longtemps utilisé des sels métalliques : arséniate d'étain, arséniate de plomb, sulfate de cuivre.

- **L'arséniate de plomb** : est un cestodicide peu coûteux et, de ce fait, parfois encore utilisé (en Europe de l'Est par exemple). Il ne nécessite pas de diète préalable, mais son emploi est à réserver strictement aux ovins en bon état d'entretien ; chez les bovins il est toxique.
- **Le sulfate de cuivre** : est un cestodifuge très efficace et peu coûteux, parfois encore utilisé. Il nécessite une diète préalable, et son utilisation chez des animaux en mauvais état d'entretien peut être suivie d'accidents.

A l'heure actuelle, les cestodicides les plus utilisés sont les suivants :

- **La niclosamide** : qui se présente sous forme de poudre mouillable, de comprimés, de suspension ou de solution buvable, est un médicament efficace contre tout les Anoplocéphalidés et, en outre, contre certains trématodes. Il est conseillé de mettre les animaux à la diète hydrique pendant douze heures avant traitement. On peut l'associer à l'oxibendazole, au thiabendazole, au tétramisole, à la pipérazine.

- **Le bithionol et le bithionol –sulfoxyde** : sont des fasciolocides qui sont également cestodicides ; toutefois, le bithionol est à déconseiller chez le mouton .par ailleurs ces deux médicaments sont efficace contre *thysaniezia* mais contre *Moniezia* ; on ne les utilise qu'après une diète hydrique de douze heures ;
- **Les benzimidazole et les probenzimidazoles** : indiqués dans la lutte contre les anoplocéphalidoses des ruminants sont les suivants : albendazole, fébantel, fenbendazole, mébendazole, nétobimin, oxfendazole ;
- **Le praziquantel** : semble être la molécule de référence en matière de traitement du téniasis des ruminants (3,75 mg /kg). C'est le seul cestodicide qui permette l'élimination complète des scolex chez l'animal. (Chartier et al ., 2000).

9.2. Prophylaxie :

Les produits sont inefficaces sur les œufs, il faut donc maintenir les animaux à l'intérieur et détruire bio-thermiquement (à 80°C) les fumiers, ou les enfuir. (Bentounsi, 2001)

a- Milieu sain : mesure défensives

Eviter l'introduction d'animaux étrangers .Si non les isoler puis les traiter avant de les mêler aux autres, surtout avant de les mettre au pâturage. (Bentounsi, 2001)

b- Milieu contaminé : mesures offensives

Les mesures sont à appliquer surtout aux agneaux (les plus sensibles). Commencer à traiter à partir du sevrage et renouveler toutes les 6 semaines si le risque est important.

Pour les antenais, à traiter à l'entrée en bergerie pour éviter la ré-infestation des pâturages au printemps.

Détruire les hôtes intermédiaires : par le labourage profond ou l'hersage pour éliminer la mousse. Epanchage de sulfate de fer ou de cyanamide calcique contre les acariens ou les mousses. (Bentounsi, 2001)

CHAPITRE II: LE KYSTE HYDATIQUE

LE KYSTE HYDATIQUE

1. DEFINITION :

L'échinococcose ou hydatidose est une maladie due au parasite *Echinococcus granulosus*. Le cycle s'effectue entre l'hôte définitif, un chien ou un autre canidé, et l'hôte Intermédiaire, un herbivore ou omnivore comme les ovins, les caprins, les bovins, les porcins, les Equidés ou les Camélidés. Chez ce deuxième hôte, il se forme des kystes dans différents organes, principalement le foie et les poumons, qui infecteront le chien qui les consommera. (Ripoche, 2009).

2. ETUDE DU PARASITE :

2.1.Epidémiologie :

La transmission d'*E. granulosus* aux troupeaux domestiques et aux canidés représente la voie de transmission la plus importante dans les communautés rurales qui vivent dans les prairies des zones tempérée ou semi-arides (Thompson et Mc Manus, 2002). La souche mouton-chien (Génotype G1) est cosmopolite avec une forte endémicité dans le bassin méditerranéen y compris en Afrique du Nord (Lahmar *et al.*,2007), au Proche et le Moyen Orient, en Asie Centrale, à l'Ouest de la Chine, en Russie, en Afrique de l'Est et dans de larges territoires d'Amérique du Sud (partie centrale des Andes, le Sud du Brésil et l'Uruguay, au Sud de la Patagonie) (Eckert, 2004). La souche ovine est responsable de plus de 95% des hydatidoses humaines (Eckert, 2001a Thompson et Mc Manus, 2002).

2.2. Evolution d'*E.granulosus* au cours du cycle : morphologie et biologie :

E.granulosus a un cycle de vie complexe mettant en jeu deux hôtes : un hôte définitif pour la forme adulte et un hôte intermédiaire pour la forme larvaire, avec une phase libre dans L'environnement pour les œufs. Ainsi, les trois stades du parasite évoluent dans des milieux différents et font face à des contraintes diverses. Il apparaît approprié d'étudier séparément ces trois stades, tout en gardant à l'esprit qu'ils sont interdépendants, pour ne pas perdre de vue la dynamique de transmission du cestode et la stabilité du système formé par la relation hôte-parasite (Ripoche, 2009).

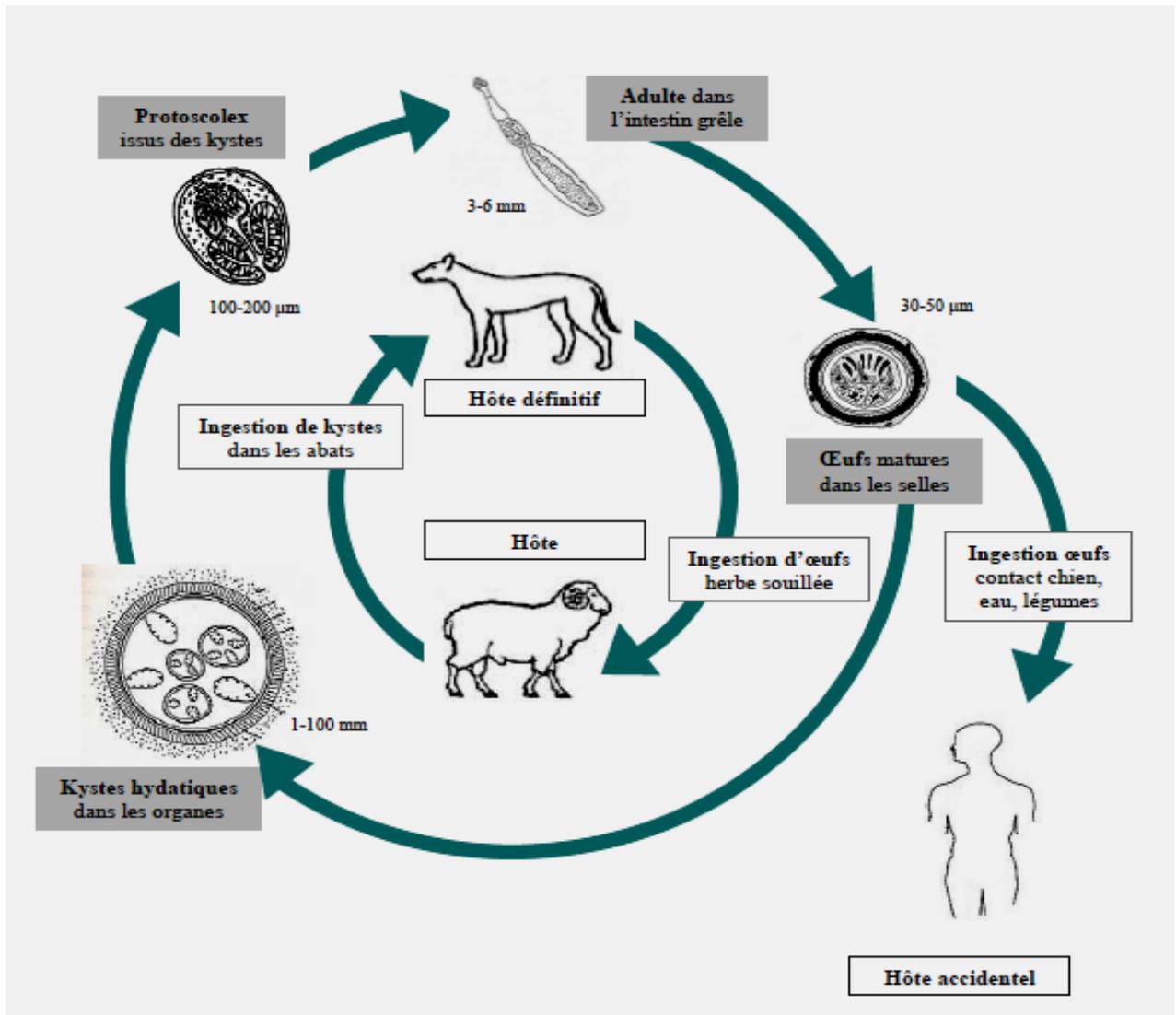


Figure N°05: Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (Ripoche ,2009)

2.3. La forme adulte :

La forme adulte d'*E.granulosus* est un ver plat en ruban, mesurant 3 à 6mm de long (Eckert, 2004). La partie antérieure, le scolex, porte 4 ventouses entourant le rostre et est munie d'une double couronne de crochets, une petite (22-39 microns) et une grande (31-49 microns). Le corps est constitué en moyenne de 3-4 segments ou proglottis (jusqu'à 6) (Eckert, 2004) constituant chacun une unité de reproduction propre:

- le premier est non différencié ;
- le deuxième est mature ;
- le dernier contient les œufs infectieux.

La longévité d'*E.granulosus* est évaluée à 6-10 mois, mais peut atteindre 2 ans (Sweetman, 1963).

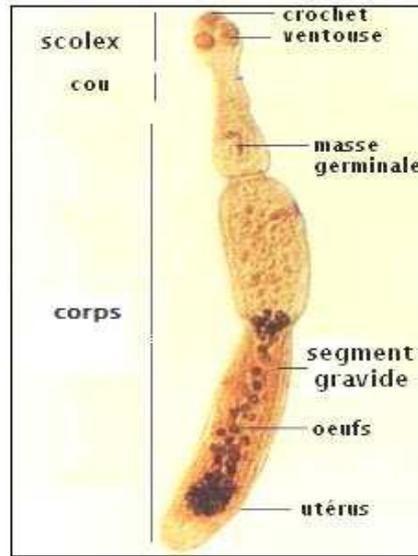


Figure N°06 : Schéma des formes adultes d'*E. granulosus* (Laamrani *et al.*, 2007)

2.4. L'Œuf :

L'œuf d'*Echinococcus granulosus* est de forme sphérique à ellipsoïde, de 30-50 μm sur 22-24 μm de diamètre (Thompson *et al.*, 1995). Il est entouré d'une coque, ou embryophore, contenant une larve « hexacanthé » (6 crochets), appelé encore oncosphère.

L'embryophore est un revêtement épais, dur, résistant et imperméable formé de plaques polygonales composées d'une protéine similaire à la kératine qui confère à l'œuf sa résistance dans le milieu extérieur et lui donne ces striations sombres et visibles au microscope. (Morseth, 1965).

2.4.1. Développement

Une fois l'œuf ingéré par un hôte intermédiaire, il y a libération et activation de l'oncosphère. Par des mouvements rythmés et complexes du corps et des crochets, elle se libère de son enveloppe et s'accroche aux villosités (Heath, 1971). Dans les 30 à 120 minutes suivant l'ancrage, la larve migre rapidement à travers l'épithélium pour atteindre la lamina propria. L'oncosphère traverse la paroi intestinale grâce aux mouvements de son corps et de ses crochets et grâce aux sécrétions des glandes de pénétration qui assure la dégénérescence des tissus de l'hôte (Euzéby, 1971 ; Gemmel, 1962b).

Puis elle entame une migration à travers l'organisme (Heath, 1971) :

- si elle rencontre un vaisseau sanguin, elle sera amenée par la circulation sanguine au foie où elle sera arrêtée ;
- si elle rencontre un vaisseau lymphatique, elle atteindra le poumon par le canal thoracique ;

- si le filtre pulmonaire est traversé, les larves pourront s'emboliser dans tous les tissus ou organes rencontrés (reins, rate, cœur, os, cerveau...).

2.5. *Forme larvaire :*

L'hydatide(ou métacestode ou larve) est une vésicule sphérique contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Le kyste hydatique est constitué de plusieurs éléments:

- Une couche fibreuse autour du kyste, qui correspond à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse aux premiers stades de développement de l'oncosphère. L'intensité de la réaction dépend de l'hôte. Une réaction trop intense entraîne la dégénérescence voire la mort du parasite ; au contraire, la résolution de la réponse inflammatoire chez un hôte adapté ne laisse en place qu'une capsule fibreuse qui permet le développement du parasite en équilibre avec son hôte (Thompson *et al.*, 1995).
- Une couche laminaire externe (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire, et d'épaisseur variable (200 μm à 1mm), enveloppant complètement les autres structures plus internes. Elle est formée de strates concentriques qui s'exfolient en permanence à la périphérie et sont renouvelées en continu par la membrane interne (Euzéby, 1971).
- Une couche germinale interne (ou membrane proligère), intimement collée à la face interne de la couche laminaire et mesurant de 10 à 25 μm d'épaisseur. A partir de cette membrane se forment la couche laminaire vers l'extérieur, et les vésicules ou capsules proligères vers l'intérieur de la cavité (Figure 6). Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500 μm , restent accrochées à la paroi, lui donnant un aspect irrégulier ou bien sont libérées dans la lumière du kyste et s'accumulent au fond en formant le sable hydatique (Khuroo, 2002). Chaque vésicule contient plusieurs protoscolex (une cinquantaine environ), à partir desquels se formeront les vers adultes (Euzéby, 1971).
- Le liquide hydatique, sous tension dans les kystes fertiles, a un aspect aqueux. Il est composé de chlorure de sodium, de glucose, de protides, et d'enzymes glycolytiques et protéolytiques (Euzéby, 1971).

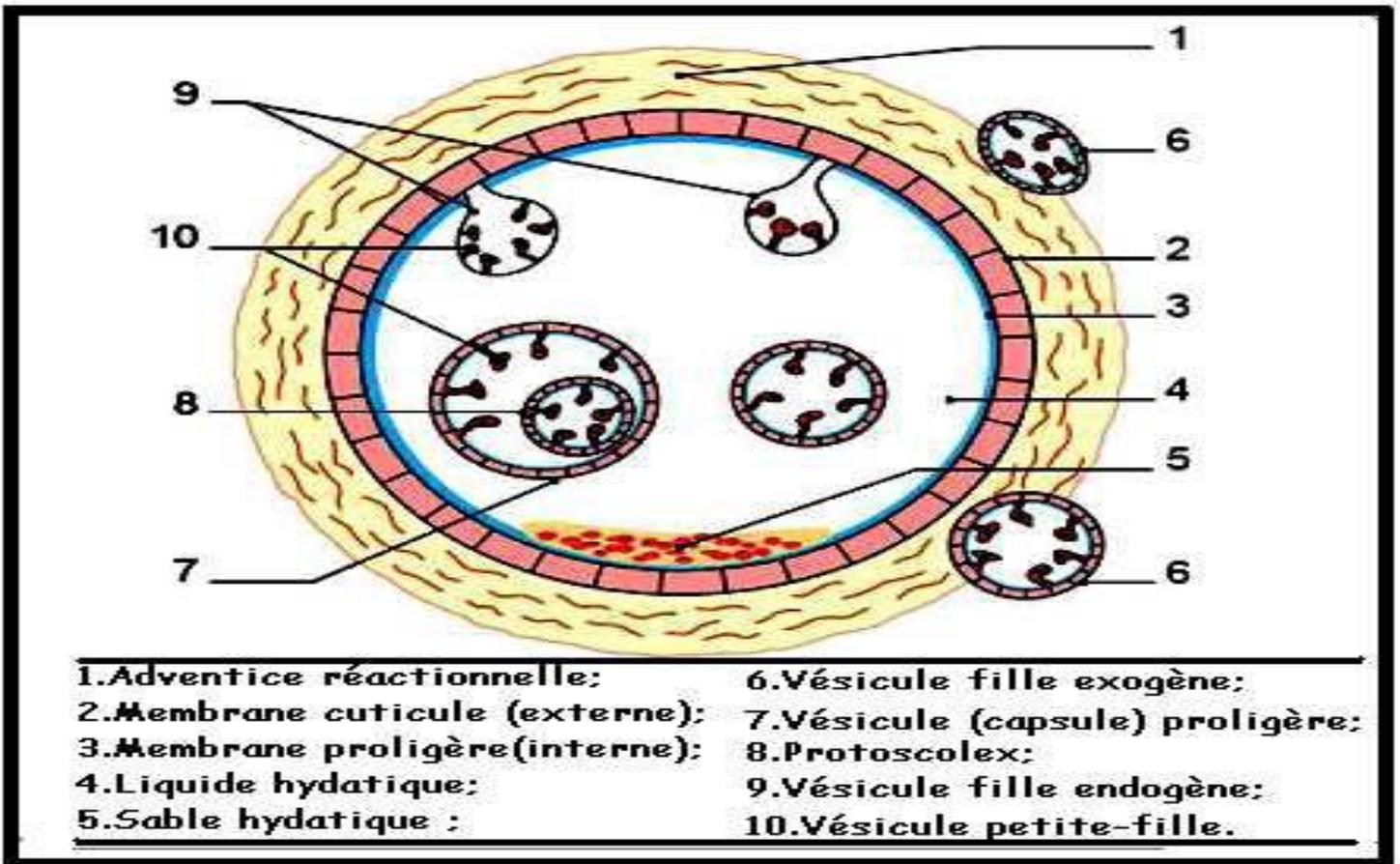


Figure N°07: structure de l'hydatide (Carmoi, *et al.*, 2008)

2.6. Les protoscolex :

Contenus dans les kystes sont les répliques miniatures des futurs parasites adultes. Leur développement complet est caractérisé par la présence de crochets sur le rostellum invaginé (Varcasia, 2007).

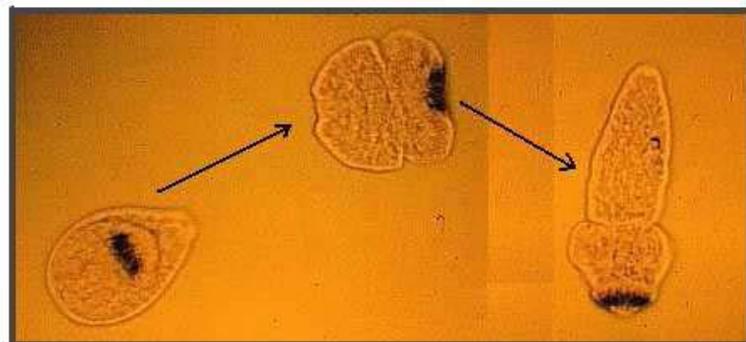


Figure N°08: Dévagination in vitro des protoscolex d'*Echinococcus granulosus* (Vilgrain, 2011).

3. SYMPTOMATOLOGIE :

a) *Hôte définitif* :

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E.granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, quel que soit le nombre de vers dans son intestin. On peut parfois observer un pruritanal induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales. (Euzeby, 1971).

Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation.

b) *Hôte intermédiaire* :

Chez l'hôte intermédiaire, le kyste hydatique a une croissance très lente sur plusieurs années. On peut observer quelques signes frustrés chez des animaux poly-parasités mais ces signes sont non spécifiques: fractures spontanées, troubles nerveux... et le lien avec l'hydatidose est difficile à établir (Eckert et Deplazes, 2004).

4. DIAGNOSTIC :

Chez l'animal comme chez l'homme, les kystes touchent tous les organes et tous les tissus. Chez les hôtes intermédiaires, la maladie est asymptomatique ; c'est une découverte d'abattoir. Cependant des symptômes ont été décrits chez le cheval (Eckert *et al.*, 2001a).

4.1. Diagnostic chez l'hôte définitif :

4.1.1 *Chez l'animal vivant* :

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, 2006). La recherche de coproantigène, la PCR (Polymérase Chain Réaction) est utilisée. Cette méthode se base sur l'amplification en chaîne de l'ADN par la polymérase (Acha et Szyfres, 2005 ; Eckert *et al.*, 2001b). L'ELISA et le coproantigène peuvent être utilisées chez le chien (Benito *et al.*, 2006 ; Jenkins, 2006).

4.1.2 *Chez l'animal mort* :

Chez l'animal mort, les intestins sont prélevés selon un protocole précis. Congélation du cadavre à -80°C pendant une semaine. Les intestins sont ensuite prélevés pour la détermination des souches d'*E. granulosus* par la PCR.

4.2. Diagnostic chez les hôtes intermédiaires :

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.*, 2001a).

4.2.1 Diagnostic par imagerie médicale :

Durant ces trente dernières années, l'échographie a prit 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'hydatdose (Sage *et al.*,1998). Au Kenya, les kystes hydatiques hépatiques sont détectés par ultrasonographie chez les ovins et les caprins, et en Tunisie seulement chez les ovins (Lahmar *et al.*,2007 ; Torgerson et Budke, 2003 ; Maxonet *al.*, 1996). En Turquie, l'ultrasonographieou échographie et le doppler ont été réalisée chez les souris blanches pour tester leur efficacité dans la recherche de kyste hydatique (Sarimehmetoglu *et al.*,2004).

4.2.2 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). Cependant, Eckert *et al.*(2002), ont utilisé des ovins infectés expérimentalement par les embryons d'*E. granulosus* pour la recherche d'anticorps dans le sérum et l'urine. La PCR utilisant EgO/DNA-IM1 pour le diagnostic d'*E. granulosus* montre une grande sensibilité et une grande spécificité pour l'identification d'*E. granulosus*.

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 immuno-electrotransfer blot) a été utilisée au Pérou (Cavagion *et al.*,2005).

5. LE TRAITEMENT :

a) *Hôte définitif* :

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

C'est le seul médicament à disposer d'une A.M.M en France pour cette indication. En effet, du fait de la gravité chez l'homme, seul ce produit a été autorisé. De même, bien qu'à la dose de 2,3mg/kg, 90% des vers soient éliminés, c'est la dose de 5 mg/kg qui a été retenue pour avoir une action totale sur tous les stades parasitaires adultes d'*E.granulosus* mais aussi d'*E. multilocularis*, de *Tænia* spp. et de certains autres cestodes. Cependant, il n'a aucune action ovicide (Thakuret *al.*, 1979). Contrairement au bromohydrate d'arécoline, le praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et les animaux supportent une forte dose sans réaction secondaire. Lors d'un programme de contrôle, il est recommandé de traiter les animaux une fois toutes les 6 semaines, puisque la période pré-patente d'*E.granulosus* est supérieure à 42 jours. S'il s'agit d'un traitement, deux administrations séparées de 1 à 7 jours sont préconisées pour une efficacité totale (Eckert *et al.*, 2001).

L'**epsiprantel** (Cestex®), dont la structure est similaire au praziquantel, a été récemment développé sous la forme d'un comprimé à prise orale à la posologie de 5,5mg/kg pour le chien.

Contrairement au praziquantel, il est peu absorbé au niveau du tube digestif et agit donc directement sur les cestodes (Manger, 1989). Si un 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 anti-parasitaire est la vaccination. La recherche sur un vaccin est actuellement en cours. Mais là encore, le problème du coût se posera 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 être couverts de chaux vive pour éviter que les carnivores ne les déterrent (Euzéby, 1971).

6. PROPHYLAXIE :

Traditionnellement les programmes de contrôle implémentés se basent, sur l'emploi des anthelminthiques pour les chiens (Heath *et al.*, 2003), la surveillance des chiens notamment par le contrôle de leurs fèces (Jenkins, Romig *et al.* 2006), la vaccination par l'EG95 des hôtes intermédiaires en l'occurrence le mouton (Torgerson, 2006 ; Lightowersa *et al.*, 1999) et les autres animaux domestiques (bovins et caprins) (Heath *et al.*, 2003), la surveillance en abattoir, l'éducation des populations (Craig *et al.*, 2006) et la distribution d'appâts imprégnés de praziquantel dans les campings, les parcs, les zones de pique nique et les forêts (Jenkins, 2006).L'information est à la base des programmes de contrôle, mais la connaissance des particularités socio-économiques de chaque communauté est primordiale pour prétendre réussir les programmes de contrôle. (Pierangeli *et al.*, 2007;Heath *et al.*, 2006).

CHAPITRE III: CYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE

CYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE

1. DEFINITION:

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

2. ETUDE DE PARASITE :

a. 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.(Chartier et al.,2000).

b. Pathogénie et cycle évolutif :

Les chiens, canidés sauvages (loups, renards, coyotes), belettes et hermines constituent les hôtes définitifs (c'est à dire que les ténias adultes les infectent). Les moutons, chèvres et bovins sont des hôtes intermédiaires. Les chiens mangent l'hôte intermédiaire infecté (par exemple les abats de mouton) et deviennent infectés à leur tour. Les ténias adultes émettent des segments, qui contiennent des milliers d'œufs, dans les fèces des chiens. Les œufs contaminent l'herbe des pâturages ou la nourriture ingérée par les moutons. Si les moutons mangent un segment complet, ils peuvent mourir d'atteinte hépatique grave. Les œufs éclosent et les larves migrent pendant quelque 4 semaines pour aboutir au foie et à la cavité abdominale, où elles forment des cysticerques. Il s'agit d'une structure vésiculaire contenant un ténia embryonnaire ou « Protoscolex » (tête seule). Ces structures kystiques sont assez grandes (de 1 à 3 cm), mais elles n'infligent pas de dommages aux moutons. Finalement, les cysticerques meurent en laissant une cicatrice, s'ils ne sont pas ingérés.(Menzies, 2010).

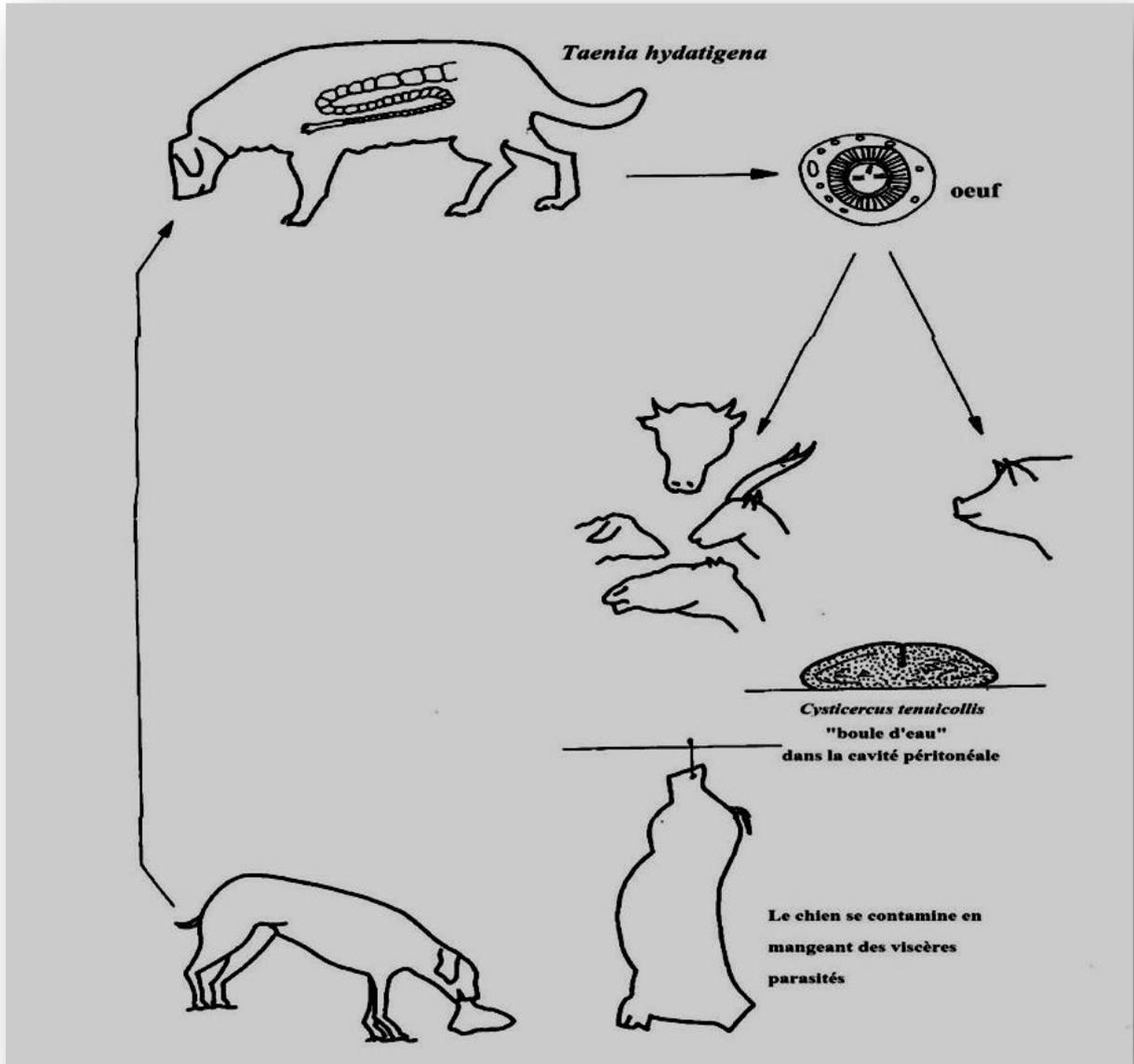


Figure N°09: cycle de cysticercose hépato-péritonéale. (Chartier *et al.*, 2000).

3. MANIFESTATION CLINIQUE :

3.1. Symptômes :

Le cysticerque une fois formé n'a aucun rôle pathogène. Lors de la migration intra-hépatique des embryons hexacanthés, si plusieurs œufs ont été ingérés en même temps, on peut observer des troubles dont l'importance dépend du nombre d'œufs de tœnia que l'animal a ingérés en une seule fois, et de l'âge du sujet (les jeunes sont surtout sensibles). (Chartier *et al.*, 2000). Une infestation massive détermine une hépatite traumatique (éventuellement suivie d'une hépatite infectieuse). (Shivasharanappa *et al.*, 2011).

3.2. Lésions :

Le plus souvent cette affection est découverte à l'abattoir lors de l'inspection sanitaire du foie :

- Phase d'invasion de parasite avec présence de trajets hémorragiques sinueux noirâtre (Nombreux dans la forme suraigüe qui peut alors confondue avec une fasciolose aigüe).
- « Boules d'eau » appendues au péritoine ou à la capsule de Glisson (entourant le foie) et contenant les cysticerques développés (formes infestantes pour le chien). (Picoux, 2004).

3.3. Diagnostic :

Tænia hydatigena, migrant dans le foie laisse des trajets hémorragiques qui deviennent ensuite verts/bruns avec l'inflammation puis blancs à cause de la fibrose. Pour l'enregistrement, ils doivent être différenciés de ceux de la grande douve, si possible, par l'identification des cysticerques ou des douves adultes.

Les taches de lait dues à l'infestation par *Ascaris* sont discernables car les lésions apparaissent de couleur pâle à blanche, petites, sous forme de foyers isolés. Quelques kystes restent prisonniers sous la capsule du foie. Ils sont habituellement petits et dégénèrent précocement puis se calcifient pour donner des lésions en forme de chou-fleur. Les kystes de *Tænia hydatigena* mûrissent habituellement dans la graisse du mésentère. Ceux qui restent à la surface du foie sont en général superficiel et sous-séreux alors que les kystes hydatiques à *Echinococcus granulosus* sont plus profonds dans le parenchyme. Quand ils sont viables, le premier a un scolex unique allongé dans un kyste contenant un liquide translucide. Les kystes hydatiques sont plus épais avec une membrane externe qui enveloppe des capsules renfermant de nombreux protoscolex. (OIE, 2008).

4. MOYEN DE LUTTES :

Seule une prophylaxie permet de lutter efficacement contre cette affection (rompre cycle en vermifugeant les chiens, en saisissant et en détruisant toutes les viscères parasités. (Picoux, 2004).

CHAPITRE IV: CYSTICERCOSE MUSCULAIRE

CYSTICERCOSE MUSCULAIRE

1. DEFINITION:

La ladrerie ovine est une cestodose larvaire causée par l'ingestion d'œuf du ver intestinal du chien *Taenia ovis*, suivie du développement dans les tissus musculaire à forte activité métabolique de larves cysticerques (anciennement appelées *Cysticercus ovis*). (Lefèvre et al., 2003). Ce parasitisme est rarement signalé en Afrique tropicale. Du point de vue morphologique, il est indiscernable de *Cysticercus bovis*. Il n'est pas dangereux pour l'homme mais sa présence rend la viande répugnante (Chartier *et al.*, 2000).

2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

C'est une affection cosmopolite. Elle est fréquente et économiquement importante en Australie et en Nouvelle-Zélande. Dans les tropicaux, les informations concernant cette cestodose sont rares. La ladrerie ovine engendre des pertes économiques considérables pour l'industrie de la viande dans les pays à forte production ovine. Ces pertes sont dues aux saisies et aux mesures prises vis-à-vis des carcasses infestées. (Lefèvre *et al.*, 2003).

3. CYCLE EVOLUTIF :

Le chien et les canidés sauvages constituent les hôtes définitifs. Les moutons et les chèvres sont des hôtes intermédiaires, mais pas les cerfs. La maladie est émergente au Canada. Le ténia adulte est long et émet des segments, qui contiennent individuellement plus de 70 000 œufs. Ces segments se trouvent dans les fèces, mais aussi sur le pelage des chiens. Ils se sont déjà montrés capables de parcourir 80 m dans un pré. Les œufs contaminent les pâturages et la nourriture. Les moutons consomment les œufs, qui éclosent dans le tube digestif. Les larves migrent vers les muscles (muscles squelettiques, cardiaque et masséter et diaphragme), où elles forment de petits kystes d'environ 1 cm de diamètre. Après 2 ou 3 mois, les kystes deviennent infectieux pour les chiens. Le cycle de vie de *T. ovis* est illustré à la figure 10. Les kystes peuvent mourir, mais certains peuvent demeurer viables dans l'organisme du mouton pendant plus d'un an. (Menziès, 2010).



Figure N°10 : Cycle de vie de *Taenia ovis* (Menzies, 2010).

4. MANIFESTATION CLINIQUE :

4.1.Symptômes :

Cette infestation n'a pas d'influence ni sur l'état général ni sur la croissance. (Bussieras et Chermette, 1988 ;Bentounsi, 2001).

4.2.Aspect :

- **Macroscopique** : forme d'un grain de 6 à 8 mm de coloration rosée enchâssés dans les muscles. (Bussieras et Chermette, 1988).
- **Histologique** : vésicule localisée entre deux musculaires et entourées d'une réaction conjonctive d'enkystement. (Bussieras et Chermette, 1988).
- **Localisation** : les vésicules sont localisées dans tout les muscles, avec certains territoires d'élection : muscles masticateurs de la langue, paroi musculuse de l'œsophage, diaphragme, myocarde. (Bussieras et Chermette, 1988 ; Bentounsi, 2001).

- **Lésions** : ce sont de petites vésicules légèrement rosées enchâssées dans la graisse musculaire (grain de ladre). Elles sont beaucoup plus importantes à considérer car leur observation à l'abattoir permet de poser un diagnostic. (Airieau, 2000).
- **Evolution** : Elle évolue progressivement vers une caséification, calcification, abcédassions. (Bussieras et Chermette, 1988).

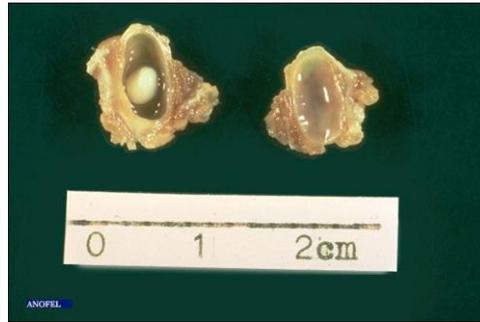


Figure N°11 : Larve cysticerque ouverte. (UMVF, 2014)

4.3. Conduite à tenir :

Habituellement, la détection jusqu'à 2 à 5 kystes entraîne une saisie partielle et le reste est accepté. Cela ne préjuge pas de la présence inesthétique de parasites vivants ou dégénérés dans d'autres tissus. Les ultrasons et les rayons X ont été testés pour leur détection. Certaines autorités peuvent exiger que la viande soit désossée, nettoyée congelée ou cuite. Lors de fortes infestations, la carcasse est saisie (OIE, 2008).

5. DIAGNOSTIC :

5.1. Anté-mortem :

- **Clinique:**

La cysticercose n'entraîne pratiquement aucun symptôme pathognomonique, son diagnostic clinique direct s'avère souvent impossible. Il arrive cependant que les cysticerques se localisent dans la région sublinguale. Dans ce cas un simple examen de la région sublinguale permet d'identifier les cysticerques dans la sous-muqueuse. Mais cette localisation est rare pour pouvoir servir de méthode de dépistage. (Bussieras et Chermette, 1988).

- **De laboratoire :**

De nombreux travaux ont permis d'établir que les cysticerques sont capables d'induire la formation d'anticorps par l'organisme hôte.

L'infestation peut donc être révélée par la réaction antigène-anticorps, pourvu qu'on dispose d'une substance à fort pouvoir antigénique et bonne spécificité pour *Cysticercus ovis*. La forme larvaire a un fort pouvoir antigénique mais de spécificité moindre. Un diagnostic immunologique basé sur les réactions de fixation du complément ou l'immunofluorescence immune ou l'ELISA sur le vivant, serait extrêmement utile en raison des difficultés du diagnostic à l'abattoir. Les anticorps disparaissent généralement au bout de 5-6 mois (Bussieras et Chermette, 1988).

Les infestations par les adultes de *Tænia* peuvent être reconnues par la détection des copro-antigènes de *Tænia* par la méthode immuno-enzymatique (ELISA), mais le test ne peut pas différencier les espèces et n'est pas disponible commercialement. L'utilisation de sondes spécifique reste expérimentale. (O.I.E., 2005).

5.2. Post-mortem :

Basé sur l'inspection de surface musculaire, la palpation digitale de la masse charnue, qui peut révéler la présence des kystes profonds, perçus comme de grains de plomb et le pratique d'incisions exploratrices avec inspection des surfaces de section. La recherche des kystes cysticerquiens doit d'abord être opérée dans les localisations superficielles dans les masses musculaires, car la mise en évidence des parasites n'exige, alors, pas d'incision dans les carcasses. Ainsi, on peut examiner l'œsophage, les muscles intercostaux, la surface du myocarde, celle de diaphragme, de la face inférieure de la langue et celle de toutes les localisations électives des cysticerques, que nous connaissons (muscles de la langue, myocarde, masséters et ptérygoïdiens internes, muscles intercostaux, diaphragme, muscles de l'épaule, adducteur de la cuisse, l'œsophage). (Euzéby, 1998).

Théoriquement, les kystes peuvent être visualisés ou perçus au toucher dans des tissus comme la langue chez des animaux fortement infestés, dès la 2^{ème} semaine après l'infestation. Les kystes sont vraiment visibles à partir de 6 semaines, et quand ils sont mûrs, sont habituellement ovales, environ 10 x 5 mm, avec une membrane blanche, fine, totalement transparente et une capsule provenant de l'hôte ; un liquide clair interne est observable ainsi que le scolex, qui est visible

comme une tache blanche à l'intérieur du kyste et qui est habituellement invaginé au milieu de la paroi. (O.I.E., 2005).

Les kystes en dégénérescence varient dans leur aspect. La capsule fibreuse de l'hôte s'épaissit et devient opaque, mais le kyste à l'intérieur reste apparemment normal. Le liquide devient progressivement trouble et envahi de cellules inflammatoires.

La cavité du kyste se remplit de matériel verdâtre (éosinophile), puis jaune, caséux, d'aspect repoussant, souvent de dimensions plus grandes et probablement plus facile à voir dans la viande que le kyste originel viable. Plus tard, le kyste se calcifie. (O.I.E., 2005).

- **Expérimental :**

- ***Examen des carcasses en lumière de Wood :***

Dans l'obscurité, donne une fluorescence rouge brique très nette des vésicules (due à une porphyrine présente dans le liquide vésiculaire) ; diminue et disparaît dans les vésicules caséifiées et calcifiées, ne permet d'observer que les vésicules superficielles ; par contre, utilisable même dans la viande hachée (Bussieras et Chermette, 1988).

- ***Examen des kystes dégénérés :***

-Caséum ou pus : après dilution dans l'eau.

-Vésicules calcifiées : après traitement par HCL à 5%, il est très difficile de retrouver les restes de scolex (scolex inerme). (Bussieras et Chermette, 1988).

5.3. Diagnostic différentiel :

- ✓ Les Kystes sarcosporidiens sont beaucoup plus visibles dans le myocarde (présence de bradyzoites). (Bussieras et Chermette, 1988).

- ✓ La Tuberculose musculaire: réaction ganglionnaires satellite. (Bentounsi, 2001).

6. MOYENS DE LUTTE :

La maîtrise de l'infection des moutons passe par celle de l'infection des chiens de ferme et par la prévention de l'infection des coyotes, loups et renards. Lorsqu'un mouton ingère des œufs de ténia, il n'existe pas de médicament ou de vaccin susceptible de prévenir le développement de kystes. (Menziès, 2010).

Pour maîtriser le parasite, il faut :

- Gérer adéquatement les cadavres d'animaux pour éviter la consommation de carcasses par des canidés, notamment les chiens de garde, les chiens du voisinage et les coyotes.

- Réduire les pertes attribuables aux prédateurs par toutes sortes de moyens.
- Vermifuger régulièrement tous les chiens de ferme avec des médicaments efficaces contre les ténias (voir ci-dessous).
- Veiller à ce que ces chiens ne consomment que des aliments sains. (Menzies, 2010).

✓ ***Vermifugation régulière des chiens***

Consultez votre vétérinaire pour connaître les options qui conviennent le mieux à votre exploitation. Normalement, les chiens qui entrent en contact avec les moutons ou les chèvres devraient être vermifugés tous les mois. Les vermifuges utilisables sont les suivants :

- Droncit injectable (praziquantel)
- Droncit en comprimés (praziquantel)
- Lopatol en comprimés (nitroscanate)
- Drontal Plus en comprimés (praziquantel + pamoate de pyrantel + fébantel)
- Cestex en comprimés (ésiprantel)

✓ ***Si des carcasses de moutons sont utilisées comme nourriture pour chiens***

- Congeler les carcasses à -10 °C pendant 7 jours ou faire cuire la viande jusqu'à une température interne de 72 °C. (Menzies, 2010).

✓ ***Vaccination :***

Les antigènes vaccinaux ont été identifiés pour les métacestodes, mais pas pour les adultes de *T.ovis*. Un vaccin contre *T.ovis* est enregistré en Nouvelle-Zélande mais n'est pas commercialisé (O.I.E., 2005).

CHAPITRE V: LA COENROSE

LA CŒNUROSE

1. DEFINITION :

La cœnurose est une cestodose larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière et sévissant principalement chez les ruminants, particulièrement chez les ovins. Elle semble constituer un problème de santé animale chez les petits ruminants partout dans le monde (Sharma et Chauhan, 2006). Elle est due à la présence et au développement, dans les centres nerveux, d'un méta-cestode (*Coenurus cerebralis*), larve *Taenia multiceps* chez le chien. (Euzeby, 1966). La cœnurose cérébrospinale frappe particulièrement les ovins et les caprins. Elle se traduit par des troubles moteurs, sensoriels et psychiques, évoluant vers la mort. (Lefèvre *et al.*, 2003).

2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

La cœnurose cérébrospinale est une affection cosmopolite. Elle est très répandue dans les régions où les chiens de troupeaux échappent aux traitements anthelminthiques, mais *Taenia multiceps* a disparu de Nouvelle-Zélande et des Etats-Unis.

Bien que la cœnurose soit très répandue, sa fréquence chez les animaux est connue. La maladie est beaucoup plus fréquente dans les troupeaux transhumants, car le contact entre les chiens et les animaux est plus étroit. Il existe parfois de petites épizooties focalisées de la maladie, au cours desquelles plusieurs animaux sont atteints simultanément, avec une mortalité élevée. (Lefèvre *et al.*, 2003).

3. IMPORTANCE :

a. *Importance économique :*

Dans certaines régions enzootiques la cœnurose à *C.cérébralis* entraîne des pertes économiques considérables pour l'industrie de la viande par l'élimination précoce des jeunes animaux malades. En Ethiopie, la mortalité due à la cœnurose peut atteindre 5% des ovins. (Bussieras et Chermette, 1988).

b. *Importance en santé publique :*

L'homme est un hôte accidentel des larves de cœnures. Il contracte la maladie sous plusieurs formes (oculaires, sous-cutanée ou intramusculaire). La forme cérébrale est la plus grave. Il développe la maladie après l'ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par les œufs

de *T.multiceps* .L'homme est un cul-de-sac évolutif et ne joue aucun rôle dans l'épidémiologie de la cénurose.(Lefèvre *et al.*, 2003).

4. EPIDEMIOLOGIE :

a. *Espèces affectées :*

Le chien est le principal hôte définitif , mais le ver adulte se rencontre aussi chez d'autres canidés , comme les loups et le chacals .Les ovins et les caprins sont les principaux hôtes intermédiaires de *T.multiceps* .Les bovins , les chamois , les gazelles et d'autres ruminants , ainsi que l'homme et les équidés, sont parfois porteurs de larves de cénure cérébral .les jeunes animaux sont plus réceptifs que les animaux âgés.(Lefèvre *et al.*,2003).

b. *Agent pathogène :*

- **Ver adulte :**

Taenia multiceps a une longueur de 40 à 100 cm et une largeur maximale de 5 à 6 mm. Il est formé d'un scolex armé de deux rangées de crochets et de 4 ventouses .Les segments gravides contiennent 18 à 26 branches utérines latérales, peu ramifiées et remplies d'œufs qui contiennent un embryon hexacanthé (Lefèvre *et al.*, 2003).

- **Larve :**

Le cénure cérébral est une vésicule contenant un liquide clair. Elle peut atteindre un diamètre de 5 cm ou plus .Sa paroi présente à la face interne de nombreuses invaginations céphaliques contenant chacune un protoscolex .Ces protoscolex (70 à 100, voire 400 à 500) sont disposés en amas visibles sous forme de taches blanches (Lefèvre *et al.*,2003).

5. CYCLE EVOLUTIF :

✓ *Chez l'hôte intermédiaire :*

Le cycle évolutif de *M. multiceps* est semblable à celui de tous les taeniidés. Chez les herbivores infestés par absorption des embryophores, les cénures se développent en quelques mois : trois mois pour l'acquisition des protoscolex, mais de six à huit mois pour l'acquisition des dimensions maximales.

La localisation des cénures n'intéresse pas seulement les hémisphères cérébraux (cerveau), mais peut s'étendre aux autres parties de l'encéphale (« cervelle ») et la symptomatologie varie avec cette localisation.(Masade, 2010).

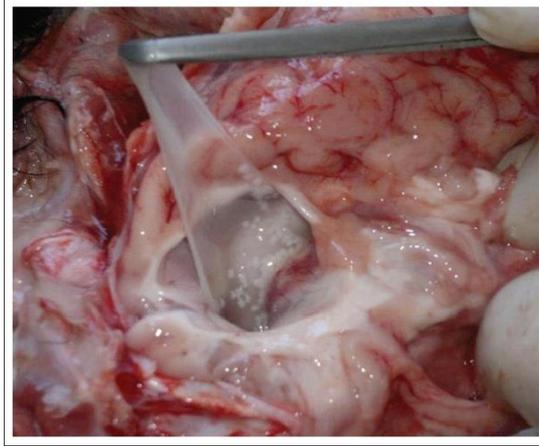


Figure N°12 : kyste de coenurose dans l'hémisphère gauche
chez un agneau de 6 mois (Oryan et *al.*, 2014)

✓ ***Chez l'hôte définitif :***

Chez les canidés infestés par ingestion d'encéphales porteurs de cénures, le strobile est complètement formé au terme de six à huit semaines.

L'épidémiologie et l'étiologie de la cénurose encéphalique sont identiques à celles de la cysticercose musculaire des ovins et de l'hydatidose (Masade, 2010).

✓ ***Resistance de parasite :***

Chez le chien, le vers adulte peut vivre 6 à 8 mois, voire 2 ans. Les œufs de *T.multiceps* survivent pendant 12 à 15 jours à température ambiante en milieu sec, et 3 semaines en milieu humide. Chez les ovins, les larves peuvent vivre plusieurs mois. Après l'abattage, elles sont détruites en 24 h de congélation (à -20°C) des têtes et par la chaleur en 10 min à 60°C (Lefèvre et *al.*, 2003).

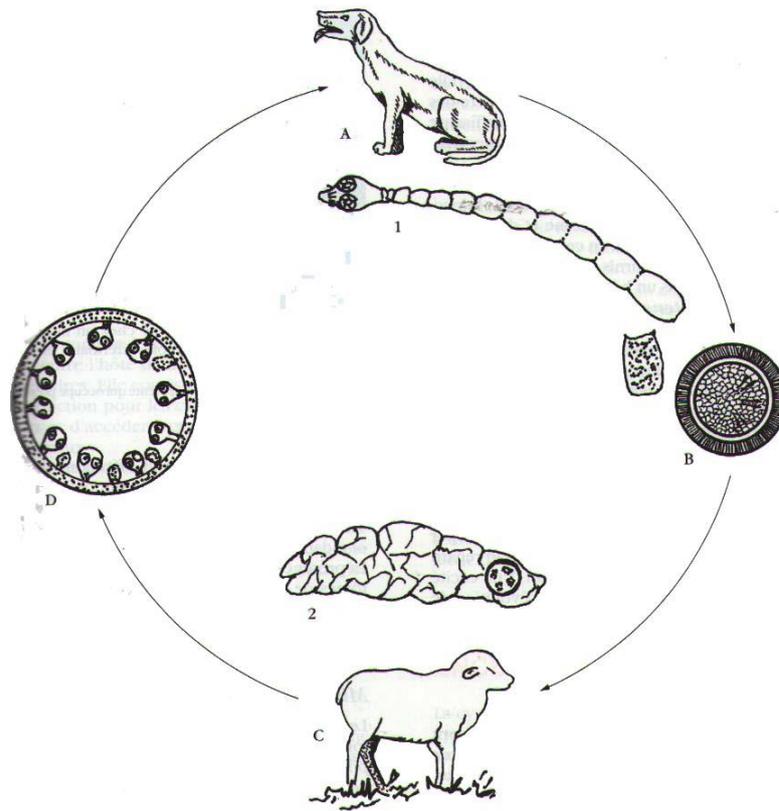


Figure N°13 : Le cycle évolutif de la cœnurose cérébro-spinale.
(Lefèvre et *al.*, 2003).

.Le chien (A), le ver adulte(1), les segments ovigères et les œufs (B) sont éliminés, l'hôte intermédiaire (C), l'œuf se développe en larve (2), la larve contient un grand nombre de protoscolex (D) ; le chien s'infeste par l'ingestion de cénure.

6. SYMPTOMES :

a. Cœnurose céphalique :

1. Forme suraigüe :

En cas d'infestation massive (ingestion d'un anneau entier) : réaction de méningo-encéphalite avec hémorragie cérébrale et mort en 8 jours.

2. Forme lente :

La plus fréquente, la plus caractéristique elle est surtout observée chez les agneaux de moins de 3 mois :

- **Phase de début :**

Correspond à l'installation de la vésicule, c'est un syndrome d'encéphalite diffuse qui s'observe 15 à 20 jours après l'infestation.

Avec des symptômes généraux de perte d'appétit et d'amaigrissement. Des troubles de la motricité : une démarche ébrieuse, hésitante, parfois les animaux tombent et restent couchés ou présentent de fausses paralysies. Des troubles de sensibilité tactile et des troubles de la vision : amaurose, strabisme, nystagmus.

Ces symptômes sont intermittents, ils surviennent lorsque l'animal baisse la tête.

Au bout de 10 à 20 jours les animaux qui ne s'alimentent pas, meurent de marasme, d'autres surtout les animaux âgés peuvent guérir totalement, et chez le reste se produit une rémission spontanée.(Bentounsi ,2001).

- **Phase d'état :**

Survient 2 à 3 mois plus tard, correspond à la phase de la compression avec signes d'encéphalite focale variables selon la zone parasitée. Troubles psychique et de comportement : on observe une alternance de phase d'excitation et de dépression. L'animal est indifférent, avec le regard fixe, ne suit pas le troupeau, mastique à vide.(Bentounsi ,2001).

Parfois des phases d'excitations, quand les animaux se débattent, se roulent sur le sol, « poussent au mur ». Troubles moteurs : symptômes de tournis caractéristiques.

Animal « voillier cingleur » : tête rejetée en arrière. Animal « trotteur » : tête entre les membres. Suite à ces signes l'animal chute sur le sol (Bentounsi ,2001).

- a. ***Cœnurose médullaire :***

Elle est plus rare, par la compression médullaire, la démarche est d'abord chancelante, puis l'animal à tendance à trébucher, du fait d'une parésie du train postérieur. Lui succède alors une paralysie et l'animal reste assis. Il se développe des lésions de décubitus et l'animal meurent de cachexie.(Bentounsi ,2001).

7. LESIONS :

Dans la phase aigüe de la maladie, les lésions sont celles d'une encéphalite traumatique diffuse avec de nombreux trajets hémorragiques dans le cerveau .Dans la phase chronique , on trouve 1 à 8 vésicules de cénures dans l'encéphale .A la périphérie de ces cénures , le tissu nerveux est atrophie et présente des lésions de ramollissement et de nécrose.

Chez les jeunes agneaux en particulier, la présence de cénures a la surface des hémisphères cérébraux se traduit souvent par un ramollissement des os du crane (observé chez 42% des moutons atteints de cénurose selon Skerrit et Stallbaumer (1984). Dans la moelle épinière, les cénures prennent un aspect allongé. (Lefèvre *et al.*, 2003).

8. DIAGNOSTIC :

Les éléments du diagnostic de la cénurose sont :

- Son apparition sporadique chez des animaux âgés souvent de moins de 2ans, les cénures se développent beaucoup plus difficilement chez les moutons après l'âge de 8mois. (Picoux, 2004).
- Un tableau clinique comportant une dominance d'excitation puis de dépression avec pousser au mur et ataxie, d'évolution chronique .A ces manifestations peuvent s'ajouter des signes de localisation, comme la déviation de la tête, la marche en cercle (tournis) et la paraplégie. L'évolution vers la mort peut durer plusieurs mois.
- Le diagnostic parasitologique n'est possible que lors d'un traitement chirurgical ou lors d'examens post mortem .Il est basé sur nombreux scolex à l'intérieur d'un seul kyste. Les cénures sont rarement calcifiées. (Lefèvre *et al.*, 2003).
- Diagnostic immunologique, les épreuves immunologiques (réaction intradermique et hémagglutination) présentent peu d'intérêt pour le diagnostic de la cénurose ovine en raison de la fréquence des réactions croisées lors d'infestation par d'autres cestodes. (Dyson et Linklater ,1979).

1. *Diagnostic différentiel :*

Les diagnostics cliniques et différentiels dans l'encéphalite aigue, on pense rarement à la cœnurose, mais plutôt à diverses affections cérébrales : tremblante, méningo-encéphalite, listériose ou encore abcès cérébral. Dans l'encéphalite chronique, on peut aussi penser à ces affections ou encore à une tumeur cérébrale, à laquelle la lésion s'apparente tout à fait quant à ses conséquences.

Il faut aussi différencier la cœnurose du faux tournis déclenché par les œstres (*Æstrus ovis*) chez le mouton. La cœnurose sous-cutanée ou intermusculaire doit être différenciée des épanchements, abcès et autres kystes non parasitaire siégeant en ces localisations. (Chartier *et al.*,2000).

9. TRAITEMENT :

1. *Traitement médical :*

Il n'existe pas de médicament utilisable en pratique. Le praziquantel à la dose de 50 ou 100mg /kg /jour pendant 2 à 5 jours s'est révélé efficace dans le traitement de la cénurose expérimentale chez le mouton (Verster et Tustin, 1982) mais, en raison de son cout élevé, il ne peut être prescrit que pour des animaux de valeur (géniteurs). (Lefèvre et *al.*, 2003).

2. *Traitement chirurgical:*

En cas de localisation superficielle avec amincissement de la paroi crânienne, il est possible de localiser le cénure et de pratiquer une trépanation suivie de l'extraction de la larve (Komnenou *et al.*, 2000),ou de la ponction du liquide vésiculaire, et d'injecter de la teinture d'iode à 5-10 % pour détruire le cénure in situ (Lefèvre et *al.*, 2003).

10. PROPHYLAXIE :

Elle vise à rompre le cycle épidémiologique du parasite entre l'hôte définitif (chien) et les hôtes intermédiaires. Elle consiste en :

- L'interdiction pour les chiens d'entrer dans les abattoirs et d'accéder aux cadavres et aux viscères d'animaux ;
- La saisie et la destruction des encéphales parasités ;
- Un déparasitage périodique des chiens dans les zones d'enzootie et la réduction de leur population .Dans les zones ou la rage et l'échinococcose coexistent, on peut combiner la lutte contre les différentes infections ;
- L'éducation de la population, des bergers, des bouchers et la formation des vétérinaires inspecteurs.(Lefèvre et *al.*, 2003).

PARTIE

EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

Notre étude a été réalisée au niveau de l'abattoir municipal de la ville de Tiaret et le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, durant la période s'étalant de Novembre 2016 à Mai 2017.

1. L'abattoir :

L'abattoir est séparé en deux locaux : l'un est destiné à la stabulation des animaux et pour la diète hydrique tandis que l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins.

La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman. Les animaux sont suspendus aux crochets pour réaliser le dépouillement et l'éviscération. Pour s'assurer de la qualité hygiénique et sanitaire de la viande, une inspection minutieuse des différentes carcasses ainsi que des viscères est effectuée par les inspecteurs vétérinaires rattachés à ce service.

2. Les animaux :

Notre étude a porté sur 600 ovins, d'âge et de sexe différents (207 males et 393 femelles), provenant de la région de Tiaret et des régions avoisinantes pour la recherche des kystes hydatiques, les cysticercoses et la moniezirose. 17 cas présentant des troubles nerveux ont été utilisés pour la recherche de la cœnurose.

3. Matériels utilisés : le matériel qui a été utilisés :

Une glacière, des gants jetables, des tubes à fond conique pour la sédimentation de liquide hydatique, micropipette, les embouts, porte lame, bistouri, microscope optique, les lames, les lamelles, appareil photographique.

4. Les échantillons :

L'échantillonnage a été fait d'une façon aléatoire des cas et chez lesquels on a déterminées l'âge avec la dentition.

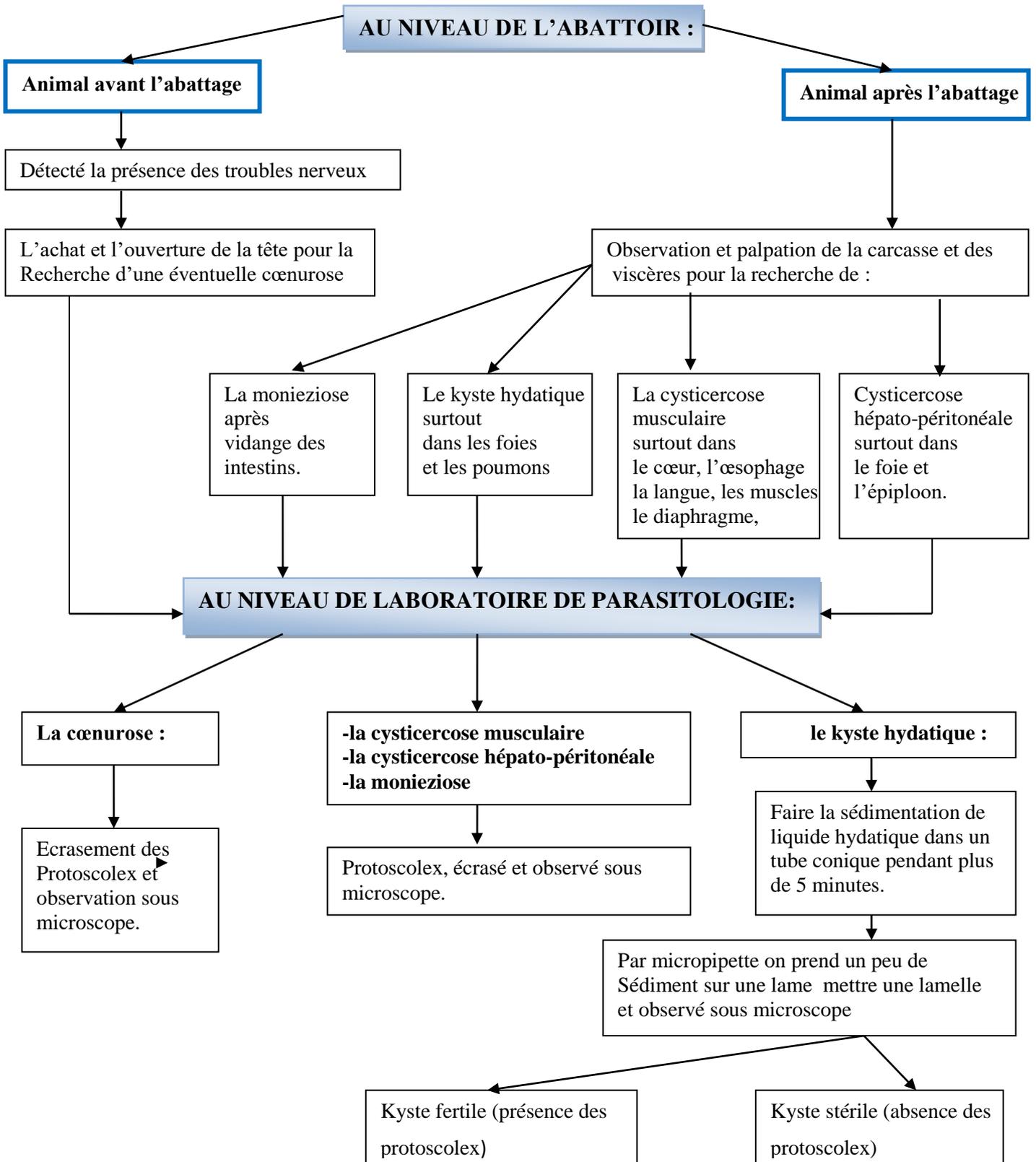
5. Techniques :

Au niveau de l'abattoir nous avons effectué la recherche des lésions basée sur l'observation et la palpation après l'abattage.

Au niveau du laboratoire de parasitologie, l'observation microscopique nous a permis la confirmation des lésions parasitaires :

- a. **La cœnurose** : l'observation anté-mortem des animaux nous a permis de cibler les troubles nerveux (déviation de la tête à gauche ou à droite, l'ataxie, le grincement des dents, animal baisse la tête entre les deux membres, l'atteinte de psychisme par exemple l'animal pousse le mur par la tête ...etc.) liés à cette maladie, pour l'achat et l'ouverture des têtes après l'abattage. Les têtes ont été ensuite apportées au niveau du laboratoire de parasitologie pour chercher les kystes et l'observation sous microscope par écrasements des protoscolex.
- b. **Le kyste hydatique** : Nous avons effectué une bonne palpation des poumons et des foies pour avoir s'il y'a des kystes au profond des organes ,en plus d'une vérification de tous les viscères puis les kystes trouvés sont acheminés au niveau de laboratoire de parasitologie pour étudier les liquides hydatiques après leur ouverture ,on les laissé sédimentés pendant 5 minutes ou plus dans un tube conique ensuite on a relargué le liquide surnageant puis on a pris le sédiment avec un micropipette ,on le met sur une lame et ensuite on a fait l'observation sous microscope pour confirmer leur fertilité qui est assuré avec la présence des protoscolex ou le contraire (kyste stérile), sans oublier de prendre en considération les kystes calcifiés ,caséifiés, ou abcès qu'on les connaît avec leur double membrane .
- c. **La cysticercose hépato-péritonéale** : Nous avons effectué nos recherches surtout sur l'épiploon et le foie.
- d. **La moniezirose** : Nous avons vérifié la présence des parasites dans le contenu intestinal après la vidange des intestins.
- e. **La cysticercose musculaire** : nous avons effectué nos recherches dans le cœur où il fallait réaliser une incision longitudinale, au niveau de l'œsophage, la langue et la carcasse. Les lésions trouvées ont été acheminées au laboratoire de parasitologie, pour l'ouverture et la recherche de protoscolex.

***PROTOCOLE DE TRAVAIL :**



RESULTATS

RESULTATS

Notre présente étude a été réalisée sur 600 cas ainsi sur 17 cas présentant des troubles nerveux et nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1. INCIDENCE DES PARASITOSE CHEZ LES OVINS SELON L'AGE ET LE SEXE:

Tableau N°01 : Répartition de l'incidence des parasitoses étudiées selon l'âge et le sexe des cas positifs sur les 600 cas examinés.

	Mâles		Femelles		Total
	n	Taux	N	Taux	
Moins d'un an	58	9,67%	51	8,50%	18,17%
1 an a 3ans	15	2,50%	30	5,00%	7,50%
Plus de 3 ans	2	0,33%	125	20,83%	21,16%
Total	75	12,50%	206	34,33%	46,83%

Le tableau ci-dessus représente la répartition générale des cas observés de parasitose étudiées selon l'âge et le sexe. Un taux global de 46,83 % (281/ 600) de cas positifs représente presque la moitié des animaux abattus avec 12,50% (75/600) chez les mâles et 34,33% (206/600) chez les femelles, le taux le plus élevé a été observé chez les femelles âgées de plus de 3 ans avec 20,83% comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

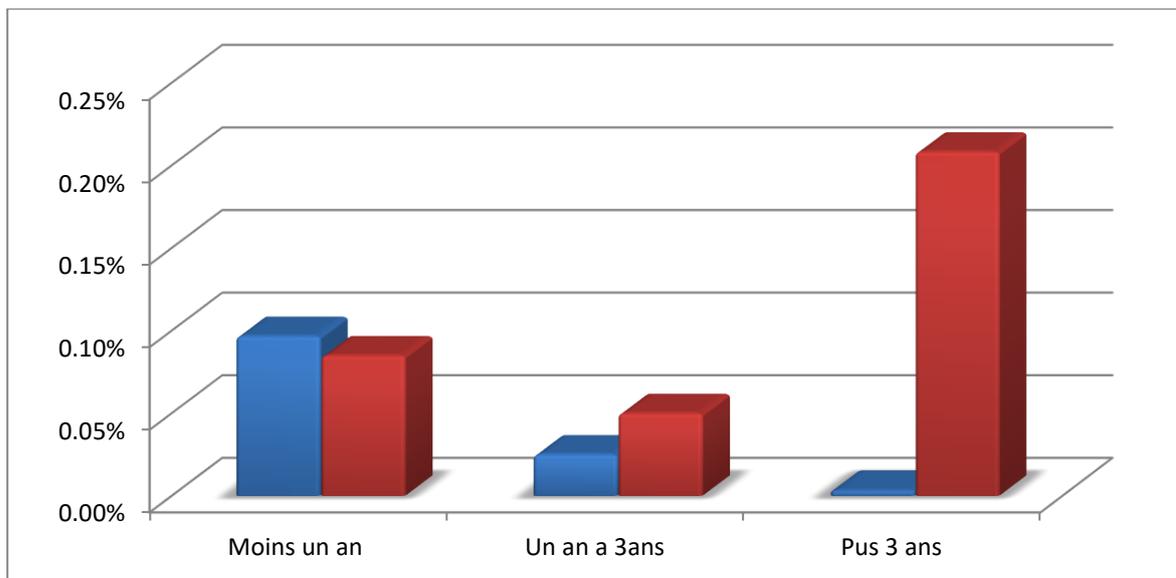


Figure N°01: Histogramme de la répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe (femelles en rouge et les mâles en bleu).

2. INCIDENCE DES KYSTES HYDATIQUES CHEZ LES OVINS :

2.1. Incidence des kystes hydatiques selon l'âge et le sexe:

Tableau N° 02 : Répartition de l'incidence des kystes hydatiques selon le sexe et l'âge.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	10	5,98%	168	13	7,73%	6,86 %
Un an a 3ans	37	1	2,70%	49	10	20,40%	12,79%
Plus de 3 ans	3	1	33,33%	176	107	61,36%	60,33%
Total	207	12	5,79%	393	130	33,07%	23,66%

Le tableau ci-dessus montre la fréquence des cas de kyste hydatique répartis selon l'âge et le sexe. Un taux global de 23,66 % (142/600) a été observé. Nous avons observé que les femelles étaient plus touchées que les mâles avec 61,36% (107/176) surtout celles qui sont âgées plus de 3 ans ce qui est bien illustré dans l'histogramme qui suit :

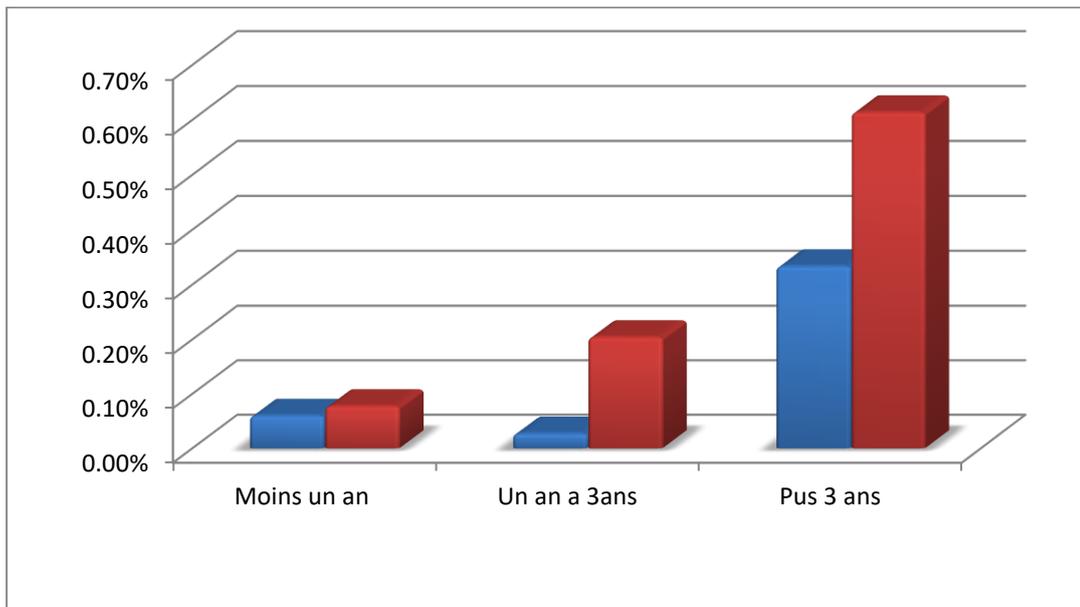


Figure N°02: Histogramme de l'incidence des kystes hydatiques selon l'âge et le sexe (femelles en rouge et les mâles en bleu).

2.2. Incidence des kystes hydatiques selon la localisation :

Tableau N°03 : Incidence des kystes hydatiques selon la localisation selon les cas positifs.

	Foie	Poumon	Foie et poumon	Total
Nombre	49	21	72	142
Taux	34,50%	14,78%	50,70%	100%

Le tableau ci-dessus montre que le foie et le poumon ensemble sont plus touchés que chacun seul et que le foie est plus sujet aux lésions parasitaires que le poumon, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

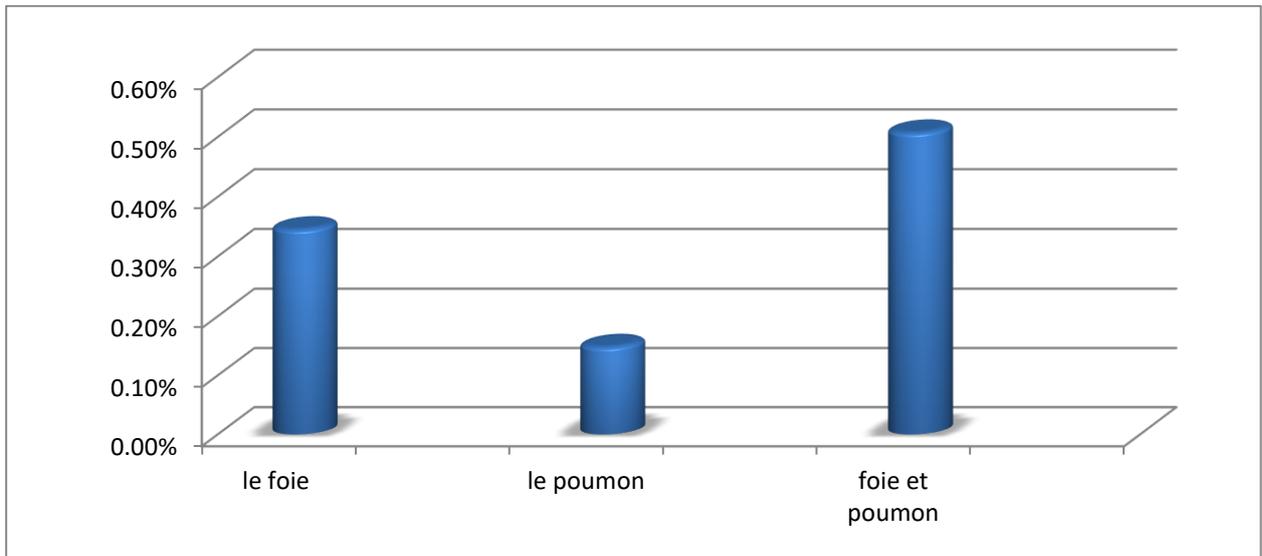


Figure N°03 : Histogramme de l'incidence des kystes hydatiques selon la localisation.

2.3. Qualité du liquide des kystes hydatiques isolés à partir des poumons :

Sur un total de 93 poumons examinés, les différents résultats obtenus concernant la qualité du contenu des kystes hydatiques sont rapportés dans le tableau ci-dessus.

Tableau N°04: Qualité du liquide des kystes hydatiques issus des poumons examinés.

	n	Taux
Fertiles	25	26,88 %
Stériles	18	19,35%
Calcifiés	28	30,10%
Abcédés	12	12,90%
Caséifiés	3	3,22%
Calcifiés plus abcédés	6	6,45%
Calcifiés plus caséifiés	1	1,07%

Le tableau ci-dessus montre que le nombre des kystes calcifiés est plus élevé que les kystes fertiles (28 contre 25) alors que les kystes caséifiés ou association entre les kystes calcifiés et caséifiés sont plus rares.

a. Qualité du liquide des kystes hydatiques isolés à partir des foies :

Sur un total de 121 foies examinés, les différents résultats obtenus concernant la qualité du contenu des kystes hydatiques sont rapportés dans le tableau Suivant :

RESULTATS

Tableau N°05 : Qualité du liquide des kystes hydatiques issus des foies examinés.

	Nombres	Taux
Fertiles	20	16,52 %
Stériles	16	13,22 %
Calcifiés	73	60,66 %
Abcédés	9	07,43 %
Caséifiés	0	0 %
Calcifiés plus abcédés	2	1,65 %
Calcifiés plus caséifiés	1	0,82 %

Dans le tableau ci-dessus, nous avons observé que le nombre des kystes calcifiés isolés des foies est le plus élevé 60,66% (73/121) par rapport les kystes fertiles 16,52% (20/121), et plus nous n'avons pas observé de kystes caséifiés alors que les associations entre caséification et abcédation sont restées très faibles.

3. INCIDENCE DE LA CYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE CHEZ LES OVINS :

3.1 Incidence de la cysticercose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe :

Tableau N°06 : Répartition de l'incidence des cysticercoses hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	30	17,96%	168	12	7,14%	12,53%
Un à 3 ans	37	9	24,32%	49	11	22,44%	23,25%
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	24	13,63%	13,40%
Total	207	39	18,84%	393	47	11,95%	14,33 %

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des cas présentant des cysticercoses hépato-péritonéale a été de 14,33 % (86/600) et que les ovins âgés entre 1 et 3 ans sont les plus touchés par cette pathologie avec 23,25% alors que les trois mâles abattus à un âge supérieur à 3 ans étaient indemnes, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

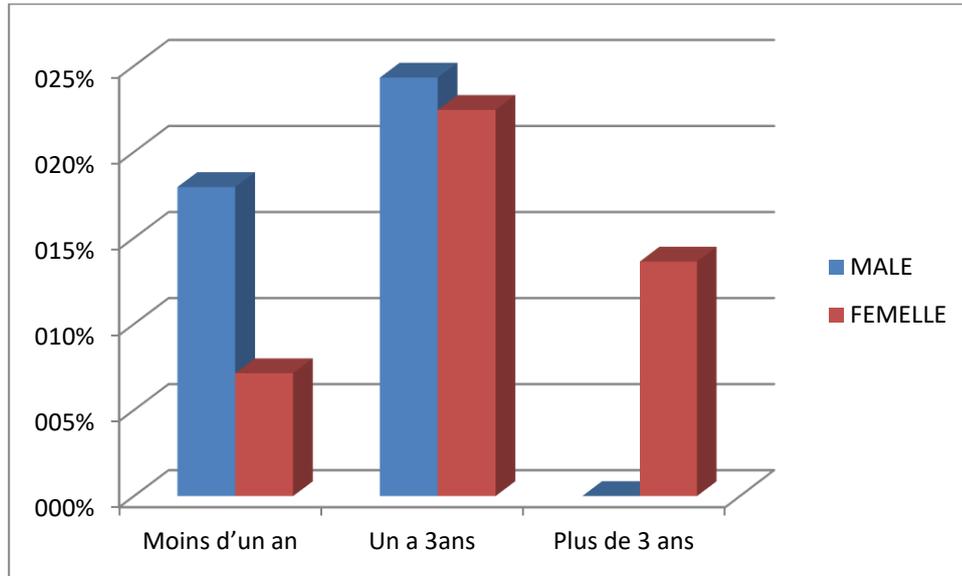


Figure N°04 : Histogramme de l'incidence des cysticercozes hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.

3.2 Incidence de la cysticercoze hépato-péritonéale selon la localisation :

Tableau N°07 : Incidence de la cysticercoze selon la localisation.

	Nombre	Taux
Epiploon	64	74,41%
Foie	7	8,13%
Autre localisation	3	3,48%
Plusieurs localisations	12	13,95%
Total	86	100%

Le tableau ci-dessus montre que la localisation de cysticercoze hépato-péritonéale a été très importante au niveau de l'épiploon avec 74,41% plus que le foie avec 8,13% mais nous avons cependant relevé au cours de notre travail d'autres localisations (3,48%), comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

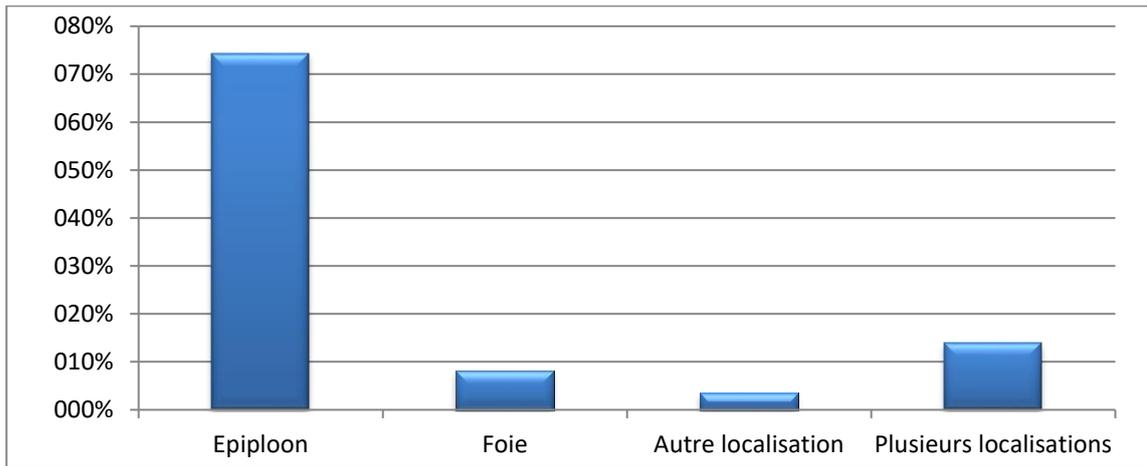


Figure N°05: Histogramme de l'incidence de la cysticerose selon la localisation.

4. INCIDENCE DES MONIEZIOSES CHEZ LES OVINS :

4.1. Incidence des moniezioses selon l'âge et le sexe :

Tableau N° 08 : Répartition de l'incidence des moniezioses selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	26	15,56%	168	26	15,47%	15,52%
Un a 3ans	37	6	16,21%	49	5	10,20%	12,79%
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	24	13,63%	14,20%
Total	207	32	15,45%	393	55	13,99%	14,50 %

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des cas de monieziose a été de 14,50% (87/600). Le taux le plus élevé a été enregistré chez les animaux ayant un âge inférieur à une année avec 15,52% (52/335), comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

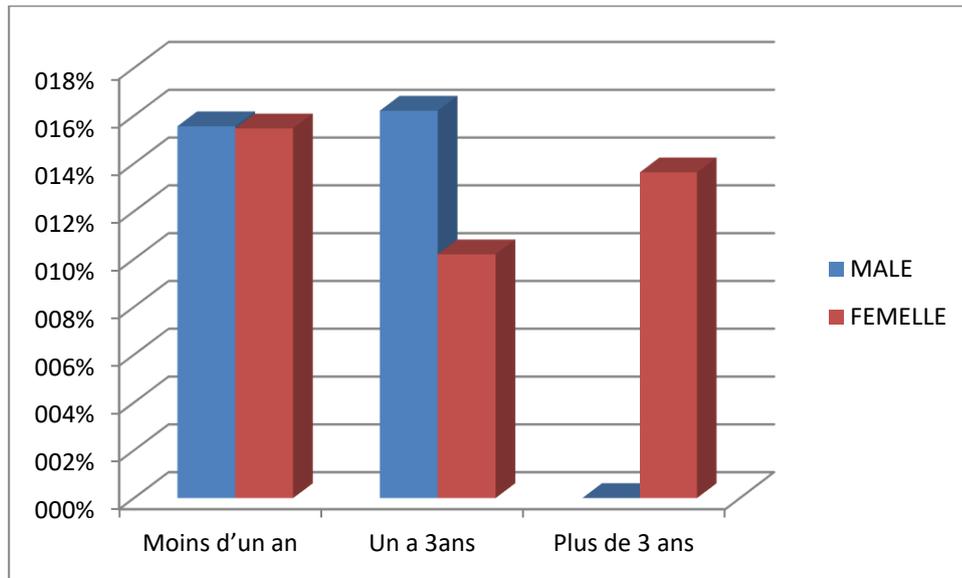


Figure N°06: Histogramme de l'incidence des moniezioses selon l'âge et le sexe

6. INCIDENCE DE LA CYSTICERCOSE MUSCULAIRE CHEZ LES OVINS:

6.1. Incidence de la cysticercose musculaire selon l'âge et le sexe :

Tableau N°09: Répartition de l'incidence de la cysticercose musculaire selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	Cas examinés	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	1	0,59%	168	0	0%	0,29 %
Un a 3ans	37	1	2,70%	49	0	0%	1,16 %
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	1	0,56%	0,55%
Total	207	02	0,96%	393	01	0,25%	0,5%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des cas de cysticercose musculaire chez les ovins a été de 0,5% (3/600). Cependant nous avons remarqué que deux cas ont été observés chez les animaux âgés de moins de trois ans et tous des mâles alors que le seul cas femelle a été observé chez une brebis âgée de plus de trois ans, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

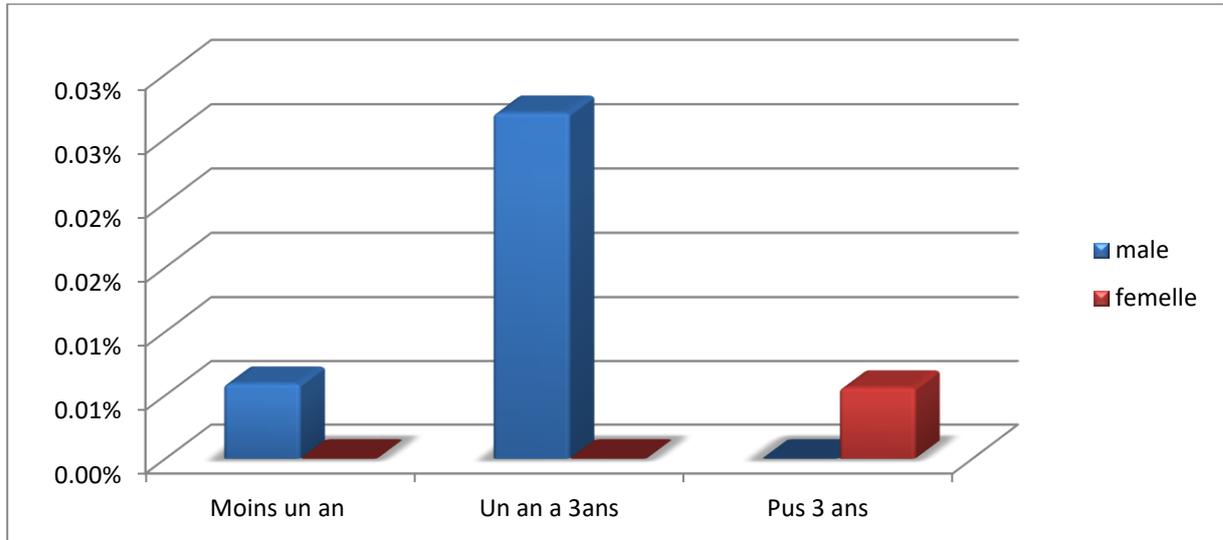


Figure N°07: Histogramme de l'incidence de la cysticerose musculaire selon l'âge et le sexe.

7. INCIDENCE DE LA CŒNUROSE CHEZ LES OVINS:

7.1. Répartition de l'incidence de la cœnurose selon l'âge et le sexe:

Suite à l'observation anté-mortem des animaux au niveau de l'abattoir, nous avons identifié 17 cas avec des troubles nerveux et qui ont fait l'objet d'examen post mortem spécifique pour la détection de cœnurose.

Tableau N°10 : Répartition de l'incidence de la cœnurose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	Cas examinés	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	10	5	50%	4	1	25%	42,85 %
Un a 3ans	1	0	0%	2	2	100%	66,66%
Plus de 3 ans	0	0	0%	0	0	0%	0%
Total	11	05	45,45%	6	03	50%	47,05%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global de cœnurose est de 47,05% (8/17). Nous avons cependant observé que les mâles âgés moins d'un an sont plus touchés par rapport aux femelles du même âge avec 50% et 25% respectivement, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

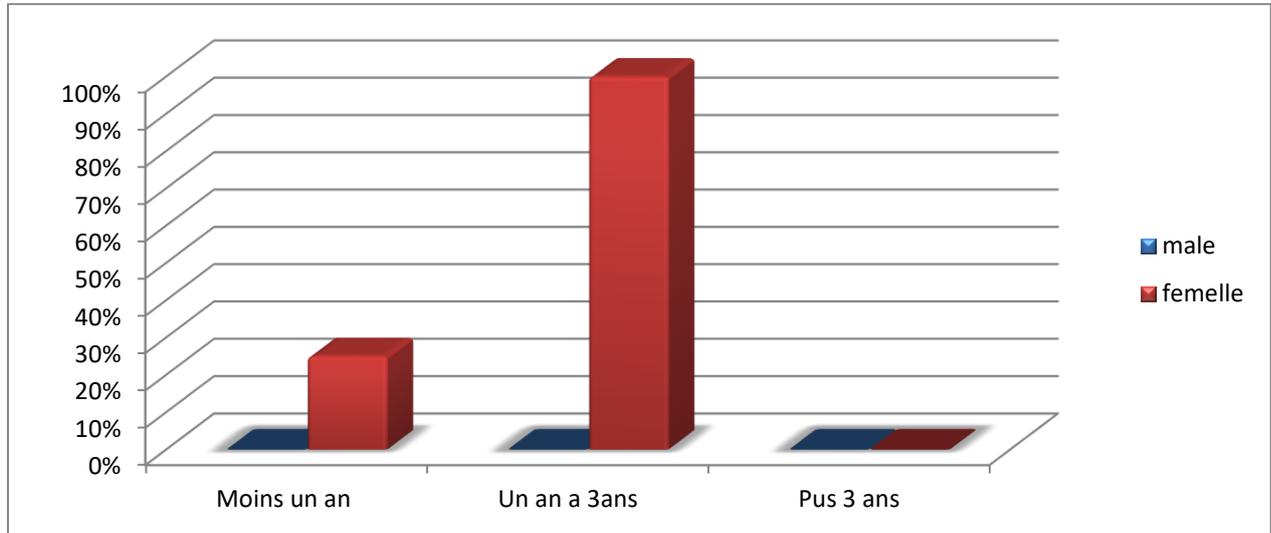


Figure N°08 : Histogramme de l'incidence de la cœnurose selon l'âge et le sexe.

7.2. Répartition des cas selon la parasitose à l'origine des troubles nerveux chez les ovins :

Tableau N° 11 : Répartition des cas selon la parasitose à l'origine des troubles nerveux.

	Nombre	Prévalence
Cœnurose	6	35,29%
Oestrose	5	29,41%
Cœnurose et oestrose	2	11,76%
Autre cause	4	23,52%

Le tableau ci-dessus montre que la cœnurose représente la cause majeure des troubles nerveux chez les ovins avec 35,29% (6/17) suivi par l'oestrose avec 29,41% (5/17).

8. INCIDENCE DE L'ASSOCIATION ENTRE KYSTE HYDATIQUE ET CYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE CHEZ LES OVINS:

Tableau N°12 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticercoose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	2	1,19%	168	1	0,59%	0,89 %
Un a 3ans	37	0	0,00%	49	2	4%	2,32 %
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	11	6,25%	6,14%
Total	207	02	0,96%	393	14	3,56%	2,66%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des associations entre kystes hydatiques et cysticercoose hépato-péritonéale a été de 2,66% (16/600). Par ailleurs, nous avons observé que le taux le plus élevé a été observé chez les animaux les plus âgés avec 6,14% (11/179), comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

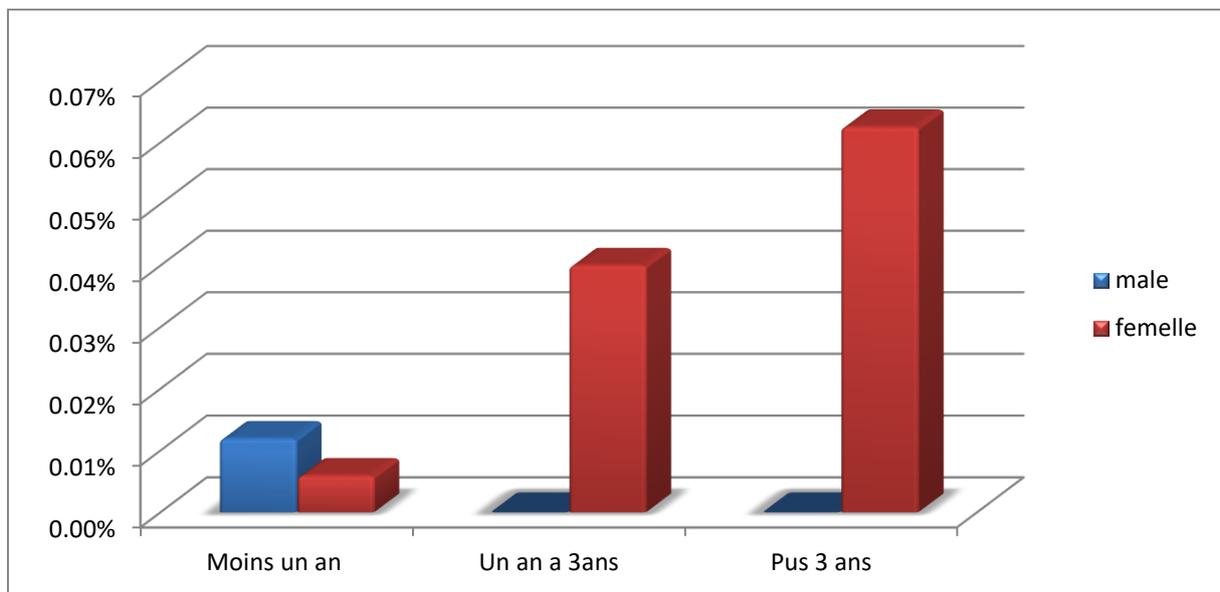


Figure N °09: Histogramme de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticercoose hépato-péritonéale selon l'âge et le sexe.

9. INCIDENCE DE L'ASSOCIATION ENTRE KYSTE HYDATIQUE ET LA MONIEZIOSE CHEZ LES OVINS :

Tableau N°13 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et la moniezirose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	0	0%	168	2	1,19%	0,59 %
Un a 3ans	37	0	0%	49	1	2,04%	1,16 %
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	15	8,52%	8,37%
Total	207	00	0%	393	18	4,58%	3%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global de l'association entre kystes hydatique et la moniezirose a été de 3 % (18/600). Nous avons enregistré dans la présente étude que seules les femelles étaient touchées dans toutes les catégories d'âges.

10. INCIDENCE DE L'ASSOCIATION ENTRE CYSTICERCOSE HEPATO-PERITONEALE ET LA MONIEZIOSE CHEZ LES OVINS:

Tableau N°14: Répartition de l'incidence de l'association entre cysticercose hépato-péritonéale et la Moniezirose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Caspositifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	1	0,59%	168	2	1,19%	0,89 %
Un a 3ans	37	2	5,40%	49	0	0%	2,32%
Pus 3 ans	3	0	0%	176	3	1,70%	1,67%
Total	207	0 3	1,44%	393	05	1,27%	1,33%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global de l'association entre cysticercose hépato-péritonéales et la moniezirose a été de 1,33% (8/600). Nous n'avons enregistré aucun cas chez les mâles âgés de plus de trois ans alors que le taux le plus élevé a été observé chez les mâles ayant un âge entre un et trois ans, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

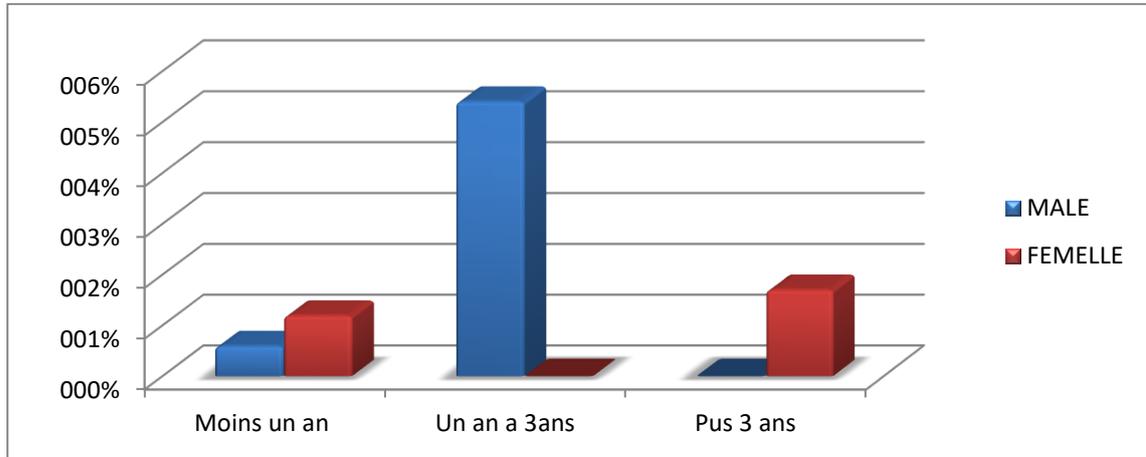


Figure N °10 : Histogramme de l'incidence de l'association entre cysticercose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe.

11. INCIDENCE DE L'ASSOCIATION ENTRE KYSTE HYDATIQUE ET CYSTICERCLOSE HEPATO-PERITONEALE ET LA MONIEZIOSE :

Tableau N°15 : Répartition de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticercose hépato-péritonéale et la moniezirose selon l'âge et le sexe.

	Mâles			Femelles			Total
	N	Cas positifs	Taux	N	Cas positifs	Taux	
Moins d'un an	167	0	0%	168	1	0,59%	0,29 %
Un a 3ans	37	0	0%	49	0	0%	0%
Plus de 3 ans	3	0	0%	176	2	1,13%	1,11%
Total	207	0	0%	393	03	1,27%	0,5%

Le tableau ci-dessus montre que le taux de l'association entre le kyste hydatique la cysticercose hépato-péritonéales et la moniezirose a été de 0,5% (3/ 600). Toutefois, tous les cas enregistrés ont été trouvés chez des femelles et aucun cas n'a été enregistré chez les mâles comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

RESULTATS

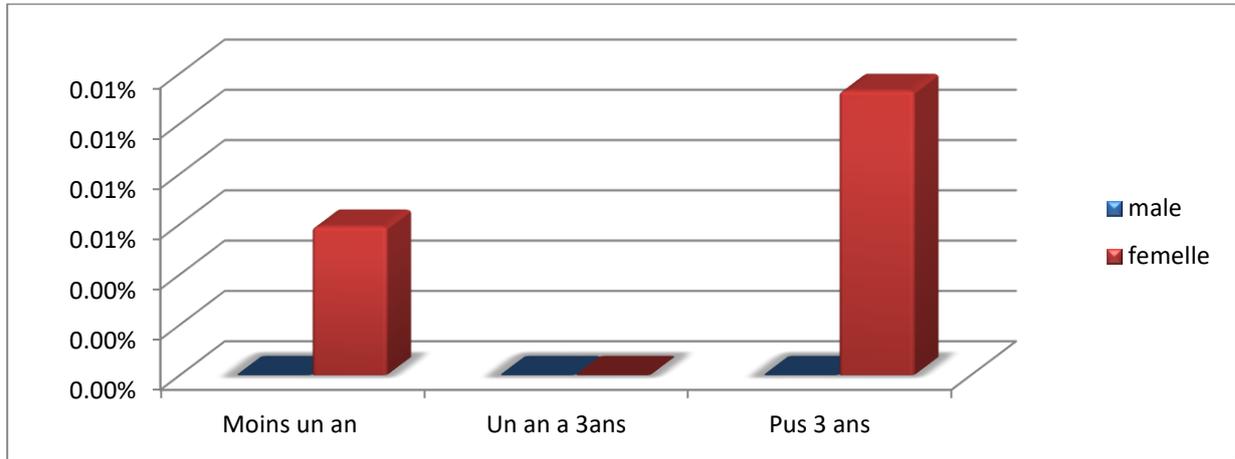


Figure N°11 : Histogramme de l'incidence de l'association entre kyste hydatique et cysticerose hépato-péritonéale et la monieziase selon l'âge et le sexe des cas examinés.

12.L'analyse statistique :

L'analyse des données par le test de Student (t test) a montré qu'il y avait un effet significatif du sexe sur l'apparition des différentes parasitoses dans les différentes catégories d'âge, comme le montre le tableau suivant : (Effets significatifs marqués à $p < ,05000$)

Test t pour des Ech. Appariés (harich.sta)								
Différences significatives marquées à $p < ,05000$								
					Diff.			
	Moyenne	Ec-Type	N	Diff.	Ec-Type	t	dl	p
SEXE	106,501493	0,50074571						
MOINS_1A	103,61791	1,29611642	335	2,88358209	1,42103498	37,1406	334	0,0000
SEXE	106,569767	0,49801247						
DE1A3	103,709302	1,32723755	86	2,86046512	1,48056262	17,9166	85	0,0000
SEXE	106,98324	0,1287302						
PLUS_3A	102,446927	1,98058811	179	4,53631285	1,98096839	30,63740	178	0,0000

DISCUSSION

DISCUSSION

Les cestodoses sont considérées comme des parasitoses importantes et surtout les cestodoses larvaires vu que la plupart sont des zoonoses et représentent les motifs principaux de saisie au niveau de l'abattoir. Dans notre étude, nous sommes arrivés à observer, de près, l'importance de ces dernières chez les ovins au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret.

1. Incidence globale des cestodoses :

Dans la présente étude l'incidence globale des cestodoses a été de 46,83% (281/600) ce qui représente à peu près la moitié des animaux examinés. D'autre part, nous avons remarqué que les femelles étaient plus touchées avec 34,33% contre 12,50% chez les mâles.

2. Incidence de l'hydatidose chez les ovins :

La dynamique de transmission d'*E.granulosus* apparaît reliée à la combinaison de facteurs immunitaires, environnementaux et socio-écologiques, ces derniers étant reliés aux pratiques d'élevage, au comportement des hôtes, aux habitudes de vie humaines et aux mesures de contrôle du parasite (Gemmel *et al.*, 2001).

Dans notre étude nous avons enregistré un taux d'hydatidose de 23,66% ce qui se rapproche des résultats rapportés par Kayoueche(2009) avec 24,03% à El Khroub. D'autres chercheurs rapportent des taux plus au moins inférieurs à savoir 16,1% à 20% (Rokni *et al.*, 2009) ; 10,04% (Rahmani *et al.*, 2012); 13,5% (Fikire *et al.*, 2012), 16,42% (Lahmar *et al.*, 2012) , 3,8 % (Kouidri *et al.*, 2012), 6,94% (Kouidri, 2015) , 7,7% (Getachew *et al.*, 2012), 3,98% (Azlaf et Dakkak, 2006). Par contre d'autres recherches ont rapportés des valeurs nettement supérieures à savoir 69,8% (Seimenis, 2003).

De façon générale, les femelles étaient plus touchées avec 33,07% contre 5,79% chez les mâles, les mêmes observations ont été enregistrés dans d'autres recherches avec 13,39% chez les femelles contre 1,36% chez les mâles (Kouidri, 2015).

Selon Rahmani *et al.* (2012), et Lahmar *et al.* (2012), les femelles sont plus touchées car elles vivent plus longtemps que les mâles. En plus, le stress de la gestation, la mise bas et la lactation peuvent aussi favoriser le développement des kystes hydatiques (Iqbal *et al.*, 2012).

Par ailleurs les taux d'infestation les plus élevés ont été constatés chez les animaux les plus âgés ce qui concorde avec les résultats rapportés par d'autres recherches (Azlaff et Dakkak, 2006 ; Lahmar *et al.*, 2012 ; Koudri, 2015).

En effet, chez le mouton, la maturation des kystes est lente (Gemmel *et al.*, 2001) et les animaux âgés sont les plus infestés et encore ils ont plus de temps pour le développement des kystes dans l'organisme (Adinehbeigi *et al.*, 2013).

La localisation simultanée hépatique et pulmonaire a été la plus élevée d'après nos résultats, avec un taux de 50,70%, ce qui est similaire à ce qui est rapporté par Koudri (2015) avec 35.63%, et aussi dans la bibliographie (Azzlaf et Dakkak, 2006 ; Koudri *et al.*, 2012 ; Ripoche, 2009) .

Dans notre étude nous avons enregistré un taux de localisation hépatique de 34,50%, et de 14,78% pour les poumons, les mêmes taux ont été observés par Azlaf et Dakkak (2006), Esatgil et Tüzer (2007). Par contre Kayoueche(2009) et Scala *et al.* (2006) ont enregistré des taux très bas avec 3,19% pour le poumon et 1,59% pour le foie.

Concernant la qualité du liquide des kystes hydatiques, nous avons enregistré 30,10% de calcification dans les poumons et 60,66% dans les foies, ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Koudri (2015) à savoir 5% au niveau des poumons et 11% au niveau des foies. Alors que Rahmani *et al.*, (2012) rapportent 11,5% et 14,8% respectivement.

Les kystes étaient plus fertiles au niveau du poumon avec 26,88% qu'au niveau du foie avec 16,52%. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Koudri (2015), Daryani *et al.*, (2009), alors que d'autres chercheurs rapportent le contraire (Getachew *et al.*, 2012 ; Scala *et al.*, 2006 ; Dalimi *et al.*, 2002).

Par ailleurs, nous avons enregistré que les kystes suppurés avaient au niveau des poumons un taux de 12,90% contre 7,43% au niveau des foies. En ce qui concerne les kystes caséifiés, nous avons constaté un taux de 3,22% dans les poumons et aucun cas n'a été enregistré au niveau du foie. La calcification des kystes est la conséquence probable des traitements antiparasitaires.

Ripoche,(2009)rapporte avoir trouvé des kystes caséifiés dans les poumons et les kystes calcifiés dans le foie et il a remarqué une augmentation du taux des kystes caséifiés de 13% en 2003 à 24,1% en 2009, ce qui pourrait être le signe d'une infection ancienne ou bien d'une meilleure défense de l'hôte.

L'association entre des kystes abcédés et calcifiés a représenté 6,45% des cas au niveau du poumon et 1,65% au niveau du foie, alors que l'association entre calcification et abcédation a représenté 1,07% des cas pour les poumons et 0,82% pour le foie.

3. Incidence globale de cysticercose hépato-péritonéale chez les ovins :

L'incidence globale des cysticercoses hépato-péritonéales dans ce travail a été de 14,33% supérieur au taux rapporté par Kouidri (2015) avec 7,8%. Des taux à peu près similaires ont été rapportés par Oncel (2000) avec 2% en Turquie, Radfar *et al.* (2005) avec 12,87% en Iran, alors que des résultats plus élevés ont été enregistré en Ethiopie avec 40% (Samuel et Zewde, 2010) et 79% (Sissay *et al.*, 2008).

Dans cette étude, nous avons constaté que les mâles étaient plus atteints que les femelles avec 18,84% contre 11,95%, ce qui est en accord avec ce qui a été rapporté par Kouidri (2015) avec 6,8% contre 0,96%, et Senlik (2008).

D'après nos résultats, la tranche d'âge la plus touchée a été entre un an et trois ans avec un taux de 22,44%, suivi par les animaux les plus âgés avec 13,63%. Samuel et Zewde (2010) expliquent que le taux d'infestation augmente progressivement avec l'âge, alors que Kouidri (2015) rapporte que les catégories d'âges les plus touchées étaient celles de moins d'un an et de 1 à 2 ans avec 38,7% et 37,41%, respectivement.

La localisation la plus fréquente de *C. tenuicollis* a été surtout l'épiploon, d'après nos résultats avec 74,41% et 8,14% au niveau du foie, nos résultats concordent avec ceux de Samuel et Zewde (2010) qui ont rapporté des valeurs de 39,8% sur l'épiploon contre 11% sur le foie et aussi Radfaret *al.*, (2005) qui ont constaté 84,85% sur l'épiploon et 12,8% sur le foie, alors que Kouidri (2015) a rapporté un taux de 84,5% de localisation hépatique.

4. Incidence globale de la moniezirose :

Dans la présente étude nous avons constaté une incidence globale de la moniezirose de 14,50%, nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Lassen *et al.* (2012) avec 22,8 % en Islande mais sont supérieurs à ceux de Abebe *et al.*(2001) avec 9,8% en Ethiopie et de Gorski *et al.*(2004) avec 7% en Pologne.

Nos résultats montrent que les agneaux de moins d'un an sont plus touchés par la moniezirose avec 15,52%, que les plus d'un an et les adultes avec 12,79% et 14,20% respectivement, alors que les mâles étaient plus touchés que les femelles avec 15,45% contre 13,99%.

Boulkaboul et Moulaye (2006) ont rapporté des incidences plus faibles avec 8,3 % et 9,7 % de même pour Saidi *et al.* (2009) chez les brebis et les agneaux avec des taux de 1,5 % et 0% respectivement. Ces auteurs ont utilisé la coprologie, comme moyen d'investigation, qui reste moins efficace que l'observation directe du parasite après l'abattage de l'animal parce que l'élimination des œufs avec les matières fécales n'est pas permanente et il y a la possibilité de résultat faux négatif.

5. Incidence de la cysticercose musculaire :

Dans notre travail, nous avons constaté seulement trois cas sur les 600 examinés, avec une localisation cardiaque, ce qui donne un taux de 0,5%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Hashmnia(2016) en Iran avec 1,27% avec 29,7% de localisation cardiaque. Lefèvre(2003) a signalé une prévalence de 20% et aussi Simpson (2009) a rapporté un taux de 4% en Nouvelle Zélande. Par ailleurs, nous avons constaté un cas dans chaque catégorie d'âge, mais chez les mâles plus que les femelles avec 0,96% contre 0,25%. La ladrerie ovine est très rare par rapport à la ladrerie bovine et pour cela, elle est souvent négligée.

6. Incidence globale de la cœnurose :

Notre travail est fait sur les cas qui avaient présenté des troubles nerveux avant abattage, a révélé une incidence de 47,05%. La tranche d'âge la plus touchée a été entre un an et 3 ans avec 66,66%, alors que les agneaux de moins d'un an avaient un taux de 42,85%. Nous avons de plus, constaté que le taux était nul pour les animaux âgés de plus de 3 ans. Alors que les femelles étaient plus touchées avec 50% que les mâles avec 45,45%.

D'autres chercheurs ont rapportés des valeurs inférieures aux nôtres avec 3,1 et 28,5% en Turquie (Gıcik *et al.*, 2007; Uslu et Guclu, 2007), 24% Amara *et al.* (2008) à Sidi Thabet en Tunisie, 2,9% en Inde (Varma et Malviya, 1989), bien que Gıcik *et al.* (2007) a rapporté des taux chez les agneaux d'un an de 15% et les jeunes de deux ans de 21,7% et les adultes avec 11,4%.

Par rapport aux causes des troubles nerveux, nous avons trouvé en premier la cœnurose avec 35,39% suivi de l'oestrose avec 29,41% et l'association des deux avec 11,76%, et autres causes qui peuvent être infectieuses, traumatiques ou héréditaires avec 23,52%.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre travail avait pour objectif d'évaluer l'incidence de cestodes sous ses deux formes larvaires (l'hydatidose, la cœnurose et les cysticercoses) et imaginaires (la monieziose) chez les ovins au niveau de l'abattoir de Tiaret. Notre recherche au niveau de l'abattoir a été complétée par des examens approfondis au niveau de laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires.

Nous avons trouvé que presque la moitié des animaux abattus présentaient des cestodoses larvaires ce qui renseigne sur les conditions d'élevage et la négligence de l'importance du déparasitage.

Dans notre étude nous avons constaté que pour l'hydatidose qui est une zoonose majeure, elle touchait les femelles plus que les mâles et encore plus les animaux les plus âgés que les jeunes.

La localisation simultanée des kystes hydatiques dans le foie et le poumon a été plus élevée pour chaque organe seul. Alors que la présence des kystes calcifiés dans le foie et le poumon elle semble qu'elle est due à la réponse immunitaire.

La cysticercose hépato-péritonéale a touché beaucoup plus les sujets de un an à 3ans et les mâles plus que les femelles, malgré leur mode de vie commun, sa localisation principale était respectivement dans l'épiploon puis le foie.

En ce qui concerne la cestodose imaginaire ou la monieziose, les mâles étaient plus touchés que les femelles. D'autre part l'incidence de la cysticercose musculaire a été très faible avec une localisation myocardique des kystes, ainsi que les incidences des associations entre un cestode ou plus sont enregistrés avec des valeurs négligeables.

Presque la moitié des animaux présentant des troubles nerveux était atteint de cœnurose, les jeunes étaient plus touchés que les adultes vu que les animaux développent une certaine immunité avec l'âge.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Les cestodoses sont la cause de pertes économiques importantes pour les ovins et représentent un danger non négligeable pour la santé publique, surtout que la plupart de ces parasites sous leurs formes larvaires sont des zoonoses.

La vulgarisation et l'éducation sanitaire sont importantes, et doivent être faites par tous les moyens de communication, les médias lourds, au niveau des établissements scolaires, les hôpitaux, par les conférences, les livrets qui expose les données de bases sur ces zoonoses, et surtout mettre les gens au courant des dangers des abattages clandestins, et l'achat des viandes et des viscères qui ne sont pas soumis à l'inspection vétérinaire.

Pour arriver à résoudre ce problème et que les solutions principales se basent sur la prophylaxie on propose de prendre les mesures de contrôles suivantes :

A. Les mesures à suivre contre l'hôte définitif :

- Une capture des chiens errants doit être entreprise par les autorités locales de chaque commune.
- Un déparasitage régulier au moins tous les trois mois des chiens élevés.
- Mettre les chiens déparasités à l'attache 3 à 4 jours avec la destruction des matières fécales ou l'enfouissement profond avec de la chaux.
- Mettre des grillages dans les pâturages pour éviter les souillures des aliments destinés à la consommation humaine et animale par les fèces des chiens ou des canidés sauvages.

B. Mesure à suivre pour les ovins :

Le déparasitage régulier des ovins est très important (dans chaque passage c'est à dire en printemps et en automne) pour le traitement et la prévention contre la moniezirose et les autres parasites avec l'utilisation de produits qui ont un large spectre et une bonne efficacité.

C. Aménagement des abattoirs selon les normes sanitaires :

Nous recommandons ce qui suit :

- Une inspection rigoureuse des abats au niveau des abattoirs.
- Chaque abattoir doit être muni d'un incinérateur pour la destruction de tout ce qui est saisi, et des salles d'assainissement surtout pour les carcasses.
- L'interdiction d'accès des chiens à l'abattoir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **Abebe w., Esayas g.2001**, Survey of ovine and caprine gastro-intestinal helminthosis in eastern part of Ethiopia during the dry season of the year. *Rev. Méd. Vét.*,**152**, 379-384.
2. **Acha et Szyfres, 2005**. extrait de la thèse de Kayoueche fatima-zohra ,epidemiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algerien, 2009 ,p 49 .
3. **Adinehbeigi, K., Radfar M.H., Rahmani K., Dehaghi M.M., Sami M., Yadegari Z, 2013**.Abattoir survey on goats hydatidosis in Kerman area, Southeast of Iran: Prevalence and some biotic and abiotic factors. *Comp. Clin. Pathol*22, 461-466
4. **Airieau B, 2000** : Maladies des bovins -institut d'élevage –I.S.B.N:2-85557-048-4 édition France agricole, 3^{eme} édition, Avril 2000.
5. **Amara, K. Kaboudi, A. Rejeb, M. Ben Mrad, M. A. Darghouth ,2008**. Etude lesionnel de la coenurose chez les ovins.
6. **Autef, Novembre 2001**, commission ovine, SNGTV (société nationale des groupements techniques vétérinaires).
7. **Azlaf, R., Dakkak, A. (2006)**. « Epidemiological study of cystic echinococcosis in Morocco ». *Veterinary Parasitology*, 137 : 83-93.
8. **Benito, A., Carmena, D., Joseph, L., Martinez, J., Guisantes, J.A. 2006**. “Dog echinococcosis in northern Spain: Comparison of coproantigen and serum antibody assays with coprological exam”. *Veterinary Parasitology*, 142(1-2):102-111.
9. **Bentounsi, 2001** , *Parasitologie A4* , http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto4an_livre-parasito-constantine.pdf
10. **Boulkaboul A., Moulaye K. 2006**. Parasitisme interne du mouton de race OuledDjellal en zone semiaride d'Algérie. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, **59**, 23-29.
11. **Boumediane juin, 2000**, maladies parasitaires de mouton sur parcours, Programme National de Transfert de Technologie en Agriculture ,Bulletin Mensuelle D'information et de liaison du PNTTA.
12. **Bussieras J, Chermette R, 1988** : Abrege de parasitologie vétérinaire.Fascicule III : Helminthologie .Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al fort (Ed), Edition Maisons-Alfort..
13. **Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X. 2008**; Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie7-023-A-10.

14. **Cavagion L., Perez A, Santillan G, Zanini F, Jensen O, Saldi'aL, Diaz M, Cantoni G, Herrero E, Costa M. T., VolpeM, Araya D, Alvarez Rubianes N. A., Aguado C., Meglia G., Guarnera E, Larrieu E. 2005.**“Diagnosis of cystic echinococcosis on sheep farms in the south of Argentina: areas with a control program”. *VeterinaryParasitology*, 128: 73–81.
15. **Chartier, Jacques Itard, Pierre-Claude Morel, Pierre-Maurice Troncy ,2000** , précis de parasitologie vétérinaire tropicale édition Tec & Doc, universités Francophones .p 15 – 20, 109- 110, 92
16. **Craig, P. S. Larrieu, E. 2006.**"Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002." *Advances in Parasitology*, 61: 443-508.
17. **Daryani, A., M. Sharif, A. Amouei, 2009.** Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered in the Mazandaran Province, North Iran. *Trop. Anim. Health. Prod*, 41, 1701-1705.
18. **Dyson D.A. &Linklater K.A. 1979-** Problems in the diagnosis of acute coenurosis in sheep. *Vet .Rec .*, 104 : 528-529 .
19. **ECKERT J., DEPLAZESP.**Biological, epidemiological, and clinical aspect of *Echinococcus*, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiological Review*, 2004, 17,1.
20. **Eckert, J. Deplazes, P. Gemmel, MA Gottstein, B. Heath, D. Jenkins, D.J. Kamiya, M. Lightowers, M. (2001a).**"Echinococcosis in animals: clinical aspect, diagnostic and treatment". In WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. 73-100.
21. **Eckert, J. Schantz, PM. Grasser, R.B. Torgerson, P.R. Bessonov, A.S. Movsessian, S.O. Thakur, A. Grimm, F. Nikogossian, M.A. (2001b).** "Géographic distribution and prevalence". In WHO/OIE Manual in echinococcosis in Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. 101-143.
22. Economic effects of echinococcosis. *Acta Tropica* 85: 113 - 118.
23. **Esatgil MU, Tüzer E. (2007).** “Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals in Thrace, Turkey”. *Turkiye Parazitol Derg*, 31: 41-5.
24. **Euzeby J. 1998.** Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques. Tec et Doc-Lavoisier, Editions Médicales Internationales.
25. **Euzeby, J. :** Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine, Ed. Vigot frère, Paris, 1966, 663 p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

26. **Euzeby J.** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme. Paris : Vigot Frères, **1971**, 163p.
27. **FAO, 2005, Guide ASEG** de la production animale et de l'élevage La planification dans une perspective sensible au genre et aux questions liées au VIH/Sida (Programme d'analyse socioéconomique selon le genre : ASEG).
28. **Fikire, Z., Toloza, T., Nigussie, Z., Macias, C., Kebede, N. 2012.**Prevalence and characterization of hydatidosis in animals slaughtered at Addis Ababa abattoir, Ethiopia. *Journal of Parasitology and Vector Biology* 4, 1-6.
29. **Gasser R.B., Parada L., Acuna A., Burges C., Laurenon M.K.,Gulland F.M., Reichel M.P., Paolillo E.** Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Trop* ,**1994**, 58, 179-185.
30. **GDS (Groupement de défense sanitaire, Rhône Alpes)**l'action sanitaire ensemble, **19/01/2009**, la moniezirose ou ténia ou téniasis des ruminants. H:\FRGDS Rhône-Alpes.html
31. **GEMMEL M.A.** Natural and acquired immunity factors inhibiting penetration of some hexacant embryo. *Nature*, 1962b, **194**, 701-702.
32. **Gemmel, M.A., Roberts, M.G., Beard, T.C., Campano, Diaz, J.R., Lawson, J.R., Monnemaker, J.M. (2001).** "Control of echinococcus granulosus". In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX, Pawlowski ZS, eds. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 2001: 195-204.
33. **Getachew, D., Jizat A., Getachew T. 2012.** Occurrence and fertility rates of hydatid cysts in sheep and goats slaughtered at Modjo Luna Export Slaughter House, Ethiopia., *Ethiop. Vet. J* 16, 83-91
34. **Gicik, Y., Kara, M. &Arsalan, M.O. (2007).** Prevalence of *Coenurus cerebralis* in sheep in Kars Province, Turkey. *Bulletin of The Veterinary Institute in Pulawy***51**: 379-382.
35. **Gorski, Roman Niznikowski ,EwaStrzelec, DominikPopielarczyk, AgnieszkaGajewskaand HalinaWedrychowicz , Arch. Tierz., Dummerstorf 47 (2004)** Special Issue, 43-49 Prevalence of protozoan and helminth internal parasite infections in goat and sheep flocks in Poland.
36. **Hashemnia M, Shahbazi Y, Frajani Kish G,J Parasit Dis. 2016 Dec;40(4):1575-1578.** Epub 2016 Jan 12. Prevalence and pathological lesions of ovine cysticercosis in slaughtered sheep in western Iran.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

37. **Heath D.D.** The migration of oncospheres of *Taeniapisiformis*, *T. serialis* and *Echinococcus granulosus* within the intermediate host. *Int J Parasitol*, **1971**, 1, (2),145-52.
38. **Heath, D., Jensen, O. (2003).** “Lightowers, M.W. Progress in control of hydatidosis using vaccination: a review of formulation and delivery of the vaccine and recommendations for practical use in control programmes”. *ActaTropica*, 85: 133-143.
39. **Heath, D., Yang, W., Li, T., Xiao, Y., Chen, X., Huang, Y., Wang, Q., Qiu, J. (2006).** “Control of hydatidosis”. *Parasitology International*, 55: 247-252.
40. **Iqbal H.J., Maqbool A., Lateef M., Khan M.A., Riaz A., Mahmood A., Atif F.A., Ali Z., Ahmad M.S, 2012.** Studies on hydatidosis in sheep and goats at Lahore, Pakistan. *J. Anim. Plant. Sci* 22, 894-897.
41. **Jenkins, D. J. (2006).** “Echinococcus granulosus in Australia, widespread and doing well”. *Parasitology International*, 55: 203-206.
42. **Jenkins, D. J., Romig, T., Thompson, R.C. (2006).** “Emergence/re-emergence of Echinococcus spp- a global update”. *International Journal Parasitology*, 35(11-12): 1205-1219.
43. **Kayoueche Fatima-Zohra ,2009**épidémiologie de l’hydatidose et de la fasciolose chez l’animal et l’homme dans l’est algérien, thèse de Doctorat de sciences, option épidémiologie, Université Mentouri Constantine, Faculté des sciences de la nature et de vie, Département des sciences vétérinaires.
44. **Khuroo M.S. Hydatid disease: current status and recent advances. Annals of Saudi Medicine, 2002, 22,(1-2), 56-64.**
45. **Kommenou A ., Argyroudis S., Giadinis N.&Desseris A.(2000)-** surgical treatment of coenurosis (gid) in sheep. *Vet.Rec.*,147: 242- 244.
46. **Kouidri M,2015,** Cestodoses larvaire des petits ruminants dans la région de Tiaret, Thèse de doctorat , institut des sciences vétérinaires Tiaret, université Ibn Khaldoun.
47. **Kouidri M., Benchaib-Khoudja F., Bolukaboul A., Selles S.M.A, 2012.** Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulg. J.Vet.Med* 15, 191-197.
48. **Laamrani A, Lhor Y, Roudani M.** Lutte contre l’hydatidose ,D.E.L.M. Guide de lutte contre l’hydatidose 2007. Disponible sur Internet : URL :[http : //www.santé.gov.ma](http://www.santé.gov.ma).
49. **Lahmar, S., Chehida, F.B., Pétavy, A.F., Hammou, A., Lahmar, J., Ghannay, A., Gharbi, H.A., Sarciron, M.E. (2007).** *VeterinaryParasitology*, 143(1): 42-49.

50. **Lahmar, S., Trifi M., Ben- Naceur S., Bouchhima T., Lahouar N., Lamouchi I., Maamouri N., Selmi R., Dhibi M., Torgerson P.R, 2012.**Cystic echinococcosis in slaughtered domestic ruminants from Tunisia. *J. Helminthol* 1-8.
51. **Lassen, Toivo Järvis, Erika Mägi. 2012** ,gastrointestinal parasites of sheep on estonian islands,Estonian University of Life Sciences, Institute of Veterinary Medicine and Animal Sciences.
52. **Lefevre,Jean Blancou, René Chermette , 2003** , principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail 2 (maladies bactériennes ,mycoses, maladies parasitaires) édition Tec & Doc ,Europe Media Duplication, France 1389- 1395 , 1457 , 1475- 1479
53. **Lightowersa ,O Jensenb, E Fernandezc, J.A Iriarted, D.J Woollarda ,C.G Gaucia, D.J Jenkinse,D.D Heath ,April 1999**, vaccination trials in Australia and argentina confirm the effectiveness of EG95 hydatid vaccine in sheep , p 531-534, international journal for parasitology.
54. **Macpherson et al, 2003**extrait de la these de Kayoueche Fatima-Zohra 2009, epidemiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algerien.
55. **Manger B.R., Brewer M.D.** Epsiprantel, an new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats. *Br. vet. J.*, **1989**, 145, 384-388.
56. **Masade S., 2010** parasitoses transmises par les viscères animaux : incidence chez l'homme. (thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie), Nancy université (université Henri Poincaré), http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php.
57. **Menzies**, Dept. Population Medicine, **2010**, Manuel de lutte contre les parasites internes des moutons, p 60-61
58. **Moro, P.L., Bonifacio, N., Gilman, R.H., Lopera, L., Silva, B., Takumoto, R., Verastegui, M., Cabrera, L. (1999).**“Field diagnosis of Echinococcus granulosus infection among intermediate and definitive hosts in an endemic focus of human cystic echinococcosis”. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine And Hygiene*, **93**: 611-615.
59. **MorsethD.J** . Ultrastructure of developing taeniid embryophores and associated structures. *Experimental Parasitology*, **1965**, 16, 207-216.
60. **O.I.E. 2005** ; manual terrestre de Section 2. 10. Maladies non inscrites dans la liste A et B. Chapitre 2. 10. 1. Cysticercoses: 1093-1101.
61. **OIE** (organisation internationale d'épizootie) chapitre 2.9.5, cysticercoses, **2008** : manuel terrestre.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

62. **Oncel T, 2000.** The prevalence of helminth species in sheep in the southern region of Marmara. *Turkiye. Parazitol. Derg* 24:414-419.
63. **Oryan, A., Akbari, M., Moazeni, M. and Amrabadi, O.R.** *Tropical Biomedicine* 31(1): 1–16 (2014), cérébral and non-cérébral cénurosis in small ruminants, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran, P.O. Box: 71345-1731 Article in *Tropical biomedicine* · March 2014 Paris: p. 20-40, P.99-148.
64. **Phiri A.M, 2006:** Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western Province of Zambia and their zoonotic implications to the consumers. *Tydskr. South. Africa. Vet* 77, 28-32.
65. **Picoux J. B. 2004,** les maladies des moutons, 2eme édition, France agricol, p.172, p94.
66. **Pierangeli, N. B., Soriano, S. V., Roccia, I., Gimenez, J., Lazzarini, L. E., Grenovero, M. S., Menestrina, C., Basualdo, J. A. (2007).** "Heterogeneous distribution of human cystic echinococcosis after a long-term control program in Neuquen, Patagonia Argentina". *Parasitology International*, 56 (2): 149-155.
67. **Radfar MH, Simin T, Mansooreh T, 2005.** Prevalence and morphological characterization of *Cysticercustenuicollis*(*Taeniahydatigena*)from sheep and goat in Iran. *VeterinarskiArhiv*; 75(6): 469-476.
68. **Rahmani K., Radfar M.H., Adinehbeigi K, 2012.**Hydatidosis: prevalence and biometrical studies in sheep in Kerman area, southeast of Iran. *Comp ClinPathol* 1-6.b
69. **Ripoche, M. 2009,** la lutte contre l'hydatidose en Sardaigne (thèse PFE), p .13
70. **Rokni, M, 2009.**Echinococcosis/Hydatidosis in Iran. *Iran. J. Parasitol* 4, 1-6.
71. **Sage, A.M.,Wachira, T.M., Zeyhl, E.B., Weber, E.P., Njorogeb, E., Smith, G. (1998).** "Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung of sheep and goats". *International Journal for Parasitology*, 28: 349.-353.
72. **Saidi M, Ayad A, BoulgabouL A, Benbarek H** **Manuscrit déposé le 17 juin 2009,** Etude prospective du parasitisme interne des ovins dans une région steppique : cas de la région d'Ain D'hab, Algérie, *Ann. Méd. Vét., 2009, 153, 224-230*
73. **Samuel W, Zewde GG, 2010.** Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercustenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 42: 1049-1051.

74. **Sarimehmetoglu O., Bumin A., Gönenç B. (2004).** «Diagnosis of secondary hydatid cysts in white mice by ultrasonography and Doppler examination ». *Revue de Médecine Vétérinaire*, 155(12):587-590.
75. **Seimenis, A. (2003).** "Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the mediterranean region". *ActaTropica*, **85**: 191-195
76. **Senlik B, 2008.** Influence of host breed, sex and age on the prevalence and intensity of *Cysticercustenuicollis* in sheep. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 7(5): 548-551.
77. **Sharma D.K., Chauhan P.P.S. :**Coenurosisstatut in Afro-Asian region: A review. *Small Rum. Res.*, **2006**, 64, 197-202.
78. **Shivasharanappa N, Gururaj K, Sharma DK, Reddy GB, Manjunatha V, 2011 .**Acute hepatic and pneumonic cysticercosis in Barbari goats .Ind .J.Vet .Path 35 : 80- 81 .
79. **Simpson, B (2009).** What has happened to *Taenia ovis*? New Zealand Society for Parasitology, November Newsletter, pp. 8-9.
80. **Sissay M, Ugglä M, Waller PJ, 2008.** Prevalence and seasonal incidence of adult cestodes in Eastern Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production* 40: 587-94.
81. **Skerrit G .C & Stallbaaumer M.F. (1984)-** Diagnosis and treatment of coenurosis (gid) in sheep .vet .Rec ., 115 : 399-403 .
82. **THAKUR A.S., PREZIOSO U., MARCHEVSKY N.** *Echinococcus granulosus*: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride. *Experim.Parasitol.*, **1979**, **47**, 131-133.
83. **Thompson R.C., McManus D.P. 2002.** Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *Trends in Parasitology*, 18(10):452 – 457 Torgerson, P. R. (2003) a.
84. **Thompson R.C.A., Lymbery A.J.***Echinococcus* and Hydatid Disease. CAB International, **1995**, Wallingford, Oxon (UK), 477 p.
85. **Torgerson P.R., SHAIKENOV B.B., RYSMUKHAMBETOVA A.T., ABDYBEKOVA A.M., USENBAYEV A.E., BAITURSINOV K.K.** Modelling the transmission dynamics of *Echinococcus granulosus* in rural Kazakhstan. *Parasitology*, **2003**, **126**, (5), 417-424.
86. **Torgerson, P. R. (2006).** “Mathematical models for the control of cystic echinococcosis”. *Parasitology International*, 55: 253-258.
87. **Torgerson, P.R., Budke, C.M. (2003).**“Echinococcosis – an international public health challenge”. *Research in Veterinary Science*, **74** : 191-202.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

88. **University of Pennsylvania, 2006**, file:///E:/Moniezia%20spp.html
89. **Uslu, U. &Guclu, F. (2007)**. Prevalence of *Coenurus cerebralis* in sheep in Turkey. *MedycynaWeterynarina***63**: 678-680
90. **VARCASIA A.** L'EchinococcosiCistica in Sardegna. Th. D: Produzione e sicurezzadegli alimenti di origin animale: Sassari, **2007**.
91. **Varma, T.K. &Malviya, H.C. (1989)**. Prevalence of coenurosis in sheep, goat and pigs in Bareilly, Utar Pradesh. *Journal of Veterinary Parasitology* **3**: 69-71.
92. **Verster A. & Tustin R.C.(1982)** –Treatment of the larval stage of *Taenia multiceps* with praziquantel.J.S.Afr.Vet.Assoc., 53 :107- 108 .
93. **Vilgrain V.** Radioanatomie du foie et des voies biliaires. Disponible sur internet www.med.univ-rennes1.fr/cerf , consulté le **11 octobre 2011**.

ANNEXES

ANNEXES :

1. Photos des kystes hydatiques:



Photo N°01 : Kystes hydatiques sur les poumons et le foie d'une brebis âgée de plus de 5 ans.



Photo N°02 : le foie de la même brebis (face Abdominale).

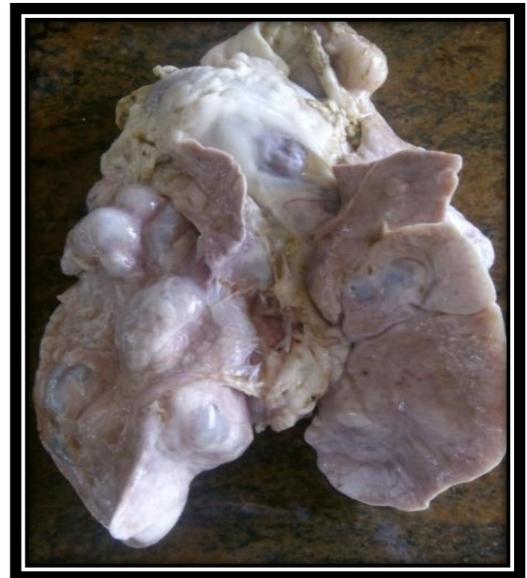


Photo N°03 : Poumons de la même brebis (face dorsale).



Photo N°04: Kystes hydatiques hépatiques Suppurés.



Photo N°05 : des kystes hydatiques calcifiés

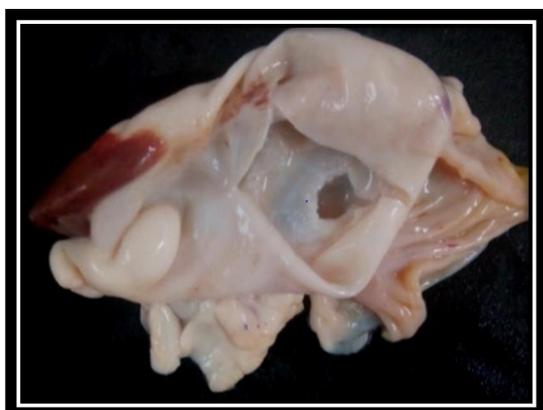


Photo N°06 : kyste hydatique d'un foie après son ouverture.

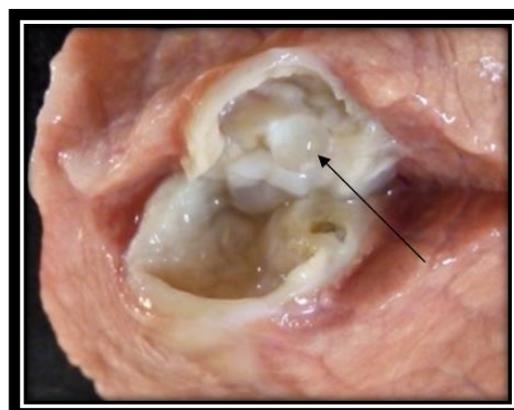


Photo N°07 : kyste hydatique d'un poumon après son ouverture, vésicule fille montrée par la flèche chez une brebis âgée de plus de 5ans.

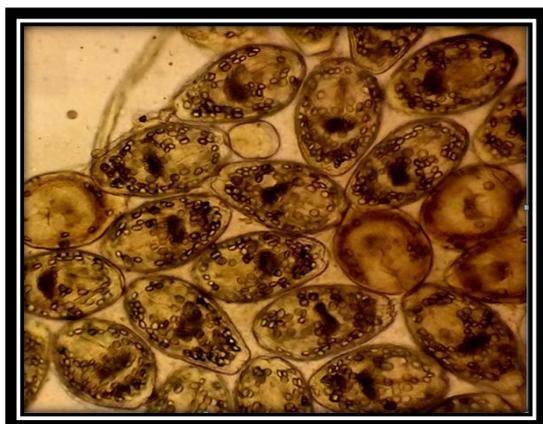


Photo N°08 : Protoscolex sous microscope GX 4.



Photo N°09 : Protoscolex dans leur membrane germinative GX 10

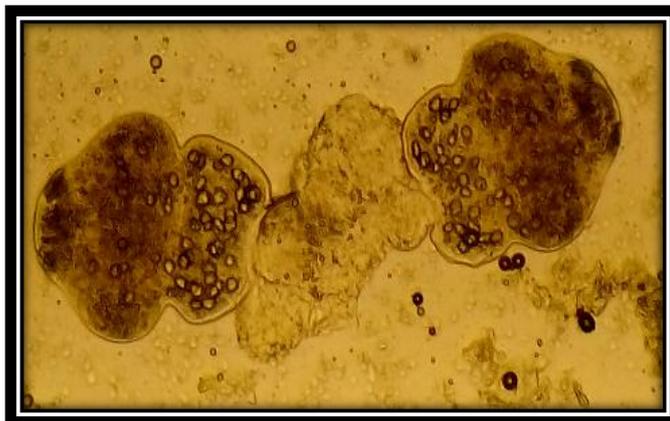


Photo N°10 :Protoscolex invaginés GX 10.

B. Photos de la cysticerose hépato-péritonéale :



Photo N°11:*Cysticercus tenuicollis*
Dans l'épiploon chez une femelle de plus d'un an.



Photo N°12:*Cysticercus tenuicollis*
dans le mésentère chez un male âgé de moins d'un an.



Photo N° 13:*Cysticercus tenuicollis*
le foie chez un male de moins d'un an



Photo N°14: *Cysticercus tenuicollis* dans
attaché a l'intestin chez un male
de moins d'un an.



Photo N°15: *Cysticercus tenuicollis*
Au niveau du poumon chez une femelle de moins d'un an.



Photo N°16 : *Cysticercus tenuicollis*
au niveau de coecum chez une femelle de moins d'un an.



Photo N°17: *Cysticercus tenuicollis*
Au niveau du diaphragme chez une femelle de moins d'un an.



Photo N°18 : *Cysticercus tenuicollis*
chez une femelle âgée de plus de 4 ans.



Photo N° 19: la sortie du caséum après l'ouverture d'une *Cysticercus tenuicollis*.



Photo N°20 : *Cysticercus tenuicollis*
calcifiée chez une femelle âgée.



Photo N°21: *Cysticercus tenuicollis*
Caséifiée chez une femelle âgée de plus
de 5ans



Photo N°22 : Protoscolex de
Cysticercus tenuicollis GX 4 après son
écrasement (vu au microscope)

3. Photos des monieziose :

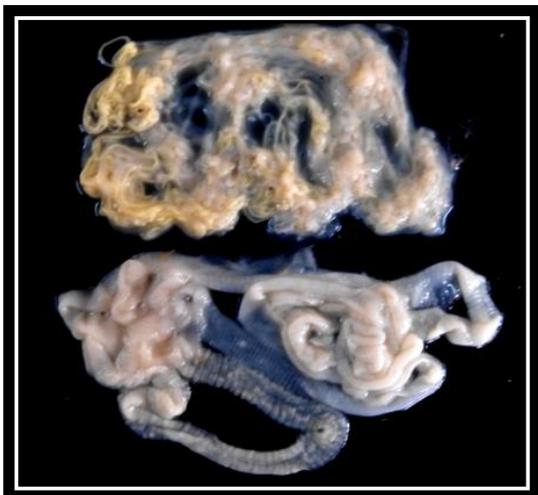


Photo 23 : *Moniezia sp.* chez un male âgé
de moins d'un an.



Photo 24: Tête de *Moniezia sp.* sous
microscope GX 4 (avec ses 4 ventouses vues
après son écrasement chez une femelle
âgée de plus de 5 ans).

5. Photos de la cysticerose musculaire:

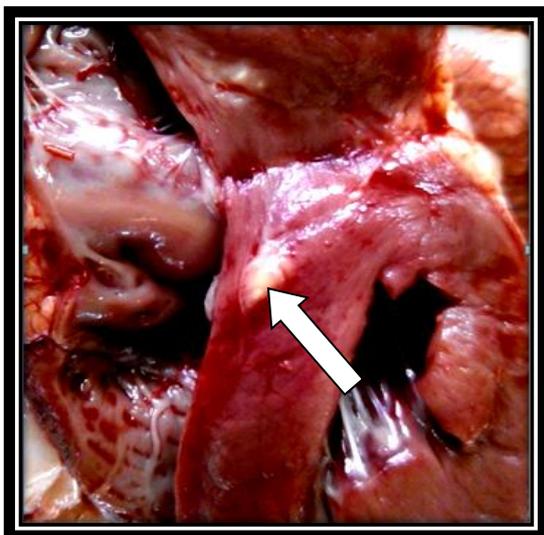


Photo N°25: cysticerose musculaire au niveau du myocarde montrée par la flèche chez un ovin âgé de moins d'un an.



Photo N°26 : la cysticerose après son ouverture pour vérifier la présence de protoscolex.

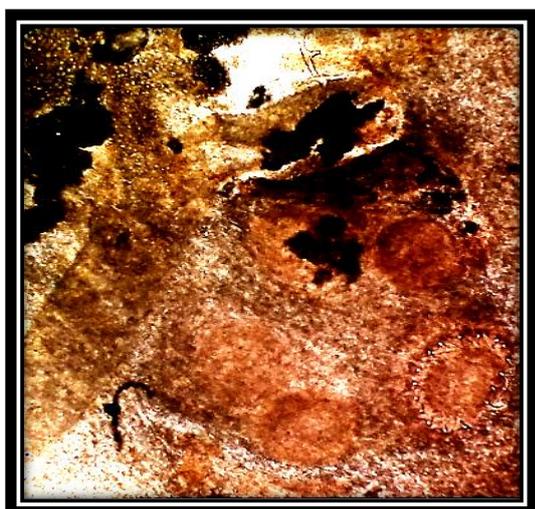


Photo N°27: Protoscolex sous microscope GX 4 avec ses crochets et ses 4 ventouses.



Photo N°28 : cysticerose musculaire au niveau de l'œsophage chez un male âgé de moins d'un an.

5. Photos de la cœnurose:

Le premier cas : Ovin âgé de moins d'un an qui présente les symptômes et les lésions montrés par les photos suivantes :



Photo N°30 : Troubles nerveux; paralysie totale, déviation de la tête vers le côté droit.



Photo N°31 : Flexion de la tête vers le droit.

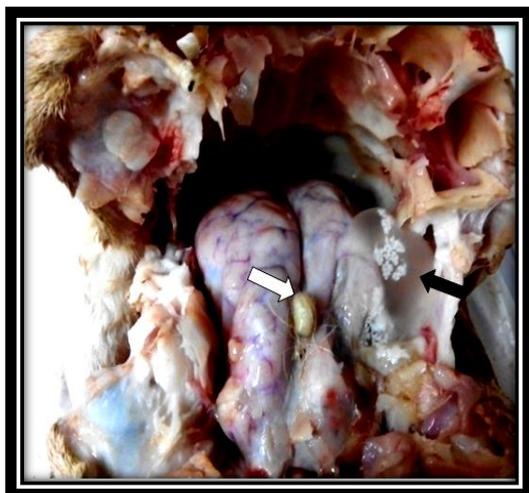


Photo N° 32 : Tête de l'animal après son ouverture; *Coenurus cerebralis* montrée par la flèche noire et larve d'*Eustrus ovis* par la flèche blanche.

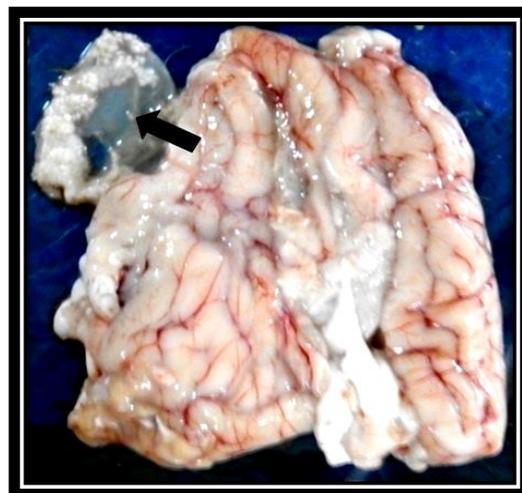


Photo N° 33 : Cerveau libéré du crâne avec *Coenurus cerebralis* montrée par la flèche qui se trouve sur l'hémisphère gauche.

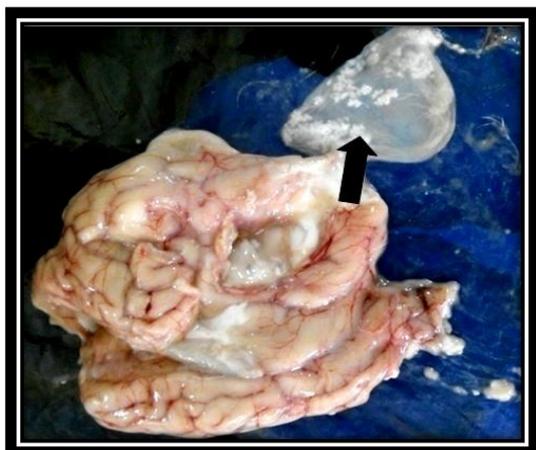


Photo N°34 : Cerveau libéré de la crâne avec son deuxième kyste qui se trouve dans l'hémisphère gauche.



photo N°35 : Protoscolex avec leur crochets et leur ventouses après leur écrasement et observation sous microscope GX 04.

- ✓ **le deuxième cas :** Ovin agé de moins d'un an qui tourne sur lui. Après l'ouverture de la tête, on a trouvé les lésions montrées par les photos suivantes.



Photo N° 36 : Deux kystes de cœnurose montres par les deux flèches.

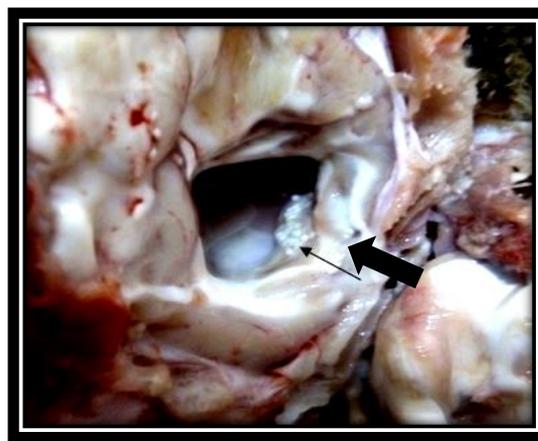


photo N°37: kyste éclaté dans l'hémisphère gauche montré par la flèche.

