

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGEMENT SUPERIEUR ET DE

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

LES VIANDES LADRES (ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)

Présenté par : MESSAOUDI Youcef

DJOUBANI Malika

Soutenu le : 29 -06 -2009

Le jury :

Président : M^{me}. CHAHED .A (Maitre assistante (A) à l'ENSV)

Promoteur : M^r. HAMDI .T.M (Maitre de conférences (A)à l'ENSV)

Examineur : M^r. BENDEDDOUCHE .B (Maitre de conférences (A) à l'ENSV)

Examineur : M^{elle}. MOUZALI .L (Maitre assistante (A) à l'ENSV)

Année universitaire : 2008 / 2009



REMERCIEMENTS



*Tout d'abord, nous tenons à remercier DIEU,
le tout puissant qui a éclairé notre chemin.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères
remerciements à :*

*Notre promoteur Mr HAMDI .T.M. Pour sa disponibilité, sa patience, ses
précieux conseils, ses encouragements et sa confiance en nous.*

*M^{me} CHAHED .A. pour avoir accepté de présider notre jury, ainsi qu'aux
membres du jury : Mr BENDEDDOUCHE .B., M^{elle} MOUZALI .L., de
nous avoir honoré de leur présence et d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Tous les enseignants qui ont contribué à notre formation ainsi que le
directeur de l'ENSV.*

*Enfin nous adressons nos remerciements à toutes les autres personnes qui
ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*





DÉDICACES



Louanges à Allah, Maître de l'Univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohammed

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher :

A la mémoire de mes grands-parents :

Mohamed ben elhadj alli et Lakhdar ben Khababa.

A mon très cher père Abd Elkader, mes très chères ; mère Fatima et Grand-mère Khadija bent el zirre, qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que dieu le garde et leur procure santé et longue vie.

A mes frères Chouaib et Lokman.

A mes soeurs Folla et Ichrak,

A mes oncles Bader et Majide.

A mon neveu Doudo.

A mon beau-frère Samir.

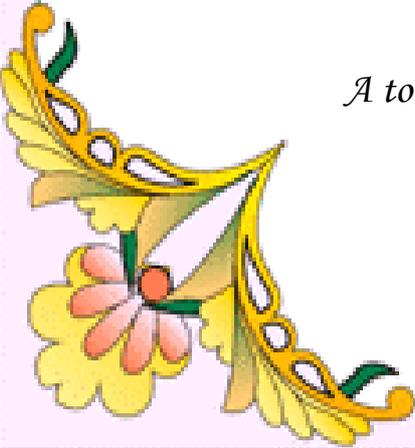
A tous mes cousins et cousines, spécialement Adlene Elskoli et Sabba.

A tous les membres de ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines.

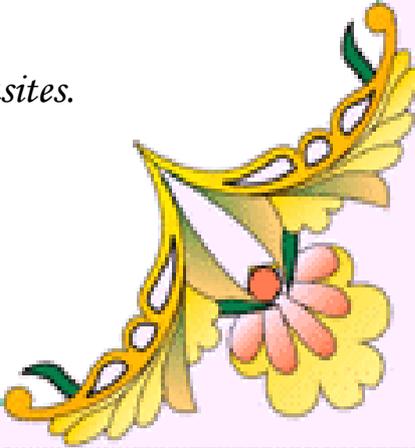
A tous mes amis Walid, Issam, Hamodi, Hako, Elchef, Elaoude, Elrigio, Elharati, Elchou, Elogda, elbrag, eldorio.

A tous mes amis de l'ENSV et Bouraoui.

A tous les virus, les bactéries, les parasites.



MESSAOUDI Youcef



LISTE DES ABREVIATIONS

Ag : Antigène.

cm : centimètre.

dm : decimètre.

h : heures.

Ig : immuno-globuline.

j : jours.

KDa : kilodalton.

Kg : kilogramme.

m : mètre.

mm : millimètre.

µm : micromètre.

mg : milligramme.

OMS : organisation mondiale de la santé.

PM : poids moléculaire.

T. : taenia.

°C : degré celsius.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cysticercus bovis et échelle millimétrique.....	Annexe 1
Figure 2 : Œuf de tænia saginata.....	Annexe 1
Figure 3 : Ver adulte de tænia saginata.....	Annexe 1
Figure 4 : Morphologie externe de tænia saginata.....	Annexe 1
Figure 5 : Scolex de tænia saginat.....	Annexe 2
Figure 6 : Proglottis de tænia saginata.....	Annexe 2
Figure 7 : Anneaux mature de tænia saginata.....	Annexe 2
Figure 8 : Morphologie interne et anatomie d'un anneau de tænia saginata.....	Annexe 2
Figure 9 : Cysticerques vivant dans le masséter.....	Annexe 3
Figure 10 : Larve de tænia saginata avec deux trajets de migrations.....	Annexe 3
Figure 11 : Cysticerques calcifiés dans le masséter.....	Annexe 3
Figure 12 : Cysticerques suppurés aux seins des masses musculaires.....	Annexe 3
Figure 13 : Cycle évolutif et mode de transmission de T. saginata.....	Page 9
Figure 14 : Vésicules ladriques sous l'épicarde.....	Annexe 3
Figure 15 : Vésicule ladrique calcifié dans le myocarde.....	Annexe 4
Figure 16 : Cysticerque caséux dans le myocarde.....	Annexe 4
Figure 17 : Cysticerques dans le parenchyme hépatique.....	Annexe 4
Figure 18 : Cysticerques dans le parenchyme pulmonaire.....	Annexe 4
Figure 19 : Technique de scotch-test anal.....	Annexe 4
Figure 20 : Les incisions au niveau du masséter et ptérygoïdiens.....	Annexe 5
Figure 21: Les incisions au niveau du cœur.....	Annexe 5

Figure 22 : Lieu d'incision de la langue.....	Annexe 5
Figure 23 : Technique d'inspection de l'œsophage.....	Annexe 5
Figure 24 : Technique d'inspection de diaphragme.....	Annexe 5
Figure 25 : Conduit à tenir du vétérinaire inspecteur.....	Annexe 6
Figure 26 : Cycle évolutif et mode de transmission de <i>tænia solium</i>	Page 30
Figure 27 : Larve cysticerque de <i>tænia solium</i>	Annexe 7
Figure 28 : Ver adulte de <i>tænia solium</i>	Annexe 7
Figure 29 : Morphologie externe de <i>tænia solium</i>	Annexe 7
Figure 30 : Scolex de <i>tænia solium</i>	Annexe 7
Figure 31 : Anneaux mature de <i>tænia solium</i>	Annexe 7
Figure 32 : Morphologie interne et anatomie d'un anneau de <i>tænia solium</i>	Annexe 8
Figure 33 : Œuf de <i>tænia solium</i>	Annexe 8
Figure 34 : Cysticercose cérébrale.....	Annexe 8
Figure 35 : Evolution de l'embryon hexacanthé en larve cysticerque.....	Annexe 8
Figure 36 : Cysticerque de <i>tænia</i> avec des scolex évagénès.....	Annexe 9
Figure 37 : Cysticercose musculaire.....	Annexe 9
Figure 38 : Cysticercose musculaire.....	Annexe 9
Figure 39 : Cysticercose sous-cutanée.....	Annexe 9
Figure 40 : Cysticercose oculaire localisation vitrénne.....	Annexe 9
Figure 41 : Cysticercose musculaire, images radiographiques.....	Annexe 9
Figure 42 : Cysticercose cérébrale, imagerie par résonance magnétique nucléaire	Annexe 10
Figure 43 : <i>C. ovis</i> dans le coeur.....	Annexe 10
Figure 44 : Ladrerie ovine généralisé.....	Annexe 10
Figure 45 : <i>C. ovis</i> dans le muscle de l'abdomen.....	Annexe 10

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux cysticerques des animaux domestiques.....	3
Tableau 2 : Caractères différentiels des deux ordres de cestodes.....	4
Tableau 3 : Signes cliniques observés chez 2 200 personnes infectées par <i>Tænia saginata</i>	12
Tableau 4 : Eléments diagnostiqués des <i>Tænia</i> s.....	15
Tableau 5 : Critères de différenciation entre <i>T. solium</i> et <i>T. saginata</i>	37
Tableau 6 : Sensibilité et spécificité de l'ELISA et l'EITB selon le nombre des cysticerques chez des porcs.....	39
Tableau 7 : Comparaison entre le diagnostic sérologique et le langage de ladrerie porcine naturelle.....	39
Tableau 8 : Caractères distinctifs entre <i>T. asiatica</i> , <i>T. saginata</i> , <i>T. solium</i>	45

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
--------------------------	----------

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Caractères généraux des cestodes.....	3
I.2. Taxonomie.....	4

CHAPITRE II : LADRERIE BOVINE

II.1. LADRERIE BOVINE A CYSTICERCUS BOVIS.....	6
II.1.1. Historique.....	6
II.1.2. Répartition géographique et fréquence.....	6
II.1.3. Importance économique.....	6
II.1.4. Etude de l'agent pathogène.....	7
II.1.4.1. Caractères morphologiques.....	7
II.1.4.2. Caractères biologiques.....	7
II.1.4.2.1. L'habitat.....	7
II.1.4.2.2. Nutrition.....	8
II.1.4.2.3. Cycle évolutif.....	8
II.1.4.2.4. Résistance.....	9
II.1.4.2.4.1. Longévité de T. Saginata chez l'homme.....	9
II.1.4.2.4.2. Longévité des cysticerques chez les bovins.....	9
II.1.4.2.4. Longévité des œufs.....	10
II.1.5. Epidémiologie.....	10
II.1.5.1. Sources.....	10

II.1.5.2. Mode d'infestation.....	10
II.1.5.3. Réceptivité.....	11
II.1.5.4. Causes favorisantes.....	11
II.1.6. Pathologie.....	12
II.1.6.1. La maladie chez l'homme.....	12
II.1.6.2. La maladie chez les animaux.....	13
II.1.6.3. Lésions.....	13
II.1.6.3.1. Aspect macroscopique.....	13
II.1.6.3.2. Aspect histologique.....	13
II.1.6.4. Localisation.....	14
II.1.6.4.1. Localisations musculaires.....	14
II.1.6.4.2. Localisations extra-musculaires.....	14
II.1.6.5. Évolution.....	14
II.1.7. Pathogénie.....	15
II.1.8. Diagnostic.....	15
II.1.8.1. Chez l'homme.....	15
II.1.8.2. Chez les bovins.....	16
II.1.8.2.1. Ante mortem.....	16
II.1.8.2.1.1. Recherche des antigènes circulants.....	16
II.1.8.2.1.2. Mise en évidence des anticorps circulants spécifiques.....	16
II.1.8.2.1.3. Mise en évidence d'un état d'hypersensibilité.....	16
II.1.8.2.2. Post mortem.....	17
II.1.8.2.2.1. Recherche des cysticerques par les techniques de l'inspection des viandes.....	17

II.1.8.2.2. Recherche des cysticerques par examen des carcasses en lumière de Wood.....	19
II.1.8.3. Diagnostic différentiel.....	20
II.1.8.4. Fraudes.....	20
II.1.8.5. Evaluation de l'importance de l'infestation ladrique.....	21
II.1.8.6. Sanctions.....	21
II.1.9. Méthodes de lutte.....	23
II.1.9.1. Traitement.....	23
II.1.9.2. Prophylaxie.....	23
II.1.9.2.1. Sanitaire.....	23
II.1.9.2.1.1. Chez les bovins.....	23
II.1.9.2.1.2. Chez l'homme.....	24
II.1.9.2.2. Médicale.....	25
II.2. LADRERIE BOVINE A CYSTICERCUS DROMEDARII.....	25
II.2.1. Répartition géographique.....	25
II.2.2. Etude de l'agent pathogène.....	25
II.2.3. Espèces affectées.....	25
II.2.4. Localisation.....	25
II.2.5. Etiologie.....	26
II.2.6. Lésions.....	26
II.2.7. Diagnostic post mortem.....	26
II.2.8. Conduite à tenir.....	26

CHAPITRE III : LADRERIE PORCINE

III.1. LADRERIE PORCINE A CYSTICERCUS CELLULOSÆ.....	27
III.1.1. Historique.....	27
III.1.2. Répartition géographique et fréquence.....	27
III.1.3. Importance économique.....	27
III.1.4. Etude de l'agent pathogène.....	28
III.1.4.1. Caractères morphologiques.....	28
III.1.4.2. Caractères biologiques.....	29
III.1.4.2.1. L'habitat.....	29
III.1.4.2.2. Nutrition.....	29
III.1.4.2.3. Cycle évolutif.....	29
III.1.4.2.4. Resistance.....	30
III.1.5. Epidémiologie.....	31
III.1.5.1. Sources.....	31
III.1.5.2. Mode d'infestation.....	31
III.1.5.3. Réceptivité.....	32
III.1.5.4. Causes favorisantes.....	32
III.1.6. Pathologie.....	33
III.1.6.1. La maladie chez les animaux.....	33
III.1.6.2. La maladie chez l'homme.....	33
III.1.6.2.1. Tæniasis.....	33
III.1.6.2.2. Cysticercose généralisée.....	33
III.1.6.2.3. Neurocysticercose.....	33

III.1.6.3. Lésions.....	34
III.1.6.3.1. Aspect macroscopique.....	34
III.1.6.3.2. Histogénèse.....	35
III.1.6.4. Localisation.....	35
III.1.6.4.1. Localisations musculaires.....	35
III.1.6.4.2. Localisations extra-musculaires.....	35
III.1.6.5. Evolution.....	36
III.1.7. Pathogénie.....	36
III.1.8. Diagnostic.....	37
III.1.8.1. Chez l'homme.....	37
III.1.8.1.1. Tæniasis.....	37
III.1.8.1.2. Cysticercose humaine.....	37
III.1.8.2. Chez les porcs.....	38
III.1.8.2.1. Ante mortem.....	38
III.1.8.2.1.1. Diagnostic clinique.....	38
III.1.8.2.1.2. Diagnostic de laboratoire.....	38
III.1.8.2.1.2. 1. Recherche des anticorps sériques.....	38
III.1.8.2.1.2.2. Recherche des antigènes circulants.....	39
III.1.8.2.1.2. 3. Mise en évidence d'une hypersensibilité de type immédiat.....	39
III.1.8.2.2. Post mortem.....	40
III.1.8.3. Sanctions.....	40
III.1.9. Méthodes de lutte.....	41
III.1.9.1. Traitement.....	41
III.1.9.2. Prophylaxie.....	41

III.1.9.2.1. Chez les porcs.....	41
III.1.9.2.1.1. Prophylaxie médicale.....	41
III.1.9.2.1.2. Prophylaxie sanitaire.....	42
III.1.9.2.2. Chez l'homme.....	42
III.2. LADRERIE PORCINE A CYSTICERCUS ASIATICA.....	43
III.2.1. Historique.....	43
III.2.2. Répartition géographique.....	43
III.2.3. Importance.....	43
III.2.4. Espèces affectées.....	44
III.2.5. Caractères morphologiques.....	44
III.2.6. Cycle évolutif.....	45
III.2.7. Evolution et histogénèse.....	46
III.2.8. Diagnostic.....	46
III.2.9. Prophylaxie.....	46

CHAPITRE IV : AUTRES LADRERIES

IV.1. LADRERIES DU MOUTON.....	47
IV.1.1. Répartition géographique et importance économique.....	47
IV.1.2. Caractères morphologiques.....	47
IV.1.3. Cycle évolutif.....	47
IV.1.4. Incidence pathologique de la ladrerie ovine.....	48
IV.1.5. Localisations.....	48
IV.1.6. Diagnostic.....	48

IV.1.6.1. Diagnostic clinique.....	48
IV.1.6.2. Diagnostic anatomopathologique.....	48
IV.1.6.3. Diagnostic différentiel.....	49
IV.1.7.Sanctions.....	49
IV.1.8. Traitement.....	49
IV.1.9. Prophylaxie.....	49
IV.2. LADRERIE DE LA CHEVRE.....	49
IV.3. LADRERIE DES CAMÉLIDÉS.....	50
CONCLUSION.....	51

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les parasites des muscles (viande) et des viscères (abats) déprécient la valeur des animaux de boucherie et de charcuterie et peuvent de ce seul fait entraîner la saisie des carcasses et des abats, ils peuvent aussi passer chez l'homme qui consomme viandes et abats parasités.

Bien que les cysticerques n'aient pas tous une incidence zoonosique pour l'homme qui pourrait les absorber, nous les incluerons tous dans notre étude et ceci pour une double raison :

- 1- Il faut pouvoir distinguer les parasites capables de passer chez l'homme et ceux qui n'ont pas cette capacité.
- 2- Même non dangereux pour l'homme, les parasites des viandes sont cause de dépréciation des carcasses.

La cysticerose est une zoonose responsable de téniasis chez l'homme, son importance médicale est très limitée, car l'infestation de l'homme est exceptionnelle et asymptomatique, en revanche son importance économique et hygiénique est majeure du fait de la saisie des carcasses fortement infestées et/ou le coût du traitement des carcasses faiblement infestées.

Ainsi, la cysticerose est une zoonose majeure et sa recherche est obligatoire dans les abattoirs depuis plusieurs années.

- ❖ Comment expliquer qu'à l'heure actuelle on découvre encore dans nos abattoirs des animaux infestés par la cysticerose.
- ❖ De ce fait, il nous faut connaître les facteurs favorisant la continuité de l'apparition de cette zoonose, pour trouver les meilleurs moyens de lutte.

Les objectifs de notre travail sont :

- L'étude bibliographique approfondie de l'agent pathogène et des lésions qu'il cause.
- Connaître les moyens de diagnostic et les techniques d'inspection mises en œuvre pour la recherche de la cysticerose.
- L'étude des méthodes de lutte contre cette zoonose.

Chapitre I

CHAPITRE I : GENERALITES

Les ladreries sont des affections dues au développement dans les masses musculaires striées, des larves qui font de cette localisation leur habitat électif, mais qui peuvent aussi chez le même hôte avoir des localisations erratiques intéressantes à considérer. On distingue :

Les ladreries vraies : n'existent que chez les mammifères, elles sont dues à des larves vésiculaires de type cysticerque, dont les formes adultes vivent dans l'intestin des carnivores ou de l'homme.

Les pseudo ladreries : sont déterminées par des larves pleines, solides, non vésiculaires. Elles sont observées essentiellement chez les poissons, ou elles sont dues à des plérocercoides de *Diphyllobothrium*.

Chez les mammifères, il peut exister aussi des pseudo ladreries dues au développement abortif dans les muscles des larves normalement vésiculaires, parasites d'autres tissus et organes, mais qui, égarées dans le système musculaire, ont subi une dégénérescence caséo-calcaire, ont perdu leur liquide et sont devenues solides (larves erratiques de *Tænia hydatigena*, ou de *Tænia multiceps* chez les ruminants) (**EUZEBY, 1966**).

Le porc héberge *Cysticercus Cellulosæ*, c'est la forme larvaire de *Tænia Solium*, chez le bœuf *Cysticercus Bovis* est la forme larvaire de *Tænia Saginata*. Les symptômes de ces infestations sont nuls, ce sont généralement des trouvailles, lors d'inspection des viandes (**VILLEMIN, 1984**).

La présence de ce parasite provoque l'apparition d'une petite vésicule de la taille d'un grain de riz, « la larve cysticerque ». Elle entre dans le cadre des anthroponoses définies par l'OMS comme des maladies transmises à l'homme par d'autres vertébrés. Elle se contracte par l'ingestion d'aliments crus et mal lavés sur lesquels se trouvent les œufs de *tænia*, qui provoquent une maladie parasitaire due à l'infestation par des vers adultes « *tænia* ou *téniasis* ». Par contre *Tænia Ovis* et *Tænia Hydatigena* parasite de l'intestin du chien, dont les formes larvaires sont *Cysticercus Ovis* et *Cysticercus Tenuicollis* qui affectent les petits ruminants sont non transmissibles à l'homme (Tableau 1) (**LAROUSSE MEDICAL, 2000**).

Les *tænia*s sont des vers plats, de taille variable de quelques millimètres à plusieurs mètres de long. Leur extrémité antérieure, appelée scolex, porte des ventouses et parfois des crochets, servant d'organe de fixation sur la muqueuse de l'intestin grêle. Le corps est formé de segments plus ou moins rectangulaires contenant des organes génitaux mâles et femelles (les vers sont hermaphrodites). On distingue quatre grands types de *téniasis* dont les trois principales se

contractent en mangeant de la viande ou des poissons crus ou mal cuits, contenant des larves de ténia.

1. *Tænia saginata*, est transmis par l'ingestion de viande de bœuf.
2. *Tænia solium*, est transmis par l'ingestion de viande de porc.
3. *Diphyllobothrium latum* : agent de botheriocéphalose, est transmis par l'ingestion de poisson d'eau douce.
4. *Hymenolepis nana* : responsable de l'hyménolépiose, parasitose fréquente chez les enfants, c'est un petit ténia transmis par l'ingestion d'insectes (puces, vers de farine) surtout les œufs des vers dans les pays tropicaux (**LAROUSSE MEDICAL, 2000**)

Tableau 1 : Principaux cysticerques des animaux domestiques (modifier d'EUZEBY, 1998).

Adulte	Larve	Hôte intermédiaire	Hôte définitif
T. saginata	<i>C. bovis</i>	Bovins	Homme
T. solium	<i>C. cellulosa</i>	Porcs (parfois l'homme)	Homme
T. asiatica	<i>C. asiatica</i>	Porcs	Homme
T. hyenae	<i>C. dromedarii</i>	Dromadaire, bovins	Hyénidés
T. ovis	<i>C. ovis</i>	Ovins, caprins	Chien
T. hydatigena	<i>C. tenuicollis</i>	Ruminants, porc	Chien
T. pisiformis	<i>C. pisiformis</i>	Lapins	Canidés

I.1. Caractères généraux des cestodes :

Les cestodes constituent une classe du phylum des ACCELOMATES (animaux dépourvus de cavité générale) et du subphylum des PLATHELMINTHES (vers plats, dépourvus de cavité générale). Ils sont caractérisés par :

- 1- L'absence de tube digestif.
- 2- Le corps composé d'une succession de segments. Les proglottis (anneaux) formant un ruban appelé strobile généralement plus grands à mesure que l'on s'éloigne du cou.
- 3- Cou mince, non segmenté, unissant le scolex au corps.

- 4- Le scolex improprement appelé tête, considéré comme un organe de fixation. Porteur de quatre ventouses ou deux bothries et le plus souvent d'une protubérance centrale.
- 5- Les segments de la dernière portion de la chaîne du strobile renferment un utérus rempli d'œuf (pourvus de trois enveloppes : externe capsulaire, vitelline moyenne et interne « embryophore » qui porte l'embryon hexacanthé « 3 paires de crochets ») le plus souvent embryonnés : ce sont des segments gravides ou ovigères (EUZEBY, 1998).

I.2. Taxonomie :

Les cestodes sont des vers plats segmentés (PLATHELMINTHES), parasites de l'homme et de nombreuses espèces animales. La structure générale et le métabolisme sont très proches d'une espèce à l'autre (BOUREE, 1994).

Selon les critères morphologiques on distingue deux Ordres (Tableau 2) : les pseudophyllidés et les cyclophyllidés :

Tableau 2 : Caractères différentiels des deux ordres de cestodes (BOUREE, 1994)

	Pseudophyllidés	Cyclophyllidés
Scolex	02 bothridies, ni rostre ni crochet	04 ventouses, rostre et crochet
Canaux osmorégulateurs	Supérieurs à 04	04
Follicules vitellogènes	Dispersés dans chaque anneau Interrompus d'un anneau à l'autre	Assemblés en une glande unique sans prolongation avec les anneaux voisins
Pores génitaux	Médio-ventraux Utérus ouvert par un tocostome	Marginaux pas de tocostome
Œuf	Operculé non embryonné émis dans les selles	Non operculé embryonné non mêlé aux selles
Cycle	2 hôtes intermédiaires	1 hôte intermédiaire

La disposition des pores génitaux (latéraux simples ou doubles, médio-ventraux) permet de séparer les différentes familles, dont certaines sont fréquentes et d'autres rares (**BOUREE, 1994**).

Famille Taenidae (pores latéraux)

Tænia spp / Echinococcus spp

Famille Anoplocephalidae (pores simples)

Anoplocephala spp / Moniezia benedeni

Famille Dilepididae (pores doubles)

Dipylidium caninum

Famille Mesocestoididae (pores Médio-ventraux)

Mesocesaides spp (**TRIKI, 2005**).

Chapitre II

Chapitre II : LADRERIE BOVINE

Les bovins sont réceptifs à deux espèces de cysticerques agents de ladreries qui sont :

- 1) *Cysticercus bovis*, dont la forme adulte *tænia saginata*, agent de téniasis zoonosique ; ce parasite est cosmopolite.
- 2) *Cysticercus dromedarii*, forme larvaire de ténia parasite des carnivores hyénidés, *tænia hyenae* et à distribution géographique africaine (**EUZEBY, 1998**).

II.1. LADRERIE BOVINE A CYSTICERCUS BOVIS

II.1.1. Historique :

Le ténia inerme de l'homme *tænia saginata* (**GOEZE 1782**) est connu depuis les temps les plus anciens. Ce n'est qu'en 1782 qu'il à été différencié du ténia armé, *T. solium*. Le stade larvaire, *Cysticercus bovis*, fut vraisemblablement observé par WEPFER en 1675 dans la musculature du bœuf mais c'est LEUKART qui, en 1862, démontra le premier expérimentalement que les bovidés (bœuf taurin) constituent les hôtes intermédiaires de ce cestode (**RIPERT, 1998**).

II.1.2. Répartition géographique et fréquence :

Il s'agit d'une affection cosmopolite, très répandue et très fréquente, affectant le bœuf, le buffle, et quelques autres ruminants ; expérimentalement, le mouton et le cerf, sont réceptifs. Une étude estime à 45 000 000, le nombre total de cas de téniasis à *T. saginata*, dans le monde : 11 000 000 en Europe, 15 000 000 en Asie, 18 000 000 en Afrique, 1 000 000 en Amérique du Sud. En ce qui concerne les USA, le taux des individus porteur du ténia est de 0,056 % (**ROBERT et al., 1994**).

II.1.3. Importance économique :

La ladrerie bovine entraîne des pertes économiques considérables pour l'industrie de la viande bovine du fait de la saisie des carcasses fortement infestées et/ou par le coût du traitement par congélation des carcasses faiblement infestées. Les informations chiffrées sur les pertes économiques engendrées par la ladrerie bovine sont rares. La perte annuelle s'élèverait à 1,8 milliard de dollars américains en Afrique, et 264 millions de dollars en Amérique latine (**MURRELL, 1993**). D'autre part, le coût du traitement du téniasis humain et les pertes de journées de travail s'élèvent à 238 dollars par cas au Etats-Unis (**ROBERT et al., 1994**).

II.1.4. Etude de l'agent pathogène :

II.1.4.1. Caractères morphologiques :

Le cysticerque ou forme larvaire est ovale, mesure de 7 à 10 mm de longueur et de 4 à 6 mm de largeur et comporte une paroi mince (Fig 1). Le scolex, invaginé à l'intérieur de la structure, ne porte aucun crochet et forme un point blanchâtre visible par transparence à travers la paroi (Fig 9) (PAWLOWSKI, 1982).

Lorsque la vésicule est entièrement développée, elle est recouverte d'une couche muqueuse acide, qui joue pour elle un rôle de protection ; on n'observe pas cette couche autour des cysticerques formés chez des hôtes non spécifiques, au moins dans la localisation musculaire de ces parasites (EUZEBY, 1998).

La coquille de l'œuf (Fig 2) est constituée de plusieurs éléments prismatiques cimentés par une substance facilement digérée par la pepsine et la trypsine (PAWLOWSKI, 1982).

Le parasite adulte est un ver blanchâtre en forme de ruban (Fig 3-A, Fig 3-B), mesurant 4 à 10 m de longueur, il est constitué d'un scolex suivi d'un cou puis d'une longue chaîne de segments attachés l'un à la suite de l'autre (Fig 4) (ACHA et SZYFRES, 1989).

Sur le scolex se trouvent 4 ventouses qui permettent au ver d'adhérer à la muqueuse intestinale (Fig 5-A), en l'absence des crochets; cette caractéristique est l'un des critères qui permettent l'identification spécifique (Fig 5-B). Les segments en bout de chaîne sont plus longs que la largeur du ver et sont dépourvus d'orifices de ponte (Fig 6) (VILLENEUVE, 2003).

Les segments gravides (Fig 7, Fig 8), rectangulaires, mesurent de 16 à 20 mm sur 6 à 7 mm et sont épais et opaques et ne laissent pas voir l'utérus qu'ils renferment ; cet utérus, après éclaircissement des segments, montre de 15 à 30 paires de branches latérales, ces segments gravides contiennent 30 000 à 50 000 *embryophores*, subglobuleux, avec un diamètre de 30 à 50 µm sur 20 à 30 µm (EUZEBY, 1998). Les embryons sont acido-résistants (CAPRON et coll., 1962).

II.1.4.2. Caractères biologiques :

II.1.4.2.1. L'habitat :

Les sièges d'élection de *cysticercus bovis* sont les masses musculaires, au sein desquelles le parasite est situé entre les fibres et non dans les fibres (Fig 9, Fig 10). Parfois, même, c'est dans les aponévroses séparant les muscles que sont logés les cysticerques. Une certaine électivité de localisation dans les muscles est observée : muscles de la langue ; myocarde (15%) ; masséters et

ptérygoïdiens internes (6%) ; muscles intercostaux ; diaphragme ; muscles de l'épaule ; adducteurs de la cuisse ; œsophage (**EUZEBY, 1998**).

Mais il faut bien savoir que cette électivité n'est pas absolue. Il peut s'introduire accidentellement dans le foie, les poumons, les reins, les organes génitaux et dans l'encéphale, mais il y dégénère alors rapidement (**EUZEBY, 1998 ; ORYAN et coll., 1998 ; PAWLOWSKI, 1982**). Le ver adulte habite dans le petit intestin de l'homme ou il se fixe par le scolex. Exceptionnellement, un ver à été retrouvé dans la vésicule biliaire (**OZBEK et coll., 1999**).

II.1.4.2.2. Nutrition :

Les cysticerques se nourrissent du suc musculaire, qu'ils absorbent par un phénomène de dialyse, ce qui confère au liquide vésiculaire la coloration rosée (**EUZEBY, 1998**).

II.1.4.2.3. Cycle évolutif :

C'est un cycle dixène, il s'accomplit par passage de l'homme aux bovins ou aux autres espèces capables d'héberger le cysticerque, et réciproquement ce cycle est de même type que celui de toutes les espèces du genre *Tænia*, mais avec un caractère particulier d'une très grande importance épidémiologique : les segments gravides se détachent activement et isolément du strobile et s'éliminent en forçant le sphincter anal de l'homme (Fig 13) (**EUZEBY, 1998**).

03 à 12 éléments contenant 10 000 à 80 000 œufs chacun, sont éliminés par jour. Ayant ainsi quitté l'hôte définitif, les œufs peuvent alors être ingérés après la lyse ou non de l'anneau ovigère (grave), par un bovin. Sous l'action des sucs digestifs de l'hôte intermédiaire, l'embryon est libéré. Il pénètre dans la paroi de l'intestin, gagne la circulation porte puis le cœur droit. Il franchit les poumons, rejoint le cœur gauche. Il est alors dispersé dans tout l'organisme de l'animal (**CHRISTOPHE, 1982**).

Le cysticerque se développe et devient infestant en 02 à 03 mois ; il reste viable 09 mois à 02 ans ou peut être toute la vie de l'hôte, dépendant du degré d'infestation et de l'âge de l'animal (**EUZEBY, 1998**).

L'homme s'infeste en mangeant de la viande de bœuf contaminée crue ou mal cuite (**TRIKI, 2005**), le scolex contenu dans la vésicule s'évagine dans l'intestin grêle, environ 04 mois plus tard les segments ovigères sont éliminés (**CHRISTOPHE, 1982**).

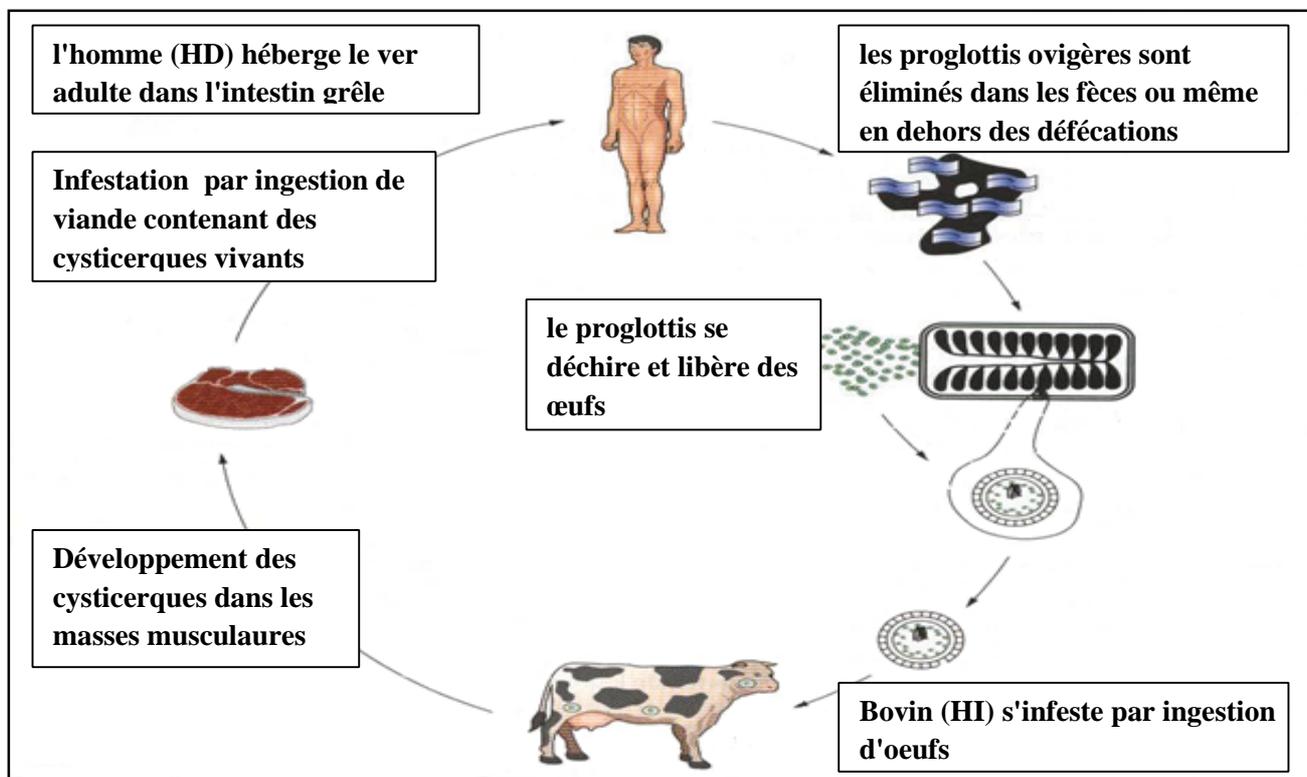


Figure 13 : Cycle évolutif et mode de transmission de *T. saginata* (PANDEY et ZIAM, 2003)

II.1.4.2.4. Résistance :

II.1.4.2.4. 1. Longévité de *T. Saginata* chez l'homme :

Cette longévité est très grande, de l'ordre de plusieurs années. RAILLIET (1895) cite des exemples d'infestations durant depuis 25 et 30 ans, BLACK (1955) signale une observation dans laquelle le parasite était installé chez son hôte depuis 15 ans.

II.1.4.2.4. 2. Longévité des cysticerques chez les bovins :

Dans la majorité des cas, *C. bovis* ne vit guère au-delà d'une année chez ses hôtes. Au terme de ce délai, il est le plus souvent l'objet d'altérations régressives avec calcification et perd sa vitalité (EUZEBY,1966).

D'autre part, l'état même de l'hôte peut influencer sur la longévité des cysticerques : les maladies ictérogènes, avec imprégnation musculaire de sels et pigments biliaries, hâtent la mort du parasite ; il en est de même pour la tuberculose, qui accélère le processus de calcification. Après la mort de l'hôte qui les hébergeait, les cysticerques survivent encore de 10 à 15 jours si le cadavre est maintenu à la température de 10 °C et pendant près de 02 mois si le cadavre est entreposé au frigorifique à la température de 0 °C à +4 °C. Enfin, les cysticerques sont sensibles à

l'action pathogène de divers agents physiques (chaleur, froid, irradiation) et chimiques (saumures, etc....) ces agents étant utilisés pour la prophylaxie (EUZEBY, 1966).

II.1.4.2.4.3. Longévité des œufs :

Elle varie énormément selon les conditions et peut aller jusqu'à 413 jours (LAWSON et GEMMELL, 1983). La température ambiante influence grandement cette durée. Des œufs placés à 4 ou 5 °C étaient encore infectieux après 168 jours (FROYD, 1962) et même après 335 jours (SILVERMAN, 1956). Les œufs survivent jusqu'à 06 mois à 0 °C, 15 jours à -10 °C, 04 heures à 45 °C et 10 minutes à 60 °C (EUZEBY, 1998). La durée de survie serait de 21 jours dans le foin engrangé (LUCKER et DOUVRES, 1960) et de 60 à 80 jours dans l'ensilage (ENIGK et coll., 1969). Les agents chimiques, aux concentrations utilisables, sont peut actifs sur les embryophores (EUZEBY, 1998).

II.1.5. Epidémiologie :

II.1.5.1. Sources :

L'unique source d'infestation pour les bovins est l'homme et cette source est très durable et très riche en raison, de la longévité du ténia et de l'abondance des embryophores dans les segments gravidés du parasite. Si l'on tient compte de l'élimination quotidienne de 8 segments, c'est plus de 180 000 000 d'embryophores qui sont, annuellement, dispersés par un seul strobile « soit 500 000 éléments chaque jour » (EUZEBY, 1998).

II.1.5.2. Mode d'infestation :

❖ Le bœuf refuse normalement de consommer des aliments près des matières fécales (BELJAEV, 2000 ; LAWSON et GEMMELL, 1983), mais le segment est animé de mouvements qui lui permettent de se déplacer de quelques centimètres et de disperser les œufs (BELJAEV, 2000). Les mouches ne semblent pas jouer un rôle dans la dispersion des œufs, même sur des courtes distances (KYVSGAARD et coll., 1988). Cependant l'infection de l'hôte se fait par ingestion d'œufs du parasite. Leur éclosion dans l'intestin du bovin est aidée par la trypsine et certains composants de la bile (STEVENSON, 1983). L'embryon libéré traverse la paroi intestinale et il est transporté par la lymphe ou le sang jusqu' aux muscles striés ou il se transforme lentement en cysticerque. Ces derniers deviennent infectieux 10 à 12 semaines après l'infection (MCINTOSH et MILLER, 1960) et ils survivent jusqu'à 02 ans, surtout si l'animal a été infecté jeune. Enfin, la ladrerie peut être contractée pendant la vie intra-utérine : les embryons hexacanthés ayant infestés une vache gestante sont entraînés par voie sanguine dans le placenta, qu'ils traversent pour aller coloniser l'organisme du fœtus (EUZEBY, 1998).

❖ L'homme s'infeste à son tour par des viandes bovines contaminées crues ou insuffisamment cuites. Le scolex, libéré par la digestion du muscle qui l'entoure, s'accroche alors à la muqueuse du petit intestin et poursuit sa croissance. Il n'atteint sa maturité que 87 à 100 jours plus tard quand la ponte débute (**LLOYD, 1998**). L'espérance de vie varie selon les chercheurs irait jusqu'à 20 ans selon Wright et Jain (**1984**), 30 ans selon Lloyd (**1998**) et même 40 ans selon Pawlowski (**1982**).

II.1.5.3. Réceptivité :

L'infestation est possible à tout âge, mais les veaux de lait y sont plus particulièrement exposés et leur réceptivité est encore augmentée par leur immaturité immunologique. Certains auteurs pensent même que les bovins ne sont plus réceptifs après avoir passé l'âge de 05 ans, mais cette conception ne fait pas l'unanimité. Cependant, la moindre réceptivité des animaux adultes est réelle et elle est le fait d'une immunité conférée par un ou plusieurs contacts infestants antérieurs ; l'immunité s'exerce au niveau intestinal, au moment de la traversée de la tunique intestinale par les embryons hexacanthés : rôle des **Ig A** (**EUZEBY, 1998**).

L'influence du sexe a été mise en évidence par Ginsberg et Coll. (**1956**), Urquhart (**1958**) et Froyd (**1960**), qui observent une plus grande réceptivité chez les mâles que chez les femelles. Cependant, quelque soit les facteurs de réceptivité intervenant, certains sujets exposés à l'infestation offrent une certaine résistance naturelle (**PENFOLD, 1937**), cette résistance peut être transmise dans la lignée des animaux qui en bénéficient (**EUZEBY, 1966**).

II.1.5.4. Causes favorisantes :

Ces causes interviennent parfois pour faciliter l'infestation, parmi celles-ci nous citerons l'influence de :

La sous alimentation ; les carences alimentaires entraînant du pica et l'utilisation mal contrôlée des eaux résiduelles (**CHRISTOPHE, 1982**).

La manque d'hygiène, surtout en pays sous-développés, notamment, la promiscuité dans laquelle vivent les hommes et les bovins (**EUZEBY, 1966**).

II.1.6. Pathologie :

II.1.6.1. La maladie chez l'homme :

La plupart des infections chez l'homme ne comportent aucun signe clinique caractéristique si ce n'est de vagues problèmes principalement d'ordre digestif (BRUCKNER, 1999 ; LLOYD, 1998).

Mais lorsque la maladie est cliniquement évidente, les symptômes les plus communs sont des douleurs abdominales, des nausées, de la faiblesse, de la perte de poids, des flatulences et des alternances de diarrhée et de constipation (Tableau, 3). Le malade peut présenter un ou plusieurs de ces symptômes (ACHA et SZYFRES, 1989). Dans la littérature, des cas plus graves sont rapportés. On trouve des cas de perforations intestinales du grêle (JAIN et coll., 1998 ; LENOBLE et DUMONTIER, 1988), ou du colon (DEMIRIZ et coll., 1995).

Dans plusieurs cas, le patient a vomi des segments de vers de longueur variable allant jusqu'à 3m (GUPTA et coll., 1997 ; SCHENONE et coll., 1992). Une localisation d'un ver adulte dans la vésicule biliaire a entraîné des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements (OZBEK et coll., 1999).

Tableau 3 : Signes cliniques observés chez 2 200 personnes infectées par *Tænia saginata* (PAWLOWSKI, 1982) :

Signe clinique	Fréquence (%)
Prurit anal associé au passage d'un segment	98
Douleur abdominale	35
Nausée	32
Faiblesse	18
Perte de poids	15
Appétit augmenté	13
Appétit diminué	13
Maux de tête	13
Constipation	7
Diarrhée	5
Ptyalisme	5
Vomissement	5
Irritabilité	4
Vertiges	4
Augmentation de poids	2
Prurit anal	1
Syncope	0.5

II.1.6.2. La maladie chez les animaux :

La ladrerie bovine ne se manifeste pas cliniquement. Seule la présence, possible mais rare des vésicules ladriques sous la muqueuse linguale, en localisation marginale et à la face inférieure de l'organe, ou dans la sous-muqueuse rectale ou vulvaire, peut révéler l'existence de l'infection **(EUZEBY, 1998)**.

Les seules informations disponibles viennent des infections expérimentales. Elles ont entraîné l'apparition de fièvre, de faiblesse, de ptyalisme, d'anorexie et de raideurs musculaires. La gravité des signes cliniques varie en fonction de l'âge des animaux et de la dose infectante utilisée **(ORYAN et coll., 1998)**. Chez certains veaux, on a trouvé une augmentation du pouls et du rythme respiratoire, une légère fièvre et de la tachycardie **(ORYAN et coll., 1998)**. La mort peut survenir par myocardite dégénérative **(ACHA et SZYFRES, 1989)**. Les animaux semblent donc rarement affectés sauf lorsque les charges parasitaires sont très élevées **(MCINTOSH et MILLER, 1960)**.

II.1.6.3. lésions :

Sur carcasse, à l'abattoir, la lésion caractéristique est un granulome kystique, constitué d'une vésicule cysticerquienne contenant un liquide rosé, enveloppée d'une réaction conjonctivo-macrophagique adventitielle : cette lésion élémentaire est la vésicule ladrique ou « grain de ladre » ; elle se présente comme une petite perle, enchâssée dans les muscles parasités (Fig 10) **(EUZEBY, 1998)**.

II.1.6.3.1. Aspect macroscopique :

Le grain de ladre à une forme variable avec le tissu au sein duquel il se développe : subglobuleux dans le myocarde et les muscles linguaux, elliptique ou fusiforme dans les autres masses musculaires, et allongé dans le sens des fibres. Ses dimensions moyennes sont de 7 à 8 mm sur 4 à 6 mm, mais le grand axe de la vésicule peut atteindre 10 mm. Son invagination céphalique forme une tache blanche, opaque, située en position subpolaire **(EUZEBY, 1998)**.

II.1.6.3.2. Aspect histologique :

Les cysticerques sont enveloppés d'une couronne de cellules inflammatoires : réaction épithélioïde et géo-giganto-cellulaire et éosinophilie locale, tandis qu'à la périphérie se dispersent cellules et fibres conjonctives, constituant la capsule d'enveloppe. Si les coupes passent par le scolex, elles peuvent mettre en évidence les éléments de celui-ci, mais ne révèlent jamais la trace des crochets « absents chez *C. bovis* ». Au voisinage du kyste on note la perte de l'élasticité musculaire (Fig 10) **(EUZEBY, 1966)**.

II.1.6.4. Localisation :

Dans l'immense majorité des cas, les vésicules sont disséminées dans les diverses masses musculaires, cependant avec des localisations préférentielles.

II.1.6.4.1. Localisations musculaires :

Les lésions intéressent donc le tissu musculaire, mais il existe une hiérarchie : les muscles les plus irrigués sont les plus fréquemment parasités, le cœur (Fig 14 à 16), la langue, les masséters (Fig 11) et les ptérygoïdiens sont les plus atteints alors que le diaphragme, les anconés et les muscles précruraux, les muscles intercostaux, l'œsophage sont plus rarement infestés (**CHRISTOPHE, 1982**).

III.6.4.2. Localisations extra-musculaires :

- *Localisations intestinales* : elles sont théoriquement possibles, concomitantes du passage des embryons hexacanthés à travers la paroi du tractus digestif (**EUZEBY, 1966**).
- *Localisation hépatique* (Fig 17) : elle a été signalée notamment par Ginsberg (**1959**), qui rapporte deux cas d'infestation massive du foie, en l'absence de toute autre lésion et notamment de localisation musculaire.
- *Localisation pulmonaire* (Fig 18) : que Tison (**1961**) considère comme importante, puisqu'il l'observe chez près de 40% des veaux atteints de ladrerie et que Marsboom et Cool (**1960**) citent encore dans 8,4% des cas au Burundi. Par contre, Grabat (**1959**) ne signale cette localisation que dans 0,7 % des cas.
- *Localisation encéphalique* : elle est beaucoup plus rare, Sgambati (**1959**) l'évalue en Italie à 3,3%.

II.1.6.5. Evolution :

L'évolution se fait vers la mort des larves du parasite dans un délai que la majorité des auteurs évaluent à 01 an, mais il existe des exceptions.

A la mort du cysticerque, il se produit une dégénérescence caséuse (Fig 16) de courte durée suivie d'une infiltration du caséum par des sels de calcium, la lésion prend une couleur jaunâtre, elle diminue progressivement de volume et devient dure ; c'est une lésion calcifiée (Fig 11, Fig 15) qui peut persister plusieurs années.

L'abcédation est une variante : la taille de la lésion augmente «mesure jusqu'à 1,5 cm de diamètre» et contient du pus (Fig 12-A, Fig 12-B) (**EUZEBY, 1966**).

II.1.7. Pathogénie :

L'action pathogène de *C. bovis* est simple, elle s'exerce grâce à 4 mécanismes :

- 1) **Effet mécanique** : par écartement des fibres musculaires au cours de la croissance des larves (le cysticerque agit comme un corps étranger) (EUZEBY, 1966).
- 2) **Effet antigénique** : démontrée par l'acquisition d'une immunité acquise, vraie et qui persiste après la mort du parasite (CHRISTOPHE, 1982).
- 3) **Effet biochimique** : lyse périlarvaire du tissu ambiant sous l'effet d'enzymes parasitaires protéolytiques (EUZEBY, 1966).
- 4) **Effet irritatif** : déclenchement des réactions inflammatoires de type subaigu, aboutissant à l'édification du granulome kystique éosinophilique (EUZEBY, 1966).

II.1.8. Diagnostic :

II.1.8.1. Chez l'homme :

Le diagnostic du tœniasis de l'homme repose sur l'identification des segments gravides des parasites dans les matières fécales (Fig 19). Dans le cas de *T. saginata*, l'écouvillonnage de la région anale doit être pratiqué de préférence à l'examen direct des selles. Les proglottis ne sont pas éliminés quotidiennement et l'examen doit donc être renouvelé si les premiers résultats se sont révélés négatifs. Le diagnostic différentiel entre *T. saginata* et *T. solium* (Tableau 4) est fondé sur le nombre de branches latérales de l'utérus dans les segments gravides ; il est de 16 à 30 chez *T. saginata* et de 07 à 12 chez *T. solium*. La diagnose n'est pas possible lorsque les segments gravides ont un utérus comportant de 12 à 16 branches (ACHA et SZYFRES, 1989).

La détection des antigènes fécaux par test ELISA semble plus sensible que les techniques de coproscopie usuelles bien que cette technique ne permette pas la différenciation de *T. saginata* et de *T. solium* (ALLAN et coll., 1990 ; MACHNICKA et coll., 1996). Toutefois, les techniques utilisant les sondes ADN ou la technique de la PCR rendent cette identification possible (GONZALEZ et coll., 2000 ; GOTTSTEIN et coll., 1991).

Tableau 4 : Eléments diagnostiqués des Tœnias (BOUREE, 1989)

	T. Saginata	T. Solium
Selles	Embryophores + anneaux	Embryophores
Scotch-test	Embryophores	/

II.1.8.2. Chez les bovins :

II.1.8.2.1. Ante mortem :

Il est impossible par l'examen clinique des animaux, sauf en cas de localisation superficielle des cysticerques, sous les muqueuses immédiatement accessible à l'examen : muqueuses sublinguale, rectale et vaginale (**EUZEBY, 1998**).

Le diagnostic immunologique a été étudié et trois méthodes ont fait l'objet de ces études :

II.1.8.2.1.1. Recherche des antigènes circulants :

Produits par les cysticerques, grâce à un ELISA (Ag-ELISA) à base d'anticorps monoclonaux permet de mettre en évidence l'infestation. Cependant, la technique manque de sensibilité ; elle permet de détecter tous les animaux ayant entre 88-200 larves (**BRANDT et al., 1992**).

II.1.8.2.1.2. Mise en évidence des anticorps circulants spécifiques :

Elle se fait par réaction ELISA, utilisant des antigènes de proglottis. Chez les veaux infestés expérimentalement les anticorps sont rapidement élaborés et sont mis en évidence dans le sérum dès le 14^{ème} jour suivant l'infestation, leur taux s'élève jusqu'à un maximum autour du 3^{ème} mois et ils sont encore décelables après une année (**EUZEBY, 1998**).

Ces tests sérologiques, sont d'une faible valeur diagnostique de la ladrerie bovine au niveau individuel. Ces tests peuvent avoir une bonne valeur de diagnostic lors de ladrerie massive dans les exploitations. Cependant, la spécificité reste faible à cause des réactions croisées observées chez des bovins infestés par d'autres espèces de cysticerques ou de trématodes (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

II.1.8.2.1.3. Mise en évidence d'un état d'hypersensibilité :

Les deux types d'hypersensibilité sont observés chez les bovins atteints de ladrerie. On les met en évidence par l'injection intradermique d'antigènes, par l'utilisation :

- D'antigènes spécifiques ; liquide vésiculaire, broyats de scolex, fraction glucido-protéique isolée du ténia adulte.
- D'antigènes hétérologues ; *C. tenuicolis* et *C. fasciolaris*, ceux-ci sont ; naturellement générateurs de réactions inconstantes et peu spécifiques (**EUZEBY, 1998**).

L'injection d'antigène est pratiquée dans le derme de l'encolure ou du pli caudal. La positivité de l'épreuve est évaluée :

- ✓ *au niveau de l'encolure*, par la mesure, au pied à coulisse de l'épaisseur du pli cutané avant et après l'inoculation, sachant que la lecture de la réaction doit être faite toutes les 30 minutes pendant les trois premières heures (hypersensibilité de type immédiate), puis toutes les heures pendant les quatre heures suivantes, et à la 24^{ème} heure (hypersensibilité retardée).
- ✓ *au niveau du pli caudal* on compare l'épaisseur du pli inoculé à celle du pli symétrique qui sert de témoin (**EUZEBY, 1998**).

Dans tous les cas, seule la réaction précoce, de type immédiate, est prise en considération. L'intradermoréaction est une épreuve sensible mais elle manque de spécificité et se révèle positive chez les animaux parasités par le kyste hydatique, et même par les trématodes « fasciola hépatica » (**EUZEBY, 1998**).

II.1.8.2.2. Post mortem :

Ce diagnostic est d'une importance capitale pour prévenir l'infestation de l'homme par *tænia saginata* et, ainsi, couper le cycle épidémiologique du complexe cysticerose-téniasis. Malheureusement, nous allons voir que, pratiquement, les contraintes imposées aux vétérinaires inspecteurs d'abattoirs rendent ce diagnostic très difficile car :

1. L'infestation est souvent discrète.
2. Le cysticerque se détache mal des tissus environnants.
3. Sa localisation concerne tous les muscles de l'animal (**CHRISTOPHE, 1982**).
4. cysticerques peu nombreux, cachés dans les graisses et infestant dès le troisième mois, alors qu'ils ne sont parfaitement développés que deux mois plus tard (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

II.1.8.2.2. 1. Recherche des cysticerques par les techniques de l'inspection des viandes :

Le mode de dépistage et l'examen des sites de prédilection à l'abattoir, et la façon de la faire est définie par un règlement (**PANDEY et ZIAM, 2003**). La densité des kystes est la plus forte dans le cœur, puis dans les masséters, le diaphragme et la langue (**HAMMERBERG et coll., 1978 ; KYVSGAARD et coll., 1990 ; ORYAN et coll., 1995 ; WALTHER et KOSK, 1980**). L'Examen se fait sur les muscles extériorisés lors de la préparation des carcasses :

- **Le cœur** : C'est au niveau de myocarde que les cysticerques seront le plus souvent rencontrés. Après ouverture de sac péricardique, examiner l'organe en surface : les localisations sous l'épicarde (Fig 14), sont fréquentes et sont annoncés par un petit îlot de péricardite fibreuse réactionnelle ; la palpation de ces lésions fibreuses permet quelque fois de percevoir la présence

- d'un nodule calcifié en leur centre (**BILLAN et TASSIN, 1969**). Cet examen est complété par les incisions suivantes : (Fig 21)
 - une grande incision verticale qui ouvre la totalité de la partie inférieure du cœur en deux. L'incision est alors pratiquée de haut en bas, jusqu' à la pointe du cœur et ouvre les deux ventricules en passant au milieu de la cloison inter ventriculaire. D'après Silverman (**1956**), cette incision permet de découvrir plus de 40% des cas de ladrerie (**EUZEBY, 1966**).
 - puis deux autres incisions sont faites au milieu de chacune des deux parties obtenues précédemment et selon le même axe en allant de la base du ventricule vers la pointe du cœur (**BILLAN et TASSIN, 1969**).
 - Les surfaces mises à jour sont soigneusement examinées ainsi que les cavités ventriculaires ou il est possible de déceler quelque fois la présence d'un kyste sous l'endocarde (**BILLAN et TASSIN, 1969**).
- **Les masséters et ptérygoïdiens** : comporte l'inspection et la palpation de la surface des muscles, puis l'inspection des tranches de section. Celles-ci sont obtenues au moyen d'incisions pratiquées parallèlement à la partie élargie du maxillaire inférieur « ces incisions sont opérées sur la tête renversée ; elles doivent intéresser la totalité de la surface des muscles (Fig 20), 4 tranches dans les masséters depuis le bord inférieur du maxillaire jusqu'à l'arcade zygomatique, et 3 tranches dans les ptérygoïdiens jusqu'à l'insertion supérieur». Les tranches doivent être minces pour l'examen sur leurs deux faces (**EUZEBY, 1966**).
- **La langue** : inspection et palpation de l'organe, principalement sur la face inférieure ; deux incisions latérales et longitudinales (Fig 22), parallèlement au nerf lingual et dégagement, par une légère dissection dans les muscles baso-glosse et génio- glosse, entre lesquels sont fréquemment logés des cysticerques (**EUZEBY, 1966**).
- **L'œsophage** : après avoir dégagé l'œsophage de la trachée il faut examiner attentivement la partie antérieure (Fig 23) (**BILLAN et TASSIN, 1969**).
- **Diaphragme** : il faut d'abord enlever la séreuse (Fig 24), ensuite la recherche est faite par inspection et palpation de la portion charnue, ainsi par incisions pratiquées dans les piliers (**EUZEBY, 1966**).
- **Les autres muscles**: il faut éviter toute coupe non indispensable qui entraînerait une dépréciation de la carcasse, les muscles psoas peuvent être examinés après avoir fait lever le rein et la graisse péri-rénale. Ainsi les muscles angulaires de l'épaule s'inspectent en profitant de la levée de l'épaule (**BILLAN et TASSIN, 1969**).

Une comparaison de l'inspection de routine et d'un examen plus minutieux des carcasses d'animaux a montré que 51 à 56,7% des animaux infectés n'avaient pas des cysticerques dans les

sites de prédilection (MC COLL, 1979 ; WALTHER et KOSKE, 1980). Ainsi les larves qui ont moins de 20 jours sont trop petites pour être détectées de cette façon. Au contraire, les cysticerques morts ou calcifiés deviennent rapidement blanchâtres et facile à repérer à l'œil nu (PAWLOWSKI, 1982).

II.1.8.2.2. 2. Recherche des cysticerques par examen des carcasses en lumière de Wood :

En vue d'augmenter les chances de diagnostic en diminuant le nombre des incisions susceptibles de déprécier la viande, KOLLER a utilisé cette méthode dès 1963. Elle est basée sur la fluorescence rouge que prennent les vésicules illuminées par ce rayonnement. L'examen est fait en chambre noire : du point de vue pratique, les salles frigorifiques des abattoirs conviennent parfaitement. Le générateur de lumière de Wood est une lampe à vapeur de mercure d'une puissance de 125 à 300 watts, munie du filtre de Wood. Le faisceau de « lumière noire » émis par la lampe est dirigé sur la carcasse à étudier, qu'il parcourera lentement, en totalité, et en insistant sur les divers points « d'élection » tels qu'ils apparaissent sur les carcasses préparées. La durée de l'examen est de l'ordre de 02 minutes.

Les cysticerques apparaissent sous la forme de ponctuations de couleur rouge pourpre, brillantes, semblables à l'extrémité incandescente d'une cigarette (EUZEBY, 1966).

Il faut cependant connaître que :

- Elle ne fait que rendre plus évidentes les lésions superficielles des divers muscles, diminuant ainsi les chances de laisser échapper ces lésions à l'œil de l'inspecteur. Mais elle ne peut révéler les kystes profonds.
- Seules les vésicules normales sont mises en évidence par la lumière de Wood. Par contre, les cysticerques altérés « kystes caséux, suppuratifs ou calcifiés » ne sont pas révélés.
- Certains procédés de conservation des viandes n'empêchent pas la fluorescence des cysticerques, aussi longtemps que ceux-ci demeurent vésiculaires, même s'ils ont perdu leur vitalité. Ainsi, dans les viandes réfrigérées et congelées, on peut encore déceler les cysticerques par l'usage de la lumière de Wood.
- Ajoutons enfin que la lumière ultraviolette permet le dépistage des cysticerques vésiculaires dans les viandes hachées (EUZEBY, 1966).

II.1.8.3. Diagnostic différentiel :

Ce diagnostic doit être établi en cas de ladrerie sèche, avec :

- 1) La sarcosporidiose : les lésions de sarcosporidiose sont plus petites et visibles seulement en cas de coalescence ; cependant, dans le sud-est asiatique, l'infection sarcosporidienne du buffle a *Sarcocystis fusiformis*, produit, dans le muscle œsophagien, des kystes macroscopiques, allongés, de 12-15 mm sur 4-5 mm, qu'on pourrait confondre avec une vésicule ladrique dégénérée. Dans tous les cas, le produit de ces lésions, examiné tel quel ou après digestion pepsique, au microscope, dans une goutte d'eau, met en évidence les bradyzoïtes en banane, caractéristiques des sarcosporidies (**EUZEBY, 1998**).
- 2) La neurofibromatose : avec laquelle, en vérité, la confusion serait grossière ; petites tumeurs développées le long des filets nerveux cérébro-spinaux ou sympathiques et affectant particulièrement les nerfs intercostaux et linguaux, ces tumeurs ont la forme des nodules pisiformes de 0,5 à 2 cm, durs, de coloration blanc-mat, à localisation très superficielle (**EUZEBY, 1998**).
- 3) L'échinococcose musculaire : celle-ci se distingue par la différence de structure de la paroi larvaire : cuticule stratifiée, et membrane prolifère. De plus, en cas de fertilité, la présence des scolex est caractéristique. mais l'échinococcose musculaire, dont quelques cas ont été signalés chez le cheval, est rare chez les bovins (**EUZEBY, 1966**).
- 4) Les localisations erratiques de *Cysticercus tenuicollis* et *Coenurus cerebralis* : « pseudo-ladrieres », mais ces localisations erratiques s'accompagnent aussi de la localisation normale de ces parasites et les localisations erratiques n'ont aucune électivité ; de plus, ces larves ont des protoscolex armés (**EUZEBY, 1998**).
- 5) Ladrierie à *Cysticercus dromedarii* : aire de distribution bien précise (Afrique orientale subsaharienne), localisation musculaire, mais aussi encéphalique et lymphonodale et protoscolex armé de crochets, visibles dans les vésicules normales, ainsi que dans le pus ou le caséum, et plus ou moins vestigiaux, dans les vésicules calcifiées (**EUZEBY, 1998**). Avec des dimensions plus grandes « 19 à 20 mm » que celles de *C. bovis* « 7 à 10 mm » (**EUZEBY, 1966**).
- 6) Dans les viandes longtemps conservées à la température frigorifique, peuvent apparaître, par suite de processus protéolytiques d'origine bactérienne, des granulations de tyrosine, qu'il ne faut pas confondre avec des lésions de ladrierie sèche (**EUZEBY, 1966**).

II.1.8.4. Fraudes :

Deux fraudes sont possibles de la part des bouchers constatant l'existence de la ladrierie sur les animaux qu'ils viennent d'abattre :

- 1) Ponction à l'aiguille, des vésicules normales ou « fraude de l'épinglage » : les vésicules s'affaissent et peuvent, ainsi, échapper à l'inspection.
- 2) Énucléation des lésions dégénérées, solides, au moyen d'un couteau passé à la surface des muscles parasités, suivie de l'obturation, par un fragment de muscle, de l'alvéole laissé vide « fraude du raclage » (**EUZEBY, 1998**).

II.1.8.5. Evaluation de l'importance de l'infestation ladrique :

- ❖ On classe les carcasses en deux catégories :
 - 1) Ladrerie généralisée
 - 2) Ladrerie localisée : en une ou plusieurs masses musculaires, elle est de deux types :
 - a) Ladrerie discrète
 - b) Ladrerie massive
- En France, la ladrerie est considérée comme massive, si on compte plus de 1 cysticerque par dm^2 de viande (**EUZEBY, 1966**).
- En Australie, aux Etats-Unis d'Amérique, en Allemagne ; la ladrerie massive est celle où la viande renferme 02 kystes ou davantage sur une surface de 20 cm^2 , ce qui équivaut à une aire de la dimension de la paume de la main (**EUZEBY, 1966**).
- En U. R. S. S. l'appréciation est plus large : pour être considérées comme massives, les lésions de ladrerie doivent comporter au moins 03 kystes par surface de 40 cm^2 ou 06 par surface de 80 cm^2 (**EUZEBY, 1966**).
- En Afrique du Sud, au Kenya, au Danemark, on se base sur le nombre total de cysticerques découverts au cours de l'inspection de routine des carcasses. Dans ces conditions, la ladrerie est considérée comme massive (**EUZEBY, 1966**).
- En Afrique du Sud, si on décèle plus de 10 kystes dans la totalité de la carcasse, tête comprise, ou plus de 6 dans le tronc et les membres, sans la tête. Au Kenya, si le nombre est supérieur à 6 dans l'ensemble de la carcasse. Au Danemark, si ce nombre est supérieur à 20 (**EUZEBY, 1966**).
- ❖ Il faut savoir que ces numérations s'appliquent à la fois aux cysticerques vivants et aux cysticerques altérés : on sait, en effet, que la coexistence des 2 états des larves est possible (**EUZEBY, 1966**).

II.1.8.6. Sanctions :

Le comportement ultérieur du vétérinaire est fonction de l'importance de l'infestation et de la qualité de la carcasse (Fig 25) :

- Si la ladrerie est massive : la carcasse est définitivement condamnée et transportée dans un centre d'équarrissage.
- Si la ladrerie est discrète : on retire de la consommation « les organes ou parties de carcasses porteurs de lésions » et on procède à « un examen approfondi, après incisions judicieusement pratiquées et examen des surfaces de coupe, ou après découpe et désossage de la carcasse selon les pratiques commerciales habituelles ».

Si ces examens complémentaires ne révèlent aucun cysticerque, vivant ou mort, la carcasse peut être assainie par le froid. Si, à l'issue des examens complémentaires, un seul cysticerque, vivant ou mort, est découvert, la viande pourra être assainie ou non, en fonction de l'importance de la contamination et de la qualité intrinsèque de la carcasse. « Toutefois, les graisses, estomacs et intestins peuvent être laissés à la disposition du propriétaire » des animaux (EUZEBY, 1998).

❖ En France et dans certains pays européens, on procède à la saisie totale de la carcasse sans possibilité de récupération si la carcasse révèle plus d'un cysticerque vivant par dm^2 . Cela entraîne le risque que les propriétaires épluchent les carcasses avant inspection, aussi la loi est elle très sévère pour empêcher cette fraude. Cette saisie totale est très coûteuse pour la collectivité. On ne peut préconiser cette mesure en Afrique que dans le cas de carcasses parasitées massivement. Par contre, les carcasses, peu ou moyennement atteintes, sont assainies (CHRISTOPHE et al., 2000).

L'assainissement peut se faire par :

1. La congélation : cette dernière méthode est la plus élégante pour assainir les viandes lades, et c'est celle qui est utilisée dans les abattoirs de classe internationale. On conserve ainsi à la viande ses qualités organoleptiques ; mais c'est une méthode coûteuse qui ne peut pas être employée dans les petites unités d'abattage, et encore moins par les particuliers. En général, on préconise une congélation de 48 h à une température de $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$. Le Comité mixte FAO/OMS propose des valeurs un peu différentes : 10 jours à une température ambiante de $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$ (CHRISTOPHE et al., 2000). D'autres possibilités existent (par exemple, pour les petites carcasses de moins de 200 kg) : 54 h à une température de $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$. Ce dernier procédé est évidemment plus rapide et moins coûteux, mais aussi moins fiable (CHRISTOPHE et al., 2000).
2. La salaison : pendant un mois, en saumure à 25 degrés Baumé (CHRISTOPHE et al., 2000).
3. Les irradiations ionisantes : à la dose de 0,5 à 0,7 k Gy, qui, sans détruire les cysticerques, empêchent l'évagination des protoscolex et préviennent le développement du ténia, sont aussi un moyen d'assainissement, mais leur utilisation n'est, actuellement, pas autorisée (EUZEBY, 1998).
4. La cuisson : les qualités organoleptiques de la viande sont alors modifiées. Le simple fumage (viande boucanée) est insuffisant pour détruire les cysticerques, même si on sale ensuite cette viande fumée. Par ailleurs, la pratique culinaire, qui veut que l'on mange la viande saignante, est à déconseiller. Il faut toujours manger la viande de bœuf bien cuite (CHRISTOPHE et al., 2000).
5. Le hachage : même très fin, des muscles parasités, n'assure pas la destruction : cas des saucisses fraîches (EUZEBY, 1998).

II.1.9. Méthodes de lutte :

II.1.9.1. Traitement :

Le traitement des bovins infectés est possible par l'administration de 50 à 100 mg/kg/j de *PRAZIQUANTEL* pendant 03 jours consécutifs (**HARRISON et coll., 1984; MACPHERSON et coll., 2000; WALTHER et KOSKE, 1979**), mais l'efficacité contre les cysticerques de moins de 4 semaines semble faible (**GALLIE et SEWELL, 1978**). Même si tous les kystes étaient ainsi tués, leur résorption et leur disparition ne seraient complètes qu'après 06 à 09 mois et des kystes calcifiés, probablement morts avant le traitement, persisteraient dans le cœur jusqu'à 02 ans (**HARRISON et coll., 1984**). Ces cas seraient encore détectés à l'abattoir. Ce traitement s'avère donc coûteux et ne présente que peu d'intérêt (**VILLENEUVE, 2003**). Chez l'homme, le médicament suggéré est le *PRAZIQUANTEL* (**BRUCKNER, 1999**), mais le *NICLOSAMIDE* peut être encore utilisé. Il est prudent de s'assurer de l'élimination du parasite par une analyse des selles un mois après le traitement (**BRUCKNER, 1999**).

II.1.9.2. Prophylaxie :

Les mesures prophylactiques consistent à interrompre le cycle épidémiologique au niveau de l'hôte définitif « homme » et intermédiaire « bovins », ces mesures sont d'ordre sanitaire et médicale.

II.1.9.2.1. Sanitaire :

II.1.9.2.1.1. Chez les bovins :

Parmi les mesures de type sanitaire nous citerons :

- L'amélioration des techniques d'élevage comme, par exemple, l'implantation d'exploitations bovines aux conditions d'hygiène contrôlées dans lesquelles les animaux n'ont pas accès aux pâturages contaminés par les matières fécales de l'homme (**PANDEY et ZIAM, 2003**).
- Le dépistage des porteurs de *T. saginata* et leur traitement par un ténicide afin d'éliminer la source de contamination de l'environnement (**PANDEY et ZIAM, 2003**). Mais il faut noter que ; si le ver est expulsé les œufs contenus dans les anneaux ovigères ne sont pas détruits. Le ver doit donc être récolté pour être détruit (**CHRISTOPHE, 1982**).
- Dans certains parcs d'engraissement, il est recommandé de mettre en œuvre un programme de dépistage et de surveillance de l'infection chez les employés des parcs d'engraissement, de limiter l'accès des parcs au personnel autorisé et de maintenir des dossiers sur la provenance des animaux (**SLONKA et coll., 1975**). Comme l'homme est le seul hôte définitif connu de ce parasite, les mesures d'hygiène adéquates peuvent interrompre facilement le cycle (**VILLENEUVE, 2003**).

- L'amélioration de l'hygiène de l'environnement dans les campagnes et le drainage des eaux usées (**PANDEY et ZIAM, 2003**).
- Dans les villes où existe un réseau d'égout, il faut assurer la stérilisation parasitaire des eaux résiduaires, avant leur rejet dans les cours d'eau ou sur les champs d'épandage (**SILVERMAN et coll., 1955**).
- Le traitement des eaux usées n'est pas toujours efficace pour enlever ou détruire les œufs du parasite (**ARUNDEL et ADOLPH, 1980**), il est donc important que les eaux usées ne viennent pas à la portée des bovins (**NEWTON et coll., 1949**).
- Les agents chimiques, au moins aux concentrations utilisables, sont peu actifs sur les œufs (**EUZEBY, 1998**). Ceux-ci sont composés de blocs protéiques ressemblant à la kératine (**LAWS, 1967; MORSETH, 1965; 1966**) et aucun produit ovicide ne semble les atteindre (**LAWS, 1967**). Par contre, les solvants anhydres endommagent les œufs par dessiccation (**LAWS, 1967**).

II.1.9.2.1.2. Chez l'homme :

- Concentration des abattages dans les abattoirs soumis aux inspections vétérinaires et renforcement de l'inspection vétérinaire dans les abattoirs municipaux et dans les marchés. La décision de saisie totale ou partielle de carcasses est fonction du degré d'infestation. Si la ladrerie bovine est massive, la saisie est totale suivie par la dénaturation. Si la législation le permet, on peut assainir la carcasse par congélation à - 10 °C pendant 10 jours. Il faut signaler que le fumage ou le hachage, même très fin, des muscles parasités n'assure pas la destruction des larves. La cuisson de la viande à cœur reste la seule technique efficace pour détruire les larves (**PANDEY et ZIAM, 2003**).
- L'éducation sanitaire continue des populations en insistant sur le danger de consommer des viandes crues ou insuffisamment cuites.
- Les voyageurs se rendant en zones endémiques devraient être informés des précautions à prendre (**WHITE et BLUM, 1994**).

II.1.9.2.2. MEDICALE :

Une vaccination contre la larve de *T. saginata* permettrait un meilleur contrôle de la zoonose. Un vaccin avec les antigènes somatiques de *C. bovis* offrirait une légère protection contre la ladrerie bovine. Mais, à l'heure actuelle, aucun vaccin n'est disponible dans le commerce (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

II.2. LADRERIE BOVINE A CYSTICERCUS DROMEDARII

Cette affection est due au métacestode d'un ténia parasite de mammifères hyénidé ; « *tænia hyenae* ». Ce ténia n'étant pas parasite de l'homme, la ladrerie correspondante n'a aucune incidence zoonosique. Cependant elle doit être connue, ne serait-ce que pour pouvoir en assurer le diagnostic (EUZEBY, 1998).

II.2.1. Répartition géographique et fréquence :

L'aire géographique de *T. hyenae* est l'Afrique subsaharienne : Afrique orientale et Afrique du sud ; elle a été bien étudiée en Somalie, où elle affecte plus de 10 % des bovins (EUZEBY, 1998).

II.2.2. Etude de l'agent pathogène:

C. dromedarii est plus volumineux que *C. bovis* : de 5 à 14 mm en moyenne et il peut atteindre 19 à 20 mm, sa forme est variable : elliptique en localisation musculaire, mais globuleuse en autres localisations. L'invagination céphalique est plus large que chez *C. bovis* et occupe la presque totalité d'une face de la vésicule. Mais, surtout, *C. dromedarii* diffère de *C. bovis* par son protoscolex pourvu d'un rostre et de crochets, comme celui du ténia correspondant : double couronne de 32 à 44 crochets en forme de poignard. Les grands crochets mesurent de 187 à 212 µm et ont un manche volumineux, rectiligne et plus long que la lame. Les petits crochets ont une longueur de 110 à 137 µm, leur manche est plus court que la lame (EUZEBY, 1998).

II.2.3. Espèces affectées :

C. dromedarii vit chez les camélidés (*Camelus dromedarius*), qui sont ses hôtes normaux, et chez les bovins : bœuf, zébu. Il n'affecte que plus rarement la chèvre, ainsi que quelques ruminants sauvages : gazelles (EUZEBY, 1998).

II.2.4. Localisation :

Chez les bovins, la localisation n'est pas seulement musculaire, contrairement à ce qui est observé chez le dromadaire, ce qui signifie le caractère anormal du parasitisme affectant ces animaux : si on trouve des cysticerques dans la langue, le myocarde, les psoas. L'habitat électif du parasite est constitué par les nœuds lymphatiques mésentériques. Le foie et l'encéphale peuvent aussi héberger des cysticerques (EUZEBY, 1998).

II.2.5. Etiologie :

L'infestation des ruminants exige des contacts étroits entre ces animaux et les hyènes : *hyena brunea* et *crocuta crocuta*. Dans les territoires où abondent celles-ci, ces conditions sont réalisées autour des villages, à proximité des puits et sur certaines aires de pacage. Mais les chances d'infestation demeurent faibles ; elles sont cependant, plus fréquentes en cas de sous nutrition des animaux, qui, carencés en matières minérales, ont une tendance à la coprophagie et absorbent volontaires des fèces d'hyènes, riches en phosphore et calcium (EUZEBY, 1998).

II.2.6. Lésions :

Les lésions de la cysticerose *dromedarii* ne diffèrent pas essentiellement de celles que détermine *C. bovis*, (à l'exception de la présence de crochets sur le protoscolex du cysticerque) et, comme celui de *C. bovis*, le cysticerque de *T. hyenae* est exposé à des altérations régressives de même nature (EUZEBY, 1998).

II.2.7. Diagnostic post mortem :

Le diagnostic de la ladrerie due à *C. dromedarii* repose sur la découverte du parasite en ses localisations électives. La présence de crochets, visibles dans les vésicules altérées, et même calcifiées après éclaircissement dans l'acide acétique, assure la distinction avec la ladrerie à *C. bovis* (EUZEBY, 1998).

II.2.8. Conduite à tenir :

- 1) Prononcer la saisie des viscères et organes parasités.
- 2) Prononcer la saisie des carcasses si l'infestation est très dense.
- 3) La libre disposition de la viande en cas d'infestation légère, après épiluchage des lésions visibles.

Mais il ne faut pas oublier que la ladrerie à *C. bovis* peut coexister avec l'infestation à *C. dromedarii*. La découverte et l'identification de ce parasite ne doivent, donc, pas dispenser de la recherche de *C. bovis* (EUZEBY, 1998).

C. dromedarii n'est pas dangereux pour l'homme, mais sa présence est répugnante, ce qui entraîne l'assainissement ou la saisie de la viande parasitée (CHRISTOPHE et al., 2000).

Chapitre III

CHAPITRE III : LADRERIE PORCINE :

III.1.LADRERIE PORCINE A CYSTICERCUS CELLULOSÆ :

La ladrerie du porc est due à *Cysticercus cellulosæ*, métacestode de *tænia solium*, qui vit dans l'intestin de l'homme, où il représente l'autre « ver solitaire ». La ladrerie du porc a donc, comme la ladrerie bovine à *C. bovis*, une incidence zoonosique (cyclo-zoonose), aggravée par le fait que l'homme est réceptif non seulement au ténia adulte, mais aussi au cysticerque de ce parasite, qui peut être cause d'une très sévère encéphalite ; neurocysticercose (**EUZEBY, 1998**).

III.1.1. Historique :

Le ténia armé, *Tænia solium* Linné (1758), bien que confondu avec l'espèce *T. saginata* Goeze (1782), jusqu'à cette dernière date, est vraisemblablement connu depuis Hippocrate. La forme larvaire *Cysticercus cellulosæ* a été décrite dans la langue du porc par Aristophane et Aristote. Le cycle évolutif fut mis en évidence par Kuchen meister (1855) et Leukart (1856) qui montrèrent que la larve enkystée dans les tissus du porc constitue la forme infestante pour l'homme (**RIPERT, 1998**).

III.1.2. Répartition géographique et fréquence :

La ladrerie porcine est cosmopolite, mais avec quelques restrictions. Elle n'existe pas dans les pays où les religions musulmane et israélite interdisent la consommation de la viande de porc, brisant ainsi le cycle évolutif du parasite. Au contraire, elle est endémique au Mexique, en Amérique Centrale et en Amérique du Sud, en Afrique Noire (dans les régions non islamisées), en Afrique du Sud, en Asie du Sud-est, en Chine, aux Philippines ; mais elle est quasi inexistante en Éthiopie (**EUZEBY, 1998**). L'OMS a estimé à 50 000 le nombre annuel de décès par neurocysticercose chez l'homme (CDC, 1993), et à 2 millions le nombre de porteurs du parasite adulte (**GARCIA et BRUTTO, 2000**).

III.1.3. Importance économique :

La ladrerie porcine entraîne des pertes économiques importantes par la saisie de carcasses fortement infestées et/ou par le coût du traitement par congélation des carcasses faiblement infestées. Néanmoins, les données précises sur ce sujet sont rares. Les porcs infestés sont fréquemment vendus au tiers ou à la moitié du prix des porcs sains. En Amérique latine, la ladrerie porcine entraîne une perte de 164 millions de dollars, et au Mexique, de 68 millions de dollars par an (**MURRELL, 1993**). En effet, dans ce pays, la ladrerie est responsable de la perte de plus de la moitié des investissements de l'industrie porcine. Au Zimbabwe 67,6 % des carcasses porcines saisies, l'étaient pour cause de

ladrerie (**CHAMBERS, 1987**). A ceci s'ajoute le coût du traitement et du diagnostic de la maladie humaine due au ver adulte et aux cysticerques, notamment lors de cysticerose cérébrale (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

III.1.4. Etude de l'agent pathogène :

III.1.4.1. Caractères morphologiques :

La larve ou cysticerque nommée parfois et de façon inappropriée *Cysticercus cellulosæ*, mesure de 5,6 à 8,5 mm de long et de 3,1 à 6,5 mm de large (Fig 27). Elle prend l'aspect d'une vésicule mince et translucide, remplie de liquide, à l'intérieur de laquelle se trouve un scolex invaginé formant un point blanc de 04 à 05 mm de diamètre. Cette larve peut atteindre une taille plus importante, lorsqu'elle est localisée dans les ventricules du cerveau, mais elle ne contient plus de scolex (**BERMAN et coll., 1981 ; RABIELA et coll., 1989**) ; on lui attribue souvent un nom spécifique, *Cysticercus racemosus* (**VILLENEUVE, 2003**).

L'examen microscopique du protoscolex révèle : quatre ventouses qui ont une forme circulaire avec un diamètre ne dépassent pas 500 µm, un rostre armé de crochets en forme de poignard ; avec double couronne de 22 à 30 grands crochets, mesurant de 160 à 180 µm et de petits crochets, mesurant de 110 à 140 µm (**EUZEBY, 1998**).

Le cestode adulte « *T. solium* » est un ver plat et rubané (Fig 28), mesure 5 à 8 m de long. Le scolex mesure 1mm de large, il porte 4 ventouses et un rostre contractile, armé de deux couronnes de crochets (Fig 29, Fig 30). Le strobile est formé de 850 anneaux environ. Les cent derniers sont murs et représentent le tiers de la longueur totale. Ils sont émis en courtes chainettes avec les matières fécales (**RIPERT, 1998**).

L'utilisation des méthodes de la biologie moléculaire (sondes ADN) a permis l'identification de plusieurs variétés génétiques au sein de l'espèce *T. solium* (**EUZEBY, 1998**).

Le segment gravide mesure 10 à 12 mm de longueur et 05 à 06 mm de largeur et comporte un utérus avec 07 à 16 branches latérales (Fig 31, Fig 32), il peut contenir 40 000 œufs. Ceux-ci de forme ronde, mesurent de 26 à 34µm de diamètre, leur paroi est épaisse, de coloration foncée et comporte des striations radiales (Fig 33) (**VILLENEUVE, 2003**).

Les embryophores sont globuleux et leur diamètre à une longueur de 30 à 40 µm (**EUZEBY, 1998**), d'après **CAPRON et coll (1962)** ; les embryons ne sont pas acido-résistants. Ils possèdent 06 crochets arrangés en paires et formant un triangle (**VILLENEUVE, 2003**).

III.1.4.2. Caractères biologiques :

III.1.4.2.1. L'habitat :

Le cysticerque se loge dans les tissus musculaires squelettiques, le tissu musculaire cardiaque et dans le tissu nerveux de l'hôte intermédiaire. En fait, il peut se loger dans n'importe quel tissu puisque la larve ne semble présenter aucun tropisme particulier (**DESPOMMIER, 1992**). L'adulte, quant à lui, se loge dans le petit intestin de l'hôte définitif (**VILLENEUVE, 2003**).

III.1.4.2.2. Nutrition :

Les cysticerques se nourrissent du suc musculaire, mais il ne semble pas que le passage de myoglobine dans le liquide vésiculaire soit aussi important que dans le cas du cysticerque des bovins : en tout cas, la teneur en myoglobine est insuffisante à conférer une coloration quelconque à la vésicule (**EUZEBY, 1998**).

III.1.4.2.3. Cycle évolutif:

Le cycle évolutif de *T. solium* est, dans ses grandes lignes, semblable à celui de *T. saginata* (Fig 26), mais avec deux différences importantes :

- Les segments ovigères du strobile ne se détachent pas individuellement pour s'éliminer de façon active, en forçant le sphincter anal ; leur évacuation est passive : ils sont éliminés par fragments de 04 à 06 anneaux, par les fèces du porteur du ténia ; cette différence, apparemment mineure, a d'importantes conséquences sur l'épidémiologie et l'étiologie de la cysticerose (**EUZEBY, 1998**).
- L'homme est réceptif non seulement au ténia adulte, mais aussi au cysticerque lui-même, car les embryophores du parasite peuvent infester l'homme et éclore dans l'intestin grêle, libérant des embryons hexacanthés qui accompliront des migrations semblables à celles qu'ils réalisent chez le porc (**EUZEBY, 1998**).

De ce point de vue, *T. solium* est un parasite autohétéroxène (**EUZEBY, 1998**). Lorsque le porc a absorbé les œufs de *T. solium*, les embryons hexacanthés sont disséminés en divers points de l'organisme et surtout dans les muscles striés, où ils vont se développer en cysticerques. C'est vers le 3^{ème} mois que le cysticerque acquiert sa constitution définitive (**GERLACH, cité par NEUMANN, 1892**). Ingéré par un Homme avec la viande ladre, le cysticerque donne un Ténia adulte dont les anneaux ovigères sont formés au terme d'environ 03 mois (**EUZEBY, 1966**).

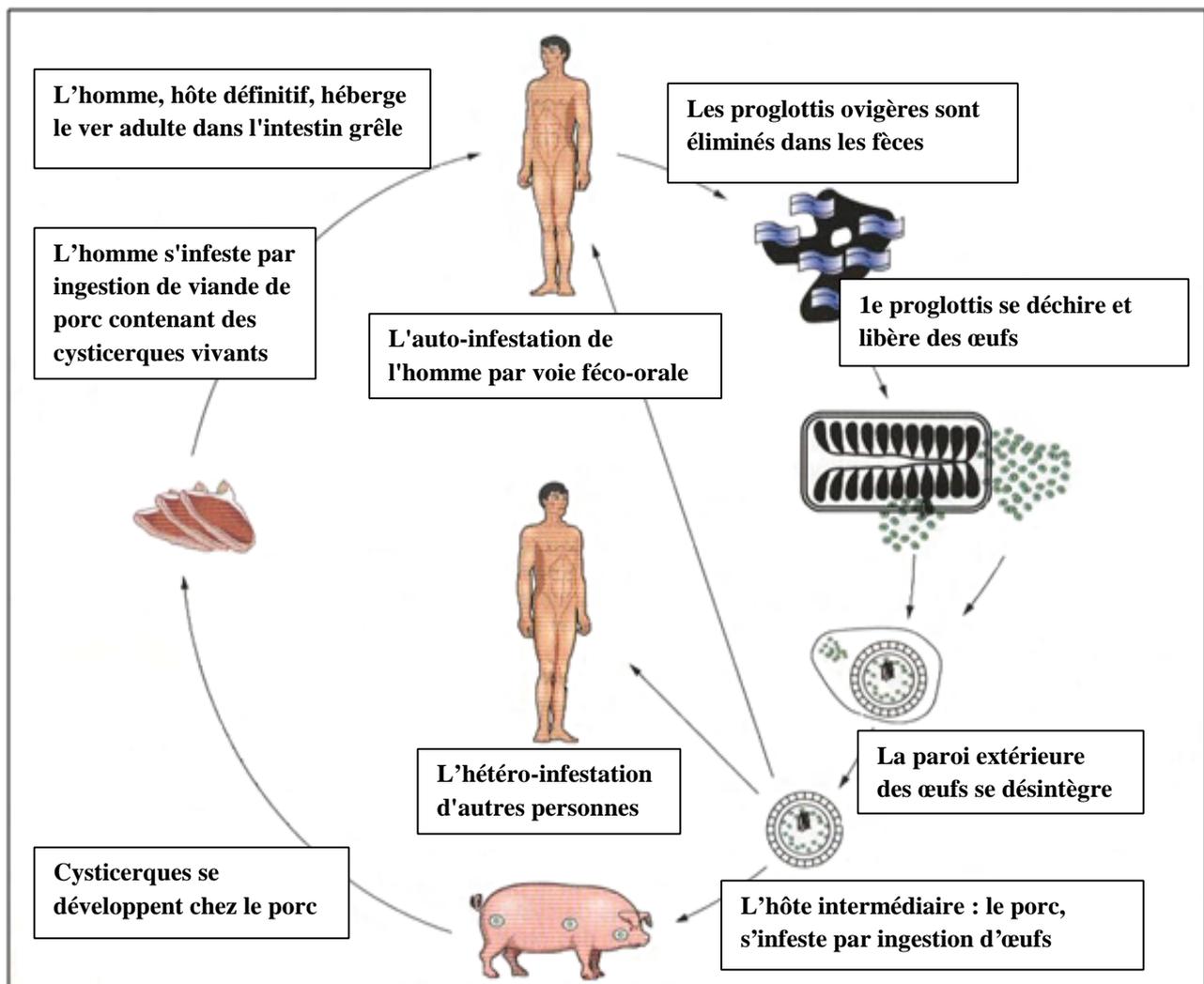


Figure 26 : Cycle évolutif et mode de transmission de *T. solium* (PANDEY et ZIAM, 2003)

III.1.4.2.4. Resistance :

Les facteurs de destruction de *T. solium* et de *C. cellulosæ* sont du même ordre que celles de *C. bovis* et *T. saginata*. Le cysticerque, notamment, dont la longévité habituelle est d'une année environ (EUZEBY, 1966), peut persister parfaitement vivant chez son hôte pendant très longtemps : 12 à 15 ans dans l'encéphale, 20 ans dans le globe oculaire (RAILLIET, 1895). Cette grande longévité paraît liée à la production, par les métacestodes de *T. solium*, de protéases, assurant au parasite la fourniture de nutriments et digérant, aussi, les immunoglobulines capables d'entretenir un état d'immunité (EUZEBY, 1998).

III.1.5. Epidémiologie :

III.1.5.1. Sources :

Contrairement au rôle qu'il joue dans la plupart des zoonoses parasitaires, l'homme constitue, en matière de téniasis et de cysticercose, le lien épidémiologique le plus important. Il est l'hôte définitif de *Tænia* ; ses matières fécales contaminent les pâturages et infestent le porc, qui est volontiers coprophage. Les *Tænia* peuvent vivre des années dans l'intestin grêle de l'homme et les œufs contenus dans les segments gravides éliminés avec les fèces peuvent être extrêmement nombreux, de l'ordre de centaines de milliers en une seule journée (**ACHA et SZYFRES, 1989**).

III.1.5.2. Mode d'infestation :

❖ Sans doute l'infestation du porc est-elle possible par ingestion de nourriture souillée d'œufs libérés par la désintégration des segments qui les contenaient et qui se sont déposés sur les aliments ou ont été entraînés par le ruissellement dans les eaux des mares, où ils se conservent pendant plusieurs mois. Mais on sait que les porcs sont volontiers coprophages et leur infestation se réalise surtout par ingestion des selles humaines, elles-mêmes chargées de plusieurs anneaux ovigères. C'est mettre en valeur le rôle très direct que joue l'homme dans la contamination du porc lorsque l'élevage n'est pas conduit selon les règles d'une bonne hygiène. Ce mode d'infestation particulier entraîne toujours chez le porc une infestation importante (**EUZEBY, 1966**).

- Comme il est connu que des mouches peuvent servir des vecteurs d'œufs d'autres espèces de cestodes, certains chercheurs ont avancé l'hypothèse que ces insectes, attirés par les matières fécales comme par les aliments, pouvaient contaminer des humains avec des œufs de *T. solium* en voyageant des premiers aux seconds (**LAWSON ET GEMME1, 1990**). Le fait que les œufs soient déjà infectieux au moment de leur émission avec les matières fécales facilite cette transmission (**DOOLEY, 1980**).

- La ladrerie du porc peut être contractée in utero ; c'est, du moins, ce qui ressort des observations de **HERVIEUX**, mentionnées par **HURTREL D'ARBOVAL**, et relatives à l'infestation ladrique constatée chez des porcelets, à la naissance (**EUZEBY, 1966**).

❖ Les humains s'infectent en consommant de la viande de porc infectée insuffisamment cuite et le parasite s'installe alors dans l'intestin. Ils peuvent également s'infecter en ingérant des œufs qui contaminent leur nourriture ou qui se trouvent sur leurs mains souillées de matières fécales. Plusieurs situations peuvent entraîner la transmission d'œufs entre humains ou l'auto-infection : manque d'hygiène personnelle, œufs collés sous les ongles, sur la peau autour de l'anus ou aux vêtements « parasite autohétéroxène » (**VILLENEUVE, 2003**).

On a longtemps supposé que des segments remontant de l'intestin vers l'estomac exposaient les œufs à l'acidité nécessaire pour leur éclosion et réalisaient ainsi l'auto-infection; on associait ce reflux à des vomissements ou à l'action (péristaltisme inversé) des puissants purgatifs administrés jadis pour expulser le ver intestinal. Ce mode d'infection est probablement rare (**WEBBE, 1967**) voire inexistant de nos jours. par contre, le traitement avec la niclosamide provoque la digestion du parasite et la libération d'œufs pouvant infecter l'hôte (**BELJAEV, 2000**).

III.1.5.3. Réceptivité :

La réceptivité du porc à *C. cellulosæ* est d'abord, comme chez le Bœuf, liés à des caractères intrinsèques tels que :

- L'âge des individus : c'est surtout jusqu'à l'âge de 6 à 8 mois que les animaux offrent une grande sensibilité ; l'infestation expérimentale des porcs plus âgés est très difficile (**NEUMANN, 1892**). Il est vraisemblable qu'une immunité contractée pendant le jeune âge rend compte de cette notion.
- La tendance des animaux à la coprophagie, même en dehors de toute sous-alimentation (**EUZEBY, 1966**).
- Des observations faites au Mexique montrent que les porcs mâles sont plus réceptifs que les truies (**EUZEBY, 1998**).
- Il semble, aussi, que certains facteurs de nature génétique rendent les animaux qui en bénéficient plus résistants à la ladrerie. Les porcs procédant de croisements destinés à améliorer les races locales sont plus réceptives que les individus indigènes (**EUZEBY, 1998**).

III-1.5.4. Causes favorisantes :

Des facteurs favorisants interviennent aussi dans l'étiologie de la ladrerie, notamment :

- ✓ Les modalités et l'hygiène de l'élevage : la Cysticercose affecte, les animaux élevés en liberté dans des fermes dont les occupants déposent leurs fèces dans la nature. Ainsi, les porcs de petit élevage familial sont-ils particulièrement exposés à l'infestation (**EUZEBY, 1966**).
- ✓ La sous-alimentation globale et les carences protéiques, minérales et vitaminiques élèvent la réceptivité et sont génératrices de pica, qui favorise la coprophagie (**EUZEBY, 1998**).

III.1.6. Pathologie :

III-1.6.1. La maladie chez les animaux :

Le cysticerque comprime et détruit des cellules durant sa croissance. Lors d'infections naturelles avec un faible nombre de parasites, peu de signes cliniques sont notés sauf une légère réponse inflammatoire chronique (LLOYD, 1998). Lors d'infections expérimentales, des charges parasitaires élevées ont fait apparaître de l'anorexie, de la fièvre, un pouls et un rythme respiratoire accélérés, des vomissements, de la diarrhée et l'avortement (EUZEBY, 1998). Les signes cliniques de neurocysticercose sont rarement rapportés chez le porc, probablement parce qu'il est abattu avant qu'ils n'apparaissent (PAWLOWSKI, 1982).

III.1.6.2. La maladie chez l'homme :

III.1.6.2.1. *Tæniasis* :

La présence du parasite adulte ne cause que peu de problèmes; la personne peut demeurer asymptomatique ou présenter un ou plusieurs signes cliniques : douleurs abdominales, nausée, faiblesse, perte de poids, flatulences et alternance de diarrhée et de constipation. Les réactions individuelles peuvent aussi avoir une origine psychologique. À cause principalement de l'absence de prurit anal, ces infections sont moins souvent notées par les patients comparativement à celles dues à *Tænia saginata* (LLOYD, 1998).

III.1.6.2.2. *Cysticercose généralisée* :

Les œufs ingérés se dispersent dans différents tissus et organes dont les muscles, le tissu conjonctif et le tissu nerveux. On ne sait pas si cette répartition est le fait d'une dispersion passive dans les organes les plus vascularisés ou fait l'objet d'une migration sélective (DESPOMPLIER, 1992; WHITE, 1997). Aucun symptôme n'est habituellement noté si ce n'est de la douleur. Lorsque les kystes meurent, la réaction inflammatoire peut les faire disparaître complètement ou ne laisser qu'un nodule fibreux ou calcifié (VILLENEUVE, 2003).

III.1.6.2.3. *Neurocysticercose* :

Chez 60 à 90 % des patients atteints de cysticercose généralisée (Fig 34), le parasite sera logé aussi au tissu nerveux (LLOYD, 1998). Le kyste passe inaperçu ou provoque des lésions plus ou moins graves pouvant parfois même mettre la vie du patient en danger (GARCIA et DEL BRUTTO, 2000 ; SOTELO et coll., 1985). La gravité des symptômes dépend surtout de la localisation des kystes. Ainsi, des cysticerques vivants bloquant la circulation du liquide céphalorachidien

entraînent de l'hydrocéphalie et une augmentation de la pression intracrânienne se traduisant par des nausées, des vomissements, des troubles de la vue et des maux de tête. Dans le tissu nerveux, les cysticerques ne provoquent généralement pas d'inflammation tant qu'ils demeurent vivants, soit pendant environ un an (**SORVILLO et coll., 1992**). En mourant, ils libèrent des substances antigéniques et une réaction inflammatoire se développe en périphérie, entraînant de l'encéphalite en foyer, de l'œdème et de la vasculite (**OSTROSKY-ZEICHNER et ESTANOL, 1999; WHITE, 1997**). Le stade inflammatoire peut durer jusqu'à 12 mois, en l'absence de traitement et même jusqu'à 03 à 06 mois, en dépit du traitement (**CUETTER et coll., 1997**), et le symptôme le plus fréquent est alors l'épilepsie (**EVANS et coll., 1997; GARCIA et coll., 1993; GARCIA et DEL BRUTTO, 2000**).

III.1.6.3. Lésions :

Ces lésions ne sont pas, dans leur essence, différentes de celles de la ladrerie du bœuf. Comme celles-ci, elles sont développées autour d'un cysticerque ayant provoqué une réaction inflammatoire subaiguë. Il en résulte un nodule granulomateux dont la constitution histologique est exactement semblable à celle que nous avons décrite dans la ladrerie bovine (**EUZEBY, 1966**).

III.1.6.3.1. Aspect macroscopique :

- Si l'animal est sacrifié pendant la phase d'invasion, on relèvera des lésions d'entérite aiguë catarrhale, avec présence de ponctuations hémorragiques sur la muqueuse intestinale. En cas d'infestation importante, il s'y ajoute des lésions de péritonite et d'hépatite traumatique (**EUZEBY, 1966**).
- À la phase de dissémination et à la phase d'installation, les lésions intéressent :
 - ❖ Les Centres nerveux : encéphalite traumatique plus ou moins étendue avec présence de cysticerques bien développés « Ces cysticerques conservent toujours dans l'encéphale du porc, leur forme typique et ne prennent pas la forme racémeuse signalée chez l'homme sous l'appellation de *Cysticercus racemosus* » (**EUZEBY, 1966**).
 - ❖ Le foie : nécrose des hépatocytes et hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire.
 - ❖ Les poumons, avec, en cas d'infestation massive : atélectasie, emphysème, hyperplasie lymphocytaire péribronchique (**EUZEBY, 1998**).
 - ❖ les muscles squelettiques et le myocarde : Ces lésions ne sont pas, dans leur essence, différentes de celles de la ladrerie du bœuf. Comme celles-ci, elles sont développées autour d'un cysticerque ayant provoqué une réaction inflammatoire de nature subaiguë, dont résulte un granulome, dont la constitution est semblable à celui que détermine le parasitisme de *C. bovis*, avec éosinophilie locale. En cas de chute du cysticerque, accidentelle (au cours de la préparation des

carcasses) ou provoquée (tentative de fraude), une alvéole persiste à l'emplacement de la lésion (EUZEBY, 1998).

III.1.6.3.2. HISTOGENESE :

L'histogénèse des lésions révèle :

- 9^{ème} jour, des petites vésicules de 300 à 500 µm, dépourvues de crochets (les crochets de l'embryon ont disparu et ceux du cysticerque ne sont pas encore formés).
- 21^{ème} jour, des vésicules du volume d'une tête d'épingle 02 à 03 mm.
- 7^{ème} semaine, des vésicules de 05 à 06 mm, avec protoscolex et crochets.
- Les dimensions normales des cysticerques sont acquises à la fin d'un mois et c'est à la fin du 03^{ème} mois que le cysticerque est complètement formé, avec son cou, porteur du protoscolex (Fig 35, Fig 36) (EUZEBY, 1998).

III.1.6.4. Localisation :

Les localisations préférentielles des cysticerques sont l'encéphale, le globe oculaire et le tissu conjonctif sous-cutané, suivies des localisations musculaire, hépatique, pulmonaire.

III.1.6.4.1. Localisations musculaires :

L'infestation des muscles squelettiques est cause de symptômes rhumatoïdes (Fig 37, Fig 38), voire d'impotence fonctionnelle ; celle du myocarde comporte des risques de collapsus. L'infestation affecte souvent, comme chez les bovins, des localisations électives : langue, myocarde, masséters et ptérygoïdiens, anconés, psoas, adducteurs de la cuisse, intercostaux, diaphragme ; mais, comme chez le bœuf, cette électivité n'a rien d'absolu (EUZEBY, 1998).

III.1.6.4.2. Localisations extra-musculaires :

- *Localisation sous-cutanée et sous-muqueux* : Les cysticerques déterminent la formation de nodules kystiques (Fig 39) et, parfois, de prurit (EUZEBY, 1998).
- *Localisation oculaire* : 4 à 6 % des cas, intéresse la cavité orbitaire, les paupières, la conjonctive et le globe oculaire lui-même. On a pu observer iritis, chorioretinite, décollement de la rétine et mettre en évidence le parasite dans la chambre antérieure de l'œil (Fig 40) (EUZEBY, 1998).
- *Le centre nerveux* : Encéphalite diffuse, traumatique et hémorragique ; puis, lorsque les cysticerques sont bien développés et fixes (Fig 34), encéphalite focalisée autour des parasites (EUZEBY, 1998). Les cysticerques conservent toujours dans l'encéphale du porc,

leur forme typique et ne prennent pas la forme racémeuse signalée chez l'homme (**THIENPONT et coll., 1959**). La localisation encéphalique est plus fréquente en matière de ladrerie porcine qu'en matière de ladrerie bovine : 38,6 % (**MIROVICH, 1927**) dans les cas de ladrerie discrète, 68 % (**THIENPONT, 1959**) et jusqu' à 81 % dans les cas de ladrerie massive (**MIROVICH, 1927**).

- *Le foie et les poumons* : (**EUZEBY, 1998**).
- *Les ganglions lymphatiques* : (**GODBILLE, 1910**).

III.1.6.5. Evolution :

Les mêmes altérations régressives exposées chez les bovins peuvent frapper les cysticerques parasites du porc : caséification, calcification « ladrerie sèche », qui très souvent se manifestent vers la fin de la 1^{re} année suivant l'infestation de l'hôte (**EUZEBY, 1966**). Il apparaît que les polynucléaires éosinophiles jouent un rôle déterminant dans le processus dégénératif affectant les cysticerques (**EUZEBY, 1998**).

Enfin, l'infection secondaire par des germes pyogènes peut aussi intervenir, transformant la vésicule en un petit abcès musculaire, à pus jaunâtre ou vert grisâtre (**EUZEBY, 1966**).

III.1.7. Pathogénie :

- La pathogénicité des cysticerques s'exerce de façon mécanique et phlogogène, mais aussi par inhibition de la prolifération lymphocytaire ; cette inhibition est l'œuvre d'une association ARN-peptide de 14,5 KDa, dont la partie ARN est responsable de l'activité inhibitrice et dont la trypsine détruit cette activité (**EUZEBY, 1998**).
- Ecartement des fibres musculaires au cours de la croissance des larves, ainsi déclenchement des réactions inflammatoires de type subaigue (**EUZEBY, 1966**).
- L'examen hématologique révèle de l'hyperleucocytose, avec lymphocytose et éosinophilie, tandis que diminue le taux des neutrophiles (**EUZEBY, 1998**).
- Du point de vue de l'histochimie, on relève une diminution du taux du glycogène hépatique et musculaire, accompagnée d'une élévation du taux des lipides « granulations lipidiques » (**EUZEBY, 1998**).

III.1.8. Diagnostic:

Aucun test diagnostique ne permet l'identification de tous les cas, il est préférable d'utiliser une batterie de tests pour arriver à un diagnostic et à un pronostic adéquat (DEL BRUTTO et coll., 1996; 2001; LLOYD, 1998; SCHANTZ et SARTI-GUTIERREZ, 1989).

III.1.8.1. Chez l'homme :

III.1.8.1.1. *Tæniasis* :

Les porteurs ne présentent généralement aucun signe clinique, ce qui complique le dépistage. Et comme les segments ne sont expulsés que de façon épisodique et que les œufs sont dispersés de façon irrégulière dans les fèces, la coproscopie s'avère peu sensible. Pour remédier à cette difficulté, l'examen se fait sur 3 échantillons de selles prélevés à différents moments (Fig 19). Un examen visuel des matières fécales permet de voir des groupes de 5 ou 6 segments plus longs que larges. La présence de ces segments est en général connue de la personne atteinte. Les critères présentés dans le tableau 5 permettent de différencier *Tænia saginata* et *T solium*. La recherche d'antigènes dans les matières fécales semble plus sensible (ALLAN et coll., 1996).

Tableau 5 : Critères de différenciation entre *T. solium* et *T. saginata* (VILLENEUVE, 2003).

	<i>Tænia solium</i>	<i>Tænia saginata</i>
Œufs	Ronds	Ovales
Sphincter	Absent	Présents
Crochets	Présents	Absents
Nombre de branches utérines latérales	7 à 16	18 à 32
Mouvements du segment	Absents	Présents
Expulsion du segment	En chaîne	Un à un

III.1.8.1.2. *Cysticercose humaine* :

Chez 4 à 25% des patients atteints de neurocysticercose, des kystes sous-cutanés sont aussi présents et peuvent faire l'objet de biopsie (EVANS et coll., 1997). Au besoin, les biopsies peuvent également s'effectuer dans le système nerveux central. La radiographie révèle la présence de calcifications correspondant à des larves mortes (Fig 41), mais ne donne pas d'image des larves vivantes. La résonance magnétique (Fig 42) et la tomographie assistée par ordinateur montrent la présence de structures de faible densité, avec une masse dense à l'intérieur « scolex », image qui change selon l'âge de la larve et la réaction inflammatoire qu'elle entraîne (KRAMER et coll., 1989; RAHALKAR et coll., 2000; WADIA et coll., 1988; WHITE, 1997). L'augmentation du nombre des éosinophiles dans le sang et dans le liquide céphalorachidien peut aider à orienter le diagnostic, sans plus. D'autre part, les tests sérologiques (ELISA, immun-électrophorèse) ne sont

pas toujours fiables mais l'un d'entre eux, le test EITB « enzyme-linked immunoelectrotransfer blot ou immunobuvardage », semble être adéquat (TSANG et WILSON, 1995; TSANG et coll., 1989). L'interprétation des résultats est compliquée du fait de l'absence de signes cliniques chez la grande majorité des individus séropositifs (BERN et coll., 1999).

III.1.8.2. Chez les porcs :

III.1.8.2.1. Ante mortem :

III.1.8.2.1.1. Diagnostic clinique :

Il est possible dans la ladrerie du porc, basé sur la découverte de *Cysticerques* en des régions accessibles à l'exploration : conjonctive oculaire, chambre antérieure de l'œil, sous-muqueuse anale et vulvaire, sous-muqueuse de la face inférieure de la langue. C'est surtout en ce point que peuvent être vus les parasites : 20 à 25 % des cas de ladrerie (EUZEBY, 1966).

L'examen de la langue est possible par inspection et palpation. Surtout à la face inférieure de l'extrémité libre de l'organe, de part et d'autre du frein. Cette opération, qui porte le nom de « *langueyage* », était autrefois pratiquée sur les marchés, en dépit de l'indocilité des animaux, par des « *langueyeurs* » assermentés. Cependant, la fraude de l'épinglage, qui consiste en la ponction de la vésicule à l'aide d'une épingle, provoquant l'écoulement du liquide, rend presque illusoire la valeur diagnostique du langueyage (EUZEBY, 1966).

Rapic et coll (1959) ont tenté le diagnostic de la ladrerie porcine par la radiographie : la région du coude et celle du creux poplité sont, d'après ces auteurs, les plus favorables à la mise en évidence des *cysticerques*. Mais seuls les éléments calcifiés sont décelables, les vésicules normales n'apparaissent pas (EUZEBY, 1966).

III.1.8.2.1.2. Diagnostic de laboratoire :

III.1.8.2.1.2. 1. Recherche des anticorps sériques :

Plusieurs méthodes sérologiques ont fait l'objet d'étude pour le diagnostic de la ladrerie porcine (KUMAR et GAUR, 1994). L'hémagglutination indirecte, l'immunofluorescence indirecte (KUMAR et al., 1987). La méthode ELISA a été utilisée pour la recherche d'anticorps circulants.

Ces techniques font appel à l'utilisation d'antigènes bruts ou purifiés, isolés de *cysticerques*, de scolex, de produits d'excrétion et de sécrétion de *cysticerques* homologues ou hétérologues.

Récemment des antigènes glycoprotéiques (GPs) purifiés ont été utilisés en ELISA et en « enzyme linked immuno-electrotransfert blot » (EITB) pour la détection des anticorps circulants chez les porcs et chez l'homme (ITO et al., 1999 ; SCIUTTO et al., 1998).

III.1.8.2.1.2.2. Recherche des antigènes circulants :

Des anticorps monoclonaux ont été utilisés pour la détection d'antigènes circulants de cysticerque dans le sérum des animaux (SCIUTTO et al., 1998). Mais l'antigénémie n'est décelable que si existent des cysticerques vivants. Sous cette condition, la méthode dépiste 80 % des porcs ladres. La réaction ELISA, peu couteuse et d'exécution rapide, a été utilisée au Mexique (EUZEBY, 1998).

III.1.8.2.1.2. 3. Mise en évidence d'une hypersensibilité de type immédiat :

Cette hypersensibilité est réelle, avec réaction en 15-30 minutes, mais elle n'est pas spécifique et elle est, aussi, positive chez les animaux parasités par *Cysticercus tenuicollis* (EUZEBY, 1998).

❖ À l'heure actuelle, l'ELISA et l'EITB sont les tests les plus utilisés. La sensibilité et la spécificité sont fonction de la technique et du nombre de cysticerques chez l'individu infesté. Des études comparatives basées sur l'ELISA et l'EITB pour la détection des antigènes et des anticorps chez des porcs infestés expérimentalement et naturellement ont montré les résultats présentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Sensibilité et spécificité de l'ELISA et l'EITB selon le nombre des cysticerques chez des porcs (SCIUTTO et al., 1998).

Nombre de cysticerque	Sensibilité	Spécificité
Supérieur à 20 cysticerques par animal	84 à 86 %	96 %
Inférieur à 11 cysticerques par animal	44 à 65 %	46 à 75 %

Une étude comparative entre l'ELISA, l'EITB et le langage a montré que ce dernier présente une bonne spécificité 100 % et une sensibilité acceptable 77 % (Tableau 7). Le langage est donc un test facile, sensible et spécifique. Il peut être recommandé surtout dans les pays tropicaux où les tests ELISA et EITB ne sont pas disponibles.

Tableau 7 : Comparaison entre le diagnostic sérologique et le langage de ladrerie porcine naturelle (GANZALES et al., 1990).

Techniques	sensibilité	Spécificité
Langage	70 %	100 %
ELISA	79 %	75 %
EITB	100 %	100 %
Prévalence (%) « autopsie »	31,2 %	

III.1.8.2.2. *Post mortem* :

L'inspection des viandes au niveau des abattoirs reste la méthode la plus utilisée pour le diagnostic *post mortem* de la ladrerie porcine. Elle fait l'objet d'une législation propre à chaque pays. Les cysticerques sont recherchés au niveau des muscles de prédilection : masséters, myocarde, diaphragme, langue. Le diagnostic sur les carcasses des porcs est plus facile que chez les bovins, car les cysticerques sont plus visibles, plus gros, moins masqués par la graisse et souvent en nombre plus élevé (**PANDEY et ZIAM, 2003**). En général la législation concerne à la fois les carcasses et les produits de la charcuterie :

1. Sur les carcasses : c'est, en général, un diagnostic plus facile que chez les bovins, car les vésicules sont plus visibles, plus grosses et moins masquées par la graisse. Comme chez les bovins, il faut différencier ces lésions des lésions de sarcosporidiose qui, sont plus petites que les cysticerques (**CHARTIER et al., 2000**).

Cependant, comme pour la ladrerie bovine, cette méthode ne met en évidence que les infestations massives et moyennes. Lors d'infestations faibles ou de localisation dans d'autres masses musculaires, la parasitose passe inaperçue (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

2. sur les produits de charcuterie : la recherche de la ladrerie se fait en recherchant des crochets de scolex. Pour cela, on procède à la digestion artificielle du produit avec de la pepsine chlorhydrique (24 h à 37°C), on obtient un liquide qu'on décante par centrifugation « dans le culot, on recherche ensuite les crochets au microscope » (**CHARTIER et al., 2000**).

III.1.8.3. Sanction :

Les carcasses présentant une ladrerie massive sont définitivement saisies et détruites.

En cas de ladrerie discrète, l'assainissement est possible, dans les mêmes conditions et selon les mêmes modalités que pour la ladrerie bovine. Mais une congélation à - 20 °C, maintenue pendant 12 heures est suffisante pour tuer les cysticerques. Cependant, en cas de ladrerie massive, la carcasse, même assainie, conserve un caractère répugnant, qui en nécessitera la condamnation. Les autres parties de la carcasse seront assainies par la *salaison*, après découpage en morceaux de moins de 3 kg par immersion pendant 4 semaines dans une saumure à 25° Baume (25 % de NaCl). Le hachage de la viande, pour la confection de produits de charcuterie, n'assure pas obligatoirement la destruction des cysticerques (**EUZEBY, 1998**).

En France la législation impose que la ladrerie porcine est une vice rédhibitoire ; ne présente d'intérêt que pour les animaux vivants, puisqu' habituellement un porc ne meurt pas de la ladrerie (**BUSSIERAS et CHERMETTE, 1995**).

III.1.9. Méthodes de lutte :

III.1.9.1. Traitement :

Les cysticerques sont détruits par l'administration d'oxfendazole à la dose unique de 50 mg/kg (GONZALES et al., 1995), (GONZALES et al., 1996), et de praziquantel à la dose de 15 mg/kg/jour pendant 30 jours (KAUR et al., 1995). Mais les traitements ne sont ni pratiqués ni rentables, ainsi ils sont rarement mis en œuvre, sauf pour les programmes officiels d'éradication (VILLENEUVE, 2003).

Pour les tœniases, le praziquantel semble être le médicament indiqué, mais le niclosamide est encore utilisé. L'utilisation de l'albendazole est aussi suggérée (LLOYD, 1998).

Pour la Cysticercose humaine l'albendazole, à la posologie de 15 mg/kg/j 3 fois par jour pour 8 à 15 jours avec une efficacité qui semble légèrement supérieure à celle du praziquantel. Lorsque jugée nécessaire, l'excision chirurgicale est pratiquée, en particulier pour les localisations oculaires, ventriculaires et subarachnoïdiennes, quand il y a un faible nombre de kystes (LLOYD, 1998). Un traitement de soutien complète le traitement lorsque nécessaire (WHITE, 1997).

III.1.9.2. Prophylaxie :

Comme dans le cas du complexe *T. saginata*-*C. bovis*, la prophylaxie du complexe *T. solium*-*C. cellulosæ* repose sur le principe de rupture du cycle épidémiologique entre l'homme et les animaux, surtout le porc (PANDEY et ZIAM, 2003).

III.1.9.2.1. Chez les porcs :

III.1.9.2.1.1. Prophylaxie médicale :

La vaccination contre la ladrerie porcine est réalisée avec des antigènes somatiques de cysticerque de *T. solium* (MOLINARI et al., 1997 ; NASCIMENTO et al., 1995), ou des extraits antigéniques d'œufs de *T. solium*. Le taux de protection enregistré au Mexique contre la ladrerie porcine avec des antigènes somatiques de cysticerques est de 82 % (MOLINARI et al., 1997). En Inde, la vaccination contre la ladrerie porcine avec des extraits d'œufs de *T. solium* a donné un taux de protection de 89 % (KUMAR et GAUR, 1990). Malgré les bons résultats obtenus dans les régions d'enzootie, ces études restent encore au stade expérimental.

III.1.9.2.1.2. Prophylaxie sanitaire :

- ✓ Au niveau des techniques d'élevage

L'amélioration des techniques d'élevage et la mise en place de grandes exploitations porcines où règnent de bonnes conditions d'hygiène constituent des mesures efficaces (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

- ✓ Abattage et inspection des viandes

Les mesures sanitaires qui s'imposent sont :

L'abattage obligatoire dans des abattoirs soumis à l'inspection vétérinaire et le renforcement de cette inspection dans les abattoirs municipaux et sur les marchés. Comme pour la ladrerie bovine, la saisie totale des carcasses lors de ladrerie massive et l'assainissement lors de ladrerie discrète sont les moyens les plus conseillés (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

Le dépistage de la ladrerie sur le vivant de l'animal par le langage et la sérologie associés à la recherche des cysticerques dans les carcasses sont d'un apport qualitatif et quantitatif (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

Dans les pays en voie de développement, la ladrerie porcine reste une affection importante pour la santé humaine et pour l'économie. Une grande partie des porcs échappe à l'inspection des viandes et, une bonne partie de la population humaine n'a pas accès à des latrines. Les porcs, souvent en divagation, ont donc la possibilité de consommer des selles contenant des œufs de *T. solium*. L'éradication du complexe du *T. solium*-*C. cellulosa* est possible par une surveillance accrue des porcs, une bonne inspection des viandes porcines et un traitement de masse de l'homme dans les foyers importants (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

III.1.9.2.2. Chez l'homme :

Comme pour la ladrerie bovine, les mesures sont :

Le dépistage du téniasis et le traitement par un ténicide avec récupération des selles dans les jours suivants le traitement.

L'amélioration de l'hygiène et l'éducation sanitaire (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

III.2. LADRERIE PORCINE A CYSTICERCUS ASIATICA :

III.2.1. Historique :

L'existence de *T. saginata* chez les populations indigènes de Taïwan a été remise en cause par **HUANG et al (1966)**. En effet, ces populations consomment de la viande de porc et d'animaux sauvages, alors que l'élevage et la consommation de viande bovine sont presque inexistantes. Récemment, **FAN et al (1992, 1993)** ont décrit un nouveau *Tænia* dans le Sud-Est asiatique dont le principal hôte intermédiaire est le porc (Taïwan /Asian *Tænia*). Les avis divergent quant au nom et à la classification de ce parasite. Ce nouveau *Tænia* est génétiquement proche, quoique différent, de *T. saginata*. Certains auteurs le considèrent comme une souche de *T. saginata* ou une sous espèce : *T. saginata asiatica* (**MCMANUS et BOWELS, 1994**). D'autres auteurs, en revanche, y voient une espèce à part entière qu'ils dénomment *T. asiatica* (**EOM et RIM, 1993**) (**GALAN et MAS-COMA, 1996**).

III.2.2. Répartition géographique :

Ce *Tænia*, à l'origine d'une zoonose, est présent essentiellement dans la partie sud-est de l'Asie, principalement en Corée, Taiwan, Thaïlande, Malaisie, Birmanie, Indonésie, Chine et Philippines (**FAN, 1997**), mais il a été également signalé en Ethiopie et à Madagascar (**FAN et al., 1990**).

III.2.3. Importance :

La prévalence du téniasis à *T. asiatica* est très élevée chez les populations indigènes vivant dans certaines régions, 17 % dans les régions montagneuses de Taïwan (**FAN, 1988**), 7 % en Corée et 20,7 % aux îles Samosir, Sumatra, Indonésie (**FAN et al., 1989**).

Les pertes économiques dues au téniasis à *T. asiatica* chez l'homme dans le Sud-Est asiatique sont considérables. En Indonésie les pertes ont été estimées à 2 425 500 dollars américains. En Corée, les pertes sont six fois plus importantes, soit 13 641 021 dollars. De même, dans les régions montagneuses de Taïwan, les pertes économiques s'élèvent à 18 673 495 dollars américains (**FAN, 1997**).

III.2.4. Espèces affectées :

Le porc est le principal hôte intermédiaire de *T. asiatica*. Les cysticerques se localisent dans le parenchyme hépatique (FAN, 1997 ; FAN et al., 1990 ; FAN., LIN et CHUNG, 1992), et parfois dans les viscères (EOM., RIM et GEERTS, 1992) qui représentent la source d'infestation chez les populations indigènes de Taïwan qui les consomment crus, notamment le foie (CHAO., WONG et FAN, 1988).

En revanche, il n'est pas évident que l'homme puisse contracter une cysticerose à *T. asiatica*. Contrairement à ITO (1992), BOWLES et MCMANUS (1994) affirment que le rapprochement génétique entre *T. asiatica* et *T. saginata* suffit pour conclure que l'homme est réfractaire à l'infestation par les cysticerques de *T. asiatica*. De plus, dans le Sud-Est asiatique la cysticerose humaine à *T. asiatica* n'a pas été observée.

D'autres animaux tels que les bovins, les chèvres, les singes et les animaux sauvages sont des hôtes intermédiaires de *T. asiatica* (PANDEY et ZIAM, 2003).

III.2.5. Caractères morphologiques :

Les caractères morphologiques, biologiques, épidémiologiques et immunologiques sont en faveur de la dénomination de *T. asiatica*. En effet, ce cestode, se différencie de *T. saginata* par la présence de crochets rudimentaires sur le scolex de la forme larvaire, par un spectre plus large d'hôtes intermédiaires, par la source d'infestation et la courte période de développement, ainsi que par la localisation des cysticerques chez les animaux infestés.

Le ver adulte *T. asiatica*, présent dans l'intestin grêle de l'homme, ressemble fort à *T. saginata*, mais les œufs se développent difficilement chez le bovin. En revanche, la forme larvaire de *T. asiatica* ressemble à celle de *T. solium* avec un rostre pourvu de crochets. Les cysticerques de *T. saginata* et de *T. solium* se localisent essentiellement dans les muscles, mais aussi dans les viscères et dans d'autres tissus de leurs hôtes respectifs en particulier dans le cas de *T. solium*. À l'inverse, ceux de *T. asiatica* se développent uniquement dans le foie et exceptionnellement dans la cavité péritonéale « séreuses et omentum » et au niveau des poumons (EOM., RIM et GEERTS, 1992).

Les cysticerques de *T. asiatica* mesurent environ 3 mm, ils sont plus petits que ceux de *T. saginata* et *T. solium* (PANDEY et ZIAM, 2003). Les caractères différentiels de *T. saginata*, *T. solium* et *T. asiatica* sont présentés dans le tableau 8.

Tableau 8 : Caractères distinctifs entre *T. asiatica*, *T. saginata*, *T. solium* (PANDEY et ZIAM, 2003).

	<i>T. asiatica</i>	<i>T. saginata</i>	<i>T. solium</i>
Hôte intermédiaire	Porcs, bovins, caprins, singes et sangliers	Bovins, rennes	Porcs, singes, chiens et l'homme
Source d'infestation	Foie	Muscles et viscères	Muscles, viscères (cerveau)
Ver adulte			
Longueur	4 à 8 m	4 à 12 m	1.5 à 8 m
Nombre de segments	260 à 1016	2000	700 à 1000
Diamètre de scolex	1430 à 1760 µm	935 à 1430 µm	894 à 1100 µm
crochets	Absents	Absents	Présents
Segments mûrs			
Nombre de testicules	354 à 1197	800 à 1200	394 à 534
Nombre d'ovaires	2 lobes	2 lobes	3 lobes
Segments gravides			
Manière de sortie d'hôte	Active, un par un, spontanément	Active, un par un, spontanément	Passive, en fragments de chaînes
Branches utérines	11 à 32	14 à 32	5 à 11
cysticerques			
Localisation	foie	Muscles et viscères	Muscles et viscères
Durée de développement	4 semaines	10 à 12 semaines	7 à 9 semaines
Longueur	450 à 2000 µm	1650 à 5720 µm	2040 à 8600 µm
Largeur	580 à 1850 µm	1160 à 3580 µm	1650 à 3800 µm
Diamètre	700 à 1800 µm	1210 à 4736 µm	1540 à 6600 µm
Scolex	580 à 1850 µm	590 à 3410 µm	1650 à 3520 µm
Crochets	Présents	Absents	Présents

III.2.6. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif de *T. asiatica* chez l'homme est semblable à celui de *T. saginata* et de *T. solium*. L'homme s'infeste après ingestion de viscères, essentiellement le foie de porc, mais aussi de bovin, de chèvre, de singe ou d'animaux sauvages, crus ou insuffisamment cuits et parasités par les cysticerques de *T. asiatica*. La période prépatente chez l'homme est de 122 jours. L'homme peut héberger de 1 à 8 vers adulte de *T. asiatica* (PANDEY et ZIAM, 2003).

Le porc est le principal hôte intermédiaire. Il existe une association étroite entre l'hôte définitif « l'homme » et l'hôte intermédiaire « essentiellement le porc » vivant aux alentours des habitations sans équipements sanitaires. Le porc joue un rôle primordial dans la transmission du téniasis, car il intervient comme éboueur dans l'élimination des selles. Le développement des cysticerques mûrs de *T. asiatica* est plus rapide « 28 jours » que celui des cysticerques de *T. saginata* (10 à 12 semaines) et de *T. solium* (9-10 semaines) (PANDEY et ZIAM, 2003).

III.2.7. Evolution et histogenèse :

Bien que le porc soit le principal hôte intermédiaire de *T. asiatica*, l'infestation expérimentale a été réalisée chez le bovin, la chèvre, le singe et les animaux sauvages. Au début, le cysticerque se développe au niveau du parenchyme hépatique dans lequel la proportion de cysticerques est élevée 68 %, par rapport à la surface du foie 32 %. Jusqu'à 30 % des cysticerques peuvent être localisés dans les poumons, la caillette et la cavité péritonéale. Le développement des cysticerques est rapide, la maturité est observée en 27 à 43 jours, et leur durée de vie peut atteindre 79 jours après une infestation (FAN et al., 1990).

III.2.8. Diagnostic :

Le diagnostic de la cysticerose chez le porc et les autres hôtes intermédiaires est effectué par l'examen du foie à l'abattoir, mais il n'est pas facile car 68 % des cysticerques se trouvent dans le parenchyme hépatique et sont inapparents si on ne pratique pas plusieurs incisions (PANDEY et ZIAM, 2003).

Pour le diagnostic sérologique de la cysticerose à *T. asiatica*, les techniques sont les mêmes que celles utilisées pour les infestations à *T. saginata* et *T. Solium*.

III.2.9. Prophylaxie :

La lutte contre la cysticerose à *T. asiatica* est basée sur les mêmes principes que pour *T. solium*.

Chapitre IV

IV. AUTRES LADRERIES

IV.1. LADRERIES DU MOUTON

La ladrerie ovine est une cestodose larvaire causée par l'ingestion d'œufs du ver intestinal du chien *Tænia Ovis*, suivie du développement dans les tissus musculaires à forte activité métabolique de larves de cysticerques «*Cysticercus ovis*» (fig 43 à 45) (PANDEY et ZIAM, 2003). Il faut signaler que les ovins sont sensibles à l'infestation par *C. Bovis* et *C. Cellulosæ* (EUZEBY, 1998).

IV.1.1. Répartition géographique et importance économique :

C'est une affection cosmopolite. Elle est fréquente et économiquement importante en Australie et en Nouvelle-Zélande. Dans les pays 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 (PANDEY et ZIAM, 2003).

IV.1.2. Caractères morphologiques :

La forme adulte mesure plus d'un mètre de long, scolex armé de quatre ventouses et les deux rangées de crochets proglottis ont un pore génital de chaque côté latéral.

L'œuf mesure 34 sur 24-28 µm avec un embryon hexacanthé, coquille striée radialement (TRIKI, 2005).

La larve a une forme elliptique, mesurant 9 mm sur 4 mm, très semblable à *C. cellulosaæ*, dont il se distingue par le nombre et surtout les dimensions des crochets (EUZEBY, 1998).

IV.1.3. Cycle évolutif :

Le chien, principal hôte définitif, est le réservoir épidémiologique. Il s'infeste par ingestion de viande infestée par les cysticerques de *T. ovis*. La période prépatente est de 2 mois. Après maturité, les segments gravides bourrés d'œufs sont expulsés dans les fèces de l'hôte définitif et contaminent les pâturages. Le mouton s'infeste par ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par les œufs de *T. ovis* (PANDEY et ZIAM, 2003).

L'embryon traverse la muqueuse digestive puis véhiculé par la circulation sanguine vers les organes où il se localise définitivement (MAGE, 2008).

Les oncosphères parviennent dans les sites de prédilection par voie sanguine et les cysticerques infestants se développent au bout de 56 jours (PANDEY et ZIAM, 2003).

IV.1.4. Incidence pathologique de ladrerie ovine :

L'incidence pathologique de ladrerie ovine est quasi nulle mais l'incidence économique est très grave, dans les pays de grande endémie, en raison des saisies des carcasses opérées à l'abattoir (EUZEBY, 1998).

IV.1.5. Localisation :

Les larves de *T. ovis* sont localisées dans : le diaphragme, le myocarde, les masséters, les muscles squelettiques et parfois dans le cerveau et l'œil (PANDEY et ZIAM, 2003).

Les kystes cysticerques sont exposés aux mêmes altérations régressives que ceux de *C. Cellulosæ* et *C. bovis* (EUZEBY, 1966).

IV.1.6. Diagnostic :

IV-1.6.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de la ladrerie ovine est pratiquement impossible en raison de l'absence d'expression clinique.

IV.1.6.2. Diagnostic anatomopathologique :

L'inspection de routine n'est pas très efficace car elle ne détecte qu'environ 20 % des infestations lors d'examen du myocarde. Dans le cas d'une infestation massive, la saisie de la carcasse est totale.

IV.1.6.3. Diagnostic différentiel :

- 1) Echinococcose musculaire : c.f ladrerie bovine.
- 2) *C. tenuicollis* : localisation différentes, aspect différent.

Les kystes dégénérés sont à distinguer des :

- 1) Abscesses musculaires : présence de crochets dans le pus.
- 2) Sarcosporidiose à *Sarcocystis tenella* : parasite surtout le cœur, le diaphragme, les muscles abdominaux, l'œsophage.
- 3) Sarcosporidiose à *Sarcocystis gigantea* : présence de bradyzoïtes en banane dans le contenu des kystes sarcosporidiens (EUZEBY, 1966).

IV.1.7. Sanction :

Elle est identique à celle indiquée en cas de ladrerie porcine car le mouton est réceptif à *C. cellulosæ* et qu'il est difficile d'identifier le parasite en cause (**EUZEBY, 1998**).

IV.1.8. Traitement :

Il n'y a pas de moyen biologique ni thérapeutique pour éliminer les kystes de cysticerques chez le mouton (**MAGE, 2008**).

Le traitement de l'hôte définitif (le chien) par l'utilisation de ténicide est efficace et permet de réduire l'incidence de la maladie à condition de vermifuger l'ensemble des chiens de façon régulière (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

IV-1.9. Prophylaxie :

Elle consiste à rompre le cycle entre le chien et le mouton par traitement du chien pour empêcher la contamination des pâturages par les œufs de *T. ovis* « un traitement antihelminthique régulier, toutes les sept semaines, délai légèrement inférieur à la période prépatente du parasite, de sorte que le cestode évacué ne possède pas encore des segments ovigères ». Par ailleurs, il convient d'interdire aux chiens la consommation de viande ou de viscères de moutons infestés de cysticerques (**PANDEY et ZIAM, 2003**).

Un vaccin recombinant exprimant l'antigène 45 W de *T. ovis* est utilisé en Australie et en Nouvelle-Zélande. Ce vaccin assure une protection des ovins de 85 à 98 % (**LAWRANCE et al., 1996**).

IV.2. LADRERIE DE LA CHEVRE

La chèvre peut être parasitée par :

- *Cysticercus ovis*, dans les mêmes conditions que le mouton.
- *Cysticercus bovis*, Toutefois, cette infestation est rare.
- *Cysticercus dromedarii*, déjà cité à propos de la ladrerie des bovins, chez la chèvre, la localisation élective est le foie (**EUZEBY, 1998**).
- Par contre, la présence de *C. cellulosæ* chez la chèvre n'a pas été démontrée avec certitude (**EUZEBY, 1966**).

Quoi qu'il en soit, nous pensons que la cysticerose musculaire de la chèvre doit être considérée, par les vétérinaires inspecteurs des denrées alimentaires d'origine animale, de la même façon que celle du bœuf, cette opinion est basée sur :

La présence éventuelle de *C. bovis* qui peut coexister avec des cysticerques armés : or, il n'est pas possible, pratiquement, de vérifier l'identité de chacun de ces cysticerques, la difficulté d'identifier et de séparer, à l'abattoir, *C. dromedarii* et *C. ovis* de *C. cellulosæ* (EUZEBY, 1966).

IV-3. LADRERIE DES CAMÉLIDÉS

Le dromadaire et le chameau sont réceptifs aux larves cysticerques *C. dromedarii* « *C. Cameli* » d'un ténia de la hyène, *Tænia hyenae*. En Somalie, 24 % des dromadaires sont infestés (DARWISH et EL-BHY, 1991). L'hôte définitif, l'hyène, s'infeste après ingestion de cadavres de camélidés parasités par les cysticerques. Le chameau et le dromadaire sont les hôtes intermédiaires. L'infestation de l'hôte intermédiaire se fait lors de sous-alimentation, cause de pica, qui pousse les animaux à ingérer les matières fécales des hyènes riches en minéraux (P et Ca). L'ingestion des œufs de *T. hyenae* est suivie d'un développement de cysticerques qui se localisent au niveau hépatique puis dans le myocarde, la langue, l'encéphale, et plus rarement, dans les muscles squelettiques, notamment les masséters.

Le diagnostic de l'affection est facile à l'abattoir. La conduite à tenir est la saisie totale lors d'infestation massive et l'assainissement après épiluchage des lésions visibles lors de ladrerie discrète (EUZEBY, 1998).

Exceptionnellement, des cysticerques de *T. saginata* de l'homme ont été retrouvés chez les dromadaires (PANDEY et ZIAM, 2003).

CONCLUSION

CONCLUSION

La fréquence croissante des cas de ténias de l'homme qui ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire rend indispensable la recherche systématique de la cysticerose animale.

Plusieurs facteurs socio-économiques et culturels influent sur sa transmission, mais les méthodes habituelles d'inspection, qui consistent en des sections musculaires dans les points où les parasites se localisent électivement, ne mettent en évidence qu'une partie des carcasses parasitées.

De plus les symptômes chez les animaux sont frustes et même le plus souvent inexistant. Chez l'homme l'infestation est bénigne ce qui rend le diagnostic clinique de cette zoonose impossible.

Pour des raisons évidentes, dans toutes les régions où existe la cysticerose animale avec des prévalences variables d'une région à l'autre dans le monde on trouve aussi la ténias humaine dont la gravité dépend de la localisation du parasite et cause chaque année des milliers de décès. Ajouté à cela les pertes économiques énormes dues d'un côté aux saisies des carcasses et à leur assainissement, aussi qu'au coût du traitement de la neurocysticerose humaine d'un autre côté, ce qui entraîne de lourdes dépenses d'hospitalisation, d'intervention chirurgicale et des journées de travail perdues.

Toutes ces raisons font que la laderie est une menace non seulement pour la santé publique mais également pour l'économie ce qui exige pour son éradication :

- Revoir les techniques d'inspection des viandes.
- Large sensibilisation des populations.
- La déclaration obligatoire des cas des laderies et des ténias devrait être imposée par la législation.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

ACHA et SZYFRES, 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2^{ème} édition, Office international des épizooties, Tæniasis et cysticercose, pages : 835-839.

BILLAN et TASSIN, 1969 : La cysticercose. Information technique des directions des services vétérinaires, 27, pages : 24-32.

BOUREE, 1989 : Dictionnaire de parasitologie. E. Marketing, grandes écoles medcines, Paris, page : 108.

BOUREE, 1994 : Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale deuxième édition. Flammarion medecine sciences, Paris, page : 71.

BOWLES et MCMANUS, 1994 : Genetic characterisation of the Asian Tænia, a newly described taeniid cestode of humans. Am. J. Trop. Med. Hyg, 50, pages : 33-44.

BRANDT., GEERTS ., DE DEKEN ., KUMAR, 1992 : A monoclonal antibody-based ELISA for the détection of circulating excretory-secretory antigens in Tænia saginata cysticercosis. Int.J. Parasitol. 22, pages : 471-477.

BUSSIERAS et CHERMETTE 1995 : Parasitologie vétérinaire, deuxième édition. Fascicule III, Helminthologie. Maisons Alfort cedex, Paris, pages : 237-241.

CHAMBERS, 1987 : Carcasse and offal condemnations at meat inspection in Zimbabwe. Zimb. Vet.J, 18, pages : 11-18.

CHAO, WONG et FAN, 1988 : Expérimental infection in a human subject by a possibly undescribed species of Taenia in Taiïwan. J.Helminthol, 62, pages : 235-242.

CHRISTOPHE, 1982 : La ladrerie bovine à l'abattoir de Rouen, Essai de diagnostic sérologique. Thèse De Doctorat, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 48 pages.

CHRISTOPHE., ITARD., MOREL., TRONCY, 2000 : précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Tec & Doc - Lavoisier, Éditions Médicales Internationales. Paris, pages : 93-103.

DARWISH et EL-BHY, 1991 : Parasites in the muscles of slaughtered camels. Vet. Med. J. Giza, 39, pages : 221-229.

EOM ET RIM, 1993 : Morphologie descriptions of Taenia asiatica sp. n. Korean J. Parasitol, 31, pages : 1-6.

EOM, RIM ET GEERTS, 1992 : Expérimental infection of pigs and cattle with Asian *Taenia saginata* with spécifique référence to its extrahepatic viscerotropism. *Korean J. Parasitol*, 30, pages : 269-275.

EUZEBY, 1966 : les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome 2, Fascicule 1 : cestodes. Vigot frères éditeurs . Paris, pages : 399-462.

EUZEBY, 1998 : Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Tec & Doc - Lavoisier, Éditions Médicales Internationales. Paris, pages : 99-147.

FAN, 1988 : Taiwan *Taenia* and taeniasis. *Parasitol. Today*, 4, pages : 86-88.

FAN, 1997 : Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica*. *Parasitol. Today*, 13, page 194.

FAN., LIN., KOSMAN., KOSIN, 1989 : Expérimental infection of Indonesia *taenia* (Samosir strain) in domestic animals. *Int. J. Parasitol*, 19, pages : 809-812,

FAN., CHUNG., UN., WU, 1990 : The pigs as an expérimental host of Taiwan *Taenia* infection. *Helminthol*, 64, pages : 223-231.

FAN., Chung., Lo., Un, 1990 :The pigs as an expérimental host of *Taenia saginata* (Ethiopia and Madagascar). *Ann. Trop. Med. Parasitol*, 84, pages : 93-95.

FAN, LIN et CHUNG, 1992 : Expérimental infection of Philippine *Taenia* in domestic animals. *Int. J. Parasitol*, 22, pages : 235-238.

GONZALES., GARCIA., GILMAN., LOPEZ, 1995 : Treatment of porcine cysticercosis with albendazole. *Am. J. Trop. Med. Hyg*, 53, pages : 571-574.

GONZALES., GARCIA., GILMAN., GAVİDIA, 1996 : Effective treatment dose of porcine cysticercosis with oxfendazole. *Am. J. Trop. Med. Hyg*, 54, pages : 391-394.

GMURQUHART., JARMOUR., JLDUNCAN, 2007 : Veteranary parasitologie deuxième édition. black well publishing. Page : 307.

GUILLAUME, 2007 : Parasitologie, auto-évaluation manipulation. De boeck & larcier. Bruxelles, pages : 80-90.

HUANG, LIN et KHAW 1966 : Studies on Taenia species prévalent among the aborigines in Wulai District, Taiïwan. Pan I. On the parasitological fauna of the aborigines in Wulai District. Bull. Inst. Zool. Acad. Sinica, 5, pages : 87-91.

ITO 1992 : Cysticercosis in Asian pacific régions. Parasitol. Today, 8, pages : 182-183.

ITO., PLANCARTE., NAKAO., NAKAYA, 1999 : ELISA and immunoblot using purified glycoproteins for cysticercosis in pigs naturally infected with Taenia solium. J. Helminthol, 73, pages : 363-365.

KAUR., JOSLII., GANGLY., MAHAJAN., MALLA, 1995 : Evaluation of the efficacy of albendazole against larvae of Taenia solium in experimentally infected pigs and kinetics of the immune response. Parasitol, 25, pages : 1443-1450.

KUMAR et GAUR, 1990 : Immunisation of piglets against cysticercus of Taenia solium using an extract of T. solium eggs. Indian J. Comp. Microbiol. Immunol, Infect. Dis., 11, pages : 44-45.

KUMAR et GAUR, 1994 : Taenia solium cysticercosis in pigs. Helminthol. Abstr, 63, pages : 365-383.

KUMAR, GAUR et VARSHNEY, 1987 : Indirect fluorescent antibody test in the diagnosis of porcine cysticercosis. Indian J. Anim. Sci, 57, pages : 1204-1206.

LAROUSSE MEDICAL, 2000 : larousse, VUEF, Paris, pages : 265, 1017.

LAWRANCE., HEATH., HARRISON., ROBINSON, 1996 : Pilot field trial of recombinant Taenia ovis vaccine in lambs exposed to natural infection. New Zeland. Vet.J., 44, pages : 155-157.

MAGE, 2008 : Parasites des moutons : prévention, diagnostic, traitement. deuxième édition. Edition France agricole ,8 cite paradis 75493 Paris cedex 10, pages : 63-65.

MCMANUS et BOWLES, 1994 : Asian (Taiïwan) Taenia : species or strain. Parasitol. Today, 10, pages : 273-275.

MOLINARI., SOTO., TATO., RODRIGUEZ, 1993 : Immunisation against porcine cysticercosis in an endémie area in Mexico : a field and laboratory study. AM.J. Trop. Med. Hyg, 49, pages : 502-512.

MOLINARI., RODRIGUEZ., TATO., SOTO, 1997 : Field trial for reducing porcine Taenia solium cysticercosis in Mexico by systematic vaccination study. Vet. Parasitol, 69, pages : 55-63.

MURRELL, 1993 : Economic losses resulting from food borne parasitic zoonoses. Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health, 22, pages : 377-381.

PANDEY et ZIAM, 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome 2. Tec & Doc - Lavoisier, Éditions Médicales Internationales. Paris, pages : 1449-1462.

PAWLOWSKI, 1982 : taeniasis and cysticercosis. In : CRC handbook series in zoonoses. Vol 1. Parasitic zoonoses. CRC Press, Boca Raton, Floride, pages : 313-347.

RIPERT, 1998 : Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 2. Tec & Doc - Lavoisier, Éditions Médicales Internationales. Paris, pages : 83, 88.

ROBERT., MURELL., MARKS, 1994 : Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. Parasitol. Today, 10, pages : 419-423.

SCIUTTO., HERNANDEZ., GARCIA., ALUJA, 1998 : Diagnosis of porcine cysticercosis : a comparative study of serological tests for detection of circulating antibody and viable parasite. Vet. Parasitol, 78, pages : 185-194.

SCIUTTO., MARTINEZ., VILIALOBOS., HERNANDEZ, 1998 : Limitations of current diagnostic procedures for the diagnosis of Taenia solium cysticercosis in rural pigs. Vet. Parasitol, 79, pages : 299-313.

TAYLOR., COOP., WOOL, 2007 : Veterinary parasitologie ,troisième édition.black well publishing .page : 874.

TRIKI, 2005 : Parasites des animaux domestiques. Office des publications universitaires. Alger (OPU) page : 44.

TSANG., BRAND., BOYER, 1989 : An enzyme linked immunotransfert blot assay and glycoprotein antigens for diagnosis of human cysticercosis (Taenia solium). J. Infect. Dis., 159, pages : 50-59.

VILLEMIN, 1984 : Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques troisième édition. Vigot, Paris, page : 256.

VILLENEUVE, 2003 : Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme. Les presses de l'université de Montréal, les zoonoses dues à des cestodes, pages : 214-236.

WIGGINS et WILSON, 1978 : Atlas en couleurs d'inspection des viandes et des volailles.
Maloine. Paris, pages : 65-68.

[www. Agric. ncape. gov. Za.](http://www.Agric.ncape.gov.Za)

[www. Bioweb. Uwlax. edu / bio 203.](http://www.Bioweb.Uwlax.edu/bio203)

[www. Fr. Wikipedia. org / wiki / taenia solium.](http://www.Fr.Wikipedia.org/wiki/taenia_solium)

[www. Med. Unio-rennes1. fr.](http://www.Med.Unio-rennes1.fr)

[www. Taeniase. Ifrance. com.](http://www.Taeniase.Ifrance.com)

[www. Web-libre. org / taenia ver solitaire.](http://www.Web-libre.org/taenia_ver_solitaire)

ANNEXE

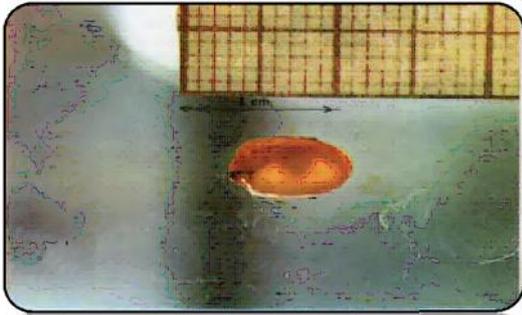


Figure 1 : Cysticercus bovis
et échelle millimétrique
(ROBLOT, 1969)

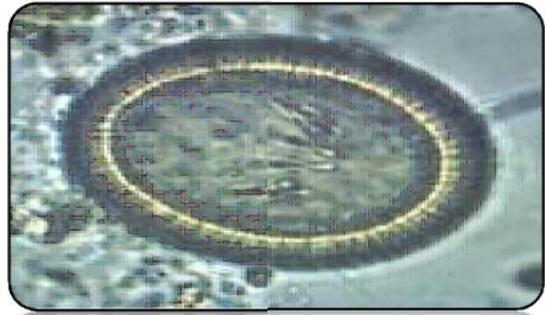


Figure 2 : Œuf de tænia
saginata (NECKER,
ifrance. com)



Figure 3-A : Ver adulte de
tænia saginata (TOUSSAINT,
ifrance. com)

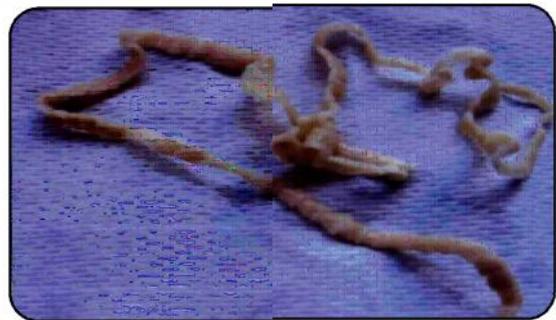


Figure 3-B : Ver adulte de
tænia saginata (GUILLAUME,
2007)

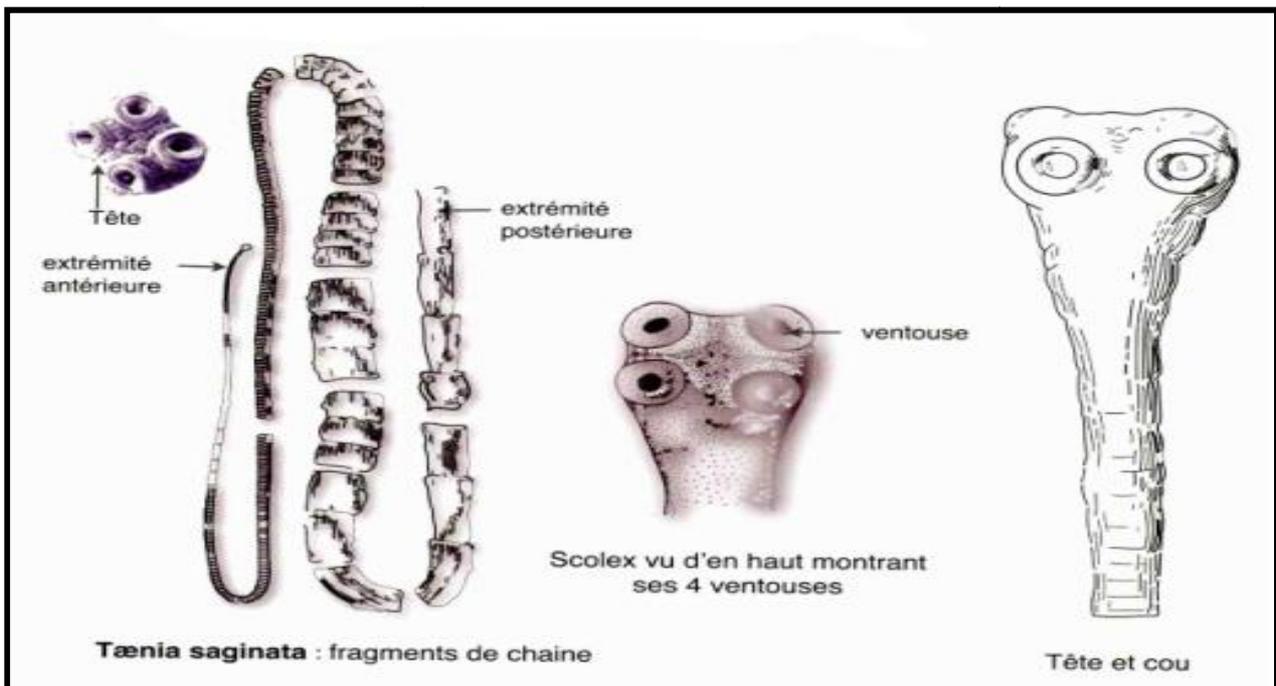


Figure 4 : Morphologie externe de tænia saginata (GUILLAUME, 2007)

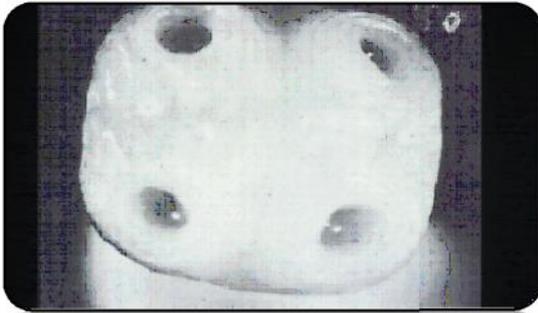


Figure 5-A : Scolex de *tænia saginata* (LOSSON)

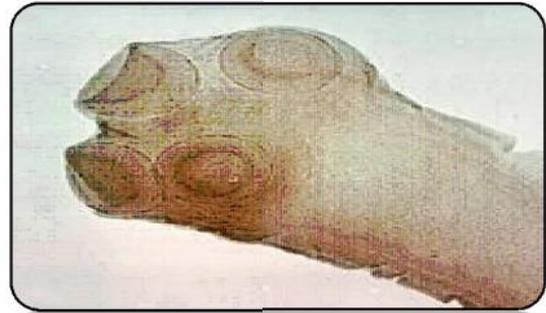


Figure 5-B : Scolex de *tænia saginata* (MAGNOVAL, ifrance.com)

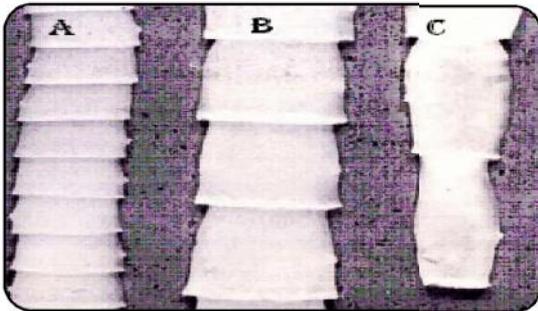


Figure 6 : Proglottis de *tænia saginata*. A : cou
B : anneaux immature
C : anneaux mature (LOSSON)

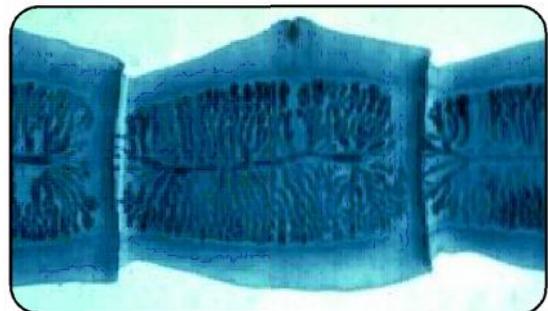


Figure 7 : Anneaux mature de *tænia saginata* (DUTOIT, ifrance.com)

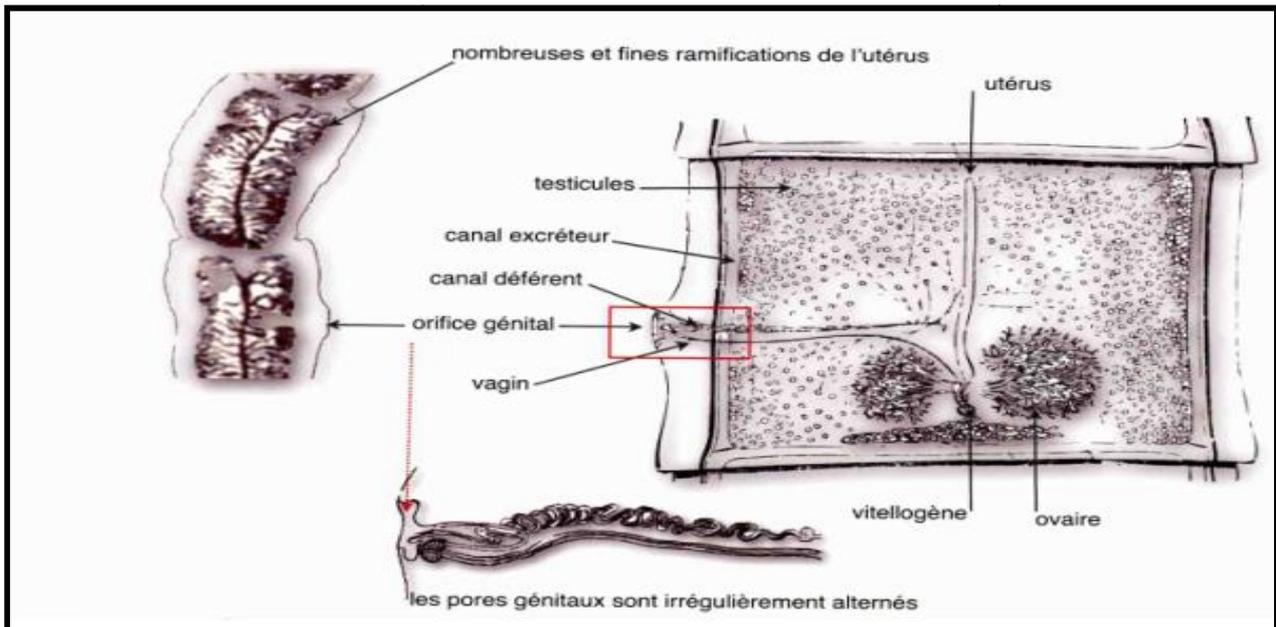


Figure 8 : Morphologie interne et anatomie d'un anneau de *tænia saginata* (GUILLAUME, 2007)

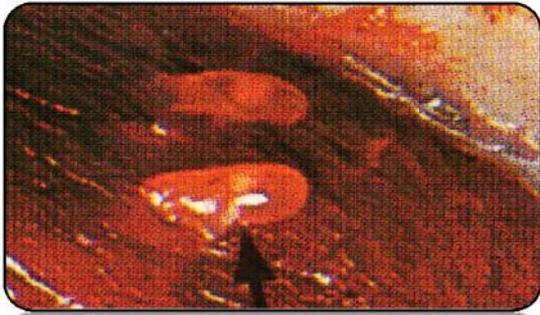


Figure 9 : Cysticerques vivant dans le masséter (WIGGINS et WILSON, 1978)



Figure 10 : Larve de taenia saginata avec deux trajets de migrations (ROBLOT)

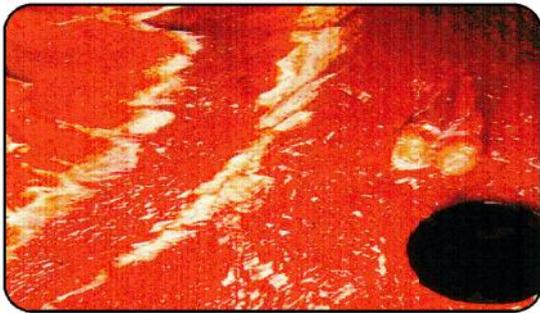


Figure 11 : Cysticerques calcifiés dans le masséter (WIGGINS et WILSON, 1978)

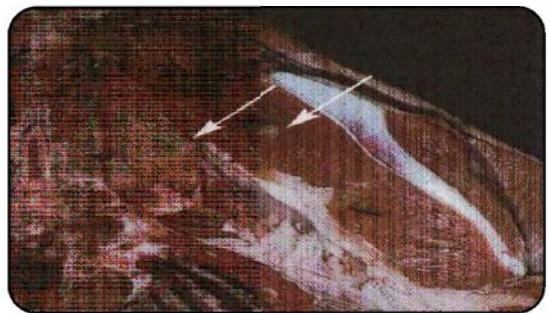


Figure 12-A : Cysticerques suppurés aux seins des masses musculaires (TASSIN)

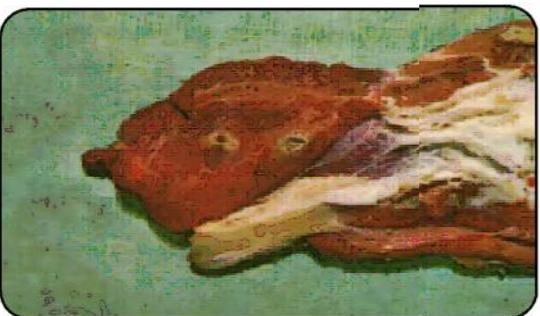


Figure 12-B : Cysticerques suppurés dans le muscle (ROBLOT, 1969)



Figure 14 : Vésicules ladriques sous l'épicarde (ROBLOT, 1969)

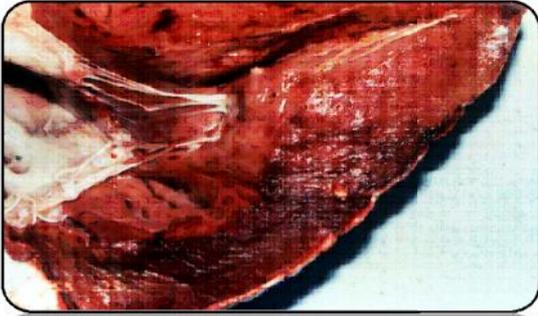


Figure 15 : Vésicule biliaire calcifiée dans le myocarde (coll.de l'institut de médecine tropicale)



Figure 16 : Cysticerque caséux dans le myocarde (ROBLOT, 1969)

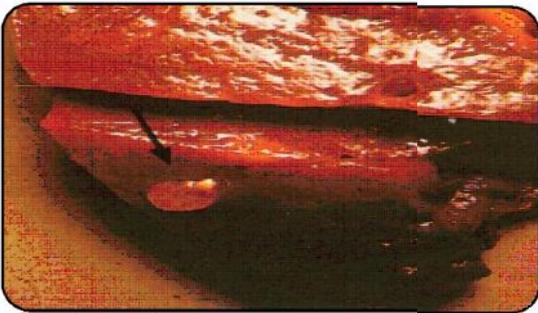


Figure 17 : Cysticerques dans le parenchyme hépatique (WIGGINS et WILSON, 1978)



Figure 18 : Cysticerques dans le parenchyme pulmonaire (ROBLOT, 1969)

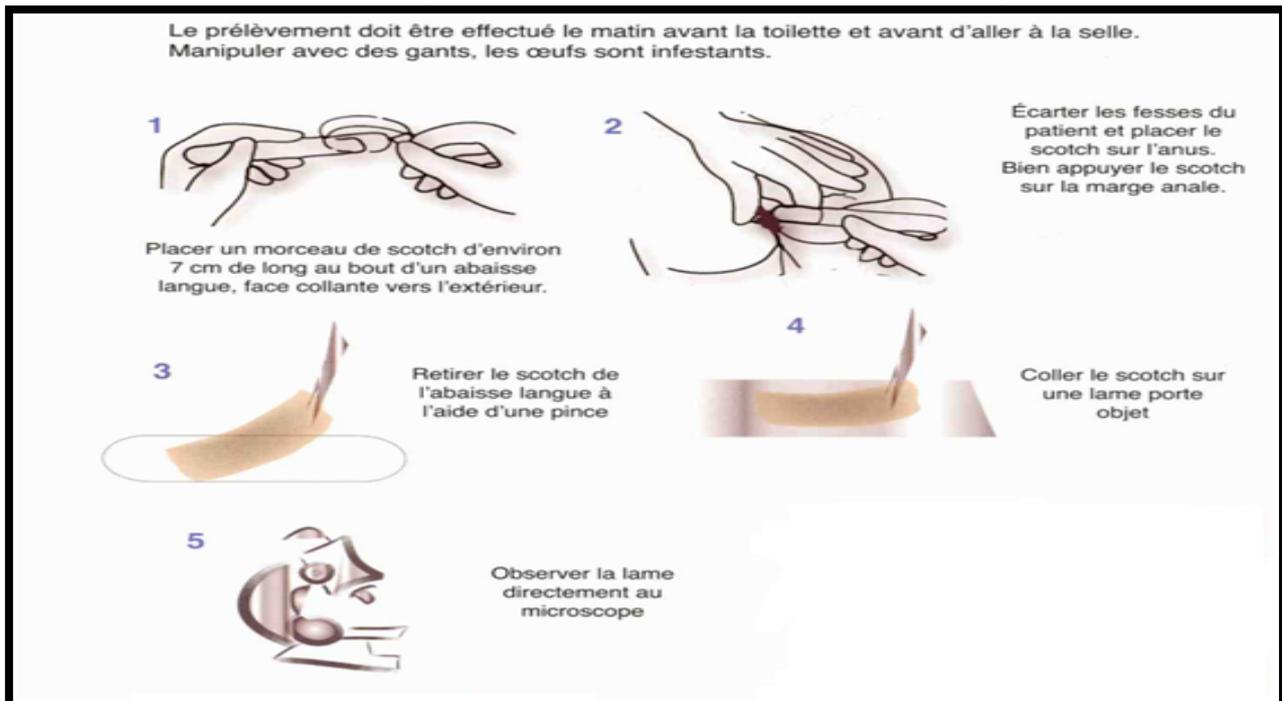


Figure 19 : Technique de scotch-test anal (GUILLAUME, 2007)



Figure 20 : Les incisions au niveau du masséter et ptérygoïdiens (ROBLOT, 1969)

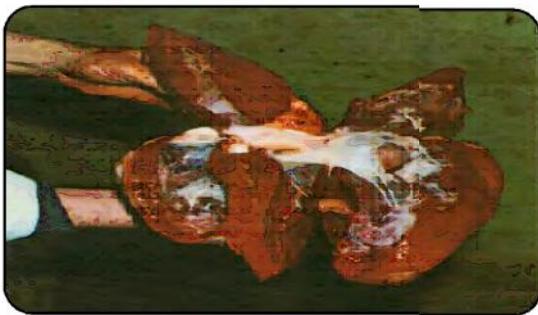


Figure 21 : Les incisions au niveau du cœur (ROBLOT, 1969)



Figure 22 : Lieu d'incision de la langue (ROBLOT, 1969)

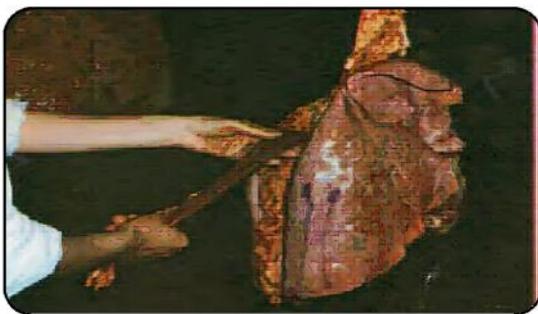


Figure 23 : Technique d'inspection de l'œsophage (ROBLOT, 1969)



Figure 24: Technique d'inspection de diaphragme (ROBLOT, 1969)

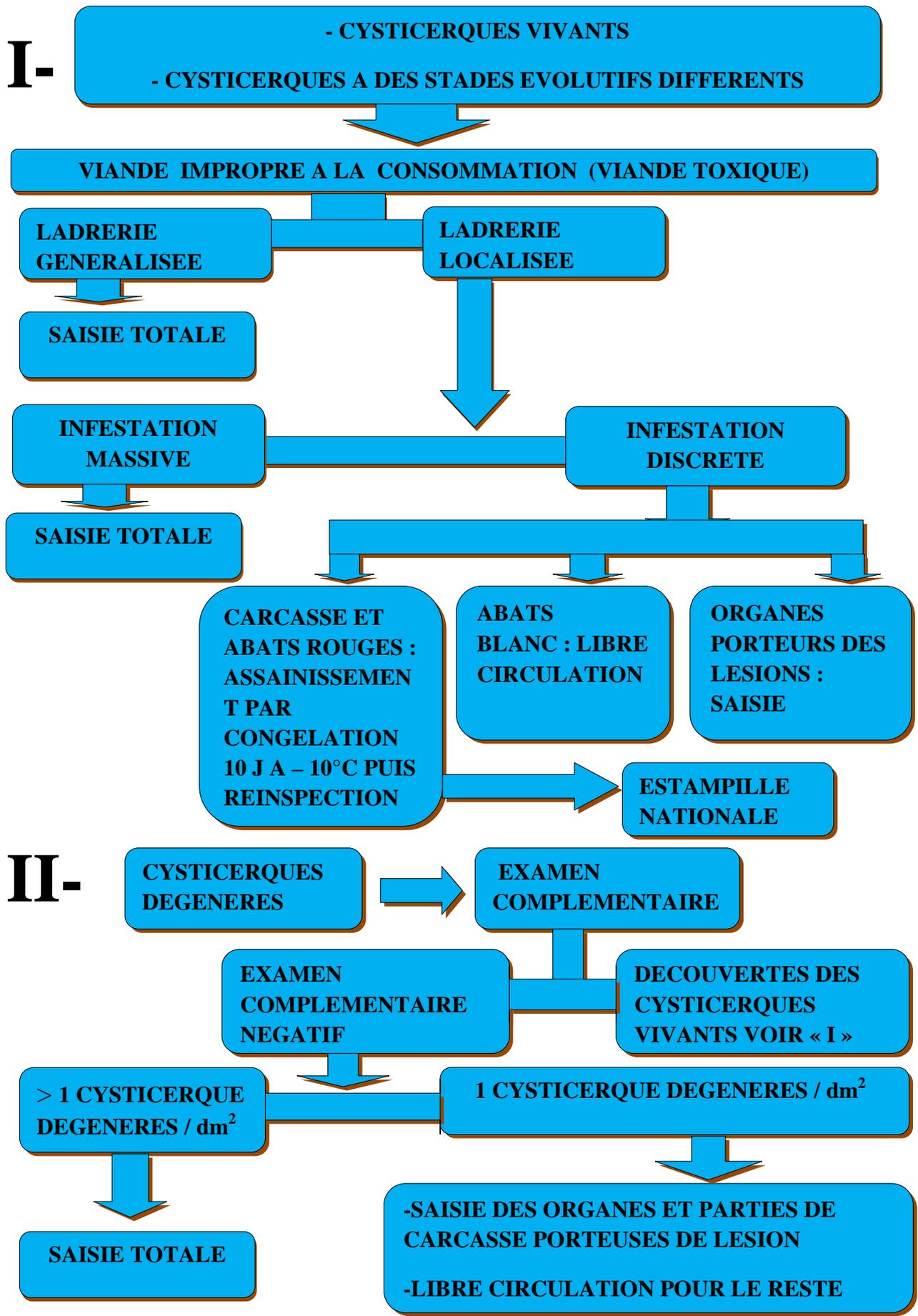


Figure 25 : Les décisions du vétérinaire inspecteur (modifier de CHRISTOPHE, 1982).



Figure 27 : Larve cysticerque de tænia solium (MARTY, ifrance. com)



Figure 28 : Ver adulte de tænia solium (SANDLAND, bioweb. edu)

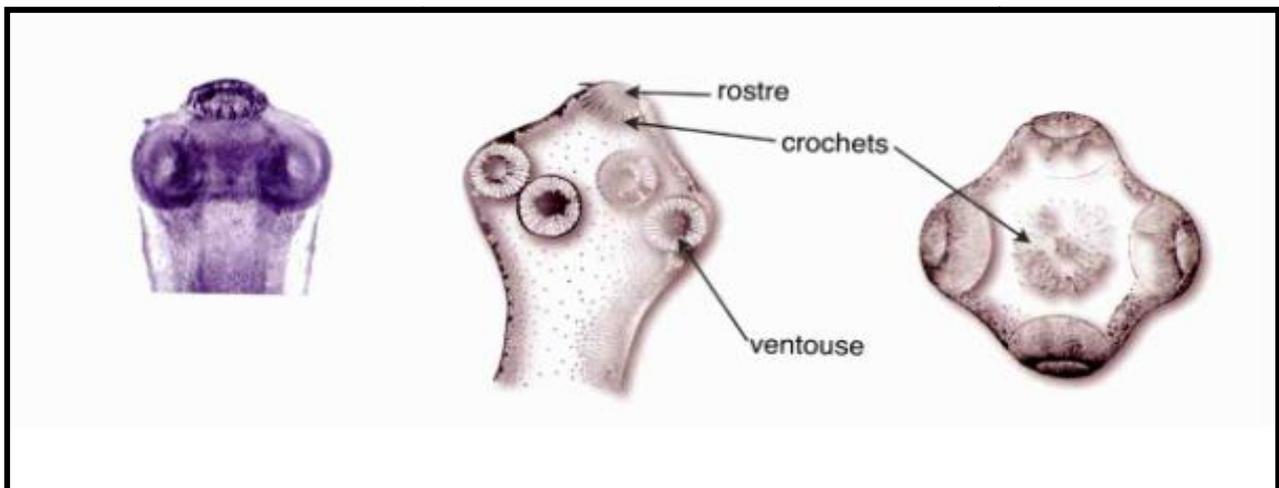


Figure 29 : Morphologie externe de tænia solium (GUILLAUME, 2007)

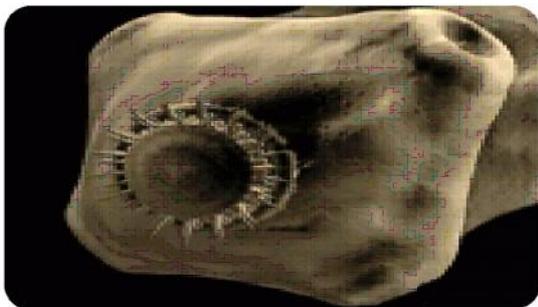


Figure 30 : Scolex de tænia solium (web-libre. org)

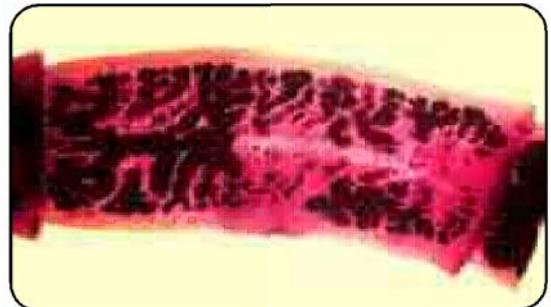
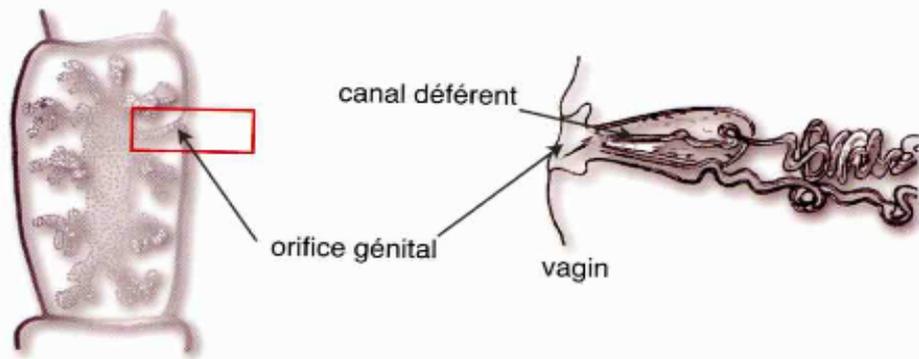


Figure 31 : Anneaux mature de tænia solium (wikipedia. org)

L'utérus présente 7 à 10 branches latérales épaisses et dentritiques.



Les pores génitaux sont régulièrement alternés.

Figure 32 : Morphologie interne et anatomie d'un anneau de taenia solium (GUILLAUME, 2007)

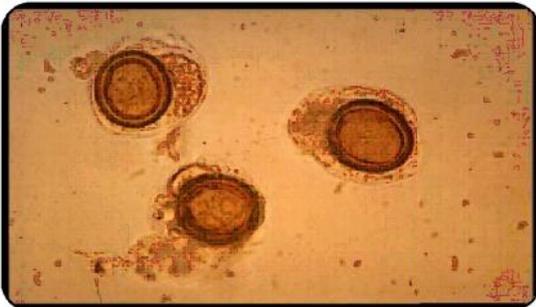


Figure 33 : Œuf de taenia

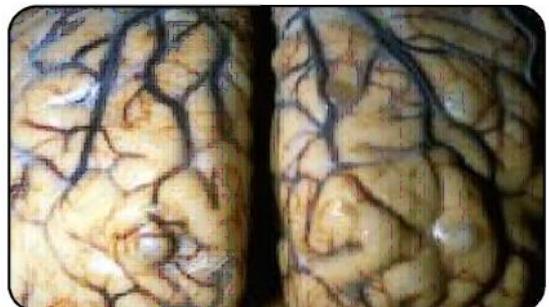


Figure 34 : Cysticercose cérébrale (BOUREE, ifrance.com)

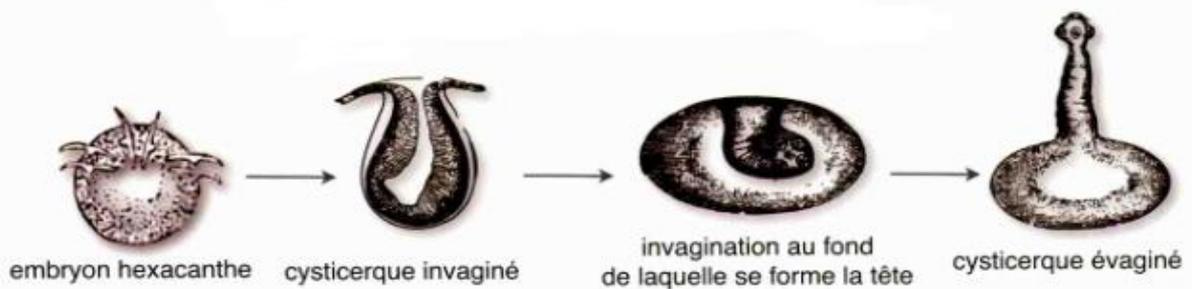


Figure 35 : Evolution de l'embryon hexacanthe en larve cysticerque (GUILLAUME, 2007)



Figure 36 : Cysticerque de taenia avec des scolex évagénès (coll.de l'institut de médecine tropicale)

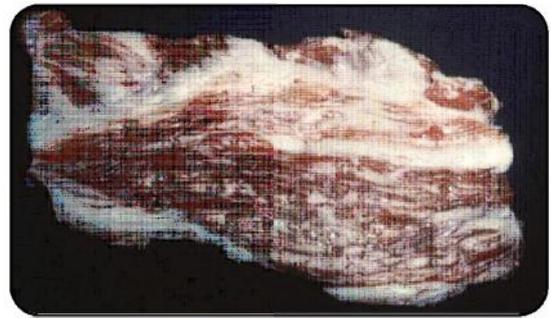


Figure 37 : Cysticercose musculaire (coll, servisse de parasitologie de l'école vétérinaire d'Alfort)



Figure 38 : Cysticercose musculaire (VERCRUYSSSE, R. U. G)

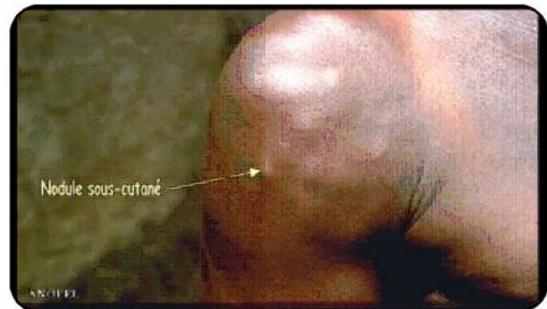


Figure 39 : Cysticercose sous-cutanée (BOUTEILLE, ifrance. com)

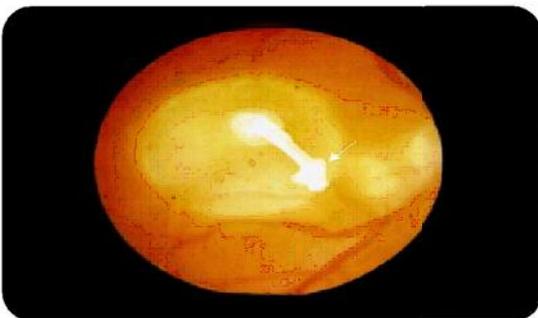


Figure 40 : Cysticercose oculaire localisation vitrénne

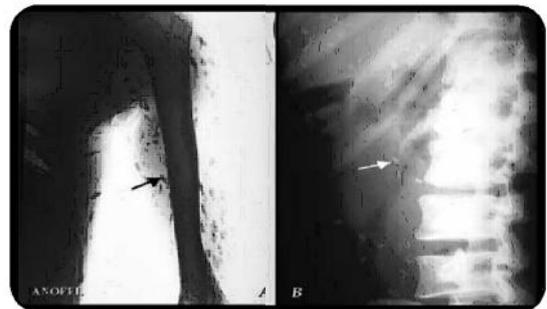


Figure 41 : Cysticercose musculaire, images radiographiques (unio-rennes1. Fr)

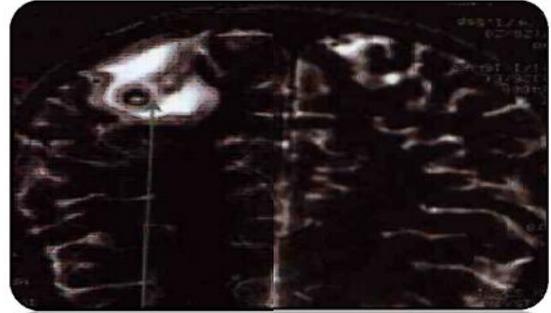


Figure 42 : Cysticercose cérébrale, imagerie par résonance magnétique nucléaire « IRM » (GUILLAUME, 2007)



Figure 43 : C. ovis dans le coeur (WIGGINS et WILSON, 1978)

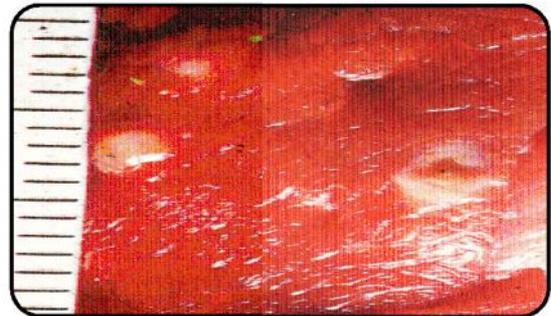


Figure 44: Ladrerie ovine généralisé (WIGGINS et WILSON, 1978)



Figure 45 : C. ovis dans le muscle de l'abdomen (agric.za)

Résumé

La ladrerie est une parasitose musculaire à recherche obligatoire au niveau des abattoirs, elle résulte de l'infestation par des cysticerques au niveau des tissus musculaires.

La forme larvaire « cysticerque » se transmet à l'homme « l'hôte définitif » par la consommation de viandes crues ou mal cuites, l'homme développe la forme adulte « tænia » et reste l'unique source de ce parasite. Il faut noter qu'il existe des cysticerques non transmissibles à l'homme.

Cette zoonose engendre chaque année des pertes économiques lourdes et constitue une réelle menace pour la santé publique. Elle nécessite un programme de lutte très strict en vue de son éradication.

Mots clés : ladrerie, tænia, zoonose.

Abstract

The meanness is a muscular parasitose which must be obligatory researched in the slaughterhouses, this disease results from the infestation of the most active muscles by cysticerqus.

The larval shape « cysticerqus » can contract man who is the definitive host, by the consumption of the uncooked meats, he develops the adult shape " tænia" and remain the unique source of this parasite, we must know that there are some cysticerqus which are not transmised to man.

This zoonosis generates every year heavy economic losses and constitutes a real threat for the public health. It requires a very strict program in order to eradicate it .

Keywords: the meanness, tænia, zoonosis.

ملخص

السيستيساركوز مرض يصيب اللحوم، يستوجب البحث عنه إجباريا في المذابح، يتسبب فيه طفيلي (السيستيسارك)، يتمركز في النسيج العضلي.

هذا الطفيلي ينتقل إلى الإنسان عن طريق استهلاك اللحوم المصابة النيئة أو الغير مطهوه جيدا، والذي يتطور عنده مسببا داء الشريطيات (التنيزيس)، بحيث يبقى المصدر الوحيد لهذا الطفيلي. مع العلم انه يوجد أنواع أخرى من السيستيسارك لا تنتقل إلى الإنسان.

هذا المرض يتسبب سنويا في خسائر اقتصادية معتبرة مشكلا خطرا حقيقي على الصحة العمومية. لذا يستوجب وضع برنامج مكافحة حازم.

الكلمات الدالة : السيستيساركوز، الشريطيات، المرض المعدي عن طريق الحيوان.