

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête sur la cœnurose cérébrale chez les petits ruminants auprès des vétérinaires praticiens dans la région d'Oum El-Bouaghi

Présenté par :

GUESMIA Meriem

BOUCHELLOUGA Wafa

Soutenu le :03/10/2019

Devant le jury composé de:

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| - Président : Mr KHELEF Djamel | Professeur -ENSV- |
| - Promoteur: Mr BAROUDI Djamel | Maitre de conférences A -ENSV- |
| - Examineur 1: Mme AISSI Meriem | Professeur -ENSV- |
| - Examineur 2: Mme BAAZIZI Ratiba | Maitre de conférences B -ENSV- |

Année universitaire : 2018 / 2019

Remerciements

Tout au long de ce travail, nous avons reçu l'aide et les instructions de la part de plusieurs personnes, ce mémoire est aussi le leur.

Notre reconnaissance va particulièrement à :

Dr BAROUDI Djamel qui nous a encadrées pour mener ce travail à terme et nous a apportés des conseils utiles et perceptibles.

Pr KHELEF Djamel, Pr AISSI Meriem et Dr BAAZIZI Ratiba d'avoir accepté d'examiner et d'évaluer ce travail.

Nos remerciements vont aussi à :

Dr IDRES Takfarinas qui nous a aidées vivement.

Mr SAADI Ahmed, technicien de laboratoire parasitologie-Ensv.

Mr KADOUR Rachid, technicien de laboratoire histopathologie-Ensv.

Dr KHOUNI Tarek, Dr MENICHE Walida et Mr BARECH Nacer, praticiens à la région d'Ain M'Lila.

Tout le personnel des subdivisions des communes enquêtées.

Nous portons témoignage à nos familles, nos ami(e)s, nos collègu(e)s, nos enseignant(e)s et notre cadre pédagogique qui, d'une manière ou autre, ont contribué à l'accomplissement de ce travail, sans vous ce mémoire n'aurait pas pu prendre forme.

Merci à vous tous...

Meriem & Wafa

Dédicaces

Après de longues années d'études, je dédie ce mémoire à :

Mes chers parents « SOULLEF » et « RIADH » qui ont été toujours derrière moi et m'ont donné le soutien moral et affectif. On dit, on choisit jamais ses parents, mais en dirais j'ai choisis les meilleurs parents en monde.

Mon frère Monder, tu étais toujours la source de ma force.

Mes anges Emma, Rama et Midou.

Mes grands parents auxquels je dois une reconnaissance et un respect profond.

Mon cher grand-père "Hamid", tu aurais été très fier de moi aujourd'hui.

Ma tante Zora.

Mes chers oncles et chères tantes sans exception.

Tous mes chers cousins.

Mes chères cousines, Iman qui était toujours à mes côtés, Sarah, Camélia, Rahma, Djinan et Khaoula.

Mes chères amies d'enfance Toutoun et Nasouf, vous m'avez accordé un soutien sans faille.

Mes chères Fifi et Mimí, vous étiez la touche de douceur dans ce cursus acharné.

Ma chère Nawal, je n'oublierais jamais notre amitié.

Ma sœurette Sawcen, à ta réussite incha'Allah

Mes collègues de l'Ensv, spécialement ma chère défunte « Driss Roumaïssa ».

A ma chère promo 2019 ; vous êtes les meilleurs médecins vétérinaires

A tous ceux qui m'ont connaît un jour...

Meriem

Dédicaces

Grace à Dieu, le tout puissant, on a pu clôturer le parcours étudiantin par ce modeste travail que je dédie à :

Celle qui m'a mise au monde et mis ce monde entre mes mains, « Maman » aucun mot ne peut suffire à te remercier ; tes encouragements et tes douaa's m'ont accompagnée durant toutes ces années, rien autre que te voir satisfaite et fière, m'a donnée la force de continuer et d'arriver là où j'en suis aujourd'hui ; que dieu te garde pour moi et que je puisse te rendre heureuse encore et encore...je t'aime.

Celui qui m'a jamais connu et je ne l'ai jamais connu, « Papa » t'es l'homme de ma vie ; ton histoire et ton image m'ont accompagnée dès jeune âge, j'espère que tu sois fier de moi ; que dieu t'accueille dans son vaste paradis incha'Allah... je t'aime.

Ceux qui ont été ma seule armée depuis toujours ; mes frères, répandus toujours présents ; Issam, Cherif et Yakoub, que ce travail soit témoin de mon respect et ma reconnaissance.

Celles qui ont cru en moi, illuminé mon chemin et partagé mes larmes avant ma joie ; mes sœurs : Souad, Khadija et Zina, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Mes gendres Kamal, Mouloud et mes belles-sœurs Malika, Sabrina et Assia...vous êtes les meilleur(e)s.

Mes neveux Louay, Djaoued, Djad, Ghassen et Minou ; mes nièces Oumaïma, Lina, Hiba, Djoudi, Miral et Djinan...vous êtes mes étoiles.

Mes tantes et mes oncles ; spécialement Rabah et Razik, vous étiez l'épaulé solide et chaleureuse dont j'avais besoin.

Tou(te)s mes cousins et cousines ; surtout Ismahane, Meriem&Daïlou et leur petit Moumen.

Khawla, l'âme-sœur et l'amie d'enfance et de jeunesse ; qu'Allah nous garde unies et réunies pour la vie.

Mes très chères: Roumaïssa, Rayan et Ines ; ce travail est preuve de longues années vécues loin de vous, sauf que, hier comme aujourd'hui, je vous aime.

Marwa, la meilleure chose qui m'est arrivée durant ce cursus ardu ; celle qu'on s'est partagé le lit et le toi et l'amour à jamais.

Ma binôme et ma petite sœur Mery ; ce travail est le fruit de notre fraternité et complicité et surtout notre amitié inestimable.

Mes adorables amies Nada et Fatima ; mille merci pour tout le soutien que vous m'avez offert pendant des années.

Mes copines d'El-Alia : Kamir, Salifia, Mimouna, Chaïma, Mounira et Khouloud; vous m'êtes chères.

A l'Ensv, cadre et étudiants ; spécialement promo 2018 et promo 2019 pour avoir rendu les cliniques inoubliables.

À tous ceux qui ont connu un jour fifi...

Wafa

SOMMAIRE

Introduction

Partie bibliographique

I.	Historique.....	13
II.	Etude du parasite.....	13
1.	Taxonomie.....	13
2.	Caractères morphologiques et formes parasitaires.....	14
3.	Caractères biologiques.....	16
A.	Habitat.....	16
B.	Cycle évolutif.....	16
III.	Manifestations cliniques.....	17
IV.	Pathogénie.....	19
V.	Immunologie.....	20
VI.	Epidémiologie.....	20
1.	Répartition géographique.....	20
2.	Importance économique.....	21
3.	Source du parasite.....	22
4.	Especies affectées.....	23
5.	Receptivité.....	23
VII.	Lésions.....	24
1.	Localisation.....	24
2.	Aspect lésionnel.....	24
A.	Aspect macroscopique.....	24
B.	Aspect microscopique.....	26
VIII.	Diagnostic.....	27
1.	Diagnostic anté-mortem.....	27
•	Examen clinique.....	27
2.	Diagnostic post-mortem.....	28
A.	Examen nécropsique du cerveau à l'abattoir.....	28
B.	Recherche des cœnures au laboratoire.....	29
3.	Diagnostic expérimental.....	30
4.	Diagnostic moléculaire.....	30

5. Diagnostic différentiel.....	30
IX. Traitement	31
X. Prophylaxie.....	32
XI. Importance zoonotique	33

Partie expérimentale

I. Objectifs	35
• zone d'étude.....	35
II. Matériel et méthodes	36
1. Examen histopathologique du kyste.....	36
2. Questionnaire.....	38
III. Résultats et discussion.....	39
1. Observation des lames histologiques	39
2. Analyse du questionnaire	41
2.1. Ancienneté des vétérinaires	41
2.2. Existence de la maladie.....	42
2.3. Fréquence de la maladie	42
2.4. Type d'élevage.....	43
2.5. Influence de l'hôte définitif (chien)	44
2.6. Rythme de transmission.....	45
2.7. Fréquence de la cœnurose en fonction de l'âge et du sexe.....	45
2.8. La maladie apparaît-elle en été ?	46
2.9. Diagnostic	47
2.10. Conduite à tenir des praticiens.....	48
2.11. Prophylaxie.....	49
2.12. Impact économique	49

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Micrographie de <i>Cœnurus cérébralis</i> montrant une ventouse H&E x40.....	14
Figure2 : Scolex avec des crochets et ventouses	14
Figure 3 : Scolex à quatre ventouses et porte un rostellum a deux rangées de crochets.	15
Figure 4 : Les deux rangées de crochets rostellaires avec des petits et grands crochets	15
Figure 5 : Cycle de vie de <i>Cœnurus cérébralis</i> impliquant un hôte intermédiaire et un hôte définitif	16
Figure 6 : Latéralisation de la tête chez un agneau atteint de cœnurose aiguë.....	19
Figure 7 : Emplacement de deux kystes cœnuriens.....	24
Figure 8 : Kyste cœnurien jeune : noisette	25
Figure 9 : Kyste cœnurien évolué : œuf de poule.....	25
Figure 10 : Kyste surinfecté	26
Figure 11 : Histologie du kyste cœnurien non infecté.....	26
Figure 12 : Kyste sur le ventricule latéral droit dans l'hémisphère cérébral	29
Figure 13 : Kyste de cœnurus sur l'hémisphère gauche chez un agneau de six mois.....	29
Figure 14 : Carte géographique montre la localisation de la Wilaya en Algérie.....	35
Figure 15 : Tête suspecte d'une atteinte par la cœnurose (photo originale).....	36
Figure 16 : Solutions de nettoyage (photo originale).....	37
Figure 17 : Paroi kystique (photo originale)	37
Figure 18 : Confection en blocs (photo originale).....	37
Figure 19 : Etapes de coloration (photo originale).....	37
Figure 20 : Lames histologiques (photo originale).....	38
Figure 21 : Distribution des vétérinaires enquêtés au sein de la Wilaya d'Oum El-Bouaghi	38
Figure 22 : Scolex et Protoscolex observés sous microscope optique H&E x40 (photo originale).....	39
Figure 23 : Protoscolex vu sous microscope optique H&E x100 (photo originale).....	40
Figure 24 : Protoscolex vu sous microscope optique H&E x100 (photo originale).....	40
Figure 25 : Scolex vu sous microscope optique H&E x100 (photo originale).....	40
Figure 26 : Scolex vu sous microscope optique H&E x400 (photo originale).....	40
Figure 27 : Classement des vétérinaires en fonction de leur ancienneté.....	41
Figure 28 : Fréquence estimée de la maladie	42
Figure 29 : Fréquence par rapport au type d'élevage	44
Figure 30 : Taux d'infestation par rapport à la présence des chiens	44
Figure 31 : Rythme de transmission.....	45
Figure 32 : Fréquence en fonction de l'âge et du sexe.....	45
Figure 33 : Effet de saisonnalité.....	47
Figure 34 : Diagnostic clinique	47
Figure 35 : Démarche privilégiée.....	48
Figure 36 : Prophylaxie.....	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Protocole expérimentale antihelminthique dans la cœnurose aigue	32
Tableau 2 : Fréquence estimée de la maladie	42
Tableau 3 : Fréquence en fonction d'âge	46
Tableau 4 : Fréquence en fonction du sexe.....	46
Tableau 5 : Démarche privilégiée	48
Tableau 6 : Prophylaxie	49
Tableau 7 : Impact économique	49

Liste Des Abréviations

A° : Alcool

ED : Eau distillée

C. Cérébralis : *Cœnurus cérébralis*

COX-1 : Cyclooxygénase 1

DSA : Direction des services agricoles

DSV : Direction des services vétérinaires

ETB : Birr Ethiopien

H & E : Hemalun et éosine

IgG : Immunoglobuline type G

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NAD1 : Nicotinamide adénine dinucléotide

NCC : Nécrose du cortex cérébrale

MDO : Maladie à déclaration obligatoire

MRLC : Maladie réputée légalement contagieuse

PCR : Polymerase chain reaction

P.v : Poids vif

SNC : Système nerveux central

T. Multiceps : *Teania multiceps*

USD : United states dollar

Introduction

La cœnurose cérébrale est une maladie parasitaire à tropisme nerveux due à *Cœnurus cerebralis* larve de *Taenia multiceps* qui affecte essentiellement les ovins et les caprins (SHARMA et CHAUHAN, 2006; ORYAN *et al.*, 2015).

Cette parasitose est répandue mondialement, elle est particulièrement décrite en Afrique et en Asie et a fait l'objet de plusieurs sujets de recherches épidémiologiques en raison de son impact économique important (KHAIRENDISH *et al.*, 2012) et son risque zoonotique probable (BECHELLI, 2005).

En effet, la prévalence est de 3,03% en Egypte (AMER *et al.*, 2017), de 42,1% en Tanzanie (MIRAN *et al.*, 2015) et de 2,9% en Inde (VARMA et MALVIYA, 1989).

En Algérie, la prévalence de la cœnurose reste méconnue, car, souvent, les agriculteurs et les vétérinaires établissent un diagnostic clinique suivant une attitude particulière prise par l'animal appelée «le tournis» et de ce fait, ils abattent l'animal sans confirmation du diagnostic, ni une déclaration pour un recensement.

L'objectif de ce travail est de contribuer à l'étude de la cœnurose chez les ovins et les caprins dans la région d'Oum El-Bouaghi moyennant d'un questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens de cette région et mettre en évidence les caractères morphologiques de l'agent causale par un examen histopathologique.

I. Historique

La cœnurose appelée aussi « le tournis » est une maladie parasitaire des moutons due à *Cœnurus cérébralis* larve de *Tænia multiceps* qui est un cestode parasite de l'intestin des canidés domestiques et sauvages identifié la première fois en 1780 par LESKE.

Les données épidémiologiques concernant l'existence de la cœnurose commençaient à apparaître dans la littérature en 17^e siècle, bien qu'une maladie nerveuse avec des symptômes semblables ait été retrouvée décrite dans des textes qui remontent à l'époque d'Hippocrate (WILLIAMS, 1977).

Cœnurus cérébralis (BATSCH, 1786) était présent au Tchad et en république populaire du Congo où 7 cas ont été observés sur 5000 petits ruminants autopsiés entre 1954 et 1969 (GRABER, 1976).

La maladie a été aussi observée dans de nombreuses régions du globe : l'Afrique, l'Europe, la Russie, l'Amérique du nord et l'Australie (GRABER, 1976).

La cœnurose humaine aussi due à *Cœnurus cérébralis* était décrite en Afrique du sud en 1913 (BACKER et JAKOBSON, 1951).

II. Etude du parasite

1. Taxonomie

La cœnurose est causée par les kystes de *Cœnurus cérébralis* qui est le metacestode ou la forme larvaire du *Tænia multiceps*.

Règne	Animalia
Embranchement	Platyhelminthes
Classe	Cestoda
Sous-classe	Eucestoda
Ordre	Cyclophyllidea
Famille	Taeniidae
Genre	<i>Tænia</i>
Espèce	<i>Tænia multiceps</i> (LESKE, 1780)

Taenia multiceps du parasite adulte mûri dans l'intestin grêle des renards, des coyotes et des chacals mais surtout dans celui des canidés.

Les larves kystiques se trouvent principalement dans le cerveau, et dans certains cas dans la moelle épinière de petits ruminants entraînant des signes neurologiques, et dans la majorité des cas, elles causent la mort des animaux atteints.

Chez l'homme, ces larves se trouvent généralement dans le cerveau et provoquent une neurocœnurose.

2. Caractères morphologiques

Le kyste est morphologiquement grand, de couleur blanchâtre, d'une forme ronde ou ovale contient une structure translucide et de nombreux protoscolex attachés à la membrane germinative, le scolex a un double anneau de crochets (DESOUKY *et al.*, 2011 ; AVCIOGLU *et al.*, 2012; MIRAN, 2013).

Le nombre moyen de scolex dans un metacestode est de 85 avec une gamme de 45-550 scolex par cœnure (ROSTAMI *et al.*, 2013).

Les kystes sont approximativement de 0,8-6,5 cm de diamètre remplis d'une grande quantité de fluide, en plus ils contiennent macroscopiquement de nombreux scolex invaginés.

Microscopiquement les scolex montrent des ventouses en forme de C avec des crochets typiques de *Taenia*, arrangés en deux rangées (NENI, 2012 ; OGE *et al.*, 2012).

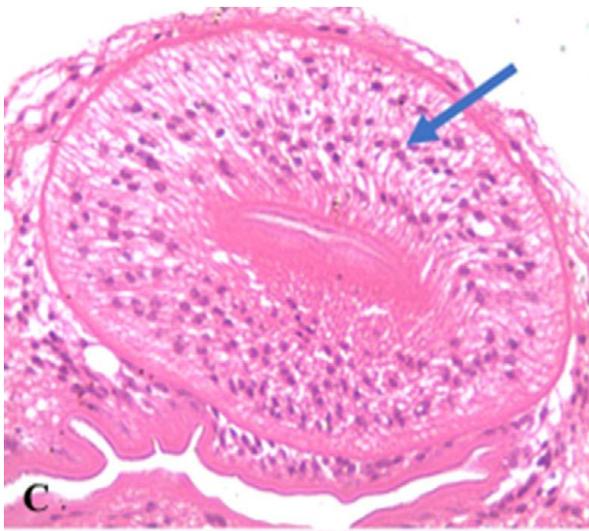


Figure 1 : Micrographie de *Cœnurus cérébralis* montrant une ventouse. H&E x40 (AMER *et al.*, 2018)

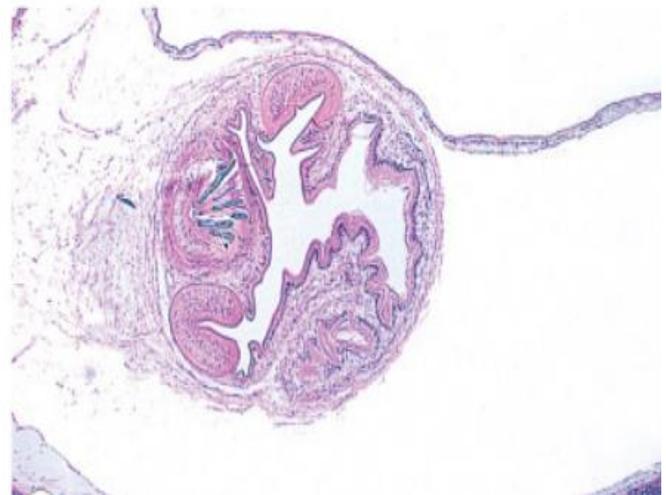


Figure 2 : Scolex avec des crochets et ventouses (YANOFF *et al.*, 2020)

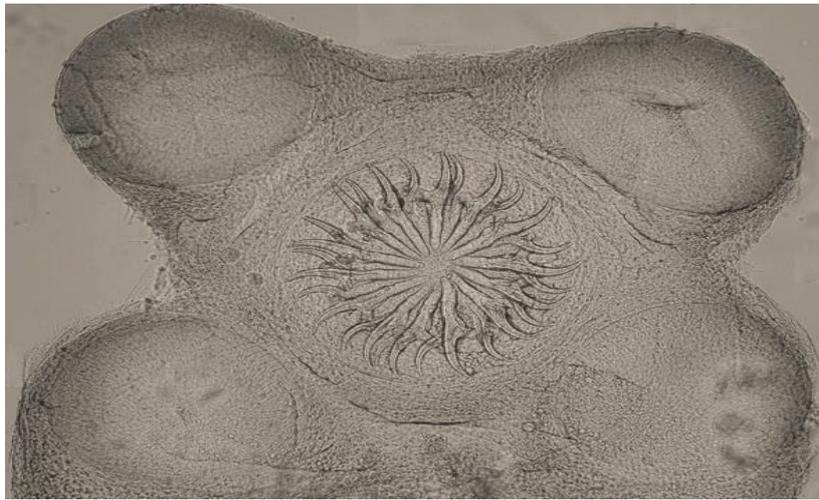


Figure 3 : Scolex a quatre ventouses et porte un rostellum à deux rangées de crochets vu en microscope électronique (ORYAN *et al.*, 2014)

Le nombre de crochets dans chaque scolex est variable allant de 22 à 32, la longueur des gros crochets est de 180 à 198 μm et la longueur des petits crochets varie de 108 à 126 μm (ORYAN *et al.*, 2014).



Figure 4 : Les deux rangées de crochets rostellaires avec des petits et grands crochets vu sous microscope électronique (ORYAN *et al.*, 2014)

La longueur de *Taenia multiceps* forme adulte du parasite est plus de 100 cm tandis que le diamètre de ses œufs est entre 29 à 37 μm , l'œuf contient une seule oncosphère avec trois paires de crochets (MANDEL, 2005).

3. Caractères biologiques

A. Habitat

Les œufs contaminent l'eau et l'environnement et résistent 15 jours dans des conditions secs et jusqu'à 30 jours en cas de taux d'humidité élevé. A des températures très élevées, ils meurent en quelques heures (SCALA et VARCASIA, 2006).

B. Cycle évolutif

Le cycle de vie est indirect, les ovins et les caprins jouent le rôle d'hôte intermédiaire, les cœnures résultent de l'ingestion des œufs de parasite dans les pâturages contaminés. Après ingestion, les sucs gastriques et intestinaux digèrent l'embryon et donc l'oncosphère est activée. Après pénétration dans la muqueuse gastrique et intestinale, il ne passe dans la circulation sanguine et lymphatique que ceux qui atteignent le système nerveux central, se développent pour former des metacestodes en 2 à 8 mois et provoquent des symptômes nerveux et la mort; le reste qui atteint d'autres tissus mourra.

L'oncosphère de *Tenia multiceps* a une affinité spécifique pour le tissu nerveux et finit par se loger dans deux sites de prédilection (cerveau et moelle épinière) ce qui est dû au fait que le « LCR » est nécessaire à la différenciation alimentaire et à la croissance du metacestode et que les scolex se développent à la base de la face externe invaginée du surface du membrane germinative de metacestode (ELDIN, 2010).

Dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, *Tenia multiceps* atteint sa maturité au bout de 40 à 42 jours; après la période prépatente le chien commence à émet quotidiennement 3 à 4 proglottis contenant 37000 œufs chacun.

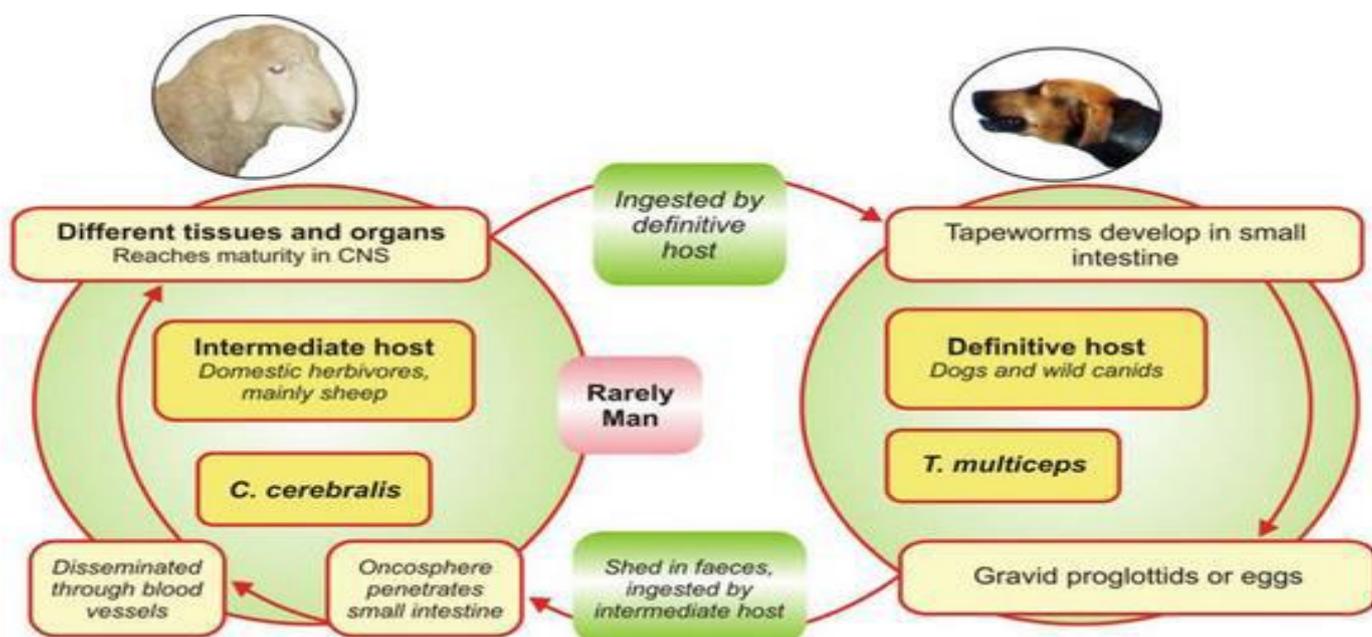


Figure 5 : Cycle de vie de *Cœnurus cérébralis* impliquant un hôte intermédiaire et un hôte définitif (DHALIWAL et JULAL, 2013)

Les œufs de *T. multiceps* sont généralement libérés des proglottis avant d'être évacués dans les fèces; lorsqu'ils sont ingérés par le mouton, dans l'intestin grêle, les oncosphères se propagent et par la circulation sanguine elles atteignent divers endroits, mais ce n'est que dans le SNC qu'elles peuvent se développer en kystes matures (SCALA et VARCASIA, 2006).

Le *Cœnurus cerebralis* a un pouvoir inhabituel de division asexuée donnant lieu à 400-500 protoscolex invaginés à partir de la paroi interne du kyste de sorte qu'un grand nombre de scolices apparaissant en grappes blanches sont fixées à la couche interne de la paroi du kyste superficiel (NOURANI et PILARI, 2009 ; ORYAN *et al.*, 2014).

Le kyste met environ 8 mois à mûrir, période au cours de laquelle il grossit progressivement à mesure que le volume du liquide augmente; à maturité il peut atteindre un diamètre de 5 cm ou plus, ce qui entraînerait l'apparition des signes cliniques dus à une augmentation de la pression intracrânienne provoquant une déviation de la tête, un trébuchement et une paralysie.

De nouveau, lorsque ce kyste mature est ingéré par l'hôte définitif, le scolex fixé à la paroi de l'intestin grêle de cet hôte se transforme en parasite adulte et le cycle se poursuit (ADANE *et al.*, 2015).

III. Manifestations Cliniques

Le syndrome clinique est basé sur l'emplacement et la taille du kyste dans le cerveau ou la moelle épinière (AVCIOGLU *et al.*, 2012). Le temps nécessaire pour que les larves éclosent, migrent et grandissent suffisamment pour présenter un dysfonctionnement nerveux varie de 2 à 6 mois (GIADINIS *et al.*, 2012).

Les formes aiguës et chroniques de cœnurose peuvent survenir chez l'animal, bien que les maladies chroniques soient plus facilement identifiées et plus fréquemment signalées (SCALA et VARCASIA, 2006). Les signes cliniques de forme aiguë sont corrélés au nombre d'œufs ingérés, au statut immunitaire de l'hôte, à la localisation migratoire des parasites dans le cerveau et à l'intensité de la réponse inflammatoire (ALEMU *et al.*, 2015). La mort sans symptômes antérieurs a été signalée chez des moutons présentant une cœnurose aiguë (IOANNIDOU *et al.*, 2015). Une cœnurose aiguë a été rapportée chez un troupeau de moutons introduit dans un pâturage fortement contaminé par des matières fécales de chien (GIADINIS *et al.*, 2012). Les signes cliniques sont apparus dans les 10 jours, allant de légers à sévères, et la mort dans les 3 à 5 jours suivant l'apparition d'un dysfonctionnement neurologique. Des cas de cœnurose aiguë ont également été rapportés chez des agneaux âgés de 6 à 8 semaines, présentant des signes cliniques allant de la pyrexie, de l'apathie et de l'aversion de la tête aux convulsions et au décès dans les 4 à 5 jours. La cœnurose chronique est plus fréquemment rapportée chez les moutons en croissance âgés de 6 à 18 mois, où elle se présente comme une lésion focale lente et progressive du cerveau, impliquant généralement un hémisphère cérébral. Une cœnurose chronique a rarement été

rapportée chez des ovins âgés de plus de 3 ans. Le temps écoulé depuis l'éclosion des larves, la migration vers le cerveau et la mise en évidence d'un dysfonctionnement neurologique varie entre 2 et 6 mois (SCOTT, 2012).

Les principaux signes cliniques chez les chèvres et les moutons sont la matité, les cercles, le torticolis, la perte d'appétit, des battements fréquents, la séparation du troupeau, une déficience visuelle, des tremblements musculaires, une réponse de la douleur à la pression sur la région kystique et parfois une cécité partielle unilatérale, un cerveau avec dépression, inclinaison de la tête vers la droite ou la gauche, pression de la tête, pieds frappant ou marchant en ligne droite (SHARMA et CHAUHAN, 2006 ; GICIK *et al.*, 2007).

Le cerclage est devenu évident au fur et à mesure que la maladie progressait, alors que la déviation de la tête était observée au début de la maladie. Les cas circulaires avaient au moins un kyste dans le cerveau droit. De même, les cercles dans le sens inverse des aiguilles d'une montre avaient au moins un kyste au cerveau gauche. Cela indique que les moutons coenurotiques ont tendance à tourner en direction de la partie du cerveau touchée. Quelques moutons coenurotiques ne se sont ni tournés vers la droite ni vers la gauche en raison de la présence du kyste dans le cervelet et les hémisphères cérébraux. Un mouton coenurotique porte ou baisse la tête pour soulager la pression exercée par le kyste, en fonction de l'emplacement du kyste dans le cerveau. La position de la tête est donc basse lorsque le cerveau postérieur est atteint et élevée lorsque le cerveau avant est touché. Les localisations prédites du kyste basées sur la direction du cercle et la déviation de la tête ont été montrées (ACHENEF *et al.*, 1999).

Un examen clinique systématique de l'animal a révélé des symptômes tels que l'inertie, une incoordination, une démarche irrégulière, une incapacité à tenir la tête droite, une inclinaison de la tête gauche et un signe clinique anormal tournoyant (ÖZKAN *et al.*, 2011). Lorsque le métacestode se localise dans la moelle épinière, il en résulte une parésie progressive ou une paralysie des membres postérieurs (ORYAN *et al.*, 2014). Les jeunes agneaux ou chevreaux âgés de 6 à 8 semaines sont les plus susceptibles de présenter des signes de maladie aiguë et ces signes, sont associés à une réaction inflammatoire et allergique. Il existe une pyrexie transitoire et des signes neurologiques relativement bénins tels que l'apathie et une légère aversion de la tête. Parfois, les signes sont plus graves et l'animal peut développer une encéphalite, convulser et mourir dans les 4 à 5 jours (MIRAN, 2013; ADANE *et al.*, 2015)



Figure 6 : Latéralisation de la tête chez un agneau atteint de cœnurose aiguë

(FERRER *et al.*, CEVA santé animale 2007)

IV. Pathogénie

La forme cérébrale de la cœnurose est appelée soit aiguë, soit chronique, soit vigoureuse; tandis que la forme chronique est la plus courante (ALEMU *et al.*, 2015). La cœnurose aiguë résulte de la migration des larves dans le système nerveux central lorsque plusieurs œufs viables sont ingérés par un animal herbivore (ORYAN *et al.*, 2014). Les conséquences de la migration des larves dans le cerveau entraînent une nécrose liquéfiée associée à des larves à paroi mince et une infiltration de cellules inflammatoires, une hémorragie et une nécrose. Cette nécrose avec infiltration légère à modérée des cellules inflammatoires telles que les éosinophiles, les lymphocytes, les macrophages et les neutrophiles est observée dans le cortex cérébelleux (KISH *et al.*, 2015). Les signes sont associés à une réaction inflammatoire et allergique (GIADINIS *et al.*, 2012). Une méningo-encéphalite aiguë peut survenir si un grand nombre de stades immatures migrent dans le cerveau et que les jeunes agneaux ou chevreaux âgés de 6 à 8 semaines sont plus susceptibles de présenter des signes de maladie aiguë (ÖZKAN *et al.*, 2011).

La cœnurose chronique survient principalement chez les animaux plus âgés de plus de 6 mois, où elle se présente comme une conséquence du développement du kyste et crée lentement une lésion locale dans le cerveau, le cervelet et la moelle épinière. La pression exercée sur l'organe vital au fur et à mesure que le kyste se remplit de liquide joue également un rôle important dans

le développement des signes cliniques. Cependant, il s'agit généralement d'un hémisphère cérébral et dans une moindre mesure, du cervelet (ORYAN *et al.*, 2014).

V. Immunologie

Le premier parasite pénétrant dans le corps survit et se développe mais l'immunité est acquise contre d'autres infestations parasitaires ; par ailleurs il est difficile de générer un contrôle immunologique du parasite en développement quoique il peut être facilement stimulé contre les nouveaux envahisseurs (VARCASIA *et al.*, 2009).

Des études *in vitro* ont montré que la protection (élimination des oncosphères envahissantes) peut être le résultat d'une lyse à médiation par le complément spécifique d'un anticorps (VARCASIA *et al.*, 2009); ces anticorps spécifiques correspondaient aux IgG; qui ont été détectés à l'aide de la méthode ELISA dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de mouton présentant une cœnurose clinique par RAKHA *et al.* en 1992. En 2009, il a été montré par VARCASIA *et al.* que les IgG1 et les IgG2 sont capables de fixer le complément dans l'attaque lytique contre des oncosphères invisibles.

Les leucocytes des hôtes immunisés se déposent également sur les microvillosités créées par le metacestode en développement (VARCASIA *et al.*, 2009).

VI. Épidémiologie

1. Répartition géographique

La cœnurose du système nerveux central est cosmopolite. Il a été rapporté que 2,9% de moutons en Jordanie (ABO-SHEHADA *et al.*, 2002), 2,9% en Inde (VARMA et MALVIYA, 1989), 3% à 7,3% en Irak (KARIM, 1979), 1,3% à Istanbul, Turquie (AKKAYA et VURUSANER, 1998) et de 3,1 à 28,5% dans la province turque de Kars (GICIK *et al.*, 2007; USLU et GUCLU, 2007) ont été infectés par la forme cérébrale de *C. cérébralis*. En Europe, la forme cérébrale de la cœnurose a été documentée dans certaines régions : au Pays de Galles (Herbert et Edwards, 1984), l'Irlande (DOHERTY et MCALIISTER, 1989), la Grèce (CHRISTODOULOPOILOS, 2007; CHRISTODOULOPOILOS *et al.*, 2008) et la France (EUZEBY 1966). La cœnurose cérébrale a été rapportée dans de diverses parties de l'Italie telles qu'en Sardaigne (DEIANA, 1971 ; SCALA *et al.*, 1992, 2007 ; CANCEDDA *et al.*, 2002 ; LIGIOS *et al.*, 2004), en Pouilles (LIA et PUCCINI, 1998; TROIANO *et al.*, 1990), en Sicile (DI MARCO *et al.*, 1998 ; GUARDA et CAPUCCHIO, 2002) et en Latium (TARANTINO *et al.*, 2002). La forme a également été rapportée en Russie (AMINZHANOF, 1988). *Cœnurus cérébralis* a été signalé chez des moutons, presque dans les 31 provinces de l'Iran. La prévalence de 18,65% dans la province d'Azerbaïdjan occidental, nord-ouest de l'Iran (TAVASSOLI *et al.*, 2011), 0,007% dans la

province de Kerman, dans l'Est de l'Iran (KHEIRENDISH *et al.*, 2012), 1,8% en Fars Province du sud-est de l'Iran (ORYAN *et al.*, 1994) ont déjà été signalés chez des ovins.

Une étude récente, réalisée par AMER *et al.* (2017), en Egypte, a montré la présence de kystes de *C. cérébralis* dans 3,03% des ovins (26,4% des cas cliniques) examinés. D'après eux ceci était relativement inférieur aux taux d'infection de 18 à 100% rapportés chez les moutons en Égypte (ANWAR *et al.*, 2013; DESOUKY *et al.*, 2011). Dans d'autres pays africains, la prévalence de cœnurose était estimée à 4,5% chez les ovins en Éthiopie (ACHENEF *et al.*, 1999; ASMARE *et al.*, 2016), à 14,8% au Mozambique (AFONSO *et al.*, 2011), 42,1% chez les ovins et les caprins en Tanzanie (MIRAN *et al.*, 2015).

Une cœnurose a également été trouvée dans d'autres animaux tels que les bovins (SANYAL et SINHA, 1983; YILMAZ et CAN, 1986; YOSHINO et MOMOTANI, 1988; MOGHADDAR *et al.*, 1992; ISLAM et RAHMAN, 1997; VARCASIA *et al.*, 2013), les moutons sauvages (TOOFENIAN et IVOGHILI, 1976), les buffles (GUPTA et CHOWDHORY, 1985), et les yak (SAMDUP, 1993), aussi chez le cheval, le porc et l'homme (AVCIOGLU *et al.*, 2011; DESOUKY *et al.*, 2011).

2. Importance économique

L'élevage des petits ruminants a une grande importance au niveau mondial; de part son pourcentage élevé concernant les ovins et les caprins.

Les problèmes sanitaires sont souvent relégués au second plan et, par voie de conséquence, leurs répercussions économiques difficiles à apprécier.

La cœnurose chez les ovins et les caprins est occasionnelle, la majorité des cas sont des infections chroniques sporadiques chez les animaux âgés de un à deux ans. Ces animaux peuvent être des membres potentiellement précieux au stock reproducteur ou destinés à la consommation humaine (SKERRITT et STALLBAUMER, 1984 ; GODARA *et al.*, 2011).

L'épidémiologie de la cœnurose est également affectée par l'âge, ainsi que les animaux de tous les groupes d'âge (sauf 0-3 mois en raison d'une période d'incubation plus longue du parasite).

La cœnurose cérébrale est une maladie importante du point de vue économique car elle pose de graves problèmes, en particulier en industrie ovine et en élevage (SCALA et VARCASIA, 2006; VARCASIA, 2009 ; KHEIRANDISH *et al.*, 2012).

Le taux de mortalité de la maladie est de 100%, ce qui entraîne de graves pertes économiques chez les petits ruminants (UPADHAYAY, 2005). GICIK *et al.* (2007) ont indiqué que la cœnurose était l'un des principaux facteurs de mortalité chez les ovins, en particulier chez les jeunes ovins de la région de la province de Kars en Turquie.

MIRAN (2013), montre que la cœnurose figure parmi les maladies les plus importantes chez les ovins et les caprins en Tanzanie, où 58,8% et 47,9% des répondants l'ont classé comme étant la maladie la plus préoccupante chez les ovins et les caprins respectivement, en terme de mortalité et que tous ont ressenti les effets de la maladie. Parmi les pertes directes résultant de la cœnurose cérébrale, les ventes ou l'abattage d'urgence des animaux affectés une fois que la maladie s'exprime cliniquement et la mort peut survenir.

En Éthiopie, selon DERESSA *et al.* (2012), le total des pertes financières annuelles dues à la condamnation des cerveaux / animaux est estimé à 83030 Birr éthiopien (490 US \$). Les principales causes de cerveaux condamnés sont dues à la présence d'un kyste cérébral supérieur. Bien que le cerveau ne soit pas un plat courant chez les Éthiopiens, la demande est plus forte dans les pays du Moyen-Orient (JIBAT *et al.*, 2008).

Une étude réalisée sur le cœnurose chez les ovins et les caprins dans et autour du district de Yabello de la zone de Borena en Éthiopie, montre que son implication économique présentait les pertes directes dues à la mort d'ovins et de caprins et à la réduction des prix du marché dus à des valeurs esthétiques (NENI, 2012). Selon cette étude, 692 d'ovins et de caprins sont décédés suites d'une cœnurose au cours de l'année 2011, et 40 animaux cliniquement atteints sur les 399 animaux examinés au cours des cinq mois de l'étude. Les pertes financières liées à la mortalité au cours de l'année 2011 ont été estimées à 363300ETB (20760 USD), tandis que les pertes moyennes dues à la valeur esthétique de 399 animaux examinés étaient d'environ 11 000ETB. Un agriculteur moyen à Yabello a perdu 4725ETB (NENI, 2012). JAWAR (2015) a également signalé que les pertes économiques enregistrées dans le district de Lega-Hida au cours de l'année 2014 étaient estimées à 398 250 ETB (19432,61 USD); tandis que les pertes moyennes dues à la valeur esthétique de 50 animaux cliniquement malades avec pertes indirectes sont d'environ 69688,4ETB. Les pertes économiques totales dues à la cœnurose dans le district de Lega-Hida sont de 467938.4ETB.

3. Source du Parasite

La présence de chiens de berger (chiens de garde) sur les pâturages ainsi que dans les enclos, contribue grandement à l'entretien de la maladie. Les chiens sont souvent nourris avec des viscères, des parures et des têtes d'animaux d'abattage. Souvent, ces chiens ne sont pas traités contre les maladies parasitaires, ce qui favorise le maintien du cycle parasitaire. L'introduction d'un chien ou d'un mouton avec le *taenia multiceps* ou le *cœnurus cerebralis* dans une région où la maladie est moins répandue pourrait poser un risque considérable dans la nouvelle zone (GICIK *et al.*, 2007 ; JIBAT *et al.*, 2008).

L'agriculteur ou le propriétaire facilite souvent la contamination de l'environnement en ouvrant le crâne des moutons infectés, laissant le kyste de cœnurus à la portée du chien ou le nourrissant

directement à l'hôte définitif (SCALA et VARCASIA, 2006). Selon GICIK *et al.* (2007), la vente d'animaux malades aux marchés par les propriétaires dès qu'ils ont remarqué la cœnurose sans en informer les autorités locales conduit à une forte prévalence de *Cœnurus cérébralis* dans la région.

Les pourcentages les plus élevés de variables écologiques (précipitations, humidité relative et température de l'air) sont considérés comme les facteurs ayant une influence sur la cœnurose. En saison pluvieuses, la pluie provoque la propagation des matières fécales du chien et du renard (hôte final) sur les herbes et ces contaminants sont responsables de la fréquence accrue de la maladie pendant la saison des pluies (HASHIM *et al.*, 2000).

4. Espèces affectées

Les canidés domestiques et sauvages tels que le chien, le renard et le loup constituent les hôtes définitifs; alors que le chien est l'hôte définitif le plus commun pour ce parasite en raison d'une plus grande exposition au cerveau des ovins et des caprins. Un large éventail d'herbivores, notamment les moutons, les chèvres, les bovins, les buffles, les chameaux, les yaks et les équidés, sont les hôtes intermédiaires. Les cœnuroses sont assez communs chez les ovins et les caprins par rapport aux autres animaux. L'homme peut être infecté par ce parasite s'il ingère accidentellement l'œuf du parasite (SHARMA et CHAUHAN, 2006 ; LESCANO et ZUNT, 2013 ; ORYAN *et al.*, 2015).

5. Réceptivité

Le cycle de transmission de l'infection par *T. multiceps* a lieu entre le chien et les herbivores domestiques (GUCLU *et al.*, 2006). Le principal facteur de maintien de la parasitose dans la nature est l'accès des chiens aux cerveaux des herbivores domestiques morts ou abattus infectés. Les œufs de *tænia* expulsés dans les matières fécales de chiens infectés ou d'autres canidés sont la source de l'infection pour l'homme et pour les autres hôtes intermédiaires. En général, les œufs sont éliminés par l'hôte définitif dans les proglottis. Comme ceux-ci se séchent rapidement et sont détruits à l'extérieur de l'hôte, les œufs sont libérés et dispersés par le vent, la pluie, l'irrigation et les voies navigables, puis ingérés à partir des pâturages par des animaux herbivores (ACHA et SZYFRES, 2003).

Les chiens sont régulièrement nourris d'abats, y compris de têtes de moutons et de chèvres. Après avoir mangé le cerveau contenant les *C. cérébralis*; le *T. multiceps* se développe dans l'intestin du chien et commence à transmettre des proglottis qui contaminent à nouveau le pâturage. L'homme peut être l'hôte intermédiaire si des œufs sont ingérés accidentellement en raison d'une mauvaise hygiène personnelle (LESCANO et ZUNT, 2013 ; ADANE *et al.*, 2015).

VII. Lésions

La cœnurose est une cestodose larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière des moutons. Elle semble constituer un problème de santé animale et une des plus fréquentes pathologies nerveuses chez les petits ruminants partout dans le monde. Elle est présente dans les centres nerveux et représente des lésions nerveuses.

1. Localisation

L'étude de localisation montre une prédominance du développement de kyste dans l'hémisphère cérébral droit par rapport à l'hémisphère cérébral gauche et sa localisation dans le cervelet (ACHENEF *et al.*, 1999); d'après les observations de Bussell, le kyste peut également se développer dans la moelle épinière.

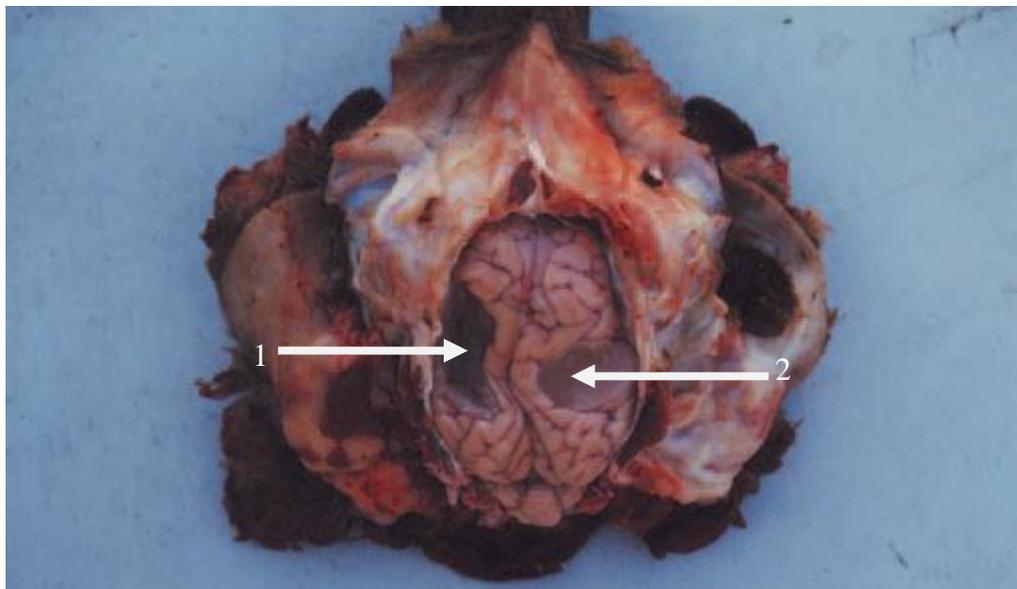


Figure 7 : Emplacement de deux kystes cœnuriens :(1) un dans l'hémisphère cérébrale gauche; (2) un dans l'hémisphère cérébrale droite (AMARA *et al.*, 2008)

Outre la localisation classique dans le système nerveux, d'autres auteurs rapportent une possibilité de localisation sous cutanée et intramusculaire. Cette localisation semble être décrite surtout chez les caprins et concerne une autre espèce de ténia (*Taenia gaigeri*).

2. Aspect lésionnel

A. Aspect macroscopique

L'étude lésionnelle spécifique du kyste cœnurien qui est généralement au nombre de 1 montre qu'il s'agit d'un métacestode, larve de *Taenia multiceps*, caractérisé par une paroi mince portant à sa surface de nombreuses ponctuations blanchâtres, représentant autant d'invaginations céphaliques

renfermant chacune un scolex. Ces invaginations se disposent en plages irrégulières dans le cas de ce metacestode.

Sa taille varie de celle d'une noisette en début d'évolution à celle d'un œuf de poule en fin d'évolution.

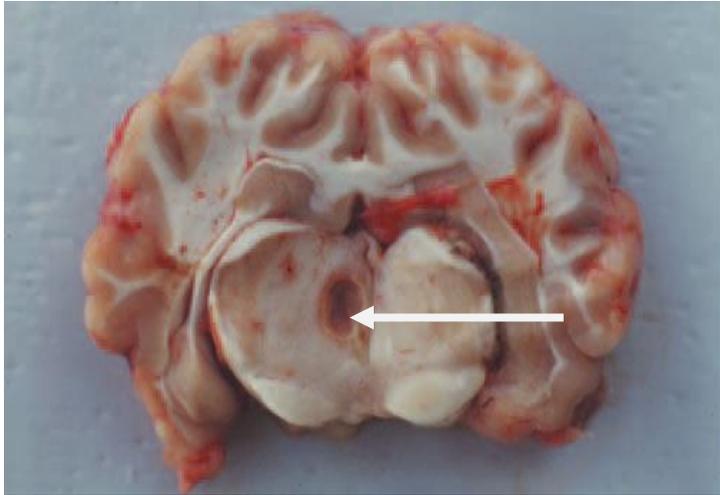


Figure 8 : Kyste cénurien jeune : noisette (AMARA *et al.*, 2008)

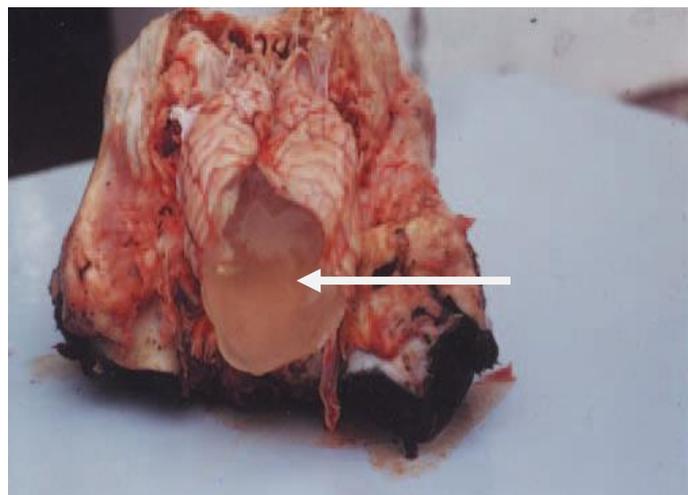


Figure 9 : Kyste cénurien évolué : œuf de poule (AMARA *et al.*, 2008)

L'étude des lésions associées montre que la lésion principale est une atrophie du cortex cérébral par compression locale lorsque le kyste est important; une encéphalite diffuse pendant la phase d'infestation, la substance cérébrale est ramollie, creusée de galeries au contenu verdâtre, à l'extrémité de ces galeries on trouve l'embryon dans un renflement de la taille d'une tête d'épingle.

Une complication peut être observée qui est une surinfection du kyste avec l'évolution d'une méningo-encéphalite suppurée (AMARA *et al.*, 2008).

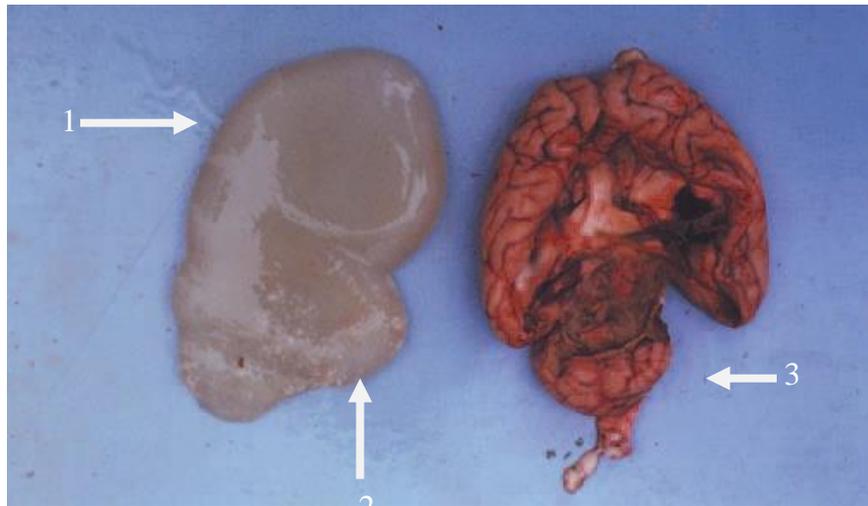


Figure 10 : Kyste surinfecté : (1) vésicule; (2) scolex; (3) réaction suppurée de surinfection.
(AMARA *et al.*, 2008)

B. Aspect microscopique

L'étude histologique montre que dans le kyste non infecté, la vésicule parasitaire est entourée à l'intérieur par une membrane collagène dense et acidophile, elle correspond à la membrane germinative de la larve. Elle est entourée à l'extérieur par une réaction inflammatoire et fibreuse discrète de type cellulaire avec des cellules géantes (AMARA *et al.*, 2008).

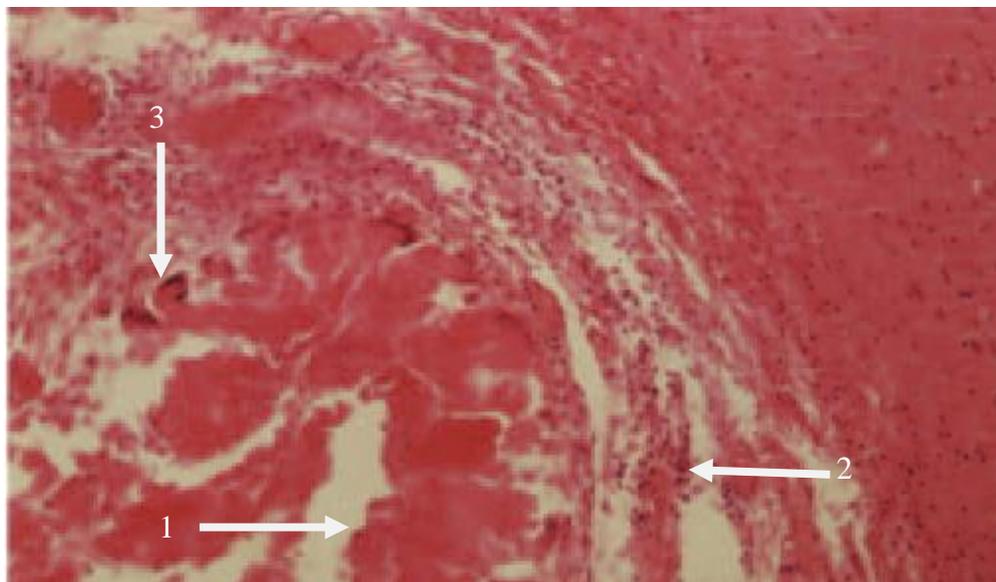


Figure 11 : Histologie du kyste cénurien non infecté : (1) Membrane germinative; (2) réaction fibreuse et infiltrat mononuclée ; (3) cellules géantes. (HE X 120) (AMARA *et al.*, 2008)

Lorsque le kyste est infecté, la réaction inflammatoire devient importante, elle est de type congestive et œdémateuse, elle se complique souvent par un exsudat granulocyttaire et suppuré (AMARA *et al.* 2008).

Ces résultats viennent confirmer les constatations d'EUZEBY(1966), qui montrent des images d'une cœnurose chronique dans le cas de kyste non infecté et une inflammation exsudative et suppurée dans le cas d'une cœnurose surinfectée (AMARA *et al.*, 2008).

VIII. Diagnostic

La maladie est due à des kystes présentant dans l'encéphale ou au niveau de la moelle épinière du mouton, il s'agit d'un parasite à tropisme nerveux.

Dans la quasi majorité des cas, le kyste se localise dans un hémisphère cérébral. Par ailleurs, il peut se localiser dans le cervelet dans quelques cas, mais il implique rarement deux localisations dans le cerveau de l'animal affecté.

D'après ACHA et SZYFRES (2003), Le diagnostic est basé sur la récupération et l'examen du kyste, alors que UPADHAYAY (2005) affirme que la maladie peut être diagnostiquée suite à la connaissance du statut endémique de la population, les signes cliniques et l'examen post-mortem; cette dernière a été confirmée par AFONSO *et al.*(2011) qui considèrent la présence d'un kyste à paroi mince rempli de liquide transparent qui renferme de nombreuses gouttelettes dans la membrane comme étant le diagnostic de confirmation.

1. Diagnostic anté-mortem

• Examen clinique

La cœnurose doit être suspectée en cas d'apparition de signes neurologiques telles que : l'encéphalite aiguë, tournis, troubles nerveux et quelquefois paralysie du train postérieur (lorsque la larve se localise dans la moelle épinière).

Pour ce qui est du diagnostic, il s'effectue chez le mouton par l'observation de tournis.

Par ailleurs, Il existe une corrélation entre la localisation du kyste et les signes cliniques observés :

- ✓ L'animal s'isole du reste du troupeau, est désorienté, facile à attraper : lésion dans la partie antérieure du cortex.
- ✓ Paralysie unilatérale : le côté opposé à la paralysie est comprimé et atteint par le kyste, la paralysie étant controlatérale.
- ✓ Tourner en rond : un cercle large laisse supposer une atteinte du cortex ipsilatéral, alors qu'un cercle d'1m ou 2m de diamètre laisse supposer une atteinte du cortex controlatéral. L'animal tourne plutôt du côté du kyste superficiel, et du côté opposé au kyste profond.
- ✓ Rotation de la tête, torticolis : Un port anormal de la tête fait penser à une localisation corticale, le plus souvent avec des lésions dans le côté opposé à la rotation.
- ✓ Déficit de posture : quand le déficit est bilatéral, le cervelet est atteint. Sinon, le kyste est plutôt localisé du côté opposé aux lésions. On a une incoordination des mouvements. Ce

déficit est évalué par les tests classiques permettant de tester les réflexes nerveux en différenciant les 2 côtés de l'individu.

- ✓ Déficiences visuelles : une cécité unilatérale (l'animal marche mal entre les obstacles) est due à un kyste du côté controlatéral, souvent dans le lobe occipital. Des déficiences peuvent occasionnellement être observés dans les deux yeux, cette cécité bilatérale révèle une atteinte de l'ensemble du cortex visuel, du cervelet ou la présence de plus d'un kyste.
- ✓ Le cortex nasal peut aussi être atteint.
- ✓ Signes neurologiques : hypermétrie, opisthotonos, tremblement, déficit bilatéral de posture, nystagmus, strabisme, indiquent que le kyste se localise plutôt dans le cervelet.
- ✓ Un strabisme ou un nystagmus peuvent aussi révéler un kyste à la base du bulbe rachidien.
- ✓ Partie molle sur la tête : le kyste peut alors être localisé avec certitude, mais cette lésion est rare. La raréfaction du tissu sous-cutané en arrière de la base des cornes se perçoit en pressant cette zone qui apparaît molle.
- ✓ Percussion du crâne : pendant la chirurgie et après le retrait de la peau, du tissu sous-cutané et du périoste, la percussion du crâne révèle un bruit sourd, lorsque le kyste est localisé dans le cerveau.

2. Examen post mortem

Selon MIRAN *et al.* (2013), l'examen post mortem du diagnostic de cœnurose est le suivant: les têtes de moutons et de chèvres abattus sont collectées, suivies d'un enlèvement de peau et d'une ouverture minutieuse du crâne à la machette ou autre instrument sans endommager le cerveau. Méninges incisées à l'aide d'une lame de scalpel pour exposer le tissu cérébral. Le cerveau entier de chaque animal collecté est examiné pour rechercher des signes visibles de kyste (*C. cerebralis*).

A. Examen nécropsique du cerveau à l'abattoir

Après la dissection de la tête de l'animal, un kyste de 9 x 7 cm sur la partie caudale de l'hémisphère cérébral ou dans les autres parties du cerveau. En raison du drainage du liquide kystique lors de l'ablation du cerveau, le tissu cérébral dans cette zone a tendance à s'effondrer (ÖZKAN *et al.*, 2011).

Au cours de la phase aiguë, des zones jaune pâle sont visibles à la surface du cerveau, ainsi que dans des sections coupées du tronc cérébral et du cervelet.

Dans la cœnurose chronique, l'augmentation de la pression intracrânienne du kyste comprime le tissu cérébral environnant et peut entraîner le ramollissement d'une zone du crâne, mais de tels changements peuvent ne pas se produire dans l'os recouvrant immédiatement le kyste.

L'hydrocéphalie peut résulter d'un kyste du cœnurus dans un ventricule ou dans l'aqueduc cérébral. Une augmentation de la pression intracrânienne peut provoquer une hernie du vermis du cervelet à travers le foramen magnum ou le cerveau peut devenir hernié sous le tentorium (SCOTT, 2012; MIRAN, 2013).

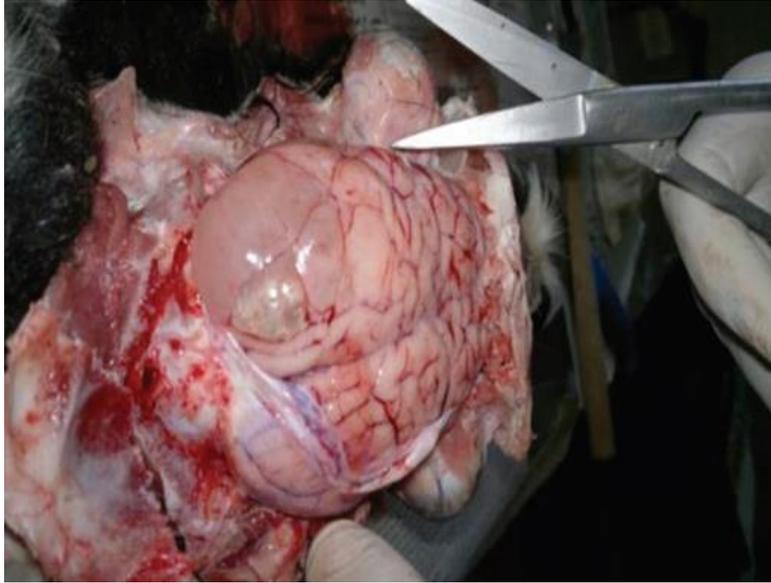


Figure 12 : Kyste sur le ventricule latéral droit dans l'hémisphère cérébral (ORYAN *et al.*, 2014)

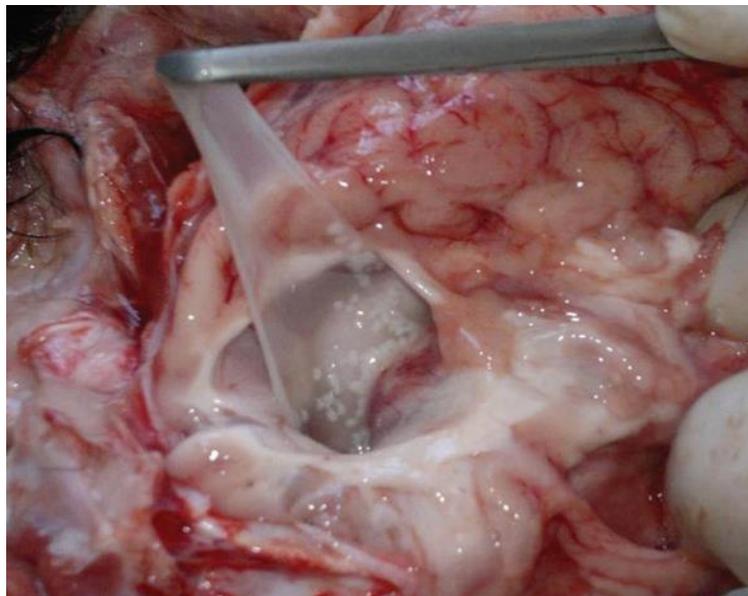


Figure 13: Kyste de cœnurus sur l'hémisphère gauche chez un agneau de six mois (ORYAN *et al.*, 2014)

B. Recherche des cœnures au laboratoire

Sur la base des résultats histopathologiques, l'hémisphère cérébral affecté révèle la formation de plusieurs scolex sur la couche interne du kyste. Ces kystes cérébraux en développement

s'accompagnent d'une augmentation de la pression intracrânienne et d'un amincissement de la substance grise et blanche cérébrale et dans certains cas du crâne.

Les tissus cérébraux autour du kyste de *Cœnurus* présentent une dégénérescence neuronale, une démyélinisation, une nécrose, une hyperémie, un brassard périvasculaire, une astrocytose diffuse et une microgliose conduisant à la formation de nodules microgliaux et à une atrophie de pression dans le crâne. Une nécrose liquidative autour des kystes cérébraux est due à des modifications dégénératives, telles que la satellitose, la neuronophagie et la gliose diffuse. Nombreux abcès chroniques avec calcification fréquente observés dans l'hémisphère cérébral touché. La paroi est formée d'une épaisse couche de tissu fibreux avec de nombreux vaisseaux sanguins entourés de lymphocytes mononucléés et d'éosinophiles (HARIDY *et al.*, 2013). Les méninges des animaux infectés étaient hyperémiques et œdémateuses. Aucune capsule de tissu conjonctif fibreux ne contenait la forme cérébrale de *Cœnurus*. L'examen des coupes colorées H & E a révélé une encéphalite granulomateuse avec caséation, encéphalomalacie et cellules géantes de Langhans. La nécrose et la dissociation des cellules épendymales avec un œdème sous-ventriculaire sont cohérentes. La dégénérescence et la nécrose des cellules oligodendrogiales ont été remarquées, en plus du gonflement axonal et des complications liées à la désorientation (ORYAN *et al.*, 2014; IOANNIDOU *et al.*, 2015).

3. Diagnostic expérimental

Le diagnostic inclut rarement des méthodes d'imagerie telles que la radiologie, l'échographie et la tomодensitométrie et les tests d'immunodiagnostic tels que les tests cutanés d'hypersensibilité immédiate, les tests d'anticorps anti-hémagglutination indirecte, l'immunoélectrophorèse, les tests ELISA car sont principalement utilisés expérimentalement (AFONSO *et al.*, 2011).

4. Diagnostic moléculaire

La caractérisation moléculaire par PCR montre un résultat positif pour les kystes cérébraux chez les ovins et les caprins naturellement et expérimentalement infectés, en produisant les fragments attendus des gènes COX-1 et NAD1. L'analyse de séquence a montré que les échantillons examinés de moutons et de chèvres infectés naturellement et expérimentalement sont identiques à 100% et similaires à 100% aux vers adultes retrouvés chez le chien à partir des deux marqueurs mitochondriaux (ORYAN *et al.*, 2015).

5. Diagnostic différentiel

On peut trouver *Cœnurus cerebralis* à la nécropsie dans le cerveau des ovins et des caprins, mais il faut distinguer cette affection des autres lésions localisées de la cavité crânienne et de la moelle épinière, y compris les abcès et les tumeurs. Une hémorragie au stade précoce de la

maladie peut être confondue avec une encéphalite en raison de signes d'irritation du cerveau (ADANE *et al.*, 2015).

La listériose, la looping ill, la tremblante, l'abcès cérébral et la tumeur doivent être considérés comme le diagnostic différentiel de la cœnurose cérébrale (UPHADHAY, 2005 ; GODARA *et al.*, 2011).

La tremblante affecterait généralement les moutons âgés de plus de 3 ans, la poli-encephalomalacie provoque des signes cérébraux bilatéraux diffus, la listériose entraîne de multiples déficits unilatéraux du nerf crânien, tandis que l'encéphalomalacie focale symétrique entraîne une mort rapide et le looping ill développe chez les moutons atteints une démarche caractéristique inhabituelle en sautellement appelée «démarche de loupage» (BALSEIRO *et al.*, 2012).

Un examen neurologique approfondi devrait donc permettre un diagnostic précis de la cœnurose (SCOTT, 2012).

IX. Traitement

La guérison spontanée du mouton n'est pas possible, cependant un traitement antiparasitaire constitue un moyen d'action dans les cas d'infestation précoce.

Selon GHAZAEI (2007), la combinaison de fenbendazole avec le praziquantel et l'albendazole est efficace contre la cœnurose cérébrale, il a montré que l'administration de praziquantel à une posologie de 50 à 500 mg /kg conduisait au traitement réussi de cette metacestode.

L'efficacité des médicaments antiparasitaires tels que l'albendazole, le fenbendazole et le praziquantel contre la cœnurose cérébrale est également corroborée par d'autres études, citant celle réalisée en 2014 par AFONSO *et al.*, qui a montré que la réponse de la cœnurose à la combinaison de fenbendazole, praziquantel et albendazole à la dose de 10 mg/kg pendant 3 jours, est efficace dans le traitement de l'infection précoce des larves de *Taenia multiceps* chez la chèvre.

La téniasis chez l'hôte définitif comme le chien et les canidés sauvages peut être traitée avec du praziquantel, epsiprantel, mebendazole, febantel et fenbendazole (SCALA et VARCASIA, 2006).

La chimiothérapie ne pouvait être appliquée qu'aux stades de migration du parasite.

Le traitement chirurgical semble être possible ; en Roumanie, HERES et HAAG (1996), pratiquent la trépanation avec 80% de réussite, le traitement consiste en une ablation chirurgicale du kyste ou en une aspiration du liquide kystique à travers le crâne ramolli. Ce traitement est généralement réservé à des animaux de valeur, bien que la méthode décrite soit relativement simple.

En effet, la détermination de la localisation est le facteur le plus problématique dans le traitement réussi des cœnures (APADHAYAY, 2005).

Le traitement basé sur l'ablation chirurgicale du kyste après une anesthésie générale de l'animal permet d'obtenir un très bon taux de réussite en particulier après la localisation anatomique précise de la lésion dans le cerveau (SCOTT, 2012).

La chirurgie des crânes et des cerveaux d'ovins présentant une cœnurose cérébrale serait efficace jusqu'à 90 % si le cerveau et le crâne sont d'abord testés par imagerie des ressources magnétiques ou par échographie (MANUNTA *et al.*, 2012).

En France, cette méthode semble difficile à mettre en œuvre, hormis sur des animaux de valeur, le plus souvent ils proposent la réforme de l'animal (PONCELET, 2004).

Le tableau suivant résume quelques molécules utilisées dans le traitement expérimental lors d'infestation par *Cœnurus cerebralis* dans sa forme aigue.

Tableau 1 : Protocole expérimentale antihelminthique dans la cœnurose aigue chez le mouton (VERSTER *et al.*, 1982).

Molécules	Posologie	jours	oeufs/sujet	Efficacité	Observations
Praziquantel	25mg/kg p.v.	3	5500	42,8%	60% des kystes dégénérés
Albendazole	10mg/kg p.v.	14	5500	28,5%	23,8% des kystes dégénérés
Praziquantel	100mg/kg p.v.	5	5500	100%	40mm cœnure stérile
Praziquantel	100mg/kg p.v.	2	5500	100%	40mm cœnure stérile
Praziquantel	100mg/kg p.v.	5	5500	100%	Petit cœnure stérile
Praziquantel	50mg/kg p.v.	5	5500	100%	4 petits kystes dégénérés
Praziquantel	100mg/kg p.v.	2	5500	100%	3 petits kystes dégénérés

X. Prophylaxie

Le contrôle de la cœnurose chez les animaux d'élevage repose sur les mêmes mesures que celles utilisées pour prévenir d'autres metacestodoses (VARCASIA *et al.*, 2009).

La cœnurose cérébrale peut être contrôlée par un traitement anthelminthique régulier du chien tous les 6 à 8 semaines, en utilisant un ténicide efficace tel que DRONTAL et MILBEMAX (à base de praziquantel) à la dose de 5 mg / kg tous les 3 mois (DIEHEL, 2012) et par une élimination correcte du cerveau des ovins et des caprins après l'abattage ou la mort d'animaux, afin d'empêcher la récupération de ces cerveaux par des chiens appartenant au grand public, qui ne reçoivent pas de traitement anthelminthique régulier (SCOTT, 2012).

Des mesures de contrôle efficaces peuvent également être prises par des méthodes telles que l'interdiction de l'abattage dans la cour, l'élimination des têtes et la sensibilisation du public à l'épidémiologie du *Cœnurus cérébralis* (GICIK *et al.*, 2007).

Les communautés et les gouvernements peuvent s'assurer que leur eau reste saine et exempte de matières fécales de chien. Ils peuvent aussi contrôler le nombre de population de chiens errants. Les individus doivent bien laver tous les fruits et légumes avant de manger et s'assurer que leurs chiens ne sont pas infectés par le ténia (BECHELLI, 2005).

Pour l'Homme, la prévention individuelle contre la cœnurose consiste à éviter l'ingestion d'aliments crus ou d'eau susceptibles d'être contaminés par des excréments de chien (ACHA et SZYFRES, 2003).

XI. Importance zoonotique

La cœnurose est une maladie zoonotique relativement rare chez l'homme, causée par le stade larvaire d'un *Tœnia multiceps*.

Cœnurus cérébralis chez l'homme a été diagnostiqué pour la première fois en 1913 à Paris, lorsqu'un homme a présenté des symptômes de dégénérescence nerveuse du SNC. Il avait des convulsions et avait du mal à parler et à comprendre le discours.

En 1983, aux États-Unis, une fillette de 4 ans a été admise à l'hôpital avec une faiblesse musculaire progressive et généralisée, une incapacité de marcher, des éruptions cutanées, des douleurs abdominales et une détérioration des capacités neurologiques. Quand les médecins ont fait un scanner, ils ont vu des morceaux remplis de liquide dans son cerveau et ont décidé de procéder à une opération. Pendant le fonctionnement, des cœnures ont été trouvés et le patient a immédiatement reçu une chimiothérapie à base de praziquantel. Malheureusement, la cœnurose avait déjà fait trop de dégâts dans le SNC et la petite fille n'avait pas survécu.

Dans ces cas, les individus infectés avaient été exposés à des chiens sauvages dans des régions où le ténia était considéré comme endémique et avaient probablement ingéré le parasite accidentellement par contact avec de la nourriture ou de l'eau contaminées (BECHELLI, 2005).

Les symptômes sont secondaires à la présence d'un kyste dans une structure vitale. Les patients atteints de cœnurose présentent des céphalées et un œdème de papille. Les kystes ont été responsables de l'épilepsie, de l'hémiplégie, de la monoplégie et de l'ataxie cérébrale. Lorsque la moelle épinière est touchée, des paralysies spasmodiques, des adénopathies, de la fièvre et des malaises peuvent survenir, augmentant la suspicion de lymphome (ADAN *et al.*, 2015).

I. Objectifs

La cœnurose est une maladie mortelle qui engendre des pertes économiques directes pour l'animal, ce qui affecte la rentabilité du troupeau et diminue la valeur de l'animal abattu, quoique le statut épidémiologique de cette parasitose soit mal connu en Algérie.

Les renseignements recueillis au niveau de la Direction des services vétérinaires (DSV) des Wilayas: Alger, Skikda et Oum El Bouaghi était infructueuse ; il n'existe aucun recensement qui concerne cette maladie.

A cet effet, cette étude est lancée au niveau de la région d'Oum El-Bouaghi afin de :

1. Réaliser une enquête épidémiologique descriptive sur cette maladie et évaluer sa fréquence à l'aide d'un questionnaire (cf. Annexes) auprès des vétérinaires praticiens.
2. Déterminer les détails cytologiques et morphologiques du parasite par examen histopathologique du kyste.

- **Zone d'étude**

La Wilaya d'Oum El Bouaghi est située au Nord-Est de l'Algérie avec une superficie de 7 638 km², elle est entourée au Nord par les Wilayas de Guelma et Constantine, à l'Ouest les Wilayas de Batna et de Mila, à l'Est les Wilayas de Souk-Ahras et Tébessa et au sud la Wilaya de Khenchela.



Figure 14 : Carte géographique montre la localisation de la Wilaya en Algérie

(Algerie-monde.com, 2000)

Le climat de la Wilaya d'Oum El Bouaghi est de type saharien, méditerranéen et polaire qui donne comme résultat un hiver très froid et rigoureux avec des épisodes neigeux importants et un été très chaud et sec, du fait de l'éloignement de la mer.

C'est une zone rurale et agricole, dispose un cheptel ovin estimé de 689074 têtes avec une prédominance de la race Ouled Djellal, et un cheptel caprin estimé de 87688 têtes (DSV Oum El Bouaghi, 30 juin 2019).

II. Matériel et Méthodes

1. Examen histopathologique du kyste

Pendant toute la période d'étude, un seul cas a été retrouvé, un vétérinaire praticien à la commune d'Ain M'Lila a suspecté la maladie chez une agnelle de 6 mois, l'animal est donc orienté vers l'abattage.

Le 10 mars 2019, On a pu récupérer la tête et extraire le kyste qui était localisé dans l'hémisphère cérébral gauche, pour une éventuelle confirmation du diagnostic clinique.



Figure 15 : Tête suspecte d'une atteinte par la cœnurose (photo originale)

Le kyste a été nettoyé par le sérum physiologique et conservé dans du formol avant d'être acheminé au laboratoire d'histopathologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.



Figure 16 : Solutions de nettoyage (photo originale)



Figure 17 : Paroi kystique (photo originale)

Après fixation du prélèvement dans du formol à 10%, on procède à une déshydratation, un éclaircissement et une imprégnation. Il est ensuite glissé dans de la paraffine et conditionné en blocs, qui sont débités à l'aide d'un microtome en coupes de 3 à 5 microns (cf. Annexes).

Ces coupes sont étalées sur lames et sont colorées à l'hémalun-éosine (cf. Annexes) puis observées sous microscope optique.



Figure 18 : Confection en blocs (photo originale)



Figure 19 : Etapes de coloration (photo originale)

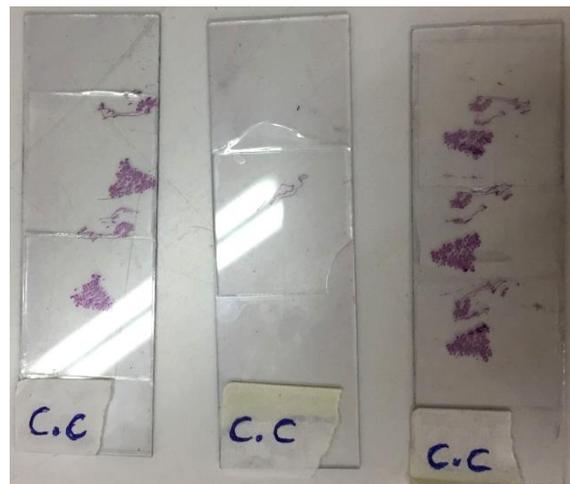
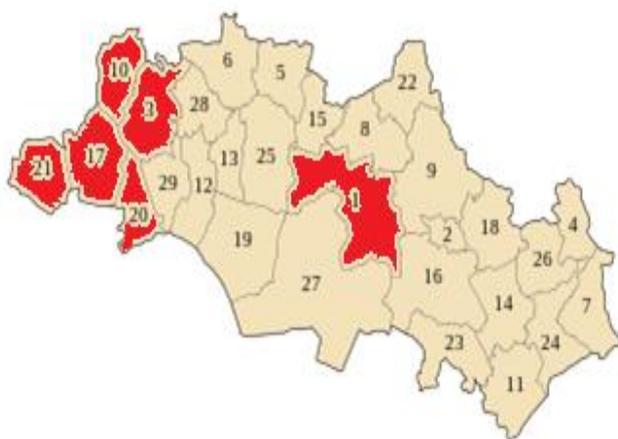


Figure 20 : Lames histologiques (photo originale)

2. Questionnaire

Notre étude est lancée du mois de mars jusqu'au mois de juin 2019. Un questionnaire de 23 questions est établi, qui a pour cible 32 médecins vétérinaires praticiens dans 6 communes de la région.



1 : Oum El-Bouaghi

3 : Ain M'Lila

10 : Ouled Hamla

17 : Souk Naaman

20 : Ouled Zouai

21 : Bir El Chouhada

Figure 21 : Distribution des vétérinaires enquêtés au sein de la Wilaya d'Oum El-Bouaghi (Algerie-monde.com, 2002)

III. Résultats et discussion

1. Observation des lames histologiques

Sous microscope optique: la coupe histologique apparaît envahie par des structures rondes ou ovalaires, multiples et irrégulières dont elles émergent de la couche germinale.

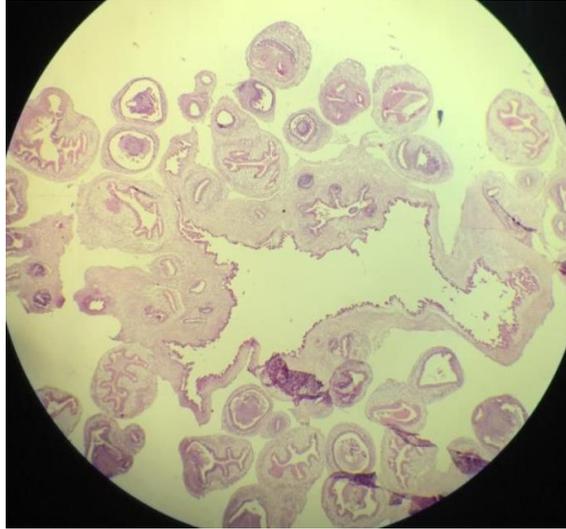


Figure 22 : Scolex et Protoscolex observés sous microscope optique H&E x40 (photo originale)

Ces structures correspondent soit à des protoscolex ou à des scolex (les ponctuations blanchâtres vues macroscopiquement).

Le protoscolex est constitué d'un canal d'invagination bien visible, des ventouses et des crochets rostallaires.

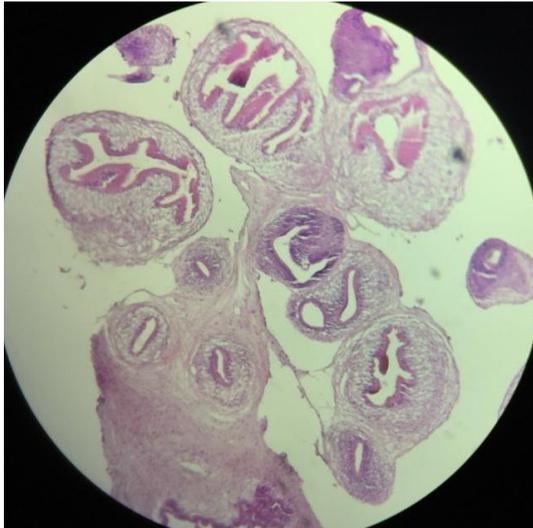


Figure 23 : Protoscolex vu sous microscope optique H&E x100 (photo originale)

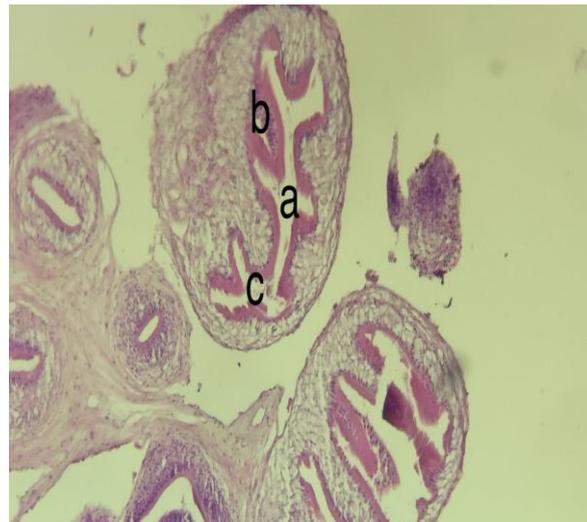


Figure 24 : Protoscolex vu sous microscope optique H&E x100. a: canal d'invagination; b: ventouse en formation; c: crochet rostellaire (photo originale)

Le scolex présente des ventouses en forme de C bien saillantes et des crochets nettement visibles.

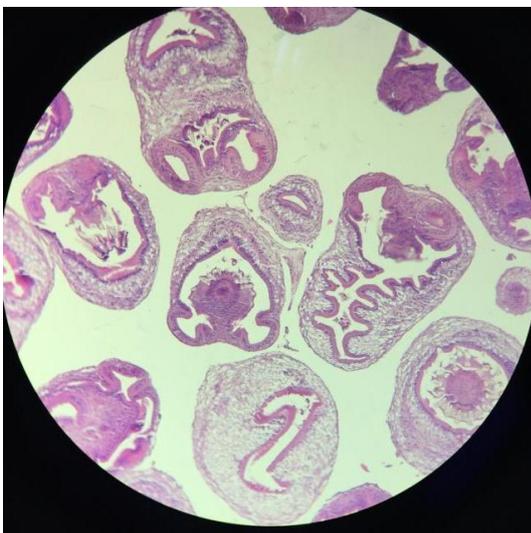


Figure 25: Scolex vu sous microscope optique H&E x100 (photo originale)

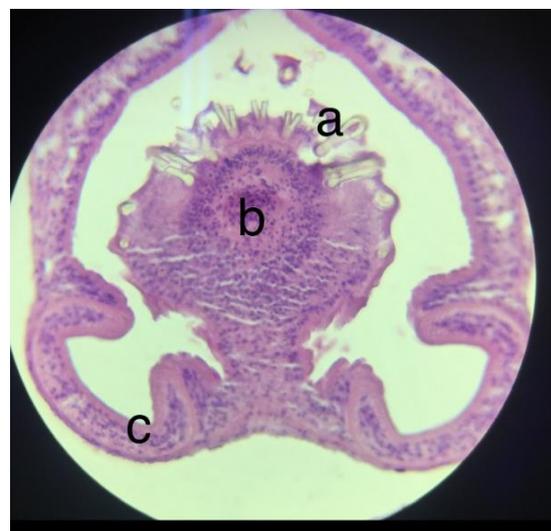


Figure 26 : Scolex vu sous microscope optique H&E x400. a : crochets, b: rostre, c: ventouse (photo originale)

Ces résultats se rapprochent de ceux décrits dans les travaux d'AMER *et al.* (2018) en Egypte, ce qui peut confirmer le diagnostic clinique de la cœnurose due au *Cœnurus cérébralis* du cas suivi.

2. Analyse du questionnaire

Toutes les données statistiques ont été traitées par Excel 2007, avec le quel on les a transformées en histogrammes et graphes.

Le traitement des informations a révélé 12 paramètres qui décrivent la situation épidémiologique de la cœnurose dans la région.

2.1. Ancienneté des vétérinaires

Sur 32 vétérinaires praticiens, un seul avait une orientation avicole, tandis que 31 ciblent beaucoup plus les ruminants.

Les vétérinaires questionnés avaient une ancienneté variable, classés comme suit :

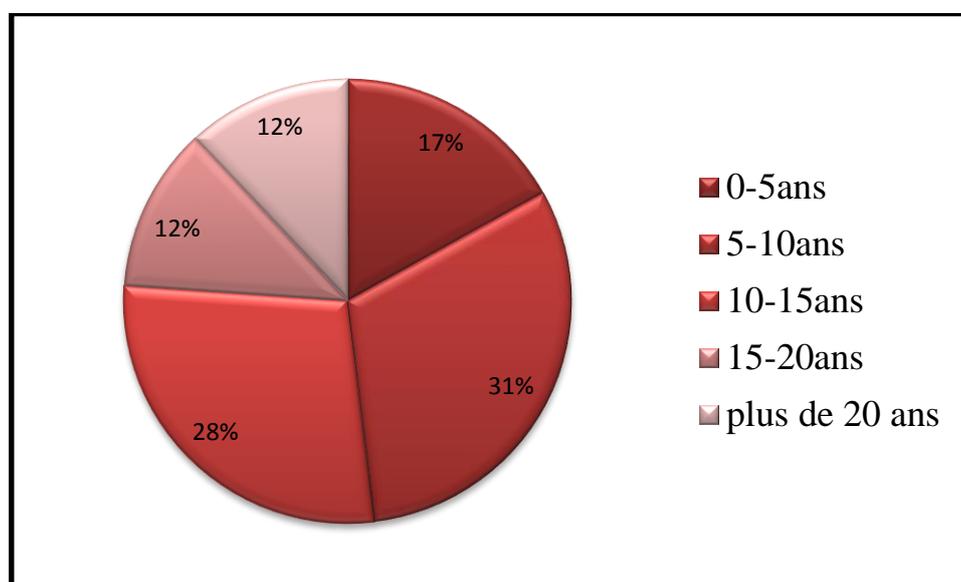


Figure 27 : Classement des vétérinaires en fonction de leur ancienneté

Le classement montre que sur un ensemble de 32 vétérinaires : 10 d'entre eux avaient une expérience professionnelle de 5 à 10 ans soit un taux de 31%, 09 vétérinaires soit 28% ont une expérience professionnelle allant de 10 à 15 ans, 05 autres vétérinaires (17%) exercent depuis moins de 5 ans et seulement 04 vétérinaires (12%), ont l'ancienneté la plus élevée qui est de 15 à 20 ans et plus.

Cette diversité permettrait d'avoir des résultats plus fiables et objectifs. En effet, plus le vétérinaire a une expérience professionnelle importante, plus les chances de rencontrer des cas de cœnurose sont élevées car la maladie évolue de façon sporadique. De plus, les anciens praticiens estiment que cette maladie est en recrudescence.

2.2. Existence de la maladie

D'après tous les vétérinaires enquêtés, la cœnurose communément appelée « EL-DJEN », existe dans la région et la grande majorité a été confronté à des cas, leurs avis concernant sa fréquence étaient différents.

2.3. Fréquence de la maladie

Tableau 2 : Fréquence estimée de la maladie

Prévalence	Nombre	Taux
En diminution et faible	9	28,13%
En augmentation et moyenne	7	21,88%
En augmentation et faible	6	18,75%
En augmentation et forte	4	12,50%
Stable et moyenne	3	9,38%
En diminution et moyenne	2	6,25%
Stable et faible	1	3,13%

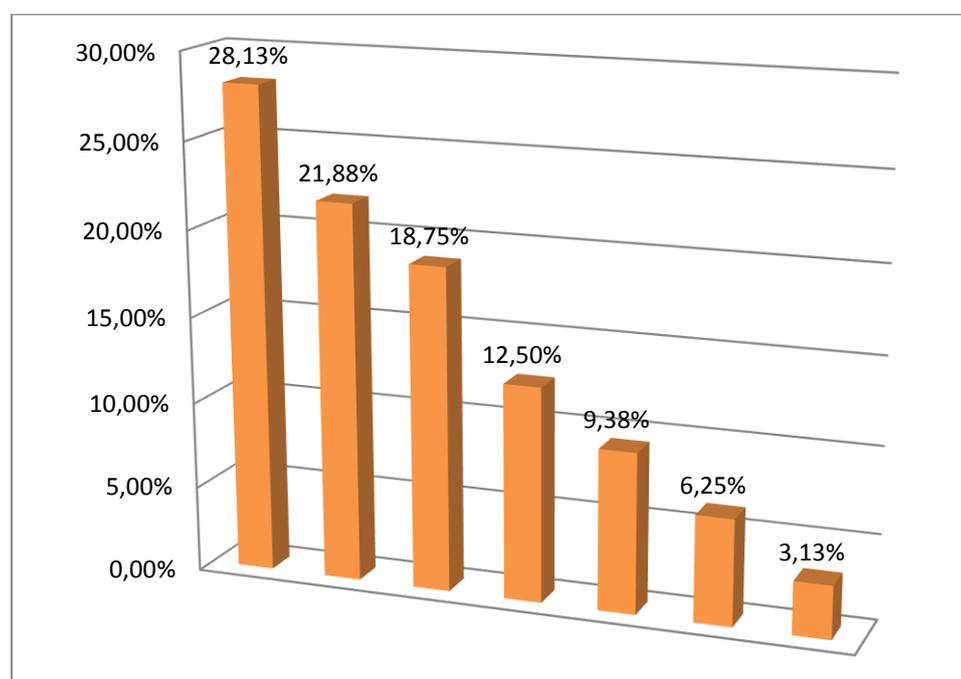


Figure 28 : Fréquence estimée de la maladie

Les résultats ci-dessus montrent une variabilité des estimations concernant le nombre des cas rencontrés au cours des 5 dernières années et sa fréquence durant l'année 2018-2019.

28,13% des vétérinaires estiment que la maladie est en diminution et faible, par contre 12,50% considèrent qu'elle est en augmentation et frappe fortement.

Un pourcentage de 21,88% des enquêtés estiment qu'elle est en augmentation, et 6,25% parmi eux trouvent qu'elle est en diminution, néanmoins les deux approuvent qu'elle est de fréquence moyenne.

18,75% indique que cette affection est en augmentation avec une forte fréquence cette année.

Les 9,38% et les 3,31% des praticiens prévoient que son statut épidémiologique est constant au fil des années, avec une fréquence moyenne ou faible, respectivement.

Cette parasitose est répandue mondialement mais avec des prévalences variées, ceci peut être lié aux différents aspects climatiques, sociologiques et bioécologiques d'une région à une autre. Ainsi, la cœnurose est d'une prévalence de 3,03% en Egypte (AMER *et al.*, 2017), de 14,8% au Mozambique (AFONSO *et al.*, 2011), de 42,1% en Tanzanie (MIRAN *et al.*, 2015), de 2,9% en Jordanie (ABO-SHEHADA *et al.*, 2002), de 2,9% en Inde (VARMA et MALVIYA, 1989) et de 3% à 7,3% en Irak (KARIM, 1979).

Notre résultat de 28,18% se rapproche de celui retrouvé en Égypte, de fait que la prévalence était en diminution d'une année à l'autre. Ainsi, un taux de 3,03% a été rapporté en 2017 par AMER *et al.* qui était nettement inférieur au taux de 18 à 100% rapporté par ANWAR *et al.* (2013) et DESOUKY *et al.* (2011).

2.4. Type d'élevage

Le type d'élevage semble jouer un rôle dans la transmission de la maladie, 62,5% des vétérinaires estiment que l'élevage extensif est le plus susceptible; ceci est probablement expliqué par la présence des chiens errants et la faune sauvage qui excrètent les œufs de *Tænia multiceps* dans les pâturages (Al-RIYAMI *et al.*, 2016). 18,75% constatent que la maladie sévit dans le mode d'élevage intensif où les chiens de garde vivent aussi à l'intérieur de l'étable et ne sont pas vermifugés. Tandis que pour 18,75%, la transmission est similaire pour les deux types d'élevage vu la résistance du parasite dans l'environnement (alimentation et eau de boisson) ce qui rend la vermifugation des chiens de la ferme non suffisante pour stopper l'évolution du *T. multiceps* chez les petits ruminants.

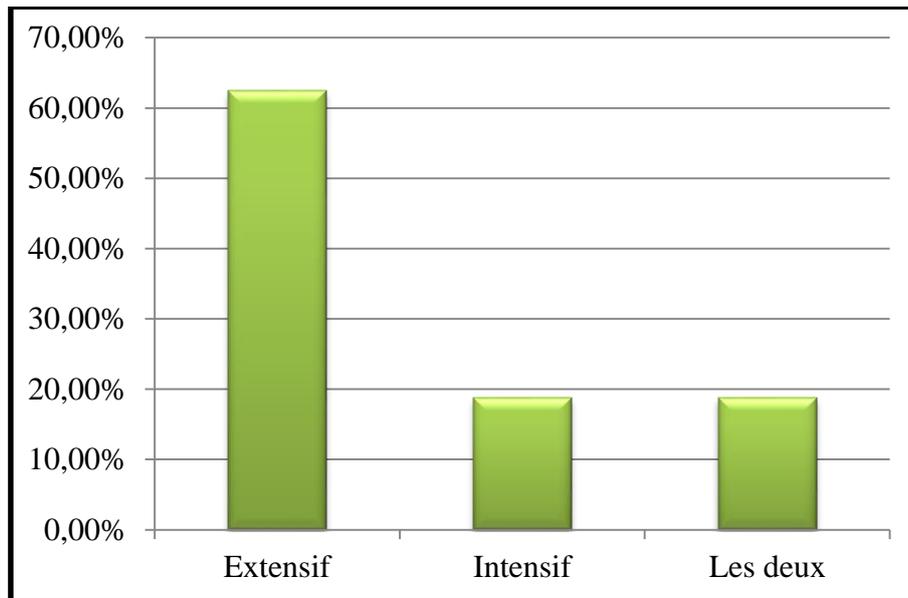


Figure 29 : Fréquence par rapport au type d'élevage

2.5. Influence de l'hôte définitif (chien)

84% des vétérinaires enquêtés présument que les cas rencontrés vivaient en collectivité avec des chiens, alors que 16% s'opposent à cet avis. Néanmoins, la présence des chiens reste un facteur déterminant.

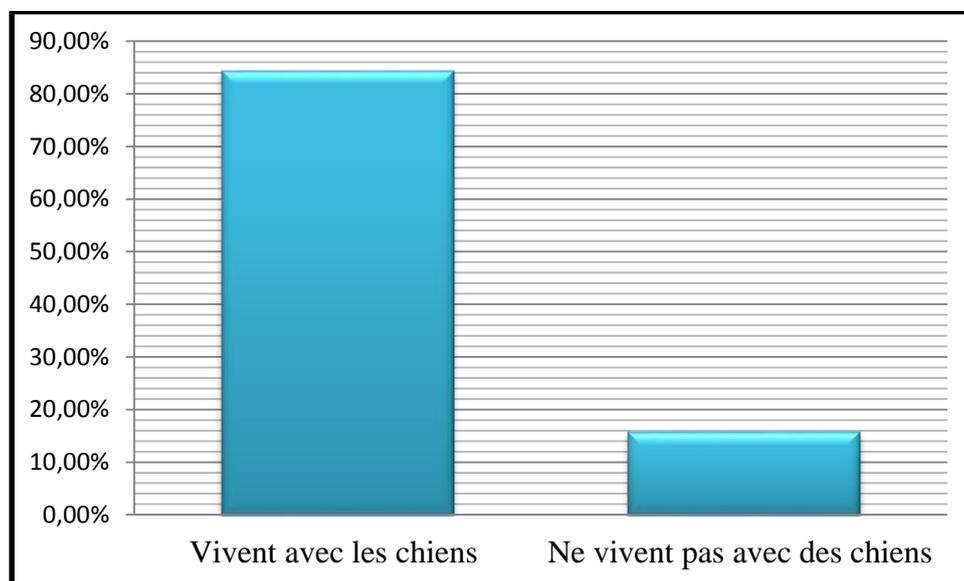


Figure 30 : Taux d'infestation par rapport à la présence des chiens

Ces dires viennent confirmer les constatations de VASILEIOU *et al.* (2015) et ABERA *et al.*(2016).

2.6. Rythme de Transmission

Lors d'atteinte dans un élevage, la maladie se transmet au fil du temps d'une façon forte (9,67%) ou faible (67,74%), rapide (9,67%) ou lente (38,70%).

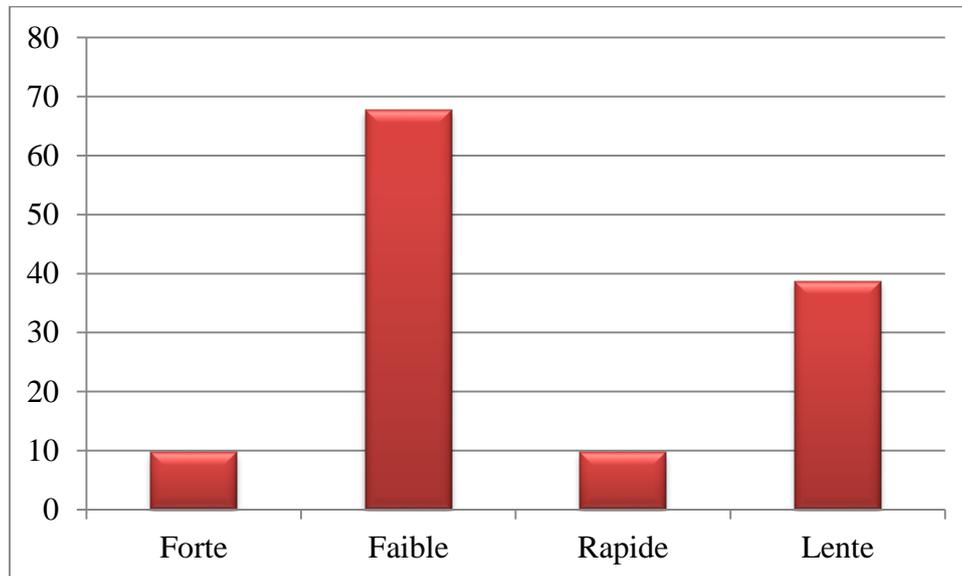


Figure 31: Rythme de transmission

Ces résultats nous permettent d'avancer l'hypothèse que la cœnurose dans la région se transmet faiblement et lentement ; cela peut être expliqué par le fait qu'une proportion importante d'agneaux infectés est vendue avant l'apparition des signes cliniques.

2.7. Fréquence de la cœnurose en fonction de l'âge et du sexe

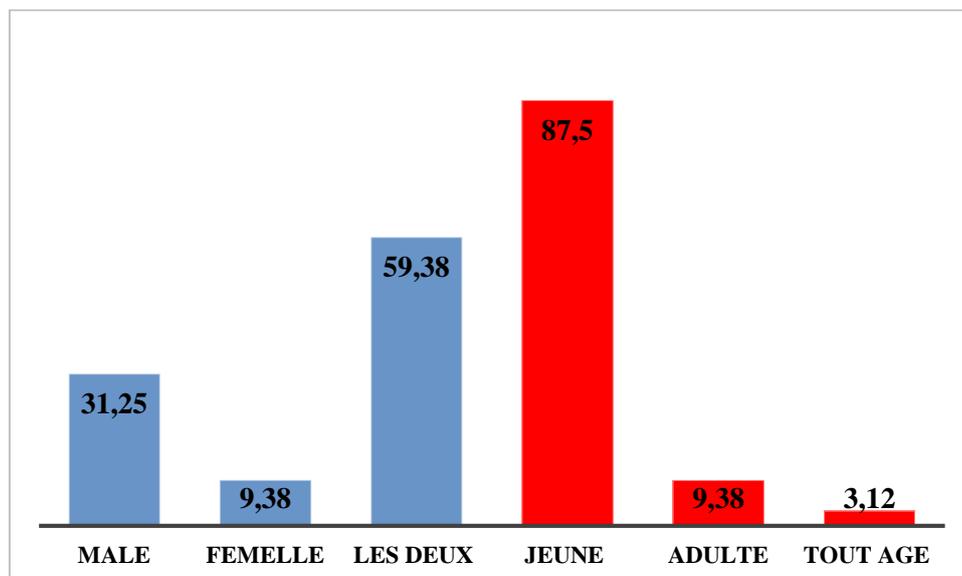


Figure 32: Fréquence en fonction de l'âge et du sexe

Tableau 3 : Fréquence en fonction de l'âge

Age	Taux
Jeune (de 3 mois à 2 ans)	87,50%
Adulte à partir de 2 ans	9,38%
Tout âge	3,12%

Tableau 4: Fréquence en fonction du sexe

Sexe	Taux
Male	31,25 %
Femelle	9,38%
Les deux	59,38 %

Les renseignements recueillis dans les tableaux ci-dessus révèlent que la maladie touche beaucoup plus les jeunes animaux. Quant au facteur sexe, il ne semble pas qu'il influence la prévalence de cette maladie.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés par SAIKIA *et al.* (1987), ACHENEF *et al.* (1999) et de AMER *et al.* (2017) en Egypte, KARIM (1997) en Irak, JOHAR et DERESSA (2017) en Ethiopie, et ABO-SHEHADA *et al.* (2002) en Jordanie, qui démontrent la réceptivité du jeune âge à la cœnurose.

Nos résultats s'opposent à ceux retrouvés par KARIM (1979); SHARMA *et al.* (1998), concernant le sexe, qui trouve une sensibilité significative du sexe féminin à cette parasitose.

2.8. La maladie apparaît-elle en été ?

La figure ci-dessous montre que 65,63% des vétérinaires praticiens confirment l'apparition estivale de la cœnurose. Cette fréquence saisonnière est probablement due aux caractères biologiques du parasite; les œufs éclosent en hiver et la période prépatente dure jusqu'à 6 mois ce qui coïncide avec l'apparition de la maladie en été.

En revanche, 18,75% des praticiens épargnent l'apparition de la cœnurose exclusivement en été et le reste (15,63%) ne voient pas que la saison conditionne l'apparition de cette maladie.

En fait, l'effet de saisonnalité est encore controversé selon plusieurs auteurs (SHARMA *et al.*, 1998; ABO-SHEHADA *et al.*, 2002; GICIK *et al.*, 2007; TAVASSOLI *et al.*, 2011).

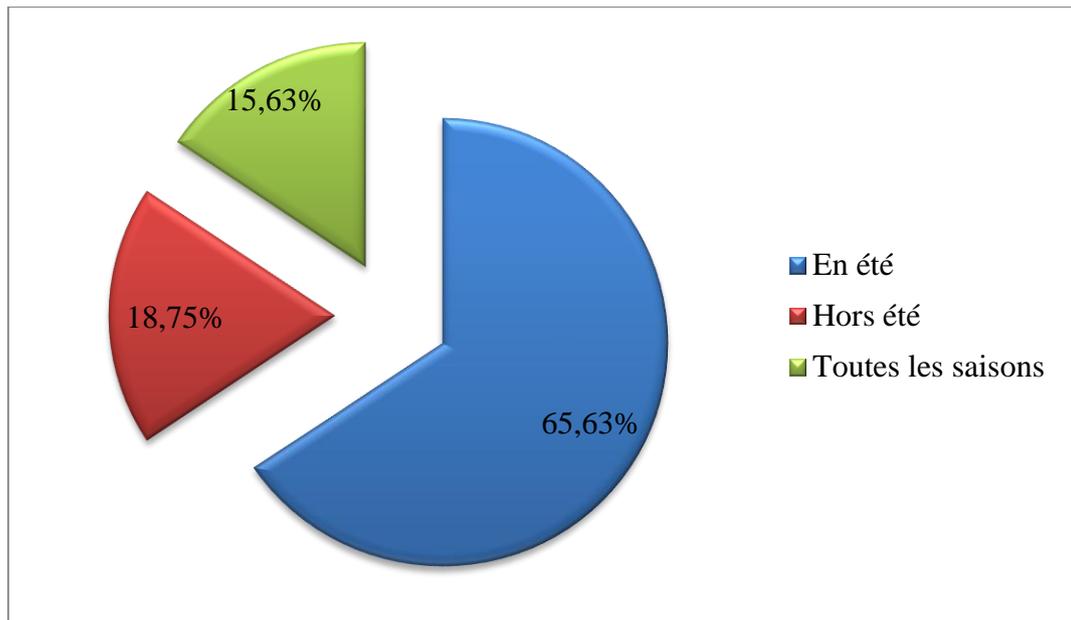


Figure 33 : Effet de saisonnalité

2.9. Diagnostic

La figure 34 montre que le diagnostic de confirmation de la cœnurose par 56,25% des vétérinaires de la région suivie, se base exclusivement sur le symptôme pathognomonique de la maladie qui est le tournis. En revanche, les 43,75% des vétérinaires enquêtés se réfèrent au tournis et à la présence d'autres symptômes nerveux de la maladie.

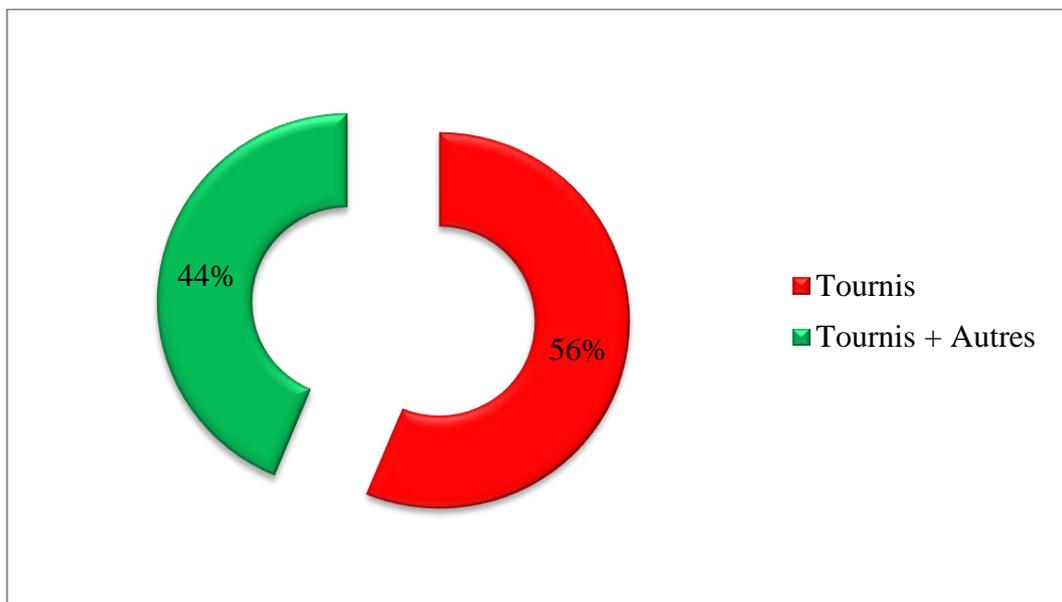


Figure 34: Diagnostic clinique

Aussi, la majorité d'entre eux procèdent à un diagnostic thérapeutique par injection de la Thiamine (B1) afin d'éliminer une éventuelle atteinte par la NCC, qui est une affection d'une grande similitude clinique avec la cœnurose, ce qui n'apparaît pas dans la littérature.

2.10. Conduite à tenir des praticiens

Après confirmation du diagnostic, 27 vétérinaires (84,38%) préfèrent orienter l'animal vers l'abattage. 5 vétérinaires soit 15,63% adopte la démarche thérapeutique en utilisant un traitement uniquement symptomatique (Antiparasitaires, Anti-inflammatoires, Vitamines).

Tableau 1 : Démarche privilégiée

Démarche	Taux
Orientation vers l'abattage	84,38%
La thérapie	15,63%

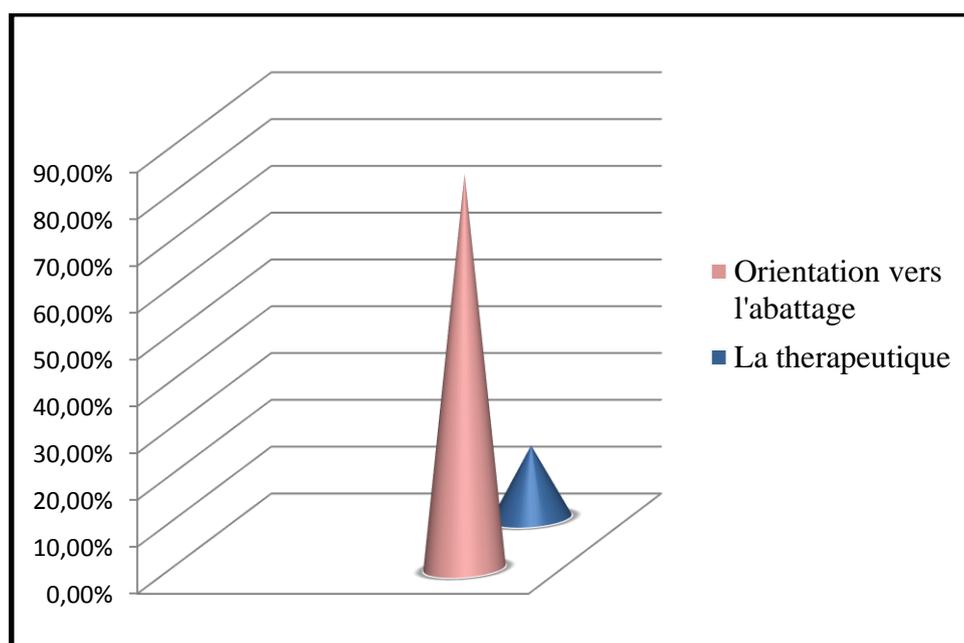


Figure 35 : Démarche privilégiée

La conduite d'abattage est justifiée par le fait du coût élevé du traitement chirurgical et l'indisponibilité du praziquantel chez les ruminants qui est considéré comme un traitement spécifique de la cœnurose, ainsi que la non efficacité des médicaments prescrits contre cette maladie.

2.11. Prophylaxie

Tableau 2 : Prophylaxie

	Taux
Prophylaxie mise en place	43,75%
Prophylaxie non mise en place	56,25%

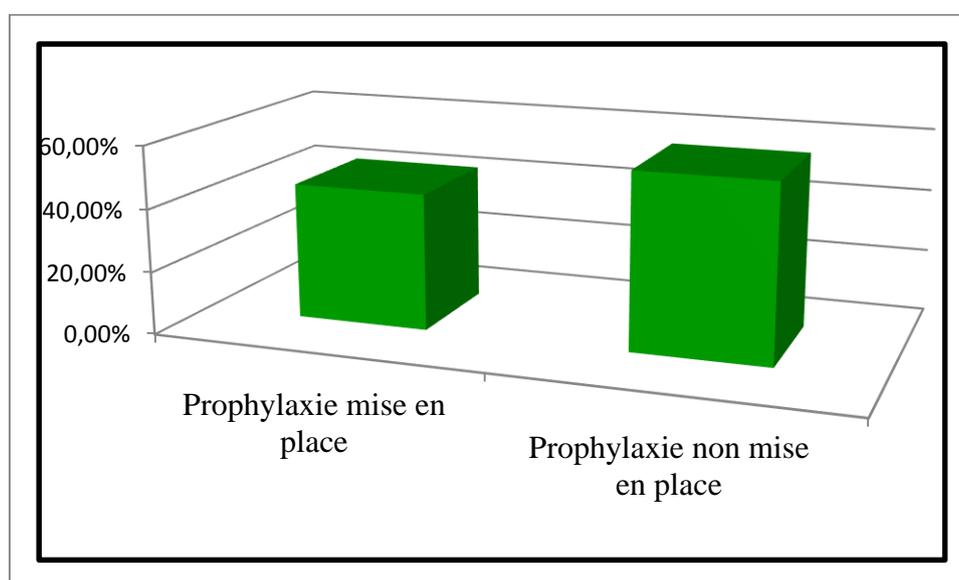


Figure 36 : Prophylaxie

Les données ci-dessus nous permettent d'avancer que la prophylaxie contre la cœnurose n'est pas pratiquée à 100% dans nos élevages, ce qui explique le maintien de la maladie dans la région.

2.12. Impact économique

Tableau 3 : Impact économique

Impact économique	%
Impact important	70,00%
Impact insignifiant	30,00%

Cette étude révèle que la majorité des vétérinaires enquêtés estiment que la cœnurose a un impact considérable, notamment si elle affecte des sujets de valeur ou si elle provoque une forte

atteinte dans le cheptel. En revanche, l'autre constat des vétérinaires repose sur le fait que la maladie reste sporadique et n'engendre pas des dommages colossaux. De plus, cette parasitose n'est pas incluse dans la liste des MRLC et des MDO et la sanction aux abattoirs ne concerne que la saisie de la tête.

Cette déclaration s'accompagne également de rapports de SCALA et VARCASIA (2006), en Italie, qui ont approuvé le fait que la cœnurose entraîne des pertes importantes dans les élevages de moutons.

Conclusion et recommandations

L'enquête réalisée auprès des vétérinaires praticiens a révélé la fréquence de la cœnurose dans la région suivie mais avec une prévalence qui reste non évaluée, qui peut être liée à son apparition sporadique, à l'absence de déclaration, et au non établissement d'un diagnostic de confirmation.

Notre étude a pu donner un aperçu sur le statut épidémiologique de cette parasitose dans la région d'Oum El-Bouaghi et sur son impact économique qui s'avère important.

On peut avancer que la maladie est influencée par le jeune âge, apparaît plus fréquemment en été, avec une présence chez les mâles similaire à chez les femelles. Le type d'élevage le plus impliqué dans sa transmission et celui en extensif.

La mise en évidence de la circulation de maladie dans la région et la prise en compte des dommages qu'elle engendre dans les cheptels atteints, doivent impérativement se concrétiser par la mise en place d'une stratégie de lutte contre la cœnurose cérébrale en Algérie.

La mise en place d'une prophylaxie médicale régulière qui consiste à la vermifugation systématique des chiens de garde mais aussi les animaux sensibles à la maladie ainsi qu'une prophylaxie sanitaire au sein d'élevages et des abattoirs afin de rompre le cycle évolutif, constituent les mesures les plus adéquats face à cette parasitose.

Notre étude est limitée pour la région d'Oum El-Bouaghi et pour des interprétations plus objectives, d'autres études plus étalées dans le temps et dans d'autres régions moyennant des méthodes du diagnostic expérimental sont fortement recommandées, afin d'estimer la prévalence réelle de la cœnurose et son impact sur la productivité.

Références bibliographiques

- ABERA S., WUBIT T., NEJASH A., 2016.** Cerebral Cœnurosis in Small Ruminants: A Review, J. Anim. Sci. Adv., 6, 1595, 1608, <https://www.researchgate.net/publication/301591407>.
- ABO-SHEHADA M.N., JEBREEN E., ARAB B., MUKBEL R., TORGERSON P.R., 2002.** Prevalence of *Taenia multiceps* in sheep in northern Jordan. Preventive Veterinary Medicine 55: 201- 207.
- ACHA P.N., SZYFRES B., 2003.** Coenurosis In Parasitoses, Third ed ,Pan American Organization (Eds.), Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals, vol. 3 Pan American Health Organization, Washington, 162–165, Scientific and Technical Publication No. 580.
- ACHENEF M., MARKOS T., FESEHA G., HIBRET A., TEMBELY S., (1999).** *Coenurus cerebralis* infection in Ethiopian Highland sheep: incidence and observation on pathogenesis and clinical signs. Tropical Animal Health and Production 31:15-24.
- ADANE P., KUMSA B., HIKO A., AFERA B., 2015.** Prevalence of *Coenurus cerebralis* in Small Ruminants Slaughtered at Hashim Export Abattoir, Debre Zeit, Central Oromia. Eur . Appl . Sci .,7(2):56 63.
- AFONSO S M., MUKARATIRWA S., HAJOVSKA K., CAPECE BP., CRISTOFOL C., ARBOIX M., NEVES L., 2011.** Prevalence and morphological characteristics of *Taenia multiceps* cysts (*Coenurus cerebralis*) from abattoir-slaughtered and experimentally goats. Neuroparasitol.,2:1-5.
- AKKAYA H., VURU S ANER C., 1998.** The prevalence of *Coenurus cerebralis* in calves and sheep slaughtered in Istanbul. Türkiye Parazitoloj Derg 22 : 320-324
- ALEMU S., KEMALJ., MUKTAR Y., TEREFE G., 2015.** Immunological and Molecular Diagnostic Tests for Cestodes and Metacestodes: Review. World Appl . Sci . J ., 33(12):1867-1879.
- AMARA A., KABOUDI K., REJEB A., BEN MRAD M., DARGHOUTH M. A., 2008.** Etude lésionnelle de la cœnurose chez les ovins, Revue Méd Vét., 159, 10, 485,488.
- AMER S., ELKHATAM A., FUKUDA Y., BAKR L. I., ZIDANE S., ELSIFYF A., MOSTAFA A.M., TADAC C., NAKAI Y., 2017.** Prevalence and Identity of *Taenia multiceps* cysts *Coenurus cerebralis* in Sheep in Egypt, Acta Tropica, 176, 270–276.
- AMINZHANOV M., 1988.** Chemioprofilassi della Cœnurosi negli ovini. Veterinaria 10: 46-47.
- AVCIOGLU H., YILDIRIM A., DUZLU O., INCI A., TERIM K.A., BALKAYA I., 2011.** Prevalence and molecular characterization of bovine coenurosis from Eastern Anatolian region of Turkey. Veterinary Parasitology 28: 59-64.15.

BECHELLI K., 2005. Web site.parasite project,

<http://web.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2010/KellyBechelli/ParasiteInfo.htm> .

CANCEDDA M.G., SCALA A., CHIGHINE C., PIAZZA C., SARDO D., VARCASIA A., LIGIOS C., 2002. Quadri clinici della Cenurosi ovina e diagnosi differenziale con altre neuropatologie. Atti Società Italiana Patologia Allevamento Ovini e Caprini (SIPAOC) 15 : 16.

CHRISTODOULOPOULOS G., 2007. Two rare clinical manifestations of coenurosis in sheep. *Veterinary Parasitology* 143 : 368- 370.

CHRISTODOULOPOULOS, G., THEODOROPOULOS G., PETRAKOS G, 2008. epidemiological survey of cestode larva disease in Greek sheep flocks. *Veterinary Parasitology* 153 : 368-373.

DEIANA S., 1971. Stato attuale della diffusione della Cenurosi cerebrale negli ovini enell'uomo in Sardegna. *Parassitologia* 13 : 173-175.

DELAUNAY C., 2007 . Aspects cliniques des maladies parasitaires nerveuses des petits ruminants (Support multimedia) [en ligne], vétérinaire, PARIS, La faculté de Médecin de CRETEIL, http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/parasitaire/coenurose.htm#Prévention.

DERESSA F.B., JOHAR A., 2017. Prevalence and economic importance of *Coenurus Cerebralis* in sheep and goats in and around Legahida district of bale zone, south eastern Ethiopia, *Comp Clin Pathol* 26, 483–492.

DESOUKY E.A., BADAWY A.I., REFAAT R.A., 2011. Survey on coenurosis in sheep and goats in Egypt. *Veterinaria Italiana* 47: 333-340

DHALIWAL SBB., JULAL PD., 2013. Text book of parasite zoonosis, Springer India, 66-67.7.

DI MARCO V., RIILI S., ZANGHI P., CAPUCCHIO M.T., GIRALDO A., GUARDA F., 1998. Dati epidemiologici e reperti patologici della Cenurosi negli allevamenti ovi-caprini siciliani. *Large Animal Review* 3: 79-86.

DIEHL M., 2012. Intérêt de vermifuger les chiens de troupeau, *Bulletin alliance pastorale*, 827.

DOHERTY M.L., MCALIISTER H., 1989. Ultrasound as an aid to *Coenurus cerebralis* cyst localisation in a lamb. *Veterinary Record* 124 : 591.

EL- DIN MMM., 2010. The significance of subarachnoid cerebrospinal fluids (CSF) in the development of metacestode of *Coenurus cerebralis* in sheep with reference to its pathological effect. *Global Vet .*, 4(4): 343 - 348.

EUZEBY J., 1966. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome II:Maladies dues aux plathelminthes. Fascicule I. Vigot frères (Ed), Paris.

GAUCI C., VURAL G., NCEL T.O., VARCACIA A., DAMIAN V., KYNGDON C.T., CRAIG Ph.S., ANDERSON G.A., LIGHTOWLERS M.W., 2008. Vaccination with recombinant oncosphere antigens reduces the susceptibility of sheep to infection with *Taenia multiceps*, International Journal for Parasitology, 38 1041–1050, www.sciencedirect.com.

GHAZAEI C., 2007. Evaluation therapeutic effects of antihelminthic agents albendazole, fenbendazole and praziquantel against coenurosis in sheep. Small Ruminant Res ., 71(1): 48 - 51.

GIADINI SND.,PSYCHAS V., POLIZOPOULOU Z., PAPADOPOULOS E., IOANNOU N., KOMNENOU AT., THOMAS AL., PETRIDOU EJ., KONSTANTINOUCI M., LAFI SQ., BRELLOU GD., 2012. Acute coenurosis of dairy sheep from 11 flocks in Greece. New Zealand Vet . J.,60(4):247-253.

GICIK Y., KARA M., ARSALAN M.O., 2007. Prevalence of *Coenurus cerebralis* in sheep in Kars Province, Turkey. Bulletin of The Veterinary Institute in Pulawy 51: 379-382

GODARA R., KATOCH R., YADAV A., KHAJURIA J.K., BORKATAKI S., 2011. Coenurosis in small ruminants: an overview. Veterinary Practitioner 12 : 102-105.
<https://www.researchgate.net/publication/287459401>

GRABER M., 1976. La cœnurose des petits ruminants d'Afrique centrale, Les cœnuroses africaines, humaines et animales, Rev. Elev. M,éd. vét. Pays trop., 29, 4, 323-335.

GUARDA F., CAPUCCHIO M.T., 2002. Focolai atipici di *Cenurosi* bovina: ruolo e importanza di questa parassitosi nella diagnosi differenziale delle malattie neurologiche decorso cronico del bovino. Atti Società Italiana Scienze Veterinarie (SISVet) 14 : 195-196.

HERBERT L.V., EDWARDS G.T., 1984. Some host factors which influence the epidemiology of *Taenia multiceps* In sheep. Annals of Tropical Medicine and Parasitology 78 : 243-248.

IOANNIDOU E., PSALLA D., PAPADOPOULOS E., DIAKOU A., PAPANIKOLOPOULOU V., KARATZIASH, POLIZOPOULOU ZS., GIADINI SN., 2015. Regurgitations in a Lamb with Acute Coenurosis-A Case Report. Iranian J. Parasitol .,10:301-305.

KHEIRANDISH R., SAMI M., AZIZI S.H., MIRZAEI M., 2012. Prevalence, predilection sites and pathological findings of *Taenia multiceps coenuri* in slaughtered goats from south-east Iran., Onderstepoort Journal of Veterinary Research DOI ,10.4102/ojvr.v79i1.436.

LIA R.P., PUCCINI A., 1998. La Cœnurosinell'allevamento ovino. *Obiettivi e Documenti Veterinari* 8: 43-48.

LIGIOS C., VIGLIETTI A., CARTA P., DEXTER G., AGRIMI U., SIMMONS, M.M. (2004). Clinicopathological findings in sheep from Sardinia showing neurological signs of disease. *Veterinary Record* 154 : 365-370.

MIRAN B.M., 2013. Coenurosis in slab-slaughtered sheep and goats in Ngorongoro district : prevalence and predisposing factors of the disease, Msc thesis, Adissertation submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of master of science in parasitology of Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania, 58.

MIRAN M.B., NZALAWAHE J., KASSUKU A.A., SWAI E.S., 2015. Prevalence Of coenurosis in sheep and goats at three slaughter slabs in Ngorongoro District, Tanzania, *Trop . Anim . Health Prod.*, 47(8): 1591-1597.

MYRON, YANOFF MD, JOSEPH W., SASSANI MD, MHA 2020. *Ocular Pathology* (8^{ème} Edition), 77-101.e7: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-54755-0.00004-8>.

NENI S., (2012). Study On the prevalence and economic implication of *Coenurus cerebralis* in sheep and goat in and around Yabello District of Borena zone, DVM thesis, college of Agriculture And veterinary Medicine, Jimma university, Jimma, Ethiopia. pp. 31.

NOURANI H., KHEIRABADI K. (2009). Cerebral coenurosis in a goat: Pathological findings and literature review. *Comparative Clinical Pathology* 18: 85-87.

OGE H., OGE S., GONENC B., OZBAKIS G., ASTI C., 2012. Coenurosis in the lumbar region of a goat: a case report. *Veterinari Medicina* 57 : 308-313.

ORYAN A., AKBARI M., MOAZENI M., AMRABADI O.R., 2014. Cerebral and non-cerebral Coenurosis in small ruminants, *Tropical Biomedicine* [en ligne], 31,1, 1–16. <https://www.researchgate.net/publication/262644479>

ÖZKAN C., YILDIRIM S., KAYA A., 2011. Clinical Coenurosis (*Coenurus cerebralis*) And associated pathological findings in a calf Pak. *Vet.J.* , 31(3): 263-266.

ROSTAMI S., BEECH R.N., SALAVATI R., BANESHI M.R., KAMYABI H., HARANDI M.F., 2013. Morphometric Analysis of larval rostellar hooks in *Taenia multiceps* Of sheep in Iran And its association with mitochondrial gene variability. *Iranian J. Parasitol.*, 8(4): 579.

SCALA A., VARCASIA A., 2006. Updates on morphobiology, epidemiology and molecular characterization of coenurosis in sheep, *Parassitologia*, 48, 61-63
www.elsevier.com/locate/actatropica

SCOTT P.R., 2012. Diagnosis and treatment of coenurosis in sheep. *Veterinary Parasitology* 189: 75-78.

SHARMA D.K., CHAUHAN P.P.S, 2006. Coenurosis status in Afro-Asian region, review *Small Ruminant Research*, 64 : 3 ,197-202.

TOOFANIAN F., IVOGHLI B., 1976. *Coenurus cerebralis* in wild sheep. *Journal of Wildlife Diseases* 2 : 550-551.

TROIANO P., SCARAMOZZINI P., LANNIBELLI F., FASANELLA A., PUCCINI V.,1990. Sulla fauna elmintica degli ovini in Puglia. *Atti Società Italiana Scienze Veterinarie (SISVet)* 46 : 1279-1281

TROIANO P., SCARAMOZZINI P., LANNIBELLI F.,FASANELLA A., PUCCINI V., 1990. Sulla fauna elmintica degli ovini in Puglia. *Atti Società Italiana Scienze Veterinarie (SISVet)* 46 : 1279-1281

UPADHAYAY AK., 2005. Text Book of preventive medicine,first edition,Int. book distributing company, 452-454.

USLU U., GUCLU F., 2007. Prevalence of *Coenurus cerebralis* in sheep in Turkey, *Medycyna Weterynaryna* 63 : 678-680.

VARCASIA A., TOSCIRI G., SANNA G.N., PIPIA A.P., GARIPPA G., SCALA A., DAMIEN V., VURAL G., GAUCI C.G., LIGHTOWLERS M.W., 2009. Preliminary field trial of a vaccine against coenurosis caused by *Taenia multiceps*, *Veterinary Parasitology* 162 285–289.

VARMA T.K., MALVIYA H.C., 1989. Prevalence of coenurosis in sheep, goat and pigs in Bareilly, Utar Pradesh. *Journal of Veterinary Parasitology* 3 : 69-71.

YILMAZ R., YUMUSAK N., YILMAZ B., AYAN A., AYSUL N., 2018. Histopathological, immunohistochemical, and parasitological studies on pathogenesis of *Cœnurus cérébralis* in sheep, *J. Vet. Res.* 62, 35-41.

Site consultés:

Méthodes de diagnostic de la cœnurose, site web
<http://www.allier.chambagri.fr/vie/Information.asp?pType=1&idInf=598>.

Algerie-monde.com

Annexe 1: Questionnaire de l'étude

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire -Alger-

- ❖ Enquête épidémiologique sur la cœnurose cérébrale des petits ruminants dans la région d'Oum EL-Bouaghi pour la préparation de projet de fin d'études.

Nom du vétérinaire enquêté :

Adresse :

Ancienneté :

La date :/...../.....

- Tendance de la région
 - Rurale
 - Avicole

- Espèces animales ciblées
 - Ovins, Caprins
 - Bovins
 - Poulet de chair

- Connaissez-vous la cœnurose ?
 - Oui
 - Non

- Saviez-vous que cette maladie est nommée El-DJEN chez les éleveurs ?
 - Oui
 - Non

- Avez-vous déjà été confronté à cette maladie ?
 - Oui
 - Non

- Les cas rencontrés durant les cinq dernières années sont-ils ?
 - En augmentation
 - En diminution
 - Stable

- Quelle est sa fréquence au cours de cette année ?
 - Forte
 - Moyenne
 - Faible

- Le type d'élevage le plus susceptible est :
 - Extensif
 - Intensif
 - Autre

- Les animaux atteints vivaient-ils tous en collectivité avec des chiens ?
 - Oui
 - Non

- Lors d'atteinte dans un cheptel; la transmission est-elle :
 - Forte
 - Faible
 - Rapide
 - Lente

- Quel est l'animal le plus sensible de point de vue âge-sexe ?
 - Male
 - Femelle
 - Adulte
 - Jeune

- La maladie apparait-elle exclusivement en saison estivale ?
 - Oui
 - Non

- Lors de suspicion de maladie, sur quoi est basé votre diagnostic ?
 - Le tournis
 - Autres symptômes nerveux

- Qu'elle est votre démarche suite à un diagnostic de confirmation ?
 - La thérapeutique
 - Orientation vers l'abattage

- Si c'est la thérapie; quel traitement avez-vous administré ?
 - Antiparasitaires
 - Autre

- Avez-vous constaté une guérison ou une amélioration de l'état de l'animal ?
 - Oui
 - Non

- Si non, dans combien de temps la mort de l'animal est survenue ?
 - Long délai
 - Bref délai

- Entendez-vous de l'ancienne méthode de cautérisation pratiquée par certains éleveurs pour guérir cette maladie ?
 - Oui
 - Non

- Si c'est l'abattage, étiez-vous témoin d'une confirmation post-mortem ?
 - Oui
 - Jamais

- La prophylaxie contre cette maladie est-elle mise en place ?
 - Oui
 - Non

Que pensez vous de :

- L'impact économique de la cœnurose en Algérie ?
.....
.....

- La prévalence de cette maladie, réelle ou sous-estimer ?
.....
.....

- La négligence de cette maladie ?
.....
.....

Annexe 2 : Préparation des lames histologiques

- L'échantillon prélevé doit subir une **Fixation** au formol 10% afin de conserver les structures morphologiques puis une **Circulation** pour arriver à faire une lecture cellulaire du tissu mou selon la technique histologique à partir d'un microscope.
- Les étapes de circulation :
 1. **Déshydratation** : à l'aide de l'alcool éthylique, le tissu devrait passer par 06 bains d'alcool du moins concentré 50° au plus concentré 100°. La durée de cette étape est environ 05h à 06h.
 2. **Eclaircissement (clarification)** : avec le toluène, un solvant destiné à chasser l'alcool par 3 bains successifs pendant 02h à 03h.
 3. **Imprégnation** : consiste à remplacer le solvant de clarification par la solution d'enrobage qui est la paraffine fondue à une température de 54° dans l'étuve afin de fournir un support interne à la coupe. Le tissu séjourne dans 2 bains pendant 12h.
 4. **Enrobage** : Préparer un bloc de paraffine permet d'attribuer un support externe au tissu pour la coupe au microtome, à l'aide d'une cupule (moule) en inox qui contient une fine couche de paraffine suivie par la pose d'une cassette à enrobage et recouverte par la paraffine liquide. Après refroidissement le bloc de paraffine est démoulé.
- Après avoir préparé le tissu et le conditionné en blocs, il est temps de la microtomie pour obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 3 à 5 micromètre en procédant à l'équarrissage à l'aide d'un scalpel puis le rabotage au microtome . Ce dernier permet d'avoir au final une coupe entière du tissu à colorer.
- La coupe est émergée dans un bain d'étalement (10°c sous le point de fusion de paraffine) puis chassée à l'aide d'une lame préalablement gravée et identifiée ensuite égouttée et séchée. Elle devrait être exempte de pli, de trou ou tout autre défaut afin de procéder à la **coloration topographique**.
- Montage et lecture : sur la coupe colorée, mettre 2 gouttes de milieu de montage (résine) et recouvrir la lame par une lamelle. Laisser sécher et faire la lecture.

Annexe 3 : Coloration topographique Hémalum Eosine H&E

I- PRINCIPE

Coloration des noyaux par une laque aluminique basique «l'hémalum» et le fond par un seul colorant acide «l'éosine».

II- REACTIFS

- Hématoxyline de Harris
- Eosine à 1.5 % ED

III- MODE OPERATOIRE

1. Déparaffiner :

- 5 min xylène.
- 7 min xylène.

2. Hydrater :

- A° 100° → 60s à agitations.
- A° 90° → 60s à agitations.
- A° 70° → 60s à agitations.
- E.D : 03 min.

3. Coloration :

- L'hématine 30 s.
- Laver pendant 3 min à l'eau courante (plusieurs bains).
- Colorer 4 min à l'éosine.
- Rinçage à E.D.

4. Déshydrater :

- A° 70° → 30s à agitations.
- A° 90° → 60s à agitations.
- A° 100° → 01min à agitations

5. Eclaircir :

- 2 x 5 min xylène

6. Monter:

- Résine (Eukitt)

IV- RESULTATS

- Noyau: **VIOLET.**
- Fond: **ROSE.**

Résumé :

La cœnurose cérébrale est une maladie parasitaire qui atteint les petits ruminants, elle est causée par le stade larvaire de *Taenia multiceps* (*Coenurus cerebralis*). Elle se transmet du chien qui est l'hôte définitif aux petits ruminants par le biais d'ingestion des œufs de *T. multiceps* présent dans les pâturages. En Algérie, cette parasitose est bien connue des vétérinaires et des éleveurs, cependant, les données sur sa prévalence et sur son statut épidémiologique restent méconnues.

A cet effet, une étude a été menée, portant sur la fréquence de cette maladie chez les petits ruminants, auprès de 32 médecins vétérinaires praticiens dans la région d'Oum El-Bouaghi moyennant un questionnaire.

A l'issue, la cœnurose est bien fréquente dans la région suivie, elle atteint sporadiquement les troupeaux. Quant aux facteurs favorisant son apparition sont notamment ; le jeune âge, une saison pluvieuse coïncidant sa manifestation en été, le type d'élevage extensif et le non instauration d'une prophylaxie adéquate.

Cette étude préliminaire dans la région, a donné un aperçu sur le statut épidémiologique de la cœnurose cérébrale.

Mots-clés : Enquête - Cœnurose cérébrale - Petits ruminants - Vétérinaires praticiens - Région d'Oum El-Bouaghi.

Abstract :

Cerebral coenurosis is a parasitic disease that affects small ruminants and is caused by the larval stage of *Taenia multiceps* (*Coenurus cerebralis*). It is transmitted from dog which is the definitive host to small ruminants through the ingestion of *T. multiceps* eggs present in pastures. In Algeria this parasitosis is well known by veterinarians and breeders, however data on its prevalence and on its epidemiological status remain unknown.

For this purpose, a study was carried out on the prevalence of this disease in small ruminants among 32 veterinary practitioners in Oum El-Bouaghi through a survey.

At the end, coenurosis is very common in the region followed. It sporadically reaches the herds. Factors favoring its appearance include ; young age, a rainy season coinciding with its appearance in summer, the type of extensive breeding and the lack of an adequate prophylaxis.

This preliminary study in the region provided insight into the epidemiological status of cerebral coenurosis.

Key-words: survey – cerebral coenurosis – small ruminants – veterinary practitioners – Oum El-Bouaghi region.

ملخص :

داء المكورات الدماغية هو مرض طفلي يصيب الحيوانات المجترة الصغيرة و ينتج عن المرحلة اليرقية للدودة الشريطية *Taenia multiceps* (*Coenurus cerebralis*) ينتقل من الكلب و هو المضيف النهائي الى المجترات الصغيرة من خلال تناول بيض التينيا الموجود في المراعي. في الجزائر يعرف هذا المرض من قبل الأطباء البيطريين و المربيين و مع ذلك لا تزال البيانات المتعلقة بانتشاره و حالته الوبائية مجهولة. لهذا الغرض، أجريت دراسة حول مدى انتشار هذا المرض لدى المجترات الصغيرة بين 32 طبيباً بيطرياً ممارساً في منطقة أم البواقي من خلال استبيان.

في النهاية، داء المكورات الدماغية شائع جداً في المنطقة المدروسة. يصل بشكل متقطع للقطعان. تشمل العوامل المؤيدة لظهوره : سن مبكر، موسم ممطر يزمن ظهوره في الصيف، نوع الحظائر واسعة النطاق و عدم وجود وقاية كافية منه. قدمت هذه الدراسة الأولية في المنطقة نظرة عن الوضع الوبائي لمرض المكورات الدماغية.

الكلمات الدالة : استجواب – داء المكورات الدماغية – المجترات الصغيرة – الأطباء البيطريون الممارسون – منطقة أم البواقي.

