

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Ben djedid
El Taraf



وزارة التعليم العالي
و البحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

كلية العلوم الطبيعية والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Le kyste hydatique

Present Par :

 **Boudriat Choayb**

 **Boufaida Amina**

Président :	Dr. Bouzid. R	PR	Université El Tarf
Examineur :	Dr. ATIA.K	MAB	Université El Tarf
Promoteur :	Dr. Rezig. F	MAA	Université El Tarf

Année universitaire 2020 - 2021



Remerciement



Nous remercions avant tous. Dieu le tout puissant de nous avoir donné la force de bien mener ce modeste travail.

Un Merci à ma promoteur (*Dr. ATIA KHEIREDDINE*) qui, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout ou long de la réalisation de ce travail, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu me consacrer pour mener à bien cette étude.

Nous vif remercions vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leur proposition.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de travail

Dédicaces



Je dédie ce modeste travail avec un très grand respect et amour Aux deux êtres qui m'entourent de tendresse et de bonheur tout au long de ma vie et ont fait de moi ce que suis aujourd'hui.

A Mes chers parents (mon père Mehi Eddine et ma mère Farida). Et à eux je souhaite une longue vie.

A mes cousins, cousines.

Et la petite Ange : ma nièce Ranime.

A tous mes autres proches;

A mes chers ami (e)s : Abd Elhadi , Abd Razek , Islam , Saddam , Ammar , Islam , Ziko , Abd Elnour , Mourad , Aymen , Tewiti , Halima, Amina.

A toutes les personnes qui m'ont soutenu et en courages tout au long de cette année;

A tous mes amis et mes collègues de toute la promo

Tous mes enseignants qui ont supporté le fardeau de mon Épanouissement.

Tout simplement, A tous ceux qui m'aiment; Je leur dédie ce modeste travail.

CHOAYB



Dédicaces



Je dédie mon travail à mon père, ma mère, mon marie et mes deux frères qui ont fait des sacrifices et crus en moi tout au long de mon parcours scolaire.

A tous mes amis et mes collègues de toute la promo

Tous mes enseignants qui ont supporté le fardeau de mon Épanouissement.

AMINA



Sommaire

Introduction	1
Chapitre I: Généralités	
I. Définition et synonymes	2
I.1. Définition	2
I.2. Synonyme	2
II. Historique	3
Chapitre II: l'étude de parasite	
I. Taxonomie	4
II. Morphologie	5
II.1. Ver adulte	5
II.2. Les œufs (embryophores)	6
II.3. La larves (hydatide)	7
III. Biologie	12
III.1. Localisation	12
III.2. Nutrition	13
III.3. Reproduction	14
III.4. Résistance	15
III.5. Cycle évolutif d'E.granulosus	16
Chapitre III : Etude de l'hydatitose	
I. Répartition géographique	18
I.1. Dans le monde	18
I.2. En Algérie	19
II. Importance de l'hydatidose	20

II.1. Importance économique	20
II.2. Importance en sante publique	20
III. Epidémiologie	21
III.1. Espèces affectées	21
III.2. Sensibilité	21
III.2.1. Effet de l'âge	21
III.2.2. Fertilité des larves hydatiques	22
III.2.3. Effets du sexe et de la race	22
III.3. Source d'infestation	23
III.3.1. Pour l'hôte définitif	23
III.3.2. Pour l'hôte intermédiaire	23
III.4. Dispersion des éléments infectants	24
III.5. Mode d'infestation	24
III.5.1. Infestation des carnivores	24
III.5.2. Infestation des herbivores	24
III.5.3. Infestation de l'homme	25
III.6. Facteurs favorisants	26
III.7. Cycle épidémiologique	27
III.7.1. Cycle rural	28
III.7.2. Cycle urbain	28
III.7.3. Cycle sylvestre	29
III.7.4. Cycle mixte	29
IV. Pathogénie	30
IV.1. Action mécanique	30
IV.2. Action irritative	30
IV.3. Action toxique	29
V. Symptômes	32
V.1. Localisation hépatique	32
V.2. Localisation pulmonaire	32

V.3. Autres localisations	33
VI. Complications	35
VI.1. Complications mécaniques	36
VI.2. Complications infectieuse	36
VI.3. Complications toxiques	37
VII. Lésion	37
VII.1. Localisations	37
VII.2. Lésions macroscopiques	38
VII.3. Lésions microscopiques	38
VIII. Immunologie	39
VIII.1. Immunité humorale	40
VIII.2. Immunité à médiation cellulaire	40
IX. Diagnostic	40
IX.1. Diagnostic clinique	40
IX.2. Diagnostic anatomopathologique	41
IX.3. Diagnostic de laboratoire	42
IX.4. Diagnostic différentiel	44
X. Traitement	45
X.1. Traitement médical	45
X.2. Traitement chirurgical	47
XI. Prophylaxie	48
XI.1. Action sur l'hôte définitif	48
XI.2. Action sur les hôtes intermédiaires	48
XI.3. Education du public	49
Discussions	51
Conclusion	52
Référence bibliographique	
Résumé	

Liste des tableaux

N°	Titre	page
01	Principaux variétés d'E.granulosus	5
02	Effet de l'âge sur le taux d'infestation (pourcentage d'animaux infestés) par les kystes hydatiques chez les ovins, les caprins et les bovins	22
03	Les signes cliniques détectés chez l'homme, en fonction de la localisation du parasite	35
04	Des principaux médicaments utilisés dans le traitement de l'hydatidose	47
05	Essai de vaccination par EG95 dans certains pays	49

Liste des figures

N°	Titre	page
01	<i>Echinococcus granulosus</i> adulte	06
02	L'œuf d' <i>Echinococcus granulosus</i>	07
03	sable hydatique avec des protoscolex	11
04	Larve hydatique avec des vésicules filles, coloration hémalun-éosine.	11
05	Schéma d'une vésicule fertile d' <i>E.granulosus</i>	12
06	Localisation de parasite chez l'hôte intermédiaire et chez l'hôte définitif	13
07	Reproduction de parasite adulte	15
08	Cycle évolutif de l' <i>Echinococcus granulosus</i> .	18
09	Distribution géographique d' <i>Echinococcus granulosus</i> à travers le monde	18
10	Répartition géographique de l'hydatidose en Algérie.	19
11	Cycles épidémiologiques d' <i>E.granulosus</i> et transmission à l'homme	29
12	Photo de kyste hydatique poumon bovin infesté	33
13	Photo de kyste hydatique foie bovin infesté	33
14	Quelques lésions à différenciés de l'hydatidose	45

RESUME

Le kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un tænia échinocoque (**Echinococcus granulosus**), parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés. La larve est retrouvée chez l'hôte intermédiaire, représenté par divers mammifères (ruminants, homme).

Il s'agit d'une anthroponose cosmopolite, sévissant particulièrement en zones d'élevage (ovins, bovines, caprins).

L'incidence de cette helminthose sur la santé humaine et sur le plan économique est très importante. Selon les services de la direction de l'agriculture de Tébessa, Une enquête a été menée au niveau de l'abattoir durant les deux années (2010-2011) afin d'évaluer le taux d'infestation des abats ovins, caprins et avoir une idée sur la situation actuelle de cette redoutable zoonose.

Mots clés: **Echinococcus granulosus**, Kyste hydatique. Ruminant, Tébessa, Taux d'infestation, Chiens.

ABSTRACT

Hidatid cyst results from the cloth's development of the larva or hydatid of a taenia (**Echinococcus granulosus**), parasitic to the adult state of the spindly intestine of canines. The larva is recovered at the intermediate host, represented by the various mammals (**ruminants, man**). It is a cosmopolitan anthroponose, raging in zones of the raising (**ovine, bovines, goats**).

The impact of this parasitic illness on the health and on the economic plan is very important.

An investigation at the level of the region slaughterhouse (**Tébessa**) has been done during the last two years (2010-2011) in order to value the rate of infestation of this illness in giblets of ovine, goats and to have an idea on the present situation of this dangerous illness.

Key words: **Echinococcus granulosus**, Hydatid cyst, ruminants, Tébessa, Rate of infestation, dogs.

ملخص

الكيس المائي مرض ناجم عن النمو في الانسجة, ليرقة الدودة الشريطية (**Echinococcus granulosus**), الموجودة في المعى الدقيق للمضيف النهائي الممثل بفصيلة الكلبيات.

كما ان هذه اليرقة موجودة ايضا عند المضيف الوسيط, الممثل ببعض الثدييات (المجترات, الانسان).

يعتبر هذا المرض معديا للانسان, منتقلا خاصة في مناطق تربية الابقار, الاغنام و الماعز ...

تحقيق على مستوى مذبح ولاية (تبسة) تم انجازه خلال السنتين (2010-2011), من اجل تقييم نسبة الاصابة عند الاعنام و الماعز واخذ نظرة عن الوضعية الحالية لهذا المرض.

كلمة المفتاح:

الكيس المائي, **Echinococcus granulosus**, الكلبيات, المجترات, تبسة, نسبة الاصابة

INTRODUCTION

Introduction

Des annonces inquiétantes paraissent régulièrement dans des revues de médecine vétérinaire et des revues spécialisées en santé humaine et font état de la présence d'un ver parasite chez les chiens et les autres canidés, dénommée *Echinococcus granulosus*; ce ver, qui est un *Taenia* de très petite taille, est inoffensif chez ces animaux, mais il est transmissible aux ruminants ainsi que l'homme où leur larve cause une maladie dangereuse qui peut s'avérer mortelle dans certains cas: C'est l'hydatidose qui est une helminthiase sévère de façon endémique dans de nombreux pays du bassin méditerranéen, qui ont en commun un certain nombre de facteurs qui favorise l'entretien des embryophores dans milieu extérieur, surtout au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Italie, en Turquie, ainsi qu'en Océanie et en Amérique du sud (Euzéby, 1998)

Cette infestation parasitaire fait partie des zoonoses qui sévissent encore à l'état endémique sur toute l'étendue de notre territoire (Institut National de la santé publique).

L'hydatidose à l'étude de leur importance sanitaire ainsi qu'économique, dans notre pays, nous a amené à réaliser une étude rétrospective sur l'évaluation de la variation de l'infestation par le kyste hydatique en fonction de l'espèce (Ovins. Caprins), de la région de Tébessa à caractère climatique spécifique et de l'organe atteint (foie, poumons).

Notre étude a porté sur les animaux atteints de l'échinococcose et les saisies d'abats à cause de l'hydatidose.

Les résultats ont été prélevés des données obtenus des archives de la D.S.A. de la wilaya de Tébessa durant les années 2010-2011.

PARTI

BIBLIOGRAPHIQUE

I. Définition et synonymes :

I.1. Définition :

Le kyste hydatique est une cestode larvaire ou metacestode, à caractère infectieuse, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et diverses espèces animales (Bentounsi. 2001).

Elle est due à l'ingestion des cestodes du genre *Echinococcus* (*Taeniidae*), présentant à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores, suivie par le développement dans différents tissus et organes principalement le foie et les poumons des larves vésiculaires *Echinococcus polymorphus* (hydatide) (Euzéby.J. 1998).

Cliniquement les symptômes sont généralement discrets voire le plus souvent absents (Bentounsi. 2001).

En revanche, sur le plan anatomo-pathologique, elle se traduit par la formation des lésions kystiques spécifiques de taille variable d'aspect vésiculaire renfermant un liquide sous pression (Euzéby.J. 1971).

I.2. Synonyme :

- Hydatides, maladie hydatique, maladie du kyste hydatique, échinococcose hydatique. (Bentounsi. 2001)
- Echinococcose (Acha et Szyfres. 1989)
- Echinococcose larvaire (Chartier. 2000)
- Hydatides uniloculaire (Fosse et Magras. 2004)
- Hydatides alvéolaire (Villeneuve. 2003)

II. Historique :

Le kyste hydatique est une affection connue depuis l'antiquité et à propos de laquelle Hippocrate écrivait «quand le foie est plein d'eau, il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe ».Pallas(1760) fit le rapprochement entre la maladie et les ténias. En 1852 Von Siebold qui démontra de façon expérimentale l'origine parasitaire des tumeurs échinococciques, il fit ingérer ces boules d'eau à des jeunes chiens et il obtint chez certains d'entre eux, des petits Ténias qu'il nomma *Ténias echinococcus*.

En 1862, Leuckart et Heubner constatèrent le développement de l'embryon hexacanthe chez des cochons de lait aux quels ils firent avaler des œufs de *tænia echinococcus*, le cycle complet du parasite était réalisé au laboratoire.

En 1925, Dow en Australie et Deve en France, étudièrent les différents aspects de l'échinococcose. Pour eux la larve prendrait, selon les conditions biologiques, un aspect hydatique banal ou une forme alvéolaire.

En 1952-1953, Rausch et Schiller découvrirent, en Alaska un ténia morphologiquement et écologiquement différent d'*E. Granulosus*, qui était responsable de l'échinococcose alvéolaire. Ils donnèrent le nom d'*E. Sibirensis*. Un an plus tard, Vogel identifie dans les Alpes le ténia responsable de l'échinococcose alvéolaire bavaro-tyrolienne, lui applique le nom d'*E.multicularis*(Ripert.1998).

Enfin, le kyste hydatique correspond au développement de la forme larvaire d'*E. Granulosus* et l'échinococcose alvéolaire à celui de la larve d'*E.multicularis*.

I. Taxonomie :(Ripert. 1998)

Embranchement : Helminthes

Sous embranchement : Plathelminthes

Classe : Cestode

Sous classe : Eucestoda

Ordre : Cyclophyllidea

Famille : Taeniidae

Genre : Echinococcus

Espèce :

- *E. granulosus*

S/espèces : *E. granulosus granulosus*

E. granulosus canadensis

E. granulosus equinus

E. granulosus borealis

- *E. multilocularis*

S/espèces : *E. multilocularis multilocularis*

E. multilocularis Sibirensis

- *E. oligorthus*
- *E. vogeli*

Tableau 01 : Principaux variétés d'*E. granulosus* (Bussieras et Chermette. 1988).

Sous espèce	Distribution géographique	Principaux H.I	H.D
Granulosus	cosmopolite	Ruminants, porc, homme (foie et poumon)	Chien, loup et chacal
Equinus	Grande Bretagne, France, Suisse	Equidés (foie)	Chien
Borealis	Canada	Etalon et autres cervidés Homme (poumon surtout)	Loup, coyote et Chien
Canadensis	Canada	Renne, homme (poumon)	Chien et loup

E. granulosus, qui nous intéresse dans notre étude, est la plus répandue dans toutes les régions d'élevage du mouton.

II. Morphologie :

II.1. Ver adulte :

E. Granulosus est un cestode dont l'adulte de petite taille (4 à 6mm de longueur), parasite de l'intestin grêle des chiens et d'autres canidés. Il est formé de :

- a) **Scolex (tête)** : Il porte les éléments de fixation et d'adhésion du parasite à la muqueuse intestinale de l'hôte définitif :
 - Quatre ventouses latérales à 140µm de diamètre.

- Un rostre musculaire armé d'une double couronne de crochets (grand et petit crochet) de dimension variable selon l'espèce.
- b) Le cou :** Il est court et étroit localisé juste en arrière et solidaire du scolex ; c'est une zone de croissance et de bourgeonnement qui donne naissance aux segments (strobilisation).
- c) Le corps (strobile):** Il est formé d'une chaîne de 3 à 4 segments :
- Segment mure : C'est le premier segment, contient 40 à 70 testicules repartis en avant et en arrière des pores génitales, un ovaire bilobé et un pore génitale situe en arrière du milieu du segment.
 - Segment immature : l'avant dernier segment est à maturité, il possède de 30 à 36 crochets de tailles différentes.
 - Segment gravide : C'est le dernier segment, ovigère, dont la longueur est supérieur à la moitié de la longueur totale de ver, il renferme un utérus remplis environ 600 œufs en moyen (Ripert. 1998; Pandey.V et Ziam.H. 2003; Euzéby.J. 1998).

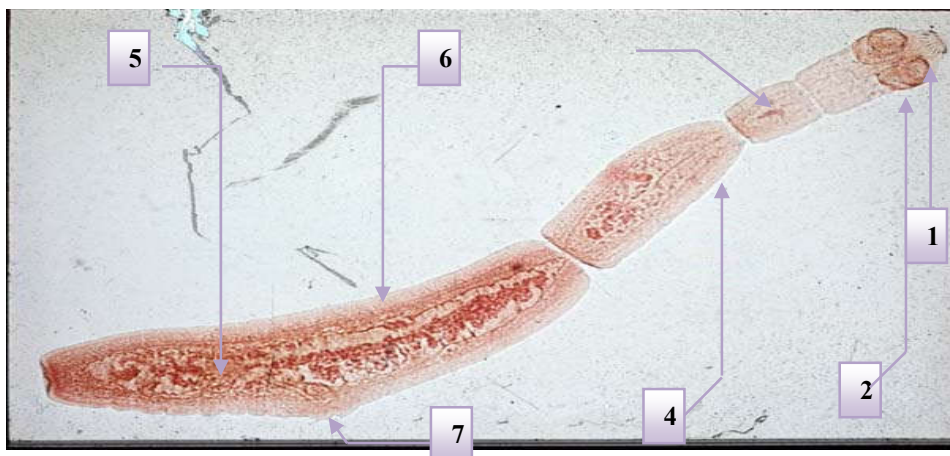


Figure 01 : *Echinococcus granulosus* adulte.

1- Rostre.

2- Ventouse.

3- 1^{er} anneau.

4- 2^e anneau.

5- Utérus.

6- 3^e anneau mature.

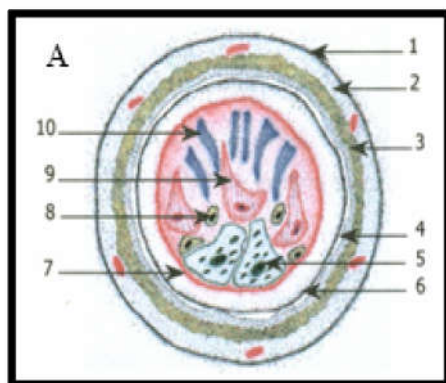
7- Pores vaginales.

(<http://teniase.ifrance.com>)

II.2. Les œufs (embryophores) :

Ce sont des éléments microscopiques, ovoïdes, de 30 à 50µm sur 22 à 44µm, et morphologiquement semblables aux œufs de *T. saginata* et *T. Solium* et on ne peut pas les différencier (Moulinier.2003).

Ils sont formés d'une coque épaisse avec à l'intérieur un embryon hexacanthé ou oncosphère pourvu de six crochets disposé en paires (Euzéby.J.1966). Les œufs sur les pâturages résistent plus d'une année quand l'hygrométrie est suffisante et à des températures comprise entre -5° à $+30^{\circ}\text{C}$, ils sont très résistants aux agents chimiques ; 15 jours au formol pur sauf les crésols. Ils n'ont qu'une faible survie en eau profonde et sont sensibles à la dessiccation (Bentounsi.2001).



A: schématique



B:réel

1 : capsule 2 : enveloppe externe 3 : embryophore 4 : enveloppe interne
5 : cellule glandulaire 6 : membrane oncosphérique 7 : oncosphère
8 : cellule germinale 9 : cellule musculaire 10 : crochet

Figure 02 : L'œuf d'*Echinococcus granulosus*.

(www.med.sc.edu:85/parasitology/cestodes.htm)

II.3. La larves (hydatide):

La forme larvaire appelé aussi *E. polymorphus* ou metacestode ; c'est la forme d'*E. Granulosus* où elle se présente sous l'aspect d'une vésicule blanche, uniloculaire, sphérique, opaque de taille variable (de celle d'une noisette à plusieurs centimètres de diamètre) ; mais elle est souvent volumineuse renfermant un liquide sous pression « eau de roche » (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

Elle est formé d'une :

- Paroi.
- Liquide hydatique.
- Élément germinatif.

A) Paroi du kyste hydatique :

La paroi de la larve est épaisse, de couleur blanc grisâtre, opaque, elle renferme un liquide clair, sous pression. (Euzéby.J.1998)

Elle est constituée de deux couches :

- Une couche externe ou cuticule.
- Une couche interne ou membrane germinative ou membrane prolifère.

A.1. La cuticule :

De 200µm à 1mm d'épaisseur, elle est formée de nombreuses couches minces stratifiées de nature chitineuse. Elle est produite par la couche interne de la larve (membrane germinative) et elle est constamment renouvelée par l'activité régénératrice de la membrane germinative.

Elle est perméable et permet la diffusion de certaines substances (éléments nutritifs) entre le tissu environnant et le liquide vésiculaire mais les bactéries ne la franchissent pas. (Pandey.V et Ziam.H.2003)

La cuticule est perméable aux immunoglobulines (anticorps) et dans une certaine mesure, à quelques agents chimiques utilisables pour détruire les hydatides (Euzéby.J.1998).

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

Par ailleurs, la cuticule ne contient pas de glycogène et n'a aucune activité respiratoire.

Elle a des propriétés antigénique semblables à celles de la germinative et de protoscolex (Euzéby.J.1998).

A.2. La membrane germinative :

Appelé aussi membrane germinale, membrane proligère, ou membrane fertile, est l'élément essentiel de l'hydatide (Euzéby.J.1998).

Elle a un quadruple rôle :

- Assurer la croissance de la larve.
- Sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension.
- Générer les strates de la cuticule périphérique.
- Assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des scolex (protoscolex) qui représentent les futurs ténias adultes de l'hôte définitif (chien) (Moulinier.2003).

C'est une membrane mince, de 12 à 25µm d'épaisseur, elle est formée des cellules nucléés et un abondant cytoplasme renfermant des enclaves glycogéniques et des enclaves lipidiques. Les premières seraient génératrices de la membrane cuticulaire, tandis que les enclaves lipidiques assureraient la genèse des éléments germinatifs (Euzéby.J. 1966).

Les cellules situées dans la couche profonde de la germinative ont un rôle prépondérant dans la morphogénèse des hydatides. La membrane germinative renferme aussi des cyclophyllines, protéines de transport, qui jouent un rôle important dans le métabolisme du parasite (Euzéby.J. 1998).

B) Le liquide hydatique :

Appelé aussi liquide vésiculaire, c'est un liquide clair limpide semblable à l'eau de roche sous pression, au point que la ponction de la vésicule provoque un jaillissement (Pandey.V.1971).

Ce liquide a une double origine :

- La sécrétion de membrane proligère.
- Les substances provenant des tissus et des liquides biologiques de l'hôte parasité.

La quantité de liquide contenue dans l'hydatide est variable selon le volume de celle-ci, sa composition est complexe et varie selon que l'hydatide est fertile ou non (Euzéby.J.1966).

Il contient, outre de l'eau, du glucose, du chlorure de sodium et des protéines (Chartier.2000).

Sa composition est semblable à celle du plasma sanguin de l'hôte. Lorsque les vésicules sont

fertiles ; le liquide hydatique renferme aussi des produits du métabolisme des scolex, qui ont

des propriétés antigéniques et toxiques (Euzéby.J.1966).

C) Les éléments germinatifs :

Sont des invaginations céphaliques, très nombreuses dans les hydatides mûres, appelées vésicules ou capsules proligères dont le diamètre varie de 300 à 500µm (Euzéby.J.1998).

Ils naissent par bourgeonnement sur la surface interne de la membrane prolifère, à la quelle elles sont fixées par un court pédicule et lui donne l'aspect échinilé (d'où le nom d'échinocoque ; échinus=oursin).

Les capsules prolifères renferment des protoscolex, au nombre de quelques unités à quelques dizaines, qui apparaissent plus de 2 ans après l'infestation. Ces protoscolex sont de forme subglobuleux, possèdent à leurs centres une couronne de 30 à 40 crochets brillants en forme de poignards (caractère des Taeniidae) dont la longueur totale varie selon les sous espèces et variétés du parasite. Ils renferment aussi de la tubuline, des cellules indifférenciées, à partir des quelles ils pourront former de nouvelles vésicules, et des substances antigéniques (Pandey.V et Ziam.H.2003; Euzéby.J.1998).

Lors de souffrance du parasite ou de réaction de l'hôte, sécrétion d'une cuticule autour des capsules prolifères et formation d'une vésicule fille interne. Le sédiment d'éléments germinatifs constitue le sable hydatique.

Lors de la rupture de l'hydatide, une vésicule fille externe peut se constituer à partir de la paroi de façon directe. Ces phénomènes sont qualifiés d'hyper fertilité. Dans le cas d'hydatide jeune ou inadaptée à l'hôte, les capsules peuvent rester sans protoscolex, elles sont stériles ou acéphalocystes (Bentounsi.2001).



Figure 03 : sable hydatique avec des protoscolex.
(<http://www.sante.univ-nantes.fr>, 2005)

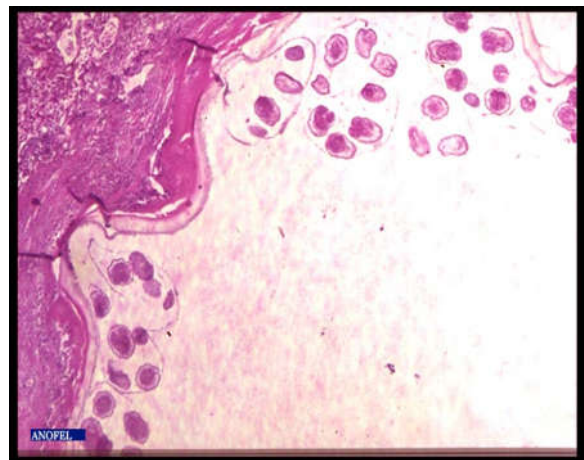


Figure 04 : Larve hydatique avec des vésicules filles, coloration hémalaun-éosine.
(<http://www.sante.univ-nantes.fr>, 2005)

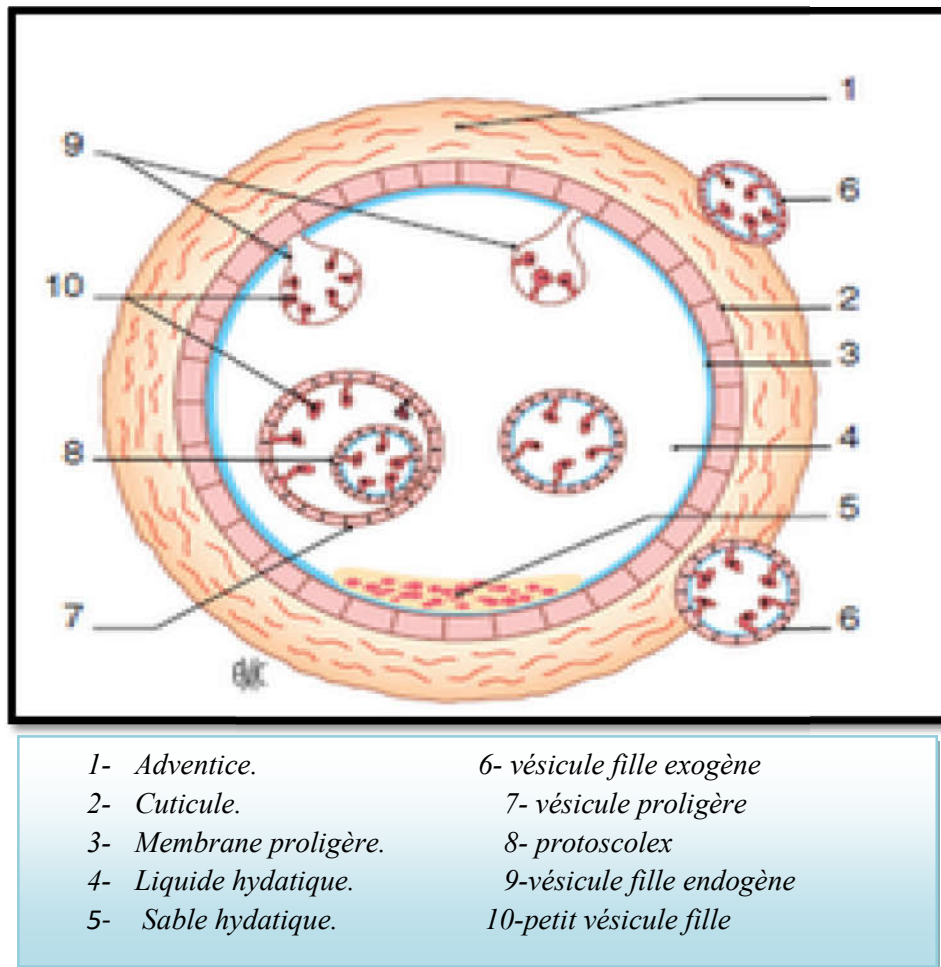


Figure 05 : Schéma d'une vésicule fertile d'*E. granulosus*

(<http://2.bp.blogspot.com>)

III. Biologie :

III.1. Localisation :

a) Stade adulte :

Echinococcus granulosus occupe surtout le tiers supérieur de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum), du chien et des autres canidés sauvages, ce n'est pas qu'en cas de parasitisme massif qu'on peut l'observer dans les 2/3 antérieurs de l'intestin grêle. Il est profondément enfoncé dans les cryptes glanduleuses de la muqueuse intestinale (Menaiaia.F.2004).

b) stade larvaire :

Les vésicules hydatiques Peuvent se localiser dans l'organisme tout entier, mais affecte particulièrement et de façon à peu près égal le foie et les poumons. A coté de localisation hépato-pulmonaire prédominantes, autres localisations mineures représentant 3 à 5% sont possibles ; il s'agit de localisation splénique, cardiaque, rénale, séreuse, osseuse...etc (Menaiaia.F.2004).

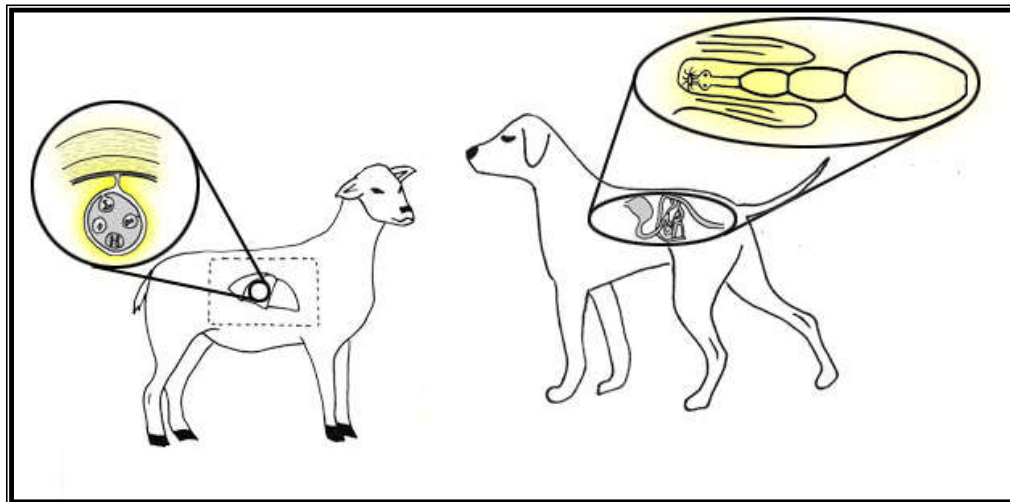


Figure 01: Localisation de parasite chez l'hôte intermédiaire et chez l'hôte définitif.

(<http://cal.vet.upenn.edu/parasite/index.htm>)

III.2. Nutrition :

- **Chez l'hôte définitif :**

Les vers à leurs localisations obtiennent les matériaux nutritifs (glucides, protides, matières minérales, vitamines...etc.), par le phénomène d'osmose ; non seulement du chyme intestinale de l'hôte, mais aussi de sécrétions de la muqueuse intestinale (Euzéby.J. 1966).

- **Chez l'hôte intermédiaire :**

La nutrition d'hydatide ne peut se réaliser qu'au dépend du tissu ambiant de leur hôte ; elle n'est pas assurée par une irrigation de kyste par le sang, mais par l'intervention des enveloppes des kystes qui sont perméables à l'eau et aux électrolytes (chlorure, sodium) et aux corps organiques, tel que le glucose ; le passage de ces éléments à travers la paroi vésiculaire est régulée par un mécanisme de perméabilité sélectif par l'intervention d'un enzyme contenu dans le liquide hydatique, c'est l'acétylcholine(Euzéby.J. 1966).

III.3. Reproduction :

La production de diverses souches d'*E. Granulosus* est facilité par :

- Le caractère hermaphrodite du ver adulte, qui fait qu'une seule mutation récessive qui peut apparaitre dans les testicules et les ovaires, et par un phénomène d'auto copulation peut donner des œufs capables de former des larves chez l'hôte intermédiaire.
- La larve est capable, par un phénomène de multiplication asexué (polyembryonie) et de bourgeonnement de donner plusieurs scolex, et chaque scolex peut être à l'origine d'un ver chez l'hôte définitif (Euzéby.J. 1998)

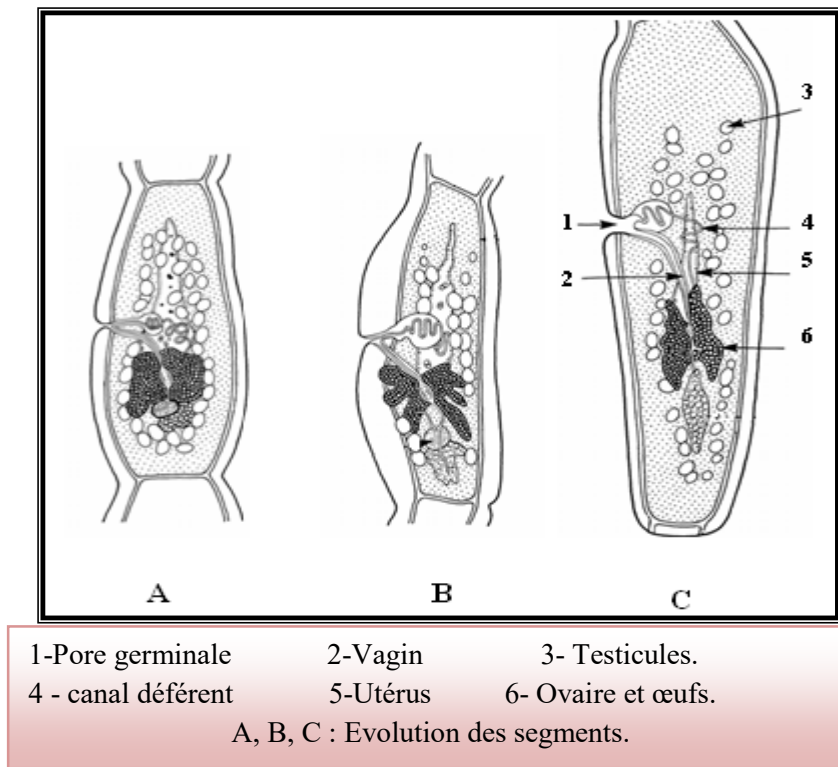


Figure 07: Reproduction de parasite adulte.

(<http://parasitology.informatik-uni.php>)

III.4. Résistance :

- a) La résistance des œufs:** sur les pâturages, même dans les climats très froids, les œufs conservent leur pouvoir infestant pendant des mois : jusqu'à 470 jours à 4°C et jusqu'à 240 jours à -18°C. Au contraire, en milieu très chaud, et même en atmosphère humide (95%), la survie est très courte : de 3 à 4 heures à 43°C (Euzéby.J. 1998). Ils sont très résistants aux agents chimiques sauf les crésols. Ils n'ont qu'une faible survie en eau profonde et sont très sensibles à la dessiccation (Bentounsi. 2001).
- b) Les protoscolex :** elles ont une résistance solide, même dans les cadavres des animaux : jusqu'à 8 jours à température ambiante, et pendant 3 semaines à 4°C. mais les protoscolex sont facilement détruits en 70h à -15°C (Pandey.V et Ziam.H.2003) et en 5 min par le formol et l'eau oxygéné qui sont utilisés en chirurgie pour les détruire (Euzéby.J. 1998).

Ils ont une grande longévité, de 16 ans chez le cheval et jusqu'à 53 ans chez l'homme (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

III.5. Cycle évolutif d'*E. granulosus* :

Le cycle évolutif d'*E.granulosus* est hétéroxène. Il se déroule chez deux hôtes mammifères, l'hôte définitif étant un canidé et l'hôte intermédiaire, un herbivore et omnivore.

L'hôte définitif s'infeste par l'ingestion des viscères parasités par les vésicules hydatiques fertiles, et suivi du développement de nombreux échinocoques dans l'intestin grêle (Euzéby.J. 1998).

Dans le cas des larves fertiles, le protoscolex se dévagine au niveau intestinal, 6 heures après l'infestation, et s'attache à la muqueuse des villosités intestinales à l'aide de son scolex arme. La vitesse de développement du parasite dépend surtout de la souche du parasite (Lefèvre *et al.* 2003).

La période prépatente, au terme de laquelle commence le rejet des segments ovigères contenant des œufs, est de 34 à 35 jours, mais une période prépatente de 60 à 90 jours a été observée lors d'infestation avec des hydatides provenant de chèvres (Lefèvre *et al.* 2003). Sa connaissance est importante pour l'établissement de la périodicité du traitement anthelminthiques chiens, en vue de la réalisation de la prophylaxie de l'hydatidose (Euzéby.J. 1998).

La bile joue un rôle capital dans l'évolution des protoscolex infestants pour les hôtes définitifs grâce à sa richesse en acide désoxycholique qui exerce une action lytique sur les protoscolex ; mais la bile des canidés est pauvre en cet élément et laisse s'accomplir l'évolution du parasite (Euzéby.J.1998).

Les hôtes intermédiaires s'infestent par l'ingestion des œufs d'*E.granulosus* éliminés avec les segments ovigères, dans les fèces de chien ou des autres canidés sous l'action des sucs gastriques et intestinaux. L'éclosion des oncosphères exige l'intervention de la pepsine et de la trypsine et leur activation

est l'œuvre de la bile) (Euzéby.J. 1998) ; l'oncosphère éclot et pénètre dans la muqueuse intestinale, gagne la voie sanguine ou lymphatique pour parvenir dans les différents organes où il se développe une larve, la vésicule hydatique (Lefèvre *et al.*2003).

- **La migration des oncosphères** s'effectue essentiellement par voie sanguine, ce qui rend compte de l'électivité de la localisation hépatique des parasites, mais elle peut aussi utiliser la voie lymphatique avec évitement du foie, d'où la possibilité de développement en localisations extra hépatiques isolées, notamment dans les poumons (Euzéby.J. 1998).
- **l'embryon hexacanthé** (oncosphère) se vésicule lentement et se transforme en larve « hydatide » qui atteint 250 à 300 μm en 1 mois et suscite de la part de l'hôte une réaction « d'incarcération » par fibrose progressive péri-hydatique des tissus de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice qui n'est donc pas d'origine parasitaire et détermine une zone de clivage entre l'hydatide elle-même et le viscère (zone parfois utilisée pour une véritable « énucléation » au cours d'intervention chirurgicales chez l'homme (Moulinier.2003).
- **l'hydatide** va augmenter lentement de volume et ses dimensions gagneront 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, d'avantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme, l'importance de l'adventice régulant la grosseur de parasite (Moulinier.2003).
- l'ensemble de l'hydatide et l'adventice constitue alors « le kyste hydatique ».
- le développement complet des hydatides, jusqu'à l'acquisition de leur fertilité, est très long : de l'ordre de deux années ou d'avantage. Cette particularité rend compte de l'infertilité des kystes portés par des animaux jeunes, de moins de deux ans, aussi certains vésicules demeurent-elles stériles et incapables de poursuivre le cycle du parasite : des infestations

expérimentales, réalisées chez le mouton, ont montré que les vésicules développées dans le myocarde, la rate, les reins, demeurent stériles (Euzéby.J. 1998).

L'homme se contamine en ingérant des embryophores selon deux modes : directement par contact avec un chien parasité, ou indirectement par l'intermédiaire d'eau, aliments (fruits, ou légumes crus) ou objets souillés par les déjections d'un chien parasité.

L'œuf ingéré va éclore dans l'estomac, libérer l'embryon hexacanthe. Celui-ci franchit la paroi intestinale, pénètre dans un capillaire veineux qui l'amènera au système porte ; il s'arrête dans 50 à 60% des cas dans le foie, dans 30 à 40% dans les poumons et 5 à 10% des cas dans tout autre point du corps (cœur, cerveau, rate, rein, squelette, muscle, glandes...).

L'embryon hexacanthe se transforme lentement en larve vésiculaire ou kyste hydatique (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

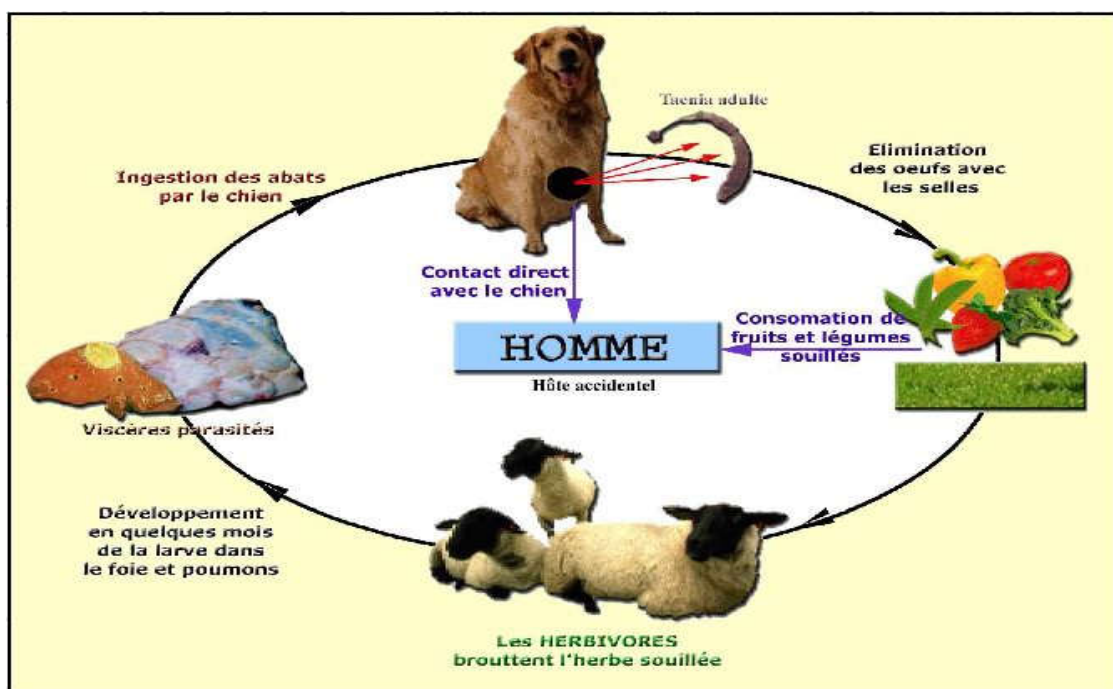


Figure 08: Cycle évolutif de l'Echinococcus granulosus.

([http:// www.sante.dz/ipa/a_I.htm](http://www.sante.dz/ipa/a_I.htm))

I. Répartition géographique :

I.1. Dans le monde :

L'hydatidose est une maladie cosmopolite, à distribution géographique très vaste, elle se présente sur tous les continents et sous tous les climats (Euzéby.J. 1998).

E.granulosus est la plus répandue des espèces d'échinocoques, avec des zones de haute endémicité dans le sud de l'Amérique latine (Argentine, Sud du Brésil, Chili, Pérou et Uruguay), sur le littoral méditerranéen (Bulgarie, Chypre, Espagne, Sud de la France, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie et Yougoslavie), dans le Sud de l'ex-union soviétique, au Moyen-Orient, en Asie du Sud-ouest (Iran, Irak et Turquie), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc et Tunisie), en Australie, en Nouvelle-Zélande, au Kenya et en Ouganda. Dans certains de ces pays, la fréquence de la maladie a considérablement diminué suite à la mise en œuvre de programmes de prophylaxie (Fosse et Magras.2004; Acha et Szyfres. 2005).

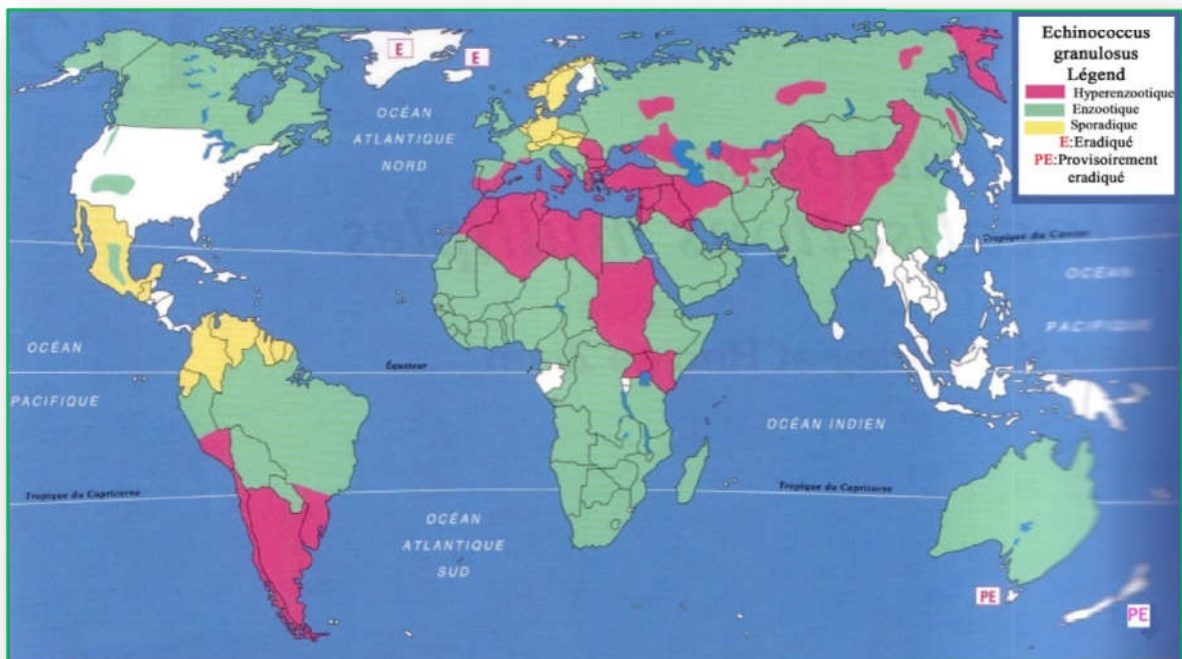


Figure 09 : Distribution géographique d'*Echinococcus granulosus* à travers le monde

II.2. En Algérie :

L'hydatidose est souvent endémique dans les régions de grand élevage ovin, surtout les régions des hautes plateaux arrivants aux frontières tunisiennes (El Tarf, Souk-Ahras et Tébessa) et dans les régions coutières et à l'intérieur (Saïda, Media, Sétif, Sidi bel Abbes, Tiaret, Laghouat, Djelfa, Msila, Batna, Oum el bouaghi, Skikda, Annaba, Guelma) où les facteurs bioclimatiques sont favorables pour le développement du parasite (la température entre -5 et 35°C et l'hygrométrie suffisante). (Touati.B. 1987).

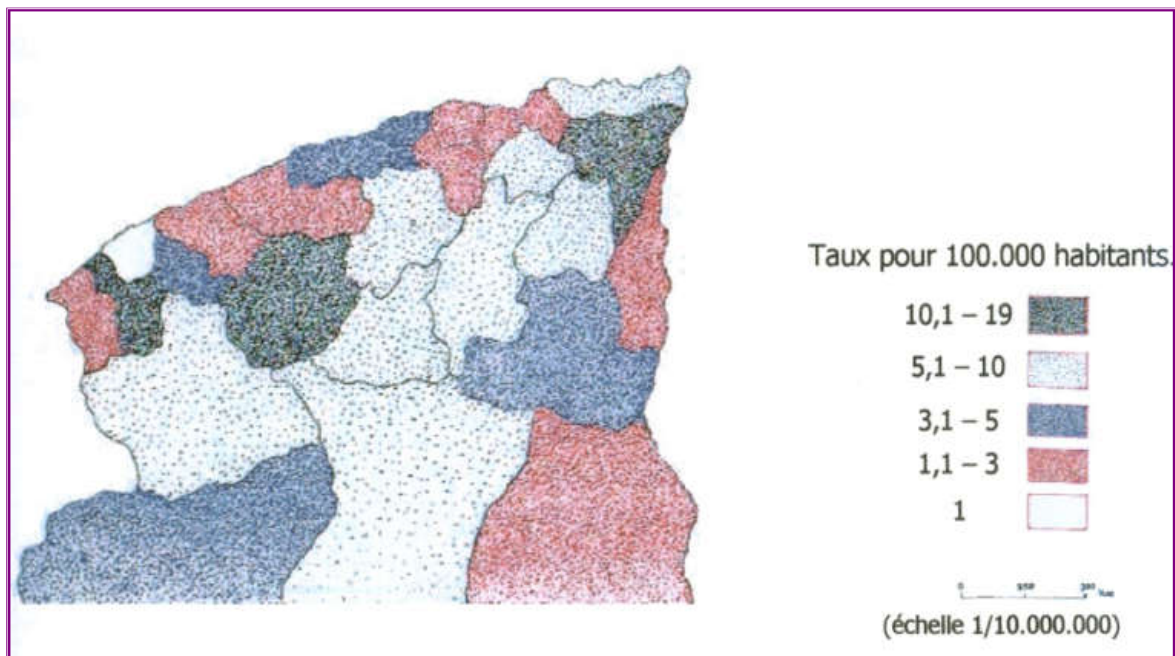


Figure 10 : Répartition géographique de l'hydatidose en Algérie.

(TOUATI.B. 1987).

II. Importance de l'hydatidose :

II.1. Importance économique :

L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés ou indirectement par la baisse de productivité des animaux atteints. A ceci s'ajoute les restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation.

Dans certains pays, comme le Maroc où l'hydatidose a une prévalence élevée, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins est saisi (Kachani *et al.* 1997).

Dans certaines régions, la saisie peut aller de 50 à 100 % en fonction de l'âge des animaux. Lors d'une étude menée à Ouarzazate au Sud du Maroc, la saisie due à l'hydatidose s'élevait à plus de 1 kg de foie et de 900 g de poumon par bovin abattu, ce qui représente une perte de plus 5 dollars américains par animal abattu (Pandey.V *et al.* 1988).

Ainsi au niveau national, la saisie des viscères atteints entraîne-t-elle une perte de plusieurs millions de dollars par an. En Amérique latine, les viscères de 2 millions de bovins et de 3.5 millions d'ovins sont saisis et détruits chaque année (Schantz *et al.* 1995).

Les études concernant l'impact de l'hydatidose sur la productivité des animaux sont rares. La maladie exerce un effet négatif sur la croissance, sur les productions de lait et de laine, sur la quantité et la qualité de la viande ainsi que sur le rendement des animaux de trait (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

II.2. Importance en sante publique :

L'hydatidose intéresse surtout les vétérinaires en tant qu'hygiénistes, en raison de l'infestation possible de l'homme, celui-ci pouvant s'insérer (bien qu'en constituant un cul-de-sac évolutif) dans le cycle biologique des ténias échinocoques.

Or, l'hydatidose a une très grande importance en médecine humaine, en raison de la fréquence avec laquelle elle sévit en certaines régions et la gravité qu'elle revêt souvent (Euzéby.J. 1966).

Dans les zones d'enzootie, l'hydatidose, en tant que zoonose majeure, engendre des coûts importants du fait du dépistage et du traitement des personnes infestées et aussi par la perte de nombreuses journées de travail. Par exemple, le

coût du traitement chirurgical d'un malade était estimé à 14 000 dollars américains en 1995 (Eckert *et al.* 2000).

III. Epidémiologie :

L'hydatidose à *E.granulosus* sévit à l'état endémique dans les pays où est pratiqué l'élevage du bétail et surtout l'élevage ovin. Pour ce faire, le cycle évolutif d'*E.granulosus* exige la collaboration d'un mammifère herbivore ou omnivore (hôte intermédiaire) porteur du ver adulte.

L'hydatidose est strictement une zoonose, l'homme contracte l'infestation à partir du chien ; la transmission a toujours un caractère cyclique; elle ne peut pas se produire d'homme à homme ni d'un hôte intermédiaire à un autre (Acha et Szyfres.1989).

III.1. Espèces affectées :

L'*E.granulosus* affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'*E.granulosus* (hydatide) se rencontrent chez les ovins, les caprins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés, les suidés, les équidés et l'homme. Parmi les animaux sauvages, on le retrouve chez les marsupiaux (kangourous, wallabies) en Australie, chez les rennes et les élans dans la partie nord de l'Eurasie et de l'Amérique du Nord, et chez plus de 19 espèces d'herbivores et de primates en Afrique subsaharienne (Lefèvre *et al.* 2003).

Les chiens s'infestent, en régions d'enzootie, par ingestion d'abats ou de carcasses de moutons (Villeneuve. 2003). Les loups s'infestent par prédation (Villeneuve. 2003).

A l'état adulte, *E.granulosus* est essentiellement un parasite des chiens et des carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dingo, lion) (Lefèvre *et al.* 2003).

III.2. Sensibilité :

III.2.1. Effet de l'âge :

L'âge de l'animal a un effet sur le taux d'infestation ; les jeunes animaux sont moins infestés que les adultes (tableau n°2). Chez les dromadaires, le taux d'infestation est de 80 % chez les adultes, mais seulement 1.6 % chez les jeunes de 10 à 12 mois. Le taux élevé chez les animaux âgés s'explique par le fait qu'ils sont exposés à l'infestation pendant une période plus longue, et par leur longue durée de vie qui peut garantir le développement des kystes parasites (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

Tableau 02: Effet de l'âge sur le taux d'infestation.(pourcentage d'animaux infestés) par les kystes hydatiques chez les ovins, les caprins (Lefèvre *et al.*2003).

Espèce	Age	Taux d'infestation (%)
Ovin	< 1 an	0,4
	1 à 2 ans	0,5
	Adulte	38,5
Caprin	<2 ans	0,2
	1 à 2 ans	4,9
	Adulte	7,7

III.2.2. Fertilité des larves hydatiques :

La fertilité des larves hydatiques peut être influencée par la souche du parasite ainsi que l'hôte (Lefèvre *et al.*2003).

Une étude faite en Afrique a montré que les kystes retrouvés chez l'homme étaient aussi fertiles que ceux retrouvés chez des espèces animales domestiques (Villeneuve. 2003).

Le taux de fertilité des larves hydatiques est plus élevé, les moutons et les

chèvres que chez (Lefèvre *et al.* 2003).

La fertilité peut être très élevée pour certaines souches du parasite, comme celle de la chèvre en Inde au Maroc avec respectivement 77,7 % et 67,8 % de larves fertiles (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

III.2.3. Effets du sexe et de la race :

Chez les ovins, les caprins le taux d'infestation des femelles est 2 à 3 fois élevé que chez les mâles. Il est probable que, la différence sexuelle n'est pas réelle, mais plutôt liée à l'âge d'abattage des animaux. Les mâles étant souvent abattus plus jeunes, ils n'ont pas eu l'occasion de s'infester aussi longtemps que les femelles, abattues à un âge plus avancé (Lefèvre *et al.* 2003).

L'effet de la race sur le taux d'infestation n'est pas toujours évident (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

III.3. Source d'infestation :

III.3.1. Pour l'hôte définitif :

L'hydatidose est souvent endémique dans les régions de grand élevage ovin. Le mouton est la principale source d'infestation des carnivores, qui peuvent contracter le parasitisme à partir des divers hôtes intermédiaires.

Ce sont les animaux adultes ou âgés qui sont les sources d'infestation après l'absorption des embryophores (Euzéby.J. 1998).

III.3.2. Pour l'hôte intermédiaire :

Les sources du parasite pour les hôtes intermédiaires sont les carnivores et surtout le chien qui est, dans la plupart des pays, le réservoir le plus important de ténias échinocoques adultes, qui les contractent par ingestion, avec les viscères parasités, de très nombreux protoscolex formés dans une seule hydatide.

L'échinococcose larvaire des animaux n'a aucune incidence directe sur la pathologie humaine, car Les vers adultes, correspondant à ces larves, ne se

développent que chez les carnivores.

Aucune larve ne peut se développer chez l'homme, à partir du matériel echinococcique larvaire hébergé par les animaux.

Par contre l'incidence indirecte des Echinococcoses larvaires animales est très grave, car les animaux infestés sont les réservoirs des Echinococcoses larvaires de l'homme (Euzéby.J. 1964).

Les sources de l'échinococcose larvaire humaine, en ce qui concerne l'hydatitose «cosmopolite» à *E.granulosus*, sont :

Sources indirectes : Les bovidés et les porcs, mais particulièrement le mouton (hydatides très fertiles).

Sources directes : Le chien, de façon exclusive, et lui seul (Euzéby.J. 1964).

III.4.Dispersion des éléments infectants :

Qu'il s'agisse d'embryophores ou de protoscolex, l'infestation à distance est possible, en raison des possibilités de la dissémination qui se fait par :

Le déplacement des hôtes des parasites.

Les eaux de ruissellement.

Les insectes coprophiles qui hébergent les oncosphères (Hamouda. 1985).

Les coutumes de certains peuples qui consistent à ne pas enterrer leurs morts ou à les enterrer peu profondément permettent la transmission du parasite entre l'homme et les carnivores (Villeneuve. 2003).

III.5.Mode d'infestation :

III.5.1. Infestation des carnivores:

D'après Euzéby 1971, il n'y a qu'une seule voie de pénétration du parasite, chez les carnivores c'est la voie buccale.

L'infestation s'accomplit par ingestion de tissus et d'organes d'animaux porteurs de vésicules fertiles. Cette infestation peut avoir lieu dans les abattoirs, dans les maisons ou dans la nature, par la consommation des viscères parasités.

III.5.2. Infestation des herbivores :

Les voies de pénétration du parasite sont nombreuses :

a) La voie buccale : C'est la voie principale, l'infestation a lieu lors :

Des repas ou de l'abreuvement, par des aliments (ou de l'eau) souillés par les matières fécales des carnivores, De l'ingestion d'arthropodes coprophiles, porteurs d'ontosphères, Du léchage des supports sur lesquels ont pu être déposés les œufs.

L'infestation peut avoir lieu aussi bien à l'extérieur (pâturage) qu'à l'intérieur (fermes) (Hamouda. 1985).

b) La voie aérienne (par inhalation) : Cette voie d'infestation n'a jamais été confirmée ou infirmée (Hamouda.1985).

c) La voie percutanée : L'infestation par cette voie est encore très discutée (Euzéby.J. 1971).

L'infestation congénitale peut exister. En effet, ceci a été remarqué chez un veau nouveau né, porteur de 6 kystes hydatiques stériles. Selon ces auteurs, le système vasculaire permet parfaitement le passage des éléments infestants et surtout en cas de placentopathie (Hamouda. 1985).

III.5.3. Infestation de l'homme :

Il faut tout d'abord, noter que l'homme ne contracte jamais directement le kyste hydatique à partir des animaux de boucherie ou de charcuterie, hôtes intermédiaires du parasite : la consommation de foie, poumon...etc, porteurs d'hydatides, même fertiles et l'ingestion volontaire, même d'une vésicule, ne seraient pas suivies de l'infestation, ce sont toujours des hôtes définitifs des Ténias échinocoques qui assurent la contamination de l'homme (Euzéby.J. 1998).

Selon Euzéby 1971, la contamination de l'homme se fait de façon directe (immédiate) ou indirecte (médiante) :

a) La contamination directe (ou immédiate) :

C'est la plus rencontrée en milieu urbain et cela est dû aux relations privilégiées

qu'entretient le chien avec l'homme et l'enfant.

Les chiens atteints de Téniasis ressentent un prurit anal. Ce dernier les pousse à lécher leur région anale et, ce faisant, ils chargent leur langue d'œufs de Cestodes. Suite au léchage anal, le chien dissémine les œufs sur son pelage et l'homme s'infeste alors :

En caressant son chien ou en se faisant lécher par celui-ci.

En laissant les plats et assiettes à la portée du chien qui pourra y déposer les œufs.

En exerçant son activité professionnelle, sans prendre de précautions suffisantes.

b) La contamination indirecte (ou médiate) :

Cette contamination intervient surtout en milieu rural et sylvestre, l'homme s'infestera en ingérant des aliments végétaux crus, souillés surtout les fruits sauvages.

Contrairement aux herbivores, l'être humain ne peut être un hôte intermédiaire pour le ver. Ceci s'explique par le fait que les carnivores n'ont pas la possibilité de dévorer des viscères humains.

Ainsi l'homme demeurant, en tout état de cause, un cul-de-sac évolutif pour les parasites (Euzéby.J. 1964).

III.6.Facteurs favorisants :

Parmi les facteurs qui favorisent l'infestation, on cite :les abattages clandestins des ovins, la distribution des abats parasités aux carnivores. L'entrée des chiens errants dans les abattoirs. La coexistence des chiens et des ruminants, notamment le chien de troupeau. L'ignorance et le manque d'information au danger que représente cette maladie pour l'homme.

a) Habitudes sociales :

Prenant l'exemple des populations transhumantes dont la conduite des troupeaux exige de nombreux chiens, c'est le cas des Indiens et les Mormons aux U.S.A. un phénomène identique est observé chez les habitants nomades dans notre pays ; alors il n'est pas impossible qu'un cycle direct chien- homme se soit installé.

b) Facteur religieux :

Au Liban l'infestation est 2,5 fois plus élevée chez les chrétiens que chez les musulmans, parce que ces derniers considèrent le chien comme impur, ont moins de contacte directe avec cet animal que les chrétiens, ceci explique la relative rareté de la maladie hydatique de l'homme dans des régions à forte endémie d'échinococcose animale.

c) Facteurs professionnels :

- Cas de berger et éleveurs de mouton dont les chiens sont infesté.
- Cas des vétérinaires effectuant, sans prendre de précautions des interventions sur les chiens.
- Aussi pour les chasseurs des animaux à fourrure et des taxidermistes...etc. (Sciences vétérinaires et médecine comparée, numéro 102 -1999).

III.7. Cycle épidémiologique :

Les cycles épidémiologiques des échinococcoses animales sont de natures diverses et varient avec les parasites en cause et les hôtes chez lesquels ces parasites évoluent (Euzéby.J. 1971).

Pour l'échinococcose hydatique, 3 cycles sont possibles :

- Le cycle rural.

- Le cycle urbain.
- Le cycle sylvestre.
- Le cycle mixte.

En Algérie, il existe 2 principaux cycles épidémiologiques qui entretiennent le cycle biologique du parasite *E.granulosus*, il s'agit des cycles rural et urbain (Hamouda. 1985).

III.7.1. Cycle rural :

C'est le cycle le plus important, du fait de la grande concentration des élevages d'animaux de consommation réceptifs dans le milieu rural, et surtout de la cohabitation du chien (hôte définitif) avec les ruminants domestiques (hôtes intermédiaires) dans la campagne.

Ce cycle rural est entretenu surtout par les chiens de bergers, qui vivent en promiscuité étroite avec les ruminants domestiques (Bovins, Ovins, Caprins...). Il est aussi facilité par l'ignorance et le manque d'hygiène des éleveurs qui, par méconnaissance, mettent à la disposition des chiens des viscères parasités. Ainsi, ils assurent l'entretien du cycle biologique du parasite (Hamouda. 1985).

III.7.2.Cycle urbain :

Ce cycle n'est pas à négliger en Algérie, en raison de :

- La libre circulation des herbivores et des chiens dans la ville.
- L'abattage en dehors des abattoirs municipaux (abattages clandestins).
- La surveillance négligée de ces abattoirs.

Ce cycle peut aussi se réaliser lors d'abattages familiaux. En effet, ces abattages sont nombreux et fréquents, particulièrement à l'occasion de la fête religieuse du sacrifice (Aïd El Adha) où les moutons sont sacrifiés (au moins un par famille). Ce jour là, les chiens ne sont pas oubliés et, les organes parasités leur sont offerts de bonne foi (Hamouda. 1985).

III.7.3.Cycle sylvestre :

Ce cycle peut être assuré par les Canidés sauvages, notamment le chacal (hôte définitif) et les animaux domestiques, pâturant dans des zones isolées où les prédateurs viennent à la recherche de proie, pour se nourrir. Dans ce cas l'infestation se fait à partir de cadavres d'animaux infestés (Benaouda.S et Touil.N. 2009).

III.7.4.Cycle mixte :

Prenant l'exemple de Turkana où dans le cycle rural (entre chien, d'une part et ovins, caprins et bovins d'autre part) peut intervenir des chacals. , aussi dans le pays des Masaï les chacals peuvent importer le parasite d'origine sauvage dans le cycle rural (Euzéby.J. 1971).

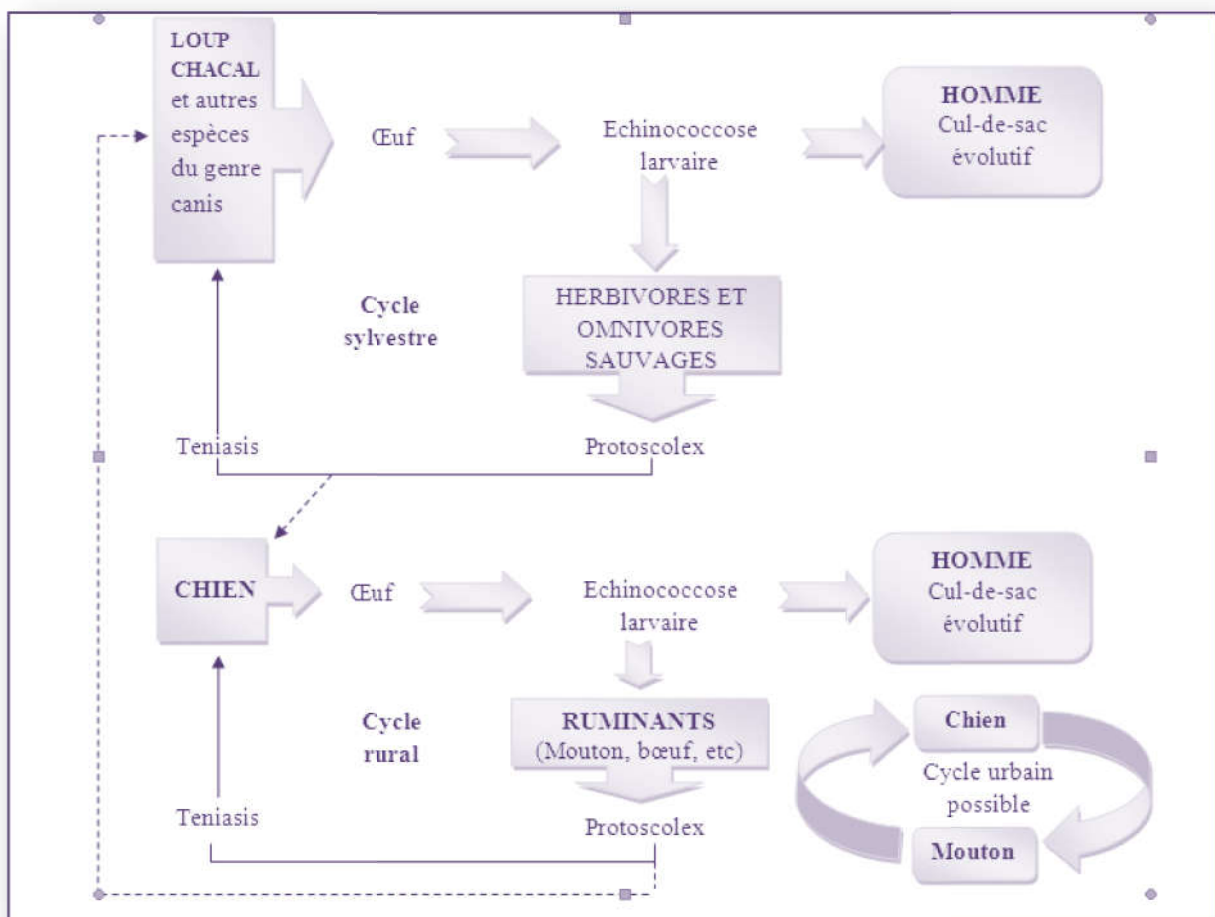


Figure 11: Cycles épidémiologiques d'*E. granulosus* et transmission à l'homme. (Euzéby.J. 1998)

IV. Pathogénie :

Chez l'hôte intermédiaire la période d'incubation est variable, allant de 12 mois à plusieurs années.

Au cours de son évolution, l'hydatidose exerce un pouvoir pathogène, toxigène et antigène.

IV.1. Action mécanique :

☞ Action mécanique par compression :

C'est la plus simple et la plus banale des actions pathogènes, elle se fait par une action de compression des tissus ambiants ; cette dernière entraîne :

- Dans l'ambiance immédiate du kyste : Des phénomènes d'atrophie, dus au défaut d'irrigation par tassement des capillaires, et finalement des lésions de nécrose.
- Dans l'organe parasité : Des conséquences variables selon la structure de cette organe (compression centripète des voies biliaires, de l'encéphale,...etc) (Ripert.1998).

☞ Action mécanique par obstruction :

C'est un autre aspect de l'action pathogène mécanique des hydatides, qui entraînent une obstruction des canaux muqueux ou des vaisseaux sanguins ; en cas de rupture d'une hydatide dans ces canaux ou ces vaisseaux, suivie de la pénétration des membranes de la larve dans la lumière des conduits, il peut en résulter des bouchons biliaires et bronchiques, et des embolies (Ripert.1998).

IV.2.Action irritative :

La larve développée dans un tissu se comporte comme un corps étranger et exerce une action irritative, de cette action résulte une inflammation subaiguë, génératrice de l'enveloppe kystique adventitielle de la larve hydatique (Ripert.1998).

IV.3. Action toxique :

Elle se fait suite à une imprégnation toxique de l'organisme par le liquide hydatique ; l'imprégnation toxique se manifeste à la fois dans l'ambiance du parasite et à distance :

- ☞ **Autour de la vésicule larvaire :** Elle entretient l'inflammation, et provoque au même temps, la nécrose des cellules inflammatoires et la formation de la petite quantité de liquide séparant la larve et son enveloppe adventice.
- ☞ **A distance :** La résorption de liquide hydatique est suivie de l'imbibition de l'organisme tout entier et elle peut être cause de troubles graves.

Ces divers processus pathogéniques rendent parfaitement compte des symptômes des lésions de l'hydatidose :

- **Ictère :** Par compression centripète des canaux biliaires ou par obstruction de la lumière des canaux par les membranes larvaires après rupture.
- **La dyspnée:** Par suite d'atélectasie importante du parenchyme pulmonaire.
- **Fracture :** Par raréfaction du tissu osseux à la suite de compression et de difficulté circulatoire entraînant une atrophie, et de nécrose par le liquide hydatique.
- **Troubles encéphalique :** Par compression.
- **Dénutrition et cachexie hydatique :** Due à des troubles fonctionnels de certains viscères lésés (foie) et à l'imprégnation toxique générale de l'organisme.

Son pouvoir pathogène entraîne une immunité acquise (une infestation protège les ovins pendant 6 à 12 mois) et provoque une sensibilisation de l'organisme, permettant un diagnostic immunologique mais faisant aussi courir un risque de choc anaphylactique (Ripert. 1998).

V. Symptômes :

La symptomatologie de l'hydatidose est surtout la conséquence des pressions exercées par les kystes sur les organes dans lesquels ils sont situés et sur le tissu environnant (Acha et Szyfres. 1989).

La présence de kystes hydatiques chez les animaux est, en général, bien tolérée. Même lors d'une infestation massive du foie et des poumons (découverte à l'autopsie), les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes dépendent de la localisation des kystes hydatiques, les organes les plus parasités étant le foie et les poumons (Lefèvre *et al.* 2003).

V.1. Localisation hépatique :

Elle est caractérisée par des troubles digestifs suite au dysfonctionnement du foie (irrégularité de l'appétit, diarrhée, météorisation chronique chez le bovin). Parfois, on observe un ictère par compression des canaux biliaires, accompagné d'une sensibilité anormale du flanc droit et l'hypertrophie du foie décelable à la palpation et à la percussion (Lefèvre *et al.* 2003).

V.2. Localisation pulmonaire :

La seconde localisation importante des kystes est la localisation pulmonaire.

Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur, et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche. Dans le poumon comme dans le foie, la présence des kystes peut demeurer asymptomatique, ou se manifester par des symptômes tels que douleur du côté parasité du thorax (particulièrement si le kyste est superficiel), toux sèche, hémoptysie, vomissements en cas de rupture du kyste et parfois déformation thoracique. L'expectoration des kystes (vomique) se produit avec une certaine fréquence et peut être suivie de la guérison (Acha et Szyfres. 1989).

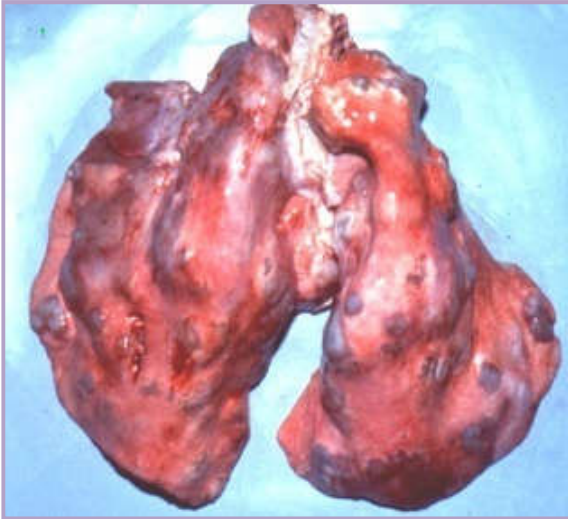


Figure 12: Photo de kyste hydatique poumon bovin infesté (Beugnet et al, 1996).



Figure 13: Photo de kyste hydatique foie bovin infesté (Beugnet et al, 1996).

V.3. Autres localisations :

A côté de ces localisations hépato-pulmonaires prédominantes, les autres formes de la maladie chez les animaux sont nettement mineures et ne représentent que 3 à 5% des cas.

a) Localisation cardiaque :

Avec des signes d'insuffisance cardiaque à l'auscultation et de la dyspnée (Lefèvre *et al.* 2003).

Selon Euzéby 1998, La localisation myocardique peut aussi provoquer la rupture du myocarde.

b) Localisation splénique :

Présente environ 08% des cas et n'offrant en général aucun caractère clinique bien particulier. Néanmoins, elle pose le problème d'une splénomégalie ou d'une tumeur de l'hypochondre gauche. Le plan radiologique montre la coexistence possible avec la forme hépatique (Benchikh.N et Douakha.W. 2009).

c) Localisation rénale :

Le mode d'expression le plus fréquent est un syndrome tumoral ou douloureux de la fosse lombaire. Les autres signes d'appel sont : l'hématurie, la fièvre isolée prolongée, la

pyélonéphrite ou des signes d'emprunt dus au retentissement sur les organes de voisinage (Lefèvre *et al.*2003).

d) Localisation osseuse :

L'hydatidose osseuse entraîne la destruction des trabécules osseuses, de la nécrose et des fractures spontanées, des boiteries et déformations osseuses. Cette localisation représente environ 1% des cas (Acha et Szyfres. 1989).

e) Localisation cérébrale :

Avec une encéphalite évoquant la cénurose du mouton (Lefèvre *et al.* 2003).

Lors d'infestation massive avec localisation des kystes dans plusieurs organes, on peut observer des signes généraux non spécifiques d'allure chronique : cachexie, retard de croissance chez les jeunes et diminution des performances chez les animaux de trait ou de sport (Lefèvre *et al.* 2003).

Chez l'homme, après une période d'incubation variable de 12 mois à plusieurs années, les signes cliniques apparaissent conséquence à des pressions exercées par les kystes, qui ont des tailles et des localisations différentes (Acha et Szyfres. 1989).

Tableau 03 : Les signes cliniques détectés chez l'homme, en fonction de la localisation du parasite (Villeneuve.2003).

Localisation	Signes cliniques
Poumon	<ul style="list-style-type: none"> • Toux, douleur thoracique, crachat, perte d'appétit, et dyspnée. • La rupture d'un kyste se manifeste par de la fièvre, une toux soudaine et du sang dans le crachat. • Complications : pneumothorax, atélectasie, emphysème et formation des fistules.
Foie	<ul style="list-style-type: none"> • Vomissements, douleur abdominale, distension abdominale. • Complication : obstruction des canaux biliaires, infection bactérienne secondaire, rupture intra péritonéale, hypertension portale et saignement gastro-intestinaux.
Cerveau	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de la pression intracrânienne, maux de tête, cécité et des crises épileptiformes, vomissements. • Une localisation exclusive d'un ou plusieurs kystes au cerveau a été notée.
Os	<ul style="list-style-type: none"> • Tout le squelette peut être atteint : douleurs, fractures pathologiques.

VI. Complications :

Trois (3) types de complications :

Complications mécaniques (rupture, compression)

- **Complications infectieuses**

- Complications toxiques

VI.1. Complications mécaniques :

a) Complication mécanique à type de rupture :

Le diagnostic n'est pas toujours évident car les symptômes sont polymorphes et peu spécifiques : l'hépatomégalie, la fièvre, l'angiocholite, l'ictère et le prurit, La douleur abdominale semble constante.

- *La rupture intra-vasculaire* fait courir au malade un risque mortel par choc anaphylactique, elle peut aussi provoquer une embolie pulmonaire gravissime et d'emblée mortelle.
 - *Lors d'une rupture intra-thoracique*, La fistule bronchique s'exteriorise sous forme de vomique dont on distingue deux variétés :
- l'hydatidoptysie faite de liquide eau de roche.
 - la vomique purulente, fétide, renfermant des hydatides (Euzéby.J. 1966; Taouret. 1990).

b) Complications compressives:

Le développement du kyste comprime progressivement les voies biliaires et les vaisseaux sanguins au niveau du parenchyme ou du pédicule hépatique. Cette compression a plusieurs effets : des lésions nécrotiques, des problèmes d'irrigation et des phénomènes d'atrophie d'organes parasités avec parfois une insuffisance fonctionnelle (Euzéby.J. 1966; Taouret. 1990).

VI.2. Complications infectieuse:

L'abcès hépatique provient de l'infection du contenu du kyste. Il se constitue par:

- La fissuration des membranes de l'hydatide permettant l'entrée de bile plus ou moins septique.

- L'apport hématogène de bactéries (www.sante.univ-nantes.fr).

VI.3. Complications toxiques:

Ces accidents rares sont dus à la pénétration des produits toxiques du liquide hydatique dans l'organisme.

Elle peut se faire d'une façon brusque à la faveur d'une rupture traumatique, moins souvent spontanée.

Elle peut aussi s'établir de façon chronique par filtration continue du «poison hydatique» à travers les membranes du kyste vers le courant sanguin (www.sante.dz/ipa/a_I.htm).

VII. Lésions :

VII.1. Localisations :

Essentiellement, le foie et les poumons dans 90 à 100% des cas (particulièrement les poumons chez les bovins). Beaucoup plus rarement, la rate, les reins, le cerveau, le cœur, les muscles, les os,...etc. (Bussieras et Chermette. 1988).

Chez le mouton, on observe 60% à 85% des cas à localisation hépatique, mais avec une fertilité des vésicules inférieure à celle observée lors de la localisation pulmonaire ; *chez la chèvre*, l'hydatidose est principalement à localisation pulmonaire, avec une fertilité de 55% à 58%.

Quant aux autres localisations possibles, elles sont associées, le plus souvent, à la localisation hépatique (Euzéby.J. 1998).

Chez l'homme : le foie et les poumons sont les organes les plus fréquemment affectés. Dans des cas exceptionnels, l'infestation peut se localiser dans les os, le système nerveux central, les yeux, le médiastin, le cœur, sur les plèvres, dans

le sein, le diaphragme, les muscles, le pancréas, la rate, les reins, la glande endocrine et le système génito-urinaire (Villeneuve. 2003).

VII.2. Lésions macroscopiques :

a) Structure du kyste hydatique :

Le kyste hydatique, lésion de base, est une formation généralement globuleuse, d'un diamètre de quelques centimètres (3 à 5 cm) parfois beaucoup plus. C'est le cas chez *l'homme* où il peut atteindre le volume d'une orange (Ripert.1998) et même la taille d'une tête d'enfant. *Chez le cheval*, il n'atteint que quelques millimètres (Euzéby.J. 1998).

b) Aspect des organes parasites :

La topographie des organes parasités est modifiée selon le nombre et la taille des kystes (organe hypertrophié, le plus souvent).

Lors d'une infestation massive, on remarque à la surface de l'organe, plusieurs bosselures à contour blanchâtre. Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié ressemble à certains endroits à une grappe de raisins constitués d'une masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes réduits au strict minimum. La surface du poumon apparaît irrégulière, en dépression ou surélevée. Le liquide sous pression dans les kystes, jaillit à la ponction de la lésion. A l'ouverture de kyste, on observe la morphologie classique d'un kyste hydatique (Lefèvre *et al.* 2003).

VII.3.Lésions microscopiques:

Au microscope, on observe les différents éléments du kyste hydatique : La larve (adventice, paroi, protoscolex, capsule proligère) et les modifications du tissu environnant.

Histologiquement, il s'agit d'une inflammation subaiguë, puis chronique avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, éosinophiles, éléments conjonctifs (Ripert. 1998).

Le foie présente divers degrés de cirrhose, de la dégénérescence, des désorganisations des cordons hépatiques. Entre les kystes et les cordons du tissu hépatique apparaissent comme des îlots (Pandey.V. 1971). Les kystes intra parenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant (Acha et Szyfres. 1989).

Sur les poumons, les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème caractérisés par une stratification des couches alvéolaires. La dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créent ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles, avec une forte infiltration péri kystique par les cellules mononucléaires surtout les lymphocytes, les plasmocytes et les cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes (Lefèvre *et al.* 2003).

VIII. Immunologie :

La survie des éléments d'infestation dépend, essentiellement, du maintien des lésions nécrotiques, qui ont été formé par les embryons migrateurs pendant le développement du kyste.

Au moment de l'installation des oncosphères de primo-infection, l'organisme développe une immunité de co-infestation (prémunition) (Euzéby.J. 1998). Celle-ci n'a pour cible que des formes de réinfestation ou de réinvasion (Paul-Pierre.P *et al.* 1990).

Ensuite, l'immunité développée procède d'un double mécanisme :

VIII.1. Immunité humorale :

Cette immunité est dépendante des *CD4 Th2* (élaboration des anticorps) et de l'activité du complément ; Elle s'exerce sur les oncosphères, puis sur les protoscolex ; Les antigènes de ces stades évolutifs activent le complément et lui confèrent une activité lytique. Cette immunité est transmissible aux agneaux nés de mères plusieurs fois infestés (Euzéby.J. 1998).

VIII.2. Immunité à médiation cellulaire :

Cette immunité, qui est dépendante des *CD4 Th1*, se détermine par :

- Des réactions inflammatoires accompagnées d'un pouvoir mitogène exercé par une glycoprotéine, élaboré par le parasite, sur les cellules T ;
- Une activité cytotoxique exercée par les cellules éosinophiles, les histiocytes et les macrophages, accumulés dans les foyers parasités, sur les éléments parasitaires.
- Une sollicitation de la prolifération des cellules mononuclées sanguines exercée par l'antigène 5 et l'antigène B (Euzéby.J. 1998).

IX. Diagnostic :**IX.1. Diagnostic clinique :**

Le diagnostic clinique est quasi impossible chez les animaux en raison de l'absence de symptômes et de signes pathognomoniques (Lefèvre *et al.* 2003).

Chez l'homme, le diagnostic iconographique est le plus souvent utilisé (la cuticule est opaque aux rayons X et l'adventice peut présenter des zones de calcifications révélatrices) (Moulinier. 2002).

L'imagerie médicale et les ultrasons utilisés chez l'homme n'ont qu'un intérêt académique et ne pourraient être utilisés, sauf chez des animaux de grande valeur (Lefèvre *et al.* 2003).

Chez l'homme, la démarche diagnostique passe successivement par l'historique des cas, l'imagerie médicale, la sérologie et la biopsie lorsque c'est nécessaire (Villeneuve. 2003).

Les kystes chez l'homme contiennent rarement des protoscolex ou des corpuscules calcaires et la biopsie n'apporte alors que peu d'informations (Villeneuve. 2003).

L'échinococcose larvaire des animaux est généralement une découverte d'abattoir (Bussieras et Chermette. 1988).

IX.2.Diagnostic anatomopathologique :

Le diagnostic anatomopathologique est généralement facile par l'examen des kystes hydatiques localisés à la surface ou/et dans les organes. La couleur blanche mate, la présence du liquide sous pression, l'enroulement de la membrane parasitaire à l'ouverture du kyste (la paroi de la larve n'adhère pas à la face interne de l'adventice tissulaire) et la présence du "sable hydatique" pour les kystes fertiles, voire de vésicules filles, sont des caractères pathognomoniques du kyste hydatique.

Le diagnostic est plus difficile si les kystes sont dégénérés, mais l'examen des kystes fertiles, met en évidence les crochets des protoscolex (Lefèvre *et al.* 2003).

IX.3.Diagnostic de laboratoire :**Méthodes coprologiques :****➤ Recherche des œufs dans les matières fécales :**

Les œufs d'*E.granulosus* ressemblent à ceux des autres Taeniidae, l'examen des fèces ne permet pas de faire un diagnostic spécifique d'échinococcose chez les chiens (Lefèvre *et al.*2003).

➤ Détection des coproantigènes chez l'hôte définitif :

On recherche la présence des antigènes spécifiques d'*E.granulosus* dans des échantillons de matières fécales du chien par un test ELISA (coproELISA). Le test est positif à partir de 10 à 20 jours après l'infestation et il permet ainsi de détecter l'infestation avant qu'elle ne devienne patente. Deux à quatre jours après un traitement cestodicide et l'expulsion des vers, le test devient négatif. Le seuil de détection est entre 2 et 67700 vers dans l'intestin des chiens (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

Ce test présente une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 96,5 % (Villeneuve.2003).

Les coproantigènes sont relativement stables et peuvent être détectés dans les fèces sèches, 6 jours après la défécation.

Une combinaison des deux techniques, coproELISA et immunempreinte (Copro-Western blot), sur des échantillons des fèces dispersés dans l'environnement, au lieu d'échantillons individuels des fèces, permet une bonne évaluation du risque d'infestation pour les animaux et l'homme.

Par sa sensibilité et sa spécificité élevée et par sa facilité d'application, ce test est d'une grande utilité dans le contrôle et la surveillance des échinococcoses animale et humaine (Lefèvre *et al.* 2003).

➤ Recherche du parasite adulte :

Pour procéder à l'identification, il faut donc recouvrer le ver en administrant un purgatif comme l'arécoline (Villeneuve. 2003).

A la dose de 4 mg/kg, induisant une purgation dans les 3 à 4 h qui suivent son administration, suivie de l'examen des matières fécales évacuées.

Cette méthode de purgation ne peut pas être utilisée chez les chiennes en gestation et chez les chiens jeunes ou trop âgés. La spécificité de cette technique est de 100%, mais sa sensibilité n'est que de 65% avec une dose et de 78% avec 2 doses d'arécoline. Une partie des chiens (jusqu'à 32%) ne répond pas à cette purgation et n'élimine pas de parasites.

En outre, cette technique est coûteuse et dangereuse pour l'homme, la collecte et l'examen des matières fécales devront être effectués avec précaution (bottes, combinaisons...etc) pour éviter la contamination des opérateurs. Il faut aussi doucher les chiens au jet d'eau pour éliminer les œufs éventuellement collés au pelage (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

a) Méthodes immunologiques :(détection des anticorps sériques)

➤ Chez l'hôte intermédiaire :

Il semble que, suite à l'infestation par les œufs d'*E.granulosus*, les ovins, et probablement les autres animaux, ne montrent pas de production élevée et soutenue d'anticorps spécifiques circulants (Lefèvre *et al.*2003).

Il n'y a pas encore de test sérologique suffisamment fiable pour établir le diagnostic, bien que plusieurs d'entre eux soient utilisés avec une sensibilité et une spécificité variables (Villeneuve.2003).

On a recours à plusieurs techniques dont l'immunofluorescence indirecte, l'agglutination indirecte, l'hémagglutination indirecte, l'ELISA et la PCR (Villeneuve.2003).

Un test ELISA utilisant l'antigène B, isolé du liquide de kyste hydatique provenant d'ovins et de camélidés, a été mis au point; l'antigène originaire de camélidés s'est révélé être le meilleur. Cependant la sensibilité et la spécificité de ce test sont trop faibles pour l'établissement d'un diagnostic fiable (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

La force de la réaction dépend en particulier de l'hôte et de la localisation du kyste, les localisations pulmonaires donnant les réponses les plus faibles (Villeneuve.2003).

Beaucoup de réactions croisées avec d'autres infestations parasitaires sont observées, ainsi que des faux résultats positifs et des faux négatifs (Lefèvre *et al.*2003).

➤ **Chez l'hôte définitif :**

Chez les chiens, les anticorps dirigés contre *E.granulosus* peuvent être détectés dans le sérum par un test ELISA utilisant des antigènes provenant du protoscolex et d'oncosphères. Mais ce test n'est pas sensible, ni assez spécifique, et ne permet donc pas la distinction entre une infestation active et une infestation passée (Lefèvre *et al.* 2003).

IX.4. Diagnostic différentiel :

Il faut différencier les lésions de kystes hydatiques d'avec :

- Les lésions de tuberculose (examen bactériologique, histologie).
- Les kystes banals qui ne contiennent ni membrane parasitaire, ni sable hydatique.
- Les larves de Cysticerques de *T.hydatigena* (*Cysticercus tenuicollis*), "boules d'eau" qui sont flasques, et ne contiennent qu'un seul scolex, visible à l'œil nu.
- Les nodules pulmonaires distomiens chez les bovins (*F.hepatica* ou *F.gigantica*).
- Les petites lésions, surtout dans le foie, dues à divers helminthes en migration (examen histologique) (Pandey.V et Ziam.H. 2003).
- Les kystes dégénérés sont à distinguer des abcès, des carcinomes squamocellulaires : des vestiges de crochets et de membranes cuticulaires plurilamellaires permettent le diagnostic (Euzéby.J. 1998).

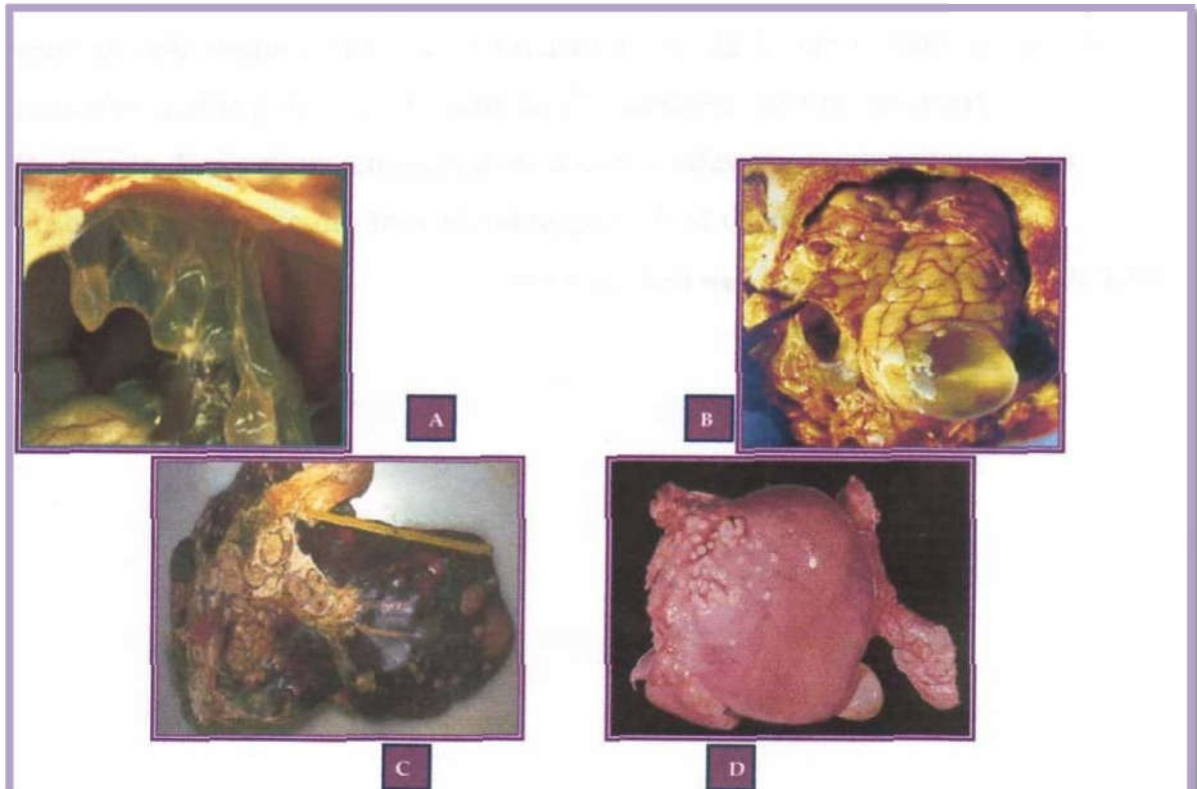


Figure 14 : Quelques lésions à différenciés de l'hydatidose.

A : Cysticercose (Parasitologie vétérinaire-CD).

B : La cénurose (Brunet Jacques-CD).

C : Tuberculose (Bernard Airieau. 2000).

D : Abscès hépatiques (Mouwen.A. 1981).

X.1 Traitement médical :

a) Chez le chien :

Un grand nombre de médicaments antihelminthiques ont prouvé leurs actions contre les stades adultes de l'*E.granulosus* chez l'hôte final. La meilleure drogue valable couramment est Praziquantel (Schantz. 1995), qui exterminé tous les échinocoques jeunes et adultes du chien.

En réalité, ces antihelminthiques utilisés contre les cestodoses du chien sont classés en 02 grands groupes:

*** Les cestodifuges :**

Ils font éliminer les cestodes de l'intestin du chien sans les tuer ; à savoir la Noix d'arec par le biais de l'arécoline (alcaloïde) qui exerce une action paralytique sur les cestodes et agit sur le scolex en le détachant de la muqueuse intestinale à laquelle il se fixe. Elle le rejette en entier, en plus de cette action, elle a une propriété laxative. Ce produit est très actif contre tous les cestodes et en particulier contre l'*E.granulosus*. Elle est utilisée sous forme de poudre, et administrée per os aux doses suivantes : 1,5 à 2,5 ml /kg de poids vif, d'autres l'utilisent à 04 ml pour tous les échinocoques.

Autres que l'arécoline, on utilise le Bunamidine, le Camala et le Nitroscanate.

*** Les cestocides :**

Ont pour rôle de tuer les cestodes en les lysant et en les rejetant. On a l'étain qui a une action lytique contre le *Ténia hydatigène* surtout, mais il est peu utilisé en médecine vétérinaire. Il y a aussi le Niclosamide (yomésane) qui a une action sur les divers taenidés, il les tue en les décomposant en quelques heures. On l'utilise aux doses suivantes 50 à 500 mg par kg de poids vif (Benchikh.N et Douakha.W. 2009).

b) Chez l'hôte intermédiaire :

On fait appel à deux moyens différents :

- ✓ **Anginothérapie** dont le but est d'intensifier les moyens de défense immunologique par des injections répétées d'antigène hydatique.
- ✓ **Chimiothérapie et la radiothérapie** sont rarement utilisées vu le risque très possible d'échec. On peut également utiliser des drogues qui ont donné un effet létal, expérimentalement, sur la membrane extérieure de l'hydatide d'*Echinococcus-granulosus* ; tel que les dérivés synthétiques Benzimidazolés, qui ont une action antitubiline tels que : le Mebendazole

(Vermox) et le Albendazole (Zentel). Le Flurendazole a également une action sur les jeunes kystes, permettant un traitement pré et post-opératoire pour empêcher lesensemencements secondaires. Ces produits possèdent donc un effet parasitostatique, les cures sont de un mois, à répétées pendant plusieurs années car il existe le risque de récurrences (Benchikh.N et Douakha.W. 2009).

Tableau 04: des principaux médicaments utilisés dans le traitement de l'hydatidose

([http : //teniase.ifrance.com](http://teniase.ifrance.com))

Médicaments	Principes actifs
<u>ZENTEL®</u>	Albendazole
<u>AZOLE®</u>	
<u>VERMOX® 500</u>	Mébendazole

X-2 Traitement chirurgical :

Toute hydatidose reconnue doit être opérée (si kystes non rompus) même partiellement calcifiés, un kyste peut en effet, contenir des scolex vivants d'où le risque d'une seconde infestation si ce dernier se rompt accidentellement. Après un bilan complet (radio, scintigraphie, échographie...). On a deux possibilités chirurgicales :

- L'exérèse du kyste et cure de la cavité résiduelle sans laisser échapper des scolex ou des vésicules filles.
- Ablation partielle ou totale de l'organe parasité (Ceci concerne surtout les hydatidoses hépatiques, pulmonaires, spléniques et même rénales) (Taouret. 1990).

XI. Prophylaxie :

L'échinococcose peut être contrôlée par la prise de certaines mesures qui assurent la rupture du cycle entre l'hôte définitif et l'hôte intermédiaire. Ces mesures incluent la surveillance vétérinaire des chiens, l'inspection des viandes et l'information du public.

XI.1. Action sur l'hôte définitif :

- Dépistage des chiens, pour identifier les sujets infectés, par la recherche des œufs dans les matières fécales de tous les chiens, surtout les chiens vivants à la campagne (chiens de berger), et même les chiens de villes doivent être suspects infectés.
- Traitement des chiens par des vermifuges, comme le bromhydrate d'arécoline.
- Immunisation des chiens, par essais de vaccination.
- Limitation de l'infestation des chiens, par interdiction des chiens de pénétrer aux abattoirs et enfouissement des abats parasités...etc.
- Contrôle de la population des chiens, par enregistrement des chiens pour les identifier, et la capture et l'élimination des chiens errants (www.mon-veterinaire.com).

XI.2. Action sur les hôtes intermédiaires :

- **Eviter l'infestation des animaux par les œufs :** empêcher les chiens de pénétrer dans les locaux, et aussi dans les prairies.
- **Abattage et inspection des viandes :** dans des abattoirs agréés avec la présence d'inspection vétérinaire.
- **Dans le cas d'abattage familial et des animaux morts :** éviter de donner les abats parasités aux chiens et enterrer les animaux morts (70 cm de profondeur avec couverture de chaux vive).

- **La vaccination** : la principale innovation des dernières années qui représente une excellente nouvelle, est la mise au point d'un vaccin EG95 (EG95= antigène isolé d'oncosphère d'œuf d'*E.granulosus* contenant 4 peptides immunogènes).

Les recherches conduites par *David Welland Melbourne*, ont permis de mettre au point un vaccin en cours d'essai.

Les premiers résultats publiés chez le mouton montrent une efficacité tout à fait intéressante de cette vaccination rapportée par *Lightowers* dans « Parasite immunology » en 1996.

L'apparition de cette vaccination, qui sera probablement généralisable aux autres hôtes intermédiaires, représente un bouleversement dans la stratégie de lutte contre ce terrible fléau. (Congrès mondial de l'hydatidose à Tunisie 1991, www.coursparasitologie.eur.st).

Tableau 05: Essai de vaccination par EG95 dans certains pays. (www.inpaz.org.ar)

Pays	Essai de vaccination par EG95 chez les brebis
Nouvelle Zélande	95- 96%
Australie	83%
Argentine	98%
Chine	90%

XI.3. Education du public:

Dans les zones d'endémie, le public est souvent ignorant des problèmes de l'échinococcose.

Il convient de faire connaître au public, surtout les bouchers et les éleveurs, le cycle du parasite et les dangers encourus par eux-mêmes ou par leur bétail,

ainsi que les pertes économiques occasionnées par l'infestation des animaux à partir des chiens errants ou des chiens domestiques porteurs d'*E.granulosus*.

Il faudrait aussi inciter la population à ne pas distribuer les organes parasités aux chiens, à administrer régulièrement des anthelminthiques aux chiens et à éviter une trop grande promiscuité entre l'homme et le chien.

L'éducation dans les établissements scolaires par des moyens didactiques et dans un langage simple, semble un moyen efficace de transmission du message dans les villages où le taux d'alphabétisation est faible. (Pandey.V et Ziam.H. 2003).

Des supports tels que les films, les dessins, les diapositives et la radio peuvent augmenter l'efficacité des messages. Le recyclage des agents chargés de l'inspection vétérinaire, surtout dans les marchés et les endroits retirés, est aussi souhaitable car ils n'appliquent pas ou peu les mesures réglementaires (Lefèvre *et al.* 2003).

CONCLUSION

CONCLUSION

Conclusion

Au terme de ce travail. On peut admettre que le kyste hydatique est une pathologie très fréquente et inquiétante. Elle peut survenir à n'importe quel âge : aussi bien dans le monde rural qu'urbain. C'est une maladie qui ne disparaît que grâce à des mesures prophylactiques.

Note d'étude a permis de mettre en évidence que :

- ✓ La population bovine est plus touchée par le kyste hydatique (représente 7.22%) par rapport à l'ovin par une proportion (4.67%).

L'hydatidose est plus rencontrée chez les ovines femelles (68%) car elles sont abattues à un âge où le cycle hydatique est établi et les bovines femelles (67%).

Le poumon de bovine est l'organe le plus touché, et le foie de l'ovin l'organe le plus touché.

Il est impératif de mettre en place un programme de contrôle de l'hydatidose mettant en collaboration les autorités (médecine, médecine vétérinaire) d'une part, le ministère de l'éducation nationale d'autre part et mettant à profit les moyens modernes de communications.

Référence

1. Acha et Szyfres. 1989
2. Acha et Szyfres.1989
3. Benchikh.N et Douakha.W. 2009
4. Bentounsi. 2001
5. Bussieras et Chermette. 1988
6. Chartier. 2000
7. Congrès mondial de l'hydatidose à Tunisia 1991
8. Eckert *et al.* 2000
9. Euzéby.J. 1966
10. Euzéby.J. 1966; Taouret. 1990
11. Euzéby.J. 1971
12. Euzéby.J. 1998
13. Fosse et Magras. 2004
14. Fosse et Magras.2004; Acha et Szyfres. 2005
15. Kachani *et al.* 1997
16. Lefèvre *et al.* 2003
17. Menaiaia.F.2004
18. Moulinier. 2002
19. Moulinier.2003
20. Pandey.V *et al.* 1988
21. Pandey.V et Ziam.H. 2003
22. Pandey.V et Ziam.H.2003; Euzéby.J.1998
23. Pandey.V.1971
24. Paul-Pierre.P *et al.* 1990
25. Ripert. 1998; Pandey.V et Ziam.H. 2003; Euzéby.J. 1998
26. Ripert.1998
27. Schantz. 1995
28. Taouret. 1990
29. Touati.B. 1987
30. Villeneuve. 2003
31. www.coursparasitologie.eur.st
32. www.mon-veterinaire.com
33. www.sante.dz/ipa/a_I.htm
34. www.sante.univ-nantes.fr