

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

Université Chadli Bendjedid

El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة الشاذلي بن جديد

الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Vétérinaires

كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم العلوم البيطرية



Mémoire de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention d'un Diplôme de

« Docteur vétérinaire »

THÈME

Point sur la situation actuelle de l'hydatidose (ovine et bovine) dans la wilaya d'El Tarf

Présenté Par :

Mr. ANNIOUI Fayçal

Devant le jury composé de :

Président	DR REZIG F.	MCB	Université Chadli Bendjedid El-Tarf
Examinatrice	DR SAOUDI H.	MCA	Université Chadli Bendjedid El-Tarf
Promoteur	DR MATALLAH F.	MCA	Université Chadli Bendjedid El-Tarf

Année universitaire 2021 - 2022

Remerciements

Je tiens d'abord à remercier vivement ALLAH, Le Clément, Le Miséricordieux, de Lui seul revient mon réussite et mon bonheur. Il a donné la santé et beaucoup de persévérance et de volonté pour surmonter les difficultés durant mes études et pour achever ce modeste travail.

Un vif remerciement à mon encadreur DR MASALLAH F qui m'a donné beaucoup de conseils et j'ai dirigé du mieux qu'il pouvait. Je le remercie chaleureusement de la confiance qu'il ait à toujours

J'ai souhaitons exprimer toute ma gratitude aux membres de la commission d'évaluation pour le temps qu'ils ont consacré à évaluer mon travail.

J'ai présente mes chaleureux remerciements aux enseignants du Département de Vétérinaire pour leurs aides et leur orientation durant notre formation.

J'ai derniers remerciements vont à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma mère , pour son amour , ses encouragements et ses sacrifices , qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mon père , pour son soutien , son affection et la confiance qu'il m'a accordé.

A mes sœurs , qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion tout au long de mon parcours.

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé , et a qui je souhaite plus de succès .

A tous ceux que j'aime ,

...Faycel ,

Liste des tableaux et Figures

Partie bibliographique

Tableau 1 : Souches, Hôtes définitifs, Hôtes intermédiaires et aires de répartition d'E. granulosus (Mac Manus, 2003).

Figure 1. Répartition géographique de l'hydatidose dans le monde (OMS, 2012).

Figure 2. Cycle biologique d'E. granulosus (Eckert J, Deplazes P., 2004).

Figure 3. Forme adulte d'E. granulosus (Laussier., 1987).

Figure 4. Schéma d'un œuf d'E. granulosus (Eckert et al., 2001).

Figure 5 : Schéma du stade larvaire d'E. granulosus d'après (Eckert, Deplazes, and Kern, 2011) à gauche et photographie de protoscolex (X400, crédit LNR Echinococcus spp.) à droite.

Figure 6 Structure schématique du kyste hydatique (HOEFFEL et al ., 2003).

Figure 7 : Schéma de la formation des vésicules filles (Euzéby, 1971).

Partie expérimentale

Figure 1. Carte représentative de la wilaya d'El Tarf

Tableau 1. Prévalence de l'infestation parasitaire pour l'espèce bovine et l'espèce ovine (Années 2019, 2020, 2021, 2022).

Figure 2. Prévalences du kyste hydatique chez les bovins et les ovins au cours des années d'étude.

Tableau 2. Taux d'infestation selon les organes touchés pour l'espèce bovine (2019, 2020, 2021, 2022).

Figure 3. Taux d'infestation des organes atteints (Foie et poumons) par le kyste hydatique chez les ovins (2019, 2020, 2021, 2022).

Tableau 4. Taux d'infestation selon les organes touchés pour l'espèce ovine (2019, 2020, 2021, 2022).

Figure 4. Taux d'infestation des organes atteints (Foie et poumons) par le kyste hydatique chez les bovins (2019, 2020, 2021, 2022).

Figure 5. Variation saisonnière de l'atteinte des animaux par le kyste hydatique (2019).

Résumé

L'hydatidose est une parasitose due à *Echinococcus granulosus*. Cette maladie est endémique dans plusieurs pays y compris l'Algérie.

La présente étude a été réalisée pour déterminer la fréquence des kystes hydatiques chez les ovins et les bovins abattus dans la région de la wilaya d'El-Tarf. Une enquête a été réalisée au cours des années 2019-2020-2021-2022.

La fréquence moyenne de l'hydatidose ovine est de 7%, Celle du bovin est de 10%. Il n'y a pas des différences significatives pour l'infestation selon les espèces animales ($P>0,05$).

Concernant la localisation de la parasitose, on a observé que le poumon était toujours plus infesté par rapport au foie dans les deux espèces animales (ovin et bovin). Des différences non significatives ont été calculées ($P>0.05$). Ce la indique qu'il n'y a pas de tropisme ou de préférence pour cette infestation parasitaire, alors que les deux organes (foie ou poumons) pour les ovins et les bovins, sont les deux sites de prédilection pour cette parasitose.

Le climat semble jouer un rôle dans la persistance de la maladie et ce qui explique la persistance de la maladie malgré les mesures de prévention et les traitements appliqués.

Les études plus approfondies de cette infestation parasitaire et La sensibilisation des éleveurs, restent le seul moyen pour faire face et minimiser les pertes économiques ainsi pour une protection efficace de l'infestation chez l'homme.

ملخص

داء التعرق هو طفيلي يسببه المشوكة الحبيبية. هذا المرض مستوطن في العديد من البلدان بما في ذلك الجزائر.

أجريت الدراسة الحالية لتحديد تواتر الأكياس العدارية في الأغنام والأبقار المذبوحة في منطقة ولاية الطارف. تم إجراء مسح خلال السنوات 2019-2020-2021-2022. متوسط تواتر داء كثرة الأغنام هو 7% ، أما الأبقار فهو 10%. لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية للإصابة تبعا للأنواع الحيوانية. ($P > 0.05$)

فيما يتعلق بتوطن الطفيل ، لوحظ أن الرئة كانت دائماً مصابة أكثر من الكبد في نوعي الحيوانات (الأغنام والأبقار). تم حساب الفروق غير المعنوية. ($P > 0.05$) يشير هذا إلى عدم وجود استوائية أو تفضيل لهذه الإصابة الطفيلية ، في حين أن العضوين (الكبد أو الرئتين) للأغنام والماشية هما موقعان للإصابة بهذا الطفيلي.

يبدو أن المناخ يلعب دوراً في استمرار المرض وما يفسر استمرار المرض على الرغم من الإجراءات الوقائية والعلاجات المطبقة.

تظل الدراسات الأكثر تعمقاً لهذه الإصابة الطفيلية ووعي المربين هي الطريقة الوحيدة لمواجهة وتقليل الخسائر الاقتصادية بالإضافة إلى الحماية الفعالة من الإصابة في البشر

Summary

Hydatidosis is a parasitosis caused by *Echinococcus granulosus*. This disease is endemic in several countries including Algeria.

The present study was carried out to determine the frequency of hydatid cysts in sheep and cattle slaughtered in the region of the wilaya of El-Tarf. A survey was carried out during the years 2019-2020-2021-2022.

The average frequency of ovine hydatidosis is 7%, that of cattle is 10%. There are no significant differences for the infestation according to the animal species ($P>0.05$).

Concerning the localization of the parasitosis, it was observed that the lung was always more infested than the liver in the two animal species (ovine and bovine). Non-significant differences were calculated ($P>0.05$). This indicates that there is no tropism or preference for this parasitic infestation, whereas the two organs (liver or lungs) for sheep and cattle are the two sites of predilection for this parasitosis.

The climate seems to play a role in the persistence of the disease and what explains the persistence of the disease despite the preventive measures and the treatments applied.

The more in-depth studies of this parasitic infestation and the awareness of breeders, remain the only way to face and minimize the economic losses as well as for an effective protection of the infestation in humans.

SOMMAIRE

Introduction	01
PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR L'HYDATIDOSE	
I. ETIOLOGIE : ECHINOCOCCUS GRANULOSUS	02
I.1. PLACE D'E. GRANULOSUS DANS LA CLASSIFICATION	02
a. Classification	02
I.2. DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE	05
a. Origine géographique	05
▶ Répartition actuelle	06
b. Prévalence de l'hydatidose dans le monde	06
I.3. CYCLE BIOLOGIQUE	08
a. Présentation générale	08
b. Spécificité d'hôte :	10
▶ Facteurs de spécificité	11
c. Dynamique de transmission	11
▶ Rôle de l'hôte définitif	12
I.4. EVOLUTION D'E. GRANULOSUS AU COURS DU CYCLE : MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE	13
a. Forme adulte : Morphologie	13
▶ Développement	14
▶ Immunité	14
b. Œufs	14
▶ Morphologie (Figure 3)	14
▶ Résistance	16
▶ Développement	17
c. Forme larvaire	17
▶ Morphologie	17

➤ Immunité	19
II. PATHOLOGIE : L'HYDATIDOSE-ECHINOCOCCOSE	20
II.1. SYMPTOMATOLOGIE	20
a. Hôte définitif	20
b. Hôte intermédiaire	20
c. Homme	20
II.2. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE	21
a. Hôte définitif : le chien	21
b. Hôte intermédiaire	23
c. homme	24
II.3. TRAITEMENT	24
II.4. PREVENTION	25
Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose ?	25
a. Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme	25
b. Coût de l'échinococcose chez l'animal	26
DEUXIEME PARTIE : KYSTE HYDATIQUE CHEZ LES OVINS ET LES BOVINS	28
DANS LA REGION D'EL TARF	
I. INTRODUCTION	28
II. PRESENTATION DE LA WILAYA D'ETUDE	28
III. MATÉRIEL ET MÉTHODES (Annexes)	29
IV. RESULTATS ET DISCUSSION	30
V. Conclusion	36
REFERENCES	
ANNEXES	

Introduction

Introduction

L'échinococcose kystique est l'une des plus importantes zoonoses parasitaires sévissant dans différentes régions du monde. Compte tenu de la grande endémicité et de la gravité de la maladie, en 2012, l'OMS établissait une feuille de route pour 2020 dans laquelle l'échinococcose kystique a été classée parmi les 17 maladies négligées (OMS, 2012).

L'échinococcose kystique a été classée parmi les 17 maladies négligées (OMS, 2012). Cependant, l'échinococcose kystique est difficile à contrôler dans la plupart des zones endémiques continentales (Zhang *et al.*, 2018).

Cette zoonose se manifeste chez l'hôte intermédiaire, généralement un herbivore, et chez l'Homme par une forme larvaire représentée par un kyste hydatique uniloculaire qui se loge dans la majorité des cas au niveau du foie et/ou des poumons, mais il peut aussi infecter tout autre organe.

Chez l'hôte définitif, un canidé, généralement le chien, *Echinococcus granulosus* se présente sous forme d'un ver plat de petite taille qui s'incruste entre les cryptes intestinales (Christofi *et al.*, 2002). L'hôte intermédiaire (moutons et autres herbivores) s'infecte suite à l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des oeufs éliminés dans les fèces de l'hôte définitif. Ce dernier se contamine en ingérant des viscères d'hôtes intermédiaires infectés par le kyste hydatique.

Les deux premières espèces sont les mieux connues et leur rôle pathogène est parfaitement démontré chez l'homme. *Echinococcus granulosus* est l'agent de l'hydatidose uniloculaire alors qu'*Echinococcus multilocularis* est l'agent de l'hydatidose alvéolaire.

Cette revue de littérature consacrée à la problématique de l'hydatidose abordera dans un premier temps son historique, son agent causal, sa répartition géographique et sa prévalence.

Les aspects épidémiologiques seront abordés avant de décrire la relation hôte-parasite.

En ciblant surtout le contexte algérien, une étude de la prévalence du kyste hydatique chez les bovins et les ovins dans la wilaya d'El Tarf, fait notre objectif pour éclaircir la situation actuelle de cette parasitose seront étudiés dans notre partie expérimentale.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIERE PARTIE

GENERALITES SUR

L'HYDATIDOSE

I. ETIOLOGIE : *ECHINOCOCCUS GRANULOSUS*

Echinococcus granulosus, également appelé **ver hydatique**, **hyperténia** ou **ténia du chien**, est un cestode cyclophyllide qui habite l'intestin grêle des canidés à l'âge adulte, mais qui a d'importants hôtes intermédiaires tels que le bétail et l'homme, où il provoque l'échinococcose kystique, également connue sous le nom de maladie hydatique.

I.1. PLACE D'*E. GRANULOSUS* DANS LA CLASSIFICATION

a. Classification (Thompson *et al.*, 1995)

Echinococcus granulosus est un cestode ténidé typique, de petite taille (3-6mm) dépourvu du tube digestif qui pratique ses échanges à l'aide de son tégument syncytial externe. Il se développe suivant un cycle indirect à deux hôtes, dont l'adulte qui est un hermaphrodite, se reproduit sexuellement dans les intestins des canidés, et la larve qui est un métacestode et qui se représente sous forme de kyste hydatique chez l'hôte intermédiaire prolifère d'une manière asexuelle (Thompson, 2017).

D'après Chauve et Thompson, *Echinococcus granulosus* appartient au (Chauve, 1990; Thompson *et al.*, 1995; Thompson, 2017) :

✚ **Règne** : Animalia

✚ **Embranchement** : Plathelminthes

Ver plat au corps mince et souple, triploblastique à symétrie bilatérale, acoelomate et aplati dorso-ventralement avec un système excréteur qui se compose de protonéphridies et des cellules de flamme.

✚ **Classe** : Cestoda

Endoparasite ; dépourvue de tube digestif ; corps externe recouvert d'un tégument syncytial vivant avec des microtriches.

✚ **Sous-classe** : Eucestoda

Tenia ; l'adulte est caractérisé par un corps allongé (strobile) composé d'un ensemble linéaire d'organes reproducteurs (proglottis) ; attachement antérieur spécialisé (scolex) ; hermaphrodite à cycle de vie indirect.

✚ **Ordre :** Cyclophyllidea

Scolex avec quatre ventouses et un rostellum armé de crochets ; strobile constituée d'un ensemble de proglottis à divers stades de développement, avec chaque proglottis étant clairement délimité par une segmentation externe ; oeufs ronds, non operculés, contenant une oncosphère à six crochets non conciliés.

✚ **Famille :** Taeniidea

Adulte vit dans l'intestin grêle d'un mammifère ; tous les hôtes intermédiaires sont des mammifères, scolex avec rostellum armé d'une double rangée de crochets ; organes génitaux non appariés dans chaque proglottis, avec des pores génitaux irrégulièrement distribués marginalement ; oeufs avec « coquille » dure et striée radialement ; le métacestode est un cysticerque, un coenure, une hydatide ou un strobilocerque.

✚ **Sous-famille :** Echinococcinae

✚ **Genre :** *Echinococcus*

La forme adulte ne mesure que quelques millimètres de long et comporte rarement plus de 5 segments, elle est insérée profondément entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif (cette localisation en profondeur lui est possible grâce à sa petite taille, tandis que les autres *Taenias* sont contraints de se fixer plus superficiellement) ; les larves ont une faible spécificité d'hôte et un grand potentiel de reproduction.

✚ **Espèce :** *granulosus*

La détermination exacte et finale de la taxonomie d'*Echinococcus granulosus* est restée pendant des décennies controversée et a fait l'objet de plusieurs études et révisions. Ceci est dû principalement à la méthode de définition des espèces appartenant au genre *Echinococcus*. Cette définition se base sur la morphologie du parasite adulte et du métacestode, en combinant les paramètres biologiques, immunologiques et épidémiologiques (Thompson et McManus, 2002). Des études moléculaires récentes ont montré que 9 espèces présentant une importance en pathologie humaine et vétérinaire (Thompson, 2017). Ces espèces sont les suivantes :

- *Echinococcus granulosus*
- *E.granulosus G4*
- *Echinococcus multilocularis*
- *Echinococcus equinus*

- *Echinococcus orteppi*
- *E.granulosus G5*
- *Echinococcus canadensis E.granulosus G7*
- *Echinococcus felidis*
- *Echinococcus vogeli*
- *Echinococcus oligarthrus et Echinococcus shiquicus*

L'espèce responsable de l'hydatidose étant *Echinococcus granulosus*, nous nous intéresserons seulement à celle-ci par la suite. Et le terme « échinococcose » fera uniquement référence à l'échinococcose à *E. granulosus*.

L'analyse de l'ADN mitochondrial a permis de définir 10 souches (Lavikainen *et al.* 2003) parmi tous les variants observés chez *E. granulosus*. Le détail des hôtes définitifs et intermédiaires ainsi que la répartition géographique de chaque souche est présenté dans le tableau 1.

Tableau 1 : Souches, Hôtes définitifs, Hôtes intermédiaires et aires de répartition d'*E. granulosus* (Mac Manus, 2003).

<i>E. granulosus</i>	Hôtes Intermédiaires	Pathogène pour l'Homme	Hôtes définitifs	Distribution géographique
G1-Sheep strain	Ovins, Bovins, Caprins, Porcins, Camélidés	oui	Chien, Renard, Dingo, Chacal, Hyène	Mondiale
G2-Tasmanian sheep strain	Ovins, Bovins (?)	oui	Chien, Renard	Argentine, Tasmanie
G3-Buffalo strain	Buffles, Bovins	oui	Chien, Renard (?)	Asie
G4-Horse strain (<i>E. equinus</i>)	Chevaux et autres Equidés	non	Chien	Europe, Moyen-Orient, Afrique du Sud
G5-Cattle strain	Bovins, ovins (?), Camélidés (?)	oui	Chien	Europe, Inde
G6-Camel strain	Camélidés, Caprins, Bovins	oui	Chien	Afrique, Moyen-Orient, Chine, Argentine
G7-Pig strain	Porcins	oui	Chien	Europe, Russie, Amérique du Sud
G8-Cervid strain	Cervidés	oui	Chien, Loup	Eurasie, Amérique du Nord
G10-Cervid	Rennes, Elans	(?)	(?)	Finlande
Lion strain	Zèbre, Antilopes, Girafe (?), Hippopotame (?)	(?)	Lion	Afrique

I.2. DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE (FIGURE 1)

a. Origine géographique (McManus DP *et al.*, 2003)

Echinococcus granulosus a été documenté pour la première fois en Alaska mais est répandu dans le monde entier. Il est particulièrement répandu dans certaines parties de l'Eurasie, de l'Afrique du Nord et de l'Est, de l'Australie et de l'Amérique du Sud. Les communautés qui

pratiquent l'élevage de moutons présentent le risque le plus élevé pour les humains, mais les animaux sauvages peuvent également servir de voie de transmission. Par exemple, les dingos servent d'hôte définitif avant que les larves n'infectent les moutons sur le continent australien. Les chiens de traîneau peuvent exposer l'orignal ou le renne à *E. granulosus* dans certaines parties de l'Amérique du Nord et de l'Eurasie. ^[4]

► Répartition actuelle

La capacité d'adaptation d'*E. granulosus* et la répétition d'introductions et de mouvements d'animaux domestiques à travers le monde expliquent la répartition actuelle du parasite et son caractère cosmopolite. *E. granulosus* est essentiellement présent dans les zones d'élevage ovin. Les variations de prévalence et de schémas épidémiologiques observés sont déterminés par différents facteurs concernant l'hôte, le parasite lui-même, l'environnement et les comportements/activités de l'homme (Jenkins *et al.*, 2005).

Actuellement, le bassin méditerranéen reste la zone la plus touchée au monde : l'Espagne, l'Italie, l'ex-Yougoslavie, la Bulgarie, la Grèce et la Turquie présentent les plus forts taux d'incidence de la maladie. De même les zones d'élevage ovin en Grande-Bretagne, dans la région centrale du Pays de Galles et la frontière avec l'Angleterre, sont des zones d'endémicité d'*E. granulosus* (Roming *et al.*, 2006).

On peut remarquer que malgré le chevauchement des cycles de transmission des différentes souches d'*E. granulosus* dans de nombreuses régions du monde (la plupart se trouvant dans le bassin méditerranéen), ces souches ont conservé leurs distinctions génétiques (Thompson et Mc Manus, 2002 ; Haag *et al.*, 2004).

b. Prévalence de l'hydatidose dans le monde

Il a été enregistré que l'échinococcose kystique chez les moutons est très endémique en Éthiopie, en Libye et en Tanzanie, avec des prévalences moyennes estimées à 32 %, 20 % et 35 % respectivement. Des prévalences plus faibles, allant de 0,3 % à 11 %, ont été documentées en Égypte, au Kenya, en Mauritanie, et au Soudan. Une situation très similaire a été observée chez le caprin, avec des taux de prévalence élevés en Éthiopie (moyenne estimée : 29 %) et en Tanzanie (35 %) (Cardona and Carmena, 2013).

En Europe l'échinococcose kystique chez les ovins représente un problème de santé animale majeure, préoccupant en Grèce, en Italie (en particulier sur l'île de Sardaigne) et en Turquie, où les prévalences moyennes estimées varient de 20 à 54%. Des taux d'infection par le kyste

hydatique ont été signalés chez les ovins en Bulgarie, en Espagne et en Roumanie, allant de 1 % à 7 %, tandis qu'en Autriche et en Allemagne, les taux de prévalence signalés étaient inférieurs à 1 %.

En Asie, les moutons affichent de forts taux d'infection en Chine, dans certaines régions d'Iran, au Kazakhstan et en Ouzbékistan, avec des prévalences moyennes estimées allant de 50 à 83% (Cardona and Carmena, 2013).

En Amérique, l'infection par l'échinococcose kystique a été très marquée dans certains pays d'élevage de moutons, avec des prévalences moyennes estimées à 75 % au Pérou, 13,6 au Brésil, 9,8 % en Uruguay, 9,0 en Argentine et 7,2 % au Chili.

Un taux de prévalence très élevé de 80% a également été constaté chez les bovins au Pérou, tandis que des taux d'infection moyens de l'ordre de 12 à 20% ont été signalés chez les bovins en Argentine, au Brésil et au Chili (Cardona and Carmena, 2013).

En Australie, la prévalence de l'infection des bovins du Queensland se situe entre 15 et 21 %, bien que seulement 0,15% des bovins examinés présentent des kystes viables alors les données sur la prévalence chez les moutons n'ont pas été publiées (Cardona and Carmena, 2013).

En Algérie, des études à Tizi-ouzou, ont soulevées des prévalences respectives de 5,29 %, 4,62 % et 2,13% en 2017, chez les ovins, caprins et bovins, aussi des taux de l'ordre de 3,78 %, 2,20% et 1,34 % pour 2018 ont été enregistrés dans la même région. A noter que ALOULLA, (1985) confirme qu'à Alger et Oran le taux d'infestation des bovins atteignant 11,8 % est largement supérieur à celui des ovins qui ne représente que 1,4% des cas.

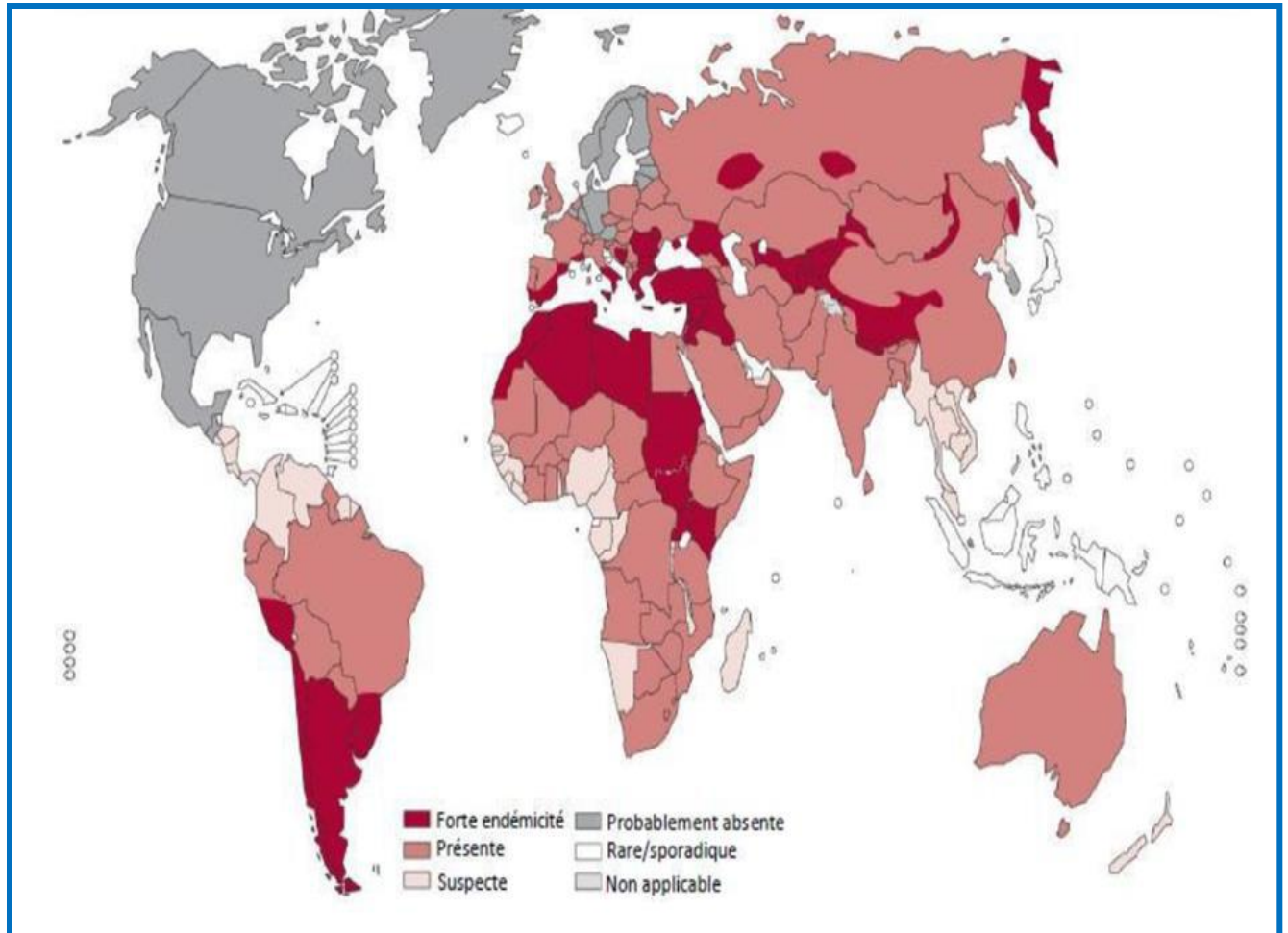


Figure 1. Répartition géographique de l'hydatidose dans le monde (OMS, 2012).

I.3. CYCLE BIOLOGIQUE

a. Présentation générale

Le cycle de vie d'*E. granulosus* implique des chiens et des carnivores sauvages comme hôtes définitifs du ténia adulte. Les hôtes définitifs sont les endroits où les parasites atteignent la maturité et se reproduisent. Les ongulés sauvages ou domestiqués, comme les moutons, servent d'hôte intermédiaire.

Le cycle biologique d'*E. granulosus* est présenté à la figure 1. Deux hôtes obligatoires :

- **Hôte définitif** est toujours un carnivore, le plus souvent un chien, qui se contamine en ingérant des abats ou des tissus parasités. Le parasite se développe dans l'intestin grêle du chien. Une fois le parasite mature, il libère régulièrement des proglottis, contenant les œufs infestants, qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces.

- **Hôte intermédiaire**, un herbivore ou un omnivore, se contamine en ingérant ces œufs présents dans l'environnement, c'est-à-dire en consommant l'herbe, le foin, la paille ou les concentrés souillés par les excréments de chiens infestés. Une fois ingérés, les œufs libèrent les oncosphères qui vont traverser la paroi intestinale et s'enkyster dans un organe, le plus souvent le foie ou les poumons, formant ainsi les kystes hydatiques contenant les protoscolex qui infecteront l'hôte définitif. De nombreuses espèces réceptives ont déjà été répertoriées, notamment chez les ongulés (Cordero, 1985), mais l'hôte le plus favorable reste le mouton.

► **Hôte accidentel**

L'homme est un hôte accidentel dans ce cycle, car il ne permet pas la poursuite du cycle. Il prend la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Des kystes hydatiques peuvent donc se développer dans son organisme. Par contre, il n'héberge jamais le stade adulte dans son intestin grêle (Euzeby, 1971).

L'homme est exposé de diverses façons :

- d'une part par sa proximité avec le chien, notamment les enfants qui jouent avec le chien et sont en contact direct avec les œufs présents sur le pelage de l'animal : la contamination se fera lorsque l'individu portera ses mains souillées à la bouche (Matoff, 1965) ;
- d'autre part par l'environnement contaminé par les fèces des chiens, comme l'eau et les légumes qui seront consommés ensuite par l'homme. -De plus, l'homme participe indirectement et involontairement au cycle en favorisant la contamination des chiens en les nourrissant avec des abats contaminés.

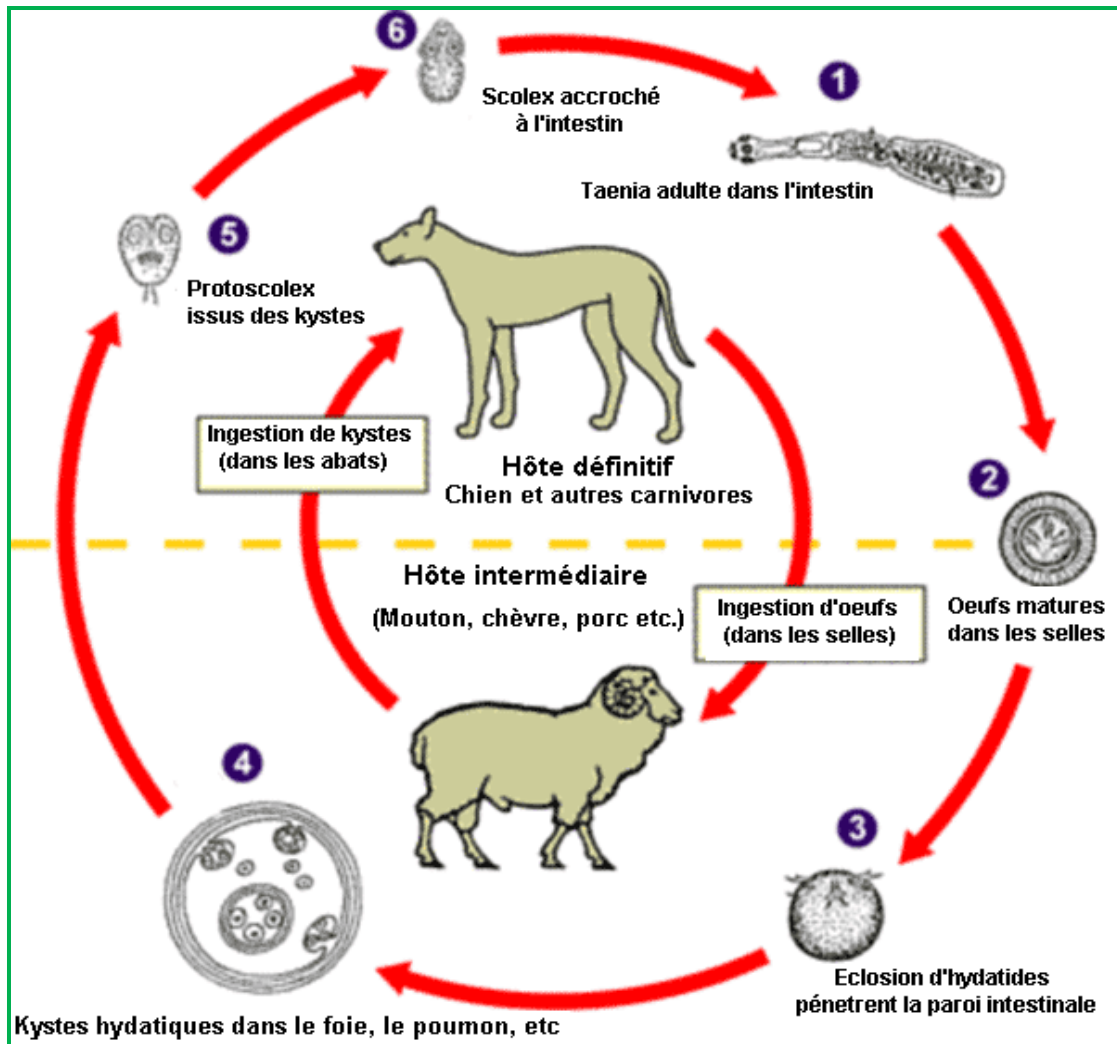


Figure 2. Cycle biologique d'*E. granulosus* (Eckert J, Deplazes P., 2004).

b. Spécificité d'hôte : Spécificité de la forme adulte et de la forme larvaire

Le développement est possible chez de nombreux hôtes, aussi bien pour la forme adulte que pour la forme larvaire. Mais le taux de développement est variable en fonction de l'hôte. Ainsi, la forme adulte ne semble pouvoir se développer que chez un canidé, sauvage ou domestique. Et plus précisément, les espèces du genre **Canis** sont plus réceptives au parasite (Euzéby, 1971).

Le renard peut être également infecté, mais le développement du parasite est plus lent que chez le chien, et selon les régions, le stade de maturité n'est pas toujours atteint (Gammel, 1959b).

La spécificité d'hôte de la forme larvaire est surtout visible en comparant les différentes souches au sein de l'espèce *E. granulosus*.

Chaque souche a un hôte intermédiaire préférentiel (d'où elle tire son nom) mais peut également se développer chez d'autres hôtes, avec un moins bon rendement cependant.

➤ Facteurs de spécificité

Les facteurs liés à cette spécificité d'hôte ne sont pas totalement identifiés actuellement, et plusieurs hypothèses sont proposées (Thompson *et al.*, 1995) :

- rôle de la micro-topographie de l'intestin de l'hôte ;
- rôle de la composition de la bile : la bile, en fonction de son type et de sa concentration, serait une des conditions nécessaires au développement et la fixation du parasite, et pourrait être néfaste chez un hôte pour lequel le parasite ne serait pas adapté (Smyth, 1968) ;
- facteurs physico-chimiques et immunologiques.

c. Dynamique de transmission

E. granulosus nécessite deux types d'hôtes, un hôte définitif et un hôte intermédiaire. L'hôte définitif de ce parasite est le chien et l'hôte intermédiaire est le plus souvent le mouton, cependant, les bovins, les chevaux, les porcs, les chèvres et les chameaux sont également des hôtes intermédiaires potentiels. Les humains peuvent également être un hôte intermédiaire pour *E. granulosus*, mais c'est rare et donc les humains sont considérés comme un hôte intermédiaire aberrant.

La fréquence d'alimentation des abats, la prévalence des parasites dans les abats et l'âge de l'hôte intermédiaire sont des facteurs qui affectent la pression d'infection au sein de l'hôte définitif. L'immunité de l'hôte définitif et intermédiaire joue un grand rôle dans la transmission du parasite, ainsi que le taux de contact entre l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif (comme les chiens de troupeau et les animaux de pâturage étant maintenus à proximité où les chiens peuvent contaminer les pâturages avec des matières fécales).

L'espérance de vie du parasite, couplée à la fréquence des traitements anthelminthiques, jouera également un rôle dans le taux d'infection au sein d'un hôte. La température et l'humidité de l'environnement peuvent affecter la survie d'*E. granulosus*. Une fois que les moutons sont infectés, l'infection reste généralement dans le mouton pour la vie. Cependant,

chez d'autres hôtes, comme les chiens, un traitement pour annihiler le parasite est possible. Cependant, l'hôte intermédiaire est supposé conserver une espérance de vie plus longue que l'hôte définitif.

➤ Rôle de l'hôte définitif

La dynamique de transmission et la stabilité épidémiologique dépendent de l'hôte définitif qui assure la dispersion dans l'environnement et le rythme de cette dispersion.

En effet, *E. granulosus* a un potentiel biotique faible : chaque proglottis ne contient que 200 à 800 œufs (Arrundel, 1972) et 1 seul proglottis est libéré tous les 14 jours (Gemmell, 1962a). On a donc un relargage non continu des œufs dans l'environnement, d'où une faible contamination de celui-ci. Mais ce phénomène est contre-balancé par le nombre important de cestodes que le chien peut héberger (Soulsby, 1985), en moyenne 202 par hôte infecté (Gemmell *et al.*, 1986b), et par la divagation des chiens qui est le plus important facteur de contamination de l'environnement.

De plus, les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent être dispersés dans l'environnement, sur une zone bien plus importante que ce que l'on imagine. Ils sont transportés passivement par les mammifères, les oiseaux, les arthropodes, les mollusques, le vent, la pluie ou les cours d'eau. Ainsi, théoriquement, un seul chien parasité et maintenu à l'attache pourrait contaminer une surface de 30 000 ha (Gemmell, 1985b ; Lawson et Gemmell, 1983).

E. granulosus subit, au cours de son développement, une régulation principalement densité-dépendante par la réponse immunitaire de l'hôte. Dans un système stable où les pâtures sont en permanence contaminées, seul le surplus de parasites est éliminé et la mort de l'hôte par hyper-parasitémie est rare. Le parasite est en équilibre avec son hôte. Au contraire, dans le cas où les pâtures ne seraient contaminées qu'occasionnellement, les mécanismes de rétrocontrôle négatif ne sont pas mis en place, et la régulation dépend de facteurs extrinsèques, comme le climat. Le système est alors instable et les super-infections peuvent avoir lieu entraînant parfois la mort de l'hôte (Gemmell, 1985b).

I.4. EVOLUTION D'*E. GRANULOSUS* AU COURS DU CYCLE : MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE

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

a. Forme adulte : Morphologie (Figure 2)

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

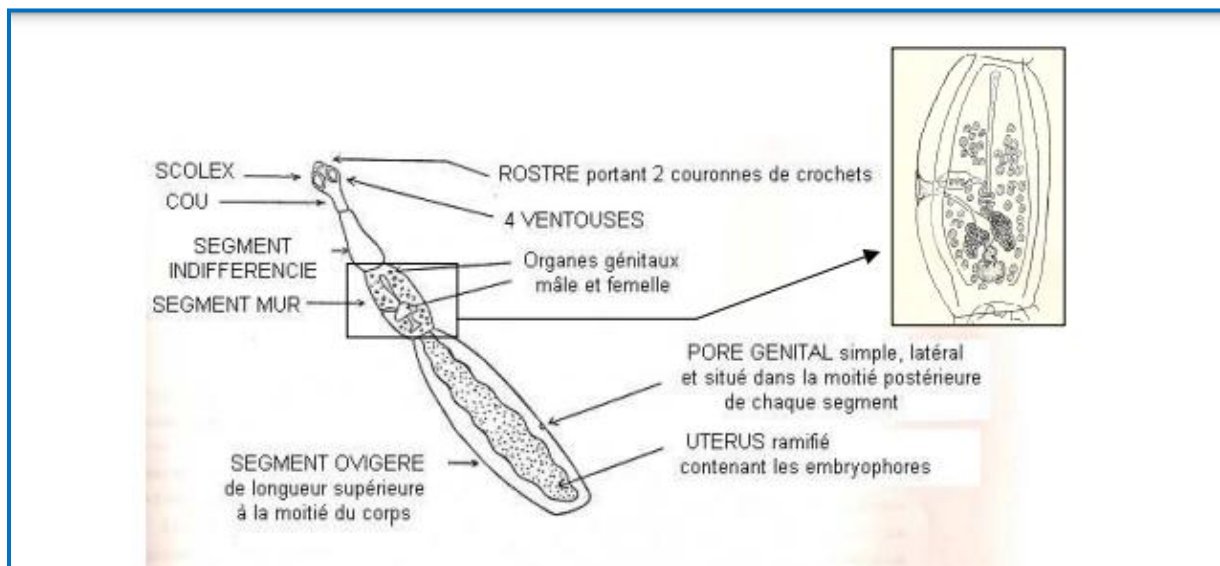


Figure 3. Forme adulte d'*E. granulosus* (Laussier., 1987).

➤ Développement

Lors de l'ingestion d'abats contenant des kystes fertiles, la mastication et l'action de la pepsine (Smyth, 1969) entraînent l'ouverture de ces kystes et libèrent les protoscolex dans le tube digestif de l'hôte définitif.

Une évagination a donc d'abord lieu et le protoscolex, devenu très actif, peut se fixer à la couche superficielle de l'épithélium grâce à ses crochets et ses microtriches qui agissent comme un velcro avec les microvillosités du tube digestif de l'hôte. Suite à cette fixation, une série de transformations a lieu pour aboutir à la forme adulte en 4 à 6 semaines, selon la souche et la sensibilité de l'hôte (Gemmell, 1985b).

A partir du 35ème jour post-infection, le ver est dans la position caractéristique de la forme mature et peut commencer à libérer des proglottis (Thompson *et al.*, 1995). En effet, ce parasite ne pond pas, mais libère ses oeufs en éliminant le dernier proglottis lorsque celui-ci est parvenu à maturation. On estime que les premiers proglottis sont libérés 6 semaines après l'infection (Gemmell, 1985b). Ils sont ensuite produits et libérés tous les 7-14 jours (Gemmell, 1962a), contenant chacun 100 à 1500 oeufs selon les auteurs (Euzeby, 1971 ; Arundel, 1972 ; Gemmell, 1985b). Ainsi chaque adulte peut pondre environ 800 oeufs toutes les 2 semaines. La longévité d'*E.granulosus* est évaluée à 6-10 mois, mais peut atteindre 2 ans (Sweatman, 1963).

➤ Immunité

L'hôte définitif ne présente qu'une faible réaction à l'invasion du parasite, voire aucune réaction. On peut observer une nécrose du tissu où se fixe le cestode mais avec de faibles dommages, sans répercussions pour l'hôte. Aucune immunité ne se met en place chez l'hôte définitif, si bien que les animaux sont constamment porteurs du parasite s'ils sont en permanence exposés (Euzeby, 1971).

b. Œufs

➤ Morphologie (Figure 3)

L'œuf d'*Echinococcus granulosus* est de forme sphérique à ellipsoïde, de 30-50 mm sur 22-24mm de diamètre (Thompson *et al.*, 1995). Il est entouré d'une coque, ou embryophore, contenant une larve « hexacanthé » (6 crochets), appelé encore oncosphère. L'embryophore est un revêtement épais, dur, résistant et imperméable formé de plaques polygonales composées d'une protéine similaire à la kératine qui confère à l'oeuf sa résistance dans le

milieu extérieur et lui donne ces striations sombres et visibles au microscope (Morseth, 1965). Les œufs libérés dans le milieu extérieur sont directement infectieux pour l'hôte intermédiaire. Si des œufs sont encore immatures au moment de leur expulsion, ils pourront continuer leur maturation dans le milieu extérieur si les conditions sont favorables (Gemmel et Lawson, 1986).

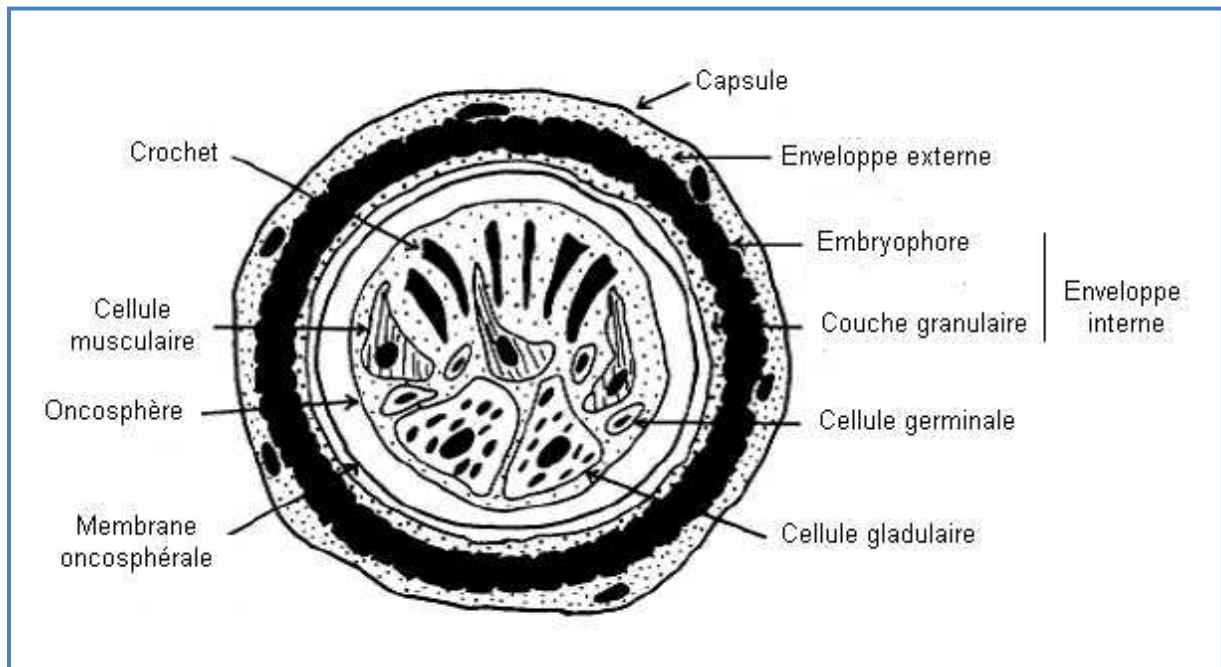


Figure 4. Schéma d'un œuf d'*E. granulosus* (Eckert et al., 2001).

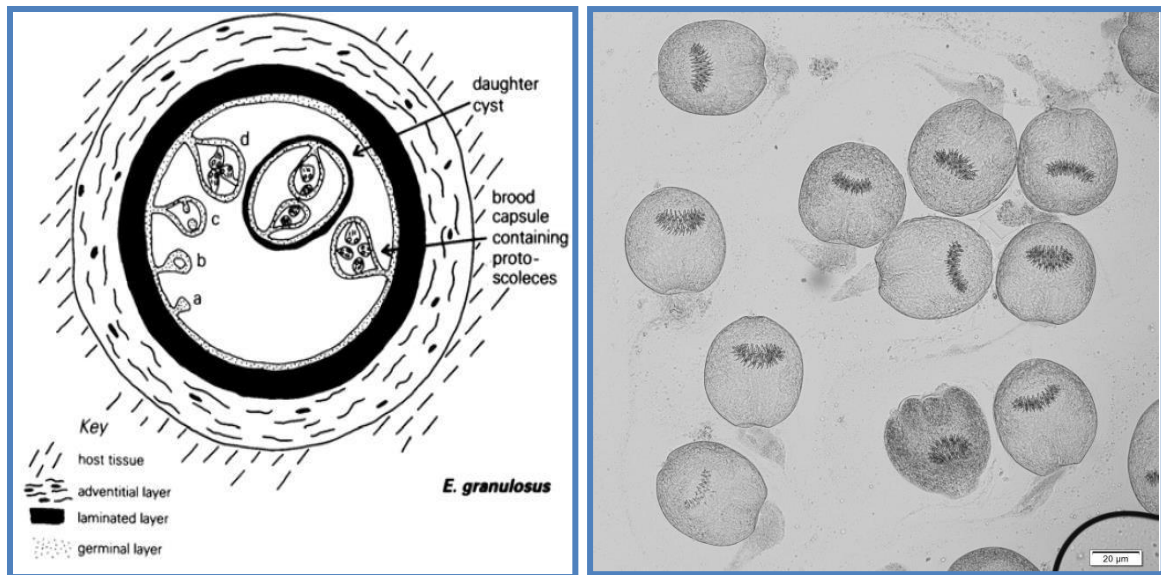


Figure 5 : Schéma du stade larvaire d'*E. granulosus* d'après (Eckert, Deplazes, and Kern, 2011) à gauche et photographie de protoscolex (X400, crédit LNR *Echinococcus spp.*) à droite.

➤ Résistance

L'œuf d'*E. granulosus* est très résistant et peut survivre longtemps avant d'être ingéré par l'hôte intermédiaire. Dans les conditions naturelles, à la surface du sol, sa résistance est de 18 mois à 2 ans pour des températures allant de -25 à $+25^{\circ}\text{C}$ (Vibe, 1968). Cette capacité de survie est plus importante à basse température (Thompson *et al*, 1995). Ainsi l'embryophore résiste (Laws, 1968) :

- plus de 28 jours à 21°C avec suffisamment d'humidité ;
- 1 an sur une pâture, dans un environnement humide et entre $+4^{\circ}\text{C}$ et 15°C ;
- 24h de -35°C à -50°C ;
- quelques minutes à -70°C .

Mais il est très sensible aux hautes températures et à la dessiccation (Laws, 1968 ; Schwabe, 1968), principale cause de mortalité des oeufs dans la nature:

- à une humidité relative de 25%, les oeufs sont tués en 4 jours ;
- à une humidité relative de 0%, en 1 seul jour ;
- à une température de $60-80^{\circ}\text{C}$, en moins de 5 minutes.

Malgré cette remarquable résistance dans le milieu extérieur, les œufs subissent un phénomène de « vieillissement » qui se traduit par une réduction de la survie des formes larvaires une fois chez l'hôte intermédiaire (Thompson *et al*, 1995).

Quant aux agents chimiques (formol, alcool 95°, hypochlorites), ils ralentissent l'éclosion, mais ne sont pas assez puissants pour tuer les embryons qui résistent 24h dans du formol 20% (Gammel, 1968).

➤ Développement

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

Les facteurs qui déterminent la localisation finale des formes larvaires ne sont pas clairement connus, mais incluent vraisemblablement les caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'hôte et de la souche de parasite : le rapport entre la taille de l'oncosphère et celle des vaisseaux sanguins ou lymphatiques serait l'un des paramètres principaux (Heath, 1971).

c. Forme larvaire

➤ Morphologie (Figure 4)

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

- une couche fibreuse autour du kyste, qui correspond à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse aux premiers stades de développement de l'oncosphère. L'intensité de la réaction dépend de l'hôte. Une réaction trop intense entraîne la dégénérescence voire la mort du parasite ; au contraire, la résolution de la réponse inflammatoire chez un hôte adapté ne laisse en place qu'une capsule fibreuse qui permet le développement du parasite en équilibre avec son hôte (Thompson *et al.*, 1995).
- une couche laminaire externe (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire, et d'épaisseur variable (200µm à 1mm), enveloppant complètement les autres structures plus internes. Elle

est formée de strates concentriques qui s'exfolient en permanence à la périphérie et sont renouvelées en continu par la membrane interne (Euzeby, 1971).

- une couche germinale interne (ou membrane prolifère), intimement collée à la face interne de la couche laminaire et mesurant de 10 à 25 mm d'épaisseur. A partir de cette membrane se forment la couche laminaire vers l'extérieur, et les vésicules ou capsules prolifères vers l'intérieur de la cavité (Figure 5). Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500 mm, restent accrochées à la paroi, lui donnant un aspect irrégulier ou bien sont libérées dans la lumière du kyste et s'accumulent au fond en

formant le sable hydatique (Khuroo, 2002). Chaque vésicule contient plusieurs protoscolex (une cinquantaine environ), à partir desquels se formeront les vers adultes (Euzeby, 1971).

-le liquide hydatique, sous tension dans les kystes fertiles, a un aspect aqueux. Il est composé de chlorure de sodium, de glucose, de protides, et d'enzymes glycolytiques et protéolytiques (Euzeby, 1971).

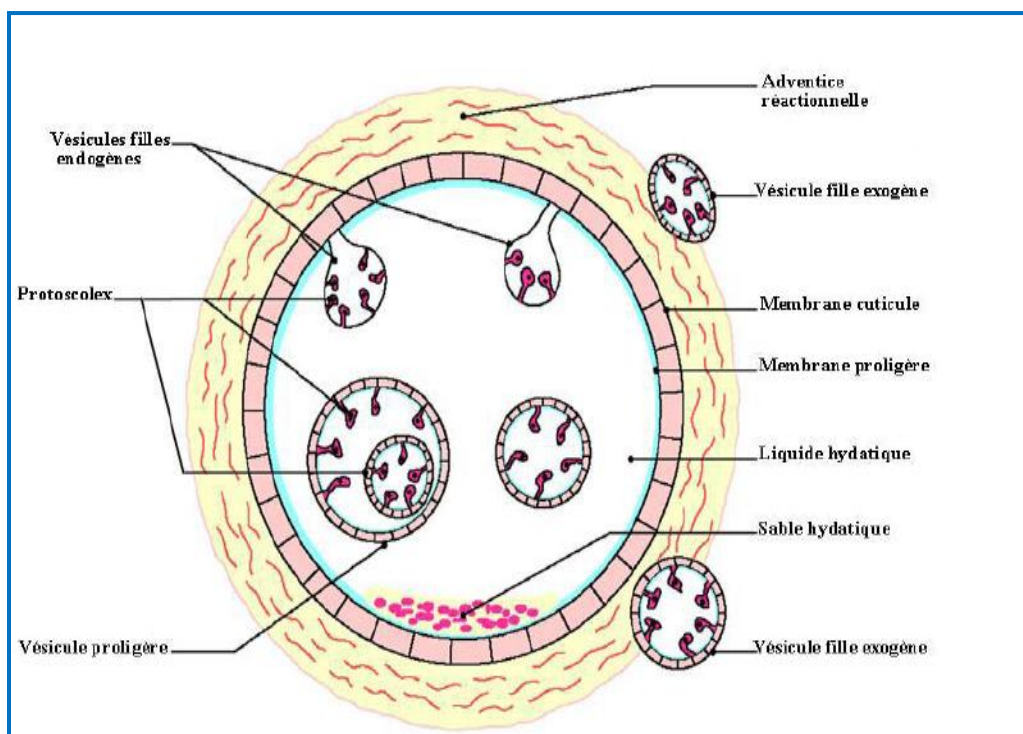


Figure 6 : Structure schématique du kyste hydatique (HOEFFEL *et al.* , 2003).

L'hydatidose résultant de la formation de vésicules-filles est appelée échinococcose secondaire (Euzeby, 1971). Les différentes voies de formation des vésicules-filles sont présentées dans la figure 5.

Les kystes peuvent atteindre leur taille maximale et persister ainsi sans changement pendant plusieurs années, ou bien se rompre spontanément. Dans les kystes anciens, le contenu dégénère en une structure gélatineuse de couleur ambre appelée matrice (Khuroo, 2002), qui se calcifie par la suite.

La longévité des kystes se compte en années : jusqu'à 16 ans chez le cheval (Roneus *et al.*, 1982) et 53 ans chez l'homme (Spruance, 1974).

➤ Immunité

Le liquide hydatique a des propriétés antigéniques et toxiques vis-à-vis de l'hôte parasité qui se manifestent lors de la diffusion de ce liquide dans les tissus après la rupture du kyste ou si celui-ci n'est pas suffisamment étanche (Euzéby, 1971). Il peut être responsables d'un choc anaphylactique chez l'hôte.

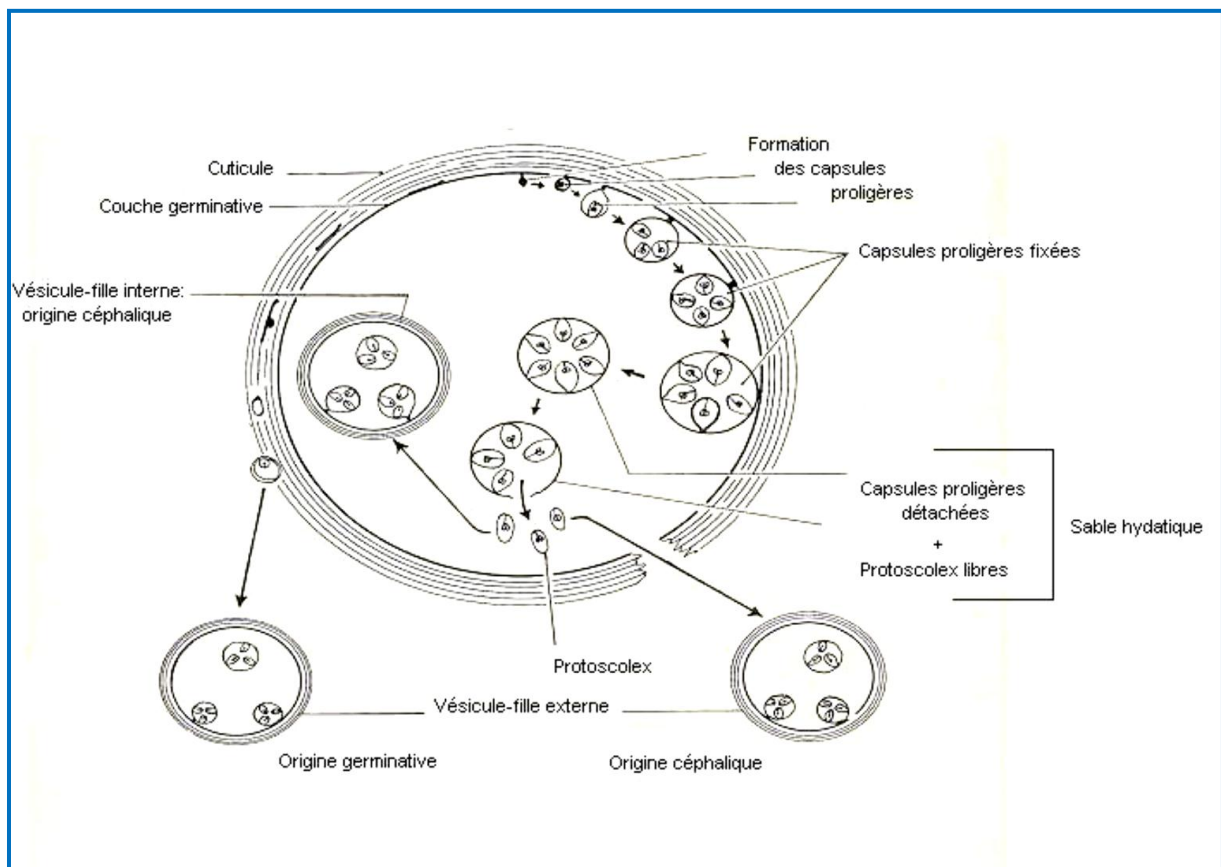


Figure 7 : Schéma de la formation des vésicules filles (Euzéby, 1971).

DEIXIEUME PARTIE

PATHOLOGIE

L'HYDATIDOSE-ECHINOCOCCOSE

II. PATHOLOGIE : L'HYDATIDOSE-ECHINOCOCCOSE

II.1. SYMPTOMATOLOGIE

Cette parasitose se traduit, cliniquement, par des symptômes discrets voire le plus souvent, absents et sur le plan lésionnel par la présence de kystes souvent volumineux à paroi opaque renfermant un liquide clair constamment sous pression (EUZEBY, 1966).

a. Hôte définitif

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

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

Deux types de lésions ont été décrits chez l'hôte définitif. Le ver adulte d'*Echinococcus granulosus* qui se loge dans le duodénum provoque soit un aplatissement local avec une légère infiltration cellulaire et une production accrue de mucus (Eckert *et al.*, 2002), soit une entérite catarrhale avec cette fois-ci un épaissement de la muqueuse (Palmer, Jubb and Kennedy, 2015).

b. Hôte intermédiaire

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

Chez le mouton, en cas de localisation hépatique, on note des troubles digestifs et un ictère en cas de compression des canaux biliaires (Eckert and Deplazes, 2004).

Dans le cas de la localisation pulmonaire, une dyspnée et une toux rebelle au traitement sont relevées. Des fractures spontanées, des troubles nerveux et des problèmes circulatoires ont été décrits chez les animaux infectés (Eckert *et al.*, 2002).

c. Homme

La symptomatologie de l'échinococcose kystique chez l'homme n'est jamais pathognomonique (Ammann et Eckert, 1996). La phase initiale de la maladie est toujours asymptomatique et peut persister pendant plusieurs années, avec 60 % des cas qui resteront asymptomatiques (les cas des petits kystes ou des kystes calcifiés) (Pawlowski, 1997).

Les manifestations cliniques varient en fonction de la localisation, de la taille des kystes, de l'intégrité des membranes et du génotype du parasite. Ce dernier facteur semble fortement influencer la pathogénicité du kyste hydatique. Par exemple, les kystes dus à la souche des cervidés (G8) sont généralement localisés au niveau des poumons, se développent très lentement et ne causent que rarement des complications (Higuita, Brunetti and McCloskey, 2016).

Chez l'homme, on retrouve le même phénomène que chez les herbivores. Les kystes peuvent se retrouver dans tout l'organisme : dans le foie (65%), les poumons (25%), les muscles (5%), les os (3%), les reins (2%), la rate (1%), le coeur (1%) ou le système nerveux central (1%) (Khuroo, 2002). La croissance des kystes est très lente (9mm/an) ce qui rend l'infestation le plus souvent asymptomatique pendant plusieurs années (Eckert et Deplazes, 2004).

Mais la taille du kyste peut finir par devenir très importante du fait de la longévité de l'homme, allant de la taille d'une noisette à celle d'une orange. Selon la localisation, la taille et le nombre de kystes, il y a alors apparition de symptômes liés à la gêne occasionnée, telle que la compression d'organes adjacents (conduit biliaire, système vasculaire, arbre respiratoire) ou un problème d'encombrement stérique (au niveau de cerveau notamment).

Les lésions causées par les kystes hydatiques chez l'Homme diffèrent selon l'organe, la localisation au niveau de l'organe, le type du kyste (primaire ou secondaire) et le nombre des kystes présents. C'est des lésions d'atrophie globale de l'organe infesté à cause de l'augmentation de la taille du kyste et la compression de l'organe avec des réactions cellulaires inflammatoires accompagnées de la nécrose au niveau histologique (Eckert, Gemmell and Meslin, 2001).

La rupture spontanée, post-traumatique ou lors d'un acte chirurgical, d'un kyste provoque une échinococcose secondaire gravissime et souvent fatale, ou un choc anaphylactique violent avec oedème pulmonaire (Eckert *et al.*, 2001a).

II.2. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

a. Hôte définitif : le chien

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile en raison de la similitude des morphologies des oeufs d'*E. granulosus* et des autres espèces de *Taenia*.

Le diagnostic juste de l'infection par *Echinococcus granulosus* chez les canidés peut jouer un rôle très important dans la réalisation efficace du contrôle et de la surveillance de l'hydatidose (Gasser *et al.*, 1992).

Le diagnostic chez l'hôte définitif, le chien, peut se faire par examen *post mortem* de l'intestin grêle, ou avec quelques difficultés *ante mortem* par purge à l'hydrobromate d'arécoline. Pour cela, on utilise du bromohydrate d'arécoline à la posologie de 1,75-3,5 mg/kgPV, administré par voie orale, voire par voie rectale (Eckert *et al.*, 2001b).

Le bromohydrate d'arécoline est un parasympathomimétique agissant sur la musculature lisse de l'intestin grêle et paralysant le parasite lui-même. Son action entraîne le décollement des parasites de la paroi intestinale. On peut alors mettre en évidence les formes adultes dans les fèces après le traitement.

La détection des antigènes dans les fèces par ELISA est actuellement la meilleure technique disponible. La prévalence d'*Echinococcus granulosus* s'est avérée être de 4,35 % dans une étude de 2008 à Bangalore, en Inde utilisant cette technique de détection de coproantigène.

La réaction en chaîne par polymérase (PCR) est également utilisée pour identifier le parasite à partir d'ADN isolé d'œufs ou de matières fécales. Cependant, il est difficile de déterminer les œufs dans les selles car il est impossible de les distinguer des autres œufs de taeniid (Varcasia *et al.*, 2004a).

La Polymerase Chain Reaction (PCR) est utilisée depuis les années 90 pour le diagnostic d'espèce de l'échinococcose à partir des matières fécales. La méthode présente une forte sensibilité et permet de faire un diagnostic direct de la présence du parasite dans les matières fécales (œufs ou proglottis), mais ne permet pas un diagnostic quantitatif (Varcasia *et al.*, 2004b). Plusieurs protocoles ont été proposés (Cabrera *et al.*, 2002 ; Dinkel *et al.*, 2004 ; Varcasia *et al.*, 2004b), mais le problème majeur reste la présence dans les fèces d'éléments inhibiteurs de la Taq polymérase, comme les sels biliaires, qui inhibent l'amplification de l'ADN.

La mise en évidence des anticorps (Ac) spécifiques dans le sérum est une approche diagnostique courante en parasitologie, mais la faible réponse immunitaire induite par le parasite pose la question des réelles potentialités de ce test. De plus, la persistance des Ac sériques rend impossible la différenciation entre les infestations transitoires et les infestations en cours (Gasser *et al.*, 1994).

La mise en évidence des copro-Antigènes (CA) est une méthode développée récemment et très prometteuse (Varcasia *et al.*, 2004a).

Les copro-antigènes sont les antigènes (Ag) de sécrétion-excrétion des vers adultes et que l'on retrouve dans les fèces du chien (Allan *et al.*, 1992).

Cependant, on observe de faibles spécificité et sensibilité dans les zones de faible prévalence d'*E. granulosus* (dans ce cas il est préférable d'utiliser la PCR) (Cristofi *et al.*, 2001). Il existe également des réactions croisées avec d'autres cestodes dont *Taenia hydatigena* (Malgor *et al.*, 1997). Cela peut poser problème dans les régions où les deux parasites co-existent, mais on peut également noter qu'une forte prévalence de *Taenia hydatigena* montre l'insuffisance des mesures prophylactiques valables sur les deux parasites (Allan *et al.*, 1992).

L'autopsie permettant le comptage des vers dans l'intestin grêle est le procédé de dépistage le plus fiable mais présente un risque important pour le manipulateur et l'environnement et doit donc être effectué avec toutes les précautions de biosécurité nécessaires (Varcasia, 2007).

Chez l'animal mort, la détermination des souches d'*E. granulosus* est obtenue par une PCR effectuée à partir des intestins prélevés sur des cadavres. Ces derniers ayant été soumis à une congélation de -80°C pendant une semaine (Kayouche, 2009).

b. Hôte intermédiaire

L'examen post-mortem est le principal outil diagnostique chez l'hôte intermédiaire (Eckert et Deplazes, 2004). En effet si les symptômes sont frustrés et peu spécifiques, les lésions, en revanche, sont parfaitement décrites. On les retrouve le plus souvent dans le foie et les poumons, mais tous les organes peuvent être atteints (système nerveux central, muscles, moelle osseuse, rate...).

Dans l'échinococcose primitive, on note la présence de kystes uniloculaires, c'est-à-dire des kystes isolés de taille variable, fertiles ou stériles. Les vésicules contiennent un liquide sous pression détectable à la palpation et qui jaillit en eau de roche lors de l'incision du kyste. On observe alors la cavité caractéristique du kyste avec sa membrane prolifère visible et individualisable. L'aspect du kyste peut être modifié par la caséification ou la calcification de ses structures. Dans l'échinococcose secondaire, les kystes sont multivésiculaires, du fait d'une vésiculation interne. Le liquide jaillit en cascade à l'incision du kyste.

L'échographie est un moyen non invasif de détecter la présence de kystes hydatiques chez l'hôte intermédiaire (ovin, caprin, voire équidés ; Sage *et al.*, 1998), et de définir la viabilité de ces kystes. Cette méthode ne permet pas de détecter tous les kystes pour des raisons de configuration anatomique (par exemple, dans le foie la veine cave masque une partie du foie), mais elle permet de se faire rapidement une idée de la prévalence générale dans un cheptel et non de se restreindre aux animaux amenés à l'abattoir. Ceci pourrait être très utile dans le

suivi de la maladie lors d'un programme de contrôle en limitant en même temps le stress pour l'animal (Lahmar *et al.*, 2007).

La détection des Ac sériques par ELISA n'a pas actuellement une spécificité ni une sensibilité suffisantes pour être utilisée en élevage. Cependant, cette technique a un potentiel dans les programmes de surveillance, car elle pourrait permettre d'évaluer le niveau d'exposition d'un troupeau à *E.granulosus*, et de révéler l'infection chez les agneaux, souvent difficile à mettre en évidence à l'autopsie (Eckert *et al.*, 2001b ; Varcasia, 2007).

La PCR est utilisée pour l'identification de la souche en cause. Les protoscolex sont collectés dans les kystes, lavés plusieurs fois dans une solution physiologique saline et conservés dans l'éthanol 70% (Eckert *et al.*, 2001).

c. homme

Le diagnostic suit un protocole beaucoup plus précis que chez les animaux, car il s'agit d'un diagnostic individuel et non de population et car on ne peut accéder directement aux lésions. La suspicion est tout d'abord clinique ou bien est faite lors d'un dépistage. La confirmation fait ensuite intervenir le plus souvent l'imagerie médicale (échographie, radiographie, scanner, IRM...) et permet d'identifier les kystes (Eckert et Deplazes, 2004). L'imagerie présente l'avantage d'être non invasive et donc facilement acceptée par les populations et permet également de définir le stade d'évolution du kyste (WHO, 2001 ; Teggi, 2004). La confirmation peut aussi se faire par des tests immunologiques par détection d'Ac spécifiques (ELISA, immunoélectrophorèse, western-blot,...).

II.3. TRAITEMENT

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

L'**epsiprantel** (Cestex®), dont la structure est similaire au praziquantel, a été récemment développé sous la forme d'un comprimé à prise orale à la posologie de 5,5mg/kg pour le chien. Contrairement au praziquantel, il est peu absorbé au niveau du tube digestif et agit donc directement sur les cestodes (Manger, 1989).

Si un chien infecté représente un risque particulier pour l'homme du fait de sa promiscuité, il pourra être envisagé dans certains cas de procéder à l'euthanasie de l'animal pour éliminer tout risque de transmission à l'homme.

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

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

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

Si un humain est infesté, il existe une variété de méthodes de traitement. Le traitement le plus courant au cours des dernières années a été l'ablation chirurgicale des kystes hydatiques. Le liquide dans les kystes contient des antigènes qui peuvent sensibiliser immunologiquement l'hôte, la manipulation du kyste doit donc être effectuée avec prudence, car le renversement du contenu du kyste peut provoquer un choc anaphylactique. Cependant, ces dernières années, des traitements moins invasifs ont été développés tels que la ponction du kyste, l'aspiration des liquides, l'injection de produits chimiques, puis la réaspiration. La chimiothérapie à base de benzimidazole est également une nouvelle option de traitement pour l'homme.

II.4. PREVENTION

Pourquoi entreprendre une lutte contre l'hydatidose ?

L'échinococcose a des répercussions socio-économiques non négligeables. Ces conséquences sont indispensables à prendre en compte avant de débiter la lutte, afin d'évaluer le rapport coût-bénéfice des différents programmes d'éradication possibles et de choisir la meilleure option pour le pays.

a. Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme

L'impact chez l'homme comprend des coûts directs et indirects parfois difficiles à mettre en évidence et à chiffrer précisément (Battelli, 2004) :

- le diagnostic, la chirurgie, les soins médicaux et l'hospitalisation ;

- la mortalité (1-2% des cas) ;
- la perte de production liée à l'absence au travail ou la mort de l'individu ;
- la souffrance et les conséquences sociales d'une infirmité ;
- l'abandon des fermes et des activités agricoles par les personnes infectées ou à risque ;
- la diminution de la qualité de vie : les patients traités ne récupèrent jamais totalement leur niveau de vie précédent, en raison des répercussions de la chirurgie, l'absence au travail et la perte éventuelle de ce travail, le coût des dépenses de santé supplémentaires (Torgerson, 2001).

b. Coût de l'échinococcose chez l'animal

Ce sont bien sûr les pertes de production qui sont en jeu, et leur importance est variable en fonction de la race et du type de production concernés (Battelli, 2004) :

- Baisse de la qualité et du rendement en viande, lait et laine ;
- Baisse de la fertilité (diminution du taux de naissance) ;
- Retard de croissance, plus faible taux de conversion de l'alimentation ;
- Organes non utilisables et saisis à l'abattoir, surtout le foie et le poumon ;
- Coût de la destruction des viscères infectés et des animaux morts ;
- Interdiction éventuelle d'exportation des animaux et de leurs produits ;
- Cachexie hydatique chez les animaux très parasités, qui est un motif de réforme des ovins adultes dont la vie productive est raccourcie (Jouve, 1986) ;
- Mortalité brutale à la suite de la rupture d'un kyste hydatique.

La lutte contre les échinocoques demeure la finalité des études épidémiologiques afin de réduire le risque zoonotique. Si une sensibilisation par la prévention peut être réalisées pour toutes les espèces du genre, seuls *E. multilocularis*, *E. granulosus* s.s. et dans une moindre mesure *E. canadensis* G6/7 sont réellement concernés par la mise en place de programme de contrôle car ces espèces s'avèrent les plus répandues et sont responsables de la très grande majorité des cas humains. L'approche sera drastiquement différente selon qu'il s'agisse d'un cycle sylvatique tel que pour *E. multilocularis* ou à l'inverse d'un cycle domestique tel que pour *E. granulosus* s.s. et *E. canadensis* G6/7.

Des programmes de lutte contre l'échinococcose kystique ont déjà été menés avec succès sur des périodes de 10 à 20 ans dès les années 1960 notamment en Nouvelle-Zélande, en Tasmanie, à Chypre, en Uruguay et en Argentine (Craig and Larrieu, 2006). D'autres campagnes ont par contre échoué comme en Sardaigne mettant en avant la nécessité d'un investissement sur une longue période et l'implication de la population humaine. La

vermifugation régulière des chiens, notamment les chiens errants, et la réalisation d'un abattage contrôlé systématique avec saisie et élimination des viscères parasités sont les deux leviers d'intervention en plus de la prévention pour casser le cycle parasitaire.

Faire bouillir des abats contenant des kystes hydatiques pendant 30 minutes tue les larves d' *E. granulosus* - une méthode simple de prévention dans les zones reculées.

Afin de prévenir la transmission aux chiens à partir d'hôtes intermédiaires, les chiens peuvent recevoir des vaccins antihelminthiques. Dans le cas des hôtes intermédiaires, en particulier des moutons, ces vaccinations anthelminthiques provoquent une réponse antigénique, ce qui signifie que le corps produit des anticorps spécifiques, mais cela n'empêche pas l'infection chez l'hôte.

Un abattage propre et une surveillance élevée de l'hôte intermédiaire potentiel pendant l'abattage sont essentiels pour empêcher la propagation de ce cestode à son hôte définitif. Il est essentiel de garder les chiens et l'hôte intermédiaire potentiel aussi séparés que possible pour éviter de perpétuer l'infection. Selon la modélisation mathématique, la vaccination des hôtes intermédiaires, associée à l'administration d'anthelminthiques aux hôtes définitifs, est la méthode la plus efficace pour intervenir sur les taux d'infection. L'élimination appropriée des carcasses et des abats après l'abattage à domicile est difficile dans les communautés pauvres et éloignées et, par conséquent, les chiens ont facilement accès aux abats du bétail, complétant ainsi le cycle parasitaire d' *Echinococcus granulosus* et mettant les communautés à risque d'échinococcose kystique . Faire bouillir des foies et des poumons contenant des kystes hydatiques pendant 30 minutes a été proposé comme un moyen simple, efficace et économe en énergie et en temps de tuer les larves infectieuses.

PARTIE

EXPERIMENTALE

PREVALENCE DU KYSTE HYDATIQUE CHEZ LES OVINS ET LES BOVINS DANS LA REGION D'EL TARGH

I. INTRODUCTION

L'hydatidose est une zoonose qui sévit dans le bassin méditerranéen depuis des siècles et reste de nos jours un problème majeur de santé public.

L'échinococcose larvaire à *Echinococcus granulosus*, ou *hydatidose*, est une affection parasitaire non contagieuse, à caractère infectieux et inoculable, due au développement dans divers organes, notamment le foie et les poumons, de nombreux mammifères hôtes intermédiaires, y compris l'homme, de larves vésiculaires de type échinocoques.

Cette zoonose cosmopolite représente dans de nombreuses régions du monde un véritable fléau pour l'élevage et la santé publique (Cardona and Carmena, 2013).

En Algérie, elle est présente dans presque tous les abattoirs, mais il semble que les principales zones d'élevages ovins constituent des sites probables de foyers d'hydatidose, du fait que l'ovine est l'hôte de prédilection pour les larves d'*Echinococcus granulosus* dans ce pays, même si les autres espèces sont également concernées.

Une étude lésionnelle de cette parasitose a été menée chez les ovins et les bovins au nord de l'Algérie afin de déterminer la prévalence de cette maladie et d'évaluer la situation épidémiologique dans cette région.

II. Présentation de la région d'étude de la wilaya d'El Targh :

La wilaya d'El-Targh est issue du découpage administratif de 1984, qui s'étend sur une superficie de 2891.75 km², elle est organisée administrativement en 07 daïra et 24 communes. Située à l'extrême Nord-est du pays, limitée à l'Est par la Tunisie, au Nord par la Mer Méditerranée, elle est limitrophe avec 03 Wilaya : Annaba à l'Ouest, Guelma et Souk Ahras au Sud. **(Fig. 01)**

Le territoire de la wilaya se caractérise par des espaces diversifiés et contrastés du point de vue relief, formant trois grands ensembles qui lui confèrent une vocation agricole, forestière et touristique. Ces trois ensembles sont : la zone dunaire ; c'est une zone littorale qui subit une forte pression socio-économique, la zone de plaines et des bas piémonts ; c'est la zone la plus prédisposée au développement socio-économique et la zone de montagne, cette zone rurale enclavée est la moins développée. **(Zerrad et Zouaoui, 2014).**



Figure n°1: Localisation de la wilaya d'El Taref (Google maps 2021)

III. MATÉRIEL ET MÉTHODES (+ Annexes)

Lors de l'examen ante mortem, l'origine, l'âge et le sexe ont été notés pour chaque animal.

Des méthodes mathématiques ont été utilisées afin de calculer les prévalences du kyste hydatique dans la région d'étude à partir des statistiques mentionnées dans les registres de l'inspection vétérinaire d'El Tarf.

Les statistiques concernaient les résultats obtenus par le biais des inspections mensuelles au niveau des abattoirs de la région.

- **Selon les espèces atteintes**

Prévalence (%) = $\frac{\text{Nombre total d'animaux parasités selon l'espèce de chaque abattoir}}{\text{Nombre total d'animaux abattus selon l'espèce animale}}$

- **Selon l'organe touché**

Prévalence (%) = $\frac{\text{Nombre de foie ou de poumons parasités selon l'espèce animale}}{\text{nombre total d'animaux abattus selon l'espèce}}$

IV. Résultats et Discussion :

Tableau 1. Prévalence de l'infestation parasitaire pour l'espèce bovine et l'espèce ovine (Années 2019, 2020, 2021, 2022)

Année Prévalence %	2019	2020	2021	2022
Bovin	15	8	11	7
Ovin	1	8	6	14

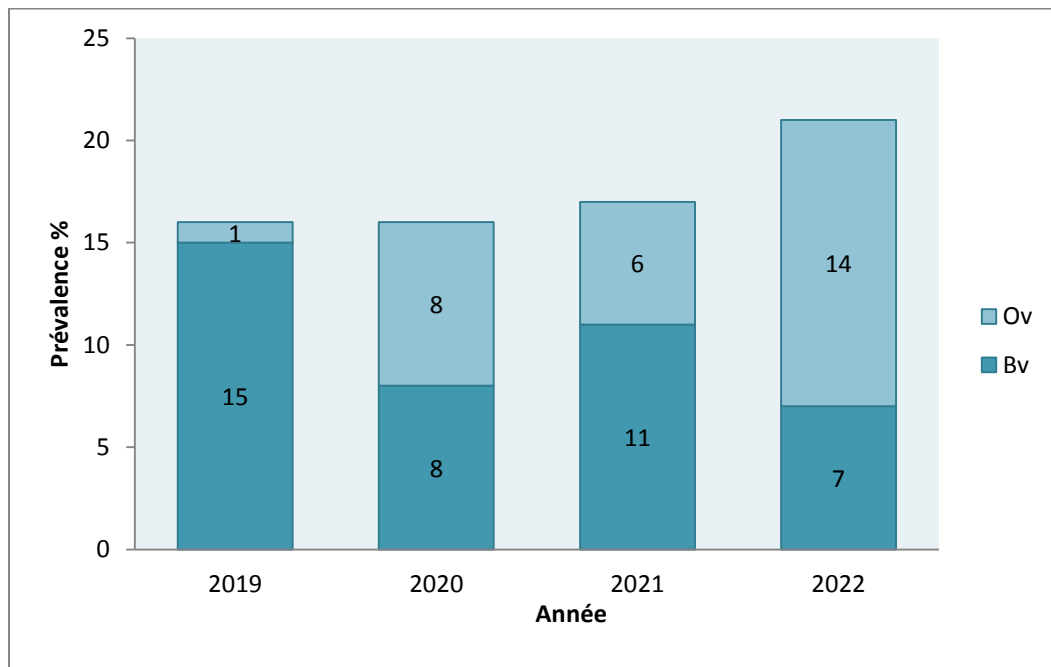


Figure 2. Prévalences du kyste hydatique chez les bovins et les ovins au cours des années d'étude.

Tableau 2 : Taux d'infestation selon les organes touchés pour l'espèce bovine (2019, 2020, 2021, 2022).

Année \ Taux %	2019	2020	2021	2022
Foie	8	5	4,8	3,5
Poumons	15	9	9	5,4

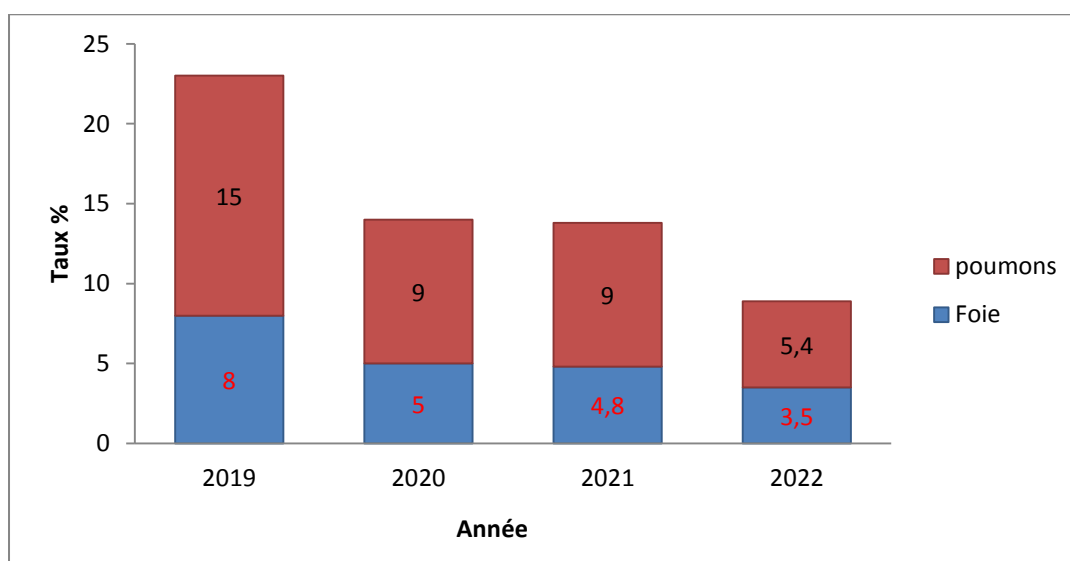


Figure 3. Taux d'infestation des organes atteints (Foie et poumons) par le kyste hydatique chez les bovins (2019, 2020, 2021, 2022).

Tableau 3 : Taux d'infestation selon les organes touchés pour l'espèce ovine (2019, 2020, 2021, 2022).

Année \ Taux %	2019	2020	2021	2022
Foie	1	4,7	3	6,5
Poumons	2	7,8	4,4	7,4

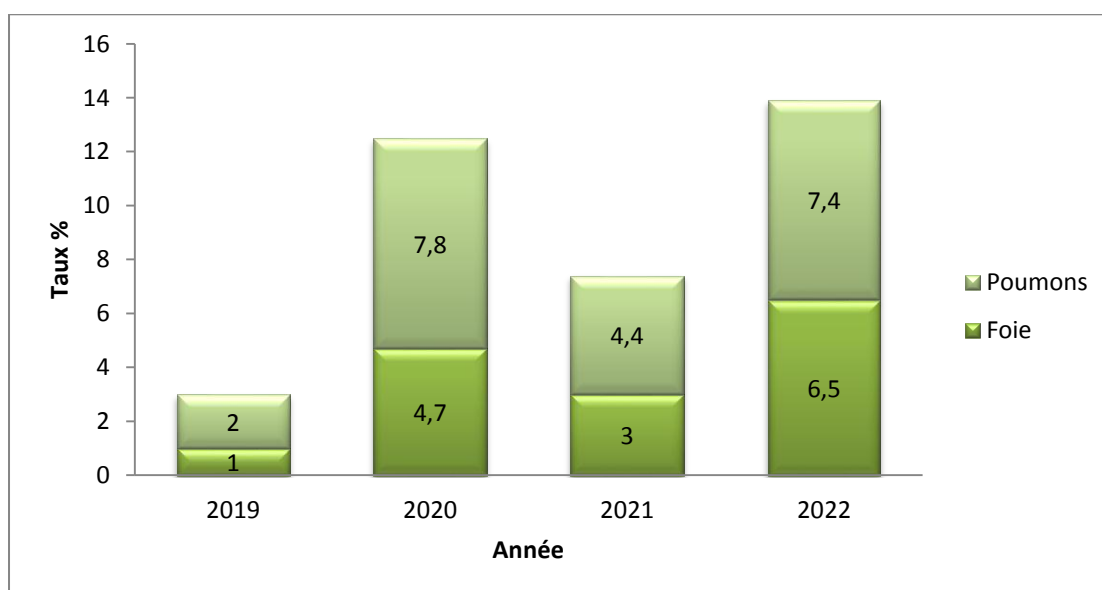


Figure 4 : Taux d'infestation des organes atteints (Foie et poumons) par le kyste hydatique chez les bovins (2019, 2020, 2021, 2022).

Nos résultats, obtenus pour les années d'étude allant de 2019 jusqu'au 2022 (Avril), indiquent des taux d'infestation des ovins différents à celle des bovins.

Alors qu'on a enregistré un taux plus élevé chez les bovins en 2019, nous avons signalés un taux important pour les ovins en 2022. Soit une moyenne de 10,25 % chez les bovins et 7,25% chez les ovins.

Ces résultats sont plus importants en comparaison avec des études à Tizi-ouzou, qui ont soulevées des prévalences respectives de 5,29 %, 4,62 % et 2,13% en 2017, chez les ovins, caprins et bovins, aussi des taux de l'ordre de 3,78 %, 2,20% et 1,34 % pour 2018 ont été enregistrés dans la même région.

A noter qu'ALOULLA, (1985) confirme qu'à Alger et Oran le taux d'infestation des bovins atteignant 11,8 % est largement supérieur à celui des ovins qui ne représente que 1,4% des cas.

Ce taux est plus faible par rapport à ceux qui ont été enregistré au Maroc avec des taux de 23% chez les bovins et 10,25% chez les ovins.

Aussi, Il a été enregistré que l'échinococcose kystique chez les moutons est très endémique en Éthiopie, en Libye et en Tanzanie, avec des prévalences moyennes estimées à 32%, 20% et 35% respectivement.

Des prévalences plus faibles, allant de 0,3% à 11%, ont été documentées en Égypte, au Kenya, en Mauritanie, et au Soudan (Cardona and Carmena, 2013).

En Europe l'échinococcose kystique chez les ovins représente un problème de santé animale majeure, préoccupant en Grèce, en Italie (en particulier sur l'île de Sardaigne) et en Turquie, où les prévalences moyennes estimées varient de 20 à 54%.

Des taux d'infestation plus faible par le kyste hydatique ont été signalés chez les ovins en Bulgarie, en Espagne et en Roumanie, allant de 1% à 7%, tandis qu'en Autriche et en Allemagne, les taux de prévalence signalés étaient inférieurs à 1%.

En Amérique, l'infection par l'échinococcose kystique a été très marquée dans certains pays d'élevage de moutons, avec des prévalences moyennes estimées à 75% au Pérou, 13,6 au Brésil, 9,8% en Uruguay, 9,0 en Argentine et 7,2% au Chili. Un taux de prévalence très élevé de 80% a également été constaté chez les bovins au Pérou, tandis que des taux d'infestation moyens de l'ordre de 12 à 20% ont été signalés chez les bovins en Argentine, au Brésil et au Chili (Cardona and Carmena, 2013).

En Australie, la prévalence de l'infection des bovins du Queensland se situe entre 15 et 21%, bien que seulement 0,15% des bovins examinés présentent des kystes viables alors les données sur la prévalence chez les moutons n'ont pas été publiées (Cardona and Carmena, 2013).

En Algérie, ces taux d'infestation, soit pour les ovins ou les bovins, semblent plus faibles par rapport aux années précédents pour la même région (Benaouda S et Touil N., 2009).

Alors, pour notre travail, Il n'y a pas de différences significatives pour l'infestation parasitaire entre les deux espèces animales ($P > 0.05$).

Cela nous indique que le parasitisme n'a pas de spécificité particulière en fonction de l'espèce animale, ce qui n'est pas le cas pour la plus part des études déjà signalés.

Aussi, Le climat semble un facteur favorisant dans l'infestation des ruminants par le kyste hydatique, notamment l'humidité qui reste importante dans les différentes régions d'El Tarf (Euzeby, 1971).

Les méthodes de prévention s'interviennent dans la réduction de l'infestation, ce qui explique les faibles faux trouvés dans certaines régions du monde.

Ces mesures de préventions ne sont pas bien appliquées dans nos élevages, comme le cas du traitement qui est utilisée de façon anarchique.

Concernant la localisation de la parasitose, on a observé que le poumon était toujours plus infesté par apport au foie dans les deux espèces animales (ovin et bovin).

Des différences non significatives ont été calculé ($P > 0.05$). Cela indique qu'il n'y a pas de tropisme ou de préférence pour cette infestation parasitaire, alors que les deux organes (foie ou poumons) pour les ovins et les bovins, sont les deux sites de prédilection pour cette parasitose.

Nos résultats ont été confirmé par Eckert *et al.*, 2000.

Ceci s'explique par les chercheurs russes (GIREEV, 1964) ont émis l'hypothèse à vrai dire peu vraisemblable de la pénétration des embryophores par voie aérienne.

Pour CAPUANO *et al.*, (2006) et SCALA *et al.*, (2006) respectivement, l'hydatidose pulmonaire est bien plus fréquente que l'hydatidose hépatique chez les bovins et les ovins.

En Iran, SHAHNAZI *et al.*, (2013) et en Ethiopie, GETACHAW *et al.*, (2012), ont fait le même constat.

Enfin et selon les saisons, Le taux d'infestation par le kyste hydatique semble plus important chez les bovins. Alors il n'y a pas de grandes différences pour les autres années.

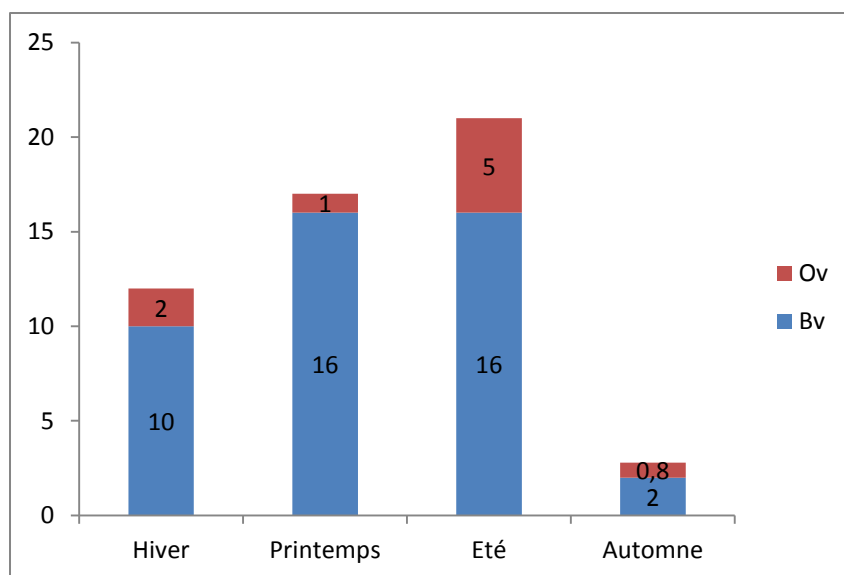


Figure 5 : Variation saisonnière de l'atteinte des animaux par le kyste hydatique (2019).

La variation saisonnière est justifiée par les facteurs bioclimatiques (humidité, pluviométrie et température) qui constituent une ambiance favorable pour la multiplication, la dissémination et le développement du parasite. Aussi le mode d'élevage libre avec coexistence du chien dans les différentes régions de la wilaya d'El Tarf.

A noter que l'infestation chez les ovins s'évoluent négativement de 2019 jusqu'au 2002, ce qui est le contraire chez bovins dont on a noté une diminution remarquable.

Sur le plan statistique aucune différence significative durant toutes les années d'étude pour l'infestation des deux espèces animales.

Conclusion

Conclusion

L'inspection au niveau d'abattoir de la wilaya nous a montré que le kyste hydatique reste toujours un problème pour nos cheptels ovin et bovin.

Cette persistance de cette infestation fait engendrer une perte économique assez importante. Aussi, l'échinococcose présente un danger sur la santé humaine, dont l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif jouent un rôle essentiel dans cette parasitose.

Pourtant d'autres pays ayant au départ une situation similaire ont réussi à éradiquer l'infestation. Mais ceux-ci ont appliqué de mesures beaucoup plus radicales pour obtenir un résultat satisfaisant.

Notre travail vient d'aider les autorités pour exploiter toutes les données récoltées au terme de cette étude susceptible de faire avancer la lutte contre le kyste hydatique.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIES

REFERENCES

1. AACHA, P et SZYFRES, B. - Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux « hydatidose ». 2^{ème} Edition. Office international des épizooties(ed). 1989, Paris.pp : 794-814.
2. ALLAN J.C., CRAIG P.S., GARCIA NOVAL J., MENCOS F., LIU D., WANG Y., WEN H., ZHOU P., STRINGER R., ROGAN M., ZEYHLE E. Coproantigen detection for immunodiagnosis of echinococcosis and taeniasis in dogs and humans. *Parasitology*, 1992, 104, 347-335.
3. AMMANN R.W., ECKERT J. Cestodes: *Echinococcus*. *Gastroenterol. Clin. N. Am.*, 1996, 25, 655-689.
4. ARUNDEL J.H. A review of cysticercoses of sheep and cattle in Australia. *Australian Veterinary Journal*, 1972, 48, 140.
5. BATTELLI G. Socio-economic impact of cystic echinococcosis and of its control: some data consideration. *Parassitologia*, 2004, 46, 359-362.
6. Benaouda S et Touil N., 2009, Point sur l'hydatidose : évolution de la prévalence dans la région d'el oued et d'el tarf.
7. CABRERA, P. A. *et al.* (2002) 'Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: Evaluation of different treatment intervals for dogs', *Veterinary Parasitology*, 103(4), pp. 333–340.
8. Cardona, G. A. and Carmena, D. 'A review of the global prevalence, molecular epidemiology and economics of cystic echinococcosis in production animals', *Veterinary Parasitology*, 2013, 192(1–3), pp. 10–32.
9. Christofi, G. *et al.* (2002) 'Screening of dogs for *Echinococcus granulosus* coproantigen in a low endemic situation in Cyprus', *Veterinary Parasitology*, 104(4), pp. 299–306. doi: 10.1016/S0304-4017(01)00637-9.
10. CORDERO DEL CAMPILLO M. El parasito *Echinococcus granulosus* (Recientes aportaciones epidemiológicas y experimentales). In : XIII Congreso Internacional de Hidatidologia, Madrid,Espagne, 24-27 Avril 1985, 75-83.
11. CRAIG PS, MCMANUS DP, LIGHTOWLERS MW, ET AL.. "Prévention et contrôle de l'échinococcose kystique". *Lancet Infect Dis* . 2007. 7 (6) : 385–94.
12. ECKERT J., DEPLAZES P., CRAIG P.S., GEMMEL M.A., GOTTSTEIN B., HEATH D., JENKINS D.J., KAMYA M., LIGHTOWLERS M. Echinococcosis in animals:clinical aspects, diagnosis and treatment. WHO/OIE Manual on Echinococcosis un Humans and Animals, 2001b, 72-79.
13. Eckert, J. and Deplazes, P. 'Biological, epidemiological, and clinical aspect of *Echinococcus*, a zoonosis of increasing concern. *Clin*', *Microbiol. Rev.*, 2004, 17(1), p. 107.

14. Eckert, J. et al. (2002) *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern, Veterinary Parasitology*. doi: 10.1016/s0304-4017(01)00631-8.
15. EUZEBY J. Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme. Paris : Vigot Frères, 1971, 163p.
Experimental Parasitology, 1965, **16**, 207-216.
16. GASSER R.B., PARADA L., ACUNA A., BURGESS C., LAURENON M.K., GULLAND F.M., REICHEL M.P., PAOLILLO E. Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Trop* , 1994, **58**, 179-185.
17. GASSER R.B., PARADA L., ACUNA A., BURGESS C., LAURENON M.K., GULLAND F.M., REICHEL M.P., PAOLILLO E. Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Trop* , 1994, **58**, 179-185.
18. GEMMEL M.A. Modern concepts on host/parasite relationships in echinococcosis. XIII congreso internacional de hidatidologia, Madrid, 1985b.
19. GEMMEL M.A. Natural and acquired immunity factors inhibiting penetration of some hexacant embryo. *Nature*, 1962b, **194**, 701-702.
20. GEMMEL M.A. Observation on the carnivora of New South Wales as definitive hosts of *E.granulosus* and their role in the spread of hydatidosis in domestic animals. *Austral vet J*, 1959b, **35**, 450.
21. GEMMEL M.A., LAWSON J.R., ROBERTS M.G. Population dynamics in echinococcosis and cysticercosis: biological parameters of *Echinococcus granulosus* in dogs and sheep. *Parasitology*, 1986b, **92**, 599-620.
22. HAAG K.L., AYALA F.J., KAMENETZKY L., GUTIERREZ A.M., ROSENZVIT M. Livestock trade history, geography, and parasite strains: the mitochondrial genetic structure of *Echinococcus granulosus* in Argentina. *J. Parasitol*, 2004, **90**, 234-239.
23. HEATH D.D. The migration of oncospheres of *Taenia pisiformis*, *T. serialis* and *Echinococcus granulosus* within the intermediate host. *Int J Parasitol*, 1971, **1**, (2),145-52.
24. Higuera, N. I. A., Brunetti, E. and McCloskey, C. (2016) 'Cystic Echinococcosis', *Journal of Clinical Microbiology*. doi: 10.1128/JCM.02420-15.
25. HOEFFEL J.C., BIAVAM.F., HOEFFEL C. et PANUEL M., 2003 – *Parasitoses pulmonaires chez l'enfant*. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier Paris, Pédiatrie. 4-067-A- 10, 18 p.
26. JENKINS D.J., KAMYA M., LIGHTOWLERS M. Echinococcosis in animals:clinical aspects, diagnosis and treatment. WHO/OIE Manual on Echinococcosis un Humans and Animals, 2001b, 72-79.

27. JENKINS D.J., ROMING T., THOMPSON R.C.A. Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp. - a global update. *International Journal of Parasitology*, 2005, **35**, 1205-1219.
28. JUIN ; WU, CHUANCHUAN; WANG, HUI ; LIU, HUANYUAN ; VUITTON, DOMINIQUE A. ; WEN, HAO; ZHANG, WENBAO . Faire bouillir le foie ou le poumon de mouton pendant 30 minutes est nécessaire et suffisant pour tuer les protoscoles d' *Echinococcus granulosus* dans les kystes hydatiques. *Parasite* . 2014. **21** : 64.
29. KHUROO M.S. Hydatid disease: current status and recent advances. *Annals of Saudi Medicine*, 2002, **22**,(1-2), 56-64.
30. LAHMAR, S. *et al.* 'Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia', *Veterinary Parasitology*, 2007, 143(1), pp. 42–49.
31. LAVIKAINEN A., LEHTINEN M.J., MERI T., HIRLAVA-KOSKI V., MERI S. Molecular genetic characterisation of the Fennoscandien cervid strain, a new genotypic group (G10) of
32. LAWS G.F. Physical factors influencing survival of Taeniid eggs. *Experimental Parasitology*, 1968, **22**, 227-239.
33. LAWSON J.R., GEMMELL M.A. Hydatidosis and cysticercosis: the dynamics of transmission. *Adv. Parasitol.*, 1983, **22**, 261-308.
34. MAC MANUS D.P. *Echinococcus*. *Lancet*, 2003, **362**, 1265-304.
35. MATOFF K. Rôle des poils, du museau et des pattes des Chiens porteurs d'Echinocoques dans l'épidémiologie des Echinococcoses. *Veterinär Medizinische Nachrichten*, 1965, **2**, 22.
36. Moro P, Schantz PM (mars 2009). "Echinococcose : une revue" . *Int. J. Infecter. Dis* . **13** (2) : 125-33.
37. MORO P, SCHANTZ PM. "Echinococcose : une revue" . *Int. J. Infecter.* 2009. *Dis* . **13** (2) : 125-33.
38. MORSETH D.J . Ultrastructure of developing taeniid embryophores and associated structures.
39. Palmer, Jubb and Kennedy (2015) *Pathology of DOMESTIC ANIMALS*. 6th editio. Edited by M. Grant maxie.
40. Pawlowski, Z. . (1997) 'Critical points in the clinical management of cystic echinococcosis : a revised review', in *Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in the Middle Eastern countries with special reference to Morocco*, pp. 119–135.
41. ROMING T., DINKEL A., MACKENSTEDT U. The present situation of Echinococcosis in Europe. *Parasitology International*, 2006, **55**, 187-191.
42. RONEUS O., CHRISTENSSON D., NILSSON N.G. The longevity of hydatid cysts in horses.
43. SMYTH J.P. In vitro studies and host specificity in *Echinococcus*. *Bulletin OMS*, 1968, **39**, 5.
44. SOULSBY E.J.L. Echinococcosis hydatidosis in the world: epizootological and epidemiological analysis: problems in the world. XIII congreso internacional de hidatidologia, Madrid, 1985.

45. SPRUANCE S.L. Latent period of 53 years in a case of hydatid cyst disease. *Arch Intern Med.*, 1974, **134**, 741-742.
46. THOMPSON R.C.A, MCMANUS D.P. Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *TRENDS in parasitology*, 2002, **18**, 10.
47. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J. Echinococcus and Hydatid Disease. CAB International, 1995, Wallingford, Oxon (UK), 477 p.
48. THOMPSON R.C.A., LYMBERY A.J. Echinococcus and Hydatid Disease. CAB International, 1995, Wallingford, Oxon (UK), 477 p.
49. TORGERSON P.R. Economical aspects of echinococcosis. XXth International Congress of Hydatidology, 2001, XXXIV, 7.
50. Torgerson PR, Heath DD (2003). "Dynamique de transmission et options de contrôle pour *Echinococcus granulosus* ". *Parasitologie* . **127** (7) : S143-58.
51. VARCASIA A., GARIPPA G., SCALA A. The diagnosis of *Echinococcus granulosus* in dogs. *Parassitologia*, 2004a, **46**, 409-412.
52. VARCASIA, A. *et al.* 'Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in sheep and goats of Peloponnesus, Greece', *Parasitology Research*, 2007,101(4), pp. 1135–1139.
53. Zhang, W. *et al.* (2001) 'Further studies on an intermediate host murine model showing that a primary *Echinococcus granulosus* infection is protective against subsequent oncospherical challenge', *Parasitology International*, 50(4), pp. 279–283. doi: 10.1016/S1383-5769(01)00086-1.

ANNEXES

ANNEXES

Année : 2019

BILAN DES INSPECTIONS DES VIANDES ET DES POISSONS**I/Bilan d'inspection des viandes rouges :**

Année 2019

BOVINS				
	Veaux	Taureaux	Vaches	Total
Nbre	1023	1203	323	2549
Pds	248858	279252	41168	569278
M/C	243	232	127	223

	Ovine		Caprins		Equins		Camelins	
	Nbre	Pds	Nbre	Pds	Nbre	Pds	Nbre	Pds
Mâles	3556	60867.5	5297	81393	-	-	-	-
M/C	17		15		-		-	
Femelles	333	5592	471	7028	-	-	-	-
M/C	16.7		15		-		-	
TOTAL	3889	66459.5	5768	88421	-	-	-	-
M/C	17		15		-		-	

II/ Etat de saisie des Viandes Rouges :

Causes de saisie	Bovine		Ovine		Caprine		Equine		Cameline		Total	
	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds
Tuberculoses	05	861	03	15	04	20	-	-	-	-	12	896
Ictère	01	280	01	15	01	14	-	-	-	-	03	309
Pneumopathie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Septicémie	-	-	-	-	01	20	-	-	-	-	01	20
Etat Cadavérique	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V. Traumatiques	06	242	-	-	01	03	-	-	-	-	07	245
V. Fiévreuse	01	246	-	-	-	-	-	-	-	-	01	246
Cachexie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Autres Ladrerie Enterotoxémie	01	130	-	-	-	-	-	-	-	-	02	148
Total	14	1759	04	30	08	75	-	-	-	-	26	1864

III/Etat de saisies d'organes et nombre d'animaux atteints pour chaque maladie :

Causes de Saisie		Bovins			Ovin			Caprin			Equin			Camelins			Total	
		Nb	Pds	NA	Nb	Pds	NA	Nb	Pds	N.A	Nb	Pds	NA	Nb	Pds	NA	Nb	Pds
Hydatides	Foie	204	542	388	40	41.6	71	42	29	62	-	-	-	-	-	-	286	612.6
	Poumons	383	428		79	64.5		46	25.5		-	-		-	-		508	518
Inflammation	Foie	68	102	113	43	37	64	24.5	15	68	-	-	-	-	-	-	135.5	154
	Poumons	132	109		86	56.5		75	34.5		-	-		-	-		293	200
Fasciolose	Foie	344	658.5	344	70	83.6	70	83	69.5	83	-	-	-	-	-	-	497	811.6
Abscesses	Foie	78	167	114	52	55.3	71	42	55	70	-	-	-	-	-	-	172	277.3
	Poumons	95	108		52	46.7		71	73.1		-	-		-	-		218	227.8
Tuberculose	Foie	-	-	37	-	-	13	-	-	21	-	-	-	-	-	-	-	-
	Poumons	67	120		21	11		32	14		-	-		-	-		120	145
Autres strongylose	Foie	12	28	30	06	06	19	19	11	44	-	-	-	-	-	-	37	45
	Poumons	34	29		25	10.5		61	18		-	-		-	-		120	57.5
Total	Foie	706	1497.5	1026	211	223.5	308	210.5	179.5	348	-	-	-	-	-	-	1127.5	1900.5
	Poumons	711	794		263	189.2		285	165.1		-	-		-	-		1259	1148.3

Nbre : Nombre d'organes saisis

Pds : Poids d'organes saisis

N.A : Nombre d'animaux atteints pour chaque maladie

VI-/observations :

- Etat général des carcasses :.....**Acceptable**.....
- Etat des saisies:/.....
- Etat des Abattoirs et des Tueries:.....**insatisfaisant**

VII/-Les Prix:

- Le prix des viandes au niveau des abattoirs et des tueries:

Espèce	Bovins		Ovins		Caprins	Equins	Camelins
	Veau	Taureau	Agneau	Mouton			
Prix Moyen	1300DA	1100DA	1500DA	1300DA	1200DA		

Fait a ...EL Tarf...Le.....

Inspecteur Vétérinaire de Wilaya

Wilaya : El Tarf

Année : 2021

Mois : **Annuel****BILAN DES INSPECTIONS DES VIANDES ET DES POISSONS****I/Bilan d'inspection des viandes rouges :****Mois de : Novembre**

BOVINS				
	Veaux	Taureaux	Vaches	Total
Nbre	2017	889	173	3079
Pds	443549	234023	27268	704840
M/C	220	263.6	157.6	229

	Ovine		Caprins		Equins		Camelins	
	Nbre	Pds	Nbre	Pds	Nbre	Pds	Nbre	Pds
Mâles	2772	49920.8	8111	110840.6	-	-	-	-
M/C	18.8		13.6		-		-	
Femelles	241	4552	121	1630	-	-	-	-
M/C	18.8		13.4		-		-	
TOTAL	3013	54472	8232	112470.6	-	-	-	-
M/C	18		13.6		-		-	

II/ Etat de saisie des Viandes Rouges :

Causes de saisie	Bovine		Ovine		Caprine		Equine		Came line		Total	
	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds	Nb	Pds
Tuberculoses	11	544	12	72	44	336.2	-	-	-	-	67	952.2
Ictère	01	15	-	-	-	-	-	-	-	-	01	15
Pneumopathie	-	-	03	47	01	02	-	-	-	-	04	49
Septicémie	01	140	03	57	02	43	-	-	-	-	06	240
Etat Cadavérique	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
V. Traumatiques	07	198	-	-	01	03	-	-	-	-	08	201
V. Fiévreuse	-	-	03	39	-	-	-	-	-	-	03	39
Cachexie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ladrière	01	220	-	-	-	-	-	-	-	-	01	220
Autres (à préciser)	-	-	01	34	01	22	-	-	-	-	02	56
V. Urémique												
Total	21	1117	22	249	49	406.2	-	-	-	-	92	17720.2

III/Etat de saisies d'organes et nombre d'animaux atteints pour chaque maladie :

Causes de Saisie		Bovins			Ovin			Caprin			Equin			Camelins			Total		
		Nb	Pds	N.A	Nb	Pd	N.A	Nb	Pds	N.A	N	P	N	N	P	N	Nbr	Pds	N.A
Hydatidose	F	150	387	339	95	73.7	166	55	31.5	13	-	-	-	-	-	-	300	492.2	637
	P	283	278		133	53.5		125.5	68	2	-	-	-	-	-	-	541.5	399.5	
Inflammation	F	49	104	93	28	23.8	65	23	13	11	-	-	-	-	-	-	100	140.8	268
	P	86	83		69	35.2		113	46.5	0	-	-	-	-	-	-	268	164.7	
Fasciolose	F	828	1913	836	37	33	45	62	30	62	-	-	-	-	-	-	327	1976	943
Abcès	F	49	27.5	94	31	30.6	62	31	19	58	-	-	-	-	-	-	111	77.1	214
	P	73	69		57	28.5		45	17		-	-	-	-	-	-	175	114.5	
Tuberculose	P	67.5	144.5	55	36	19.5	27	111	74	102	-	-	-	-	-	-	214.5	238	184
Autres strongylose	F	16	48	25	05	04	21	26	17	13	-	-	-	-	-	-	47	69	180
	P	25	24		23	09		138	62	4	-	-	-	-	-	-	186	95	
Total	F	492	2479.5	1442	196	165.1	386	197	110.5	598	-	-	-	-	-	-	885	2755.1	2426
	P	534.5	598.5		318	145.7		532.5	267.5		-	-	-	-	-	-	1385	1011.7	

Nbre : Nombre d'organes saisis

Pds : Poids d'organes saisis

N.A : Nombre d'animaux atteints pour chaque maladie

VI-/observations :

- Etat général des carcasses :...**Acceptable**.....
- Etat des saisies:/.....
- Etat des Abattoirs et des Tueries:.....**insatisfaisant**

VII/-Les Prix:

- Le prix des viandes au niveau des abattoirs et des tueries:

Espèce	Bovins		Ovins		Caprins	Equins	Camelins
	Veau	Taureau	Agneau	Mouton		/	/
Prix Moyen	1650DA	1600DA	1450DA	1400DA	1300DA	/	/

Fait à ...EL Tarf...Le06Janvier 2022

Inspecteur Vétérinaire de Wilaya