

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR  
VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*Fréquence du kyste hydatique au niveau de  
l'abattoir de la wilaya de Tiaret*

PRESENTE PAR:

Mr. SALMI ALI  
Mr. SABI ILYAS

ENCADRÉ PAR:

Dr. GHAZI KHEIRA



# *Remerciements*

*Notre remerciement s'adresse en premier lieu à Allah le tout puissant pour la volonté, la santé et la patience qu'il nous a donné durant toutes ces longues années.*

*Nous tenons avant tout à remercier nos chers parents, pour leur aide prodiguée tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien financier et moral.*

*Toute notre gratitude pour M<sup>me</sup> Ghazi Kheira d'avoir accepté de diriger ce travail et pour son attention et son aide qu'elle nous a prodigué durant l'année.*

*Nos remerciements s'adressent à Monsieur le directeur de l'institut des sciences vétérinaires Dr Benalou Bouabdellah et tous les enseignants qui nous ont assuré une meilleure formation.*

*De vives remerciements sont présentés à tous le le personnel de l'abattoir de Tiaret pour leur aide et conseils durant toute la période de notre travail.*

# Dédicace

**Je dédie ce travail**

**A tout puissant ALLAH le clément et qui manifeste sa clémence**

**A mon père Ahmed**

**,A ma mère Lalia**

**A mes frères : Yacoub, Elhachemi, Youssef**

**A ma sœur**

**A mes familles : Sabi, Sana**

**Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à :**

**Ma promotrice : Mme GHAZI.**

**A mon binôme : Ali**

**A tous mes amis**

**A toutes les personnes qui aiment l'ASOCHLEF.**

**A tous citoyens de wilaya de TIARET**

**A tous citoyens de région de l'ASNAM (CHLEF)**

**Mr Sabi Ilyas**

# Dédicace

## *Je dédie ce travail*

*Au tout puissant **ALLAH** le clément et qui manifeste sa clémence*

*A mon père **LAHCENE***

*Vous avez fait d'énormes sacrifices pour vos enfants et vous n'avez jamais cessé de nous prodiguer des conseils pour le droit chemin. Que votre simplicité, votre disponibilité, et votre respect pour les autres me servent d'exemples.*

*A ma mère **ZOHRA AMIRA***

*Les mots me manquent pour vous qualifier, tout ce que j'aurais à dire ne saurait, exprimer à fond tout le sacrifice et l'endurance que vous avez du subir pour nous élever.*

*A ma promotrice : Mme **GHAZI**.*

*A mon binôme : **ILYAS***

*A toute la famille **SALMI** et **BENYAMINA***

*A tout mes amis surtout : **ABDESLAME, BACHIR, MOURADE, ABDELHAK, ABDELATIF, KHALED, AHMED DJILALI, HODHIFA, KARIM, SADOK, ADDA...***

**Mr SALMI ALI**

**Résumé :**

**Notre étude ayant porté sur l'évaluation du kyste hydatique bovin, s'est déroulée dans la région de Tiaret depuis Septembre à Février 2012.**

**La fréquence globale a été de 15.36%, avec une répartition durant tous les six mois d'étude.**

**Les bovins âgés de plus de Cinq ans sont les plus touchés avec 55 cas sur 69.**

**Le foie et les poumons sont les sites de prédilections de l'infestation en association (46.37%) mais seuls ce sont les poumons qui prédominent avec (47.82 %) contre (5.79%) en localisation hépatique, alors que les pertes économiques sont catastrophiques (327300 DA)**

<b>Introduction :</b>	<b>01</b>
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Etude biologique de kyste hydatique</b>	
<b>I-1-Définition :</b>	<b>04</b>
<b>I-2-synonymie :</b>	<b>04</b>
<b>I- 3-devision :</b>	<b>04</b>
<b>I-3-1-LES SOUCHES D'<i>Echinococcus granulosus</i> :</b>	<b>04</b>
<b>I-3-1-1-La souche G1 Chien-Mouton :</b>	<b>05</b>
<b>I-3-1-2-La souche G4 chien - cheval :</b>	<b>05</b>
<b>I-3-1-3-La souche G5 chien - boeuf :</b>	<b>06</b>
<b>I-3-1-4-La souche G6 chien - dromadaire :</b>	<b>06</b>
<b>I-3-1-5-La souche G7 chien - porc et inclus la variante G9 :</b>	<b>06</b>
<b>I-3-1-6-La souche G8 chien - cervidés, chien- homme :</b>	<b>06</b>
<b>I-3-1-7-La souche G10 :</b>	<b>06</b>
<b>I-3-1-8-La souche lion :</b>	<b>06</b>
<b>I-4-Espèces affectés :</b>	<b>07</b>
<b>I-5-Étiologie :</b>	<b>07</b>
<b>I-6-DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE D'<i>Echinococcus granulosus</i> et DES AUTRES GENRES d'<i>échinococcus</i> DANS LE MONDE :</b>	<b>07</b>
<b>I-6-1-<i>Echinococcus granulosus</i> :</b>	<b>07</b>
<b>I-6-2-<i>Echinococcus multilocularis</i> :</b>	<b>08</b>
<b>I-6-3-<i>Echinococcuc oligarthrus</i> :</b>	<b>08</b>
<b>I-6-4-<i>Echinococcus vogeli</i> :</b>	<b>08</b>
<b>I-7-Définition du parasite :</b>	<b>09</b>
<b>I-8-Morphologie :</b>	<b>10</b>
<b>I-8-1-à l'état adulte :</b>	<b>10</b>
<b>I-8-2-Forme larvaire ou hydatide:</b>	<b>11</b>
<b>I-8-3-Cycle du parasite :</b>	<b>16</b>
<b>I-9-Biologie :</b>	<b>16</b>
<b>I-9-1-Habitat :</b>	<b>16</b>

I-9-1-2-Chez l'hôte définitif :.....	16
9-2-2-Chez l'hôte intermédiaire :.....	16
I-9-2-Nutrition :.....	16
I-9-2-1-Chez l'hôte définitif :.....	16
I-9-2-2-Chez l'hôte intermédiaire :.....	17
I-9-3-Longévité et résistance :.....	17
I-9-4-Caractères physiopathologiques :.....	18
I-9-4-1-Pouvoir pathogène :.....	18
I-9-4-2-Pouvoir toxique :.....	18
I-9-4-3-Pouvoir antigénique :.....	18
I-10-Cycle évolutif :.....	19
I-11-Modes de transmission :.....	20
I-11-1-Chez les animaux (hôtes intermédiaires) :.....	20
I-11-2-Chez le chien (hôte définitif) :.....	20
I-11-3-Chez l'homme :.....	20
I-11-3-1- La contamination directe:.....	20
I-11-3-2- La contamination indirecte:.....	21
<b>Chapitre II :Epidémiologie de kyste hydatique</b>	
II-1-l'importance :.....	24
II-1-1-Considération économique : .....	24
II-1-2-Consideration épidémiologique :.....	24
II-2-Les cycles épidémiologiques des échinococcoses animales :.....	24
II-2-1-Le cycle rural :.....	24
II-2-2-Cycle urbain :.....	25
II-2-3-Cycle sylvestre :.....	25
II-3-Etude clinique et lésionnelle :.....	27
II-3-1-Les symptômes :.....	27
II-3-1-1- Localisation hépatique :.....	27
II-3-1-2-Localisation pulmonaire :.....	27

II-3-1-3-Localisation cardiaque :.....	27
II-3-1-4-Localisation osseuse :.....	27
II-3-1-5-Localisation cérébrale :.....	27
II-4-Complications :.....	28
II-5-Lésions :.....	28
II-5-1-La lésion élémentaire :.....	28
II-5-1-a-Normale de l'hydatidose :.....	28
II-5-1-b-Altérations dégénératives :.....	28
II-5-2-Les lésions des tissus et organes parasités :.....	29
II-6-Physiopathologie et anatomopathologie :.....	32
II-6-1 - Structure du kyste :.....	32
II-6-1-1-Coque ou adventice :.....	32
II-6-1-2-Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau » :.....	32
II-6-2 - Fertilité du kyste et vesiculation secondaire :.....	33
II-6-3 - Evolution du kyste :.....	34
II-6-4 -Réponse immune de l'hôte :.....	35
II- 7-Diagnostic chez l'animal :.....	36
II-7-1- Diagnostic chez l'hôte définitif :.....	36
II-7-1-1-Chez l'animal vivant :.....	36
II-7-1-2-Chez l'animal mort :.....	37
II-7-2-Diagnostic chez les hôtes intermédiaires :.....	38
II-7-3- Diagnostic par imagerie médicale :.....	38
II-7-4-Diagnostic par immunologie :.....	38
II-8-Diagnostic différentiel :.....	39
II-9-Traitement :.....	39
II-9-1-Chez les animaux hôtes intermédiaires :.....	39
II-9-2-Chez l'homme :.....	39
II-9-3-Traitement chez le chien:.....	40
II- 10-Prophylaxie :.....	42
 <b>Partie experimentale</b>	
I-1-Matériel :.....	44

<b>I-1-1-Les animaux :</b>	
<b>I-1-2-Matériel utilisé :</b> .....	<b>44</b>
<b>I-2-Méthode de travail :</b> .....	<b>44</b>
<b>I-2-Zone d'étude :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-1-Description de l'abattoir de TIARET :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-1-Locaux de stabulation :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-2-Les locaux d'abattage :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-3-Les locaux de traitement de cinquième quartier :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-4-Salle de saisie :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-5-Incinérateur :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-6-Chambre frigorifique :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-7-Locaux administratifs :</b> .....	<b>45</b>
<b>I-2-8-Equipement :</b> .....	<b>46</b>
<b>I-2-9-Hygiène :</b> .....	<b>46</b>
<b>II-Résultats.....</b>	<b>47</b>
<b>II-1- Fréquence du kyste hydatique d'origine bovine :</b> .....	<b>47</b>
<b>II-2- Fréquence mensuelle du kyste hydatique :</b> .....	<b>47</b>
<b>II-3-Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de l'âge :</b> .....	<b>48</b>
<b>II-4-Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de la localisation :</b> .....	<b>48</b>
<b>II-5- Poids des saisies à cause du kyste hydatique :</b> .....	<b>49</b>
<b>II-6-Estimation des pertes économiques :</b> .....	<b>49</b>
<b>III-discussion :</b> .....	<b>50</b>
<b>III-1-La fréquence de cas saisis pour kyste hydatique chez les bovins:.....</b>	<b>50</b>
<b>III-2-la répartition des cas saisis par mois :</b> .....	<b>50</b>
<b>III-3-la répartition des cas saisis selon l'âge :</b> .....	<b>50</b>

**IV-Conclusion** ..... 52

**V-Les annexes** .....53

**Liste des figures**

**Liste des photos**

**Liste des tableaux**

**Liste des références**

# Chapitre I

## Etude biologique de kyste hydatique

### **I-1-Définition :**

L'échinococcose kystique désignée également maladie hydatique est une métacestodose, à caractère infectieux, inoculable, non contagieux ; commune à l'homme et aux animaux domestiques, due à la présence et au développement dans les différents organes et tissus principalement, le foie et le poumon d'une larve vésiculaire de type échinocoque d'un cestode *Echinococcus granulosus*, parasite de certains mammifères canidés, principalement le chien.

L'hydatidose se traduit, cliniquement, par des symptômes discrets voire le plus souvent, absents. Anatomiquement, cette maladie se caractérise, par la présence de kyste souvent volumineux à paroi opaque renfermant un liquide clair, sous pression.

(EUZEBY, 1966).

**I-2-synonymie :** le kyste hydatique, échinococcose, hydatodose.

**I- 3-devision :** (Craig, 2007; Ito et al, 2006; Yang et al, 2006; Xiao et al.,2005)

- Embranchement des Plathelminthes
- Classe des Cestodes
- Sous classe des Eucestodes
- Ordre des Cyclophyliés
- Famille des *Taeniidae*
- Genre *Echinococcus*
- Espèces :
  - o *Echinococcus granulosus* (provoque l'hydatidose ou kyste hydatique)
  - o *Echinococcus multilocularis* (provoque l'échinococcose alvéolaire)
  - o *Echinococcus vogeli* (provoque l'échinococcose polykystique)
  - o *Echinococcus oligarthrus* (dans de rares cas provoque l'échinococcose humaine)
  - o *Echinococcus schiquicus*. (connue uniquement chez les renards du Tibet en Chine)

### **I-3-1-LES SOUCHES D'*Echinococcus granulosus* :**

Le genre *Echinococcus granulosus* présente une grande variation de phénotype, ce qui a conduit les chercheurs à établir une nouvelle taxinomie (Romig et al, 2006; Thompson et McManus, 2002). En 1997, Euzeby a proposé une taxinomie des zoonoses à tendance épidémiologique qui tient compte des modalités de transmission

et vient compléter la classification de l’OMS (Organisation Mondiale de la Santé) qui est à tendance biologique. Bussiera et Chermette (1995) décrivent 6 souches d’*E. granulosus* (G1, G4, G5, G6, G7 et G8). Les récentes études en biologie moléculaire révèlent l’existence de 10 souches d’*E. granulosus* (G1 à G10). Il s’agit d’*E. granulosus* au sens strict (G1 à G3), d’*E. equinus* (G4), d’*E. ortleppi* (G5) et d’*E. canadensis* (G6 à G10) (Ito et al., 2006; Jenkins et al., 2006; Romig, 2006; Romig et al., 2006).

Les souches d’*E. granulosus* ont une morphologie variable ce qui rend difficile leur taxinomie (Moro et Shantz, 2006).

#### **I-3-1-1-La souche G1 Chien-Mouton :**

La souche G1, affecte les ruminants, les porcins et l’homme. Les hôtes définitifs selon une révision de la taxinomie effectuée par Thompson et McManus (2002) sont le chien, le loup, le renard, le chacal et le dingo. La souche ovine espagnole affecte en plus des ovins, les bovins, les caprins, les porcins, le sanglier et l’homme (Mwambete et al., 2004), alors qu’en Italie la souche G1 affecte le buffle (Capuano et al., 2006). Cette souche prédomine dans le bassin méditerranéen, au Pays de Galles (Romig et al., 2006) et en Amérique du Sud (Kamenetzky et al., 2002).

Les études faites par Varcasia et al. (2007), révèlent que les ovins sont infectés à la fois par la souche ovine G1 et par la souche G3. Les souches G1 et G3, peuvent également coexister chez le buffle (Garippa, 2006).

La localisation chez l’hôte intermédiaire touche surtout le foie et les poumons.

#### **I-3-1-2-La souche G4 chien - cheval :**

*E. equinus* infecte le cheval. Cette souche n’est pas pathogène pour l’homme (Torgerson et Budke, 2003). La localisation privilégiée chez l’hôte intermédiaire est le foie.

#### **I-3-1-3-La souche G5 chien - boeuf :**

Les hôtes définitifs sont le chien et le renard. Cette souche infecte rarement l'homme.

La localisation chez l'hôte intermédiaire est surtout pulmonaire (Kamenetzky et al., 2002).

#### **I-3-1-4-La souche G6 chien - dromadaire :**

Les hôtes définitifs sont le chacal et le chien. La souche G6 est responsable de l'hydatidose humaine. Le foie et les poumons sont les organes les plus touchés chez les hôtes intermédiaires (Maillard et al., 2007; Bart et al., 2006; Kamenetzky et al., 2002).

#### **I-3-1-5-La souche G7 chien - porc et inclus la variante G9 :**

Elle infecte le porc, les caprins et le sanglier. La localisation principale chez l'hôte intermédiaire est le foie (Varcasia et al., 2007).

#### **I-3-1-6-La souche G8 chien - cervidés, chien- homme :**

Les hôtes définitifs sont le loup et le chien. Les hôtes intermédiaires sont les cervidés (renne, élan, cerf) et l'homme. La localisation chez l'hôte intermédiaire est le poumon.

#### **I-3-1-7-La souche G10 :**

C'est la souche européenne ou souche cervidés (Romig et al., 2006).

#### **I-3-1-8-La souche lion :**

Les hôtes intermédiaires sont le zèbre, le buffle, l'antilope et probablement la girafe et l'hippopotame (Thompson et McManus, 2002).

Les caprins et les sangliers peuvent être infectés par les souches G1 et G7 (Mwambete et al, 2004).

#### **I-4-Espèces affectés :**

Le Téniasis échinococcique affecte des mammifères carnivores appartenant aux familles des canidés et des félidés, mais l'Homme n'est jamais atteint.

La larve d'*Echinococcus g.granulosus* ou hydatide se développe chez de nombreux mammifères herbivores : Bovidés domestiques (bovins, ovins, caprins, buffles) ou sauvages.

### **I-5-Étiologie :**

La pathologie est due aux larves de diverses espèces :

*Echinococcus granulosus*: l'hôte définitif est le chien ainsi que les canidés sauvages (Euzeby, 1971).

*E.multilocularis*: l'hôte définitif naturel est le renard. Les hôtes intermédiaires sont des rongeurs (Euzeby, 1971).

*E. oligarthus*: félidés sauvages (jaguar, puma), rongeurs sauvages (Giroud, 1996).

*E.vogeli*: les canidés sauvages, rongeurs et cuniculides (Gottstein et coll, 1995).

Au sein de l'espèce *E.granulosus*, il y a 9 sous-espèces, les 4 sous-espèces ci-après distinguées sont considérées comme valides: (Euzeby, 1971).

<b>S/espèce</b>	<b>Distribution</b>	<b>H.I</b>	<b>H.D</b>
<i>Granulosus</i>	cosmopolite	Ruminants, porc, Homme	Chien, loup, chacal
<i>Equinus</i>	Grande Bretagne, Belgique,france	Equidés	Chien
<i>Canadensis</i>	Canada	Cervidés	Loup, chien
<i>Borealis</i>	Canada	Cervidés (élan), homme	Loup, chien, coyote

### **I-6-DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE D'*Echinococcus granulosus* et DES AUTRES GENRES d'*échinococcus* DANS LE MONDE :**

#### **I-6-1-*Echinococcus granulosus* :**

*E. granulosus* est l'espèce d'échinocoque la plus répandue avec des zones de haute endémicité dans le Sud de l'Amérique (Argentine, Sud du Brésil, Chili, Pérou et Uruguay), sur le littoral de la méditerrané (Bulgarie, Chypre, Espagne, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie et Yougoslavie), dans le Sud de l'ex URSS, au Moyen-Orient (Iran, Irak et Turquie), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc, Tunisie), en Afrique de

l'Est, de l'Ouest et du Centre (Kenya, Ouganda...), en Australie et en Nouvelle-Zélande (Acha et Szyfres, 2005; Eckert et al., 2001b).

Les infections concomitantes dues à *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis* peuvent se produire dans les mêmes régions au Canada, en ex Union Soviétique, en Alaska (Etats-Unis d'Amérique) (Acha et Szyfres, 2005), ainsi qu'en Chine (Xiao et al., 2005).

*E. granulosus*, est plus fréquemment observé en milieu rural, aux pâturages et dans les endroits où les chiens ingèrent des organes d'animaux infectés. Ce parasite a pour hôte définitif le chien principalement et les autres Canidés (Richards et al., 1995). Les hôtes intermédiaires sont les Ongulés, les Marsupiaux, les Primates et l'Homme (Thomson et McManus, 2001).

#### **I-6-2-*Echinococcus multilocularis* :**

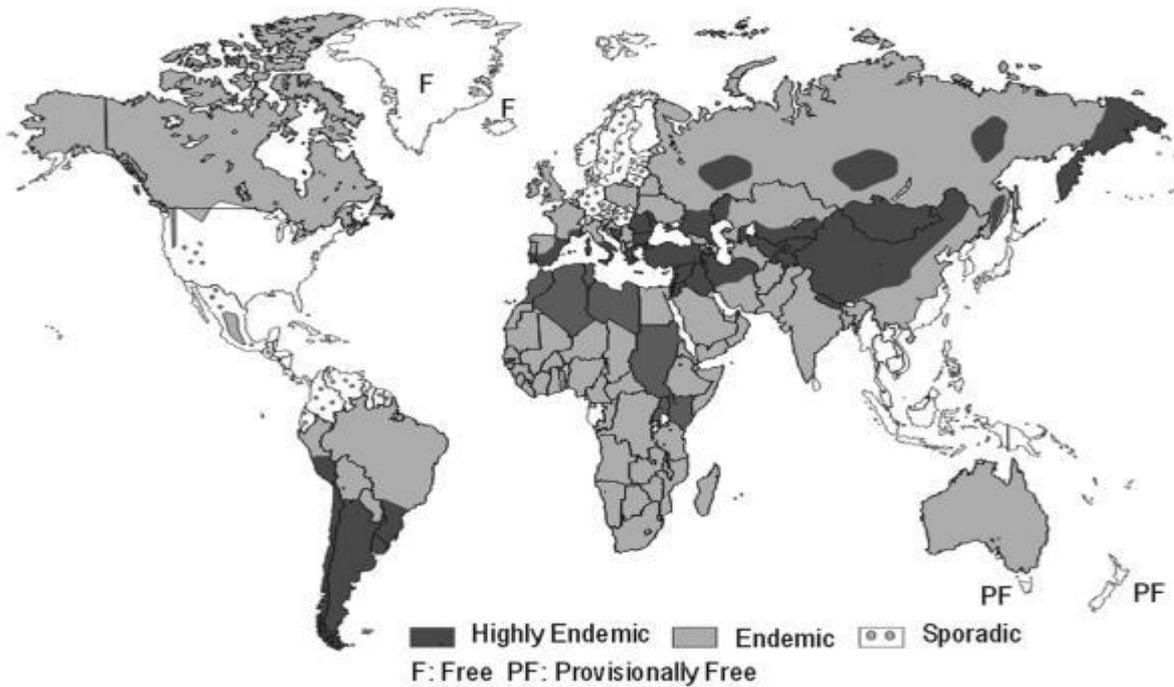
*E. multilocularis*, est présent en Asie centrale et au Nord-Est de l'Eurasie ainsi qu'au Nord de l'Amérique. Ce parasite a comme hôte définitif principal le renard et les autres Canidés dont le chat. L'hôte définitif primaire est *Arvicolid rodents*, les petits Mammifères et l'homme (Thomson et McManus, 2001).

#### **I-6-3-*Echinococcus oligarthrus* :**

Il est présent en Amérique centrale et en Amérique du Sud. Les félins sauvages, les rongeurs, et l'homme sont des hôtes intermédiaires (Thomson et McManus, 2001).

#### **I-6-4-*Echinococcus vogeli* :**

Ce parasite est retrouvé en Amérique centrale et en Amérique du Sud. L'hôte définitif est le chien des buissons. Les hôtes intermédiaires sont principalement l'Agoutis les autres rongeurs et l'homme (Thomson et McManus, 2001).



**Figure 01 : Répartition géographique de l'échinococcose kystique  
( ECKERT et al., 2004)**

Highly endemic: fortement endémique

Endemic: endémique

Sporadic: sporadique

### **I-7-Définition du parasite :**

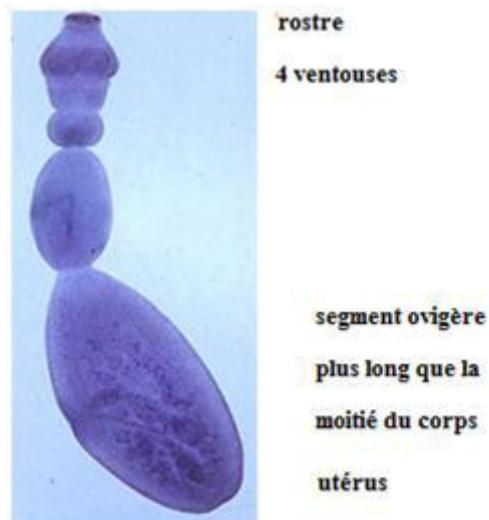
Le taenia *E.granulosus* est un cestode de la famille des plathelminthes.

Il se présente sous trois formes : L'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif, l'oeuf qui contient un embryon hexacante à six crochets et la larve ou kyste hydatique.

## **I-8-Morphologie :**

### **I-8-1-à l'état adulte :**

Se caractérise par le petit nombre de leurs segments : deux à sept, dans la quasi-totalité des cas, le dernier seul est ovigère. Ce segment ovigère renferme des embryophores, improprement appelés «œufs» (car ce sont des oeufs incomplets) contenant un embryophore hexacanthé ou «oncosphère», enveloppe d'une double paroi striée radialement ; il mesure au maximum 3mm x 0,8mm: (Euzeby, 1971).



**figure 02: L'Echinococcus granulosus (Flamand, 2005).**

### **I-8-2-Forme larvaire ou hydatide:** (Figure3,4,5)

La larve d'*Echinococcus granulosus* ou métacestode est un élément globuleux, de type vésiculaire, parfois volumineux (pouvant atteindre 10 cm de diamètre), limité à l'extérieur par la réaction fibro-conjonctive dense et vascularisée issue de l'organe parasité de l'hôte.

Elle est constituée de l'extérieur vers l'intérieur :

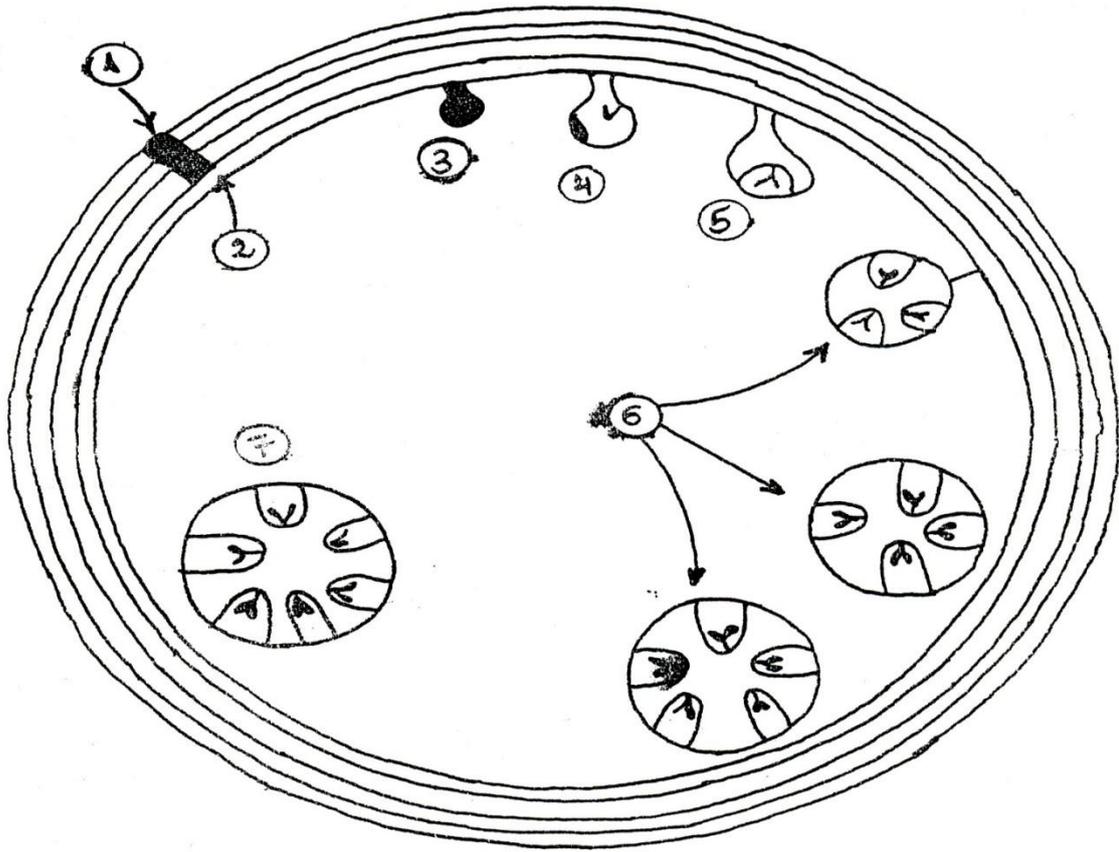
d'une membrane cuticulaire épaisse (250 $\mu$  - 1000 $\mu$ ), stratifiée, chitineuse, anhiste et nacrée.

Elle est composée de mucopolysaccharides et glycosamine intimement liés à des protéines, sa structure en forme de lamelles concentriques lui confère la propriété de s'enrouler sur elle-même en cornet lorsqu'on la plonge dans l'eau.

d'une membrane prolifère ou germinative très mince (10-25 $\mu$ ), granuleuse et nucléée; elle est constituée de cellules individualisées à gros noyaux et d'éléments riches en matières de réserve tel le glycogène. La membrane prolifère bourgeonne à partir de sa face interne des vésicules ou capsules prolifères sphériques de 300 à 400 $\mu$  de diamètre, ce qui lui donne un aspect « échinulé » justifiant ainsi le nom d'Echinocoque. Chaque capsule contient 10 à 30 scolex ovoïde, invaginés (160 $\times$ 120 $\mu$ ), munis de quatre ventouses et d'une double rangée de crochets (protoscolex). Le plus souvent, les capsules prolifères se détachent de la membrane germinative par rupture mécanique de leur pédicule et tombent au fond de l'hydatide.

Le sédiment de vésicules rompues et de protoscolex libres constitue le sable hydatique. Des vésicules filles, de structure identique à celle de la vésicule mère, peuvent se développer à partir d'îlots de la membrane germinative, entre les lames de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes), ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes). Ces phénomènes sont qualifiés d'hyperfertilité; parfois les vésicules prolifères ne développent pas de protoscolex, demeurent stériles, et sont désignées d'hydatides acéphalocystes. Ces derniers apparaissent surtout chez les hôtes peu adaptés au développement de parasite. Il a été rapporté en moyenne 8% de kystes stériles chez les moutons, 20% chez le porc et 90% chez le bovin (CHRISTIAN, 1998).

La vitesse de maturation des hybrides (formation des protoscolex) est variable selon l'espèce animale hôte : la fertilité ou pouvoir infectant, est atteinte en un an et demi à deux ans chez le mouton. L'hydatide renferme à l'intérieur un liquide sous pression, clair comme l'eau de roche, limpide, riche en protéines aux propriétés antigéniques et toxiques, le liquide hydatique. Un organe parasité peut présenter plusieurs hydatides lors d'une forte infestation ou au cours d'un bourgeonnement exogène d'une vésicule mère (sous forme d'un panier à oeufs) : c'est l'hydatidose pluriloculaire fréquente chez les ruminants.



**Figure 03 : Echinococcuse polymorphus : vésicule fertile normale.**

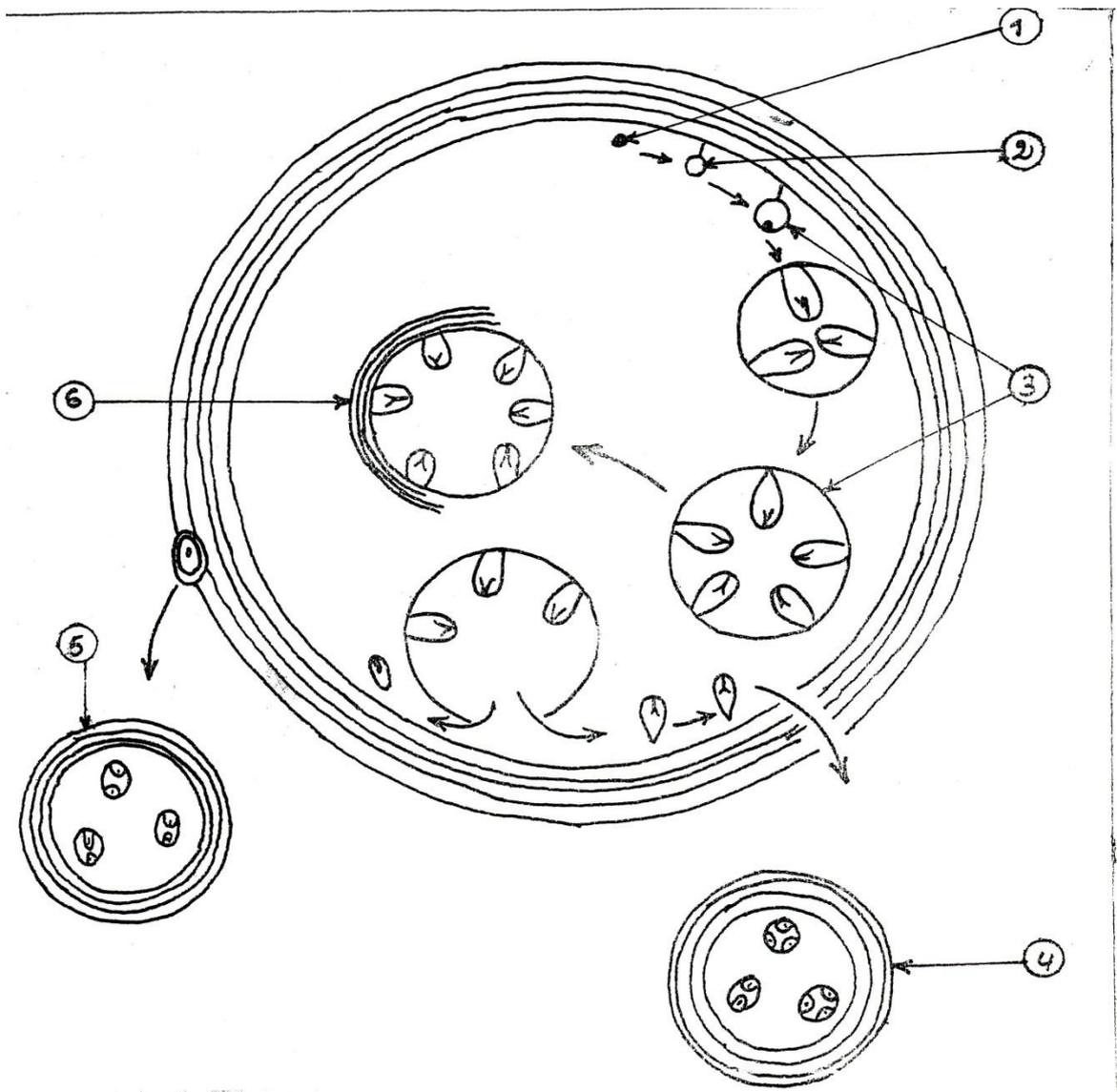
(Euzby ,1972)

: Cuticule. (1)

: Membrane germinative « ou proligère ou fertile ». (2)

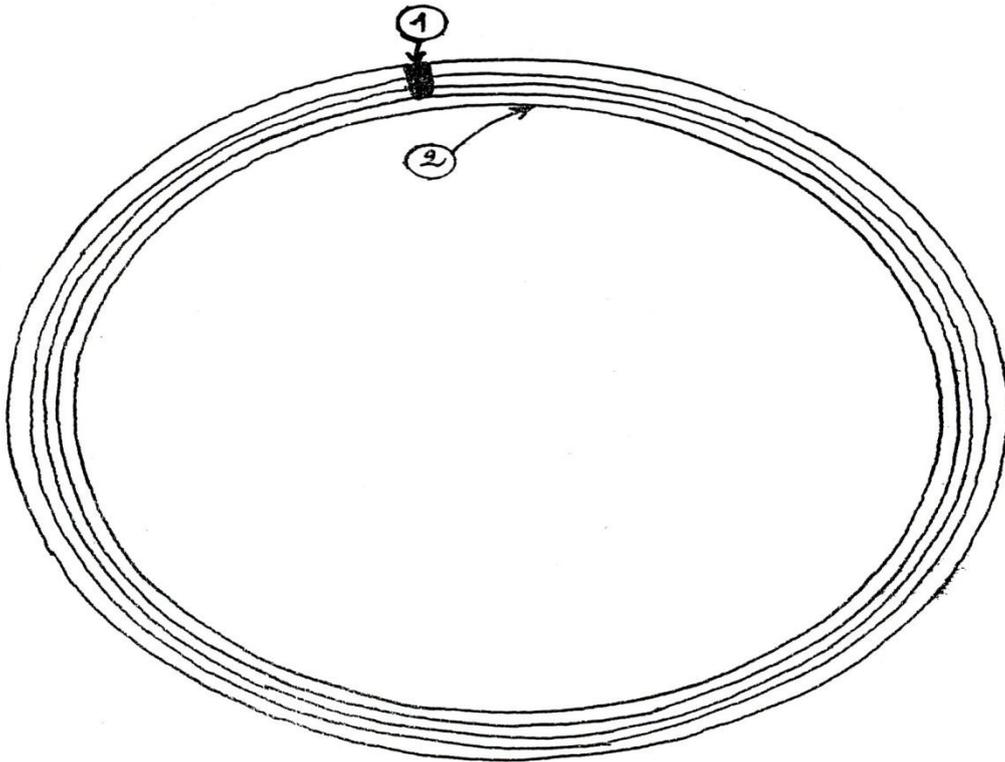
, (4), (5), (6) : Formation des capsules proligères. (3)

(7) : capsule proligère libre.



**Figure 04 : Larve hyperfertile (Euzeby ,1972)**

- (1),(2) ,(3) :Formation des capsules proligères .
- (4) : Vésicule fille d'origine céphalique externe.
- (5) : Vésicule fille externe d'origine germinative.
- (6) : Vésicule fille interne d'origine céphalique.



**Figure 05 : Echinococcus polymorphus : Vésicule stérile ou acéphalocyste (Euzéby, 1972)**

: Cuticule (1)

: Membrane germinative (2)

### **I-8-3-Cycle du parasite :**

Les embryophores éliminés dans la nature dans les fèces du chien, peuvent résister plusieurs mois dans le sol. Absorbés par un herbivore ou omnivore, dont l'homme, ils libèrent dans l'intestin un embryon hexacanthé qui par voie sanguine, se localise dans un organe foie en particulier, puisque c'est le premier filtre sanguin à partir du tube digestif.

Dans cet organe de l'hôte intermédiaire. L'embryon évolue et après 12 à 18 mois constitue un kyste hydatique.

### **I-9-Biologie :**

#### **I-9-1-Habitat :**

##### **I-9-1-2-Chez l'hôte définitif :**

Les adultes, toujours en grand nombre, tapissent l'intestin grêle du chien où ils se fixent sur la portion duodénale et la partie antérieure du jéjunum. Ils sont solidement fixés à la muqueuse. En effet, ils pénètrent profondément dans les villosités et enfoncent leur rostre dans les cryptes de Lieberkuhn de sorte que l'on aperçoit seulement les deux derniers segments. De ce fait, certains auteurs disent : « c'est un parasite tissulaire beaucoup plus qu'intestinal ».

##### **9-2-2-Chez l'hôte intermédiaire :**

Les larves sont très éclectiques dans le choix de leur habitat. Tous les viscères et tissus des hôtes intermédiaires peuvent être parasités y compris le tissu osseux.

Chez tous les animaux réceptifs comme aussi chez l'homme, on observe une très nette électivité de localisation des hydatides qui se développent de façon toute particulière dans le foie et les poumons. Elles représentent chez les animaux plus de 90% des cas.

#### **I-9-2-Nutrition :**

##### **I-9-2-1-Chez l'hôte définitif :**

Grâce à son appareil osmo-régulateur, le cestode se nourrit donc par le phénomène d'osmose à partir des nutriments présents dans le milieu, au niveau de la portion duodéno-jéjunale.

### **I-9-2-2-Chez l'hôte intermédiaire :**

La nutrition des hydatides ne peut se réaliser qu'aux dépens du tissu ambiant. Elle n'est pas assurée par une irrigation des kystes par le sang de l'hôte (EUZEBY, 1966), mais par le phénomène de perméabilité sélective à travers la paroi vésiculaire (EUZEBY, 1983).

### **I-9-3-Longévité et résistance :**

La longévité du cestode adulte d'*Echinococcus granulosus* est variable : 1 à 2 ans, avec une moyenne de 6 mois. Mais le parasite n'étant pas immunigène dans les conditions naturelles, les chiens ou autres canidés, en milieu endémique, se réinfestent facilement, et sont toujours porteurs de parasites dangereux pour l'homme. Chaque segment ovigère renferme seulement de 200 à 800 œufs, comparé aux segments ovigères d'autres cestodes qui en contiennent des milliers (ACHA ET SZYFRES, 1989). Ainsi, on estime qu'un seul segment d'*Echinococcus granulosus* est éliminé tous les 15 jours (LAWSON ET GEMMELL, 1983). mais ceci est compensé par les infestations massives des chiens dans les zones d'endémies et par la forte charge parasitaire de certains d'entre eux. La résistance et la dispersion ont une grande importance épidémiologique.

Chez l'hôte intermédiaire, les scolex dans l'hydatide ont une grande longévité : 16 ans chez le cheval et jusqu'à 30 ans chez l'homme (EUZEBY, 1984). Dans le milieu extérieur, les protoscolex peuvent survivre 3 à 6 jours dans les viscères, à l'air, en milieu frais et jusqu'à 8 jours dans les viscères enterrés.

Il est donc nécessaire d'enfouir profondément entre deux couches de chaux vive les abats parasités ou cadavres, pour empêcher les chiens ou autres canidés sauvages de les déterrer pour les dévorer. Au réfrigérateur, à +4°C, la survie des protoscolex est de trois semaines.

A la congélation, à -15°C, ils sont tués au bout de 70 heures, et à la chaleur, +50°C, après 1 heure.

De nombreux agents chimiques exercent une action létale sur les protoscolex : formol commercial à 2%, l'eau oxygénée à 0,1%, les hypochlorites à 0,05% ou le chlorure de sodium à 20%, et assurent la stérilisation des viscères parasités (EUZEBY, 1984., BOURDEAU & BEUGNET, 1993).

### **I-9-4-Caractères physiopathologiques :**

#### **I-9-4-1-Pouvoir pathogène :**

Le pouvoir pathogène est réel, les parasites exercent au cours de leur migration une action traumatique, irritative et mécanique par compression des tissus péri vésiculaires lors du développement des hydatides (EUZEBY, 1966; BUSSIERAS et al., 2000).

#### **I-9-4-2-Pouvoir toxique :**

Le pouvoir toxique est important et dû au contenu du liquide vésiculaire et peut s'exercer :

- soit localement : par dialyse lente des produits toxiques albumineux (histamine, enzymes protéolytiques), provoquant des troubles allergiques.
- soit à distance : lors de la rupture d'un kyste occasionnant des inflammations nécrotiques, des hémorragies et des chocs anaphylactiques (EUZEBY, 1971).

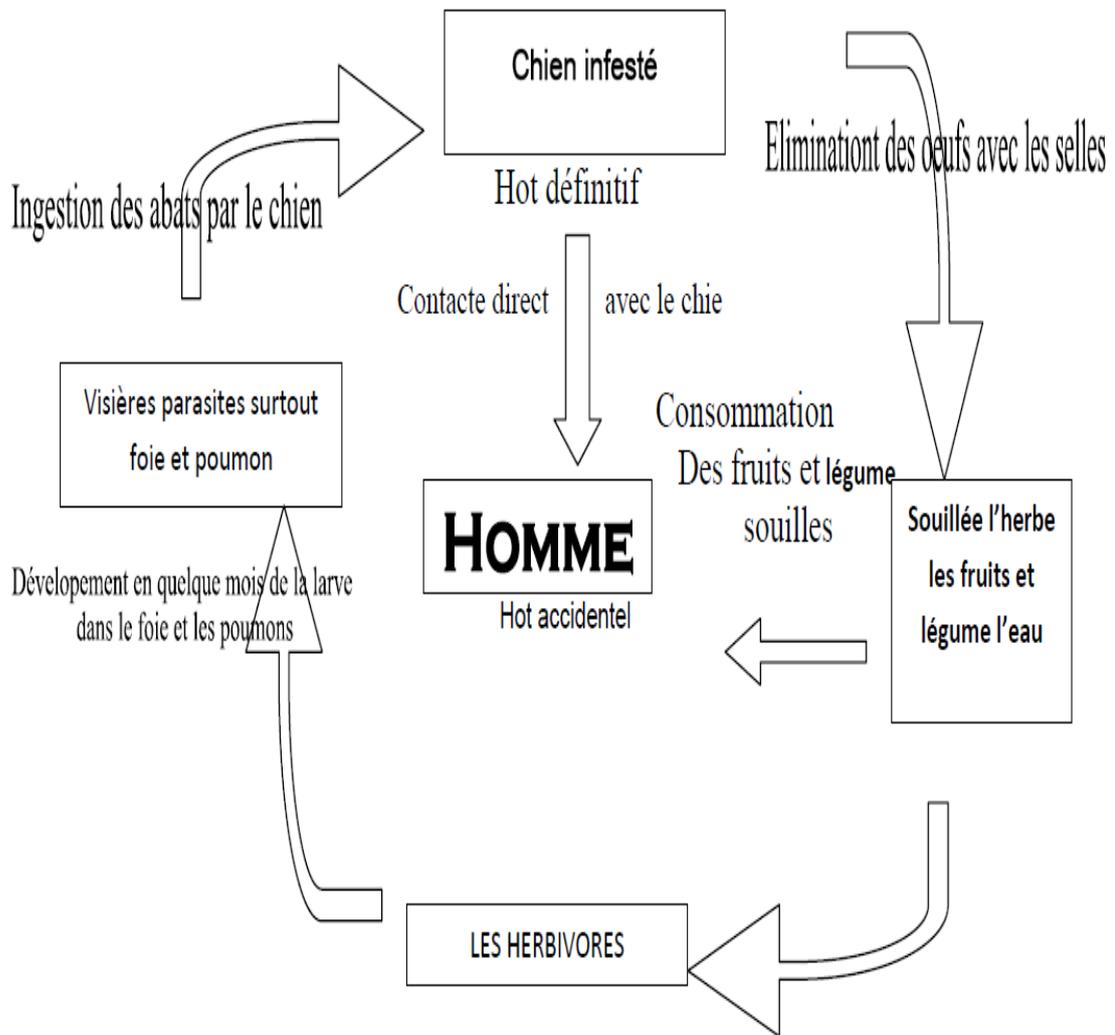
#### **I-9-4-3-Pouvoir antigénique :**

Le pouvoir antigénique a été mis en évidence dans le sérum des animaux où l'évolution du phénomène d'hypersensibilité est fréquente. Trois types d'antigènes ont été isolés :

- l'antigène somatique : il est obtenu à partir d'extrait de parasite.
- l'antigène métabolique de « sécrétion excrétion » : il est libéré par le scolex dans le liquide hydatique.
- l'antigène de l'hôte.

Le meilleur matériel antigénique est le liquide hydatique des vésicules filles à l'origine des manifestations immuni-pathologiques de type A. Il s'agit de l'anaphylaxie ou phénomène d'hypersensibilité immédiate, avec un rôle majeur des mastocytes, des éosinophiles et des immunoglobulines de type E. Ce choc anaphylactique intervient après éclatement d'un kystehydatique (EUZEBY, 1971).

**I-10-Cycle evolutif :**



## **I-11-Modes de transmission :**

### **I-11-1-Chez les animaux (hôtes intermédiaires) :**

Les animaux réceptifs contractent l'échinococcose kystique par ingestion d'œufs d'*Echinococcus granulosus* renfermant des embryophores hexacanthes viables. La contamination des ruminants se produit lors de la consommation des fourrages ou eau de boisson souillée par les matières fécales de chiens de berger ou chiens errants parasités.

### **I-11-2-Chez le chien (hôte définitif) :**

Le chien s'infeste par le téniasis à *Echinococcus granulosus* après ingestion de viscères et tissus parasités par des hydatides fertiles.

### **I-11-3-Chez l'homme :**

#### **I-11-3-1- La contamination directe:**

Possible qu'en cas de contact très étroit entre homme et chien, lorsque le chien vit avec l'homme .

Au Liban les habitants font macérer leur cuir dans la décoction de déjection de chien qui contiendrait des enzymes protéolytiques ramollissant le cuir.

Le chien domestique peut aussi activement contaminer l'homme: en léchant les plats et assiettes ou en léchant le visage et les mains de leurs maîtres.

Donc nous pouvons dire que, 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 (( homme est donc un cul de sac pour le parasite )) (HAMOUDA, 1985 )

#### **I-11-3-2- La contamination indirecte:**

Réalisée par l'intermédiaire de l'eau de boisson, des crudités non ou mal lavés, des ustensiles souillés par La langue du chien chargée d'Œufs, des fruits ramassés en terre souillée.

L'humain s'infeste en ingérant des oeufs du ver, que l'on trouve collé au poils autour du nez et dans la région anale des animaux de compagnie infectés, ainsi qu'en mangeant des petits fruits non lavés qui ont été en contact avec des selles du chien infesté.

Le plus souvent, l'infestation humaine aboutie à une impasse biologique pour le parasite. Certaines coutumes peuvent cependant favoriser à partir de l'homme la contamination de l'hôte définitif: au Nord-ouest du Kenya, les turkanas fortement infestés, abandonnent les cadavres aux chiens et aux hyènes.

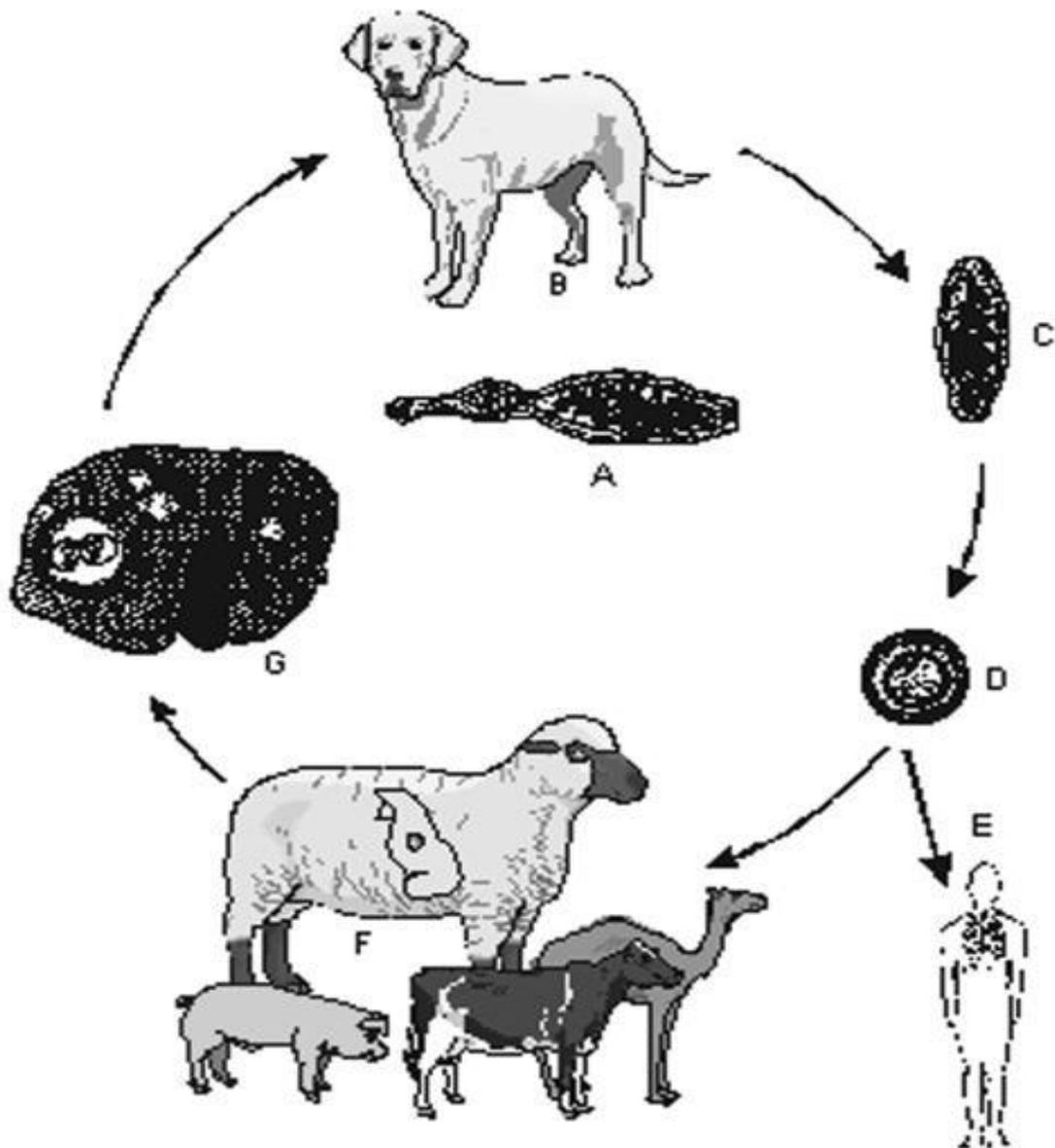


Figure 06: Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*

(ECKERT et al., 2004)

A : parasite adulte.

B : principal hôte définitif, le chien domestique.

C : proglottis avec œufs.

D : œufs avec oncosphères.

E : infection chez les humains.

F : animaux comme hôte intermédiaire, les autres ongulés ont une moindre signification.

CHAPITRE II  
EPIDEMIOLOGIE DE  
KYPTE HYDATIQUE

## **II-1-L'importance :**

Le kyste hydatique consiste un problème de santé publique majeur dans notre pays, son importance repose sur deux ordres de considérations.

### **II-1-1-Considération économique :**

Diminution de la valeur des animaux de boucherie, atteints de formes de la maladie (hydatidose). Perturbation nutritionnelle et de la saisie des viscères notamment le foie parasité.

### **II-1-2-Considération épidémiologique :**

Les carnivores atteints de la forme 'échinococcoses sont des sources de parasites. De ces notions, découlent la stratégie de lutte que l'on peut opposer dans une optique de santé publique : la diminution du rendement des animaux infectés et les saisies viscérales dont elle peut être le motif et portent souvent sur un viscère de prix, le foie (Jaques Euzeby, 1996).

## **II-2-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 d'un point de vue synthétique, on peut considérer 3 types des cycles épidémiologiques :

- Rural,
- Sylvestre,
- Urbain.

**Pour les échinococcoses hydatiques :** ces 3 cycles sont possibles

### **II-2-1-Le cycle rural :**

Est le plus important, Il se réalise :

En régions tempérées et chaudes, lorsqu'interviennent dans l'évolution du parasite, le Chien domestique et des Mammifères domestiques :

-Mouton, Boeuf, Camélidés, Porc, Equidés : cas de *E. granulosus equinus*. Le chien parce qu'il est, le seul, hôte définitif du ver *E. granulosus* dans le milieu rural,

les bovins s'infestent en ingérant des embryophores sur des pâturages souillés par les déjections de chiens parasités.

-Le chien, s'infeste, lui, en dévorant les viscères (foie, poumons) de bovins hébergeant des hydatides (Chermette, 1982).

-Le cycle rural est le cycle habituel de l'Hydatidose à *E.granulosus*, partout où l'élevage du bétail est la spéculation principale d'un Pays.

### **II-2-2-Cycle urbain :**

L'hydatidose peut parfois revêtir un caractère urbain. Ce cycle urbain se réalise lorsque les bovins, Moutons et Chiens sont admis à divaguer dans les villes et leurs faubourgs et lorsque les animaux de boucherie sont sacrifiés hors des abattoirs et leurs viscères parasités rejetés sans précautions (ou même en cas de sacrifice dans des abattoirs, lorsque ceux-ci sont mal surveillés).

(Cook et coll, 1963) signalent de tels foyers d'Hydatidose urbaine dans le Pays de Galles en Grande-Bretagne, (Sweetman et coll,1962) en observent en Nouvelle-Zélande.

Une enquête épidémiologique effectuée à Beyrouth a révélé que 36 % des déchets de rues renferment des embryophores de Taeniidés et que 34% des salades vertes vendues sur le marché urbain en sont souillées ( Schwabe, 1968).

### **II-2-3-Cycle sylvestre :**

A côté des deux cycles rural et urbain, il y a le cycle sylvestre qui pourrait éventuellement exister en Algérie. Ce cycle est entretenu par des canidés sauvages, principalement les chacals (*Canis Thosauréus*) (Hôte définitif) hébergeant le ténia échinocoque et les herbivores sauvages, les suidés (sangliers) mais aussi des cervidés comme hôtes intermédiaires.

En Algérie, l'existence d'un cycle évolutif mixte n'est pas impossible, il s'accomplit dans ce cas entre le chacal (hôte définitif) et le bovin et mouton (hôte intermédiaire). Ce cycle pourrait aussi prendre de l'ampleur lors des périodes de disette (sécheresse) ou d'épidémies dans les régions de grands élevages dans la steppe. Par conséquent, les chacals, animaux charognards par excellence, s'infesteront en dévorant les cadavres de bovin et mouton parasités par les hydatides fertiles (Euzeby,1985)

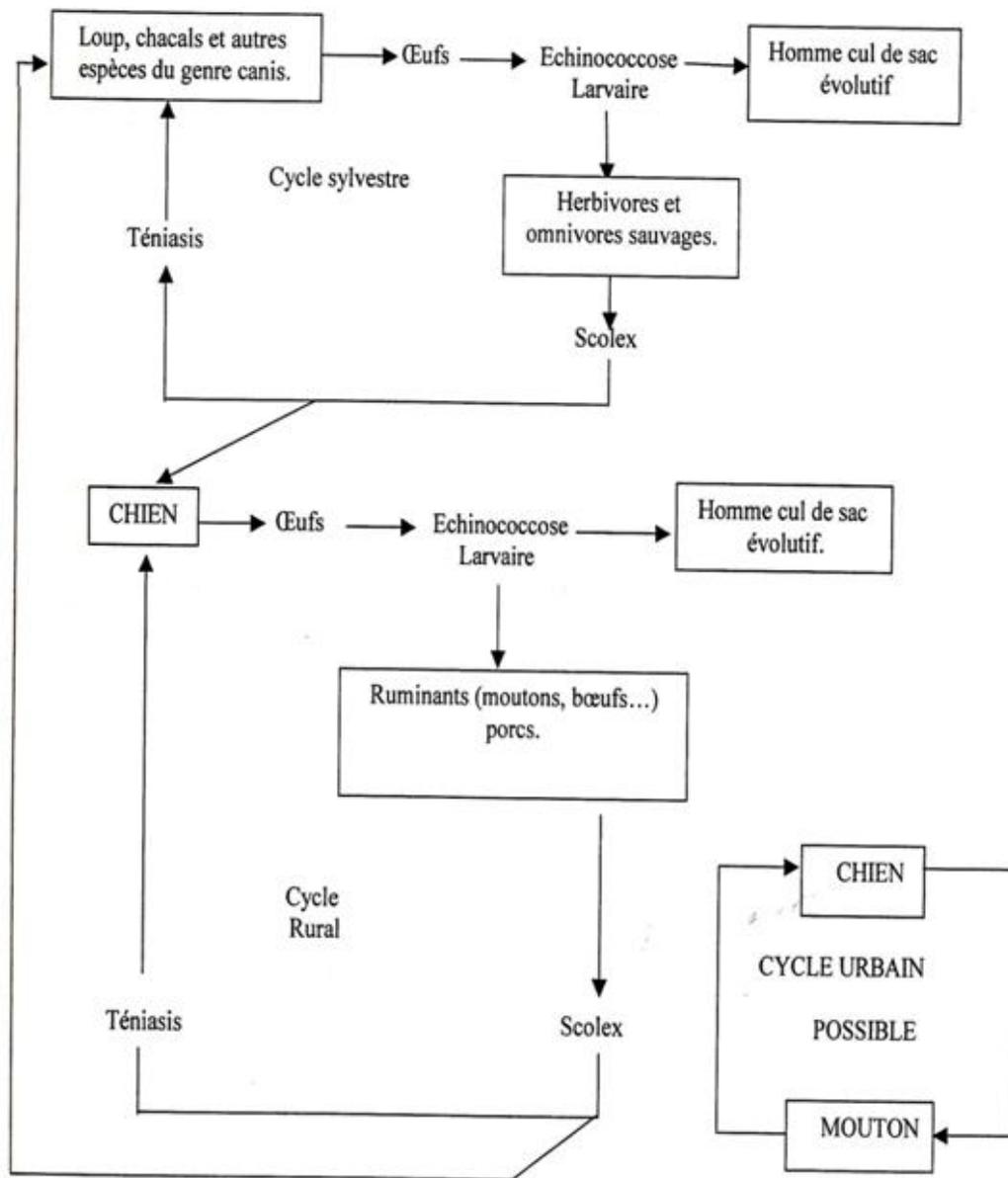


figure 07: cycles épidémiologique de l'hydatidose à *Echinococcus granulosus* (Euzéby1984)

## **II-3-Etude clinique et lésionnelle :**

### **II-3-1-Les symptômes :**

En général les symptômes de l'échinococcose alvéolaire sont inapparents, d'ailleurs on dit que l'hydatidose est une découverte d'abattoir. Mais dans certains cas, il peut y avoir des symptômes selon la localisation par exemple on peut retrouver un ictère lors d'une localisation hépatique, et ceci serait dû à une compression des canaux biliaires par les kystes hydatiques.

#### **II-3-1-1- Localisation hépatique :**

Caractérisée par des troubles digestifs suite au dysfonctionnement du foie :

- irrégularité de l'appétit.
- troubles de la rumination.
- diarrhée.
- météorisation chronique chez les bovins.

L'ictère par compression des canaux biliaires associé a une sensibilité anormale du flanc droit et l'hypertrophie hépatique est décelable à la palpation et à la percussion (EUZEBY, 1966)

#### **II-3-1-2-Localisation pulmonaire :**

Elle est caractérisée par les signes de bronchopneumonie chronique (toux et dyspnée) dans expectorations (EUZEBY, 1966).

#### **II-3-1-3-Localisation cardiaque :**

Se traduit par de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque à l'auscultation.

#### **II-3-1-4-Localisation osseuse :**

Avec des fractures spontanées, déformations osseuses et boiteries

#### **II-3-1-5-Localisation cérébrale :**

Avec une encéphalite évoquant la cénurose du mouton.

Les symptômes généraux non spécifique d'allure chronique finissent par apparaître : cachexie, retard de croissance chez les jeunes.

#### **II-4-Complications**

Sont de deux types:

**infection des vésicules hydatiques** : ce processus se développe surtout dans les hydatides à localisation hépatique, et se traduit par de la fièvre et une vive douleur locale (EUZEBY, 1966) due à l'abcédation de l'organe concerné.

**rupture de la vésicule hydatique** : suite à un coup ou à une chute, qui peut avoir des conséquences graves.

#### **II-5-Lésions :**

##### **II-5-1-La lésion élémentaire :**

##### **II-5-1-a-Normale de l'hydatidose :**

Est une formation kystique, composée, de 2 éléments :

-la larve vésiculaire elle-même.

-L'adventice fibro-cellulaire, produit de la réaction de l'hôte.

Cette lésion mono-kystique constitue le kyste hydatique uniloculaire ou uni- vésiculaire, le plus souvent globuleux mais parfois allongé.

##### **II-5-1-b-Altérations dégénératives :**

\* **Abcédation, par infection de la vésicule** : Cette infection intervient :

Soit spontanément, à la suite d'une mise en communication accidentelle de l'hydatide avec le milieu ambiant souillé. Dans le cas des kystes hépatiques, elle est consécutive à une fissure de la paroi larvaire en contiguïté avec un canalicule biliaire, qui lui apporte une bile pouvant être septique. Pour les kystes du poumon, c'est la fissure au contact d'une bronchiole qui risque d'introduire des germes, apportés par l'air inspiré.

Soit accidentellement, à la suite d'une ponction exploratrice du kyste, effectuée sans asepsie suffisant.

### **\* Caséification et calcification :**

La caséification débute à la périphérie de l'hydatide entre la cuticule et la face interne du kyste. Le caséum formé comprime de façon centripète le parasite, dont les parois se plissent et se rapprochent, diminuant le volume de la cavité ; peu à peu, le liquide se résorbe et la vésicule s'affaisse, en même temps que l'enveloppe adventice se rétracte parallèlement.

Ce qui reste de la cavité s'emplit alors de caséum, provenant de la dégénérescence des enveloppes hydatiques. Par la suite, des sels calcaires précipitent dans le magma caséux et les kystes deviennent calcifiés.

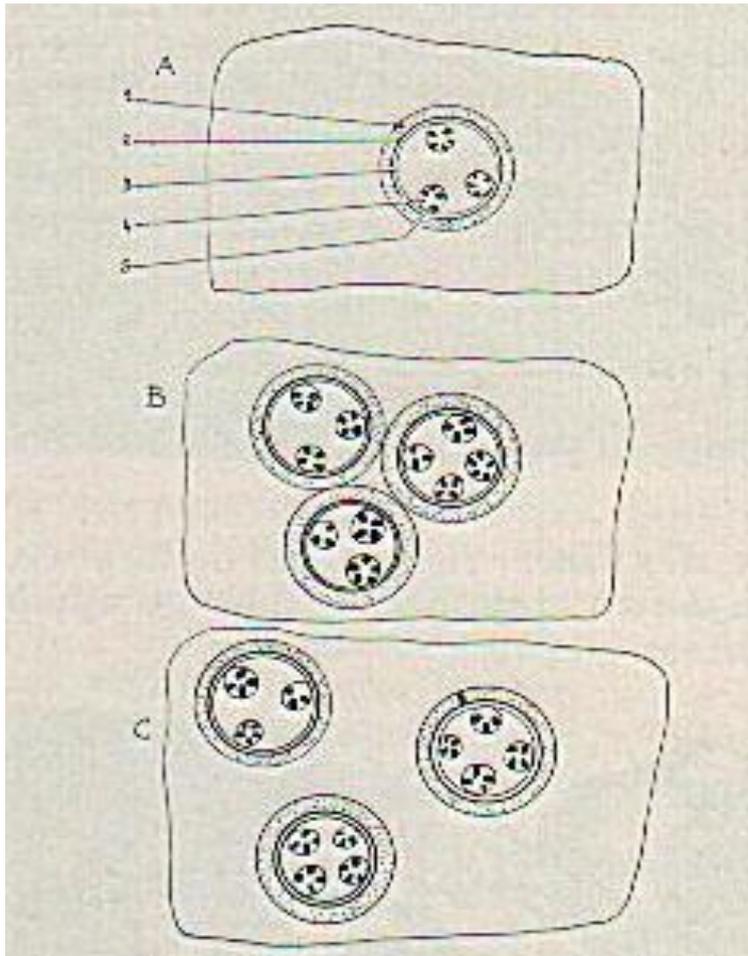
Ce processus explique l'habituel petit volume des kystes calcifiés. Si dans le caséum on peut encore mettre en évidence, comme dans le pus, des débris de membranes et des crochets, aucun vestige du parasite n'est décelable dans les lésions calcifiées.

### **II-5-2-Les lésions des tissus et organes parasités :**

Elles varient avec la nature du parenchyme intéressé et avec le nombre des kystes développés. Ce qui frappe, dès l'inspection, en cas de localisation superficielle des kystes, c'est la déformation des organes qui apparaissent bosselés " en panier d'oeuf " si les lésions siègent dans l'épaisseur des parenchymes, elles sont perceptibles à la palpation de l'organe, qui révèle la présence de noyaux durs, peu mobiles; à la section du tissu, le parenchyme apparaît sous un aspect caverneux, lorsque l'incision a intéressé une vésicule hydatique. Cette caverne est caractérisée par son ouverture béante, son enveloppe épaisse et rigide (l'enveloppe adventice de l'hydatide) et la présence des membranes hydatiques, qui ont tendance à s'affaisser plus ou moins. Si les parasites étaient fertiles, la cavité de la caverne apparaît granuleuse de par le « sable hydatique » qu'elle renferme.

Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés : tels sont le foie et les poumons atteints d'Hydatidose poly kystique et les ganglions, même s'ils sont le siège de lésions mono kystiques.

Dans le cas particulier des poumons, on note, çà et là, l'absence d'affaissement du parenchyme, et des aires d'atélectasie ; dans le cas d'Echinococcose ganglionnaire, (Mortelli et coll, 1958). Les os infestés renferment un magma rappelant la sciure de bois mouillée (Christian, 1998). Sur les séreuses lors d'échinococcose secondaire avec des petites vésicules nombreuses et calcifiées on a l'aspect de "pseudo-tuberculose hydatique".



**Figure 08 : Hydatidose : divers types lésionnels  
(Euzéby, 1972)**

A : Hydatidose monokystique

B : Hydatidose polykystique à kystes agminés

C : Hydatidose polykystique à kystes isolées

1 : adventice

2 : cuticule

3 : germinative

4 : capsule prolifère

5 : scolex.

## **II-6-Physiopathologie et anatomopathologie :**

### **II-6-1 - Structure du kyste :**

Elle est identique chez l'homme et l'animal.

C'est une sphère creuse contenant un liquide sous tension et des vésicules.

#### **II-6-1-1-Coque ou adventice :**

Le périkyste est une formation non parasitaire.

C'est le produit de la réaction des tissus écrasés par le développement de l'hydatide.

Irrités par les toxiques, ces tissus se transforment en coque fibroconjonctive dure, épaisse, riche en néovaisseaux qui assurent sa vitalité.

Même s'il existe un plan de clivage entre l'adventice et la larve, cette coque qui se calcifie gêne le chirurgien dans ses efforts pour réduire la cavité résiduelle.

#### **II-6-1-2-Larve hydatide ou « kyste rempli d'eau » :**

##### **\* Double membrane ou mur kystique :**

Les membranes interne et externe sont accolées l'une à l'autre.

La membrane externe ou cuticule est formée de lamelles de chitine concentriques, stratifiées et anhistes, sécrétées en permanence vers l'extérieur par l'autre membrane. De nature mucopolysaccharidique, elle favorise le passage de substances nutritives vers l'intérieur du kyste.

Elle a un aspect blanc laiteux opaque lorsque le parasite est vivant. Bien qu'assez fragile, elle est douée d'une certaine élasticité qui lui permet de se distendre sous la poussée intérieure du liquide hydatique.

Elle protège le parasite de la réaction immunologique de l'organisme, probablement en inhibant la voie du complément.

La seconde membrane, proligère ou germinative, tapisse la face interne de la cuticule. Élément noble de l'hydatide, on l'assimile au tégument du parasite.

C'est un fin syncytium plasmodial (20 µm) disposé en trois couches, très riche en noyaux cellulaires.

C'est contre elle qu'est dirigée l'action des médicaments antiparasitaires efficaces.

**\* *Liquide hydatique* :**

C'est un liquide limpide, eau de roche et stérile, emplissant la lumière du kyste. La pression régnant à l'intérieur du kyste peut être considérable, atteignant 100 cm d'eau pour un diamètre de 10 cm.

L'hyperpression, facteur essentiel de croissance et de complication à type de rupture, s'abaisse dans les kystes anciens et multivésiculaires.

Dans un kyste intact, le liquide hydatique n'entre pas en contact avec les tissus de l'hôte.

Il est majoritairement constitué d'eau (99,9 %).

Le reste est un mélange complexe de molécules dérivées à la fois du parasite et du sérum de l'hôte : ions, lipides, glucides, albumine et acides aminés. Le liquide est un excellent milieu de culture lorsque l'hydatide se fissure.

Il détient d'importantes propriétés antigéniques.

Il existe notamment des immunoglobulines (Ig) E spécifiquement dirigées contre deux des 19 fractions antigéniques isolées dans le liquide hydatique par électrophorèse, l'antigène A (ou 5) et l'antigène B.

**II-6-2 - Fertilité du kyste et vesiculation secondaire :**

La membrane germinative émet des prolongements dans la lumière du kyste. Elle bourgeonne sous forme de petites poches translucides, creuses, mesurant 250 à 500 µm, appendues par un pédicule fin et fragile.

Ce sont les capsules (ou vésicules) proligères. Dans ces cavités visibles à l'oeil nu s'individualisent entre 10 et 20 protoscolex ou petits scolex. Produits selon un mécanisme de clonage, ils sont analogues aux scolex des vers adultes mais invaginés et globuleux.

L'analyse de leur ultrastructure retrouve la présence de crochets dépourvus de musculature indépendante. La formation du protoscolex prend du temps : au moins 1 an chez le cochon, 2 à 5 ans chez le mouton, 4 à 6 ans chez la vache. Or, un kyste est d'autant plus fertile qu'il possède de protoscolex. C'est pourquoi l'abattage des jeunes animaux ne permet pas au cycle de s'achever, les kystes étant non fertiles, « acéphalocèles ».

Les protoscolex survivent 10 jours dans les carcasses en putréfaction. Ils résistent à la réfrigération mais pas à la congélation. Ces caractéristiques ont des conséquences importantes dans la prévention de la parasitose. Les capsules se détachent pour sédimenter au fond de l'hydatide, formant un culot de décantation granuleux blanchâtre, le sable hydatique.

Un kyste en contient de 3 à 6mL, chaque millilitre contenant jusqu'à 400 000 scolex. Des kystes fertiles et stériles peuvent coexister chez un même patient. Il n'existe pas de relation entre la taille et la fertilité du kyste.

Au cours de l'évolution de l'hydatide peuvent apparaître des formations particulières appelées vésicules filles, endogènes ou exogènes. Après 10 à 12 mois d'évolution, certains protoscolex peuvent en effet se vésiculer à leur tour, formant des vésicules filles endogènes. Elles flottent dans l'hydatide mère, ont une constitution et un rôle reproducteur identique avec bourgeonnement interne de nouvelles capsules proligères. Quelques protoscolex peuvent à leur tour se vésiculer pour constituer des vésicules petites-filles fertiles.

Les vésicules filles exogènes s'enclavent dans les feuillets de la cuticule. Elles sont peu à peu refoulées vers l'extérieur, comme une hernie, donnant à l'hydatide un aspect bosselé qui déforme l'image radiologique classique très régulièrement circulaire. Les protoscolex ont donc un double potentiel, celui de se transformer en strobile adulte et celui de produire d'autres kystes chez l'hôte.

### **II-6-3 - Evolution du kyste :**

Les hydatides filles exogènes peuvent être expulsées à l'extérieur du kyste et métastaser dans l'organisme : c'est l'échinococcose secondaire. Cette diffusion peut être provoquée par la manipulation opératoire du kyste. Spontanément, la taille du kyste peut atteindre de 1 à 15 cm, voire plus de façon exceptionnelle.

La vitesse de croissance du kyste a pu être évaluée par échographie dans une étude menée au Kenya. Environ 30 % des kystes ont une croissance lente (1 à 5 mm/an), 45 % ont une croissance modérée (6 à 15 mm/an) et 11 % une croissance plus rapide (30 mm/an) jusqu'à atteindre le volume d'une tête d'enfant en plusieurs années.

La dégénérescence ou mort spontanée survient pour 16 % des kystes.

Enfin, une fissuration partielle ou franche est toujours redoutée.

Le kyste hydatique se présente sous deux formes anatomocliniques distinctes : le kyste sain, univésiculaire, rempli de liquide eau de roche, au périkyte fin et souple s'oppose au kyste malade, ancien, multivésiculaire, au contenu biliopurulent, au périkyte épais et rigide, avec une ou plusieurs fistules kystobiliaires.

#### **II-6-4 -Réponse immune de l'hôte :**

La survie prolongée d'*E. granulosus* à l'état de kyste dans l'organisme indique l'existence de mécanismes lui permettant d'échapper à la réponse immunitaire humorale et cellulaire. L'établissement du kyste hydatique dépend à la fois de phénomènes immunitaires protecteurs et de l'effet toxique du parasite.

Les toxines libérées localement par le protoscolex et le kyste sont particulièrement sensibles aux macrophages. La réponse immunologique serait plus faible au poumon qu'au foie. Le chien acquiert un certain degré d'immunité qui limite la réinfestation, l'apparition de nouveaux strobiles et la formation de nouveaux kystes.

Les kystes présents ne sont pas détruits.

Chez l'homme, il existe une production d'autoanticorps qui ne semble pas intervenir dans la défense de l'organisme. L'hydatidose induit une éosinophilie et la production d'un taux élevé d'anticorps, principalement d'IgG de sous-classe 4 et d'IgE. Les cytokines interviennent dans la relation hôte-parasite par une production significative d'interleukine (IL) 4 et, dans une moindre mesure, d'autres cytokines (IL1, IL6, IL10, interféron gamma). Les caractéristiques structurelles du périkyte, le nombre, la taille et la localisation du kyste dans le foie conditionnent la production d'IL1, d'IL2 et d'IL4, alors que la production de tumor necrosis factor (TNF) est abaissée lors de fistule biliaire. Les lymphocytes T helpers, TH1 et TH2, régulent la réponse immune. La susceptibilité à la maladie est liée à une forte réponse TH2 alors que la réponse de type TH1 est protectrice.

## **II- 7-Diagnostic chez l'animal :**

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

### **II-7-1- Diagnostic chez l'hôte définitif :**

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des oeufs d'*E. granulosus* et des *Taenia* species. Deux méthodes de diagnostic sont utilisées chez le chien: le bromhydrate d'arécoline et l'examen antémortem de l'intestin grêle (Eckert et al., 2001).

#### **II-7-1-1-Chez l'animal vivant :**

Chez les canidés, des précautions doivent être prises avant tout examen. L'échinococcose intestinale chez l'hôte définitif en l'occurrence le chien est diagnostiquée en administrant un purgatif, le bromhydrate d'arécoline le plus souvent et la recherche des parasites dans les selles et les vomis des chiens. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces peuvent être prélevées à l'anus (Jenkins, 2005). La recherche de coproantigène, la PCR (Polymerase Chain Reaction) est utilisée.

Cette méthode se base sur l'amplification en chaîne de l'ADN par la polymérase (Acha et Szyfres, 2005 ; Eckert et al., 2001). L'ELISA et le coproantigène peuvent être utilisées chez le chien (Benito et al., 2006 ; Jenkins, 2005). 7 Détection des oeufs et des proglottis. La détection des oeufs au microscope est difficile à cause de la similitude de la morphologie des oeufs d'*Echinococcus* et des *Taenia* species. Les proglottis quant à eux peuvent être détectés à la surface des excréments (Eckert et al.,2001).

#### **-Utilisation du bromhydrate d'arécoline :**

Le chien est traité et les selles sont recueillies. Les selles sont observés après traitement du chien à raison de 1,75 à 3,5 mg/kg (Eckert et al., 2001). Cependant des 40 précautions particulières doivent être prises par l'opérateur en raison de la dangerosité de l'intervention.

### **-Immunodiagnostic :**

Les deux méthodes utilisées sont le coproantigène ELISA et la recherche d'anticorps sériques. Lors du diagnostic par Le coproantigène ELISA, les antigènes peuvent être détectés 5 jours après le traitement au praziquantel. Les anticorps de lapin sont utilisés pour révéler la présence d'antigène (Eckert et al., 2001). La spécificité est élevée (96-97%) et la sensibilité est variable selon les méthodes utilisées et selon que l'animal soit vivant ou mort (Eckert et al., 2001). Cette méthode est avantageuse, car la conservation des excréments peut se faire au frigidaire ou dans un congélateur à -20°C. Le coproantigène peut également être utilisé dans les programmes de contrôle (Eckert et al., 2001). Elle est tributaire de la disponibilité de l'ELISA. L'*E. granulosus* coproantigène-ELISA est produit par plusieurs laboratoires (Eckert et al., 2001) encore faut-il avoir les moyens de l'acquérir. Le coproantigène doit remplacer l'arécoline qui est utilisée dans les programmes de contrôle (Eckert et al., 2001).

La recherche de coproantigène est également utilisée, la PCR (Polymerase Chain Reaction), amplification en chaîne par polymérase (Acha et Szyfres, 2005). L'ADN d'*E. granulosus* peut être extrait des enveloppes germinatives (kamenetzky, 2000). En Lybie, le coproantigène ELISA (CA-ELISA) a été utilisé avec succès chez un grand nombre de chiens errants et de chiens domestiques (Buishi, Njoroge et al., 2005). Le coproantigène détecté par l'ELISA (CA-ELISA) est utilisé non seulement comme moyen de diagnostic de l'échinococcose chez le chien mais permet d'évaluer la situation épidémiologique de la maladie (Cavagion et al., 2005). La spécificité du CA-ELISA est généralement élevée (>95%) pour *E. granulosus*. Cette méthode a été également adaptée à la détection d'*E. multilocularis* (Eckert et al., 2001).

### **II-7-1-2-Chez l'animal mort :**

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

### **II-7-2-Diagnostic chez les hôtes intermédiaires :**

Les études faites par Torgerson et al. (2003), montrent qu'il n'y a pas d'induction de l'immunité par une infection naturelle chez les ovins et les bovins. En effet les tests de diagnostic immunologique de l'échinococcose n'ont pas été aussi concluants chez les 41 animaux que chez l'homme en raison de leur faible spécificité et de leur faible sensibilité.

Cependant chez les ovins l'utilisation de l'antigène recombinant d'*E. granulosus*, semble prometteur (Eckert et al., 2001).

### **II-7-3- Diagnostic par imagerie médicale :**

Durant ces trente dernières années, l'échographie a prit un essor considérable en médecine vétérinaire comme moyen de diagnostic. Cette technique couplée à des investigations clinique a été appliquée à de nombreux parasites dont l'échinococcose uniloculaire et l'échinococcose multiloculaire ou alvéolaire (Macpherson et al., 2003). Chez les ovins, l'échographie est utilisée depuis longtemps pour détecter les cas d'hydatidose (Sage et al., 1998). Au Kenya, les kystes hydatiques hépatiques sont détectés par ultrasonographie chez les ovins et les caprins, et en Tunisie seulement chez les ovins (Lahmar et al., 2007 ; Torgerson et Budke, 2003 ; Maxon et al., 1996). En Turquie, l'ultrasonographie ou échographie et le doppler ont été réalisées chez les souris blanches pour tester leur efficacité dans la recherche de kyste hydatique (Sarimehmetoglu et al., 2004).

### **II-7-4-Diagnostic par immunologie :**

Les techniques immunologiques, ne sont généralement pas appliquées aux animaux domestiques. L'examen post mortem des animaux domestique permet de poser le diagnostic dans les abattoirs (Moro et al., 1999) ou dans les usines de conditionnement des viandes (Achat et Szyfres, 2005 ; Torgerson et Budke, 2003 ; Eckert et al., 2001). Cependant, Eckert et al. (2003), ont utilisé des ovins infectés expérimentalement par les embryons d'*E. granulosus* pour la recherche d'anticorps dans le sérum et l'urine. La PCR utilisant EgO/DNA-IM1 pour le diagnostic d'*E. granulosus* montre une grande sensibilité et une grande spécificité pour l'identification d'*E. granulosus*.

En Argentine la méthode copro-ELISA a été utilisée chez les moutons pour la détection de l'échinococcose tandis que la méthode EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot) a été utilisée au Pérou (Cavagion et al., 2005).

#### **-Chez l'homme :**

L'échinococcose humaine attire l'intention du clinicien pour plusieurs raisons majeures quand une grosse masse exerce une action mécanique sur les fonctions du corps ; quand des phénomènes d'allergie ou une rupture traumatique accidentelle d'un kyste avec des réactions d'hypersensibilité aiguë apparaissent.

#### **II-8-Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel est difficile. En effet le kyste hydatique doit être différencié du kyste du foie, du rein, de l'ovaire, du mésentère ou du pancréas, d'un hématome, d'un abcès *etc.* (Pawlowski et al., 2001).

De même il faut différencier le kyste hydatique des autres helminthiases telle que la cysticercose qui peuvent donner de faux positifs (Biava et al., 2001).

#### **II-9-Traitement :**

##### **II-9-1-Chez les animaux hôtes intermédiaires :**

Le bétail atteint d'hydatidose ne manifestant pas de symptômes cliniques, le traitement médical est donc inutile.

##### **II-9-2-Chez l'homme :**

La chirurgie demeure jusqu'à l'heure actuelle le traitement de choix. Cependant, l'acte chirurgical ne peut être pratiqué chez les patients présentant des kystes multiples localisés dans plusieurs organes. Dans de telles situations, la PAIR (Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration) ou chimiothérapie avec les dérivés du benzimidazole (Albendazole....) peuvent être considérés comme option alternative du traitement.

## **PAIR :**

Il s'agit d'une ponction écho-guidée destinée à vider le contenu kystique, suivi d'une injection de scolicide (en général l'alcool absolu), qui est enfin réaspiré. Certains recommandent d'accompagner la PAIR par une chimiothérapie avec les benzimidazoles pour diminuer les risques potentiels de l'échinococcose secondaire (POWLOWSKI et al., 2001 ; WHO, 1996 ; WHO, 2001).

Dans ce cas l'albendazole est administré per os à la dose de 10mg/kg de poids vif, 4 à 24 heures avant et 15 à 30 jours après l'intervention (WHO, 2001).

## **Chimiothérapie :**

Elle est indiquée pour les patients atteints d'hydatidose inopérable. D'après les recommandations de l'OMS, l'albendazole est administré per os à la dose de 10 à 15mg/kg/jour pendant 3 à 6 mois (WHO, 2001). Cependant, l'albendazole, vu sa toxicité, est généralement administré par cycle de 4 semaines. La chimiothérapie permet également de diminuer le risque de récurrence due à des kystes viables résiduels. Le délai pour apprécier l'efficacité de la chimiothérapie est généralement long : 9 à 18 mois mais les contrôles par l'utilisation de l'ultrasonographie peuvent s'étaler sur 3 à 4 années.

## **II-9-3-Traitement chez le chien:**

La thérapeutique des échinococcoses chez le chien repose sur l'administration d'anthelminthiques dont la plupart sont des cestodicides, les principales molécules sont indiquées dans le tableau suivant :

Principales molécules anthelminthiques utilisées dans la thérapeutique des échinococcoses chez le chien. (ARRU, 1990 ; THOMPSON, 1991)

Nom déposé	Activité	Molécule	Posologie et voie d'administration	Remarques
Nematex	Cestodifuges	Arécoline bromhydrate	Au moins 3,5mg /kg. Voie orale	Administration à jeun. Agit en une seule prise mais efficacité parfois incomplète. Mal toléré par le chat et les jeunes de moins d'un an. Vomissements fréquents.
Droncit	Cestodicides	Praziquantel	5mg/kg par voie orale ou injectable	Agit en une prise. Actif même sur les formes immatures.
Flubenol	Cestodicides	Flubendazol	22mg/kg, par voie orale.	Traitement de 3 jours.
Telma KH	Cestodicides	Mebendazol	150mg/kg	2 fois/jours pendant 5 jours.
Copatol Sanil	Cestodicides	Nitroscanate	250mg/kg par voie orale.	Administré avec un repas pendant 3 jours. Activité médiocre, agit sur les adultes seulement.

### **Remarque :**

L'Espirantel est une molécule récente avec une bonne activité cestodicide sur l'*Echinococcus granulosus*. La dose idéale pour une efficacité complète sur les adultes serait de 7,5mg/kg mais la posologie préconisée est de 5mg/kg (ARRU et al., 1990 ; THOMPSON, R.C.A. et al., 1991).

### **II- 10-Prophylaxie :**

Elle est théoriquement simple, briser la chaîne de transmission en intervenant sur plusieurs maillons qui la constituent:

#### **Chien :**

- Lui interdire l'accès aux abattoirs
- Législation rigoureuse sur le chien:
  - la lutte contre les chiens errants.
  - Traitement des chiens parasites.

#### **bovins :** (ou autres herbivores)

- Réglementation de l'abattage par la création d'abattoirs surveillés.
- Saisie et destruction par incinération des viscères infestés.

#### **Homme :**

Education sanitaire doit jouer un grand rôle et peut contribuer à réduire l'incidence de l'échinococcose larvaire.

Cette éducation peut se réaliser dans les établissements scolaires, et par les moyens touchant les adultes tels que les tracts et surtout la radio, et l'information directe des éleveurs par les agents sanitaires au cours de leurs tournées.

Il faut réussir à faire comprendre aux populations que les carnivores et tout spécialement les chiens présentent un risque pathologique pour eux-mêmes et leur bétail, ainsi par la suite pourra-t-on faire admettre qu'il ne faut pas distribuer de viscères contaminés aux chiens, qu'il faut réaliser leur vermifugation régulière et qu'une trop grande promiscuité Homme chien est dangereuse.

## **I-1-Matériel :**

### **I-1-1-Les animaux :**

Notre enquête au niveau de l'abattoir de TIARET a porté sur des bovins d'âge, de sexe, et de race variable provenant de diverses régions.

### **I-1-2-Matériel utilisé :**

Lors de notre étude nous avons utilisé :

des blouses blanches

des paires de gants jetables

des bottes en caoutchouc

des fiches signalétiques pour recueillir les informations concernant les bovins

une glacière

## **I-2-Méthode de travail :**

Notre travail s'est étalé sur une période de 6 mois (septembre-février 2012).  
L'examen ante mortem n'a pas été fait car les animaux sont en général abattus avant notre arrivée, nous nous sommes limitées à l'examen post-mortem en compagnie des vétérinaires.

Nous avons enregistré sur les fiches signalétiques portant les paramètres suivants :

Age des animaux

Période de l'abattage des animaux

le nombre d'animaux abattus

le nombre d'animaux portant des kystes hydatiques

la localisation des kystes hydatiques

## **I-2-Zone d'étude :**

Notre travail s'est déroulé au niveau de l'abattoir de TIARET

### **I-2-1-Description de l'abattoir de TIARET :**

#### **I-2-1-Locaux de stabulation :**

Les animaux arrivent la veille de leur abattage.

#### **I-2-2-Les locaux d'abattage :**

L'abattage des bovins et ovins se fait dans une grande salle, c'est le local d'abattage. La salle n'est pas séparée et prend une forme rectangulaire mesurant 37,80m de long et 13,95m de large.

### **I-2-3-Les locaux de traitement de cinquième quartier :**

Il n'y a pas un local spécial pour le traitement du cinquième quartier. Cette opération se fait au sein même de la salle d'abattage, dans des bassins situés latéralement par rapport à la salle.

### **I-2-4-Salle de saisie :**

L'abattoir ne possède pas de salle de saisie, et toutes les saisies s'effectuent dans la salle d'abattage.

### **I-2-5-Incinérateur :**

Il s'agit en fait d'une petite salle destinée à la destruction des saisies, mais généralement les parties saisies sont brûlées dans une fosse après dénaturation avec des produits chimiques (chaux vive, eau crésylée) ou même enfouis.

### **I-2-6-Chambre frigorifique :**

L'abattoir n'est pas doté de chambre froide.

### **I-2-7-Locaux administratifs :**

Deux petits locaux font office l'un de bureau pour les inspecteurs vétérinaires, et l'autre de bureau pour le responsable de l'abattoir, et un vestiaire.

### **I-2-8-Equipement :**

L'abattoir est muni d'une chaîne de suspension qui assure le déplacement des carcasses durant les diverses opérations d'abattage, en les poussant à la main.

L'aération et l'éclairage sont assurés par les fenêtres et les portes réparties le long des façades de la salle d'abattage. Enfin l'eau courante est présente en permanence.

### **I-2-9-Hygiène :**

A propos de cet aspect, on a pu relever au cours de notre travail un manque d'hygiène .

## II-1- Fréquence du kyste hydatique d'origine bovine :

Sur un total de 449 de bovins abattus au niveau de l'abattoir de TIARET, 69 bovins étaient infestés par le kyste hydatique, avec un taux d'infestation de 15.36%. Cette étude a été effectuée de septembre à février 2012.

**Tableau N°1:** Fréquence des cas de kystes hydatiques saisis au niveau de l'abattoir de Tiaret :

Nombre de bovins total abattus	Fréquence de kystes hydatiques saisis
449	15.36% (69/449)

## II-2- Fréquence mensuelle du kyste hydatique :

Les résultats cités dans le tableau montrent que le nombre de bovins abattus pendant les six mois varie de 7 au mois de septembre à 11 au mois de février avec un taux d'infestation compris entre 11.86% à 12.94%.

**Tableau N° 2:** Taux d'infestation mensuelle de l'hydatidose chez les bovins (Abattoir de TIARET)

Mois	Septembre	Octobre	novembre	décembre	Janvier	Février
Nombre d'animaux abattus	59	78	58	76	93	85
Nombre d'animaux atteints	7	13	12	12	14	11
Taux d'infestation	11.86%	16.66%	20.68%	15.78%	15.05%	12.94%

### II-3-Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de l'âge :

On observe une nette influence de l'âge sur le taux d'infestation par le kyste hydatique, ainsi selon les résultats obtenus, les bovins dont l'âge est supérieur à 5 ans sont largement plus infestés par les kystes hydatiques que les autres tranches d'âge, et le résultat du taux d'infestation le confirme (Tableau N° 3).

**Tableau N°3:** Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de l'âge (Abattoir de TIARET)

Espèce	Tranche d'âge	Nombre d'animaux parasités	Taux d'infestation
Bovins	5ans<	14	20.28%
	>5ans	55	79.71%

### II-4-Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de la localisation :

En tenant compte des infestations mixtes (poumon et foie), les résultats retrouvés dans le tableau, montrent que la prédilection de la localisation des kystes hydatiques chez les bovins, est pulmonaire à raison de 4% contre 19,29% au niveau du foie.

**Tableau N°4 :** Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de la localisation (l'atteinte mixte a été prise en compte)

L'organe touché	Le foie	Le poumon	Les deux
La fréquence	5.79%(4 /69)	47.82%(33/69)	46.37%(32/69)

## II-5- Poids des saisies à cause du kyste hydatique :

**Tableau N°5** : Poids des saisies à cause du kyste hydatique

L'organe touché	Le foie	Le poumon
Le poids (Kg)	180	251

## II-6-Estimation des pertes économiques :

**Tableau N°6** : Estimation des pertes économiques

Organe	Foie	poumon
Prix moyen (1kg)	1400	300
Perte(DA)	252000	75300

Les résultats trouvés dans notre étude réalisée au niveau de l'abattoir de Tiaret nous ont permis de tirer les renseignements suivants:

### **III-1-La fréquence de cas saisis pour kyste hydatique chez les bovins:**

D'après la présente étude, la fréquence du kyste hydatique est de 15.36% (69/449). Ce taux élevé est justifié par le fait que les bovins abattus sont représentés par les vaches âgées dans la plupart du temps infestées par l'hydatidose. Cette valeur est similaire à celle décrite par (LAKIKZA et TABTI, 2005) qui ont rapporté une fréquence de 18.24%.

Par contre, Al-khalidi (1998) en Libye a rapporté une valeur inférieure de 6.4% pour la fréquence du kyste hydatique chez les bovins. Mustafa kose et coll (2008) en Turquie ont enregistré une valeur nettement supérieure. (29,47%) pour la fréquence de kyste hydatique chez les bovins.

### **III-2-la répartition des cas saisis par mois :**

La fréquence du kyste hydatique durant la période d'étude a varié de 11.86%, 16.66%, 20.68% et 15.78%, 15.05% et 12.94% respectivement durant les mois de septembre, Octobre, novembre, décembre, Janvier et février. Cette répartition montre clairement la présence du kyste hydatique durant les différents mois, avec une montée remarquable durant le mois de novembre qui a coïncidé avec le climat très froid, pendant ce mois dans cette année.

### **III-3-la répartition des cas saisis selon l'âge :**

La catégorie d'âge la plus touchée selon notre étude est celle de plus de 5ans avec 79%. Ce taux peut être justifié par le nombre élevé des bovins femelles abattus à cet âge.

#### **III-4-la répartition des cas saisis par organe :**

Il ressort de nos résultats que la fréquence du kyste hydatique est modérée en association foie-poumon avec 46.37% qui est inférieur à celle décrite en association (Poumons et foie), par Baswaid (2007), qui a rapporté une valeur de 71,43%, ce qui est aussi inférieur de celle rapportée par Jibat et coll (2008) et qui est de 69%.

Mais seuls, ce sont les poumons qui sont les plus touchés avec 47.82% contre 5.79% pour le foie. Ce qui explique la fréquence élevée en association par le fait que le foie et les poumons sont dotés d'une vascularisation privilégiés par les oncosphères d'*E.granulosus* venant de la veine porte par rapport à n'importe quel autre organe.

Il s'ajoutent que les poumons sont d'avantages plus touchés, probablement, parcequ'ils sont dotés de vaisseaux et capillaires sanguins plus importants par rapport à un autre organe.

#### **III-5-Poids des saisis et estimations des pertes liées au kyste hydatique:**

On peut ressortir de cette étude l'importance des pertes en foie et en poumon liées au kyste hydatique. Toute fois, les pertes en dinars du foie sont les plus élevées, ce qui est lié a la cherté de cet organe, estimé à une moyenne de 1400 Dinars pour le kg, par contre le kg d'un poumon est estimé à une moyenne de 300 Dinars selon quelques bouchers durant notre étude.

L'étude conduite au niveau de l'abattoir de Tiaret, a révélé que :

- L'infestation est présente avec un taux de 15.36% (69/449).
- Les animaux( vaches )âgés dans la plupart du temps infestés par l'hydatidose.
- L'infestation est présente durant les différents mois.
- La fréquence du kyste hydatique est modérée en association foie-poumon avec 46.37%.



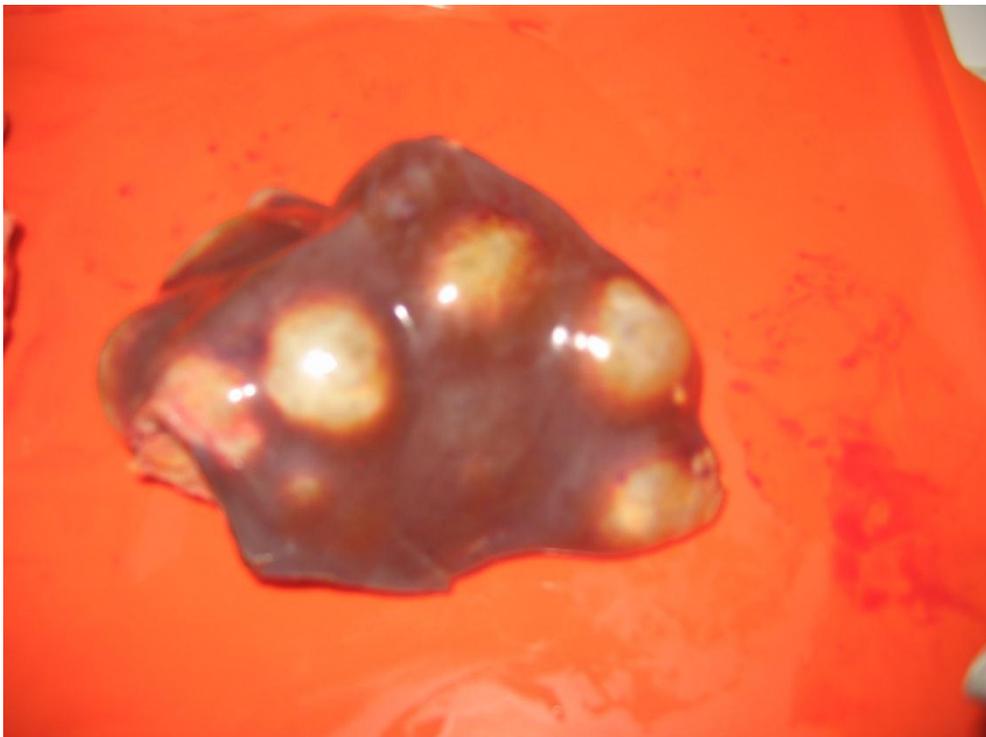
Photo 1 : Lésions poly kystiques au niveau du foie chez une vache âgée de 8 ans



Photo 2 : Lésions polykystiques pulmonaires chez une vache âgée de 8ans



Photo3 Lésions polykystiques pulmonaires chez une vache âgée de 5 ans



**Photo 4** : Lésions polykystiques hépatiques chez une vache âgée de 5 ans, race pie noir

### Liste des figures :

**figure 01** : Répartition géographique de l'échinococcose kystique( ECKERT et al., 2004)

**figure 02:** L'Echinococcus granulosus (Flamand, 2005).

**Figure 03** : Echinococcuse polymorphus : vésicule fertile normale. (Euzby ,1972)

**Figure 04** : Larve hyperfertile (Euzeby ,1972)

**Figure 05** : Echinococcus polymorphus : Vésicule stérile ou acéphalocyste (Euzeby, 1972)

**Figure 06** : Cycle évolutif d'Echinococcus granulosus (ECKERT et al., 2004)

**figure 07:** cycles épidémiologique de l'hydatidose à Echinococcus granulosus (Euzeby1984)

**Figure 08** : Hydatidose : divers types lésionnels(Euzeby, 1972)

### **Liste des photos:**

**Photo 1** : Lésions poly kystiques au niveau du foie chez une vache âgée de 8 ans,

**Photo 2** : Lésions polykystiques pulmonaires chez une vache âgée de 8ans

**Photo3** : Lésions polykystiques pulmonaires chez une vache âgée de 5 ans.

**Photo 4** : Lésions polykystiques hépatiques chez une vache âgée de 5 ans,

## liste des tableaux:

**Tableau 1:** Fréquence de cas de kystes hydatiques saisis au niveau de l'abattoir de Tiaret :

**Tableau 2:** Taux d'infestation mensuelle de l'hydatidose chez les bovins (Abattoir de TIARET)

**Tableau 3:** Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de l'âge (Abattoir de TIARET)

**Tableau 4 :** Taux d'infestation de l'hydatidose en fonction de la localisation (l'atteinte mixte a été prise en compte)

**Tableau 5 :** Poids des saisies à cause du kyste hydatique

**Tableau 6 :** Estimation des pertes économiques

## Liste des références :

- 1-Acha.p.n szyfres, (1989):** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2<sup>ème</sup> édition, O.I.E, p : 794-813.
- 2-Arrue . (1990):** Efficacy of Epsirantel against Echinococcus granulosus in dogs, Res. Vet. Sci., 49. (3), p: 378-379.
- 3- Bardonnet, K., Piarroux R., Bart J.M., Harraga S., Dia L.M., Schneegans F, Chollet J.Y., Beurdelet A., Vuitton D.A. (2001):** « Hydatidose humaine en Mauritanie ». Bulletin de la Société Française de Parasitologie. **19**(1):
- 4-Benito, A., Carmena, D., Joseph, L., Martinez, J., Guisantes, J.A. (2006):** “Dog echinococcosis in northern Spain: Comparison of coproantigen and serum antibody assays with coprological exam”. Veterinary Parasitology, **142**(1-2) :102-111.
- 5. Biava, M.F., Dao, A., Fortier, B. (2001):** “Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease: World progress in surgery: Hydatid disease-continuing serious public health problem”. World journal of surgery, **25**(1): 10-14.
- 6-Bourdeau P., Beugnet F. (1993):** Téniasis des carnivores domestiques, Rec. Med . Vet, 169 (5/6), p: 353-368.
- 7- Budke, C. M., Deplazes, P., Torgerson, P. R (2006):** "Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis" . Emerging Infectious Diseases, **12**(2): 296-303.
- 8- Buishi, I.E., Njoroge, E.M. Bouamra, O., Craig P.S. (2005):** “Canine echinococcosis in northwest Libya: Assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of riskfactors”. Veterinary Parasitology, **130**: 223-232
- 9- Bussiera J., Chermette R. (1997):** Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule I, Parasitologie générale. 76p
- 10-Capuano, F., Rinaldi, L., Maurelli, M.P., Perugini, A.G., Veneziano, V., Garippa, G., Genchi C., Musella, V., Cringoli, G. (2006):** “Cystic echinococcosis in water buffaloes: Epidemiological survey and molecular evidence of ovine (G1) and buffalo (G3) strains”. Veterinary Parasitology, **137**:262-268.
- 11- Cavagion L., Perez A, Santillan G, Zanini F, Jensen O, Saldi´aL, Diaz M, Cantoni G, Herrero E, Costa M. T., VolpeM, Araya D, Alvarez Rubianes N. A., Aguado C., Meglia G., Guarnera E, Larrieu E. (2005).** “Diagnosis of cystic

echinococcosis on sheep farms in the south of Argentina: areas with a control program". *Veterinary Parasitology*, **128**: 73–81.

**12-Christain R., (1998).** Tome 2: Helminthoses. Ed. Méd. Internationales.

**13- Coulibaly, N.D., Yameogo, K.R. (2000):** « Prevalence and control of zoonotic diseases: collaboration between public health workers and veterinarians in Burkina Faso". *Acta Tropica* **76**: 53-57.

**14-Craig, P.S., Larrieu, E. (2006).** "Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002. *Advances in Parasitology*, **61**: 443-508.

**15-Dar F.K. & Alkrami T. (1997):** Cystic echinococcosis in the Gulf Littoral States. *In* Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F.L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah, 281-291

**16-Eckert, J. Schantz, P.M. Grasser, R.B. Torgerson, P.R. Bessonov, A.S.**

**Movsessian, S.O. Thakur, A. Grimm, F. Nikogossian, M.A. (2001):** "Géographic distribution and prevalence". *In* Who/OIE Manual in echinococcosis in Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. 101-143.

**17-Euzeby J. (1966)** Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine, Tome 2, maladies dues aux plathelminthes. P : 531-639.

**18-Euzeby J. (1971):** Les échinococcoses animales et leur relation avec les échinococcoses de l'homme p : 163.

**19-Euzeby .J. (1983):** Diagnostique experimental des helminthoses animales, Tome 2

**20-Euzeby J. (1984):** Les parasitoses humaines d'origine animale, caractères épidémiologiques, Ed. Flammarion Medecines-Sciences, p28-38

**21. Euzeby J. (1997).** "La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosiques ». 152p

**22. Garcia, H. H., Moro, P. L., Schantz, P. M. (2007):** "Zoonotic helminth infections of humans: echinococcosis, cysticercosis and fascioliasis". *Current Opinion in Infectious Diseases*, **20**: 489-494.

**23. Garippa G. (2006):** Updates on cystic echinococcosis (CE) in Italy, *Parassitologia*. 48(1-2): 57-9.

**24- Gemmel, M.A., Roberts, M.G., Beard, T.C., Campano, Diaz, J.R., Lawson, J.R., Monnemaker, J.M. (2001):** "Control of echinococcus granulosus". In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX, Pawlowski ZS, eds. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 2001: 195-204.

**25- Ito, A. Wandra, T., Sato, M.O., Mamuti W, Xia N, Sako Y et al. (2006):** "Towards the international collaboration for detection, surveillance and control of taeniasis/cysticercosis and echinococcosis in Asia and the Pacific". *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, **37**: 82-90.

**26- Jenkins, D. J. (2006):** "Echinococcus granulosus in Australia, widespread and doing well". *Parasitology International*, **55**: 203-206.

**27- Kamenetzky L., Canova, S. G, Guarnera, E. A., Rosenzvit, M. C. (2000) :** " Echinococcus granulosus : DNA Extraction from germinal layers allows strain determination in fertile and nonfertile hydatid cysts". *Experimental Parasitology* **95**: 122-127.

**28. Lahmar, S., Chehida, F.B., Pétavy, A.F., Hammou, A., Lahmar, J., Ghannay, A., Gharbi, H.A., Sarciron, M.E. (2007).** *Veterinary Parasitology*, **143**(1): 42-49.

**29- Lawson J.R and Gemmel M.A. (1983):** Hydatidosis and cysticercosis : the dynamics of transmission. *Advance in Parasitology* **22**, p: 262-308

**30- Machpherson C.N., Sperry A., Zeylee., Romig T., Gorfee M. (1989):** Parasitosis and hydatid disease : an ultrasound scanning prevalence survey in east Africa. *Trans-R- Soc-Trop-Med-Hyg.* **83**(2): 243-7

**31- Malone, J.B., Gommers, R., Hansen, J., Yilma, J.M., Slingenberg, J., Snijders, F., Nachtergaele, F., Ataman, E. (1998):** "A geographic information system on the potential distribution and abundance of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* in east Africa based on Food and Agriculture Organisation databases". *Veterinary Parasitology*, **78**: 87-101.

**32- Moro, P.L., Schantz, P.M. (2006):** "Echinococcosis: historical landmarks and progress in research and control". *Ann Trop Med Parasitol*, **100**: 703-714.

**33- Mwambete D K., Ponce-gordo F., Cuesta-Bandera C. (2004): I**

- 35- Romig, T., Dinkel, A., Mackenstedt, U. (2006):** “The present situation of echinococcosis in”. *Parasitology International*, **55**, 187-191.
- 36- Sadjjadi SM. (2006):** “Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa”. *Parasitol International*, **55**: 197-202.
- 37-Sage, A.M., Wachira, T.M., Zeyhl, E.B., Weber, E.P., Njorogeb, E., Smith, G. (1998):**  
 “Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung of sheep and goats”. *International Journal for Parasitology*, **28**: 349.-353.
- 37. Sage, A.M., Wachira, T.M., Zeyhl, E.B., Weber, E.P., Njorogeb, E., Smith, G. (1998).** “Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung of sheep and goats”. *International Journal for Parasitology*, **28**: 349.-353.
- 38- Sarimehmetoglu O., Bumin A., Gönenç B. (2004):** « Diagnosis of secondary hydatid cysts in white mie by ultrasonography and Doppler examination ». *Revue de Médecine Vétérinaire*, **155**(12):587-590.
- Shantz P. M., Chai J., Craig P.S., Eckert J., Jenkins D.J., Macpherson, C. N. L, and A. Thakur. (1995). Epidemiology and control of hydatid disease, p. 233-331. *In* R. C. A. Thompson and A. J. Lymbery (ed.), *Echinococcus* and hydatid disease. CAB International, Wallingford, United Kingdom.
- 40-Seimenis A, (2003):** Overview of the epidemiological situation on Echinococcosis in the mediterranean region ,*Acta Tropica*, **85**, p: 191-195
- 41:Thompson R.C.A, Reynoldson J.A, Manger B.R. (1991):** In vvitro and in vivo efficacy of Epsiprantel against *Echinococcus granulosus*. *Res.Vet.Sci* **51**. (03), p : 332-334.
- 42-Torgerson, P.R. (2006):** « Canid immunity to *Echinococcus* Canid immunity to *Echinococcus* spp.: impact on transmission ». *Parasite Immunology*, **28**: 295–303.
- 43- Torgerson, P. R. (2003):** a. "Economic effects of echinococcosis." *Acta Tropica* **85**: 113-118.
- 44- Torgerson, P. R. (2006):** “Mathematical models for the control of cystic echinococcosis”. *Parasitology International*, **55**: 253-258.
- 45- Torgerson, P. R. (2003):** b. "The use of mathematical models to simulate control options for echinococcosis." *Acta Tropica* **85**(2): 211-221

- 46- Torgerson, P.R., Budke, C.M. (2003):** “Echinococcosis – an international public health challenge”. *Research in Veterinary Science*, **74** : 191-202.
- 47- Torgerson, P.R., Burtisurnov, K.K., Shaikenov, B.S., Rysmukhambetova, A.T., Abdybekova, A.M., Ussenbayev, A.E. (2003):** “Modelling the transmission dynamics of *Echinococcus granulosus* in sheep and cattle in Kazakhstan”. *Veterinary Parasitology*, **114**: 143-153.
- 48- Torgerson, P.R., Karaeva, R.R. et al. (2003):** "Human cystic echinococcosis in Kyrgystan: an epidemiological study." *Acta Tropica* **85**: 51-61.
- 49- Torgerson, P.R., Ogulajhan, B., Muminov, A.E., Karaeva, R.R., Kuttubaev, O.T., Aminjanov, M., Shaikenov, B. (2006):** “Present situation of cystic echinococcosis in Central Asia”. *Parasitologie Internacional*, **55**: 207-212.
- 50- Torgerson, P.R., Pilkington, J, Gulland, F.M.D., Gemmell, M.A (1995):** “Further evidence for the long distance dispersal of taeniid eggs”. *International Journal for Parasitology*, **25**, 265-267.

