



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida



Université
Saad Dahlab-
Blida1-

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Hydatidose humaine et animale
(Synthèse bibliographique)

Présenté par : CHIMBO Saida

Soutenu le 10 Juin 2022

Devant le jury :

Président :	SAIDI A	MCB	ISV.Blida
Examineur :	DAHMANI As	MCA	ISV.Blida
Promoteur :	BOUKERT R	MCB	ISV.Blida

Année : 2021/2022

REMERCIEMENTS

C'est la fin qui couronne l'œuvre humaine, dit-on.

Au terme de ce travail qui marque la fin de mon parcours universitaire à l'Institut des Sciences vétérinaires- université de Blida, qui est le fruit de plusieurs sacrifices, qu'il nous soit permis d'exprimer notre gratitude dans un premier temps, à l'Eternel notre Dieu pour m'avoir alloué de sa grâce inestimable et de m'avoir donné la force, le courage et la patience pour mener à terme ce travail.

En guise de reconnaissance, je tiens à remercier, très sincèrement ma promotrice **Dr BOUKERT Razika**, pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. J'ai eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, j'ai trouvé auprès de vous le guide qui m'a reçu en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie m'inspirent une grande admiration et un profond respect.

Je me dois remercier plus particulièrement **Dr CHEBAHI Azzedine**, cousin, frère et mon premier encadrant depuis le début de mon cursus.

Je me rappelle toujours de tous les moments où vous m'avez poussé à travailler et à réussir. Vous êtes et vous serez pour moi l'exemple de rigueur et de droiture dans le travail. Mes sincères reconnaissances et mon profond respect.

A **Dr SAIDI A**, Je vous remercie de votre enseignement et je vous suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présidence. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et mon profond respect.

A **Dr DAHMANI As**, c'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi cet honorable jury et examiner ce travail. Je saisis l'occasion pour vous exprimer mon estime et mon profond respect.

A **Dr SAIDJ D**, merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux et votre soutien. Je vous exprime ma haute considération et mon profond respect.

A mes enseignants, depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive gratitude et reconnaissance.

A l'ensemble des techniciens et le personnel de l'institut des sciences vétérinaires- Blida, Plus particulièrement à **Dr SELLALI Sabrina**, je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, mes vifs remerciements.

DÉDICACE

A mes chers parents

Pour vos mains qui ont tant travaillées, pour votre cœur qui m'a tant donné, pour votre sourire qui m'a tant réchauffé, pour vos yeux qui furent parfois mouillés, pour vous qui m'avez tant aimé, autant des phrases d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer mon affection, ma gratitude et ma reconnaissance que j'éprouve pour vous.

Que ce modeste travail soit un prélude de l'immense bonheur que je compte vous procurer.

A ma très chère sœur Salwa : la prune de mes yeux

Vous m'avez toujours soutenue et rassurée par vos encouragements et votre gentillesse. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour votre précieuse aide durant mon enfance et même à l'âge adulte.

A mes frères Farid et Abed

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limites. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de liens de sang qui nous unissent.

A ma belle-sœur Kenza

Cela fait maintenant six ans que tu partages la vie de mon frère, celle de notre famille, et la mienne par la même occasion. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement indéfectible.

A mon beau-frère Samir

Mon grand frère que m'a donné le destin veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon respect et ma grande estime, de mon grand amour et respect pour toi. Que Dieu puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de ta petite famille.

Mes chers neveux : Ghilas, Syphax et Rassim

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaité me comble de bonheur et illumine ma vie. Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers. Votre tante vous adore.

A la mémoire de mon grand-père paternel

Puisse dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et que ce travail soit une prière pour votre âme.

A mon grand-père maternel et mes grand-mères maternelles et paternelles

Je vous dédie cette thèse pour vos attentions particulières, vos prières et votre amour inconditionnel. Merci pour tout et que dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous.

A tous mes meilleures amies

Merci pour votre amour, votre disponibilité et votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité. Merci de toujours être là au bon moment, merci pour vos sourires, bref, merci d'exister. Je sais que je pourrais toujours compter sur vous. Je sais que le meilleur reste à venir « inchalah ». Je dédie ce travail à notre grande amitié, qui je l'espère sera éternelle.

A toute la famille CHIMBO ; CHEBAHI ; ZAIDI Ainsi que tous mes connaissances

Je vous dédie ce travail, témoignage de ma profonde reconnaissance et mon plus grand attachement.

RÉSUMÉ

Notre étude est une synthèse bibliographique sur l'échinococcose kystique qui est une zoonose majeure à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. C'est une maladie très ancienne, existait depuis l'antiquité. Elle revêt une importance considérable dans la santé animale et humaine. Elle est due à un cestode, appelé *Echinococcus granulosus* qui existe dans le monde entier y compris l'Algérie. En effet, son cycle de vie intègre deux principaux hôtes dont le chien est l'hôte définitif et le mouton présente l'hôte intermédiaire, pour l'homme ce n'est qu'un hôte accidentel. Cliniquement, une diversité de symptômes et sur le plan lésionnel, une boule remplie d'eau qui se présente dans différentes localisations principalement le foie et le poumon. La mise en évidence de parasite revient au terme des techniques de diagnostic propre à chaque hôte. Cela permet de mieux comprendre la situation épidémiologique de l'hydatidose et son impact et de contribuer à la lutte contre cette maladie.

Mots-clés : Échinococcose kystique, hydatidose, zoonose, hôte, épidémiologie.

ABSTRACT

Our study is a bibliographical synthesis on cystic echinococcosis, which is a major zoonosis of an infectious, inoculable, non communicable nature, common to humans and certain animals. It is a very old disease that has existed since antiquity. It is of considerable importance in animal and human health. It is due to a cestode, called *Echinococcus granulosus* that exists worldwide including Algeria. Indeed, its life cycle integrates two main hosts whose dog is the definitive host and the sheep presents the intermediate host, for man it is only an accidental host. Clinically, a variety of symptoms and lesionally, a ball filled with water that occurs in different locations mainly the liver and lung. The detection of the parasite comes at the end of the diagnostic techniques specific to each host. This allows us to better understand the epidemiological situation of hydatidosis and its impact and to contribute to the fight against this disease.

Keywords: Cystic echinococcosis, hydatidosis, zoonosis, host, epidemiology

المخلص

دراسنا هي عبارة عن ، نوليّنا ببلايوغرافيا عن داء الكيس المرّاي الذي يُعد مرّاضا حيوانيا معدّيا وغير معدّيا ، شائعّا بين البشر

وحوانات معدّية. إنه مرض قديم جدّا ، موجود منذ العصور القديمة. لها أهمية كبيرة في صحة الحيوانات والإنسان. إنه بسبب ، الموحودة في جميع أنحاء العالم بما في ذلك الجزائر. في الواقع ، *Echinococcus granulosus* الديدان الخيطية ، المسماة تدمج دورة حياتها مضطّبة بين ذكّون الكلب هو المرض النهائي والأغنام تُؤدم العائل الوسيط ، بالنسبة للإنسان فهو مجرد مرض عرضي. سريريا ، مجموعة متنوعة من الأعراض وعلى مستوى اللفة ، ككرة مملّية بالماء تظهر نفسها في أماكن مختلفة ، وخاصة الكبد والرئة. يُعود التشاف الطويل إلى تنبؤات التشخيص الخاصة بكلّ عائل. هذا يجعل من الممكن فهم الوضع الوبائي لداء العداد وتأنّبه بشكل أفضل والمساهمة في مكافحة هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: داء الكيس المرّاي ، داء الهيدرات ، الأمراض الحيوانية المنشأ ، العائل ، علم الأوبئة

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DÉDICACES

RÉSUMÉ

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES

INTRODUCTION	01
CHAPITRE I : GÉNÉRALITES	02
I.1.Définition.....	02
I.2.Synonymes.....	02
I.3.Historique.....	02
I.4.Importance de kyste hydatique.....	03
I.4.1.Importance de l'échinococcose animale.....	03
I.4.2.Importance zoonotique de l'échinococcose.....	04
CHAPITREII: Etude de parasite	05
II.1.Classification.....	05
II.2.Morphologie.....	05
II.2.1.La forme adulte.....	05
II.2.2.La forme larvaire.....	06
II.2.3.L'œuf.....	08
II.3.Biologie parasitaire.....	09
II.3.1.Adulte.....	09
II.3.2.L'œuf.....	09
II.3.3.Larve.....	11
II.4.Cycle biologique.....	11
CHAPITRE III: Epidémiologie de kyste Hydatique	13
III.1.Epidémiologie descriptive.....	13
III.1.1.Dans le monde.....	14
III.1.2.En Afrique.....	14
III.1.3.En Algérie.....	15
III.1.4.Prévalence de l'hydatidose humaine.....	15
III.2. Epidémiologie analytique.....	17
III.2.1.Animaux infectés.....	17
III.2.2.Contamination des éléments du cycle.....	18
III.3.Epidémiologie synthétique.....	19
III.3.1.Facteurs liés aux animaux.....	19
III.3.2.Facteurs liés à l'homme.....	20
III.3.3.Facteurs liés à l'environnement.....	20
III.3.4.Facteurs liés au parasite.....	20
CHAPITRE IV: Etude clinique et lésionnelle	22
IV.1.Symptomatologie et lésions.....	22
IV.1.1.Chez l'hôte définitif	22

IV.1.2.Chez l'hôte intermédiaire animale.....	22
IV.1.3.Chez l'homme.....	22
CHAPITRE V : Diagnostic	
V.1.Chez l'hôte définitif.....	29
V.1.1.Chez l'animal vivant.....	29
V.1.2.Chez l'animal mort.....	32
V.2.Chez l'hôte intermédiaire	32
V.3.Chez l'homme.....	34
CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie	
VI.1.Le traitement.....	35
VI.1.1.Chez l'hôte définitif.....	35
VI.1.2.Chez l'hôte intermédiaire	35
VI.1.3.Chez l'homme.....	35
VI.2.Prophylaxie.....	37
Conclusion	38
Recommandations	39
Références bibliographiques	40

LISTES DES TABLEAUX

Tableau1	Symptomatologie des formes de l'échinococcose kystique primitive.....	23
Tableau2	Différentes lésions de kyste hydatique primitif.....	24
Tableau 3	Différents symptômes et lésions de kyste hydatique secondaire.....	26

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Structure d'un scolex d' <i>EG</i>	06
Figure 2	Adulte d' <i>EG</i>	06
Figure 3	Représentation schématique d'une larve d' <u>EG</u>	08
Figure 4	L'œuf d' <i>E granulosus</i>	08
Figure 5	Représentation schématique du cycle évolutif d' <i>EG</i>	12
Figure 6	Distribution de l'échinococcose kystique dans le monde.....	14
Figure 7	Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004	16
Figure 8	Cycle urbain d' <i>EG</i>	17
Figure 9	Cycle rural d' <i>EG</i>	18
Figure 10	Cycle sylvestre d' <i>EG</i>	18
Figure 11	Signe de traîneau chez un chien.....	22
Figure 12	Double membrane (signe pathognomonique) de kyste hydatique.....	25
Figure 13	Kyste à localisation hépatique.....	25
Figure 14	Kyste à localisation pulmonaire.....	25
Figure 15	Technique de flottation.....	30
Figure 16	Etapes du traitement par PAIR.....	36

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anticorps.

ADN : Acidedésoxyribonucléique.

Ag : Antigène.

ARN : Acideribonucléique.

CA : Copro-Antigène.

EIA : Enzyme Immunoassay.

EG : *Echenococcus granulosus*.

EK : Echinococcose kystique.

ELISA : Enzyme-linkedimmunosorbentassay.

HAI : Hémagglutination indirect.

HD : hôte définitif.

HI : hôte intermédiaire.

KH : Kyste hydatique.

KHF : Kyste hydatique du foie.

KHP : Kyste hydatique pulmonaire.

MF : Matières fécales.

OIE : Office international des épizooties.

PAIR : Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration.

PBS : Phosphate Buffer Solution.

PCR : Polymérase Chain Reaction.

Introduction

Au 20ème siècle, avec le développement de nouvelles techniques, des progrès ont été accomplis dans l'étude des échinococcoses en matière de diagnostic, d'épidémiologie, de traitement, d'immunologie et de biologie moléculaire. Cette maladie ne cesse de susciter l'intérêt des scientifiques à travers le monde, y compris en paléoparasitologie (**Bouchet et al., 1998 ; Kayouche, 2009**). L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux (**Kayouche, 2009**). C'est une anthroponose cosmopolite, elle sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage de moutons d'où l'appellation : « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » (**Ziouani, 2015**).

C'est une helminthose provoquée par un cestode, appelé *Echinococcus granulosus*. Au terme de son cycle de vie, le chien principalement (et d'autres canidés généralement) est l'hôte définitif qui héberge la forme adulte dans son intestin grêle et le mouton (et d'autres herbivores) est l'hôte intermédiaire qui s'infeste par ingestion des aliments et l'eau contenant des œufs. Accidentellement, l'homme peut être un hôte intermédiaire et constituer une impasse parasitaire.

Cette revue bibliographique a pour objectifs de faciliter la connaissance et la compréhension de cette pathologie ainsi que son impact sur la santé animale et humaine. Enfin, ce document s'articule sur 5 chapitres :

Le premier chapitre sera consacré pour les généralités, en commençant par la définition ; l'historique et sans oublier l'importance de cette pathologie. Dans le deuxième chapitre on a présenté une description de différentes morphologies du parasite ainsi son cycle de vie. Ensuite, le troisième chapitre fournit une étude épidémiologique avec son aspect descriptif, analytique et synthétique. Le quatrième chapitre fait le point sur les différents symptômes et lésions. Le cinquième chapitre sera d'une importance cruciale pour les démarches de diagnostic. Vers la fin, le traitement et la prophylaxie sont abordés.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITES

I.1. Définition

L'échinococcose ou hydatidose est une infestation par des Taeniidés (vers plats) du genre *Echinococcus*, un minuscule *ténia* d'à peine quelques millimètres de long (**OIE ,2007**). L'échinococcose kystique est une zoonose parasitaire majeure provoquée par le stade larvaire d'un cestode, *Echinococcus granulosus* (**Kohil, 2008**). Comme pour tous les taeniidés, leur cycle de vie implique deux animaux. Leur hôte définitif est un carnivore (chien) – dans les intestins duquel vivent les vers adultes – et la plupart des mammifères (le mouton en particulier), y compris les humains, peuvent servir d'hôte intermédiaire dans les organes desquels les vers forment des kystes (**OIE, 2007**).

I.2. Synonymes

L'échinococcose kystique, peut-être encore appelée échinococcose hydatique, échinococcose uniloculaire, hydatidose, kyste hydatique ou maladie hydatique. (**Kayoueche, 2009**).

I.3. Historique

L'histoire de l'hydatidose est très impressionnante du fait qu'elle existait depuis l'antiquité chez l'homme et chez les animaux, Hippocrate écrivait :

« Quand le foie est plein d'eau, il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe », et même le Talmud (textes fondamentaux du judaïsme rabbinique) a rapporté l'existence de "boules d'eau " dans les viscères d'animaux sacrifiés rituellement (**Amarir, 2020**).

A la fin du XVII^{ème} siècle, Redi avec d'autres auteurs soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique, mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur (**Bahri, 2016**).

Les principales dates qui ont marquées la caractérisation de la maladie sont (**Amarir, 2020 ; Bahri, 2016**) :

- 1804 : Mise en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale par Laennec.
- 1808 : Rudolphi a employé la première fois le terme kyste d'hydatide pour décrire l'échinococcose chez l'homme.

- 1821 : Identification du parasite par Bresher.
- 1835 : Identification du mode de transmission du parasite par Von Steboud.
- 1862 : Reproduction expérimentale du cycle parasitaire par Leuckart et Heubner à partir des vers adultes.
- 1869 : Première description clinique de la maladie par Trousseau.
- 1872 : Reproduction expérimentale du cycle du parasite par Nauxyn en Allemagne, et Kabb en Islande, à partir de protoscolex d'origine humaine.
- 1887 : Réalisation de la périkystéctomie par Pozzi.
- 1902 : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique provoqué par le parasite.
- 1910 : Mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom.
- 1950 : Étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial du kyste hydatique qui a eu lieu à Aigre.
- 1954 : Réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot.
- 1961 : Réalisation du test immunologique par fixation du complément par Fishman.
- 1966 : Utilisation de l'électrophorèse dans le diagnostic par Capron.
- 1983 : Saimot publiait les premiers résultats obtenus avec l'Albendazole et l'utilisation de l'Arécoline comme purgatif pour le diagnostic de l'échinococcose chez le chien commencera à partir de 1985.
- 1996 : Description d'un vaccin efficace sur base d'un antigène de l'oncosphère EG95 par Lightowlers et ses collaborateurs.
- 2000 : L'identification de dix génotypes différents d'*Echinococcus granulosus* par Thompson et McManus.

I.4. Importance du kyste hydatique

I.4.1. Importance de l'échinococcose animale

Chez le cheptel, ce sont les contre-performances zootechniques (lait/ viande/ laine/ abats) qui sont en jeu, et leur importance est variable en fonction de la race et du type de production concernés (**Amarir, 2020**) :

- 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 associée au poly-parasitisme chez les animaux, qui est un motif de réforme

des ovins adultes dont la vie productive est raccourcie ;

- Mortalité brutale suite à la rupture d'un kyste hydatique ;
- Plusieurs études au Maroc ont montré que le poids à la naissance des agneaux issus de brebis hydatiques est diminué de 20-30% par rapport à celui d'agneaux issus de brebis saines **(LCH/E, 2007)**.

I.4.2. Importance zoonotique de l'échinococcose

Le kyste hydatique est une zoonose majeure. Ce fléau est la cause d'une importante morbidité et mortalité à travers le monde. Il est responsable d'une perte économique significative dans le secteur de santé publique dont les conséquences sont nombreuses, incluant les frais directs de diagnostic, hospitalisation, traitement chirurgical, soins post chirurgicaux, pour le patient et les membres de la famille, sans oublier les pertes indirectes de mortalité, souffrance et conséquence sociale de perte de jours de travail et l'arrêt des activités agricoles par les personnes infectées ou à risques. Les personnes qui souffrent de kyste hydatique ne retrouvent jamais un état de santé parfait même après la guérison **(Amarir, 2020)**.

CHAPITRE II : ETUDE DU PARASITE

II.1. Classification

La classification taxonomique des échinocoques est la suivante (**Kohil, 2008**) :

Règne : Metazoa

Phylum : Platyhelminthe

Classe : Cestoda

Sous classe : Eucestoda

Ordre : Cyclophyllidea

Famille : Taeniidae

Genre : *Echinococcus*

Espèce : *Echinococcus granulosus*

II.2. Morphologie

L'espèce *Echinococcus granulosus* se présente sous trois formes distinctes :

II.2.1. La forme adulte

Cestode de petite taille, mesure environ 5 à 8mm (**Chraibi, 2014**). Il est formé de deux parties : La partie antérieure ou scolex (**figure1**) : est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de quatre ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets, ce qui permet au parasite de se fixer à la paroi intestinale plus exactement entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif notamment le chien (**Chraibi, 2014**). De plus, les caractères morphologiques des crochets et leur disposition sont utilisés dans l'identification morphologique de l'espèce (**Kohil, 2008**).

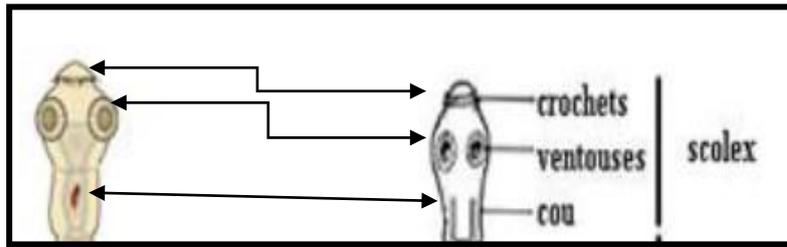


Figure 1 : la structure d'un scolex d'*E granulosus* (Ben Choura et Bouberra, 2019)

Le corps ou strobile (**figure2**) : est formé de 3 segments dont les deux premiers sont immatures. Le dernier segment, proglottide formé en 6 à 11 semaines, est un utérus bourré d'œufs. Il se détache complètement à maturité pour être saisi par le péristaltisme intestinal. Il est remplacé en 8 à 15 jours, au maximum 5 semaines (Chraibi, 2014).

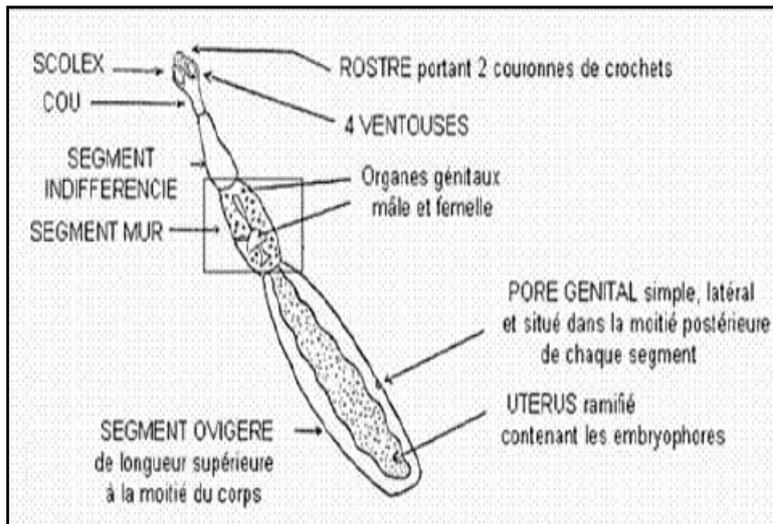


Figure 2 : Adulte d'*Echinococcus granulosus* <https://www.medecinesfax.org>

II.2.2. La forme larvaire (figure3)

C'est le métacestode d'*E. granulosus* ou kyste hydatique, parfois appelé *Echinococcus polymorphus* ou hydatide (Kohil, 2008). Elle se développe au sein des tissus de l'hôte intermédiaire. Elle se forme à partir d'un embryon et va parvécision constituer dans le foie ou

le poumon une masse kystique parfois énorme (**Tahiri, 2019**) C'est un organisme complexe comprenant (**Chraibi, 2014**) :

- ❖ Une membrane externe ou cuticule, stratifiée, anhiste, épaisse et hyaline. Elle a un rôle de filtre, arrêtant les grosses molécules d'albumine et les bactéries, laissant passer les cristoïdes et les déchets sécrétés par l'hydatide. La rupture de cette membrane va entraîner l'extériorisation du matériel hydatique dans la cavité où se localise.
- ❖ Une membrane germinative ou proligère interne très mince. Elle secrète le liquide hydatique et donne naissance par bourgeonnement à des vésicules qui élaborent les scolex.
- ❖ Le liquide hydatique a un aspect « eau de roche » lorsque la membrane hydatique est intacte. Il est constitué à la fois de produits de l'hôte et de produits du métabolisme du parasite qui lui confèrent sa grande valeur antigénique. Un cm³ de liquide contient 400 000 scolex.
- ❖ L'adventice est une formation non parasitaire. C'est le produit de la réaction de l'hôte intermédiaire contre l'hydatidose. Elle est formée par du parenchyme comprimé qui va progressivement se transformer en une coque fibreuse pouvant ultérieurement se calcifier. Elle contient par ailleurs des vaisseaux sanguins qui nourrissent le kyste par imbibition. Pour les KH situés à la périphérie du parenchyme infesté, cette adventice peut faire défaut laissant la cuticule à nu ce qui l'expose à une diminution des apports nutritionnels.
- ❖ Les vésicules filles apparaissent le plus souvent à l'intérieur du kyste par vésiculation endogène. Elles se forment aussi à l'extérieur du kyste par vésiculation exogène provenant d'une portion de la membrane proligère ayant fait hernie hors de la cuticule sans qu'il y ait rupture antérieure du kyste. Cette vésiculation n'est pas un développement normal de la larve hydatique mais plutôt une réaction défense contre une réaction mécanique ou infectieuse.

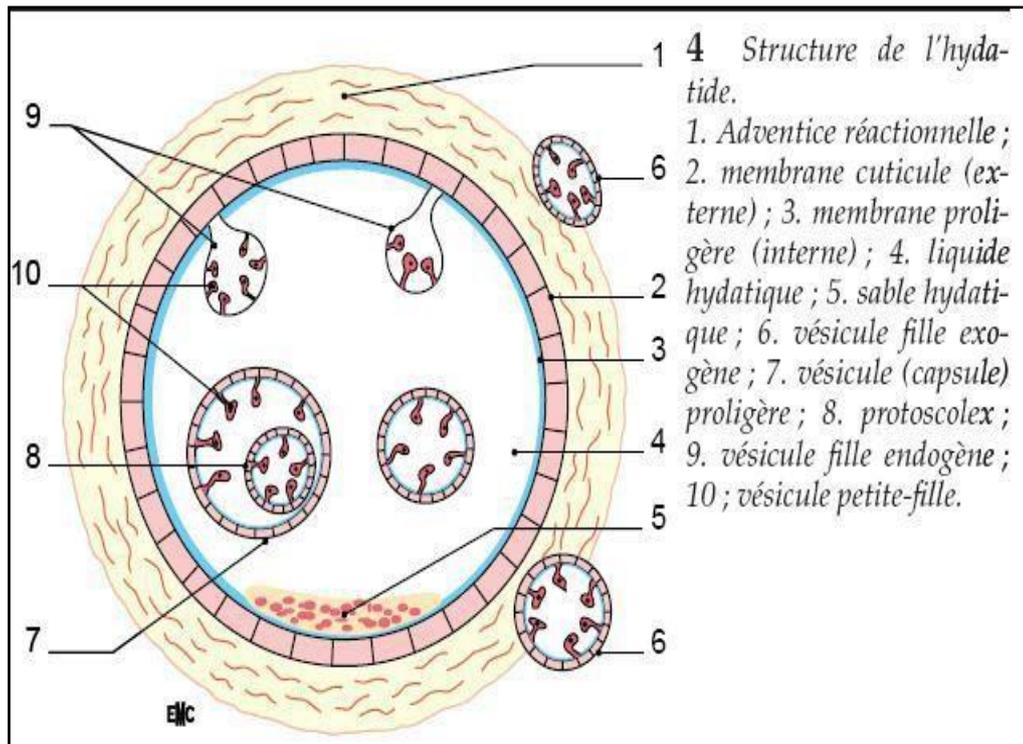


Figure 3 : Représentation schématique d'une larve d'EG (Ziouni, 2015)

II.2.3. L'œuf

L'œuf est ovoïde (35 µm), non operculé, protégé par une coque ou embryophore. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère (**figure 04**) (Chraïbi, 2014).

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'œuf sa résistance dans le milieu extérieur et lui donne ces striations sombres et visibles au microscope (**Ripoche, 2009**).

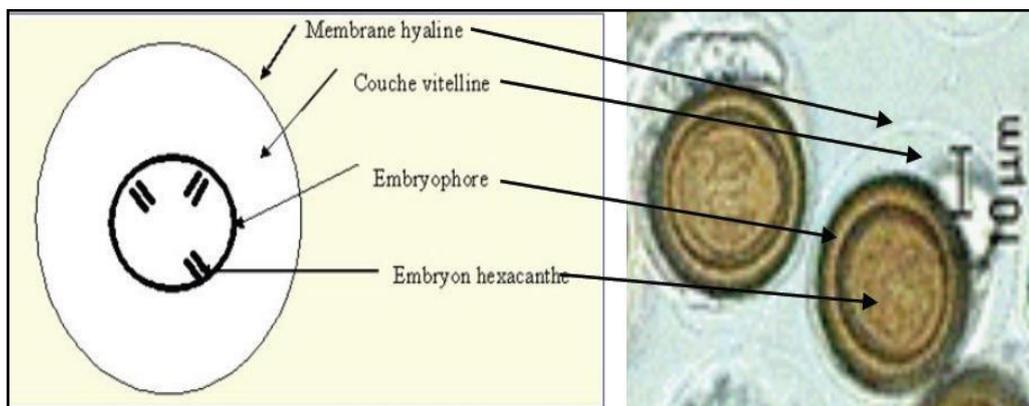


Figure 4 : l'œuf d'*E granulosus* <https://www.medecinesfax.org>

II.3. Biologie

parasitaire II.3.1. Adulte

Lors de l'ingestion d'abats contenant des kystes fertiles, la mastication et l'action de la pepsine entraînent l'ouverture de ces kystes et libèrent les protoscolex dans le tube digestif de l'hôte définitif. Ceux-ci ont leur région apicale invaginée pour la protéger de la digestion. 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 **(Ripoche, 2009)**.

Le ver adulte est le stade sexué du parasite **(Zait, 2017)**. Il est hermaphrodite **(Ripoche, 2009)**, c'est-à-dire la reproduction se fait principalement par autofécondation **(Zait, 2017)** ce qui présente un avantage certain pour un si petit ver qui aurait bien du mal à trouver un autre partenaire surtout lors d'infestation de faible intensité **(Ripoche, 2009)**. Dans de rares cas une fécondation croisée peut se faire entre anneaux de deux vers différents **(Zait, 2017)**. La charge moyenne est 202 vers par chien infecté. L'infestation ne cause pas de pathologie significative **(Zait, 2017)**.

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. En effet, ce parasite ne pond pas, mais libère ses œufs en éliminant le dernier proglottis **(Ripoche, 2009)** par un passage actif du sphincter anal **(Zait, 2017)**. On estime que les premiers proglottis sont libérés 6 semaines après l'infection. Ils sont ensuite produits et libérés **(Ripoche, 2009)** à un rythme bimensuel **(Zait, 2017)**, c'est à dire tous les 7-14 jours, contenant chacun 100 à 1500 œufs selon les auteurs. Ainsi chaque adulte peut pondre environ 800 œufs toutes les 2 semaines **(Ripoche, 2009)**.

La longévité d'*E. granulosus* est évaluée à 6-10 mois, mais peut atteindre 2 ans **(Ripoche, 2009)**.

II.3.2. L'ŒUF (Ripoche, 2009)

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.

L'œuf d'*E.G* 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 $+25^{\circ}\text{C}$. Cette capacité de survie est plus importante à basse température. Ainsi l'embryophore résiste :

- 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 entre -35°C et -50°C ;
- quelques minutes à -70°C .

Mais il est très sensible aux hautes températures et à la dessiccation, principale cause de mortalité des œufs dans la nature :

- à une humidité relative de 25%, les œufs 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. 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%.

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. 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 au mouvement de son corps et de ses crochets et grâce aux sécrétions des glandes de pénétration qui assure la dégénérescence des tissus de l'hôte.

Puis elle entame une migration à travers l'organisme :

- si elle rencontre un vaisseau sanguin, elle sera amenée par la circulation sanguine au foie où elle sera arrêtée ;
- si elle rencontre un vaisseau lymphatique, elle atteindra le poumon par le canal thoracique ;
- si le filtre pulmonaire est traversé, les larves pourront s'emboliser dans tous les tissus ou organes rencontrés (reins, rate, cœur, os, cerveau...).

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.

Dès que l'oncosphère a atteint sa localisation finale, le développement post-oncophéral a lieu pour former un métacestode. En 1 à 14 jours, on assiste à une réorganisation rapide de l'oncosphère avec une prolifération cellulaire, une dégénérescence des crochets, une atrophie musculaire, une vésiculation, la formation d'une cavité centrale et le développement des couches germinatives et somatiques de la future hydatide.

II.3.3. La larve (Ripoche, 2009)

Le délai entre l'activation de l'oncosphère et sa localisation finale est très court, l'évolution est ensuite beaucoup plus lente (1 à 5 cm/an) et dépend de facteurs encore non connus. Ainsi, plusieurs mois sont nécessaires pour aboutir à un kyste fertile, pouvant contenir plusieurs milliers de protoscolex potentiellement infectants (jusqu'à 400 000 protoscolex). Chez le mouton, au bout de 6 ans, à peine 50% des métacestodes sont devenues fertiles. Mais tous les métacestodes n'aboutiront pas à ce stade et certaines resteront stériles (notamment chez les hôtes non spécifiques), et sont appelés acéphalokystes.

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, qui se calcifie par la suite. La longévité des kystes se compte en années : jusqu'à 16 ans chez le cheval et 53 ans chez l'homme.

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. Il peut être responsable d'un choc anaphylactique chez l'hôte.

II.4. Cycle biologique (Figure 5)

- ❖ **Cycle domestique** : est le cycle habituel, il comprend l'hôte définitif (le chien) et l'hôte intermédiaire (le mouton). Les adultes vivent dans l'intestin du chien. Les œufs embryonnés sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles de chien. Ils sont très résistants aux conditions extérieures et peuvent persister plusieurs mois. Le mouton se contamine en broutant l'herbe souillée. Les embryophores pénètrent la paroi digestive du mouton, gagnent le foie par le système porte et parfois les poumons ou plus rarement d'autres localisations. L'embryon se transforme en larve hydatide dans les viscères du mouton. Le chien s'infeste en dévorant les viscères (foie, poumon) des moutons parasités (**anonyme 1**).

❖ **Le cycle chez l'homme :** l'homme peut s'insérer accidentellement dans le cycle en intervenant comme hôte intermédiaire et constitue alors une impasse parasitaire. Il se contamine par ingestion d'œufs éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, de façon directe suite à l'ingestion des embryophores après avoir été en contact avec un chien parasité ou indirectement par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments souillés par les déjections. L'œuf va libérer un embryon hexacanthe, qui se transforme lentement en larve ou kyste hydatique. La structure du kyste est identique chez l'homme et chez l'animal (**anonyme 1**).

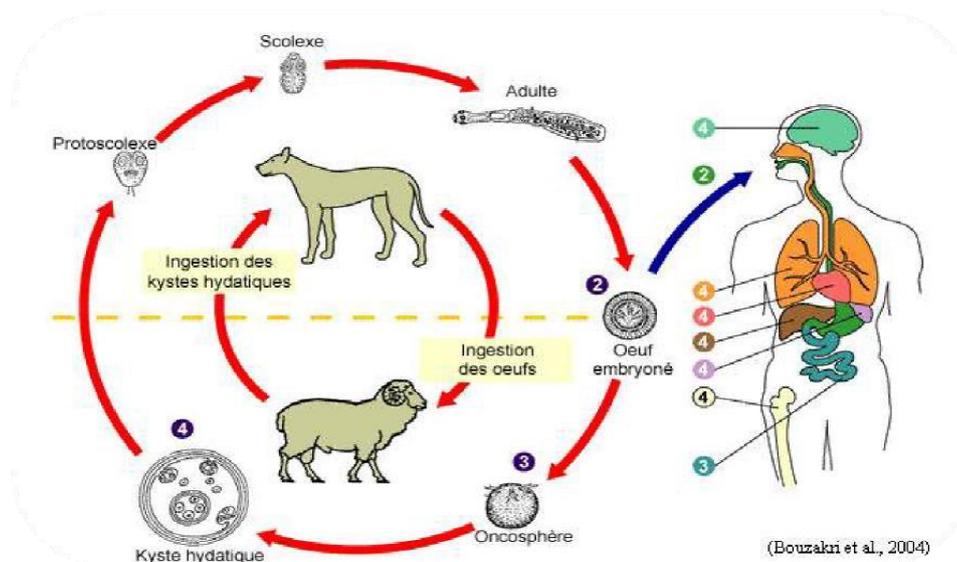


Figure 5 : Représentation schématique du cycle évolutif d'EG (kayoueche, 2009)

CHPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DU KYSTE HYDATIQUE

III.1. Epidémiologie descriptive

III.1.1. Dans le monde

Echinococcus granulosus a une distribution mondiale (**Figure 06**) et frappe tous les continents et dans les zones circumpolaires, tempérées, subtropicales et tropicales. (**Zinelabidine, 2015**). Dans les zones endémiques, la prévalence du parasite varie de sporadique à haute, mais quelques pays seulement peuvent apparaître indemne (**Zinelabidine, 2015**) d'E G à titre d'exemple : Le Groenland (**Zait, 2017**). Cependant dans certains pays comme l'Island, la nouvelle Zélande et chypre, et grâce à un programme de contrôle rigoureux cette zoonose a été éradiqué (**Zinelabidine, 2015**).

En Europe, l'hydatidose représente l'helminthose la plus importante dans plusieurs régions, surtout les pays de l'est (Roumanie et Bulgarie et du bassin méditerranéen (Espagne, Italie, Grèce, et Turquie). Mais la maladie est moins fréquente dans l'Europe centrale et les pays scandinaves. Selon le centre européen de control et de la sécurité alimentaire, l'hydatidose reste à l'état endémique en Italie, Bulgarie, la Grèce, Roumanie (**Zinelabidine, 2015**).

Chez les ovins, l'hydatidose se considère comme un véritable problème surtout en Grèce, Italie (Sardaigne) et Turquie où la prévalence moyenne varie de 20% à 54%. Les taux d'infections ovine varient de 1% à 7% en Bulgarie, Espagne et Roumanie, alors qu'un faible taux de prévalence est déclaré à l'Autriche, Allemagne (<1%) (**Zinelabidine, 2015**). Des taux d'infection élevés ont également été constatés chez le caprin en Turquie (22,1%), en Bulgarie (10,5%) et en Grèce (moyenne estimée : 9,8%) (**Amarir, 2020**).

En Asie, les moutons affichent de forts taux d'infection en Chine, dans certaines régions d'Iran, au Kazakhstan, au Turkménistan et en Ouzbékistan, avec des prévalences moyennes estimées allant de 50 à 83% (**Amarir, 2020**). Pour les autres ruminants, les prévalences trouvées dans plusieurs provinces chinoises de 1984 à 1995, étaient de 0 à 88% et 4 à 42% chez les bovins et caprins respectivement dans la province de Xingjiang, 51% et 14 à 32% pour les bovins et caprins dans la province de Gansu, et 72% chez les bovins à Qinghai, 81% et 3% pour les bovins et caprins respectivement à Ningxia, et 66% des bovins au Tibet (**Kohil, 2008**).

En Amérique, la maladie est intensément répartie dans les pays qui sont caractérisés par les

systemes d'élevage extensif (**Zinelabidine, 2015**).

Chez les ovins ont constatés 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 (**Amarir, 2020**). Tandis que chez le chien, la prévalence de l'infection, dans les régions endémiques a été de 32% à 46%, 11,4% à 38% au Pérou et en brésil respectivement (**Zinelabidine, 2015**).

En Australie, l'hydatidose représente un problème de santé publique depuis la fin du huitième siècle, ou la maladie a accidentellement introduit dans le pays, probablement avec l'ovine infecté après l'assainissement européen. Les données épidémiologiques sur la prévalence de l'hydatidose animale sont très réduites. Le kyste hydatique reste régulièrement présent durant l'inspection de viande dans les abattoirs, mais la prévalence exacte chez les ovins est non disponible. La prévalence de l'infection chez les bovins de Queensland a été trouvée entre 15-21% (**Zinelabidine, 2015**).

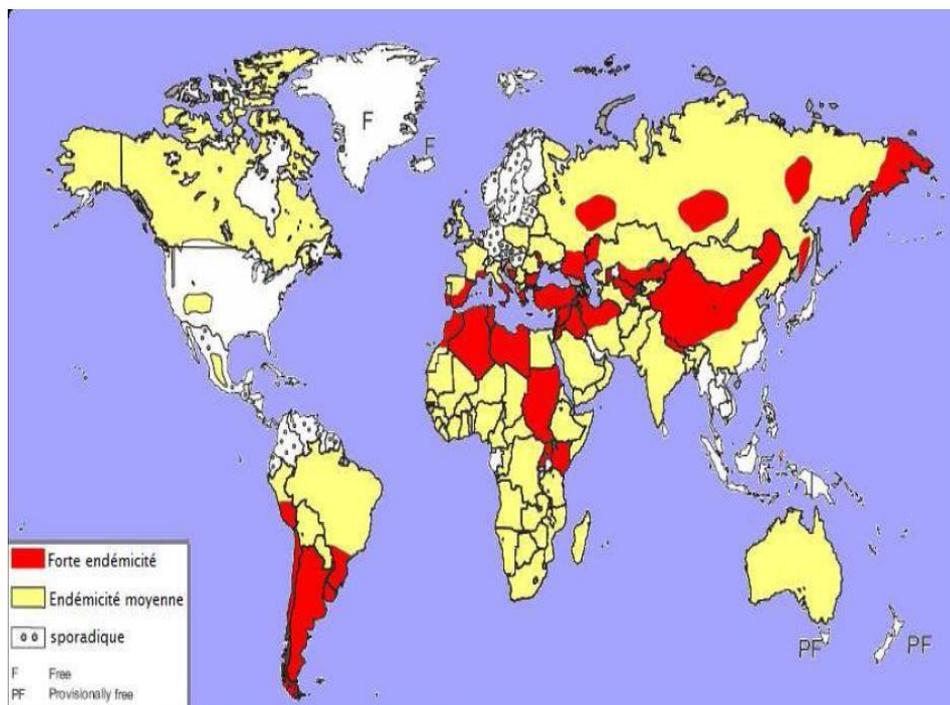


Figure 6 : Distribution de l'échinococcose kystique dans le monde (**OIE, 2002**)

III.1.2.En Afrique

En Afrique, la maladie sévit avec une grande endémicité dans les pays de l'Afrique du Nord

(Algérie, Maroc, Tunisie, Libye), mais aussi elle est répandue dans la plupart des pays subsahariens sur le long de la zone vaste du Sahel à l'Afrique du Sud. De récents rapports ont indiqué une prévalence variable chez le bétail dans divers pays. Les régions à haute endémicité sont retrouvées en Afrique de l'Est incluant le Soudan, l'Éthiopie, le Kenya et l'Ouganda. En Éthiopie, des taux d'infestation variant de 2 à 26% ont été rapportés chez le cheptel ovin dans deux localités (**Kohil, 2008**).

III.1.3. En Algérie

En Algérie, l'échinococcose kystique constitue un problème majeur de santé publique et économique. Autrefois, **Senevet (1951)**, **Pampiglione (1965)** et plus tard **Benhabyles (1984)**, considéraient les hauts plateaux, comme une zone d'enzootie de la maladie en raison de son statut de région traditionnelle de l'élevage pastorale du mouton. Ainsi au cours d'une enquête réalisée à grande échelle au niveau de divers abattoirs en Algérie, (**Larbaoui et al. 1980**) ont relevé un taux d'infestation élevé de 21,2% sur 1.735.257 de moutons abattus. Des taux d'infestation souvent élevés ont été trouvés chez les bovins (12,66%) (**Kohil, 2008**). Les prévalences retrouvées concernant les enquêtes qui ont été effectuées sur les chiens en Algérie sont variables, selon la région, la zone et la période d'étude (**Zait, 2017**). D'autres auteurs, après standardisation du test E.L.I.S.A ont évalué la prévalence de l'échinococcose des chiens dans deux régions de l'Algérie. L'étude comparative des résultats a révélé que Constantine avec 145 sérums positifs pour 285 chiens testés (50,87%) est plus touchée que Sétif avec 18 sérums positifs seulement sur 87 chiens testés (20,68%). A l'intérieur de Constantine, les zones rurales sont plus atteintes que la zone urbaine, 105 sérums positifs sur 178 en rural (58,98%) et 40 sérums positifs sur 107 en zone urbaine (37,38%). De plus, ces résultats viennent confirmer les forts taux d'infestation obtenus antérieurement en Algérie, par **Pampiglione (1965)** (**Bentounsi, 2008**).

III.1.4. Prévalence de l'hydatidose humaine

L'EK humaine représente un sérieux problème de santé publique dans nombreux pays du monde. Toutefois, elle est hyper endémique dans certaines régions comme dans les pays du pourtour Méditerranéen principalement en Afrique du nord, l'Afrique de l'Est, l'Europe de l'Est, l'Asie mineure et centrale, l'ex Russie et certaines parties d'Eurasie du nord, l'Amérique du nord (Canada), l'Amérique latine et l'Australie (**Zait, 2017**). En Algérie, le premier Congrès International d'Hydatidologie a lieu en 1950. En mai 1966, les Deuxièmes Journées

Maghrébines Médicales furent consacrées au kyste hydatique du foie (**Kayouech, 2009**). L'EK humaine est hautement endémique. En effet, avec 700 cas en moyenne déclarés annuellement. Plus récemment (2000-2008), les chiffres officiels, situent cette incidence entre 1,3 à 2,5 cas pour 100 000 habitants par an. Toutefois, ces chiffres parcellaires ne reflètent probablement pas la réalité actuelle du terrain. Parmi les nombreuses raisons, il y a les non déclarations des cas diagnostiqués ou traités, il y a absence des résultats d'enquêtes épidémiologiques ponctuelles et anciennes, inexistence de données sur les cas asymptomatiques par rareté d'enquêtes récentes de dépistage de masse (**Zait, 2017**). Au plan épidémiologique, l'infestation humaine en Algérie touche, essentiellement, le sexe féminin et le sujet jeune (**Zait, 2017**), selon **Larbaoui et Alloula, (1979)** à partir d'une enquête rétrospective auprès des médecins des hôpitaux d'Algérie, ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 0 à 20 ans suivie par les personnes âgées entre 21 et 40 ans. Les jeunes dont l'âge se répartit entre 0 et 40 ans sont la frange de la population la plus atteinte avec des localisations hépatiques et pulmonaires de 45.7 % et de 43.4 %. (**Zahaoui et al., 1999**), ont observé que les jeunes dont l'âge était compris entre < 11 ans et 40 ans avaient une prédominance des kystes hydatiques du poumon (**Kayouche, 2009**). Les régions d'élevage d'Algérie enregistrent une fréquence particulièrement élevée comme c'est le cas dans les hauts plateaux. Les zones rurales sont plus touchées que les zones urbaines (**Zait, 2017**). La **figure 7** montre la répartition des cas d'hydatidose (3325 cas) dans toutes les wilayas d'Algérie.

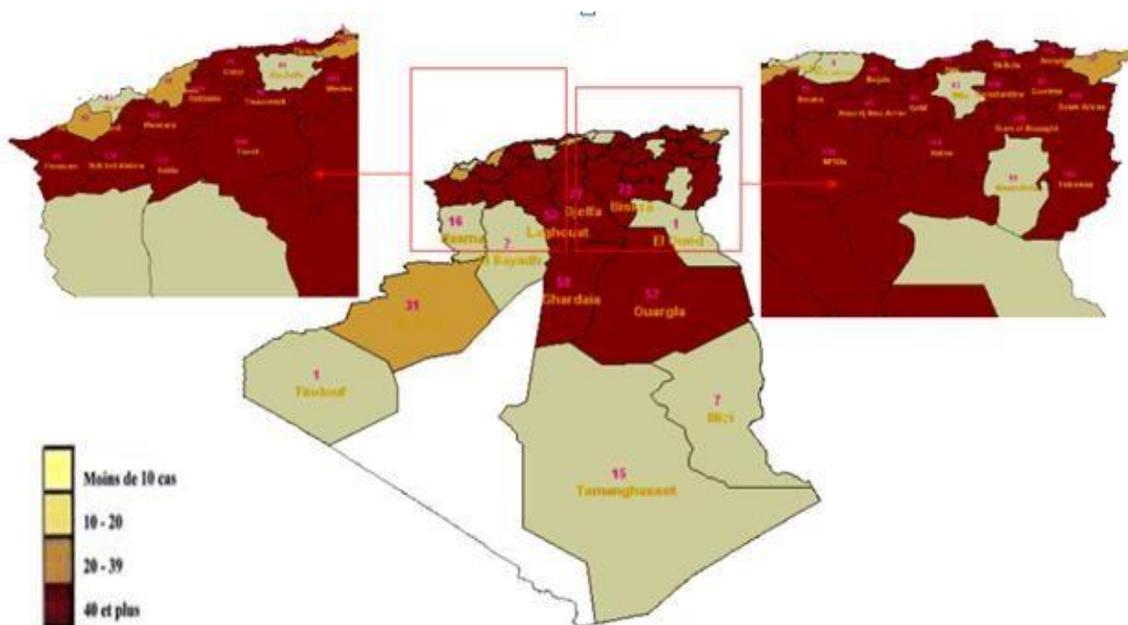


Figure 7 : Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004(**kayouche, 2009**)

III.2. Epidémiologie Analytique

III.2.1. Animaux infectés

Tous les herbivores domestiques essentiellement les ruminants (particulièrement les bovidés et les porcins) aussi les herbivores sauvages, les primates, les léporidés, les macropodidés et les marsupiaux peuvent être des hôtes intermédiaires. Tous les canidés et certains félidés essentiellement le chien sont considérés comme hôtes définitifs. L'homme est un hôte accidentel et fait partie du groupe des hôtes intermédiaires (HI) aberrants. Cette gamme illimitée d'animaux permet à l'E.G d'évoluer dans un contexte rural, sauvage ou urbain (Zait, 2017).

- **Cycle urbain** : est possible dans les villes. Il s'effectue dans le sens bétail-chien sans s'achever dans le sens chien-bétail (Zait, 2017). Les chiens du milieu urbain se contaminent par ingestion des viscères parasités saisis au niveau des abattoirs et contaminent essentiellement l'Homme (Amarir, 2020). La figure(08) montre les différents éléments du cycle.



Figure 8 : cycle urbain d'EG (Triki, 2020)

- **Cycle rural** : se déroule entre les chiens et les animaux domestiques (bovins, ovins, camelin, et équidés). Les chiens errants et les chiens à propriétaires en milieu rural jouent le rôle principal dans ce cycle (Amarir, 2020). Ce cycle évolutif est le plus fréquent en Algérie (Figure 09) (Zait, 2017).



Figure 9: cycle rural d'EG (Triki, 2020)

- **Cycle sylvestre** : le cycle sylvestre est entretenu par les carnivores sauvages tels : Les lions, les chacals, les lycaons (Zinelabidine, 2015) et des herbivores sauvages ou domestiques (Amarir, 2020).

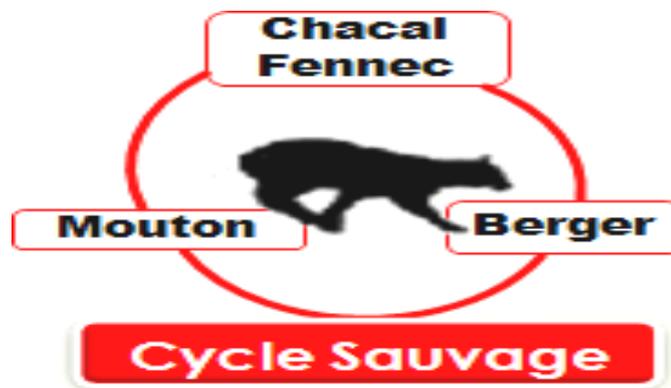


Figure 10 : cycle sylvestre d'EG (Triki, 2020)

III.2.2. Contamination des éléments du cycle

Les modalités de contamination de l'homme, de l'hôte définitif et des hôtes intermédiaires sont les suivantes (LCH, 2007) :

- Contamination humaine :

L'homme est exposé de diverses façons (Ripoche, 2009) :

- 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 du chien) : la contamination se fera lorsque l'individu portera ses mains souillées à la bouche.
- 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.

On peut également citer le comportement de géophagie de certains enfants qui les expose

alors directement au risque.

De plus, l'homme participe indirectement et involontairement au cycle en favorisant la contamination des chiens en les nourrissant avec des abats contaminés.

➤ Contamination de l'hôte définitif :

L'hôte définitif se contamine en ingérant les viscères infectés de l'hôte intermédiaire. Ceci est favorisé essentiellement par l'absence d'infrastructure de destruction des déchets d'abats contaminés et par l'absence de clôtures au niveau des abattoirs et décharges publics ou sont jetés les saisies d'organes infectés (**Amarir, 2020**).

➤ Contamination des hôtes intermédiaires :

Les animaux réceptifs contractent l'échinococcose kystique par ingestion d'œufs d'*Echinococcus granulosus* renfermant des embryophores hexacanthés viables. La contamination des ruminants se produit lors de la consommation de (**Kohil, 2008**) :

- Herbe contaminée dans les pâturages ;
- Eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs pour animaux ;
- Fourrage vert incomplètement séché ;
- Matières fécales du chien (**Amarir, 2020**).

III.3. Epidémiologie synthétique

L'hydatidose à un caractère multifactoriel qui influence sur la survenue de l'infestation animal et humaine (**Zait, 2017**).

III.3.1. Facteurs liés aux animaux : tels que :

- L'âge : plusieurs études montrent que les jeunes animaux (HI) sont moins infestés que les adultes, cela s'explique que les jeunes ont une faible chance d'être infectés alors que les animaux âgés sont exposés à l'infestation pendant des périodes plus longues, et par leur longue durée de vie qui peut garantir le développement des kystes parasitaires (**Gourari et Benkhaled, 2019**). Contrairement, chez l'hôte définitif, L'infection du chien est majorée chez le chiot (immunité protectrice faible), de sexe mâle, vivant en milieu rural (**Zait, 2017**).
- Le sexe et espèces : en effet, les femelles (dont l'abattage est tardif) ont un taux d'infestation deux à trois fois élevée que chez les males (dont l'abatage est précoce). Cette différence sexuelle n'est pas réelle, mais plutôt liée à l'abattage. Concernant l'espèce, toutes les espèces animales peuvent jouer un rôle mais à des degrés divers (**Gourari et Benkhaled, 2019**), des taux élevés de l'infection sont observés chez les petits ruminants. Les moutons enregistrent un

risque plus élevé. L'infestation des chèvres est moins fréquente en raison de leur mode de vie. Celles-ci brouteraient le haut des plantes, moins contaminées par les œufs. La prévalence de l'EK chez les bovins et camélidés (abattage tardif) est une des plus élevée (**Zait, 2017**).

III.3.2. Facteurs liés à l'homme

La promiscuité de L'homme avec les chiens et les ovins et l'habitude universelle de donner des viscères aux chiens lors d'abattage à domicile, ont créé les conditions optimales pour la perpétuation des vers et la transmission à l'homme. Aussi, d'autres facteurs peuvent aider à la persistance de l'EK dans une région donnée (**Tahiri, 2019**) :

- Le taux d'analphabétisme qui, en absence de sensibilisation, participe à l'expansion inconsciente de la maladie.
- Coutumes et traditions (fêtes familiales, fête religieuse du Sacrifice).
- L'hygiène défaillante ou une fausse conception de l'hygiène.
- L'absence d'infrastructures convenables pour l'application des mesures d'hygiène au niveau des abattoirs et des foyers.
- Adoption des chiens sans contrôle vétérinaire.
- L'abattage clandestin non soumis à l'inspection vétérinaire.

III.3.3. Facteurs liés à l'environnement

La pérennité de cycle liée aussi à certaines conditions climatiques qui permettent l'augmentation de la dispersion des œufs dans la nature (**Zait, 2017**) par l'intervention d'un certain nombre d'agents de transport. Le vent pourrait y contribuer, de même que les insectes, les souris et les oiseaux qui semblent être aussi des agents importants de cette transmission dans la mesure où les œufs conservent leur pouvoir infestant pour l'HI après leur passage dans le tube digestif d'oiseaux et des mouches de *Calliphora* spp (**Skender, 2017**). Bien que la plupart des œufs de *Tænia* restent habituellement à moins de 180 m du lieu de leur dépôt, certains peuvent rapidement être dispersés dans une surface de 30 000 hectares. En effet, un seul chien fortement infecté, peut entraîner l'infection de plusieurs HI. Dans les zones d'endémie de l'EK, la prévalence d'infection des chiens par EG est élevée, ce qui augmente les taux de contamination du milieu extérieur par les oncosphères du parasite et augmente le risque de transmission à l'homme (**Tahiri, 2019**).

III.3.4. Facteurs liés au parasite

La mise en place d'un nombre de kystes viables dans un hôte intermédiaire par un hôte définitif

par jour donne au parasite un potentiel biotique élevé qui peut être varié considérablement d'une région à l'autre selon les conditions écologiques et climatiques. **(Gaci, 2016 ; Tahiri, 2019).**

De plus, la composition biochimique similaire à la kératine de ses œufs et leur construction avec des striations lui confèrent une possibilité d'attachement à la surface même lisse, qui lui donne une grande capacité de résistance dans le milieu extérieur **(Gaci, 2016).**

D'autre part la vitalité des embryophores et leur capacité d'invasion une fois libérés dans l'intestin de l'HI **(Gaci, 2016).**

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE

IV.1.Symptomatologie et lésions

IV.1.1.Chez l'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 (signe de traîneau : **figure 11**) (**Triki, 2020**) induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales. Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation (**Ripoche, 2009**).



Figure 11 : Signe de traîneau chez un chien (**Site web 1**).

IV.1.2. Chez l'hôte intermédiaire animale

Chez l'hôte intermédiaire, le kyste hydatique a une croissance très lente sur plusieurs années. On peut observer des signes frustrés chez des animaux poly-parasités mais ne sont pas pathognomoniques (fractures spontanées, troubles nerveux...etc.) ce qui rend le lien avec l'hydatidose difficile à établir (**Ripoche, 2009**). Il faut considérer, en matière d'échinococcose kystique : l'E.K primitive et l'E.K secondaire (**Kohil, 2008**).

a. L'Echinococcose kystique primitive

❖ Symptômes

Elle évolue consécutivement à l'absorption des oncosphères. Elle ne se manifeste que tout à fait exceptionnellement du vivant des animaux parasités (**Kohil, 2008**). Il existe en effet plusieurs formes en fonction de leurs localisations présentées par le tableau ci-dessous :

Tableau1 : la symptomatologie des formes de l'échinococcose kystique primitive (**Kohil, 2008**)

La forme	Les symptômes
Hépatique	-L'irrégularité de l'appétit, des troubles de la rumination chez les bovins et les ovins, de la diarrhée rebelle. - Dans quelque cas, l'hypertrophie hépatique est décelable à la percussion et à la palpation. Cette dernière peut même permettre la perception des kystes hépatiques.
Pulmonaire	- La toux, la dyspnée, sans expectoration et sans signes physiques. - Une légère sub-matité et l'absence locale de murmure vésiculaire.
Cardiaque	- La dyspnée. -À l'auscultation on note une diminution de l'intensité des bruits du cœur (localisation myocardique) et des souffles (localisation endocardique).
Osseuse	- Des fractures spontanées, des déformations osseuses et des boiteries.

❖ **Lésions**

Les lésions de base sont les kystes hydatiques (tableau2) (**Kohil, 2008**).

Tableau2 : les différentes lésions de kyste hydatique primitive (Kohil, 2008)

Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
<ul style="list-style-type: none"> - La topographie des organes parasités est modifiée ou déformée en fonction du nombre et de la dimension des kystes ; ils sont souvent hypertrophiés. - Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacée par les kystes ; à la surface de l'organe apparaissent plusieurs bosselures, à contour blanchâtre. - Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié (hépatomégalie) ressemble à certains endroits, à une grappe de raisins. La surface des poumons apparaît irrégulière, en dépression ou surélévation. - Le liquide, sous pression dans le kyste jaillit à la ponction. A l'ouverture du kyste, on observe la morphologie classique du kyste hydatique. L'examen du liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux, constitué par des capsules proligères et des protoscolex, signe d'une larve fertile. - Le kyste à une double membrane : signe pathognomonique (figure 11) (Triki, 2021). - Le KH âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure et crisse sous le couteau. Sa nature hydatique n'est pas facile à déterminer. 	<p>L'examen microscopique nous permet de voir les différents éléments de kyste hydatique : adventice, paroi, protoscolex, capsule proligère, et les modifications du tissu environnant.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau du foie : divers degrés de cirrhose, de dégénérescence, de désorganisation des cordons hépatiques et d'atrophie par compression. Les cordons du tissu hépatique apparaissent comme les ilots entre les kystes. - Au niveau des poumons : les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème, caractérisés par la stratification des couches alvéolaires, la dilatation et la rupture des parois alvéolaires, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles. - Les lésions péri kystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes.

-Les figures ci-dessous montrent des lésions de kyste hydatique au niveau de différents organes :



Figure 12 : double membrane (signe pathognomonique de kyste hydatique) (Triki, 2021)



Figure 13 : kyste à localisation hépatique (multiple et unique) (Ben Choura et Bouberra, 2019)



Figure 14 : kyste hydatique à localisation pulmonaire) (Ben Choura et Bouberra, 2019)

b. L'échinococcose kystique secondaire

Elle est consécutive à la formation de vésicules filles à partir d'une hydatide primaire ; elle est possible en l'absence d'une immunité acquise.

Tableau03 : Les différents symptômes et lésions de kyste hydatique secondaire (**Kohil, 2008**)

Symptômes	Lésions
<p>Seule l'autopsie permet de définir l'origine.</p> <p>Un ictère consécutif à une compression des canaux biliaires par les kystes hydatiques (Zinelabedine, 2015).</p> <p>Les signes de bronchopneumonie chronique (toux et dyspnée) suite à l'hydatidose secondaire des poumons (Zinelabedine, 2015).</p>	<p>Sont beaucoup plus démonstratives.</p> <p>L'échinococcose kystique secondaire des séreuses : Affecte surtout le péritoine. Elle s'y traduit par la formation de vésicules-filles adhérentes à la face externe des viscères abdominaux, ou fixées sur le mésentère, le péritoine pariétal, l'épiploon, les ligaments du foie...etc. Rarement libre dans la séreuse.</p> <p>Les hydatides secondaires sont parfois si nombreuses qu'elles recouvrent intégralement tous les viscères abdominaux.</p> <p>L'E.K secondaire des autres cavités séreuses est beaucoup plus rarement signalée.</p> <p>L'échinococcose kystique secondaire des parenchymes : Affecte principalement le foie, et rarement les poumons. Elle se traduit par la formation de nombreuses vésicules dans le tissu considéré. Ce processus ressemble à l'E.K poly kystique primitive.</p> <p>L'échinococcose kystique secondaire des canaux muqueux : Se caractérise par l'abondance des kystes secondaires, isolés ou contigus selon les cas, qui peuvent n'intéresser que les canaux ou même le tissu dans lequel ils se trouvent.</p>

IV.1.3. Chez l'homme

Le kyste peut se retrouver dans tout l'organisme humain tout comme chez les animaux herbivores. Sa croissance est très lente, il se développe de manière silencieuse ce qui rend l'infestation le plus souvent asymptomatique pendant plusieurs années. 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 **(Ripoche, 2009)**.

En premier lieu le spectre dépend de :

- ✓ L'organe incriminé ;
- ✓ La taille du kyste et sa localisation par rapport à l'organe affecté ;
- ✓ L'interaction entre le kyste développé et la structure de l'organe adjacent ;
- ✓ Les complications liées à la rupture du kyste, la propagation des protoscolex, l'infection bactérienne **(Zinelabedine, 2015)**.

En plus, les réactions systémiques immunologiques peuvent être observées comme, l'urticaire, l'asthme, néphropathies **(Zinelabedine, 2015)**. Selon la localisation, la taille et le nombre des kystes, il y a alors apparition de symptomatologie clinique **(Ripoche, 2009)**, variable et jamais pathognomonique **(Zinelabedine, 2015)**.

➤ **Kyste hydatique hépatique**

C'est la lésion la plus fréquente des localisations, avec une latence clinique très longue : dix à quinze ans et même plus. L'atteinte hépatique est souvent insidieuse et son diagnostic n'a lieu qu'à un âge plus avancé. Dans une étude Algérienne réalisée au niveau de l'hôpital Mustapha Alger, la localisation hépatique est majoritaire.

Elle est caractérisée par des manifestations cliniques très polymorphes à savoir **(Zinelabedine, 2015)** :

- Sensation de tiraillement ou de pesanteur de l'hypocondre droit, dyspepsie, plénitude postprandiale **(Kohil, 2008)**.
- La palpation abdominale montre classiquement une hépatomégalie, une tuméfaction indolore, lisse, déformant la paroi.
- Dans les formes biliaires, des troubles dyspeptiques sont observés : nausées, vomissements, gêne ou parfois véritables douleurs abdominales **(Kohil, 2008)**. L'association ou l'alternance de ces crises généralisées doivent faire penser à une parasitose hépatique, en particulier à une hydatidose **(Zinelabedine, 2015)**.
- L'état général est habituellement bien conservé **(Kohil, 2008)**.

➤ **Kyste hydatique pulmonaire**

La forme pulmonaire est souvent symptomatique ce qui conduit à un diagnostic précoce tôt dans la vie (**Zinelabedine, 2015**).

Cliniquement on distingue deux phases :

➤ **Phase primitive**

Le kyste est découvert lors d'examen systématique ou lors d'une maladie intercurrente et se traduit par une toux, dyspnée ou hémoptysie (le maître symptôme à ce stade) (**Kohil, 2008 ; Zinelabedine, 2015**).

➤ **Phase secondaire**

A la rupture dont l'expression clinique est la «vomique hydatique» : le patient rejette par la bouche et les narines une importante quantité de liquide au goût salé, avec des débris parasitaires comparés à des «peaux de raisins sucées» (**Kohil, 2008**).

➤ **Kyste hydatique rénale**

Elle est plus rare et exceptionnelle (**Kohil, 2008**). Généralement unilatérale, le rein gauche semble le plus souvent atteint, du fait que le rein est relativement plus gros et donc ayant le plus fort débit sanguin susceptible de recevoir les embryons (**Zinelabedine, 2015**).

Le patient se manifeste cliniquement par des douleurs de la fosse lombaire (**Kohil, 2008**).

➤ **Autres localisations (Kohil, 2008)**

- Kyste hydatique cérébral ;
- Kyste hydatique cardiaque ;
- Kyste Hydatique osseux ;
- Kyste hydatique du pancréas.

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

V.1. Chez l'hôte définitif : plusieurs méthodes peuvent mettre en évidence l'échinococcose canine. Le choix de ces méthodes est justifié par leur réalisation facile, rapide et sans risque et par leur capacité d'analyser de nombreux échantillons dans les dépistages épidémiologiques de masse (**Kohil, 2008**).

V.1.1. Chez l'animal vivant

A. Diagnostic direct

❖ Détection des œufs et des proglottis

En effet, les segments gravidés d'*E. granulosus* mesurant en moyenne 2,5 mm de long sont caractéristiques mais rarement présents dans les échantillons fécaux (**Kohil, 2008**). De plus, la détection des œufs par un simple examen microscopique est difficile, parce que leurs morphologies avec les autres espèces du genre *Tænia* sont semblables (**Eckert et al., 2001**).

Par conséquent, la technique « scotch tape » sur la peau autour de l'anus et les techniques de flottaison (**figure 15**) (**Kohil, 2008**) restent les méthodes d'orientation si les autres techniques ne sont pas disponibles immédiatement. Toutefois la coprologie devra dans tous les cas être confirmée par une technique plus spécifique (**Ripoche, 2009**).

- La technique de « **sédimentation et flottation des œufs** » consiste à prélever environ 2 grammes de matières fécales qui sont ensuite filtrées à travers une maille de 100 microns minimum et homogénéisées en ajoutant de l'eau. L'ensemble est mis à sédimenter pendant 15-20 minutes puis le surnageant est éliminé. 3-4 ml de sédiment sont prélevés et déposés dans un tube de 15 ml. La solution de flottation spécifique est ajoutée jusqu'à former un ménisque positif. Une lamelle est déposée sur le ménisque. Après 10 minutes, on peut lire la lamelle au microscope, après l'avoir mise sur une lame porte-objet (**Ripoche, 2009**).

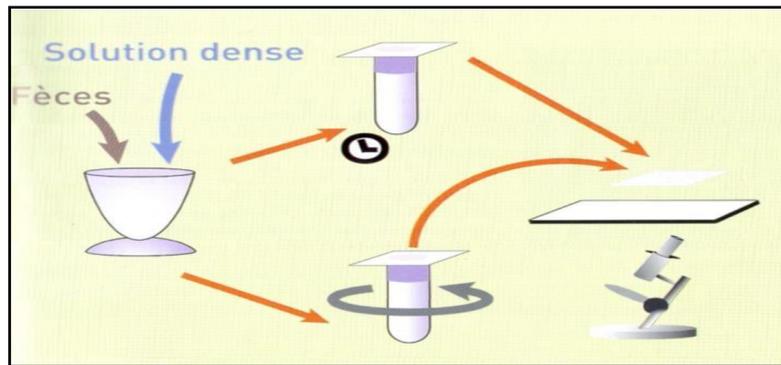


Figure 15 : Technique de flottation (site web 2)

❖ Epreuve à l'Arécoline

Cette méthode a été largement utilisée dans le cadre du diagnostic ante-mortem du téniasis à *Echinococcus granulosus* du chien mais aussi dans le dépistage de masse dans les régions endémiques (Kohil, 2008). Elle consiste à purger le chien parasité en lui faisant expulser les formes adultes présentes dans son intestin. Pour cela, on utilise du bromohydrate d'arécoline à la posologie de 1,75-3,5 mg/kg PV, administré par voie orale, voire par voie rectale. Le bromohydrate d'arécoline est un parasymphomimétique 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. Cette méthode présente l'avantage de mettre en évidence directement le parasite (spécificité absolue) et de faire une estimation quantitative, et par la même occasion de traiter l'animal. Mais elle présente certains inconvénients non négligeables (Ripoche, 2009) :

- Ce test est long encombrant et hasardeux, il nécessite le maintien des chiens à l'attache jusqu'à leur purge, suivi par un faible pouvoir d'analyse microscopique de la purge complète diluée pour la recherche des vers adultes *Echinococcus granulosus* (Zinelabedine, 2015) ;
- L'identification du parasite reste délicate (Ripoche, 2009) ;
- Tous les chiens ne répondent pas au traitement : d'après une étude tunisienne, sur 118 chiens traités, 68% ont été purgés dès la première dose et 12% n'ont pas répondu au traitement même après une deuxième. Seulement 65% des chiens infectés ont été détectés positifs à la première purge et 78% après la deuxième purge (Ripoche, 2009) ;
- De plus, certains chiens ne parviennent pas du tout à purger ; les animaux faibles, gestants, jeunes et âgés ne sont souvent pas traités (Craig et al., 2015) (cette technique provoquant une

diarrhée violente et douloureuse pour l'animal (**Ripoche, 2009**) ; et les propriétaires peuvent refuser l'autorisation pour les animaux de valeur en raison du risque potentiel de toxicité (effondrement cardiovasculaire - parfois traitable avec de l'atropine) ou de pénétration intestinale (**Craig et al, 2015**).

- la purge d'un chien doit être entourée de mesures importantes de sécurité pour le manipulateur et l'environnement, qui sont directement exposés puisque des proglottis sont alors libérés de manière incontrôlée (**Ripoche, 2009**).

B. Diagnostic indirect

- ❖ **Test Coproantigènes ELISA** : Les CA sont extraits de la matière fécale en ajoutant 8 ml de (**PBS**) (pH 7,2) à 2 g de fèces et en centrifugeant l'ensemble pendant 10 minutes à 4000 rpm (**Ripoche, 2009**). Le surnageant est analysé par le sérum hyper immun de lapin dirigé contre l'antigène somatique du stade adulte d'*Echinococcus granulosus* et des produits d'excrétion/sécrétion des proglottis. Cette méthode a amélioré considérablement la sensibilité et la spécificité du diagnostic, et permet la détection du parasite durant la période pré patente (**Kohil, 2008**), à partir de 5-10 jours après le début de l'infection (**Ripoche, 2009**). Son avantage repose sur la possibilité de conserver les excréments au frigidaire ou dans un congélateur à -20°C (**Zinelabedine, 2015**).
- ❖ **Test séro-immunologique ELISA** : a pour but de détecter les anticorps spécifiques des parasites. Elle a été évaluée dans les régions endémiques de nombreux pays dans le cadre du dépistage du téniasis des chiens à *Echinococcus granulosus*. Deux types d'antigènes ont été utilisés : antigènes sécrétoires/excrétoires de scolex (Ag E/S) et des antigènes d'extrait somatique de protoscolex d'*E.granulosus* provenant de kystes hydatiques de ruminants domestiques. La spécificité soit généralement élevée, plus de 90%, la sensibilité, en revanche, varie de 40% à 70% (**Kohil, 2008**).
- ❖ **L'immunofluorescence indirecte** : utilise des Ac monoclonaux obtenus à partir de l'oncosphère (Eg0H6-4E5) et permet de mettre en évidence les œufs présents dans la terre et l'eau contaminées. La mise au point de cette méthode de diagnostic est encore en cours (**Ripoche, 2009**).
- ❖ **La Polymerase Chain Reaction (PCR)** : est utilisée depuis les années 90 pour le diagnostic d'espèce de l'échinococcose à partir des matières fécales (**Ripoche, 2009**). La détection de l'infection pourrait être obtenue par une hybridation de l'ADN dérivé spécifique des produits de

vers amplifiés par PCR (Réaction en Chaîne Polymérase) dans les fèces (**Kohil, 2008**). Il 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 (**Ripoche, 2009**). La spécificité de la PCR peut atteindre 100% et la sensibilité 94% (**Kohil, 2008**).

V.1.2. Chez l'animal mort : L'autopsie des chiens est la méthode la plus fiable pour la détection des infestations intestinales avec *E. granulosus* bien que ce procédé est sujet au risque de contamination des manipulateurs avec les échantillons préparés (**Kohil, 2008**). Pour respecter les règles de sécurité, l'intestin grêle doit être prélevé le plus tôt possible après la mort de l'animal, fermé par des liens aux deux extrémités, placé dans un sac plastique ou un container en métal et conservé à -20°C ou à -70°C jusqu'à son utilisation (**Ripoche, 2009**). Plusieurs techniques sont ensuite possibles:

- ❖ **Examen direct de l'intestin** : l'intestin est divisé en plusieurs segments, qui sont ouverts et plongés dans une solution physiologique saline à 37°C . Les vers qui adhèrent à la paroi peuvent alors être directement comptés à l'aide d'une loupe. Cependant un petit nombre de vers peut échapper à cette observation de même que les parasites de petite taille (un ou deux segments seulement) (**Ripoche, 2009**).
- ❖ **Sedimentation and Counting technique (SCT)** : il s'agit de la méthode gold standard. L'intestin frais est divisé en trois sections ou plus. Chaque section est ouverte et immergée dans une solution physiologique saline à 38°C pendant 30 minutes. Les vers se retrouvent dans la solution. Puis la paroi intestinale est grattée et lavée pour récupérer les parasites restants. Le sédiment est récupéré et placé sur une plaque noire pour compter les vers à la loupe (**Ripoche, 2009**).

V.2. Chez l'hôte intermédiaire herbivore

La maladie chez l'hôte intermédiaire est une découverte d'abattoir, du fait que, les symptômes sont frustrés et peu spécifiques (**Kohil, 2008**). En revanche, les lésions sont parfaitement décrites, on les retrouve souvent dans le foie et les poumons ; mais tous les organes peuvent être atteints (système nerveux central, muscles, moelle osseuse, rate...). Ce qui classe l'inspection post-mortem des carcasses comme diagnostic de choix chez l'hôte intermédiaire (**Ripoche, 2009**).

- Dans l'échinococcose primitive, on note la présence de kystes uniloculaires, c'est-à-dire des kystes isolés de taille variable, fertiles ou stériles (**Ripoche, 2009**), localisés en profondeur ou à la surface des organes parasités, ces derniers apparaissent déformés et bosselés (**zinelabedine,**

2015). 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 (**Ripoche, 2009**). Lorsque les vésicules ne sont pas altérées, le diagnostic est facile. Par contre lorsque les kystes hydatiques sont altérés, le diagnostic est plus difficile à faire et dans ce cas, on devra faire le différentiel avec :

-Les lésions kystiques de *Cysticercus tenuicollis* qui sont flasques et ne comportent qu'une seule invagination céphalique.

-Les nodules pulmonaires à *Fasciola hepatica* erratiques (**Zinelabedine, 2015**).

- Dans l'échinococcose secondaire, les kystes sont multivésiculaires, du fait d'une vésiculation interne. Le liquide jaillit en cascade à l'incision du kyste.

Certaines particularités sont à noter en fonction de l'hôte (**Ripoche, 2009**) :

- Chez les ovins, les kystes sont multiples et pléiomorphes, présents essentiellement dans le foie et les poumons. Des infestations massives sont parfois observées.

- Chez les caprins, les kystes sont uniloculaires, principalement dans le foie et les poumons, et seulement 3% d'entre eux sont fertiles. D'autre part, le niveau d'infection des caprins est plus faible que celui des ovins. Cela est à mettre en relation avec leur mode d'alimentation : les arbustes et les buissons étant moins contaminés que les pâturages, les caprins sont moins exposés que les ovins.

- Chez les bovins, les kystes sont multiples et uniloculaires. On observe de nombreux kystes dégénérés ce qui suggère une relation hôte-parasite peu favorable. Ils sont présents essentiellement dans le foie et les poumons mais aussi dans la rate, le cœur et les reins.

- Chez les équidés, les kystes sont uniloculaires et multiples, principalement dans le foie, parfois associés aux poumons. Mais les larves meurent rapidement car le foie est un mauvais environnement pour leur développement.

- Chez les suidés, on observe de nombreux kystes simples et disséminés, surtout dans le foie, parfois en association avec d'autres organes selon l'âge de l'animal.

Il existe d'autres techniques peuvent pleinement se réaliser mais à une efficacité moindre que celle qui l'inspection post-mortem est possible, tels que :

- ❖ **L'échographie** : 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) (**Ripoche, 2009**).

- ❖ **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 (**Ripoche, 2009**).
- ❖ **La PCR** : en utilisant les protoscolex pour la détection des souches d'*E.g* après les avoir lavés plusieurs fois dans une solution physiologique saline et conservés dans l'éthanol 70% (**Ripoche, 2009**).

V.3. Chez l'homme

Le diagnostic chez l'homme 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 (**Ripoche, 2009**). Il est rarement suspecté par la simple symptomatologie clinique à l'exception des cas compliqués. Souvent, les découvertes sont fortuites après examens radiographiques ce qui conduit à rechercher des arguments épidémiologiques à l'anamnèse et à demander des examens biologiques (**Zait, 2017**).

CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

VI.1. Le traitement

VI.1.1. Chez l'hôte définitif

La thérapeutique de l'échinococcose chez le chien repose sur l'administration d'anthelminthiques dont la plupart sont des cestodicides (**Zinelabedine, 2015**). Actuellement, le praziquantel est le médicament de choix, 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. A cette dose, le médicament est efficace contre tous les stades d'*E. granulosus*. Cependant, il n'a aucune action ovicide. Contrairement au bromohydrate d'arécoline, le praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et les animaux supportent une forte dose sans réaction secondaire. Lors d'un programme de contrôle, il est recommandé de traiter les animaux une fois toutes les 6 semaines, puisque la période pré-patente d'*E. granulosus* est supérieure à 42 jours. S'il s'agit d'un traitement, deux administrations séparées de 1 à 7 jours sont préconisées pour une efficacité totale (**Ripoche, 2009**).

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 (**Ripoche, 2009**) et de 2.75 mg/kg pour le chat (**Zait, 2017**).

A l'opposé de Praziquantel, Epsiprantel est faiblement absorbé par l'hôte, et donc, l'action directe sur les cestodes est proposée (**Zait, 2017**).

VI.1.2. 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. 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 (**Ripoche, 2009**).

VI.1.3. Chez l'homme

➤ Traitement chirurgical

Le traitement de l'hydatidose est connu depuis très longtemps et fait une place d'honneur à la

chirurgie, avec l'ablation complète du kyste. Il faut aussi éviter tout essaimage parasitaire au cours de l'intervention. L'idéal est d'enlever le kyste sans l'ouvrir. Si le volume du kyste ou l'importance de ses rapports anatomiques l'interdit, il faut le stériliser au préalable en injectant de l'alcool à 95° (ou une solution salée hypertonique, ou de l'eau oxygénée), avant de l'ouvrir pour évacuer les éléments parasitaires (technique PAIR : ponction, aspiration, injection, ré-aspiration) (Klotz *et al.* 2000 ; Bronstein et Klotz, 2005).

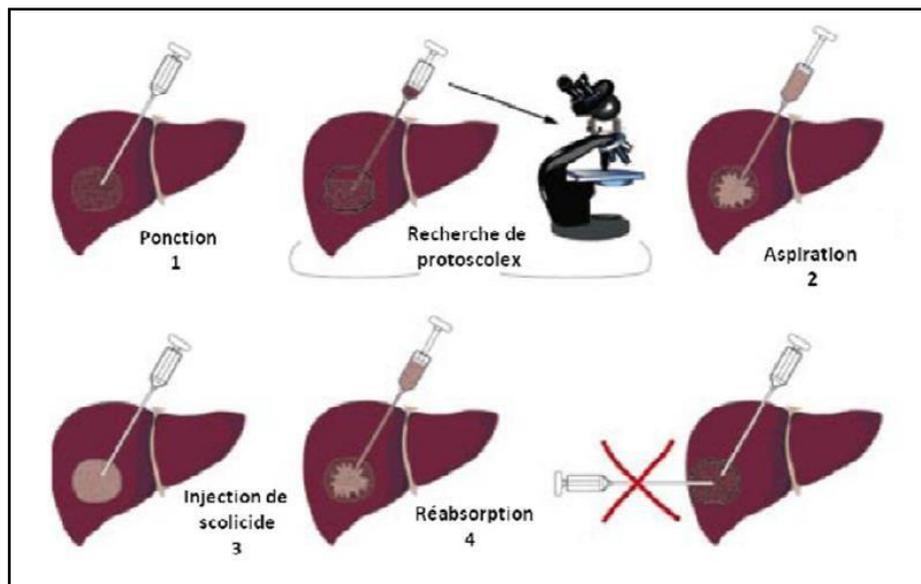


Figure 16 : Les étapes du traitement (Jamaly, 2010)

Une échographie de contrôle et une sérologie de contrôle sont à faire tous les trois mois pendant la première année suivant l'acte chirurgical (Kohil, 2008).

➤ **Traitement médical**

Le traitement médical seul est indiqué quand :

- L'état général ou cardiaque obligeant à différer l'intervention chirurgicale ;
- Les kystes sont inopérables (osseux, kystes multiples...) ;
- Il y a rupture préopératoire du kyste, en prévention d'une échinococcose secondaire ; Il y a récurrence après l'acte chirurgicale.

Actuellement, on utilise surtout un dérivé imidazolé, l'Albendazole (Eskazole®), il n'y a pas de consensus sur les doses et la durée du traitement. L'efficacité de cette thérapeutique dépend de la taille et de la localisation des kystes, les meilleurs résultats étant observés pour des kystes de petite taille à localisation hépatique (Kohil, 2008).

VI.2. Prophylaxie (LCH/E, 2007)

La lutte contre l'Hydatidose/Echinococcose repose sur trois axes :

- Couper le cycle partout où c'est possible :
 - Hôtes intermédiaires (Cheptel) : L'aménagement des abattoirs : clôture, eau potable, fosses de saisie, amélioration des conditions d'hygiène collective, lutte contre l'abattage clandestin du bétail, contrôle des décharges publiques.
 - Hôte définitif (Chien) :
 - Lutte contre les chiens errants : ramassage et abattage ;
 - Traitement antiparasitaire des chiens à propriétaire ;
 - Sensibilisation des propriétaires à chien.
 - Hôte accidentel (Homme) : Information, éducation, communication (sensibilisation de la population sur la gravité du kyste hydatique et sur les mesures individuelles de prévention et de lutte).
- Le dépistage précoce des personnes atteintes de kyste hydatique et leur prise en charge médicale.
- La disponibilité d'un arsenal législatif et réglementaire approprié.

Conclusion

Au terme de cette recherche bibliographique, on conclue que l'hydatidose est une pathologie très fréquente et présente un problème alarmant, en particulier dans le monde rural. Et en raison de son importance médical, sanitaire et économique, il est recommandé d'adopter des mesures prophylactiques pouvant être prise par les autorités afin de minimiser les pertes qui semblent être lourdes.

Recommandations

Vue l'aspect zoonotique de cette maladie et sa transmission entre les espèces, nous recommandons de :

- ✓ Vermifuger les chiens.
- ✓ La sensibilisation et éducation des citoyens sur cette zoonoses *Séances de vulgarisation / Médias.
- ✓ Destruction des M.F.
- ✓ Dénaturation des abats parasités.
- ✓ Agir sur le réservoir du parasite :
 - * Lutte contre les chiens errants
 - * Alimentation du chien sans abats.
- ✓ Hygiène : Maladie des « mains sales » : Cuire totalement la nourriture et laver vigoureusement les mains avant repas.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Amarir, F., 2020.** L'échinococcose kystique au Moyen Atlas au Maroc : évaluation du traitement anthelminthique des chiens et de la vaccination des moutons. Thèse en vue de l'obtention du grade de Docteur en sciences vétérinaires : DOCTEUR EN SCIENCES VÉTÉRINAIRES. Université de Namur, 164p.
2. **Anonyme (1)** <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/HYDATIDOSE.pdf> consulté le 12-04-2022 à 15h.
3. **Bahri, R., 2016.** La prise en charge de l'hydatidose du système nerveux central : expérience du service de neurochirurgie du CHU mohamed VI (à propos de 44 cas). Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie, MARRAKECH, p153.
4. **Benchora, M., Bouberra, A., 2019.** L'hydatidose ovine dans la région de MSILA (prévalence et incidence sur la santé publique). Mémoire de fin d'étude : sciences agronomiques. Université Mohamed Boudiaf MSILA, p96.
5. **Bentounsi, B., 2008.** Evaluation de l'infestation par *Echinococcus granulosus* des chiens par le test E.L.I.S.A. sciences & technologie **C-N°27**, 15-22.
6. **Bronstein J.A., Klotz. F.** Cestodes larvaires, EMC Maladies Infectieuses 2 (2005) 59–83.
7. **Bronstein JA, Klotz F.** Cestodoses larvaires. EMC Maladies Infectieuses. **2005**;159 EMC (Elsevier SAS, Paris) Maladies infectieuses. 8.511-A-12.
8. **Chraïbi, M., 2014.** Traitement percutané du kyste hydatique du foie. Thèse de doctorat en médecine. université MOHAMMED V-SOUISSI- faculté de médecine et de pharmacie –RABAT. P168.
9. Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose/ échinococcose, 2007. Lutte contre l'hydatidose /échinococcose, guide des activités de lutte, Maroc, p123.
10. Cours de résidanat 2019, sujet 36 : hydatidose hépatiques et pulmonaires. <https://www.medecinesfax.org> consulté le 07 juin 2022 à 11h.
11. **Craig, P., Alexander, M., Kesteren, F., 2015.** *Echinococcus granulosus*: épidémiologie et état de l'art du diagnostic chez l'animal. Elsevier, 213, p1-147.
12. **Eckert J., Gemmel M.A., Meslin F.-X. AND Pawlowski Z.S.** WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern World Organisation for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organization. Paris, 2001, p1-286.
13. **Eckert J., Gemmel M.A., Meslin F.X., Pawlowski Z.S (2001).** (eds), WHO/OIE Manuel on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern, OIE/WHO. Paris, p: 20-71.
14. **Gaci, S., 2016.** Situation épidémiologique de l'hydatidose humaine et animale à la wilaya de Bouira et la contribution des abattoirs à sa dissémination. Mémoire de fin d'étude : médecine vétérinaire, institut des sciences vétérinaires, université Blida1, 77p.
15. **Hydatidoses hépatiques et pulmonaires. (2019).** Cours commun de résidanat Juillet 2019 (0836201946), 49.
16. **Kayouche, F.Z., 2009.** Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'homme et l'animal dans l'est algérien. Thèse de Doctorat Es Sciences : épidémiologie. Université Mentouri Constantine, 155p.

17. **Klotz.F, Nicolas.X, Debonne.JM, Garcia.JF, Andreu. JM.** Kystes hydatiques du foie. Encycl. Méd Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, **2000**, 16p.
18. **KoHil, K., 2008.** Etude épidémiologique et moléculaire d'*Echinococcus granulosus* dans l'est de l'Algérie. Thèse de Doctorat Es Sciences : parasitologie. Université de constantine1, 133p.
19. **Larbaoui. D., 1989.** Le kyste hydatique du poumon. Rev. Pneumol. clin, 1989, 45: 49-63.
20. **LUTTE CONTRE L'HYDATIDOSE / ECHINOCOCCOSE : Guide des activités de lutte. (2007).** Comité interministériel de lutte contre l'Hydatidose / Echinococcose , 122.
21. **Organisation internationale des epizooties, 2007.** Echinococcose ou hydatidose. Fiche d'information générale sur les maladies.
22. **Ripoche, M., 2009.** La lutte contre l'hydatidose en Sardaigne. Thèse d'obtention de grade docteur vétérinaire. université Paul-Sabatier de Toulouse, p97.
23. **Skender, S., 2017.** Kyste hydatique chez les bovins et les ovins. Projet fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Université de Blida, p30.
24. **Tahiri, S., 2019.** Epidémiologie et nouvelle prise en charge du kyste hydatique dans la région MEKNES TAFILALET. Thèse de doctorat : biologie médicale. Faculté de médecine et de pharmacie, université MOHAMMAD V-RABAT, 219p.
25. **Triki yamani, R., 2021.** Cours magistral.
26. **Zahaoui, H.M, Hameed O.K, Abalkhail A., 1999.** "The possible role of age of the human host in determining the localisation of hydatid cysts". Annals of Tropical Medicine & Parasitology, **93**(6) : 621-627.
27. **Zait, H., 2017.** Apport des techniques hautement spécifiques dans le diagnostic de l'hydatidose et genotypage des souches humaines d'*Echinococcus granulosus*. Thèse de doctorat d'état sciences médicales : parasitologie mycologie. Département de pharmacie, faculté de médecine, université Alger1, 184p.
28. **Zinelabedine, L., 2015.** Contribution à l'étude de la fréquence et la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna. Mémoire de magistère : parasitologie. DEPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES, Université EL Hadj Lakhdar – BATNA, p69.
29. **Ziouani, B., 2015.** Le kyste hydatique du foie compliqué au service de chirurgie viscérale à L'MHA (à propos de 10 cas). Thèse pour l'obtention du DOCTORAT en médecine. Université CADI AYYAD, Marrakech, p120.
30. Signe de traîneau chez le chien **(site web1)**. <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.autourdesanimaux.com%2Fchiens%2Feducation-du-chien%2Ftraîne-fesses&psig=AOvVaw2OplCjml744REsAZQ-JNov&ust=1646765211921000&source=images&cd=vfe&ved=0CAsQjRxqFwoTClIM8OrUtPYCFQAAAAAdAAAAABAD>) consulté le 20 /03/2022 à 20h :02min.
31. Technique de flottaison **(site web2)**. <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.memoireonline.com%2F09%2F12%2F6102%2Fm-Parasitisme-helminthique-gastro-intestinal-des-moutons-abattus-aux-abattoirs-de-Dakar30.html&psig=AOvVaw3vB4JieMQFVfVccvOYkmZP&ust=1646770556510000&source=images&cd=vfe&ved=0CAwQjhxqFwoTCKC2tcrotPYCFQAAAAAdAAAAABAD>) Consulté le 20/03/2022 à 22h.