



Institut des  
Sciences  
Vétérinaires-Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Etude du kyste hydatique chez les bovins et ovins dans la  
région de Blida et Bouira**

Présenté par

**BAHLOUL Elyas et FATTANI Abdelghani**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	Khelifi N. A.	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	Douifi M.	MCA	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	Ouchene N.	MCA	ISV Blida

**Année : 2019/2020**

# Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu de nous donner le courage, la patience et le pouvoir d'achever ce travail .*

*Nous remercierons particulièrement notre promoteur Dr Ouchene pour sa disponibilité et tout son aide tout le long de la réalisation de ce travail .*

*Nous remercierons également, les membres du jury , qui ont accepté d'examiner notre travail .*

*Nous exprimerons nos sincères remerciements pour toute personne qui a apporté de soutien du près ou du loin.*

# Dédicace

*Je dédie ce travail à mes chères parents Mokrane et Djamila  
et à toute ma famille*

*Si j'utiliserai tous les mots de remerciement je n'arriverai pas à  
exprimer mes sentiments, ma reconnaissance et ma gratitude  
pour votre soutien, votre amour et vos prières qui m'ont  
régnés tout au long de ma vie.*

*Je vous aime énormément*

*J'espère que je serais toujours à la hauteur de vos espérances.*

*A mes meilleurs amis*

*En souvenirs des agréables moments partagés ensemble et en  
témoignage de notre amitié Je cite sans distinction*

*Islam & Sid ali & Athmane & Mohamed & Abdenour & Rahma  
& Souhila & Yanis & Riad & Gaya & Ali*

*Et à mon meilleur ami et binôme Abdelghani et ça super  
famille*

*B a h l o u l      F l y a s*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail durement réalisé en premier lieu :*

*A mon très cher père Fattani Benyahia : aucun dédicace, aucun acte n'exprimerait à ça juste valeur le dévouement et l'amour que je porte pour toi.*

*Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.*

*Tu as été pour moi à la fois le meilleur père, l'ami et le professeur.*

*Que dieu te préserve et te procure santé et longue vie pleine de bonheur.*

*Je t'aime Vava*

*A ma très chère mère Fattani Aicha*

*Source inépuisable de tendresse, d'amour et d'encouragement*

*Quoique je fasse, je ne pourrais te récompenser pour les immenses sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation depuis mon enfance.*

*Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours toute ma vie.*

*Que dieu te préserve et procure santé et longue vie pleine de bonheur.*

*Je t'aime Yemma*

*A mon frère Hamou à qui je souhaite tout le bonheur du monde*

*A mes sœurs Hanane et Kahina pour l'amour qu'elles me réservent, je leurs souhaite une vie pleine du bonheur et du succès*

*A mon cher binôme et ami Elyas et toute ça famille*

*A mes meilleurs amis*

*En souvenirs des agréables moments partagés ensemble et en témoignage  
de notre amitié, je cite sans distinctions*

*Juba & Athmane & Sid ali & Mohamed & Islam & Abdenour & abdou &  
Azzedine & Chabane & Smail & Faouzi et Massi & Hamida*

*A tout ceux que j'aime et qui m'aiment*

*A toute les personnes qui auront l'occasion de lire ou d'utiliser ce travail et  
celles cherchent à s'instruire dans le bon sens*

*F a t t a n i      A b d e l g h a n i*

## Résumé

L'échinococcose kystique est une zoonose parasitaire majeure provoquée par le stade larvaire d'un cestode, *Echinococcus granulosus*, évoluant principalement chez le chien. Le cycle épidémiologique domestique est entretenu par le chien (hôte définitif) hébergeant le ver adulte dans son intestin grêle et les herbivores qui servent d'hôte intermédiaire. Cette parasitose hautement endémique sévit dans tous les continents et constitue un problème de santé publique et socio-économique notamment dans les pays d'élevage de moutons tels les pays de l'Afrique du Nord. Dans notre étude, on s'est intéressé à l'étude du kyste hydatique chez les ruminants en Algérie, à Blida et Bouira. Des kystes hydatiques ont été récupérés au niveau de l'abattoir ensuite nous avons évalué la prévalence d'infestation et la charge parasitaire. Les résultats ont montré une infestation légère des ruminants. Les kystes ont été isolés dans les poumons et le foie.

**Mots clés :** hydatidose, *Echinococcus granulosus*, Bouira, Blida

## ملخص

داء المشوكات الكيسي أو مرض الأكياس المائية أو الكيس العدري هو داء معدي حيواني المنشأ، تسببه ديدان *Echinococcus Granulosus* في المرحلة الدرقية التي تتطور بشكل أساسي عند الكلاب. الدورة الوبائية الأليفة مصانة من طرف الكلب الذي يؤوي الدودة البالغة في الأمعاء الدقيقة أما أكلات الأعشاب تعمل على انتشار هذا الطفيل المتوطن بشدة في جميع القارات و يعتبر مشكلة صحية عامة و اقتصادية خصوصا في بلدان شمال افريقيا المعروفة بتربية الأغنام.

دراستنا مهتمة بالكيس المائي عند المجترات في الجزائر و بالضبط بولايتي البليدة و البويرة ، بحيث تم استرداد الأكياس المائية من المذابح و تقييم انتشار الوباء مع حمولة الطفيليات. أظهرت النتائج إصابة خفيفة للمجترات في كلتا الولايتين أما الأكياس المائية عزلت بشكل رئيسي في الرئتين و الكبد.

**الكلمات المفتاحية :** داء المشوكات الكيسي، الكيس المائي، البليدة، البويرة.

## Abstract

Cystic echinococcosis is a major parasitic zoonosis caused by the larval stage of a cestode, *Echinococcus granulosus*, evolving mainly in dogs. The domestic epidemiological cycle is maintained by the dog (final host) harbouring the adult worm in its small intestine and herbivores serving as an intermediate host. This highly endemic parasitosis is rife in all continents and constitutes a public health and socio-economic problem, particularly in sheep farming countries such as North Africa. In our study, we were interested in the study of hydatid cyst in ruminants in Algeria, Blida and Bouira. Hydatid cysts were recovered from the slaughterhouse and then we evaluated the prevalence of infestation and the parasite load. The results showed a slight infestation of ruminants. The cysts were isolated from the lungs and liver.

**Keywords :** hydatidosis, *Echinococcus granulosus*, Bouira, Blida

## Sommaire

Introduction.....	- 1 -
Partie bibliographique	
I-REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	- 2 -
I-1-Définition et synonymie .....	- 2 -
I-2-Répartition géographique .....	- 2 -
I-2-1-Mondiale .....	- 2 -
I-2-2- Algérienne.....	- 3 -
I-3-Prévalence de l'hydatidose.....	- 4 -
I-4-Impact économique.....	- 4 -
II- Etude du parasite .....	- 6 -
II-1- Classification .....	- 6 -
II-2- Définition d'Echinococcus .....	- 6 -
II-3- Morphologie :.....	- 7 -
II-3-1 - Adulte .....	- 7 -
II-3-2- La larve (Hydatide) .....	- 8 -
II-3-3-Les œufs (embryophores) .....	- 10 -
II.4.Cycle de vie d'Echinococcus granulosus.....	- 11 -
II.5.Pathogénie.....	- 15 -
a. Action mécanique.....	- 15 -
b. Action irritative.....	- 15 -
c. Action toxique.....	- 15 -
d. Action antigénique.....	- 15 -
III-Etude clinique et lésionnelle.....	- 16 -
III-1-Localisation des kystes.....	- 16 -
III.2.L'échinococcose kystique primitive.....	- 17 -
A. Symptômes.....	- 17 -
B. Lésions.....	- 18 -

III.3. l'échinococcose kystique secondaire.....	- 20 -
A. Symptômes.....	- 20 -
B. Lésions.....	- 20 -
III.6.Symptômes (HD).....	- 21 -
III.5. Chez l'Homme.....	- 21 -
IV.Diagnostic.....	- 22 -
IV.1.Chez l'hôte définitif (HD).....	- 22 -
IV.1.A.Diagnostic ante mortem.....	- 22 -
IV.1.B.Diagnostic post mortem.....	- 24 -
IV.2.Chez les hôtes intermédiaires (HI) herbivores.....	- 25 -
IV.3.Chez l'homme.....	- 26 -
A. diagnostic clinique.....	- 26 -
B. L'imagerie médicale.....	- 26 -
C. Les examens biologiques.....	- 27 -
b. L'hématologie.....	- 27 -
c. La biochimie sanguine.....	- 27 -
d. Le sérodiagnostic.....	- 28 -
e. Tests immunobiologiques.....	- 28 -
IV.4.Diagnostic différentiel chez l'homme.....	- 28 -
V.Épidémiologie.....	- 29 -
V.1. Épidémiologie descriptive.....	- 29 -
Animaux infestés.....	- 29 -
V.2 .Épidémiologie analytique .....	- 29 -
V.2 .1.Sources d'infestation .....	- 29 -
V.2 .2.Mode d'infestation .....	- 30 -
V.2 .3.Sensibilité et résistance .....	- 30 -
b. Effets du sexe et de la race .....	- 31 -
c. Résistance des œufs .....	- 31 -

V.3.Épidémiologie synthétique .....	- 32 -
a. Facteurs socioculturels.....	- 32 -
b. Le climat.....	- 32 -
c. Les conditions sanitaires.....	- 32 -
d. La conduite d'élevage.....	- 33 -
e. Influence de la religion.....	- 33 -
VI.traitement & Prophylaxie.....	- 33 -
VI.1. Traitement.....	- 33 -
A. Hôte définitif.....	- 33 -
B. Hôte intermédiaire.....	- 33 -
C. Homme.....	- 34 -
VI.2.Prophylaxie.....	- 35 -
Partie expérimentale.....	- 37 -
1.Objectif.....	- 37 -
2. Matériels et méthodes.....	- 37 -
3.Résultats.....	- 38 -
4.Discussion .....	- 39 -
5.Conclusion.....	- 40 -
Références.....	- 41 -

## Liste des Tables

Table 1 : Caractéristiques et rôles des constituants du kyste hydatique.....	- 9 -
Table 2 : répartition des résultats des prélèvements de kystes hydatique.....	- 38 -

## Liste des figures

Figure 1 : Répartition géographique de l'échinococcose kystique dans le monde .....	- 3 -
Figure 2 : Schéma de la forme adulte d' <i>E. granulosus</i> et un proglottis .....	- 7 -
Figure 3 : Structure du kyste hydatique .....	- 8 -
Figure 4 : Schéma d'un oeuf d' <i>E. granulosus</i> .....	- 11 -
Figure 5 : Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i> .....	- 11 -
Figure 6 : Cycle évolutif basique d' <i>Echinococcus granulosus</i> .....	- 14 -
Figure 7 : Forme hépatique à gauche-forme pulmonaire à droite .....	- 19 -
Figure 8 : Les différentes étapes de PAIR .....	- 34 -

## Liste d'abréviations

**OMS:** Organisation mondiale de la santé

**KH :** Kyste hydatique

**PCR :** Polymerase Chain Reaction

**HD :** Hôte définitive

**HI :** Hôte intermédiaire

**E.K :** Échinococcose kystique

**PBS :** Phosphate buffered saline

**Ag :** Antigen

**ADN :** acide désoxyribonucléique

**OIE :** L'Organisation mondiale de la santé animale

**SCT :** Sédimentation and Counting technique

**ARNr :** Acide ribonucléique ribosomique

**IRM :** Imagerie par résonance magnétique

**PAL :** Les phosphatases alcalines

**IFAT :** L'Immunofluorescence Anti body Test

**IHAT :** L'hémagglutination indirecte

**PAIR :** la Ponction-AspirationInjection-Réaspiration

## Introduction

L'échinococcose est une infection parasitaire zoonotique causée par plusieurs espèces du genre *Echinococcus*. L'échinococcose humaine résulte d'un contact avec des hôtes canidés, eux-mêmes infectés par divers mammifères domestiques et sauvages. L'échinococcose chez les animaux de ferme entraîne également des pertes économiques considérables, en raison de la condamnation des organes affectés et de la baisse de productivité qui en résulte.

L'échinococcose kystique est une zoonose parasitaire majeure provoquée par le stade larvaire d'un cestode, *Echinococcus granulosus*, évoluant principalement chez le chien. Le cycle épidémiologique domestique est entretenu par le chien (hôte définitif) hébergeant le ver adulte dans son intestin grêle et les herbivores qui sert d'hôte intermédiaire (Thompson et al., 2001). Cette parasitose hautement endémique sévit dans tous les continents et constitue un problème de santé publique et socio-économique notamment dans les pays d'élevage de moutons tels les pays de l'Afrique du Nord (Eckert et al., 2001).

L'Algérie est endémique et compte environ 1 607 890 bovins, 19 615 730 ovins, 3 754 590 caprins et 286 670 dromadaires. Ces animaux représentent une composante importante du système d'élevage. L'échinococcose kystique est répandue chez les ruminants domestiques abattus, provoquant d'énormes pertes économiques en Algérie.

Elle présente un thème d'étude inépuisable pour la communauté scientifique Algérienne et mondiale vue son caractère multifactoriel (Kohil, 2015). Néanmoins, les études semblent être insuffisantes pour bien élucider tous les caractéristiques et les facteurs qui interviennent dans son épidémiologie (Ripoche, 2009).

Ce qui nous a encouragés à mener cette modeste étude, dont les objectifs essentiels sont l'actualisation de la situation de cette pathologie dans les deux wilayas: Bouira et Blida.

Ce travail s'articule autour de deux parties :

- ◆ Une partie bibliographique : elle est divisée en trois chapitres : le premier est consacré à des généralités, le second à l'étiologie, le troisième à l'hydatidose
- ◆ Une partie expérimentale qui expose le matériel, les méthodes d'une part et les résultats et leurs discussions d'autres parts.

Ce travail se termine par une conclusion et des recommandations.

## I-REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

### I-1-Définition et synonymie :

L'échinococcose hydatique ou hydatidose, encore appelée maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, échinococcose uniloculaire ou échinococcose cystique, est une zoonose majeure. A l'exception de l'Antarctique, l'hydatidose est une maladie cosmopolite. Elle sévit à l'état endémique dans la plupart des pays. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique (Eckert, 2007).

L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et/ou le poumon ainsi que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, cœur, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*) (Torgerson, 2003 ; Torgerson et Budke, 2003).

### I-2-Répartition géographique :

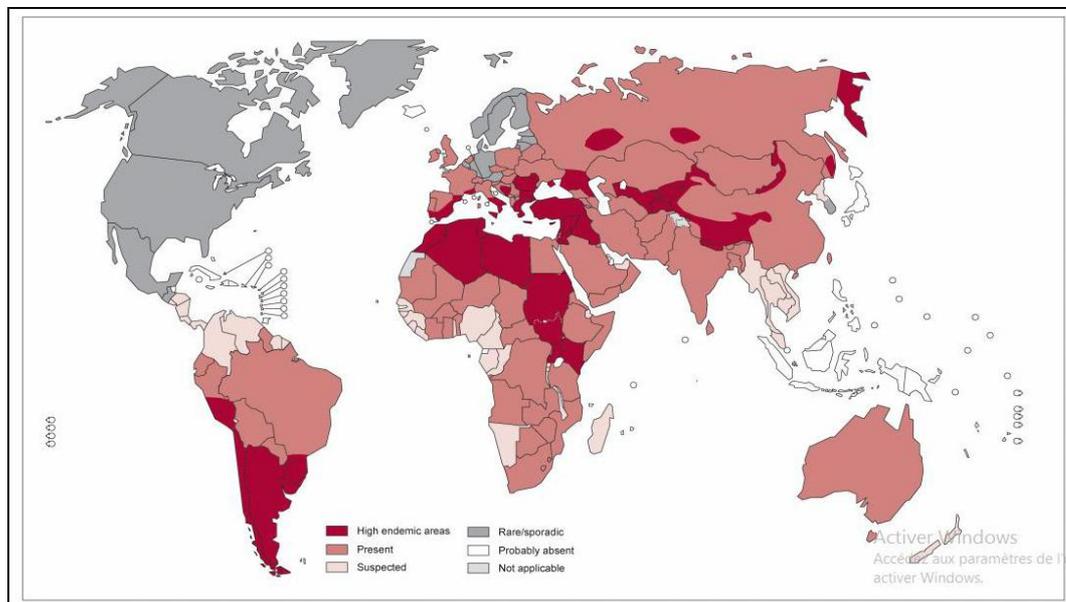
#### I-2-1-Mondiale : d'après (OMS, 2020)

Maladie cosmopolite, l'échinococcose cystique est présente sur chaque continent sauf en Antarctique. L'échinococcose alvéolaire est confinée à l'hémisphère nord, en particulier à certaines régions de la Chine, à la Fédération de Russie et à des pays d'Europe continentale et d'Amérique du Nord.

Dans les régions d'endémie, les taux d'incidence de l'échinococcose cystique chez l'homme peuvent dépasser plus de 50 cas pour 100 000 personnes/années, et les niveaux de prévalence peuvent atteindre jusqu'à 5%-10% dans certaines régions d'Afrique de l'Est, d'Argentine, d'Asie centrale, du Pérou et de Chine. Chez les animaux d'élevage, la prévalence de l'échinococcose cystique observée dans les abattoirs des zones hyper endémiques d'Amérique du Sud va de 20% à 95% des animaux abattus.

C'est dans les zones rurales, où des animaux plus âgés sont abattus, que la prévalence est la plus élevée. En fonction de l'espèce infectée, les pertes de production animale imputables à l'échinococcose cystique découlent de

l'impossibilité d'utiliser le foie, et aussi peuvent aussi provenir de la réduction du poids de la carcasse, de la perte de valeur des peaux, de la baisse de la production de lait et de la réduction de la fertilité. (OMS, 2020)



**Figure 1 : Répartition géographique de l'échinococcose kystique dans le monde (OMS,2012).**

### I-2-2- Algérienne :

En Algérie, l'incidence chirurgicale basée sur des cas d'hôpitaux était de 3, 6- 4,6 /100 000 habitants. D'autres études ont montré les taux suivant pour 100 000 habitants : 2,09 en 1997, 1,78 en 1998, 2,27 en 1999 et 2,6 en 2000.

Une étude menée par (Ouchen *et al*, 2014) dans plusieurs abattoirs et chez des sangliers, a indiqué que l'échinococcose kystique est une maladie très endémique en Algérie et les résultats indique que :

À Ouargla, les poumons étaient l'organe le plus fréquemment infecté par l'échinococcose kystique chez les bovins (65,04%), les moutons (82,85%) et les dromadaires (78,07%) (p <0,001). Cependant, seulement cinq chèvres étaient infectées par l'échinococcose kystique et trois d'entre elles présentaient des kystes dans le foie et deux dans les poumons.

Pour le sanglier, des kystes ont été observés dans le foie de quatre des sept sangliers (57,14%) et du péritoine chez les trois autres sangliers (42,85%).

La prévalence de l'échinococcose kystique dans la région de Tebessa était élevée (89,80, 78,01 et 67,17% chez les bovins, ovins et caprins, respectivement) (p <0,001).

La prévalence de l'infection à échinococcose kystique enregistrée dans la région d'El Tarf était respectivement de 24,86, 13,83 et 3,71% chez les bovins, les ovins et les caprins. En général, les mêmes prévalences ont été précédemment signalées dans les régions de Tiaret et Djelfa, Algérie.

Dans la présente étude, les bovins étaient les ruminants domestiques les plus infectés atteints d'échinococcose kystique ( $p < 0,04$ ). Une conclusion similaire a été mentionnée par (Koudri *et al.*, 2012) à Tiaret, Algérie; (Azlaf et Dakkak 2006) au Maroc et (Haridy *et al.*, 2006) en Égypte. En outre, cette étude a révélé une faible incidence d'échinococcose kystique chez les chèvres, ce qui peut être le reflet des pratiques d'élevage où les chèvres peuvent avoir un contact plus faible avec les chiens et en raison de leur comportement de pâturage. Cette observation a été rapportée dans d'autres études (Torgerson *et al.*, 1998; Mokhtaria *et al.*, 2013). Fait intéressant, ce travail est la première étude réalisée sur des sangliers en Algérie. La prévalence de l'échinococcose kystique était respectivement de 5,97 et 6,81% dans les régions d'Annaba et d'El Tarf, ce qui donne une incidence globale de 6,3%. À cet égard, la prévalence de l'échinococcose kystique chez les sangliers en Italie était de 3,7% (Varcasia *et al.*, 2008), ce qui correspond à notre résultat.

### I-3-Prévalence de l'hydatidose :

La prévalence de l'infestation est très variable au sein même de son aire de distribution. Cette variabilité dépend de plusieurs facteurs : systèmes d'élevages, habitude socioculturelles, développement économique, niveaux d'éducation sanitaire et la relation hôte-parasite. L'infestation est très fréquente et sévit sous la forme enzootique ou hyper-enzootique, dans des pays du bassin méditerranéen. En Afrique, la maladie sévit avec une grande endémicité dans les pays de l'Afrique du Nord (Algérie, Maroc, Tunisie, Libye), mais aussi dans certains pays de l'Afrique de l'Est (Kenya dans la région du Turkana et au Massaï), Tanzanie, Ouganda, Soudan et Ethiopie (Macpherson et Craig, 1991; Romig, 1990; Eckert, 2001).

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. L'échinococcose kystique humaine a enregistré de forts taux dans les wilayas où l'élevage de mouton est important telles que M'sila, Saida, Sétif, Oum El Bouaghi,..... (Benhabyles, 1984).

### I-4-Impact économique :

L'hydatidose larvaire engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés ou indirectement par la baisse de la productivité des animaux atteints. A ceci s'ajoute les restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation. Dans certains pays, comme le Maroc où l'hydatidose a une prévalence élevée, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins est saisi (Kachani et al, 1997). Dans certaines régions, la saisie peut aller de 50 à 100 % en fonction de l'âge des animaux. Lors d'une étude menée à Ouarzazate au sud du Maroc, la saisie due à l'hydatidose s'élevait à plus de 1kg de foie et de 900g de poumon par bovin abattu, ce qui représente une perte de plus de 5 dollars américains par animal abattu (Pandey et al, 1988). Ainsi au niveau national, la saisie des viscères atteints entraîne une perte de plusieurs millions de dollars par an.

En Amérique latine, les viscères de millions de bovins et de 3,5 millions d'ovins sont saisis et détruits chaque année (Schantz et al, 1995). Les études concernant l'impact de l'hydatidose sur la productivité des animaux sont rares. La maladie exerce un effet négatif sur la croissance, sur les productions de lait et de laine, sur la quantité et la qualité de la viande ainsi que sur le rendement des animaux de trait (Thompson et Allsopp, 1988).

A l'échelle mondiale, l'impact économique de cette maladie serait estimé à plus de 763 980 000 US\$/an en terme de santé humaine, et plus de 2 190 132 000 US\$/an en termes de production animale (OMS, 2006). De ce point de vue, la lutte contre cette zoonose semble être une priorité absolue, mais dans la mesure où elle demande l'investissement simultané des secteurs de la santé publique et de la santé animale déjà surchargés, elle est en réalité souvent laissée de côté. Si bien qu'elle continue à sévir au plan sanitaire et socio-économique, notamment dans les pays en voie de développement.

## II- Etude du parasite :

### II-1- Classification : (Kayoueche, 2009)

- Embranchement Helminthes
- Sous embranchement Plathelminthes (vers plats)
- Classe Cestodes (vers segmentés)
- Sous classe Eucestodes
- Ordre Cyclophylidea (scolex portant des ventouses et parfois des crochets)
- Famille Taeniidae
- Genre Echinococcus
- Espèces Echinococcus granulosus

### II-2- Définition d'Echinococcus :

Echinococcus granulosus, ver plat (plathelminthe). Il parasite l'intestin grêle des carnivores (hôtes finaux). Le segment (proglottis) contenant les œufs est éliminé avec les fèces et se désintègre dans l'environnement. Ceux-ci seront ingérés par les espèces sensibles (hôtes intermédiaires) et parfois par l'être humain (hôte occasionnel) (Dougaz et al., 2017).

✧ Il existe plusieurs autres espèces :

- *Echinococcus multilocularis* (provoque l'échinococcose alvéolaire)
- *Echinococcus vogeli* (provoque l'échinococcose polykystique)
- *Echinococcus oligarthrus* (dans de rares cas provoque l'échinococcose humaine)
- *Echinococcus schiui*. (connue uniquement chez les renards du Tibet en Chine)

Ces espèces sont différentes par plusieurs critères (Belkaid et al., 1992):

- la longueur totale du ver.
- le nombre de segments.
- l'importance du dernier segment par rapport à la longueur totale.
- le nombre de testicules et leur disposition.
- la forme de l'ovaire.
- la situation du pore génital.
- la disposition de l'utérus dans le segment ovigère.

-l'aspect de la larve.

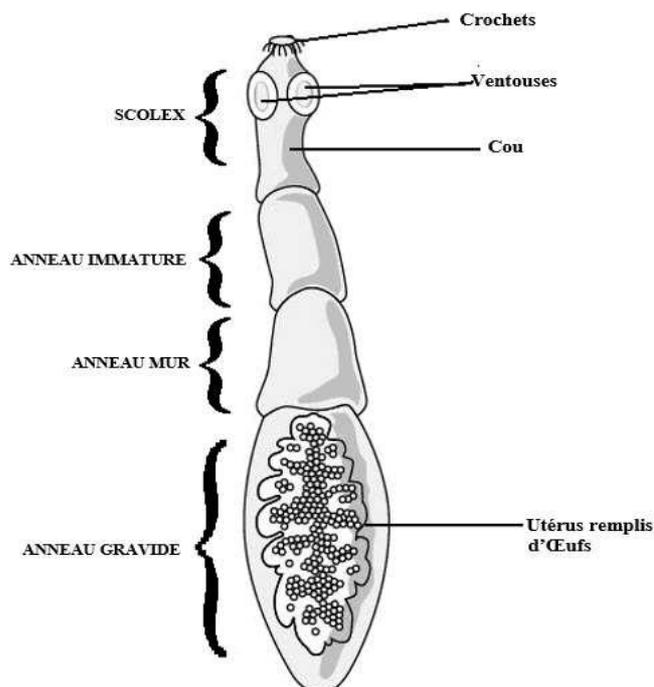
Parmi les 16 espèces et 13 sous-espèces, une à retenir en ce qui concerne la pathologie animale et humaine dans cette étude : *E. granulosus*.

### II-3- Morphologie :

Le ténia *Echinococcus granulosus* se présente sous trois formes: l'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif, l'œuf qui contient un embryon hexacanthe à six crochets et la larve ou kyste hydatique (Kayoueche, 2009).

#### II-3-1 - Adulte :

Mesure de 2 à 7mm. Il est formé d'une tête ou scolex et d'un corps ou strobile. Il est présent en grand nombre dans l'intestin de l'hôte définitif représenté par les canidés (chiens, loups...) (Kohil, 2015).



**Figure 2** : Schéma de la forme adulte d'*E. granulosus* et un proglottis (klotz *et al.*, 2000).

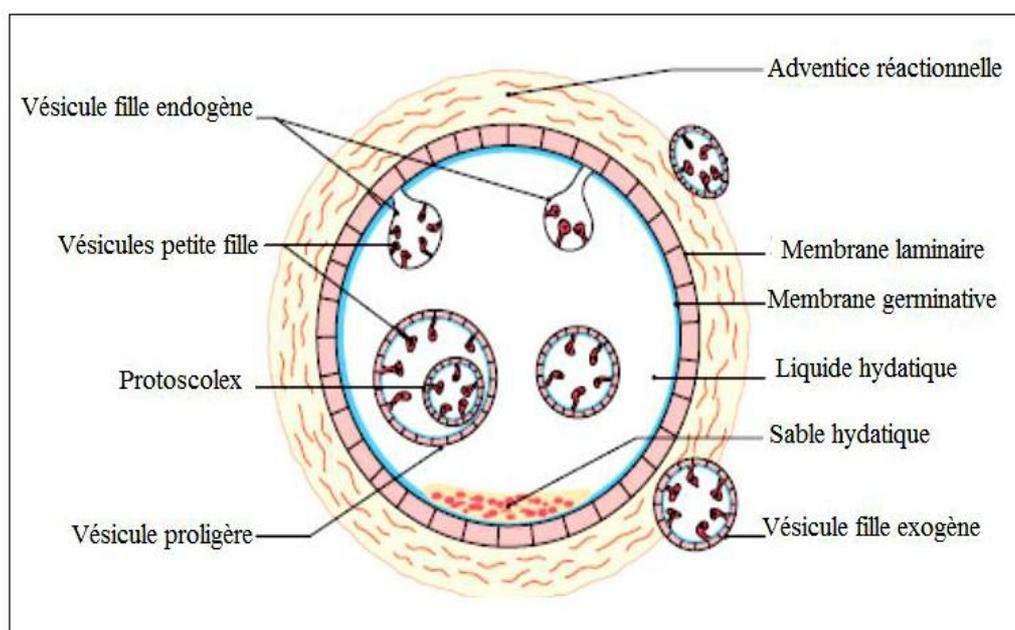
### II-3-2- La larve (Hydatide) :

Est une vésicule sphérique contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre (Ripoche, 2009).

Une fois fixé dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculisation centrale et prend alors une forme kystique (Figure 3). Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière d'une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par année. Dans certains viscères comme le foie, et avec le temps, l'hydatide s'entoure de parenchyme fibrosé (Dougaz *et al.*, 2017).

Le kyste hydatique (Figure 3) est constitué de plusieurs éléments de l'extérieur à l'intérieur:

- ◆ Une couche fibreuse, péricyste ou adventice (réaction inflammatoire)
- ◆ Une couche laminaire externe (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire
- ◆ Une couche germinale interne (ou membrane prolifère)
- ◆ Le liquide hydatique



**Figure 3 :** Structure du kyste hydatique (Carmoi *et al.*, 2008)

Constituants du KH	Caractéristiques et rôles
<b>Adventice</b>	<p>Siège d'une réaction granuloclaireuse et d'une riche néovascularisation.</p> <p>Plate-forme des échanges hôte-parasite</p>
<b>Cuticule</b>	<p>Membrane hyaline très résistante de couleur blanc nacré. Imperméable aux bactéries et aux grosses molécules.</p> <p>Laisse filtrer des éléments minéraux et organiques dans les 2 sens.</p> <p>Facilement clivable du périkyste dès que la pression intrakystique</p>
<b>Membrane prolifère ou germinative</b>	<p>fine couche cellulaire de 20 µm d'épaisseur.</p> <p>Production de la cuticule, des vésicules prolifères et du liquide hydatique.</p> <p>Rôle dans la régulation des échanges et de la croissance du kyste.</p> <p>Responsable de la pérennisation de l'espèce.</p>
<b>Liquide hydatique</b>	<p>Limpide et aseptique.</p> <p>Densité : 1,007-1,015. pH neutre.</p> <p>Activité toxique, hyperéosinophilie et réactions anaphylactiques.</p> <p>Riche en protoscolex : 400 000/cm<sup>3</sup> (forment le sable hydatique)</p>

**Table 1** : Caractéristiques et rôles des constituants du kyste hydatique

(Bouhaouala et *al.*, 2007 ; Hoeffel et *al.*, 2002).

**Le kyste hydatique peut être :**

- Fertile, contenant plusieurs milliers de scolex en fonction des dimensions de l'hydatide et après environ 1 à 2 ans d'évolution.
- Stérile, sans vésicules proligères ni vésicules filles.
- Acéphale (acéphalocyste), avec des vésicules, mais sans scolex ni vésicules filles

**Nutrition :**

La larve hydatique peut se nourrir par l'absorption des éléments à travers la paroi vésiculaire par l'intermédiaire du tissu ambiant, elle est assurée par l'action enzymatique de la membrane proligère, et n'est pas assurée par une irrigation des kystes par le sang de l'hôte (Lamine, 2015).

**II-3-3-Les œufs (embryophores) :**

Les œufs d'*Echinococcus* sont morphologiquement identiques aux œufs de *Taenia*. Leur différenciation se fait par PCR ou par l'utilisation d'antigènes monoclonaux (Craig et Larrieu, 2006).

Les œufs sont ovoïdes et mesurent de 30 à 40  $\mu\text{m}$  de diamètre. Ils contiennent un embryon hexacanthé entouré d'enveloppes.

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur. Ils peuvent rester infectants plusieurs mois et même une année à des températures comprises entre +4°C et 15°C. Cependant ils sont sensibles à la dessiccation. Pour une humidité relative de 25%, les œufs d'*Echinococcus granulosus* sont tués en 4 jours et en 1 jour pour une humidité relative de 0%. Les températures comprises entre 60 à 80°C tuent les œufs d'*Echinococcus granulosus* en 5 minutes. Les œufs d'*Echinococcus* survivent plus longtemps à de basses températures (Thomson et Mcmanus, 2001).

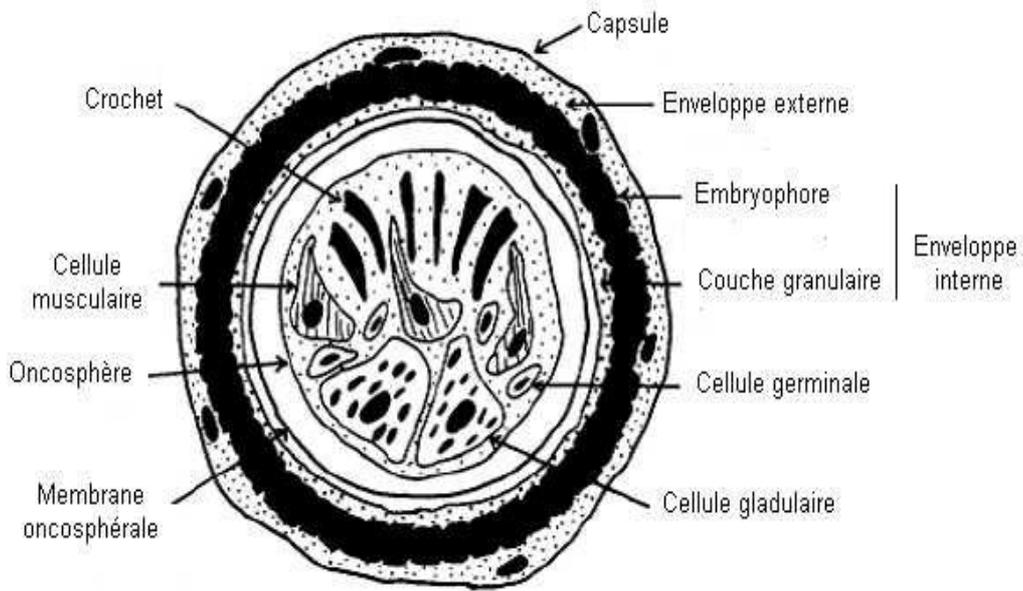


Figure 4 : Schéma d'un oeuf d'*E.granulosus* (Deddouche et Boubekeur, 2014)

II.4.Cycle de vie d'Echinococcus granulosus :

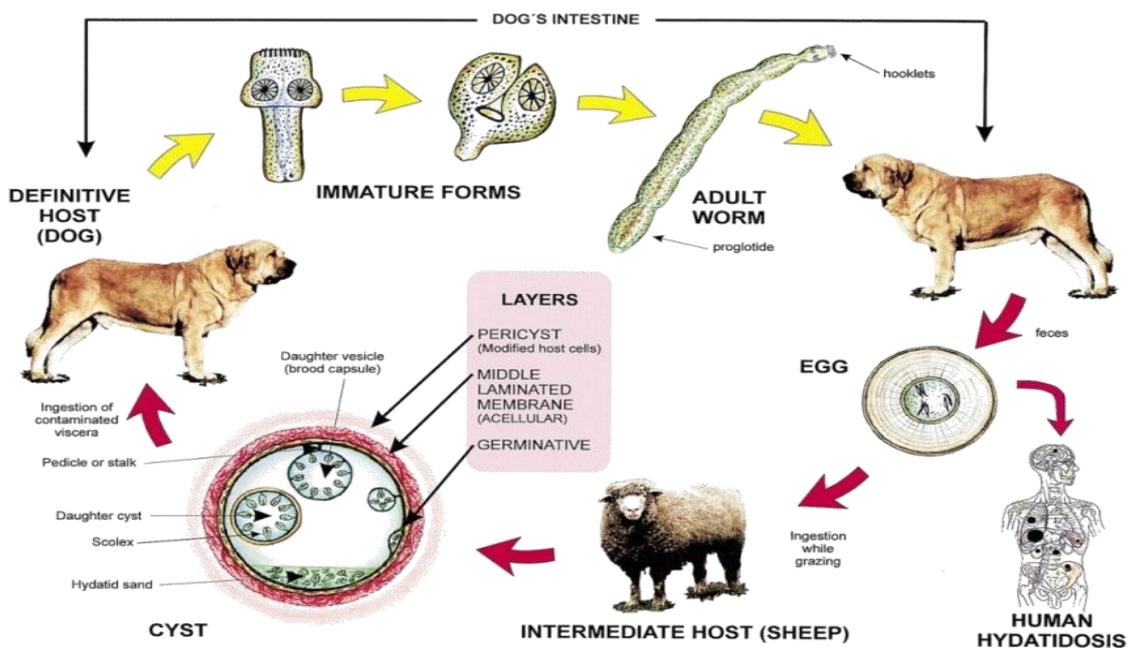


Figure 5: Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (Deddouche et Boubekeur, 2014)

Comme pour tous les taeniidés, le cycle biologique d'*Echinococcus granulosus* est de type hétéroxène, s'accomplissant chez deux hôtes, un hôte définitif, principalement le chien ou d'autres canidés sauvages (loup, chacal, coyote...) et un hôte intermédiaire, le mouton principalement ainsi que d'autres herbivores (bovins, caprins, camelins, équins...). Le cycle classique est le cycle domestique: chien (HD), herbivores (HI). L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite et constitue une impasse parasitaire (Aubry, 2013; Kohil, 2015). Il faut remarquer que les cycles impliquant le porc sont plus dangereux pour l'homme (Kayoueche, 2009).

Le cestode adulte vit dans la partie proximale de l'intestin grêle du chien (HD), 42 à 61 jours après absorption de viscères d'hôtes intermédiaires infestés ingérés (durée de la période pré patente), le segment ovigère rempli d'œufs se détache du strobile (corps du ver) et s'élimine avec les déjections dans le milieu extérieur où il se désintègre et libère les œufs (Kayoueche, 2009).

Chaque œuf ou embryophore renferme un embryon hexacanthé ou oncosphère qui sera libéré de sa coque sous l'action des sucs digestifs de l'hôte intermédiaire et traverse la paroi intestinale à l'aide de ses crochets et de ses propres sécrétions (Zinelabiddine, 2015).

Elle arrive à franchir tous les capillaires grâce à sa plasticité et gagne par le système porte le foie, parfois dépasse le foie par les veines sus-hépatiques et parvient aux poumons.

Plus rarement, la localisation peut se faire dans n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale (Ripoche, 2009).

Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme par un processus de « vésiculation » en larve hydatide qui, suite à une reproduction asexuée active, renferme plusieurs centaines de milliers de protoscolex. Le développement de l'hydatide est très lent et la fertilité n'est obtenue qu'au bout de 15 à 18 mois chez les ovins et les bovins. Par conséquent, la contamination des chiens est due essentiellement aux animaux âgés (brebis et vaches âgées). (Aubry, 2013; Kohil, 2015).

Le cycle est fermé lorsque le chien (hôte définitif) ingère les viscères des animaux (hôtes intermédiaires) parasités portants des kystes fertiles. Les protoscolex ingérés s'évaginrent sous l'action de la pepsine gastrique et dans la partie antérieure du duodénum sous l'effet de la bile et de la modification du PH. Ils se développent ensuite en vers sexuellement matures : chaque protoscolex ingéré peut donner un cestode adulte au bout de

six semaines en moyenne. Cependant, la durée de la période prépatente varie selon les souches de l'espèce *E. granulosus* (Kayoueche, 2009; Kohil, 2015).

✧ **Le cycle en quelques points :**

① Les adultes résident dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui peut être un chien ou un canidé. Les œufs sont libérés par les segments ovigères gravides.

② Les œufs libérés passent dans les fèces. Après ingestion par un hôte intermédiaire sensible (dans les conditions naturelles : ovins, caprins, porcins, bovins, chevaux et camélidés), les œufs sont acheminés dans l'intestin grêle et libèrent des oncosphères.

③ Les oncosphères traversent la barrière intestinale. Elles migrent via la voie sanguine vers divers organes, particulièrement le foie et les poumons. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans un kyste (Hydatide).

④ Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste. L'hôte définitif s'infeste en ingérant le contenu des kystes provenant d'organes infectés. Après ingestion des protoscolex.

⑤ Ils s'attachent à la muqueuse intestinale et se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours.

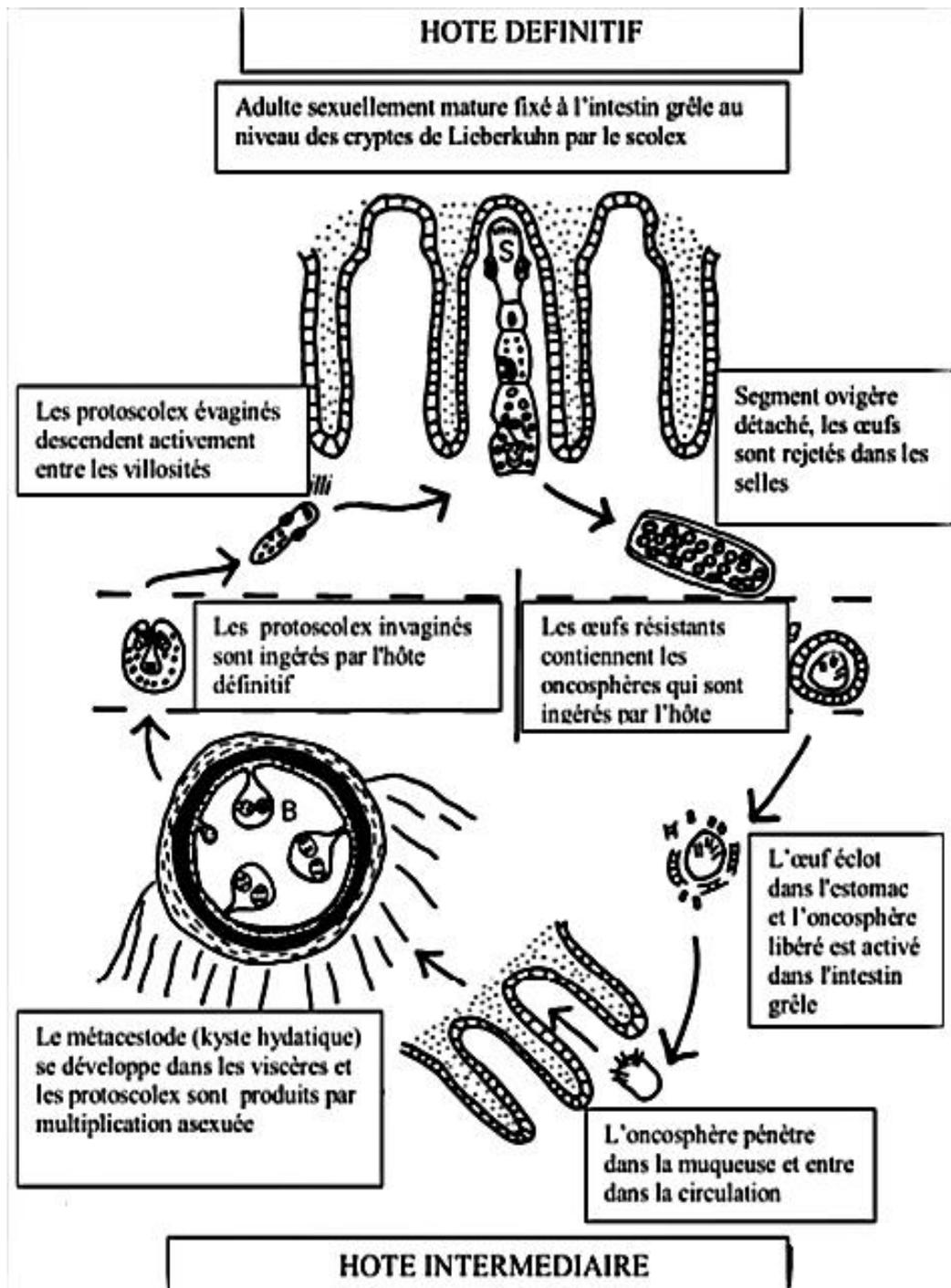


Figure 6 : Cycle évolutif basique d'*Echinococcus granulosus* (Kohil, 2015).

**II.5.Pathogénie :**

L'embryon hexacanthé libéré dans le tube digestif gagne le foie par l'intermédiaire du système porte et peut atteindre les poumons et d'autres organes. Dans 50% des cas, il s'arrête dans le foie ; et dans 40% des cas au niveau des poumons voir autre organes comme les os, cerveau, et la thyroïde dans 10 % des cas.

Cet embryon hexacanthé se développe lentement afin de donner un kyste hydatique. Les manifestations cliniques sont très tardives, elles peuvent aller jusqu'à plusieurs années. Il peut y avoir plusieurs complications : fissuration, rupture, surinfection, Compression anatomique de voisinage. Le déversement du liquide hydatique par la rupture spontanée ou provoquée d'un kyste hydatique peut provoquer un choc anaphylactique le plus souvent Mortel.

Il peut y avoir une formation des kystes hydatiques secondaires due à la Libération des scolex et des vésicules. Le nombre de tænia adulte dans le tube digestif d'un canidé est relatif au nombre de scolex de l'hydatique consommé par ce dernier. On peut citer différentes actions :

**a. Action mécanique**

Elle est due à la dilacération, la compression et l'obstruction, d'où l'ictère par compression des voies biliaires et les manifestations relatif au syndrome de Budd-Chiari (par compression des veines sus-hépatiques).

b. **Action irritative** : C'est la réaction de l'hôte avec formation de l'adventice par la larve d'*Echinococcus*.

c. **Action toxique** : Le liquide hydatique diffusant à travers la paroi peut être à l'origine de cachexie ou d'infantilisme.

d. **Action antigénique** : Une immunité acquise s'installe. Une infestation unique protège les ovins des infestations pendant 6 à 12 mois et provoque une sensibilisation de l'organisme, permettant un diagnostic immunologique mais faisant aussi courir un risque de choc anaphylactique (Bussieras et Chermette, 1988; Ripert, 1998).

### III-Etude clinique et lésionnelle (HI)

#### III-1-Localisation des kystes

La prolifération est endogène. La localisation est viscérale et atteint en premier lieu le foie et le poumon. Le kyste est uniloculaire, non infiltrant et non métastatique.

Les kystes dues à *E. granulosus* peuvent se développer dans tous les tissus et organes et peuvent toucher un ou plusieurs organes (Feki et *al.*, 2008).

Quelques localisations rares et /ou exceptionnelles ont été rapportés :

- ✧ L'hydatidose du cordon spermatique (Haouas et *al.*, 2006)
- ✧ Des côtes (Karaoglanoglu et *al.*, 2001)
- ✧ De la cuisse (Vicidomini et *al.*, 2007)
- ✧ Du genoux (Ben Haha-Bellil et Chelly, 2005)
- ✧ Du péricarde (Karadede et *al.*, 2008)
- ✧ Du cœur avec hydatidose cérébrale multiple (secondaire à la chirurgie) (Lotfinia et *al.*, 2007)
- ✧ Du sein (Rajhi et *al.*, 2004)
- ✧ De la thyroïde, rapporté chez l'enfant (Erkiliç et *al.*, 2004 )
- ✧ Peu de cas d'hydatidose sont associés à la gestation (Rodrigues et Seetharam, 2008)

Les infections secondaires peuvent se produire lors de rupture d'un kyste hydatique primaire. Dans ce cas, les kystes sont surtout à localisation abdominale et peuvent se développer. Chez 40 à 80 % des patients atteints de kyste hydatique primaire, un seul organe est atteint avec un seul kyste (Eckert et Deplazes, 2004)

En Algérie comme l'indique l'étude faite par (Ouchen et al, 2014) Le foie et les poumons étaient les seuls organes infectés par l'échinococcose kystique. Cela s'explique par le fait que le foie et les poumons ont les premiers grands sites capillaires rencontrés par les *oncosphères d'Echinococcus en migration* (embryon hexacanthé) qui adoptent la voie de la veine porte et négocient principalement le système de filtrage hépatique et pulmonaire séquentiellement avant tout autre organe périphérique . Cependant, le développement de kystes hydatiques se

produit occasionnellement dans d'autres organes et tissus lorsque les oncosphères s'échappent dans la circulation générale.

### III.2.L'échinococcose kystique primitive

#### A. Symptômes

Elle évolue consécutivement à l'absorption des oncosphères. Elle ne se manifeste que tout à fait exceptionnellement du vivant des animaux parasités. De plus, même lorsqu'elle s'exprime par quelques troubles objectifs, ceux-ci sont habituellement dépourvus de toute spécificité. Il existe plusieurs formes.

##### a. **Forme hépatique** : caractérisée par :

- 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.

##### b. **Forme pulmonaire** : Dans cette forme, on rencontre

- La toux, la dyspnée, sans expectoration et sans signes physiques.

- Une légère sub-matité et l'absence locale de murmure vésiculaire.

##### c. **Forme cardiaque** : Les symptômes de cette forme sont :

- la dyspnée.

- à l'auscultation on note une diminution de l'intensité des bruits du cœur (localisation myocardique) et des souffles (localisation endocardique).

##### d. **Forme osseuse** : qui se manifeste par :

- des fractures spontanées, des déformations osseuses et des boiteries (Euzéby, 1971).

### B. Lésions

Les lésions de base sont les kystes hydatiques.

#### a. Lésions macroscopiques

- 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 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.



**Figure 7** : Forme hépatique à gauche-forme pulmonaire à droite (Observation personnelle)

### **b. Lésions microscopiques**

- A l'examen microscopique, on observe les différents éléments de kyste hydatique: adventice, paroi, protoscolex, capsule proligère, et les modifications du tissu environnant.
- Le foie présente divers degrés de cirrhose, de dégénérescence, de désorganisation des cordons hépatiques et d'atrophie par compression. Entre les kystes, les cordons du tissu hépatique apparaissent comme les îlots.
- Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème, caractérisé 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 épithéloïdes et des fibroblastes .

### **III.3. 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.

#### **A. Symptômes**

Sont généralement très effacés, comme ceux de l'E.K primitive. Seule l'autopsie permet de définir l'origine.

L'échinococcose kystique secondaire des voies biliaires, qui est souvent ictérogène et l'hydatidose secondaire des poumons, qui peut se traduire par de la broncho-pneumonie.

#### **B. Lésions**

Sont beaucoup plus démonstratives

##### **a. 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.

Les hydatides secondaires sont parfois si nombreuses qu'elles recouvrent intégralement tous les viscères abdominaux.

L'E.K secondaire des autres cavités séreuses est beaucoup plus rarement signalée.

##### **b. 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.

### c. 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 (Euzéby, 1971) .

### III.6.Symptômes (HD)

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E.granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, quel que soit le nombre de vers dans son intestin. On peut parfois observer un prurit anal induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales (Euzéby, 1971). Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation.

### III.5. Chez l'Homme

La symptomatologie de l'hydatidose est variable et jamais pathognomonique (Zinelabiddine, 2015). Les symptômes chez l'Homme interviennent tardivement, après plusieurs années de l'ingestion des œufs (période asymptomatique) à cause de développement lent des larves. Ces dernières se développent dans différents organes (poumons, cerveau, muscle, os, reins, rate, etc.) pour former une sorte de tumeur «hydatide» (Nozais et *al.*, 1996, Dupouy-Camet, 2007, Hamrat, 2013)

Le tableau clinique dépend de :

- l'organe incriminé.
- la taille du kyste et sa localisation par rapport 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 etc (Zinelabiddine;2015)

Les signes non spécifiques sont en particulier l'anorexie, la perte de poids et l'asthénie :

- Les hydatides du foie sont couramment associées à des douleurs abdominales, nausées et vomissements.

- Lorsque le poumon est affecté, les signes cliniques incluent la toux chronique, les douleurs thoraciques et l'essoufflement (Dupouy-Camet, 2007).
- Les signes cliniques lors d'une atteinte rachidienne s'agissent d'un endolorissement, associée tardivement à une déformation rachidienne, à une tuméfaction des parties molles ou plus fréquemment à une symptomatologie neurologique (Cheikhrouhou et al., 2005).

## IV. Diagnostic

### IV.1. Chez l'hôte définitif (HD)

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*E. granulosus* et des *Tænia* species. Deux approches de diagnostic sont utilisées chez le chien selon que l'animal est mort ou vivant (Kayoueche, 2009).

#### IV.1.A. Diagnostic ante mortem

##### a. Utilisation du bromhydrate d'arécoline

Qui est un purgatif para-sympathomimétique agissant sur la musculature lisse de l'intestin grêle et paralysant le parasite lui-même. Le chien est traité à raison de 1,75 à 3,5mg/kg par voie orale ou rectale et les selles sont recueillies (Kayoueche, 2009, Ripoche, 2009). Son action entraîne le décollement des parasites de la paroi intestinale ce qui permet de mettre en évidence les formes adultes directement dans les fèces (spécificité absolue) et de faire une estimation quantitative, et par la même occasion de traiter l'animal (Ripoche, 2009; Kohil, 2015; OIE, 2015).

Elle présente certains inconvénients non négligeables :

- La variabilité de la réponse au traitement
- elle provoque une diarrhée violente et douloureuse pour l'animal (les femelles gravides, les animaux âgés ou trop jeunes).
- la purge d'un chien doit être entourée de mesures importantes de sécurité pour le manipulateur et l'environnement puisque des proglottis seront libérés de manière incontrôlée (Ripoche, 2009, Kohil, 2015).

**b. La coproscopie**

examen de suspicion plus que de certitude car la ponte d'œufs est rarement intestinale, la libération du proglottis terminaux dans le flux digestif est discontinue, aussi les œufs d'*E.granulosus* ne sont pas différenciables des œufs des autres ténias (Ripoche, 2009, Kohil, 2015).

- Pour la purification et l'identification des œufs on pourra utiliser la méthode de sédimentation et flottaison des œufs avec la solution de flottation spécifique ou la technique de purification et concentration qui ressemble à la précédente, avec en plus une centrifugation (Ripoche;2009).
- Pour les proglottis ils peuvent être détectés à la surface des excréments. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces peuvent être prélevées à l'anus (Jenkins, 2005, Kayoueche, 2009).

**c. Le coproantigène ELISA**

La détection des antigènes est possible 5jrs après le début de l'infection jusqu'à quelques jours à 13mois dans les fèces. On ajoute 8ml de PBS à 2g de fèces et on centrifuge l'ensemble pendant 10min à 4000rotations/min, l'étude s'effectue sur le surnageant avec un sérum hyper immun poly-clonaux ou mono-clonaux de lapin dirigé contre l'antigène somatique du stade adulte d'*Echinococcus granulosus* et des produits d'excrétion/sécrétion des proglottis

Cette technique offre une spécificité élevée (96-97%) et une sensibilité variable Son avantage repose sur la capacité de conservation des excréments par la réfrigération ou la congélation à -20°C.(Kayoueche, 2009, Ripoche, 2009, Kohil, 2015).

**d. Test séro-immunologique ELISA**

Elle détecte les anticorps spécifiques contre le parasite. Elle utilise deux types antigéniques : antigènes sécrétoires/excrétoires de scolex (Ag E/S) et antigènes somatique de protoscolex. La spécificité est généralement élevée, plus de 90%, la sensibilité varie de 40% à 70% (Kohil, 2015).

#### e. La Polymérase Chain Réaction (PCR)

Utilisée depuis les années 90 pour le diagnostic d'espèce de l'échinococcose à partir des matières fécales. Elle présente une forte sensibilité (94%) et une sensibilité d'environ 100%, et permet un diagnostic direct du parasite (œufs ou proglottis) dans les matières fécales.

Mais elle ne permet pas un diagnostic quantitatif, en plus la présence dans les fèces d'éléments (tels que les sels biliaires) inhibiteurs de la Taq polymérase (ADN polymérase) rend la bonne purification de l'ADN indispensable pour obtenir des bons résultats (Ripoche, 2009).

#### Remarque

En pratique, le dépistage de l'échinococcose des carnivores se fait avec le test coproantigène et il est confirmé avec le test PCR (Kohil, 2015).

### IV.1.B.Diagnostic post mortem

#### a. L'autopsie

en permettant le comptage des vers dans l'intestin grêle, est le procédé de dépistage le plus fiable. Néanmoins, elle présente un risque important pour le manipulateur et l'environnement et doit donc être effectué avec toutes les précautions nécessaires (laboratoires de type P2) (Ripoche, 2009;Kohil, 2015).

Les intestins sont prélevés le plus tôt possible après la mort de l'animal, fermé aux extrémités, conservés à -80°C pendant une semaine (Kayoueche;2009, Ripoche;2009).

#### b. L'observation directe de l'intestin

les intestins seront ouverts et plongés dans une solution physiologique saline à 37°C et l'observation des vers adhérents à la paroi directement et leur comptage à l'aide d'une loupe sont possibles. Cependant un petit nombre surtout les trop petits peuvent échapper à cette observation (OIE;2015b). A la fin, on peut déterminer les souches d'*E. granulosus* par la PCR (Kayoueche;2009).

#### c. Sédimentation and Counting technique (SCT) c'est la méthode gold standard:

L'intestin frais est divisé en sections ouvertes et immergées dans une solution physiologique saline à 38°C pour 30min, la paroi intestinale est grattée et lavée. Les vers se retrouveront ainsi dans la solution. Puis le sédiment est récupéré et placé sur une plaque noire pour compter les vers à la loupe (Ripoche, 2009).

## IV.2. Chez les hôtes intermédiaires (HI) herbivores :

Chez les hôtes intermédiaires, la maladie est asymptomatique: c'est une découverte d'abattoir. Il n'y a pas d'induction de l'immunité par une infection naturelle ce qui rend les tests de diagnostic immunologique non concluants (Kayoueche;2009, OIE;2015b). L'échographie est un moyen non invasif pour détecter les kystes hydatiques et définir leur viabilité mais, pour des raisons de configuration anatomique et à cause du statut asymptomatique de la maladie, elle est faiblement utilisable (Ripoche;2009, Kohil; 2015).

En effet si les symptômes sont frustrés et peu spécifiques, les lésions, en revanche, sont parfaitement décrites, ce qui classe l'autopsie comme le principal outil de diagnostic chez l'hôte intermédiaire

### a. L'autopsie

On retrouve les lésions souvent dans le foie et les poumons, mais tous les organes peuvent être atteints (cerveau, muscles, os, rate...) (Ripoche, 2009).

Dans l'échinococcose primitive, caractérisée par l'apparition des kystes uniloculaires isolés de taille variable, fertiles ou stériles contenant un liquide sous pression détectable à la palpation et qui jaillit en eau de roche lors de l'incision du kyste laissant voir alors la cavité du kyste avec sa membrane proligère visible et individualisable. L'aspect du kyste peut être modifié par la caséification ou la calcification de ses structures (Ripoche, 2009 ; Kohil, 2015).

Dans l'échinococcose secondaire, les kystes sont multi-vésiculaires, du fait d'une vésiculation interne (Ripoche, 2009).

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

- Chez les ovins, les kystes sont multiples, essentiellement dans le foie et les poumons. Avec parfois des infestations massives.
- 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, les caprins s'alimentent principalement d'arbustes et de buissons qui sont moins contaminés que les pâturages, donc leur niveau d'infection est faible que celui des 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.<sup>4</sup>

- Chez les équidés, les kystes sont uniloculaires et multiples, principalement dans le foie, parfois associé 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.

#### b. La PCR

est utilisée pour l'identification de la souche en cause. Les protoscolex sont collectés dans les kystes, lavés plusieurs fois dans une solution physiologique saline et conservés dans l'éthanol 70%. Après, l'ADN est extrait et une série de PCR est réalisée pour amplifier une partie du gène codant pour l'ARNr 12S mitochondrial. Les résultats sont confrontés à une banque de données (GenBank TM) (Ripoche, 2009).

#### c. La PCR-RFLP

Portant sur la région codant pour l'ADN ribosomal en utilisant trois enzymes de restriction. Les fragments obtenus sont analysés par électrophorèse et permettent la discrimination des 9 souches. Mais elle présente une faible sensibilité (59%) et difficile à mettre en place pour un grand effectifs et les distinctions entre certaines souches sont moins claires (Ripoche, 2009).

### IV.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 avec l'impossibilité d'un accès directe au lésions (Ripoche, 2009 ; Kohil, 2015). D'un point du vue clinique, il est asymptomatique au début, et après une augmentation importante de la taille ou une fissuration, des symptômes selon la localisation, font suspecter l'hydatidose.

- diagnostic clinique :** La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie, une tuméfaction abdominale indolore, lisse, déformant la paroi (Aubry, 2013). Lors d'une fissuration kystique, les principaux symptômes sont la fièvre, la dyspnée, la toux et le rash, une douleur thoracique, suivie du rejet liquidien clair, salé, avec débris de membranes (aspect peaux de raisins) qui devient purulent ou pyohémorragique lors des surinfections (Kohil, 2009).
- L'imagerie médicale:** utilisée pour la confirmation quelle que soit la localisation du kyste (radiographie sans préparation, échographie, scanner, IRM, la scintigraphie) permet l'identification des kystes et leurs stade d'évolution avec son avantage d'être non invasive

et donc facilement acceptée par les populations (CILH/E, 2007; Ripoché, 2009; Kohil, 2015) .

Au niveau hépatique, l'échotomographie tridimensionnelle permet de déceler les petits kystes de 2cm de diamètre. L'échographie permet la classification des kystes hydatiques chez l'homme (Kayouèche;2009).

**C. Les examens biologiques :** Autres moyens de confirmation, comprenant le diagnostic direct, la biochimie sanguine, l'hématologie et la sérologie (Kayouèche, 2009).

En effet, les tests usuels (immunofluorescence, hémagglutination indirecte, immunoélectrophorèse...), confirment le diagnostic dans 80 – 94% des cas d'hydatidose hépatique et seulement dans 65% des cas d'hydatidose pulmonaire (Kayouèche, 2009). Des techniques spéciales (ELISA, western blot, PCR), sont utilisées pour les autres localisations et pour les kystes calcifiés (Kayouèche, 2009)

#### **a. Diagnostic direct**

Il s'agit de la mise en évidence des scolex ou des leur débris au cours d'une aspiration percutanée, d'une biopsie, d'analyse de vomique ou même d'analyse d'une pièce d'exérèse. Rarement utilisé sauf dans des situations où l'imagerie et la sérologie n'étaient pas suffisants et à l'absence de contre indications. Elles restent déconseillées en raison du risque de rupture kystique pouvant entraîner un choc anaphylactique fatal ou une dissémination des protoscolex dans tout l'organisme (CILH/E, 2007; Ripoché, 2009; Kohil, 2015).

#### **b. L'hématologie:**

Les résultats ne sont guère spécifiques, ils sont soit normaux, soit en hyper éosinophilie lors de la phase d'invasion et de l'installation de la cestodose (CILH/E, 2007;Kohil, 2015)

#### **c. La biochimie sanguine:**

une hyperbilirubinémie et/ou augmentation des transaminases et/ou une augmentation de gammaglutamyl transférase ( $\gamma$ -GT). Chez les patients présentant une rupture des kystes on remarque une élévation des  $\gamma$ -GT et de la PAL associée à une hyperamylasémie et une hyperéosinophilie (7 à 15%) et une hypergammaglobulinémie dans 30% des cas (CILH/E, 2007;Kayouèche, 2009; Kohil, 2015).

**d. Le sérodiagnostic:**

Il est utilisé pour le diagnostic clinique d'une manière limitée et en épidémiologie-surveillance dans les populations à haut risque. Ainsi, six(06) antigènes d'*E. granulosus* ont été testés par la méthode ELISA dont l'Ag5 chez les patients ayant des kystes fertiles. Le choix du sérum est important dans les formes atypiques et dépend de sa sensibilité et de sa spécificité. Le liquide hydatique est utilisé comme source d'antigènes (Kayoueche, 2009).

**e. Tests immunobiologiques:**

pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre l'Ag5, plusieurs méthodes sont utilisées: le test intradermique de Casoni, la fixation du complément, l'Immunofluorescence Anti body Test (IFAT) où le complexe Ag-Ac est marqué à la fluorescéine, l'agglutination du latex, l'immunoélectrophorèse, l'électro-synérèse. L'Immuno Electro Phoresis où la double diffusion des Ag et des Ac sur gel d'agarose donne des arcs de précipitation, elle peut détecter 30 à 40 protéines dans un sérum humain, et l'hémagglutination indirecte (IHAT) où les globules rouges adsorbants des antigènes parasitaires s'agglutinent en rencontrant les Ac spécifiques de cet Ag, elle est peu spécifique avec beaucoup de faux positifs (Kayoueche, 2009 ; Ripoche, 2009 ; Kohil, 2015).

Ces techniques ont été remplacées par l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) qui permet de diagnostiquer 96.6% des cas, son inconvénient est la possibilité des réactions croisées avec les taeniasés et les ascariases et les faux positifs, mais elle est aussi très sensible (89%) et très spécifique (99%) pour un résultat vrai positif. Et aussi par l'immunoélectrotransfert (Western blot) : Les techniques par PCR relèvent du domaine de la recherche (CILH/E, 2007).

**IV.4. Diagnostic différentiel chez l'homme:**

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 peut donner de faux positifs (Biava et al., 2001).

## V.Épidémiologie

### V.1. Épidémiologie descriptive :

L'Algérie est une zone endémique avec son type d'élevage traditionnel comme certains pays du bassin méditerranéen.

#### **Animaux infestés :**

*E.granulosus* affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvage .l'hydatide se rencontre chez les ovins, les caprins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés, les suidés, les équidés et l'homme. Parmi les animaux sauvages la larve affecte, les marsupiaux (kangourous, wallabies) en Australie, chez les rennes et les élans dans la partie nord de l'Eurasie et de l'Amérique du Nord (Messier , et al ,1989), et chez plus de 19 espèces d'herbivores et de primates en Afrique subsaharienne (Macpherson et Wachira,1997).

Le ver adulte parasite essentiellement les chiens et les carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dingo, lion).

### V.2 .Épidémiologie analytique :

#### **V.2 .1.Sources d'infestation :**

##### **A. Sources indirectes :**

Les herbivores et les omnivores (hôtes intermédiaires), infestés par la larve d'*E.granulosus*, renfermant des protoscolex (larves fertiles) constituent des sources indirectes et, assurent l'infestation du chien et autres canidés sauvages (hôtes définitifs).

Le mouton est considéré comme le principal hôte intermédiaire de l'échinococcose kystique en raison des taux d'infestation et de fertilité des kystes très élevés. Mais les taux d'infestation rapportés chez les autres ruminants (bovins et camelins surtout), montrent que le rôle de ces espèces dans l'entretien de l'échinococcose kystique n'est pas négligeable (Gusbi et al, 1990 ; Benchikh El fegoun, 2004 ; Azlaf et Dakkak, 2006).

##### **B. Sources directes :**

Ce sont les mammifères carnivores appartenant à la famille des canidés principalement le chien. Ce dernier parasité par le cestode adulte *E.granulosus* rejette dans ses déjections des

segments ovigères remplis d'œufs (200 à 800 œufs), après absorption de viscères d'hôtes intermédiaires infestés par des kystes hydatiques fertiles (contenant des protoscolex).

### V.2 .2.Mode d'infestation :

L'hôte intermédiaire s'infeste par ingestion d'aliments et d'eau de boisson contaminée à partir de matières fécales de chiens contenant des embryophores ou oncosphères.

L'infestation est liée à une association étroite entre l'hôte définitif carnivore (chien) et l'hôte intermédiaire (mouton et autres herbivores y compris l'homme...). Les troupeaux de petits ruminants en transhumance sont particulièrement exposés car ils vivent en contact étroit, régulier et permanent avec les chiens qui les accompagnent pendant les migrations comme un chien peut porter plusieurs centaines voir des milliers de vers adultes, il peut excréter plusieurs milliers d'œufs par jour et, ainsi, contribuer à l'infestation massive des animaux de troupeaux. Il faut rappeler que les œufs d'*E.granulosus* peuvent être dispersés sur de longues distances par différents agents. Les chiens errants, nombreux dans la plupart des pays en développement, et les chiens dits domestique qui vagabondent fréquemment, contaminent les pâturages de la communauté. Même des troupeaux sans chiens courent donc le risque de contamination.

Les animaux carencés qui présentent des symptômes de pica ou d'autres animaux naturellement coprophage (porc par exemple) peuvent être contaminés par l'ingestion de fèces de chiens parasités par l'*E.granulosus*.

L'infestation prénatale par des oncosphères d'*E.granulosus* par voie placentaire est possible mais rare.

Les chiens s'infestent par ingestion de kystes hydatiques contenus dans les viscères parasités ; saisis mais jetés ou offerts aux chiens volontairement ou involontairement, dans les abattoirs non surveillés. L'infestation peut avoir lieu lors de la consommation de cadavres abandonnés dans la nature et avec la nourriture contenant les petits kystes non décelables à l'inspection vétérinaire (Pandey et Ziam, 2003).

### V.2 .3.Sensibilité et résistance :

#### a. L'effet de l'âge

l'âge de l'animal a un effet sur le taux d'infestation, les jeunes animaux sont moins infestés que les adultes .chez les dromadaires, le taux d'infestation est de 80% chez les adultes (Pandey et al.,1986).

Mais seulement 1,6% chez les jeunes de 10 à 12 mois (Kachani et *al.*, 1997). Le taux élevé chez les animaux âgés s'explique par le fait qu'ils sont exposés à l'infestation pendant une période plus longue, et par leur longue durée de vie qui peut garantir le développement des kystes parasitaires.

La fertilité des larves hydatiques peut être influencée par la souche du parasite ainsi que par l'hôte. Le taux de fertilité des larves hydatiques est plus élevé chez le dromadaire, les moutons et les chèvres que chez les bovins, les ânes et les porcs. La fertilité peut être élevée pour certaines souches du parasite, comme celle de la chèvre en Inde (Pandey, 1971) et dromadaire au Maroc (Pandey et *al.*, 1986) avec respectivement 77,7% et 67,8% de larves fertiles.

#### **b. Effets du sexe et de la race :**

(Pandey et *al.*, 1986) stipulent que les femelles des ovins, des caprins et des bovins, sont 2 à 3 fois plus infestées que les mâles. Il est probable que cette différence sexuelle n'est pas réelle, mais plutôt liée à l'âge d'abattage des animaux. Les mâles étant souvent abattus plus jeunes, ils n'ont pas eu l'occasion de s'infester aussi longtemps que les femelles, abattus à un âge plus avancé.

L'effet de la race sur le taux d'infestation n'est pas toujours évident. Néanmoins certaines races sont plus touchées (Pandey et *al.*, 1988).

#### **c. Résistance des œufs :**

Selon (Laws, 1968) l'embryophore résiste à :

- Plus de 28 jours à 21°C avec suffisamment d'humidité.
- 1 an sur une pâture.
- Dans un environnement humide et entre +4°C et 15°C
- 24h de -35°C à -50°C.
- Quelques minutes à -70°C.

Mais il est très sensible aux hautes températures et à la dessiccation (Laws, 1968 ; Schwabe, 1968). Les principales causes de mortalité des œufs dans la nature sont dues :

- à une humidité relative de 25%, qui les tue en 4 jours.

- à une humidité relative de 0%, qui les détruit en 1 seul jour.
- à une température de 60-80°C, qui les tue en moins de 5 minutes.

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

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

### V.3.Épidémiologie synthétique :

#### a. Facteurs socioculturels

- L'analphabétisme et l'ignorance du danger de la maladie et de son mode de transmission
- Les coutumes et les traditions (fêtes familiales, fête religieuse du Sacrifice)
- Adoption de chiens de garde sans contrôle vétérinaire.

#### b. Le climat

Le climat conditionne la répartition géographique d'*E. granulosus*. Ainsi la sécheresse en Afrique influence l'épidémiologie du fait des changements de comportements nutritionnels et l'adaptation des hommes et des animaux aux conditions extrêmes pour survivre. La prolongation de la sécheresse fait que l'aire de survie est restreinte et s'organise autour des points d'eau, ce qui augmente les chances de contaminations par les animaux sauvages (Macpherson, 1995).

#### c. Les conditions sanitaires

La transmission d'*E.granulosus* été largement favorisée par la détérioration des conditions sanitaires et la concentration des populations autour des points d'eau ou dans les «camps de famine », le peu de mobilité, la sous nutrition et la diminution de l'immunité ont favorisé la propagation de la maladie entraînant des conséquences dramatiques (Macpherson, 1995).

#### d. La conduite d'élevage

Les pratiques d'élevage, facilitent la contamination du fait de la variabilité des espèces qui pâturent ensemble et accroissent les chances de contamination (Euzéby, 1991).

#### e. Influence de la religion

La religion des individus influe également sur l'apparition de l'hydatidose. Ainsi, au Liban (Acha et Szyfres, 2005), constatent, une prévalence plus élevée chez les chrétiens par rapport aux musulmans. En effet chez les musulmans, le chien est considéré comme un animal impur par le Coran et par conséquent banni de la maison.

## VI. traitement & Prophylaxie

### VI.1. Traitement

#### A. Hôte définitif

Le traitement antiparasitaire du chien se fait classiquement au Praziquantel commercialisé notamment sous le nom de Droncit®. En une seule administration par voie orale ou intramusculaire. Bien qu'à la dose de 2,3mg/kg, 90% des vers soient éliminés, c'est la dose de 5mg/kg qui a été retenue pour avoir une action totale sur tous les stades parasitaires adultes d'*E.granulosus* mais aussi d'*E.multilocularis*, de *Tænia spp* et de certains autres cestodes, cependant, il n'a aucune action ovicide. Contrairement au Bromhydrate d'arécoline, le Praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et il est toléré à forte dose sans réaction secondaire (Thakur et al., 1979).

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 (Eckert et al., 2001).

#### B. 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

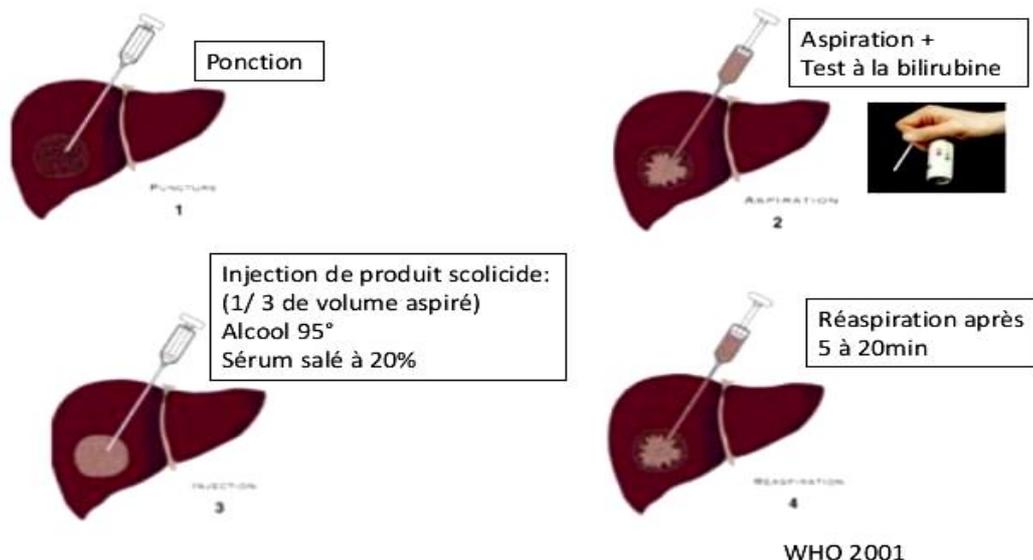
faut utiliser par exemple du mebendazole à la dose quotidienne de 50mg/Kg de poids vif pendant trois mois (Gasser, 1994).

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

### C. Homme

Chez l'homme, le traitement de l'hydatidose est connu depuis longtemps et tient une place d'honneur en chirurgie, avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs d'un kyste unique de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie. C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée au milieu des années 80 :

la Ponction-AspirationInjection-Réaspiration (**PAIR**) (Brunetti et al., 2004)



**Figure 8 :** Les différentes étapes de PAIR (Eckert et al., 2001).

Cette technique s'effectue sous guidage échographique. Le kyste est ponctionné, vidé partiellement puis rempli avec une solution stérilisante. Le processus est répété plusieurs fois de suite, puis le kyste est vidé complètement et laissé en place dans l'organe où il va dégénérer dans les jours suivants. Cette méthode est moins invasive, moins traumatisante et

moins coûteuse que la chirurgie classique et permet d'atteindre des kystes jusque-là inopérables, du fait de leur localisation ou de leur nombre (Eckert et Deplazes, 2004).

Un traitement médical existe également avec l'Albendazole utilisé à la posologie de 15 mg/kg, en 3 à 6 cures de 21 jours (Eckert et al., 2001). Les effets secondaires sont importants et graves (alopécie, agranulocytose, hépatite) et son efficacité est d'environ 50%. Ce traitement est le plus souvent utilisé en complément d'une intervention chirurgicale classique ou d'une PAIR, pour limiter le risque d'échinococcose secondaire. Mais il est aussi parfois le seul recours en cas de kystes non traitables par une des méthodes présentées ci-dessus. Une dernière technique consiste à « attendre et observer », notamment dans le cas de kystes calcifiés qui ne nécessiteront sûrement pas de chirurgie (Brunetti et al., 2004).

## VI.2. Prophylaxie

Les mesures de prévention de l'hydatidose sont théoriquement simples à formuler, mais malheureusement bien plus difficiles à appliquer sur le terrain notamment en milieu rural. L'hydatidose infantile, bien que relativement bénigne représente un grave problème de santé publique qui menace l'économie des pays endémiques. Elle impose une prophylaxie de grande envergure basée sur l'interruption du cycle du parasite ce qui nécessite une parfaite synchronisation entre les secteurs de santé et ceux de l'agriculture ainsi qu'une attention particulière des pouvoirs publics. (Midaoui, 2004).

la meilleure mesure de contrôle consiste à interrompre le cycle de vie du parasite.

A. Prévention de l'infection chez les chiens en évitant leur nutrition avec de viscères d'origine douteuse, en évitant qu'ils tombent sur des cadavres ou des déchets surtout lors de l'abattage à la ferme .En plus s'assurer toutes les mesures au niveau des abattoirs empêchant les chien d'accéder aux bâtiments, et aux carcasses et déchets d'animaux (OIE;2015a).

B. Contrôle de l'infection chez les chiens errants avec l'application des mesures sanitaires et l'abattage si nécessaire, chez les chiens dépendants d'un prioritaires avec un traitement antihelminthique (Kayoueche, 2009;Zinelabiddine, 2015). Et quand le chien est suspect infecter favoriser le traitement et éliminer les matières fécales excrétées pendant les 72 heures suivant le traitement (Kayoueche, 2009; OIE;2015a).

C. Contrôle de l'infection chez les animaux d'élevage en s'assurant que tous les animaux d'élevage abattus sont soumis à une inspection post mortem pour la recherche des kystes

hydatiques dans les viscères avec destruction adéquates des viscères contenant des kystes. Ainsi que des enquêtes doivent être conduites pour identifier les origines possibles de l'infection et cibler les fermes ou communautés infestées, et réévaluer les programmes de contrôle (OIE, 2015a; Zinelabiddine, 2015). Pour les fermes et les unités d'élevages lointaines offrir une assistance au transport des animaux aux abattoirs et à l'élimination

D. La mise en place des mécanismes de surveillance de l'infection chez le chien en se basant sur l'analyse des déjections, chez les animaux d'élevage sur la surveillance aux abattoirs et l'enregistrement des données.

E. Le cycle d'*E.granulosus* dans la faune sauvage est presque impossible à contrôler, mais en empêchant le stockage des ordures et en mettant en place des mesures d'hygiène, la réduction de l'infestation des animaux domestiques et de l'homme ensuite pourrait être réduite (OIE, 2015b).

#### **LA Vaccination**

Un antigène dénommé EG95 isolé d'oncosphères d'œufs d'*E granulosus* contenant 4 peptides immunogènes (6, 12/13, 21/22, 24) confère une protection chez le mouton. Dans les conditions expérimentales, l'immunisation du mouton par un vaccin recombinant EG95 confère une protection de 95 à 100 % pendant un an contre une infestation d'épreuve par les œufs d'*E granulosus* de trois souches différentes (de Nouvelle-Zélande, d'Australie et d'Argentine).Le développement d'un vaccin à partir de 4 peptides des immunogènes d'EG95 recombinant serait souhaitable. Encore faudrait-il que le vaccin confère une protection de longue durée et qu'il soit économique. Dans l'état actuel, malgré les bons résultats obtenus, ces études restent encore au stade expérimental et aucun vaccin n'est actuellement commercialisé. (Lefèvre et al., 2003)

## **Partie expérimentale**

### **1.Objectif**

L'hydatidose constitue l'une des préoccupations majeures de la médecine vétérinaire et humaine. Dans cette étude notre objectif a été la recherche des cas de kyste hydatiques isolés au niveau de l'abattoir de Blida et Bouira. Des kystes ont été prélevés et la charge parasitaire ainsi calculée.

### **2. Matériels et méthodes**

L'étude a été effectuée au niveau de l'abattoir de Blida et Bouira après abattage des animaux. La collecte des informations de saisie en abattoir regroupe plusieurs maladies à découverte d'abattoir à savoir : l'hydatidose, la fasciolose et la tuberculose.

Après l'abattage des animaux, les kystes hydatiques ont été collectés dans des flacons avec l'alcool 70° et transportés au laboratoire.

Au laboratoire nous avons procédé à la pesée, le volume et le comptage des scolex.

### 3. Résultats

N°prvmt	Lieu	Espèce	Sexe	Age	Localisation du kyste	(+/-)	Lh (cc)	CP/1(cc)	Nombre d'animaux abattus le jour de la visite
A01	bouira	Ov	M	4 ans	Pul	(+)	/	/	14bv 21ov
A02	bouira	Bv	M	3 ans	Pul	(+)	/	/	//
A03	bouira	Bv	M	18 mois	Pul	(+++)	/	/	21bv 28ov
A04	bouira	Bv	M	12mois	Pul	(+++)	/	/	//
A05	bouira	bv	M	2ans	Pul	(+)	/	/	//
A06	bouira	bv	M	4ans	Pul	(+)	/	/	//
B01	Blida	bv	M	3ans	Pul	(+)	/	/	12bv 39ov
A07	bouira	ov	F	>5ans	Hp et Pul	(+++)	/	/	00bv 47ov
A08	bouira	ov	F	>5ans	Hp et Pul	(+++)	/	/	//
A09	bouira	ov	F	>5ans	Hp et Pul	(+++)	/	124 scolex	//
A10	bouira	ov	F	>5ans	Pul	(+++)	/	/	//
B02	Blida	BV	F	10ans	Pul + TBC	(+)	3	/	18bv 35ov
B03	Blida	Bv	F	9ans	Pul	(+)	9	/	//
B04	Blida	Ov	M	3ans	Pul	(+)	0,4	/	08bv 49ov
B05	Blida	Bv	F	9ans	Pul + TBC	(+)	25	/	12bv 24ov
B06	Blida	Bv	M	2ans	Pul + TBC	(+)	15	60 scolex	//
B07	Blida	Ov	F	>5ans	Hp et Pul	(+++)	pul 39 Hp 9	80 scolex	//
/	Blida	/	/	/	/	/	/	/	12bv 42ov

**Table 2** : répartition des résultats des prélèvements de kystes hydatique.

**Pul=Pulmonaire**

**CP=Charge parasitaire**

**Hp=Hépatique**

**Lh=liquide hydatique**

**TBC=Tuberculose**

Les résultats montrés dans le tableau ci-dessus montrent que les kystes ont été isolés dans le foie et les poumons des bovins et ovins.

Trois cas de tuberculose ont été isolés aussi en association avec une hydatidose pulmonaire.

Le nombre de scolex varie de 60 à 124 par kyste.

Les kystes ont été isolés sur toutes les catégories d'âge.

#### **4. Discussion :**

L'hydatidose, causée par la larve d'*Echinococcus granulosus* est une maladie cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans de nombreuses régions du monde notamment en Afrique du Nord où elle sévit à l'état endémique et représente un problème de santé publique (Sadjjadi, 2006 ; Eckert et al., 2001; Dar et Alkarmi, 1997).

Chez l'animal comme chez l'homme, les kystes touchent tous les organes et tous les tissus. Chez les hôtes intermédiaires, la maladie est asymptomatique; c'est une découverte d'abattoir (Eckert et al, 2001)

Les facteurs favorisant la circulation parasitaire sont essentiellement la consommation de cadavres et viscères par les chiens errants (Euzéby, 1971). La transmission d'*E. granulosus* a été aussi, largement favorisée par la détérioration des conditions sanitaires et la concentration des populations autour des points d'eau ou dans les «camps de famine», le peu de mobilité, la sous nutrition et la diminution de l'immunité ont favorisé la propagation de la maladie entraînant des conséquences dramatiques «foyer de Turkana» (Machpherson, 1995).

Les symptômes cliniques de l'hydatidose chez les animaux dépendent du nombre, de la taille et de la localisation du kyste. Chez les ovins, les symptômes cliniques sont très limités car la vie économique de l'animal est courte. Les kystes hydatiques du foie et des poumons sont généralement asymptomatiques et la plupart des contaminants sont identifiés lors de l'inspection après l'abattage. (Azizi, 1985 ; Eslami, 1991)

L'intensité de l'infection dans les différentes parties du monde n'est pas la même et dépend de certains facteurs tels que l'état de santé, les propriétés économiques, sociales et culturelles. (Eckert et al, 2001)

Les résultats montrés dans dans cette étude montrent que les kystes ont été isolés dans le foie et les poumons des bovins et ovins. Trois cas de tuberculose ont été isolés aussi en association avec une hydatidose pulmonaire. Le nombre de scolex varie de 60 à 124 par kyste. Les kystes ont été isolés sur toutes les catégories d'âge.

## **5.Conclusion**

En raison de l'importance médicale, sanitaire et économique de l'hydatidose, il est nécessaire d'avoir réalisé des études épidémiologiques sur les humains et les animaux et d'avoir un programme régulier de prévention et de contrôle de cette maladie dans toutes les wilayas du pays.

## Références

1. Acha P.N., Szyfres B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Troisième édition. Vol. III : zoonoses parasitaires. 339 pages. [http://wahis2-devt.oie.int/doc/en\\_document.php?numrec=3290003](http://wahis2-devt.oie.int/doc/en_document.php?numrec=3290003).
2. Aubry P., 2013. Hydatidose ou Kyste hydatique, diplôme de Médecine tropicale des pays de l'Océan Indien.
3. Azlaf R., Dakkak A. 2006. Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. *Vet. Parasitol.* 137: 83-93.
4. BRUNETTI E., TROIA G., GARLASCHELLI A.L., GULIZIA R., FILICE C. 2004b. Twenty years of percutaneous treatments for cystic echinococcosis : a preliminary assessment of their use and safety. *Parassitologia*, 46, 367-370.
5. Belkaid M., Zenaïdi N., Hamrioui B., Tabet Derraz O., Chellali A. 1992. cours de parasitologie. Office des publications universitaires.
6. Ben Haha-Bellil, S., Chelly, I. (2005). « Hydatidose synoviale révélée par une monoarthrite aiguë du genou ». *Lettres à la rédaction / Revue du Rhumatisme*, 72 : 100– 108.
7. Benchikh-Elfegoun MC, 2004. Outils moléculaires et immunologiques utilisés pour évaluer l'épidémiologie de l'échinococcose kystique, Thèse d'état soutenu le 23 février 2004 à Constantine.
8. Benhabyles N. 1984. Situation de l'hydatidose en Algérie, Institut National de la Santé Publique : Division d'épidémiologie.
9. 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.
10. Bouhaouala M.-H, Hendaoui L, Charfi M.-R. (2007). « Hydatidose thoracique », EMC, Elsevier Masson, Radiodiagnostic-cœur-poumon, , 32-470-A-20.
11. Bussueras J., Chermett R. 1988 : Abrégé de parasitologie vétérinaire, fascicule III : Helminthologie, information techniques des services vétérinaire, éditeur R. Rosset, Paris. 105-107.
12. Carmoi T., Farthouat P., Nicolas X., Debonne J.-M., Klotz F. Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2008.

13. Cheikhrouhou,A.L., Amira,C., Chaabouni,L., Ben Hadj Yahia,C., Montacer Kchir,M. et Zouari,R., 2005: L'hydatidose vertébrale: apport de l'imagerie moderne et actualités thérapeutiques: à propos d'un cas. Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 2, 114-117.  
<http://www.pathexo.fr/documents/articles-bull/T98-2-2646-4p.pdf>
14. Craig, P.S., Larrieu, E. (2006). "Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002." *Advances in Parasitology*, 61: 443-508.
15. Dar, F k et Alkarmi, T. (1997). Cystic echinococcosis in the Gulf Littoral States. In *Compendium of Cystic Echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with Special Reference to Morocco*. Brigham Young University, Provo, Utah,USA. Pp 281-291
16. Deddouche,F.Boubekeur,I.A., (2014). Kyste Hydatique/Hydatidose. Thèse de doctorat : Médecine. Telemcen,Université Abou Bekr Belkaid-Telemcen,73p.
17. Dougaz W., Nouira R., Aoun K., Dziri C. 2017. le kyste hydatique de foie. *Revue francophone des laboratoires* 491 : 31-37.
18. Dupouy-Camet,J.2007: Helminthoses parasitaires et sante publique.Service de Parasitologie, Université Paris Descartes Hôpital Cochin,CNR des Trichinella.
19. Eckert J., Gemmell MA., Meslin FX., Pawlowski ZS.2001.WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. World Organisation for Animal Health and World Health Organization, Paris.
20. Eckert J., Deplazes P.2004 Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin. Microbiol. Rev.* 179 (1): 107-135
21. Eckert, J. 2007. "Historical aspects of echinococcosis - an ancient but still relevant zoonosis.SAT, Schweizer Archiv fur Tierheilkunde 149(1): 5-14.
22. Erkiliça, S., zsaraça, C., Koçera, C., Bayazit, N.E.,Y.A.2004 . Hydatid cyst of the thyroid gland in a child *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68(3), 369-371.
23. Euzbey J.1971.les Echinococcoses Animales et leurs relations avec les Echinococcoses de l'homme .paris :VigoFrères Editurs.62-117
24. Euzeby J.1991.The epidemiology of hydatidosis with special reference to the Mediterranean area".*Parassitologia*. 33: 25-39.

25. Feki, W., Ghazzi, S., Khiari, R., Ghorbel, J., Elarbi, H., Khouni, H., Ben Rais N (2008). —Multiple unusual locations of hydatid cysts including bladder, psoas muscle and liver]]. *Parasitology International* 57 : 83-86.
26. GASSER R.B, PARADA L, ACUNA A, BURGESS C, LAURENON M.K GULLAND F.M.,REICHEL M.P., PAOLILLO E. 1994. Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay . *Acta Trop*, 58, 179-185.
27. Gemmel MA.1968.A study on the application of control measure against hydatid disease caused by *Echinococcus*. *OMS*. 39, 57.
28. Gusbi AM., Awan MAQ.,BeesleyWN.1990. Echinococcosis in Libya. IV. Prevalence of hydatidosis (*Echinococcus granulosus*) in goats, cattle and camels. *Ann Trop Med Parasitol*.84:477-82.
29. HAOUAS Nouredine.,SAHRAOUI Wassila.,YOUSSEF Anis., et al. 2006.Kyste hydatique du cordon spermatique, Vol 16, Num 4, 499-501.
30. Hamrat,K.,2013. *Echinococcus granulosus*: etiologie, Epidemiologie, diagnostic et contrôle de maladie dans la wilaya de Djelfa (Algerie). Thèse de doctorat. Université de sciences agricoles et médecine vétérinaire. CLUJ-NAPOCA.
31. Hoeffel.JC, Biava.MF, Claudon.M, Hoeffel.C. Parasitoses pulmonaires. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Radiodiagnostic - Coeur-Poumon*, 32-470-A-10, 2002, 35 p.
32. Jenkins,D.J., Romig,T., Thompson,R.C.A, 2005. Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp, a global update. *International Journal for Parasitology* 35 (2005), 1205–1219,<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0020751905002778>
33. KachaniM. ,OuhelliH., Kadiri A., EL-Haasnaoui M.1997. Prevalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential role of these intermediate hosts in transmission of cystic echinococcosis .In :compendium on cystic echinococcosis in Africa and in middle Eastern countries with special reference to Morocco Andersen F L,Ouhelli H et Kachani M,(eds) Brigham Young university ,provo Etats-unis.156-168.
34. Karadede, A., Alyan, O., Murat Sucu, M., Karahan, K. (2008). —Coronary narrowing secondary to compression by pericardial hydatid cyst]]. *International Journal of Cardiology*, 123: 204- 207.
35. Karadede, A., Alyan, O., Murat Sucu, M., Karahan, K. (2008). —Coronary narrowing secondary to compression by pericardial hydatid cyst]]. *International Journal of Cardiology*, 123: 204- 207.

36. Karaoglanoglu, N. Gorguner, M. Eroglu, A. 2001. Hydatid disease of rib. *Ann Thorac Surg.* 71:372-373.
37. Kayoueche, F.Z., 2009. Épidémiologie de 'hydatidose et de la fasciolose chez l'homme et l'animal dans l'Est algérien. Thèse de Doctorat Es Science : Épidémiologie. Institut des sciences Vétérinaires, Université Mentouri Constantine, 155p.
38. Klotz F., Nicolas X., Debonne JM. Garcia JF., Andreu JM. 2000. kystes hydatiques de foie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 16p.
39. Kohil K., 2008. Etude épidémiologique et moléculaire d'Echinococcus granulosus dans l'Algérie .Thèse de doctorat. Université Constantine1.
40. Kohil, K., 2015. Etude epidemiologique et molicuaire d'Echinococcus granulosus dans l'est de l'Algerie. Thèse de Doctorat Es Sciencce. Université de Constantine 1.
41. Kovacs I .1961. Echinococcosis ritkakorepesertésben .*Magyar Allatoro Lapja.* 16,326.
42. Lamine ZA. 2015. Contribution à l'étude de la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna .Thèse de magistère. Université EL Hadj lakhdar Batna. 103p.
43. Laws GF. 1968. Physical factors influencing survival of Taeniid eggs. *Experimental Parasitology.* 22: 227-239.
44. Lefèvre PC., Blancou J., Chermette R. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Edition médicales internationales. Edition Tec et Doc Lavoisier.
45. Lefèvre, Blancou et Chermette., 2003. Edit. TEC & DOC Médicales internationales. Paris . 1527
46. Lotfinia, I., Vahedi, P., Hadidchi, S., Djavadzadegan, H. (2007). — Multiple cerebral hydatid cysts secondary to embolization from intracardiac hydatidosis. *Neurosurgery Quarterly*, 17(2): 134-137.
47. MIDAOUI A., 2004. Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant . Thèse de médecine. Université Mohammed V, Rabat. 112p.
48. Macpherson CNL., Craig PS. 1991. Echinococcosis a plague on pastoralists. In *Parasitics Helminths and zoonosis in Africa*, Macpherson CNL and Craig S, eds. Unwin Hyman, London. 25-53.
49. Macpherson CNL., Wachira TWM. 1997. Cystic echinococcosis in Africa south of the sahara. In : *compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco.* Andersen FL, Ouhelli H et Kachani M, Eds. Brigham Young University, Provo, Etats-unis. 245-277.

50. Macpherson CNL.1995. The effect of transhumance on the epidemiology of animal diseases. Preventive Veterinary Medicine. 25: 213-224.
51. Messier F., Rau ME et McNeill MA. 1989. Echinococcusgranulosus infection and moosewolf population dynamics in southwestern Quebec.Can.J.Zool.676 :216-21
52. Nozais,J.P., Danis,M., Gentilin,M.,1996.Echinococcose hydatique. in Maladie parasitaires. Universités francophones.Éditions ESTEM. 5, rue Rousselet, 75007 Paris, pp77- 79
53. OMS, 27 th World caongress of echinococcosis (2017). Actions de l'Organisation Mondiale de la santé. Santé Mag . 65,22-28.
54. OMS.Échinococcose.<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>.(consulté le 01 mai 2020)
55. Organisation Internationale des Épizootie, 2015a.Infection à Echinococcus granulosus (Chapitre N°8.5(1-6)) in Code sanitaire pour les animaux terrestres 2015. pp23- 26.
56. Organisation Internationale des Épizooties, 2015b. Échinococcose ou hydatidose. Fiche d'information générale sur les maladies, 6p. [www.oie.int](http://www.oie.int) • [oie@oie.int](mailto:oie@oie.int)
57. Ouchene N., Bitam I., Zeroual F., Ouchen-khelifi ND. 2014. Cystic Echinococcosis in wild boars (sus scrofa) and slaughtered domestic ruminants in Alegria. Asian journal of animal and veterinary advances 9(12): 767-774.
58. Pandey VS. 1971. Observation onechinococcosis in Bihar . Indian .J. Anim.Sci.41 :596-599.
59. Pandey VS., Ouhelli H et Ouchtou M. 1986. hydatidosis in sheep,goat and dromedary in Morocco.Ann.Trop.Med.Parasitol.80 :525-529.
60. Pandey VS.,Ouhelli H etMoumen A. 1988.epidemiology of hydatidosis/echinococcosis in ourzazate,the pre-saharian region of Morocco.Ann .Trop.Med.Parasitol.80 :461-470.
61. Pandey VS.,Ziam H.2003.Helminthoses à localisation multiples. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et des régions chaudes,Eds. Lefèvre, Blancou et Chermette.Edit.TEC & DOC Medicales internationales.Paris . 1527
62. Rajhi, H., Mahjoub, R. Salem, A. Bouchoucha, H. Mnif, N. Kribi, L. Hamza, R. (2004). Le kyste hydatique du sein. à propos de deux cas. J. Le Sein, 14 (3): 243-246.
63. Ripert C.1998. Epidémiologie des maladies parasitaires, tome II : helminthologie, Edition médicales internationales, Carchou Cedex.227-309

64. Ripoche, M.,2009. La lutte contre l'hydatidose en Sardaigne. Thèse de PFE, Université Prjuhau-Sabatier de Toulouse, France, 108p.
65. Rodrigues G., Seetharam, P. (2008). —Management of hydatid disease (Echinococcosis) in pregnancy||. *Obstet Gynecol Surv*, 63 (2): 116-123.
66. Romig T. 1990. BeobachtungenzurzystischenEchinokokkose des Menschenim Turkana-Gebiet, Kenia.Doctoralthesis, UniversitätHohenheim, Hohenheim, Germany.
67. Sadjjadi S M.2006.*Parasitology International* Volume 55, Supplement, 2006, Pages S197-S202.
68. Schantz PM.,ChaiJ.,CraigPS.,Eckert J et al .1995.Epidemiology and control of hydatid disease In: *Echinococcus and hydatiddisease*.Thopson RCA etLymbery AJ,Eds.CAB International Oxon,UK.233-331.
69. THAKUR A.S, PREZIOSO U, MARCHEVSKY N .1979.*Echinococcus granulosus: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride. Experim. Parasitol*, 47, 131-133.
70. Thompson RCA.,Allsop CE.1988. *Hydatidosis :veterenary perspective and annonatedbibliography*.Commonwealth Agricultural BUREAU,Wallingford,UK .246
71. Thomson, R.C.A. Mcmanus D.P.2001. Aetiology/ parasites and life-cycles in WHO/OIE Manuel on *Echinococcosis* in: Eckert J, Gemmel M.A, Meslin F.X, Pawlosky Z.S: *Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern*, Chapter 1: 1-16.
72. Torgerson, P. R. 2003a. "Economic effects of echinococcosis." *Acta Tropica* 85: 113-118.
73. Torgerson, P.R., Budke, C.M. 2003. "Echinococcosis – an international public health challenge". *Research in VeterinaryScience*, 74 : 191-202.
74. Vicidomini S.,Cancrini G.,Gabrielli S., Naspetti R.,Bartoloni A.2007 Muscular cystic hydatidosis: case report. *Bmc Infectious Diseases*.
75. Zinelabiddine, I., 2015. Contribution à l'étude de la fréquence et la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna. Thèse de Magistère.Institut des sciences agronomiques et vétérinaires.Université EL Hadj Lakhdar,BATNA.103p.  
[http://theses.univbatna.dz/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&gid=4507&Itemid=4](http://theses.univbatna.dz/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=4507&Itemid=4)