

UNIVERSITE SAAD DAHLEB

Faculté des sciences Agro-Vétérinaires
Département des sciences vétérinaires

**Mémoire de fin d'étude
en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire**



M^{elle} CHERMAK HASSIBA et M^{elle} FEZANI RACHIDA

Soutenu devant le jury composé de :

M^r FERROUK M: C.C. Université de Blida

M^{me} BETTAHAR S: M. A. Université de Blida

M^r MOULOUA K : M.A. Université De Blida

M^r ZIAM H. M.A. Université De Blida

Président

Examinatrice.

Examineur.

Promoteur.

Promotion: 2005-2006

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB

Faculté des sciences Agro-Vétérinaires

Département des sciences vétérinaires

**Mémoire de fin d'étude
en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire**



M^{elle} CHERMAK HASSIBA et M^{elle} FEZANI RACHIDA

Soutenu devant le jury composé de :

M^r FERROUK M: C.C. Université de Blida

M^{me} BETTAHAR S: M. A. Université de Blida

M^r MOULOUA K : M.A. Université De Blida

M^r ZIAM H. M.A. Université De Blida

Président

Examinatrice.

Examineur.

Promoteur.

Promotion: 2005-2006

Remerciements

C'est avec un grand honneur que nous exprimons nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ce travail, entre autre Mohamed et Moumohi

Nous tenons à présenter notre gratitude à notre promoteur Mr Ziam qui nous a orienté et guidé afin de mener à bien ce travail.

Nos remerciements s'adressent également au membres de jury qui nous feront un grand honneur en examinant et en jugeant notre travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mon père qui m'a élevé et à ma mère qui est ma source d'énergie.

Mon frère Abd El krim et sa femme Salîha.

Mon frère Mustapha.

Mes sœurs : Djamilâ, Nora, Nassima, Sakîna.

Ma sœur Malîka et son mari Mohamed.

Mes nièces : Lynda, Sarah, Soraya et amina.

Mes neveux : Abd El Aziz et Youssef.

Mes oncles, leurs femmes et leurs enfants.

Tous mes amis spécialement Zoulikha, Amel, Farida, Zinab, Nadjet, Nadia et

Nabila, ainsi que Kahina et Lamia.

Toute la promotion 2005-2006.

Hassiba

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents, ceux que j'ai de plus précieux au monde.

Ma chère sœur Safia et son époux: Zi Salah

Mon frère Khaled et sa femme Fazia.

Mon frère Toufik et sa femme Salima.

Ma sœur Fadhila et son époux Mouhamed.

Mes frères : Mouhamed et Hamza.

Mes sœurs : Naima, Lynda, Saida.

Mes neveux: Rafik, Ahmed.

Mes chers amis en particulier : Salima, Fahem, Moumouh, Kahina, Sakina, Amina,

Lamia, Lynda, Nabila, Meriam, Sylvie, Ania, Farida, Mounia, Yasmine, Lotfi.

*Tous ceux qui porte le Nom Fezani et Gounane en particulier : mes tantes maternels
et paternels, mes oncles maternels.*

*Tous mes professeurs et enseignants qui se sont donner du mal pour me formée depuis
mes premiers pas a l'école.*

Toute la promotion 2005-2006.

Rachida fezani

Résumé

L'échinococcose-hydatidose est une zoonose due à un cestode, *Echinococcus granulosus*. Le parasite possède un cycle biologique dixène. Les hôtes définitifs sont les canidés domestiques et sauvages qui hébergent le vers adulte dans leurs intestins après ingestion d'hydatides fertiles. Ces carnivores, une fois infestés, excrètent des œufs dans leurs fèces après une période prépatente de 34 à 90 jours. L'infestation des hôtes intermédiaires mammifères (ruminants et omnivores), y compris l'homme, a lieu après ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par les œufs excrétés par les carnivores. Cette infestation est suivie par le développement dans différents tissus et organes et principalement le foie et les poumons de vésicules hydatiques. L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables par la saisie des viscères infestés au niveau des abattoirs. Son impact sur la santé publique est beaucoup plus lourd par la prise en charge chirurgicale et psychologique des personnes hébergeant une hydatide. L'hydatidose peut avoir une évolution fatale en l'absence de prise en charge.

Mots clés : bovin, ovin, chien, kyste hydatique, zoonose, *Echinococcus granulosus*.

الملخص:

الكيس المائي مرض معدي تسببه الدودة الشريطية المحببة. هذه الطفيلية لها دورة بيولوجية ذات مضيفين. المضيفات النهائية هي السنوريات اللاليفة والمتوحشة التي تحمل الديدان البالغة في أحشائها بعد ابتلاع كيس مائي خصب.

بعد غزو الدودة الشريطية المحببة للسنوريات هذه الأخيرة تطرح بيض في فضلاتها بعد فترة تتراوح بين 34 إلى 90 يوم من ابتلاعها لهذه الطفيلية. غزو المضيفين الوسطاء من الفقريات (المجتررة و الأكلات لكل شيء) بما فيها الإنسان تحدث بعد ابتلاع أكل أو مياه شرب ملوثة ببيض مطروحة من طرف السنوريات هذه العدوى يليها تكاثر ما يسمى بالأجربة المائية أو الكيس المائي في مختلف الأنسجة و الأعضاء خصوصا الكبد و الرئتين. ينتج عن الكيس المائي خسائر اقتصادية معتبرة تتمثل في حجز الأحشاء والأعضاء المعفنة على مستوى المذابح, تأثيرها على الصحة العمومية أثقل بكثير, بسبب التكفل الجراحي والنفسي بالأشخاص المصابين بالعدوى. قد يكون للكيس المائي تطور خطير في حالة غياب أي تكفل.

Sommaire

I. Introduction	1
II. Historique	2
III. Kyste Hydatique à Echinococcus granulosus	5
IV. Espèces affectées	5
V. Répartition géographique et prévalence	6
VI. Etude du parasit	9
1. Classification	10
2 . Caractères biologiques	19
a. Localisation des hydatides	19
b. Nutrition des hydatides	19
c. Cycle évolutif	20
1. Chez l'hôte définitif	20
2. Chez l'hôte intermédiaire	20
VII. Epizootiologie	21
a. Source d'infection d'hôte intermédiaire animal	24
b. Résistance des oeufs	24
c. Dispersion des oeufs	25
d. Source d'infestation d'hôtes définitifs canidés	25
e. Espèces animales :	26
f. Effets d'âge	26
g. Fertilité de kystes hydatiques	27
h. Effets du sexe et de la race	27
i. Longévité de kystes hydatiques et résistance des protoscolex	27
j. Rôles de l'immunité	28
k. Modes d'infection	28
VIII. Pathogénie	29

1. Action mécanique _____	30
2. Action traumatique _____	30
3. Action toxique _____	30
IX. Symptômes _____	31
1. Hydatidose primitive _____	31
a. Localisation hépatique _____	32
b. Localisation pulmonaire _____	32
c. Localisation cardiaque _____	32
d. Localisation osseuse _____	32
e. Localisation céphalique _____	32
2. Hydatidose secondaire _____	34
X. Lésions _____	35
1. Lésions macroscopiques _____	35
2. Lésions microscopiques _____	36
XI. DIAGNOSTIC _____	36
1. Diagnostic clinique chez l'hôte intermédiaire _____	36
2. Diagnostic de laboratoire _____	37
a. Méthode parasitologique _____	37
1. Recherches des oeufs dans les matières fécales _____	37
2. Recherche du parasite les matières fécales _____	37
3. Diagnostic immunologique _____	38
a. Détection des anticorps sanguin _____	38
b. Détection des coproantigènes _____	38
4. Diagnostic post mortem _____	39
XII. Méthode de lutte _____	40
1. Actions sur l'hôte définitif, le chien _____	40
a. Dépistage des chiens infectés _____	40
b. Traitement des chiens _____	40
c. Immunisation des chiens _____	41
d. Empêcher l'infection des chiens _____	41
e. Contrôle de la population des chiens _____	42

2. Actions sur les hôtes intermédiaires animales	42
a. Eviter l'infection des animaux par les oeufs du parasite	42
b. Abattage et inspection des viandes	43
c. Cas d'abattage familial et animaux morts	43
d. Aménagement des abattoirs	43
e. Traitement	44
f. Vaccination	44
g. Education du public	45
XIII. Impact sur la santé animale	46
XIV. Impact sur la santé publique	48
1. Transmission directe	48
2. Transmission indirecte	48
Conclusion	51
Bibliographie	52

Liste des tableaux :

Tableau 1 : caractères des espèces <i>d'Echinococcus</i>	04
Tableau 2 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Afrique du nord, selon l'espèce infesté et la région.....	06
Tableau 3 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays du moyen orient, selon l'espèce infesté et la région.....	07
Tableau 4 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Asie, selon l'espèce infesté et la région.....	07
Tableau 5 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Europe, selon l'espèce infesté et la région.....	08
Tableau 6 : les caractères des différentes souches <i>d'Echinococcus</i>	11
Tableau 7 : paramètres biologiques de production et valeurs de reproduction <i>d'Echinococcus granulossus</i>	22
Tableau 8 : Effets d'âge sur le taux d'infection.....	26
Tableau 9 : Pourcentage de kyste hydatique fertile et dégénéré.....	28
Tableau 10 : Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez les moutons.....	46
Tableau 11 : Taux annuel de saisie de foie et de poumons hydatique chez les bovins.....	47
Tableau 12 : Coût annuel en DA des saisies chez les moutons.....	47
Tableau 13 : Coût annuel en DA des saisies chez les bovins.....	47
Tableau 14 : Prévalence de l'hydatidose dans différentes régions chez l'homme.....	49
Tableau 15 : Nombre de cas chirurgicaux chez l'homme.....	49

Liste des figures :

Figure 1 : *Echinococcus granulosus*.....14

Figure 2 : hydatidose pulmonaire bovine.....15

Figure 3 : grains de sable hydatique.....16

Figure 4 : larve hydatique fertile.....18

Figure 5 : larve hydatique stérile.....18

Figure 6 : hydatidose des dromadaires.....19

Figure 7 : cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*.....23

I. Introduction

L'hydatidose ou kyste hydatique est une cestodose larvaire due à l'ingestion d'œufs d'un ver intestinal de carnivores du genre *Echinococcus* de la famille de *Taeniidae*. L'infestation est suivie par le développement dans divers organes, particulièrement dans le foie et les poumons, de larves vésiculaires (kyste hydatique) ou alvéolaires (échinococcose multiloculaire, échinococcose alvéolaire) ou polykystiques. C'est une zoonose majeure. Les termes échinococcose, hydatidose et maladie hydatique sont utilisés pour désigner les infections par les larves (metacestodes) d'*Echinococcus*. Le terme échinococcose désigne l'infestation par des vers adultes tandis que l'infestation par les larves est appelée l'hydatidose. Mais dans la littérature scientifique ces deux termes sont souvent utilisés sans distinction pour désigner l'infection par des larves d'*Echinococcus*. Dans le genre *Echinococcus*, 4 espèces sont reconnues: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthus* et *E. vogeli*. L'infestation par *E. granulosus* est la plus importante avec une distribution cosmopolite. Celle due à *E. multilocularis* est limitée dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord (Eurasie, Amérique du Nord), tandis que *E. oligarthus* et *E. vogeli* sont retrouvés uniquement en Amérique Centrale et du Sud. Le tableau 1 illustre les différentes caractéristiques des 4 espèces d'*Echinococcus*.

Objectif

Le présent travail a pour but de faire une revue des connaissances de l'hydatidose animale à *Echinococcus granulosus*, prévalence, impact économiques et sur la santé publique ainsi que la prophylaxie de la maladie.

II. Historique

L'hydatidose est une maladie qui existe depuis l'antiquité, puisque déjà au 5^{ème} siècle avant J.C Hippocrate savait que les vésicules hydatique contenaient un liquide lorsque ce dernier se réponde dans la cavité péritonéale du porteur (homme ou animal) peut provoquer la mort subite suite a la rupture des kystes. Ce n'est qu'au 19^{ème} siècle que Pallas (1760) fait un rapprochement entre cette pathologie et le Ténia, notion qui fut corroboré par les travaux de Goeze (1788) et Bremser (1819). C'est Von Siebold (1853) qui démontra de façon expérimentale l'origine des tumeurs echinococciques. Il fit ingérer ces boules d'eau à des jeunes chiens et il obtint chez certains d'entre eux des petits vers qu'il nomma *Ténias échinococcus*.

Leuckart et Heuber (1862) constatèrent le développement de l'embryon hexacanthé chez des cochons de lait auxquels ils firent avaler des œufs de *Ténia échinococcus*. Le cycle complet du parasite était donc réalisé au laboratoire. Buhl (1852) a décrit une maladie qu'il qualifiait de cancer colloïde alvéolaire et qui se révéla par la suite de nature parasitaire (Wichow, 1885). Ce dernier attribua cette affection à un *Echinococcus granulosus* et la dénomma «tumeur échinocoque multiloculaire ulcérante». Cette nouvelle conception fut défendue par d'autres chercheurs comme Dow en Australie et Dévé en France, qui à partir de 1901, étudièrent pendant un demi siècle les différents aspects de l'échinococcose. Basé sur leur théorie, la larve d'*Echinococcus granulosus* prendrait selon les conditions biologiques un aspect hydatique banal ou une forme alvéolaire. Les kystes multiloculaires observés chez le bœuf et parfois chez l'homme sont considérés des formes de passages. En revanche d'autres auteurs, en particulier l'école de Posselt à Innsbruck, défendaient la conception dualiste et attribuaient chaque forme hydatique ou alvéolaire à une espèce différente de *Ténia*. En faveur de cette idée plaidait surtout la répartition géographique différente des deux affections. La prévalence du kyste hydatique est conditionnée par l'élevage du mouton et celle de l'*échinococcus* alvéolaire par celle du bœuf. Ces débats durèrent plus d'un demi siècle jusqu'en 1952-1953, date à laquelle Rauch et Schiller découvrirent en Alaska un *Ténia* morphologiquement

et écologiquement différents d'*Echinococcus granulosus*, qui était responsable de l'échinococcose alvéolaire. Ce dernier fut dénommé *E. Sibiriensis*. Une année plus tard, Vogel identifia dans les alpes, le *Ténia* responsable de l'échinococcus alvéolaire lui attribué le nom de *Echinococcus multilocularis*.

Actuellement, il est bien établi que le kyste hydatique correspond au développement de la forme larvaire d'*Echinococcus granulosus* et l'*Echinococcus alveolaire* à la larve d'*Echinococcus multilocularis*. Tandis que se poursuivent les travaux parasitologiques, de nombreux auteurs étudièrent et étudient encore les méthodes de diagnostic biologique des échinococcoses. Ghendini (1906), Apphate et Lorenz (1908), Weinberg et Pawn puis Bobrotin (1910), ont utilisé le liquide comme antigène ou des extraits du kyste hydatique pour mettre en évidence des anticorps sériques par la technique de fixation du complément. Ces antigènes furent utilisés pour l'intradermoréaction qui porte son nom (Casoni en 1912).

Tableau 1 : Caractères des espèces *d'Echinococcus* (Pandey et Ziam, 2003)

	<i>E. granulosus</i>	<i>E. multilocularis</i>	<i>E. oligarthus</i>	<i>E. vogelis</i>
Hôte définitif	Essentiellement les chiens mais aussi les autres canidés	Essentiellement le renard mais aussi les autres canidés et chat	Féledis sauvages	Speothos venaticus un chien sauvage
Hôte intermédiaire	Essentiellement les ongulés mais aussi les marsupiaux, primates et Homme	Essentiellement des rongeurs microtidés et rarement autres animaux, Homme	Agoutis (<i>dasyprocata</i> spp), et (<i>caniculus paca</i>) et <i>proechimys guannensis</i> (un rat)	Comme <i>E. oligarthus</i> mais aussi HOMME
Distribution géographique	cosmopolite	Hémisphère Nord :Eurasie, Amérique du Nord	Amérique centrale et sud	Amérique centrale et sud
Méta cestode (larve)	Vésiculaire uniloculaire	Alvéolaire multivésiculaire	polykystique	polykystique
Nom de maladie	Echinococcose Kystique/ hydatidose Kystique ou hydatidose uniloculaire	Echinococcose Alvéolaire hydatidose Alvéolaire hydatidose multivésiculaire	hydatidose polykystique	hydatidose polykystique
Localisations	Viscères surtout le foie et les poumons	Viscères surtout le foie	Essentiellement muscles , peau, parfois viscères	viscères Essentiellement le foie
Ver adulte				
Longueur totale (mm)	2,0-11 ,0	1,2-4,5	2,2-2,9	3,9-5,5
Nombre de segments	3(extremes2-7)	5(extremes2-6)	3	3
Longueurs de crochets :				
-grands crochets (um)	25-49	25-34	43-60	49-57
-petits crochets (um)	17-31	20-31	28-45	30-47

III. Kyste Hydatique à *Echinococcus granulosus*

Le kyste hydatique ou hydatidose est une métacestodose (une infection) qui touche les mammifères herbivores ou carnivores (domestique ou sauvage), après leur ingestion d'œufs du ver adulte de la famille des Taeniidae de l'espèce *E. granulosus*. Ces œufs se développent dans différents organes de leur hôtes (foie, poumon, os, rate... etc). Pour donner des larves vésiculaire. C'est une zoonose majeure.

IV. Espèces affectées

Echinococcus granulosus affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'*E. granulosus* (kyste hydatique) se trouvent chez le : mouton, chèvre et bœuf domestique, buffles, bison, kongoni, Impala, gnou, Gazelle de grant, kob, céphalophe bleu, bouquetin, gazelle de mongolie, saiga, les camélidés : alpaca), dromadaire, chameau, les cervidés : cerf commun, wapiti orignal, élan, renne, chevreuil, cerf axis, daim, les suidés : Porc domestique et sanglier, phacochère, les équidés : Cheval domestique, âne, mulet, onagre, zèbre, les Eléphants : Eléphant, l'hippopotame, Leporidés : Lièvre commun, Primates : Lémure, macaques, babouin, mandrill, orang-outan, chimpanzé, gorille ainsi que l'homme (homo sapiens), les marsupiaux : kangourous, wallabies (Macpherson et Wachira, 1997).

A l'état adulte *E. granulosus* est essentiellement un parasite de chien, et des carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dingo, lion etc.....). Expérimentalement, la souris et à moindre degré le lapin sont de très bon model expérimentaux, leur infection s'effectue soit per os (embryophores), soit par inoculation parentérale (protoscolex).

V. Répartition géographique et prévalence

L'Hydatidose est une maladie cosmopolite, elle existe sur tous les continents et sous tous les climats, on la trouve de la zone arctique au nord jusqu'en Australie, Nouvelle Zélande, Afrique de sud, l'Amérique latine au sud (Anderson et al. 1997, Shantez et al. 1995, Thompson et al. 1988).

Cette vaste distribution d'*E. granulosus* est due à leur très faible spécificité pour l'hôte intermédiaire :

La prévalence de l'infection est très variable au sein même de son aire de distribution, cette variation dépend de plusieurs facteurs : facteurs liés au système d'élevage, aux habitudes socioculturelles au niveau de développement économique ainsi qu'à l'éducation sanitaire et la relation. L'infection est très répandue et évolue sous forme enzootique ou hyper enzootique dans les pays du bassin méditerranéen, de l'Afrique du nord et d'Europe Méridionale, au Turkana au Kenya, au Proche et Moyen Orient en sous continent Indien en Chine et en Amérique latine. Cependant la prévalence de l'hydatidose varie d'une région à l'autre.

Tableau 2 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Afrique du nord (Pandey et Ziam, 2003, Kachani et al. 1997, Pandey 1980, Pandey et al. 1988, Pandey et al. 1986, Ibrahim et al. 1996, Thompson et al. 1988.)

	Mouton	Chèvres	Bovin	Dromadaire	Ane	Cheval	Porc
Maroc	0,7-25,9 %	1,4-5,2 %	23,3- 56,9 %	1,6-80 %	2,4 %		
Algérie	2,9 %	21,2 %	5,4-30%	42,1-56,5%		1,3-5,9 %	0,7 %
Tunisie	2,8-60%	9-16 %	8-100 %	17-66,2 %		5 %	19-28,8%
Libye	2,7-40%	1,5- 8,2%	5,4-70%	16,1-50 %			20 %
Mauritanie	< 10 %	< 10 %	< 10 %	53,7 %.	négligeable	négligeable	négligeable

En Afrique du nord la prévalence de la maladie est très élevée (tableau2). En Mauritanie, l'hydatidose est négligeable chez l'âne et le cheval et le porc est, mais très élevé chez les dromadaires tableau2, Dans d'autre pays d'Afrique la prévalence du kyste hydatique est de 56-71 % au Nigeria, 90 %, au Neiger 7,3-31,6 % en Egypte.

Tableau 3 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays du moyen orient (Mukbel et al. 2000)

	Mouton	Chèvre	Bovin	Chameaux	Ane
Jordanie	1,3-71 %	0,1-3,6 %	1,3-17,1 %	8,8-11,1%	67 %
Syrie	4,5 %	2,3 %	2,5 %	18,2%	

Au moyen orient le taux d'infection est variable d'un pays a l'autre, l'infestation revêt les formes enzootique, hyper enzootique ou focalisée, par exemple la prévalence est élevée en Jordanie, ainsi qu'en Syrie (tableau 3), L'infection est relativement faible au Liban, en Israël et dans le territoire autonome Palestinien (Pandey et Ziam, 2003).

Tableau 4 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Asie (Chi et al. 1990, Craig et al. 1991, Schantez et al 1995, Irshadullah et al. 1989, Pandey 1971, Schantz et al. 1995, Singh et al. 1988, Khan et al. 1990,).

	ovin	chèvre	bovin	porc	cheval	chameau	yak.	buffles
Chine	3-90 %	56 %	46-49 %	1-51 %	32 %	83 %	51 %	
Inde	6-31 %	0,3-21%	0,3-21%	0,3-21%		0,3-21%		29-48%
Pakistan			39 %			55 %		33 %

En Asie, particulièrement la Russie et autre pays de l'ancien empire soviétique, le taux d'infestation observé chez plusieurs espèces animale est supérieur a 30 % y compris le mouton, le porc, le bovin, le chameau et de 25-70 % chez le renne domestique. En Chine, l'hydatidose existe dans 87 % du territoire chinois, surtout dans les parties nord et centrale du pays (tableau4). En Asie du Sud et du Sud-est, le kyste hydatique est fréquent, Au Népal, Bhutan, Bangladesh et Sri Lanka,

la prévalence de l'hydatidose est élevée allant jusqu'à 60 p 100 chez certaines espèces animales. L'hydatidose n'est pas fréquente au Philippines, en Thaïlande, au Vietnam, au Laos, en Malaisie, en Indonésie et au Japon (Schantez et al. 1995). En Amérique latine, on trouve que le taux d'infection est très élevé chez le mouton (de 35-100 %), la chèvre, le bovin, le porc en Argentine, Brésil, Chili, Pérou, Uruguay, Mexique El Salvador, Honduras et en Equateur essentiellement les porcs sont infectés (Schantz et al. 1995). En Amérique du nord, on trouve deux souches d'*E granulosus*, la souche cervidé et la souche ovine. L'élan et le caribou sont les hôtes intermédiaires de la souche cervidé dans la partie nord des états Unis et au Canada avec un taux d'infection de 29-59 % chez l'élan (Messier et al. 1989)). Chez le mouton l'infestation est focalisée dans certaines régions pastorales avec une faible prévalence.

Tableau 5 : prévalence de l'hydatidose dans certains pays d'Europe : (Schantez et al. 1995).

	mouton	bovin	chèvre	porc	cheval
Portugal	70 %	7 %	5 %	10 %	
Espagne	42 %	22 %	13 %	8 %	2 %
Italie	5-20 %	1 %	5-20 %	< 1 %	< 1 %
Sardaigne	86 %	< 1 %,	24 %	60 %	
en Grèce	m 16-80 %	13-82 %	2-23 %	5 %	
Turquie	4-59 %	3-40 %			
Bulgarie	19 %	17 %		1 %	
Ancien territoire de Yougoslavie	40-80 %	10-40 %		jusqu'à 30 %	

En Europe, le taux d'infestation est élevé au Portugal, en Espagne, en Italie, en Grèce, en Turquie, en Bulgarie, en Yougoslavie, et autre républiques d'ancienne Yougoslavie (tableau 5), aussi dans certaines régions de France, dans d'autre pays le taux d'infestation est faible. L'hydatidose est absente en Chypre qui est due à un programme de contrôle depuis 1970, on dénombre cinq souches différentes (ovine, bovine, porcine, équine et cervidé mais la souche la plus fréquente est la plus

répandue en Europe est la souche ovine (Schantz et al. 1995). Le taux d'infestation rapporté dans certains pays présente une large variation.

En Nouvelle Zélande et Australie, l'hydatidose est rare sur l'île de Tasmanie. En Nouvelle Zélande, elle est pratiquement éradiquée. Sur le continent australien, elle est répandue avec un taux d'infection très faible chez le mouton, le porc, et le cheval mais élevé chez le bovin en Queensland, New South Wals, Vectoria, Australie de l'Ouest (jusqu'à 50 % en Kimberley en Australe d'Ouest) et chez les marsupiaux sauvages comme le kangourou et les wallabies (Schantz et al. 1995).

VI. Etude du parasite

L'espèce *E. granulosus*, l'agent étiologique d'échinococcose/hydatidose est très hétérogène. Les études morphologiques, biologiques, écologiques, épidémiologiques, biochimiques et moléculaires (isoenzyme, ADN) de *E. granulosus* provenant de différentes régions du monde ont permis de mettre en évidence l'existence de 9 souches de ce parasite (Tableau 6). Dans le passé, certaines souches ont été désignées sous le nom des espèces ou sous-espèces. Le type de souche exerce une influence sur l'épizootologie et la prévention de la maladie.

1. Classification (Ripert, 1998).

Embranchement : Plathelminthe

Les Plathelminthes ont corps aplati segmenté ou non. La cuticule molle, le ver peut se contracter et se déformer. Il n'y a pas de cavité générale, le corps est rempli d'un parenchyme qui entoure tous les organes. La plupart des espèces sont hermaphrodites.

Classe : Cestoda :

Les cestodes sont des vers plats de forme rubanée et segmentés à l'état adulte (chaîne d'anneaux). Le corps est formé de trois parties : la tête ou scolex, le cou et le corps ou strobile. Ils sont hermaphrodites dépourvus de tubes digestifs. Au stade adulte, ils vivent dans l'intestin grêle de leurs hôtes respectifs. L'embryon est muni de 6 petits crochets, il est appelé oncosphère ou embryon hexacanthé. Il est enveloppé par deux membranes embryonnaires, appelée embryophore, Cet embryon est appelé coracidium. Le développement comprend le passage par un ou deux hôtes intermédiaires successifs. Leur taille est variable selon les espèces. Les plus petits cestodes n'atteignent pas 1 mm, les plus grands dépassent 10 m de long. La classe des cestodes comprend neuf ordres dont seulement deux ordres ont un intérêt vétérinaire et médical.

Tableau 6 : Les caractères des différentes souches d'*Echinococcus granulosus* (Pandey et Ziam, 2003)

Souche	Hôte définitif connu	Hôte intermédiaire connu	Distribution géographique probable	Probable dénomination ancienne
Souche bovine	Chien	Bovin, Homme	Europe, Russie, Inde, Sri Lanka, Afrique du Sud	<i>Echinococcus ortleppi</i>
Souche ovine cosmopolite	Chien, Chacal, Renard, Hyène et le Dingo	Mouton, Chèvre, Bovin, Porc, Camélin, Macropodes et l'Homme	Afrique, Europe, Moyen Orient, Amérique du Sud, Etats-Unis, Chine, Russie, Australie, Nouvelle-Zélande	<i>Echinococcus granulosus</i>
Souche ovine de Tasmanie	Chien, (renard)	Mouton, bovin?, Homme	Tasmanie en Australie	<i>Echinococcus granulosus</i>
Souche équine	Chien	Equidés	Europe, Moyen Orient, Afrique du Sud, (Etats-Unis? Nouvelle-Zélande?)	<i>Echinococcus equinus</i>
Souche porcine	Chien	Porc, Homme	Europe, Russie, Amérique du Sud	?
Souche caméline	Chien	Camélin, Chèvre, Bovin?, Homme?	Moyen Orient, Afrique	?
Souche bubaline ?	Chien (renard?)	Buffle, (bovin?), (Homme?)	Asie (Pakistan, Inde, Bangladesh, Sri Lanka etc.)	<i>Echinococcus granulosus</i>
Souche lion	Léon	Zèbre, Buffle, Gnou, différentes antilopes, phacochère, Girafe?, Hippopotame?	Afrique	<i>Echinococcus felidis</i>
Souche cervidé	Loup, Chien	Cervidés, Homme	Amérique du Nord, Eurasie	<i>Echinococcus canadensis</i>

Ordre : Cyclophyllidea :

La tête ou scolex pourvu de 4 ventouses organes adhésifs en générale circulaire ou ovalaire et à fibres musculaires méridiennes caractéristiques de cet ordre. Le rostre est porteur de crochets microscopiques, mobile de forme très variable (poignard, fourches, faux marteau, aiguillon du rosier) disposé en une ou plusieurs couronnes. Le cou est une région rétrécie, non segmentée faisant suite au scolex. Il est court et étroit, c'est une zone de croissance de bourgeonnement qui donne naissance aux segments : strobilation. Le strobile est constitué d'une chaîne de segments (anneaux ou proglottis) en nombre variable, de forme différente en fonction des espèces. Les proglottis se forment de façon continue à partir du cou. Selon la région du corps, la forme et la structure des anneaux sont différentes suivant leur position dans la chaîne. Les premiers ceux qui suivent le cou sont les moins âgés et indifférenciés sexuellement plus large que long. Les anneaux médians sont sexuellement mûrs (glandes génitales bien développées) équilatéraux. Ceux de la partie postérieure (les plus âgés) ont leurs glandes dégénérées ne renferment que des œufs : anneaux ovigères ou gravidés ou cucurbitains. Les derniers proglottis sont soit plus larges que long (*Hymenolepis*), soit plus long que large (*Taenia*). L'utérus est complètement fermé et les œufs ne sont libérés que par la décomposition ou la déchirure mécanique du proglottis. Dans cet ordre, les proglottis mûrs se détachent de la chaîne activement ou passivement et tombe dans la lumière intestinale. La décomposition des proglottis peut se faire dans la lumière intestinale sous l'action des sucs digestifs (*Hymenolepis*) ou dans le milieu extérieur par putréfaction (*Taenia*). Les œufs ou oncosphere est une larve du premier stade infestant pour le premier hôte intermédiaire. Il s'agit d'un embryon hexacante entouré de deux membranes embryonnaires.

Famille : Taeniidea.

Les vers adultes de cette famille ont une longueur qui variée de 100 cm voire 12 m et d'avantage en fonction des espèces et du degré de maturité des proglottis. Le scolex possède 4 ventouses

musculaires avec un rostre non rétractable pourvu de 2 rangés de crochets. Les proglottis sont plus larges que long (rectangulaire) avec un pore génital latéral alterné parfois à gauche et parfois à droite. Les œufs dans le proglottis sont entourés d'un embryophore très épais caractéristiques de la famille des Taeniidae. La différenciation entre les genres et les espèces de *Taenia* est basée sur le nombre et la taille des crochets sur le rostre et la morphologie des proglottis gravides. Cette famille regroupe deux genres important *Taenia* et *Echinococcus*. Chez l'hôte définitif, l'ingestion de larves de Taeniidae entraîne le développement de ver adulte responsable de la taeniose et l'ingestion des œufs des Taeniidae par l'hôte intermédiaire entraîne le développement de larve vésiculaire responsable de la ladrerie.

Genre : *Echinococcus* (Rudolphi 1801).

Taeniidé de petite taille à larve de type échinocoque.

Espèce *Echinococcus Granulosus* (Rudolphi 1805).

E. granulosus, un petit parasite de l'intestin grêle de chien et autres canidés, a une longueur de 4 à 6 mm, formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets (grands et petits crochets) et d'un strobile de 2 - 7 segments (plus souvent 3 segments), dont le dernier, seul ovigère, a une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale. Le segment ovigère contient des petites branches utérines latérales remplies, en moyenne, de 600 œufs d'une taille de 30 à 50 µm sur 22 à 44 µm (Euzéby, 1971).

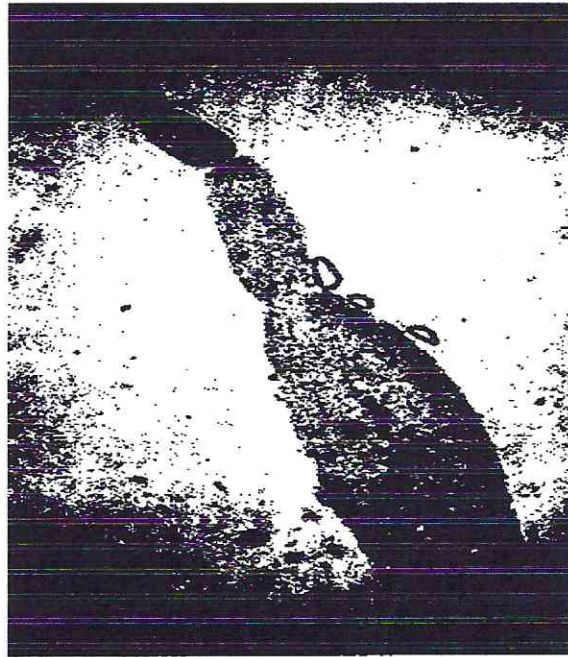
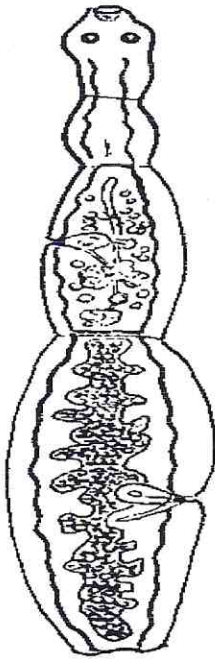
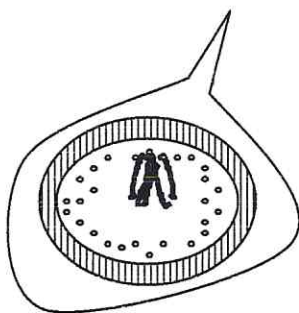


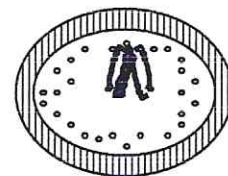
Figure 1 : *Echinococcus granulosus* : Ver entier (Ortlepp 1934)

Les œufs

Chaque œuf contient un oncosphère pourvu de six crochets. Ce sont les embryons hexacanthés. Les embryons d'*Echinococcus granulosus* sont piriformes et enveloppés d'une couche épaisse de matière amorphe plus au moins striée de lames concentriques préfigurant la cuticule lamelleuse des larves hydatiques. Le segment ovigère qui contient des centaines d'œufs se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur.

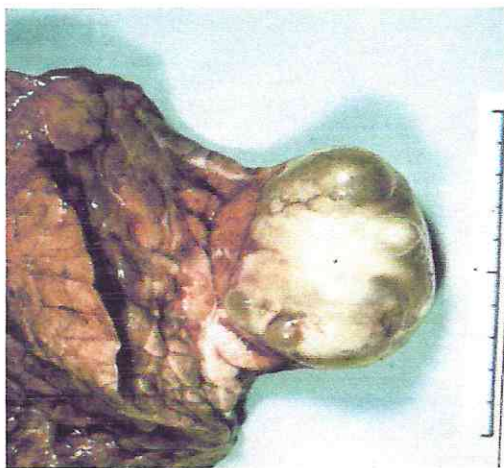


Œufs d'*Echinococcus granulosus*
entouré de l'embryophore

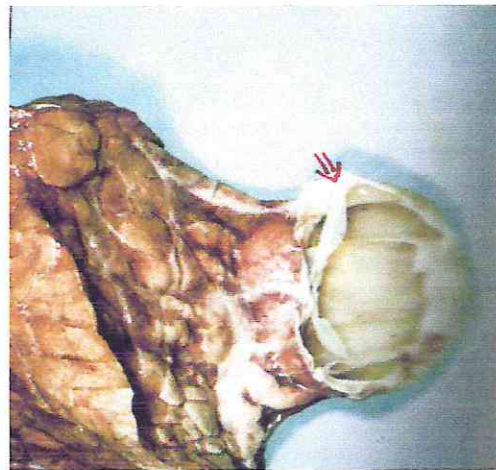


Œufs d'*Echinococcus granulosus*
contenant un embryon hexacanthé

Larve appelée hydatide/kyste hydatique/vésicule hydatique: C'est une vésicule uniloculaire sphérique, de taille variable mais souvent volumineuse, renfermant un liquide clair, sous pression. La larve est entourée d'un adventice (capsule) de tissu conjonctif dense élaboré par les tissus environnants de l'hôte. C'est l'ensemble de larve + adventice, qui constitue le kyste hydatique. L'adventice (capsule) est perméable à certains éléments de l'extérieur vers l'intérieure du kyste (figure 2).



kyste hydatique non ouvert à la base du poumon



Le même kyste hydatique après ouverture

Figure 2 : hydatidose pulmonaire bovine (services d'hygiène et d'industrie des aliments d'origine animale, Ecole vétérinaire d'Al Fort

La paroi de larve est constituée de deux couches:

Une couche externe ou cuticule de 200 μm à 1 mm d'épaisseur formée de nombreuses couches minces stratifiées de nature chitineuse sans noyaux. Elle est produite par la couche interne de la larve (membrane germinative). Le renouvellement est assuré constamment par l'activité régénératrice de la membrane germinative. Elle est perméable et permet la diffusion de certaines substances entre le tissu environnant et le liquide vésiculaire.

Une couche interne appelée membrane germinative ou membrane prolifère, de 12 - 25 μm d'épaisseur, formée de cellules germinatives nucléées. Sur sa face externe, elle sécrète la cuticule et sur sa face interne forme les éléments germinatifs décrits ci-dessous.

Le liquide hydatique: C'est un liquide clair sous pression dans le kyste, au point que la ponction de la vésicule provoque le jaillissement. Il contient des éléments minéraux, organiques et antigéniques (Pandey, 1971c). La composition est identique au plasma de l'hôte.

Les éléments germinatifs: Se sont des protoscolex et des capsules proligères. Sur la face interne de la membrane germinative des bourgeons microscopiques apparaissent se vésiculise et se transforme en capsules proligères d'un diamètre de 300 - 500 μm .. Leur paroi a une structure semblable à celle de la membrane germinative à laquelle elles sont attachées par un court pédicule. Chaque capsule proligère renferme 10 - 30 protoscolex invaginés d'un diamètre de 80 - 100 μm . Les protoscolex sont attachés à la paroi de la capsule proligère par un petit pédoncule. Chaque protoscolex possède 4 ventouses et un rostre armé de doubles couronnes de crochets analogues à ceux du ver adulte. Spontanément, des capsules proligères et des protoscolex isolés se détachent de la membrane proligère et sédimentent au fond de la vésicule; l'ensemble de cet amas a reçu le nom de **sable hydatique**. Un kyste hydatique peut contenir plusieurs millions de protoscolex, chacun capable de devenir un ver adulte chez l'hôte définitif (Euzeby, 1971).



Aspect macroscopique



Aspect microscopique x 64.

Figure 3 : grains de sable hydatique (Euzeby, 1971)

Une vésicule hydatique est dite fertile lorsqu'elle renferme des capsules proligères contenant des protoscolex (figure 4). Par contre une vésicule sans capsules proligères et protoscolex est dite stérile

(figure 5). L'ingestion de vésicule stérile par l'hôte définitif ne donne pas lieu à la formation de vers adultes. La fertilité de kystes hydatiques varie en fonction de la souche du parasite, d'espèce et la race d'hôte et les localisations des kystes. Certaines vésicules hydatiques deviennent hyper fertiles, de par la formation de vésicules-filles par la vésicule-mère (la vésicule originale). Il y a deux types de vésicules-filles: endogènes et exogènes. La vésicule-fille endogène (interne) se forme à l'intérieure de la cavité de la vésicule-mère, par transformation de protoscolex libres en une vésicule typique avec une cuticule, une membrane germinative et les protoscolex (figure 6). La vésicule-fille exogène (externe) est formée soit à partir d'un fragment de membrane germinative qui s'exfolie entre les strates de la cuticule de la vésicule-mère, devient ensuite libre dans l'environnement de la vésicule-mère et élabore une nouvelle vésicule hydatique typique par ses potentialités ontogéniques; soit par les protoscolex lors de la rupture accidentelle d'une vésicule fertile et dispersion de ces protoscolex dans le tissu environnant.

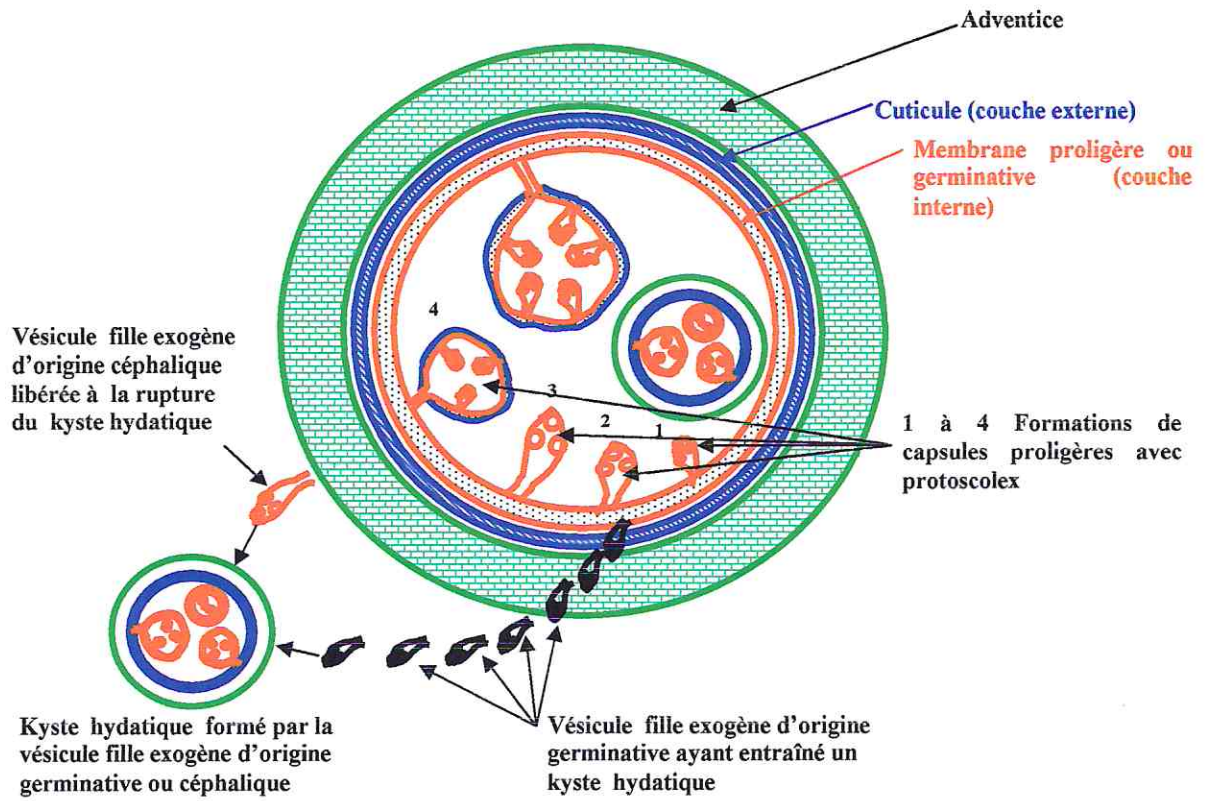


Figure 4 : larve hydatide/kyste hydatique/vésicule hydatique typique d'*Echinococcus* (Ziam. H. 2003)

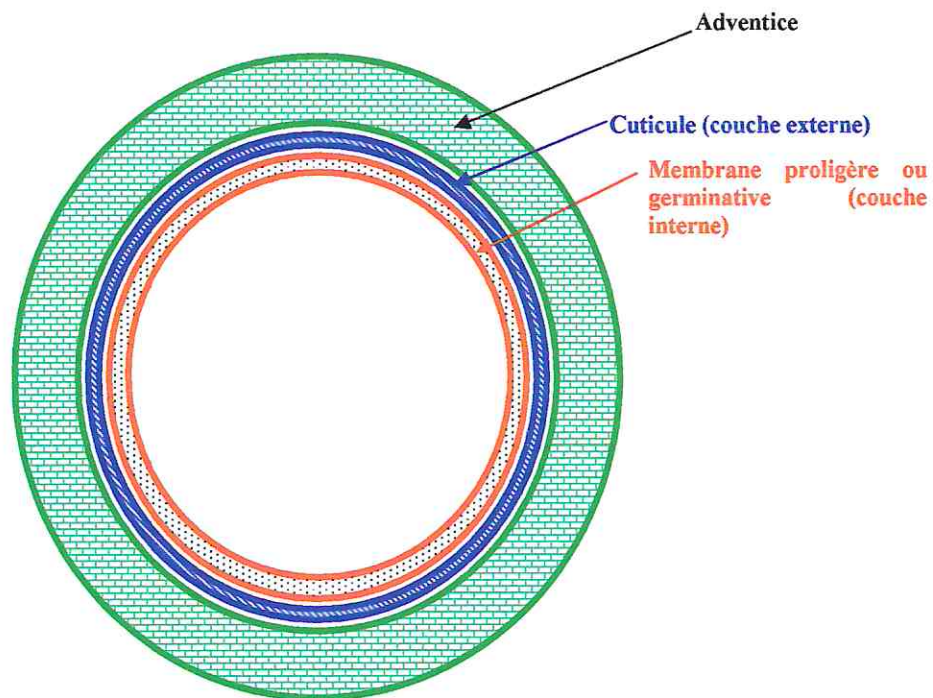


Figure 5 : larve hydatide/kyste hydatique/vésicule hydatique typique d'*Echinococcus* stérile (Ziam . H.2003)



Figure 6 : Hydatidose des dromadaires kyste fertile ouvert laissant apparaître de nombreuses vésicules filles. (Pandey et Ziam, 2003)

2. Caractères biologiques

a. Localisation des hydatides

Les vésicules hydatiques peuvent se localiser dans tous les tissus et les organes d'un individu parasiter y compris les tissus osseux qui est souvent le siège d'échinococcose secondaire. Mais les formes majeurs de ces hydatides sont la forme hépatique et la forme pulmonaires (Euzeby, 1998).

b. Nutrition des hydatides

LA nutrition des hydatides s'accomplit aux dépens du tissu ambiant et non pas par rapport à la composition du sang de l'hôte. Il en résulte la nécessité d'une bonne perméabilité de l'enveloppe vésiculaire. Cette particularité rend compte de la difficulté du traitement médical de l'hydatidose, qui exige des médicaments capable de franchir les deux membranes vésiculaire et qui doivent être administré pendant de longues périodes pour pallier leur faible absorption par le parasiter (Euzeby, 1997).

c. Cycle évolutif

Comme chez d'autres *Taeniidae*, le cycle évolutif d'*E. granulosus* est hétéroxène et déroule chez deux hôtes mammifères, l'hôte définitif étant un canidé et l'hôte intermédiaire un herbivore ou omnivore. Deux types du cycle existent: le cycle domestique entre les chiens et les animaux domestiques et le cycle sylvatique entre les canidés sauvages et les mammifères sauvages. Dans des zones d'interface, les deux cycles peuvent coexister ensemble avec une interaction entre eux. Mais le cycle de base est similaire dans les deux cas. Il y a des variations dans le cycle évolutif en fonction de la souche d'*E. granulosus* et l'espèce/race (génotype) d'hôte intermédiaire.

1. Chez l'hôte définitif

L'hôte définitif, chien et autres canidés, s'infectent par l'ingestion de viscères contenant des kystes hydatiques fertiles. Au niveau intestinal, 6 heures après l'infestation, le protoscolex s'évagine et s'attache sur la muqueuse des villosités intestinales à l'aide de scolex armé. La vitesse de développement du parasite dépend surtout de la souche du parasite. La période pré patente, au terme de laquelle commence l'excrétion des oeufs et des segments ovigères, est de 34 - 58 jours (Thompson, 1995). «Nous avons observé une période pré patente longue de 60 à 90 jours lors d'infestation avec les hydatides provenant de chèvres»(Pandey, 1972). L'œuf contient l'oncosphère, un embryon hexacanche bien développé, capable de former une larve chez l'hôte intermédiaire.

2. Chez l'hôte intermédiaire

Les hôtes intermédiaires s'infectent par l'ingestion des oeufs d'*E. granulosus* éliminés dans les fèces de chiens ou autres canidés. Sous l'action des sucs gastriques et intestinaux, l'oncosphère se libère de l'œuf, pénètre dans la muqueuse intestinale, gagne la voie sanguine ou lymphatique pour parvenir dans les différents organes où il se développe en une larve, la vésicule hydatique. En générale, la croissance du kyste hydatique se fait de façon lente entre 1 et 5 cm par an. Le temps minimum pour la formation des protoscolex et des capsules ovigères est de 10 à 12 mois chez le

porc, de 10 mois à 4 ans chez le mouton et de 195 jours chez la souris infectée expérimentalement par des oeufs d'*E. granulosus* par voie orale (Thompson, 1995). Il n'y a pas de relation entre la taille du kyste et sa fertilité. Le foie et les poumons sont les organes les plus souvent infectés. Les sites de prédilection, la vitesse du développement, la fertilité et la taille du kyste hydatique varient en fonction de l'espèce et de la race de l'hôte intermédiaire, de l'organe affecté, de l'origine/souche du parasite et du degré de l'infestation (Pandey et Ziam, 2003). Lorsque l'homme contracte l'hydatidose à partir des canidés sauvages, c'est essentiellement par contact indirect qu'il s'infeste par ingestion de crudités souillées de fèces des carnivores porteurs d'échinocoques adultes. Beaucoup plus rarement l'infestation peut être directe mais au contact des animaux mort. Ce dernier mode d'infestation est beaucoup plus rencontré dans le cas des carnivores domestiques. La contamination est possible par les œufs libérés au pourtour de l'anus de l'animal. Les chiens parasités perçoivent un prurit anal qui les pousse à se lécher la région péri-anale. Ce faisant, il charge la langue d'œufs qu'il répandent sur le pelage au cours de leur toilettes. Ainsi l'homme peut s'infester en caressant son chien et en suçant ensuite ces doigts qu'il n'aura pas lavés (Euzeby, 1984).

VII. Epizootiologie

L'épizootiologie de l'échinococcose/hydatidose dépend de plusieurs facteurs : les facteurs intrinsèques liés à l'animal, les facteurs extrinsèques liés à l'environnement et les facteurs socio-écologiques. La souche du parasite (Tableau 6) et le grand potentiel biotique de reproduction d'*E. granulosus* (Tableau 7) jouent un rôle important dans l'épizootiologie. La formation des millions des protoscolex dans une vésicule hydatique fertile et des millions des oeufs excrétés par un chien infecté contribue favorablement dans le maintien de l'infestation (Tableau 7).

Tableau 7 : Paramètres biologiques de production et valeurs de reproduction d'*Echinococcus granulosus* (Pandey et Ziam, 2003)

Paramètre	
Proportion de protoscolex transformé en ver adulte chez le chien	0,047 - 0,072
Nombre des oeufs/proglottis	587 (extrême 100 - 1 500)
Nombre de proglottis excrété/ver adulte/jour	0,071 - 0,14
Nombre moyen de ver/chien infecté	202 - 413
Nombre moyen d'œufs excrétés par chien /jour	8 470 - 33 900
Proportion des oeufs transformés en kyste viable chez mouton	0,0033
Nombre potentiel du kyste viable/chien infecté/jour (potentiel biotique)	28

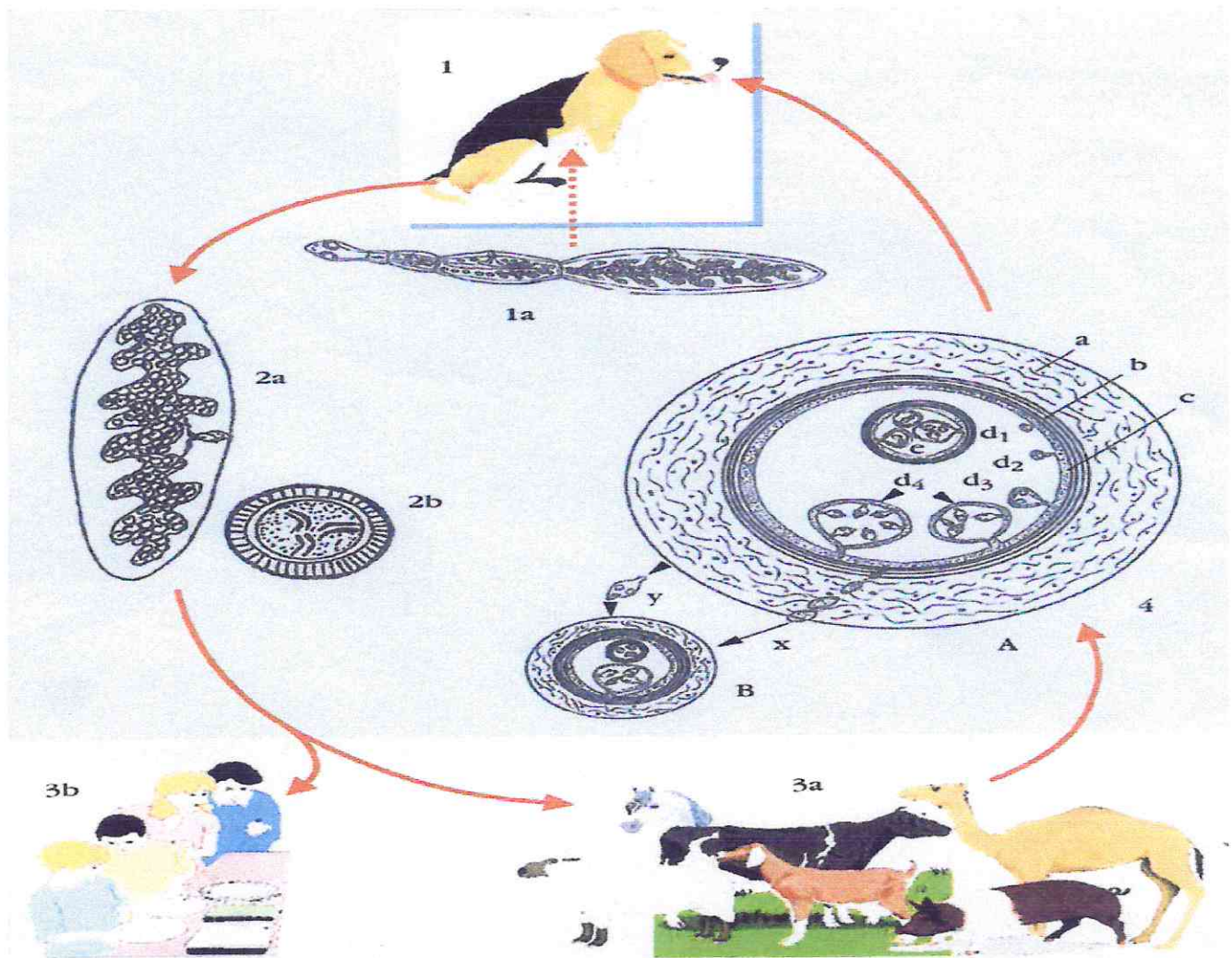


Figure 7 : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (Pandey et Ziam 2003).

1- L'hôte définitif héberge le ver adulte (1a), dans son intestin grêle; les segmente gravidés (2a) et les œufs (2b) sont évacués dans les fèces; les hôtes intermédiaires (3a), herbivores ou omnivores, et l'homme (3b) s'infestent par ingestion d'œufs; (4) chez les hôtes intermédiaires, les œufs se développent en larves hydatiques, et l'hôte définitif s'infeste par ingestion d'une larve hydatique fertile.

(A) kyste hydatique = a : adventice; b : couche externe (cuticule); c : couche interne (membrane prolifère ou germinative); d1 à d4 : formation de capsules prolifères avec les protoscolices; e : vésicule fille endogène.

(B) Vésicule fille exogène d'origine germinative ayant entraîné un kyste hydatique (x), ou d'origine céphalique libérée à la rupture du kyste (b).

a. Source d'infection d'hôte intermédiaire animal

Les sources d'infection pour les hôtes intermédiaires sont les chiens (et accessoirement les autres canidés) qui hébergent les vers adultes d'*E. granulosus* dans l'intestin grêle. La longévité de ver adulte chez le chien peut être de 2 ans et plus (moyenne 6 - 10 mois). On estime qu'un ver peut éliminer un proglottis ovigère dans les matières fécales tout les 7 à 14 jours et chaque proglottis peut contenir 100 à 1500, en moyenne 587, oeufs infestants (Gemmel et Robert, 1995, Thompson 1995). Par conséquent, un chien porteur de centaines, voir milliers de vers adultes peut éliminer plusieurs milliers d'oeufs/jour et contaminer l'environnement (Tableau 7). Le risque d'infestation de l'hôte intermédiaire dépend de la prévalence et de l'intensité d'infestation de chiens dans un pays/une région. Dans les pays hyper-endémique, comme le Maroc, la pression d'infestation est forte (Ouhelli et al. 1997, Pandey et al. 1987, Pandey et al. 1988). En moyenne 23 à 59 p 100 des chiens sont porteurs de 38 à 5771 vers par chien. La prévalence et l'intensité d'infestation chez les chiens âgés de plus de 4 ans sont plus élevées que chez les jeunes. Les chiens des régions rurales sont plus infestés que ceux des villes. En effet, la plupart des chiens sont, au moins partiellement, errants, même ceux qui appartiennent à un propriétaire. Ils fréquentent les abattoirs où ils ont accès aux abats contenant des kystes hydatiques jetés dans ou aux alentours des abattoirs. Les chiens ont aussi l'occasion d'ingérer les kystes hydatiques pendant l'abattage social et religieux. C'est le cas durant la fête du mouton (Aid El Kabir) chez les pratiquants de l'Islam avec l'obligation de sacrifier de mouton. Par exemple dans la région du Sud du Maroc le nombre de mouton (occasionnellement autres ruminants) abattu à l'occasion de cette fête est de 0,54 par habitant (Pandey et al. 1988).

b. Résistance des oeufs

Les oeufs d'*E. granulosus* sont très sensibles à la dessiccation mais supportent bien les basses températures. La limite de leur survie est entre +40° C et -70°C. Ils peuvent survivre pendant 3 - 4 heures à 43°C, 50 jours à 21°C, plus de 200 jours à 7°C, 470 jours à 4°C et 240 jours à -18°C

(Euzeby 1998, Gemmell 1997). Dans le climat très froid de Nouvelle-Zélande les oeufs déposés sur la prairie ont survécu pendant 1 an, par contre dans le climat très chaud de Turkana, Kenya ils sont morts après 2 heures. Mais même dans les conditions arides, comme celle du Turkana, les oeufs dans les petits puits d'eau permanents, peu profond peuvent survivre pendant long temps et ainsi devenir une source importante de transmission d'infestation aux animaux et aux hommes (Schantz et al. 1995, Wachira et al. 1991). Comme les oeufs d'autres *Taeniidae*, les oeufs d'*E. granulosus* sont très résistants aux agents chimiques.

c. Dispersion des oeufs

Les oeufs évacués dans les matières fécales de chien sont dispersés par les oiseaux, les mouches, les vers de terre, l'air, la pluie ainsi que les pattes des animaux (Gemmell, 1997). Les oeufs conservent leur pouvoir infestant pour les hôtes intermédiaires après leur passage dans le tube digestif d'oiseaux et des mouches (*Calliphora* spp). Les études sur les oeufs de *Taenia hydatigena* (similaire aux oeufs d'*E. granulosus*) ont démontré que les oeufs peuvent être disséminés en toute direction jusqu'à 10 km (Gemmell, 1990 et 1997) voir 60 km de point de dépôt des matières fécales (Tongerson et al. 1992 et 1995). Donc même les fermes clôturées, sans accès direct des chiens, sont à risque d'infestation.

d. Source d'infestation d'hôtes définitifs canidés

Les sources d'infection de canidés sont les hôtes intermédiaires hébergeant les kystes hydatiques fertiles. Plusieurs facteurs déterminent le niveau d'infestation par les kystes hydatique et par conséquent le risque d'infection de chiens, l'hôte définitif principal.

e. Espèces animales :

Dans le cycle domestique toutes les espèces animales, herbivores et omnivores, peuvent jouer un rôle mais à des degrés différents. Ceci dépend du taux d'infestation des animaux, qui est variable en fonction d'espèce animale. Par exemple au Maroc 12 - 57 p 100 des bovins, 1 - 26 p 100 des moutons, 1 - 5 p 100 des chèvres, jusqu'à 80 p 100 des dromadaires et 4 p 100 des ânes sont porteurs de kystes hydatiques (Kachani et al. 1997, Pandey 1972, Pandey et al. 1988, Pandey et al. 1986).

f. Effets d'âge

L'âge de l'animal a un effet sur le taux d'infestation, les jeunes animaux étant moins infestés que les adultes et les âgés (Tableau 8). Chez les dromadaires le taux d'infestation est de 80 p 100 chez les adultes (Pandey V.S. Ouhelli H. Ouchtou M. 1986) mais seulement 1,6 p 100 chez les jeunes de 10 à 12 mois (Kachani et al. 1997). Le taux élevé chez les animaux âgés peut être expliqué 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.

Tableau 8 : Effet d'âge sur le taux d'infection (pour 100 animaux infectés) par les kystes hydatiques chez mouton, chèvres et bovins (source Pandey et Ziam, 2003)

Age	Taux d'infection (%)
Mouton : < 1 an	0,4
1 à 2 ans	5,0
Adultes	38,5
Chèvres : < 1 an	0,2
1 à 2 ans	4,9
Adultes	7,7
Bovins : < 2 ans	8,3
2 à 3 ans	20,3
3 à 4 ans	34,0
4 à 5 ans	47,3
> 5 ans	83,4

g. Fertilité de kystes hydatiques (Tableau 9):

Le taux de fertilité de kystes hydatiques est plus élevé chez les dromadaires, les moutons et les chèvres que chez les bovins, les ânes et les porcs. La fertilité peut être très élevée chez certaines souches du parasite, comme pour la souche de la chèvre en Inde (Pandey, 1971a) et du dromadaire au Maroc (Pandey et al. 1986) ayant respectivement 77,7 p 100 et 67,8 p 100 des kystes fertiles.

h. Effets du sexe et de la race

Chez le mouton, la chèvre (Pandey V.S. Ouhelli H. Ouchtou M. 1986) et le bovin (Pandey V.S. Ouhelli H. et Moumen A. 1988) le taux d'infestation des femelles est 2 à 3 fois plus élevé que chez les mâles. Probablement cette différence sexuelle n'est pas réelle mais plutôt liée à l'âge d'abattage des animaux car les mâles sont souvent abattus à un jeune âge. Par conséquent, ils n'ont pas eu l'opportunité d'infestation aussi long temps que les femelles, souvent abattues à l'âge plus avancé. L'effet de la race sur le taux d'infection n'est pas toujours évident. Néanmoins certaine race de mouton comme Sardi au Maroc sont plus infectées que les autres races, Rahali, Derai et D'Man (Pandey et al. 1988).

i. Longévité de kystes hydatiques et résistance des protoscolex

La longévité des kystes hydatiques chez les hôtes parasités est très grande, presque toute la vie de l'animal; 16 ans chez cheval (Roneus et al. 1982) et 53 ans chez l'homme (Spruance 1974).

Les protoscolex à l'intérieure de kystes hydatiques des cadavres sont viables pendant 8 jours à température ambiante, et pendant 3 semaines à + 4°C. Ils sont tués en 70 heures à - 15°C, en 1 heure à 50°C, en 30 mn à 60°C et en 5 mn par les agents chimiques comme le formol à 1 p 100 et l'eau oxygénée à 0,1 p 100.

Tableau 9 : Pourcentage de kystes hydatiques fertile et dégénéré (Source Pandey et Ziam, 2003)

Source des kystes	Fertiles	Dégénérés
Mouton	50	16,3
Chèvre	42	-
Dromadaire	67,8	65,8
Bovin	14,2	16,4
Anes	21,5	29

j. Rôles de l'immunité

Chez les hôtes intermédiaires l'infection répétée par les oeufs induit une immunité faible à médiation humorale et cellulaire. C'est une préimmunité qui est perdue en 6 à 12 mois en absence de réinfections par les oeufs. Chez l'hôte définitif l'ingestion successive de protoscolex d'*E. granulosus* entraîne le développement d'une immunité relativement faible et la plupart des chiens restent susceptible à l'infection répétée presque durant toute leur vie. Selon Gemmell (1990 et 1997) ce n'est qu'après la sixième infection répétée que la moitié des chiens bénéficie d'une immunité partielle et il faut 12 infections pour que cette résistance partielle manifeste chez 99 p 100 des chiens. L'immunité ne semble pas jouer un rôle important dans l'épidémiologie de l'échinococcose (Gemmell, 1997, Ming et al. 1992).

k. Modes d'infection

- ☛ L'hôte intermédiaire animal s'infeste par l'ingestion d'aliments et l'eau de boissons contaminées par les matières fécales de chiens parasités.
- ☛ L'infestation est liée à une association étroite entre l'hôte définitif carnivore (chien) et les hôtes intermédiaires (mouton). 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 des centaines voir 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 à longue distance par différents agents. Les chiens errants nombreux dans la plupart des pays en développement et même les chiens dits domestique vagabondent fréquemment, et contaminent les pâturages, souvent, communale. Par conséquent, même les troupeaux sans chiens courent le risque de contamination.

☛ Coprophagie: Les animaux carencés qui manifestent les symptômes de pica ou les espèces comme porc naturellement coprophage peuvent être contaminées par l'ingestion de selles de chiens parasités par *E. granulosus*.

☛ Infection prénatale: L'infection par les oncosphères d'*E. granulosus* par la voie placentaire est possible mais rare.

☛ Les chiens, représentent la source principale d'infestation des animaux de fermes. L'infestation des chiens se fait par ingestion de kystes hydatique contenu dans les viscères parasité saisis mais jetés ou offerts aux chiens volontairement ou involontairement, dans les abattoirs non surveillés. L'infestation peut avoir lieu avec les cadavres abandonnés dans la nature et dans la nourriture contenant les petits kystes non décelables à l'inspection vétérinaire.

☛ Facteurs socioculturels: Dans les pays où l'abattage familial des animaux sans aucune inspection vétérinaire est courant, comme le cas à l'occasion de "fête du mouton" (Aid El Kabir) chez les adeptes de l'Islam, le risque d'infestation des chiens est très élevé car ils reçoivent les organes infectés par les kystes hydatiques. Ce mode d'infestation est très important dans les pays du Maghreb, comme le Maroc où plusieurs millions de moutons sont sacrifiés à l'occasion de la fête du mouton (environ 1 animal par 2 habitants) (Pandey et Ziam, 2003).

VIII. Pathogénie

L'installation du parasite est le résultat d'une préparation du terrain par les embryons migrateurs; qui provoque des lésions nécrotiques favorables, à la survie des éléments d'infestation, qui dépend

du maintien de ces lésions pendant le développement du kyste. Le pouvoir pathogène de la larve d'*échinococcus-granulosus* est considérable vu la tendance accusée à élaborer les vésicules filles, ce qui fournit à l'hydatidose un caractère infectieux, processus rare en helminthologie. L'hydatide exerce plusieurs actions sur l'organisme parasité.

1. Action mécanique

Dilacération, compression, obstruction, rupture des voies biliaires qui peut générer un ictère par occlusion, compression des tissus péri vésiculaires, obstruction progressive du canal cholédoque par les membranes parasitaires. On peut avoir en outre de l'embolie hydatique mortelle.

2. Action traumatique

L'action irritative des tissus de l'hôte engendre la formation de l'adventice. Cette dernière maintient le parasite dans l'organisme et le protège contre les réactions de défense de l'hôte à savoir l'action des cellules immunocompétentes, les anticorps et le complément.

3. Action toxique

Le liquide vésiculaire a un aspect aqueux. Il est composé de chlorure de sodium, du glucose, des protéides (albumine, globulines, acides aminés), des enzymes glycolytiques et protéolytiques. Ces métabolites exercent sur l'organisme parasité des propriétés toxiques et antigéniques. Ces propriétés se manifestent lors de la rupture, ou lors de défaut d'étanchéité de la paroi (perméabilité anormale, fissuration) ou lors de dialyse lente de substance toxique non albumineuse (histamine, enzymes protéolytiques) à travers les membranes hydatiques intactes suivies de la diffusion du liquide hydatique dans l'organisme (Lemaire, 1935). De ce processus découle une imprégnation excessive des organes par le liquide hydatique et une hyperplasie hémorragique de la rate. L'intoxication

chronique est caractérisée par l'amaigrissement et la cachexie (retard de croissance chez les jeunes, défaut de formation gonadique). Le liquide hydatique possède des actions anticomplémentaires dues aux glycolipides élaborés par les protoscolex. Il inactive le complément et à un effet toxique sur les macrophages (Pandey et Ziam, 2003). Les produits d'excrétion et sécrétion, des protoscolex et des membranes des hydatides sont riches en glucides, diminuent l'affinité des anticorps protecteurs en plus des protéases parasites qui agit sur ces anticorps. Il résulte que la survie de l'hydatide n'est pas altérée ceci explique la possibilité d'une échinococcose secondaire. Lors du prolongement de l'infestation, l'antigène B excrété par l'hydatide se fixe à l'immunoglobuline G₄ et inhibe la réaction immunitaire. Les composants toxiques du liquide hydatique sont immunodépresseurs. Il provoque la destruction des macrophages péritonéaux et inhibe les lymphocytes avec leur transformation en lymphoblastes. Une glycoprotéine d'origine parasite exerce une activité mitogénique sur les lymphocytes T, faisant perdre à ces cellules leur spécificité et leur rôle de génératrice de lymphocytes suppresseurs. La rupture du kyste engendre une réaction anaphylactique, pouvant provoquer de graves troubles qui peuvent être mortelles avec un état syncopal et collapsus cardio-respiratoire. Les complications de glomérulonéphrite peuvent être du à la formation d'immuns complexes circulants. Toutes ces réactions ne se manifestent que lorsque les hydatides sont fertiles.

IX. Symptômes

1. Hydatidose primitive

L'infestation des animaux par les hydatides est bien tolérée. Les animaux ayant une infestation massive du foie et des poumons (découvert à l'autopsie) restent apparemment en bonne santé. En générale, et dans la plupart de cas les symptômes sont inapparents et non pathognomonique. Les symptômes dépendent de la localisation de kystes hydatiques; les organes les plus parasités étant le foie et les poumons.

✓ a. Localisation hépatique

Caractérisée par des troubles digestifs suite à l'atteinte et au dysfonctionnement du foie, troubles d'appétit et de la rumination chez les bovins, et des diarrhées rebelles. Dans certains cas, on peut avoir un ictère par compression des canaux biliaires accompagné d'une insensibilité anormale du flanc droit et de l'hypertrophie hépatique décelable par percussion et palpation. La perception des kystes parasitaires peut être possible par le biais de la palpation.

b. Localisation pulmonaire

On observe au cours de cette forme des signes de broncho-pneumonie chronique, de la toux, la dyspnée, une légère sub-matité et l'absence locale de murmure vésiculaire.

c. Localisation cardiaque

Elle se manifeste par des signes d'insuffisance cardiaque. À l'auscultation, on note diminution de l'intensité des bruits du cœur (localisation myocardique) et des souffles cardiaques (localisation endocardique). Kovacs (1961) a pu constater un collapsus cardiaque mortel, lors d'infection péricardique importante.

d. Localisation osseuse

Les hydatides provoquent des fractures spontanées avec des déformations osseuses et de la boiterie.

e. Localisation céphalique

On peut avoir une encéphalite évoquant la cœnurose du mouton.

L'hydatidose ne s'accompagne généralement pas de troubles généraux d'allure aiguë, sauf en cas de complication. Lorsque l'infestation est intense avec localisation des kystes dans différents organes, on peut constater des symptômes généraux d'allure chronique. Chez les jeunes : un retard

de croissance générale et une inhibition du développement glandulaire particulièrement gonadique. Une diminution de performance chez les animaux de traite, on a constaté aussi de l'amaigrissement, voir de la «cachexie hydatique» parfois impressionnante. L'absence de signes cliniques spectaculaires, n'empêche pas la détection des troubles généraux par les modifications humorales qu'ils déterminent (Biondo, 1953, Falaschini et al. 1954, Gromag Noli et al. 1954, Alosi, 1959, Sweatman et al. 1963). On note une hyperglobulinémie bêta et gamma, une diminution du taux de la sérine et hyperviscosité du sang. Dans le lait des femelles allaitantes, on observe une baisse du taux de la caséine, lipides, lactose, augmentation de la teneur en chlorures et hyperviscosité. Une modification histochimique dans les muscles et le foie. Chez le bœuf on a pu observer une baisse de l'ordre de 20 à 84 % de la teneur musculaire en glycogène. Ceci engendre des modifications de la qualité organoleptique et de la valeur nutritive de la viande. La maturation des carcasses est retardée car la raréfaction du glycogène entraîne la diminution de la teneur du muscle en acide lactique. L'hydatidose animale n'évolue dans la majorité des cas que de façon latente sauf si interviennent des complications qui sont de deux types (Euzéby, 1966).

↳ Infection de la vésicule

L'abcédation de l'organe concerné, peut être constatée particulièrement dans les hydatides à localisation hépatique. Il se manifeste généralement par une douleur locale intense et de la fièvre : abcès du foie, mais il peut aussi ne comporter qu'un minimum de réactions locales et générales avec une symptomatologie atténuée et n'être découvert qu'à l'autopsie. Cette suppuration des hydatides peut se compliquer par suite de l'ouverture de l'abcès : péritonite, pneumonie suppurée du lobe basal, pyoémie, endocardite.

↳ Rupture de l'hydatide

À la suite d'un coup, choc, ou d'une chute peuvent avoir de conséquences graves. D'après Romboli (1956), la rupture d'un kyste peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas elle n'est pas

suivie d'une diffusion excessive du liquide hydatique ce qui peut provoquer des phénomènes d'hypersensibilité par effusion lente du liquide. Lors de rupture complète, suivie d'épanchement extra vésiculaire du liquide hydatique, les troubles sont beaucoup plus graves. On peut constater alors :

- ☛ Une intoxication aigue due à l'imprégnation excessive des organes par le liquide hydatique.
- ☛ Une réaction anaphylactique qui peut engendrer des troubles graves voir mortels, avec état syncopal et collapsus cardio- respiratoire (Pandey et Ziam, 2003).
- ☛ Mort par hémorragie massive, lors de rupture d'un kyste myocardique ou un kyste qui siège à proximité d'une grosse artère ou veine (hépatique, pulmonaire etc...).
- ☛ Mort subite par embolie hydatique.
- ☛ Ictère par obstruction, lors de rupture dans les voies biliaires : obstruction graduelle du canal cholédoque par les membranes parasitaires.
- ☛ L'ouverture d'un kyste dans une canalisation muqueuse d'un viscère ou d'un conduit muqueux au voisinage d'un tissu infeste, constitue une conséquence heureuse, car il peut avoir dans ce cas élimination du parasite et guérison spontanée de la lésion. Même évolution à été observer au cour de l'hydatidose pulmonaire : expulsion de la larve avec les expectorations vomique. Ce phénomène est rare dans les autres localisations, il intervient cependant lors d'hydatidose du foie, par ouverture de kyste peu volumineux dans le canal cholédoque et l'évacuation du parasite dans l'intestin, ce phénomène n'est possible que pour les kystes superficiels (Euzéby, 1971).

2. Hydatidose secondaire

Le développement de l'échinococcose secondaire due à la rupture d'un kyste fertile et la libération de protoscolex qui vont se greffer dans les organes environnants : cas de l'hydatidose secondaire des voies biliaires qui sont souvent ictérogènes et hydatidose secondaire pulmonaire qui se traduit par une bronchopneumonie. Les protoscolex peuvent pénétrer dans les vaisseaux et disperser dans

d'autres organes pour la formation de nouvelles hydatides. En effet, chaque protoscolex peut former un autre kyste (Pandey et Ziam, 2003).

X. Lésions

Les lésions de base sont des kystes hydatiques. Les organes les plus souvent parasités sont les poumons et le foie. Bien que certains auteurs signalent la prédominance de localisation hépatique (Euzéby, 1998), dans les études menées en Inde et au Maroc chez les moutons, les chèvres, les bovins, les dromadaires et les ânes la localisation pulmonaire était prédominante (Pandey 1971a, 1987, 1988, et 1986). D'autres organes comme la rate, les reins, le cœur, les os, le cerveau etc. sont moins souvent infestés.

1. Lésions macroscopiques

La topographie de l'organe parasité est modifiée/déformée en fonction du nombre et de la dimension des kystes. Les kystes hydatiques chez les équidés sont souvent de petites tailles. Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés. Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacée par les kystes. Sur la surface de l'organe apparaissent plusieurs bosselures, à contour blanchâtre. Chez les animaux fortement infectés, le foie est hypertrophié (hépatomégalie) à un aspect d'une grappe de raisins ou l'air bosselé en «panier d'oeufs» constituée de masse kystique, avec les cordons tissulaires, qui rétrécissent au minimum, entre les kystes. La surface du poumon infeste apparaît irrégulière, en dépression ou surélevée. Le kyste renferme un liquide sous pression qui jaillit à la ponction de la lésion. L'ouverture du kyste permet d'observer un aspect caverneux avec des débris de vésicule, cette caverne est caractérisée par son ouverture béante, et l'épaisseur et rigidité de son enveloppe. Quand on libère la paroi du kyste, celle-ci s'enroule sur elle-même. L'examen du liquide hydatique décèle la présence de masse des grains sableuse, constituée des capsules proligères et des protoscolex signe d'un kyste fertile. Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives: suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure, crissant

à la coupe, et sa nature hydatique n'est pas facile à déterminer; toutefois, dans le cas du kyste fertile, à l'examen microscopique d'amas on décèle la présence de crochets des protoscolex (figure 2 et 6).

2. Lésions microscopiques

A l'examen microscopique, on observe les différents éléments du kyste hydatique - la cuticule, la paroi, les protoscolex, les capsules proligères - 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 caractérisée par une stratification des couches alvéolaires, dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles. Les lésions périkystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance des lymphocytes, des éosinophiles, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également les cellules épithéloïdes et les fibroblastes (Pandey et al. 1971a).

XI. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de l'hydatidose est quasi impossible. Il n'est jamais établi à cause du caractère asymptomatique et l'absence de signes pathognomoniques. Aucun signe particulier ne peut confirmer ce diagnostic, et aucune symptomatologie ne pourra permettre au praticien de l'établir. Kralj (1962) recommande le diagnostic radiologique qui permet la détection de l'hydatidose chez 50 % des animaux. Cependant, la mise à l'engraissement ainsi que le sacrifice précoce des malades ne justifient l'emploi du diagnostic radiologique en médecine vétérinaire ainsi que les méthodes d'exploitation isotopique «scintigraphie à l'or radioactif» (Lahnéche et Verot, 1967).

2. Diagnostic de laboratoire

a. Méthode parasitologique

1. Recherches des oeufs dans les matières fécales

Les oeufs d'*E. granulosus* ressemblent à ceux d'autres *Taenia*. Par conséquent l'examen des oeufs ne permet pas de faire un diagnostic spécifique d'échinococcose chez les chiens.

2. Recherche du parasite les matières fécales

L'administration d'un ténifuge, le bromhydrate d'arécoline, à la dose de 4 mg/kg, qui induit des purgations dans 3 à 4 heures de son l'administration, suivi d'examen de matières fécales évacuées pour la présence de parasites. Cette méthode de purgation ne peut pas être utilisé chez les chiennes gestantes et chez les chiens jeunes ou âgés. La spécificité de cette technique est 100 p 100 mais la sensibilité est de 65,2 p 100 après une dose et de 78,3 p 100 après 2 doses d'arécoline (Roneus et al. 1982). Une proportion de chien (jusqu'au 32 p 100) ne répond pas à cette purgation et par conséquent n'éliminent pas de parasites. En outre cette technique est coûteuse et dangereuse. La collecte et l'examen de matières fécales doivent être effectués avec beaucoup de précaution pour éviter la contamination des opérateurs.

3. Diagnostic immunologique

a. Détection des anticorps sanguin

Le diagnostic immunologique a peu d'intérêt en médecine vétérinaire, parce qu'il ne permet pas la mise en place d'une thérapeutique convenable. Tout de même il peut conserver de l'importance du point de vue épidémiologique quand il s'agit d'évaluer la fréquence de l'infection hydatique des animaux domestique dans une région. De nombreuses épreuves immunologiques ont été utilisées pour le diagnostic de l'hydatidose à *E. granulosus*. Il semble que suite à l'infestation par les oeufs d'*E. granulosus* le mouton, et probablement les autres animaux ne montrent pas une réponse élevée et soutenue en anticorps spécifique circulant. Plusieurs tests immunologiques utilisant différents antigènes d'origine hydatique ont été utilisés (hémagglutination indirect, l'immunoélectrophorèse, tests intra dermique, ELISA. etc.) mais aucun de ces tests a une valeur fiable pour le diagnostic de la hydatidose animale (Craig, 1997, Lightowlers et Gottstein 1995). Un ELISA utilisant l'antigène B, provenant du liquide hydatique d'origine ovine et caméline a été développé, l'antigène d'origine des camélidés étant le meilleur (Ibrahim et al. 1996). Cependant, la sensibilité et la spécificité de ce test reste faibles pour l'établissement d'un diagnostic fiable. On enregistre beaucoup de réactions croisées avec d'autres infestations parasitaires, ainsi que les faux positifs et faux négatifs (Hutchison, 1967, Angellilo et al., 1959, Shutts, 1962, Ramaznov, 1963 et 1966).

b. Détection des coproantigènes

Ces dernières années, la détection de coproantigènes spécifiques d'*E. granulosus* dans les échantillons des matières fécales de chien par un test ELISA offre beaucoup d'espoir pour le diagnostic précoce de l'échinococcose. Le test est positif à partir de 10 à 20 jours après l'infestation, et ainsi il permet de détecter l'infestation avant qu'elle devienne patente. Deux à quatre jours après la chimiothérapie et l'expulsion des vers, le test devient négatif (Jenkins D J. Fraser. A. Bradshaw, H et craig.P. S.2000). Le seuil de détection est entre 2 et 67700 vers dans l'intestin de chien. La

spécificité de test est 96 % et la sensibilité de 100 % (Ahmad. G. et Nizami. W. A. 1998) (Jenkins D J. Fraser. A. Bradshaw, H et craig.P. S.2000) (Malgor. R. Nonaka. N. Basamadjian.I. Sakai. H. Carambula. B. Oku. Y. 1997). Les coproantigènes sont relativement stables et peuvent être détectés dans les fèces sèches, 6 jours après la défécation (Jenkins D J. Fraser. A. Bradshaw, H et craig.P. S.2000). Une combinaison de Copro-ELISA et d'immunoempreinte (Copro-Western blot) sur les échantillons de fèces dispersés dans l'environnement, au lieu des échantillons individuels de fèces permet une bonne évaluation de risque d'infection pour les animaux et l'homme (Guarnera. E. A. Santillan. G. Botinelli. R et Franco. A.2000). Par sa sensibilité et la spécificité élevée et par la facilité de son application ce test est d'une grande utilité dans le contrôle et la surveillance de l'échinococcose animale et humaine.

4. Diagnostic post mortem

Le diagnostic de l'hydatidose est pratiquement établi à l'autopsie ou au moment d'inspection des viandes. Le diagnostic post- mortem est généralement facile par l'examen des kystes hydatiques localisées sur la surface ou/et dans l'organe. La couleur blanche mat, la présence du liquide sous pression, à l'ouverture du kyste l'enroulement de la membrane parasitaire (membrane prolifère + cuticule) et la présence de sable hydatique (chez les kystes fertiles) sont des caractères pathognomoniques du kyste hydatique. Le diagnostic est plus difficile si les kystes sont dégénérés suppuré ou caséifiés, ça n'empêche qu'on peut observer dans le pus et le magma caséux des débris de membrane. Lors de kyste fertile, l'examen d'amas de la lésion, permet de retrouver les crochets des protoscolex. Concernant les kystes calcifiés, l'identification devient quasi impossible, à cause de la disparition des éléments caractéristique permettant le diagnostic. Il faut différencier les lésions de kystes hydatiques avec certaines lésions qui ont un caractère semblable aux hydatides.

• Les kystes non parasités qui ne renferme jamais de sable et qui ne contiennent pas de membrane parasitaire.

- ☛ Les vésicules de *Cysticercus tenuicollis* qui sont flasque, ne comportant qu'une seule invagination céphalique, visible à l'œil nu.
- ☛ Les lésions tuberculeuses dans le cas de kystes calcifiés, et cela par le biais de l'examen bactériologique et histologique.
- ☛ Les abcès qui non pas du tout les caractères des kystes.
- ☛ Les nodules pulmonaires à *Fasciola hepatica* erratique (bovin).
- ☛ Les petites lésions essentiellement dans le foie provoquer par *Taenia hydatigena* et d'autres helminthes en migration (examen histologique).
- ☛ Lors d'hydatidose il n'y a pas de réaction des ganglions trachéo-bronchiques, la lésion est facilement extractible et on peut y trouver des débris parasitaires.

XII. Méthode de lutte

1. Actions sur l'hôte définitif, le chien

a. Dépistage des chiens infectés

Dans les régions endémiques avec une prévalence élevée de l'échinococcose larvaire, tous les chiens, surtout les chiens ruraux, les chiens de bouchers, les chiens de troupeaux ovins/caprins, et même, parfois, les chiens de villes, doivent être considérés, à *priori*, suspects d'infestation avec *E. granulosus*. Dans d'autres régions on doit effectuer le dépistage pour identifier les chiens infectés. La recherche du parasite (les oeufs et vers adultes) et la recherche d'antigènes ou anticorps permet d'identifier les chiens infectés (Pandey et Ziam, 2003).

b. Traitement des chiens

Actuellement deux médicaments sont disponibles pour le traitement de la taeniasse à *Echinococcus granulosus* (Pandey et Ziam, 2003).

Bromhydrate d'arécoline

C'est un médicament ancien utilisé à la dose de 2 - 4 mg/kg *per os* après une diète de 12 heures. Le chien doit être laissé à l'attache pendant 6 heures, le temps nécessaire pour l'expulsion des vers, ensuite les fèces doivent être détruites pour empêcher la contamination de l'environnement par les oeufs qui sont toujours vivants et capable d'infester l'homme et les animaux. A cause de l'efficacité irrégulière d'arécoline il est conseillé d'utiliser le praziquantel au lieu d'arécoline.

Praziquantel

C'est un médicament très efficace. Une dose unique de 5 mg/kg *per os* ou intramusculaire élimine tous les vers juvéniles et adultes. Incorporé dans les aliments il est bien accepté par les chiens (Chi pu-sheng, 1993). Praziquantel n'a pas d'activité ovicide suffisante. En conséquence, il faut récupérer des fèces pendant 3 heures après un traitement et les détruire. Durant toute l'opération il faut aussi prendre des précautions pour éviter la contamination de l'homme et des animaux par les oeufs dans les fèces. Dans les régions à risque élevé de réinfestations des chiens, le traitement doit être répété, en principe, toutes les 5 - 6 semaines (durée de la période pré patente) mais en pratique un traitement une fois tous les trois mois peut être recommandé. Pour les pays à faible développement économique le praziquantel est un médicament cher (Pandey et Ziam, 2003).

c. Immunisation des chiens

Les essais d'immunisation des chiens n'ont pas encore donné des résultats prometteurs et pratique (Gemmel et Roberts, 1995).

d. Empêcher l'infection des chiens

Interdiction aux chiens de pénétrer dans les abattoirs. Destruction des organes infestés ou des kystes hydatiques épluchés. Application des mesures de police sanitaire et l'éducation des bouchers et du public. Ces mesures permettent de réduire l'incidence de l'infestation des chiens par l'ingestion des kystes hydatiques (Pandey et Ziam, 2003).

e. Contrôle de la population des chiens

Enregistrement des chiens avec un système d'identification (marquage, collier, numéro etc.). Elle permet l'identification de chiens errants. Mais dans beaucoup de pays en développement cette mesure est difficile à mettre en œuvre (Pandey et Ziam, 2003).

- *Capture et élimination*: Dans les pays endémiques où les chiens errants sont nombreux, leur capture et élimination s'imposent. En ville, c'est la fourrière qui s'occupe de la capture et de l'élimination des chiens errants. Dans les pays à faible développement économique où un système d'enregistrement est pratiquement inexistant la capture et élimination des chiens ne sont pas faciles. Cette mesure a été utilisée avec succès en Chypre dans la campagne de lutte contre l'échinococcose-hydatidose. Dans beaucoup de pays endémiques de l'échinococcose-hydatidose, souvent la rage est aussi un problème et il est logique que la lutte contre ces deux infections soit coordonnée (Pandey et Ziam, 2003).

2. Actions sur les hôtes intermédiaires animales

a. Eviter l'infection des animaux par les oeufs du parasite

Il faut empêcher les chiens de pénétrer dans les locaux d'élevage. Il faut aussi interdire les chiens de pénétrer dans la prairie pour éviter la contamination de pâturage par les oeufs d'*E. granulosus*. Bien que théoriquement possible, en pratique c'est difficile d'appliquer ces mesures sauf dans les élevages commerciaux bien organisés (Pandey et Ziam, 2003).

b. Abattage et inspection des viandes

Obligation d'abattage dans les abattoirs agréés soumis aux inspections vétérinaires et renforcement de l'inspection sanitaire régulière aussi bien dans les abattoirs municipaux que dans les abattoirs

ruraux et dans les tueries aux marchés locales (Souks). Les viscères infestés et saisis doivent être incinérés ou dénaturés par l'immersion dans l'eau crésylée pendant un temps suffisant pour tuer les protoscolex ou les envoyer à l'équarrissage. L'enfouissement superficiel dans la terre est souvent inefficace car les chiens et autres carnivores peuvent les déterrer et consommer (Pandey et Ziam, 2003).

c. Cas d'abattage familial et animaux morts

Les organes parasités des animaux abattus pour la consommation familiale et surtout pendant la fête religieuse musulmane, Aid El Kabir (fête du mouton) ne doivent pas être jetés aux chiens, une habitude courante dans les campagnes. Dans les zones endémiques avec une prévalence élevée d'échinococcose, les animaux morts pour différentes raisons ne doivent pas être abandonnés mais plutôt enterrés au moins à 70 cm de profondeur et recouverts d'une couche de chaux vive, pour éviter que les chiens et autres carnivores ne les déterrent et dévorent (Pandey et Ziam, 2003).

d. Aménagement des abattoirs

Dans les zones endémiques beaucoup d'abattoirs et les autres lieux d'abattage ne sont pas bien aménagés et les chiens ont l'accès facile. Il faut envisager la construction des abattoirs clos ou au moins protégé par une clôture (grillage autour de lieu d'abattage) pour créer une barrière efficace contre l'accès des chiens (Pandey et Ziam, 2003).

e. Traitement

D'abord il est difficile d'identifier les animaux infectés par les kystes hydatiques et ensuite la chimiothérapie efficace et économique n'est pas disponible. Expérimentalement, chez le mouton, l'albendazole à la dose de 10 mg/kg/jour, 5 fois par semaine, pendant 5 semaines, altère la membrane germinative du kyste et détruit les protoscolex. L'administration d'oxfendazole aux

moutons à la dose de 30 mg/kg chaque jour ou une fois par semaine ou une fois par mois durant une période de 3 mois a montré une efficacité de 100, 97 et 78 p 100 respectivement. Mais l'albendazole à cette dose n'est pas sans toxicité et a provoqué la mortalité de 24 p 100 au régime journalier et de 4 à 6 p 100 dans les deux autres régimes (Dueger et al. 1999).

f. Vaccination

Un antigène dénommé EG95 isolé à partir d'oncosphères des oeufs d'*E. granulosus* (Lightowlers et al. 1996) contenant 4 peptides immunogènes (6, 12/13, 21/22, 24) confère une immunité protectrice chez les moutons. Dans les conditions expérimentales, l'immunisation de mouton par un vaccin recombinant EG95 confère une protection de 95-100 p 100 pendant un an contre une infection d'épreuve par les oeufs d'*E. granulosus* de trois souches différentes, de Nouvelle Zélande, d'Australie, et d'Argentine (Lightowlers et al. 2000, 1999, Woolard et al. 1999). La viabilité des kystes hydatiques est réduite par 99,3 p 100. Le développement d'un vaccin synthétique à partir de 4 peptides immunogènes de EG95 recombinant serait souhaitable. Encore faut-il que le vaccin confère une protection de longue durée et qu'il soit économiquement fiable. A l'état actuel, malgré les bons résultats obtenus, ces études restent encore au stade expérimentales et un vaccin pratique n'existe pas sur le marché (Pandey et Ziam, 2003).

g. Education du public

Dans les zones endémiques le public ignore souvent les problèmes de l'échinococcose-hydatidose. Il faut réussir à faire comprendre au public, surtout les bouchers et les éleveurs, le cycle du parasite et de dangers encourus pour eux-mêmes et pour leur bétail, ainsi que des pertes économiques occasionnées par l'infection des animaux à partir des chiens errants ou chiens domestiques porteurs de *E. granulosus*. Il faudra sensibiliser la population de ne pas distribuer des organes parasités aux chiens. L'administration d'anthelminthiques régulièrement aux chiens et le danger d'une promiscuité

homme-chien. L'éducation dans les établissements scolaires par les moyens didactique dans un langage simple et pas des jargons scientifiques semble un moyen efficace de transmission de message dans les villages où le taux d'alphabétisme est faible (Jenkins et al. 1990). Les moyens tels que les films, les dessins, les diapositives et la radio peuvent être utilisés. Le recyclage des agents chargés d'inspection vétérinaire, surtout dans les marchés et les endroits retirés, est aussi souhaitable car souvent ils n'appliquent pas les mesures envisagées par la législation (Pandey et Ziam, 2003). Avant d'envisager des campagnes de contrôle de l'échinococcose-hydatidose, plusieurs facteurs doivent être pris en considération: importance de l'infection, infrastructures, moyens humains et financiers disponible, volonté politique etc. Plusieurs mesures doivent être appliquées simultanément. Gemmell et Roberts (1995) ont proposé 5 options pour le contrôle de l'échinococcose-hydatidose avec différentes stratégies et des approches horizontales ou verticales. En lumière de ces options, ils ont analysé les résultats des campagnes de contrôle de 15 et 30 ans avec succès variable en Nouvelle-Zélande, Tasmanie, Chypre, Falkland, Argentine, Uruguay et Chili. Dans plusieurs pays à faible développement socio-économique, l'échinococcose kystique demeure un problème important pour l'élevage et pour la santé publique. Il existe plusieurs alternatives pour la lutte et le choix doit être motivé par l'analyse approfondie de coût-bénéfice d'un programme envisagé (Mukbel et al. 2000). Une partie non-négligable des animaux échappent à l'inspection de viande, et les nombreux chiens (semi-) domestique, errants et en divagation ont la possibilité de consommer les kystes hydatiques et de s'infester et ensuite de contaminer les hôtes intermédiaires animaux et l'homme. On sait que le contrôle de l'échinococcose-hydatidose est relativement coûteux et exige un travail de longue durée, au moins entre 15 et 50 ans. Donc pour planifier la lutte, une réflexion s'impose en tenant compte de la réalité du terrain, du développement économique de pays et des différents facteurs épidémiologiques. Les mesures simples peuvent donner des résultats tangibles et perceptibles (Pandey et Ziam 2003).

XIII. Impact sur la santé animale

L'échinococcose kystique 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 (Pandey et Ziam, 2003). Dans certains pays comme le Maroc et l'Algérie avec une prévalence élevée du kyste hydatique, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins sont saisis. Dans certaines régions la saisie peut aller de 50 % à 100 % en fonction de l'âge des animaux (DSV 2004), Pandey et Ziam, 2003). Les rapports annuels de la Direction des Services Vétérinaires du Ministère d'Agriculture montre une situation préoccupante sur l'impact économique de l'hydatidose chez les animaux de rente. Les pertes économiques les plus évidentes sont la saisie de foie et de poumon. Le taux des saisies varie selon les espèces.

Chez le mouton, Le taux de saisie est très élevé. Il varie de 62,19% -70,24 % pour le foie est de 67,99% - 77,32% pour le poumon (Tableau 10).

Tableau 10 : Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le mouton sur le territoire national (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP)

	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Poumons	67,99 %	71,18%	71,62%	77,32%	72,68%	72,33%	71,98%
Foie	70,24%	72,30%	67,71%	74,59%	73,17%	67,68%	62,19%

Chez le bovin le taux de saisie reste élevé mais moins dramatique par rapport à l'ovin. Les taux de saisie annuel pour la période de 1990 à 1996 de foie et de poumons varient de 15,67% - 26,49% et 16,67% - 25,47% respectivement (Tableau 11).

Tableau 11 : Taux annuel de saisie de foie et poumons hydatique chez le mouton sur le territoire national (DSV, Ministère d'Agriculture de la RADP)

	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Poumons	26,49%	16,86%	18,49%	15,67%	17,98%	19,29%	20,61%
Foies	25,47%	19,32%	21,29%	18,15%	16,67%	20,40%	24,13%

Le coût total des saisies annuel en dinars algérien, pour les viscères d'ovins (foie et poumons), est de 55 603 000 DA (Tableau 12).

Tableau 12 : Coût annuel en DA des saisies de viscères (foie et poumon) chez le mouton sur le territoire national

	Quantité moyenne de foie saisie par an	Prix du Kg en DA	Coût total en DA
Foie	43603	1000	43 603 000
Poumons	58542	200	11 708 400
Total			55 311 400

Le coût total des saisies annuel en dinars algérien, pour les viscères de bovins (foie et poumons), est de 59 476 200 DA (Tableau 13).

Tableau 13 : Coût annuel en DA des saisies de viscères (foie et poumon) chez le bovin sur le territoire national

	Quantité moyenne de foie saisie par an	Prix du Kg en DA	Coût total en DA
Foie	54300	900	48 870 000
Poumons	53031	200	10 606 200
Total			59 476 200

Le coût total de saisie de foie et de poumons en santé animale a été estimé : Coût de saisie de foie + coût de saisie de poumons = 92 473 000 + 22 314 600 = 114 487 600 DA.

En Amérique Latine, les viscères de 2 millions de bovins et de 3,5 millions d'ovins sont saisis et détruits chaque année.

XIV. Impact sur la santé publique

L'homme s'infecte par l'ingestion des oeufs évacués dans les fèces de chiens, et rarement des renards, des loups, des coyotes et des dingos. L'homme ne contracte jamais l'infestation par la consommation des organes des animaux parasités par les kystes hydatiques. Parmi les 9 souches d'*E. granulosus*, la souche ovine est la plus fréquente chez l'homme, et la souche équine ne semble pas infester l'homme. Il y a 2 modes de transmission (Pandey et Ziam 2003).

1. Transmission directe

- a) par les oeufs ou segments ovigères entier ou fragmenté présents dans le pelage du chien et transmis à l'homme quand il caresse l'animal et ensuite met les doigts souillés dans la bouche (cas souvent des enfants);
- b) par léchage des mains de l'homme ou les assiettes par le chien qui lui-même a léché son anus à cause du prurit lié à la présence de segments ovigères et ainsi portants des oeufs sur sa langue et
- c) par la contamination des vétérinaires, des agents vétérinaires, des techniciens de laboratoires et d'autres personnes durant leurs activités professionnelles sans protection et précautions rigoureuses.

2. Transmission indirecte

Par l'ingestion des boissons ou des aliments souillés par des fèces de chiens directement par la défécation sur les végétaux poussant au ras du sol et consommés crus ou par le biais de mouches comme vecteurs des oeufs à partir de fèces. L'échinococcose kystique affecte l'homme dans tous les continents, et dans certaines régions c'est un problème majeur pour la santé publique. La prévalence

de la maladie est directement liée aux taux d'infestation des animaux domestiques, le contact entre le chien et l'homme et le développement socio-économique.

Tableau14 : La prévalence de l'hydatidose dans différentes régions du monde chez l'homme (nombre de cas par 100 000 habitants)

Région	Prévalence de l'hydatidose (nombre de cas par 100 000 habitants)
Europe	0,5 à 40 (selon la région)
certaine partie de Russie	80
certaines parties de Chine	200

Le taux d'infestation est élevé dans les pays du Bassin Méditerranéen, dans plusieurs pays d'Amérique Latine et de Moyen Orient et de l'Asie de Sud ainsi que dans certaines parties de Russie (tableau 14 et15).

Tableau15 : nombre de cas chirurgicaux dans certains pays du Bassin Méditerranéen (nombre de cas par 100 000 habitants) (El Idrissi et al. 1997, Schantz, 1997)

Pays	Prévalence (nombre de cas par 100 000 habitants)
Maroc	3,6 à 5,5
Tunisie	3,3 à 207,3 (selon la région)

Bien que les kystes peuvent se localisés dans n'importe quel organe, environs 95 p 100 se trouvent dans le foie et les poumons. Les signes et les symptômes sont liés à la déformation des organes, les dysfonctionnements physiologiques et dépendent de la localisation, le nombre et de la taille des kystes. **En Algérie, Hamrioui (1999), rapporte les résultats d'une enquête rétrospective sur 10 ans d'étude (1968-1975) un nombre de 5305 cas de kyste hydatiques opérés. Au niveau du CHU de Tizi-ouzou de 1995 à 2005, il a été enregistré 42 cas de kystes hydatiques opérés sur une période de 5 années.**

Les méthodes^{de} diagnostic utilisées sont la radiographie, l'ultrason (US), la tomographie computerisée (TC), l'imagerie par la résonance magnétique (IRM) et la sérologie utilisant l'antigène B (AgB-ELISA et enzyme-linked immunoelectrotransfer blot - EITB). L'US (appareils portables disponibles), avec une spécificité élevée d'ordre de 83 à 93 p 100, est un outil diagnostic facile d'une grande utilité même dans les pays économiquement moins avancés. Pawlowski a présenté un aperçu sur le diagnostic et traitement de l'échinococcose kystique chez l'homme. Il n'existe pas encore le traitement médical pratique et efficace. L'albendazole à la dose de 10 mg/kg /jour pendant 1-3 mois rend entre 50 et 94 p 100 des kystes stériles. Une technique récente "PAIR" (ponction-aspiration-injection-reaspiration) consiste à la ponction du kyste par une aiguille fine sous guidance d'ultrason, et aspiration du liquide hydatique, suivi de l'injection de l'alcool dans le kyste pour le stériliser et le reaspirer. Il y a peu d'effet secondaire, la croissance du kyste est supprimée pendant long temps et les mortalités sont réduites. Néanmoins la chirurgie avec extirpation des kystes ou de la partie d'organe parasité reste le moyen plus efficace pour le traitement de cette maladie. Avant d'extirper le kyste les protoscolex doivent être tués par l'injection d'un agent chimique comme l'alcool ou le formol à 1 p 100 ou par le traitement préalable avec l'albendazole, pour éviter la possibilité de développement de l'hydatidose secondaire par spoliation de tissu environnant par le liquide hydatique contenant les protoscolex. La prévention de l'infestation de l'homme repose sur les mesures décrites antérieurement pour la lutte chez les animaux à différents niveaux. L'hygiène et l'éducation sanitaire de la population et la réduction de contact chien-homme doivent être envisagées. La coopération étroite entre les Services Vétérinaires (pour la partie animale), les Services de Santé Publique (pour la partie humaine) et le Ministère de l'Intérieure (pour appliquer certains règlements par la police) ainsi que l'engagement de la population locale est nécessaire pour appliquer un programme de lutte coordonné et efficace (Pandey et Ziam, 2003).

Conclusion

L'échinococcose est une zoonose constitue un sérieux fléau aussi bien sur le plan économique par les pertes qu'elle engendre chez les animaux domestiques que sur le plan sanitaire et hygiénique chez l'homme. Elle est aussi importante par sa vaste répartition dans le globe à l'origine de diverses sous espèces avec des hôtes et une répartition géographique différente. Au cours de notre étude, et d'après certains auteurs, la prévalence de l'hydatidose chez les ruminants est de 50 à 100 % dans certains pays. Chez l'homme, l'incidence annuelle est de 800 cas Ce fléau, doit absolument et obligatoirement faire l'objectif d'action éducative efficace et de mesure de sensibilité et d'information répétées jusqu'à mettre fin à ce fléau qui nous guette et arriver à son éradication. Faire en sorte d'orienter les recherches sur les souches génétiques pour mieux connaître le cycle et sur la vaccination des hôtes et faire en sorte d'améliorer les conditions de travail au niveau des abattoirs et sur le terrain; et enfin informer les éleveurs sur la maladie et ses dangers.

Bibliographies:

Ahmad. G. et Nizami. W. A. 1998. Coproantigens: early detection and suitability of an immunodiagnostic method for echinococcosis in dogs. *Vet. Parasitol.* 77: 237-244.

Alosi.C. 1959. Ricerche micro elletro foretiche sulle proteine seriche nella idatidose bovina. *Acta Med. Vet. Napoli* 5 : 371

Anderson F L.Ouhelli H. et Kachani M.(Eds) 1997. Compendium on cystic échinococcosis in africa and in Middle Eastern countries with special refrence to Morocco(Andersen F l. Ouhelli H. et Kachani M. Eds),Brigham Young University.Provo. USA. 345pp.

Angellilo B. Corticelli et Masia G F.- La reazione di conglutinazione nella diagnosi di echinococcosi umana ed animale *I giena Moderna.* 1959.52.567.

Biondo G.- 1953. Observazioni sulle composizione del latte della vacche con échinococcosis. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 7: 258

Casoni C. 1912. Le diagnostic biologique de l'échinococcosse humaine au moyen de l'intradermo-reaction. *Folia Clin. Chim. Microsc.* 4 : 15.

Chi P. Zhang Z. Hasyet M. Liu, F. Ding Z et al 1990. Cystic échinococcosis in the Xinjing /Uyгур autonomous Region, peoples republic of China. I. demographic and epidemiological data. *Trop. Med. Parasitol.* 41: 157-162

Craig P S.Liu D.et Ding Z,(1991). Hydatide disease in China. *Parasitol. To day,* 7: 46-50.

Craig P S (1997)- immunodiagnosis Of echinococcus granulosus and compararison of techniques for diagnosis of canine 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. USA.pp.85-118.

Cring P.S. Liu D.et Ding Z. 1991. Hydatid disease in China. *Parasitol. Today* 7: 46-50.

Direction des Services Vétérinaires. 2004. Raport des Services Vétérinaires. Ministères d'Agriculture et Développement Rurale.

Dueger E L.Moro P L et Gilman R H.(1999)- Oxfendazole treatment of sheep with naturally acquired hydatid disease. *Antimicrob. Agents Chemother.* 43 : 2263-2267.

El Idrissi A L. Mahjour J. Ayoujil M.et Barkia A.(1997)- retrospective survey for surgical cases of cystic echinococcosis in Morocco.In : Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco. (Andaersen F L. Ouhelli H etKachani M. Eds). Brigham Young University. Provo. USA.pp.194-203.

Euzéby J. 1966. Les maladies vermineuses animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine Tome1, premier fascicule. Vigot frères Edition. Paris. Pp

Euzéby .J. 1971. Les échinococcoses animales et leurs relations avec l'échinococcosse de l'homme. Vigot frères Edition. Paris.pp 157.

Euzeby. J. 1984. Les parasitoses humaines d'origine animale, Caractères épidémiologiques. Edition Flammarion Médecine- Science. Paris.pp 315

Euzeby . J.1997 Parasites des viandes épidémiologie physiologie et incidence zoonosique.Paris, édition médical internationale.p 397.

Euzeby J. 1998. Les parasites des viandes. Edition Tec and Doc. Lavoisier. Paris.pp402.

Falascini et Mantovani. G.. 1954. -Osservazioni sui compartimento delle proteine del siero di sangue in bovini da macello colpiti da lesioni parassitaria a sede epatica. Ann. Fac. Med. Vet. Torino.4. 213.

Gemmel M A et Robert M.G (1995)- Modelling Echinococcus life cycles. In Echinococcus and hydatid disease. (Thompson R C A et Lymbery A J Eds). CAB International. Oxon. UK.pp.333-354.

Gemmel M A. 1997. Quantifying the transmission dynamics of the family Taeniidae with particular reference to échinococcus Spp.:an update. 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. USA. Pp.54-71.

Gemmel M A. 1990. Australian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by échinococcus granulosus:past, present and future. Int. J. Parasitol., 20 : 431-456.

Guarnera. E. A. Santillan. G. Botinelli. R et Franco. A.(2000).Canine échinococcosis: an alternative for surveillance epidemiology. Vet. parasitol. 88: 131-134.

Hutchison. W F 1967.- detection of Echinococcus antibodies in naturally infected Mississippi Swine. J. of Paras.53.1241.

Ibrahem M M. Craig P.S. Mc Vie A. Ersfeld K. & Rogan M.T. 1996. *Echinococcus granulosus* antigen B and sero reactivity in natural ovine hydatidose. Rex Vet. Sci. 61 : 102-106.

Irsadullah. M. Nizami. W. A. et MacPhersen. C. N. 1989. Observation on the suitability and importance of the domestic intermediate hosts of Echinococcus granulosus in Uttar pradeSh, India. J. Helminthol. 63: 39-45.

Jenkins D J. Grasser R B. Zeyhl E. Roming T et Macphersen C N L. (1990)- Assessment of serological test for the detection of echinococcus granulosus infection in dogs in Kenya. Acta Trop. 47:245-248.

Jenkins D J. Fraser. A. Bradshaw, H et craig.P. S.2000. Detection of Echinococcus Granulosus coproantigens in Australian canids with natural or experimental infection. J.Parasitol. 86: 140-145.

Kachani M. Ouhelli H. Kadiri A. El Hasnaoui M. 1997. Prévalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential of these intermediate hosts in transmission of cystic Echinococcosis. In : compendium on cystic échinococcosis in Africa and in middle Eastern countries with special reference to Morocco.(Andersen F.L. Ouhelli H. & Kachani M. Eds) Brigham young University, Provo. USA. Pp. 156-168.

Khan M.Q. Afzal M. et Ali S. 1990. Prevalence and serology of Hydatidosis in large ruminants of Pakistan. Vet. Parasitol. 37:163-168.

- Kovacs I. 1961. Echinococcosis ritka Kõrpepe sertésben. Magyar Allatorv. Lapja. 16 : 326.
- Kralj J. J. 1962. Rentgenska dijanostika pluone echinokoovze kod goveda. veterinaria Sarajevo 11.447.
- Lanéche B. et Verot R.- Contribution de la scintigraphie au diagnostic du kyste hydatique, in Goudert J et Gionard P. Le kyste hydatique du foie, Simep Lyon, 1967.
- Hamrioui. B. 1999. L'hydatidose ou kyste hydatique en Algérie. Les cahiers de la Santé 5. 77-92.
- Lemaire G.- Méthode simple et aseptique pour les essais de culture in vitro de scolex applicable a l'étude de phenomenes biologique susceptibles d'être observre de part et d'autre d'un ultra filtre. C R Soc. Biol. 1935.118.1080.
- Lightowlers M W. Jensen O. Fernandez E. Iriarte J A. Woollard D J. Gauci C G. et al. 1999 - Vaccination trials in Australia and Argentina confirm the effectivenss of the EG95 hydatid vaccine in sheep. Int. J. Parasitol. 29: 531-534.
- Lightowlers M W. Flisser M W. Gauci C G. Heath D D. Jensen O et Rolfe R. 2000- Vaccination against cysticercosis and hydatid disease. Parasitol. Today. 16: 191-196.
- Lightowlers M W. et Gottstein B. 1995- Echinococcosis/ Hydatidosis: Antigens. Immunological and molecular diagnosis. In: Echinococcosis and hydatid disease(Thompson R C A. et Lymbery A J. Eds). CAB International. Oxon. UK. Pp 355-410.
- Malgor. R. Nonaka. N. Basamadjan. I. Sakai. H. Carambula. B. Oku. Y. 1997 Coproantigen detection in dogs experimentally and naturally infected with *Echinococcus granulosus* by a monoctonal antibidy-based enzyme-linked immunoso bent assay. Int. J. Parasitol. 27: 1605-1612.
- McPherson C.N.L. Wachira T.M. Gathuma J.M. 1991. Reterse and survival of *Echinococcus* Eggs in different environments in Turkana, and their possible impact on the incidence of hydatidose in man and livestock. J. Helmintol. 65 : 55-61.
- Messier F. Rau M.E. et McNeill M. A. 1989. *Echinococcus granulosus* infections and Moose-Wolf population dynamics in southwestern Quebec. Can. J. Zoo. 676 : 216-219.
- Ming R. Tolley H.D. Andersen F.L. Chai J. Chang Q. 1992. Frequency distribution of *Echinococcus granulosus* in dog population in the Xinjiang Uygur Au onomous region, China. Vet Parasitol. 44 : 223-241
- Mukbel R M. Torgerson P R et Abo-Shehada M N. 2000- Prevalence of hydatidosis among the donkeys in northen Jordan. Vet parasitol. 88: 35-42.
- Ortelrpp. R J. 1934.- *Echinococcus* in dogs from pretoria and vicinity. Onderstepoort J. Vet. Science Anim. Ind. 3. 97- 108.
- Ouhelli. H. Kadiri A. El Hasnaoui M. Kachani M. 1997. Prevalence of *Echinococcus granulosus* in dogs in Morocco and potential role of dogs in transmission of cystic échinococcosis. In : Compedium on cystic echinococcosis in Africa and in middle Estern countries with special reference to Morocco (Andersen F. I Ouhelli H. Kachani M. Eds) Brigham Young University, Provo, USA. Pp. 145 - 155.

- Pandey V.S. 1972. Observation on the morphology and biology of *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) of goat dog origin. J. helmitol. 46 : 219-233.
- Pandey V. S.1971a. Observation pathologique sur l'échinococcose à *Echinococcus granulosus* chez la chevre et le chien. Ann. Méd. Vét. 115 :519-527.
- Pandey V. S. 1971b. Observation on echinococcosis in bihar. Indian J. Anim. Sci.41:596-599.
- Pandey V.S. 1971c. Biochemical observation on hydatid fluid from goats. Indian Vet. J. 48 : 899-901.
- Pandey V.S. Ouhelli H. Ouchtou M. 1986. Hydatidosis in sheep, Goat and dromedary in Morocco. Ann. Trop. Med. Parasitol. 80 : 525-529.
- Pandey V.S. 1980. Hydatidosis in donkeys in Morocco. Ann. Trop. Med. Parasitol. 74 : 519-921.
- Pandey V.S. Dekkak A. El Mamoune M. 1987. Parasites of stray dogs in Rabat region, Morocco. Ann.Trop. Med. Parasitol. 81 : 53-55.
- Pandey V.S. Ouhelli H. et Moumen A. 1988. Epidemiology of hydatidosis/échinococcosis in Ourzazate, the pre-Saharan region of Morocco. Ann.Trop. Med. Parasitol. 82 : 461-470.
- Pandey V.S. Ziam H. 2003. Helminthoses à localisation multiples. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes. Eds. Lefèvre, Blancou et Chermette. Edit. TEC & DOC Médicales internationales Paris Pp. 1519-1537.
- Pandey V S.1972. Observation on morphology and biology of *Echinococcus granulosus* (Batsch. 1786) of goat dog origin.J. Helminthol. 46: 219-233.
- Ramaznov T. V. 1963. Testing of the scolex precipitation reaction in hydatidosis of from animals.V estink Sel'skhokoz. Nauk. Alma-Ata 6. 69.
- Ramaznov T. V. 1966. the scolex precipitation reaction. With serum sheep experimentally and spontaneously infected with *Echinococcus*. Mater. Knof.vses Obshch Gel'mint Moscou. 2. 169.
- Rausch. R. L.1952. hydatid disease in boreal regio. Arctic Montreal. 5.157.
- Rausch. R. L. 1953.- The taxonomic value and variability of certain structures in the cestodes genus *Echinococcus* « and review of recognised species in G. S. Thapar commemoration volume ». J. Dagual et K. S. Singh.p.233.
- Ripert C 1996. : Epidémiologie des maladies parasitaires. Éditions Médicales internationales. Paris. Pp562.
- Ripert C 1998. : Epidémiologie des maladies parasitaires.2 Helminthoses. Éditions Médicales internationales. Paris. Pp277-309.
- Romboli B. Bono G. Pellegrini N. 1956. Contributo alla conscenza della rotura delle cisti da echinococco nel egato degli ovini: quadric anatomo-istopatologici. Atti della Soc. Ital delle Sc. Vet. 10 : 403.
- Roneus O. Christenson D. Nilsson N.G. 1982. The longevity of hydatid cysts in horses. Vet. Parasitol. 11 : 149-154.

- Rudolphi C. A. 1801. Brumschweig uber die Eingeweideurmer. Arch. Zool. Zoot. 2 : 1.
- Schantz P.M. Chai J. Craig P.S. Eckert J. Jenkins D.J. McPherson C.N.I. Thakur A. 1995. Epidemiology and control of hydatid disease. In : Echinococcosis and hydatid disease. (Thompson R.C.A. Lymbrey A.J. Eds), CAB International.
- Schantz P M. 1997. Source and uses of surveillance data for cystic échinococcosis. In: Compendium on cystic échinococcosi in Africa and in Middle Eastern countries with special rsference to Morocco (Andersen F L. Ouhelli H. et kachani M. Eds).Brigham Young university. Provo.USA.pp72-84.
- Shults. R.S. 1962. Epidemiologie and control of hydatidosis. Medits parasit.iparazitarn. bolezni Moscou. 31, 272.
- Siebold. V. 1853. In: Ripert C 1998. : Epidémiologie des maladies parasitaires.2 Helminthoses. Éditions Médicales internationales. Paris. Pp 277-309.
- Singh, B.P., & Dhar, D.N. 1988. Echinococcus granulosus in northern India. Vet. Parasitol. 28 : 261-266.
- Spruance S.L. 1974. Latent period of 53 years in case of hydatid cyst disease.Arch. Int. Med. 134 : 741-742.
- Sweatman G. K. et al. 1963.- Comparative studies on the biology and morphology of E.granulosus from domestic livestock, moose and reindeer. Parasitology 53. 339.
- Thompson R C A etAllsopp C E.1988- hydatidose veterinary perspective and annotated bibliography. Commonwealth Agricultural Bureau.Wallingfod.UK.246pp
- Thompson R.C.A 1995. Biology and systemtics of échinococcus. In: Echinococcus and hydatid disease. (Thompson R.C.A. Lymbrey A.J. Eds), CAB International, Wallingford, U.K. Pp.1 - 50.
- Tongerson PR.Gulland E M D et Gemmel M A.1992. Observation on the épidemiology of Taenia hydatigena on St. Kilda. Vet Rec.131: 218-219.
- Tongerson P R. Pilkington J. Gulland FM D.et Gemmel M A.(1995). Futher evidence for long distance dispersal of taenid egges. Int. J. Parasitol. 25: 265-267.
- Wachira T M. MacPherson C N L.et Gathuma. J M.(1991) – Release and survival of Echinococcus egges in different environements in Turkana. And their possible impact on the incidence of hydatidosis in man and livestock J. Helminthol. 65: 55-61.
- Woolard D J. Gauci C G.et Lightowlers M W.(1999)- Synthétic peptides induce antibody against a host-protective antigen of Echinococcus granulosus. Vaccine. 10: 785-794.
- Pandey V.S Ziam H. 2003 Helminthoses à localisation multiples. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes. Eds. Lefèvre, Blancou et Chermette. Edit. TEC & DOC Médicales internationales Paris Pp. 1519-1537.
- Ziam H. 2003 cours de 4eme année