

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهدالعلوم البيطرية
Institute of Veterinary
Sciences

جامعةالبليدة
University Blida-1



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

Thème
ETUDE BIBILOGRPHIQUE DE L'HYDATIDOSE

Présenté par :
MEKLATI HAYET
MOUSSAOUI KAMILIA
Juillet 2023

Présenté devant le jury :

Président :	SAIDANI.K	MCA	ISV/BLIDA1
Examineur :	DJERBOUH.A	MCB	ISV/BLIDA1
Promoteur :	LAFRI.I	Professeur	ISV/BLIDA1

Année universitaire 2022/2023

Remerciement :

Nous tenons tout d'abord à remercier « Dieu le tout puissant et miséricordieux » qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et ont contribué à l'élaboration de ce mémoire et en particulier :

A notre promoteur **Mm LAFRI ISMAIL**, maitre de conférences à l'ISVB pour sa patience, pour l'intérêt qu'elle à ce porté à ce travail et pour tout le temps qu'elle nous a consacré.

Nous remercions vivement le président du jury **Mm SAIDANI Khelafet** l'examinatrice **Mme DJERBOUH Amel** qui nous fait l'honneur de participer et d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous les remercions par avance pour tous les conseils qu'ils nous apporterons.

Un grand merci à nos camarades et à nos amies qui nous ont soutenus tout au long de cette période.

Dédicace :

Je dédie ce travail

A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour à fait moi ce que je suis aujourd'hui

Particulièrement à mon père Miloud « Abderrahmane », pour le gout à l'effort qu'il a suscité en moi, de par rigueur.

A ma mère qui m'a soutenu et pris soin et a tout contribué pour ce moment.

A l'âme de mon cher grand-père Rabah, qui ne m'a jamais quitté tout au long de mes études.

A ma chère grand-mère Zoulikha.

A mes oncles Zakaria, Hakim, Ibrahim, Mohammed, qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'étude.

A tous mes cousins

A mon prompteur LAFRI ISMAIL

A mon cher binôme Kamilia

A tout la famille MEKLATI

A tous mes amis qui j'ai partagé tout de belles choses, à vous Djomana, Hadjer, Noor.

Je remercie enfin tous ceux qui d'une manière ou une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qu'ont pas peut être cités ici.



Dédicace :

Je dédie ce travail à mes chers parents « Moussaoui Lakhder Mohammed » et « Ayache Dalila » que je remercie pour tous les sacrifices qu'ils ont faits pour ma réussite.

A mes frères Moncef et Younes

A ma chère sœur Yasmine

A ma grand-mère Yamna

A mon promoteur LAFRI ISMAIL

A ma cher binôme Hayet

A tous mes amis avec j'ai partagé tant de belles choses

Je remercie enfin tous ceux qui d'une manière ou une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et qu'ont pas peut être cités ici.



Résumé :

L'hydatidose ou kyste hydatique est une maladie due au parasite *Echinococcus granulosus*, elle est considérée comme une zoonose majeure s'effectue entre hôte définitif : le chien et hôte intermédiaire : herbivore.

L'hydatidose ou échinococcose kystique est un problème de santé publique dans les zones D'élevage des pays en développement. Son pronostic a été modifié par les possibilités Thérapeutiques nouvelles et par les mesures prophylactiques.

Notre travaille consiste en une étude bibliographique sur l'hydatidose, ou nous passons en revue les caractéristiques de l'agent pathogène "*E.granulosus*", le cycle de vie du parasite, les symptômes chez l'animal et l'homme, son diagnostic et son traitement et prophylaxie.

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

ملخص:

داء الكيس المائي هو مرض يسببه طفيلي المشوكة الحبيبية؛ و هو يعتبر مرضا حيوانيا رئيسيا بين العائل الحيواني: الكلب و المضيف الوسيط: العاشب.

يعد داء الكيس المائي أو داء المشوكات الكيسي مشكلة صحية عامة في المناطق الزراعية في البلدان النامية. تم تعديل تشخيصه من خلال الاحتمالات العلاجية الجديدة و التدابير الوقائية.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي للكيس المائي حيث نقوم بمراجعة خصائص العامل المرضي و دورة حياة الطفيلي؛ و الأعراض عند الحيوانات و الإنسان تشخيصه علاجه و كيفية الوقاية منه.

الكلمات المفتاحية: غنم- بقر- ماعز- داء الهيدرات - المشوكة الحبيبية.

Summary:

Hydatidosis or hydatid cyst is a disease caused by the parasite *Echinococcus granulosus*, it is considered a major zoonosis and occurs between the definitive host: the dog and intermediate host: herbivore.

Hydatidosis or cystic echinococcosis is a public health problem in farming areas of developing countries. Its prognosis has been modified by the new therapeutic possibilities and by the prophylactic measures.

Our work consists of a bibliographic study on hydatidosis, where we review the characteristics of the pathogen "*Echinococcus granulosus*", the life cycle of parasite, symptoms in animals and humans, its diagnosis and treatment and prophylaxis.

Key words: sheep,bovine,goat, hydatid cyst, *Echinococcus granulosus*.

Sommaire:

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

CHAPITRE I : GENERALITE.....3

I-1 :

Généralité.....4

I-2 : Historique.....4

CHAAPITRE II : ETUDE DE PARASITE.....7

II-1 :Agent causal.....8

II-2 :Définition.....8

II-3 :Classification.....9

II-4 :Morphologie.....10

II-4-1 : Adulte.....10

II-4-2 : Les œufs (embyrophore).....11

II-4-3 : Les larves (hydatide).....12

a) L'oncosphère.....14

b) Les métacestodes.....15

II-5 :Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus*.....16

II-5-1 : Hôte définitif.....	16
II-5-2 : Hôte intermédiaire.....	16
II-6 : Facteurs de risque.....	19
II-6-1 : Climat.....	19
II-6-2 : Les conditions sanitaires.....	19
II-6-3 : La conduite d'élevage.....	20
II-6-4 : Influence de la région.....	20
CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE ET LESIONELLE.....	21
III-1 : Etude de l'hydatidose.....	22
III-2 : Symptômes par espèces animales.....	22
III-2-1 : Chez les herbivores.....	22
III-2-2 : Chez les chiens.....	22
III-2-3 : Chez l'homme.....	22
III-3 :L'Echinococcose kystique chez les animaux.....	23
III-3-1 : L'échinococcose kystique primitive.....	23
III-3-1-1 : Symptômes.....	23
a) Forme hépatique.....	23
b) Forme pulmonaire.....	23
c) Forme cardiaque.....	23
d) Forme osseuse.....	24
III-3-1-2 : Lésions.....	24
a) macroscopiques.....	24
b) Lésions microscopiques.....	25
III-3-2 :L'Echinococcose kystique secondaire.....	26
III-3-2-1 : Symptômes.....	26

III-3-2-2 : Lésions.....	26
a) L'Echinococcose kystique secondaire des séreuses.....	26
b) L'Echinococcose kystique secondaire des parenchymes.....	27
c) L'Echinococcose kystique secondaire des canaux muqueux.....	27
III-4 :Différent localisation du kyste hydatique.....	27
III-4-1 : Foie.....	27
III-4-2 : Poumon.....	27
III-4-3 : Autres localisation.....	27
a) Localisation rénale.....	28
b) Localisation cardiaque.....	28
c) Localisation cérébrale.....	28
d) Localisation osseuse.....	28
III-5 : Pathogénie.....	29
III-5-1 : Action mécanique.....	29
III-5-2: Action irritative.....	29
III-5-3 : Action toxique.....	29
III-5-4 : Action antigénique.....	29
III-6 : Diagnostic d' <i>Echinococcus granulosus</i>	29
III-6-1 : Chez l'hôte définitif (HD).....	29
III-6-1-1 : Diagnostic ante mortem.....	29
a) Utilisation du bromhydrate d'arécoline.....	29
b) La coproscopie.....	30
c) La coproantigènes ELISA.....	30
d) Test séro-immunologique ELISA.....	31
e) La polymérase Chain Réaction (PCR).....	31
III-6-1-2 : Diagnostic post mortem.....	31
a) L'autopsie.....	31
b) L'observation directe de l'intestin.....	32
c) Sedimentation and counting technique (SCT).....	32

III-6-2 : Chez l'hôte intermédiaire (HI) herbivore.....	32
III-6-2-1 : L'autopsie.....	32
III-6-2-2 : La PCR.....	33
III-6-2-3 : La PCR-RFLP	34
III-6-3 : Chez l'homme	34
III-6-3-1 : Diagnostic clinique.....	34
III-6-3-2 : L'imagerie médicale.....	34
III-6-3-3 : L'examen biologique.....	35
a) Diagnostic direct.....	35
b) La biochimie sanguine.....	35
c) La sérodiagnostic.....	35
d) Test immunobiologique.....	36
III-6-4 : Diagnostic différentiel chez l'homme.....	36
III-7 : Traitement.....	36
III-7-1 Chez le chien.....	36
III-7-2 : Chez les herbivores.....	37
III-7-3 : Chez l'homme.....	37
III-7-3-1 : Traitement chirurgical.....	39
III-7-3-2 : Traitements modernes : Deux traitements sont proposés	39
a) Traitement médicamenteux à l'albendazole (OMS, 1989)	39
b) Traitement percutané (PAIR : Ponction Aspiration Injection Réaspiration)....	40
c) Choix thérapeutiques.....	40
d) Traitement des autres localisations.....	41
CHAPITRE IV : EPIDEMIOLOGIE.....	42
IV-1 : Définition et développement de l'épidémiologie.....	43

IV-2 : Epidémiologie en Algérie.....	43
IV-2-1 : Chez l'homme.....	43
IV-2-2 : Chez l'animal.....	46
IV-2-2-1 : Chez les carnivores.....	46
IV-4 : Conduit à tenir (Sanction).....	48
IV-5 : Prophylaxie et vaccination.....	48
IV-5-1 : Prophylaxie.....	48
IV-5-2 : Vaccination.....	49
CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	50
Référence.....	51

Liste des figures:

Figure 1 : Structure schématique de kyste hydatique.

Figure 2 : Schéma de la forme adulte d'*Echinococcus granulosus* et un proglottis.

Figure 3 : *Echinococcus granulosus* adulte observé au microscope optique.

Figure 4 : Structure de larve de kyste hydatique.

Figure 5 : Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus*.

Figure 6 : Cycle évolutif basique d'*Echinococcus granulosus*.

Figure 7 : Kyste hydatique ouvert avec vésicules filles remplies d'un liquide clair contenant les protoscolex.

Figure 8 : Forme hépatique à gauche – forme pulmonaire à droite (observation personnelle)

Figure 9 : les différentes étapes de PAIR (Echert et al., 2001)

Figure 10 : kyste hydatique ouvert contenant des vésicules filles

Figure 11 : Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004.

Figure 12 : Evolution des cas d'hydatidose humaine 1990-1996 (Alloui, 1997) et 1997-2005 (R.E.M., 2005).

Liste des tableaux :

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

Table 2 : Etude rétrospective des cas d'hydatidose en Algérie sur deux périodes 1966-1970 et 1971-1975 (Larbaoui et Alloula, 1979).

Table 3 : taux d'infestation de bétail algérien selon les différentes études (zinelabiddine, 2015).

Table 4 : les pourcentages de l'infestation des chiens entre 1915 et 1981 (zinelabiddine, 2015).

INTRODUCTION :

L'Echinococcose kystique appelée également le kyste hydatique, est une zoonose, due au développement d'une larve du tœnia du chien *Echinococcus granulosus*, il s'agit d'une infection cosmopolite sévissant particulièrement dans les pays d'élevage traditionnel, ou il existe une promiscuité chien-mouton.

En effet le cycle parasitaire se déroule entre hôte définitif, chien ou autre canidé, et hôte intermédiaire, un herbivore ou omnivore comme les ovins, les bovins...etc., ce qui explique l'endémicité de la parasitose dans certains pays (Afrique de nord, bassin méditerranéen) de plus la possibilité d'insertion accidentelle de l'homme dans le cycle..(1).

E. granulosus est extrêmement bien adapté à son hôte. Il peut résider dans des différents organes pendant de longues périodes sans causer de dégâts apparents, en créant un environnement interne relativement stable pour se protéger du système immunitaire de l'hôte.

Cependant l'hôte développe habituellement une réponse immunitaire qui a peu d'effet sur le parasite. Sa structure anatomique spécifique permet un contact très étroit hôte-parasite, cette relation conduit à la chronicité de cette parasitose.

Cette pathologie demeure fréquente et constitue un problème de santé publique dans les pays de forte endémie(2). Les lourdes pertes d'argent dans le traitement médical ou chirurgical sont claires. Les personnes qui souffrent de kyste hydatique ne retrouvent jamais un état de santé parfait même après leur traitement.(3)

L'hydatidose revête en Algérie une importance considérable à cause des problèmes de santé publique et des pertes économique, la souche ovine d'*E.granulosus* apparait plus incriminée dans l'infection de l'homme (4), bien d'une souche cameline (G6) ait été également mise en évidence, avec de croisements possibles entre souches (5), quand aux facteurs socio-écologiques actuellement associés au risque d'hydatidose dans la population algérienne, ils n'ont pas été étudiées ; pourtant, plusieurs éléments poussent à actualisé la connaissance des conditions du développement la maladies :d'abord, fait que l'hydatidose soit toujours en Algérie un problème significatif de santé publiques (6). Ensuite, la forte évolution des lieux et condition de vie de la population algérienne, liée en particulier au développement de l'habitat urbain et à la diminution de la part de la

population éparses (7) ; enfin, le fait que les pratiques traditionnelles, notamment l'abattage familial des ovins, reconnues comme pouvant être impliquées dans la contamination de l'homme (8), restent très présentes en Algérie et dans toute l'Afrique du nord.

Aujourd'hui, la chirurgie reste le traitement des formes rebelles ou compliquées du kyste hydatique. L'avènement des médicaments imidazoles et du traitement percutané va désormais modifier la prise en charge des patients.

**CHAPITRE I :
GENERALITE ET
HISTORIQUE**

I-1 : Généralité :

Au 20ème siècle, avec le développement de nouvelles techniques, des progrès ont été accomplis dans l'étude des Echinococcoses en matière de diagnostic, d'épidémiologie, de traitement, d'immunologie et de biologie moléculaire.

Cette maladie ne cesse de susciter l'intérêt scientifique à travers le monde, y compris en paléo parasitologie.(9)

L'hydatidose encore appelée la maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, Echinococcus uniloculaire, l'échinococcose hydatique ou l'Echinococcus cystique, est une zoonose majeure et maladie cosmopolites.

L'Echinococcose est des Helminthoses dues au parasitisme de cestode Taeniidae appartenant de genre *Echinococcus*, les « Ténias échinocoques ».(10)

L'hydatidose c'est un cestode larvaire, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et certains animaux. Cette zoonose est due au développement de l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et/ou poumon ainsi que d'autres organes tels que cerveau, utérus, cœur et rate, de larve vésiculaire de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*)(3,11)

L'Echinococcose alvéolaire causée par *Echinococcus multilocularis*, a été toujours assimilée au kyste hydatique.

L'Echinococcose cystique et l'Echinococcose alvéolaire peuvent coexister chez les même individus (12), il y a à peine un siècle qu'il a été admis que les deux maladies étaient causées par deux espèces différentes du parasite.(12)

I-2 : Historique :

Hydatidose est une maladie qui existe depuis l'antiquité, puisque déjà au 5ème siècle avant J.C Hippocrate savait que les vésicules hydatiques contenaient un liquide lorsque ce dernier se réponde dans la cavité péritonéale du porteur (homme ou animal) peut provoquer la mort subite suite à la rupture des kystes. Ce n'est qu'au 19ème siècle que Pallas (1760) fait rapprochement entre cette pathologie et Ténia, notion qui fut corroboré par les travaux du Goeze (1788) et Bremser (1819). C'est Von Siebold (1858) qui démontra de façon expérimentale l'origine des tumeurs échinococciques. Il fit ingérer ces boules l'eau à des jeunes chiens et il obtint chez de certains d'entre eux des petits vers qu'il nomma Ténia *Echinococcus*.

Leuckart et Heurber (1862) constatèrent le développement de l'embryon hexacanthé chez les cochons de lait auxquels ils firent avaler des œufs de *Ténia Echinococcus*. 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 (14). Ce dernier attribua cette affection à un *Echinococcus granulosus* et dénomma « tumeur échinocoque multiloculaire ulcéranter ». 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'*Echinococcus* 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'*Echinococcus alvéolaire* lui attribua 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 alvéolaire* 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 Prawn puis Bobrotin (1910), ont utilisé le liquide comme antigène ou des extraits du kyste hydatique pour mettre en évidence d'anticorps sériques par la technique de fixation du complément. Ces antigènes furent utilisés pour l'intradermoréaction qui porte son nom (15).

CHAPITRE II : ETUDE DE PARASITE

II-1 : l'agent causal :

Tænia Echinococcus granulosus, est un cestode de famille de plathelminthe (16).dont la forme adulte parasite d'intestin grêle du chien (17).

II-2 : définition d'*Echinococcus granulosus* :

Echinococcus granulosus c'est un ver plat (plathelminthe). Il parasite l'intestin grêle des carnivores (hôte définitif). Le segment (proglottis) contenant les œufs est éliminé avec les fèces et se désintègre dans l'environnement. Ceux-ci seront ingérés par les espèces sensibles (hôte intermédiaire) et parfois l'être humain (hôte occasionnel) (18).

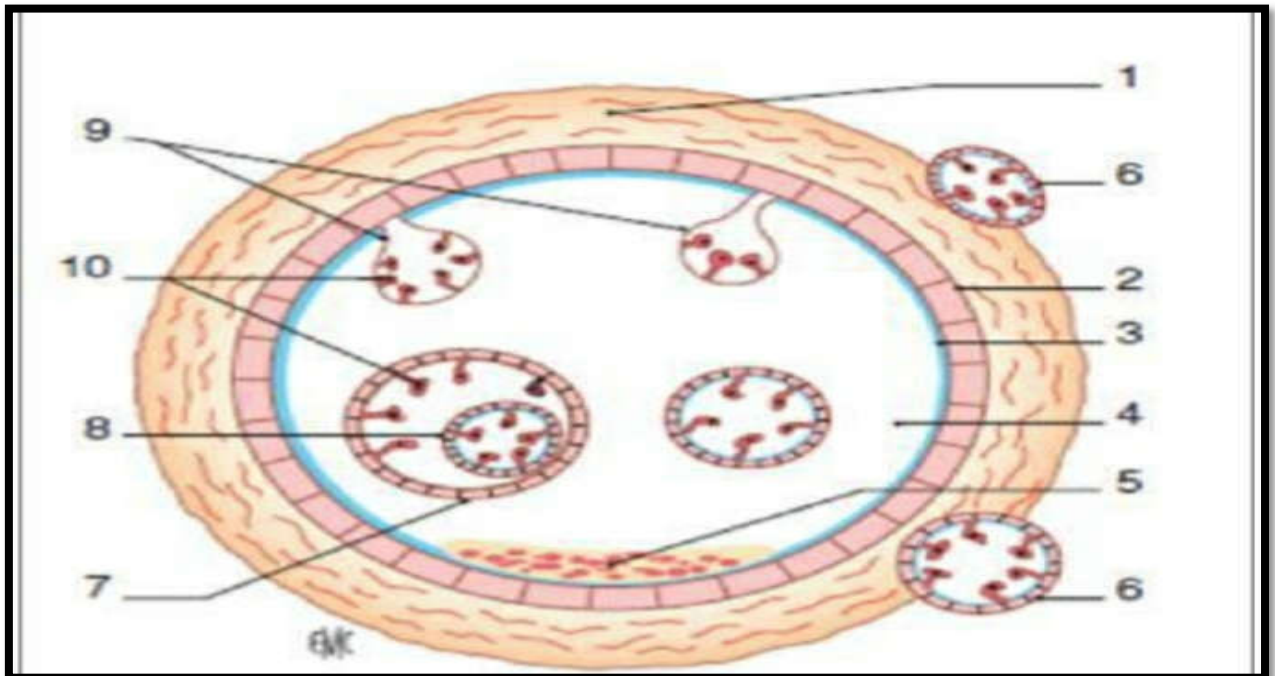


Figure1 : Structure schématique de kyste hydatique (22)

Structure schématique du kyste hydatique

- 1 : Adventice
- 2 : Cuticule
- 3 : Membrane proligère
- 4 : Liquide hydatique
- 5 : Sable hydatique
- 6 : Vésicule fille exogène

7 : Vésicule proligère

8 : Protoscolex

9 : Vésicule fille endogène

10 : Vésicule petite fille

II-3 : Classification :

- Embranchement : Helminthes.
- Sous embranchement : Plathelminthes (vers plats).
- Classe : Cestodes (vers segmenté).
- Sous classe : Eucestodes.
- Ordre : Cyclophyllidea (scolex portant des ventouses et parfois des crochets).
- Famille : Taeniidae.
- Genre : *Echinococcus*.
- Espèces :
 - *Echinococcus granulosus* (provoque l'hydatidose ou kyste hydatique).
 - *Echinococcus multilocularis* (provoque l'échinococcose alvéolaire).
 - *Echinococcus vogeli* (provoque l'échinococcose polykystique).
 - *Echinococcus oligarthrus* (dans de rares cas provoque l'échinococcose humaine).
 - *Echinococcus schiquicus* (connue uniquement chez les renards du Tibet en chine).(19)

Ces espèces sont différentes par plusieurs critères **(20)**:

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

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

II-4 : Morphologie :

Le ténia *Echinococcus granulosus* se présente sous trois formes : l'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de hôte définitif, l'œuf qui contient un embryon hexacanthé à six crochets et la larve ou kyste hydatique (19).

II-4-1 : Adulte :

Le ver adulte est un ver plat, mesure entre 4 à 6 mm de long, il atteint sa maturité entre le 40ème et 60ème jour et sa longévité est de 6 mois à 2 ans. Une tête ou scolex, elle est constituée de quatre ventouses et d'un rostre. Les éléments du scolex permettent au parasite de s'accrocher à la paroi intestinale de l'hôte. Un cou est étiré et fin, un corps ou strobile, il est constitué de trois anneaux les deux premiers sont immatures, le dernier anneau est un utérus gravide contenant des œufs mûrs, se détache spontanément à l'aide du péristaltisme intestinal pour aboutir dans les selles du chien (21).

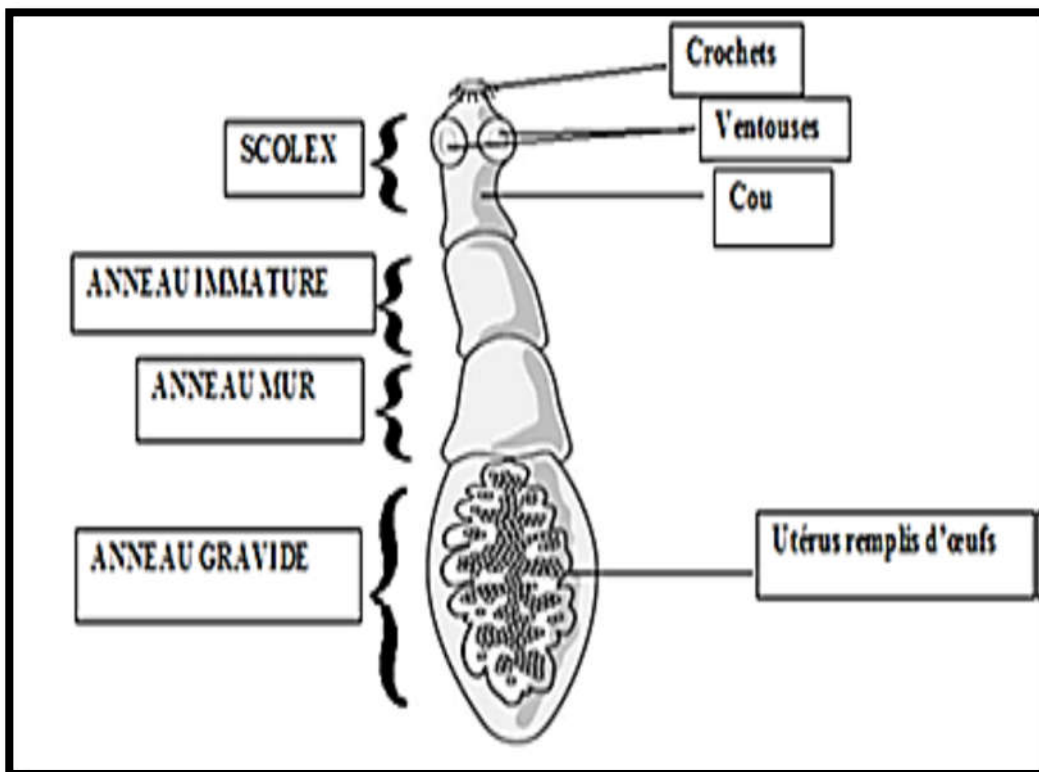


Figure 2 : schéma de la forme adulte d'*Echinococcus granulosus*, et un proglottis (22).

II-4-2 : Les œufs : (embryophore)

Les œufs d'*Echinococcus* sont morphologiquement identiques aux œufs de tænia.

Les œufs sont ovoïdes et mesurent de 30-40µm de diamètre. Ils contiennent un embryon hexacanthé. 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 hydriques, le segment ovigère contient des crochets des protoscolex présentent un polymorphisme qui dépend de l'hôte, de l'organe infecté et de géographie. Ainsi les protoscolex des kystes hydatiques du poumon, sont moins larges que ceux du foie **(24)**. L'hôte intermédiaire déclenche également des changements dans les caractères morphologiques de parasite.

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

Leur identification se fait par PCR (Polymérase Chain Réaction) ou par l'utilisation d'antigènes monoclonaux **(26)**.

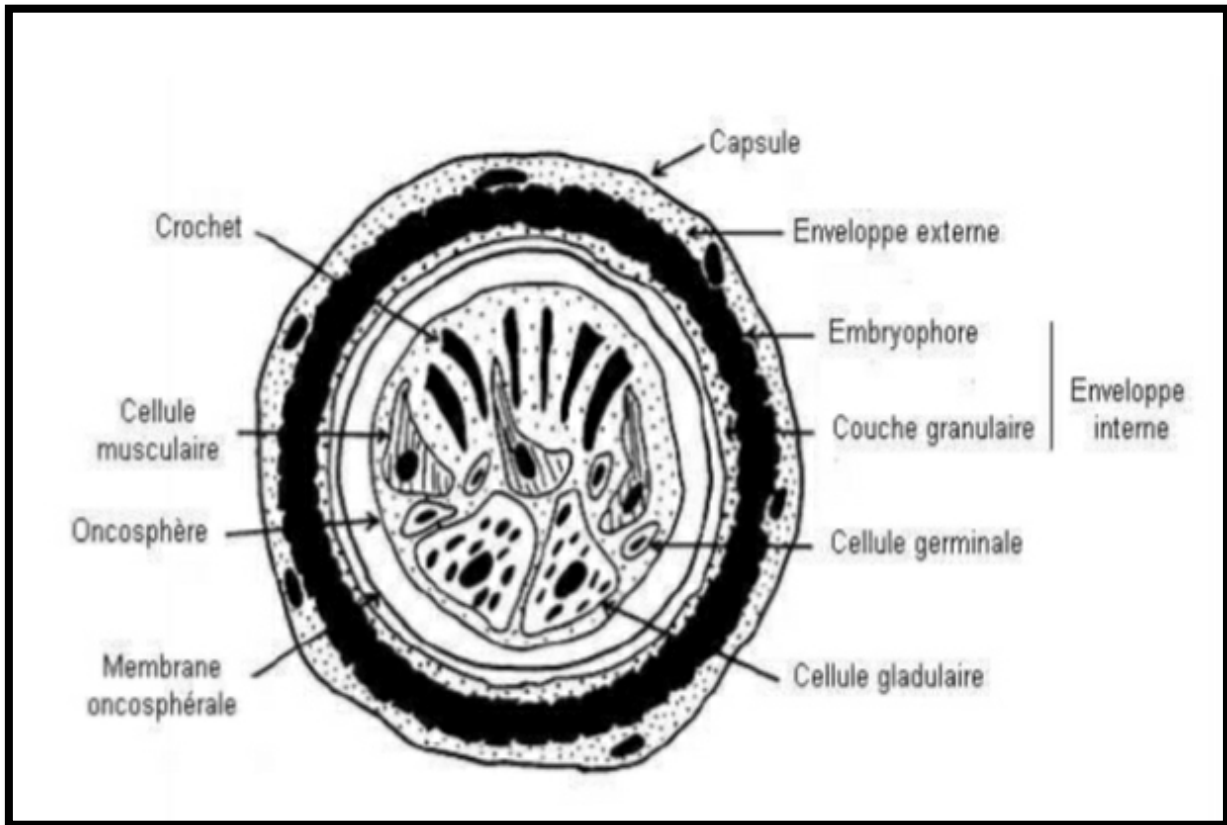


Figure3 : schéma d'un œuf d'*E. granulosus*.(Deddouche et boubekeur,2014)

II-4-3 : Les larves : (hydatide)

C'est une vésicule uniloculaire sphérique, de taille variable mais souvent volumineuse, contenant un liquide clair, sans pression(27).

La larve est entourée d'un adventice (capsule) de tissu conjonctif dense élaboré par les tissus environnements de l'hôte. C'est l'ensemble de larve + adventice, qui constitue le kyste hydatique.

Une fois fixé dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculation centrale et prend alors une forme kystique : c'est hydatide ou kyste hydatique. Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière d'une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par année.

Dans certains viscères comme le foie, et avec le temps, l'hydatique s'entoure de parenchyme fibrosé **(18)**.

Le kyste hydatique est constitué de plusieurs éléments de l'extérieur vers l'intérieur :

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

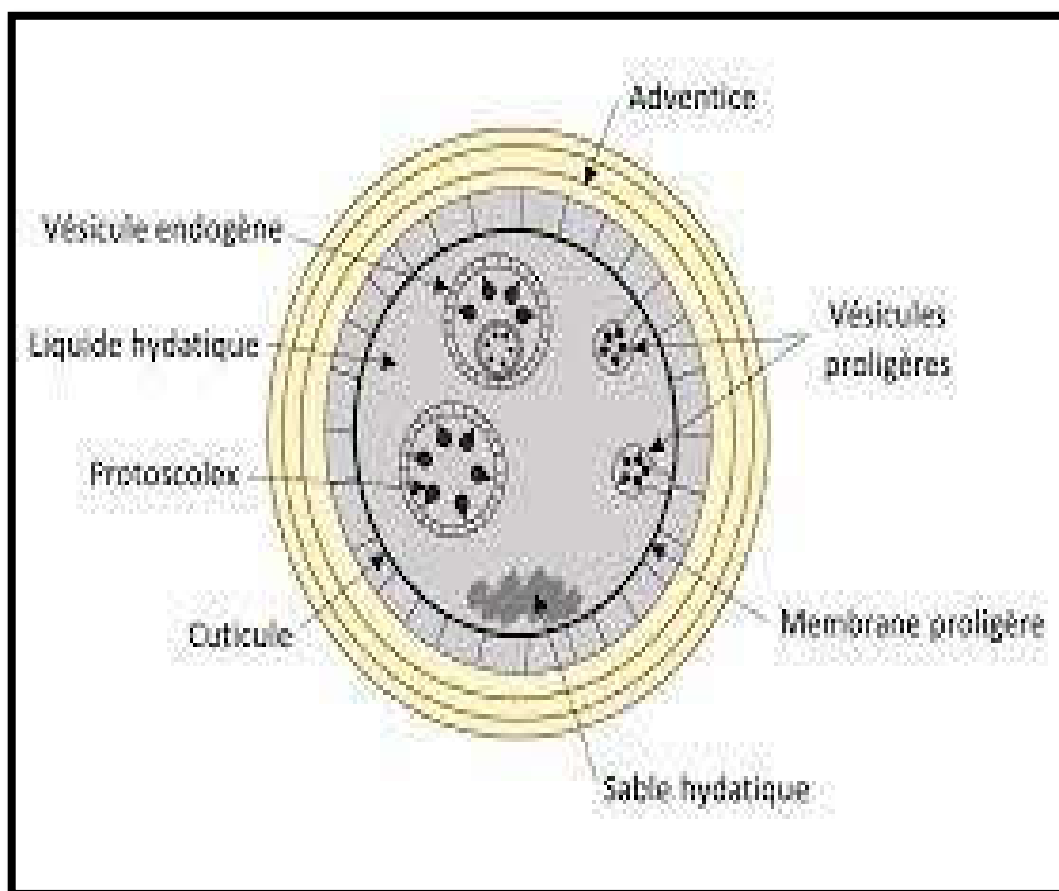


Figure4 : structure de larve de kyste hydatique **(28)**.

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

Table1 : caractéristiques et rôles des constituants du kyste hydatique (29)

a) l'oncosphère :

L'oncosphère est le premier stade larvaire, il est entouré d'une paroi formée d plusieurs couches kératinisées qui donnant à l'œuf son aspect sombre et strié

L'oncosphère est très résistant dans le milieu extérieur. La capsule externe disparaît rapidement quand les œufs sont libérés par l'hôte **(25)**. Les œufs sont trouvés dans la région pré anal mais aussi sur les flans et les pattes **(30)**.

Les œufs peuvent survivre plusieurs mois et plusieurs facteurs contribuent à leur dispersion dans la nature mécaniquement, par les oiseaux et les arthropodes **(31)**.

b) les métacestodes :

Le métacestode est la seconde phase larvaire de développement larvaire de l'échinocoque. C'est une vésicule entourée d'une membrane externe acellulaire et d'une membrane interne ou membrane germinative qui peut bourgeonner pour donner des vésicules filles. Les protoscolex sont produits à partir de cette même membrane. La structure et le développement des métacestodes sont différents chez les quatre espèces d'*Echinococcus*. Tous les métacestodes ne sont pas fertiles c'est à dire qu'ils ne produisent pas tous les protoscolex **(25)**. Les métacestodes sans protoscolex sont dits stériles.

Les protéases jouent un rôle important dans la virulence des pathogènes et plus particulièrement des parasites. Elles interviennent à différents niveaux de l'interaction hôte-parasite. Elles facilitent la pénétration du parasite au sein de l'hôte et y assurent sa nutrition.

Kyste hydatique peut être :

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

Nutrition :

La larve hydatique peut se nourrir par l'absorption des éléments à travers la paroi vésiculaire par l'intermédiaire du tissu ambiant, elle est assurée par l'action enzymatique de membrane proligère, et n'est pas assurée par une irrigation des kystes par le sang de l'hôte **(Lamine,2015)(32)**.

II-5 : CYCLE DE VIE D'*ECHINOCOCCUS GRANULOSUS*:

Le cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* est de type hétéroxène (exige un hôte définitif et un hôte intermédiaire). Les canidés (domestiques et sauvages) surtout le chien représentent les hôtes définitifs et un vaste rang d'animaux herbivores ou omnivores jouent le rôle des hôtes intermédiaire, l'homme considéré comme un hôte intermédiaire accidentel (33).

II-5-1 : Hôte définitif :

Il se représente par une espèce carnivore, le plus souvent un chien, néanmoins que ils existent d'autres espèces canidés sauvages jouent même rôle comme le chien tels les loups, chacals, dingos, coyotes et les renards. Le chien se contamine en ingérant des viscères ou des tissus infestés par la forme larvaire. Ensuite, le parasite subir un développement dans l'intestin grêle du chien jusqu'au stade adulte (34). Arrivé à maturité, le dernier anneau de l'adulte se détache du reste du parasite pour être rejeté dans les selles et les fèces en libérant ses œufs dans le milieu extérieur. Un anneau gravide est éliminé toutes les 2 à 5 semaines (33). Les espèces félines sont rarement infectés naturellement, mais le parasite a été signalé chez les chats, les chats sauvages et les léopards, qui pouvant également servir d'hôtes, mais avec un faible efficacité (34).

II-5-2 : Hôte intermédiaire :

Généralement est un herbivore ou omnivore tels que les ovins, bovins, caprins, camelins, équidés et les porcs (34). Ces hôtes se contaminent durant leur consommation d'herbe, foin, paille, contaminés par les excréments de chien infestés. Lors de contamination par les œufs, ces derniers libèrent les oncosphères qu'ils vont pénétrer la paroi digestive et gagnent par la circulation sanguine les viscères, principalement le foie et les poumons, ou ils se transforment en larve ou kystes hydatique, remplis par les protoscolex qui infecteront ensuite un autre hôte définitif (34,18). L'homme représente un hôte intermédiaire accidentel en développant des kystes hydatiques dans divers organes. Il est considéré comme une impasse parasitaire ne permet pas la poursuite du cycle (33). L'homme peut contaminer lorsqu'il entre en contact direct ou indirect avec un chien

infecté ou par la consommation d'eau, les légumes et des végétaux contaminés par les œufs.

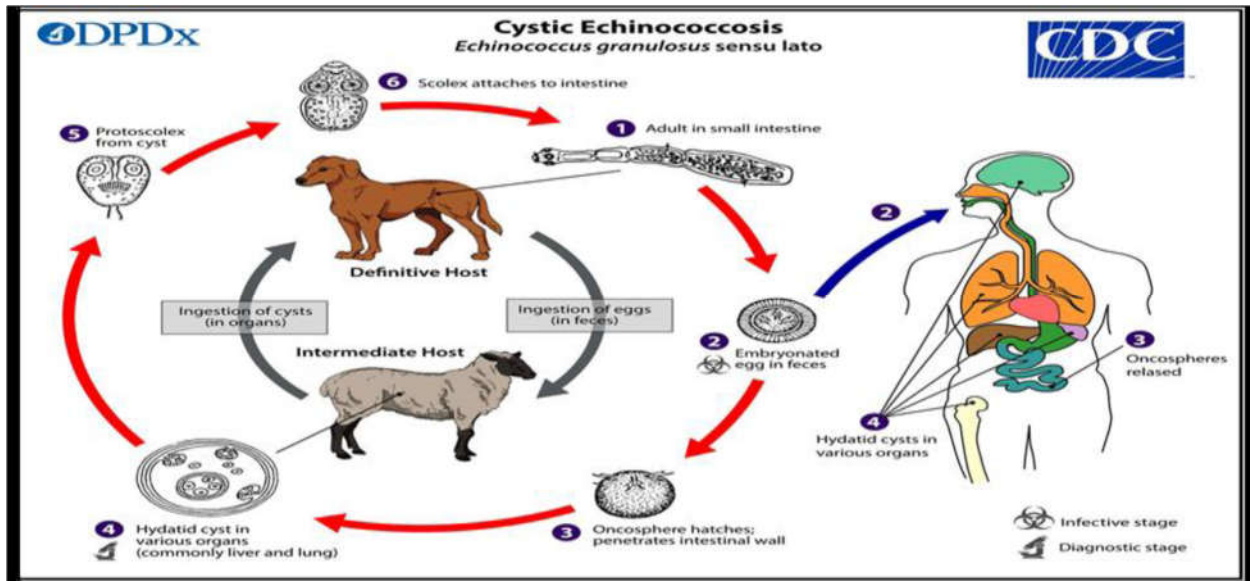


Figure 5 : cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (27)

- 1- Les adultes résident dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui peut être un chien ou un canidé. Les œufs sont libérés par les segments ovigère gravides.
- 2- Les œufs libérés passent dans les fèces. Après ingestion par un hôte intermédiaire sensible (dans les conditions naturelles : ovins, caprins, porcins, bovins, chevaux et camélidés), les œufs sont acheminés dans l'intestin grêle et libèrent des oncosphère.
- 3- Les oncosphères traversent la barrière intestinale. Elles migrent via la voie sanguine vers divers organes, particulièrement le foie et les poumons. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans un kyste.
- 4- Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste.
- 5- Ils s'attachent à la muqueuse intestinale,
- 6- Et se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours.

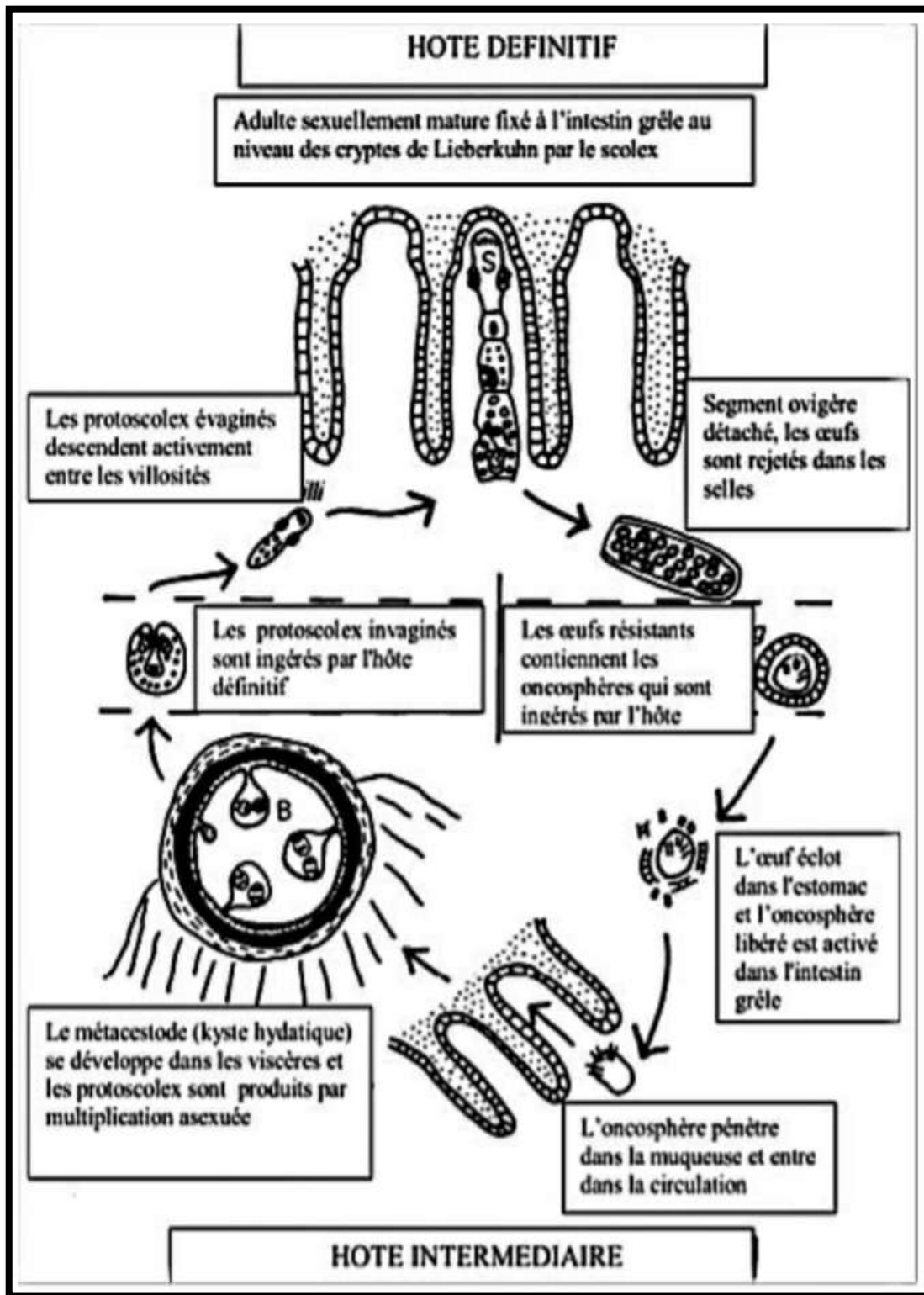


Figure6 : cycle évolutif basique d'*Echinococcus granulosus* (23).

II-6 : Facteurs de risques :

II-6-1 : Climat :

Le climat conditionne la répartition géographique d'*E.granulosus*. Ainsi la sécheresse en Afrique influence l'épidémiologie du fait des changements de comportements nutritionnels et l'adaptation des hommes et des animaux aux conditions extrêmes pour survivre. La prolongation de la sécheresse fait que l'aire de survie est restreinte et s'organise autour des points d'eau, ce qui augmente les chances de contaminations par les animaux sauvages. Les sécheresses de 1978 et 1981 à Turkana (Kenya) ont tuées plus de 70% du bétail. Ils ont entraîné une forte charge parasitaire d'*E.granulosus* chez les chiens et une augmentation de la population canine (se nourrissant de cadavres d'animaux et d'hommes) et des hôtes intermédiaires (99).

II-6-2 : Les conditions sanitaires :

La transmission d'*E.granulosus* a été largement favorisée par la détérioration des conditions sanitaires et la concentration des populations autour des points d'eau ou dans les «camps de famine », le peu de mobilité, la sous nutrition et la diminution de l'immunité ont favorisé la propagation de la maladie entraînant des conséquences dramatiques ; le tristement célèbre « foyer de Turkana » (99), Turkana étant le nom d'une tribu au Kenya (100). En Afrique sub-Orientale (Kenya), les chiens font la toilette des enfants en les léchant ce qui entraîne un taux d'hydatidose infantile très élevé (102). Les excréments de chiens sont également utilisés comme lubrifiants et médicament(100).

Les femmes sont plus atteintes que les hommes du fait qu'elles passent plus de temps compagnie des chiens. La promiscuité homme-animal, favorise la transmission de la maladie (101). Le troc du bétail et le maintien d'un grand nombre de chiens augmente la prévalence de cette maladie chez les nomades et les hommes en transhumance dans l'est de l'Afrique (99). Les nombreuses migrations mettent en contact bétail et les animaux sauvages, ce qui facilite l'apparition d'autres pathologies (virales et bactériennes) en plus du parasitisme.

Dans une étude rétrospective, (103), recensent peu de cas d'hydatidose Au Mali.

II-6-3 : La conduite d'élevage :

Les pratiques d'élevage, facilitent la contamination du fait de la variabilité des espèces qui pâturent ensemble et accroissent les chances de contamination **(102)**.

II-6-4 : Influence de la religion :

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

CHAPITRE III :
ETUDE DU

III-1 : Etude de l'hydatidose :

Définition :

L'hydatidose appelée maladie hydatique ou kyste hydatique, est une maladie parasitaire due au développement chez les herbivores et l'homme d'une larve d'un ténia du chien *Echinococcus granulosus* (35).

III-2 : symptôme par espèces animales :

III-2-1 : Chez les herbivores :

Chez l'hôte intermédiaire, le kyste hydatique à une croissance très lente sur plusieurs années.

On peut observer quelques signes frustrés chez les animaux poly-parasites mais ces signes sont non spécifiques : fractures spontanées, troubles nerveux et le lien avec l'hydatidose est difficile à établir (30).

III-2-2 : Chez les chiens :

L'hôte définitif à une haute tolérance pour *Echinococcus granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, quel que soit le nombre de ver dans son intestin, on peut parfois observer un prurit anal induit la pénétration de segment ovigère dans les glandes anales. Les œufs n'étant pas visible à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation.

III-2-3 : Chez l'homme :

Chez l'humaine on retrouve le même phénomène que chez les herbivores, les kystes peuvent se retrouver dans tout l'organisme : dans le foie (65%) les poumons (25%) , les muscles (5%) , les os (3%) , les reins (2%) , la rate (1%) , le cœurs (1%) ou le système nerveux central (1%) (36).

La croissance des kystes est très lente (9mm/an) ce qui rend l'infestation le plus souvent asymptomatique pendant plusieurs années (43). Mais la taille du kyste peut finir par devenir très importantes du fait de la longévité de l'homme allant de la taille d'une noisette à celle d'un organe, selon la localisation, la taille et le nombre de kystes , il ya alors apparition des symptômes liés à la gêne occasionnée , telle que la compression d'organes adjacent (conduites biliaires, système vasculaire , arbre respiratoire)ou un problème

d'encombrement stérique (au niveau du cerveau notamment) mais ces symptômes ne sont jamais pathognomoniques (37) la rupture spontanée secondaire gravissime et souvent fatale , ou un choc anaphylactique violent avec œdème pulmonaire (1).

III-3 :L'Echinococcose kystique chez les animaux :

Il faut considérer, en matière d'*Echinococcose kystique* : l'E.K primitive et l'E.K secondaire.

L'échinococcose primitive est caractérisée par l'apparition de kystes uniloculaires, ils contiennent un liquide sous pression détectable à la palpation et qui jaillit en eau de roche, ce liquide est entouré par une membrane prolifère.

L'échinococcose secondaire caractérisée par des kystes multivésiculaires du fait d'une vésiculation interne.

III-3-1 : L'Echinococcose kystique primitive :

III-3-1-1 : Symptômes chez les herbivores (ov/bv/cp) :

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

a) Forme hépatique : caractérisée par :

- ↪ L'irrégularité de l'appétit : troubles de la rumination chez les bovins et les ovins ; de la diarrhée rebelle.
- ↪ Dans quelque cas, l'hypertrophie hépatique est décelable à la percussion et de la palpation.
- ↪ Cette dernière peut même permettre la perception des kystes hydatiques.

b) Forme pulmonaire : dans cette forme, on rencontre :

- ↪ La toux, la dyspnée, sans expectoration et sans signes physiques.
- ↪ Une légère sub-matité et l'absence locale de murmure vésiculaire.

c) Forme cardiaque : les symptômes de cette forme sont :

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

d) Forme osseuse : qui se manifeste par :

- ↪ Des fractures spontanées, des déformations osseuses et des boiteries.

III-3-1-2 : Lésions :

Les lésions de base sont les kystes hydatiques.

a) Lésions macroscopiques :

- ↪ La topographie des organes parasités est modifiée ou déformée en fonction du nombre et de la dimension des kystes, ils sont souvent hypertrophiés.
- ↪ Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacée par les kystes, à la surface de l'organe apparaissent plusieurs bosselures, à contour blanchâtre.
- ↪ Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié (hépatomégalie) ressemble à certains endroits, à une grappe de raisins. La surface des poumons apparaît irrégulière. En dépression ou surélévation.

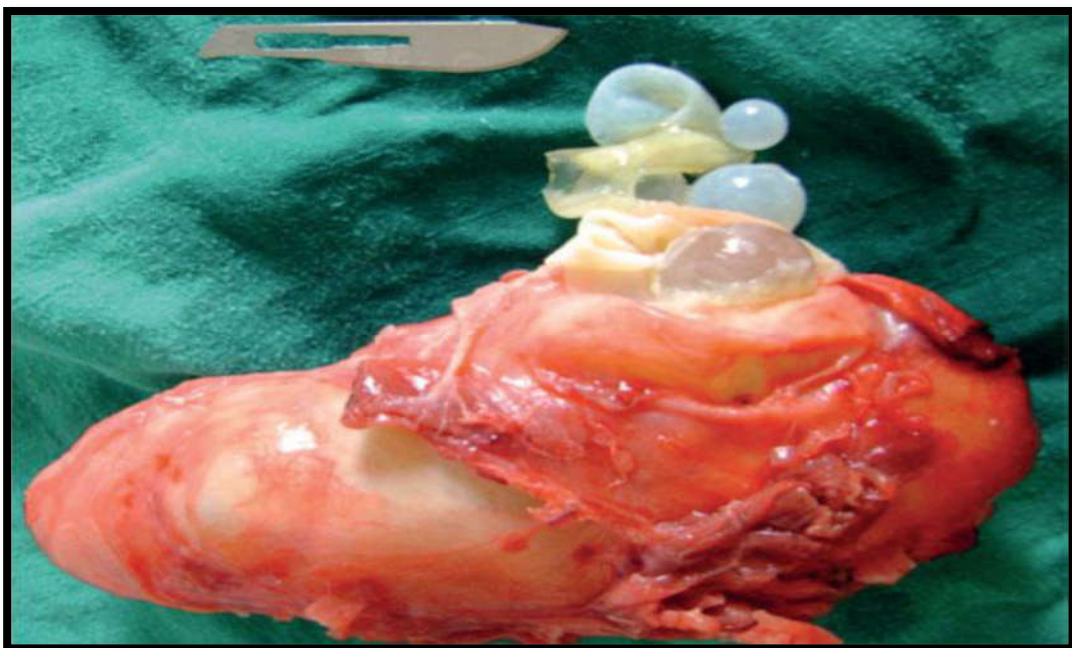


Figure 7 : kyste hydatique ouvert avec vésicules filles remplies d'un liquide clair contenant les protoscolex chez un bovin (38).

- ↪ Le liquide, sous pression dans le kyste jaillit à la ponction. A l'ouverture du kyste, on observe la morphologie classique du kyste hydatique. L'examen du liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux,

constitué par les capsules proligères et des protoscolex, signe d'une larve fertile.

- ↪ Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure et crasse sans le contenu, sa nature hydatique n'est pas facile à la déterminer.



Figure8 : forme hépatique à gauche – forme pulmonaire à droite chez un ovin (observation personnelle, 2022).

b) Lésions microscopique :

- ↪ A l'examen microscopique, on observe les différents éléments du kyste hydatique : adventive, paroi, protoscolex, capsule proligère et les modifications du tissu environnant.
- ↪ Le foie présente divers degrés de cirrhose, de dégénérescence, de désorganisation des cordons hépatiques apparaissent comme les îlots.
- ↪ Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème, caractérisé par la stratification des couches alvéolaires, la dilatation et la rupture des parois alvéolaires, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles.
- ↪ Les lésions péri kystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes.

III-3-2 : l'échinococcose kystique secondaire :

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

III-3-2-1 : Symptômes :

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

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

III-3-2-2 : Lésions :

Sont beaucoup plus démonstratives.

a) L'échinococcose kystique secondaire des séreuses :

Affecte surtout le péritoine. Elle s'y traduit par la formation des vésicules filles adhérentes à la face externe des viscères abdominaux, ou fixées sur le mésentère, le péritoine pariétal, l'épiploon, les ligaments du foie, etc.....rarement libre dans la séreuse.

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

L'échinococcose kystique secondaire des autres cavités séreuses est beaucoup plus rarement signalée.

b) L'échinococcose kystique secondaire des parenchymes :

Affecte principalement le foie, et rarement les poumons. Elle se traduit par la formation de nombreuses vésicules dans le tissu considéré. Ce processus rassemble à l'échinococcose kystique polykystique primitive.

c) L'échinococcose kystique secondaire des canaux muqueux :

Se caractérise par l'abondance des kystes secondaires, isolés ou contigus selon les cas, qui peuvent n'intéresser que les canaux ou même le tissu dans lequel ils se trouvent **(39)**.

III-4 : Différentes localisations du kyste hydatique par espèces animales :

Le foie et les poumons sont les principaux sièges de la maladie, néanmoins le kyste hydatique peut affecter d'autres organes.

Chez les herbivores les différentes localisations du kyste hydatique sont les suivantes :

III-4-1 : Foie :

C'est la localisation la plus fréquente, elle survient dans 50 à 70% des cas. Elle peut être habituelle, longtemps asymptomatique ou compliquée. Les formes hépatiques compliquées surviennent dans 20 à 40% des cas. (40)

III-4-2 : Poumon :

Localisation assez fréquente, elle est tantôt secondaire, compliquant un kyste hydatique du foie, tantôt primaire, lorsque l'embryon hexacanthé a d'emblée forcé le barrage hépatique (41)

Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche (42)

Dans le poumon comme dans le foie, la présence de kystes peut demeurer asymptomatique, ou se manifester par des douleurs du côté parasité du thorax particulièrement si le kyste est superficiel, par une toux sèche, une vomique en cas de rupture du kyste et parfois par une déformation thoracique.

III-4-3 : Autres localisations :

Les protoscolex peuvent être acheminés par la grande circulation à d'autres organes comme le cœur, le cerveau, les reins et les os. Les différentes localisations du kyste hydatique sont ci-dessous présentées.

a) Localisation rénale :

Elle survient dans le 5% des cas. La sémiologie clinique est le plus souvent de signes urinaires banals ; seule l'hydaturie est caractéristique (108). Même s'il n'est pas infecté, le

rein peut être le siège d'une néphropathie causée par le dépôt d'immuns complexes circulants. Ce phénomène s'observe souvent dans l'hydatidose pulmonaire **(109)**

b) Localisation cardiaque :

Elle est associée à d'autres localisations viscérales dans 35% des cas. **(110)**

c) Localisation cérébrale :

Le kyste hydatique cérébral représente environ 1 à 5% des cas selon les zones d'endémie et affecte essentiellement les enfants et le jeune adulte **(111)**.

Les premiers signes chez l'adulte sont la crise épileptique, l'hémiplégie, l'hémianopsie et les troubles du langage. Chez l'enfant, ce sont surtout les manifestations de l'hypertension intracrânienne.

Comme sa croissance est silencieuse ou indolente, le kyste peut atteindre une taille volumineuse. Les kystes sont habituellement supratentoriels et se localisent dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, du fait de la nature embolique de l'infestation.

d) Localisation osseuse :

Elle se rencontre surtout chez l'adulte avec une fréquence de 2%. Le rachis et le bassin sont les plus fréquemment atteints **(112)**. la larve ne s'enkyste pas elle progresse de façon anarchique par prolifération vésiculaire diffuse. Cette localisation ne présente pas de signes cliniques spécifiques.

III-5 : Pathogénie :

Le kyste hydatique se caractérise par différentes actions :

III-5-1: Action mécanique : de décélération, de compression et d'obstruction.

III-5-2 :Action irritative : d'où réaction de l'hôte avec formation de l'adventice par l'hôte.

III-5-3 :Action toxique : le liquide hydatique diffusant à travers la paroi peut être à l'origine de cachexie ou d'infantilisme.

III-5-4 :Action antigénique : une immunité acquise s'installe, une infestation unique protège les ovins des infestations pendant 6 à 12 mois et provoque une sensibilisation de l'organisme, permettant un diagnostic immunologie mais faisant aussi courir un risque de choc anaphylactique **(50)**.

III-6 : Diagnostic de l'*Echinococcus granulosus* :

III-6-1 : Chez l'hôte définitif (HD) :

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*E.granulosus* et de *Tænia* species. Deux approches de diagnostic sont utilisées chez le chien selon que l'animal est mort ou vivant **(19)**.

III-6-1-1 : diagnostic ante mortem :

a) Utilisation du bromhydrate d'arécoline :

Qui est un purgatif parasympathomimétique agissant sur la musculature lisse de l'intestin grêle et paralysant le parasite lui-même. Le chien est traité à raison de 1,75 à 3,5mg/kg par voie orale ou rectale et les selles sont recueillies **(51)**.

Son action entraîne le décollement des parasites de la paroi intestinale ce qui permet de mettre en évidence les formes adultes directement dans les fèces (spécificité absolue) et de faire une estimation quantitative, et par la même occasion de traité l'animal **(52)**.

Elle présente certains inconvénients non négligeables :

- ↪ La variabilité de la réponse au traitement.
- ↪ Elle provoque une diarrhée violente et douloureuse pour l'animal (les femelles gravides, les animaux âgés ou trop jeunes).
- ↪ La purge d'un chien doit être entourée de mesures importantes de sécurité pour le manipulateur et l'environnement puisque des proglottis seront libérer de manière incontrôlée **(27,23)**.

b) la coproscopie :

Examen de suspicion plus que de certitude car la ponte d'œufs est rarement intestinale, la libération du proglottis terminaux dans le flux digestif est discontinue, aussi les œufs d'*E.granulosus* ne sont pas différenciables des œufs des ténias **(27,23)**.

- ↗ Pour la purification et l'indentification des œufs on pourra utiliser la méthode de sédimentation et flottaison des œufs avec solution de flottation spécifique ou la technique de purification et concentration qui ressemble à la précédente, avec en plus une centrifugation (27).
- ↗ Pour les proglottis ils peuvent être détectés à la surface des excréments. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces pouvant être prélevées à l'anus (19).

c) Le coproantigènes ELISA :

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

Cette technique offre une spécificité élevée (96-97%) et une sensibilité variable son avantage repose sur la capacité de conservation des excréments par la réfrigération ou la congélation à -20°C. (19,27,23).

d) Test séro-immunologique ELISA :

Elle détecte les anticorps spécifiques contre le parasite. Elle utilise deux types antigéniques : antigènes sécrétions/excrétoires de scolex (Ag E/S) et antigènes somatique de protoscolex. La spécificité est généralement élevée, plus de 90%, la sensibilité varie de 40% à 70%(23).

e) La polymérase Chain Réaction (PCR) :

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

Mais elle ne permet pas un diagnostic quantitatif, en plus la présence dans les fèces d'éléments (tels que les sels biliaires) inhibiteurs de la Taq polymérase (ADN polymérase) rend la bonne purification de l'ADN indispensable pour obtenir des bons résultats **(27)**.

Remarque :

En pratique, le dépistage de l'échinococcose des carnivores se fait avec le test coproantigènes et il est confirmé avec le test PCR **(23)**.

III-6-1-2 : diagnostic post mortem :

a) L'autopsie :

en permettant le comptage des vers dans l'intestin grêle, est le procédé de dépistage le plus fiable. Néanmoins, elle présente un risque important pour le manipulateur et l'environnement et doit donc être effectué avec toutes les précautions nécessaires (laboratoires de type P2) **(27,23)**.

Les intestins sont prélevés le plus tôt possible après la mort de l'animal, fermé aux extrémités, conservés à -80°C pendant une semaine **(51)**.

b) L'observation directe de l'intestin :

Les intestins seront ouverts et plongés dans une solution physiologique saline à 37°C et l'observation des vers adhérents à la paroi directement et leur comptage à l'aide d'une loupe sont possibles. Cependant un petit nombre surtout les trop petits peuvent échapper à cette observation **(53)**. a la fin, on peut déterminer les souches d'*E.granulosus* par PCR **(19)**.

c) Sedimentation and counting technique (SCT) :

C'est la méthode gold standard chez hôte définitif (chien) et hôte intermédiaire (herbivore):

L'intestin frais est divisée en sections ouvertes et immergées dans une solution physiologique saline à 38°C pour 30min, la paroi intestinale est grattée et lavée. Les vers se retrouveront ainsi dans la solution. Puis le sédiment est récupéré et placé sur une plaque noire pour compter les vers) la loupe **(27)**.

III-6-2 : chez les hôtes intermédiaires (HI) herbivores :

Chez les hôtes intermédiaires, la maladie est asymptomatique, c'est une découverte d'abattoir. Il y'a pas d'introduction de l'immunité par une infection naturelle ce qui rend les tests de diagnostic immunologique non concluants **(54)**.

L'échographie est un moyen non invasif pour détecter les kystes hydatiques et définir leur viabilité mais, pour des raisons de configuration anatomique et à cause du statut asymptomatique de la maladie, elle est faiblement utilisable **(27,23)**.

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

III-6-2-1 : L'autopsie :

On retrouve les lésions souvent dans le foie et les poumons, mais tous les organes peuvent être atteints (cerveau, muscles, os, rate.....) **(27)**.

Dans l'échinococcose primitive, caractérisée par l'apparition des kystes uniloculaires isolés de taille variable, fertiles ou stériles contenant un liquide sous pression détectable à la palpation et qui jaillit en eau de roche lors de l'incision du kyste laissant voir alors la cavité du kyste avec sa membrane prolifère visible et individualisable. L'aspect du kyste peut être modifié par la caséification ou la calcification de ses structures **(27,23)**.

Dans l'échinococcose secondaire, les kystes sont multi-vésiculaires, du fait d'une vésiculisation interne **(27)**.

Certains particularités sont à noter en fonction de l'espèce **(27)** :

↪ Chez les ovins, les kystes sont multiples, essentiellement dans le foie et les poumons.

Avec parfois des infestations massives.

↪ Chez les caprins, les kystes sont uniloculaires, principalement dans le foie et les poumons, et seulement 3% d'entre eux sont fertiles. D'autre part, les caprins s'alimentent principalement d'arbustes et de buissons qui sont moins contaminés que les pâturages, donc leur niveau d'infection est faible que celui des ovins.

- ↪ Chez les bovins, les kystes sont multiples et uniloculaires. On observe de nombreux kystes dégénérés ce qui suggère une relation hôte-parasite peu favorable. Ils sont présents essentiellement dans le foie et les poumons mais aussi dans la rate, le cœur et les reins.
- ↪ Chez les équidés, les kystes sont uniloculaires et multiple, principalement dans le foie, parfois associés aux poumons. Mais les larves meurent rapidement car le foie est un mauvais environnement pour leur développement.
- ↪ Chez les suidés, on observe de nombreux kystes simples et disséminés, surtout dans le foie, parfois en association avec les autres organes selon l'âge de l'animal.

III-6-2-2 : La PCR :

Est utilisée pour l'identification de la souche en cause. Les protoscolex sont collectés dans les kystes, larvés plusieurs fois dans une solution physiologique saline et conservés dans l'éthanol 70%. Après, l'ADN est extrait et une série de PCR est réalisée pour amplifier une partie du gène codant pour l'ARNr 12S mitochondrial. Les résultats sont confrontés à une banque de données (27).

III-6-2-3 : La PCR-RFLP :

Portant sur la région codant pour l'ADN ribosomal en utilisant trois enzymes de restriction. Les fragments obtenus sont analysés par électrophorèse et permettent la discrimination des 9 souches. Mais elle présente une faible sensibilité (59%) et difficile à mettre en place pour un grand effectifs et les distinctions entre certaines souches sont moins claires (27).

III-6-3 : Diagnostic différentiel :

- **Abscès** : 1 seule membrane.
- **Kyste banal** : absence de sable hydatique.
- **Boule l'eau** : flasque en pendeloque, un seul scolex visible à l'œil nu.

III-6-4 : chez l'homme :

Le diagnostic chez l'homme suit un protocole beaucoup plus précis que chez les animaux, car il s'agit d'un diagnostic individuel et non de population avec l'impossibilité d'un accès directe aux lésions (27,23). D'un point de vue clinique, il est asymptomatique au début,

et après une augmentation importante de la taille ou une fissuration, des symptômes selon la localisation, font suspecter l'hydatidose.

III-6-4-1 : Diagnostic clinique :

La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie, une tuméfaction abdominale indolore, lisse, déformant la paroi **(55)**. Lors d'une fissuration kystique, les principaux symptômes sont la fièvre, la dyspnée, la toux et le rash, une douleur thoracique, suivie du rejet liquidien clair, salé, avec débris de membranes (aspect peaux de raisins) qui devient purulent ou pyohémorragique lors des surinfections **(23)**.

III-6-4-2: L'imagerie médicale :

Utilisée pour la confirmation quelle que soit la localisation du kyste (Radiographie sans préparation, échographie, scanner, IRM, la scintigraphie) permet l'identification des kystes et leurs stade d'évolution avec son avantage d'être non invasive et donc facilement acceptée par les populations **(27,23)**.

Au niveau hépatique, l'échotomographie tridimensionnelle permet de déclarer les petits kystes de 2cm de diamètre. L'échographie permet la classification des kystes hydatiques chez l'homme **(19)**.

III-6-4-3 : L'examen biologique :

Autres moyens de confirmation, comprenant le diagnostic direct, la biochimie sanguine, l'hématologie et la sérologie **(19)**.

En effet, les tests usuels (immunofluorescence, hémagglutination indirecte, immunoélectrophorèse...), confirment le diagnostic dans 80-94% des cas d'hydatidose hépatique et seulement dans 65 des cas d'hydatidose pulmonaire **(19)**. Des techniques spéciales (ELISA, WESTERN BLOT, PCR), sont utilisées pour les autres localisations et pour les kystes calcifiés **(19)**.

a) Diagnostic direct : il s'agit de la mise en évidence des scolex ou des leur débris au cours d'une aspiration percutanée, d'une biopsie, d'analyse de vomique ou même d'analyse d'une pièce d'exérèse. Rarement utilisé sauf dans des situations où

l'imagerie et la sérologie n'étaient pas suffisants et à la l'absence de contre indications. Elles restent déconseillées en raison du risque de rupture kystique pouvant entrainer un choc anaphylactique fatal ou une dissémination des protoscolex dans tout l'organisme **(27,23)..**

b) La biochimie sanguine : une hyperbilirubinémie et/ou augmentation des transaminases et /ou une augmentation de gammaglutamyl transférase (γ -GT). Chez les patients présentant une rupture des kystes on remarque une élévation des γ -GT et de la PAL associées à une hypermylasémie et une hyperéosinophilie (7 à 15%) et une hypergammaglobulinémie dans 30% des cas **(19,23)**

c) Le sérodiagnostic : il est utilisé pour le diagnostic clinique d'une manière limitée et en épidémio-surveillance dans les populations à haut risque. Ainsi, six (06) antigènes d'*E.granulosus* ont été testés par la méthode ELISA dont l'Ag5 chez les patients ayant des kystes fertiles. Le choix du sérum est important dans les formes atypiques et dépend de sa sensibilité et de sa spécificité. Le liquide hydatique est utilisé comme source d'antigènes **(19).**

d) Test immunobiologiques : pour détecter la présence d'anticorps dirigés contre l'Ag5, plusieurs méthodes sont utilisées : les tests intradermiques de Casoni, la fixation du complément, l'immunofluorescence anti body test (IFAT) où le complexe Ag-Ac est marqué à la fluorescéine, l'agglutination du latex, l'immunoélectrophorèse, l'électro synérèse. L'Immuno Electro Phoresis où la double diffusion des Ag et des AC sur gel d'agarose donne des arcs de précipitation, elle peut détecter 30 à 40 protéines dans le sérum humain, et l'hémagglutination indirecte (IHAT) où les globules rouges adsorbants des antigènes parasitaires s'agglutinent en rencontrant les Ac spécifiques de cet Ag, elle est peu spécifique avec beaucoup de faux positifs **(51).**

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

III-7 : Traitement :

III-7-1 Chez le chien:

Le traitement antiparasitaire se fait classiquement au praziquantel qui est efficace à 100% contre *Echinococcus Granulosus* adulte chez les chiens. Le chlorhydrate de bunamidine inhibe l'infectivité des œufs d'*Echinococcus Granulosus*. à l'extérieur des proglottis lorsqu'ils sont incubés avec le médicament à 37° C pendant 2 heures, mais aucune information n'est disponible sur ses effets sur les proglottis **(55)**.

Chez les animaux, seule la chimiothérapie est utilisée chez les Canidés. En raison du coût élevé de la chimiothérapie, les hôtes intermédiaires domestiques ne sont pas traités. Chez le chien, l'échinococcose intestinale peut être traitée par l'epsiprantel **(56)**

- Praziquantel: 5 mg/Kg de poids vif par voie orale et 5,7 mg/kg de poids vif par voie intramusculaire.
- Epsiprantel: 5,5 mg/Kg de poids vif par voie orale.

III-7-2 : Chez les herbivores :

Il n'existe actuellement aucun traitement de routine contre *Echinococcus Granulosus*. L'utilisation des antiparasitaires faut qu'il soit avec des doses très élevée par exemple: 50g/kg PV (kilogramme de poids vif) de Mébendazole pour un mouton pour trois mois, ce qui revient très couteux. Les recherches parent à la faveur de l'amélioration des vaccins pour cette catégorie d'animaux **(19)**.

Actuellement, en pratique, il n'existe aucun traitement envisageable chez les animaux hôte intermédiaire d'une part et il est difficile d'identifier les animaux infestés par des kystes hydatiques, et d'autre part, une chimiothérapie efficace et économique n'est pas disponible **(57)**. Expérimentalement, chez le mouton, l'albendazole a la dose de 10 mg/kg/jour, 5 fois par semaines, altère la membrane germinative du kyste et détruit les protoscolex, toujours, chez le mouton, Poxfendazole, lors d'un traitement pendant 3 mois, s'est révèle efficace dans 100% des cas quand il est administre a la dose de 30mg/kg/jour dans 97% des cas si administre une fois par semaine, et dans 78% des cas si administre

une fois par mois mais l'oxfendazole a cette dose n'est pas sans toxicité et a une mortalité de 24% dans le cas d'un régime quotidien et de 4% à 6% dans deux autres cas (57). L'albendazole possède une efficacité toute relative, et est possédée en complément de la chirurgie ou si celle-ci est impossible (58).

III-7-3 : Chez l'homme :

Chez l'homme, le traitement de l'hydatidose est connu depuis longtemps et tient une place d'honneur en chirurgie, avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs d'un kyste unique de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie. C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée au milieu des années 80 : la Ponction-Aspiration injection-Respiration (PAIR) (59)

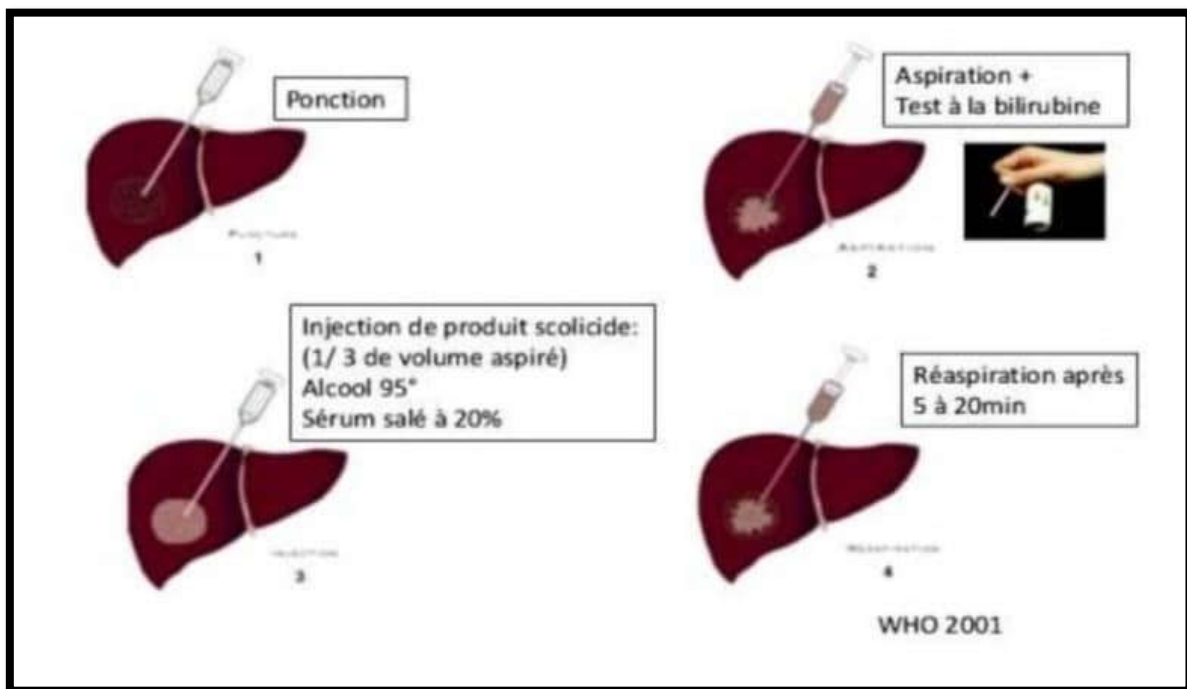


Figure9 : les différentes étapes de PAIR (56)

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

et moins coûteuse que la chirurgie classique et permet d'atteindre des kystes jusque-là inopérables, du fait de leur localisation ou de leur nombre **(43)**.

Un traitement médical existe également avec l'Albendazole utilisé à la posologie de 15 mg/kg, en 3 à 6 cures de 21 jours **(56)**. Les effets secondaires sont importants et graves (alopécie, agranulocytose, hépatite) et son efficacité est d'environ 50%. Ce traitement est le plus souvent utilisé en complément d'une intervention chirurgicale classique ou d'une PAIR, pour limiter le risque d'échinococcose secondaire. Mais il est aussi parfois le seul recours en cas de kystes non traitables par une des méthodes présentées ci-dessus. Une dernière technique consiste à « attendre et observer », notamment dans le cas de kyste calcifiés qui ne nécessiteront sûrement pas de chirurgie **(59)**.

III-7-3-1 : Traitement chirurgical :

C'est un traitement radical qui offre la meilleure alternative dans les formes compliquées. Il doit permettre l'ablation de la totalité du kyste.

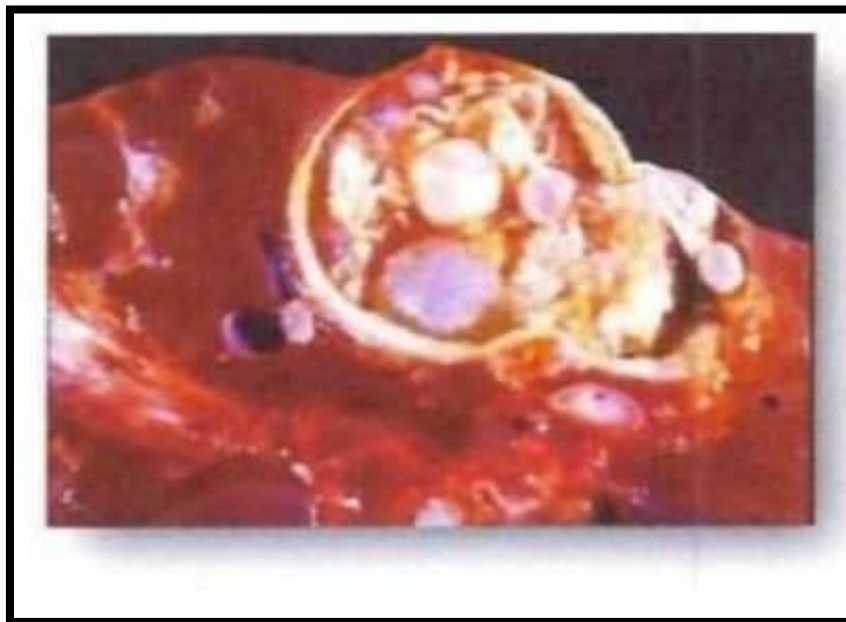


Figure10 : kyste hydatique ouvert contenant des vésicules files

La mortalité péri-opératoire (estimée entre 0,5 à 4%), la morbidité par infections, fistules biliaires, hémorragies, cholangite sclérosante (estimée entre 30 à 60%), le taux de récurrences (estimée entre 2 à 10%), la durée d'hospitalisation (variant de 15 à 30 jours)

demeurent toujours importants. Vu la fréquence actuelle des découvertes fortuites de malades atteints d'hydatidose, voire d'un dépistage systématique chez des sujets asymptomatiques, il est nécessaire d'appliquer d'autres traitements.

III-7-3-2 : Traitements modernes : Deux traitements sont proposés :

III-7-3-2-1 : Traitement médicamenteux à l'albendazole (60) :

Ce sont les dérivés benzimidazolés qui ont une efficacité contre l'hydatidose. Les deux produits disponibles sont le mébendazole et l'albendazole. Ce dernier étant plus efficace. Il est généralement prescrit à la dose de 10 mg/kg/j en deux prises. La durée du traitement peut être prolongée jusqu'à 12 mois. L'indication du traitement médical seule est rare et il est réservé aux seuls malades qui ont des localisations multiples Dose: 10 à 12 mg/kg en 2 prises, par cure de 30 jours séparés de 15 jours.

- Efficacité : Taux de réponse : 30 à 40%. La durée du traitement est longue (3 à 4 cures).

Le délai pour juger l'efficacité : 9 à 18 mois ; le taux de récurrence <10% ; surveillance échographique à poursuivre au-delà de 5 ans.

- Tolérance : imparfaite. Elévation des transaminases dans 15% des cas, neutropénie dans 1,2%, douleurs abdominales faisant craindre une fissuration d'un KH abdominal dans 5,7% Nécessité d'une surveillance hématologique et hépatique

III-7-3-2-2 : Traitement percutané (PAIR : Ponction Aspiration Injection Réaspiration):

- Technique : ponction du KH du foie sous contrôle échographique, aspiration immédiate du liquide hydatique, injection d'un scolicide: chlorure de sodium hypertonique à 20% ou alcool à 95% laissé en place 10 à 20 mn, respiration du scolicide. Le malade reçoit de l'albendazole 4 heures avant la ponction et poursuit le traitement 2 à 4 semaines.

- Critères d'efficacité jugés sur le bilan clinique, échographique, parasitologiques, sérologique :

Disparition complète du kyste dans 20% des cas entre 10 et 48 mois, récurrences dans 1 à 2%(19).

- Complications :

- Mineures (11%) : urticaire, malaise, douleur
- Majeures (6%) : infection, hémorragie, fistule biliaire, exceptionnellement choc anaphylactique.

III-7-3-2-3 : Choix thérapeutiques :

- KH non viable : abstention

- KH non compliqué : PAIR ou chirurgie en fonction du stade et du siège du kyste

- KH compliqué : chirurgie

- KH avec localisation multiple :

L'albendazole est prescrit en association à la technique PAIR et en complément de la chirurgie lorsque le kyste a été lésé en peropératoire, que son ablation a été incomplète ou qu'une fistulisation dans les voies biliaires a été constatée.

L'albendazole est prescrit si le patient est inopérable ou lorsqu'il existe des kystes multiples.

III-7-3-2-4 : Traitement des autres localisations : (Ripert, 1998).

Ces localisations (poumon, foie, rate, péritoine, rein) sont traitées par la chirurgie (résection du dôme ou périkystectomie). Cependant, la localisation péritonéale est difficile à traiter entièrement car elle est pourvoyeuse de récurrences et aboutit à des sujets multiopérés d'où sa dénomination hydatidose maligne. Dans ces localisations, l'albendazole est proposé dans les formes inopérables, en cas de refus de la chirurgie ou en péri-opératoire pour réduire le risque de dissémination ou de rechutes.



**CHAPITRE IV :
EPEDIMIOLOGIE**

IV-1 : Définition et développement de l'épidémiologie :

L'épidémiologie est l'étude des maladies et des facteurs de santé dans une population.

Du fait de son importance dans la compréhension des phénomènes de transmission, elle concerne tous les domaines de recherche des sciences de la vie : humains, animaux, plantes, microorganismes **(88)**. Des études et une évaluation des risques ont été faites pour répondre dans le monde de la santé à des priorités politiques, économiques et sociales **(89)**. L'épidémiologie est largement répandue dans les enseignements universitaires et elle est à la base de tout travail scientifique pour tenter de comprendre les facteurs de risques d'une maladie, les associations entre maladies... **(90)**.

Les zoonoses se définissent comme des maladies, infections ou infestations qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa. Leur définition classique **(91)** ne correspond plus à l'évolution des connaissances et à leur perception contemporaine. La définition proposée par Teufel (centre de référence de l'OMS) en 1999 ne concerne que les agents étiologiques des zoonoses ; elle permet de distinguer les agents des maladies ou infections strictement animales ou humaines de ceux qui ont au moins deux hôtes dont l'homme et qui constituent donc les agents responsables des zoonoses **(92)**.

IV-2 : Epidémiologie en Algérie :

IV-2-1 : Chez l'homme :

L'Algérie est un pays d'élevage traditionnel de type pastoral, et comme certains pays du bassin méditerranéen, c'est une zone d'endémie. De nombreuses études ont été faites dès le début du siècle dernier par Kadi (1915) cité par Larbaoui et Alloula, (Orlandi) a recensé 222 cas observés en 17 ans alors qu'en 1926, et en 1937, Senevet et Witas font une étude rétrospective sur 75 ans (2078 cas) **(93)**. En 1950 a lieu à Alger le premier Congrès International d'Hydatidologie. En mai 1966, les Deuxièmes Journées Maghrébines Médicales furent consacrées au kyste hydatique du foie. Larbaoui et Alloula, (1979) à partir d'une enquête rétrospective auprès des médecins des hôpitaux d'Algérie, ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 0 à 20 ans suivie par les personnes âgées entre 21 et 40 ans. Les jeunes dont l'âge se répartit entre 0 et 40 ans sont la frange de la population la plus atteinte avec des localisations hépatiques et pulmonaires de 45.7 % et de 43.4 %.**(94)**, ont observé que les jeunes dont l'âge était compris entre < 11 ans et 40 ans avaient une prédominance des kystes hydatiques du poumon.

L'hydatidose est une maladie à déclaration obligatoire en Algérie. La figure 6 montre la répartition des cas d'hydatidose (3325 cas) dans toutes les wilayas d'Algérie.

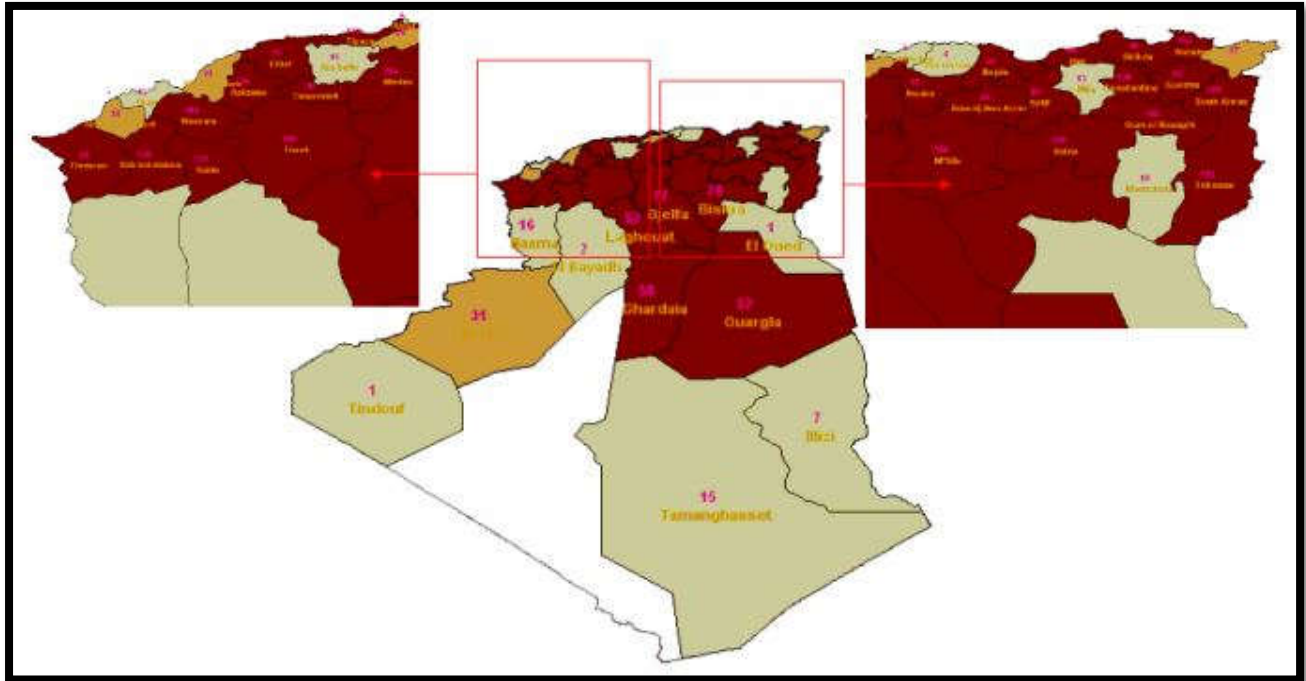


Figure9 : Répartition des cas d'hydatidose par wilaya en Algérie 2000 à 2004

En Algérie, les premières études épidémiologiques ont été réalisées par Senevet en 1928 puis en 1935, articles paru dans "Algérie Médicale" (93). Une étude épidémiologique a eu lieu dans les années 1970 par Larbaoui et Alloula (1979) à travers une enquête rétrospective portant sur 10 ans. A l'issue de la première étude ces auteurs montrent une nette prédominance de l'hydatidose en zone rurale (74 %) contre 16.7 % en zone urbaine (tableau 2). Les tranches d'âge les plus touchées sont comprises entre 0 et 40 ans (75.3 %) contre 18.1 % pour ceux dont l'âge est compris entre 41 et 60 ans (Tableau 2).

	Première étude 1 ^{er} janvier 1966 au 31 décembre 1970			Seconde étude 1 ^{er} janvier 1971 au 31 décembre 1975		
	Fréquence %			Fréquence %		
Zone géographique de résidence	L	HP	S	L	HP	S
	27.2	70.4	2.4	29.3	66.8	3.9
Rural	74			77.4		
Urbain	16.7			6.7		
Sexe	Femmes		Hommes	Femmes		Hommes
	54.2		45.8	58.8		39.7
Age en années	0 - 40	41 - 60	> 60	0 - 40	41 - 60	> 60
	75	18.1	2.9	68.7	19.7	6.5
Localisation	Poumons	Foie	Autre	Poumons	Foie	Autre
	58.3	35.8	5.6	34	52	13.5
Présence de chiens	-			74.5		

Table 2 : 3 Etude rétrospective des cas d'hydatidose en Algérie sur deux périodes 1966-1970 et 1971-1975 (95)

L : Littoral ; HP : Hauts plateaux ; S : Sahara

La deuxième étude montre la même prévalence pour les malades issue des zones rurales (77.4 %) et une diminution des cas en zones urbaines (6.7 %). Les catégories d'âge les plus touchées, le sont entre 0 et 40 ans. Les femmes sont les plus touchées dans les deux études (95). Ces auteurs ont montré que la présence de chien dans l'entourage des patients était un facteur de risque significatif dans l'apparition de l'hydatidose soit 74.5 % des cas. Cheriet et Lagardère (1994), à travers une étude épidémiologique des kystes hydatiques de l'enfant dans l'Est algérien, montrèrent une nette prédominance des localisations pulmonaire par rapport aux localisations hépatiques. La souche ovine G1 d'*E.granulosus* est impliquée dans l'hydatidose humaine en Algérie (19), la souche cameline G6 a été également mise en évidence par Maillard et al. (2007). La figure 10 montre l'évolution des cas d'hydatidose en Algérie durant 15 ans.

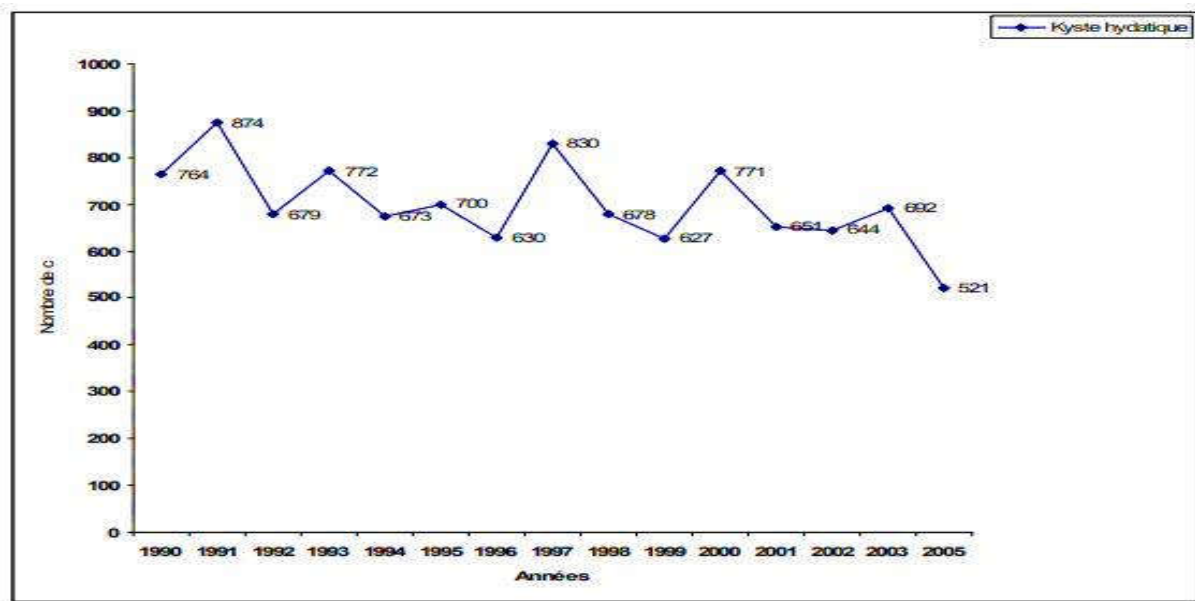


Figure 10 : Evolution des cas d'hydatidose humaine 1990-1996 (96) et 1997-2005 (97)

IV-2-2 : Chez l'animal :

Dans le cheptel

Elle est fréquente, connue depuis la période coloniale et persiste jusqu'à présent avec fluctuation dans les prévalences entre les régions. De nombreux travaux l'ont étudié et sont rapportés dans le tableau 3.

Actuellement, les foyers d'endémies hydatiques se trouvent dans différentes régions du pays comme Sétif, Skikda et Mila (98).

IV-2-3 : Chez les carnivores :

Les études (tableau 4) concernant l'infestation du chien par le ténia échinocoque sont aussi très anciennes, le tableau 5 sont citées les plus importantes :

Etude	Région	Taux d'infestation(%) (selon les espèces)				
		Ovins	Bovins	Caprins	Camelins	Equidés
Kadi Omar;1915	—	1.03	3.88	—	—	—
Senevet, Witas et Lievre;1935	Alger	13	25	—	—	—
	Oran	32	40	—	—	—
	Constantine	19.7	26	—	—	—
Jore d'Ares;1950 à 1953	—	21.8	30.5	21.8	—	—
Pampilione;1965	—	—	—	—	84.5	—
Cherid et Nosny, 1972	Hauts Plateaux	80	—	—	—	—
Tidjane, 1980	Sétif	25.25	15.6	—	—	—
	Ras el Oued	28	21.3	—	—	—
Alloula, 1985	Alger	1.4	11.8	0	7.1	—
	Média	65.1	18.5	33.1	—	50
	Oran	2.4	4.3	0	0	73.3
Hamrat et al;2011	Djeffa	2.8	22.27	16.24	—	—
	Ain Oussara	11.22	14.2	1.08	—	—
	Hassi Bahbah	9.48	9.48	25.63	—	—

Table 3 : taux d'infestation de bétail algérien selon les différentes études (98)

Auteurs	% des chiens parasités
Kadi, 1915	80
Senevet, 1927	6
Senevet, 1934	12
Choquette, 1952	4
Rioche, 1964	11,2
Pampilione, 1964	15,9
Le coroller, 1968	10
Salhi, 1974	70
Cherid et Nosny, 1972	7
Benmouffouk, 1978	1,2
Dimitrov, 1981	38,8
Benmouffouk, 1981	0,77

Table 4 :les pourcentages de l'infestation des chiens entre 1915 et 1981 (98)

En outre, une étude effectuée en 1981 dans le cadre d'une campagne d'abattage des chiens errants, a révélé une infestation- par le Ténia échinocoque- de 48,38% chez les chiens des régions rurales, élevé que 38,8% estimée chez les chiens des régions urbaines. En 2006, Benchikh-ElFegoun et ses collaborateurs confirment ces résultats en comparant l'infestation par *E.granulosus* chez le chien à Constantine et à Sétif où Constantine semble être plus touchée avec 50,87% des séropositifs contre 20,68% à Sétif. Cette étude montre aussi qu'à l'intérieur de Constantine, les zones rurales sont plus atteintes que les zones urbaines, fut 58,98% contre 37,38% **(98)**.

IV-4 : Conduit à tenir (Sanction):

Saisie systématique du foie et du poumon même si l'une des organes n'est pas touché.

Si trouvé dans autre localisation :

- Localisation rénal : saisie systématique des reins.
- Localisation cardiaque : saisie systématique du cœur, foie, et poumon
- Localisation cérébrale : saisie du crâne.
- Localisation osseuse : saisie totale de la carcasse.

IV-5 : Prophylaxie et vaccination :

IV-5-1 : Prophylaxie :

Les mesures de préventions de l'hydatidose sont théoriquement simples formuler, mais malheureusement bien plus difficiles à appliquer sur le terrain notamment en milieu rural.

L'hydatidose infantile, bien que relativement bénigne représente un grave problème de santé publique qui menace l'économie des pays endémique. Elle impose une prophylaxie de grande envergure basée sur l'interruption du cycle du parasite ce qui nécessite une parfaite synchronisation entre les secteurs de santé et ceux de l'agriculture ainsi qu'une attention particulière des pouvoirs publique **(104)**.

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

- ↻ Prévention de l'infection chez les chiens en évitant leur nutrition avec de viscères d'origine douteuse, en évitant qu'ils tombent sur des cadavres ou des déchets

surtout lors de l'abattage à la ferme. En plus s'assurer toutes les mesures au niveau des abattoirs empêchant les chiens d'accéder aux bâtiments, et aux carcasses et déchets d'animaux **(105)**.

- ↻ Contrôle de l'infection chez les chiens errants avec l'application des mesures sanitaires et l'abattage si nécessaire, chez les chiens dépendants d'un prioritaire avec un traitement antihelminthique **(19; 98)**. Et quand le chien est suspect infecter favoriser le traitement et éliminer les matières fécales excrètes pendant les 72heures suivant le traitement **(19,105)**.
- ↻ Contrôle de l'infection chez les animaux d'élevage en assurant que tous les animaux d'élevage abattus sont soumis à une inspection post mortem pour la recherche des kystes hydatique dans les viscères avec destruction adéquates des viscères contenant des kystes. Ainsi que des enquêtes doivent être conduites pour identifier les origines possibles de l'infection et cibler les fermes ou communautés infestées, et réévaluer les programmes de contrôles **(105,98)**. Pour les fermes et les unités d'élevages lointaines offrir une assistance au transport des animaux abattoirs et à l'élimination.
- ↻ La mise en place des mécanismes de surveillance de l'infection chez le chien en se basant sur l'analyse des déjections, chez les animaux d'élevage sur la surveillance aux abattoirs et l'enregistrement des données.
- ↻ Le cycle d'*E.granulosus* dans la faune sauvage est presque impossible à contrôle, mais en empêchant le stockage des ordures et en mettant en place des mesures d'hygiène, la réduction de l'infestation des animaux domestiques et de l'homme ensuite pourrait être réduite **(106)**.

IV-5-2 : Vaccination :

Un antigène dénommé EG95 isolé d'oncosphères d'œufs d'*E.granulosus* contenant 4 peptides immunogènes (6, 12/13, 21/22, 24) confère une protection chez le mouton. Dans les conditions expérimentales, l'immunisation du mouton par un vaccin recombinant EG95 confère une protection de 95 à 100% pendant un an contre une infestation d'épreuve par les œufs d'*E.granulosus* de trois souches différentes (de Nouvelle-Zélande, d'Australie et d'Argentine) Le développement d'un vaccin à partir de 4 peptides des immunogènes d'EG95 recombinant serait souhaitable. Encore faudrait-il que

le vaccin confère une protection de longue durée et qu'il soit économique. Dans l'état actuel, malgré les bons résultats obtenus, ces études restent encore au stade expérimental et aucun vaccin n'est actuellement commercialisé. **(107)**.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Au terme de cette revue bibliographique, on peut admettre que le kyste hydatique est une pathologie très fréquente et inquiétante. Elle peut survenir à n'importe quel âge, aussi bien dans le monde rural qu'urbain.

A ce jour, aucun programme officiel de lutte contre cette parasitose n'existe dans notre pays. En dehors de l'éducation pour la santé et la sensibilisation par les médias à l'approche de la fête de l'aïd el adeha. Les autres mesures semblent plus difficiles à appliquer sur le terrain car tout un comportement qu'il faudrait essayer de changer (élimination des viscères).

La situation endémique de *l'échinococcose kystique* s'explique par la persistance de facteurs facilitant la transmission de la maladie à l'homme et au bétail, aussi l'application urgente d'un programme de lutte adéquat vis-à-vis de cette zoonose majeure est nécessaire pour contrôler le cycle épidémiologique du parasite.

Cette zoonose ne disparaît que grâce à des mesures prophylactiques, ces mesures concernant :

_l'hôte intermédiaire (bovin, ovins, caprins....) : séparation du chien de garde du cheptel. Stabulation permanente, l'enfouissement profond des viscères parasités ou leur incinération et le contrôle vétérinaire des animaux sacrifiés lors des fêtes religieuses et familiales....etc.

_l'homme : par l'éducation sanitaire, l'hygiène alimentaire, l'éviction sur la promiscuité avec le chien et la sensibilisation sur le danger de l'abattage clandestin dans le maintien du cycle....etc.

_l'hôte définitif : déparasitage régulier des chiens de garde, interdire aux chiens l'accès aux abattoirs dans les localités reculées du pays et la lutte contre des chiens errants....etc.

Référence :

- 1) : Dakkak, A. J. V. P. "Echinococcosis/hydatidosis: a severe threat in Mediterranean countries." *Veterinary Parasitology* 174.1-2 (2010): 2-11.
- 2) : Sakhri, J., & Ali, A. B. (2004). Le kyste hydatique du foie. *Journal de chirurgie*, 141(6), 381-389.
- 3) MORTON, Veronica et TORGERSON, David J. Effect of regression to the mean on decision making in health care. *Bmj*, 2003, vol. 326, no 7398, p. 1083-1084.
- 4) Kern, Petra, et al. "European echinococcosis registry: human alveolar echinococcosis, Europe, 1982–2000." *Emerging infectious diseases* 9.3 (2003): 343.
- 5) Morellet, N., GAILLARD, J. M., Hewison, A. M., Ballon, P., Boscardin, Y. V. E. S., Duncan, P., ...& Maillard, D. (2007). Indicators of ecological change: new tools for managing populations of large herbivores. *Journal of Applied Ecology*, 44(3), 634-643.
- 6) Duroisin, P. (2007). Aux origines du dernier roman de Henry de Montherlant: Alger dans *Un assassin est mon maître*. *Les Lettres Romanes*, 61(3-4), 261-303.
- 7) Bakour, Mohammed, and Tahar Baouni. "Étalement urbain et dynamique des agglomérations à Alger: quel rôle pour la promotion administrative?." *Cahiers de géographie du Québec* 59.168 (2015): 377-406.
- 8) BUIISHI, I. E., NJOROGÉ, Ernest M., BOUAMRA, O., et al. Canine echinococcosis in northwest Libya: assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of risk-factors. *Veterinary Parasitology*, 2005, vol. 130, no 3-4, p. 223-232.
- 9) Dommelier, S., Bentrard, S., Paicheler, J. C., Petrequin, P., & Bouchet, F. (1998). Parasitoses liées à l'alimentation chez les populations néolithiques du lac de Chalain (Jura, France). *Anthropozoologica*, 27, 41-49.
- 10) Fosse, J., & Magras, C. (2004). *Dangers biologiques et consommation des viandes*. Editions Tec&Doc-Lavoisier.
- 11) Torgerson, P. R., & Budke, C. M. (2003). Echinococcosis—an international public health challenge. *Research in veterinary science*, 74(3), 191-202.
- 12) Murr, R., Loizou, J. I., Yang, Y. G., Cuenin, C., Li, H., Wang, Z. Q., & Herceg, Z. (2006). Histone acetylation by Trrap–Tip60 modulates loading of repair proteins and repair of DNA double-strand breaks. *Nature cell biology*, 8(1), 91-99.
- 13) Yavari, A. R., Lewandowski, J. J., & Eckert, J. (2007). Mechanical properties of bulk metallic glasses. *Mrs Bulletin*, 32(8), 635-638.

- 14) Yang, Zi, and Eric Nyberg. "Leveraging procedural knowledge for task-oriented search." Proceedings of the 38th International ACM SIGIR Conference on Research and Development in Information Retrieval. 2015.
- 15) Williams, B. M. (1975). Homocytotropic antibody to *Coenurus cerebralis* antigen in sheep. *British Veterinary Journal*, 131(3), 361-363.
- 16) Neffa, J. C., Korinfeld, S. M., Henry, M. L., Di Génova, H. R., Giraud, E., Kohen, J. A., ... & Slemenson, C. (2017). Trabajo y salud en puestos de atención al público: una investigación sobre riesgos psicosociales en el trabajo en ANSES.
- 17) YOUSSEF, M. B. (2011). Kyste Hydatique Intra-Cranien (A Propos De 19 Cas).
- 18) Dziri, C., Dougaz, W., & Bouasker, I. (2017). Surgery of the pancreatic cystic echinococcosis: systematic review. *Translational gastroenterology and hepatology*, 2.
- 19) KAYOUECHE, Fatima-Zohra, BENLATRECHE, Cherifa, et BARNOUIN, Jacques. Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'Est algérien. 2009.
- 20) Belkaid, M., Tabet-Derraz, O., Zenaidi, M., & Hamrioui, B. (1992). Cours De Parasitologie (Tome 1 Protozooses).
- 21) Winter, Sarah, et al. "Loss of RASGRP 1 in humans impairs T-cell expansion leading to Epstein-Barr virus susceptibility." *EMBO molecular medicine* 10.2 (2018): 188-199.
- 22) Klotz, F., Nicolas, X., Debonne, J. M., Garcia, J. F., & Andreu, J. M. (2000). Kystes hydatiques du foie. *Encycl Méd Chir*.
- 23) Kohil, K. (2017). Etude épidémiologique et moléculaire d'*Echinococcus granulosus* en Algérie.
- 24) Gholami, S., Irshadullah, M., & Mobedi, I. (2011). Rostellar hook morphology of larval *Echinococcus granulosus* isolates from the Indian buffalo and Iranian sheep, cattle and camel. *Journal of helminthology*, 85(3), 239-245.
- 25) McManus, J. J., & Thomson, L. D. (2005). Mental health and Scots law in practice. Sweet & Maxwell.
- 26) Larrieu, E., Gavidia, C. M., & Lightowlers, M. W. (2019). Control of cystic echinococcosis: Background and prospects. *Zoonoses and public health*, 66(8), 889-899.

- 27) Ripoche, M. (2009). La lutte contre l'hydatidose en Sardaigne (Doctoral dissertation).
- 28) Carmoi, T., Farthouat, P., Nicolas, X., Debonne, J. M., & Klotz, F. (2008). Kystes hydatiques du foie. *Emc-Hépatologie*, 3(2), 1-18.
- 29) BEN SEGHIR Hala, N. R. (2020). L'effet des extraits des plantes médicinales sur la viabilité de la larve hydatique *Echinococcus granulosus* (Doctoral dissertation).
- 30) Štefanić, S., Shaikenov, B. S., Deplazes, P., Dinkel, A., Torgerson, P. R., & Mathis, A. (2004). Polymerase chain reaction for detection of patent infections of *Echinococcus granulosus* ("sheep strain") in naturally infected dogs. *Parasitology Research*, 92, 347-351.
- 31) Craig, P. S., & Larrieu, E. (2006). Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863–2002. *Advances in parasitology*, 61, 443-508.
- 32) Lamine ZA. 2015. contribution à l'étude de fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna. Thèse de magistère . université ELHadj Lakhder Batna. 103p.
- 33) Hamza, R. E. B. H. I., & Oualid, S. E. B. I. H. A. (2021). Enquête sur l'échinococcose kystique animale comme maladie zoonotique négligée dans la région de Djelfa (Doctoral dissertation, Université Ziane Achour/Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie).
- 34) Hijjawi, Nawal S., et al. "Cystic echinococcosis in Jordan: a review of causative species, previous studies, serological and radiological diagnosis." *Acta tropica* 179 (2018): 10-16.
- 35) Belamalem¹, S., Khadmaoui¹, A., Hami¹, H., Harrak, M., Aujjar, N., Mokhtari¹, A., & Soulaymani¹, A. (2014). Epidémiologie de l'hydatidose dans la région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc. *Evolution*, 161, 100.
- 36) Khuroo, M. S. (2002). Hydatid disease: current status and recent advances. *Annals of Saudi medicine*, 22(1-2), 56-64.
- 37) Pawłowski, Z. S., Eckert, J., Vuitton, D. A., Ammann, R. W., Kern, P., Craig, P. S., ... & Wen, H. (2001). Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern, 20-66.

- 38) Zejjari, H., Cherrad, T., Kasmaoui, H., Chakoura, M., Louaste, J., & Rachid, K. (2014). Kyste hydatique primitif de la cuisse: une tumeur inhabituelle des parties molles. *La lettre du Rhumatologue*, 401, 30-31.
- 39) Belkhiri, M., Tlidjane, M., & Meziane, T. (2008). Fréquence des lésions pulmonaires des bovins et ovins de Tiaret et Batna (Algérie). Frequency of sheep and cattle lung lesions in Tiaret and Batna (Algeria). *Département vétérinaire—faculté des sciences—université de Batna—Algérie. Renc. Rech. Rumin*, 15, 86.
- 40) Aourarh, B., et al. "Endoscopic management of intrabiliary rupture of liver hydatid cysts: is it effective?." *Endoscopy* 55 (2023): S204-S205.
- 41) Zanga, Soré Moussa, et al. "Aspects Radiographiques des Lésions Thoraciques chez le Drépanocytaire Adulte au Burkina Faso." *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 18.2 (2017).
- 42) Lupescu, Ioana, and Stelian Baraitareanu. "Emerging diseases associated with 'new companion animals': review in zoonoses transmitted by reptiles." *Sci Works Ser C Vet Med* 61 (2015): 135-138.
- 43) Eckert, J., & Deplazes, P. (2004). Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clinical microbiology reviews*, 17(1), 107-135.
- 44) Vicidomini, S., Cancrini, G., Gabrielli, S., Naspetti, R., & Bartoloni, A. (2007). Muscular cystic hydatidosis: case report. *BMC Infectious Diseases*, 7(1), 1-5.
- 45) Haha-Bellil, S. B., Chelly, I., Zaouia, K., Bellil, K., Mekni, A., Kchir, N., ... & Haouet, S. (2005). Hydatidose synoviale révélée par une monoarthrite aiguë du genou. *Revue du rhumatisme*, 72(1), 104-106.
- 46) Karadede, A., Alyan, O., Sucu, M., & Karahan, Z. (2008). Coronary narrowing secondary to compression by pericardial hydatid cyst. *International journal of cardiology*, 123(2), 204-207.
- 47) ISSAKHA, M. S., & HASSAN, I. M. (2013). ETUDE DE L'HYDATIDOSE OVINE ET CAPRINE A L'ABATTOIR DE TIARET (Doctoral dissertation, université ibn khaldoun-tiaret).
- 48) Llanes, E. G. D., Stibal, A., Mühlethaler, K., Vajtai, I., Häusler, R., & Caversaccio, M. (2008). Echinococcosis presenting as an otogenic brain abscess: An unusual lesion of the middle ear cleft and temporal lobe. *Auris Nasus Larynx*, 35(1), 115-120.

- 49)Versaci, A., Scuderi, G., Rosato, A., Angiò, L. G., Oliva, G., Sfuncia, G., ...& Macrì, A. (2005). Rare localizations of echinococcosis: personal experience. *ANZ journal of surgery*, 75(11), 986-991.
- 50)DUTUZE, M. F. EVALUATION DES CONNAISSANCES DE LA POPULATION FEMININE DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP (UCAD) DE DAKAR SUR LA TOXOPLASMOSE.
- 51)HAZHAZI Hassina, R. K. Prévalence de l'Echinococcus granulosus, fertilité des kystes hydatique et viabilité des protoscolex chez les ovins dans la région de Biskra.
- 52)CHOHRA, B. (2019). L'HYDATIDOSE OVINE DANS LA REGION DE M'SILA (PREVALENCE ET INCIDENCE SUR LA SANTE PUBLIQUE) (Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila).
- 53)Davidson, R. K., Lavikainen, A., Konyaev, S., Schurer, J., Miller, A. L., Oksanen, A., ...& Jenkins, E. (2016). Echinococcus across the north: current knowledge, future challenges. *Food and Waterborne Parasitology*, 4, 39-53.
- 54)Denhadji, L., & Kayoueche, F. Z. (2017). Surveillance epidemiologique des principales zoonoses dans la wilaya de Skikda (Doctoral dissertation, Université Frères Mentouri-Constantine 1).
- 55)Sarkar, Malay, et al. "Cystic pulmonary hydatidosis." *Lung India: official organ of Indian Chest Society* 33.2 (2016): 179.
- 56)Eckert, J., et al. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health, 2001.
- 57)Lebret, Bénédicte, et al. "Qualités des viandes: influences des caractéristiques des animaux et de leurs conditions d'élevage." *INRAE Productions Animales* 28.2 (2015): 151-168.
- 58)BEHLOUL, Hamza, and Amin BEKIHHEL. *Identification et rence entre kyste hydatique chez les bovins et les ovins*. Diss. Université ibn khaldoun-Tiaret, 2019.
- 59)Brunetti, Enrico, et al. "Ultrasound and cystic echinococcosis." *Ultrasound international open* 4.03 (2018): E70-E78.
- 60)LARAKEB, MANAL, LEILA YUCEF, and SAMIA ACHOUR. "Effet de différents paramètres réactionnels sur l'élimination du zinc par adsorption sur la bentonite de Mostaghanem et sur le Kaolin." (2015).
- 61)Debonne JM, Le Gall P, Rey P, Coton T, Carre D, GuissetM et al. Modalités thérapeutiques du kyste hydatique du foie. *Méd Trop* 1997 ; 57 : 327-334

- 62) Nahmias J, Goldsmith R, Soibelman H, El-On J. Three to 7 year follow-up after albendazole treatment of 68 patients with cystic echinococcosis (hydatid disease). *Ann Trop Med Parasitol* 1994 ; 88 : 295-304
- 63) Filice C, Brunetti E. Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta Trop* 1997 ; 64 : 95-107
- 64) Mueller PR, Dawson PL, Ferrucci JT, Nardi GL. Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1995 ; 155 : 627-628
- 65) Ben Amor N, Gargouri M, Gharbi HA, Golvan YJ, Ayachi K, Kchouk KH. Essai de traitement par ponctions des kystes hydatiques abdominaux inopérables. *Ann Parasitol Hum Comp* 1986 ; 61 : 689-692
- 66) Yalin R, Akhan O, Yecen C, Dosluoglu HH. Significance of intracystic pressure in abdominal hydatid disease. *Br J Surg* 1992 ; 79 : 1182-1183
- 67) Bastid C, Doyer M, Amine M, Sahel J. Traitement percutané des kystes hydatiques. Alternative réaliste en 1999. *Gastroentérol Clin Biol* 1999 ; 23 (2 bis) : A13
- 68) Akhan O, Ozmen MO, Dinger A, Sayek I, Göcmen A. Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. *Radiology* 1996 ; 198 : 259-264
- 69) Ustun Soz B, Akhan O, Kamiloglu MA, Somuncu I, Ugurel MS, Cetiner S. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *AJRA* 1999; 172: 91-96
- 70) Khuroo MC, Dar MY, Yattoo GN, Zargar SA, Javaid G, Khan BA et al. Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective randomized study. *Gastroenterology* 1993 ; 104 : 1452-1459
- 71) Settaf A, Lahlou MK, Oudghiri M, Aghzadi R, Belmahi A. Déconnexion kystobiliaire dans le traitement du kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. *Presse Méd* 1989 ; 18 : 1476-1478
- 72) Lagrot F, Griat P, Lavergne E. Traitement des kystes hydatiques du foie par la résection du dôme saillant. *Ann Chir* 1957 ; 11 : 475-483
- 73) Bouzidi A, Chehab F. Traitement chirurgical des fistules biliokystiques d'origine hydatique. À propos de 83 cas. *J Chir* 1997 ; 134 : 114-118
- 74) Chipponi J, Huguier M. Les kystes hydatiques du foie opérés en France. Épidémiologie, attitudes diagnostiques et thérapeutiques. Étude de 306 cas. *Gastroentérol Clin Biol* 1986; 10 : 419-423

- 75) Gallot D, Mansouri A, Charlier A. Les kystes hydatiques du foie. Traitement par résection du dôme saillant. *Méd Chir Dig* 1984 ; 13 : 89-93
- 76) Mokhtari M, Kadiri A, Khalidi A, Gatra A, Zaoui A, Mansouri A. Résultats de la chirurgie conservatrice par résection du dôme saillant dans les kystes hydatiques du foie. *Lyon Chir* 1986 ; 82 : 85-87
- 77) Chigot JP, Langlois P, Treboul F. Le traitement des kystes hydatiques du foie à propos de 77 observations. *Ann Chir* 1986 ; 40 : 177-180
- 78) Huguet C, Nordlinger B, Zaouche A, Quilichini MA, Hakami F. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. *Méd Chir Dig* 1986 ; 15 : 43-47
- 79) Testas P, Francois M. La rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires extra-hépatiques. *Chirurgie* 1983 ; 109 : 122-125
- 80) Setaff A, Bargacg S, Aghzadi MK, Lahlou R, Oudghiri M. Traitement de la fistule kysto-biliaire d'un kyste hydatique du foie. *J Chir* 1991 ; 128 : 133-138
- 81) Ennabli E, Zaouche A, Hachaichi A. Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. Attitude thérapeutique. *Sem Hôp Paris* 1986 ; 62 : 2173-2180
- 82) Perdomo R, Morelli R, Charriquiry L, Chifflet J, Bergalli L. Cholécystostomie trans-hépatique-kystique en cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. *Presse Méd* 1977 ; 6 : 747-749
- 83) Assadourian R. La périkystectomie. In : *Actualités digestives médico-chirurgicales*. Paris : Masson, 1985 : 104-108
- 84) Bourgeon R, Catalano H, Guntz M. La périkystectomie dans le traitement du kyste hydatique du foie. *J Chir* 1981 ; 81 : 153-174
- 85) Bourgeon R, Moviel J. Les mérites de la chirurgie radicale dans le traitement des kystes hydatiques du foie. *Mém Acad Chir* 1964 ; 90 : 355-361
- 86) Spiliadis C, Georgopoulos S, Dailianas A, Konstantinidis A, Rimikis M, Skandalis N. The use of ERCP in the study of patients with hepatic echinococcosis before and after surgical intervention. *Gastrointest Endosc* 1996 ; 43 : 575-579
- 87) Gharbi HA, Chehida F, Moussa N, Bellagha I, Ben Amor N, Hammou A et al. Kyste hydatique du foie. *Gastroentérol Clin Biol* 1995 ; 19 : B110-B118
- 88) Anand, V., et al. "Pneumonostomy in the surgical management of bilateral hydatid cysts of the lung." *Pediatric surgery international* 17 (2001): 29-31.

- 89) Bouyer, J., Dardenne, J., & Hémon, D. (1995). Performance of odds ratios obtained with a job-exposure matrix and individual exposure assessment with special reference to misclassification errors. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 265-271.
- 90) Beaucage, C., & D'Amours, R. (1996). *Épidémiologie appliquée: une initiation à la lecture critique de la littérature en sciences de la santé*. Y. B. Viger (Ed.). G. Morin.
- 91) Dugas Jr, J. E., Burke, E. L., & Oms, L. (1959). PRIMARY IDIOPATHIC SEGMENTAL INFARCTION OF THE GREATER OMENTUM. *American Journal of Gastroenterology* (Springer Nature), 31(4).
- 92) Savey, M., & Dufour, B. (2004). Diversité des zoonoses: définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte. *Epidémiologie et santé animale*, 46, 1-16.
- 93) Tabet-Derraz, O., & Belkaid, M. (1977). Evaluation of intestinal parasitoses found in Algerians (1971-1975). *Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique et de ses Filiales*, 70(1), 58-64.
- 94) Zahraoui, C., & Sharrock, P. (1999). Influence of sterilization on injectable bone biomaterials. *Bone*, 25(2), 63S-65S.
- 95) Larbaoui, D., & Alloula, R. (1979). Epidemiological study of hydatid disease in Algeria. *Tunisie Medicale*, 57(6), 318-326.
- 96) Alloui, M. N., Ayachi, A., Alloui, N., Tlidjane, M., & Kaba, J. (1985). Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants dans la région de Batna (Algérie) Prevalence of abscess disease in small ruminants in the Batna area (Algeria). *Revue Méd. Vet*, 136, 391-397.
- 97) Hoet, R. M., Cohen, E. H., Kent, R. B., Rookey, K., Schoonbroodt, S., Hogan, S., ...& Ladner, R. C. (2005). Generation of high-affinity human antibodies by combining donor-derived and synthetic complementarity-determining-region diversity. *Nature biotechnology*, 23(3), 344-348.
- 98) Zinelabiddine, L. (2015). Contribution à l'étude de la fréquence et la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins dans la région de Batna (Doctoral dissertation, Thèse de Doctorat de l'Université El Hadj Lakhdar, Batna, Algérie).
- 99) Macpherson, C. (1995). The effect of transhumance on the epidemiology of animal diseases. *Preventive Veterinary Medicine*, 25(2), 213-224.

- 100) Acha, P. N., OMS, G., & Szyfres, B. (2005). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.
- 101) DEVELOUX, M., DUPONT, A., MEYNARD, D., et al. A case of tropical spastic paraparesis associated with HTLV1 in the Niger Republic. *Medecine tropicale: revue du Corps de sante colonial*, 1996, vol. 56, no 1, p. 100-101.
- 102) BORNET, Jean-Pierre. La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'Étiologie et l'Épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosique. Par Jacques Euzeby, Éditions Fondation Marcel Mérieux, 1997. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1999, vol. 152, no 1, p. 59-60.
- 103) Yéna, S., et al. "La chirurgie du kyste hydatique pulmonaire au Mali." *Annales de chirurgie*. Vol. 127. No. 5. Elsevier Masson, 2002.
- 104) de Champlain, Jacques, et al. "Oxidative stress in hypertension." *Clinical and experimental hypertension* 26.7-8 (2004): 593-601.
- 105) Ramachandran, Sarada Devi, et al. "In vitro generation of functional liver organoid-like structures using adult human cells." *PloS one* 10.10 (2015): e0139345.
- 106) Davidson, Rebecca K., et al. "Echinococcus across the north: current knowledge, future challenges." *Food and Waterborne Parasitology* 4 (2016): 39-53.
- 107) Thys, S., Sahibi, H., Gabriël, S., Rahali, T., Lefèvre, P., Rhalem, A., ...& Dorny, P. (2019). Community perception and knowledge of cystic echinococcosis in the High Atlas Mountains, Morocco. *BMC public health*, 19(1), 1-15.
- 108) Pourshams, Akram, et al. "The global, regional, and national burden of pancreatic cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017." *The lancet Gastroenterology & hepatology* 4.12 (2019): 934-947.
- 109) Pini, Ronny, and Sally M. Benson. "Capillary pressure heterogeneity and hysteresis for the supercritical CO2/water system in a sandstone." *Advances in Water Resources* 108 (2017): 277-292.
- 110) Khemiri, H., et al. "A survey study on the helminth parasites of two wild jirds, *Meriones shawi* and *M. libycus* (Rodentia: Gerbillinae), in Tunisian desert areas." *The European Zoological Journal* 84.1 (2017): 303-310.

- 111) Hekimoğlu, Can Hüseyin, Duygu Lüleci, and Ahmet Can Bilgin. "Türkiye'de HIV pozitif bireylerde yapılmış epidemiyolojik çalışmaların bibliyometrik incelemesi." *Turkish Journal of Public Health* 15.1 (2017).
- 112) Chamekh, Latifa, et al. "Impact of management system and lactation stage on fatty acid composition of camel milk." *Journal of Food Composition and Analysis* 87 (2020): 103418.

Annexes :

Résumé mémoire en anglais

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
People's Democratic Republic of Algeria
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهدا لعلوم البيطرية
Institute of Veterinary
Sciences

1جامعة البليدة
University Blida-1



End-of Studies Project Dissertation to obtaining the
Diploma of Veterinary Doctor

Bibliographic Study of hydatidosis

Presented by

MEKLATI HAYET

MOUSSAOUI KAMILIA

July 2023

Presented to the jury:

President	SAIDANI.K	MCA	ISV/BLIDA1
Examiner:	DJERBOUH.A	MCB	ISV/BLIDA1
Promoter:	LAFRI.I	Professeur	ISV/BLIDA1

School years **2022/2023**

I. General:

Hydatidosis or hydatid cyst is a disease caused by the parasite *Echinococcus granulosus*, it is considered a major zoonosis and occurs between the definitive host: the dog and intermediate host: herbivore.

Hydatidosis or cystic Echinococcosis is a public health problem in farming areas of developing countries. Its prognosis has been modified by new therapeutic possibilities and prophylactic measures.

It is an anthroponosis due to the development in humans of the larva of *Echinococcus granulosus*. Hydatidosis is cosmopolitan, particularly prevalent in the countries of the Mediterranean basin, North Africa, Latin America, Australia, New Zealand, China and Central Europe.

II. Epidemiology:

II-1: General epidemiology:

Transmission of hydatidosis involves a number of herbivorous animals or omnivorous animals which play the role of intermediate hosts of *Echinococcus*. These animals become infected by ingesting parasite eggs present in contaminated food and water and the larval stages of this parasite then develop in their viscera. Some carnivores are definitive hosts of the parasite which is found in the mature stage in their intestine. Their infection occurs when they consume viscera of intermediate hosts harboring the parasite. Humans are so-called accidental intermediate hosts, who acquire the infection in the same way as other intermediate hosts, but they are not able to transmit the disease to definitive hosts.

There are several genotypes of *E. granulosus*, some of which have intermediate hosts of different predilection. Some genotypes are considered distinct species of *E. granulosus*. Not all genotypes cause infection in humans. The genotype responsible for the vast majority of cases is maintained primarily in a dog-sheep-dog cycle, but may also involve several other animal species domestic animals, including goat, pig, ox, camel and yak.

The tapeworm *E. granulosus* is a cestode of the flatworm family. It appears under three forms: the adult which lives fixed between the villi of the small intestine of the definitive host, the egg which contains a six-hooked hexacanth embryo and the larva or hydatid cyst.

The parasite cycle includes two hosts: a definitive host (HD) and an intermediate host (HI). The classic cycle is the domestic cycle: dog (HD)-sheep (HI). The man accidentally inserts himself into the cycle of the parasite: this is then a parasitic impasse.

The embryonated eggs, eliminated in the external environment with the faeces of the dog, are ingested, penetrate the digestive wall, reach the liver by the portal system, sometimes passed the liver by the supra-hepatic veins and reach the lungs. More rarely, the localization can be done at any point of the body through the general circulation.

Once in the viscus, the embryo turns into a hydatid larva. The cycle is closed when the dog devours the viscera (liver, lungs) of infected sheep. Humans become contaminated by ingesting the eggs directly (dog: licking, petting), more rarely indirectly (water, fruit, vegetables soiled by eggs). Hydatidosis is a disease rural.

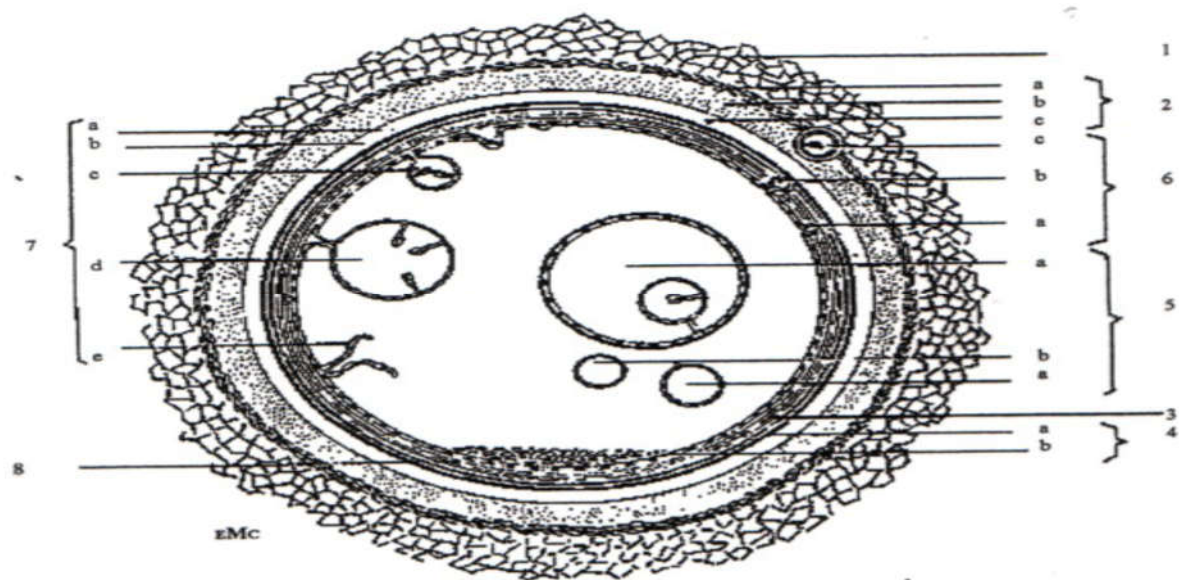
II-2: Hydatidosis in North Africa:

Domestic cycle: definitive host (HD): the dog; intermediate hosts (HI): sheep, dromedary in desert or semi-desert area.

III. Schematic structure of hydatid cyst:

The structure of the hydatid cyst is identical in humans and in animals. It includes:

- The adventitia, fibro-conjunctive shell, hard, thick which is a reaction product of the parasitized viscus; there is a cleavage plane between the adventitia and the hydatid larva;
- The hydatid larva or hydatid vesicle, filled with colorless hydatid liquid, rock water, surrounded by two membranes attached to each other: the outer membrane or membrane cuticular or cuticle and the inner membrane or germinal membrane or membrane proligerous, with proligerous vesicles (or capsules) containing scolex.



Schematic structure of hydatid cyst

1. Healthy parenchyma
2. Adventitia with its three layers: a) atelectasis parenchyma, b) stratified connective tissue, c) sclero-hyaline shell
3. Cleavable space
4. Parasitic envelopes: a) cuticular membrane, b) germinal membrane
5. Endogenous daughter vesicles at different stages of their development (a, b, c,)
6. Exogenous daughter vesicles (a, b, c)
7. Formation and evolution of proligerous capsules (a, b, c, d, e)
8. Hydatid Sand

IV. Hydatid cyst life cycle:

The domestic cycle: is the usual cycle; it includes the definitive host (the dog) and the intermediate host (the sheep).

The adults live in the intestine of the dog. The embryonated eggs are eliminated in the external environment with the dog's stool. They are very resistant to external conditions

and can persist for several months. The sheep becomes contaminated by grazing on the soiled grass. The embryos penetrate the digestive wall of the sheep, reach the liver through the portal system and sometimes the lungs or more rarely other locations the embryo is transformed into hydatid larva in the viscera of the sheep. Dogs become infected by devouring the viscera (liver, lungs) of infected sheep.

The cycle humans: humans can accidentally insert themselves into the cycle by acting as an intermediate host and then constitute a parasitic impasse. It is contaminated by ingestion of eggs eliminated in the external environment with the dog's stools, directly or indirectly. The egg will release a hexacanth embryo, which will follow in humans a path similar to that of sheep: the embryo is slowly transformed into a larva or hydatid cyst. The structure of the cyst is identical in humans and in animals.

V. Clinical:

The incubation and invasion phases are long and can last several years.

The clinical manifestations evoke tumor pathology, in relation to the larval localization.

The hepatic form: is the most common (60 to 80% of cases) and is often asymptomatic, discovered opportunity abdominal swelling. The complicated forms are linked to a cyst rupture in the bile ducts, to a compression of the bile ducts or even to hepatic abscess.

The pulmonary form: represents 20 to 30% of cases. She is also often asymptomatic, revealed during systematic radiological examination. If the cyst ruptures in the bronchi, it causes vomiting associated with hemoptysis, cough and dyspnea.

Other localizations: hydatid cysts can develop, more rarely, in other organs: bone, brain, kidney, spleen, heart.....

VI. Diagnostic methods:

VI-1: Non-specific referral diagnostic:

Blood eosinophilia: most often normal, high in the invasion phase and in the event of cracking of a cyst.

Hypereosinophilia: may be associated with allergic manifestations.

Impaired hepatic assessment if compression of the pathways bile.

Total and specific IgE: detected in 60% of cases.

VI-2: Indirect diagnosis:

Serological reactions: ELISA, hemagglutination, IEF (arc 5), Immunoblot [IB](presence of bands 7, 26, 28).

Two techniques must be combined, one qualitative (ELISA), the other quantitative (IB). But these serological reactions should be interpreted with caution. If they are positive, with a rate significant, the diagnosis is retained; if they are negative, we cannot conclude. The IB makes it possible to rectify the diagnoses of delicate interpretation.

The interest of serology is to give the notion of viable cyst or inactive cyst: in practice, a cyst is said to be inactive when it is mummified, calcified, less than 5 cm in diameter, accidentally discovered, with negative serology. The serological reactions make it possible to follow therapeutic efficacy: disappearance after treatment in 12 to 18 months; if re-ascension, fear a recurrence or reinfection.

If serology has an important predictive value, it is often negative. It enables essential to confirm the hydatid nature of a suspicious radiological image and has increased sensitivity and specificity when it comes to hepatic locations, but less for the lungs and other locations.

VI-3: Direct specific diagnosis:

Its interest is very limited, because it is not possible to look for the pathogenic agent in the intra-operative samples of the hydatid cyst. Indeed, it is formally contraindicated to perform a cyst puncture, because there would be a risk of dissemination with secondary echinococcosis, and anaphylactic shock.

VII. Treatment:

VII-1: Surgery:

This is the treatment of choice, especially in complicated forms. It requires taking precautions during excision to avoid parasitic swarming by cyst rupture.

VII-2: Medicated:

Albendazole, used in addition to surgery or in the event of inoperable hydatidosis. It must be prescribed for several years; the treatment is stopped when the serology is negative.

VIII. Prophylaxis:

VIII-1: General:

- Sanitary measures: monitoring the feeding of dogs, excluding stray dogs in slaughterhouses, incineration of parasitized offal, monitoring the slaughter of slaughter animals, regular deworming of domestic dogs.
- Breeding of sheep in fenced pastures.

VIII-2: Individual:

- Avoid human-dog contact, especially in endemic areas.
- Hand hygiene before preparing and eating meals. Especially after petting a dog.
- Preventive treatment of secondary echinococcosis by taking benzimidazolés.

Conclusion:

Public health problem of breeding areas in the process of development, hepatic hydatid disease sees its prognosis modified by new therapeutic possibilities and prophylactic measures growing in these endemic countries

Mémoire PFE

2022/2023

MEKLATI HAYET/MOUSSAOUI KAMILIA

Université de Blida-1/ Institut des Sciences Vétérinaires

Promoteur : Pr. Lafri Ismail

Etudes bibliographique de l'hydatidose

Résumé

L'Echinococcose kystique appelée également le kyste hydatique, est une zoonose, due au développement d'une larve du tænia du chien *Echinococcus granulosus*, il s'agit d'une infection cosmopolite sévissant particulièrement dans les pays d'élevage traditionnel, ou il existe une promiscuité chien-mouton.

En effet le cycle parasitaire se déroule entre hôte définitif, chien ou autre canidé, et hôte intermédiaire, un herbivore ou omnivore comme les ovins, les bovins...etc., ce qui explique l'endémicité de la parasitose dans certains pays (Afrique de nord, bassin méditerranéen) de plus la possibilité d'insertion accidentelle de l'homme dans le cycle.

E. granulosus est extrêmement bien adapté à son hôte. Il peut résider dans des différents organes pendant de longues périodes sans causer de dégâts apparents, en créant un environnement interne relativement stable pour se protéger du système immunitaire de l'hôte.

Cependant l'hôte développe habituellement une réponse immunitaire qui a peu d'effet sur le parasite. Sa structure anatomique spécifique permet un contact très étroit hôte-parasite, cette relation conduit à la chronicité de cette parasitose.

Cette pathologie demeure fréquente et constitue un problème de santé publique dans les pays de forte endémie. Les lourdes pertes d'argent dans le traitement médical ou chirurgical sont claires. Les personnes qui souffrent de kyste hydatique ne retrouvent jamais un état de santé parfait même après leur traitement.