REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de Master

En Biologie

Spécialité : Immunologie et Maladies Infectieuses

Par

Mr BERREKIA Missoum

Mr HAROUN Mohamed Anis

Thème

Etude épidémiologique et histopathologique de l'hydatidose animale au centre de l'Algérie

Soutenue publiquement le : 25/09/2017.Devant le jury composé :

Président : **Mr. KHAMES Maamer** M.A.A Université de Médéa

Examinateur 1 : **Mme. KADI Amina** M.A.A Université de Médéa

Examinateur 2 : **Mr. BENHAFRI Nadhir** M.A.A Université de Médéa

Encadreur : **Professeur. OUMOUNA Mustapha**

Année universitaire : 2016/2017

Remerciement

Nos vifs remerciements à notre promoteur:
Professeur, OUMOUNA MUSTAPHA

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à :
***Mr.** MAAMER Khames qui nous a fait le grand honneur de présider notre jury.*
***Mme.** Kadi Amina d'avoir acceptée d'examiner et juger notre travail.*

*Nous présentons également nos sincères remerciements à **Mme** le Professeur: OUMOUNA Karine pour ses efforts et sa patience tout au long de notre travail.*

*Nos sincères remerciements également à **Mr** BACHNE Mohamed et **Melle**. ELHASSANI Mouna qu'il n'ont pas cessé de nous soutenir tout au long de notre travail.*

Mercie à nos laborantines :
Mme : TIFOURA et Mlle IMENE

Dédicaces

Je dédié ce modeste travail a :

Ma très chère mère

Ma femme et mes filles NESRINE et KHADIDJA

Ma belle mère

Mes chers frères YOUCEF et SOFIANE

Mes chères sœurs

Mes chers beaux frères KAMEL et ABD EL HAFID

Mes chères belles sœurs

Mes très chers neveux et nièces ABD EL MADIJ MOHAMED MANEL WATHIK AYOUB YASMINE YACINE SARA AMIRA ET IBTISSEM

Mes oncles et tantes

Toute la famille BERREKIA , BACHENE et MOUMENE

Mes amis, en particulier, EL HACHEMI RACHID MOHAMED REDOUANE BOURENNANE M'HAMED MAMI sans oublier mon binôme MOHAMED ANIS et toute sa famille

Berrekia missoum

Dédicaces

A ma très chère mère Djamila

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon tres cher Père Noureddine

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A MA TRÈS CHÈRE EPOUSE Fatiha

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d' oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance.

Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille

En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection , je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.

A mon cher petit frère Fethi

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux,

Je te dédie ce travail .

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux

A mes très chères sœurs Imene, Selma Ihssene

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A ma grande mère maternelle Salima

Tes prières, tes encouragements et ton soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

A ma grande mere paternelle Yamina

Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie

A mes ancles, foudhil, samir, rafik , hichem , mahfoud

C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous

A mes beaux-parents

BENLAKEHAL Mohamed et EL mohri Nadjia

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous.

A mon beau frère : Walid

A mes belles sœurs et leurs maris

En témoignage de mon respect et de ma grande affection.

A toute ma grande famille HAROUN

A mes meilleurs et fideles amis MISSOUM, ZAKARIA, ABDERAHMENE, ISLEM, MOHAMED, Abdelkader, abdelhak ,Toufik, seddik, Karim, fethi……

A toute l'équipe de l'inspection vétérinaire de la wilaya de Médéa :

Dr Slama ; Dr Benaicha , Dr BABA AHMED, Dr AOUFI, Dr KALECHE…

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

HAROUN MOHAMED ANIS

Résumé

L'hydatidose est une affection parasitaire qui représente un sérieux problème de santé publique dans le monde, elle sévit en état endémique surtout dans les pays de Maghreb.

Cette parasitose est causée par un parasite appartenant au genre ***Echinococcus*** et notamment l'***Echinococcus granulosus*** .

Les ruminants constituent l'hôte intermédiaire dans le cycle de la vie de l'hydatidose. Les bovins ne présentent pas de signes cliniques visibles suite à l'infestation par l'hydatidose

L'homme peut s'infester accidentellement par l'ingestion des œufs d'E.granulosus excréter par un carnivore infecté.

Notre travail dans une première partie est une étude épidémiologique rétrospective des cas de l'hydatidose des ruminants portant sur 05 wilaya (Médéa, Ain Defla, Bouira, Djelfa, Alger) réalisé sur une période de 10 ans s'étalant du 2007 au 2016. Au terme de cette étude, nous sommes arrivés aux résultats suivants :

- Il s'agit d'une infection sévissant particulièrement dans les wilayas d'élevage ovin intensif, où il existe une promiscuité chien-mouton comme Ain Defla et Djelfa.

- Dans une seconde partie, nous avons réalisé une étude sur un échantillon de 41 têtes bovines dont 16 de sexe males et 25 de sexe femelle au niveau de l'abattoir communale de Médéa, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

- Le sexe féminin est le plus touché (82%).
- La tranche d'âge la plus touchée est celle qui dépasse les 8ans (41 %).
- La localisation pulmonaire est prédominante (71 %).
- L'analyse histopathologique des lésions a révélé une réaction inflammatoire caractérisée par une infiltration massive des éosinophiles autour de kyste hydatique.

Mots clés : *Echinococcus granulosus,* parasitose, kystes hydatiques, hydatidose, Médéa, histopathologie.

الملخص

يمثل الكيس المائي الطفيلي مشكلة صحية عمومية خطيرة في العالم، وخاصة في بلدان المغرب العربي. وهو عبارة عن مرض طفيلي تسببه المشوكات الحبيبية (Echinococcus granulosus).

تشكل المجترات المضيف الوسيط في دورة حياة الطفيلي، كما أن الأبقار لا تظهر أي علامات سريرية واضحة بعد الإصابة بالديدان، غير أنه يؤدي إلى خسائر اقتصادية هائلة بسبب حجزا لأعضاء المتضررة وانخفاض إنتاج اللحوم والحليب. كما يمكن للإنسان أن يصاب بالكيس المائي عن طريق تناول البيوض المتواجدة في فضلات الكلاب المصابة.

وقد تناولت الدراسة الحالية جمع البيانات الوبائية ومعرفة التغيرات المرضية النسيجية التي يسببها داء الأكياس العدرية للمشوكات الحبيبية على مستوى كبد ورئتي الأبقار. بالإضافة إلى تقييم حساسية الاختبار المناعي.

عملنا في الجزء الأول بدراسة وبائية بأثر رجعي لحالات المرضية للمجترات في 05 ولاية (المدية ،عين الدفلى ،البويرة ،الجلفة والجزائر) ، نفذت على مدى فترة 10 سنوات من 2007 إلى 2016. بالإضافة إلي الحالات المسجلة على مستوى المصالح الإستشفائية لولاية المدية في الفترة الممتدة من 2009 إلى 2016.

وفي الجزء الثاني قمنا بإجراء دراسة على عينة مكونة من 41 رأسا من البقر، منها 16 ذكور و 25 أنثى، في المذبح البلدي لبلدية المدية.

وقد بينت هذه الدراسة أن الرئتين هما الأكثر عرضة للاصابة بالكيس المائي بالنسبة للمجترات يليهما الكبد أما بالنسبة للإنسان فيعتبر الكبد الأكثر عرضة للاصابة . كما بينت الدراسة النسيجية للأعضاء المصابة وجود تغيرات واضحة للأنسجة .

Summary

Hydatidosis is a parasitic disease which represents a serious public health problem in the world and is endemic, especially in the Maghreb countries.

This parasite is caused by a parasite belonging to the genus Echinococcus and whose species is Echinococcus granulosus.

Ruminants constitute the intermediate host in the life cycle of hydatidosis. Cattle show no visible clinical signs following the hydatidosis infestation, which results in enormous economic losses due to the seizure of the affected organs and a decrease in the production of meat and milk

Man can accidentally infect himself by ingesting E.g. Eggs produced by an infected carnivore.

The main objective of this project is to highlight epidemiological data and to develop a study on the localization and histopathology of lesions due to the presence of hydatid cysts in order to recognize the disease in cattle and to evaluate immunological test sensitivity by ELISA in the early diagnosis of hydatidosis in intermediate hosts.

Our work in a first part is a retrospective epidemiological study of the cases of hydatidosis of ruminants in 05 wilaya (Médéa, Ain Defla, Bouira, Djelfa, Algiers) recorded in the veterinary services of these wilayas, carried out over a period of 10 years from 2007 to 2016.

In a second part, we carried out a study on a sample of 41 cuttle, 16 of which were male and 25 female, at the communal slaughterhouse of Médéa,

The study showed that the lungs are the most sensitive to the hydatid cyst for ruminants followed by the liver, but for the human being the liver is considered the most vulnerable organ. The histological study of affected organs showed clear tissue changes.

Liste des abréviations

°c : degré Celsius

CA-ELISA : coproantigène détecté par l'ELISA

Cm : Centimètre

E : Echinococcus

EG: Echinococcus Granulosus

EG95: Echinococcus Granulosus vaccin

EITB: Enzyme-linkedim munoelectrotransfer blot

ELISA: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

h: heure .

HE: Hematoxyline-Eosine

IgA : ImmunoGlobuline E

IgE : ImmunoGlobuline E

kDa : KiloDeltone

Kg : kilogramme

MADRP : Ministère de l'Agriculture et de Développement Rural et de la Pèche

KH: Kyste Hydatique

Mg : milligramme

Min: minute

Nbr: nonbre

OIE: Organisation mondiale de la santé animale

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAIR : Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration

PCR: Polymerase Chain Reaction

WHO: World Health Organization

Liste des figures

Numéro	Titre	page
01	Répartition géographique des hydatidoses humaines	03
02	Evolution des cas d'hydatidose humaine 1990-1996 (ALLOUI, 1997) et 1997-2005	08
03	Les étapes de développement de l'adulte *Echinococcus granulosus* dans l'intestin grêle du chien	13
04	Œufs de Tænia spp	14
05	Structure de la larve hydatide	15
06	Schéma de la formation des vésicules filles	16
07	Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus*	17
08	Les œufs d' *Echinococcus granulosus*	19
09	Evolution du taux national des cas d'hydatidose bovine 2007 - 2016	35
10	Evolution du taux d'hydatidose bovine 2005 - 2016 (Wilaya de Médéa)	36
11	Evolution du taux d'hydatidose bovine 2010 - 2016 (Wilaya Ain Defla)	36
12	Evolution du taux d'hydatidose bovine 2007- 2016 (Wilaya d'Alger)	37
13	Evolution du taux d'hydatidosebovine 2007- 2016 (Wilaya de Bouira)	37
14	Evolution du taux d'hydatidose bovine 2007- 2016 (Wilaya de Djelfa)	38
15	Evolution des cas d'hydatidose bovine au niveau de l'abattoir communale de Médéa	39
16	Evolution des cas d'hydatidose bovine 2007-2016	40
17	Evolution du taux national d'hydatidose ovine 2007 - 2016	42
18	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2005 - 2016 (wilaya de Médéa)	42
19	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2010 - 2016 (wilaya de Ain Defla)	43

Numéro	Titre	Page
20	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya d'Alger)	43
21	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya de Bouira)	44
22	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya de Djelfa)	44
23	Evolution des cas d'hydatidose ovine 2007-2016	45
24	Evolution du taux national d'hydatidose caprine 2007 - 2016	46
25	Evolution du taux d'hydatidose caprine 2005 - 2016 (wilaya de Médéa)	47
26	Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya de Ain Defla)	47
27	Evolution des cas d'hydatidose caprine 2010 - 2016 (Wilaya de Djelfa)	48
28	Evolution des cas d'hydatidose caprine 2010 - 2016	49
29	Evolution des cas d'hydatidose humaine 2009/2016(wilaya de Médéa)	50
30	Taux des cas de kyste hydatique enregistrés chez les bovins	51
31	répartition des cas enregistrés chez les bovins par rapport au sexe	52
32	Répartition des bovins atteints d'hydatidose par classe d'âge tout sexe confondu	53
33	La localisation des kystes hydatique	53
34	Morphologie histologique du kyste hydatique du foie Chez les bovins	55
35	enveloppe perikystique	55
36	granulome inflammatoire	56
37	détails du granulome inflammatoire Gx40	56
38	détails du granulome inflammatoire Gx40	57
39	détails du granulome inflammatoire G 100x	57
40	kyste hydatique pulmonaire des bovins G 2,5x	58
41	Enveloppe perikystique au niveau pulmonaire G 2.5x	58

Numéro	Titre	Page
42	structure syntitiale sous cuticulaire ou granulome inflammatoire G10x	59
43	infiltrat granulocytaire perivasculaire G40x	59
44	détails de l'infiltrat inflammatoire G 100x	60
45	Granulome inflammatoire sous cuticulaire G100x	60
46	kyste hydatique pulmonaire chez les bovins provoque réaction inflammatoire chronique peri alvéolaire G 2.5x	61
47	kyste hydatique pulmonaire chez les bovins provoque réaction inflammatoire chronique au tour de bronchiole G 2.5x	61
48	Kyste hydatique pulmonaire avec des protoscolex chez les bovins	62
49	kyste hydatique pulmonaire chez les bovins bovins provoque une obstruction partielle des bronchioles G 2.5x	62

Liste des tableaux

Numéro	Titre	page
01	Taux annuels d'incidence de l'hydatidose dans divers pays endémiques (Pour 100 000 habitants)	04
02	Etude rétrospective des cas d'hydatidose en Algérie sur deux périodes1966-1970 et 1971-1975	07
03	Prévalence de l'échinococcose dans l'Afrique du nord les animaux	09
04	Fréquence d'Echinococcus granulosus chez le chien	09
05	Statistiques annuelles de l'hydatidose en Algerie	41
06	Etude des cas d'hydatidose bovine enregistré au niveau de l'abattoir de la commune de Médéa (mars-avril-mai 2017)	51
07	Répartition des bovins atteints d'hydatidose par classe d'âge (abattoir de la commune de Médéa, mars-avril-mai 2017)	51

Introduction

Première partie : étude bibliographique

- **Rappels**

1) Historique ……..…… 04
2) Epidémiologie : ……..…… 05
   2.1 Epidémiologie de l'hydatidose humaine ……...…….. 05
      2.1.1 Epidémiologie de l'hydatidose au monde …… ….……..….. 05
      2.1.2 Epidémiologie de l'hydatidose en Afrique …….……... 07
      2.1.3 L'echinococcose en méditerranée …….. 08
      2.1.4 Epidémiologie de l'hydatidose dans le Maghreb ……... 09
   2.2 Epidémiologie animale de l'echinococcose ……...……. 11
3) Etude de parasite …… ……13
      3.1 Classification ……13
      3.2 Les souches d'echinococcus granulosus ……...13
      3.3 Description des formes parasitaires d'Echinococcus granulosus ……. 15
4) le cycle biologique general de l'Echinococcus granulosus …… …….……..19
      4.1 Transmission dynamique d'E. Granulosus ….. ……20
      4.2 Les risques d'infection chez l'homme (facteurs de risque) …. ……21
      4.3 Les hôtes intermédiaires et les hôtes aberrants ou accidentels … ……....21
      4.4 Les stades du metacestode ……... 21
      4.5 Importance médicale du kyste hydatique chez l'homme ……. 23
5) Diagnostic chez l'animal ……... 24
      5.1 Diagnostic chez l'hôte définitif ……... 24
      5.2 Diagnostic chez les hôtes intermédiaires ……..… 26
6) Diagnostic chez l'homme …….. 27
      6.1 Développement des kystes hydatiques ……..… 27
      6.2 Morbidité chez l'homme ……..… 27
      6.3 Limites du diagnostic immunologique ……. 27
7) Traitement chez l'animal …….…….. 29
8) Traitement chez l'homme …….. 30
      8.1 Les techniques chirurgicales …….…… 30
      8.2 La ponction- aspiration- injection- réaspiration (PAIR) …….. 30

8.3 La chimiothérapie …… 31

9) Contrôle et prévention de l'echinococcose due à echinococcus granulosus ……..... 31

Deuxième partie : étude expérimentale

1) Matériel et Méthodes ……..…….... 33

1.1 Les domaines et la période d'étude ……..…….. 33

1.2 Protocole de préparation des coupes histologiques ……..……... 33

2) Résultats et discussion ……..…….. 35

1. Études épidémiologiques ……..…… 35

1.1 épidémiologie animale …… 35

1.1.1) l'espèce bovine ……..…….. 35

1.1.2) l'espèce ovine ……..……..... 42

1.1.3) l'espèce caprine ……..… 46

2. Etude de l'hydatidose sur notre échantillon ……..…… 50

2.1 Epidémiologique de l'hydatidose bovine découvert à l'abattoir communal de Médéa ……..…….. 50

2.1.1) La fréquence de l'hydatidose bovine ……..……. 50

2.1.2) L'hydatidose selon le sexe ……..……. 51

2.1.3) L'hydatidose selon l'âge ……..…….. 52

2.1.4) La localisation des kystes hydatiques ……..……. 52

2.2 L'histopathologie et l'aspect lésionnel de l'hydatidose bovine ….……... 53

2.2.1) Au niveau hépatique …… 53

2.2.2) Au niveau pulmonaire ……..… 54

Introduction

L'hydatidose, ou l'échinococcose kystique, dénomination actuellement préconisée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), est une anthropozoonose due au développement chez l'homme de la forme larvaire du tænia du chien, l'*Echinococcus granulosus* (EG) (S. Bersson-Handi et al 2005). Il s'agit d'une infection cosmopolite sévissant particulièrement dans les pays d'élevage traditionnel, où il existe une promiscuité chien-mouton. (KHALKHOULI M.2001)

En effet, le cycle parasitaire se déroule entre le chien, hôte définitif, et les mammifères herbivores ce qui expliquerait l'endémicité de la parasitose dans certains pays (Afrique du Nord, bassin méditerranéen, Europe de l'Est), de plus la possibilité d'insertion accidentelle de l'homme dans le cycle (ECKERT et al, 2001, ANGULO et al 1997). L'hydatidose humaine affecterait approximativement 50 millions de personnes dans le monde.

Le kyste hydatique atteint essentiellement le foie (de 50 à 70 % des cas), le poumon vient en seconde position (de 20 à 30 % des cas).

Les pays du pourtour méditerranéen et plus particulièrement ceux du Maghreb sont considérés comme étant des pays d'endémie hydatique. En Europe, l'hydatidose est beaucoup plus rare, elle touche habituellement des personnes émigrées de zones endémiques. (BOUHAOUALA .M-H et al 2007).

Pourtant, plusieurs éléments poussent à actualiser la connaissance des conditions du développement de la maladie : d'abord, le fait que l'hydatidose soit toujours en Algérie un problème significatif de santé publique (AIT ASSA et al., 2006) ; ensuite, la forte évolution des lieux et conditions 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 éparse (CHADLI et HADJIEDJ, 2007) ; enfin, le fait que des pratiques traditionnelles, notamment l'abattage familial des ovins, reconnues comme pouvant être impliquées dans la contamination de l'Homme (BUISHI et al, 2005 ; RAUSCH, 1995), restent très présentes en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord.

Les ruminants constituent l'hôte intermédiaire dans le cycle de la vie de l'hydatidose. Les bovins ne présentent pas de signes cliniques visibles suite à l'infestation par l'hydatidose qui entraine des pertes économiques énormes a cause de la saisie des organes touchés et une diminution de la production de viande et de lait

L'homme peut s'infester accidentellement par l'ingestion des œufs d'E.g produits par un carnivore infecté.

Cette étude à été menée de janvier au septembre 2017, les principaux objectifs étaient :

1- l'étude de la situation épidémiologique de l'hydatidose en Algérie, où il a été évalué la dynamique de l'hydatidose par le contrôle au niveau des abattoirs de 5 wilayas. Le but est de faire une enquête nationale sur la maladie hydatique, et d'établir une situation actuelle et récente dans le temps et dans l'espace.

2- analyser la répartition de l'hydatidose bovine en fonction de l'âge et du sexe de l'animal.

3- étudier la fréquence de la localisation des kystes hydatiques chez les bovins en déterminant les organes de prédilection d'Echinococcus granulosus, ainsi que développer une investigation morphologique ciblant l'action pathogène des larves dans l'évolution de l'échinococcose, et reflétant la structure complexe de ce dernier qui se définie par le concept du kyste hydatique, c'est-à-dire la liaison entre parasite et tissu parasité.

Première partie : étude bibliographique

- **Rappels**

1) Historique

A travers le monde :

L'hydatidose est une affection connue depuis l'antiquité, Hippocrate écrivait : « Quand le foie est plein d'eau, il se rompe dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe », et même le Talmud a rapporté l'existence de "boules d'eau " dans les viscères d'animaux sacrifiés rituellement.

- Au XVIIème siècle, HARTAMANN (1684-1685) découvre l'existence d'un ver dans l'intestin grêle du chien. PALLAS (1760) rapproche cette maladie à ce ver, notion qui fut corroborée par les travaux de GOEZE (1782) et de BREMSER (1819).
- En 1853, VON SIEBOLD détermine la nature du parasite et réalise son cycle en lui donnant le nom de « Tænia échinococcus ».
- En 1862 LEUCKART et HEUBNER complétaient la démonstration du cycle évolutif, son application à l'homme est approuvée par KAUNYN en Allemagne, KRABB en Island et THOMAS en Australie.
- En 1869, TROUSSEAU a décrit cliniquement la maladie.
- En 1883, T.KNOISLEY réalise la suture du kyste et réduction dans le ventre.
- SABRAZM, constate l'existence d'une éosinophilie chez les sujets atteints de cette maladie.
- En 1885, WWIRCHOW affirme la nature du parasite échinococcus et donne à l'affection la dénomination de « tumeur à échinocoque multiloculaire ulcérante ».
- En 1887, POZZI réalise la périkystectomie directe.
- En 1901, DEVE précise les aspects cliniques de l'échinococcose.
- En 1902, PORTIER précise les mécanismes anaphylactiques.
- En 1908, GUIDINI, IMAZ et LORENTZ en Argentine, WEBERG et PAWON en France appliquèrent la réaction de fixation de complément.
- En 1912, CASONI réalise L'IDR pour le diagnostic biologique.
- Le cycle fut définitivement démontré en 1925 par DEW
- En 1954, LAGROT et MABIT décrivent la méthode de résection du dôme saillant qui reste l'intervention de base en pays d'endémie.

- C'est RAUSH et SCHILLER en Alaska et VOGEL dans les Alpes qui ont identifié l'*Echinococcus multilocularis*, depuis il est bien établi que chez l'homme, *l'Echinococcus granulosus* est responsable du kyste hydatique et l'*Echinococcus multilocularis*_du kyste multiloculaire.
- Les premiers aspects radiologiques ont été décrits par BERKET, ESCUDERO, GRUFLLET, HOWEL ET TILLIER.
- En 1966, CARPON et coll. étudient l'immunoélectrophorèse.
- En 1983, SAIMOT publiait les premiers résultats obtenus avec l'albendazol.
- Depuis ce jour, de nombreuses études ont été faites, et de nouvelles réactions plus spécifiques ont vu le jour, la plus récente étant la technique ELISA.

2) Epidémiologie :

2.1 Epidémiologie de l'hydatidose humaine :

2.1.1 Epidémiologie de l'hydatidose au monde :

En raison de son épidémiologie, l'échinococcose sévit dans les grands pays d'élevage du mouton.

On a dit que : « ***L'hydatidose suit le mouton comme son ombre*** ».

Elle se rencontre plus particulièrement dans les pays où le chien garde le troupeau, dans les populations rurales et chez les sujets à faible niveau de vie.

L'hydatidose est un important problème de santé publique dans les principaux foyers où 500 à 1 000 cas sont diagnostiqués chaque année (Fig. 1).

E. granulosus n'est pas une espèce uniforme car deux formes biologiques sont reconnues :

La forme nordique (au-dessus de 50° latitude nord) est caractérisée par un tropisme pulmonaire et un cycle sauvage impliquant le loup et l'élan.

La forme européenne est cosmopolite et se divise en deux sous-espèces : *E. granulosus equinus* et *E. granulosus granulosus*. Celle-ci comporte les souches bovine, ovine, porcine, cameline.

L'échinococcose est une anthropozoonose cosmopolite (Tableau1).

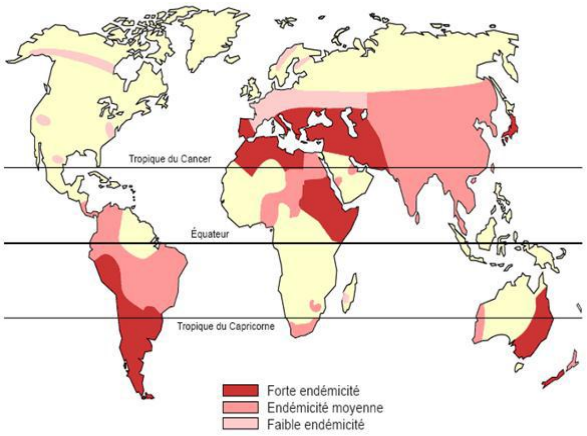


Figure.1 : Répartition géographique des hydatidoses humaines (KLOTZ et AL 2000).

En Amérique latine, on rencontre surtout la maladie en Argentine, au Brésil, au Pérou, en Uruguay et au Chili. Aux États-Unis, entre 50 et 150 cas d'hydatidose sont annuellement importés par la population immigrée d'Asie centrale et du Moyen-Orient.

En Chine, 26 000 cas d'hydatidose ont été opérés ces 40 dernières années dans six provinces. En Afrique du Nord, elle concerne surtout la Tunisie, le Maroc et l'Algérie. En Afrique de l'Est, c'est au Kenya dans la région de Turkana que l'incidence la plus élevée au monde est retrouvée (220 pour 100 000 habitants). Elle s'explique par la promiscuité entre le chien et l'homme.

On ne connaît pas précisément les raisons de la rareté de l'hydatidose humaine en Afrique de l'Ouest et australe, alors que la maladie est présente dans le bétail. L'hypothèse d'une souche d'*E. granulosus* particulière a été soulevée. En Océanie, l'échinococcose intéresse l'Australie. La parasitose a été éradiquée en Islande et les taux d'incidence régressent en Nouvelle Zélande, à Chypre et en Tasmanie.

En Europe, les pays du pourtour méditerranéen sont atteints avec plus ou moins d'intensité (Grèce, Italie, Espagne, Portugal). Avec près de 800 cas annuels, l'hydatidose n'est pas rare en France. Elle est due à l'existence de petits foyers endémiques autochtones situés principalement en Aquitaine, dans le Massif central, en Normandie et en Corse (10 pour 100 000). Elle est en fait surtout liée à la présence de nombreux immigrants originaires de contrées où l'hydatidose sévit à l'état endémique (Afrique du Nord). Elle est également présente dans certains pays de l'ex- URSS, faisant intervenir un cycle le plus souvent sauvage. (KLOTZ et AL 2000).

Tableau 1 : Taux annuels d'incidence de l'hydatidose dans divers pays endémiques (Pour 100 000 habitants) KLOTZ et AL 2000.

Afrique du Nord	Algérie	10
	Maroc	12
	Tunisie	14
Moyen-Orient	Palestine	2,6
	Jordanie	2,9
	Liban	3,9
Amérique latine	Uruguay (département de Floride)	22
	Argentine (province de Rio Negro)	143
Afrique Noire	Kenya (Turkana)	220
Chine (peuples de Xinjiang)	Mongols	33
	Kazakh	16
	Xibo	32

2.1.2 Epidémiologie de l'hydatidose en Afrique :

Afrique vaste continent aux richesses minières, culturelles et artistiques abrite les pays les plus pauvres au monde avec leurs conflits tribaux, leurs luttes fratricides, exacerbés par les colonisations successives et leur cortège de maladies, microbiennes, virales et parasitaires dont l'hydatidose qui font des millions de morts par an. Des publications sur l'échinococcose des animaux domestiques et sauvages ont été faites depuis les années 1960 (TRONCY et GRABER, 1969).

Facteurs de risque

- ***Le climat***

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

- ***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 » (MACHPHERSON, 1995), Turkana étant le nom d'une tribu au Kenya (ACHA et SZYFRES, 2005). 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 (EUZEBY, 1997).

Les femmes sont plus atteintes que les hommes du fait qu'elles passent plus de temps en compagnie des chiens. La promiscuité homme-animal, favorise la transmission de la maladie (DEVELOUx, 1996). Les nombreuses migrations mettent en contact le bétail et les animaux sauvages, ce qui facilite l'apparition d'autres pathologies (virales et bactériennes) en plus du parasitisme.

Dans une étude rétrospective, YENA et AL. (2002), recensent peu de cas d'hydatidose au Mali

- **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 (EUZEBY, 1991).

- ***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.

2.1.3 L'échinococcose en méditerranée :

Il existe de nombreux facteurs socio-économiques qui contribuent à la transmission de l'échinococcose chez l'homme. Les chiens, les ovins, les camélidés, les caprins, les bovins et les autres herbivores concourent à perpétuer le cycle (SEIMENIS 2003). Les pays de la rive Nord de la méditerranée ont des conditions socio-économiques plus favorables que ceux de la rive Sud et les prévalences sont également différentes.

D'après SADJJADI (2006), l'hydatidose en Egypte n'est pas considérée comme un problème de santé publique alors que SEIMENIS (2003) rapporte une prévalence comprise entre 4,29 et 9,01/100 000 habitants. En Espagne l'incidence de la maladie est sous évaluée (PARDO et AL, 2005)

2.1.4 Epidémiologie de l'hydatidose dans le Maghreb :

La souche ovine est responsable de l'hydatidose au Maghreb (BARDONNET et AL, 2003). L'hydatidose est une pathologie endémique au Maghreb (Maroc, Algérie, Tunisie et Lybie) (YENA et AL, 2002).

- **En Algérie**

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) (TABET-DERRAZ et AL, 1975). 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 réparti 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 %.

En Algérie, les premières études épidémiologiques ont été réalisées par Senevet en 1928 puis en 1935, articles paru dans "Algérie Médicale" (TABET-DERRAZ et AL, 1975). 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. 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).

Tableau 2 Etude rétrospective des cas d'hydatidose en Algérie sur deux périodes 1966-1970 et 1971-1975 (LARBAOUI et ALLOULA, 1979)

	Première étude 1er janvier 1966 au 31 décembre 1970			Seconde étude 1er 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
Locolisation	Poumon	Foie	Autre	Poumon	Foie	Autre
	58,3	35,8	5,6	34	52	13,5
Présence de chiens	-			74,5		

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 (LARBAOUI et ALLOULA, 1979). 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 LAGARDERE (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 (BARDONNET et AL, 2003), la souche cameline G6 a été également mise en évidence par MAILLARD et AL. (2007). La figure 2 montre l'évolution des cas d'hydatidose en Algérie durant 15 ans.

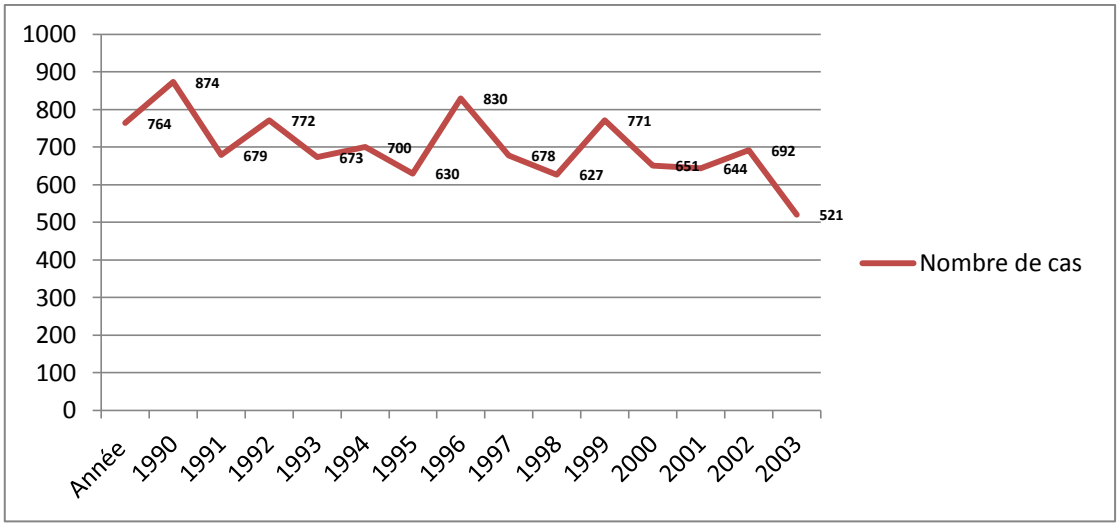


Figure 2: Evolution des cas d'hydatidose humaine 1990-1996 (ALLOUI, 1997) et 1997-2005

2.2 Epidémiologie animale de l'echinococcose :

L'épidémiologie animale comme l'épidémiologie humaine a connu un essor considérable ces dernières années pour le contrôle des maladies tant infectieuses (bactérie et virus) que parasitaires.

Dès les années 60, GRABER et AL. (1969) décrivirent l'hydatidose en Afrique centrale. Ils constatèrent que les dromadaires étaient les plus touchés tandis que les ovins l'étaient faiblement contrairement aux porcs, aux chèvres et aux chevaux qui étaient jusque là indemnes. L'Algérie est un pays caractérisé par une grande consommation de viande ovine qui constitue 51% des produits carnés l'aviculture y compris soit 150 000 tonnes pour un cheptel estimé à 19 millions de têtes (4,68 kg/habitant/an). La consommation de viande bovine est moins importante, le cheptel étant estimé à 1,6 millions de têtes, ces résultats ont été publiés par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (2006). Les abattages clandestins sont souvent l'œuvre de bouchers occasionnels ou non. Les bouchers des zones rurales offrent des viandes à la consommation non inspectées mais à des prix de 20 à 25% moins chers. Les tableaux 3 et 4 montrent quelques exemples de la prévalence de l'hydatidose chez lez ruminants et le chien à travers le monde. (KAYOUECHE FATIMA-ZOHRA ; 2009)

Tableau 3 : Prévalence de l'échinococcose dans l'Afrique du nord les animaux (KAYOUECHE FATIMA-ZOHRA ;2009)

Pays	Fréquence en %				Références bibliographiques	
	Espèces					
	Bovins	Ovins	Caprins	Camélidés	Auteurs	Année
Algérie	-	-	-	0,8-18,9	SADJJADI	2006
	13,9	-	-	24,8	BARDONNET et AL.	2003
	14	05	04	14,5	ALLOUI	1998
Egypte	0,95	1,3-4,8	1,2	31	SADJJADI	2006
	6,4	0,3	0,68	2,53	HARIDY et AL	2006
Lybie	10-13,9	1,7-33,4	0-18	1,4-40	SADJJADI	2006
Maroc	22,98	10,58	1,88	12,03	AZLAF et DAKKAK	2006
	42	9,9	3,2	-	SADJJADI	2006
Tunisie	-	-	-	10,1	SADJJADI	2006

En Algérie, les fréquences chez le chien sont de 26,38 en zone urbaine à 64,4% en zone rurale (ALLOUI, 1997) (tableau 4).

Tableau 4 : Fréquence d'*Echinococcus granulosus* chez le chien (KAYOUECHE FATIMA-ZOHRA ; 2009)

Pays	Espèces	Références bibliographique	
	Canidés Chien	Auteurs	Année
Algérie	3,41	TRONCY et GRABER	1969
	26,38 - 64,4	ALLOUI	1997
Egypte	4-20	Senevet cité par TRONCY et GRABER SADJJADI	1969 2006
Lybie	5	EL SHAZLY et AL.	2007
Maroc	55,42-58,82	AZLAF et AL.	2007
Tunisie	33	SADJJADI	2006

Les travaux de MAILLARD et AL. (2007) à partir de prélèvements faits dans des abattoirs de l'Est algériens, ont permis de mettre en évidence deux souches d'*Echinococcus*

granulosus, la souche ovine G1 et la souche cameline G6 qui jouent un rôle dans la transmission de l'hydatidose au bétail en Algérie (ECKERT et AL., 2001 ; MAILLARD et AL., 2007).En Tunisie, la souche ovine G1 est impliquée dans la contamination des camelins et par conséquent de l'homme via le chien (LAHMAR et AL., 2004).

3) Etude de parasite

3.1 Classification : (CRAIG, 2007 ; ITO et AL, 2006 ; YANG et AL, 2006 ; XIAO et AL, 2005)

- Embranchement des Plathelminthes
- Classe des Cestodes
- Sous classe des Eucestodes
- Ordre des Cyclophylidés
- Famille des 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)

3.2 Les souches d'*echinococcus granulosus*

Le genre *Echinococcus granulosus* présente une grande variation de phénotype, ce qui a conduit les chercheurs à établir une nouvelle taxinomie (ROMIG et AL, 2006 ; THOMPSON et MCMANUS, 2002). En 1997, EUZEBY a proposé une taxinomie des zoonoses à tendance épidémiologique qui tient compte des modalités de transmission et vient compléter la classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) qui est à tendance biologique.

Les récentes études en biologie moléculaire révèlent l'existence de 10 souches d'*E. granulosus* (G1 à G10). Il s'agit d'*E. granulosus* au sens strict (G1 à G3), d'*E. equinus* (G4), d'*E. ortleppi* (G5) et d'*E. canadensis* (G6 à G10) (ITO et al, 2006 ; JENKINS et al, 2006 ; ROMIG et AL, 2006). Les souches d'*E. granulosus* ont une morphologie variable ce qui rend difficile leur taxinomie (MORO et SHANTZ, 2006).

La souche G1 Chien-Mouton

La souche G1, affecte les ruminants, les porcins et l'homme. Les hôtes définitifs selon une révision de la taxinomie effectuée par THOMPSON et MCMANUS (2002) sont le chien, le loup, le renard, le chacal et le dingo. La souche ovine espagnole affecte en plus des ovins, les bovins, les caprins, les porcins, le sanglier et l'homme (MWAMBETE et AL, 2004), alors qu'en Italie la souche G1 affecte le buffle (CAPUANO et AL, 2006). Cette souche prédomine dans le méditerranéen, au Pays de Galles (ROMIG et AL, 2006) et en Amérique du Sud (KAMENETZKY et AL, 2002). Les études faites par VARCASIA et AL. (2007), révèlent que les ovins sont infectés à la fois par la souche ovine G1 et par la souche G3. Les souches G1 et G3, peuvent également coexister chez le buffle (GARIPPA, 2006). La localisation chez l'hôte intermédiaire touche surtout le foie et les poumons.

La souche G4 chien - cheval

E. equinus infecte le cheval. Cette souche n'est pas pathogène pour l'homme (TORGERSON et BUDKE, 2003). La localisation privilégiée chez l'hôte intermédiaire est le foie.

La souche G5 chien - bœuf

Les hôtes définitifs sont le chien et le renard. Cette souche infecte rarement l'homme. La localisation chez l'hôte intermédiaire est surtout pulmonaire (KAMENETZKY et AL, 2002).

La souche G6 chien - dromadaire

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

La souche G7 chien - porc et inclus la variante G9

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

La souche G8 chien - cervidés, chien- homme

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

La souche G10

C'est la souche européenne ou souche cervidés (ROMIG et AL, 2006).

La souche lion

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

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

3.3 Description des formes parasitaires d'*Echinococcus granulosus*

3.3.1 Description de l'adulte : Le cestode adulte se caractérise par une petite taille, mesurant quelques mm (3 à 4 mm environ), et possède en moyenne 3 à 4 segments, l'avant dernier segment est mûr et porte un pore génital ouvert, comme chez le segment gravide, dans sa moitié postérieure. Le dernier segment gravide mesure habituellement plus que la moitié de la longueur totale du ver entier. La partie antérieure ou scolex est munie d'un rostre armé de 30 à 42 crochets de taille variable et disposés en 2 couronnes dont ceux de la première mesurent 25 à 49 µm et ceux de la deuxième 17 à 31 µm. Les caractères morphologiques des crochets et leur disposition sont utilisés dans la diagnose morphologique de l'espèce. L'utérus gravide présente des branches latérales bien développées. (Photo 1)

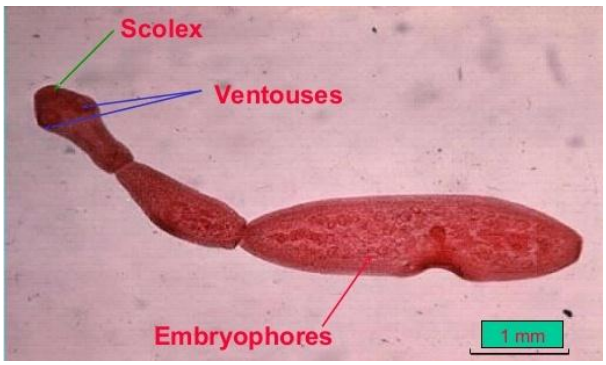


Photo 1. *Echinococcus granulosus* adulte observé au microscope optique (KOHIL K, 2008)

3.3.2 Etapes du développement de l'adulte (Figure 3)

Dans l'intestin grêle

- Jour 1 : le protoscolex est évaginé et prolongé; il contient de nombreuses corpuscules calcaires.

- Jour 11-14 : les corpuscules calcaires disparaissent; les canaux excrétoires latéraux sont remarquables; formation de dénotations actuelles de rédiment génital de premier proglottis; construction d'un secteur claire au dessous du cou "bande" marque l'emplacement du premier segment.

- Jour14-16 : le rédiment est divisé en deux et se prolonge; premier segment entièrement formé.
- Jour 17-20 : les testicules rudimentaires apparaissent dans le premier proglottis; étape initiale dans la formation du deuxième proglottis.
- Jour 20-28 : deux segments; les organes génitaux mâles "testicules, sac cirrus et conduit spermatique" se sont développés; organes génitaux femelles "ovaires et glandes de vitelline" se développant toujours; l'utérus apparaît strié; sac de cirrus et vagin ouvert à l'extérieur par le pore génital.
- Jour 28-33 : les organes génitaux mâles et femelles dans le proglottis terminal mûrissent entièrement; utérus dilatant toujours; le proglottis avant-dernier se développe; une bande ou le troisième segment apparaît.
- Jour 33-37 *:* l'ovulation et la fertilisation dans le proglottis terminal; l'utérus entièrement dilaté contient des zygotes divisés; organes génitaux mâles et femelles se dégénérant dans le proglottis terminal; le strobile est divisé en 3 ou 4 segments.
- Jour 37-45 : le segment gravide avec des œufs embryonnés (oncosphères) dans l'utérus; le strobile est divisé en 3, 4 ou 5 segments (THOMPSON et AL, 1995).

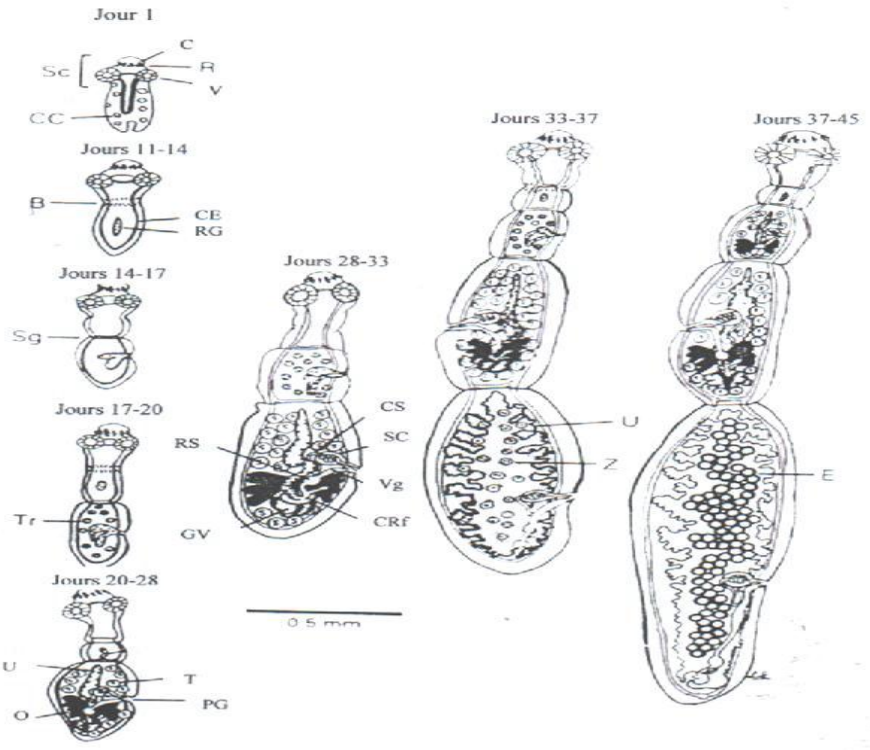


Figure 3. Les étapes de développement de l'adulte *Echinococcus granulosus* dans l'intestin grêle du chien (THOMPSON et AL, 1995)

3.3.3 Description des œufs (embryophores)

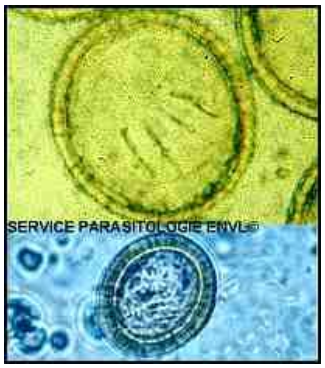


Figure 4. Œufs de Tænia spp (BATHIARD et AL, 2002)

Ce sont des éléments microscopiques de 35 à 45 µm de diamètre légèrement ovalaires et morphologiquement semblables aux œufs de Tænia hydatigena et Tænia pisiformis et donc ne peuvent pas être différenciés entre eux.

Les œufs d'*E.granulosus* sont de forme sphérique à ellipsoïde, de 30-50 µm sur 22-24 µm de diamètre. Ils sont entourés d'une coque épaisse, ou embryophore, striée transversalement, contenant à l'intérieur un embryon hexacanthe pourvu de six crochets disposés par paires, appelé encore oncosphère. La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur (EUZEBY, 1966).

3.3.4 Description des larves (ou hydatide) d'*E. granulosus*

La larve d'E. granulosus, parfois désignée sous l'appellation de *Echinococcus polymorphus* ou hydatide, possède des dimensions très variables, mais elle a habituellement le volume d'une noix et atteint souvent celui d'une orange, parfois celui de la tête d'un enfant (EUZEBY, 1998). La forme larvaire, E. polymorphus appelée aussi vésicule échinococcique ou hydatide, est de couleur blanche, globuleuse et de taille variable.

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

Figure 5. Structure de la larve hydatide (LAUSIER, 1987; KOLTZ et AL, 2000)

Une fois sa structure complète acquise, la larve comporte les éléments suivants : - une membrane externe cuticulaire, membrane hyaline, blanchâtre, protectrice vis-à-vis des bactéries et des grosses molécules mais laissant passer les éléments nutritifs. Immergée dans l'eau, elle se rétracte et s'enroule sur elle-même en cornet (caractère de diagnose).

- une membrane interne, germinative ou membrane proligère, est une mince pellicule plasmoidale, richement nucléée, et correspond à la partie fertile de l'enveloppe du parasite. Cette membrane a un rôle important car elle génère tous les éléments hydatiques internes de la larve.

- un liquide vésiculaire, clair appelé "eau de roche", toujours en hypertension. C'est le liquide hydatique qui est riche en histamines dans les hydatides fertiles. Il renferme des sels minéraux, de l'albumine, des acides aminés, de la lécithine, de la choline et diverses enzymes.

- des éléments germinatifs : appelés capsules ou vésicules proligères, Celles-ci contiennent des scolex larvaires ou protoscolex, à partir desquels, se forment chez l'hôte définitif, des vers adultes.

Les nombreuses granulations que ces vésicules forment ressemblent à des grains de sable d'où l'appellation de "sable hydatique".

Les vésicules proligères qui sont produites par la membrane germinative, apparaissent d'abord à la surface de celle-ci comme de petits bourgeons qui, peu à peu, se développent et se creusent d'une cavité qui s'emplit de liquide. Quand elles atteignent leur développement complet, elles ne sont plus liées à la germinative que par un court pédicule.

Les scolex, à l'intérieur de ces capsules vont apparaître sous forme de petits bourgeons pariétaux, puis acquièrent leur structure céphalique typique. Ils sont fixés alors par un court pédicule à la face interne de la capsule proligère.

Autour du kyste, le parenchyme de l'organe parasité se tasse et devient l'adventice ou le péri-kyste, où se développent progressivement une importante réaction granulosclérеuse et une riche néo-vascularisation. (Figure 6)

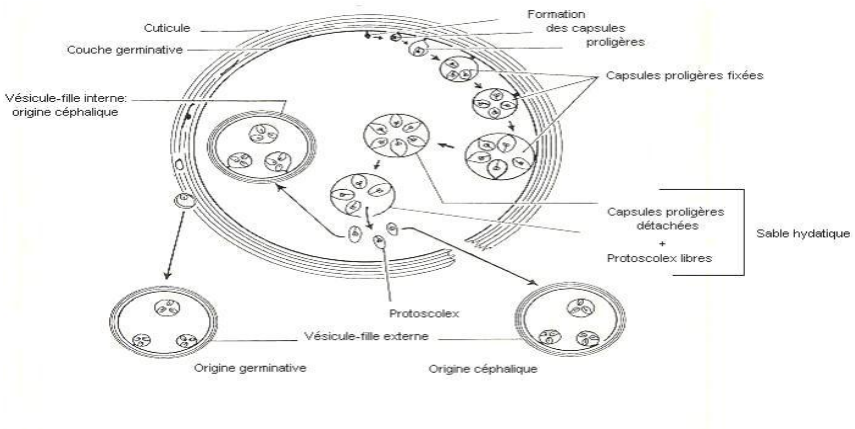


Figure 6. Schéma de la formation des vésicules filles (EUZEBY, 1971)

4) <u>le cycle biologique général</u>

Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (figure 7)

Echinococcus granulosus adulte mesure entre 3 à 7 mm de long (ECKERT, 2004)

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

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

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

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

(5) Ils s'attachent à la muqueuse intestinale,

(6) et se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours.

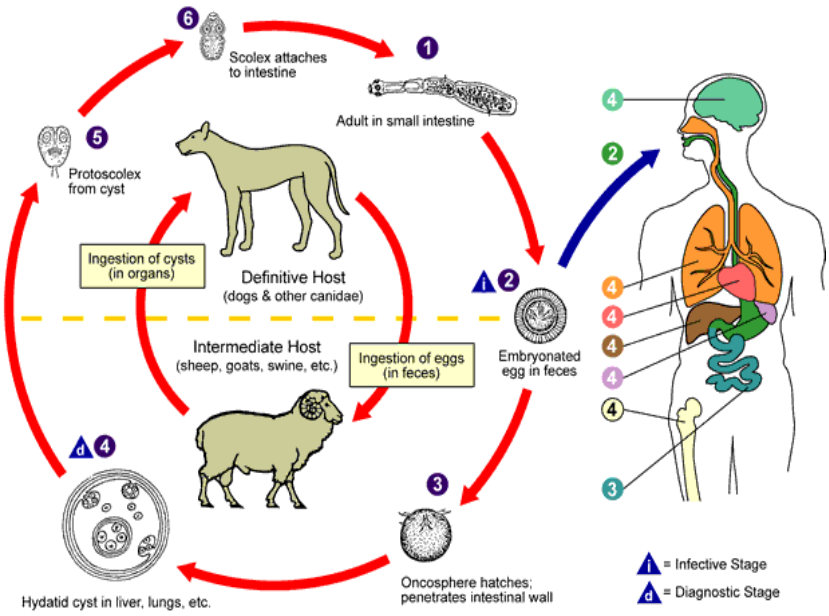


Figure 7: Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus* (KAYOUECHE F-Z 2009)

4.1 Transmission dynamique d'*E. Granulosus*

Durant la dernière décade, des progrès considérable ont été enregistrés en épidémiologie pour la compréhension des facteurs clés de la transmission dynamique d'E. granulosus. De nombreux modèles mathématiques (modélisation) ont été développés par les chercheurs pour la régulation et la stabilité des populations de parasites (TORGERSON, 2006).

Ces modèles ont permis de tirer des conclusions pour la mise en place de moyens de contrôle des maladies (ECKERT et DEPLAZES, 2004).

Le système immunitaire des canidés reconnaît le cestode mais est incapable d'empêcher une réinfection (TORGERSON, 2006).

Expérimentalement, les moutons ne développent pas une immunité satisfaisante à l'égard d'*E. granulosus*. L'échinococcose augmente avec l'âge des animaux. La température et l'humidité influencent la viabilité des œufs d'*E. granulosus* et leur infectivité mais ne régule pas la population de parasite (ECKERT et DEPLAZES, 2004).

4.2 Les risques d'infection chez l'homme (facteurs de risque)

L'homme s'infecte en ingérant des œufs d'*E. granulosus* produits par un carnivore infecté. L'infection est acquise en manipulant des fèces contaminées, des plantes contaminées par des œufs (salades, fruits…) ou directement par des mains souillées mises dans la bouche, en caressant un chien contaminé. Selon CAMPOS-BUENO et AL. (2000) cités par (ECKERT et DEPLAZES, 2004), une boisson souillée par des œufs peut également être une source de contamination. WAIKAGUI et AL. (2006)

En Espagne, ainsi qu'en Algérie, plusieurs facteurs de risque ont été évalués : le sexe, l'âge et la résidence. Le nombre de malade augmente avec le nombre de chien et le nombre d'années de coexistence homme/chien dans les familles (ECKERT et DEPLAZES, 2004 ; LARBAOUI et ALLOULA, 1987).

4.3 Les hôtes intermédiaires et les hôtes aberrants ou Accidentels

Les mammifères se contaminent par l'ingestion d'œufs d'Echinococcus. Les oncosphères sont libérés après action des enzymes gastriques et intestinales. L'oncosphère pénètre activement dans la muqueuse intestinale grâce à l'action de la bile, des mouvements des crochets et probablement à des sécrétions de l'oncosphère. Il arrive à une veinule ou lactéal. Il est transporté passivement jusqu'au foie. La plupart des oncosphères infestent le foie et quelques uns atteignent les poumons. Un petit nombre atteint les reins, la rate, les muscles, le cerveau ou les autres organes.

Tous les mammifères, l'homme y compris, infectés par des métacestodes sont dits « hôtes intermédiaires ». En épidémiologie il faut faire la distinction entre « l'hôte intermédiaire » qui perpétue le cycle et « l'hôte aberrant ou accidentel » qui est considéré comme un cul de sac écologique et ne joue pas un rôle dans la transmission de la maladie. Cela est dû au fait que le métacestode ne donne pas des kystes fertiles ou parce qu'il n'interagit pas dans le cycle.

Le Kenya, constitue le seul pays où l'homme est un véritable « hôte intermédiaire » (BOUREE et BISARO, 2007). L'hôte définitif peut aussi développer la maladie et être CONSIDERE COMME UN HOTE ABERRANT (ECKERT, 2004)

4.4 Les stades du metacestode

La période prépatente dans l'intestin grêle est de 6 semaines chez le chien et peut varier de 34 à 58 jours. Les segments gravides se détachent entre 7-14 jours. Ils contiennent

entre 500- 600 œufs. Chaque chien peut héberger entre 10 à 25 000 parasites dans ses intestins grêles mais le chiffre le plus probable est 200 à 300 parasites. Les parasites adultes se trouvent dans les villosités intestinales du tiers proximal de l'intestin grêle. La durée de vie des parasites est d'une année (entre 6-20 mois) (TORGERSON et HEATH, 2003).

L'œuf mature d'*Echinococcus granulosus* mesure 30-40 µm, il est hexacanthe (6 paires de crochets). L'œuf d'*Echinococcus granulosus* ne diffère pas des autres œufs d'*Echinococcus* ou des *Taenia species*, il peut être identifié par PCR (Polymérase Chain Reaction) (CABRERA et al, 2002).

Les œufs d'*Echinococcus granulosus* sont très résistants dans le milieu ambiant. Ils peuvent résister à des températures de – 30°C à + 30°C mais ils sont déshydratés à des taux d'humidité de 25%, ainsi qu'à des températures supérieures à 45°C (BOUREE et BISARO, 2007 ; ECKERT et AL, 2001). (Figure 8)



Figure 8 : Les œufs d'*E. granulosus* (KAYOUECHE F-Z 2009)

Les œufs peuvent être transportés mécaniquement par les oiseaux et les arthropodes (LAWSON et GEMMEL, 1990), mais la majorité contamine l'environnement immédiat des chiens infectés (autour des maisons, dans les pâturages…) (CRAIG et AL, 1988 ; GEMMEL et AL, 1986).

Après ingestion par l'hôte intermédiaire, mouton et/ou Homme, les œufs éclosent dans la portion proximale de l'intestin grêle, ils y pénètrent activement en utilisant leurs crochets et des enzymes protéolytiques.

La pénétration prend quelques minutes et les oncosphères pénètrent dans les capillaires ou les veines et la majorité passe dans le foie et/ou les poumons (CRAIG et LARRIEUX, 2006).

Les oncosphère qui n'ont pas réussit à passer sont digérés après une heure (Lethbridge, 1980, cité par CRAIG et LARRIEUX (2006). Une heure après pénétration, et fixation dans un organe, l'oncosphère va former une vésicule dans les tissus atteints. Trois à 8 jours plus tard, il y formation de membranes bien visible dans la vésicule de diamètre inférieur à 1 mm (CRAIG et LARRIEUX, 2006).

Les oncosphère invasives et les nouveaux post oncosphères sont vulnérables aux anticorps et peuvent être tués quelques jours après l'infestation avant la formation de la couche de protection [EG95 *E. granulosus* vaccin] (LIGHTOWLERS ET al, 1996) cité par CRAIG et LARRIEUX (2006). La couche germinale secrète un liquide dans le kyste uniloculaire. Le taux de croissance des kystes est de 0,5 cm à plusieurs cm par an. Chez le mouton de 5 ans, des kystes hydatiques de 5-7 cm ont été retrouvés.

Chez les autres espèces telles que les chameaux, les bovins et les chevaux ainsi que chez l'homme les diamètres des kystes hydatiques sont plus importants. Chez un homme qui n'a pas été traité, le diamètre des kystes hydatiques est compris entre 0 et 160 mm/an mais dans plusieurs cas le développemet est de 2-29 mm/an. (ROMIG et AL, 1986 ; FRIDER et al, 1999) cités par Craig et LARRIEUX (2006).

L'homme s'infeste accidentellement par ingestion des œufs d'*E. granulosus*. Il constitue un cul de sac écologique dans le cycle de transmission d'E granulosus mais le cycle chien-homme est possible (foyer de Turkana au Kenya) (Macpherson, 1983), cités par CRAIG et LARRIEUX (2006).

Chez l'homme et les animaux, 4-12 mois, après l'infestation la couche germinale bourgeonne et donne naissance à des protoscolex asexués. Chez l'homme un kyste de 10 cm de diamètre peut contenir 87 920 vésicules et approximativement 1,3 millions de protoscolex (WEN et DING, 2000) cités par CRAIG et LARRIEUX (2006).

Après ingestion d'un kyste hydatique fertile par l'hôte définitif, les protoscolex se transforment en parasites adultes pour compléter le cycle. La rupture d'un kyste hydatique peut provoquer l'apparition d'une échinococcose secondaire.

4.5Importance médicale du kyste hydatique chez l'homme.

L'échinococcose humaine est causée par un métacestode d'une des souches d'*E. granulosus*. L'embryon hexacanthe d'*E.* granulosus se déplace généralement dans le courant sanguin jusqu'à ce qu'il colonise le foie, le poumon ou un autre organe. Le kyste hydatique

renferme un liquide clair sous pression. Ce liquide peut contenir ou non des protoscolex qui forment le sable hydatique (ECKERT, 2004).

Les symptômes sont généralement associés aux pressions qu'exerce le kyste sur les organes et/ou les tissus environnants mais la rupture d'un kyste peut provoquer un choc anaphylactique (5% de mortalité). L'hydatidose dépend de l'âge, de la localisation, et de l'existence d'un kyste uniloculaire ou d'une polycystose (ACHA et SZYFRES, 2005). Les études montrent qu'environ 70-80% des kystes humains se développent dans le foie contre 10 - 20% dans les poumons et 5% seulement dans les autres organes (WHO/OIE, 2001).

Dans l'échinococcose secondaire qui est due à la rupture d'un kyste hydatique primaire, les taux de mortalité sont supérieurs à 10-20%. D'après WHO/OIE (2001) les taux de mortalité et de morbidité sont élevées chez les patients atteints d'hydatidose ayant subit une intervention chirurgicale (5-27%).

L'importance de cette maladie est significative dans les zones d'endémie comme la Chine et le Sud de l'Amérique (Budke et al, 2004 ; Carabine et al, 2005) cités par CRAIG et LARRIEUX (2006).

En Chine, les enfants dont l'âge est comprit entre 6-15 ans sont les plus touchés par l'hydatidose (ECKERT et AL, 2001b). Les cas d'hydatidose décroissent avec l'âge des patients (PAWLOWSKY et AL, 2001/ WHO/OIE).

5) Diagnostic chez l'animal

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

5.1 Diagnostic chez l'hôte définitif

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

a. Chez l'animal vivant

Chez les canidés, des précautions doivent être prises avant tout examen. L'échinococcose intestinale chez l'hôte définitif en l'occurrence le chien est diagnostiquée en

administrant un purgatif, le bromhydrate d'arécoline le plus souvent et la recherche des parasites dans les selles et les vomis des chiens. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces peuvent être prélevées à l'anus (JENKINS, 2005).

La recherche de coproantigène, la PCR (Polymerase Chain Reaction) est utilisée. Cette méthode se base sur l'amplification en chaîne de l'ADN par la polymérase (ACHA et SZYFRES, 2005 ; ECKERT et AL, 2001). L'ELISA et le coproantigène peuvent être utilisées chez le chien (BENITO et AL, 2006).

- Détection des œufs et des proglottis :

La détection des œufs au microscope est difficile à cause de la similitude de la morphologie des œufs d'*Echinococcus* et des *Tænia species*. Les proglottis quant à eux peuvent être détectés à la surface des excréments (ECKERT et AL, 2001).

- Utilisation du bromydrate d'arécoline

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

- Immunodiagnostic

Les deux méthodes utilisées sont le coproantigène ELISA et la recherche d'anticorps sériques. Lors du diagnostic par le coproantigène ELISA, les antigènes peuvent être détectés 5 jours après le traitement au praziquantel. Les anticorps de lapin sont utilisés pour révéler la présence d'antigène (ECKERT et AL, 2001). La spécificité est élevée (96-97%) et la sensibilité est variable selon les méthodes utilisées et selon que l'animal soit vivant ou mort (ECKERT et AL, 2001). Cette méthode est avantageuse, car la conservation des excréments peut se faire au frigidaire ou dans un congélateur à -20°C. Le coproantigène peut également être utilisé dans les programmes de contrôle (ECKERT et AL, 2001). Elle est tributaire de la disponibilité de l'ELISA. L'*E. granulosus* coproantigène-ELISA est produit par plusieurs laboratoires (ECKERT et AL, 2001) encore faut-il avoir les moyens de l'acquérir. Le coproantigène doit remplacer l'arécoline qui est utilisée dans les programmes de contrôle (ECKERT et AL, 2001). La recherche de coproantigène est également utilisée, la PCR (Polymerase Chain Reaction), amplification en chaîne par polymérase (ACHA et SZYFRES, 2005). L'ADN d'*E. granulosus* peut être extrait des enveloppes germinatives (KAMENETZKY L, 2000).

En Lybie, le coproantigène ELISA (CA-ELISA) a été utilisé avec succès chez un grand nombre de chiens errants et de chiens domestiques (Buishi, NJOROGE et AL. 2005).

Le coproantigène détecté par l'ELISA (CA-ELISA) est utilisé non seulement comme moyen de diagnostic de l'échinococcose chez le chien mais permet d'évaluer la situation épidémiologique de la maladie (CAVAGION et AL, 2005). La spécificité du CA-ELISA est généralement élevée (>95%) pour *E. granulosus*. Cette méthode a été également adaptée à la détection d'E. multilocularis (ECKERT et AL, 2001).

b. Chez l'animal mort

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

5.2 Diagnostic chez les hôtes intermédiaires

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

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

a. Diagnostic par imagerie médicale

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

d. Diagnostic par immunologie

Les techniques immunologiques, ne sont généralement pas appliquées aux animaux domestiques. L'examen post mortem des animaux domestique permet de poser le diagnostic dans les abattoirs (MORO et AL, 1999) ou dans les usines de conditionnement des viandes (ACHA et SZYFRES, 2005 ; TORGERSON et BUDKE, 2003 ; ECKERT et AL, 2001). Cependant, ECKERT et AL. (2003), ont utilisé des ovins infectés expérimentalement par les

embryons d'*E. granulosus* pour la recherche d'anticorps dans le sérum et l'urine. La PCR utilisant EgO/DNA-IM1 pour le diagnostic d'E. granulosus montre une grande sensibilité et une grande spécificité pour l'identification d'E. granulosus.

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

6) Diagnostic chez l'homme :

6.1 Développement des kystes hydatiques :

Le développement des kystes hydatiques est généralement asymptomatique. Les périodes de développement diffèrent selon la localisation. Le kyste hydatique du foie est plus long à se développer que celui du poumon mais dépend aussi de différents facteurs.

Perdomo et al. (Cités par ECKERT et DEPLAZES, 2004) ont constaté que 88% des kystes asymptomatiques détectables par échographie ont un diamètre inférieur à 7,5 cm.

Au Kenya, dans la région de Turkana, le suivi par échographie de 66 patients durant une année montrent un développement des kystes hydatiques de 1-5 mm dans 30% des cas, 6-15mm dans 43% des cas et 31 mm, voire un maximum de 16 mm/an dans 11% des cas alors que dans 16% des cas, les kystes n'ont pas évolué (ECKERT et DEPLAZES, 2004).

6.2 Morbidite chez l'homme

La morbidité chez l'homme dépend du nombre de kystes, de leur taille et de leur développement dans l'organe, de la localisation du kyste dans l'organe, de la pression qu'exerce le kyste sur les tissus environnant (HETET et AL, 2004) et des mécanismes de défenses de l'individu. Le développement au niveau du poumon est plus rapide qu'au niveau du foie. L'âge des personnes infectées varie de 1 à 75 ans et plus (ECKERT and DEPLAZES 2004), à partir de 9 mois selon CHERIET et LAGARDERE (1994).

Dans le kyste hydatique pulmonaire chez l'enfant, la morbidité et la mortalité sont conditionnées par la malnutrition et l'immunodépression (FISCHER et AL, 2008).

6.3 Limites du diagnostic immunologique

Les techniques immunologiques ont largement contribué au diagnostic dans 80 à 85% des hydatidoses hépatiques, et 40 à 65% des localisations pulmonaires (Capron et al. 1970, Wattré et al. 1980, Ambroise-Thomas 1983, Rickard & Lightowlers 1986). Il existe, néanmoins, plusieurs facteurs qui expliquent la défaillance de ces techniques sérologiques et les discordances des résultats obtenus par différents laboratoires.

6.3.1. Réactions faussement négatives

La séronégativité ne permet pas d'exclure le diagnostic de l'hydatidose. L'étude de ce phénomène, en fonction de la nature et l'évolution du kyste hydatique, a permis de dégager un certain nombre d'observations:

- des kystes non viables et non fertiles n'induisent que très peu ou pas d'anticorps. Plusieurs auteurs ont montré qu'une sérologie négative est associée souvent à la présence d'un kyste hyalin ou vieillissant (Coltorti & Varela-Diaz 1976, Schantz & Gottstein 1986, Rickard & Lightowlers 1986).

- Le lieu d'établissement du kyste et la nature du parenchyme de l'organe parasité conditionnent la réponse anticorps chez les patients. Les localisations pulmonaires ou osseuses s'accompagnent d'un très faible stimulus antigénique et donc d'une sérologie négative (Kagan 1963, Kagan et al. 1966). L'hydatidose pulmonaire a fait l'objet d'une série de travaux, montrant le faible pourcentage de positivité des tests sérologiques par rapport à l'hydatidose hépatique (Kagan et al. 1966, Capron et al. 1970, plusieurs laboratoires, est prélevé chez différents animaux domestiques dans les abattoirs (ovins, bovins, chevaux, chameaux,...). La qualité antigénique de ces liquides dépend de la viabilité et de la fertilité des kystes (Capron et al. 1970, Shantz & Gottstein 1986, Rickard & Lightowlers 1986).

La comparaison de la composition antigénique du liquide hydatique, prélevé chez différents hôtes, a permis de noter une différence significative (Gottstein et al. 1987, Pezzela et al. 1984). Cette différence peut s'observer pour une même espèce animale d'origine différente (Thompson et al. 1984).

L'analyse de ces antigènes en gel de polyacrylamide-SDS, a souvent donné des résultats qui divergent sur la spécificité des antigènes hydatiques de différents poids moléculaires:

- Bout et al. (1974) ont défini l'antigène 5 comme une lipoprotéine de 60 kDa pouvant s'associer de façon non covalente pour former un complexe de 400 kDa.

- Piantelli et al. (1976) trouvent qu'en SDS-PAGE effectué dans des conditions non réductrices, l'antigène 5 a un poids moléculaire de 67 kDa qui se dissocie en deux sous unités de 47 et 20 kDa, dans des conditions réductrices.

- Di-Felice et al. (1985) ont purifié l'antigène 5 et l'ont décrit comme étant composé de deux molécules de 66 et 56 kDa. Dans des conditions réductrices, seule une molécule de 39 kDa a été retrouvée. 1975c, Laraki et al. 1971, Matossian & Araj 1975, Todorov et al. 1979b).

- L'occupation du site anticorps par un antigène circulant, et donc la formation d'immuns complexes, pourrait être à l'origine de la négativité de certains de tests sérologiques

(Rickard-Lenoble et al. 1978). La recherche d'antigènes et d'immuns complexes spécifiques a été suggérée comme test complémentaire pour confirmer le diagnostic et le pronostic de l'hydatidose (Bekhti et al. 1977, D'Amelio et al. 1983, Craig & Nelson 1984, Craig 1986, Gottstein 1984, Candolfi et al. 1986). Les immuns complexes ont été trouvés principalement dans les infections pulmonaires, ce qui a amené Pini et al. (1983) à considérer leur présence comme facteur supplémentaire limitant l'accès à une réponse anticorps en sérologie.

- La virulence d'*E. granulosus* peut varier suivant la souche parasitaire. L'antigène 5 pourrait être plus ou moins exprimé suivant les sous-espèces (Thompson & Lymbery 1988).
- Les techniques d'immunoprécipitation sur gel, ou d'hémagglutination, sont les plus couramment utilisées dans le diagnostic.

La présence d'anticorps spécifiques non précipitants ou non agglutinants (IgE etlou IgA) peut alors fausser les résultats sérologiques.

6.3.2. Réactions faussement positives

En dépit de la grande sensibilité des techniques employées dans le diagnostic de l'hydatidose, les problèmes de spécificité restent l'élément le plus préoccupant. L'utilisation des antigènes totaux du liquide hydatique conduit souvent à des réactivités croisées avec d'autres helminthiases. La communauté antigénique entre les helminthes (Capron et al. 1968, Larralde et al. 1989) et la variabilité des sources d'approvisionnement sont à l'origine des données discordantes de la sérologie.

L'utilisation des antigènes purifiés, en particulier l'antigène 5, améliore considérablement la spécificité des tests sérologiques (Williams l et al. 1971, Bout et al. 1974, Farag et al. 1975). Cependant, la contamination de ces antigènes par des déterminants antigèniques del'hôte, rend difficile le diagnostic sérologique.

7) Traitement chez l'animal

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 (ECKERT et AL, 2001)

- 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.

8) Traitement chez l'homme

Pendant des décennies les seuls traitements pratiqués chez l'homme étaient l'excision chirurgicale conservatrice ou radicale (EL MALKI et AL, 2006 ; AMEUR et AL, 2002 ; LARRIEU et AL, 2000).

Les développements des outils de recherche et l'utilisation des animaux comme modèle, ont permis d'adopter une nouvelle stratégie dans la prévention ou le traitement (FUJIWARA et AL, 2000). Actuellement plusieurs options chirurgicale et non chirurgicale et / ou chimique sont utilisées. Les traitements préconisés sont (ECKERT et DEPLAZES,2004) :

- la chirurgie,
- la PAIR (Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration),
- l'ablation percutanée par l'utilisation de la chaleur (percutaneous thermal ablation)
- la chimiothérapie.

8.1 Les techniques chirurgicales

La chirurgie est préconisée dans les cas d'une rupture spontanée ou traumatique des kystes hydatiques, de kystes infectés ou mettant en danger les organes vitaux, de kystes hydatiques du cerveau, de kystes hydatiques du rein, de kystes hydatiques du poumon et d'autres organes. Elle consiste en l'ablation du kyste. Les techniques varient en fonction de la localisation du kyste hydatique, de sa taille et du nombre de kystes.

La chirurgie était considérée comme le principal traitement de l'hydatidose mais les progrès récents en épidémiologie, en diagnostic et en traitement ont changé la donne ainsi la chirurgie conservatrice est préconisée (BOUREE et BISARO 2007, ECKERT et DEPLAZES 2004, PETROV et AL 2001 , LARRIEU et AL 2000).

8.2 La ponction-aspiration-injection-réaspiration (PAIR)

Cette méthode, consiste à utiliser une solution hypertonique saline ou de l'alcool. Elle consiste en l'introduction d'une aiguille dans le kyste, avec l'assistance de l'échographe, l'aspiration du contenu du kyste, l'injection d'un protoscolicide (éthanol à 95%) et la réaspiration du liquide hydatique du kyste après 15-20 mn d'attente. La PAIR peut être utilisée dans les cas de kystes multiples ou de kystes inopérables (PAWLOWSKI et AL 2001, FILICE et BRUNETTI, 1997). Les Benzimidazoles (albendazole, mébendazole), sont utilisés seuls ou combinés avec le praziquantel avant et après le traitement chirurgical (EL-ON, 2003). Cette combinaison chirurgie/chimiothérapie est plus efficace que l'un ou l'autre traitement seul.

8.3 La chimiothérapie

Elle est plus efficace chez les jeunes que chez les sujets âgés. Elle peut être utilisée à tous les âges exceptés chez les enfants de moins de six ans. Elle est préconisée pour les kystes inopérables, dans le cas de polycystose, pour la prévention de l'échinococcose secondaire et en association avec la PAIR. La chimiothérapie ne peut être utilisée quand la taille du kyste est importante ou en phase de rupture, quand le patient soufre d'une insuffisance hépatique sévère et durant les premiers mois de grossesse.

9) Contrôle et prevention de l'echinococcose due à *echinococcus granulosus*

Traditionnellement les programmes de contrôle implémentés se basent, sur l'emploi des anthelminthiques pour les chiens (HEATH et AL, 2003), la surveillance des chiens notamment par le contrôle de leurs fèces (Jenkins, Romig et al. 2005), la vaccination par l'EG des hôtes intermédiaires en l'occurrence le mouton (TORGERSON, 2006 ; Lightowlers et al, 1999) et les autres animaux domestiques (bovins et caprins) (HEATH et AL, 2003), la surveillance en abattoir, l'éducation des populations (Craig et al. 2006) et la distribution d'appâts imprégnés de praziquantel dans les campings, les parcs, les zones de pique nique et les forêts (JENKINS, 2006).

L'information est à la base des programmes de contrôle, mais la connaissance des particularités socio-économiques de chaque communauté est primordiale pour prétendre réussir les programmes de contrôle (PIERANGELI et AL, 2007; HEATH et AL, 2006).

Des modèles mathématiques ont été introduits dans les programmes de contrôle (TORGERSON, 2006; TORGERSON 2003; GEMMEL, 2002 ; DEGER et GILMAN, 2001). La connaissance de la prévalence des parasites chez le chien est nécessaire avant qu'un programme de contrôle soit implémenté (AZLAF et AL, 2007), ainsi que la connaissance des souches incriminées (RAHIMI et AL, 2007).

La réussite des programmes de contrôle implique la participation, le soutien des propriétaires de chiens et la divulgation de l'information sur le cycle biologique du parasite (HEALTH et AL, 2006). La vaccination du bétail offre également des perspectives d'avenir (ECKERT et AL, 2000).

La mise en place des programmes de contrôle est parfois très difficile en raison de l'incoordination entre les structures dans un même pays (COULIBALY et YAMEOGO, 2000). Pour augmenter l'efficacité des programmes de contrôle, il faut tenir compte du

diagnostic et du traitement humain et animal, des caractéristiques génétiques des souches incriminées, et de la vaccination des animaux (CRAIG et AL, 2007).

Deuxième partie : étude expérimentale

1. Matériel et méthode

1.1 Les domaines et la période d'étude :

Une étude épidémiologique animale concernant les trois espèces (bovine, ovine et caprine) a été menée dans cinq wilayas (Médéa, Ain Defla, Bouira, Djelfa, Alger) du 2007 au 2016. Ainsi que une analyse épidémiologique humaine dans la wilaya de Médéa a été faite du 2009 jusqu'au 2016.

Dans le même contexte, une étude histopathologique sur le kyste hydatique chez les bovins a été réalisée sur un échantillon de 41 têtes bovines dont 16 de sexe males et 25 de sexe femelle au niveau de l'abattoir communale de Médéa pendant les mois de février, mars et avril 2017 afin de préparer des coupes histologiques dans les organes atteins .

1.2 .Protocole de préparation des coupes histologiques :

a. Fixation : conservation des structures et des pièces dans un liquide fixateur (formol a 10%) durant 24h à 48h.

b. La déshydratation :

Alcool	100%	100%	100%
temps	1h30	1h30	Nuit

En suite : - 02 bains successifs de xylène de meme concentration pour laver l'organe (1h30 chacun).

- Mettre dans 02 bacs de paraffine liquide (60°c), une heure pour chacun.

c. inclusion/enrobage.

d. Coupe histologique.

e. Fixation de la coupe sur la lame : après le trempage des lames dans une solution de l'eau gélatinée à 0,4%, on dépose sur lesquelles les rubans obtenus.

f. Déparaffinage : - par passage de la lame dans 03 bains de xylène (05 minutes pour chacun).

- réhydratation par passage dans 03 bains d'alcool (100%, 100%, 96%) à 02 min pour chacun.

- rinçage par l'eau de robinet.

g. Coloration à HE :

Bain d'hématoxyline pour la coloration de noyau	2 min
Rinçage	2 min
Bain à l'éosine pour la coloration de cytoplasme	2 min
Rinçage	2 min
Bain d'alcool à 96 %	1 min
Bain d'alcool 100 %	1 min
Bain de xylène	1 min
Bain de xylène	1 min

h. Montage : on dépose une goute de Eukit sur la lamelle, puis on fixe la lamelle sur la lame soigneusement avec un pince.

Et dans le but de réaliser un dépistage sérologique de l'hydatidose bovine, un prélèvement sanguin systématique a été effectué sur tous les bovins destinés à l'abattage afin d'étudier la fiabilité de test sérologique en comparaison avec l'inspection post mortem. Cependant en raison de l'absence de test ELISA, cette méthode n'était pas réalisée.

2. Résultats et discussion

1) Études épidémiologiques

1.1 épidémiologie animale

1.1.1) l'espèce bovine

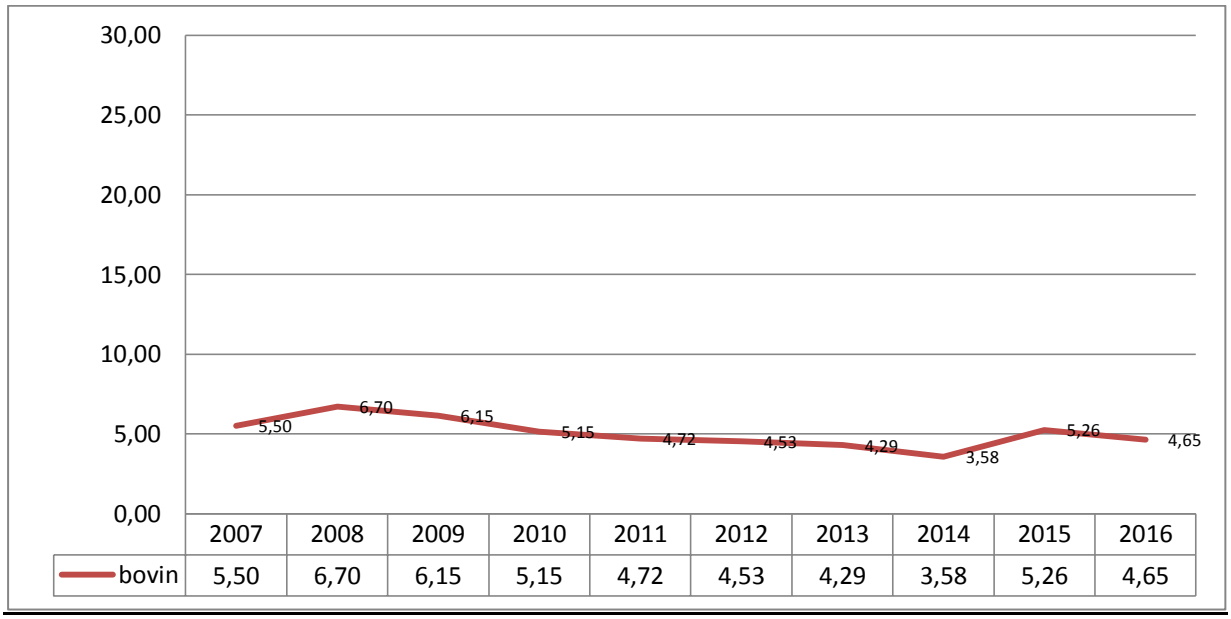
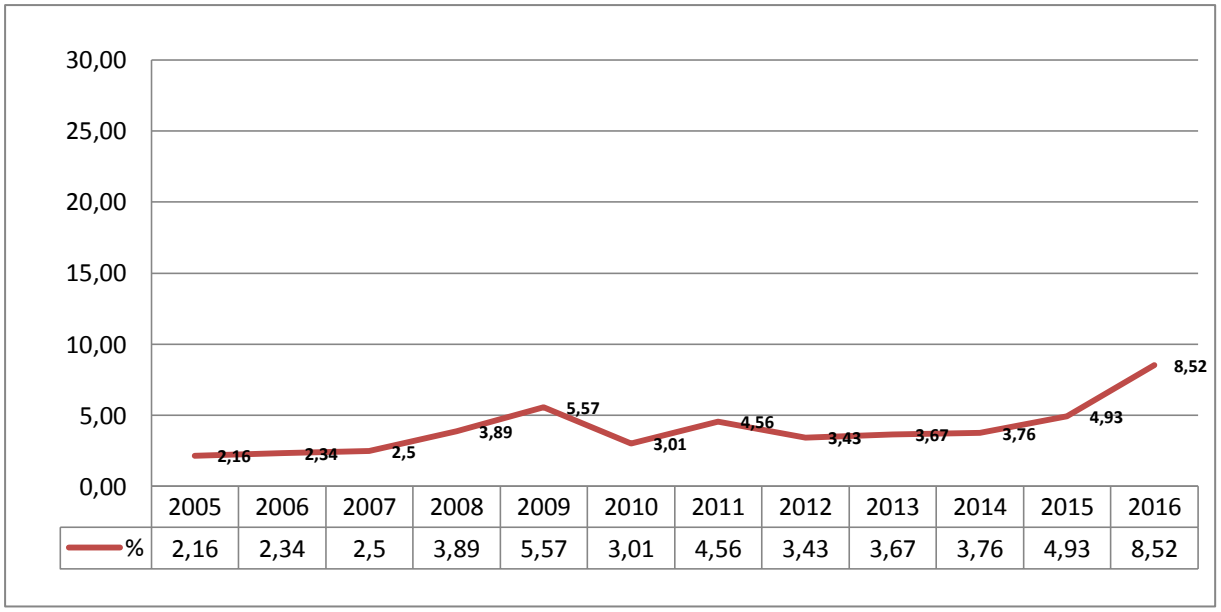


Figure 09 : Evolution du taux national des cas d'hydatidose bovine 2007 - 2016 (MADRP)

La figure 09 montre une stabilité sur l'évolution du taux national de l'hydatidose bovine, qui est compris entre 6.70 et 3.58 % durant la période allant du 2007 au 2016.

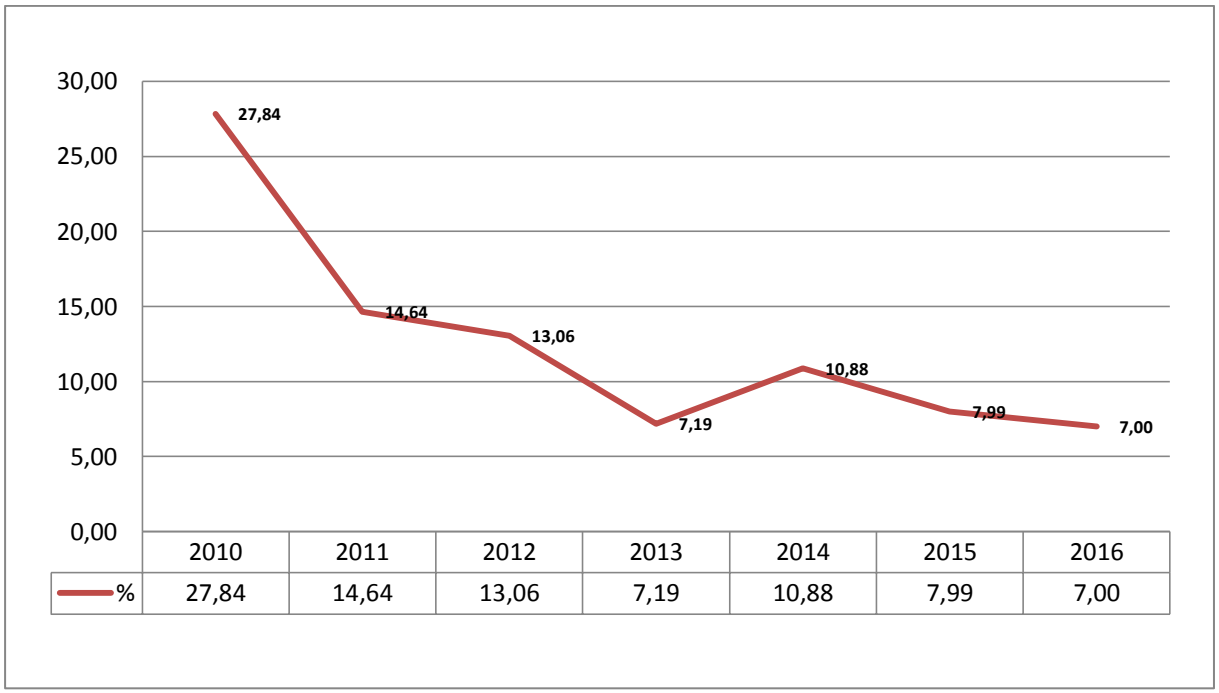
Cela représente une diminution de la prévalence de l'hydatidose par rapport au taux national enregistré en 2003 (13.9%) et celui de 1998 (14%).



	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	2,16	2,34	2,5	3,89	5,57	3,01	4,56	3,43	3,67	3,76	4,93	8,52

Figure 10: Evolution du taux d'hydatidose bovine 2005 - 2016 (Wilaya de Médéa)

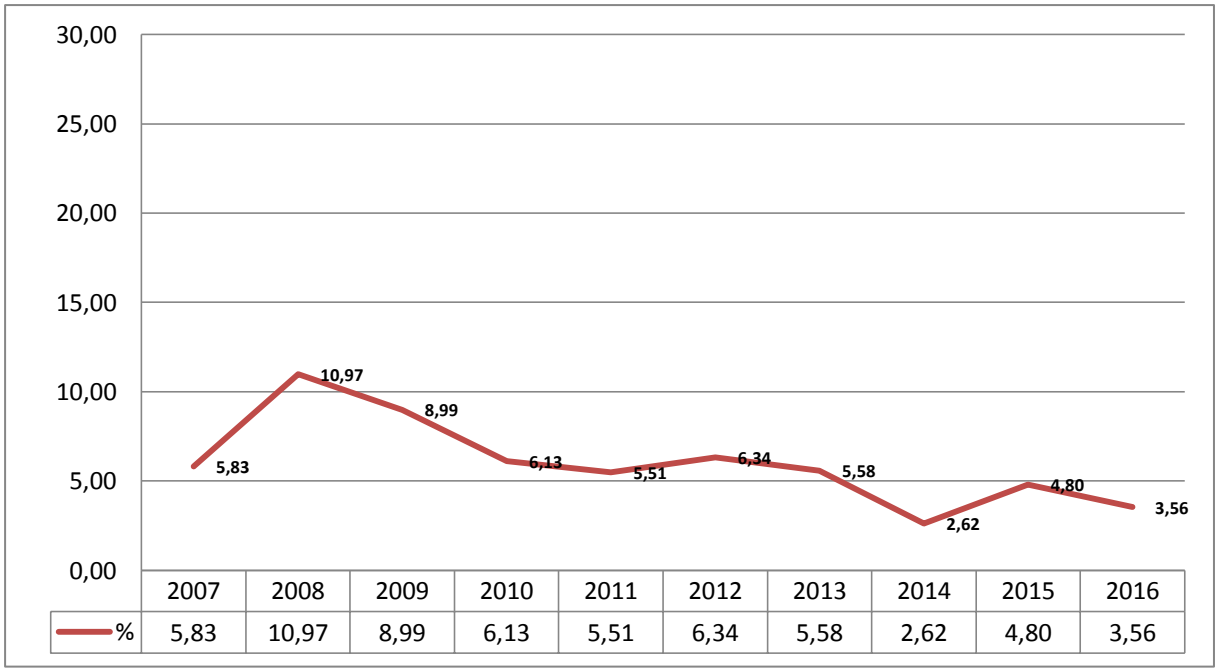
La figure d'au dessus correspond à une légère ascension du taux d'hydatidose dans la wilaya de Médéa et ce en 2016.



	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	27,84	14,64	13,06	7,19	10,88	7,99	7,00

Figure 11:Evolution du taux d'hydatidose bovine 2010 - 2016 (Wilaya Ain Defla)

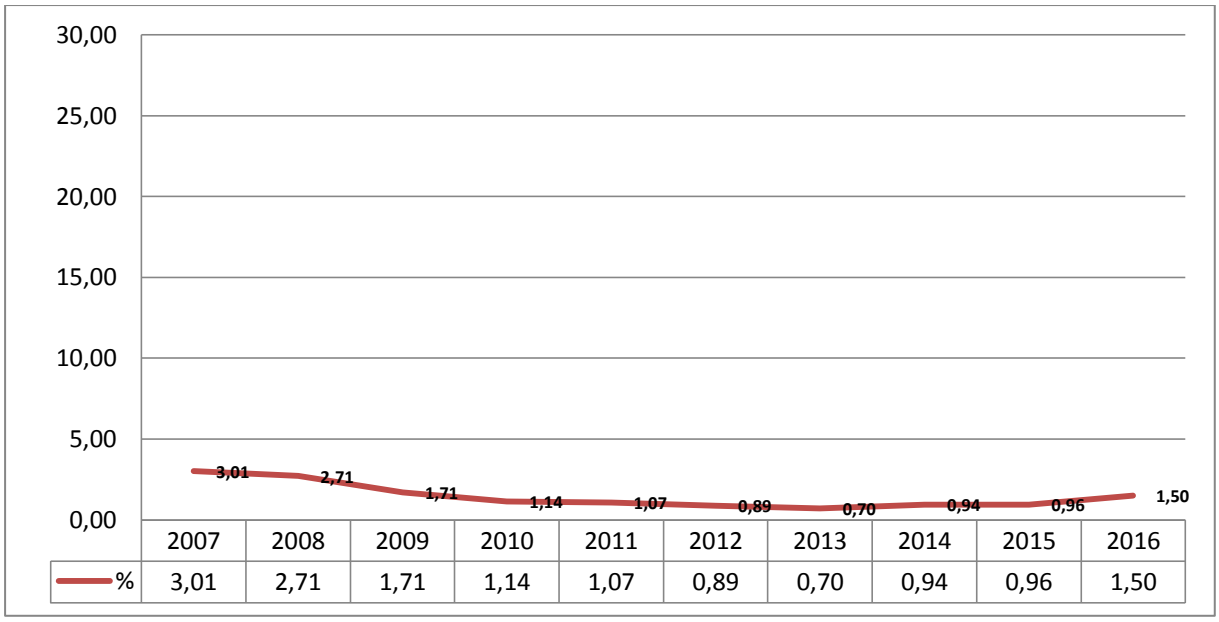
D'après la figure 11, il a été observé une nette décroissance du taux de prévalence de l'échinococcose bovine à Ain Defla de 27.84% en 2010 jusqu'à 7.00% en 2016.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	5,83	10,97	8,99	6,13	5,51	6,34	5,58	2,62	4,80	3,56

Figure 12:Evolution du taux d'hydatidose bovine 2007- 2016 (Wilaya d'Alger)

L'évolution de l'hydatidose à Alger est plus au moins stable avec un pic de 10.97 enregistré en 2008. (Figure 12)



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	3,01	2,71	1,71	1,14	1,07	0,89	0,70	0,94	0,96	1,50

Figure 13:Evolution du taux d'hydatidose bovine 2007- 2016 (Wilaya de Bouira)

La figure 13 montre que la wilaya de Bouira est la moins touchée par cette parasitose.

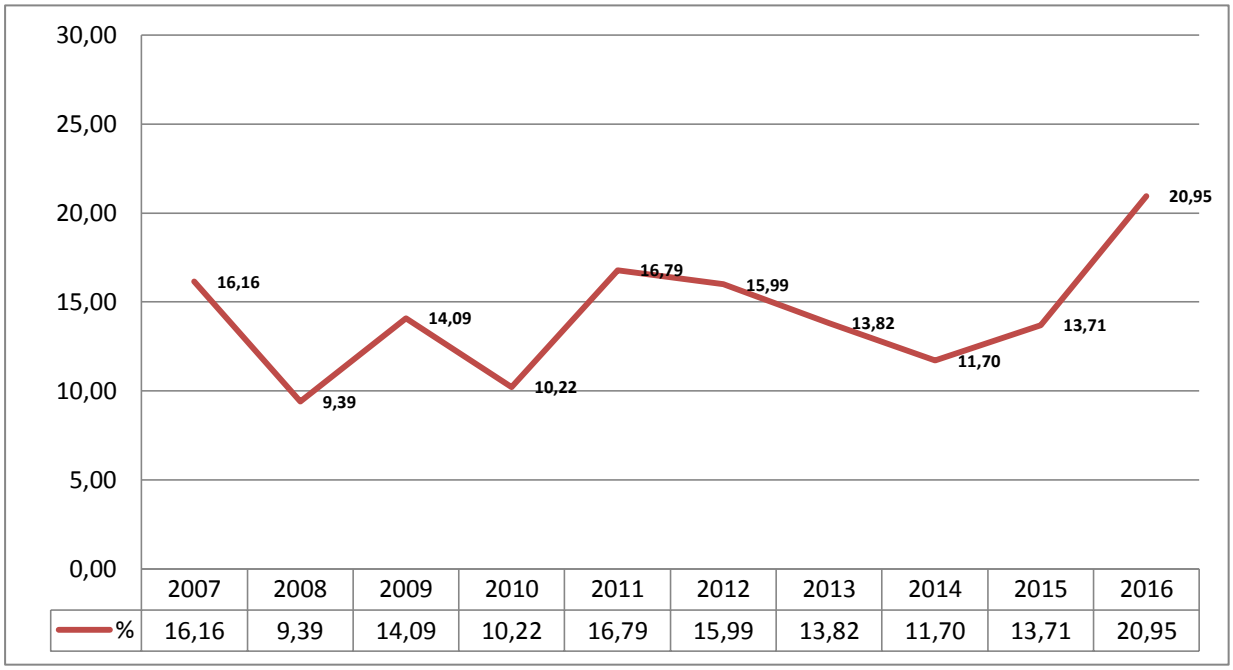


Figure 14:Evolution du taux d'hydatidose bovine 2007- 2016 (Wilaya de Djelfa)

L'étude de l'évolution d'hydatidose à Djelfa montre une fluctuation de la prévalence et ce du 2007 au 2016.

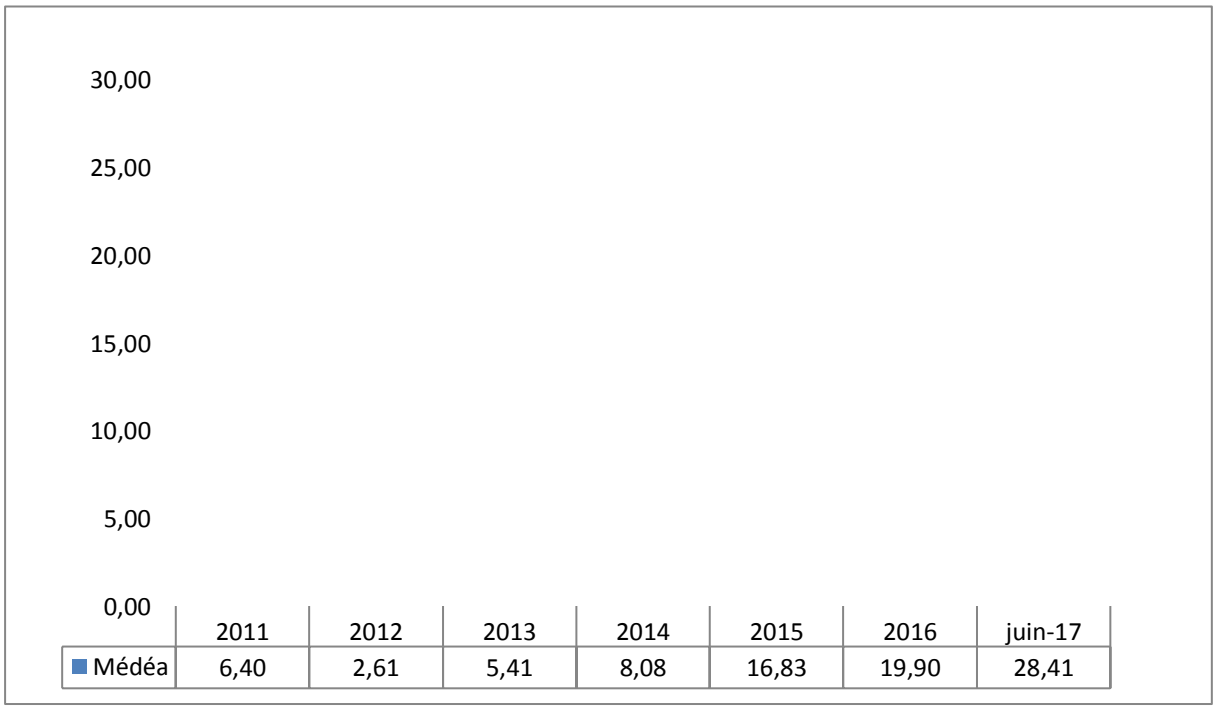
A l'issue d'une enquête épidémiologique portant sur cinq wilayas pendant une période allant du 2007 jusqu'au 2016, les deux figues (11 et 14) montrent une nette prédominance de l'hydatidose bovine dans les wilayas de AIN DEFLA et DJELFA avec un pic d'infestation de 27.84 % en 2010 et 20.95 en 2016 et un taux minimal d'infestation de 7.00 % en 2016 et 9.39 % respectivement dans ces deux wilayas.

Cette augmentation, s'explique probablement par une promiscuité entre les chiens errants et les ruminants surtout dans les aires d'abattages particulièrement clandestines et le non respect des mesures sanitaires qui doivent être appliquées dans les cas pareils.

En revanche, à traves les figures (12 et 13), une prévalence comprise entre 0.70 et 3.01 % dans la wilaya de Bouira a été obsernée et entre 2.62 et 10.97 % dans la wilaya d'Alger, ce qui est moins important à celles enregistrés dans les wilayas de Djelfa et Ain Defla.

Par rapport à la wilaya de Médéa, il y'a une augmentation progressive de taux d'infestation chez les bovins (figure 10) durant les dix dernières années, il a été enregistré un taux allant de 2.16 % en 2005 au 8.52 % en 2016

En parallèle, un nombre de cas beaucoup plus élevé a été constaté en 2016 (505 cas) à celui de 2005 (76 cas).



	2011	2012	2013	2014	2015	2016	juin-17
Médéa	6,40	2,61	5,41	8,08	16,83	19,90	28,41

Figure 15 : Evolution des cas d'hydatidose bovine

au niveau de l'abattoir communale de Médéa

La même observation est notée à l'échelle de la commune de Médéa, un taux plus élevé de l'hydatidose bovine est enregistré chaque année par rapport à l'année précédente. (Figure 15)

Et cela est le résultat d'abattre plus de femelle que de males surtout dans les dernières années. en 2015, par exemple, le cheptel bovin abattu est de 1824 têtes dont 930 vaches de reforme, ce qui représente 50.98% et encore 61.71 % (1085 vaches abattues sur 1758 têtes bovine) en 2016.

Figure 16: Evolution des cas d'hydatidose bovine

2007-2016

Dans les 10 dernières années il a été enregistré 729186 têtes bovines abattues au niveau des wilayas d'Alger, Médéa, Djelfa et Bouira dont 31105 cas atteint d'hydatidose avec un taux de 4,27 %.

Le tableau (05) résume l'état d'abattage et les cas enregistrés de kyste hydatique dans ces wilayas.

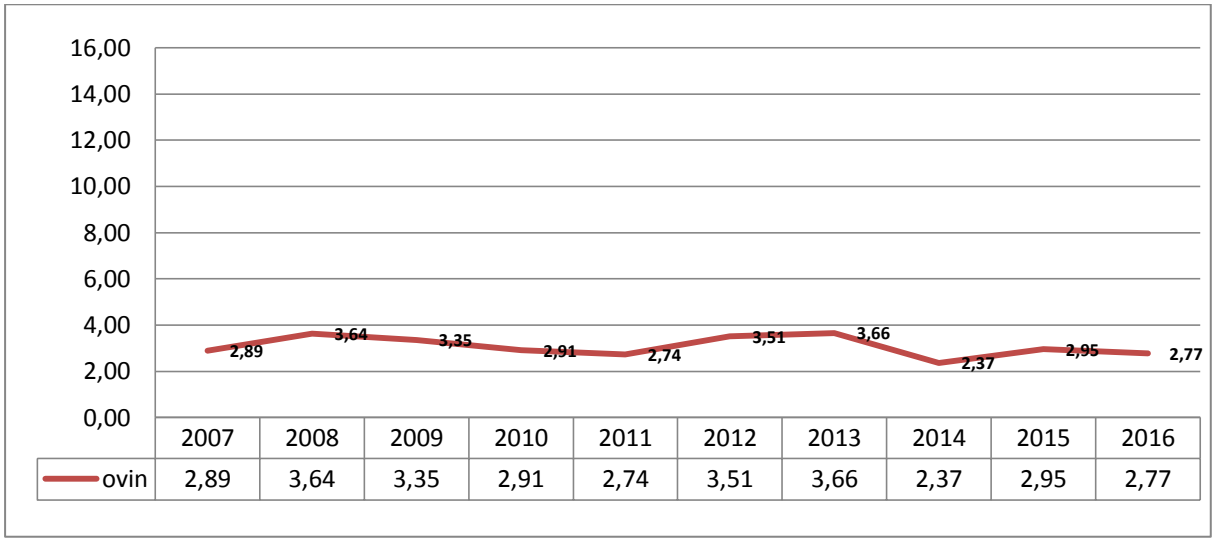
Tableau 05 : Statistiques annuelles de l'hydatidose bovine

Au centre de l'Algerie (2007-2016)

Année	Médéa			Alger			Djelfa			bouira		
	Nbr	**KH**	**%**	**Nbr**	**KH**	**%**	**Nbr**	**KH**	**%**	**Nbr**	**KH**	**%**
2007	5598	140	2,5	35014	2040	5,83	1776	287	16,16	15756	475	3,01
2008	5957	232	3,89	38918	4271	10,97	1884	177	9,39	21674	588	2,71
2009	4895	273	5,57	36223	3258	8,99	1540	217	14,09	25364	434	1,71
2010	6404	193	3,01	35095	2152	6,13	1282	131	10,22	25517	290	1,14
2011	6599	301	4,56	35367	1947	5,51	1364	229	16,79	22883	245	1,07
2012	7298	251	3,43	33861	2147	6,34	1232	197	15,99	27608	247	0,89
2013	3426	126	3,67	33783	1885	5,58	1693	234	13,82	35700	251	0,70
2014	9249	348	3,76	32254	845	2,62	2248	263	11,70	35019	329	0,94
2015	12367	611	4,93	35556	1708	4,80	3378	463	13,71	36655	353	0,96
2016	5923	505	8,52	38553	1371	3,56	2196	460	20,95	42077	631	1,50
Total	**67716**	**2980**	**-**	**354624**	**21624**	**-**	**18593**	**2658**	**-**	**288253**	**3843**	**-**

Nbr : Nombre KH : Kyste Hydatique

1.1.2) l'espèce ovine

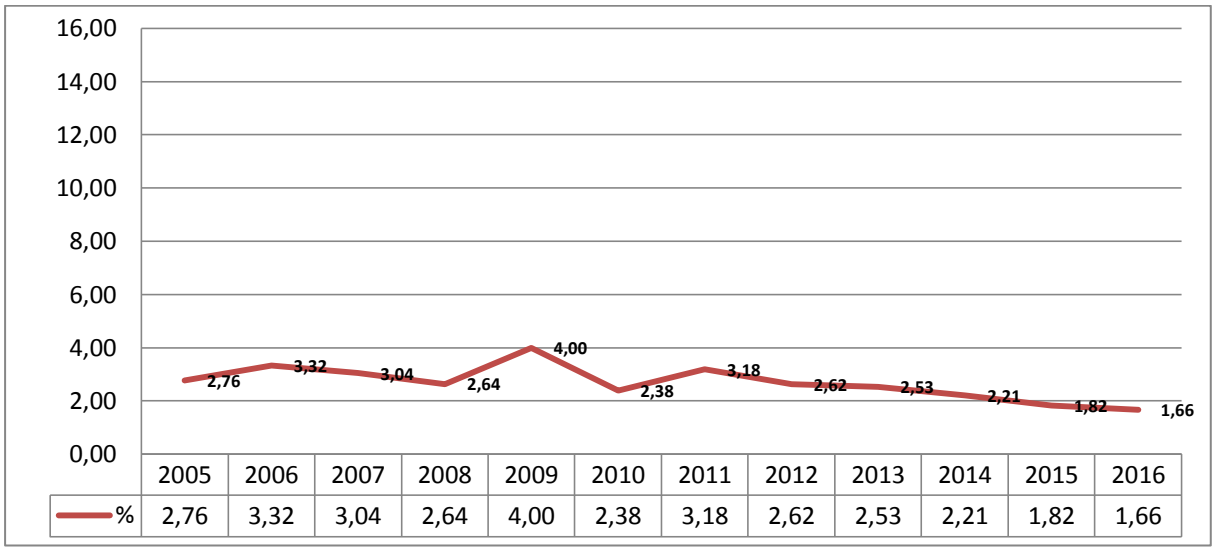


	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
ovin	2,89	3,64	3,35	2,91	2,74	3,51	3,66	2,37	2,95	2,77

Figure 17:Evolution du taux national d'hydatidose

ovine 2007 - 2016 (MADRP)

Le graphe ci-dessus a montré une prévalence plus ou moins stable de l'hydatidose ovine en Algérie, entre 2.37 et 3.66 % du 2007 au 2016.il a légèrement diminué a celui enregistré en 1998 (5%). (KAYOUCHE FATIMA-ZOHRA ; 2009).

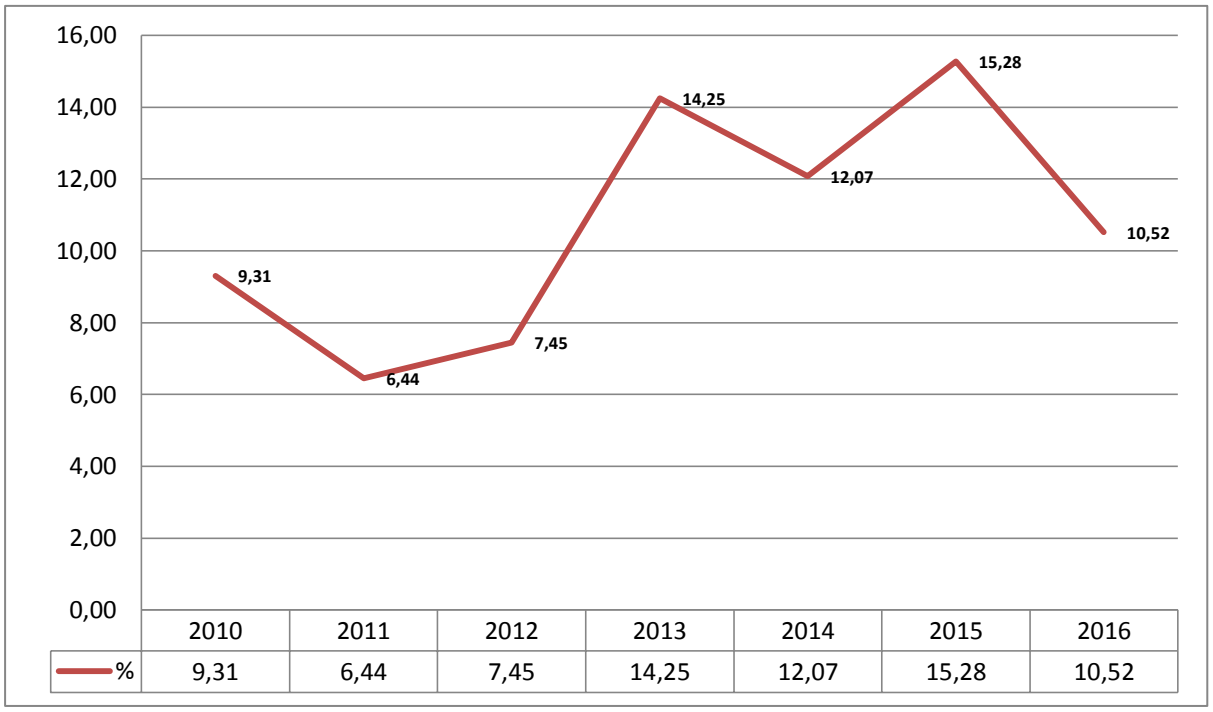


	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	2,76	3,32	3,04	2,64	4,00	2,38	3,18	2,62	2,53	2,21	1,82	1,66

Figure 18:Evolution du taux d'hydatidose

Ovine 2005 - 2016 (wilaya de Médéa)

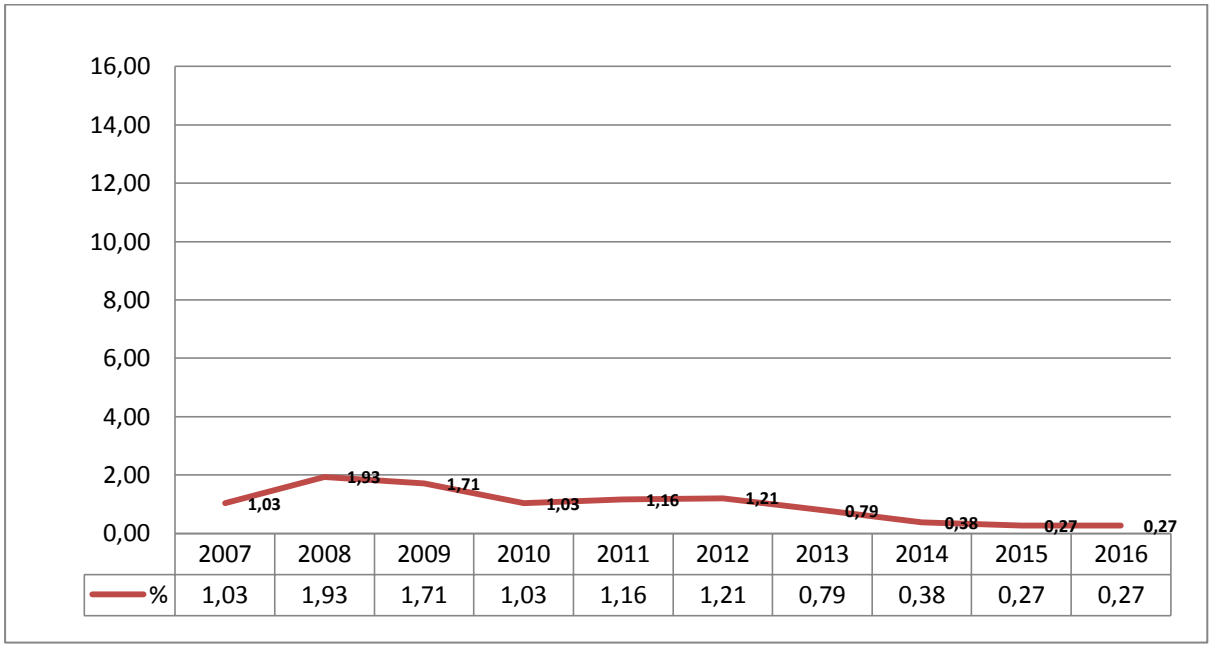
La figure 18 a marqué une légère diminution de prévalence de cette parasitose dans la wilaya de Médéa.



	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	9,31	6,44	7,45	14,25	12,07	15,28	10,52

Figure 19:Evolution du taux d'hydatidose ovine 2010 - 2016 (wilaya de Ain Defla)

D'après le graphe ci-dessus, la wilaya de Ain Defla est la plus touchée par cette maladie avec un taux d'infestation qui atteint 15.28% en 2015.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
%	1,03	1,93	1,71	1,03	1,16	1,21	0,79	0,38	0,27	0,27

Figure 20:Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya d'Alger)

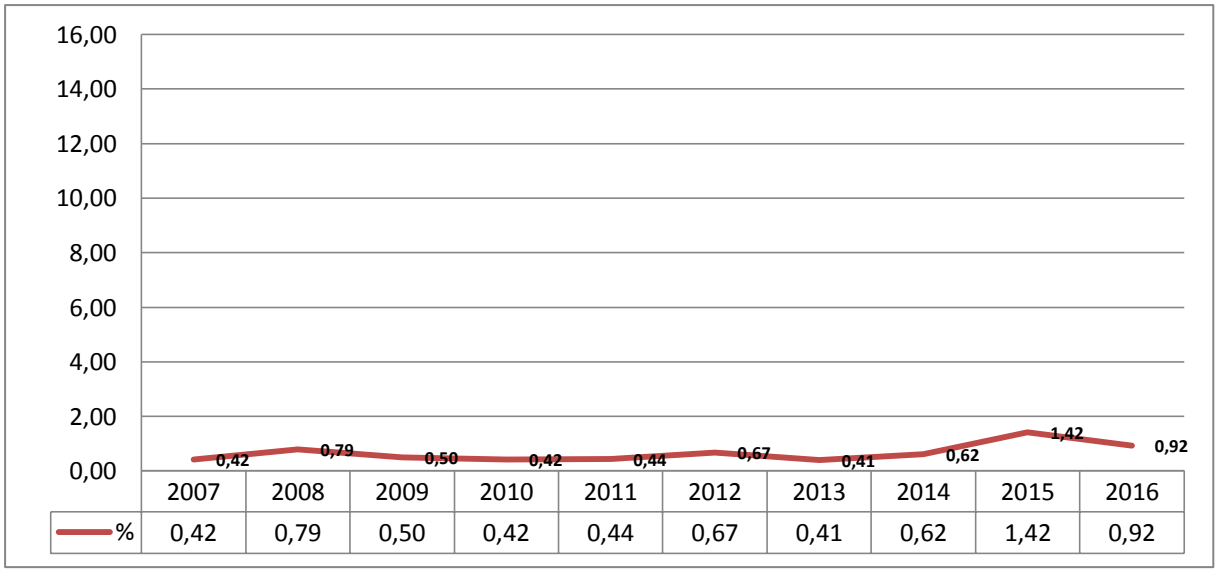


Figure 21:Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya de Bouira)

Les deux figures 20 et 21 montrent que les wilayas de Bouira et Alger sont les moins touchées par rapport aux autres wilayas dans cette étude avec un taux inferieur à 2%.

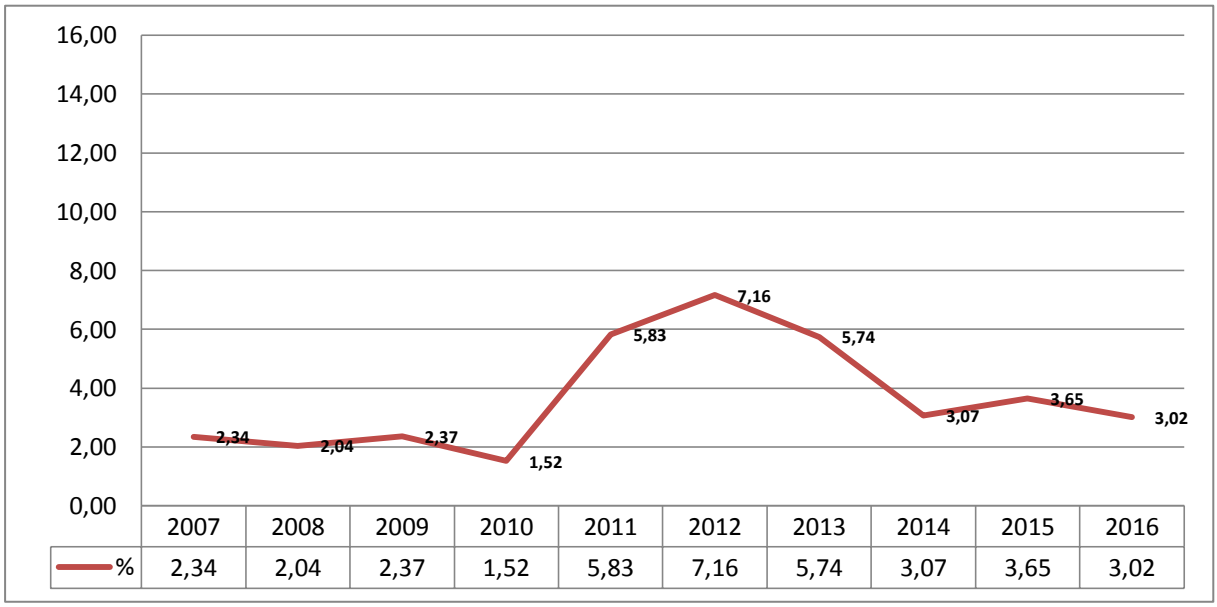


Figure 22:Evolution du taux d'hydatidose ovine 2007- 2016 (Wilaya de Djelfa)

La wilaya de Djelfa a enregistré une augmentation de la prévalence de l'échinococcose ovine en 2011, 2012 et 2013. (Figure 22)

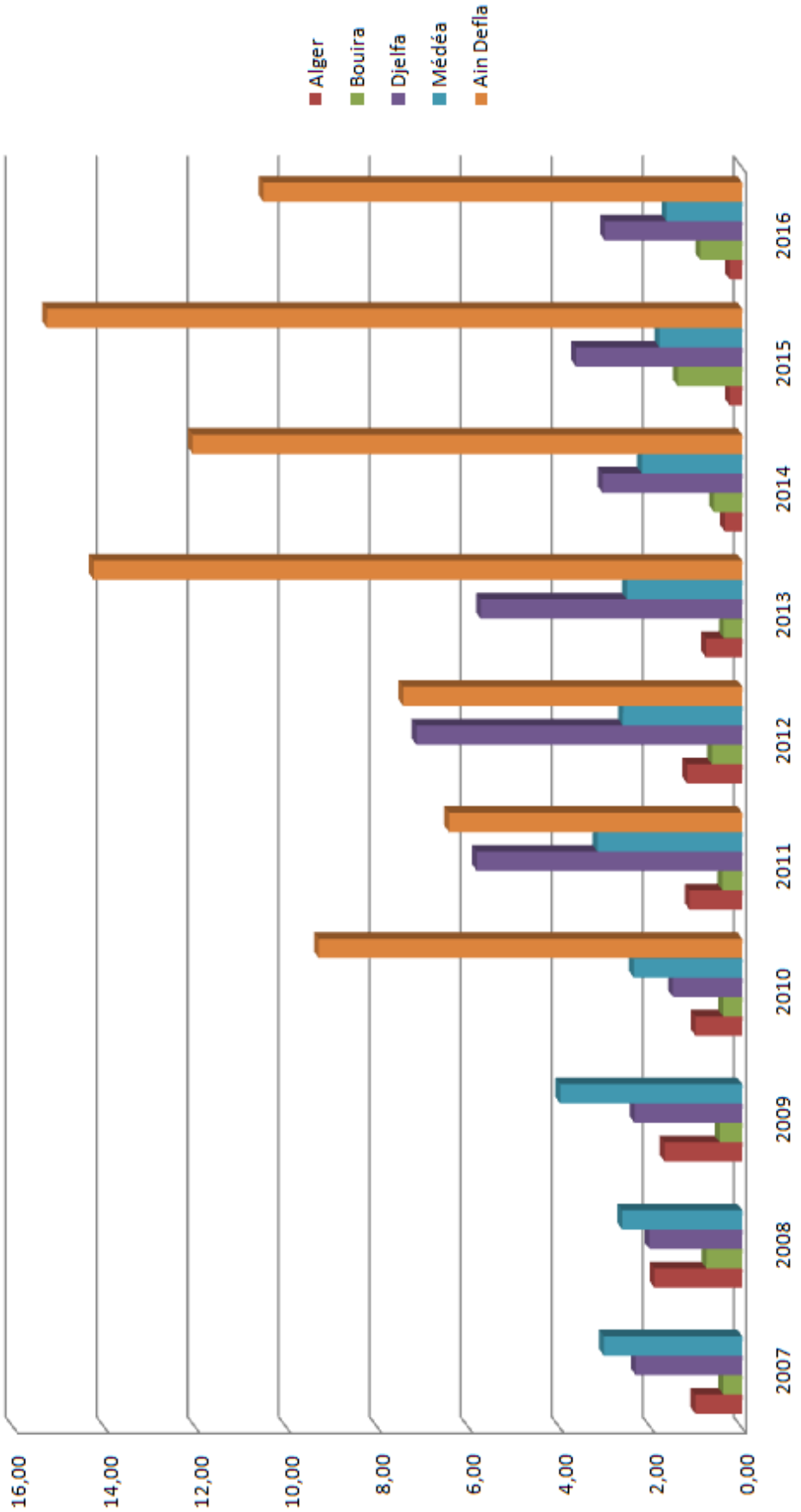
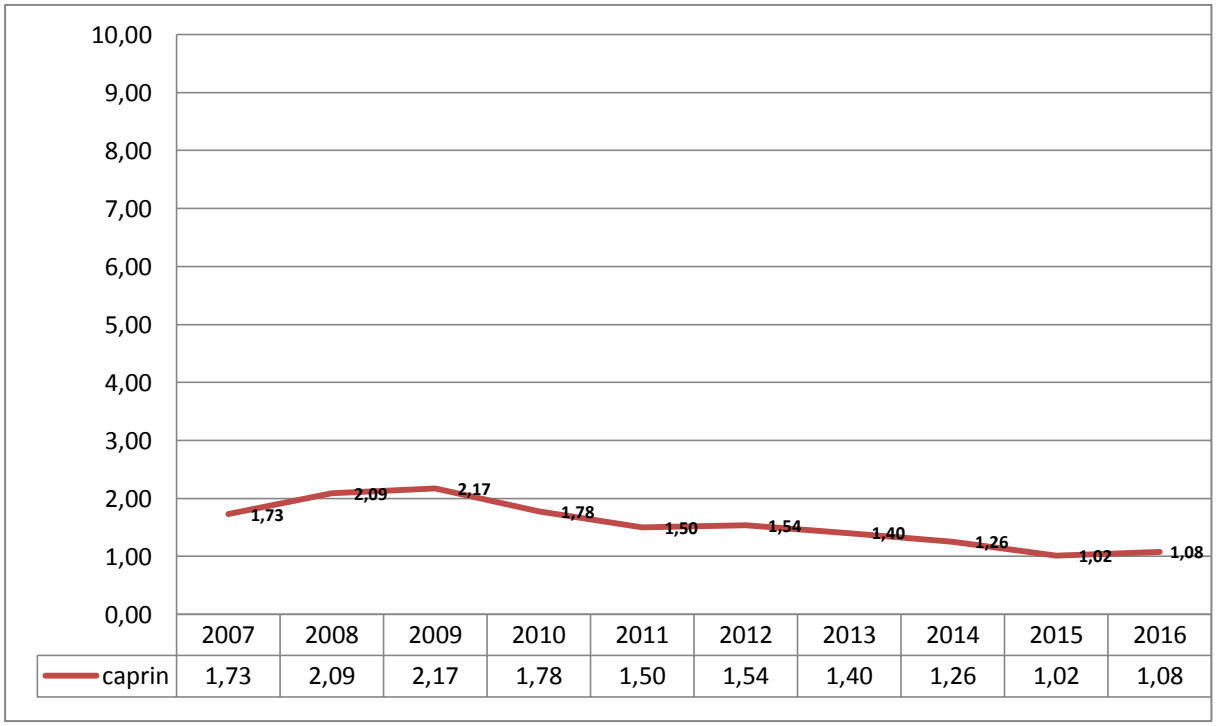


Figure 23:Evolution des cas d'hydatidose ovine 2007-2016

Des différences ont été observées selon l'origine géographique des ovins, (figure 23), la prévalence de l'hydatidose des animaux de la wilaya d'Ain Defla pendant La période allant du 2010 jusqu'au 2016 à été significativement importante que celle des ovins de Djelfa et Medea , ensuite, des résultats de prévalence inferieurs obtenus dans les deux wilayas Bouira et Alger durant la même période.

A travers ces résultats, on peut émettre comme hypothèse que le mode d'élevage intensif particulièrement dans les régions à vocation ovine joue un rôle majeur dans la dissémination de l'hydatidose ovine.

1.1.3) L'espèce caprine



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
caprin	1,73	2,09	2,17	1,78	1,50	1,54	1,40	1,26	1,02	1,08

Figure 24:Evolution du taux national d'hydatidose

Caprine 2007 - 2016 (MADRP)

D'après le graphe ci-dessus, il est a noter que le taux de prévalence de l'échinococcose caprine était plus au moins stable et moins important que celui de l'échinococcose ovine et bovine pendant la période allant du 2007 au 2016.

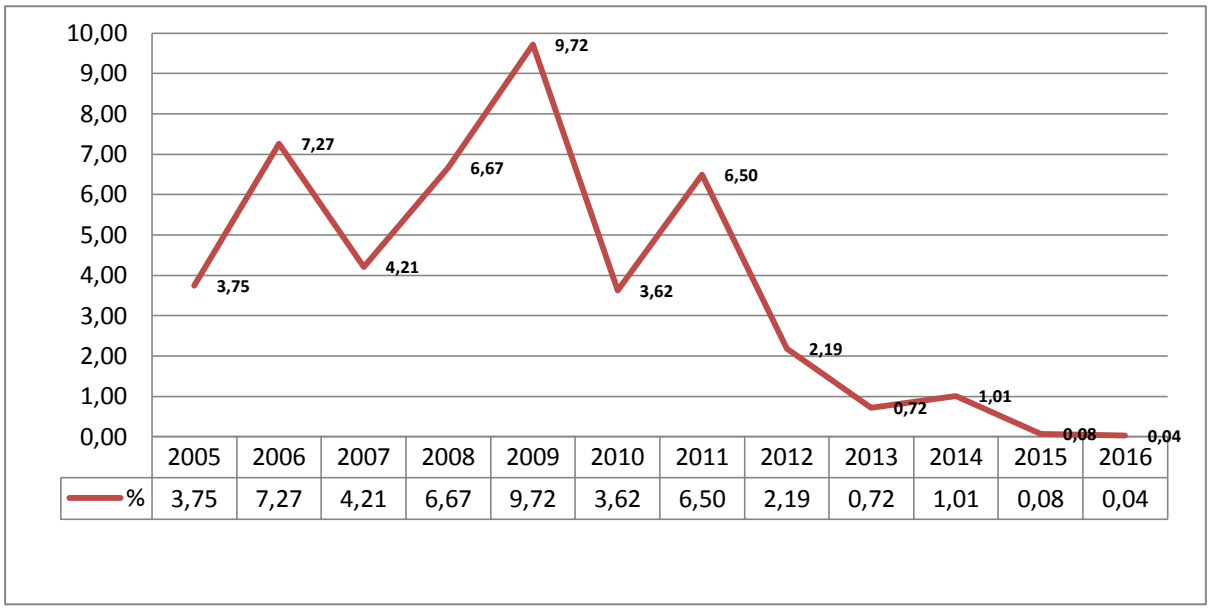


Figure 25:Evolution du taux d'hydatidose

caprine 2005 - 2016 (wilaya de Médéa)

L'évolution de l'hydatidose caprine a Médéa s'est caractérisée par une fluctuation du taux de prévalence surtout dans les années comprises entre 2005 et 2011, ensuite, elle a marqué une nette diminution qui atteint un taux de 0.04% en 2016.

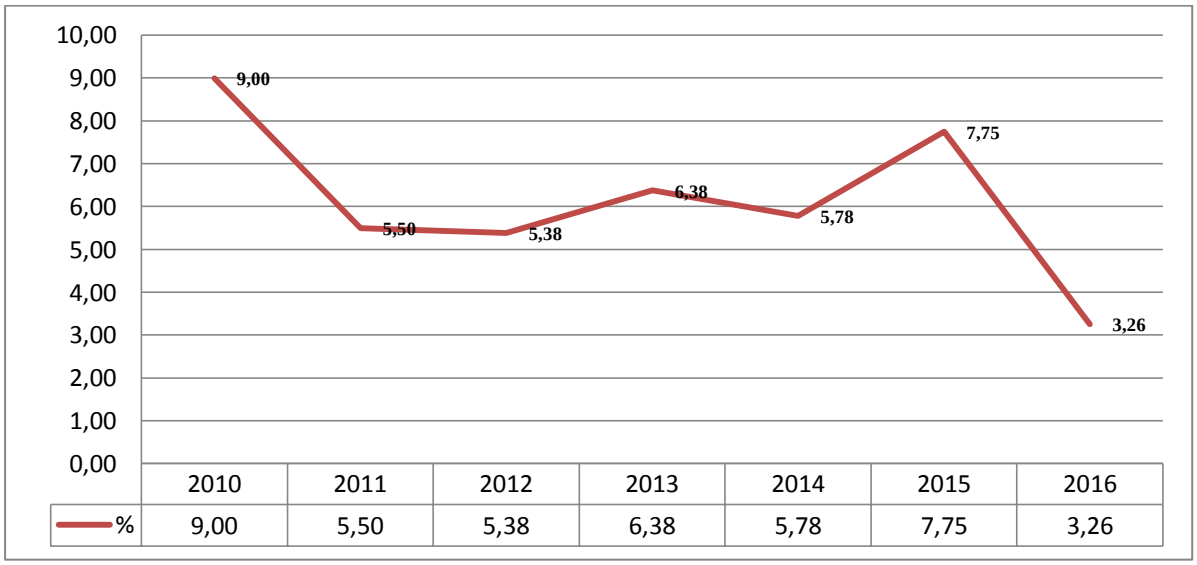


Figure 26:Evolution des cas d'hydatidose

caprine 2010 - 2016 (Wilaya de Ain Defla)

Pendant la période du 2010 au 2016, la wilaya de Ain Defla a connu une diminution progressive sur le taux de prévalence de cette parasitose chez les caprins.

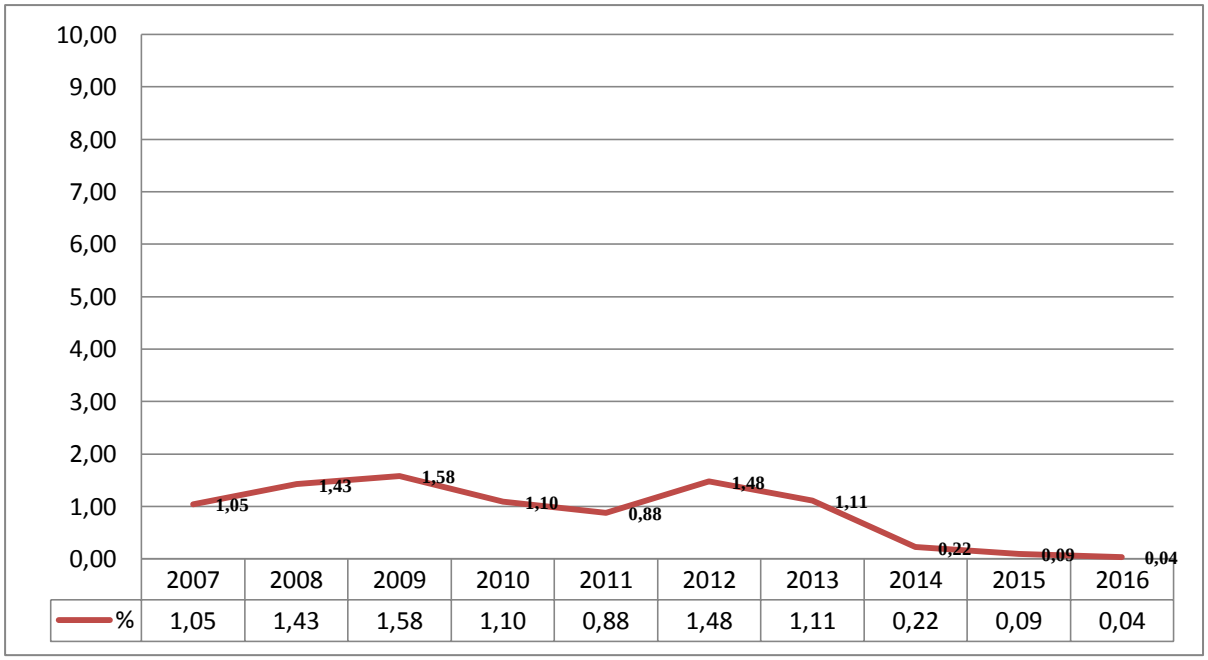


Figure 27:Evolution du taux d'hydatidose

caprine 2007- 2016 (Wilaya de Djelfa)

Il est observé que la wilaya de djelfa est la moins touchée par l'hydatidose caprine pendant la periode du 2007 au 2016 avec un taux compris entre 1.58 et 0.04%.

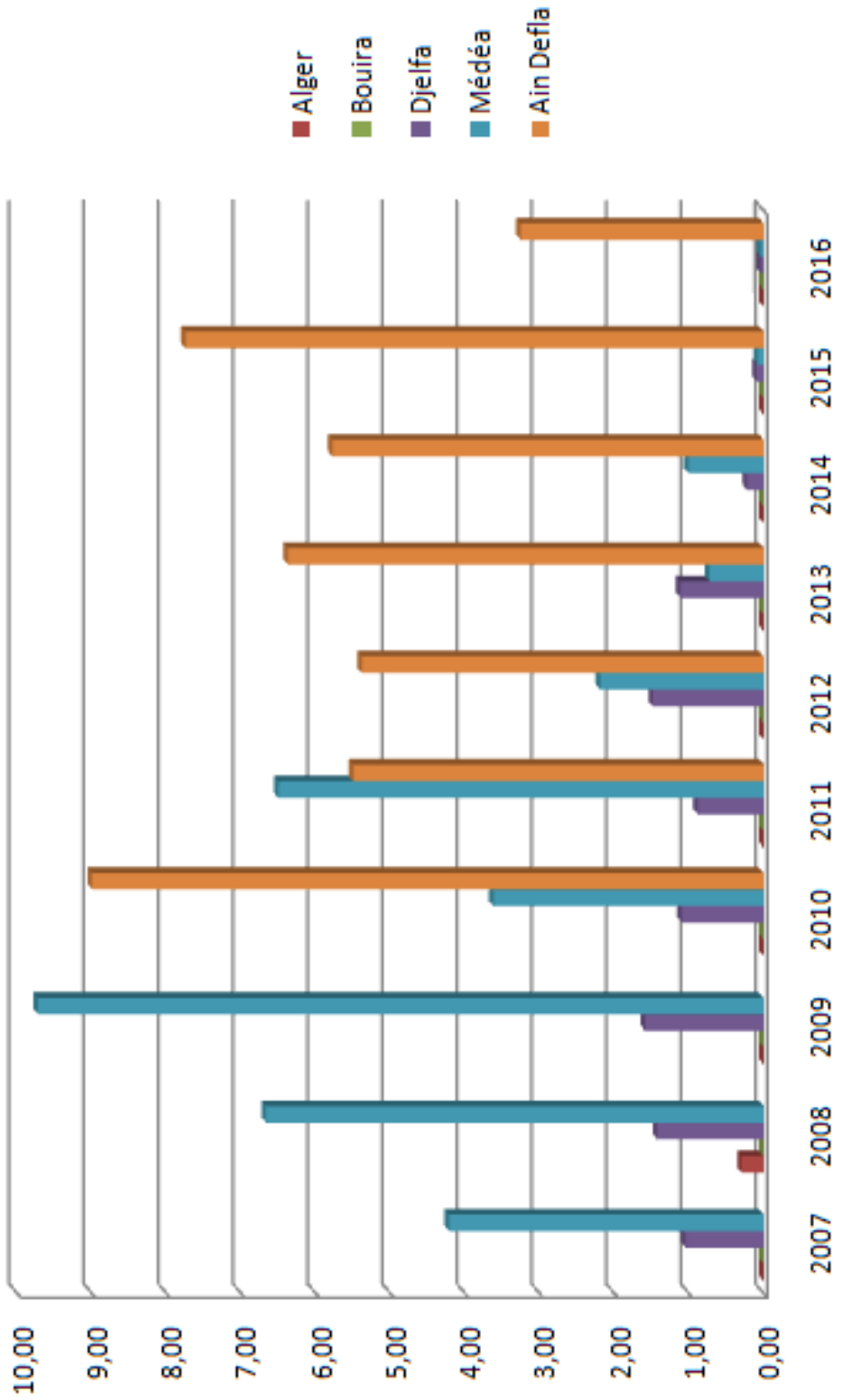


Figure 28:Evolution des cas d'hydatidose caprine 2007-2016

En ce qui concerne l'hydatidose caprine ; la figue 28 montre que les taux de prévalence ont diminue progressivement dans les deux wilayates Medea et Djelfa pendant la période allant du 2007 jusqu'au 2016.

En revanche, et comme hydatidose caprine, la wilaya de Ain Defla a marqué des taux de prévalence supérieurs durant la période qui s'étale entre 2010 et 2016.

1.2 épidémiologie humaine :

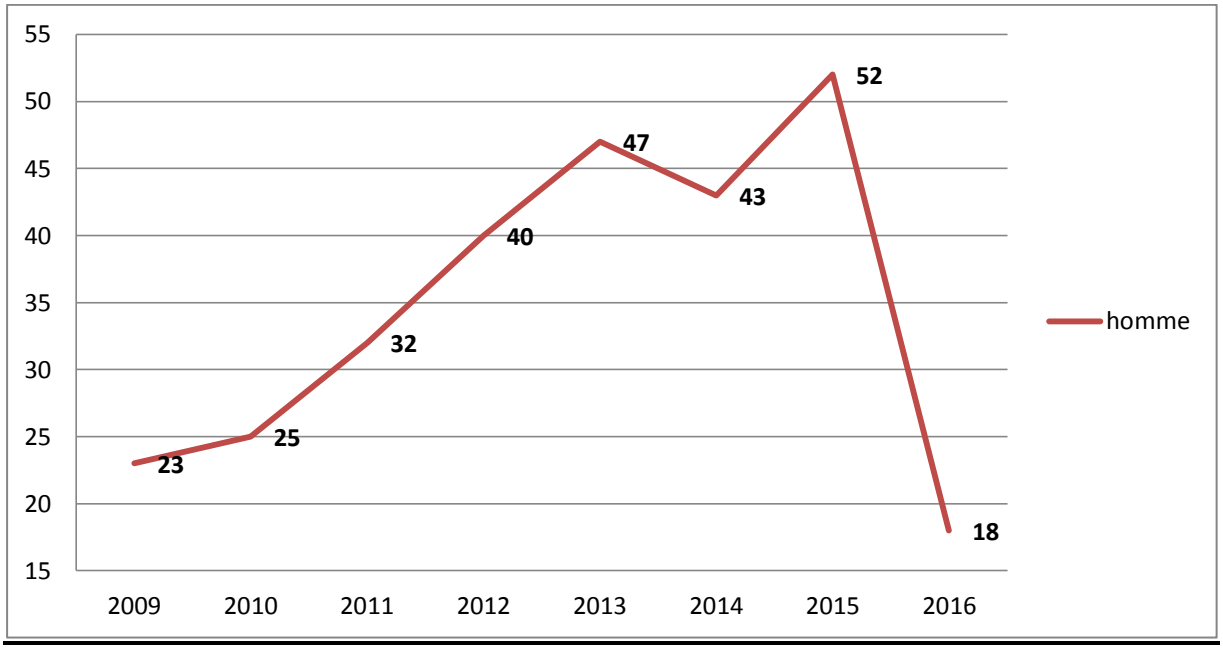


Figure 29 : Evolution des cas d'hydatidose humaine

2009-2016 ilaya de Médéa)

La figure 29 montre une nette augmentation de l'hydatidose humaine allant de 23 cas en 2009 au 52 cas enregistres en 2016.

2) Etude de l'hydatidose sur notre échantillon :

2.1) Epidémiologique de l'hydatidose bovine découvert à l'abattoir communal de Médéa :

2.1.1 La fréquence de l'hydatidose bovine :

En ce qui concerne l'échantillon de cette étude, il y'avait un travaillé sur une population de 41 têtes bovines dont 16 de sexe males et 25 de sexe femelle au niveau de l'abattoir communale de Médéa pendant les mois de février, mars et avril 2017, Lors de

l'examen ante mortem, l'âge et le sexe ont été notés pour chaque animal ;une inspection post mortem des carcasses à été effectuée d'où nous avons constaté 17 cas d'hydatidose bovine soit un pourcentage de 41 % (Figure 30) qui présentent des kystes hydatiques au niveau pulmonaires seul ou associées avec d'autres kystes hydatiques au niveau du foie.

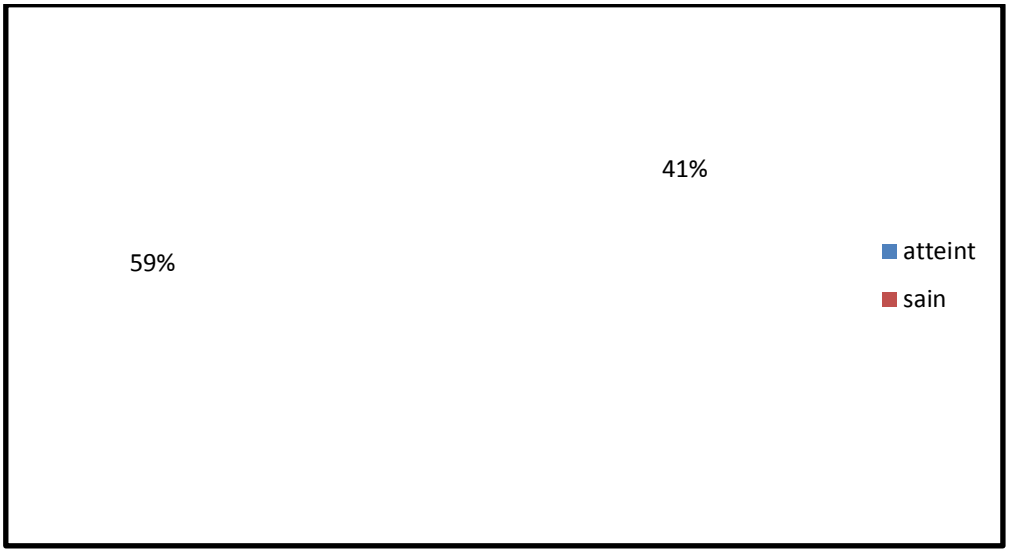


Figure 30 : Taux des cas de kyste hydatique enregistrés chez les bovins

Tableau 06 : Etude des cas d'hydatidose bovine enregistré au niveau de l'abattoir de la commune de Médéa (Mars-Avril-Mai 2017)

Nbre de cas	Male			Femelle			Total		
41	16			25					
-	Sain		Atteint	Sain		Atteint	-		
-	13		03	11		14	-		
Localisation	Foie	Poumon	Foie + poumon	Foie	Poumon	Foie + poumon	Foie	Poumon	Foie + poumon
-	00	03	00	00	09	05	00	12	05

Tableau 07 : Répartition des bovins atteints d'hydatidose par classe d'âge

(abattoir de la commune de Médéa, Mars-Avril-Mai 2017)

Age	0-2	02-04	04-06	06-08	08 et plus
Nombre de cas	04	0	03	03	07

2.1.2 L'hydatidose selon le sexe

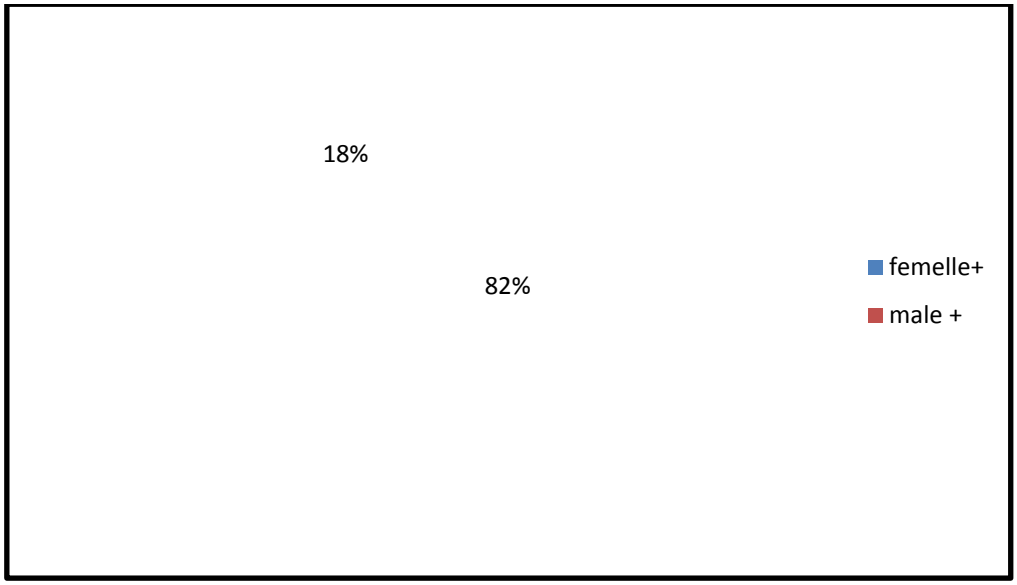


Figure 31: répartition des cas enregistrés chez les bovins par rapport au sexe

Nos résultats montrent que sur les 17 cas d'hydatidose 82 % sont des femelles et 18 % sont des males (figure 31).

2.1.3 L'hydatidose selon l'âge

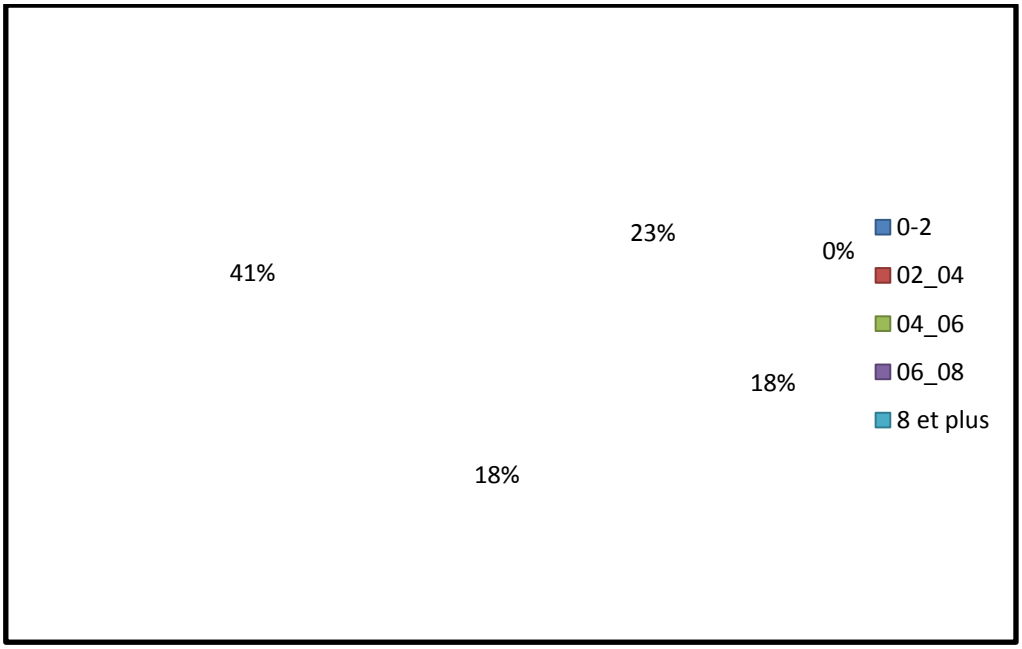


Figure 32: Répartition des bovins atteints d'hydatidose par classe d'âge tout sexe confondu

La figure 32 montre la répartition des cas observés selon l'âge des animaux, L'échinococcose bovine atteint surtout les sujets dont l'âge dépasse les quatres ans.

En conclusion, cette parasitose touche essentiellement les vaches âgées

2.1.4 La localisation des kystes hydatiques :

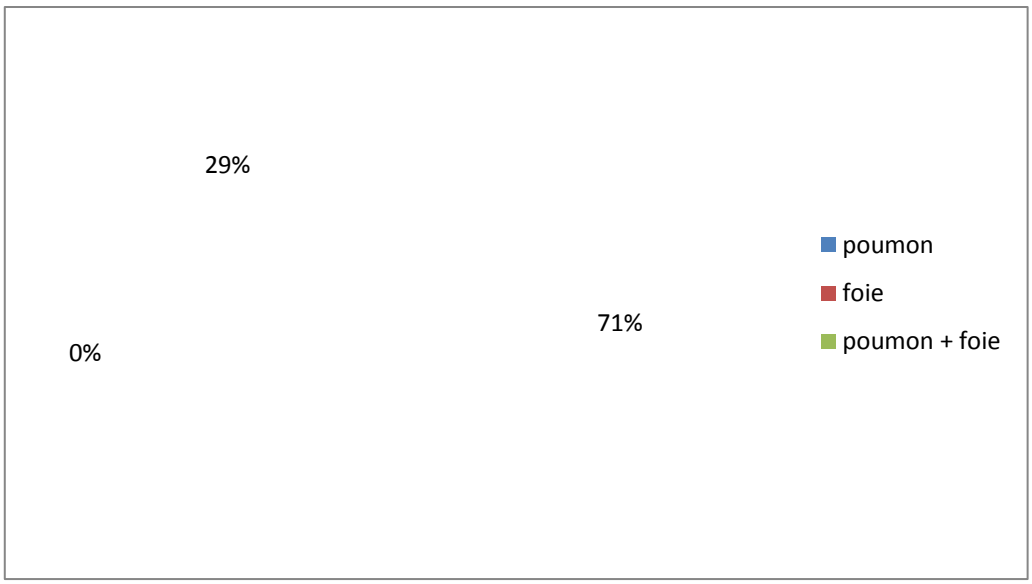


Figure 33: La localisation des kystes hydatique

La figure 33 montre que les localisations pulmonaires du kyste hydatique prédominent chez les sujets atteints 71 %, suivis des localisations associes

(pulmonaire+hépatique) 29 %, alors qu'on n'a pas constaté des localisations hépatiques seules.

2.2) L'histopathologie et l'aspect lésionnel de l'hydatidose bovine :

Pour le diagnostic microscopique, Les organes affectés étaient conservés dans le formol à 10%, des sections ont été faites au niveau de laboratoire de la faculté des sciences de l'université YAHIA FARES de Médéa.

Les kystes hydatiques ont été prélevées dans leur intégralité à partir de l'organe infesté, Les coupes histologiques des kystes ont été réalisées et colorées à l'hématoxyline-éosine.

2.2.1 Au niveau hépatique

Les kystes hépatiques peuvent être présentés avec des caractéristiques différentes.

De la périphérie au centre de la lésion se trouvent les structures suivantes (figure 34):

1) Réaction inflammatoire dirigée contre les métacestodes (agranulocytes et éosinophiles, hyperplasie du tissu conjonctif).

2) couche adventice ou le péri-kyste: fibres disposées perpendiculairement au tissu conjonctif.

3) Une membrane externe cuticulaire, membrane hyaline ou couche lamellaire extérieure: fibres parallèles de structure homogène éosinophile et réfléchissante disposées en couches qui sont compactées en profondeur, en contact avec la membrane proligère.

4) Membrane interne proligère, germinative ou couche interne lamellaire: formée par une couche de cellules qui, lorsqu'elles se reproduisent, commencent à former des protoscolex.

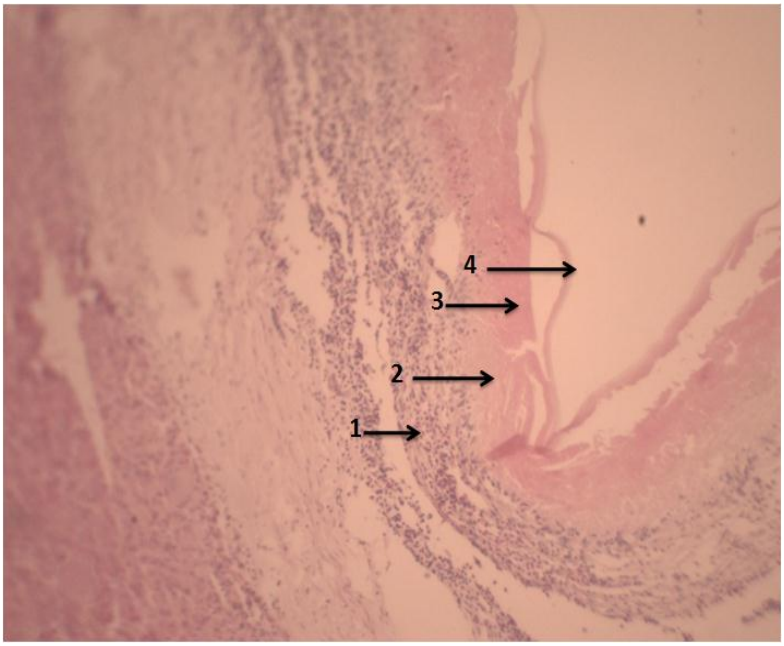


Figure 34: morphologie histologique du kyste hydatique du foie Chez les bovins G 2.5x (photo originale)

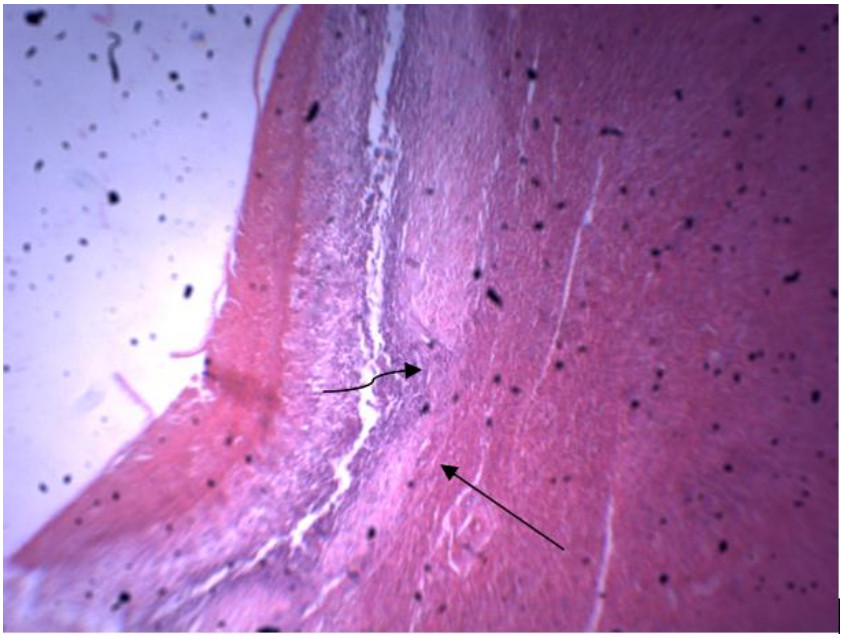


Figure 35 : enveloppe perikystique G2.5x : adventice (flèche linéaire) et infiltrat cellulaire (flècheIrrégulière)

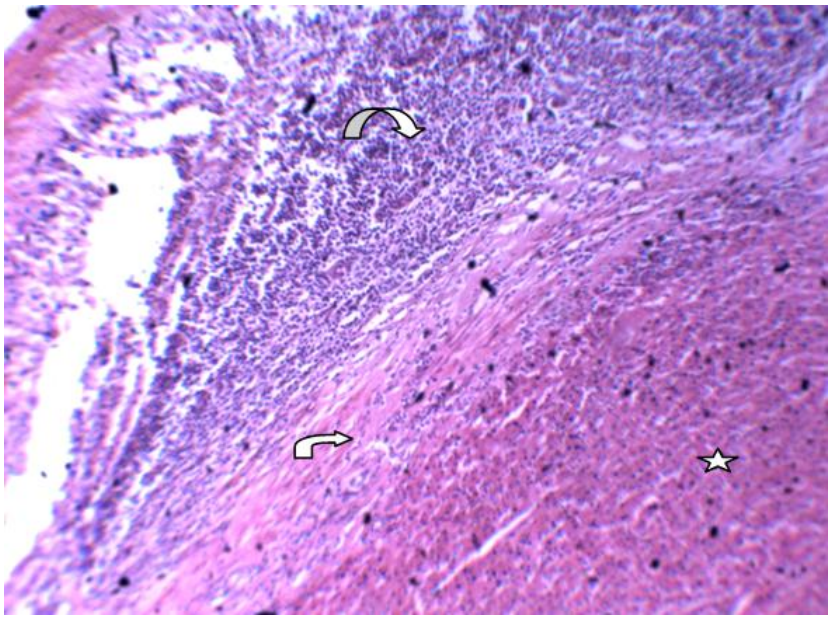


Figure 36 : granulome inflammatoire G10x: tissue hépatique perikystique (étoile), adventice réactionnelle (flèche coudée) et granulome inflammatoire (flèche incurvée).

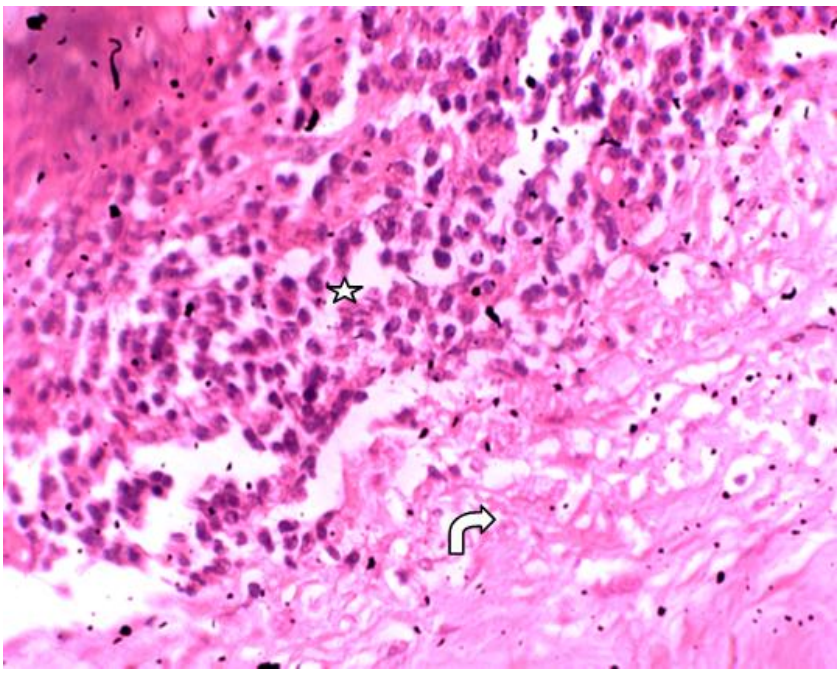


Figure 37 : détails du granulome inflammatoire G 40x : adventice réactionnelle (flèche) et granulome éosenophilique (étoile)

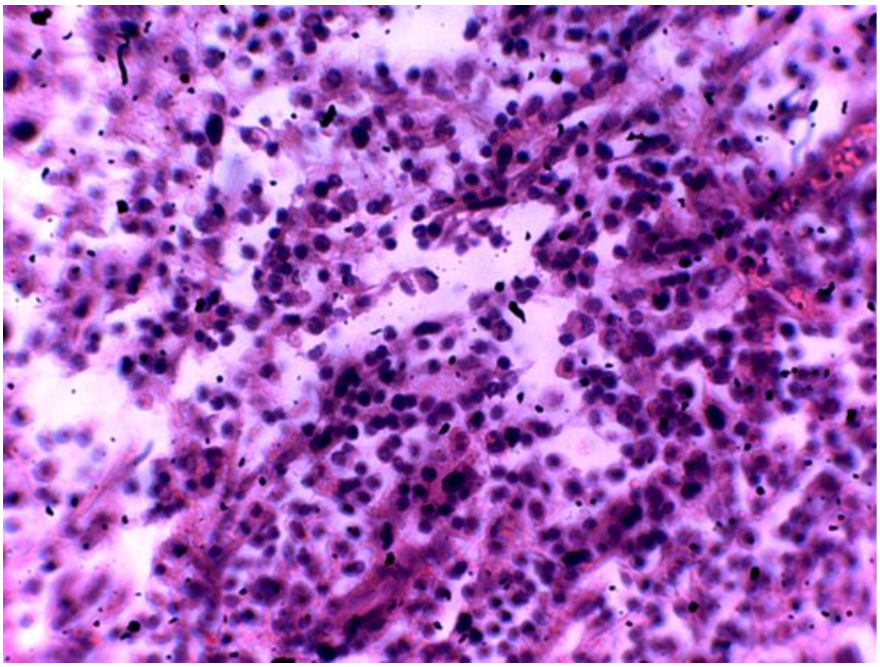


Figure 38 : détails du granulome inflammatoire G 40x : collection d'éosinophiles

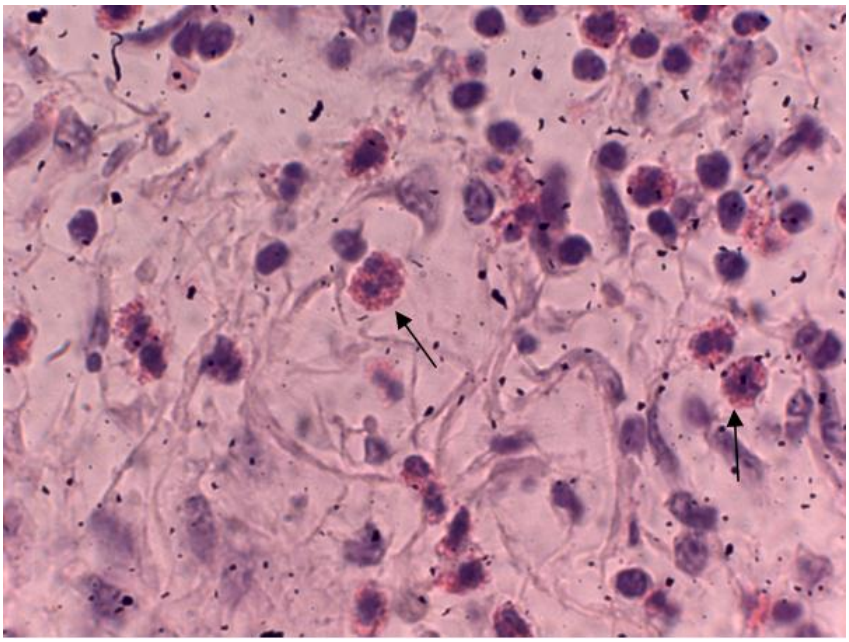


Figure 39 : détails du granulome inflammatoire G 100x : cellules à noyau polynucléés contenant des granules éosinophiles. Il s'agit de polynucléaires éosinophiles (flèches).

2.2.2 Au niveau pulmonaire

En ce qui concerne l'histologie de kyste hydatique pulmonaire, les kystes bovins ont été constitués dans la plupart des cas d'une structure conforme à celle décrite dans la

littérature, avec une cuticule, une membrane proligère visibles et des protoscolex. La figure 35 montre une membrane germinative continue (1) et une cuticule (2). On note également la présence d'une réaction inflammatoire chronique dans la zone peri alvéolaire (figure 36) et au tour des bronchioles préterminales (figure 37).

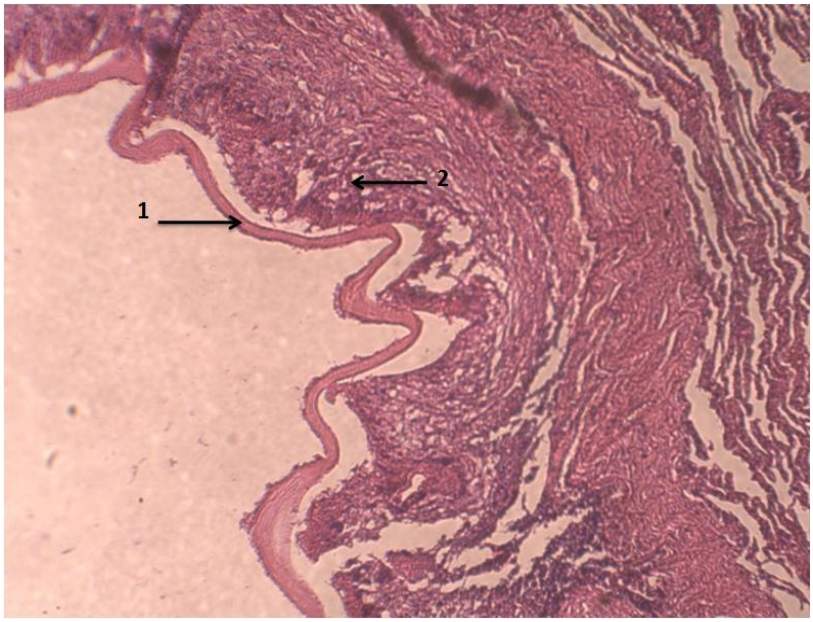


Figure 40: kyste hydatique pulmonaire des bovins G 2.5x (photo originale)

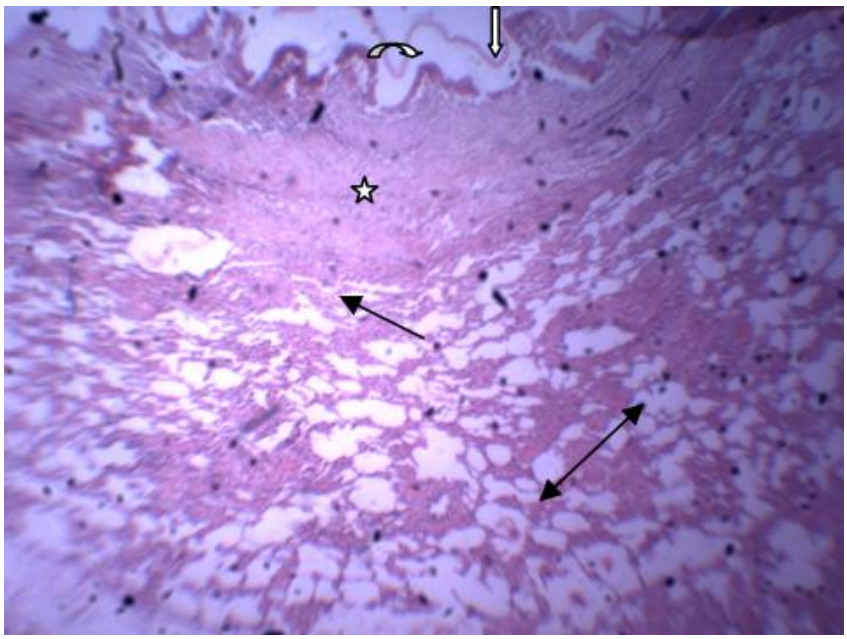


Figure 41 : Enveloppe perikystique au niveau pulmonaire G 2.5x : tissu pulmonaire sain (flèche à deux têtes), tissu pulmonaire atélectasié (flèche), adventice réactionnelle (étoile), membrane cuticule (flèche incurvée) et membrane proligère (flèche pleine).

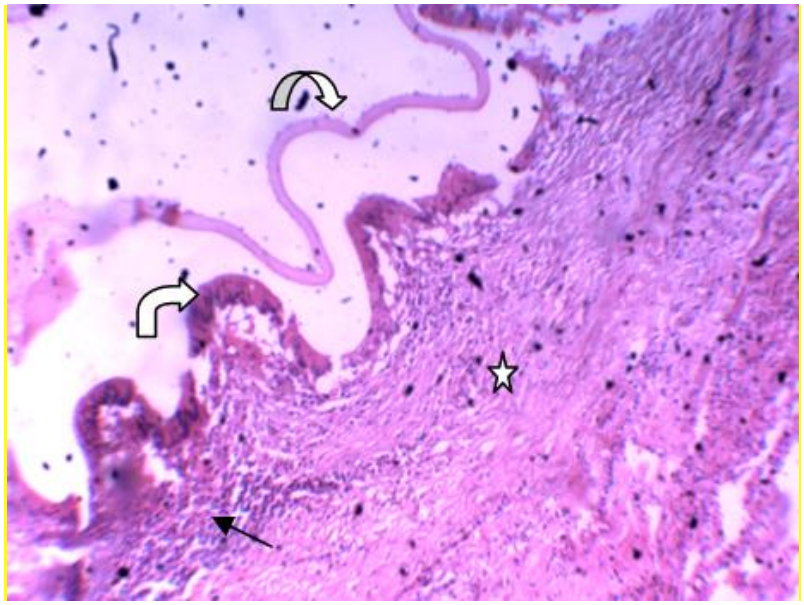


Figure 42 : structure syntitiale sous cuticulaire ou granulome inflammatoire G10x : Granulome inflammatoire sous cuticulaire (flèche), membrane cuticule (flèche coudée pleine) et membrane proligère (flèche courbée pleine).

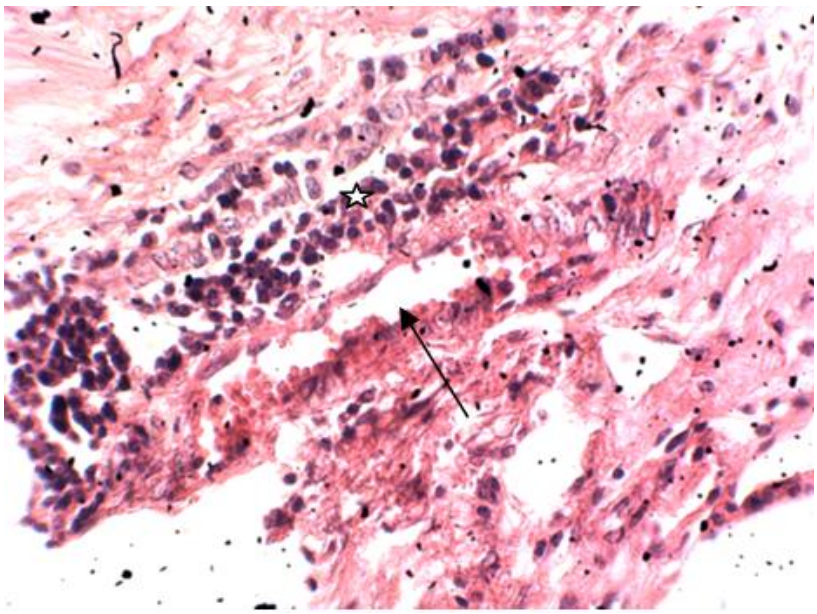


Figure 43 : infiltrat granulocytaire perivasculaire G40x : lumière d'un vaisseau capillaire contenant des hématies (flèche) et infiltration intra tissulaire transvasculaire de granulocyte éosinophiles (étoile).

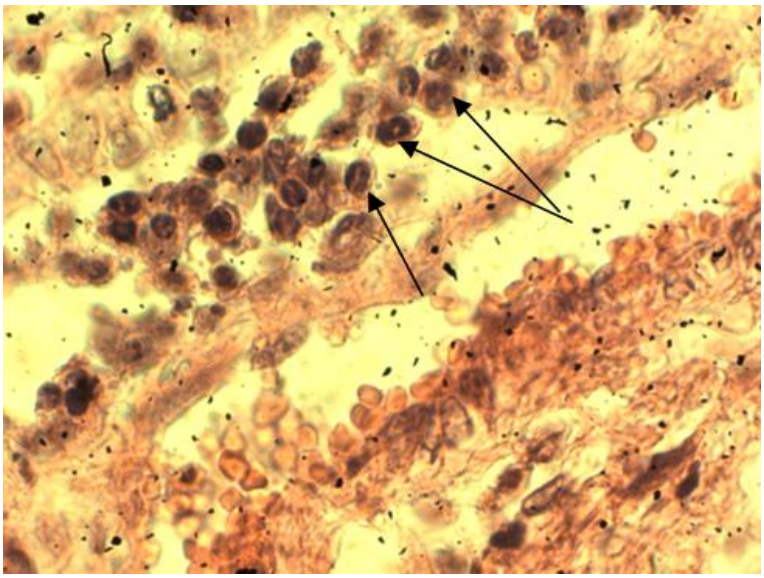


Figure 44 : détails de l'infiltrat inflammatoire G 100x : recrutement pulmonaire d'éosinophiles (flèche)

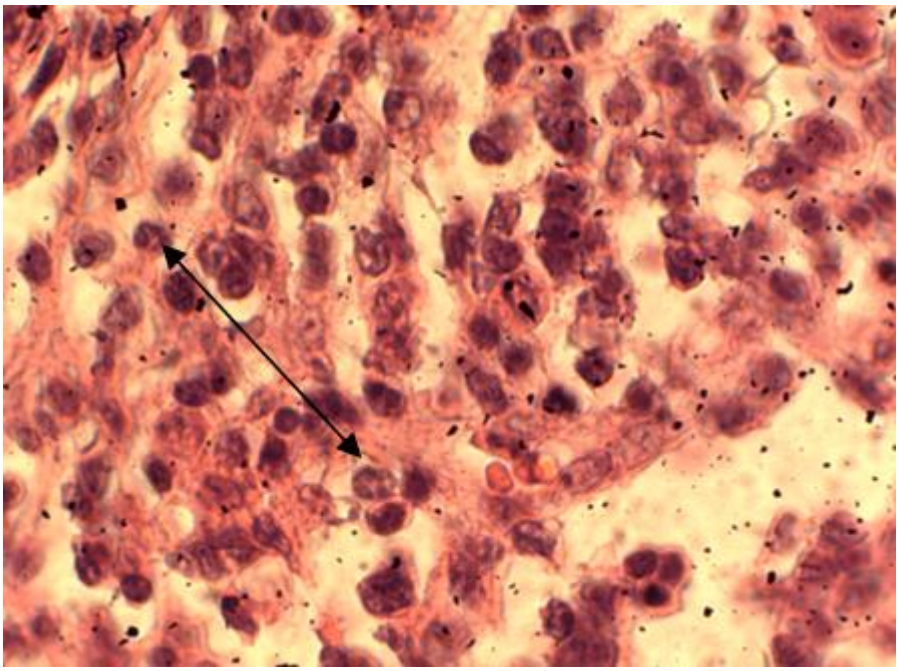


Figure 45 : Granulome inflammatoire sous cuticulaire G100x : deux éosinophiles à noyau polylobé (flèche à deux têtes)

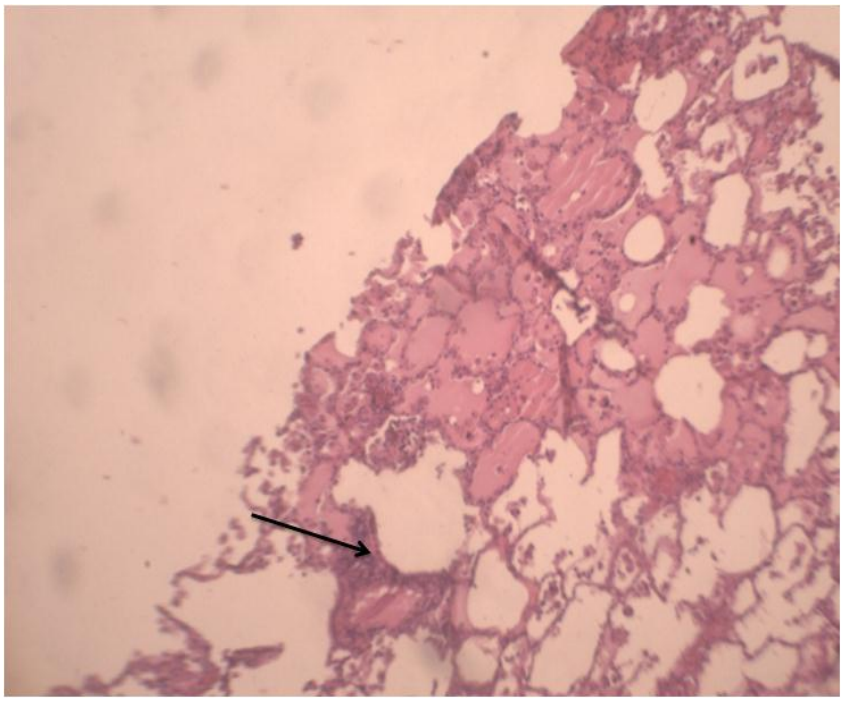


Figure 46 : kyste hydatique pulmonaire chez les bovins provoque réaction inflammatoire chronique peri alvéolaire G 2.5x (photo originale)

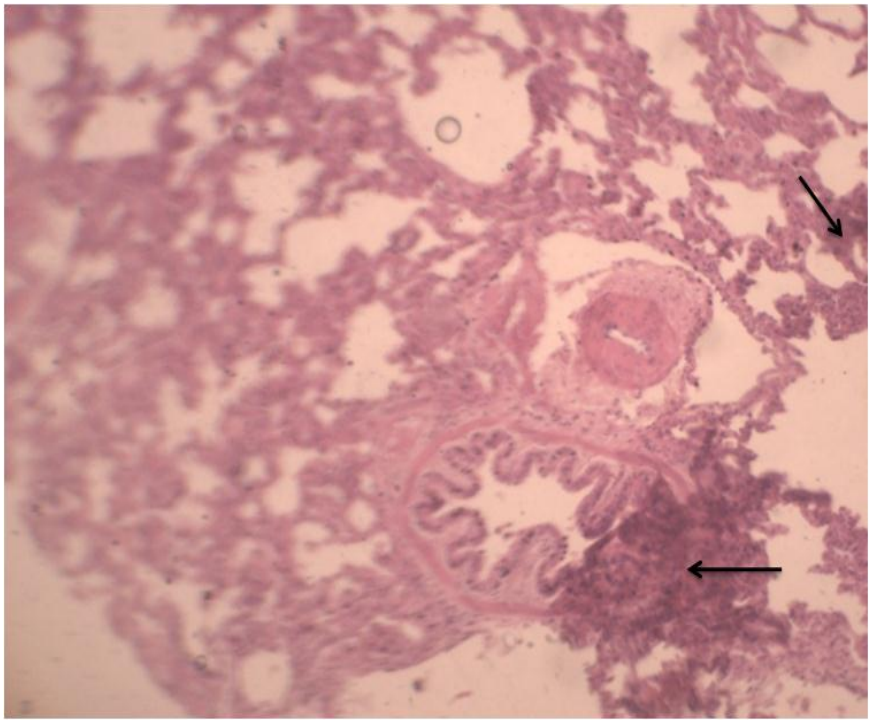


Figure 47 : kyste hydatique pulmonaire chez les bovins provoque réaction inflammatoire chronique au tour de bronchiole G 2.5x (photo originale)

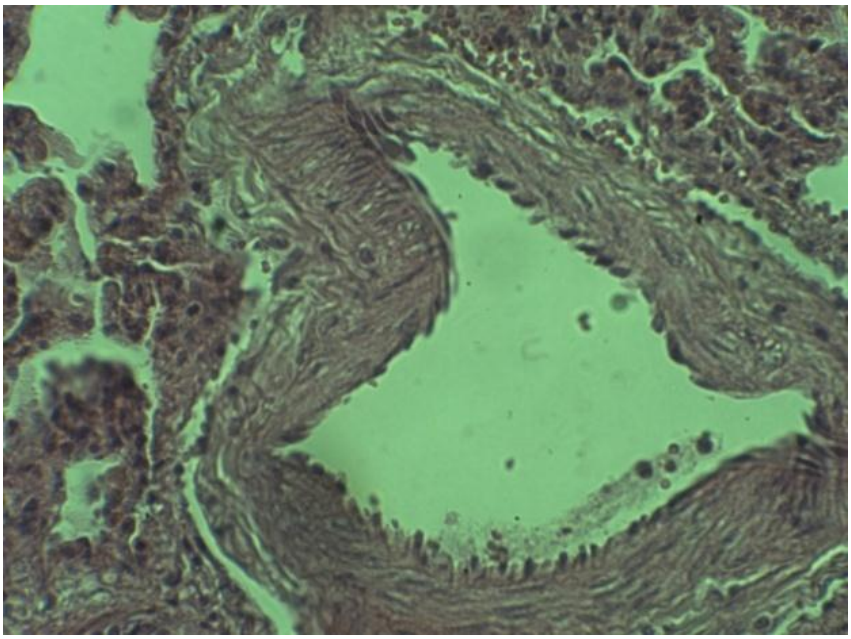


Figure 48: Kyste hydatique pulmonaire avec des protoscolex chez les bovins

(Coupe transversale) G 10x (photo originale)

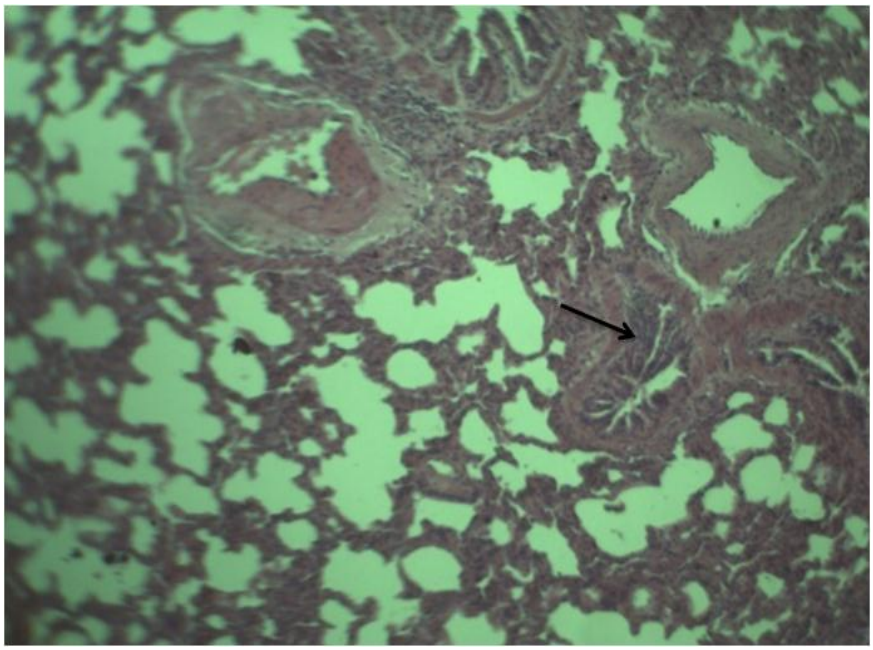


Figure 49 : kyste hydatique pulmonaire chez les bovins bovins provoque une obstruction partielle des bronchioles G 2.5x (photo originale) us

Conclusion

Au terme de ce travail, il est a conclure que le kyste hydatique est une pathologie qui devient de plus en plus fréquente et inquiétante dans certaines régions. C'est une maladie qui ne disparaît que grâce à des mesures prophylactiques strictes qui ne peuvent se mettre en place sans l'amélioration du niveau de vie des populations. Ces mesures commencent par l'éducation sanitaire des populations des zones d'endémie.

L'hydatidose des moutons et du bétail a un rôle épidémiologique en tant que potentiel source et voie de transmission aux chiens.

Les chiens errants doivent être abattus et les chiens domestiques recensés et vermifugés. L'abattage du bétail doit subir un contrôle vétérinaire et les abats porteurs d'hydatides doivent être incinérés. Les parasites expulsés par les animaux doivent être détruits.

L'éradication pourra être aidée dans l'avenir par la vaccination des hôtes intermédiaires domestiques que sont les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, les camélidés.

- On a constaté que les poumons étaient un site de prédilection majeur de l'hydatidose bovine suivi du foie.

- L'étude histopathologique a révélée chez l'hôte intermédiaire une agglomération légère à excédentaire de cellules inflammatoires.

- Les bronchioles présentaient une hyperplasie de la strate épithéliale

- Le foie en présence de kystes a mis en évidence une grave nécrose coagulative du parenchyme suivi d'une cirrhose dans le foie.

- Le diagnostic définitif de l'hydatidose a été jugée difficile pour les cliniciens en raison du manque de signes précis. De ce fait, il est essentiel de procéder à des études immunologiques pour le diagnostic de l'échinococcose chez les hôtes intermédiaires, en utilisant des kits Echinotest.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abbassioun K, Amirjamshidi A. Diagnosis and management of hydatid cyst of the central nervous system: Part 2: hydatid cysts of the skull, orbit and spine. Neurosurgery, Vol. 11, March 2001: 10-16
- Ameur A, Lezrek M, Boumdin H, Touiti D, Abbar M, Beddouch A (2002). "Le kyste hydatique du rein. Traitement à propos de 34 cas ». Progrès en Urologie, 12: 409-414.
- Ammann.RW, Eckert.J. Cestodes. Echinococcus. Gastroenterol.Clin North Am 1996; 25: 655-689.
- Angulo JC, Sanchez-Chapado M, Diego A, Escribano J, Tamayo JC, Martin L. Renal echinococcosis: clinical study of 34 cases Urol. 1997; 157: 787-794.
- Ayadi A, Dutoit E, Sendid B, Camus D. Specific diagnosis antigens Echinococcus granulosus detected by WESTERN-BLOT. Parasite, 1995, 2, pp119-123
- Azlaf, R., Dakkak, A. (2006). « Epidémiological study of cystic echinococcosis in Morocco ». Veterinary Parasitology, 137: 83-93.
- Azlaf, R., Dakkak, A., Chentoufi, A., El Berrahmani, M. (2007). « Modelling the transmission of Echinococcus granulosus in dogs in the northwest of Morocco ». Veterinary Parasitology, 145(3-4): 297-303.
- Bardonnet, K., Bart, J.M., Harraga, S., Hannache, N., Haddad, S., Dumon, H., Vuitton, D.A., Piarroux, R. (2003).
- BART J.M., MORARIU S., KNAPP J., ILIE M.S., PITULESCU M., ANGHEL A., COSOROABA I., PIARROUX R. (2006). Genetic typing of Echinococcus granulosus in Romania. Parasitol Res. 2006 Jan; 98(2):130-7.
- Bastide, C. Sahel. J (2004). "Le traitement percutané des kyste hydatiques est dorénavant une réalité validée par l'OMS". Acta Endoscopica, 34 (1), 101-109.
- Bathiard T., Vellut F (2002). Coproscopie parasitaire. Thèse médecine vétérinaire, Lyon.
- Bedioui H et collaborateurs. Kyste hydatique du foie rompu dans la paroi abdominale : à propos d'une observation rare. Med Trop 2006; 66: 488-490.
- Ben Ayed M, Kamoun N, Makni K, Benromdhane K. Kyste hydatique : 281 cas, dont 86 cas à localisation inhabituelle, observés au cours d'une période de 10 ans (1972-1981). Tunisie Méd 1986 ; 64 : 389-395.
- Ben Haha-Bellil S, Chelly I (2005). « Hydatidose synoviale révélée par une monoarthrite aiguë du genou ». Lettres à la rédaction / Revue du Rhumatisme, 72: 100–108.
- Benito, A., Carmena, D., Joseph, L., Martinez, J., Guisantes, J.A. (2006). "Dog echinococcosis in northern Spain: Comparison of coproantigen and serum antibody assays with coprological exam". Veterinary Parasitology, 142(1-2) :102-111.
- Bhatia G. Echinococcus. Semin Respir Infect 1997; 12:171–86.
- Biava M F, Dao A, Fortier B (2001). "Laboratory diagnosis of cystic hydatic disease:World progress in surgery: Hydatid disease-continuing serious public health problem". World journal of surgery, 25(1): 10-14.
- Biava M F, Kure S L. Diagnostic biologique des échinococcoses. Rev Prat(Paris), 1990, 40, 3,201-204.
- Bonifacino, R., Carter, S. D., Craig, P. S., Almeida, I., Da Rosa, D. (2000). "Assessment of the immunological surveillance value of humoral and lymphocyte assays in severe human cystic echinococcosis". Transactions Of The Royal Society Of Tropical Medicine And Hygiene, 94: 97-102.
- Bouaziz M. Calcified cerebral hydatid cyst: a case report Sante. 2005 Apr-Jun; 15 (2):129-32.
- Bouchaud O, Aumaitre H. Diagnostic et traitement des parasitoses digestives (sauf amibiase). Encycl.Méd.Chir (Elsevier,Paris), Gastro-entérologie,9-062-A-40, 1999,13 p.
- Bouchaud O. Parasitoses graves du système nerveux central Réanimation 13 (2004) 216–225, (Elsevier SAS).
- Bouhaouala.M-H, Hendaoui.L, Charfi M.-R., Drissi.C, Tlili-Graies.K, Mechmeche R., Kilani.T. Hydatidose thoracique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon, 32-470-A-20, 2007.

- Bounaim A, Sakit F, Janati I M (2006).” Un cas rare de localisation primitive du kyste hydatique dans le pelvis». Médecine Tropicale, 66 (3): 279-281.
- Bouree P, Bisaro F (2007). « Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique ». Antibiotiques, 9: 237-247.
- Bronstein J.A, Klotz F.Cestodes larvaires, EMC Maladies Infectieuses 2 (2005) 59–83.
- Brown RA, Millar AJ, Steiner Z, Krige JE, Burkimsher D, Cywes S. Hydatid cyst of the pancreas a case report in a child. Eur J Pediatr Surg 1995; 5:121–3.
- Buishi, I.E., Njoroge, E.M. Bouamra, O., Craig P.S. (2005). “Canine echinococcosis in northwest Libya: Assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of riskfactors”. Veterinary Parasitology, 130: 223-232.
- BussieraS J, Cherlmette R, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Service de parasitologie Abrégé de parasitologie vétérinaire: Helminthologie vétérinaire (1995). Service de parasitologie, Ecole nationale vétérinaire, 1995 - 299 pages.
- Cabrera, M. Canova, S, Rosenzvit, M. Guarnera, E. (2002). "Identification of Echinococcus granulosus eggs". Parasitology, 44: 29-34.
- Capuano F, Rinaldi L, Maurelli MP, Perugini AG, Veneziano V, Garripa G, Genchi C, Musella V, Cringolli G (2006). Cystic echinococcosis in water buffaloes: epidemiological survey and molecular evidence of ovine (G1) and buffalo (G3) strains. Vet Parasitol. 2006 Apr 30;137(3-4):262-8.
- Carriere J et Nozais JP.Parasitoses hépatobiliaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-1350, 1999, 4 p
- Cavagion L, Perez A, Santillan G, Zanini F, Jensen O, Saldı´aL, Diaz M, Cantoni G, Herrero E, Costa M. T., Volpe M, Araya D, Alvarez Rubianes N A, Aguado C, Meglia G, Guarnera E, Larrieu E (2005). “Diagnosis of cystic echinococcosis on sheep farms in the south of Argentina: areas with a control program”. Veterinary Parasitology, 128: 73–81.
- Chellaoui M, Chat L, Alami D, Achaaban F, Najid A, Benamour-Ammar H. Hydatidose mammaire à propos de deux cas. Médecine du Maghreb 2001 n°89.
- Cheriet, R., Lagardere, B. (1994). “Kystes hydatiques de l’enfant, épidémiologie et diagnostic: à propos de 280 cas observes dans un Service de Pédiatrie de l’Est algérien”. Annales de pédiatrie, 1994, 41 (4): 239-245.
- Chipponi J, Huguier M. Les kystes hydatiques du foie opérés en France. Épidémiologie, attitudes diagnostiques et thérapeutiques.Étudede306cas. Gastroentérol Clin Biol, 1986; 10: 419-423.
- Coulibaly, N.D., Yameogo, K.R. (2000). « Prevalence and control of zoonotic diseases: collaboration between public health workers and veterinarians in Burkina Faso”. Acta Tropica 76: 53-57.
- Craig P.S., Mcmanus D.P., Lightowler M.W (2007). Prevention and control of cystic echinococcosis. Lancet infection Disease, 2007, 7, 385-394.
- Craig, P.S., Larrieu, E. (2006). "Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002." Advances in Parasitology, 61: 443-508.
- DevelouxM. (1996). “Hydatidosis in Africa in 1996 : Epidemiological aspects” Revue de l’Institut de médecine tropicale du service de santé des armées, Marseille. **56** (2), 177-183.
- Dincer S I, Demir A, Sayar A, Gunluoglu M Z, Kara H V, Gurses A (2006). “Surgical treatment of pulmonary hydatid disease: a comparison of children and adults”. Journal of Pediatric Surgery, 41: 1230-1236.
- Dueger, E.L., Gilman, R.H. (2001). “Prevalence, intensity, and fertility of ovine cystic echinococcosis in the central Peruvian Andes”. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene, 95: 379-383. 66. Eckert, J. (2007).
- Dziri C.Hydatid disease-continuing serious public health problem: introduction. World J Surg 2001; 25:1–3.
- Eckert J and Deplazes P. (2004). Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis a zoonis of increasing concern, Clinical Microbiology Review; p 107-135.
- Eckert, J. Schantz, PM. Grasser, R.B. Torgerson, P.R. Bessonov, A.S. Movsessian, S.O. Thakur, A. Grimm, F. Nikogossian, M.A. (2001b). "Géographic distribution and prevalence". In WHO/OIE

Manual in echinococcosis in Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. 101-143.
- Eckert, J., Conraths, F. J., Tackmann, K. (2000). "Echinococcosis: an emerging or reemerging zoonosis?" International Journal for Parasitology, 30(12-13): 1283-1294.
- El Malki H O, Amahzoune M, Benkhraba K, El Kaoui H, Emejdoubi Y, Mohsine R, Aït Taleb K, Chefchaouni M C, Ifrine L, Oulbacha S, Belkouchi A, El Alaoui M, Maaouni A, Balafredj S (2006). "Le traitement conservateur du kyste hydatique de la rate". Médecine du Maghreb, 139: 33-38.
- El Shazly, A.M., Awad, S.E., Nagaty, I.M., Morsy, T.A. (2007). "Echinococcosis in dogs in urban and rural areas in Dakahlia Governorate, Egypt". J Egypt Soc Parasitol, 37(2): 483-492.
- El-On, J. (2003). "Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis". Acta Tropica, 85: 243-252.
- Esteve VincenT. Diagnostic biologique de l'hydatidose. Laboratoire de Biologie Médicale, Centre Hospitalier, Aulnay-sous-Bois Développement et Santé, n° 137, octobre 1998.
- Euzeby J (1966). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine, Tome 2, maladies dues aux plathelminthes. P : 531-639.
- Euzeby J (1971) Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme. Paris : Vigot Frères, 1971, 163p.
- Euzeby J (1998). Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Tec et Doc, Lavoisier, Paris, 402 p.
- Euzéby J. (1991). "The epidemiology of hydatidosis with special reference to the Mediterranean area". Parassitologia; **33**: 25-39.
- Euzeby J. (1997). "La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonosiques ». 152p
- Faraj A, Lamks, Mulholland RC, Finch RG. Medical decompression of vertebral hydatidosis. Spine 1997; 22: 2050-2055
- Feki W, Ghozzi S, Khiari R, Ghorbel J, Elarbi H, Khouni H, Ben Rais N (2008). "Multiple unusual locations of hydatid cysts including bladder, psoas muscle and liver". Parasitology International 57: 83-86.
- Filice C, Brunetti E. Use of PAIR in human cystic echinococcosis. Acta Trop 1997; 64: 95-107
- Fischer G B, Sarria E E, A´lvaro Jorge Madeiro Leite A L, Amorim de Britto M C (2008). « Parasitic lung infection and the paediatric lung ». Paediatr. Respir. Rev., 1-10.
- Garippa G., Genchi C., Musella V., Cringoli G (2006). Veterinary Parasitology 137 262Ŕ268 Cystic echinococcosis in water buffaloes: Epidemiological survey and molecular evidence of ovine (G1) and buffalo (G3) strains.
- Gelman R, Brook G, Green J, Ben-Itzhak O, Nakhoul F. Minimal change glomerulonephritis associated with hydatid disease. Clin Nephrol 2000; 53:152–5.
- Gemmel, M.A., Roberts, M.G., Beard, T.C., Lawson, J.R. "Epidemiology". In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX, Pawlowski ZS, WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 2001: 143-56.
- Gemmell, M. A. (2002). "Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by Echinococcus granulosus—past, present and future".
- Gezen F, Baysefer A, Koksel T, Gonul E, Melihakay K, Erdogan E. Hydatid cysts of the brain. Clin Infect Dis 1995 ; 21 : 938-942.
- Gharbi HA, Chehida F, Moussa N, Bellagha I, Ben Amor N, HammouA. Kyste hydatique du foie. Gastroentérol Clin Biol 1995; 19: B110-B118.
- Graber, M., Troncy, P., Tabo, R., Service, J., Oumatie, O. (1969). « 'échinococcosehydatidose en Afrique centrale. 1. - Echinococcose des animaux domestiques et sauvages ». Rev. Elev. Med. Pays Trop, 22 (1): 55-67.
- Hamdan TA, Al-Kaiy MA. Dumbbell. hydatid cyst of the spine. Spine 2000 ; 25 : 1296-1299
- Hammani.L, Dafiri.R et Imani.F Ostéopathies et stéoarthropathies parasitaires. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 31-225-A-10, 2002, 20 p.

- Haouas N, Sahraoui W, Youssef A, Thabet I, Ben Sorba N, Jaidane M, Mosbah A T (2006). "Kyste hydatique du cordon spermatique". Progrès en Urologie, 16: 499-501.
- Heath, D., Jensen, O. (2003). "Lightowlers, M.W. Progress in control of hydatidosis using vaccination: a review of formulation and delivery of the vaccine and recommendations for practical use in control programmes". Acta Tropica, 85: 133-143.
- Hetet J.F, Vincendeau S, Rigaud J, Battisti S, Buzelin J.M, Bouchot O, Mianne D. Kyste hydatique du rein : diagnostic de presomption et implications thérapeutiques Prog. Urol., 2004, 14, 427-432.
- Hubert J, Descotes J L, Helenon O. Cancers du rein. Progrès en Urologie (2003), 13, 885-920.
- Ito A, Wandra T, Sato MO, Mamuti W, Xiao N, Sako Y, Nakao M, Yamasakii H, Nakaya K, Okamoto M, Craig PS (2006).Towards the international collaboration for detection, surveillance and control of taeniasis/ cysticercosis and echinococcosis in Asia and the Pacific. Southeast Asian J Trop Med Public Health. ;37 Suppl 3:82-90.
- Jenkins DJ, Mckinlay A, Duolong HE, Bradshaw H, Craig PS (2006). Detection of Echinococcus granulosus coproantigens in faeces from naturally infected rural domestic dogs in south eastern Australia. Aust Vet J. Jan-Feb;84(1-2):12-6
- Jenkins DJ, Mckinlay A, Duolong HE, Bradshaw H, Craig PS (2006). Detection of Echinococcus granulosus coproantigens in faeces from naturally infected rural domestic dogs in south eastern Australia. Aust Vet J. Jan-Feb; 84(1-2):12-6.
- Jenkins, D. J. (2006). "Echinococcus granulosus in Australia, widespread and doing well". Parasitology International, 55: 203-206.
- Jerbi S, Kortas C, Dammak S, Hamida N, Ennabli K. Les kystes hydatiques cardiopéricardiques à propos de 19 cas Tunis. Médecine 2004; 82(Suppl n° 01):152–7.
- Kamenetzky L (2000). " Echinococcus granulosus : DNA Extraction from germinal layers allows strain determination in fertile and nofertile hydatid cysts". Experimental Parasitology 95:122-127.
- Kamenetzky L, Gutierrez A.M, Canova S.G, Haag K.L, Guarnera E.A, Parra A, Garcia G.E, Rosenzvit M.C.(2002). Several strains of Echinococcus granulosus infect livestock and humans in Argentina. Infect Genet Evol. Dec; 2(2):129-36.
- Karadede A, Alyan O, Murat Sucu M, Karahan K (2008). "Coronary narrowing secondary to compression by pericardial hydatid cyst". International Journal of Cardiology, 123: 204- 207.
- Kayoueche Fatima-Zohra. (2009). «epidemiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algerien ». these : 61.
- Khallouki M. Kyste hydatique du poumon chez l'enfant (à propos de 124 cas) Thèse de médecine, rabat, 2001, n°167
- Khiari A, Fabre J M, Mzali R et collaborateurs. Les localisations inhabituelles du kyste hydatique Ann.gastro-enterol.Hepatol., 1995, 31, n°5,295-305.
- Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF, Andreu. JM. Kystes hydatiques du foie. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- Kohil K. (2008) Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister. Intitulé : Contribution à l'étude épidémiologique et moléculaire de l'échinococcose à Echinococcus granulosus
- Ladjouze Rezig.A hydatidose osseuse Revue de rhumatisme, 2002, vol69, n°8, pp.835-841.
- Lagardere B et collaborateurs. Kyste hydatique de l'enfant. EMC (paris-France), pédiatrie, 4-350-B-10, 1995,5p.
- Lahmar S, Chehida F B, Pétavy A F, Hammou A, Lahmar J, Ghannay A, Gharbi H A, Sarciron M E (2007) Veterinary Parasitology, 143(1): 42-49.
- Lahmar, S., Debbek, H., Zhang, L.H., McManus, D.P., Souissi, A., Chelly, S., Torgerson, P.R. (2004). "Transmission dynamics of the Echinococcus granulosus sheep–dog strain (G1 genotype) in camels in Tunisia". Veterinary Parasitology, 121: 151-156.
- Larbaoui D, Alloula R, (1979). «Etude épidémiologique de l'hydatidose en Algérie. : Résultat de deux enquêtes rétrospectives portant sur 10 ans ». La Tunisie Médicale, 6: 318-326.
- Larrieu E, Costa MT, Cantoni G, Labanchi JL, Bigatti R, Perez A, Araya D, Mancini S, Herrero E, Talmon G, Romeo S, Thakur A. (2000) Control program of hydatid disease in the province of Río Negro Argentina. 1980-1997. Bol Chil Parasitol. 2000 Jul-Dec;55(3-4):49-53.

- Lausier P. (1987). Echinococcose à Echinococcus granulosus en France : rappels épidémiologiques. Enquête dans un foyer des Hautes-Alpes. Th : Med. Vet. : Lyon : 1987 ; 047. 131p.
- Llanes E G D V, Stibal A, Mühlethaler K, Vajtai I, Häsler R, Caversaccio M (2008). "Echinicoccosis presenting as an otogenic brain abcess: An unusual lesion of the middle ear cleft and temporal lobe". Auris Nasus Larynx, 35(1): 115-120.
- Lotfinia I, Vahedi P, Hadidchi S, Djavadzadegan H (2007). "Multiple cerebral hydatid cysts secondary to embolization from intracardiac hydatidoses" Neurosurgery Quarterly, 17(2): 134-137.
- Loudiye H, Aktaou S, HassikoU H, Elbardouni A, Elmanouar M, FizazI M, Tazi A, Hajjaj H N. Hydatidose osseuse: étude de 11 cas. Revue de rhumatisme, 2003, vol 70, n°9, pp732-735.
- Macpherson C N L, Kachani M, Lyagoubi M, Berrada M, Bouslikhane M, Kachani F, El Hasnaoui M (2003). "Public health education/importance and experience from the field. Educational impact of community-based ultrasound screening surveys". Acta Tropica, 85: 263-269.
- Maillard S, Benchikh-Elfegoun MC, Knapp J, (2007) Taxonomic position and geographical distribution of the common sheep G1 and camel G6 strains of Echinococcus granulosus in three African countries. Parasitol Res 100(3):495Ŕ503 [Epub 2006 Oct 3].
- Maillard, S., Benchikh-Elfegoun, M.C., Knapp, J., Bart, J.M., Koskei, P., Gottstein, B., Piarroux, R. (2007). "Taxonomic position and geographical distribution of the common sheep G1 and camel G6 strains of Echinococcus granulosus in three African countries". Parasitol Res, 100: 495-503.
- Moreno-Gonzales E, Loinaz Segurola C.Liver transplantation for Echinococcus granulosus hydatid disease. Transplantation 1994; 58: 797-800.
- Moro P, Schantz PM, (2006). Cystic echinococcosis in the Americas. Parasitol Int 55, 181-186.
- Moumen M, El Alaoui M, El Mokhtari EL, Fares F. Les kystes hydatiques du foie. À propos de 670 cas dont 552 compliqués. Sem Hôp Paris 1993 ; 69 : 722-725.
- Mrad D, Tlili K, Ly M, Romdhani N, Bakir D, Gharbi H. Profil radioclinique du kyste cardiopéricardique à propos de 17 cas. Ann Cardiol Angiol 2000;49:414–22.
- Mwambete, K. D., Ponce-Gordo, F., Cuesta-Bandera, C. (2004). "Genetic identification and host range of the Spanish strains of Echinococcus granulosus". Acta Tropica, 91: 87–93.
- Mwambete, K. D., Ponce-Gordo, F., Cuesta-Bandera, C. (2004). "Genetic identification and host range of the Spanish strains of Echinococcus granulosus". Acta Tropica, 91: 87–93.
- Pardo, J., Muro, A., Galindo, I., Cordero, M., Adela Carpio, A., Siles-Lucasa, M. (2005). " Hidatidosis en la provincia de Salamanca: debemos bajar la guardia? (Hydatidosis in the province of Salamanca (Spain): Should we let down our guard?)". Enferm Infecc Microbiol Clin, 23(5):266-269.
- Pawlowski, Z.S., Eckert, J. Vuitton, D.A., Ammann, R.W., Kern, P., Craig, P.S., Dar, K.F., De Rosa, F., Filice, C., Gottstein, B., Grimm, F., Macpherson, C.N.L., Sato, N., Todorov, T., Uchino, J., Von Sinner, W., Wen, H. (2001). "Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment". In: Eckert, J., Gemmel, M.A., Meslin, F.X, Pawlowski, Z.S., edt. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 20-72.
- Pierangeli, N. B., Soriano, S. V., Roccia, I., Gimenez, J., Lazzarini, L. E., Grenovero, M. S, Menestrina, C., Basualdo, J. A. (2007). "Heterogeneous distribution of human cystic echinococcosis after a long-term control program in Neuquen, Patagonia Argentina". Parasitology Internacional, 56 (2): 149-155.
- Rahimi, H. R., Kia, E. B., Mirhendi, S. H., Talebi, A., Harandi, M. F., Jalali-Zand, N. Rokni, M. B. (2007). "New primer pair in ITS1 region for molecular studies on Echinococcus granulosus". Iranian Journal of Public Health, 36 (1): 45-49.
- Rajhi H, Mahjoub R, Salem A, Bouchoucha H, Mnif N, Kribi L, Hamza R (2004). "Le kyste hydatique du sein. à propos de deux cas». J. Le Sein, 14 (3): 243-246.
- Rinaldi L, Capuano F, Maurelli MP, Perugini AG, Veneziano V, Garripa G, Genchi C, Musella V, Cringolli G (2006). Cystic echinococcosis in water buffaloes: epidemiological survey and molecular evidence of ovine (G1) and buffalo (G3) strains. Vet Parasitol. 2006 Apr 30; 137(3-4):262-8.

- Robert-Gangneux F, et Tourte-Schaefer C. Valeur comparée de deux techniques de Western – Blot pour le diagnostic de confirmation d'une hydatidose. Bultin de la societé de pathologie exotique, 1999, T92, n°1.
- Rodriges G, Seetharam P (2008). "Management of hydatid disease (Echinococcosis) in pregnancy". Obstet Gynecol Surv, 63 (2): 116-123.
- Rodriges G., Seetharam, P. (2008). "Management of hydatid disease (Echinococcosis) in pregnancy". Obstet Gynecol Surv, 63 (2): 116-123.
- Romig T, DinkeL A, Mackenstedt U (2006). The present situation of echinococcosis in Europe. Parasitol. Int. 55: 187-191.
- S. Bresson-Hadni et al.Échinococcose alvéolaire,(2005 Elsevier SAS).EMC-Hépato-Gastroentérologie 2, (2005) 86–104.
- Sadjjadi SM. (2006). "Present situation of echinococcosis in the Middle East and Arabic North Africa". Parasitol International, **55**: 197-202.
- Sage A M, Wachira T M, Zeyhl E B, Weber E P, Njorogeb, E, Smith G (1998). "Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung of sheep and goats". International Journal for Parasitology, 28: 349-353.
- Sarimehmetoglu O, Bumin A, Gönenç B (2004). « Diagnosis of secondary hydatid cysts in white mice by ultrasonography and Doppler examination ». Revue de Médecine Vétérinaire, 155(12):587-590.
- Sastre B, Sielezneff I, Agostini S. Diagnostic et traitement d'un kyste hydatique du foie. Rev Prat 1990 ; 40 : 205-213.
- Schoeneich G, Heimbach D, Buszello H, Muller S C. Isolated echinococcal cyst of the kidney. Case report and review of the literature. Scand. J. Urol. Nephrol., 1997; 31: 95-98.
- Sebbag H, Partensky C, Roche J, Ponchon T, Martins A. Pancréatite aiguë à rechute par rupture d'un kyste hydatique solitaire du pancréas dans le canal de Wirsung. Gastroenterol clin biol, (Masson, Paris, 1999), 23, p793-794.
- Seimenis, A. (2003). "Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the mediterranean region". Acta Tropica**, 85**: 191-195.
- Seimenis, A. (2003). "Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the mediterranean region". Acta Tropica**, 85**: 191-195.
- Struillou L, Rabaud C, Bischoff Preiss MA, May T, Canton P. Complications du kyste hydatique cardiaque, 2 observations. Presse Méd 1997; 26: 1192-1194.
- Tabet-Derraz, O. Bellazzoug, S., Hamrioui, B., Belkaïd, M. (1975). « Maladies parasitaires en Algérie. Données bibliographiques ». Office des Publications Universitaires.
- Tazrout Sanaa. Kyste hydatique vertébral chez l'enfant. Thèse de médecine, Rabat, 2007, n°15
- Thompson R.C.A. & McManus D.P. (2001). Aetiology: parasites and life-cyles, p. 1-19. In J. Eckert, M. A. Gemmell, F.-X. Meslin, and Z. S. Pawlowski (ed.), WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health, Paris, France.
- Thompson R.C.A. and Mcmanus, D.P. (2002) Towards a taxonomic revision of the genus Echinococcus. Trends in Parasitology, 18 (10). pp. 452-457. THOMPSON RC (2008). The taxonomy, phylogeny and transmission of Echinococcus. Exp Parasitol. 2008 Aug;119(4):439-46.
- Torgerson, P.R. (2006). « Canid immunity to Echinococcus Canid immunity to Echinococcus spp.: impact on transmission ». Parasite Immunology, 28: 295–303.
- Torgeson PR, Budke CM (2003). Echinococcosis--an international public health challenge. Res Vet Sci. 2003 Jun;74(3):191-202.
- Troncy, P., Graber, M. (1969). «L'échinococcose-hydatidose en Afrique centraleIII. – Teniasis des carnivores à Echinococcus granulosus ». Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop., 22 (1) : 75-84.
- Uriarte.C, Pomaresn, Martinm, Condea, Alonson, Bueno MG. Splenic hydatidosis. Am J Trop Med Hyg 1991; 44: 420-423
- Varcasia A, Canu S, Kogkos A, PipaI AP, Scala A, garippa G, Seimenis A (2007). Preliminary data on diffusion and molecular characterization of cystic echinococcosis in small ruminants in Peloponnesus, Greece. Parasitol. Res. 101: 1135-1139.

- Versaci A, Scuderi G, Rosato A, Angio L G, Grazia O, Sfuncia G, Saladino E, Macrì A (2005). "Rare localizations of echinococcosis: personal experience." ANZ Journal of Surgery 75(11): 986-991.
- Vicidomini S, Cancrini G, Gabrielli S, Naspetti R, Bartoloni A (2007).”Muscular cystic hydatidosis: case report”. Bmc Infectious Diseases, 7 (3).
- Waikagui, J., Dekumyoy, P., Anantaphruti, M.T. (2006). « Taeniasis, cysticercosis and echinococcosis in Thailand ». Parasitology International, 55: 175-180.
- Xiao N, Qiu J, Nakao M, Li T, Yang W, Chen X, Schantz PM, Craig PS, Ito A (2005). Echinococcus shiquicus n. sp., a taeniid cestode from Tibetan fox and plateau pika in China. Int J Parasitol. 2005 May; 35(6):693-701.
- Yang YR, Liu XZ, Vuitton DA, Bartholomot B, Wang YH, Ito A, Craig PS, Macmanus DP (2006) Simultaneous alveolar and cystic echinococcosis of the liver. Trans R Soc Trop Med Hyg. Jun; 100(6):597-600.
- Yéna, S., Sanogo, Z.Z., Kéïta, A., Sangaré, D., Sidibé, S., Delaye, A., Doumbia, D., Diallo, A. Soumaré, S. (2002). “La chirurgie du kyste hydatique pulmonaire au Mali ». Ann Chir, **127** : 350-355.
- Zahaoui, H.M, Hameed O.K, Abalkhail A.A (1999). “The possible role of age of the human host in determining the localisation of hydatid cysts”. Annals of Tropical Medicine & Parasitology, 93(6): 621-627.
- Zaouche.A, Haouet.K. Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-775, 2006.
- Zmerli S, Ayed M, Horchani A, Chami I, El Ouakdi M, Ben Slama MR. Hydatid cyst of the kidney: diagnosis and treatment. World J Surg 2001;25:68–74.
- Zouhal A, OutifA M, El Amrani N, NejjaR N, Dehayni M, El Fehri H S, Alaoui m T. Kyste hydatique de l’ovaire à propos d’un cas avec revue de la littérature Médecine du Maghreb 2000 n°83.