

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE MAGISTRE EN SCIENCES
VETERINAIRES
OPTION : HYGIENE ET SECURITE ALIMENTAIRE

THEME

Etude épidémiologique de l'échinococcose kystique
Evaluation de la prévalence du kyste hydatique chez le bétail
(abattoir d'El-Harrach) et du cestode adulte chez les chiens
errants au niveau de la fourrière canine d'Alger

Présenté par : BENGUESMIA Mohamed

Le jury :

Président : Melle. AISSI Miriem

Promoteur: Mr. BENCHEIKH ELFEGOUN M.C.

Examineur : Mr. HAMRIOUI Boussad

Examineur : Mr. HAMDI Taha Mossadak

Examineur : Mme. CHAHED Amina

Professeur à l'ENSV, Alger

Professeur à l'ISV, Constantine

Professeur au CHU Mustapha, Alger

Maître de Conférences à l'ENSV, Alger

Maître assistante classe « A » à l'ENSV, Alger

Année universitaire : 2009/2010

DEDICACE

A vous mes très chers parents, je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour, respect et gratitude. Pour votre amour, vos sacrifices, patience et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.

A ma grand-mère paternelle, que Dieu puisse la garder pour nous.

A mes sœurs et mes nièces.

A mes frères : Ben ali, Hichem, Salah El dine...

A mes amis : Amine Amar, Abdelkader, Abdelrahmane, Mourad, Rafik, Lyes...

A tous les miens, pour leur aide et leur soutien inestimable.

BENGUESMIA Mohamed

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier très vivement notre promoteur Pr. BENCHEIKH ELFEGOUN M.C. Maître de Conférences en Parasitologie (ISV Constantine) pour nous avoir inspiré ce sujet, pour l'aide immense qu'il nous a apporté et pour ses qualités professionnelles.

Nous exprimons notre profonde gratitude à la présidente de Jury Pr. AISSI Miriem, aux membres de jury Pr. HAMRIOUI Boussad, Dr. HAMDI Taha Mossadaq et Dr. CHAHED Amina qui nous font l'honneur de juger notre travail.

Nos remerciements vont également à l'égard du Dr. HARHOURA Khaled (Chargé des cours à l'ENSV) pour ses précieux conseils.

Nos hommages vont au Pr. GUEZLANE Louardi Directeur de l'ENSV, qui a tout mis à notre disposition pour la réalisation de ce mémoire.

Nos remerciements vont aussi au Dr SAIDI, BENJABALLAH, M. responsable de la fourrière canine d'Alger et aussi les inspecteurs vétérinaires à l'abattoir d'El-Harrach qui nous ont fourni tous les soutiens nécessaires avec beaucoup de bonne volonté.

Nous remercions tout le personnel de l'Ecole, en particulier celui de la bibliothèque et de laboratoire de Parasitologie.

RESUME

En Algérie, l'échinococcose kystique constitue un problème majeur en santé publique et sur le plan économique. Le cycle ovin-chien a été décrit comme le principal responsable dans la contamination humaine, mais le rôle des autres hôtes intermédiaires tels les bovins, trouvés souvent infestés, est encore inconnu. Pour évaluer leur implication dans le cycle biologique du parasite, une étude épidémiologique a été menée dans l'abattoir d'El Harrach dans la région d'Alger. Sur 3154 carcasses examinées (1528 bovins et 1626 ovins), 156 (4,94%) animaux étaient parasités par les kystes hydatiques. La prévalence selon l'espèce était : 6,02% chez les bovins et 3,94% chez les ovins. Les taux de fertilité des kystes étaient de 43,68% chez les ovins et seulement 13,79% pour les bovins.

Bien que le chien soit considéré comme le principal réservoir de l'infestation à *Echinococcus granulosus* pour le bétail et pour l'homme, il existe peu de données relatives aux taux d'infestation des chiens. Pourtant la prévalence d'*E. granulosus* chez l'hôte définitif est un indicateur très fiable du risque de transmission de l'hydatidose à l'homme et aux animaux (hôtes intermédiaires). Pour pallier à ce manque de données, une enquête a été effectuée pour déterminer la prévalence de l'infestation des chiens errants dans la zone urbaine d'Alger. Sur 131 chiens autopsiés et examinés, 14 (10,68%) sujets étaient infestés avec *E. granulosus*, avec une charge parasitaire moyenne de 309 vers/chien. L'évaluation du parasitisme, toutes espèces confondues, a révélé que 80 (61%) chiens étaient parasités sur 131 au total. L'influence des caractéristiques liées aux hôtes (âge, sexe...) sur l'infestation par les kystes hydatiques et par le cestode adulte a été observée chez les hôtes intermédiaires et hôtes définitifs respectivement.

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

SUMMARY

In Algeria, cystic echinococcosis is a major problem in public health and economic. The sheep-dog cycle has been described as being primarily responsible in human contamination, but the role of other hosts such as cattle, often found infected, is still unknown. To assess their involvement in the life cycle of the parasite, an epidemiological study was conducted in El Harrach slaughter house in the region of Algiers. On 3154 carcasses examined (1528 cattle and 1626 sheep), 156 (4.94%) animals were parasitized by the hydatid cyst. Prevalence depending on the species was 6.02% in cattle and 3.94% in sheep. The fertility rate of cysts was 43.68% in sheep and only 13.79% for cattle.

Although the dog is considered the main reservoir of infection with *Echinococcus granulosus* in livestock and humans, there is little data on rates of infestation of dogs. Now the prevalence of *E. granulosus* in the definitive host is a very reliable indicator of transmission risk of hydatid disease in humans and animals (hosts). To remedy this lack of data, a survey was conducted to determine the prevalence of infection of stray dogs in the urban area of Algiers. Of 131 dogs necropsied and examined, 14 (10.68%) subjects were infected with *E. granulosus*, with an average parasite load of 309 worm / dog. Evaluation of parasitism, all species combined, revealed that 80 (61%) dogs were parasitized on 131 in total. The influence of characteristics of host (age, sex ...) on the infestation by the hydatid cyst and the adult cestode was observed in the intermediate hosts and definitive hosts, respectively.

The endemic situation of cystic echinococcosis is due to the persistence of factors that facilitate the transmission of *E. granulosus* to humans and livestock. Also, the urgent implementation of a program of struggle adequate vis-à-vis major zoonosis that is required to break the cycle of the parasite *E. Epidemiological granulosus*.

ملخص

يشكل مرض الكيس المائي في الجزائر معضلة كبرى فيما يخص الصحة العمومية والجانب الاقتصادي وتعتبر الدورة الحياتية "كبش - كلب" العنصر الأساسي في الإصابات البشرية, لكن دور الحيوانات الوسيطة الأخرى مثل الأبقار المصابة مازال غير معروف .
ومن أجل تقييم تأثيرهم في الدورة البيولوجية للطبيعة أنجزت دراسة وبائية في مذبح الحراش - الجزائر

من بين 3154 فريسة حيوانية روقبت (1528 أبقار , 1626 أغنام) وجد 156 حيوان مصاب بالكيس المائي أي بنسبة 4.94% , النسبة حسب نوع الحيوان كانت : 6.02% أبقار , 3.94% أغنام .

نسبة خصوبة الأكياس المائية الموجودة كانت 43.68% عند الأغنام و13.7% أبقار

الكلب أيضا اعتبر كونه مثل الخزان الأول للإصابة بـ *E. granulosus* عند الحيوان والإنسان.

يوجد قليل من المعطيات فيما يخص نسبة الإصابة لدى الكلاب رغم أن دراسة نسبة *E. granulosus* لدى الوسيط النهائي تعتبر أحسن مؤشر فيما يخص خطر تنقل العدوى لدى الإنسان والحيوان (الحيوانات الوسيطة).

ومن أجل إيجاد حل لنقص هذه المعطيات , أنجزت دراسة لتحديد نسبة إصابة الكلاب الضالة في المنطقة الحضرية للجزائر العاصمة , من بين 131 كلب تم تشريحه كان هناك 14 كلب مصاب بـ *E. granulosus* أي بنسبة 10.68% مع معدل طفيلي متوسط يقدر بـ 309 دودة/كلب.

كل أنواع الطفيليات وجدت عند 80 كلب من مجموع 131 أي بنسبة 61% .

تأثير الخصائص المرتبطة بالحيوان (السن, الجنس,) على الإصابة بالكيس المائي وبالديدان المسطحة, لوحظ عند حيوانات وسيطة ونهائية.

الوضع البيئي الوبائي لمرض الكيس المائي تتمحور حول ثبات عوامل مسهلة تنقل *E. granulosus* الى الانسان والحيوان , أيضا التطبيق العاجل لبرنامج مكافحة المناسب فيما يخص هذا المرض المعدي يعتبر حاجة ملحة من أجل قطع الدورة الوبائية لهذا الطفيلي *E. granulosus*

Abréviations et symboles

ENSV : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

PCR : Polymérase Chain Réaction.

SNC : Système Nerveux Central

HD : Hôte définitif

HI : Hôte intermédiaire

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

Mg: Milligramme

Kg: Kilogramme

IG: Intestin Grêle

Ha : Hectare

M: Mètre

ONM : Office National de Météorologie

° **C** : Degré Celsius

Mm : millimètre.

J : jour.

N° : numéro.

Ig A : Immunoglobuline A.

Ig G : Immunoglobuline G.

Sommaire

Introduction	1
1^{ère} Partie. Etude bibliographique	2
1. Généralités sur l'échinococcose kystique.....	4
1.1. Définitions et synonymies.....	4
1.1.1. Définition.....	4
1.1.2. Synonymies.....	4
1.2. Historique.....	4
1.3. Systématique.....	5
1.4. Polymorphisme de l'espèce <i>E.granulosus</i>	5
1.5. Etude du parasite <i>E.granulosus</i>	7
1.5.1. Caractères morphologiques.....	7
1.5.1.1. Forme Adulte.....	7
1.5.1.2. Forme larvaire.....	8
1.5.2. Caractères biologiques.....	11
1.5.2.1. Localisation.....	11
1.5.2.2. Nutrition.....	11
1.5.2.3. Cycle évolutif.....	12
1.6. Espèces affectées.....	14
1.6.1. Hôtes définitifs.....	14
1.6.2. Hôtes intermédiaires.....	15
2. Epidémiologie de l'échinococcose kystique.....	15
2.1. Répartition géographique.....	16
2.2. Importance de l'échinococcose kystique.....	17
2.2.1. Importance en santé publique.....	17
2.2.2. Importance économique.....	17
2.3. Prévalence de l'échinococcose kystique.....	18
2.3.1. Prévalence chez l'homme.....	18
2.3.2. Prévalence chez les animaux.....	18
2.4. Sources de parasite.....	19
2.4.1. Sources directes.....	19
2.4.2. Sources indirectes.....	20
2.5. Résistance des parasites.....	20
2.5.1. Vers adultes.....	20
2.5.2. Œufs.....	20
2.5.3. Larves.....	20
2.6. Modalités d'infestation.....	21
2.6.1. Infestation des animaux (HD).....	21
2.6.2. Infestation des animaux (HI).....	22
2.6.3. Infestation de l'homme.....	22
2.7. Causes favorisantes.....	22
2.8. Réceptivité.....	23
2.8.1. Âge.....	23
2.8.2. Espèce et sexe.....	23
2.8.3. Race.....	23
3. Etude clinique et lésionnelle.....	25
3.1. Symptômes.....	25
3.1.1. Chez les animaux.....	25
3.1.1.1. Chez le bétail.....	25

3.1.1.2. Chez le chien.....	25
3.1.2. Chez l'homme.....	25
3.2. Complication.....	26
3.3. Lésions.....	27
3.3.1. Localisation.....	27
3.3.2. Lésions macroscopiques.....	27
3.3.3. Lésions microscopiques.....	28
3.4. Diagnostic.....	30
3.4.1. Diagnostic anté mortem.....	30
3.4.2. Diagnostic post mortem.....	30
3.4.3. Diagnostic expérimental.....	31
3.4.3.1. Chez l'homme.....	31
3.4.3.2. Chez le chien.....	31
4. Les moyens de lutte contre l'échinococcose kystique.....	36
4.1. Traitement.....	36
4.1.1. Chez les hôtes intermédiaires.....	36
4.1.1.1. Chez le bétail.....	36
4.1.1.2. Chez l'homme.....	36
4.1.2. Chez l'hôte définitif.....	37
4.2. Vaccination.....	37

2^{ème} partie. Etude pratique.

Introduction.....	40
1. Objet.....	40
2. Situation de la Région.....	40
3. Evaluation de la prévalence de l'échinococcose kystique chez les animaux de boucherie au niveau de l'abattoir d'El-Harrach.....	42
3.1. Présentation de l'abattoir d'El-Harrach.....	42
3.2. Matériels et Méthodes.....	45
3.2.1. Matériels.....	45
3.2.1.1. Animaux.....	45
3.2.1.2. Autre matériel.....	45
3.2.2. Méthodes.....	45
3.3. Résultats.....	46
3.3.1. Prévalence de l'échinococcose kystique.....	46
3.3.1.1. Influence des facteurs intrinsèques sur l'infestation des animaux.....	47
3.3.1.1.1. Influence du sexe.....	47
3.3.1.1.2. Influence de l'âge.....	48
3.3.1.1.3. Influence de la localisation.....	49
3.3.1.2. Fertilité des kystes hydatiques.....	50
3.3.2. Analyses statistiques.....	51
4. Evaluation de la prévalence du téniasis à <i>Echinococcus granulosus</i> chez les chiens errants dans la région d'Alger.....	52
4.1. Objet.....	52
4.2. Présentation de la fourrière d'Alger.....	52
4.3. Matériels et Méthodes.....	53
4.3.1. Animaux.....	53
4.3.2. Protocole d'examen.....	53
4.4. Résultats.....	54
4.4.1. Evaluation de la Prévalence d' <i>Echinococcus granulosus</i>	54
4.4.2. Intensité de l'infestation avec <i>Echinococcus granulosus</i>	54

4.4.3. Evaluation de l'influence des facteurs intrinsèques sur l'infestation avec <i>E. granulosus</i>	55
4.4.3.1. Age	55
4.4.3.2. Sexe.....	56
4.5. Analyses statistiques	56
5. Discussion générale.....	58
Conclusion.....	62
Proposition d'un programme de contrôle de l'Echinococcose A <i>E. granulosus</i>.....	63
Références Bibliographiques	
Annexes	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Distribution des kystes hydatiques selon la localisation.....	11
Tableau 2. Nombre d'organes saisis dans les abattoirs d'Algérie entre 2004 et 2007.....	17
Tableau 3. Taux de prévalence du kyste hydatique notifiés chez les animaux de boucherie de 2004 à 2007 en Algérie.....	19
Tableau 4. Hydatidose humaine. Symptômes cliniques en fonction de la localisation des kystes hydatiques.....	26
Tableau 5. Données météorologiques relevées en 2007 dans la région d'Alger.....	41
Tableau 6. Taux d'infestation des animaux par le kyste hydatique selon l'espèce.....	46
Tableau 7. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon le sexe chez les bovins.....	47
Tableau 8. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon le sexe chez les ovins.....	47
Tableau 9. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon l'âge chez les ovins.....	48
Tableau 10. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon l'âge chez les bovins.....	48
Tableau 11. Taux de fertilité des kystes hydatiques selon l'espèce.....	50
Tableau 12. Prévalence d' <i>Echinococcus granulosus</i> chez les chiens errants capturés dans la zone urbaine d'Alger.....	54
Tableau 13. Intensité d'infestation avec <i>E. granulosus</i> chez les 14 chiens infestés dans la zone urbaine d'Alger.....	55
Tableau 14. Répartition de la prévalence d' <i>E. granulosus</i> selon l'âge des chiens.....	56
Tableau 15. Distribution de la prévalence d' <i>Echinococcus granulosus</i> selon le sexe.....	56
Tableau 16. Taux de prévalence des espèces de parasites trouvés chez les chiens errants dans la zone urbaine d'Alger.....	57
Tableau 17. Chiens présentant une infestation mixte.....	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Ténia échinocoque adulte.....	10
Figure 2. Schéma d'une vésicule hydatique	10
Figure 3. Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i>	13
Figure 4. Distribution géographique de l'échinococcose kystique.....	16
Figure 5. Situation géographique de l'abattoir d'El-Harrach et de la fourrière canine d'Alger.....	43
Figure 6. Taux d'infestation de l'échinococcose kystique selon l'espèce.....	47
Figure 7. Prévalence de l'infestation par l'échinococcose kystique selon l'âge.....	48
Figure 8. Fréquence de la localisation des kystes hydatiques chez les bovins.....	49
Figure 9. Fréquence des kystes hydatiques selon la localisation chez les ovins.....	49
Figure 10. Fréquence des kystes fertiles selon la localisation chez les ovins.....	50
Figure 11. Fréquence des kystes fertiles selon la localisation chez les bovins.....	51
Figure 12. Distribution de la fréquence d' <i>E. granulosus</i> chez les chiens errants capturés dans la zone urbaine.....	55

LISTE DES PHOTOS

Photo 1. Ténia échinocoque adulte.....	10
Photo 2. Embryophore d' <i>E. granulosus</i>	10
Photo 3. Segments ovigères d' <i>E. granulosus</i> dans les matières fécales du chien.....	10
Photo 4. Coupe histologique de la cuticule (droite) et de la membrane germinative.....	10
Photo 5. Lésion polykystique d'un foie de bovin.....	29
Photo 6. Lésion polykystique d'un poumon d'une brebis.....	29
Photo 7. Protoscolex d'une brebis atteinte par l'échinococcose	29
Photo 8. L'aire de stabulation des bovins au niveau de l'abattoir d'El-Harrach.....	44
Photo 9. Croisement entre les animaux vivants et les carcasses.....	44
Photo 10. Sol de la salle d'abattage au niveau de l'abattoir d'El-Harrach.....	44
Photo 11. Des faïences altérés au niveau des piliers de l'abattoir d'El-Harrach.....	44
Photo 12. Le plafond de l'abattoir d'El-Harrach.....	44
Photo 13. Un local réservé pour la vidange et le nettoyage des estomacs et des intestins.....	44

Introduction

INTRODUCTION

En Algérie, le chien (*Canis familiaris*) parasité avec *Echinococcus granulosus*, constitue le principal réservoir de contamination pour l'homme et le bétail (Senevet, 1951 ; Benchikh-ElFegoun, 2004). Le rôle du chien domestique et la relation étroite entre humains et chiens, représentent un risque potentiel sur la santé publique, en raison de la transmission de l'échinococcose du chien à l'homme (Larbaoui et al., 1980 ; Polydorou, 1981 ; Benhabiles ; 1984 ; Chaouchi et al., 1989). *Echinococcus granulosus* est l'agent causal de l'échinococcose kystique, zoonose hautement endémique en Afrique du Nord. Le parasite est transmis dans un cycle sinanthrope évoluant principalement entre les chiens (hôtes définitifs) et le bétail (ovins, bovins, camelins, caprins...) (hôtes intermédiaires) (Thompson et al., 2001). Un facteur important influençant la persistance de l'infestation par *E. granulosus* en Algérie est la contamination des chiens après ingestion de viscères d'animaux (hôtes intermédiaires) parasités par le kyste hydatique. L'application d'un programme de lutte adapté à l'encontre de l'échinococcose kystique nécessite d'abord la collecte de données relatives à la prévalence d'*E. granulosus* chez les populations canines et celles relatives à l'évaluation de l'hydatidose chez le bétail domestique. Les données épidémiologiques recueillies régulièrement serviront comme référence pour mesurer les progrès de contrôle à l'encontre de la maladie. Aussi, l'évaluation de la prévalence de *E. granulosus* chez l'hôte définitif est le meilleur indicateur du risque de contamination de l'homme et du bétail dans une région endémique (Jenkins, 2000 ; Craig et al., 2003). L'intérêt de l'épidémio-surveillance est par conséquent considérable. Aujourd'hui, le manque de données épidémiologiques chez le bétail et chez les chiens dans la région d'Alger, nous amène à mener une étude dans l'abattoir d'El Harrach pour évaluer les taux d'infestation et de fertilité des kystes hydatiques chez les animaux de boucherie d'une part et d'apprécier le taux d'infestation par *E. granulosus* des chiens errants capturés dans la ville d'Alger d'autre part.

La prévalence et la fertilité des kystes chez le bétail représentent aussi une information importante pour évaluer les degrés d'implication des autres ruminants domestiques, entre autres les bovins à côté des ovins, dans la contamination du chien et indirectement au risque de contamination pour l'homme (Dar et Alkami, 1997).

Avant d'exposer tous nos résultats et les commenter, nous avons estimé qu'il était important de faire un rappel sur la taxonomie, la morphologie et la biologie du parasite *Echinococcus granulosus*, ainsi que l'épidémiologie, la distribution géographique, la pathologie, diagnostic de l'échinococcose kystique et les moyens de lutte appliqués à l'encontre de cette affection dans le monde.

1^{ère} Partie. Etude théorique

**Généralités sur
l'échinococcose kystique**

1. Généralités sur l'échinococcose kystique

1.1 Définition et synonymies

1.1.1. Définition

L'échinococcose kystique est une métacestodose à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à diverses espèces animales, due au développement dans l'organisme et particulièrement dans le foie ou les poumons, de larves de type échinocoque, de parasite vivant à l'état adulte (*E. granulosus*) dans l'intestin grêle de carnivores (Bussiéras et Chermette, 1988).

En médecine vétérinaire, cette zoonose ne se traduit cliniquement que par des symptômes très vagues et demeure le plus souvent latente ; mais elle est caractérisée anatomiquement par la présence de lésions kystiques pathognomoniques, sous pression, le plus souvent volumineuses à parois opaques.

1.1.2. Synonymies

Il existe plusieurs appellations pour désigner l'échinococcose kystique. La maladie est encore désignée sous les noms : hydatidose uniloculaire (par opposition à l'échinococcose alvéolaire due à *Echinococcus multilocularis*), hydatidose kystique, hydatidose, maladie hydatique (termes qui évoquent le caractère vésiculeux du parasite) et maladie du kyste hydatique (Euzeby, 1966; Bussiéras et Chermette, 1988 ; Pedro et Boris, 1989 ; Fosse et Magras, 2004 ; O.I.E., 2005).

1.2. Historique

Il est probable que l'hydatidose humaine a existé dès l'aube de l'humanité (Nozais, 1989). Mais, il est certain que la forme larvaire du ténia échinocoque est connue depuis l'antiquité puisque Hippocrate savait déjà que les kystes hydatiques étaient remplis d'un liquide qui, lorsqu'il se répandait dans la cavité péritonéale du porteur à la suite d'une rupture, pouvait provoquer la mort subite. Il a fallu cependant attendre le 19^{ème} siècle avec Von Siebold pour que soit découvert le ténia échinocoque adulte, trouvé dans l'intestin grêle du chien. En 1925, le cycle fût élucidé définitivement par Dew (Christian, 1998).

1.3. Systématique

D'après Rausch (1997), les échinocoques, toutes espèces confondues, appartiennent à :

Embranchement. Helminthes

Sous-embranchement. Plathelminthes (vers plats)

Classe. Cestoda (vers plats segmentés)

Sous-classe. Eucestoda

Ordre. Cyclophyllidea

Sous-ordre. Taeniata (Scriabin et Shul'ts, 1937)

Famille. Taeniidae (Ludwig, 1886)

Sous-famille. Echinococcinae (Abuladze, 1960)

Genre. Echinococcus (Rudolphie, 1801)

Quatre espèces étaient reconnues dans le genre Echinococcus (Eckert et Thompson, 1997) :

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786)

Echinococcus multilocularis (Leucart, 1863)

Echinococcus oligarthrus (Diesing, 1863)

Echinococcus vogeli (Rausch et Bernstein, 1972)

Actuellement, grâce à l'apport de la biologie moléculaire, la taxonomie a été modifiée. Certaines souches de l'espèce *Echinococcus granulosus* telles la souche bovine, souche équine et la souche des cervidés sont devenues des espèces à part entière : *Echinococcus ortleppi* (Thompson et McManus, 2002) ; *Echinococcus equinus* (Mc Manus, 2006) et *Echinococcus canadensis* (Nakao et al., 2007) respectivement.

Ceci nous amène à faire un rappel sur les nouvelles données relatives à la sub-spéciation de l'espèce *Echinococcus granulosus* et la révision de la taxonomie au sein de cette espèce.

1.4. Polymorphisme de l'espèce *Echinococcus granulosus*

La reproduction du cestode adulte *E. granulosus* se fait soit par autofécondation soit par fécondation croisée (Smith, 1969). Le mode de reproduction le plus fréquent est l'autofécondation. Celle-ci se traduit génétiquement par l'observation fréquente du caractère *homozygote des gènes* (Haag et al., 1999). Plus rarement, les parasites adultes utilisent le mode de reproduction croisée se traduisant par la présence d'hétérozygotes et de variations importantes entre individus (Haag et al., 1999). Il arrive qu'une mutation apparaisse chez un cestode adulte d'*Echinococcus granulosus* et que le gène apparu soit récessif, celui-ci peut se développer au sein d'un nouvel hôte intermédiaire favorable à cette

mutation. Au stade larvaire, des mutations sont amplifiées par un processus de multiplication asexuée pour former des éléments végétatifs mutants. Tous ces modes de reproduction sont de nature à favoriser encore et à compliquer la subséciation de l'espèce *Echinococcus granulosus*. Aujourd'hui, l'approche moléculaire a montré que l'espèce *Echinococcus granulosus* est composée de groupes hétérogènes de variants génétiques, définis comme « souches » (McManus, 2002). Dans diverses études, des souches ont été souvent caractérisées après amplification par PCR par séquençage des marqueurs mitochondriaux dans les gènes cytochrome c oxydase 1 et NADH deshydrogénase 1. Chaque génotype identifié, classé de 1 à 10, a été associé avec un hôte spécifique particulier et des modes épidémiologiques (Bowles et al., 1992 ; Bowles et al., 1993 ; Thompson, 1995 ; Eckert et Thompson, 1997). Les souches se distinguent les unes des autres par leur gamme d'hôtes intermédiaires, leur répartition géographique, leur période prépatente, la localisation des lésions, leur taux de fertilité, leur pouvoir infectant pour l'homme (Eckert et Thompson, 1997). Actuellement, sept souches ont été reconnues infectantes pour l'homme :

- la souche « ovine » génotype (G1) a été reconnue responsable des cas d'échinococcose humaine dans de nombreux pays (McManus, 2002). D'autres souches ont été trouvées chez l'homme grâce à l'utilisation des techniques moléculaires, mais moins fréquemment. La souche « cameline » (G6), longtemps considérée non infectante pour l'homme (Wachira et al., 1993), a été reconnue à l'origine de cas d'hydatidose humaine en Mauritanie (Bardonnnet et al., 2002), en Argentine (Rosenzvit et al., 1999) et au Népal (Zhang et al., 2000) et en Iran (Harandi et al., 2002). La souche « bovine » génotype (G5) a été caractérisée, pour la première fois chez l'homme aux Pays-bas chez un jeune enfant atteint de kyste hydatique (Bowles et al., 1992). De même, la souche « ovine » génotype (G2) de Tasmanie a été aussi trouvée dans une lésion kystique humaine en Argentine (Rosenzvit et al., 1999). Les données rapportées par Eckert et coll. (1993) ont montré que la souche « porcine » (G7) passe difficilement à l'homme. Mais, des travaux plus récents réalisés en Ukraine, en Slovaquie et en Pologne, ont révélé la transmission fréquente de cette souche chez les humains (Kedra et al., 1999 ; Pawlowski et Stefaniak, 2003). Cependant, aucun cas d'échinococcose humaine due à la souche « équine » génotype (G4) n'a été rapporté (McManus & Thompson, 2003). En Afrique du Nord, deux souches, la souche commune « ovine » et la souche « cameline », ont été déterminées. La souche « ovine », la plus infectante pour l'homme, a été décrite au Maroc, en Algérie (Bardonnnet et al., 2002 ; Bart et al., 2004 ; Benchikh ElFegoun, 2004), en Tunisie (Tashani et al., 2002 ; Lahmar et al., 2004 ; M'Rad et al., 2005), en Egypte (Macpherson et al., 1997), et en Libye (Tashani et al., 2002). Cette souche a été trouvée circulant chez les ovins, bovins, caprins, et rarement, chez les camélins (quelques cas en Algérie, Libye, et Tunisie). La souche « cameline » n'a pas été souvent identifiée chez les humains vivant en Afrique du Nord sauf en Egypte (Azab et al.,

2004) et en Mauritanie (Bardonnnet et *al.*, 2002), où elle a été supposée jouer un rôle important dans la transmission de l'échinococcose kystique chez les humains. D'après les études citées antérieurement, cette souche a été trouvée en Mauritanie, Tunisie, et Egypte, hébergée par le bétail tels les camelins et quelques fois, les ovins, bovins et caprins. Dans les régions situées au Nord du Sahara comprenant l'Algérie, la Tunisie, et l'Egypte, les deux souches ont été décrites coexistant ensemble et associées au même hôte définitif (le chien).

Le concept de souches à l'intérieur de l'espèce *Echinococcus granulosus* est, actuellement, controversé. La taxonomie a été modifiée par la phylogénie moléculaire et a permis de reconstituer les relations phylogénétiques de *E. oligarthrus*, *E. vogeli*, *E. multilocularis*, *E. shiquicus*, *E. équin*, *E. orteppi*, *E. granulosus* stricto sensu et 3 génotypes de *E. granulosus* sensu lato (G6, G7 et G8) à partir de leur génome mitochondrial complet. A titre d'exemple, McManus (2006) et Nakao et coll. (2007), devant des distances génétiques importantes observées entre les souches ovine /bovine (G1/G5) et ovine/équine (G1/G4) ont suggéré de séparer les souches bovine et équine de l'espèce *E. granulosus* et leur assigner le statut d'espèce (*E. equinus* et *E. orteppi*). Les 3 génotypes d'*E. granulosus* correspondant au chameau (G6), porc (G7), et cervidés (G8) étant monophylétiques, et leur niveau élevé de similitude génétique, il était donc admis de les unir dans une même espèce désignée *E. canadensis*.

En raison de sa large distribution dans le monde et en Afrique du Nord en particulier, seuls les caractères morphologiques, biologiques de l'espèce *Echinococcus granulosus sensu stricto*, seront rappelés.

1.5. Etude du parasite *Echinococcus granulosus*

1.5.1. Caractères morphologiques

1.5.1.1. Forme adulte

Echinococcus granulosus est un taenia de 3 à 7 mm de long, son strobile est constitué habituellement, de 3 à 4 proglottis, mais il peut, bien que rarement, en posséder jusqu'à 6, dont seul le dernier est ovigère renfermant plusieurs centaines d'œufs (Photo 1 et figure 1) (Perdro et Boris, 1989 ; OIE, 2005 ; Guillaume, 2007) ; le scolex est muni de ventouses et des crochets.

- Description du cestode adulte

- **scolex** : le scolex porte quatre ventouses circulaires et un rostre armé de deux rangées de crochets : grands crochets à lame courte, épaisse et très incurvée, à garde renflée, à manche massif, de petits crochets à lame mince, à garde massive, à manche mince et allongé ;

- **segment mûr** : il renferme de nombreux testicules (25 à 80), situés en avant et en arrière du gonopore, un ovaire réniforme, à concavité postérieure, et un gonopore ouvert dans la moitié postérieure du segment ;
- **segment grvide ou ovigère** : il se caractérise par une taille supérieure à la moitié du corps, renferme un utérus longitudinal, émettant des branches latérales (Photo 3); l'utérus contient de 200 à 800 œufs mesurant 38μ sur 35μ . Les œufs ou embryophores renferment à l'intérieur un embryon hexacanthé (armé de six crochets) ou oncosphère et protégé par une épaisse coque striée transversalement (Photo 2) (Euzeby, 1966) qui leur confère une grande résistance dans le milieu extérieur : la température de l'environnement et l'humidité influence la survie des œufs et leur pouvoir infectant. Ainsi, les œufs peuvent résister à des températures extrêmes en milieu naturel humide comprises entre -25°C et $+30^{\circ}\text{C}$, mais sont détruits par dessiccation en quelques heures et à des températures supérieures à 60°C en quelques minutes (Thompson, 1995 ; Schantz et *al.*, 1995). Les agents chimiques usuels tel que l'hypochlorite de sodium, formaldéhyde, alcools, composés iodés n'ont aucun effet létal sur les œufs (Craig et *al.*, 1988).

1.5.1.2. Forme larvaire

La larve d'*Echinococcus granulosus* ou métacestode est un élément globuleux, de type vésiculaire, parfois volumineux (pouvant atteindre 10 cm de diamètre), limité à l'extérieur par la réaction fibro-conjonctive dense et vascularisée (adventice) issue de l'organe parasité de l'hôte. L'ensemble larve + membrane adventitielle porte le nom de kyste ou hydatide (Fig. 2). La larve est constituée de l'extérieur vers l'intérieur :

- **d'une membrane cuticulaire** épaisse (250μ - 1000μ), stratifiée, chitineuse, anhiste et nacrée. Elle est composée de mucopolysaccharides et glycosamine intimement liés à des protéines, sa structure en forme de lamelles concentriques lui confère la propriété de s'enrouler sur elle-même en cornet lorsqu'on la plonge dans l'eau (Photo 4) ;
- **d'une membrane germinative**, ou membrane proligère, extrêmement mince (15 à $20\mu\text{m}$ d'épaisseur), constituée par un syncytium à cytoplasme très riche en glycogène ; cette membrane donne naissance à tous les éléments constitutifs de la larve (Bussiéras et Chermette, 1988) ;

- le liquide hydatique

Il est majoritairement constitué d'eau (99,9 %), le reste est un mélange complexe de molécules dérivées à la fois du parasite et du sérum de l'hôte : ions, lipides, glucides, albumine et acides aminés. Le liquide est un excellent milieu de culture lorsque l'hydatide se fissure. Il contient de nombreuses fractions antigéniques isolées par électrophorèse, dont deux (l'antigène A ou 5 et l'antigène B) sont spécifiques aux immunoglobulines IgE ;

Il détient d'importantes propriétés antigéniques ;

- les éléments germinatifs

Les éléments germinatifs correspondent aux vésicules et aux protoscolex. Les vésicules sont pédonculées à l'intérieur du kyste, elles sont encore appelées capsules proligères, mesurant en moyenne de 400 à 500 µm de diamètre. Chaque capsule proligère contient 10 à 30 scolex invaginés, et infestants pour les carnivores. Spontanément, des protoscolex isolés et des capsules proligères se détachent de la membrane proligère et s'accumule dans le kyste : l'ensemble a reçu le nom de sable hydatique (Chartier et *al.*, 2000).

. Fertilité de la vésicule hydatique

La vésicule hydatique est dite « fertile », si elle produit des capsules proligères contenant des protoscolex, et elle est dite « non fertile » ou « acéphalocyste » ou « stérile » si elle ne contient ni capsules proligères ni protoscolex correspondant aux éléments de la fertilité du kyste hydatique. Les hydatides stériles ou acéphalocystes apparaissent surtout chez les hôtes peu adaptés au développement du parasite (Christian, 1998 ; Lefevre et *al.*, 2003).

La vésicule est dite « hyper fertile » lorsqu'il y a formation de vésicules - filles, cette hyper fertilité est plus fréquente chez les humains que chez les animaux. Les facteurs favorisant l'hyper fertilité sont le vieillissement de la vésicule, l'évacuation accidentelle du liquide hydatique, l'infection de l'espace péri vésiculaire.

Les vésicules filles peuvent être d'origine endogène, par formation à l'intérieur d'une vésicule mère et transformation de protoscolex (origine céphalique). Mais elles peuvent être exogènes, formées à partir d'un fragment de membrane germinative ou à partir d'une rupture accidentelle d'une vésicule fertile pouvant contenir plusieurs milliers de scolex. Chaque scolex peut se transformer en une nouvelle vésicule hydatique ; c'est l'échinococcose secondaire qui s'oppose l'échinococcose primitive, où chaque vésicule provient d'un œuf différent (Christian, 1998).

Une complication plus grave encore, peut provenir de l'ouverture d'une vésicule fertile dans un vaisseau, entraînant la dissémination des protoscolex dans l'organisme, où ils détermineront la formation de nombreuses vésicules filles «échinococcose secondaire métastatique» (Euzeby, 1998).

La fertilité des hydatides varie en fonction de la souche du parasite, de l'espèce de l'hôte ainsi que de la localisation des larves. Cette notion de fertilité des kystes hydatiques faisant l'objet d'une partie de notre travail personnel, sera, par conséquent, développée plus tard dans la partie pratique.

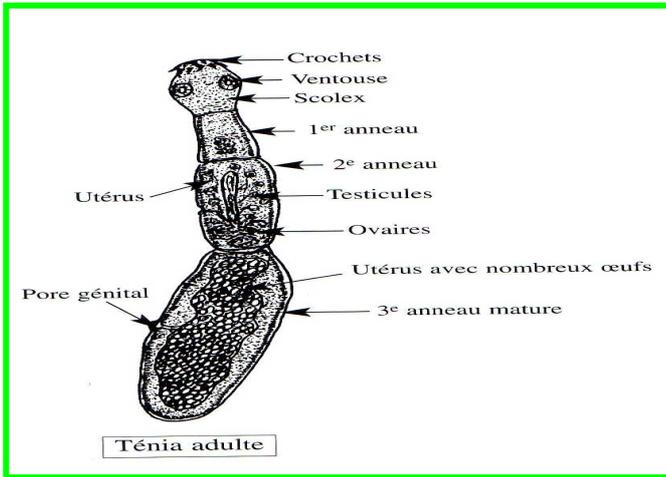


Figure 1. Ténia échinocoque adulte (Moulinier, 2003)

Photo 1. Ténia échinocoque adulte (Original)

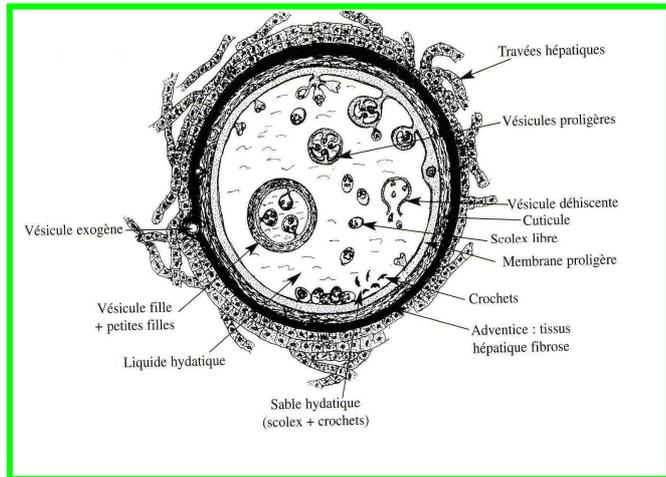


Figure 2. Schéma d'une vésicule hydatique (Moulinier, 2003)

Photo 2. Embryophore d'*E. granulosus* (Beugnet et al., 1996)

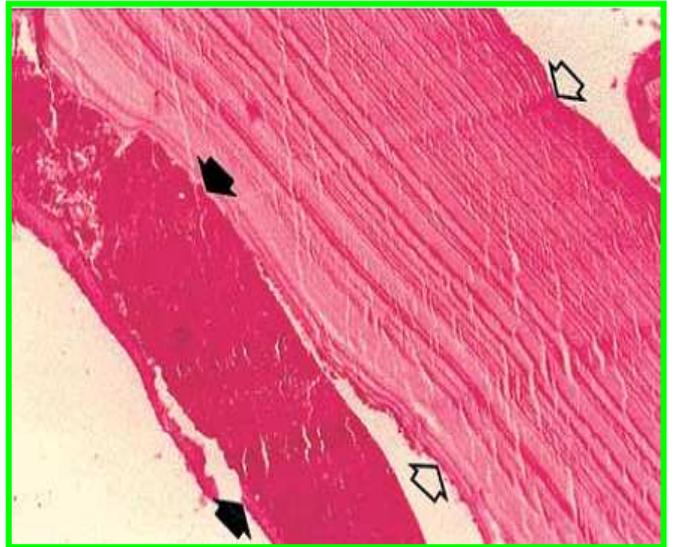


Photo 3. Segments ovigères d'*E. granulosus* dans les matières fécales du chien (Beugnet et al., 2000)

Photo 4. Coupe histologique de la cuticule (droite) et de la membrane germinative (Wim et al., 2001)

1.5.2. Caractères biologiques

1.5.2.1. Localisation

Chez l'hôte définitif, le parasite vit dans la partie proximale de l'intestin grêle (essentiellement le duodénum), fixé aux villosités intestinales, le rostre est enfoncé dans une crypte de Liëberkühn (Delattre, 1985 ; Guillaume, 2007).

Chez les hôtes intermédiaires, les kystes hydatiques sont principalement localisés dans les poumons et foie (Tableau 1). Ces organes agissent comme des filtres et interceptent les larves en migration, mais il est possible que certaines d'entre elles les traversent et se logent ailleurs. En effet, le parasite peut se retrouver dans n'importe quel organe ou cavité corporelle (Euzéby, 1998). Chez l'homme, aussi, le foie et les poumons sont les organes les plus fréquemment affectés. Exceptionnellement, le parasite se loge dans les os, le système nerveux central, les yeux, le médiastin, le cœur, sur les plèvres, dans le sein, le diaphragme, les muscles, le pancréas, la rate, les reins, les glandes endocriniens, le système génito-urinaire (Villeneuve, 2003) et même au niveau du tissu sous cutanée de la région glutéale (Daoudi et *al.*, 2007).

Tableau 1. Distribution des kystes hydatiques selon la localisation (Euzéby, 1998)

Espèce animale	Organes atteints (pourcentage)	
	Foie	Poumon
Ovins	50%	50%
Bovins	25%	75%
Caprins	50%	50%
Equins	95%	-
Camelins	13-20%	65%

1.5.2.2. Nutrition

La nutrition des hydatides s'accomplit aux dépens du tissu ambiant et non par apport du sang de l'hôte ; il en résulte la nécessité d'une bonne perméabilité de l'enveloppe vésiculaire. Cette particularité rend compte de la difficulté du traitement médical de l'hydatidose, qui exige des médicaments capables de traverser les deux membranes des vésicules et qui doivent être administrés pendant de longues périodes pour pallier leur faible absorption par le parasite (Euzéby, 1998).

1.5.2.3. Cycle évolutif (Figure 3)

Le cycle évolutif d'*E.granulosus* est de type hétéroxène. Il s'accomplit chez deux hôtes mammifères : un canidé, le plus souvent le chien (hôte définitif) en Afrique du Nord, et des herbivores ou omnivores (hôtes intermédiaires).

- Chez l'hôte intermédiaire, l'ingestion des segments ovigères éliminés par les carnivores infestés, où des embryophores libérés de ces segments, entraîne le développement, chez cet hôte, des hydatides. L'action des sucs digestifs de l'hôte est importante : l'éclosion des oncosphères se produit sous l'effet de la pepsine et de la trypsine après activation de la bile.

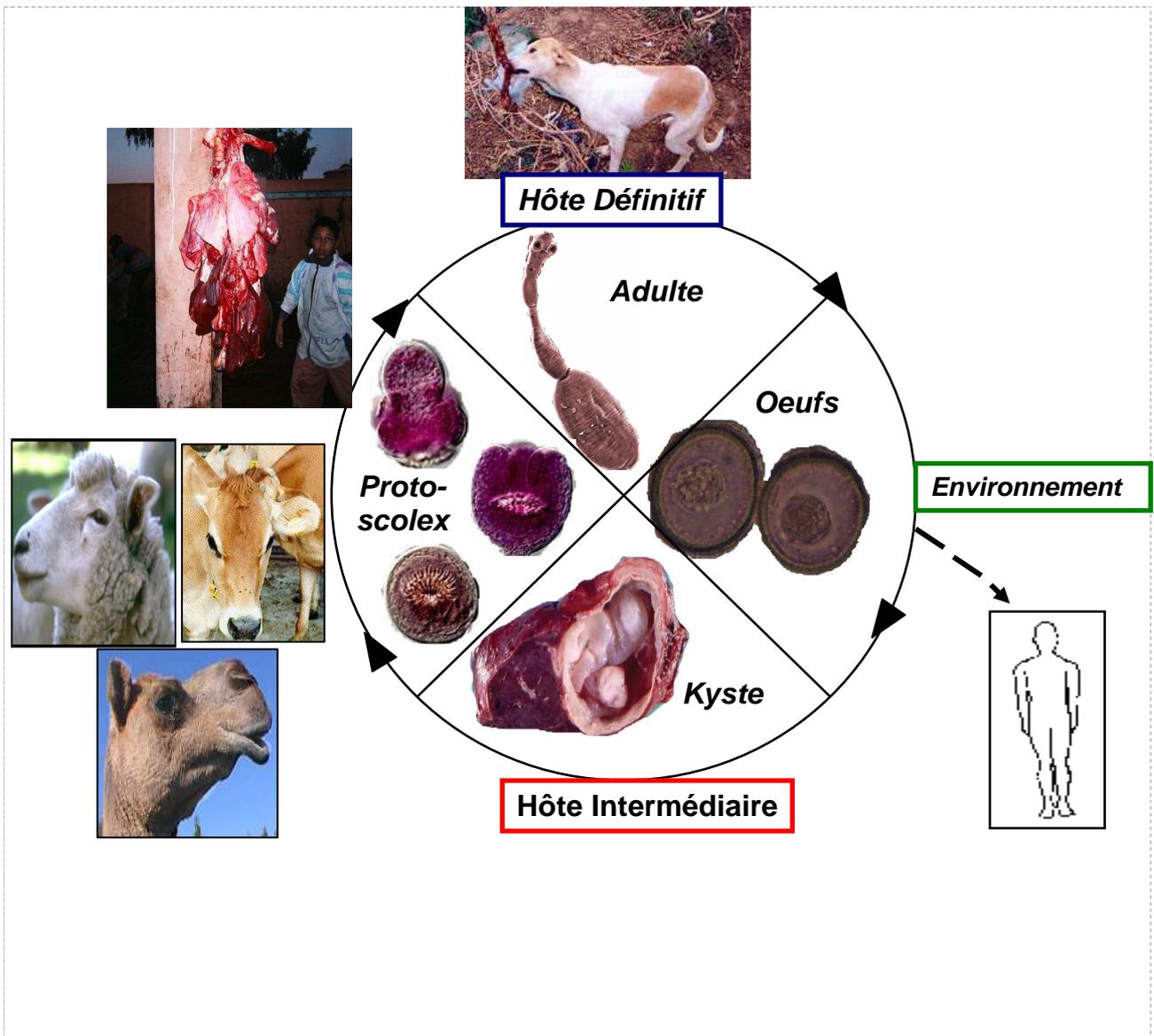
La migration des oncosphères s'effectue principalement par voie sanguine, pyléphlébitique, ce qui rend compte de l'électivité de la localisation hépatique des parasites ; mais, elle peut utiliser la voie lymphatique avec évitement du foie ; d'où la possibilité de développement en des localisations extra hépatiques isolées, notamment dans les poumons.

- Chez l'hôte définitif, l'ingestion de viscères parasités par des vésicules hydatiques fertiles, est suivie de développement de nombreux vers adultes dans l'intestin grêle. Il est intéressant de souligner le rôle capital de la bile des canidés dans l'évolution des protoscolex, éléments infestants pour les hôtes définitifs. En effet, une bile riche en acide désoxycholique exerce une action lytique sur les protoscolex ; la bile des canidés, étant pauvre en cet élément, permet l'évolution du parasite (Euzeby, 1998).

Chez l'hôte intermédiaire, les premiers protoscolex apparaissent après 195 jours chez la souris, après 10 à 12 mois chez le porc et après 2 à 4 ans chez le mouton, chez ce dernier, la croissance se fait tellement lentement que 50 % seulement des kystes contiennent des protoscolex après plus de 6 années (Villeneuve, 2003).

Chez l'hôte définitif, les œufs apparaissent dans les selles entre 34 et 58 jours après l'infestation, durée correspondant à la période pré patente.

Figure 3 .Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (Eckert et al., 2001)



1.6. Espèces affectées

1.6.1. Hôtes définitifs

Les hôtes définitifs d'*E. granulosus* sont les chiens domestiques et quelques canidés sauvages (loup, chacal, dingo, ...) (Perdro et Boris, 1989). En Algérie, le chien (*Canis familiaris*) constitue le principal réservoir de contamination pour l'homme et le bétail (Senevet, 1951 ; Benchikh-ElFegoun, 2004, Benchikh El Fegoun et al., 2007, Kohil, 2008). En revanche, le chat ne permet pas de développement complet du cestode adulte (pas de segment ovigère), alors qu'un autre féliné ; le lion (*Panthera leo*), a été trouvé parasiter par une variété du parasite au Kenya, Uganda, Tanzanie, Afrique de sud et République de centre d'Afrique (Euzeby, 1998).

1.6.2. Hôtes intermédiaires

Dans les conditions naturelles, les hôtes intermédiaires de l'hydatidose sont des mammifères ongulés : les ruminants (ovins, caprins, camelines, bovins, cervidés,...), les suidés (porcs, sangliers, phacochères) et les équidés (cheval, âne, zèbre).

Le kyste hydatique peut aussi se développer, en Afrique, chez les animaux sauvages ; antilopes, gnous et, en Australie et en Tasmanie, chez des marsupiaux (Kangourous, wallabies).

L'infestation est encore signalée chez diverses espèces de singes. En revanche, les léporidés ne semblent pas être parasités dans les conditions naturelles (à l'exception des lièvres d'Argentine).

L'homme, lui-même, est réceptif au kyste hydatique, dont il peut assurer le développement complet. Mais, cette réceptivité ne s'étend à toutes les espèces et variétés d'*E. granulosus*.

Expérimentalement, la souris et, à moindre degré, le lapin sont des bons modèles expérimentaux, après infestation par voie buccale (Embryophores) ou incubation parentérale.

Les singes babouins (*Papio anubis*) et le cercopithèque (*C. aethiopes*) sont aussi, des bons modèles d'étude immunologique de l'hydatidose (Euzeby, 1998).

**Epidémiologie de
l'échinococcose kystique**

2.. Epidémiologie de l'échinococcose kystique

2.1. Répartition géographique (Figure 4)

La distribution géographique d'*E.granulosus* est très vaste, mais sa fréquence est très variable, liée surtout à l'importance de l'élevage des ruminants, principalement l'élevage ovin, et à l'efficacité plus ou moins grande des règlements de police sanitaire (Euzeby, 1998).

La forme européenne du parasite a suivi des mouvements généraux des espèces domestiques pour se retrouver un peu partout dans le monde. Les endroits les plus affectés se situent en Eurasie, surtout aux Indes, au Moyen-orient et dans les régions du bassin méditerranéen (Algérie, Maroc, Tunisie,...), en Afrique de l'est, en Australie et en Amérique du sud. Les prévalences les plus élevées apparaissent dans les populations qui élèvent le mouton.

La forme nordique a une répartition holarctique couvrant l'ensemble du Canada et de l'Alaska. A l'extérieur de la zone d'enzootie, les relocalisations de cervidés telles que pratiquées jadis peuvent permettre l'implantation du parasite dans des nouveaux sites (Villeneuve, 2003).

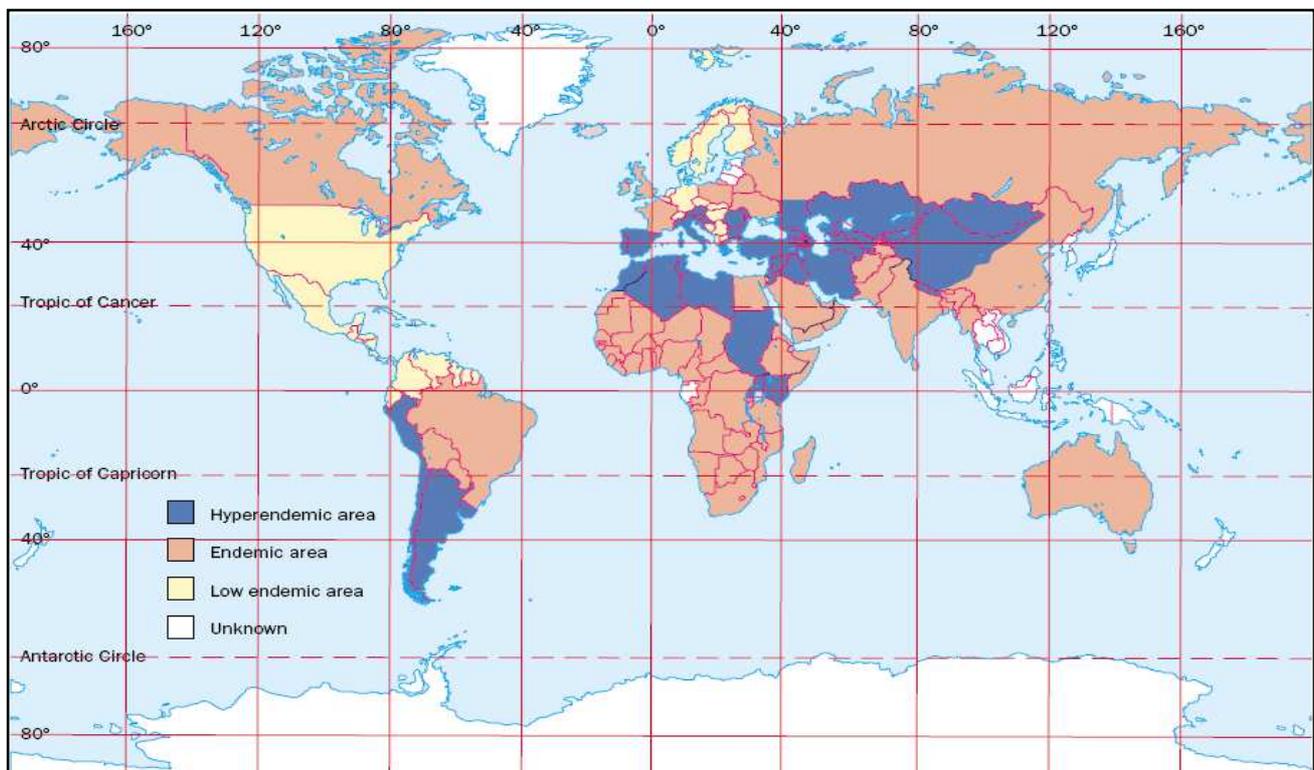


Figure 4. Distribution géographique de l'échinococcose kystique (Mc Manus et *al.*, 2003)

2.2. Importance de l'échinococcose kystique

2.2.1. Importance en santé publique

L'hydatidose humaine est une zoonose majeure engendrant des problèmes de santé publique sévères entraînant parfois la mort, différée à plus ou moins long terme, par des interventions chirurgicales et / ou médicamenteuses.

La gravité de l'affection entraîne, dans le pays infesté, la mise en œuvre de mesures d'ordre général, impliquant les autorités sanitaires et vétérinaires (Christian, 1998).

2.2.2. Importance économique

L'hydatidose est à l'origine des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés ou indirectement par la baisse de productivité des animaux atteints. A ceci s'ajoutent les restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation.

A titre d'exemple, la maladie contribue à un niveau élevé aux pertes de production chez le bétail par la saisie d'organes fortement parasités avec le kyste hydatique (Tableau 2). De plus, la maladie a une répercussion importante sur la santé humaine par la morbidité surtout et quelquefois par la mortalité chez les patients.

Les études concernant l'impact de l'hydatidose sur la productivité des animaux sont rares. La maladie exerce un effet négatif sur la croissance, sur les productions de lait et de laine, sur la quantité et la qualité de la viande (Lefevre et *al.*, 2003).

Tableau 2. Nombre d'organes saisis dans les abattoirs d'Algérie entre 2004 et 2007 (D.S.V., 2008)

	Nombre d'organes saisis									
	Bovins		Ovins		Caprins		Equins		Camelins	
	Foie	Poumon	Foie	Poumon	Foie	Poumon	Foie	Poumon	Foie	Poumon
2004	6897	12018	16385	26857	2090	3972	20	05	217	878
2005	6377	10871	19427	35845	2490	5570	32	219	235	801
2006	7593	13421	22439	44585	3110	5694	19	44	429	626
2007	8738	16324	26166	51560	3488	7055	02	41	266	354

L'incidence économique a été évaluée dans de nombreux pays endémiques. Ainsi, l'impact monétaire général de l'échinococcose kystique a été estimé à 14.7 million de dollars US par an en Tunisie (Lahmar et *al.*, 2008), et 22.1 millions de dollars US en Uruguay (Torgerson et *al.*, 2000).

2.3. Prévalence de l'échinococcose kystique

2.3.1. Prévalence chez l'homme

Il y aurait entre 2 et 3 millions de personnes affectées par l'échinococcose kystique dans le monde. L'incidence annuelle varie selon les régions et peut atteindre jusqu'à 110 personnes par 100 000 habitants. La maladie affecte indifféremment les hommes ou les femmes, mais la prévalence semble plus élevée chez les enfants en raison de leur promiscuité avec les chiens (Villeneuve, 2003).

En Algérie, d'après les registres des services de chirurgie viscérale, le kyste hydatique est responsable chaque année de près de 2000 cas opérés, encore que les services du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière estiment 1,9 cas de kyste hydatique pour 100.000 habitants (Thiziry, 2007 ; Mokrani, 2008). Au Maroc, de 1980 à 1992, 13.973 cas ont été enregistrés, avec une incidence annuelle de 4,8 cas hospitalisés par 100.000 habitants (Laamrani El IDrissi et *al.*, 1997). De même, en Tunisie, l'incidence sociale de l'échinococcose kystique est très importante. Elle est à l'origine de 10% des opérations chirurgicales dont le coût est estimé à 800 dollars par malade. Sur une période de 20 ans (d'avril 1967 à janvier 1987), 1195 cas ont été notifiés (Chaouachi et *al.*, 1989). En Libye, l'utilisation de l'échographie (ultrasons) lors d'une enquête portant sur 4103 patients a permis de déceler 57 cas (1,4%) d'hydatidose (Shambesh et *al.*, 1992).

2.3.2. Prévalence chez les animaux

Dans toutes les régions où la prévalence de l'infestation humaine est élevée, les cas d'hydatidose animale sont également importants, aussi bien chez les hôtes définitifs que chez les hôtes intermédiaires. Dans les zones endémiques, il est courant d'observer des taux d'infestation supérieurs à 30 % chez les chiens (Moro et *al.*, 1999 ; Larrieu et *al.*, 2000 ; Maleky et Moradkhan, 2000 ; Wei et *al.*, 2005) . Chez le mouton, principal hôte intermédiaire de l'échinococcose kystique dans de nombreuses régions du monde (Chai, 1995), les taux de prévalence sont également élevés. Dans les abattoirs des régions hyper endémiques, en Amérique latine, 20 % à 95 % des animaux abattus présentaient des kystes hydatiques. Les taux les plus élevés sont observés dans les abattoirs ruraux, où sont abattus des animaux âgés. Des Taux de prévalence élevée sont également enregistrés chez les bovins, les porcins et les caprins (Pedro et Boris, 2005).

Dans d'autres régions du monde, notamment au Moyen-orient, en Afrique du Nord et en Afrique de l'est, les taux d'infestation sont aussi élevés chez les camelidés (Njoroge *et al.*, 2002 ; Lahmar *et al.*, 2004 ; Azlaf et Dakkak, 2006). A titre d'exemple, les taux de prévalence enregistrés chez les camelins en Libye, en Algérie et en Tunisie, étaient 48%, 24,8% et 32% respectivement (Ibrahim et Craig, 1998 ; Benchikh El Fegoun, 2004 ; Lahmar *et al.*, 2004).

En Algérie, l'état endémique de l'hydatidose animale est révélé par les taux de prévalence enregistrés chez les animaux de boucherie de 2004 à 2007 (DSV, 2008) (Tableau 3). Dans certains pays, les buffles sont des hôtes intermédiaires importants (Pedro et Boris, 2005).

Tableau 3. Taux de prévalence du kyste hydatique notifiés chez les animaux de boucherie de 2004 à 2007 en Algérie (D.S.V, 2008)

Année	B ovins	Ovins	Caprins
2004	5.56	2.56	00
2005	4.98	2.66	2.48
2006	5.85	3.18	1.63
2007	5.50	2.89	1.73

2.4. Sources de parasite

2.4.1. Sources directes

Les sources de parasites immédiates pour les animaux réceptifs aux hydatides (et pour l'homme) sont les carnivores porteurs de Ténias échinocoques adultes dans leurs intestins grêles ; les éléments infectants sont les embyophores contenus dans les segments ovigères de ces Ténias. Les canidés (hôtes définitifs) disséminent les segments ovigères dans le milieu extérieur au terme de la période pré patente, devenant ainsi dangereux pour l'homme et le bétail.

En Europe et dans les pays du bassin méditerranéen, les chiens et les chacals sont les réservoirs les plus importants (Euzéby, 1998). En Algérie, le chien est le principal réservoir de l'infection à *E.granulosus* pour les animaux domestiques et l'homme (Benchikh El Fegoun, 2004 ; Benchikh El Fegoun *et al.*, 2007 ; Kohil, 2008). En Afrique de l'est, un autre canidé, appartenant à la sous-famille des Simocyoninés, le lycaon (*Lycaon pictus*), ainsi que des Hyénidés, les hyènes (*Crocuta crocuta*) sont impliqués dans le cycle épidémiologique sylvestre au Kenya.

La charge parasitaire moyenne se situe entre 200 et 400 vers et l'excrétion d'œufs à 8 470 œufs par gramme de matières fécales. Le nombre moyen d'œufs par segment serait de 823 (Villeneuve,

2003). Les éléments parasitaires émis par les carnivores (hôtes définitifs) sont des embryophores, donc des éléments immédiatement infectants dès leurs émissions. Ces embryophores sont dispersés dans les pâturages et cette dispersion peut s'étendre sur plus de 200 mètres à partir d'un seul point d'émission, ce qui assure une contamination potentielle des aires de pâture sur plus de 10 hectares. Des oiseaux et des diptères coprophages peuvent, aussi, disséminer les éléments de contagion, qui conservent leur longévité après passage chez ces vecteurs (Euzeby, 1998).

2.4.2. Sources indirectes

Les sources indirectes de l'infestation des carnivores sont représentées par divers hôtes intermédiaires infestés par des hydatides fertiles.

En Afrique du Nord, le mouton constitue le principal hôte intermédiaire, et par conséquent le réservoir potentiel de kystes hydatiques fertiles. L'hydatidose est essentiellement liée au mouton et elle est souvent endémique dans les régions de grand élevage ovin. Mais le mouton ne joue ce rôle que si l'élevage est conduit avec l'utilisation de chiens de troupeaux. On a pu dire que « l'hydatidose suit le mouton comme son ombre » (Bussiéras et Chermette, 1988 ; Euzeby, 1998).

Quelle que soit l'espèce d'hôte intermédiaire en cause, elle ne peut assurer l'infestation des hôtes définitifs que si elle héberge des hydatides fertiles. Or, la fertilité des vésicules hydatiques n'est obtenue qu'au terme d'un long délai après l'absorption des embryophores : de l'ordre d'au moins 18 à 24 mois. Ce sont, donc, les hôtes intermédiaires adultes (3 à 5 ans) ou âgés qui sont les sources d'infestation des carnivores (rôle important des brebis de réforme) (Euzeby, 1998).

2.5. Résistance des parasites

2.5.1. Vers adultes

La longévité des vers adultes, chez les hôtes définitifs, varie de 4 à 24 mois avec une moyenne de 6 à 10 mois. L'immunité aux ré infestations ne se développe que lentement, de sorte qu'en terre d'endémie, le chien demeure source de parasite pendant sa vie entière. (Euzeby, 1966 ; 1984 et 1998). Cependant, les vers sont rapidement détruits après la mort de l'hôte (Bussieras et Chermette, 1988).

2.5.2. Œufs (Embryophores)

Les œufs d'*Echinococcus granulosus* sont très résistants dans le milieu extérieur. A titre d'exemple, dans les prairies, les œufs peuvent résister plus d'une année à des températures extrêmes allant de -5°C à +30°C, à condition que l'hygrométrie soit suffisante. Ils peuvent ainsi survivre 2 à 3 mois dans les fourrages secs et plusieurs mois dans les foin (Villeneuve, 2003). En revanche, leur

résistance est faible dans l'eau profonde et ils sont sensibles à la dessiccation. Par ailleurs, les œufs sont très résistants aux agents chimiques : 15 jours au formol pur (Bourdeau et Beugnet, 1993).

Devant la grande résistance des œufs, le milieu extérieur demeure constamment infesté dans les pays tempérés mais également dans les régions nordiques, à climat froid (Euzeby, 1971).

2.5.3. Larves

Chez les hôtes intermédiaires, les protoscolex dans l'hydatide ont une grande longévité : 16 ans chez le cheval et jusqu'à 30 ans chez l'homme (Euzeby, 1984 ; Bussiéras et Chermette, 1988). Dans le milieu extérieur, les protoscolex peuvent survivre 3 à 6 jours dans les viscères, à l'air, en milieu frais et jusqu'à 8 jours dans les viscères enterrés. Il est donc nécessaire, dans le cadre des mesures prophylactiques, d'enfouir profondément entre deux couches de chaux vive les abats parasités ou cadavres, pour empêcher les chiens ou autres canidés sauvages de les déterrer pour les dévorer. Au réfrigérateur, à +4°C, la survie des protoscolex est estimée à trois semaines. A la congélation, à -15°C, ils sont tués au bout de 70 heures, et à la chaleur, +50°C, après 1 heure. De nombreux agents chimiques exercent une action létale sur les protoscolex : formol commercial à 2%, l'eau oxygénée à 0,1%, les hypochlorites à 0,05% ou le chlorure de sodium à 20%, assurant ainsi la stérilisation des viscères parasités (Euzeby, 1984 ; Bourdeau et Beugnet, 1993).

2..6. Modalités d'infestation

2.6.1. Infestation des animaux (H.D.)

L'hôte définitif (canidé ou autres carnivore sauvage) se contamine après ingestion de viscères portant des kystes hydatiques fertiles (présence de protoscolex). L'infestation du chien, en particulier du chien de berger, est fréquente en milieu rural, dans les régions d'élevage où les troupeaux de moutons sont très parasités et où existent encore dans les villages des abattoirs locaux. L'abattage dans les fermes facilite également l'infestation des chiens. A cette occasion, les viscères des animaux parasités sont souvent laissés à la disposition des chiens. La contamination des chiens peut provenir aussi des cadavres d'animaux parasités morts lors des périodes de disette ou d'épidémies, abandonnés dans la nature.

Chez le chien, chaque protoscolex invaginé ingéré avec le kyste va se dévagner en 6h à 12h sous l'action de l'acidité gastrique, de la bile et du PH. Ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (en 1 à 3 jours) où ils se fixeront pour devenir des vers adultes matures en 1 mois ½ à 2 mois (Chartier et *al.*, 2000 ; Moulinier, 2003).

Le chien parasité entretient l'affection d'autant plus facilement que, même avec une forte charge parasitaire, il demeure toujours un porteur sain.

2.6.2. Infestation des animaux (H.I.)

Habituellement, les hôtes intermédiaires s'infestent par ingestion d'aliments (herbe, fourrages...) ou absorption d'eau de boisson souillés par les excréments de chiens parasités. Les œufs ingérés sont immédiatement infestants pour les animaux (hôtes intermédiaires). Les aliments peuvent être souillés indirectement après transport d'œufs avec les poussières atmosphériques ou par des mouches (Bussiéras et Chermette, 1988).

2.6.3. Infestation de l'homme

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel et représente une impasse parasitaire. Il s'infeste :

- Soit d'une manière indirecte en ingérant des embryophores avec des aliments ou ustensiles souillés à partir des déjections du chien.
- Soit, et surtout, d'une manière directe au contact d'un chien parasité : ce dernier présente un prurit anal qui le pousse à lécher la région péri-anale. En se léchant, il charge sa langue d'embryophores et au cours de sa toilette, il les répand sur son pelage, devenant ainsi source de contamination. L'homme peut ainsi se contaminer en caressant son chien et en mettant ses doigts sales dans la bouche. Les enfants sont particulièrement touchés et certaines professions (bergers, éleveurs, vétérinaires) (Euzéby, 1984 ; Pilly, 2006 ; Pratlong, 2007).

L'hydatidose n'est jamais contractée chez l'homme, par splanchnophagie c'est-à-dire, l'homme ne contracte jamais le kyste hydatique à partir d'ingestion de viscères parasités des animaux de boucherie ou de charcuterie (Euzéby, 1998).

2.7. Causes favorisantes

Chez les chiens (H.D.), la prévalence d'*E. granulosus* est élevée dans toutes les situations où ceux-ci ont accès facilement aux abats des moutons et autres ruminants, et de coexister avec le bétail dans les pâturages.

Parmi les facteurs favorisant la contamination du chien et constituant indirectement un risque de transmission de l'hydatidose à l'homme et au bétail, il y a, entre autres :

- la pratique de l'élevage : l'élevage ovin, le plus souvent de type extensif, en présence de nombreux chiens, est un facteur de risque important de l'hydatidose ;
- l'abattage familial mais aussi l'abattage clandestin dans les souks, particulièrement de brebis âgées, souvent parasitées par le kyste hydatique, constituent un facteur de risque important de la transmission de l'échinococcose kystique ;

- le devenir des viscères parasités découverts lors des abattages clandestins, est un facteur important de l'intervention de l'homme dans le cycle épidémiologique d'*E. granulosus* et donc dans la contamination du chien et des animaux (H.I.) et de l'homme (Benabid et *al.*, 2007).

2.8. Réceptivité

2.8.1. Âge

L'infestation se fait sans doute essentiellement chez les jeunes, mais n'est souvent détectée que beaucoup plus tardivement, si bien que l'hydatidose paraît plus fréquente chez les adultes (infestation des animaux de réforme) (Bussiéras et Chermette, 1988).

2.8.2. Espèce et sexe

Chez les ovins, les caprins et les bovins, le taux d'infestation des femelles est 2 à 3 fois plus élevé que chez les mâles. Cette déférence sexuelle peut être n'est pas réelle, mais plutôt liée à l'âge de l'abattage des animaux. Les mâles étant souvent abattus plus jeunes, ils n'ont pas eu l'occasion de s'infester aussi longtemps que les femelles, abattues à un âge plus avancé (Lefevre et *al.*, 2003).

2.8.3. Race

L'effet de la race sur le taux d'infestation n'est pas toujours évident. Néanmoins certaines races de mouton, comme la race Sardi au Maroc, semblent plus infestées que d'autres (Lefevre et *al.*, 2003).

**Etude clinique et lésionnelle
de l'échinococcose kystique**

3. Etude clinique et lésionnelle

3.1. Symptômes

3.1.1. Chez les animaux

3.1.1.1. Chez le bétail

L'hydatidose ne se manifeste qu'exceptionnellement du vivant des animaux parasités et lorsque ces symptômes sont visibles, ils varient avec les localisations des larves :

- **Symptômes hépatiques** : troubles digestifs (irrégularité de l'appétit, diarrhée incoercible ; chez le cheval et le porc : sub-ictère ou ictère par rétention, si les canaux biliaires sont comprimés par les kystes ; chez le bœuf, météorisation chronique ; chez le mouton ou le porc : ascite).

Dans quelques cas, on peut déceler une sensibilité anormale du flanc droit.

- **Symptômes pulmonaires** : broncho- pneumonie chronique, dyspnée, toux rebelle, parfois sub-matité et absence locale de murmure vésiculaire.

- **Symptômes cardiaques** : insuffisance cardiaques, dyspnée.

- **Symptômes encéphaliques** : un kyste au cerveau provoque une encéphalite pouvant rappeler celle de la cénurose.

- **Symptômes osseux** : les kystes osseux déterminent des déformations du squelette, des boiteries, des fractures spontanées.

- **Symptômes généraux** : si l'infestation est massive, les animaux manifestent des symptômes généraux (anémie, cachexie, infantisme génital..) associés à des signes locaux divers et variés.

A ces symptômes, peuvent s'ajouter des symptômes d'intoxication et de sensibilisation anaphylactique, semblables à ceux observés chez l'homme (Bussiéras et Chermette, 1988 ; Euzeby, 1998 ; Chartier et *al.*, 2000).

3.1.1.2. Chez le chien

Habituellement, les chiens parasités par la forme adulte d'*E. granulosus* ne manifestent pas de symptômes cliniques, et restent porteurs latents. Malgré la forte charge parasitaire (plus de 5000 vers), le chien demeure asymptomatique. Parfois, l'infestation massive peut provoquer une entérite (Villeneuve, 2003 ; Pedro et Boris, 2005 ; Anne et Gary, 2006).

3.1.2. Chez l'homme

Chez l'homme, la période d'incubation est variable, allant de 12 mois à plusieurs années selon la localisation et la charge parasitaire. La symptomatologie dépend de la localisation, de la taille du kyste et de son interaction avec les organes adjacents. L'atteinte des poumons, du foie et des tissus sous cutanés peut demeurer asymptomatique durant de nombreuses années (38 à 60 % des cas).

Mais une symptomatologie de compression peut se manifester. Dans les régions plus sensibles, les hydatides peuvent causer des obstructions et une compression mécanique et ainsi provoquer la fracture des os parasités, la cécité ou des crises épileptiformes (Villeneuve, 2003 ; Fosse et Magras, 2004). Plusieurs signes cliniques ont été rapportés selon la localisation des kystes hydatiques (Tableau 4).

Tableau 4. Hydatidose humaine. Symptômes cliniques en fonction de la localisation des kystes hydatiques (Bourée, 1994 ; Amrani et *al.*, 2000 ; Villeneuve, 2003 ; Jerbi et *al.*, 2007)

Localisation	Signes cliniques et complications
Foie (60% à 80% des cas)	-Sub ictère, vomissements, douleur abdominale, distension abdominale. - Complications: suppuration, obstruction des canaux biliaires, infection bactérienne secondaire, rupture intra péritonéale, hypertension portale et saignement gastro-intestinaux.
Poumon (20% à 30% des cas)	-Toux, douleur thoracique, crachat, perte d'appétit et dyspnée. -La rupture d'un kyste se manifeste par une fièvre, une toux soudaine et du sang dans le crachat. - Complications : pneumothorax, atélectasie, emphysème et formation des fistules.
Cerveau (1 à 5% des cas)	- Augmentation de la pression intracrânienne, maux de tête, cécité et des crises épileptiformes, vomissements. - Une localisation exclusive d'un ou plusieurs kystes au cerveau a été notée.
Os (1 à 3% des cas)	-Douleurs et tuméfaction osseuse, fracture spontanée...
Cœur (0.5 à 2 % des cas)	-Précordialgie, dyspnée, toux, hémoptysie, vomissement. - Complications : échinococcose pulmonaire métastatique dans le cas de rupture intra cavitaire dans les localisations du cœur droit

3.2. Complications

Les kystes peuvent quelquefois s'infecter transformant ainsi la lésion en un abcès de l'organe atteint. Parfois, les kystes sont rompus accidentellement lors d'un choc ou une chute très grave, causant une mort subite soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans tout l'organisme, soit par hémorragie interne dans le cas de kystes associés aux organes cardio-vasculaires.

-Le plus souvent, dans le cas d'une vésicule fertile, libération de scolex qui vont greffer en divers points de l'organisme en provoquant une échinococcose secondaire (par opposition avec l'échinococcose primitive dans laquelle les vésicules résultent du développement des œufs). Les scolex sont libérés généralement dans une séreuse (péritoine, plèvre, péricarde) et les vésicules filles se développent toutes sur la séreuse ; parfois, libération dans les tissus voisins (musculaires) ; très rarement, libération dans un vaisseau, d'où risque de mort rapide ou d'évolution d'une échinococcose secondaire métastatique (Bussiéras et Chermette, 1988 ; Chartier et *al.*, 2000).

3.3. Lésions

3.3.1. Localisation

Chez les animaux de boucherie (H.I.), les kystes se développent, le plus souvent, dans le foie et les poumons (dans plus de 90% des cas), avec une électivité variable selon l'hôte animal infesté. Des lésions kystiques peuvent se rencontrer, mais plus rarement, dans divers tissus et organes des animaux, tels les reins, rate, cerveau, cœur, muscles, os, vaisseaux...(Euzeby, 1966, 1984 ; Bussiéras et Chermette, 1988).

3.3.2. Lésions macroscopiques

Lorsque l'organe est massivement atteint, il prend un aspect bosselé ("foie en panier d'oeuf") (Photos 5 et 6), peut être hypertrophié, la vésicule ponctionnée, provoque un jet de liquide car le liquide hydatique est sous pression.

La section de kyste hydatique présente un aspect caverneux avec présence de débris de vésicules. Le diamètre est souvent de l'ordre du centimètre sauf chez le cheval; le kyste développé dans le foie ne dépasse guère quelques millimètres. Le kyste est constitué de l'élément réactionnel, l'adventice en contact avec les tissus de l'hôte, compacte, blanchâtre, dont l'épaisseur varie, la face interne de l'adventice est lisse, qui n'adhère pas au parasite (Bussiéras et Chermette, 1988 ; Euzeby, 1966, 1998). Au niveau de l'os, il n'y a pas de formation d'adventice, l'hydatide reste donc très souple et peut par exemple en situation intra articulaire, épouser la forme de l'espace interosseux (Moulinier, 2003). Le développement, d'une échinococcose secondaire dans les séreuses, se traduit par la formation de nombreuses vésicules filles, de petite taille, calcifiées. Cet aspect de la lésion a valu à l'affection le nom de pseudo-tuberculose hydatique (Bussiéras et Chermette, 1988).

Avec le temps, la lésion va subir une dégénérescence (caséification) suivie plus tard (au bout d'1 à 2 ans) par une infiltration de corpuscules calcaires (calcification). La lésion devient dure, elle crisse sous le couteau, et sa nature n'est pas toujours facile à déterminer ; toutefois, les crochets des scolex

persistent dans le magma caséux et peuvent toujours être retrouvés au microscope (Chartier et *al.*, 2000). En revanche, aucun vestige du parasite n'est décelable dans les lésions calcifiées (Euzeby, 1966).

3.3.3. Lésions microscopiques

L'examen microscopique permet d'observer les différents éléments du kyste hydatique : (adventice, cuticule, membrane prolifère, protoscolex, capsules prolifères) et les modifications du tissu environnant (Photo 6).

Histologiquement, il s'agit d'une inflammation subaiguë, puis chronique avec des cellules géantes, cellules épithélioïdes, éosinophiles, éléments conjonctifs (Christian, 1998).

Le foie présente divers degrés de cirrhose, de la dégénérescence, des désorganisations des cordons hépatiques et une atrophie par compression. Entre les kystes et les cordons du tissu hépatique apparaissent comme des îlots. Les kystes intra parenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant et par la pression exercée sur les veines et les canaux biliaires, sont à l'origine d'une congestion hépatique et de stase biliaire, qui peuvent être compliqués par une infection secondaire (Pedro et Boris, 1989).

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont, le collapsus et l'emphysème caractérisés par une stratification des couches alvéolaires. La dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créent ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles. Les lésions perikystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les cellules mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et des cellules géantes. Le tissu lésé est aussi infiltré de cellules épithélioïdes et des fibroblastes (Lefevre et *al.*, 2003).

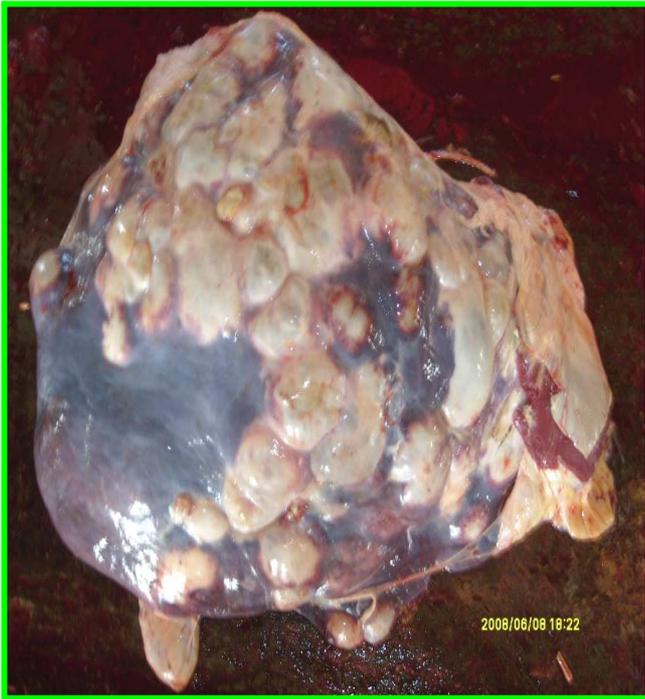


Photo 5. Lésion polykystique d'un foie de bovin (original)



Photo 6. Lésion polykystique d'un poumon d'une brebis (original)



Photo 7. Protoscolex d'une brebis atteinte par l'échinococcose (original).

3.4. Diagnostic

3.4.1. Diagnostic ante mortem

Le diagnostic clinique est quasi impossible chez les animaux (H.I.) en médecine vétérinaire en raison de l'absence de symptômes et de signes pathognomoniques (Euzeby, 1966, 1998 ; Lefevre et *al.*, 2003 ; Taylor et *al.*, 2007).

Chez l'homme, sont utilisés de nombreux tests d'imagerie pour visualiser les hydatides : radiographie, échographie (ou ultrasonographie), tomographie informatisée, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Spicer, 2000 ; Pedro et Boris, 2005).

3.4.2. Diagnostic post mortem

Il est généralement facile, lorsque les kystes hydatiques ne sont pas altérés. A l'inspection, les lésions kystiques peuvent être identifiées par leur forme générale, leur élasticité, la pression du liquide qu'ils renferment. Le diagnostic repose aussi sur la présence de la membrane adventitielle épaisse opaque et sur la propriété de la cuticule larvaire de s'enrouler sur elle-même, sur la présence de la membrane prolifère qui la tapisse intérieurement. De plus, les vésicules renferment du sable hydatique lorsqu'elles sont fertiles (présence de protoscolex).

Le diagnostic est plus difficile, si les kystes sont dégénérées, mais il est encore possible de mettre en évidence dans le caséum ou le pus, les crochets du parasite. Mais, les kystes calcifiés ne permettent plus de voir les crochets (Euzeby, 1966, 1998 ; Bussiéras et Chermette, 1988 ; Lefevre et *al.*, 2003).

Les lésions de kyste hydatique doivent être différenciées avec :

- les kystes non parasitaires qui ne contiennent pas de liquide sous pression, pas de sable hydatique, pas de cuticule s'enroulant sur elle-même (kystes congénitaux des voies biliaires en particulier) ;
- les nodules pulmonaires à *Fasciola hépatica* chez les bovins ;
- les larves vésiculaires de cysticerques de *Taenia hydatigena* (*Cysticercus tenuicollis*) (« boules d'eau ») qui sont flasques, et ne comportent qu'une invagination céphalique ;
- les lésions de tuberculose dans le cas des kystes caséo-calcaires (dans le cas d'échinococcose, pas de réactions ganglionnaires, extraction facile de la lésion, présence possible de débris parasitaires) ;
- les petites lésions surtout dans le foie, dues à divers helminthes en migration telle les larves d'*Ascaris ovis* chez les ovins (examen histologique) (Bussiéras et chermette, 1988 ; Chartier et *al.*, 2000 ; Lefevre et *al.*, 2003).

3.4.3. Diagnostic expérimental

3.4.3.1. Chez l'homme

De nombreux tests sérologiques sont également utilisés en médecine humaine dans le cadre du diagnostic expérimental de l'échinococcose kystique tels le test d'agglutination au latex, test de diffusion en gel d'agar, immuno-électrophorèse, hémagglutination indirecte, immunofluorescence indirecte, Enzyme linked sorbent assay (E.L.I.S.A.), intra-dermo-réaction (test de Casoni).

3.4.3.2. Chez le chien (hôte définitif)

Dans le cadre du diagnostic ante-mortem du teniasis à *E. granulosus* chez les chiens (HD), plusieurs méthodes ont été utilisées :

- la détection des œufs dans les échantillons de fèces par les techniques de flottaison ou sur la peau des carnivores en utilisant la technique « scotch-tape (Deplazes et Eckert, 1988). Cependant, la recherche des œufs de taeniidés n'a aucune valeur dans la détermination de l'infestation à *E. granulosus* chez le chien : les œufs sont rarement présents dans les fèces de chiens parasités en raison de l'absence d'orifice de ponte chez les taeniidés (Cyclophyllidea). Mais lorsqu'ils sont présents, les œufs d'*E. granulosus* ont une morphologie identique à celle des taeniidés (Craig et al., 1988) ;
- l'identification des proglottis ou des vers entiers éliminés spontanément ;
- la purgation à l'arécoline (taenifuge) : le diagnostic ante-mortem du téniasis à *E. granulosus* des chiens a traditionnellement été effectué par l'utilisation des sels (bromhydrate...) d'arécoline par purgation suivi par un examen microscopique des fèces purgés pour la recherche des cestodes adultes (WHO, 1981). Cette méthode a été utilisée dans le cadre du dépistage de masse dans les régions endémiques (WHO, 1981 ; Gemmell, 1958 ; Economides et al., 1998). Une posologie de 4 mg/kg P.V. par voie orale permet une purgation au bout de 30 minutes en moyenne. Bien que la spécificité de cette méthode est très élevée (100%), elle est hasardeuse, longue à réaliser, nécessite la garde des chiens jusqu'à leur purge suivi par un faible pouvoir d'analyse microscopique de la purge complète diluée pour la recherche des cestodes adultes. De plus, ce test a une sensibilité variable voire faible notamment chez les chiens faiblement infestés (Wachira et al., 1990 ; Craig et al., 1995 ; Eckert et al., 2001 ; Schantz, 1997). Dans une étude réalisée en Uruguay pour évaluer la sensibilité et l'efficacité de ce test, les résultats ont montré que 26% des chiens n'ont pas été purgés avec succès (Craig et al., 2003). Les limites de ce test ont été également rapportées en Tunisie où la sensibilité était de 64% après deux doses d'arécoline (Lahmar et al., 2006). Par ailleurs, l'administration du médicament peut induire des effets secondaires tels vomissements chez de

nombreux chiens. La manipulation et l'examen des fèces exposent le personnel de contrôle au risque de contamination (Bourdeau et Beugnet, 1993).

Pour pallier aux insuffisances et limites des méthodes précédentes, de nouvelles approches dans le diagnostic ante-mortem de l'échinococcose du chien ont été proposées. Il s'agit des méthodes immunologiques ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent assay).

- Test séro-immunologique ELISA

La méthode sérologique ELISA a pour but de détecter les anticorps spécifiques des parasites. Ce test a été utilisé dans les régions endémiques de nombreux pays dans le cadre du dépistage de l'échinococcose des chiens à *E. granulosus*. Deux types d'antigènes ont été utilisés : antigènes sécrétoires/excrétoires de scolex (Ag E/S) et des antigènes d'extrait somatiques de protoscolex d'*E. granulosus* provenant de kystes hydatiques de ruminants domestiques (ovins, bovins essentiellement). Bien que la spécificité soit généralement élevée, plus de 90%, la sensibilité, en revanche, a montré des sensibilités variables, variant de 40% à 70% (Gasser et al., 1988 ; Gasser et al., 1994 ; Craig et al., 1995 ; Benito et al., 2001) et une réaction croisée est souvent détectée avec d'autres espèces de parasites (Gasser et al., 1988). De plus, ce test ne permet pas de différencier une infestation en cours d'une infestation ancienne (plus de parasites chez l'hôte) mais dont les anticorps témoins sont encore présents.

Afin d'améliorer la sensibilité, un nouveau test ELISA a été mis au point récemment dans le diagnostic immunologique de l'échinococcose du chien basé sur la recherche des antigènes du parasite dans les échantillons fécaux (coproantigènes).

- Test coproantigènes ELISA

Des anticorps polyclonaux anti-*Echinococcus granulosus* sont utilisés pour détecter les antigènes du cestode adulte, dans les surnageants fécaux. L'analyse des échantillons fécaux par le test Coproantigène repose sur l'emploi du sérum hyper immun de lapin dirigé contre l'antigène somatique du stade adulte d'*E. granulosus* (Allan et al., 1992) et des produits de excrétion/sécrétion des proglottis (Deplazes et al., 1992) ou des protoscolex (Benito et Carmena, 2005). Ce test a amélioré largement la sensibilité et la spécificité dans le diagnostic ante-mortem de l'échinococcose, et a permis la détection de l'infection du chien par *E. granulosus* avant l'atteinte de la maturité des vers (formation des segments ovigères) et donc bien avant la présence des œufs dans les fèces (Ahmad et Nizami, 1998). Ainsi, la détection précoce des coproantigènes durant la période prépatente permettrait un traitement adéquat des animaux pour réduire le risque de contamination de l'environnement. Bien que des spécificités élevées de ce test dans l'échinococcose

canine naturelle ont été rapportées : 96,5% (Allan et *al.*, 1992) et 98% (Deplazes et *al.*, 1992), des réactions croisées ont été récemment enregistrées avec les autres espèces du genre *Taenia* (Malgor et *al.*, 1997 ; Christofi et *al.*, 2002). Cependant, la sensibilité du test semble être variable : 87,5% (Allan et *al.*, 1992), 76,9% (Craig et *al.*, 1995) et 83% (Christofi et *al.*, 2002). Des études plus récentes ont rapportées une sensibilité de 83% confirmée par l'autopsie et 76% par la purgation à l'arécoline, et une spécificité variant de 88% à 96% (Allan et Craig, 2006). L'application du test Coproantigène en Tunisie avec l'apport des anticorps polyclonaux a montré une sensibilité de 82,8% et une spécificité de 80% (Lahmar et *al.*, 2006). La sensibilité de la méthode coproantigène ELISA est en étroite corrélation avec la charge parasitaire des chiens par *E. granulosus*. Les fausses réactions positives sont le plus souvent liées à des charges parasitaires inférieures à 200 vers chez un chien (Allan et *al.*, 1992) ; Deplazes et *al.*, 1992) voire inférieures à 100 vers par chien (Lahmar et *al.*, 2006).

Le test Coproantigènes ELISA a été utilisé sur le terrain dans de nombreux pays endémiques : en Libye (Bushi et *al.*, 2005), Chypre (Christofi et *al.*, 2002), Uruguay (Malgor et *al.*, 1997), Wales (Palmer et *al.*, 1996) démontrant son utilité pour les études épidémiologiques.

-Test moléculaire (Réaction en chaîne polymérase)

Le diagnostic des coproantigènes est utile mais seulement avec des intensités d'infestations relativement élevées, et uniquement pour le genre. Pour améliorer la sensibilité et la spécificité, une nouvelle technique, la réaction en chaîne polymérase (PCR) a été développée pour amplifier une séquence ciblée répétée (EgG1 Hae III) nouvellement identifiée dans le génome de la souche ovine commune d' *E. granulosus*. Cette séquence répétée consiste à approximativement 6.900 copies, arrangées en tandem, dans des groupes de 2-6 répétés. Les amorces correspondantes utilisées dans la PCR sont spécifiques de l'espèce et montrent une spécificité de 100% vis-à-vis des œufs isolés des fèces par flottaison dans une solution de chlorure de zinc (13) (Abbaci et *al.*, 2003 ; Sasa Stefanié et *al.*, 2004). Aucune amplification croisée n'a été enregistrée avec l'ADN des autres cestodes, incluant *E. multilocularis* et *Taenia spp.* Les échantillons fécaux des chiens infestés naturellement avec des charges parasitaires comprises entre 2 et 10.000 vers d'*E. granulosus*, trouvées à l'autopsie, ont été tous positifs à la PCR (Abbaci et *al.*, 2003). Doué d'une sensibilité élevée, ce test arrive facilement à détecter un seul œuf dans les fèces. L'identification d'*E. granulosus* par l'utilisation de la PCR sera d'une grande valeur dans les études épidémiologiques

lorsque les échantillons de l'environnement étudiés ne peuvent pas être traités par d'autres techniques de diagnostique.

**Moyens de lutte contre
l'échinococcose kystique**

4. Moyens de lutte contre l'échinococcose kystique

4.1. Traitement

4.1.1. Chez les hôtes intermédiaires

4.1.1.1. Chez le bétail

Aucun traitement n'est envisagé chez les animaux (H.I.) en raison de l'absence de signes cliniques. En général, les sujets atteints d'hydatidose sont des porteurs sains. Il est donc difficile d'identifier les animaux parasités par le kyste hydatique d'une part, et la chimiothérapie efficace n'existe pas, si en admettant que l'identification des individus porteurs de kystes est possible d'autre part (Bussiéras et Chermette, 1988; Lefevre et *al.*, 2003).

4.1.1.2. Chez l'homme

L'acte chirurgical demeure jusqu'à l'heure actuelle le traitement de choix de l'hydatidose humaine. Mais, l'intervention chirurgicale ne peut être effectuée chez des patients présentant des kystes multiples siégeant dans plusieurs organes. Dans de tels cas, la PAIR (Ponction-Aspiration-Injection-R aspiration) ou chimiothérapie avec l'administration d'un dérivé des benzimidazoles (l'albendazole) peuvent constituées une alternative au traitement chirurgical.

- **PAIR** : il s'agit d'une ponction, guidée par échographie, destinée à vider le contenu kystique, suivi d'une injection d'un scolicide (en général de l'alcool absolu à 95%), qui est ensuite r aspir . La PAIR est souvent accompagnée par une chimiothérapie avec les benzimidazoles (l'albendazole essentiellement) pour diminuer les risques potentiels de l'échinococcose secondaire (WHO, 2001 ; Powlowski et *al.*, 2001). Pour ce faire, l'albendazole est administré à la posologie de 10 mg/kg de poids vif 4 à 24 heures avant et 15 à 30 jours après l'intervention (WHO, 2001).

- **Chimiothérapie** : elle est indiquée pour les patients atteints d'hydatidose inopérable. D'après les recommandations de l'OMS, l'albendazole est administré à la dose de 10 à 15 mg/kg/jour pendant 4 semaines consécutives, avec une fenêtre thérapeutique de 2 semaines entre chaque cure. Outre l'albendazole, le praziquantel exerce aussi une action scolicide et, a été utilisé dans le traitement de l'échinococcose kystique à la dose de 50 mg/kg/jour. Associé à l'Albendazole, les résultats semblent plus intéressants (Christian, 1998 ; Villeneuve, 2003).

La viabilité des scolex a été étudiée après traitement par albendazole et praziquantel, administré dans le mois pr c dent la chirurgie. Un nombre significatif de kystes contenant des scolex morts a été observé dans le groupe de patients traités par une association médicamenteuse, par apport au

groupe traité par albendazole seul. De plus les taux sériques et intra-kystique du sulphoxide d'albendazole étaient plus élevés chez les patients recevant une association médicamenteuse que chez ceux traités par albendazole seul (Bastid et Sahel, 2004).

4.1.2. Chez l'hôte définitif

Le traitement des chiens (hôtes définitifs) contre le téniasis à *E. granulosus*, fait appel à des produits à effet cestodifuge tel le bromhydrate d'arécoline ou le praziquantel exerçant une action cestodicide sur le parasite.

- Le bromhydrate d'arécoline, d'usage ancien, est administré à jeun, par voie orale, à la posologie de 2 à 4 mg/kg de poids vif. Ce produit a une efficacité irrégulière et, entraîne souvent des vomissements chez les chiens traités. De plus, il est contre indiqué chez les femelles gestantes et chez les chiens jeunes et âgés.

- Le praziquantel agit en une seule prise à la dose de 5 mg/kg de poids vif par voie orale ou sous-cutanée, il est actif même sur les formes immatures (Arru, 1990 ; Thompson, 1991). Une nouvelle formulation du praziquantel sous forme de pâte a été testée avec succès à la dose habituelle de 5mg/kg de poids vif sur des chiens infestés expérimentalement avec *E. granulosus* (Derbala et al., 2006). Le rythme de traitement est fonction de la période pré patente d'*E. granulosus*. Celle-ci varie entre 6 semaines et 2 mois. Les résultats d'une étude réalisée en Tunisie ont révélé que les chiens se sont réinfestés par *E. granulosus* 2 mois après la purge au bromhydrate d'arécoline (Lahmar et al., 2008). De même, l'étude conduite en Uruguay dans le cadre du contrôle d'*E. granulosus*, a montré que les chiens se sont réinfestés avec *E. granulosus* entre 2 et 4 mois après traitement avec le praziquantel (Cabrera et al., 2002). Pour prévenir et contrôler, l'échinococcose kystique en Chine, le praziquantel a été aussi administré aux chiens sous forme de tablette à action lente, agissant efficacement en stoppant la réinfestation des chiens au moins pour 2 ans (Wei et al., 2005).

Des mesures de précaution doivent être prises lors du traitement. Les chiens doivent être mis à l'attache et leurs déjections récupérés et détruites par le feu pendant 48 à 72 heures après traitement pour éviter la contamination de l'environnement par les œufs, encore actifs, non détruits par les anthelminthiques (absence d'action ovicides des médicaments).

4.2. Vaccination

Des essais de vaccination ont été effectués avec succès chez les deux hôtes (hôte définitif et hôte intermédiaire).

- Vaccination chez l'hôte intermédiaire

Parmi les antigènes évalués comme vaccins potentiels chez les ovins, les épitopes de recombinant Eg95 ont provoqués la meilleure réponse immunitaire protectrice contre le métacestode (Lightowlers et *al.*, 1996). Ainsi, un vaccin à base d'un antigène polypeptidique simple isolé à partir d'oncosphères et produit par *Escherichia coli*, protégeant les ovins contre *Echinococcus granulosus*, a été mis au point grâce à la technologie de l'ADN recombinant. L'utilisation du vaccin (EG95) a montré qu'il confère une protection atteignant 96 à 98% chez les moutons infestés soumis à une infestation expérimentale par *E. granulosus*. La durée de cette protection, qui peut être transmise aux agneaux par le colostrum, peut atteindre 12 mois (Lightowlers et *al.*, 1996). La vaccination du mouton devrait être utilisée en association avec le traitement anthelminthique des chiens et avec les programmes d'éducation sanitaire.

- Vaccination chez l'hôte définitif

Plusieurs essais de vaccination ont été effectués chez les chiens, principalement en utilisant des antigènes de membranes de protoscolex (Movsesijan et *al.*, 1968) ou excrétoires/secrétoires de cestodes adultes. Ces études ont démontré la capacité des chiens à développer une immunité protectrice contre le développement d'*E. granulosus* adulte. Des protéines recombinantes dérivant d'une famille de gènes à développement régulé ont été récemment utilisées comme vaccin pour réduire le nombre de cestodes chez les chiens (Zhang et *al.*, 2006). Les analogues de ces protéines sont aussi présents dans *E. granulosus*. EgA31, une protéine fibrillaire présentant quelques propriétés de la paramyosine et tropomyosine (EgTrp) sont exprimées dans les stades métacestode et adulte (Jenkins et *al.*, 1998 ; Esteves et *al.*, 2003). EgA31 est aussi fortement exprimée dans le stade immature strobilaire du parasite au niveau du tégument, des cellules parenchymateuses, et des œufs immatures (Zhang et *al.*, 2006), induisant une réponse immunitaire active après injection, durant l'infestation des chiens par *E. granulosus*. Les deux EgA31 et EgTrp, donc, semblent être des antigènes prometteurs dans le développement de l'immunité contre *E. granulosus* chez les chiens. Plus récemment, un vaccin a été préparé en utilisant les deux protéines recombinantes à partir du cestode adulte d'*E. granulosus*, la tropomyosine (EgTrp) et une autre protéine fibrillaire similaire à la paramyosine (EgA31), clonées et exprimées dans une souche vivante atténuée de *Salmonella enterica serovar typhimurium*. Les essais de vaccination par voie orale ont montré une diminution significative (70 à 80%) de la charge parasitaire chez les chiens vaccinés et un développement plus lent chez tous les vers restants. Le vaccin Salmonella EgA31 – EgTrp a démontré une efficacité élevée contre *E. granulosus* promettant son rôle potentiel dans les mesures de lutte à l'encontre de l'échinococcose kystique (Petavy et *al.*, 2008).

2^{ème} Partie. Etude pratique

Introduction

I. Objet

Pour évaluer l'efficacité des programmes de contrôle à l'encontre de l'échinococcose kystique, la collecte des données statistiques relative à la prévalence du kyste hydatique chez le bétail (hôte intermédiaire) et du taux d'infestation d'*Echinococcus granulosus* chez le chien (hôte définitif) est nécessaire. L'objet de notre étude était :

- d'évaluer, dans un premier temps, le taux de prévalence et de fertilité des kystes hydatiques pour évaluer l'implication des hôtes intermédiaires dans l'infestation du chien et indirectement dans la contamination humaine ;
- et de déterminer, dans un deuxième temps, le taux d'infestation du téniasis à *Echinococcus granulosus* chez les chiens errants capturés dans la zone urbaine de la région d'Alger.

Ceci nous permettra de situer l'importance de la maladie dans la région d'une part, et d'apprécier les risques de contamination de l'homme via le chien d'autre part.

II. Situation de la Région

La wilaya d'Alger est située entre la latitude 36° 46' Nord et la longitude 3° 3' Est, bordée par la mer Méditerranée, au pied des collines du Sahel et au débouché d'une plaine fertile, la Mitidja, avec une superficie de 80.922 hectares (Fig. 5).

Sur le plan climatique, Alger bénéficie d'un climat méditerranéen, caractérisé par de longs étés chauds et secs, et des hivers doux et humides. La pluviométrie annuelle varie de 400 à 1000 mm de pluie/an. En 2007, les services de l'Office National de la Météo ont relevé 801 mm de pluie et des températures moyennes minimales et maximales de 12,2°C et 23,9°C respectivement (Tableau 5). Le gel et la neige sont extrêmement rares.

Sur le plan agricole, la superficie totale est de 47.175 hectares avec une surface agricole utilisée de 35.726 hectares et une surface agricole irriguée de 14.141 hectares, un pacage et des parcours de 6.549 hectares et une superficie forestière de 4.900 hectares. Les céréales constituent avec les cultures fourragères et les maraîchers les principales productions agricoles dans la région d'Alger.

En matière de production animale, le cheptel bovin, ovin et caprin est évalué à 13.940, 23.000 et 1000 têtes respectivement.

Tableau 5. Données météorologiques relevées en 2007 dans la région d'Alger (O.N.M., 2008)

Mois	Pluie (mm)	Température (°C)		Humidité relative moyenne (%)	Vitesses du vent (M/S)
		Minimale	Maximale		
Janvier	9.7	5.1	18.5	82	1.4
Février	60.1	7.8	19.4	80	2.9
Mars	152.4	7.2	18.7	80	3.1
Avril	60.5	11.6	20.4	86	2.3
Mai	15.5	12.3	26.3	73	2.3
Juin	10.1	16.7	28.3	72	3.1
Juillet	2.5	18.5	31.5	69	2.8
Août	12.4	20.2	33.0	70	2.6
Septembre	38.2	17.5	28.6	76	2.3
Octobre	115.6	14.5	24.8	79	1.9
Novembre	250.1	8.7	19.8	81	1.7
Décembre	73.9	6.7	17.2	80	1.7
Annuel	801.0	12.2	23.9	77	2.3

III. Evaluation de la prévalence de l'échinococcose kystique chez les animaux de boucherie au niveau de l'abattoir d'El-Harrach

3.1. Présentation de l'abattoir d'El-Harrach

L'abattoir d'El-Harrach est très ancien, sa construction remonte à 1919, il était à l'époque situé hors de la zone urbaine, mais avec le développement et l'expansion du tissu urbain, l'établissement se trouve actuellement en pleine agglomération urbaine, ce qui est en complète contradiction avec les normes de construction d'un abattoir; il est entouré au nord et au sud par deux routes principales, à l'est par une brigade de gendarmerie et à l'ouest par un vieux bâtiment (Figure 5).

Il comprend :

- une aire de stabulation suffisamment vaste pour les bovins et les ovins, d'une superficie de 800 m² (Photo 8) ;
- une salle d'abattage mixte pour les ovins et bovins, d'une superficie de 1800 m² divisée en deux aires (une aire pour les ovins et l'autre pour les bovins). L'accès à la salle d'abattage se fait par 3 portes, la largeur de chacune d'elles est de 3 m (au maximum) pour empêcher l'accès des chiens et des chats. Plusieurs cas de croisements entre les animaux vivants et les carcasses ont été notés (Photo 9).

L'abattoir dispose aussi d'une autre salle d'abattage pour les équidés à l'arrière de la salle réservée aux ruminants.

Le sol de la salle d'abattage est imperméable, dur, mais glissant (Photo 10), plus ou moins facile à nettoyer et à désinfecter, il existe des pentes pour faciliter l'écoulement de l'eau et de sang vers une canalisation d'évacuation.

Les murs de la salle sont plus ou moins lisses, résistants et imperméables induits d'un revêtement de faïences altérés surtout au niveau des piliers (Photo 11) ;

Le plafond de la salle est très haut, ouvert, hébergeant des nids d'oiseaux (Photo 12) ;

- un local destiné pour la vidange et le nettoyage des estomacs et des intestins, il communique directement avec la salle d'abattage (Photo 13).
- un local servant de chambre froide pour le stockage et la conservation des animaux ;
- et un dernier local mis à la disposition exclusive des services vétérinaires.

L'abattoir ne dispose pas de salle de découpage, de ressuyage, de dispositif pour doucher les carcasses, de système de rail aérien mécanisé, ni de local de stockage des cuirs, ces derniers sont disposés dans un coin de la salle d'abattage. De plus, cet établissement n'est pas doté d'un incinérateur pour assurer la destruction des organes saisis.

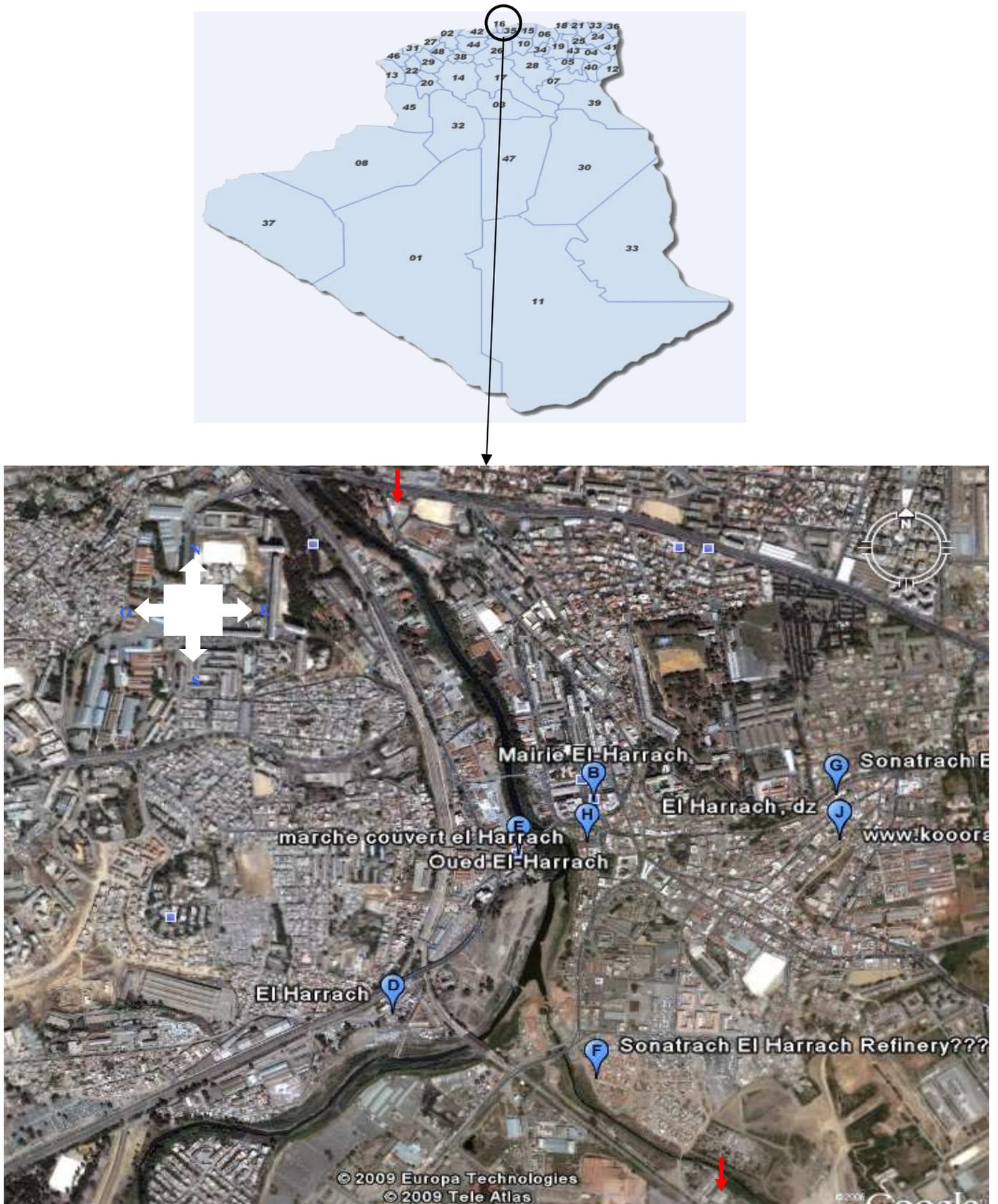


Fig.5. Situation géographique de l'abattoir d'El-Harrach et de la fourrière canine d'Alger (flèches rouges)



Photo 8. L'aire de stabulation des bovins au niveau de l'abattoir d'El-Harrach (Original)



Photo 9. Croisement entre les animaux vivants et les carcasses (Original)



Photo 10. Sol de la salle d'abattage au niveau de l'abattoir d'El-Harrach (Original).



Photo 11. Des faïences altérés au niveau des piliers de l'abattoir d'El-Harrach (Original)

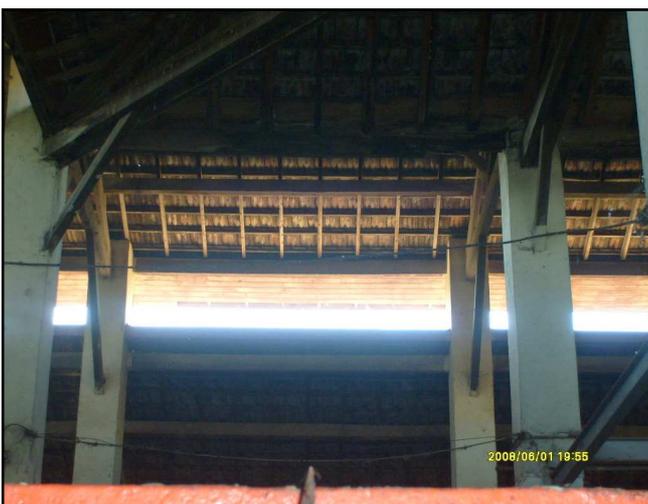


Photo 12. Le plafond de l'abattoir d'El-Harrach (Original)

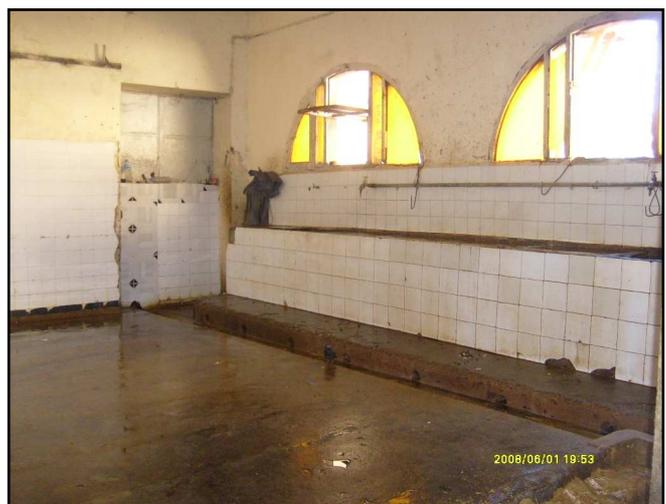


Photo 13. Un local réservé pour la vidange et le nettoyage des estomacs et des intestins (Original)

. Installations sanitaires au niveau de l'abattoir

- *Approvisionnement en eau* : l'abattoir dispose d'un réservoir permanent dont l'eau est utilisée essentiellement pour nettoyer les locaux.

- *Evacuation des effluents et des déchets* : l'évacuation de tous les déchets et les organes saisis (y compris les viscères infestés par les kystes hydatiques) est assurée par le propriétaire de l'abattoir. Les déchets sont déposés, dans un premier temps, dans une fosse située sous l'abattoir, ils sont ensuite transportés dans un camion vers la décharge de Oued El Samar où ils sont jetés.

. Hygiène du personnel

Les règles d'hygiène élémentaires ne sont généralement pas observées : absence de tenue vestimentaires propres et adéquates des sacrificateurs, carcasses et viscères souvent en contact avec le sol et souillées par le sang et les matières fécales. Par ailleurs, le principe de la marche en avant n'est pas respecté.

3.2. Matériels et Méthodes

3.2.1. Matériels

3.2.1.1. Animaux

L'étude a porté exclusivement sur des ovins et bovins d'âge, de race et de sexe variables provenant de diverses régions. La majorité des animaux abattus à l'abattoir d'El-Harrach appartiennent à ces deux espèces (ovine et bovine).

3.2.1.2. Autre matériel

L'appréciation de la fertilité des hydatides a nécessité l'utilisation d'un matériel très sommaire tel :

- couteau pour ouvrir les kystes ;
- seringues jetables pour le prélèvement de liquide hydatique ;
- flacons servant à la conservation des éléments hydatiques (membrane proligère et liquide hydatique) ;
- boîtes de Pétri jetables ;
- lames et lamelles ;
- microscope optique.

3.2.2. Méthodes

L'étude a débuté le 8 décembre 2007 à l'abattoir d'El-Harrach et s'est achevée la fin juin 2008. Les animaux abattus ont été comptabilisés et identifiés durant toute la période de notre enquête.

La recherche des kystes hydatiques a été effectuée principalement sur le foie et les poumons, et accessoirement sur les autres organes après l'abattage par inspection visuelle et par palpation. Auparavant, l'âge des animaux a été estimé à partir de la dentition. Tous les kystes hydatiques trouvés ont été dénombrés. Pour déterminer le taux de fertilité des hydatides, 100 kystes ont été prélevés chez chacune des deux espèces de ruminants abattus (ovins > 3 ans et bovins > 5 ans). Les kystes ont été ponctionnés, incisés et leur contenu (liquide hydatique et membrane prolifère) recueilli. L'examen sous la loupe binoculaire et sous microscope optique (G. 10X10) du contenu hydatique a permis de mettre en évidence les protoscolex témoins de la fertilité des kystes (Kamenetzky et al., 2000).

. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été faite en utilisant le test X^2 de Pearson, avec un seuil de sécurité de 95% et donc un risque de 5%, pour savoir s'il existe une différence significative dans les résultats relatifs à l'influence des caractéristiques de l'animal (espèce, sexe, âge) sur la prévalence et sur la fertilité des kystes hydatiques dans le cas de l'échinococcose kystique.

Le même test a été utilisé pour étudier l'influence des paramètres (âge et sexe) sur l'infestation des chiens par *E. granulosus*.

3.3. Résultats

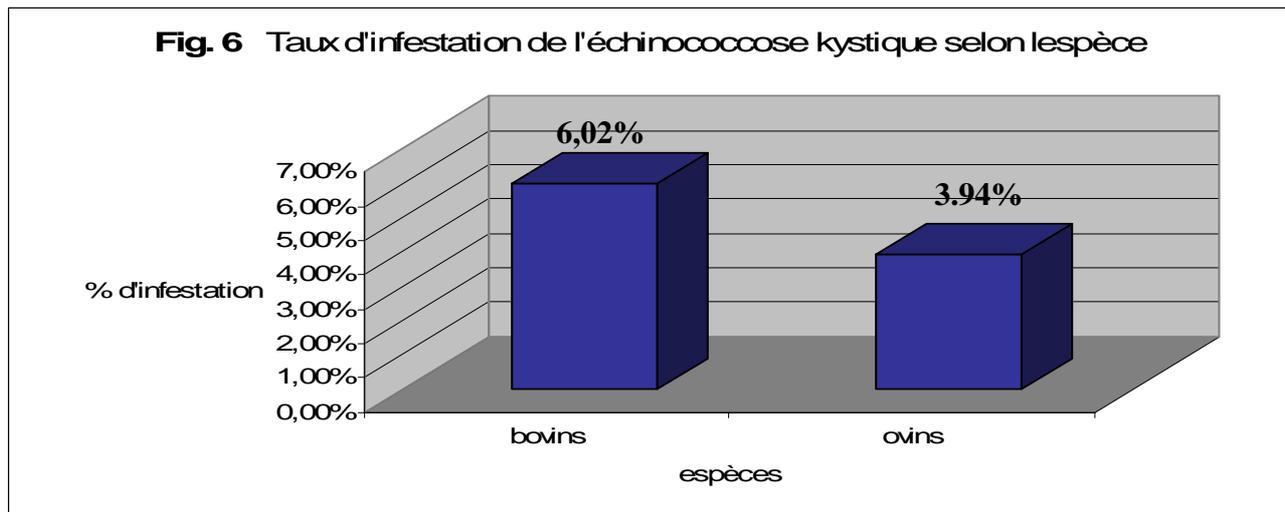
3.3.1. Prévalence de l'échinococcose kystique

Sur un total de 3154 carcasses examinées (1528 bovins et 1626 ovins) à l'abattoir d'El Harrach durant la période décembre 2007 à juin 2008, 156 (4,94%) animaux, toutes espèces confondues, étaient infestés par les kystes hydatiques. La prévalence selon l'espèce était : 6,02% (92/1528) chez les bovins et 3,94% (64/1626) chez les ovins (Tableau 6, Fig. 6).

Un total de 1483 kystes a été trouvé à partir de 156 carcasses d'animaux parasités soit une moyenne de 9.50 lésions kystiques / animal. Le nombre moyen de kystes enregistré pour chaque animal infesté était 10.40 pour les bovins et 8.21 pour les ovins (Tableau 2).

Tableau 6. Taux d'infestation des animaux par le kyste hydatique selon l'espèce

Espèce	Animaux examinés	Animaux infestés	Nombre de kystes
		Pourcentage	Moyennes de kyste/al.
Bovins	1528	92 (6.02)	957 (10.40 kh/al.)
Ovins	1626	64 (3.94)	526 (8.21 kh/al.)
Total	3154	156 (4.94)	1483 (9.50 kh./al.)



3.3.1.1. Influence des facteurs intrinsèques sur l'infestation des animaux

3.3.1.1.1. Influence du sexe

Quelque soit l'espèce animale, le taux d'infestation chez les femelles était largement plus élevé que chez les mâles : 9,40% contre 2,90% chez les bovins et, 18,48% contre 1,44% chez les ovins (Tableaux 7 et 8).

Tableau 7. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon le sexe chez les bovins

Sexe	Animaux examinés	Animaux infestés	Taux d'infestation (%)
Mâle	777	22	2,83
Femelle	751	70	9,32
Total	1528	92	6,02

Tableau 8. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon le sexe chez les ovins

Sexe	Animaux examinés	Animaux infestés	Taux d'infestation (%)
Mâle	1388	20	1,44
Femelle	238	44	18,48
Total	1626	64	3,94

3.3.1.1.2. Influence de l'âge

La prévalence de l'infestation varie en fonction de l'âge des animaux examinés quelque soit l'espèce (bovine ou ovine). Les taux d'infestation enregistrés chez les animaux âgés (>5ans), le plus souvent des vaches ou brebis de réforme, étaient plus élevés que ceux enregistrés chez les sujets dont l'âge est inférieure à 5 ans : 9,52 % contre 2,68% chez les bovins et 19,66% contre 1,29 % chez les ovins. (Tableaux 9 et 10, Fig.7).

Tableau 9. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon l'âge chez les bovins

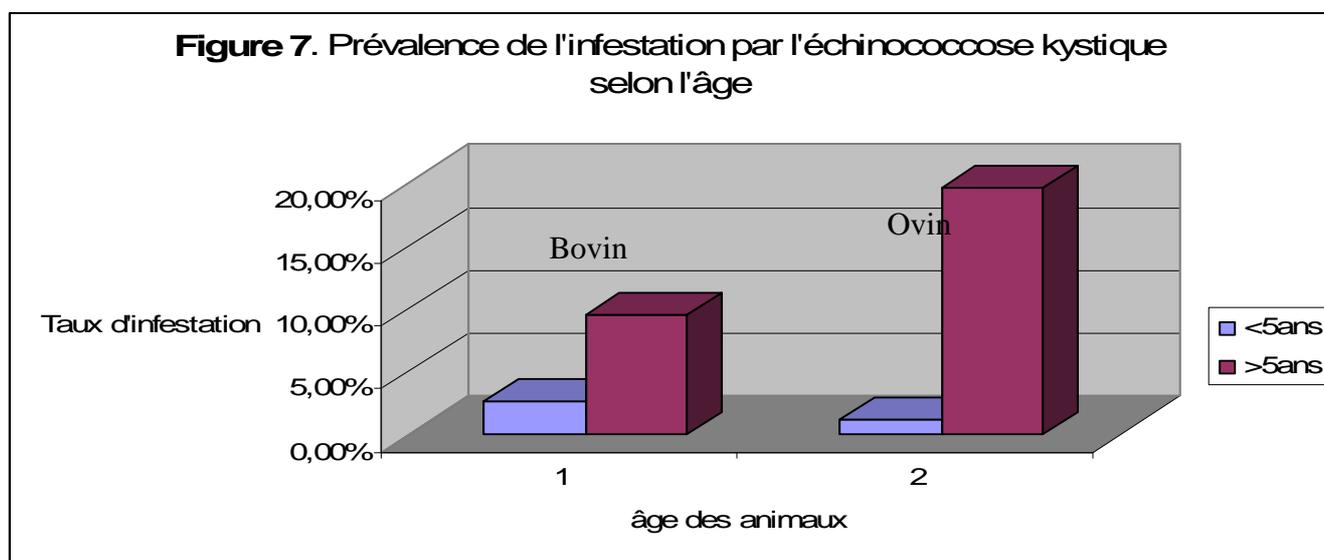
Tranche d'âge	Animaux examinés	Animaux infestés	Taux d'infestation (%)
< 5 ans	782	21	2,68
> 5ans	746	71	9,52
Total	1528	92	6,02

(p<0,001, test du X² de Pearson)

Tableau 10. Taux d'infestation par le kyste hydatique selon l'âge chez les ovins

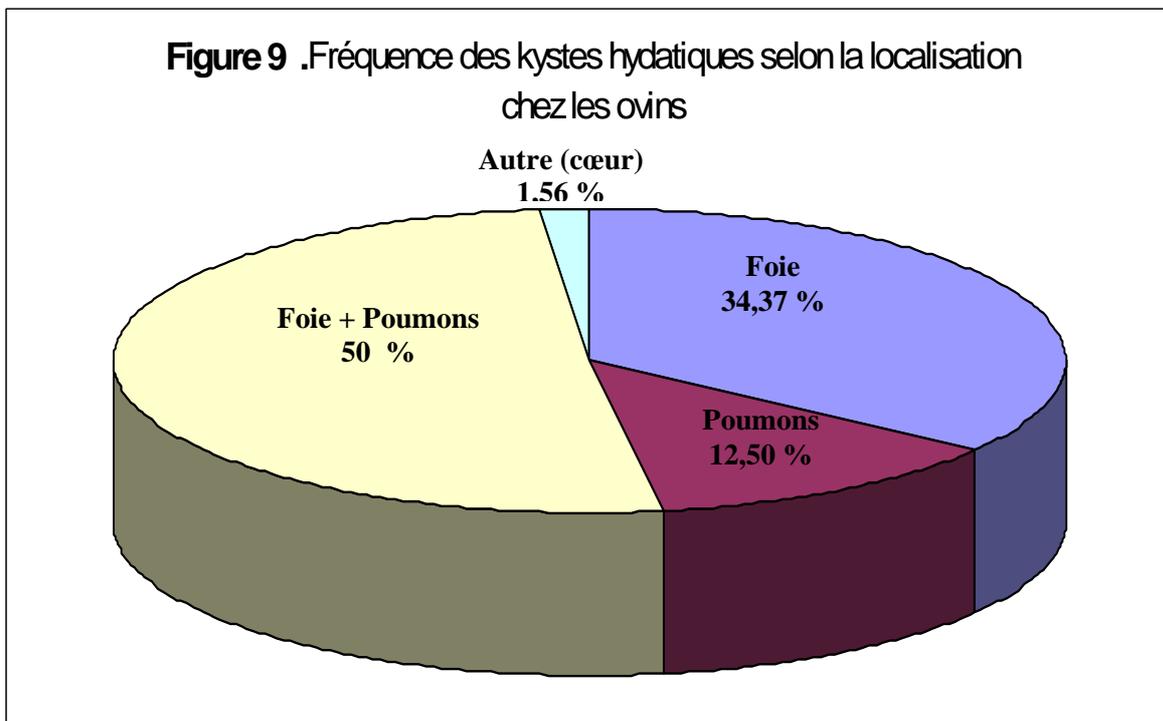
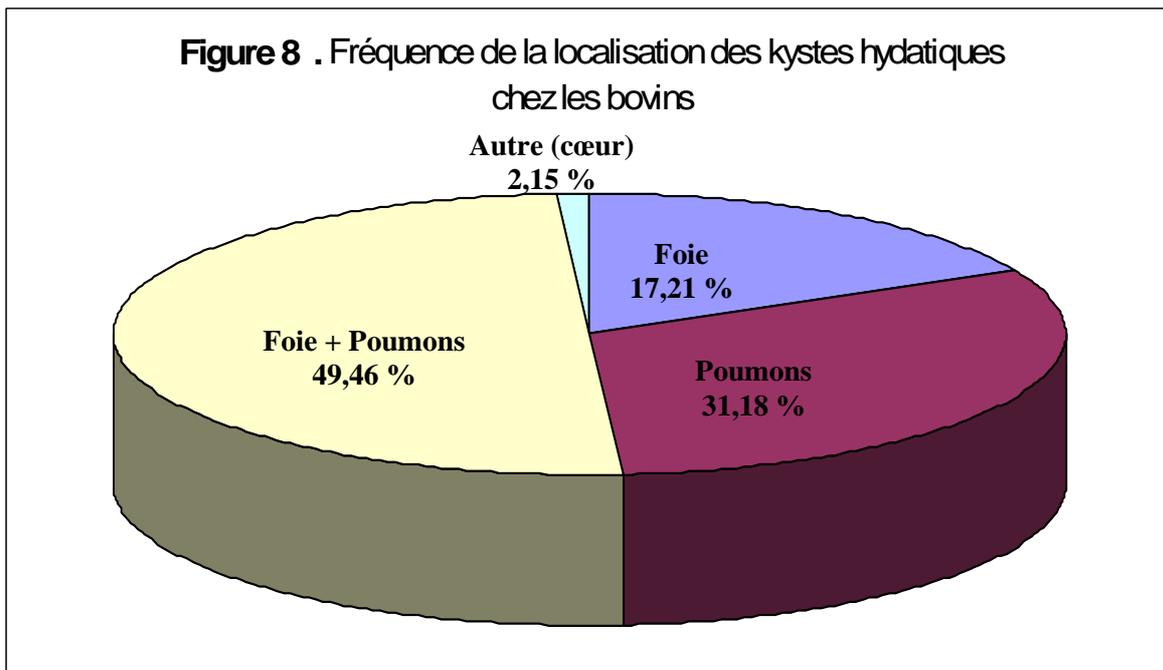
Tranche d'âge	Animaux examinés	Animaux infestés	Taux d'infestation (%)
< 5 ans	1392	18	1,29
> 5ans	234	46	19,66
Total	1626	64	3,93

(p<0,001, test du X² de Pearson)



3.3.1.1.3. Influence de la localisation

La prédominance de l'atteinte pulmonaire par les kystes hydatiques a été enregistrée chez les bovins (31,52 % contre 17,38% pour le foie lorsqu'un seul organe est parasité, et 81,53% contre 67,38% pour le foie lorsque les atteintes mixtes sont incluses) (Figure 8). En revanche, l'atteinte hépatique était plus fréquente chez les ovins (34,37 % contre 12,50% pour les poumons, et 85,71% contre 63,49% pour les poumons avec les atteintes mixtes) (Fig. 9).



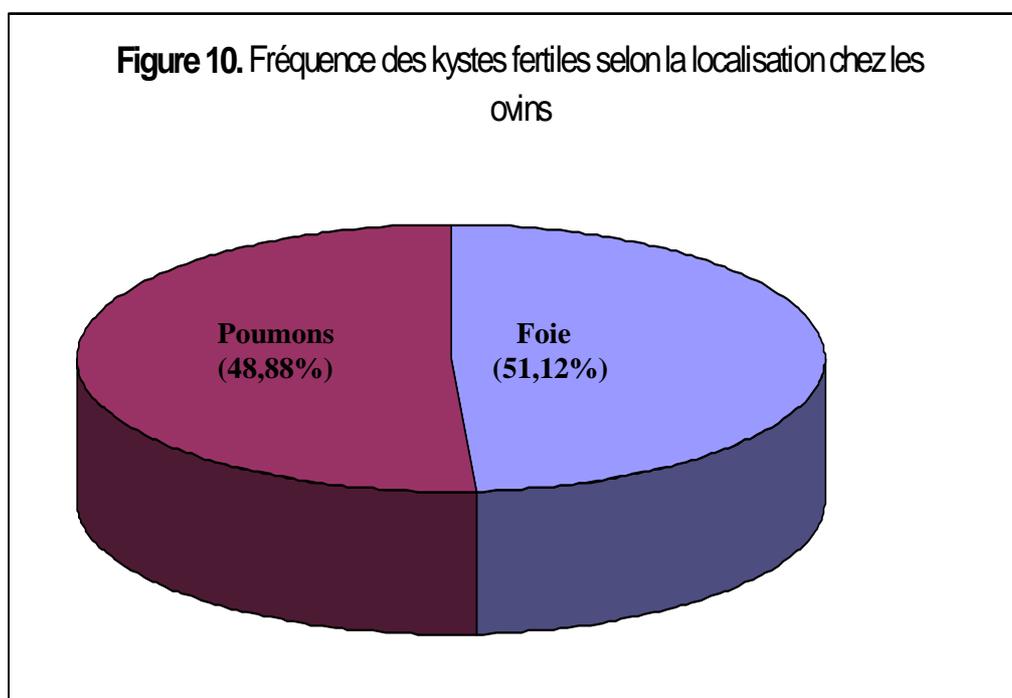
3.3.2. Fertilité des kystes hydatiques

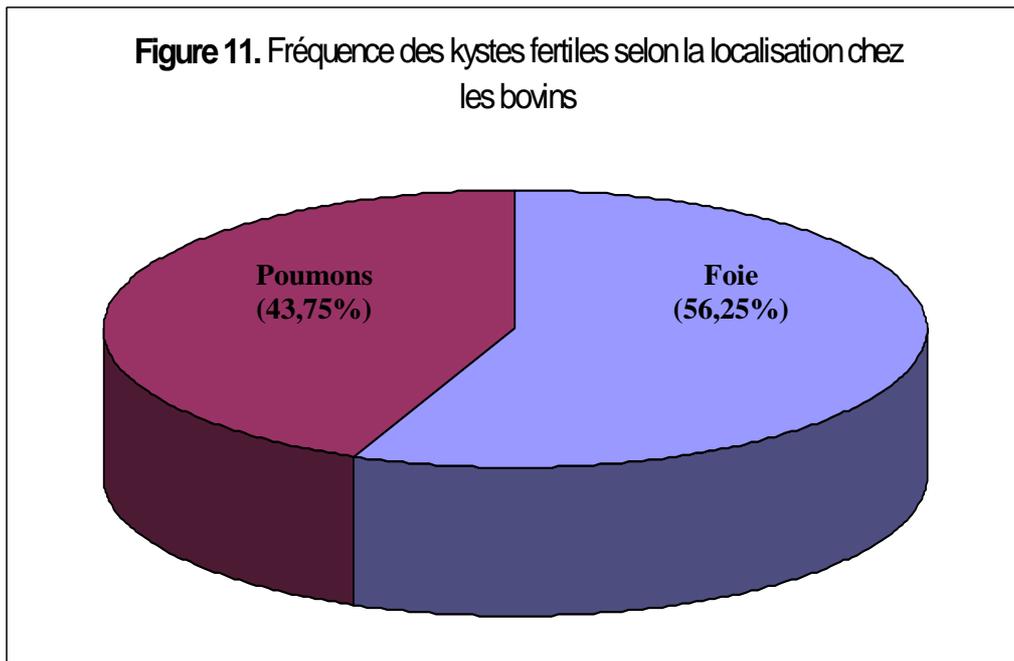
Les taux de fertilité des kystes prélevés chez les deux espèces ovine et bovine étaient de 43,69% (45/103 kystes) et 13,79% (16/116 kystes) respectivement (Tableau 11).

Tableau 11. Taux de fertilité des kystes hydatiques selon l'espèce

Espèce	Nombre des kystes	Nombre des kystes	Pourcentage (%)
	examinés	fertiles	
Ovine	103	45	43,69
Bovine	116	16	13,79

L'évaluation de la fréquence de la fertilité des hydatides selon la localisation a révélé que plus de la moitié des kystes fertiles proviennent du foie quelque que soit l'espèce animale : 51,12% contre 48,88% pour les poumons chez les ovins et 56,25% contre 43,75% pour les poumons chez les bovins (Fig. 10 et 11).





3.4. Analyses statistiques

L'interprétation statistique des résultats relatifs à l'influence des caractéristiques des animaux sur l'infestation par le kyste hydatique a montré que les différences sont significatives ($p < 0,05$) pour l'espèce animale (tableau 6) voire très significatives ($p < 0,001$) pour les autres paramètres : sexe (tableaux 7 et 8) et âge (tableaux 9 et 10). De même, l'analyse statistique a révélé une différence très significative pour l'influence de l'espèce animale sur le taux de fertilité des kystes ($p < 0,001$) (tableau 11).

IV. Evaluation de la prévalence du téniasis a *Echinococcus granulosus* chez les chiens errants dans la région d'Alger

4.1. Objet

En Afrique du Nord, le chien est le principal réservoir du parasite *Echinococcus granulosus* et constitue ainsi une source potentielle de contamination pour l'homme et le bétail (Ouhelli et al., 1997 ; Lahmar et al., 2001 ; Benchikh El fegoun, 2004 ; Kohil, 2008). L'objectif de cette deuxième partie épidémiologique est d'évaluer la prévalence du téniasis à *E. granulosus* chez les chiens errants capturés dans la région d'Alger. Les résultats obtenus seront comparés avec ceux trouvés dans la zone urbaine de Constantine où plus de 15% des chiens errants étaient infestés avec *E. granulosus* (Benchikh El Fegoun et al., 2007 ; Kohil, 2008). Le dépistage de l'échinococcose chez l'hôte définitif est un indicateur fiable du risque de contamination de l'homme et du bétail par le kyste hydatique.

4.2. Présentation de la fourrière d'Alger

La wilaya d'Alger ne dispose que d'une seule fourrière canine située dans la commune d'El-Harrach, et dépendant du bureau d'hygiène communal de la ville d'Alger (HURBAL). Elle est en activité depuis plus d'un siècle ayant en charge l'ensemble des communes de la wilaya d'Alger et même Tipaza.

. Rôle de la fourrière

La fourrière a pour rôle :

- de capturer et de prendre en charge les animaux errants ;
- de mettre en observation les animaux suspects de maladies contagieuses telle la rage ;
- de restituer les animaux capturés réclamés par leurs propriétaires ;
- d'abattre et d'enfouir les animaux capturés après chaulage

. Champs d'action de la fourrière canine

Pour capturer les animaux, chiens et chats errants principalement, les agents interviennent :

- dans les voies publiques au niveau de 57 communes en collaboration avec les bureaux d'hygiène communal ;
- dans les collectivités (hôpitaux, hôtels...)
- à domicile chez les particuliers.

Le rayon d'action peut être exceptionnellement plus grand lorsque la capture a lieu dans les wilayas limitrophes (Boumerdes, Tipaza et Blida) (Saidi, 2006).

4.3. Matériels et Méthodes

4.3.1. Animaux

L'enquête a porté sur 131 chiens errants de race, sexe et d'âge variables, capturés par l'équipe de la fourrière dans les différentes communes de la wilaya d'Alger dans le cadre des campagnes sanitaires organisées dans la capitale. La présente étude a été réalisée durant une période de six mois (de janvier à juin 2008). Les chiens capturés dans les différentes communes sont transportés dans des cages jusqu'aux locaux de séquestration de la fourrière. L'échantillonnage a été donc établi de façon fortuite.

Après une semaine de séquestration, les chiens ont été abattus à l'aide d'une décharge électrique de 380 volts.

4.3.2. Protocole d'examen

- Autopsie

Au niveau de la fourrière, l'autopsie est faite dans les quelques heures suivant l'euthanasie des chiens. L'âge des animaux a été évalué à partir de la dentition. La portion proximale de l'intestin grêle (soit 1,20 m environ à partir de l'estomac) a été prélevée rapidement après l'abattage des chiens, ligaturée aux deux extrémités et déposée dans des sacs en plastiques numérotés, fermés hermétiquement. Les prélèvements conservés dans une glacière, sont ensuite acheminés rapidement au laboratoire de Parasitologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Le matériel a été congelé à - 15 °C pendant deux semaines jusqu'à examen pour éviter la digestion des parasites d'une part et pour minimiser les risques de contamination pour les manipulateurs d'autre part. Le matériel éventuellement infesté peut être décontaminé à des températures très basses (-80°C pendant 48 heures, et -70°C pendant 4 jours selon les recommandations de l'Office International des Epizooties (O.I.E., 2005). Des moyens de protection (tabliers jetables, masques, gants, bottes) pour le manipulateur ont été utilisés. Au terme des manipulations, tout le matériel jetable servant à l'autopsie a été détruit par la chaleur. Le petit matériel de laboratoire utilisé (pinces, ciseaux...) a été stérilisé à l'autoclave.

- Examen de l'intestin

Après décongélation, l'intestin est coupé en quatre à six portions dans un plateau. Chaque portion est ouverte et le contenu intestinal ainsi que le matériel recueilli par raclage de la muqueuse intestinale sont transvasés dans des boîtes de Pétri à fond noir. Les portions d'intestin sont ouvertes

sur toute leur longueur, la muqueuse est lavée, puis raclée dans de l'eau. Les vers recherchés dans le produit de raclage sont recueillis et lavés plusieurs fois dans du sérum physiologique à 37°C pendant 30 minutes pour éliminer les débris de fèces ou les débris d'intestin. Ils sont ensuite fixés dans du FAA : alcool à 95% (80 ml), formol à 37-40% (10 ml) et acide acétique glacial (5ml) pendant 12 heures (Euzeby, 1982 ; OIE, 2005). Les échantillons d'*Echinococcus granulosus* sont ensuite comptés sous la loupe binoculaire. Tous les autres cestodes trouvés ont été également recueillis, et l'identification de tous les échantillons de vers a été faite selon la clé empruntée à EUZEBY (1982).

- Préparation à l'identification

Au sortir du bain fixateur, les vers ont été lavés. L'existence chez les cestodes de corpuscules calcaires qui rendent opaques les anneaux, a nécessité l'utilisation de l'acide acétique à 10% pour les solubiliser et assurer un bon éclaircissement. Pour ce faire, les vers y sont trempés pendant quelques minutes voire 3 à 4 heures. Ils sont ensuite lavés à l'eau puis conservés dans de l'alcool à 70°C avant de procéder à leur identification.

4.4. Résultats

4.4.1. Evaluation de la Prévalence d'*Echinococcus granulosus*

Sur 131 chiens errants autopsiés lors de notre étude épidémiologique, 14 (10,68%) sujets étaient infestés avec *E. granulosus*, avec une charge parasitaire moyenne de 309 vers /chien.

(Tableau 12).

Tableau 12. Prévalence d'*Echinococcus granulosus* chez les chiens errants capturés dans la zone urbaine d'Alger

Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infestés	Pourcentage d'infestation (%)
131	14	10,68

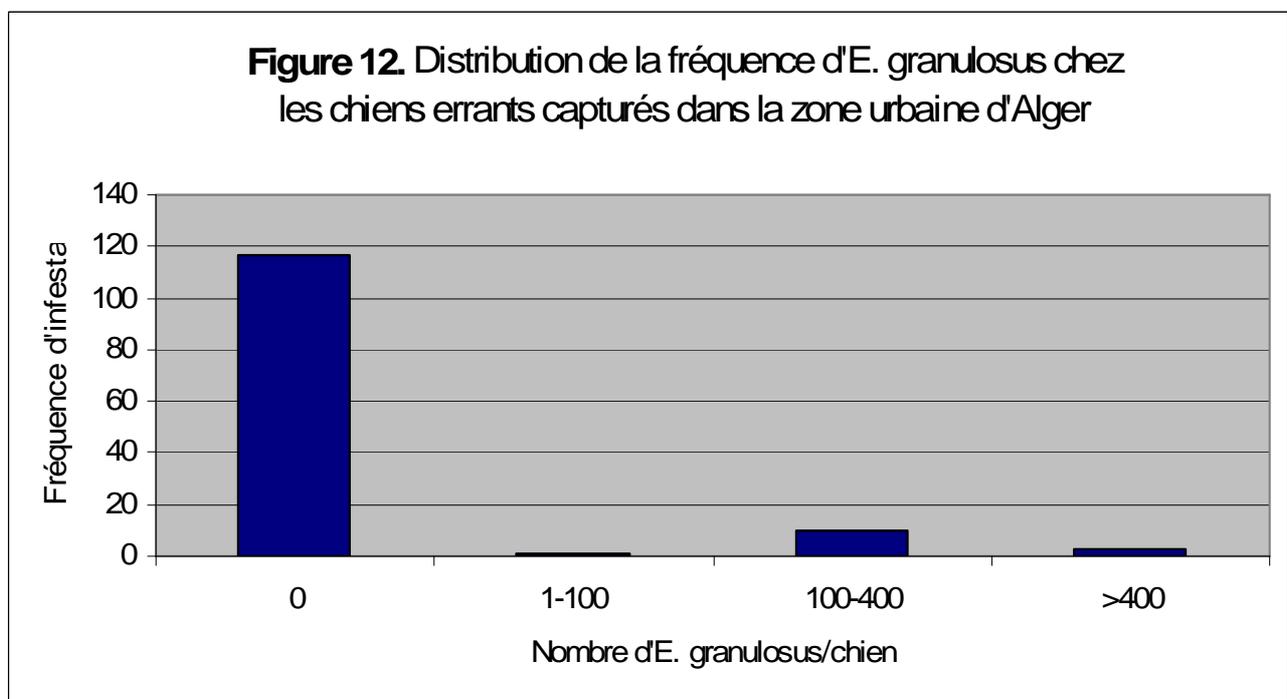
4.4.2. Intensité de l'infestation avec *Echinococcus granulosus*

Les résultats relatifs à la fréquence d'*E. granulosus* ont montré que la majorité des chiens présentaient une charge parasitaire moyenne, variant d'une centaine à quelques centaines de vers/chien. Un seul chien (1/14) a une charge parasitaire comprise entre 1 et 100 vers, tandis que la plupart des chiens (10/14) présentaient une intensité d'infestation moyenne comprise entre 100 et

400 vers. La charge parasitaire trouvée chez les trois autres chiens (3/14) était supérieure à 400 vers/animal (Tableau 13; Fig. 12).

Tableau 13. Intensité d’infestation avec *E. granulosus* chez les 14 chiens infestés dans la zone urbaine d’Alger

Infestation totale	Pourcentage d’infestation (%)		
	(1 – 100 vers)	(100 – 400 vers)	(>400 vers)
14	1 (7,14%)	10(71,42%)	3 (21,42%)



4.4.3. Evaluation de l’influence des facteurs intrinsèques sur l’infestation avec *E. granulosus*

4.4.3.1. Âge

La prévalence de l’infestation trouvée chez les chiens adultes (14,89%) est plus élevée que celle enregistrée chez les jeunes chiens (8,33%) (Tableau 14).

Tableau 14. Répartition de la prévalence d'*E. granulosus* selon l'âge des chiens

Age	< 1 an	> 1 an
Nombre de chiens infestés	7/84	7/47
Pourcentage d'infestation	8,33%	14,89%

4.4.3.2. Sexe

L'appréciation du taux d'infestation selon le sexe a montré que le nombre de sujets femelles infestés était largement plus élevé que celui des mâles (15,71% contre 4,91%) (Tableau 15). L'influence du sexe sur le taux de prévalence était très significative dans la présente étude : 15,71% des femelles étaient infestées contre seulement 4,91% des mâles. Cependant, des résultats contradictoires ont été rapportés dans diverses études épidémiologiques en Iran où 44,83% des chiens mâles étaient parasités contre 25,53% de femelles (Mehrabani et *al.*, 1999), au Nigéria : 10,2% de mâles parasités contre 7,4% de femelles (Okolo, 1986). De même, en Jordanie, le ratio des chiens mâles/femelles infestés était 1.9 : 1.0 (Al-Qaoud et *al.*, 2003). En revanche, MACPHERSON et coll. (1985) n'ont enregistré aucune influence marquée du sexe sur le taux de prévalence avec *E. granulosus* (38,3% chez les mâles contre 41,5% pour les femelles).

Tableau 15. Distribution de la prévalence d'*Echinococcus granulosus* selon le sexe

Nombre de chiens examinés		Nombre de chiens infestés		Pourcentage d'infestation (%)	
Mâle	Femelle	Mâle	Femelle	Mâle	Femelle
61	70	3	11	4,91	15,71

4.5. Analyses statistiques

L'analyse des résultats relative à l'influence des facteurs (âge et sexe) sur le taux d'infestation des animaux, a montré une influence significative du facteur sexe ($p < 0,05$) (tableau 14). Par

contre, aucune différence significative n'a été observée avec l'âge sur l'infestation des chiens (tableau 14).

D'autres espèces de parasites ont été également identifiées: *Dipylidium caninum*, *Taenia spp.*, *Toxocara canis* et *Ankylostoma caninum* (Tableau 16). La prévalence du parasitisme, toutes espèces confondues, était 61% (80 chiens parasités sur 131 au total).

Tableau 16. Taux de prévalence des espèces de parasites trouvés chez les chiens errants dans la zone urbaine d'Alger

Espèces des parasites	Nombre des chiens infestés	Pourcentage d'infestation (%)
<i>Echinococcus granulosus</i>	14	10,68
<i>Dipylidium caninum</i>	6	4,58
<i>Taenia hydatigena</i>	12	9,16
<i>Taenia pisiformis</i>	13	9,92
<i>Taenia multiceps</i>	3	2,29
<i>Toxocara canis</i>	54	41,22
<i>Ankylostoma caninum</i>	1	0,76

Des infestations mixtes ont été trouvées chez 11 chiens (13,75%) sur 80 animaux parasités au total (Tableau 17).

Tableau 17. Chiens présentant une infestation mixte

Identification des chiens	Espèces de parasites trouvées
Chien 8	<i>E. granulosus</i> , <i>Taenia hydatigena</i>
Chien 26	<i>E. granulosus</i> , <i>Taenia pisiformis</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 36	<i>E. granulosus</i> , <i>Taenia pisiformis</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 68	<i>E. granulosus</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 72	<i>E. granulosus</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 76	<i>E. granulosus</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 85	<i>E. granulosus</i> , <i>Toxocara canis</i>
Chien 97	<i>E. granulosus</i> , <i>Taenia hydatigena</i>
Chien 108	<i>E. granulosus</i> , <i>Taenia pisiformis</i>
Chien 113	<i>E. granulosus</i> , <i>T. pisiformis</i> , <i>T. hydatigena</i>
Chien 123	<i>E. granulosus</i> , <i>T. hydatigena</i>

V. Discussion générale.

Le contrôle du programme de lutte à l'encontre de l'échinococcose kystique repose essentiellement sur l'épidémiologie-surveillance. Pour ce faire, l'évaluation de la prévalence du kyste hydatique chez les animaux de boucherie (hôtes intermédiaires) et l'appréciation du taux d'infestation du cestode adulte, *E. granulosus*, chez les chiens (hôtes définitifs) est indispensable. Dans la présente étude, l'évaluation de la prévalence du kyste hydatique a permis d'enregistrer un taux d'infestation bas estimé à 4,94% chez les ruminants (ovins, bovins) abattus à l'abattoir d'El Harrach, toute espèce confondue, pendant une période de sept mois. La répartition de la prévalence selon l'espèce a montré que le taux d'infestation trouvé chez les bovins (6,02%) était plus élevé que celui enregistré chez les ovins (3,94%). Ces résultats viennent corroborer les taux de prévalence enregistrés dans des enquêtes réalisés au niveau des abattoirs d'El Khroub et de Constantine : 21,91% et 5,99% et 14,47% et 2% chez les bovins et ovins respectivement (Lemouissi et Benghalia, 2005). Le taux d'infestation enregistré chez les bovins dans la présente étude apparaît faible comparé aux taux souvent élevés trouvés dans divers abattoirs en Algérie : 21%, 21,91% et 19,34% à Sétif (Benchikh El Fegoun, 2004), Constantine (Lemouissi et Benghalia, 2005) et El Khroub (Charif et Guira, 2007) respectivement. Cette tendance a été également confirmée dans des enquêtes menées dans les abattoirs au Maroc : 22,98% chez les bovins contre 10,58% pour les ovins (Azlaf et Dakkak, 2006), au Kenya : 19,4% contre 3,6% pour les ovins (Nioroge et *al.*, 2002).

La présente étude a, par ailleurs, montré l'influence de l'âge où la prévalence des animaux âgés était plus élevée que celle des jeunes sujets quelque soit l'espèce considérée. En réalité, cette augmentation de la prévalence est attribuée à une plus grande opportunité de l'infestation et du développement des kystes hydatiques chez les animaux plutôt qu'à l'influence de l'âge. Le taux d'infestation plus élevé chez les femelles peut être corrélé à l'âge car les vaches et les brebis sont gardées à des fins de reproduction pour permettre aux éleveurs d'en tirer un meilleur profit. L'influence de la localisation a été aussi notée, avec une prédominance des kystes pulmonaires chez les bovins et hépatique chez les ovins. Des résultats similaires ont été rapportés dans des enquêtes menées dans d'autres abattoirs de l'est de l'Algérie (Lemouissi et *al.*, 2005 ; Charif et *al.*, 2007) et au Maroc (Azlaf et *al.*, 2006). L'évaluation du taux de fertilité des kystes montre que les ovins, avec des taux de fertilité des kystes élevés (43,69%) demeurent les principaux hôtes intermédiaires de l'échinococcose kystique. En revanche, plus de 80% des kystes examinés chez les bovins sont stériles (13,79% de kystes fertiles seulement). Ces résultats concordent avec ceux rapportés par

Charif et coll. (2007) lors d'une récente enquête réalisée dans l'abattoir d'El Khroub où 12,50% des kystes de bovins étaient fertiles. De même, Pandey et Ziam (2003) trouvent également un taux de fertilité bas (14,2%). Cependant, des résultats contradictoires ont été rapportés dans une étude conduite dans divers abattoirs de l'est de l'Algérie où des taux de fertilité très élevés (>50%) ont été obtenus (Benchikh El Fegoun, 2004). L'utilisation récente des méthodes biomoléculaires a révélé que la souche ovine (G1) est transmissible aux bovins (Mc Manus et Rishi, 1989 ; Bowles et Mc Manus, 1993 ; Bart et al., 2006). En Afrique du Nord, des études sur la sub-spéciation d'*E. granulosus* ont démontré que la souche ovine commune a été trouvée circulant chez les ovins, bovins, caprins et rarement, chez les camelins (Bardonnet et al., 2002 ; Lahmar et al., 2004 ; Benchikh El Fegoun, 2004 ; Bart et al., 2004).

L'absence de kystes fertiles suggère que les bovins ne jouent aucun rôle dans la persistance de cette zoonose importante, mais plutôt un rôle d'indicateurs de l'infection par l'échinococcose kystique dans cette zone d'endémie (Rinaldi et al., 2008). Le nombre important de kystes stériles trouvés chez les bovins dans la présente étude pourrait s'expliquer par la présence de la souche commune ovine (génotype G1) chez cette espèce.

De nouvelles études sur la fertilité des hydatides de bovins seront nécessaires pour évaluer avec certitude le degré d'implication des bovins aux côtés des ovins et camelins dont la fertilité des kystes est toujours élevée (Ibrahim et Craig, 1998 ; Benchikh El Fegoun, 2004) dans le cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*.

L'évaluation du taux de prévalence d'*E. granulosus* chez la population canine (hôtes définitifs) est un indicateur du risque de transmission de l'échinococcose kystique chez les humains et chez le bétail (Craig et al., 2003). Elle est impérative dans le cadre de l'épidémio-surveillance de la maladie dans les régions endémiques (OIE, 2001). Les résultats de la présente étude ont montré que 10,68% des chiens errants capturés dans la région d'Alger, étaient infestés avec *E. granulosus*. Plus récemment, deux enquêtes menées à deux années d'intervalle dans la ville de Constantine, ont permis d'enregistrer des taux de prévalence plus élevés de 20% (Benchikh El Fegoun et al., 2007) et 15,55% (Kohil, 2008) chez les chiens errants dans la zone urbaine et 26,66% chez les chiens ruraux (Kohil, 2008). Dans les pays du Maghreb, une grande proportion de chiens errants est infectée. A titre d'exemple, un seul chien parasité avec *E. granulosus* peut augmenter de façon extraordinaire la biomasse parasitaire et la propagation de la maladie, en raison de la charge parasitaire souvent élevée. Les études menées au Maroc ont montré un taux de prévalence de 58% chez les chiens errants dans les zones endémiques et les charges parasitaires atteignant 23.000 vers chez un seul chien (Kachani et al, 1997; Ouhelli et al., 1997). Des études similaires conduites en

Tunisie ont révélé un taux d'infestation de l'échinococcose chez les chiens errants de 27%, avec une intensité d'infestation moyenne par *E. granulosus* de 2534 vers par chien parasité, atteignant 67.000 vers chez un chien (Lahmar *et.al*, 2001). De même, en Libye, le taux enregistré dans plusieurs localités du pays est élevé (27,81%) avec une charge parasitaire maximale de 12.821 vers, trouvée chez un chien âgé de 4 ans (Gusbi, 1987).

L'existence, actuellement, de nombreux facteurs favorables tels l'abattage clandestin, le manque d'incinérateurs et l'absence de clôture dans de nombreux abattoirs et tueries combinés à la présence de chiens errants dans le voisinage, l'alimentation des chiens avec des abats crus, contribuent largement à la persistance de la transmission de l'échinococcose kystique chez les hôtes intermédiaires et hôtes définitifs et à l'augmentation de la biomasse parasitaire. A titre d'exemple, les résultats d'une enquête réalisée au niveau de 180 fermes dans la région d'El Eulma, dans la wilaya de Sétif, ont révélé La présence de nombreux facteurs facilitant la transmission de l'échinococcose kystique chez les humains et le bétail, tels l'abattage fréquent de brebis de réforme pour la consommation familiale ou pour la vente , l'omniprésence des chiens (2 à 3 chiens/ferme), l'accès des chiens dans la grange de foin et dans la bergerie, abats impropres à la consommation donnés souvent aux chiens. La majorité des bergers questionnés ont le même comportement face aux animaux morts, ils abandonnent les cadavres dans la nature sans les enfouir (Kars *et al.*, 2005). Les chiens semi-errants, souvent mal nourris errent à la recherche de nourriture. Ceux-ci ont de nombreuses possibilités de s'infester, et deviennent ainsi un danger potentiel pour les humains. Ils constituent une source de contamination de l'environnement immédiat de l'homme (jardin potager...). Au terme de leur divagation, les chiens retournent chez leurs propriétaires exposant ainsi les membres de la famille, en particulier les enfants, à l'infestation. Ces facteurs de risque doivent être pris en considération lors de l'application du programme de contrôle et peuvent expliquer la persistance de l'infection et la disponibilité d'une biomasse parasitaire suffisante dans les zones rurales mais aussi dans les zones urbaines (abattage clandestin, décharges publiques).

Les mesures de contrôle doivent tenir compte des principaux facteurs de transmission, tels l'alimentation des chiens avec des abats parasités, l'accès des chiens aux abattoirs, la non destruction et l'absence d'enfouissement des viscères infestés de kystes hydatiques, et le manque de traitement antiparasitaire des chiens.

Les mesures de contrôle doivent également se pencher sur l'éradication des chiens errants, et sur le traitement anthelminthique régulier des chiens semi-errants. . Certes, des campagnes d'abattage des chiens errants sont programmées et organisées par les bureaux d'hygiène communaux mais ces

opérations demeurent irrégulières, et la population de chiens errants a tendance à augmenter d'année en année. L'éducation sanitaire est impérative et doit cibler surtout les personnes exposés à la contamination (éleveurs, bouchers, enfants...) en vue de les sensibiliser sur le cycle évolutif du parasite et les risques qu'il présente pour les personnes et les animaux. L'homme joue un rôle important dans la transmission d'*E. granulosus*. Aussi, les campagnes de sensibilisation mener sur le terrain dans les zones rurales et urbaines doivent inciter les humains à changer leurs habitudes et leur comportement vis-à-vis des animaux (Yang et al., 2006).

Des programmes de contrôle dans divers pays ont montré que la phase d'attaque peut aboutir à des résultats satisfaisants en moins de 15 ans si toutes les mesures de lutte sont exécutées sans contraintes majeures et restrictions financières (Gemmell et al., 2001a ; Gemmell et al., 2001c). A titre d'exemple, dans la Province de Rio Negro en Argentine, un programme de contrôle incluant un traitement des chiens avec le praziquantel (5 mg/kg de poids vif) à 2 mois d'intervalle a, au bout de 20 ans (1979/1980 à 1999), réduit la prévalence des kystes chez les ovins de 61 à 18% et des stades adultes intestinales des chiens de 40 à 2-3% (Larrieu et al., 2001). En Uruguay, l'application rigoureuse des mesures de contrôle de *E. granulosus*, de 1991 à 1997, a permis de réduire de 66,7% les saisies de foies infestés par le kyste hydatique, correspondant à un gain de 32 millions de dollars américains (Orlando, 2002). Par ailleurs, dans la communauté de la Rioja, en Espagne, un programme de prévention et de contrôle de l'hydatidose a été initié en 1987. En 2000, ce programme a abouti à une réduction de 97,2% dans la prévalence chez les chiens, de 74,4% dans la prévalence chez les ovins, et de 78,9% dans l'incidence humaine (Jimenez et al., 2002). Parfois des problèmes majeurs de financement à long terme et des perturbations dues à des raisons politiques et administratives peuvent influencer sur le bon déroulement du programme de contrôle contre *E. granulosus*.

CONCLUSION

Les résultats relatifs à la prévalence du kyste kystique chez les animaux de boucherie (4,94%) au niveau de l'abattoir d'El-Harrach d'une part et ceux au taux d'infestation par le cestode adulte *E. granulosus* chez les chiens errants (10,68%) au niveau de la fourrière canine d'autre part, indiquent un état endémique de l'échinococcose kystique dans la région d'Alger. Cette situation s'explique par l'existence de nombreux facteurs (abattages clandestins, accès des chiens aux abattoirs, alimentation des chiens avec les abats crus parasités...) facilitant la contamination des chiens en particulier des chiens errants.

Selon l'espèce, la répartition de la prévalence chez les animaux de boucherie (bovins, ovins) a révélé un taux d'infestation plus élevé chez les bovins (6,02%) contre seulement 3,94% pour les ovins.

La prévalence de l'infestation varie aussi en fonction de l'âge des animaux examinés quelque soit l'espèce (bovine ou ovine). Les taux d'infestation enregistrés chez les animaux âgés (vaches ou brebis de réforme), étaient plus élevés que ceux enregistrés chez les jeunes sujets: 9,52 % contre 2,68% chez les bovins et 19,66% contre 1,29% chez les ovins.

On a observé aussi durant notre étude que quelque soit l'espèce animale, le taux d'infestation chez les femelles était largement plus élevé que chez les mâles : 9,32 % contre 2,83 % chez les bovins et, 18,48% contre 1,44% chez les ovins.

Les taux de fertilité déterminés ont confirmés le rôle important des ovins (43,69 % contre 13,79% de kystes fertiles pour les bovins) dans l'entretien du cycle épidémiologique de *E. granulosus*. La présence de nombreux kystes stériles chez les bovins suggère que cette espèce est moins impliquée dans la transmission du téniasis à *E. granulosus* à l'hôte définitif, et joue donc un rôle secondaire dans l'endémicité de cette zoonose en Algérie.

La présence de chiens errants infestés par *E. granulosus* en zone urbaine (10,68%) constitue un risque potentiel dans la transmission de l'échinococcose kystique à l'homme.

Aussi, pour rompre le cycle épidémiologique urbain, les mesures de contrôle doivent cibler tous les facteurs de transmission tels les abattages clandestins, l'alimentation des chiens avec des abats parasités, la non destruction des viscères infestés par le kyste hydatique... La réussite du programme de contrôle à l'encontre de cette zoonose majeure, dépend étroitement de l'implication des politiques et de la collaboration interprofessionnelle (entre la santé publique, santé animale, bureaux d'hygiènes communaux).

Proposition d'un programme de contrôle de l'Echinococcose A *Echinococcus granulosus*

- *Nécessité d'un programme de contrôle à long terme, plus long que le mandat d'un politicien.*
- *Programme de lutte commune à l'encontre des maladies zoonotiques majeures en Algérie telles la leishmaniose, la rage dont le chien est le principal réservoir*
- *Réactivation de la structure chargée de l'autorité de la lutte* (comité national de lutte contre les zoonoses). Définir les fonctions de cette structure chargée du programme de contrôle.
- *Création d'un réseau d'activités permanentes à l'encontre de l'échinococcose kystique.*
- *Promulgation d'une législation dans laquelle sont incluses des mesures spécifiques pour interrompre la transmission du parasite.*
- *Responsabilité de financement à long terme du programme de contrôle*
 - . Financement des différents projets incluant le contrôle et traitement de la population canine, éducation sanitaire, destruction des viscères, rationalisation des abattoirs ;
 - . Coût du diagnostic et traitement des humains ;
 - . Coût de surveillance et contrôle de EK humaine et animale dans les régions endémiques.
- *Implication des politiques, et collaboration inter professionnelle (entre la santé publique, santé animale, bureaux d'hygiènes municipaux, populations)*
- *Avant l'application du programme, des données de base utiles doivent être collectées pour servir comme référence pour mesurer les progrès de contrôle* (évaluation de la prévalence d'*E. granulosus* chez les populations canines ; appréciation de la prévalence de l'échinococcose kystique chez le bétail domestique, et chez les humains).

De nouvelles approches sont utilisées dans les enquêtes ; à titre d'exemple ELISA coproantigène peut être utilisée pour détecter *E. granulosus* dans les populations de chiens et l'ultrasonographie seule ou en combinaison avec la sérologie peuvent être utilisées pour le diagnostic de masse chez les humains (Christofi et *al.*, 2002 ; Craig,1997; Schantz, 1997 ; WHO,2001).

1- Stratégies de lutte

1-1- Programme d'éducation sanitaire publique à long terme

Les campagnes d'éducation de masse doivent être lancées pour informer la population du risque de contamination par l'échinococcose kystique et des facteurs de transmission.

Groupes ciblés : l'éducation sanitaire doit toucher la population entière en particulier celle qui vit dans les régions d'endémie. Toutes les personnes en contact avec les chiens telles les éleveurs, propriétaires de chiens, bouchers doivent être informées sur les risques pour la santé et de l'importance économique de l'échinococcose. Pour ce faire tous les moyens (médias...) seront utilisés pour sensibiliser et informer les collectivités. Pour être efficace, le programme de contrôle doit reposer sur la coopération active des personnes telles que les éleveurs, les propriétaires de chiens, les bouchers et les responsables de l'élimination des carcasses et abats. L'éducation sanitaire doit viser à modifier l'attitude et le comportement de la population pour une destruction appropriée des abats parasités. Elle doit également toucher les enfants pouvant être exposés au risque de contamination avec *E. granulosus* par contact avec des chiens infestés. Les enfants doivent être informés par le biais d'un enseignement à l'école ou au sein des collectivités locales (maisons de jeunes, mosquées...). Des brochures, pamphlets, livres peuvent être utilisés, dans les quels des notions du cycle de transmission du parasite seront mentionnées.

Cependant, la réussite des activités de l'éducation sanitaire nécessite la coopération de toutes les organisations sociales, religieuses et culturelles ainsi que la formation du personnel impliquée dans le programme de contrôle contre l'échinococcose.

1-2 Application des mesures d'hygiène générale

.Eviter la promiscuité avec les chiens en zone d'endémie, conseil concernant en particulier les enfants.

.Garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments, ainsi que les jardins potagers.

. Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.

. Laver abondamment les fruits et légumes consommés crus.

1-3- Mesures de contrôles spécifiques

1-3-1- Chez l'hôte définitif

- **Diminuer la biomasse parasitaire par :**

.Contrôle sévère des mouvements des chiens

.Abattage de tous les chiens errants : nécessité d'une politique ferme de réduction de la population canine. L'élimination des chiens errants doit être une activité régulière des bureaux d'hygiène communaux à travers tout le pays.

.Traitement régulier de tous les chiens avec le praziquantel à des intervalles correspondant à la période pré patente, variable selon la souche d'*E. granulosus*, (en moyenne tous les 2 mois). Les propriétaires doivent être responsabilisés pour le traitement de leurs chiens.

- **Identification de tous les chiens à propriétaires** : établissement d'une carte individuelle dont les caractéristiques du chien et les traitements contre *E. granulosus* seront enregistrés.

- **Limitation du nombre de chiens par foyer**

- **Stérilisation des chiennes**

1-3-2- Chez les hôtes intermédiaires

- Contrôle rigoureux des établissements d'abattage (abattoirs et tueries) et des abattages clandestins.
- Hygiène d'abattage avec facilités pour la destruction des abats saisis.
- Application des règles d'hygiène.
- Création d'une police sanitaire dans les abattoirs
- Gestion des détritits et de la destruction des carcasses

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

ABBACI I., BRANZBURG A., CAMPOS-PONCE M., ABDEL HAFEZ S., RAOUL F., CRAIG P., AND HAMBURGER J. (2003). Copro-diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection in dogs by amplification of a newly identified repeated DNA sequence. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 69(3), pp. 324-330

AHMAD G., NIZAMI W.A. (1998). Coproantigens : early detection and suitability of an immunodiagnostic method for echinococcosis in dogs. *Vet Parasitol. Jun 30; 77(4): 237-44.*

ALLAN J.C., CRAIG P.S., GARCIA N. J., MENCOS F., LIU D., WANG Y., WEN H., ZHOU P., STRINGER R., ROGAN M., ZEYHLE E. (1992). Coproantigen detection for immunodiagnosis of echinococcosis and taeniasis in dogs and humans. *Parasitology. Apr; 104 (Pt 2):347-56.*

ALLAN J.C., CRAIG P.S. (2006). Coproantigens in taeniasis and echinococcosis. *Parasitol Int. 2006; 55 Suppl: S75-80.*

AL-QAOUUD KM; ABDEL-HAFEZ SK; CRAIG PS (2003). Canine *echinococcosis* in northern Jordan: increased prevalence and dominance of sheep/dog strain. *Parasitology Research 2003 Jun; Vol. 90 (3), pp. 187-91.*

AMRANI M., ZOUAIDIA F., BELABBAS M.A., LABROUSSE F., CATANZANO G. ET ELHACHIMI A. (2000). Hydatidose. A propos de quelques localisations inhabituelles. *Med. Trop., vol 60, p : 271-272.*

ANNE M. ZAJAC ET GARY A. CONBOY (2006). Veterinary clinical parasitology. *Seventh edition. Black well publishing (USA). p. 60.*

ARRU E., GARIPPA G., MANGER B.R. (1990). Efficacy of Epsirantel against *Echinococcus granulosus* in dogs , *Res. Vet. Sci.*, 49. (3), p: 378-379.

AZAB ME, BISHARA SA, HELMY H, OTEIFA NM, EL-HSEINY LM, RAMZY RM, AHMED MA. (2004). Molecular characterization of Egyptian human and animal *Echinococcus granulosus* isolates by RAPD-PCR technique. *J Egypt Soc Parasitol. 2004 Apr; 34 (1):83-96.*

AZLAF R. ET DAKKAK A. (2006). Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. *Vet Parasitol. Apr 15; 137 (1-2):83-93.*

BARDONNET K, PIARROUX R, DIA L, SCHNEEGANS F, BEURDELEY A, GODOT V, VUITTON DA. (2002). Combined eco-epidemiological and molecular biology approaches to assess *Echinococcus granulosus* transmission to humans in Mauritania: occurrence of the 'camel' strain and human cystic echinococcosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg. 2002 Jul-Aug; 96(4):383-6.*

BART J.M, BARDONNET K, BENCHIKH-ELFEGOUN M.C, DUMON H, DIA L, VUITTON D.A, PIARROUX R. (2004). *Echinococcus granulosus* strain typing in North Africa: comparison of eight nuclear and mitochondrial DNA fragments. *Parasitology. Feb; 128(Pt 2):229-34.*

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. Jan; 98(2):130-7.*

BASTID CH. ET SAHEL J. (2004). Le traitement percutané des kystes hydatiques est dorénavant une réalité validé par l’OMS. *Acta endoscopica. Volume 34 - N°1 - 2004. Département d’hépatogastroentérologie. Hôpital Saint Marguerite, Marseille (France).*

BENABID M., M. K. CHAHED M.K., R. NOUIRA, GALAI R.Y. A. BOURATBINE A., AOUN K. (2007). Connaissances, comportements et implications sur la transmission de l’hydatidose en Tunisie. *Rev. Tun. Infectiol. Sept. 07, Vol 1, N°4, 22 – 28*

BENCHIKH ELFEGOUN.M .C, (2004), Outils moléculaires et immunologiques utilisés pour évaluer l’épidémiologie de l’échinococcose kystique, *Thèse d’état soutenu le 23 février 2004 à Constantine.*

BENCHIKH ELFEGOUN M .C., BEROUAL M., BERKANE C., KOHIL K. (2007). Evaluation de l’Echinococcose à *Echinococcus granulosus* chez les chiens errants dans la zone urbaine de Constantine. *XI^{ème} Journée Nationale de Parasitologie-Mycologie. Constantine, le 30 Mai 2007.*

BENHABYLES N. (1984). Situation de l’hydatidose en Algérie, *Institut National de la Santé Publique : Division d’épidémiologie.*

BENITO A., CARMENA D., SPINELLI P., POSTIGO I., MARTINEZ J., ESTIBALEZ J.J., MARTIN de la CUESTA F., GUI SANTES J.A. (2001). The serological diagnosis of canine echinococcosis by an enzyme immunoassay useful for epidemiological surveys. *Res. Rev. Parasitol.* 61, 17–23.

BENITO A. and CARMENA D. (2005). Double-antibody sandwich ELISA using biotinylated antibodies for the detection of *Echinococcus granulosus* coproantigens in dogs. *Acta Trop.* 95,9–15.

BEUGNET F., CHOUVION J. ET DANG H., (1996). Atlas der tiermedizinischen Helminthologie. CD-Rom. Laboratoire Merial.

BOUREE. P. (1994). Aide mémoire de parasitologie. *Edition Flammarion Médecine-Sciences, Paris, p : 83-86.*

BOURDEAU P., BEUGNET F. (1993). Téniasis des carnivores domestiques, *Rec. Med. Vet.* 169 (5/6), p: 353-368.

BOWLES J, BLAIR D, MCMANUS DP. (1992). Genetic variants within the genus *Echinococcus* identified by mitochondrial DNA sequencing. *Mol Biochem Parasitol. Sep;54(2):165-73.*

BOWLES J., MCMANUS DP. (1993). NADH dehydrogenase 1 gene sequences compared for species and strains of the genus *Echinococcus*. *Int J Parasitol. Nov; 23(7):969-72.*

BUSHI 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 risk-factors. *Vet Parasitol. Jun 30; 130(3-4):223-32.*

BUSSIERAS. J. ET CHERMETTE. R. (1988). Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III. Helminthologie. *Informations techniques des services vétérinaires, éditeur R. ROSSET, Paris, p : 105-107.*

CABRERA PA, LLOYD S, HARAN G. et al. (2002). Control of *Echinococcus granulosus* in Uruguay: evaluation of different treatment intervals for dogs. *Vet. Parasitol.* 2002; 103: 333-340

CHAI JJ. (1995). Epidemiological studies on cystic echinococcosis in China--a review *Biomedical and Environmental Sciences. Jun; Vol. 8 (2), pp. 122-36.*

CHAOUACHI B., BEN SALAH S., LAKHOVA R., HAMMOU A., GHARBI H.A., SAIED H. (1989). [Hydatid cysts in children. Diagnostic and therapeutic aspects. A propos of 1195 cases] *Ann Pediatr (Paris)*. 1989 Sep; 36(7):441-4, 447-9.

CHARIF L. ET HAYET G. (2007). Etude de la fréquence et de la fertilité du kyste hydatique chez les bovins dans l'abattoir du Khroub. *Thèse de Docteur Vétérinaire soutenue en juin 2007 à Constantine*

CHARTIER. C., ITARD. J., MOREL. P., TRONCY. P. (2000). Précis de parasitologie vétérinaire tropicale, *éditions médicales internationales et édition TEC et DOC, P : 113-119.*

CHRISTIAN R., (1998). Tome 2: Helminthoses. Ed. *Méd. Internationales.*

CHRISTOFI G., DEPLAZES P., CHRISTOFI N., TANNER I., ECONOMIDES P., ECKERT J.(2002). Screening of dogs for *Echinococcus granulosus* coproantigen in a low endemic situation in Cyprus. *Vet Parasitol. Apr 2;104(4):299-306.*

CRAIG P. S., MACPHERSON C.N.L., WATSON-JONES D.L., and NELSON D.S. (1988). Immunodetection of *Echinococcus* eggs from naturally infected dogs and from environmental contamination sites in settlements in Turkana, Kenya. *Trans . R.Soc.Trop.Med.Hyg., 82, 268-274.*

CRAIG P.S., GASSER R.B., PARADA L., CABRERA P., PARIETTI S., BORGUES C., ACUTTIS A., AGALLA J., SNOWDEN K., PAOLILLO E. (1995). Diagnosis of canine echinococcosis: comparison of coproantigen and serum antibody test with arecoline purgation in Uruguay. *Veterinary Parasitology, 56, p: 293-301.*

CRAIG P.S ., ROGAN M.T., CAMPOS-PONCE M.(2003). Echinococcosis: disease, detection and transmission. *Parasitology. 127 Suppl: S5-20.*

DAOUDI A., LOUDIYI W.-D., ELIBRAHIMI A., ELMRINI A., CHAKOUR K. ET BOUTAYEB F., (2007). Le kyste hydatique sous – cutanée solitaire de la région glutéale : une localisation inhabituelle. A propos d'un cas, *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique 2007, doi : 10.1016/j.anplas.2007.09.002.*

DAR F.K. & ALKARMI T. (1997). Cystic echinococcosis in the Gulf Littoral States. *In* Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F.L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). *Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah*, 281-291.

DELATTRE, F. P. (1985). Epidémiologie et prophylaxie de trois zoonoses parasitaires : La cysticercose musculaire bovine, la fasciolose, l'hydatidose. Thèse pour le Doctorat vétérinaire (Diplôme d'état) : Université de Paul Sabatier de Toulouse – France.

DERBALA A., FRAYSSINET L., ELMASSRYI A. (2006). Dose Titration Study of Oral Paste, Praziquantel in the Treatment of *Echinococcus Granulosus* in Dogs, *31ème World Small Animal Veterinary Congress, October 11-14, 2006, Prague, Czech Republic*

DEPLAZES P., ECKERT J. (1988). The infection of dogs with *Taenia hydatigena*. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 1988 Jun;130(6):289-306.

DEPLAZES P., GOTTSTEIN B., ECKERT J., JENKINS D., EWALD D and JIMENEZ-PALACIOS S. (1992). Detection of *Echinococcus* coproantigens by enzyme linked immunosorbent assay in dogs, dingoes and foxes. *Parasitology Research*, 78, p: 303-308.

D. S.V. (2008). Bilan des animaux abattus et infestés par l'échinococcose kystique au niveau des abattoirs d'Algérie durant 4 ans (2004-2007). Direction des services vétérinaire. Ministère de l'agriculture et de développement rural.

ECKERT J., THOMPSON R.C., LYMBERY A.J., PAWLOWSKI Z.S, GOTTSTEIN B, MORGAN U.M. (1993). Further evidence for the occurrence of a distinct strain of *Echinococcus granulosus* in European pigs. *Parasitol Res.* 79(1):42-8.

ECKERT J., THOMPSON R.C.A. (1997). Intraspecific variation of *Echinococcus granulosus* and related species with emphasis on their infectivity to humans. *Acta Trop.*, 64, 19-34.

ECKERT J., GEMMEL M.A., MESLIN F.X., PAWLOWSKI Z.S, (eds), *WHO/OIE Manuel on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern, OIE/WHO.* (2001). *Paris*, p: 20-71.

ECONOMIDES P. (1998). Experience gained and evaluation of the echinococcosis/hydatidosis eradication programme in Cyprus. *In: Proceedings of the International Conference on Veterinary Medicine and Human Health in the 21 ST Century. Kuwait, October 19-21.*

ESTEVEZ A., SENORALE M., EHRLICH R. (2003) A tropomyosin gene is differentially expressed in a larval stage of *Echinococcus granulosus*. *Parasitol Res* 89: 501–502.

EUZEBY J. (1966). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome II : maladies dues aux plathelminthes, fascicule premier : Cestodes, édition Vigot Frères, Paris, p : 531-609.

EUZEBY J. (1971). Les parasites des viandes : Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques. *Médicales Internationales, éditions PARIS, p : 324-334.*

EUZEBY J. (1984). Les parasitoses humaines d'origine animale, caractères épidémiologiques, *Ed. Flammarion Medecines-Sciences, p : 28-38*

EUZEBY. J. (1998). Les parasites des viandes. Epidémiologie, physiopathologie, incidence zoonotique. *Éditions médicales internationales et édition Tec & Doc Lavoisier, Paris, p : 284-305.*

FOSSE J. et MAGRAS C. (2004). Danger biologique et consommation de viande. *Edition TEC et DOC, Paris, p : 102-105.*

GASSER R.B., LIGHTOWLERS M.W., OBENDORF D.L., JENKINS D.J., RICKARD M.D.(1988). Evaluation of a serological test system for the diagnosis of natural *Echinococcus granulosus* infection in dogs using *E. granulosus* protoscolex and oncosphere antigens. *Aust Vet J. Dec; 65(12):369-73.*

GASSER R.B., PARADA L., ACUNA A., BURGESS C., LAURENSEN M.K., GUILLAND F.M.D., REICHEL M.P and PAOLILLO E. (1994). Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Tropica, 58, p: 179-185.*

GEMMELL M.A. (1958). Arecoline hydrobromide as a *Taenia*fuge in dogs with special reference to its use in controlling hydatid diseases. *Australian Veterinary Journal, 34, p: 207-212.*

GEMMELL M.A., ROBERTS M.G., BEARD T.C., CAMPANO DIAZ S., LAWSON J.R. and NONNEMAKER J.M. 2001a. Formulation effective and cost-effective policies in the planning phase for permanent control of *Echinococcus granulosus*, p.209-219. In Eckert J., Gemmel M.A., Meslin F.X. and 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*.

GEMMELL M.A., ROBERTS M.G., BEARD T.C. and LAWSON J.R. (2001c). Quantitative epidemiology and transmission dynamics with special reference to *Echinococcus granulosus*, p. 143-156. Eckert J., Gemmel M.A., Meslin F.X. and 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*.

GUSBI AM (1987). *Echinococcosis* in Libya. I. Prevalence of *Echinococcus granulosus* in dogs with particular reference to the role of the dog in Libyan society. *Annals Of Tropical Medicine And Parasitology [Ann Trop Med Parasitol]* 1987 Feb; Vol. 81 (1), p: 29-34.

HAAG K. L., ARAUJO A. M., GOTTSTEIN B., SILAS-LUCAS M., THOMPSON R.C & ZAHA A. (1999). Breeding systems in *Echinococcus granulosus* (Cestoda); (Taeniidae): selfing or outcrossing, *Parasitology* 118, 63-71.

HARANDI M.F., HOBBS R.P., ADAMS P.J., MOBEDI I., MORGAN-RYAN U.M., THOMPSON R.C.(2002). Molecular and morphological characterization of *Echinococcus granulosus* of human and animal origin in Iran. *Parasitology. Oct;125 (Pt 4):367-73*.

IBRAHEM MM., CRAIG PS. (1998). Prevalence of cystic echinococcosis in camels (*Camelus dromedarius*) in Libya. *Journal Of Helminthology, 1998 Mar; Vol. 72 (1), p: 27-31*

JENKINS RE., TAYLOR MJ., GILVARY NJ., BIANCO AE. (1998). Tropomyosin implicated in host protective responses to microfilariae in onchocerciasis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95: 7550–

JENKINS D.J, FRASER A, BRADSHAW H, CRAIG P.S. (2000).Detection of *Echinococcus granulosus* coproantigens in Australian canids with natural or experimental infection. *J Parasitol.* 2000 Feb;86 (1):140-5.

JERBI S., ROMDHANI N., TARMIZ A., KORTAS C., MLIKA S., KHLIL N., BELGHITH M., LIMAYEM F. ET ENNABLI K. (2007). Kyste hydatique emboligène du cœur droit. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, Doi : 10.1016/j.ancard.2007.05.007

JIMENEZ S., PEREZ A., GIL H., SCHANTZ P., RAMALLE E., JUSTE R. (2002). Progress in control of cystic echinococcosis in La Rioja, Spain: decline in infection prevalences in human and animal hosts and economic costs and benefits. *Acta Trop.* 2002 Sep;83(3):213-21.

KACHANI M., OUHELLI H., KADIRI A., AL HASNAOUI M., 1997. Prevalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential role of these intermediate hosts in transmission of cystic echinococcosis. P.156-168. In: *Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco*. Editors: Anderson FL, Ouhelli H., Kachani M., Provo, UT, USA, 345p.

KAMENETZKY L., CANOVA S.G., GUARNERA E.A., ROSENZVIT M.C. (2000). *Echinococcus granulosus* : DNA extraction from germinal layers allows strain determination in fertile and non fertile hydatid cysts. *Exp. Parasitol.*, 95, 122- 127.

KEDRA A.H., SWIDERSKI Z., TKACH V., DUBINSKI P., POWLOWSKI Z., STEFANIAK J., & POWLOWSKI J. (1999). Genetic analysis of *Echinococcus granulosus* from humans and pigs in Poland, Slovakia and Ukraine. *A multicenter study Acta Parasitological*.44, 248-254.

KOHIL K. (2008). Contribution à l'étude épidémiologique et moléculaire de l'échinococcose à *Echinococcus granulosus*. *Thèse d'état soutenue le 5 avril 2008 à Constantine*.

LAAMRANI EL IDRISSE A., MHJOUR J., AYOUIJIL M and BARKIA A. (1997). Retrospective Survey of Surgical Cases of Cystic Echinococcosis in Morocco (1980-1992). *Compendium on Cystic Echinococcosis in Africa and in Middle Eastern countries with special reference to Morocco*. *Brigham Young University Print Services, Provo, USA, p: 139-144*.

LAHMAR S., KILANI M., TORGESON P.R. (2001). Frequency distributions of *Echinococcus granulosus* and other helminths in stray dogs in Tunisia. *Ann Trop Med Parasitol* 95(1), p : 69-76.

LAHMAR S., DEBBEK H., ZHANG L.H, MCMANUS D.P., SOUISSI A., CHELLY S., TORGESSION PR.(2004). Transmission dynamics of the *Echinococcus granulosus* sheep-dog strain (G1 genotype) in camels in Tunisia. *Vet Parasitol.* 2004 May 7; 121(1-2):151-6.

LAHMAR S., SARCIRON M.E., CHEHIDA F.B., HAMMOU A., GHARBI H .A., GHERARDI A., LAHMAR J., GHANNAY A., PETAVY A.F.(2006). Cystic hydatid disease in sheep: treatment with percutaneous aspiration and injection with dipeptide methyl ester. *Vet Res Commun.* May; 30 (4):379-91.

LAHMAR S., SARCIRON M.E., ROUISS M., HAMMOUDA A., YOUSSEFI, MENSI M. (2008). *Echinococcus granulosus* and other intestinal helminths in semi-stray dogs in Tunisia. Infection and re-infection rates. *La Tunisie Médicale*; vol 86 (3), 279-286

LARBAOUI D., ALLOULA R., OSIISKAYA L.V., YUOSIISKII I. and BENELMOUFFOK M. (1980). Hydatidosis in Algiers . *Meditiskaya Parasitologie Bolezni*, 49, 21-28.

LARRIEU E., COSTA MT., CANTONI G., LABANCHI JL., BIGATTI R., AQUINO A, ARAYA D., HERRERO E., IGLESIAS L., MANCINI S., THAKUR AS. (2000). Rate of infection and of reinfection by *Echinococcus granulosus* in rural dogs of the province of Rio Negro, Argentina. *Veterinary Parasitology [Vet Parasitol]* 2000 Feb 1; Vol. 87 (4), pp. 281-6

LEMOUISSI & BENGHALIA (2005). Evaluation de la prévalence de l'hydatidose animale dans deux abattoirs de la région de Constantine. *Thèse de Docteur Vétérinaire soutenue en septembre 2005 à Constantine*

LIGHTOWLERS MW., LAWRENCE SB., GAUCI CG., YOUNG J, RALSTON MJ, et al. (1996) Vaccination against hydatidosis using a defined recombinant antigen. *Parasite Immunol* 18: 457–462.

MALEKY F., MORADKHAN M. (2000). Echinococcosis in the stray dogs of Tehran, Iran. *Annals Of Tropical Medicine And Parasitology [Ann Trop Med Parasitol]* 2000 Jun; Vol. 94 (4), pp. 329-31

MACMANUS D.P and RISHI A.K. (1989). Genetic heterogeneity within *Echinococcus granulosus*: isolates from different hosts and geographic areas characterized with DNA probes. *Parasitology*, 99, 17-29.

MACMANUS D.P. (2002). The molecular epidemiology of *Echinococcus granulosus* and cystic hydatid disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg. Apr; 96 Suppl 1:S151-7*.

MCMANUS D.P ET THOMPSON R.C. (2003). Molecular epidemiology of cystic echinococcosis. *Parasitology 127 Suppl, S37-51*.

MCMANUS D.P. (2006). Molecular discrimination of taeniid cestodes. *Parasitol Int; 55 Suppl:S31-7*.

MACPHERSON C.N.L. ET WACHIRA T.W.M. (1997). Cystic echinococcosis in Africa south of the Sahara. In Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F.L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). *Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah, 245-277*.

MALGOR R., NONAKA N., BASHADJIAN I., SAKAI H., CARAMBULA B., OKU Y., CARMONA C., KAMIYA M. (1997). Coproantigen detection in dogs experimentally and naturally infected with *Echinococcus granulosus* by a monoclonal antibody-based enzyme-linked immunosorbent assay. *Int. J. Parasitol. 27, 1605–1612*.

MEHRABANI D, ORYAN A, SADJJADI SM (1999). Prevalence of *Echinococcus granulosus* infection in stray dogs and herbivores in Shiraz, Iran. *Veterinary Parasitology, Oct 1; Vol. 86 (3), pp. 217-20*.

MORO PL., BONIFACIO N., GILMAN RH., LOPERA L., SILVA B., TAKUMOTO R., VERASTEGUI M., CABRERA L. (1999). Field diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection among intermediate and definitive hosts in an endemic focus of human cystic echinococcosis. *Transactions Of The Royal Society Of Tropical Medicine And Hygiene Nov-Dec; Vol. 93 (6), pp. 611-5*.

MOKRANI KARIMA (2008). Algérie: Rage, leishmaniose, brucellose, kyste hydatique. *La Tribune (Algérie)*.

MOULINIER. C. (2003). Parasitologie et mycologie médicales, éléments de morphologie et de biologie, *éditions médicales internationales, Edition Lavoisier, p : 416-424.*

MOVSESIJAN M., SOKOLIC A., MLADENOVIC Z. (1968). Studies on the immunological potentiality of irradiated *Echinococcus granulosus* forms: immunization experiments in dogs. *Br Vet J 124: 425–432.*

M'RAD S., FILISETTI D., OUDNI M., MEKKI M., BELGUITH M., NOURI A., SAYADI T., LAHMAR S., CANDOLFI E., AZAIEZ R., MEZHOUD H and BABBA H. (2005). Molecular evidence of ovine (G1) and camel (G6) strains of *Echinococcus granulosus* in Tunisia and putative role of cattle in human contamination. *Veterinary Parasitology Volume 129, Issues 3-4 , p: 267-272.*

NAKAO M., MCMANUS DP, SCHANTZ PM, CRAIG PS, ITO A. (2007). A molecular phylogeny of the genus *Echinococcus* inferred from complete mitochondrial genomes. *Parasitology. 2007 May;134 (Pt 5):713-22.*

NJOROGE EM., MBITHI PM., GATHUMA JM., WACHIRA TM., GATHURA PB., MAGAMBO JK., ZEYHLE E. (2002). A study of cystic echinococcosis in slaughter animals in three selected areas of northern Turkana, Kenya. *Veterinary Parasitology, 2002 Feb 27; Vol. 104 (1), p : 85-91.*

NOZAIIS J. P., (1989). L'hydatidose dans le bassin méditerranéen. Historique, Répartition actuelle. *Laboratoire Central de Parasitologie et de Consultation des Maladies tropicales et parasitaires. Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Pavillon Laveran, 47 bld de l'hôpital, F-75834 Paris cedex 13. Médecine et Maladies infectieuses-1989-19-10, p : 439-443.*

Office International des Epizooties (2005). Echinococcose/ Hydatidose. *Manuel terrestre de l'OIE 2005. P: 347-355.*

OKOLO MI (1986). Prevalence and public health implications of *Echinococcus granulosus* in rural dogs in Eastern Nigeria. *International Journal Of Zoonoses [Int J Zoonoses] 1986 Mar; Vol. 13 (1), pp. 19-24.*

ORLONDO D.F. (2002). Hydatidosis control strategies in Uruguay. In : Perspectives and possibilities of control and eradication of hydatidosis . PAHO/HPC/HCV/028/02. *Pan American Health Organisation, Washington . DC; 171-178.*

OUHELLI H., KADIRI A., EL HASNAOUI M. & KACHANI M. (1997). Prevalence of *Echinococcus granulosus* in dogs on Morocco and potential role of dogs in transmission of cystic echinococcosis, In : Andersen F.L Ouhelli H., Kachani M. (Eds). Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle eastern countries with special reference to Morocco. *Brigham Young University Print Services, Provo, USA, pp. 139-144.*

PALMER S.R., BIFFIN A.H., CRAIG P.S., WALTERS T.M. (1996). Control of hydatid disease in Wales. *Br. Med. J. 312, 674–675.*

PANDEY V .S., OUHELLI H., MOUMEN A, (1988). Epidemiology of Echinococcosis /Hydatidosis in Ouarzazate, the pre-saharian region in Morocco, *Ann. Trop.. Parasit, Vol: 82, p: 461-470*

PAWLOWSKI Z., STEFANIAK J. (2003). The pig strain of *Echinococcus granulosus* in humans: a neglected issue, *Trends Parasitol 19: 439*

PEDRO N. ACHA ET BORIS SZYFRES (1989). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2^{ème} édition, *O.I.E, p : 794-813.*

PEDRO N. ACHA ET BORIS SZYFRES (2005). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. *Volume III, 3^{ème} édition de l'Office Internationale des Epizooties 2005, Paris, p : 185-198.*

PETAVY AF, HORMAECHE C., LAHMAR S., OUHELLI H., CHABALGOITY A., MARCHAL T., AZZOUZ S., SCHREIBER F., ALVITE G., SARCIRON ME, MASKELL D., ESTEVES A., BOSQUET G. (2008). An Oral Recombinant Vaccine in Dogs against *Echinococcus granulosus*, the Causative Agent of Human Hydatid Disease: A Pilot Study¹. *Department of Parasitology and Medical Mycology, Lyon University, Lyon, France, 2 University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom, 3 National Veterinary School, PLoS Neglected Tropical Diseases www.plosntds.org 1 2008 | Volume 2 | Issue 1 | e125*

PILLY E. (2006). Item n° 100 : Parasitoses digestives : lambliaose, téniasis, ascaridiose, oxyurose, amoébose, hydatidose. Module 7 – *Edition 2006. Copyright CMIT.*

POLYDOROU K. (1981). Echinococcosis Hydatidosis. Control in Libya. *Report, UNDP/WHO, Mediterranean Zoonoses Control Centre, pp. 11.*

POWLOWSKI et al., (2001). Echinococcosis in humans, clinical aspects, diagnosis and treatment, in : ECKERT J., GEMMELL M.A., MESLIN F.X., POWLOWSKI S. (eds) *WHO/OIE. Manual on Echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern, OIE/WHO, Paris, p: 20-71.*

PRATLONG, F. (2007). Parasitologie : Cycles parasitaires. *Faculté de Médecine Montpellier–Nîmes.*

RAUSCH R.L. (1997). *Echinococcus granulosus: Biology and Ecology.* In Compendium on Cystic Echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco. Anderson F.L., Ouhelli H and Kachani M.(eds), *Brigham Young University Print Services, Provo, UT 84602, USA, p 345.*

RINALDI L, MAURELLI MP, VENEZIANO V, CAPUANO F, PERUGINI AG, CRINGOLI S. (2008). The role of cattle in the epidemiology of *Echinococcus granulosus* in an endemic area of southern Italy *Parasitol Res. 2008 Jun;103(1):175-9.*

ROSENSVIT M.C., ZHANG L.H., KAMENETSKY L., CANOVA S.G., GUARNERA E.A., MCCMANUS D.P.(1999). Genetic variation and epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Argentina. *Parasitology. May; 118 (Pt 5):523-30.*

SAIDI, BENJABALLAH, M. (2006). Rôle prophylactique de la fourrière canine. *Journée de formation sur les MTH et les zoonoses. El-Harrach : Secteur sanitaire.*

SCHANTZ P. M., CHAI J., CRAIG P.S., ECKERT J., JENKINS D.J., MACPHERSON C. N. L, and A. THAKUR. (1995). Epidemiology and control of hydatid disease, p. 233-331. In R. C. A. Thompson and A. J. Lymbery (ed.), *Echinococcus and hydatid disease.* CAB International, Wallingford, United Kingdom.

SCHANTZ P.M. (1997). Sources and uses of surveillance data for cystic echinococcosis. Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle eastern countries with special reference to Morocco, Anderson F.L., Ouhelli H and Kachani M (eds). *Brgham Young University Print Services, Provo, Utah*, p:72-84.

SENEVET G. (1951). Epidémiologie du kyste hydatique en Afrique du Nord. *Archives International Hydatid*, 12, 113-120.

SHAMBESH M.K., McPHERSON C.N., BEESLEY W.N., GUSBI A., ELSONOSI T. (1992). Prevalence of human hydatid disease in northwestern Libya: a cross-sectional ultrasound study. *Ann Trop Med Parasitol*. Aug; 86(4):381-6.

SMYTH J.D. (1969). The Physiology of Cestodes . Edinburgh Oliver and Boyd. *University Reviews in Biology N°11*.

S' TEFANIC S., B. S. SHAIKENOV, ' Deplazes P., DINKEL A., TORGERSON P., MATHIS A. (2004). Polymerase chain reaction for detection of patent infections of *Echinococcus granulosus* ('sheep strain') in naturally infected dogs. *Parasitol Res* (2004) 92: 347–351

SPICER, JOHN W. (2000). Pratique clinique en bactériologie, mycologie et parasitologie. Traduction française par: Dr. FRÉDÉRIC, Hallaert. *Paris: Médecine Sciences Flammarion*, p. 83.

TASHANI O.A., ZHANG L.H., BOUFANA B., JEGI A., MCMANUS D.P. (2002). Epidemiology and strain characteristics of *Echinococcus granulosus* in the Benghazi area of eastern Libya. *Ann Trop Med Parasitol*. Jun; 96(4):369-81.

TAYLOR, M.A., COOP, R.L. ET WALL R.L. (2007). Veterinary parasitology. *Third edition*. Blackwell Publishing, 2007. p 201.

THOMPSON R.C.A., REYNOLDSON J.A., MANGER B.R. (1991). In vitro and vivo efficacy of Epsiprantel against *Echinococcus granulosus*. *Res. Vet. Sci*. 51. (03), p: 332-334.

THOMPSON R C. A. (1995). Biology and systematics of *Ech.inococcus*, p. 1-50. In R. C. A. Thompson and A. J. Lymbery (ed.), *The Biology of Echinococcus and Hydatid Disease*. CAB International, Wallingford, United Kingdom.

THOMPSON R.C.A. ET McMANUS D.P. (2001). Aetiology: parasites and life-cycles, 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. & McMANUS D.P. (2002). Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *Trends in Parasitology* 18: 452-457.

TORGERSON P. R., CARMONA C. and BONIFACINO R. (2000). Estimating the economic effects of cystic echinococcosis: Uruguay, a developing country with upper-middle income. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, Vol. 94, No. 7, 703± 713

THIZIRY. (2007). Kyste hydatique et fête de l'aïd [en ligne]. [Réf. Décembre 2007]. Disponible sur : <http://www.algerie-dz.com/forums/showthread.php?t=14740>.

VILLENEUVE. A. (2003). Les zoonoses parasitaires, l'infection chez les animaux et l'homme. *Les Presses de l'Université de Montréal*, p : 192-199.

VIVIANE, GUILLAUME (2007). Biologie médicale pratique : parasitologie, autoévaluation, manipulation. *Bruxelles: Edition De Boeck University*, p : 99-100.

WACHIRA A. J.M. (1990). Hydatid disease in Turkana district, 7 analysis of infection pressure between definitive and intermediate host of *Echinococcus granulosus*. *East Afr Med*.

WACHIRA T.M., SATTRAN M., ZEYLE E., NJENGA M.K. (1993). Intestinal helminths of public health importance in dogs in Nirobie *East Afr Med*. 70 (10); 617-9.

WEI J., CHENG F., QUN Q., NURBEK, XU SD., SUN LF., HAN XK., MUHAN, HAN LL., IRIXIATI, JIE P., ZHANG KJ., ISLAYIN, CHAI JJ. (2005). Epidemiological evaluations of the efficacy of slow-released praziquantel-medicated bars for dogs in the prevention and control of cystic echinococcosis in man and animals. *Parasitology International [Parasitol Int]* 2005 Dec; Vol. 54 (4), pp. 231-6

WHO. (1981). FAO/UNEP/ WHO, Guidelines for surveillance, prevention and control of Echinococcosis/ Hydatidosis, ECKERT J, GEMMEL M.A and SOULSBY E.J.L (eds). World Health Organisation, Geneva Switzerland.

WHO. (2001). Office International des Epizooties. Manuel on echinococcosis in Humans and Animals : A Public Health Problem of Global Concern, Eckert J., Gemmell M.A., Meslin F.X., Powlowski Z. S ., eds . *OIE (World Organisation for Animal Health), Paris, France, 1-265.*

WIM, K. VOLDERS, GEERT, GELIN ET RELINDE, C. STESENS. (2001). Hydatid Cyst of the Kidney: Radiologic – Pathologic Correlation. *Hightwirepress [Périodique en ligne]. October 2001, [Réf. Août 2008]. Disponible sur: <www.hightwirepress.com >.*

YANG Y R, SUN T, LI Z, ZHANG J, TENG J et al. (2006). Community surveys and risk factors analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui autonomous region, China. *OMS, 2006, 84 (9).*

ZHANG W., JOSHI D.D., McMANUS D.P. (2000). Three genotypes of *Echinococcus granulosus* identified in Nepal using mitochondrial DNA markers. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 94, 258-260.*
ZHANG W., ZHANG Z., SHI B., LI J., YOU H., et al. (2006). Vaccination of dogs against *Echinococcus granulosus*, the cause of cystic hydatid disease in humans. *J Infect Dis 194: 966–974.*

Annexes

Au niveau de l'abattoir d'El-Harrach

Bilan des ovins inspectés et des organes saisis au niveau de l'abattoir d'El-Harrach (Echinococcose kystique)

Date	N° des ov inspectés	Les cas atteints	Sexe	Age	Race	Origine	L'organe saisis			Stade larvaire			
							Foie	Poumons	Autre	Jeune	abcédé	caséifié	calcifié
08/12/07	58	1 ^{er} cas	♂	Adlt	C	C	01	-	-	-	-	-	01
11/12/07	40	1 ^{er} cas	♂	//	//	//	01	-	-	-	-	01	-
14/12/07	82	1 ^{er} cas	♀	Ag	//	//	01	-	-	01	-	-	-
23/01/08	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26/01/08	59	1 ^{er} cas	♂	Adlt	C	C	01	-	-	01	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	//	//	//	01	-	-	-	-	-	01
28/01/08	160	1 ^{er} cas	♂	//	//	//	03	-	-	03	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	//	//	//	01	-	-	-	-	-	01
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	05	03	-	08	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	Ag	//	//	02	03	-	05	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	03	08	-	11	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	//	//	01	02	-	03	-	-	-
30/01/08	67	1 ^{er} cas	♂	Adlt	//	//	01	-	-	01	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	Ag	//	//	07	04	-	11	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	03	-	-	-	03	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	06	07	-	13	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	01	-	-	01	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	//	//	01	-	-	01	-	-	-

05/02/08	60	1 ^{er} cas	♂	Jeune	C	Ouest	01	-	-	01	-	-	-
06/02/08	23	1 ^{er} cas	♂	Adlt	//	C	01	-	-	-	-	-	01
10/02/08	38	1 ^{er} cas	♂	//	//	Ouest	01	-	-	-	-	-	01
		2 ^{eme} cas	♂	//	//	//	01	-	-	-	-	-	01
13/02/08	88	1 ^{er} cas	♂	Ag	//	C	03	05	-	08	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	//	//	//	25	20	-	40	-	05	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	02	03	-	05	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	02	-	-	-	-	-	02
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	02	07	-	09	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	/	//	-	05	-	05	-	-	-
17/02/08	39	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/02/08	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
07/03/08	08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
08/03/08	45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11/03/08	20	1 ^{er} cas	♂	Adlt	C	C	03	-	-	-	-	-	03
12/03/08	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12/04/08	50	1 ^{er} cas	♂	Adlt	C	C	01	-	-	01	-	-	-
18/04/08	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21/04/08	29	1 ^{er} cas	♀	Ag	C	C	07	05	-	12	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	//	//	03	02	-	05	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	03	-	03	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	07	-	-	07	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	08	-	08	-	-	-

12/04/08	42	1 ^{er} cas	♀	Ag	A	C	05	05	-	10	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	//	//	20	20	-	40	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	10	10	-	20	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	05	08	-	13	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	03	-	03	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♂	//	//	//	-	10	-	10	-	-	-
		7 ^{eme} cas	♂	//	//	//	02	-	-	02	-	-	-
		8 ^{eme} cas	♂	Adlt	//	//	05	15	-	20	-	-	-
		9 ^{eme} cas	♂	Adlt	//	//	02	03	-	05	-	05	-
18/04/08	50	1 ^{er} cas	♀	Ag	//	//	07	01	-	05	-	03	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	//	//	04	03	-	03 _(p)	-	04 _(F)	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	01	03	-	04	-	-	-
19/04/08	45	1 ^{er} cas	♀	//	//	//	-	05	-	05	-	-	-
21/04/08	49	1 ^{er} cas	♀	//	//	//	-	02	-	02	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	03	-	03	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	Adlt	//	//	20	20	-	40	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♂	//	//	//	-	-	01 _(C)	01	-	-	-

23/04/08	33	1 ^{er} cas	♀	Ag	A	C	02	03	-	05	-	-	-
25/04/08	40	1 ^{er} cas	♂	Adlt	//	//	04	05	-	09	-	-	-
		2eme cas	♂	//	//	//	02	04	-	06	-	-	-
		3 eme cas	♀	Ag	//	//	20	10	-	30	-	-	-
		4 eme cas	♀	//	//	//	05	02	-	07	-	-	-
		5eme cas	♀	//	//	//	03	-	-	03	-	-	-
		6 eme cas	♀	//	//	//	02	-	-	02	-	-	-
		7eme cas	♀	//	//	//	-	05	-	05	-	-	-
26/04/08	48	1 ^{er} cas	♂	Adlt	//	//	04	11	-	14	-	01	-
		2eme cas	♂	//	//	//	06	12	-	18	-	-	-
		3 eme cas	♀	Ag	//	//	05	03	-	03 ^(P)	-	-	05 ^(F)
		4 eme cas	♀	//	//	//	-	02	-	02	-	-	-
		5eme cas	♀	//	//	//	-	05	-	05	-	-	-
18/05/08	32	1 ^{er} cas	♂	//	//	//	-	03	-	03	-	-	-
19/05/08	33	1 ^{er} cas	♀	//	L	//	04	01	-	05	-	-	-
		2eme cas	♀	//	A	//	05	07	-	12	-	-	-
		3 eme cas	♀	Adlt	//	//	03	11	-	14	-	-	-
30/05/08	49	1 ^{er} cas	♀	Ag	//	//	-	03	-	03	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	//	//	01	-	-	01	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	L	//	03	06	-	09	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	A	//	04	03	-	07	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♂	Adlt	//	//	06	07	-	13	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	//	//	07	-	-	07	-	-	-

08/06/08	31	1 ^{er} cas	♀	Ag	A	C	11	12	-	23	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	Adlt	//	//	-	01	-	01	-	-	-
09/06/08	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10/06/08	33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11/06/08	41	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13/06/08	43	1 ^{er} cas	♂	Adlt	A	C	04	-	-	04	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	//	//	//	03	-	-	03	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♂	Ag	//	//	25	20	-	30	-	15	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	09	07	-	16	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	04	04	-	08	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	//	//	05	03	-	08	-	-	-
		7 ^{eme} cas	♀	//	//	//	03	02	-	02	-	-	-
15/06/08	30	1 ^{er} cas	♂	Adlt	L	//	20	20	-	40	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	Ag	A	//	20	20	-	40	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	04	-	04	-	-	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	-	03	-	03	-	-	-
		5 ^{eme} cas	♀	//	//	//	07	06	-	13	-	-	-
		6 ^{eme} cas	♀	//	//	//	06	06	-	12	-	-	-
16/06/08	17	1 ^{er} cas	♂	//	//	//	06	-	-	01	-	-	05
17/06/08	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/06/08	35	1 ^{er} cas	♀	//	L	//	-	03	-	03	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♀	//	E	//	11	13	-	24	-	-	-

21/06/08	38	1 ^{er} cas	♀	Adlt	L	C	-	04	-	04	-	-	-
		2 ^{eme} cas	♂	//	A	//	-	03	-	03	-	-	-
		3 ^{eme} cas	♀	Ag	//	//	-	04	-	-	-	04	-
		4 ^{eme} cas	♀	//	//	//	20	20	-	30	-	10	-
24/06/08	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
27/06/08	48	1 ^{er} cas	♂	Ag	E	C	10	10	-	10	-	-	10
		2 ^{eme} cas	♀	//	E	//	03	-	-	03	-	-	-
28/06/08	34	1 ^{er} cas	♀	//	A	//	11	-	-	-	-	-	11
29/06/08	25	1 ^{er} cas	♀	//	//	//	13	12	-	10	-	15	-

Bilan des Ovins abattus, inspectés et infestés par l'échinococcose kystique (Résumé)

Date	Animaux abattus						Animaux inspectés						Animaux infestés					
	Jeunes		Adultes		Agés		Jeunes		Adultes		Agés		Jeunes		Adultes		Agés	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
08/12/2007	56	-	38	-	-	36	10	-	48	-	-	-	-	-	01	-	-	-
11/12/2007	62	-	105	-	-	-	-	-	40	-	-	-	-	-	01	-	-	-
14/12/2007	-	-	570	-	-	10	-	-	78	-	-	04	-	-	-	-	-	01
23/01/2008	103	-	35	-	-	-	-	-	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26/01/2008	168	-	55	-	-	01	-	-	59	-	-	-	-	-	02	-	-	-
28/01/2008	155	-	151	02	-	66	-	-	145	-	-	13	-	-	02	01	-	03
30/01/2008	158	-	29	-	-	39	40	-	21	-	-	06	-	-	01	-	-	05
05/02/2008	120	-	21	-	-	06	60	-	-	-	-	-	01	-	-	-	-	-
06/02/2008	124	-	28	-	-	01	-	-	23	-	-	-	-	-	01	-	-	-
10/02/2008	-	-	87	-	-	-	-	-	38	-	-	-	-	-	02	-	-	-
13/02/2008	-	-	151	-	10	32	-	-	78	-	04	06	-	-	-	-	02	04
17/02/2008	-	-	205	-	-	-	-	-	39	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/02/2008	-	-	264	-	-	04	-	-	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-
07/03/2008	-	-	95	-	-	-	-	-	08	-	-	-	-	-	-	-	-	-
08/03/2008	33	-	94	-	-	03	14	-	31	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11/03/2008	-	-	212	-	-	-	-	-	20	-	-	-	-	-	01	-	-	-
12/03/2008	-	-	154	-	-	01	-	-	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12/04/2008	-	-	95	-	-	-	-	-	50	-	-	-	-	-	01	-	-	-
18/04/2008	-	-	65	-	-	-	-	-	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21/04/2008	-	-	223	-	-	32	-	-	21	-	-	08	-	-	-	-	-	05
23/04/2008	-	-	227	-	-	04	-	-	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25/04/2008	-	-	75	-	-	-	-	-	17	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18/05/2008	-	-	137	-	-	04	-	-	13	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30/05/2008	-	-	133	02	-	-	-	-	133	02	-	-	-	-	02	-	-	-
09/06/2008	-	-	138	01	-	-	-	-	11	01	-	-	-	-	-	-	-	-
10/06/2008	-	-	228	01	21	103	-	-	01	01	09	84	-	-	-	01	02	11
11/06/2008	-	-	256	04	-	-	-	-	16	04	-	-	-	-	-	-	-	-
13/06/2008	-	-	119	01	-	-	-	-	04	01	-	-	-	-	-	-	-	-
15/06/2008	-	-	211	01	-	65	-	-	50	01	-	30	-	-	-	-	01	05
16/06/2008	-	-	291	-	-	-	-	-	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17/06/2008	-	-	154	-	-	66	-	-	13	02	-	70	-	-	-	01	-	07
18/06/2008	-	-	233	-	-	-	-	-	06	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24/06/2008	-	-	222	02	-	45	-	-	24	02	-	-	-	-	-	-	-	-
27/06/2008	-	-	119	01	-	-	-	-	119	01	-	-	-	-	-	-	-	-
29/06/2008	-	-	90	-	-	15	-	-	06	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	979	00	5310	15	31	533	124	00	1251	17	13	221	01	00	14	03	05	41
	979		5325		564		124		1268		234		01		17		46	
	6868						1626						64					

Bilan des Bovins abattus, inspectés et infestés par l'échinococcose kystique par apport au sexe, l'âge et au race (Résumé)

Date	Animaux abattus		Animaux inspectés		Animaux infestés	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
08/12/2007	30	21	28	16	02	-
11/12/2007	15	19	13	16	-	01
14/12/2007	95	15	50	12	-	02
23/01/2008	35	25	26	24	-	03
26/01/2008	39	17	35	17	-	02
27/01/2008	22	27	14	20	-	03
28/01/2008	17	28	16	24	-	02
30/01/2008	17	20	12	15	-	-
05/02/2008	20	27	13	20	-	01
06/02/2008	13	14	10	07	-	-
08/02/2008	45	16	15	10	-	04
10/02/2008	19	20	14	19	-	02
13/02/2008	23	01	18	01	-	-
17/02/2008	15	30	10	26	-	02
18/02/2008	30	15	12	06	-	-
07/03/2008	52	12	45	08	-	-
08/03/2008	12	44	10	05	-	-
10/03/2008	36	19	12	19	-	01
11/03/2008	24	20	20	15	-	01
12/03/2008	18	09	10	03	-	-
12/04/2008	17	32	15	27	04	05
18/04/2008	31	30	21	29	-	03
19/04/2008	12	36	11	34	-	01
21/04/2008	32	27	23	26	01	03
23/04/2008	23	13	20	13	-	01
25/04/2008	28	31	17	23	02	05
26/04/2008	13	41	12	36	02	03
18/05/2008	16	20	14	18	01	-
19/05/2008	36	23	16	17	-	03
30/05/2008	16	33	16	33	01	05
08/06/2008	26	12	20	11	01	01
09/06/2008	22	16	14	10	-	-
10/06/2008	23	28	11	22	-	-
11/06/2008	33	24	20	21	-	-
13/06/2008	11	38	11	32	03	04
15/06/2008	15	22	15	15	02	04
16/06/2008	35	14	11	06	01	-
17/06/2008	16	11	16	09	-	-
18/06/2008	28	16	20	15	-	02
21/06/2008	22	24	21	17	01	03
24/06/2008	35	12	13	04	-	-
27/06/2008	32	17	31	17	01	01
28/06/2008	23	24	14	20	-	01
29/06/2008	18	19	12	13	-	01
Total	1140	962	777	751	22	70
	2102		1528		92	

Date	Animaux abattus			Animaux inspectés			Animaux infestés		
	Jeunes	Adultes	Agés	Jeunes	Adultes	Agés	Jeunes	Adultes	Agés
08/12/2007	01(G)	24	26	-	28	16	-	01	01
11/12/2007	-	15	19	-	13	16	-	-	01
14/12/2007	-	95	15	-	50	12	-	-	02
23/01/2008	01(G)	35	24	01	26	23	-	-	03
26/01/2008	-	39	17	-	36	16	-	01	01
27/01/2008	-	22	27	-	14	20	-	01	02
28/01/2008	-	17	28	-	16	24	-	-	02
30/01/2008	02(G)	17	18	01	12	14	-	-	-
05/02/2008	01	19	27	-	13	20	-	-	01
06/02/2008	-	13	14	-	10	07	-	-	-
08/02/2008	-	45	16	-	15	10	-	-	04
10/02/2008	-	19	20	-	14	19	-	01	01
13/02/2008	-	23	01	-	18	01	-	-	-
17/02/2008	-	15	30	-	10	26	-	-	02
18/02/2008	-	30	15	-	12	06	-	-	-
07/03/2008	-	52	12	-	45	08	-	-	-
08/03/2008	-	12	44	-	10	05	-	-	-
10/03/2008	-	36	19	-	12	19	-	-	01
11/03/2008	-	24	20	-	20	15	-	-	01
12/03/2008	-	18	09	-	09	04	-	-	-
12/04/2008	-	17	32	-	15	27	-	02	07
18/04/2008	02	31	28	-	21	29	-	-	03
19/04/2008	-	12	36	-	11	34	-	-	01
21/04/2008	01(T)	31	27	-	23	26	-	02	02
23/04/2008	02(T)	21	13	-	20	13	-	-	01
25/04/2008	-	28	31	-	17	23	-	02	05
26/04/2008	-	13	41	-	12	36	-	02	03
18/05/2008	-	16	20	-	14	18	-	-	01
19/05/2008	-	36	23	-	16	17	-	01	02
30/05/2008	-	16	33	-	16	33	-	02	04
08/06/2008	-	26	12	-	20	11	-	01	01
09/06/2008	-	22	16	-	14	10	-	-	-
10/06/2008	-	23	28	-	11	22	-	-	-
11/06/2008	-	34	23	-	21	20	-	-	-
13/06/2008	-	11	38	-	11	32	-	02	05
15/06/2008	-	15	22	-	15	15	-	01	05
16/06/2008	-	35	14	-	12	05	-	-	01
17/06/2008	-	16	11	-	16	09	-	-	-
18/06/2008	-	28	16	-	20	15	-	-	02
21/06/2008	-	22	24	-	21	17	-	02	02
24/06/2008	-	35	12	-	13	04	-	-	-
27/06/2008	-	33	16	-	32	16	-	-	02
28/06/2008	-	24	23	-	14	20	-	-	01
29/06/2008	-	18	19	-	12	13	-	-	01
Total	10	1133	959	02	780	746	00	21	71
	2102			1528			92		

Date	Animaux abattus			Animaux inspectés			Animaux infestés		
	Locales	Améliorés	Etrangères	Locales	Améliorés	Etrangères	Locales	Améliorés	Etrangères
08/12/2007	06	42	03(PN)	02	42	-	-	02	-
11/12/2007	-	34	-	-	29	-	-	01	-
14/12/2007	15	95	-	03	59	-	01	01	-
23/01/2008	-	56	03(PN) 01(PR)	-	48	01(PN) 01(PR)	-	03	-
26/01/2008	-	55	01(PN)	-	52	-	-	02	-
27/01/2008	-	44	05(PN)	-	34	-	-	03	-
28/01/2008	05	40	-	02	38	-	01	01	-
30/01/2008	-	37	-	-	27	-	-	-	-
05/02/2008	01	46	-	01	32	-	01	-	-
06/02/2008	01	19	02(PR) 05(PN)	-	17	-	-	-	-
08/02/2008	14	45	02(PR)	-	25	-	-	04	-
10/02/2008	-	36	03(PN)	-	31	02 (PN)	-	01	01 (PN)
13/02/2008	-	24	-	-	19	-	-	-	-
17/02/2008	-	45	-	-	36	-	-	02	-
18/02/2008	-	42	01(PR) 02(PN)	-	18	-	-	-	-
07/03/2008	07	52	05(PN)	05	48	-	-	-	-
08/03/2008	02	54	-	-	15	-	-	-	-
10/03/2008	08	46	01(PR)	-	31	-	-	01	-
11/03/2008	09	32	03(PR)	05	30	-	-	01	-
12/03/2008	02	25	-	-	13	-	-	-	-
12/04/2008	25	23	01 (PN)	20	22	-	-	09	-
18/04/2008	28	33	-	24	26	-	-	03	-
19/04/2008	24	24	-	23	22	-	-	01	-
21/04/2008	15	42	02(PR)	13	36	-	-	04	-
23/04/2008	-	36	-	-	33	-	-	01	-
25/04/2008	18	41	-	-	40	-	-	07	-
26/04/2008	26	24	03(PR) 01(PN)	20	28	-	-	05	-
18/05/2008	01	35	-	-	32	-	-	01	-
19/05/2008	03	56	-	01	32	-	01	02	-
30/05/2008	04	45	-	04	45	-	01	05	-
08/06/2008	-	38	-	-	31	-	-	02	-
09/06/2008	05	33	-	05	19	-	-	-	-
10/06/2008	03	47	01 (PR)	-	33	-	-	-	-
11/06/2008	09	46	02(PN)	-	41	-	-	-	-
13/06/2008	-	49	-	-	43	-	-	07	-
15/06/2008	01	36	-	01	29	-	01	05	-
16/06/2008	04	44	01(PR)	-	17	-	-	01	-
17/06/2008	07	20	-	05	20	-	-	-	-
18/06/2008	-	42	01 (PN) 01 (PR)	01	33	01 (PR)	01	-	01(PR)
21/06/2008	03	42	01 (PN)	01	37	-	01	03	-
24/06/2008	01	46	-	-	17	-	-	-	-
27/06/2008	07	32	07 (PN) 03 (PR)	07	31	07 (PN) 03 (PR)	-	-	01 (PN) 01 (PR)
28/06/2008	03	43	01	-	34	-	-	01	-
29/06/2008	-	37	-	-	25	-	-	01	-
Total	257	1783	62	143	1370	15	08	80	04
		2102			1528			92	

La fertilité des kystes hydatiques chez les ovins (Femelles âgées)

N°	L'organe	Résultat
01	F	(-)
02	//	(-)
03	P	(+)
04	//	(-)
05	//	(-)
06	F	(+)
07	P	(-)
08	//	(-)
09	F	(-)
10	P	(+)
11	F	(-)
12	//	(+)
13	//	(+)
14	P	(+)
15	//	(-)
16	//	(+)
17	F	(-)
18	//	(-)
19	//	(-)
20	//	(+)
21	//	(+)
22	//	(-)
23	P	(-)
24	//	(+)
25	F	(-)
26	P	(+)
27	F	(-)
28	//	(-)
29	//	(-)
30	P	(-)
31	//	(-)
32	F	(-)
33	P	(+)
34	F	(-)
35	//	(-)
36	//	(+)
37	P	(+)
38	//	(-)
39	//	(-)
40	F	(+)
41	//	(-)
42	//	(+)
43	P	(-)
44	//	(+)

45	F	(-)
46	P	(+)
47	F	(+)
48	//	(-)
49	//	(+)
50	//	(-)
51	//	(+)
52	P	(-)
53	//	(-)
54	F	(+)
55	P	(+)
56	F	(-)
57	//	(-)
58	//	(+)
59	//	(+)
60	//	(-)
61	//	(+)
62	//	(-)
63	//	(+)
64	//	(-)
65	//	(-)
66	P	(+)
67	//	(-)
68	//	(-)
69	//	(-)
70	//	(+)
71	F	(+)
72	P	(-)
73	//	(-)
74	//	(+)
75	//	(-)
76	//	(+)
77	//	(-)
78	P	(+)
79	//	(+)
80	F	(+)
81	//	(-)
82	//	(-)
83	P	(+)
84	//	(-)
85	//	(+)
86	//	(-)
87	F	(+)
88	//	(-)
89	//	(-)
90	//	(+)
91	//	(+)
92	//	(-)
93	P	(+)
94	F	(-)

95	P	(+)
96	//	(-)
97	//	(+)
98	//	(-)
99	//	(-)
100	F	(-)
101	//	(+)
102	//	(+)
103	P	(-)

La fertilité des kystes hydatiques chez les Bovins (Femelles âgées)

N°	Race	L'organe	Résultat
01	A	P	(-)
02	//	F	(-)
03	//	//	(-)
04	L	P	(-)
05	A	//	(-)
06	PN	//	(-)
07	A	F	(+)
08	//	P	(-)
09	//	//	(+)
10	PN	//	(-)
11	L	//	(-)
12	A	//	(-)
13	PN	//	(+)
14	A	//	(-)
15	L	//	(-)
16	A	F	(-)
17	//	//	(+)
18	//	P	(-)
19	//	//	(-)
20	//	F	(+)
21	//	P	(-)
22	PN	//	(-)
23	A	F	(-)
24	L	//	(-)
25	//	//	(-)
26	A	//	(-)
27	PN	//	(-)
28	A	//	(-)
29	//	//	(-)
30	//	//	(+)
31	//	P	(-)
32	//	F	(-)
33	//	P	(-)
34	//	F	(-)
35	L	P	(+)
36	PN	//	(-)
37	//	//	(-)
38	A	F	(-)
39	L	//	(-)
40	PN	//	(-)
41	A	//	(-)
42	//	P	(-)
43	//	F	(-)
44	//	//	(-)
45	L	P	(-)

46	//	F	(+)
47	//	P	(-)
48	PN	//	(-)
49	L	//	(-)
50	A	//	(-)
51	//	//	(-)
52	//	F	(-)
53	//	P	(-)
54	//	F	(-)
55	//	P	(+)
56	PN	//	(-)
57	//	//	(-)
58	//	F	(-)
59	//	P	(-)
60	//	F	(-)
61	//	P	(+)
62	A	F	(-)
63	//	//	(+)
64	//	P	(-)
65	PN	//	(-)
66	//	//	(-)
67	A	F	(-)
68	L	//	(-)
69	PN	//	(-)
70	A	//	(-)
71	//	P	(-)
72	//	F	(-)
73	//	//	(-)
74	//	//	(-)
75	L	P	(-)
76	A	//	(-)
77	PN	//	(-)
78	//	//	(-)
79	//	F	(+)
80	//	P	(-)
81	//	//	(-)
82	A	F	(-)
83	L	//	(-)
84	//	//	(-)
85	A	//	(-)
86	PN	//	(-)
87	A	//	(-)
88	//	//	(-)
89	PN	//	(-)
90	//	P	(-)
91	A	//	(-)
92	//	//	(-)
93	//	//	(-)
94	L	//	(+)
95	//	//	(-)

96	A	//	(-)
97	PN	//	(-)
98	//	//	(-)
99	//	//	(+)
100	//	//	(-)
101	//	//	(-)
102	//	//	(-)
103	//	F	(-)
104	//	//	(+)
105	PN	//	(-)
106	//	//	(-)
107	//	//	(-)
108	//	//	(-)
109	//	//	(-)
110	//	//	(-)
111	A	//	(-)
112	//	//	(-)
113	//	P	(-)
114	L	F	(+)
115	//	//	(-)
116	A	//	(-)

**Au niveau de la
fourrière canine
d'Alger**

Date de l'autopsie des chiens	N° du chien euthanasie	Race	Age	Sexe	Origine	Résultat	Charge parasitaire
23/01/2008	001	BA	Agé	♂	Alger	(-)	-
	002	C	J	♀	//	(-)	-
	003	C	A	♂	//	(-) + <i>D. caninum</i> .	01
	004	BA	J	♀	//	<i>E.granulosus</i>	225
	005	C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i>	100
30/01/2008	006	C	J	♀	//	(-) + <i>T. canis</i>	01
	007	C	J	♂	//	(-)	-
	008	BA	A	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia hydatigena</i>	<i>E.granulosus</i> : 150 <i>Taenia hydatigena</i> : 01
	009	C	A	♀	//	(-) + <i>T. canis</i>	05
	010	C	J	♂	//	(-)	-
	011	BA	A	♀	//	(-)	-
06/02/2008	012	C	J	♂	//	(-)	-
	013	C	A	♀	//	(-)	-
	014	C	J	♂	//	(-) + <i>Akylostoma caninum</i>	07
	015	C	J	♂	//	(-)	-
	016	C	A	♀	//	(-)	-
	017	C	A	♂	//	(-)	-
	018	C	J	♀	//	(-) + <i>T. canis</i>	10
	019	C	J	♂	//	(-) + <i>T. canis</i>	01
	020	C	J	♂	//	(-)	-
	021	C	J	♂	//	(-) + <i>Taenia multiceps</i>	10
	022	C	A	♀	//	(-) + <i>Taenia hydatigena</i> + <i>T.canis</i>	<i>T.canis</i> :10 <i>Taenia sp</i> : 10
20/02/2008	023	BA	A	♀	//	(-)	-
	024	C	J	♂	//	(-) + <i>Taenia hydatigena</i> .	05
	025	C	J	♀	//	(-) + <i>Taenia pisiformis</i> + <i>T.canis</i>	<i>T.canis</i> : 15 <i>Taenia sp</i> : 05
	026	C	J	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia</i>	<i>E.granulosus</i> : 300 <i>T.canis</i> : 01

						<i>pisiformis + T.canis</i>	<i>Taenia pisiformis</i> : 05
	027	BA	J	♂	//	(-)	-
	028	C	J	♀	//	(-)	-
27/02/2008	029	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	030	C	J	♀	//	(-)	-
	031	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	032	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	10
	033	BA	J	♂	//	(-)	-
	034	BA	J	♂	//	(-)	-
	035	BA	J	♀	//	(-) + <i>D.caninum</i> + <i>Taenia pisiformis</i>	<i>D.caninum</i> : 01 <i>Taenia sp</i> : 03
	036	C	J	♂	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia pisiformis</i> + <i>T.canis</i>	<i>E.granulosus</i> : 250 <i>T.canis</i> : 03 <i>Taenia pisiformis</i> : 10
	037	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	04
	038	C	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	05
	039	C	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	13
	040	C	A	♀	//	(-)	-
	041	C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i>	500
	05/03/2008	042	C	A	♂	//	(-)
043		C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	04
044		C	A	♂	//	(-)	-
045		C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	15
046		C	J	♀	//	(-)	-
047		C	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	05
048		C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	15
049		BA	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	15
050		C	J	♀	//	(-)	-
051		C	J	♀	//	(-)	-
052		C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	20
053		C	J	♀	//	(-)	-
054		C	J	♂	//	(-)	-
055		C	TJ	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
12/03/2008	056	C	A	♀	//	(-)	-
	057	C	J	-	//	(-) + <i>T.canis</i>	20

	058	C	J	-	//	(-) + <i>T.canis</i>	15
	059	BA	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	060	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i> + <i>D.caninum</i>	<i>T.canis</i> :13 <i>D.caninum</i> :10
	061	C	J	♀	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	08
	062	BA	A	♂	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	01
	063	C	J	♀	//	(-)	-
	064	BA	Agé	♂	//	(-)	-
	065	BA	A	♂	//	(-)	-
	066	BA	A	♂	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	01
	067	BA	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	-
	068	BA	J	♂	//	<i>E.granulosus</i> + <i>T.canis</i>	<i>E.granulosus</i> : 450 <i>T.canis</i> : 10
	069	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	-
	070	C	J	♀	//	(-)	-
	071	BA	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	03
16/04/2008	072	C	J	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>T.canis</i>	<i>E.granulosus</i> : 300 <i>T.canis</i> : 03
	073	BA	J	♂	//	(-)	-
	074	BA	TJ	♀	//	(-)	-
	075	C	A	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	06
	076	C	J	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>T.canis</i>	<i>E.granulosus</i> : 300 <i>T.canis</i> : 10
23/04/2008	077	BA	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	20
	078	C	TJ	♂	//	(-)	-
	079	C	TJ	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	03
	080	BA	J	♀	//	(-)	-
	081	BA	TJ	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	05
	082	C	TJ	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	16
	083	C	J	♀	//	(-)	-
	084	BA	J	♂	//	(-)	-
	085	C	J	♂	//	<i>E.granulosus</i> + <i>T.canis</i>	<i>E.granulosus</i> : 450 <i>T.canis</i> : 02
	086	BA	A	♂	//	(-)	-
	087	C	A	♂	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i>	<i>T.canis</i> : 20 <i>Taenia sp</i> : 03

						+ <i>T.canis</i>		
	088	C	J	♀	//	(-)	-	
	089	C	A	♀	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i>	04	
30/04/2008	090	C	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	15	
	091	BA	Agé	♂	//	(-)	-	
	092	BA	A	♂	//	(-)	-	
	093	C	A	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02	
	094	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	06	
	095	C	J	♀	//	(-)	-	
	096	C	A	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	13	
	097	C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia hydatigena</i>	<i>E.granulosus</i> : 250 <i>Taenia hydatigena</i> : 04	
	098	C	J	♂	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i>	05	
	099	C	J	♀	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i>	02	
	100	BA	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	02	
	07/05/2008	101	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i> + <i>D.caninum</i>	<i>T.canis</i> :13 <i>D.caninum</i> :10
		102	C	J	♀	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i>	03
103		BA	A	♂	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	01	
104		C	J	♀	//	(-)	-	
105		BA	Agé	♂	//	(-)	-	
106		BA	A	♂	//	(-)	-	
107		C	A	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02	
108		C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia pisiformis</i>	<i>E.granulosus</i> : 300 <i>Taenia pisiformis</i> : 04	
109		C	J	♂	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	03	
110		C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	25	
111		C	J	♀	//	(-)	-	
112		BA	A	♂	//	(-)	-	
113		C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia pisiformis</i> + <i>Taenia hydatigena</i>	<i>E.granulosus</i> : 400 <i>Taenia pisiformis</i> : 03 <i>Taenia hydatigena</i> : 01	
14/05/2008	114	C	J	♂	//	(-)+ <i>Taenia sp.</i>	03	
	115	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	25	

	116	BA	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	117	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i> + <i>D.caninum</i>	<i>T.canis</i> :13 <i>D.caninum</i> :10
	118	C	J	♀	//	(-)+ <i>Taenia sp.</i>	07
	119	BA	A	♂	//	(-)+ <i>Taenia pisiformis</i>	01
	120	C	J	♀	//	(-)	-
	121	C	J	♀	//	(-)	-
21/05/2008	122	C	A	♂	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	123	C	A	♀	//	<i>E.granulosus</i> + <i>Taenia hydatigena</i>	<i>E.granulosus</i> : 350 <i>Taenia sp</i> : 04
	124	BA	A	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	02
	125	C	J	♂	//	(-) + <i>T.canis</i> + <i>D.caninum</i>	<i>T.canis</i> :13 <i>D.caninum</i> :10
	126	C	J	♂	//	(-)+ <i>Taenia multiceps</i>	03
	127	C	J	♀	//	(-)	-
	128	BA	Agé	♂	//	(-)	-
	129	C	J	♂	//	(-)+ <i>Taenia hydatigena</i> + <i>Taenia multiceps</i>	03
	130	C	J	♀	//	(-) + <i>T.canis</i>	25
	131	C	J	♀	//	(-)	-