

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA
PREVALENCE DU KYSTE HYDATIQUE
DANS LES ABATS ROUGES DES
RUMINANTS AU NIVEAU DES
ABATTOIRS DE ROUIBA**

**Présentées par : Melle AMICHI Khalida
Melle HADDAD Naoua
Melle MAHGOUNE Imene**

Soutenu le 27 juin 2005.

Le jury

Président : Dr HARHOURA Kh. Chargé de cours à l'ENV.

Promoteur : Dr AISSI M. Maître de conférences.

Examineur : Dr AIT OUDHIA Kh. Maître assistante

Examinatrice : Dr GHALMI F. Chargé de cours à l'ENV.

Année universitaire : 2004/2005

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier notre promotrice Dr Aissi M. maître de conférence pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'elle nous a accordée tout au long de ce mémoire.

Nous tenons aussi à remercier monsieur le président du jury, Dr Harhoura R, Ainsi que les examinateurs Dr Ghalmi F. chargée de cours à l'école nationale vétérinaire, et Dr Ait Ouadhia K, pour avoir acceptés d'examiner notre travail.

Sans oublier les vétérinaires de l'abattoir de Rouiba, et les responsables de l'I.N.S.P, D.S.V, D.S.A des trois wilaya Alger, Tébessa, Tizi Ouzou.

Enfin à tous ceux qui nous ont aidé de prêt ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Je dédie ce travail à mes très chers parents que je remercie pour leurs soutiens, leurs encouragements et pour toute la confiance qu'ils me portent.

A ma sœur Sonia.

A ma belle sœur Saida.

A mes frères Mustapha et Djamel

A mon cousin dada Salem et toute sa famille

A mes tantes et mes cousins.

A mes meilleures amies : Noria, Kahina, Malha, Ouiza, Pirrette.

A Imène et Sonia avec lesquelles on a réalisé ce travail

A mes amis Boussaad, Lahlou, Djamel.

A Areski qui n'a cessé de m'encourager et de me soutenir toute au long de cette année

*Aux enseignants de l'ENV surtout : Melle Ghalmi, Mrs Souammes, Mrs Harhoura, Mrs Hamdi que j'aime beaucoup
Et a toute les personnes qui m'aiment.*

AMICHI Khalida

Dédicace

Je dédie ce travail à:

*Mes très chers parents qui ont guidé mes pas, à qui je souhaite une
longue vie.*

*A Mes chers frères et sœurs que j'aime tant : Tarek, Leila,
Wassila,
Maria, Ali*

*A mon grand frère Rabeh et son épouse Malika
A ma belle promotrice mademoiselle : Aissi Meriem et monsieur
Harhoura Khalel.*

*A Monsieur Hamadi le responsable de la D.S.V et Madame
Wadiaa le docteur vétérinaire
A Tébessa.*

*Je le dédie à la famille MIZAB, à Mr Taher, son épouse Zoubida
Et ses enfants : Manel, Med, Mouna, Malek, ainsi que la famille
ZIANI.*

*A Tous mes amis : Sabrina, Naima, Assia, Moufida, Khaalida,
Imene.*

*A tous ceux que n'ai pas citer, tous ceux qui par leur présence à
mes cote été d'une
Valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère,
ici*

L'expression de mon immense estime et affection.

HADDAD NAOUA

Dédicace

Je dédie ce travail à mes très chers parents que je remercie pour leurs soutiens, leurs encouragements, à qui je souhaite une longue vie.

A mes sœurs: Ryma, Amina, Hidayette, Feth-Ezhar, Nadjiba.

A Mon frère.

A mes tantes et mes cousins surtout Wahiba.

A mes amis : Nawel, Fathma-zouhra, Adel.

A tous les vétérinaires de l'abattoir de Rouïba surtout Abdennoure qui ma beaucoup aide et encourage.

A khalida et sonia avec lequ'elles on a réalise ce travail.

A ma belle promotrice mademoiselle Aissi Meriem.

Aux enseignants de l'E.N.V surtout Mrs Harhoura, Mlle Ghalmi.

A toutes les personnes qui m'aiment.

A tous ceux qui par leurs présence à mes cote été d'une valeur inestimable.

MAHGOUNE Imène

RESUME :

L'hydatidose est une zoonose due au développement des formes larvaires d'*Echinococcus granulosus* chez l'homme et les mammifères représentant les hôtes intermédiaires.

Cette maladie présente un impact économique très important en santé public, à savoir un coût global de la maladie de 118.678.500 D.A. (le coût total en santé animal plus le coût total en santé humaine) (Direction des Services Vétérinaires – D.S.V.) et un coût total en santé animale des ruminants estimé à 58.678.500 D.A. (représenté par le coût total des saisis de foies et de poumons) (D.S.V.).

Notre étude qui s'est étalée sur deux (02) mois (Juillet, Août 2004), au niveau des abattoirs de Rouïba confirme la persistance de cette maladie de façon endémique dans la en particulier dans la région d'étude. En effet, nous avons recensé au niveau de ces abattoirs, un taux de saisi des poumons de bovins de 2,63% et de 1,38% pour les foies, et chez les ovins, le taux de saisis de poumons de 12,93%, et des foies de 4,62%.

Mots clés :

Kyste hydatique, zoonose, chiens, abattoirs, bovins, ovins, abats rouges (foies. poumons)

SUMMARY :

The hydatidose is a zoonosis due to the development of the larval shapes of *echinococcus granulosus* adult stage living, in the intestine of the constituent carnivores the host's. The man and the mammals represent the intermediate hosts. This illness has a very important economic impact among the man and the animal:

The global cost of the illness is of 118.678.500 DA (the total cost in health of animal and human) (the D.S.V) and the total cost of the health of the ruminants is of 58.678.500 DA (the total cost of the seizure of livers and lungs) (the D.S.V).

Our study during 2 months to the slaughterhouse of Rouiba confirms that the illness is endemic always Ln Rouiba: one has resence at the bovine 2, 63% of rate of lungs seized, and 1, 38% of livers seized. On the other hand, at the Sheeps, rates of seize lungs it is of 12, 93% and livers 4, 62%.

keys words: the cyst hydatique, zoonosis, dog, the abattoir, bovins, ovins, the red giblets (livers, lungs)

الكيس المائي عبارة عن مرض منتقل من الحيوان إلى الإنسان، ويعود ذلك إلى تطور يرقات الديدان الشريطية *Echinococcus granulosus* التي تعيش داخل الأمعاء الدقيقة للكلاب ، هذه الأخيرة تكون في مرحلة البلوغ مكونة بذلك المستقبل النهائي ، أما الإنسان والثديان فيعتبران مستقبلا وسطية .

يتميز هذا المرض بأثر اقتصادي جد هام عند الإنسان و الحيوان بحيث يقدر الثمن الكلي للمرض يقدر بـ 118.678.500 دج (المبلغ الكلي لصحة الحيوان +المبلغ الكلي لصحة الإنسان) الثمن الكلي لصحة المجترات يقدر بـ 58.678.500 دج (المبلغ الكلي للكبد و الرئة المحجوزين) ان دراستنا خلال شهرين في منبج الرويبة ، يؤكد أن هذا المرض الوبائي هو دائم الوجود في الجزائر ، فقد وجدنا عند الأبقار ، 2.65% نسبة للرئة المحجوزة ، و 1.38% نسبة للكبد المحجوزة .

في حين عند الأغنام 12.93% نسبة للرئة المحجوزة ، و 4.62% نسبة للكبد المحجوزة .

كلمات المهمة

الكيس المائي ، زونوز . الكلاب . المنبج . الأبقار . الأغنام . الكبد و الرئة

SOMMAIRE :

I- INTRODUCTION	1
II - ETUDE DU PARASITE.....	2
II.1. – Historique	2
II.2. – Classification	3
II.3.- Morphologie et localisation	4
II.3.1. Les Adultes	4
II.3.2. Les larves	7
II.3.3. - Les Œufs	10
II.3.4. Les caractères biologiques	10
II.4.-Le Cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i>	11
II.4.1.- L'ingestion par l'hôte définitif	11
II.4.2. - l'ingestion par un hôte intermédiaire	11
III.. Les Symptômes	14
III.1 Echinococcose primitive	14
III.1.1 Dans la forme hépatique.....	14
III.1.2.Dans la forme pulmonaire	14
III.1.3. Dans la forme cardiaque	14
III.1.4.Dans la forme osseuse.....	15
IV. LES lésions.....	17
IV.1. Echinococcose primitive	17
IV.1.1. La lésion élémentaire	17
IV.2.Echinococcose secondaire	21
IV.2.1. Les sièges de l'échinococcose secondaire.....	21
IV.2.2.Les vésicules filles qui caractérisent l'échinococcose secondaire.....	22
V. LE DIAGNOSTIC	25
V.1. Diagnostic ante mortem	25
V.1.1.- Chez l'animal	25
A - Diagnostic clinique	25
B - Diagnostic biologique	25
C - Diagnostic immunologique	26
V.1.2 - Chez l'homme	26
V.2. Diagnostic post mortem chez l'animal	28
VI. LE TRAITEMENT	29

VI.1. - Chez l'animal	29
VI.2. - Chez l'homme	29
VII. LA PROPHYLAXIE :	32
VII.1. Mesures défensives	32
VII.2. Mesures offensives	34
VII.2.1 Action sur l'hôte définitif	34
VII.3. Les Mesures générales de lutte appliquées par la D.S.V	35
VII.3.1. La législation	36
VIII- L'impact économique de la maladie	42
VIII-1-Sur le plan de la santé humaine (D.S.V)	43
VIII-2-Sur le plan de la santé animale	43
VIII-2-1-Pour les saisies de poumons	43
VIII.2.2-Pour les saisies de foies	44
VIII.2.3. - Le coût total de saisie de foies et poumons	44
CHAPITRE II	41
Partie pratique	
I. Matériels et méthodes	45
I.1. Matériel utilisé au niveau des abattoirs d'Alger (Rouiba)	45
I.2. Méthodes utilisées	45
II - Resultats	46
CONCLUSION	
RÉFÉRENCES	

Liste des graphes

Tableau n°01 Nombre des abats rouges saisi chez les bovins pendant les mois de juillet et Août durant les dix dernières années au niveau des abattoirs de Rouiba	55
Tableau n°02 Nombre des abats rouges saisi chez les ovins pendant les mois de juillet et Août durant les dix dernières années au niveau des abattoirs de Rouiba	56
Tableau n°03 Le pourcentage d'abats rouges de bovins et ovins saisis pour hydatidose par rapport au nombre de carcasses inspectées, durant les dix (10) dernières années (de 1995 à 2005) au niveau du territoire national.(Direction des Services Vétérinaires : Jour de l'Aïd)	57
Tableau n°04 Taux annuel de saisie de poumons par espèce : (Données DSV – Territoire national)	58
Tableau n°05 Taux annuel de foies saisis par espèce. (Données DSV – Territoire national)	58
Tableau n°06 Taux de saisis des abats rouges (foie, poumon) au niveau de 3 willayas (Données de la D.S.A)	59

Liste des graphes

Figure n° 01 : La morphologie de la forme adulte d' <i>Echinococcus granulosus</i>	6
Figure n° 02 : La morphologie de la larve d' <i>Echinococcus granulosus</i> . (Le kyste hydatique).	9
Figure n° 03 : La morphologie de l'œuf d' <i>Echinococcus granulosus</i>	10
Figure n° 04 : Le cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i>	13
Figure n° 05 : Les lésions d'hydatidose au niveau des différents organes.....	24
Photo n° 01 : Poumon d'un bovin abattu, atteint d'hydatidose au niveau des abattoirs.....	47
Photo n° 02 : Foie d'un bovin atteint hydatidose abattu au niveau abattoirs de Rouïba.....	47
Photo n° 03 : Foie et poumon d'un bovin atteint hydatidose multiple, abattu au niveau des Abattoirs de Rouïba	48

Liste des graphes

Graphe n° 1 : Le nombre d'abats saisis chez les bovins pendant 2 mois, au niveau des abattoirs de Rouiba	52
Graphe n° 2 : Le nombre d'abats saisis chez les ovins pendant 2 mois, au niveau des abattoirs de Rouiba	52
Graphe n° 3 : Le nombre de foies saisis chez les bovins au niveau des abattoirs de Rouiba durant les cinq (5) dernières années	53
Graphe n° 4 : Le nombre de foies saisis chez les ovins au niveau des abattoirs de Rouiba durant les cinq (5) dernières années.	53
Graphe n° 5 : Le nombre de poumons saisis chez les bovins au niveau des abattoirs de Rouiba durant les cinq (5) dernières années	54
Graphe n° 6 : Le nombre de poumons saisis chez les ovins au niveau des abattoirs de Rouiba durant les cinq (5) dernières années	54

Liste des graphes

D.S.A : Direction des services agricoles.

D.S.V : Direction des services vétérinaires.

E.g. : *Echinococcus granulosus*.

I.N.S.P : Institut National de la Santé Publique

I- INTRODUCTION GENERALE :

L'hydatidose est une zoonose connue depuis des siècles. C'est une helminthose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à divers mammifères. Cette pathologie sévit de façon endémique en Algérie, en effet selon les statistiques de l'INSP (institut national de la santé publique) des dix dernières années l'hydatidose humaine présente une stabilité, à titre d'exemple en 1994, 11% de la population algérienne été infestées. Ces pourcentages reste plus au moins stable en 2003 (9%) (graphe n°7) ainsi que dans beaucoup de pays du le monde. (Euzéby J., 1997, direction des services vétérinaires (D.S.V)).

La symptomatologie n'est pas spécifique, ni chez l'homme, ni chez l'animal et l'évolution de cette maladie, passe dans beaucoup de cas, du stade aigu au stade chronique. Le diagnostic de cette maladie est délicat, car il dépend de la taille des kystes, de leurs nombres ainsi que de leurs localisations. Le traitement est presque inexistant chez l'animal et le plus souvent une découverte d'abattoirs, par contre chez l'homme, le traitement chirurgical est la seule thérapie utilisée. (Euzéby J., 1997).

Cette pathologie se caractérise par des pertes économiques importantes dans notre cheptel ovin et bovin, représentées par des saisies d'abats rouges, au niveau des abattoirs algériens avec des taux alarmant. A titre d'exemple, durant la seule journée de l'Aïd, le taux de saisie des abats rouges, en 2005, a été de 11,13% (**Tableau n°3**).

Nous avons effectuée un recensement des abats rouges de bovins et ovins, infestés par le kyste hydatique, au niveau des abattoirs de Rouïba durant 02 mois, a été effectuée, des données sur l'échelle nationale ont été récoltées au niveau de la DSV, afin de faire une comparaison avec ceux obtenus au niveau de l'abattoir de Rouïba.

Le but de ce présent travail est d'évaluer la prévalence de l'hydatidose dans les abattoirs de Rouïba, et son influence sur l'économie et la santé humaine.

II - ETUDE DU PARASITE :

II.1. - Historique : (Golvan Y.J., 1983)

Le kyste hydatique est une affection connue depuis l'antiquité et à propos de laquelle Hippocrate écrivait «quand le foie est plein d'eau, il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe». Ce n'est que vers le milieu du XVIII^{ème} siècle que Pallas (1760) fit le rapprochement entre cette maladie et les **Ténias**, notion qui fut corroborée par les travaux de Goeze (1788) et de Bremser (1819) (cités par Golvan Y.J., 1983). C'est Von Siebold (1853) qui démontra de façon expérimentale l'origine parasitaire des tumeurs échinococciques. Il fit ingérer ces «boules d'eau» à de jeunes chiens et il obtint, chez certains d'entre eux, des petits **Ténias** qu'il nomma **Ténias échinococcus**.

En 1862, Leuckart et Heubner (cités par Golvan Y.J., 1983) constatèrent le développement de l'embryon hexacanthé chez des cochons de lait auxquels ils firent avaler des œufs de **Taenia échinococcus**. Le cycle complet du parasite était donc ainsi réalisé au laboratoire.

Des discussions allaient s'ouvrir avec la description, en 1852, par Buhl, d'une maladie qu'il qualifiait de «cancer colloïde alvéolaire» et qui se révéla, grâce aux travaux de Virchow (1885) être de nature parasitaire. Cet auteur attribua cette affection nouvelle à **Echinococcus granulosus (E. échinococcus)** et lui donna le nom de «tumeur échinocoque multiloculaire ulcérate».

Cette conception uniciste fut défendue par des chercheurs illustres comme Dow en Australie et Dévé en France, qui à partir de 1901, étudièrent pendant un demi-siècle les différents aspects de l'échinococcose. Pour eux, la larve **E. granulosus** prendrait, selon les conditions biologiques qu'elle rencontre, un aspect hydatique banal ou une forme alvéolaire. Les kystes multiloculaires observés chez le bœuf et parfois chez l'homme, sont considérés comme des formes de passage venant confirmer leur thèse uniciste.

En revanche, d'autres auteurs, en particulier l'école de Posselt à Innsbruck, défendaient la conception dualiste et attribuaient chaque forme hydatique ou alvéolaire, à une espèce différente de **Ténia**; En faveur de cette thèse, plaidait surtout la

répartition géographique différente des deux affections : la répartition du kyste hydatique est conditionnée par l'élevage du mouton et celle de l'échinococcose alvéolaire par celle du bœuf.

Ces débats durèrent pendant plus d'un demi-siècle jusqu'en 1952-1953, date à laquelle Rausch et Schiller découvrirent, en Alaska un *Ténia* morphologiquement et écologiquement différent de *E. granulosus*, qui était responsable de l'échinococcose alvéolaire. Ils lui donnèrent le nom de *E. sibirensis*. Un an plus tard, Vogel, identifie dans les Alpes, le *Ténia* responsable de l'échinococcose alvéolaire bavaro-tyrolienne, lui applique le nom de *E. multilocularis* (Leuckart, 1863), puis établit par la suite son identité avec *E. sibirensis*.

Actuellement les discussions sont closes. Il est bien établi que le kyste hydatique correspond au développement de la forme larvaire de *E. granulosus* (Goeze, 1782) et l'échinococcose alvéolaire à celui de la larve de *E. multilocularis* (Leuckart 1863).

Tandis que se poursuivaient ces travaux purement parasitologiques, de nombreux auteurs étudièrent et étudient encore les méthodes de diagnostic biologique des échinococcoses. Ghedini (1906), Apphatie et Lorenz (1908), Weinberg et Pawn puis Bobrotin (1910), mirent en évidence des anticorps par la réaction de fixation du complément, en utilisant comme antigène le liquide ou les extraits du kyste hydatique. Ils appliquèrent cette réaction au diagnostic de l'échinococcose. C'est avec le même antigène qu'en 1912, Casoni réalisa l'intradermoréaction qui porte son nom.

L'emploi de ces antigènes bruts donne des réactions de groupe avec d'autres helminthes et les résultats obtenus ne sont donc pas suffisamment spécifiques. Actuellement, on cherche à séparer les différentes fractions antigéniques et à mettre au point des méthodes de diagnostic biologique de plus en plus étroitement spécifiques. (Golvan Y.J., 1983)

II.2. - Classification : (Bussieras J. et Chermette R., 1995)

Classe : **Cestodes.**

Vers plat, aspect rubané, hermaphrodite, corps segmenté, au moins au stade adulte, pas de tube digestif, présence d'organes de fixation, ventouses et crochets, sur l'extrémité antérieure ou scolex.

Adultes dans le tube digestif (rarement les canaux biliaires) des vertébrés ; larves chez ces derniers ou chez les invertébrés.

Ordre : ***Cyclophyllidea.***

Scolex pourvu de 4 ventouses généralement circulaires, et souvent d'un rostre porteur de crochets (les espèces dépourvues de rostres et de crochets sont dites inermes).

Pas d'orifice de ponte ; les segments ovigères, bourrés d'œufs embryonnés contenant chacun un embryon hexacanthé (=oncosphère), sont rejetés par l'hôte définitif.

Famille : ***Taeniés.***

Pores génitaux simples, ventouses inermes, utérus ramifié, pores alternes.

Genre : ***Echinococcus.***

Taeniidés de petite taille, à larves de type échinocoque.

Espèce : ***Echinococcus granulosus.***

4-6 mm ; 3-5 segments ; le dernier seul ovigère, a une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale. Rostre avec deux couronnes de crochets. Pore génital dans la moitié postérieure de chaque segment. Utérus longitudinal avec petites évaginations latérales.

II.3.- Morphologie et localisation :

II.3.1. Les Adultes (J. Euzéby, 1997, Pedro. N., Acha et Szyfres B., 1989)

A l'état adulte, le parasite est plat, rubané, et leur corps se divise en 3 parties (Golvan Y.J., 1983).

* La première partie : Le scolex ou la tête, qui porte les organes de fixation.

* La deuxième partie : Le cou qui est étroit et non segmenté.

* La troisième partie : Le corps ou strobile, qui est formé d'une succession d'anneaux ou proglottis. (Figure n° 01)

Echinococcus granulosus est un petit ***Taenia*** (cestode) qui mesure entre 4 à 6 mm de longueur et son strobile ne comporte que de 3 à 5 segments, dont le dernier est ovigère. Le segment ovigère contient des centaines d'œufs environ 1.500 embryophores et la longueur de ce segment est supérieure à la moitié du celui du strobile entier. Il renferme un utérus tubulaire, disposé longitudinalement, d'où n'émanent que de courtes branches latérales terminées en cul de sac.

Dans les segments mûrs, le pore génital s'ouvre dans la moitié postérieure du segment. (Figure n° 01)

Le scolex du parasite adulte est muni d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses. Le scolex de l'adulte est identique aux protoscolex des hydatides avec quelques différences morphologiques intéressantes concernant, La longueur totale du ver, la disposition.

Les détails crochets rostres, les gonades et les pores génitaux permettent de démembrer l'espèce ***granulosus*** en sous-espèce.

Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif fixé aux villosités de la muqueuse. (Figure n° 01)

Il occupe surtout la position duodénale de l'intestin, en cas parasitisme massif, on l'observe dans les 2/3 antérieur de l'intestin où la pression de l'oxygène est optimale pour l'évagination de protoscolex (Euzéby J., 1997, Pedro N. Acha et Szyfres B., 1989)

Ventouse

Crochets



La tête (1*)
d' *E. granulosus*

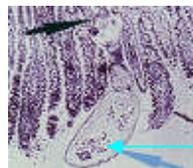
Segment ovigère



Un cestode adulte (2*)
d' *E. granulosus*



Nombreux cestodes (3*)
d' *E. granulosus*



Coupe histologique d'un cestode adulte
d' *E. granulosus*, fixé sur la muqueuse intestinale (4*)

Figure n° 01 : La morphologie de la forme adulte d'*Echinococcus granulosus*

II.3.2. Les larves : (kystes hydatiques): (Euzéby J., 1997)

Il existe deux formes d'échinococcoses larvaires : L'hydatidose à lésion bien limitée et renfermant un liquide fluide, clair sous pression dans la vésicule ou l'échinococcose à lésion non délimitée. (Figure n° 2).

La forme larvaire *E. granulosus* typiquement uniloculaire, sont des vésicules globuleuses, grisâtre opaque et renfermant un liquide clair sous pression. Leur volume peut varier d'une noisette, une noix, ou il peut atteindre le diamètre d'une orange. Lorsque la vésicule est mûre, elle peut contenir des protoscolex. La vésicule est enveloppée de l'extérieur vers l'intérieur par :

- Une membrane pré-kystique ou adventice : Elle correspond aux tissus de l'hôte refoulés, remanié et fibro-scléreux l'ensemble adventif plus larve ; constitue le kyste hydatique.
- La paroi propre de la vésicule est constituée de 02 membranes:

II.3.2.1- Une membrane externe cuticulaire ; striée enkystée et l'autre interne, prolifère nucléée ou germinative.

- La membrane externe: épaisse, est enkystée rappelant la chitine, blanc ivoire, de 250 µm à 1mm d'épaisseur, elle est la paroi propre du kyste et la zone d'échanges avec l'hôte, et la structure lamellaire est dépourvue de toute cellule, possédant des propriétés antigéniques semblables à la membrane germinative.

-

II.3.2.2- La membrane interne ou germinative; Blanche, souple, très fragile: c'est une couche syncytiale, mince de 12 à 25 µm d'épaisseur et considérée habituellement comme une nappe plasmodia qui a un petit noyau et un abondant cytoplasme. Elle est à l'origine des vésicules prolifères et des protoscolex, et elle limite «un liquide sous tension» : le liquide hydatique. (Euzéby J., 1997)

Cette membrane a des propriétés antigéniques, car elle renferme des antigènes qui sont les Ag. A et Ag.B que nous retrouverons dans le liquide vésiculaire et dans le protoscolex

des hydatides mûrs, ce phénomène antigénique pourrait être responsable de phénomène d'hémagglutination et micro-hémolyses ou d'un processus d'évasion immunitaire.

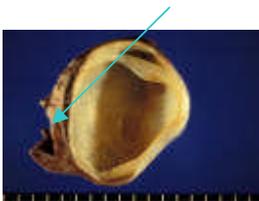
Les vésicules ou capsules prolifères sont les éléments germinatifs et des invaginations céphaliques très nombreuses dans les hydatides mûres, le diamètre de ces vésicules varie de 400 à 500 µm, et la structure de leur paroi est identique à celle de la membrane germinative, à laquelle sont fixées par un court pédicule. Elle ne possède pas de cuticule externe. (Euzéby J., 1997).

Ces éléments germinatifs apparaissent à la surface interne de la membrane germinative. Ce sont des bourgeons microscopiques qui se vésiculisent et se transforment en capsules prolifères à paroi échinulée (échinocoque). Chaque capsule contient 10 à 30 protoscolex : Petits éléments ovoïdes contenant chacune un (01) protoscolex, invaginé et réunie à la paroi de la capsule par un fin pédoncule. Les protoscolex possèdent une (01) double couronne de crochets analogues à ceux du ver adulte et 4 ventouses. (Euzéby J., 1997)

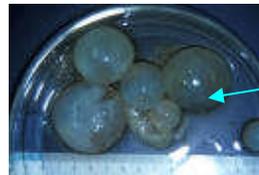
Le liquide vésiculaire (liquide hydatique) est clair comme de l'eau de roche et il est sous pression dans hydatide au point que la ponction vésicule provoque le jaillissement. La composition est semblable au plasma sanguin de l'hôte. On peut aussi retrouver des ions Cl⁻, Na⁺, glucose⁺, des substances protéiques mal précisées qui lui confèrent des produits du métabolisme aux protoscolex, des propriétés antigéniques, toxiques, certaines capsules prolifères s'ouvrent et libèrent des protoscolex. Quand on laisse le liquide hydatique reposer, les protoscolex et les capsules sédimentent au fond de la vésicule et forment: le sable hydatique. Ces protoscolex, sont retrouvés aussi bien à l'extérieure, que dans les vésicules prolifères. Une grosse vésicule hydatique contient souvent 4 à 6 millilitres de sable, chaque millilitre contient environ 400.000 protoscolex.

Un protoscolex est une tête de **Ténia** invaginée, c'est à dire, qu'on y voit les 4 ventouses et la double couronne de crochets, au fond d'une fente, un protoscolex mesurant 100 à 200 µm de diamètre. La vésicule hydatique fertile produit des capsules prolifères contenant protoscolex. (Euzéby J., 1997)

Dans certaines vésicules acéphalocystes, ne se forment jamais de capsule proligère ni de protoscolex, apparaît chez hôte peu adapté au parasite. (Bussieras J., et Chermette R., 1995). Les Vésicules filles endogènes (origine céphalique) sont rarement observées chez les jeunes et plus rarement chez les animaux, que l'homme, et apparaissent lors de vieillissement de la vésicule mère et lors d'évacuation accidentelle du liquide hydatique ou lors d'infection d'espace peri-vésiculaire. Les vésicules filles exogènes sont formées soit à partir de fragment de membrane germinative (d'origine germinative) ou de rupture accidentelle de la vésicule fille. Les localisations, les plus banales et majeurs de ces larves, sont; le poumon et le foie de divers mammifères herbivores et omnivores (hôtes intermédiaires potentiel), mais ces larves peuvent se développer dans divers organes et tissus (y compris le tissu osseux). (Euzéby J., 1997)



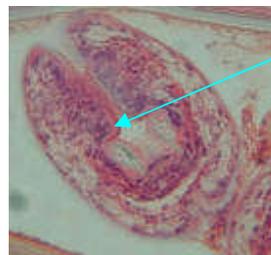
Kyste hydatique ouvert (5*)



Vésicules hydatiques (6*)



Sable hydatique (7*)



Un protoscolex (8*)

Figure n° 02 : La morphologie de la larve d' *Echinococcus granulosus*.
(Le kyste hydatique).

II.3.3. - Les Œufs : (Euzeby J., 1984)

Chaque œuf contient une oncosphère pourvu de six crochets. Ce sont des embryons hexacanthés. Les embryons d'*Echinococcus granulosus* sont piriformes et enveloppés d'une couche épaisse de matière amorphe plus au moins striée de lames concentriques préfigurant la cuticule lamelleuse des larves hydatiques (Figure n° 3). Le segment ovigère qui contient des centaines d'œufs se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur ; l'oncosphère libéré dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire et transporté par le courant sanguin, vers divers organes où ils se développent et transforment en une forme larvaire appelée : l'hydatide ou le kyste hydatique. (Euzeby J., 1984).

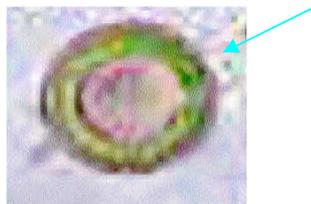


Figure n° 03 : La morphologie de l'œuf d'*Echinococcus granulosus*. (9*)

II.3.4. Les caractères biologiques : (Euzeby J., 1997)

II.3.4.1. La localisation des vésicules :

Les vésicules hydatiques peuvent se localiser dans tous les tissus et organes d'un individu parasité, y compris le tissu osseux (qui est souvent le siège d'échinococcose secondaire). Mais les formes majeures de ces hydatides sont; la forme hépatique et la forme pulmonaire. (Figure n° 4).

II.3.4.2. La nutrition des hydatides :

La nutrition des hydatides s'accomplit aux dépens du tissu ambiant et non pas par rapport à la composition du sang de 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. (Euzeby J., 1997)

II.4.-Le Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* : (Euzéby J., 1997)

II.4.1.- L'ingestion par l'hôte définitif : Le chien ingère les viscères parasités par des vésicules hydatiques fertiles, s'en suit le développement de nombreux échinocoques adultes dans l'intestin grêle. Le rôle de la bile dans l'évolution des protoscolex infestant pour les hôtes définitifs, est capital: une bile riche en acide désoxycholique exerce une action lytique sur les protoscolex; la bile des canidés est pauvre en cet élément et laisse s'accomplir l'évolution du parasite. (Euzéby J., 1997).

II.4.1.1.-Cas des canidés sauvages :

Lorsque l'homme contracte l'échinococcose larvaire à partir des canidés sauvages, c'est essentiellement par contact indirect qu'il s'infeste, et cela par l'ingestion des crudités souillées de fèces des animaux porteurs d'échinocoque adulte, beaucoup plus rarement, l'infestation peut être directe mais au contact des animaux morts. (Euzéby J., 1984)

II.4.1.2.- Cas du chien domestique :

La contamination directe ou immédiate est possible par les embryophores libérés à la marge de l'anus de l'animal. Les chiens parasités perçoivent un prurit anal qui les pousse à se lécher la région péri-anale. Ce faisant, ils chargent leur langue d'embryophores qu'au cours de leur toilette, ils répandent sur leur pelage. Ainsi, l'homme peut s'infester en caressant son chien et en suçant ensuite ces doigts qu'il n'aura pas lavés. (Euzéby J., 1984)

II.4.2. - L'ingestion par un hôte intermédiaire :

Les segments ovigères évacués par les carnivores infestés ou les embryophores libérés à partir de ces segments, entraîne le développement, chez cet hôte intermédiaire, des hydatides. L'action des sucs digestifs de l'hôte est importante dans l'éclosion des

oncospheres, notamment l'intervention de la pepsine et de la trypsine et leur activation est l'œuvre de la bile. (Euzéby J., 1997,1998).

La migration des oncospheres s'effectue essentiellement par voie sanguine, pyléphlébitique, ce qui rend l'électivité de la localisation hépatique des parasites; elle peut utiliser la voie lymphatique, avec évidemment du foie : d'où la possibilité de développement dans des localisations extra hépatiques isolées, notamment dans les poumons. : (Euzéby J., 1997)

Chez les hôtes intermédiaires, on distingue deux phases dans le développement du processus d'infestation : (Euzéby J., 1997)

* La phase précoce : au moment de la pénétration des oncosphères (embryons hexacanthés) dans la paroi intestinale.

* La phase tardive : pendant le développement de ces embryons en larves. La période pré-patente de l'infestation, chez hôte définitif, celle au terme de laquelle commence l'évacuation des segments ovigères, varie selon la sous-espèce du parasite, mais elle est de l'ordre de 5 à 7 semaines. Le développement complet des hydatides, jusqu'à l'acquisition de leur fertilité, est très long : de l'ordre de deux années ou davantage.

III. LES SYMPTOMES : (Euzeby J., 1966,1997)**III.1. Echinococcose primitive :**

L'hydatidose ne se manifeste que tout à fait exceptionnellement du vivant des animaux parasités. De plus, même lorsqu'elle s'exprime par quelques troubles objectifs, ceux-ci sont habituellement dépourvus de toute spécificité.

Ainsi a-t-on décrit (Outubrino - Correa G., 1956, cité par Euzeby J., 1966,1997).

III.1.1. Dans la forme hépatique :

On observe une irrégularité de l'appétit, des troubles de la rumination chez les bovins et le mouton et de la diarrhée rebelle.

III.1.2. Dans la forme pulmonaire :

On observe dans cette forme, de la toux, de la dyspnée, sans expectorations (le rejet par la voie respiratoire de débris d'hydatides, consécutif à la rupture du kyste, ne se produit pas chez les animaux, qui ont l'habitude de déglutir leurs expectorations) et sans signes physiques si ce n'est, une légère sub-matité et des absences locales de murmures vésiculaires.

III.1.3. Dans la forme cardiaque :

La dyspnée et, à l'auscultation : une diminution de l'intensité des bruits du cœur (localisation myocardique), et des souffles (localisation endocardique).

Dans le cas de localisation péricardique importante, Kovacs I., (1961), Magyar Allatow Lapja, (1961), (cités par Euzeby J.1966), observent un collapsus cardiaque mortel.

III.1.4. Dans la forme osseuse :

On constate des fractures spontanées. Cependant, lorsque l'infestation est importante, les malades finissent par présenter des symptômes généraux d'allure chronique :

- Chez les jeunes : un retard de la croissance générale et une inhibition du développement glandulaire, particulièrement du développement gonadique : c'est ce que Dévé F., appelle : l'infantilisme hydatique (Massonat J., 1951, Calvo-Melendro J., 1951, cités par Euzeby J., 1966), terme que critiquent Aubry G. et Coll. (1951, cités par J. Euzeby, 1966). Il ne s'agit, en effet, que de retards passagers de développement, cédant à l'exérèse de la lésion parasitaire.

- Chez les jeunes animaux comme chez les animaux adultes : on observe aussi de l'amaigrissement, voire de la cachexie : cachexie hydatique, parfois impressionnante (V. Perez Fontana, 1961, cité par Euzeby J., 1966).

Mais, à défaut d'une expression clinique aussi spectaculaire, ces troubles généraux, sont décelables par les modifications humorales qu'ils déterminent (Biondo G., 1953, Falaschini A., et Coll., 1954, Romagnoli C., et Coll., 1954, Alosi C., 1959, K.Sweatmann G., et Coll., 1963, cités par Euzeby J., 1966) :

- Modification des protéines plasmatiques : augmentation de la Beta –Gama globulinémie, diminution du taux de la sérine.

-Hyperviscosité du sang.

-Modification de la composition du lait : diminution du taux de la caséine, des lipides, du lactose, élévation de la teneur en chlorures, hyperviscosité.

Dans la majorité des cas l'hydatidose des animaux, elle n'évolue que de façon latente, sauf si interviennent des complications, qui sont de deux types: (Euzeby J., 1966)

1) Infection de la vésicule:

Ce processus se développe surtout dans les hydatides à localisation hépatique. Il se manifeste habituellement par de la fièvre et une vive douleur local : abcès du foie, mais il peut aussi, ne comporter qu'un minimum de réactions locales et générales avec une symptomatologie atténuée et n'être alors, découvert qu'à l'autopsie. Cette suppuration des hydatides peut se compliquer par suite de l'ouverture de l'abcès :

- * Dans le péritoine : péritonite.
- * Dans le lobe basal d'un poumon : pneumonie suppurée.
- * Dans les veines cave ou sus-hépatique : pyoémie, endocardite.

2) Rupture de la vésicule : les conséquences de cette rupture sont :

- une intoxication aiguë.
 - le déclenchement d'une réaction anaphylactique.
- Ces deux phénomènes peuvent causer : état syncopal et collapsus cardio-respiratoire (F.Dévé 1949, cité par Euzeby J., 1966,1997).
- une hémorragie massive mortelle.
 - une embolie hydatique, mortelle.
 - le déclenchement d'un ictère par obstruction en cas de rupture dans les voies biliaires. Il ne faut pas confondre cette ouverture simple d'un kyste dans un canal biliaire avec le processus d'échinococcose secondaire qui peut résulter de la rupture d'un kyste fertile.
 - l'ouverture de la lésion dans la canalisation muqueuse d'un viscère ou d'un conduit muqueux au voisinage d'un tissu infesté. Dans ces cas en effet, il peut y avoir élimination du parasite et guérison spontanée de la lésion . (Euzeby J., 1966,1997).

III.2. Echinococcose secondaire :

Sont généralement très effacés, il est de même en ce qui concerne l'hydatidose secondaire des voies biliaires, qui sont souvent ictérogène, et de l'hydatidose secondaire bronchogénétique des poumons, qui peut se traduire par de la bronchopneumonie.

IV. Les lésions : (Euzeby J., 1966) (Figure n° 05)

IV.1. Echinococcose primitive :

Chez tous les animaux réceptifs à *Echinococcus granulosus*, on observe une très nette électivité de localisation des hydatides, qui se développent de façon toute particulière dans le foie et dans les poumons. L'hydatidose hépatique et l'hydatidose pulmonaire sont donc les formes majeures de l'échinococcose larvaire à *Echinococcus granulosus*. Chez les animaux, elles représentent plus de 90% des cas d'hydatidose. Le taux de la localisation pulmonaire et celui de la localisation hépatique ne sont pas identiques dans toutes les espèces. A côté de ces localisations hèpato-pulmonaires prédominantes, les autres localisations de l'hydatidose des animaux sont nettement mineurs et ne représentent guère que 3 à 5% des cas ; il s'agit des localisations spléniques, cardiaques, rénales, osseuses, surrénaliennes, et séreuses. (Euzeby J., 1966,1997)

IV.1.1 La lésion élémentaire :

de l'hydatidose à *Echinococcus granulosus* est le kyste hydatique. Ce kyste a une forme globuleuse ou sub-globuleuse et des dimensions semblables à celles de la vésicule parasite.

Le kyste est composé de 2 éléments : (Euzeby J., 1966,1997)

- La larve vésiculaire d'*Echinococcus granulosus*.
- Une enveloppe fibro-cellulaire appartenant à l'hôte, et dont le parasite a provoqué la formation; à cette enveloppe, qui est étrangère au parasite, on donne le nom d'enveloppe adventice, ou de kyste adventiciel, ou plus brièvement, d'adventice.

Cette enveloppe adventice a une coloration blanche mate ; Son épaisseur est variable avec l'importance de la réaction inflammatoire qui l'a produit et avec la richesse en tissu conjonctif du tissu ambiant.

La face externe de l'enveloppe adventice est en rapport de continuité avec le parenchyme infesté, sans aucun plan de clivage ; la face interne est en rapport avec la cuticule du parasite, mais n'est pas intimement soudée à cette dernière : Les deux enveloppes sont

séparées par une petite quantité de liquide séreux et il est relativement facile d'extraire l'hydatide de son kyste adventiciel.

La paroi kystique est constituée de :

- De cellules géantes (souvent très volumineuses) et épithélioïdes, au contact du parasite.
- De leucocytes en zone moyenne : lymphocytes et monocytes avec, très fréquemment, une forte éosinophilie locale. (Euzéby J., 1966,1997)
- De cellules et de fibres conjonctives en zone externe.

Il arrive que dans la paroi de l'enveloppe adventice, soient incorporés des vaisseaux sanguins : Cette inclusion n'est qu'accidentelle et on ne peut soutenir que les vaisseaux en question soient destinés à alimenter le parasite ; Ce sont d'ailleurs, le plus souvent des capillaires qui aplatis par pression dont ils font l'objet, ne tardent pas à s'oblitérer par suite de la soudure de leur intima. Le parasite n'est pas donc vascularisé, ce qui explique les lésions dégénératives qui s'y développent à la longue. Outre les vaisseaux sanguins, des canaux muqueux sont parfois inclus dans l'épaisseur du kyste hydatique : Canaux biliaires, bronchioles, contrairement aux vaisseaux sanguins, ces canaux ne s'oblitérent pas, leurs épithélium, étant incapable de symphyse : En cas de fissure localisée de la paroi de l'hydatide, le parasite pourra donc être en contact avec la lumière de ces canaux, par où il pourra être infecté ; Inversement, Il pourra s'ouvrir dans la lumière du canal et s'y évacuer. (Euzéby J., 1966)

A côté des kystes hydatiques bien développés, on observe parfois des petits granulomes dont le volume peut atteindre la taille d'un grain de mil et de couleur grise jaunâtre;

Il s'agit : Soit de lésions jeunes : dans ce cas le granulome est de nature vésiculo-kystique, soit de l'encapsulation d'hydatides à développement interrompu: il renferme une masse caséo-nécrotique, parfois calcifiée. (Euzéby J., 1966 ,1986)

L'histogénèse du kyste adventiciel a été bien étudiée par F. Dévé. en 1949 (cité par Euzéby J., 1966) : Dès le 7^{ème} jour, sont reconnaissables les 3 zones concentriques réactionnelles édifiées autour de la larve et on distingue encore, dans la zone périphérique, des cellules parenchymateuses en voie de lyse. Le processus se poursuit ensuite, atrophiant les

travées des cellules nobles et incorporant dans l'enveloppe réactionnelle les cloisons conjonctives normales du tissu intéressé. (Euzéby J., 1966 ,1986).

Toutefois, tous les kystes ne parviennent pas à une telle longévité, car ils sont exposés à diverses lésions dégénératives :

* **Abcédation**, par infection de la vésicule. Cette infection intervient, soit. Spontanément, à la suite d'une mise en communication accidentelle de l'hydatide avec le milieu ambiant souillé, soit accidentellement, à la suite d'une ponction exploratrice du kyste, effectuée sans asepsie suffisante. Dans le kyste abcédé, on n'observe plus que du pus, parfois verdâtre s'il est mêlé à la bile. (Euzéby J., 1966 ,1986).

* **Caséification et calcification** : La caséification débute à la périphérie de l'hydatide entre la cuticule et la face interne du kyste. Le caséum formé comprime de façon centripète le parasite dont les parois se plissent et se rapprochent, diminuant le volume de la cavité ; peu à peu, le liquide se résorbe et la vésicule, en même temps que l'enveloppe adventice se rétracte parallèlement ; par la suite, des sels calcaires précipitent dans le magma caséux et les kystes deviennent calcifiés.

* **Evolution néoplasique maligne** : F. Dévé (1930, et 1949), cité par Euzéby J., 1966) ne pense pas que le kyste hydatique puisse être le point de départ d'un processus cancéreux.

Dans un organe ou un tissu infesté, les kystes hydatiques peuvent être uniques ou multiples. Dans ce dernier cas, ils sont : soit nettement isolés les uns des autres : il s'agit d'infestation à plusieurs kystes uniloculaires ; Soit nettement contigus les uns autres :

Kystes agminés

Mais dans tous les cas, les vésicules possèdent leur propre adventice. (Euzéby J., 1966 ,1986).

*** Les lésions des organes et tissus parasités :**

Les lésions varient avec la nature du parenchyme intéressé et avec le nombre des kystes développés:

- Ce qui frappe, dès l'inspection, en cas de localisation superficielle des kystes, c'est la déformation des organes, qui apparaissent bosselés.

- Si les lésions siègent dans l'épaisseur des parenchymes, elles sont perceptibles à la palpation de l'organe, qui révèle la présence de noyaux durs, peu mobiles.

- A la section du tissu, le parenchyme apparaît sous un aspect caverneux, lorsque l'incision a intéressé une vésicule hydatique: cette caverne est caractérisée par son ouverture béante, son enveloppe épaisse et rigide et la présence des membranes hydatiques, qui ont tendance à s'affaisser plus ou moins. Si les parasites étaient fertiles, la cavité de la caverne apparaît granuleuse de par le sable hydatique qu'elle renferme. Ces caractères sont, naturellement, absents en cas de suppuration, de caséification ou de calcification. (Euzeby J., 1966 ,1986)

Lorsque le tissu est infesté par plusieurs kystes, son parenchyme est comprimé entre les vésicules, atrophiés, et il prend parfois une coloration grisâtre, correspondant à une sclérose irradiant autour des lésions kystiques.

Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés : tels le foie et les poumons atteints d'hydatidose poly kystique (Cartwright W.A., 1878, .et Morot Ch., 1888, cités par J. Euzeby, 1966) et les ganglions, même s'ils sont le siège de lésions mono kystiques.

L'Echinococcose du tissu osseux n'est pas caractérisée par un kyste typique: la lésion primitive se complique, en effet, rapidement, par la formation de vésicules – filles et prend un aspect poly kystique, caractéristique de l'échinococcose secondaire. Ce n'est que dans le canal médullaire que l'on peut trouver des vésicules normales, encore que des formes quelques peu modifiées de par leurs localisations: allongées, piriformes. En cas de rupture des kystes, on peut observer des lésions particulières (en dehors même de l'évolution

d'un processus d'échinococcose secondaire) : - présence de membranes dans les branches, - infection de la vésicule (Romboli D. et Coll.,1956, cités par Euzeby J.,1966), cholangectasies et occlusions plus ou moins importantes des canaux biliaires, pouvant expliquer certains cas d'ictère (Botti L., et Coll., 1956, et Romboli D. et Coll. 1956, cités par Euzeby J., 1966)

IV.2.- Echinococcose secondaire :

IV. 2.1. Les sièges de l'Echinococcose secondaire:

Ils varient avec la localisation des hydatides qui en sont à l'origine:

A) Si l'on se rappelle la fréquence de l'hydatidose hépatique et celle de l'hydatidose pulmonaire, on comprendra que certaines séreuses (le péritoine et la plèvre), y soient particulièrement exposées. Après rupture de kystes fertiles superficiels du foie et des poumons:

B) Mais l'échinococcose secondaire se développe aussi : - Au sein des parenchymes : du foie, du poumon, du tissu osseux ; - et dans les canaux muqueux traversant un parenchyme parasité : voies biliaires, des bronches. (Euzeby J., 1966).

Dans tous les cas précédemment évoqués. L'Echinococcose secondaire se développe à proximité immédiate du tissu atteint de l'hydatidose primitive qui lui a donné naissance. Mais il arrive qu'elle prenne un développement beaucoup plus extensif et que les hydatides-filles qui la caractérisent se forment en des points très éloignés du kyste primaire. Pareille éventualité se réalise lorsque s'ouvre le kyste primaire dans un vaisseau sanguin: l'échinococcose secondaire ainsi engendrée est qualifiée d'échinococcose secondaire embolique ou métastatique. (Euzeby J., 1966)

IV.2.2. Les vésicules-filles qui caractérisent l'échinococcose secondaire sont formées :

1) Le plus souvent : à partir des scolex de la vésicule primaire, dans ce cas, l'échinococcose secondaire suppose la rupture de celle-ci avec libération : - Soit de petites vésicules internes déjà formées, soit des scolex qui subiront la transformation hydatique. Ce sont ces scolex qui entraînés dans un vaisseau sanguin, détermineront l'échinococcose secondaire métastatique. (Euzeby J., 1966,1997)

2) Plus rarement : par le processus de la vésication exogène. Pour être plus rare, c'est cependant ce processus qui provient le plus souvent en médecine vétérinaire, au moins chez les bovins, encore que, chez ces animaux eux-mêmes, l'autre modalité soit possible ; comme observé, récemment encore, par N. Pellegrini et Coll. 1962, cité par Euzeby J., 1966,1997).

a) L'hydatidose secondaire des séreuses :

Affecte surtout le péritoine. Elle s'y traduit par la formation de vésicules filles adhérentes à la face externe des viscères abdominales ou fixées sur le mésentère, le péritoine pariétal, l'épiploon, les ligaments du foie, etc..... , Rarement libres dans la séreuse. Les vésicules libres sont : soit des hydatides primitivement fixées, puis détachées, soit des hydatides libres d'emblée. (J. Euzeby, 1966,1997)

b) L'hydatidose secondaire des parenchymes:

Elle est bien connue en médecine vétérinaire. Elle est surtout observée chez les bovins et affecte principalement le foie, plus rarement les poumons (Ambrosini M., 1957, Gallo C. et Coll., 1962, cités par Euzeby J.) formes hépatiques. Elle se traduit par la formation de nombreuses vésicules dans le tissu considéré.

Ce processus ressemble à l'hydatidose poly kystique primitive par invasion simultanée du parenchyme par un grand nombre d'embryons hexacanthés infectants. (Euzeby J., 1966,1997).

De fait, il est parfois difficile de différencier les deux phénomènes lorsqu'on a affaire à une hydatidose secondaire à distance, consécutive à l'ouverture d'un kyste fertile dans un canal muqueux (canaux biliaires, bronches) avec ensemencement de scolex à distance. Dans ce cas, en effet, les vésicules secondaires sont séparées et seule la présence d'une hydatide -mère en voie d'involution peut permettre d'évoquer une hydatidose secondaire à distance, consécutive à l'ouverture d'un kyste fertile dans un canal muqueux (canaux biliaires, bronches) avec ensemencement de scolex à distance. (Euzéby J., 1966,1997)

C'est surtout dans les poumons qu'une telle éventualité se produit: hydatidose secondaire broncho-génétique, qui est une ouverture d'un kyste primaire dans les bronches.

Par contre, lorsque l'hydatidose secondaire résulte de l'ouverture d'un kyste en plein parenchyme (sans possibilité de dispersion à distance des scolex) ou d'une vésiculation exogène, qui se produit au contact immédiat de la vésicule- mère, l'aspect anatomique est différent : les vésicules sont en effet étroitement appliquées les unes contre les autres, contiguës, tangentes par leurs enveloppes adventices, qu'elles possèdent en propre. Au sein de cet amas de vésicules, il est possible de voir l'hydatide- mère, en voie d'involution. (J. Euzéby, 1966,1997).

A la section du foie ou des poumons, on provoque l'écoulement d'une importante quantité de liquide, le plus souvent riche en sable hydatide.

Sur la coupe, on note la présence de nombreuses cavernes contiguës, dont on distingue la paroi épaisse, et enveloppées, chacune, d'un kyste adventiciel ; à l'intérieur sont visible les membranes hydatiques et les fines granulations de sable hydatique restant. (Euzéby J., 1966,1997).

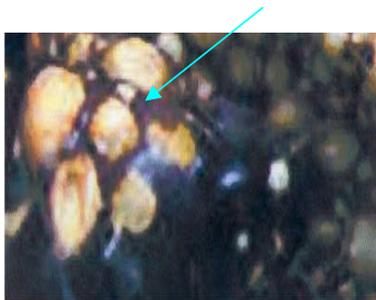
Dans le cas de l'Echinococcose secondaire de l'os, on peut ne distinguer aucune modification extérieure (Perrin, cité par Railliet A., 1884), Morot (1885, cité par Euzéby J., 1966), mais à la coupe, on note une infiltration diffuse des aréoles osseuses par de petites vésicules arrondies, sans limites distinctes. Ces éléments semblent irradier autour d'une lésion primitive centrale et sont le plus souvent agglomérées à la façon de grains de raisins dans une grappe ; Plus rarement, ils sont séparés par du tissu spongieux sain. L'ensemble présente un aspect assez caractéristique de sciure mouillée. Dans les lésions

anciennes se développe un processus de nécrose et il se forme une poche pleine d'un liquide puriforme renfermant des vésicules (Mauclair R.L., Le Dentu A. et delbet.t.v P., 1908, cités par Euzeby J., 1966,1997).

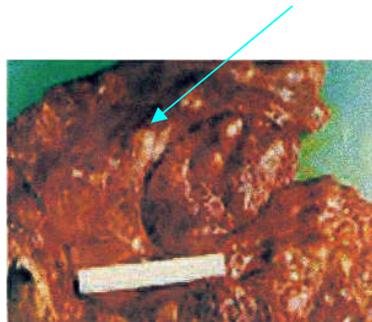
La substance spongieuse de l'os apparaît considérablement atrophiée et le canal médullaire plus ou moins envahie par la prolifération du parasite. Les vésicules-filles enveloppées dans le tissu osseux sont essentiellement le résultat d'une vésiculisation exogène (Dévé F., 1948, cités par Euzeby J., 1966).

c) Echinococcose secondaire des canaux muqueux :

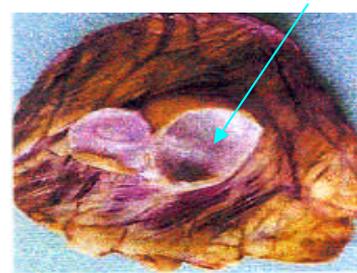
L'ouverture, dans les voies biliaires ou les bronches, d'un kyste hydatique du foie ou des poumons, peut être suivie d'une échinococcose secondaire, et leurs lésions se caractérisent par l'abondance des kystes secondaires, isolés ou contigus. Mais les kystes secondaires peuvent n'intéresser que les canaux eux-mêmes, qui sont alors dilatés, formant des poches (anévrisme biliaires, bronchectasie) (Romboli B. , et Coll., 1956, Casa-Rosa L. et Coll., 1957, cités par Euzeby J., 1966) bourrées d'hydatides de petites dimension.



Fois enkysté (11*)



poumon enkysté (12*)



Coeur enkysté (13*)

Figure n° 05 : Les lésions d'hydatidose au niveau des différents organes.

V. LE DIAGNOSTIC :**V.1. Diagnostic ante mortem :****V.1.1.- Chez l'animal :****A - Diagnostic clinique :**(Euzeby J., 1971).

Le diagnostic clinique est quasi impossible, en médecine vétérinaire au moins, par les seuls moyens cliniques : Aucune symptomatologie caractéristique ne peut être utilisée par le praticien pour établir ce diagnostic, tout au plus, la constatation de troubles respiratoires chroniques, apyrétiques, avec dyspnée, toux sifflante, absence locale de murmure vésiculaire, peut faire évoquer une localisation pulmonaire, mais sans aucun critère de certitude. (Euzeby J., 1971).

B - Diagnostic biologique :

Ce diagnostic est basé sur des modification cellulaires et humorales développées chez les individus infectés. L'élévation de l'éosinophilie sanguine : n'est qu'un élément de présomption d'infestation vermineuse, sans aucun caractère de spécificité pour l'hydatidose. Les réactions immunologiques : ayant valeur de critère, sont utilisables :

1. – Les réactions sérologiques : parmi ces épreuves :

a - Des épreuves utilisant des antigènes solubles, extraits du parasite : les extraits de membrane d'hydatides fertiles et de scolex sont beaucoup plus antigéniques que les extraits des vésicules stériles. Ces épreuves sont des tests *in vitro* ; on utilise, notamment : Les réactions de déviation du complément, la réaction d'agglutination de particules inertes recouvertes d'un film d'antigène, et la réaction de précipitation

b - Des épreuves utilisant des antigènes figures : protoscolex, comme la réaction de précipitation péri-céphalique et la réaction d'immunofluorescence.

2. - Les réactions d'hypersensibilité cutanée :

Les seules épreuves à retenir sont celles permettant la mise en évidence d'une hypersensibilité acquise de type immédiat ou anaphylactique, car elles sont les plus fidèles et les plus spécifiques.

Elles sont praticables soit selon la méthode de l'intradermo-réaction, soit selon la méthode de l'épicuti réaction (Coudert J., et coll., 1967, cité par Euzeby J., 1971).

C - Diagnostic immunologique : (J.Euzeby., 1971).

En médecine vétérinaire, il a beaucoup moins d'intérêt en clinique, car il ne conditionne pas la mise en œuvre précoce d'une thérapeutique adéquate. Il peut, cependant, conserver de l'importance du point de vue épidémiologique, lorsqu'il s'agit d'évaluer la fréquence de l'infection hydatique des animaux domestiques dans une région.

V.1.2. - Chez l'homme : (Golvan Y.J., 1983).

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique, la radiologie, la biologie.

- L'anamnèse : à la recherche de l'habitat en zone endémique. (Golvan Y.J., 1983).
- La clinique : n'a aucun intérêt. (Euzeby J., 1971).
- La radiologie : les explorations radiologiques sont indispensables pour l'établissement du diagnostic, la conduite thérapeutique et l'évaluation du pronostic d'un kyste hydatique du foie. (Golvan Y.J., 1983).

La radioscopie et la radiographie simple : La surélévation et la diminution de l'ampliation diaphragmatique droite provoquées par un kyste à développement supérieur seront déjà visibles à l'examen radioscopique ; sur les clichés face et profil, on décrit classiquement des images « en dôme », « en brioche » ou en « coucher de soleil » ; plus évocatrices sont les

images de calcification de la membrane adventice : on distingue une forme complète réalisant une opacité arrondie ou ovoïde de taille variable, à surface granitée assez souvent non homogène, entourée d'une mince ligne très opaque, tranchant nettement avec la densité avoisinante ; un deuxième aspect, plus fréquent, se réduit à la simple bordure calcifiée ; enfin, dans une troisième forme, il n'existe qu'une image de calcification fine et curviligne. (Euzeby J., 1971).

Il existe d'autres techniques :

- La radiographie après opacification
- L'échographie
- L'angiographie
- la scintigraphie hépatique.

• La biologie :

Orienté par les signes cliniques et les examens radiologiques, il confirme la présence du kyste hydatique. (Euzeby J., 1971).

* Hémogramme : l'éosinophilie augmente lorsque le kyste se fissure ou se rompt.

* Intradermoréaction de Casoni : il s'agit de mettre en évidence l'allergie cutanée par injection intradermique de 0,10 à 1,20 ml d'antigène hydatique.

* Les réactions de fixation du complément sont d'après Pautrizel, la réaction de fixation du complément hémolytique et la réaction de fixation du complément congulinant.

* Les réactions agglutinations et d'hémagglutination consistent à fixer l'antigène hydatique sur des particules inertes et de provoquer leurs agglutination par l'immun sérum.

* Les réactions de précipitations en gélose ont un intérêt diagnostique certain. (J.EUZEBY .1971).

*** L'immunofluorescence :**

La fluorescence spécifique ne se manifeste qu'au niveau des membranes germinatives ou anhistes. Lorsque le sérum est immun, ses anticorps se fixent sur l'antigène hydatique et sont ensuite révélés par un complexe fluorescent anti-Y-globuline.

V.2. Diagnostic post mortem chez l'animal : (Euzeby J., 1971)

Il ne présente aucune difficulté.

* Les kystes hydatiques normaux : sont d'identification facile en raison de :

- Leur paroi épaisse et opaque ;
- La tension du liquide qu'ils renferment, qui jaillit à la ponction de la lésion ;
- L'aspect « eau de roche » de ce liquide.
- Dans les kystes fertiles, la présence du sable hydatique est, de plus, pathognomonique ; mais même les acéphalocystes, stériles, peuvent être différenciés des kystes banals ou non parasitaires par le caractère particulier de leur cuticule, s'enroulant en cornet par immersion dans l'eau. (Euzeby J., 1971)

* Les kystes hydatiques altérés : suppurés ou caséifiés sont d'identification plus difficile.

Toutefois, dans le pus ou le magma caséux, on peut encore observer des débris de membranes et par l'observation microscopique, mettre en évidence, en cas de fertilité, des crochets ; en revanche, dans les lésions calcifiées, ces éléments caractéristiques ont disparu et l'identification de ces lésions est quasi impossible .

Au cours du diagnostic post mortem. (Chartier C., Itard J., Morel P-C, Troncy P-M., 2000), il ne faut pas confondre les kystes hydatiques avec les lésions d'aspect assez analogue :

- Les kystes banals 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 vésicules de ***Cysticercus tenuicollis***, qui sont flasques, et ne contiennent qu'un seul scolex, visible à l'œil nu (boule d'eau du boucher) ;
- Les lésions microbiennes diverses : par exemple, les lésions de tuberculose pulmonaire, ou les abcès du foie. (J.Euzeby ., 1971).

VI. LE TRAITEMENT :**VI.1. - Chez l'animal :**

La question du traitement, des porteurs des kystes hydatiques ne se pose même pas. Mais sur le plan expérimental, chez le mouton, l'Albendazol (10 mg/jour, 5 jours par semaine pendant 5 semaines) détruit les protoscolx et altère la membrane germinative. (EUZEBY, 1997)

VI.2. - Chez l'homme :**a) La chimiothérapie**

Est utilisé pour éviter l'indication chirurgicale, dans le cas des kystes de petit volume ou de lésions inopérables, soit comme complément de la chirurgie, mais les kystes volumineux et les kystes calcifiés ne répondant pas à la chimiothérapie, qui est, d'autre part contre indiquée en cas d'hépatite chronique et chez les femmes enceintes.

Le Mébendazole (50 mg/kg/jour) et l'Albendazole (10 mg/kg/jour), sont partiellement efficaces et sont utilisés ; Le second semble légèrement plus prometteur que le premier, car administré à plus faible dose et pendant une plus courte durée. C'est qu'en effet, le traitement doit être administré quotidiennement et pendant plusieurs mois, séparés par des périodes de repos de 15 jours, le traitement doit durer une moyenne de 5 mois et demi, pour l'Albendazole et de 10,5 mois pour le Mébendazole; Ce traitement peut entraîner diverses réactions secondaires : ictère par hépato-toxicité (Albendazole) leucopénie (Mebendazole) ; D'où la nécessité de pratiquer une numération globulaire tous les 15 jours, au moins, pendant les 3 premiers mois du traitement), immunodépression (Albendazole) et il n'est pas toujours définitif, car des rechutes peuvent se manifester. L'incorporation de l'albendazole à des liposomes élève, chez les animaux d'expérience, l'efficacité du médicament.

De même, l'association à l'albendazole, de cimetidine, antagoniste des récepteurs de l'histamine (albendazole 20mg/kg + cimetidine : 10 mg/kg).

Le fenbendazole seul, A une activité létale sur les protoscolex (cité par Garcia-Lamares et al, 1997).

Le praziquantel paraît moins efficace que les benzimidazoles. Mais l'association Albendazole + praziquantel administré dans la nourriture, exerce un effet synergique et élève l'efficacité des deux composants.

Expérimentalement, chez la gerbille *Meriones unguiculatus* infectée par inoculation intra péritonéale de proto-scolex, l'administration d'isoprinosine (complexe formé d'inosine, acide p.acétamino- benzoïque et diéthyl- amino propanol) exerce une activité lytique sur les parasites.

Chez le même hôte, on a, récemment mis en évidence l'activité nécrosante, sur la membrane germinative des hydatides et sur les proto-scolex, de l'ivermectine ; les hydatides ainsi traitées ne sont pas infectantes par inoculation intra péritonéale aux animaux de laboratoire ; cette observation est d'autant plus intéressante que l'ivermectine. Dont les propriétés anthelminthique envers les cestodes n'étaient pas connues. Cependant, c'est par inoculation directe dans le kyste, après laparotomie, que l'ivermectine exerce son efficacité. (Euzeby J., 1997)

A la thérapeutique systémique, certains associent un traitement local, par injection *in situ* dans les vésicules, par voie percutanée, et après avoir aspiré une petite quantité de liquide vésiculaire, de préparations parasitocides : Alcool éthylique à 95°, solution hypertonique de chlorure de sodium (celle-ci est réaspirée après un contact de 30 minutes) ; ces substances détruisent les proto-scolex et la membrane germinative.

L'efficacité de la thérapeutique dépend de plusieurs facteurs, notamment du volume des kystes et, donc, leur âge (les kystes de grandes dimension, à adventice épaisse, répondent peu au traitement) et de leur localisation (la localisation hépatique et la forme osseuse répondent mal au traitement médical). La présence de vésicules secondaires est défavorable. (Euzeby J., 1997)

On control l'efficacité de la chimiothérapie par le suivi des réactions immunologiques au terme du traitement, en utilisant spécialement l'épreuve d'hémagglutination indirect. On

peut considérer que la diminution du taux des IgE ou l'absence d'IgM et celle d'immun complexes (Euzeby J., 1997). IgM et IgG4, signifient la mort des parasites ou son entrée

dans une phase de pause évolutive. De même, lors d'évolution active du parasite, la réaction d'hypersensibilité retardée est atténuée par rapport à son importance lorsque les hydatides sont peu actives. On pourrait, donc, différer une intervention chirurgicale, en espérant que la lésion sera résorbée par le système de défense de l'hôte, au contraire, la persistance d'une activité antigénique (IgM. immun complexes, antigènes circulants), traduit l'insuffisance de la thérapeutique et doit entraîner soit la prolongation de celle-ci, soit le recours à l'exérèse chirurgicale. De même. La mise en évidence de l'antigène « phosphatase alcaline » est un signe donc que les hvdatides ont conserves leurs vitalité.

A la chimiothérapie, on pourrait associer un traitement immunologique, utilisant des immunostimulants : on a vue que l'homme peut se débarrasser lui-même de son parasite et on pourrait l'y aider par une immuno-stimulation (Euzeby J., 1997)

b) L'exérèse chirurgicale :

Depuis longtemps pratiquée, tant en Amérique du sud, que dans les pays du pourtour méditerranéen, cette méthode donne de bon résultats lorsqu'il est possible d'éliminer complètement la vésicule hydatique. Mais la fragilité des membranes kystiques et leur rupture peuvent donner lieu à des récives (échinococcose secondaire) ou entraîner la mort à brève échéance (choc anaphylactique). Lorsqu'une hépatectomie totale est nécessaire, on procède à une transplantation hépatique. (Ripert C., 1997).

Après l'exérèse chirurgicale des lésions, l'évaluation du taux des IgE spécifique est un moyen de s'assurer de la présence ou de l'absence de kystes résiduels. (Euzeby J.. 1997).

c) La ponction évacuatrice des kystes :

Autrefois proscrite en raison des risques encourus (chocs, essaimage à distance), la ponction aspiratrice est actuellement possible grâce au guidage échographique et à la couverture anthelminthique associée. A l'aide d'un gros trocart, on aspire tout a la fois, le liquide hydatique, les scolex et les membranes. La technique permet d'améliorer

considérablement la vie, surtout lorsqu'il s'agit de malades cachectiques inopérables ou porteur de kystes à localisation multiples. La technique P.A.I.R. (ponction, aspiration,

injection, d'alcool à 95%. réaspiration) est préconisée par Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) (Ripert C., 1997).

VII. LA PROPHYLAXIE :

Les mesures prophylactique visent à interrompre le cycle de la transmission en son point le plus vulnérable : la transmission du parasite de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif et au du niveau du réservoir animal. (Acha P.N., Szytes B., 1989).

Ces mesures sont de 2 types : des mesures défensives et des mesures offensives.

VII.1. Mesures défensives : prophylaxie individuelle

- Les mesures défensives vise à mettre en œuvre la prévention de l'infestation à partir des chiens, sont très simples. (Euzéby. J., 1966).

- Elles se limitent essentiellement à l'évitement des contacts trop étroit entre l'homme (et surtout les enfants) et le chien, tout particulièrement en pays d'endémie hydatique. Mais Il faut aussi, que le personnel des laboratoires, les soigneurs des chenils, les vétérinaires appelés à manipuler des chiens ou les selles de ces animaux, prennent des précaution élémentaires qui leur permettent de se mettre à l'abri de la contamination : port de gants, de masques, etc....

- Il est beaucoup plus difficile d'éviter la contamination par phytophagie : mais on peut, au moins, la limiter en interdisant l'accès des chiens aux jardins familiaux, ou ils risqueraient de polluer les salades et autres végétaux consommés crus (Jacques Euzéby, 1997).

- Institution de mesures sanitaires propres à éviter l'infestation des chiens de termes.

- L'inspection généralisée des viandes et la surveillance des abattoirs, avec pour conséquence la saisie des viscères et tissus porteurs de kystes hydatiques. Les organes saisis seront de préférence dénaturés et détruits. Si on veut les récupérer pour l'alimentation des chiens, il faudra les soumettre à l'action d'agents capable d'altérer la vitalité des scolex : le chlorure de sodium a été préconisé à cet effet : en pratique. Gallo C.

et collaborateurs (cités par Euzeby J., 1966), préconisent l'immersion des organes dans une saumure à 30% et l'ouverture des kystes dans ce milieu : un séjour d'une minute suffit à empêcher l'évolution ultérieure des scolex chez le chien.

- L'interdiction de l'accès des chiens dans les abattoirs, afin d'éviter l'ingestion par ces animaux, des viscères infester. Si cette mesure ne peuvent s'appliquer, dans les campagnes. (Euzeby J., 1966) aux chiens de bouchers, il faudrait, au moins, réglementer l'entrée de ces chiens : port d'une muselière efficace, prohibition de l'accès aux salles d'abattages.

- Il est nécessaire d'informer les populations pour leur faire comprendre l'intérêt des mesures suggérées ou imposées. Cette éducation sanitaire doit être faite à tous les niveaux et par tous les moyens : notion données dans les établissements scolaires, conférence de vulgarisation avec films démonstratifs, affiches illustrées disposées dans les lieux publics - édition d'affiches. Voir de livrets exposants, les données de bases relatives à l'étiologie et à la prophylaxie (Euzeby J., 1966).

VII.2. Mesures défensives offensives : prophylaxie générale

Cette prophylaxie à pour base l'interruption du cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*, chez ses hôtes définitifs et chez ses hôtes intermédiaires.

VII.2.1. Action sur l'hôte définitif:

L'action sur l'hôte définitif est primordiale, car ces animaux sont les dispensateurs des éléments de contamination pour l'hôte intermédiaire que pour l'homme. Le chien jouant le rôle principal. C'est d'abord envers le chien qu'il faut agir. (Euzeby J., 1997)

VII.2.1.1. Chiens errants :

En pays d'endémie, la capture et la destruction des chiens errants s'imposent ; c'est cette mesure qui a été utilisée, avec succès en Chypre (Euzeby J., 1997).

VII.2.1.2. Chiens domestiques :

Toujours à chypre, une autre mesure radicale été utilisée pour diminuer l'incidence de l'hydatidose : la stérilisation des chiennes domestiques, qui limite le nombre des chiens disséminateurs d'embryophores (Euzéby J., 1997)

A - Dépistage des chiens parasités :

-En territoire endémique il faut considérer, comme infestés tout les chiens de troupeaux les traiter régulièrement

- quant aux autres chiens domestiques, leur infestation peut être facilement décelée par la mise en évidence, dans leur fèces, examinées à l'œil nu des segments ovigères des « ténias échinocoque ». L'évacuation de ces segments est provoquée par une administration d'un ténifuge qui expulse les parasites sans les altérer.

On utilise le bromhydrate d'arécoline, qui possède un effet anthelminthique ténifuge rapide, (cite par of.mn'a- Traitement). Cette substance, administrer aux animaux à jeun depuis 12 heures, par voie buccale à la dose de 4mg/kg provoque, en 3 à 4 heures après son administration. L'expulsion de nombreux parasites. Il suffit après le traitement de maintenir attaches les animaux pendant 4 heures et de prélever leurs fèces pour y chercher les segments ovigères émis.

Les fèces recueillies chargées de parasites vont être brûlées pour éviter la dispersion de embryophores car ils ne sont pas altérés par médicament (Euzéby J, 1997).

B - Traitement des chiens porteurs de « ténias échinocoque »

- Les médicaments sont de deux types :

a/ Ténifuges provoquent l'expulsion du parasite, tel que le bromhydrate d'arécoline (précédemment cité) Administrer par voie buccale, à des animaux à jeun depuis 12 heures. À la dose optimale de 4 mg, sous forme de solution officinale à 0,5%. L'arécoline détermine le rejet de 75% des échinocoques adultes en moins de 4 heures. (Euzéby J, 1997)

b/ Ténicide à activité plus lente lysant les vers dans l'intestin et provoquant leur élimination au terme du transit intestinal, soit environ 48 heures. Le meilleur de ces médicaments est

le praziquantel utilisé à la dose de 5mg/kg, administré par voie buccale, sans diète préalable, en une seule fois (Euzéby J, 1997).

VII.3. Les Mesures générales de lutte appliquées par la D.S.V:

Le contrôle de l'hydatidose nécessite une organisation efficace et compétente, du fait que la maladie présente certaines particularités, de nombreux paramètres et implique dans la vie du cycle du parasite plusieurs hôtes.

L'homme associé à la maladie en tant qu'hôte intermédiaire, peut être le régulateur de certains paramètres entourant celle-ci, par la mise en place de programme de lutte efficaces et bien adaptés permettant d'aboutir à la réduction de l'incidence, voir l'éradication de la maladie. (J. Euzéby, 1966).

Ces programmes de lutte (Etablis par la Direction des Services Vétérinaires) consistent essentiellement à intervenir sur le cycle du parasite, en empêchant sa transmission de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif et en réduisant la population canine, notamment celle des chiens errants.

A cet effet, un sens aigu des responsabilités et une conscience réelle du danger sont exigés de la part de la population et des autorités concernées.

Dans ce contexte, les programmes de lutte initiés doivent tenir compte des points suivants : (Euzéby J., 1966).

VII.3.1. La législation :

La réglementation est impérative dans la maîtrise de tout plan de lutte. Elle doit tenir compte de l'ensemble des aspects du problème et basée sur les conditions locales du pays et non copiées sur d'autre pays.

VII.3.1.1. En matière de contrôle du chien :

- La réglementation doit permettre :
 - De reconnaître les propriétaires des chiens par le recensement de ces derniers et l'instauration d'un système d'enregistrement par tatouage.
 - D'établir les conditions qui obligent chaque propriétaire d'animaux domestiques, d'assumer sa responsabilité vis-à-vis de la communauté et de ses chiens.
 - De faire admettre, que la possession d'un chien domestique, est un privilège et non un droit. Les propriétaires doivent garantir que leurs animaux sont en permanence sous contrôle sanitaire vétérinaire.
- La législation doit être efficace et permettre d'éliminer :
 - * Les chiens errants et malades.
 - * Les nuisances, la pollution de l'environnement et la contamination par les morsures, les urines et les matières fécales des chiens.
- La réglementation doit interdire la nutrition des chiens au minimum 02 fois par an, de même que d'instaurer une quarantaine avec traitement anthelminthique pour les chiens d'importation.
- Elle doit également sanctionner l'abandon des animaux notamment les chiens.

VII.3.1.2. En matière de contrôle aux abattoirs :

- La réglementation doit rendre obligatoire la construction d'établissements d'abattages répondant à toutes les règles pouvant préserver la santé de la communauté environnante.

- Elle doit contraindre les gestionnaires des établissements d'abattages à prendre en charge les cadavres et les déchets issus des abattages.
- La législation doit permettre de sanctionner sévèrement les personnes effectuant l'abattage de leurs animaux en dehors des abattoirs.

VII.3.1.3. Informations et vulgarisations :

La vulgarisation est importante dans la mesure où elle sollicite l'intérêt de la population, d'autant plus qu'il est difficile de détourner l'attention de la population de ses problèmes quotidiens. Elle doit tenir compte :

- Des conditions sociales, économiques et religieuses de la population et du pays.
- Du niveau éducatif et du mode de vie de la population.
- La vulgarisation doit s'adresser principalement aux :
 - Propriétaires de chiens
 - Aux éleveurs
 - Aux personnels des abattoirs.
 - Aux enfants dans les écoles.
 - Et à la communauté de façon générale.
- Elle doit être menée par le biais des médias sous toutes ses formes, des visites au niveau des écoles, des fermes et des foyers et par affiches d'information et de sensibilisation.

VII.3.1.4. Surveillance et suivie de la maladie :

La surveillance et le suivie de la maladie, doivent être continus, dans le temps et prendre en considération trois paramètres :

a. Le taux d'infestation des animaux de boucherie :

Il nécessite la collaboration étroite des services de contrôles aux abattoirs et ceux de l'administration.

b. Le taux d'infestation humain : Il est basé sur :

La déclaration et la centralisation des cas hospitalisés.

Le dépistage radiologique.

Les autopsies.

Les enquêtes sérologiques.

c. Le taux d'infestation des chiens :

Il est intéressant aussi bien, du point de vue éducatif, que pour un suivi médical efficace du chien.

Réduction de la biomasse parasitaire : La stabilité du cycle d'*E.granulosus* étant faible, intervenir sur la biomasse parasitaire traduit de bons résultats.

c1* Contrôle du chien :

Le chien est le principal animal domestique, la relation affective qui le lie à l'Homme est significative, notamment quand il s'agit de chien de travail (chien policier, chien guide,...). Cependant, le chien errant en tant que vecteur, représente "un danger réel pour l'homme au même titre que la rage".

Le chien pouvant être dépendant de la nourriture que lui donne l'Homme, rend la source de contamination contrôlable. Mais, elle devient incontrôlable quand le chien est libre de toute dépendance. L'homme constitue donc le principal régulateur de cette source.

La réussite d'un programme de contrôle des chiens errants, nécessite la coopération et la compréhension de toute la population.

C1a/ L'information de la communauté :

L'opportunité doit être saisie pour expliquer à la population le rôle du chien dans la contamination de l'Homme. Aussi, pour informer et éduquer la communauté à éviter, d'une part le contact avec des chiens inconnus, d'autre part de s'abstenir à nourrir leurs animaux avec des viscères infectés.

C1 b/ Elimination des chiennes :

L'abattage des chiens errants doit aboutir à une réduction de la population canine. Après capture ou directement, les méthodes utilisées d'un pays à un autre.

C1 c/ Stérilisation des chiennes :

La stérilisation des chiennes permet de renforcer les mesures de réduction de la population canine.

C1 d/ Taxation des chiens :

Les personnes désirant posséder un chien devront payer une taxe par têtes de chiens et se soumettre à toutes les exigences réglementaires impliquant leur responsabilité vis-à-vis de la communauté.

C1 e/ Limiter la source de contamination du chien :

La capture et l'abattage des chiens, ne font que traiter les symptômes et non la maladie, car la population canine sera toujours maintenue, malgré tous les efforts pour la réduire ; il est donc aussi important d'intervenir sur l'habitat du chien. Ainsi, il s'avère nécessaire d'avoir une maîtrise sur l'accessibilité des viandes contaminées aux chiens, en maintenant nos abattoirs à un niveau élevé d'hygiène. De plus, rappeler et attirer l'attention de la population sur la nécessité d'éviter de donner des organes infectés aux chiens.

C1 f/ Vaccination et traitement des chiens :

Les éleveurs doivent vacciner leurs chiens contre les différentes maladies et les soumettre à un traitement anthelminthique (cestode- nématode) périodique. Ces traitements pourraient être pris en charge par l'état.

C2/Contrôle des abattoirs :

Les établissements d'abattage doivent répondre aux règles générales d'hygiène exigées par la réglementation en vigueur.

- Les abattoirs doivent être disponibles à tout endroit, car souvent l'éloignement de ces derniers, encourage les éleveurs à abattre leurs cheptels sur place. Une véritable politique de construction des abattoirs doit être entreprise, dans le but de canaliser les abattages et protéger la santé de la population.
- Les abattoirs doivent répondre aux besoins des coutumes religieuses du pays, permanence le jour de l'Aïd). L'abattage des animaux lors de ces circonstances, doit être réglementé et s'effectuer dans des abattoirs où lieux d'abattage désignés à cet effet et sous strict contrôle vétérinaire.
- L'inspection au niveau des abattoirs ne doit s'effectuer que par des Docteurs vétérinaires.
- Les organes infectés doivent être dénaturés et détruits par incinération aux autres procédés.
- Les déchets doivent être mis dans des containers inaccessibles aux chiens.
- Le moment de la collecte des déchets, doit être aussi proche que possible du moment de leurs dépôts.
- L'abattoir doit être extensible et construit en fonction des critères socio- économique et éducationnel de la collectivité.

- Une vulgarisation sur les risques issus des viandes non contrôlées doit être entreprise afin de lutter contre l'abattage clandestin.

C3/ Traitement anthelminthique :

L'administration systématique et renouvelée de certains anthelminthiques, tel le Praziquantel, permet d'accélérer les programmes de prophylaxie. Ces médicaments administrés à des intervalles assez courts, environ six semaines entre deux traitements, empêchent la formation de segments ovigères et évacuent les œufs dans le milieu extérieur.

Cependant, ces médicaments n'étant pas ovicides, peuvent entraîner en début de traitement une élimination massive des œufs échinocoques. Ainsi, pour éviter la dissémination de ces œufs dans le milieu environnant, l'administration simultanée de produits ovicides et la destruction des matières fécales émises après ces traitements sont recommandées, les chiens traités doivent être gardés en quarantaine après l'administration de ces médicaments.

D/ Prophylaxie individuelle pour l'homme :

Pour son bien être, l'homme doit observer certaines règles d'hygiène notamment :

-Eviter le contact étroit avec les chiens.

-Respecter les règles d'hygiène alimentaires et corporelles.

-Comprendre les modes de contaminations de l'Homme et essentiellement ceux entraînés par le chien.

-Comprendre les risques liés à la commercialisation et la consommation de viandes non inspectées.

VIII - L'impact économique de la maladie : (D.S.V)

Par ailleurs, certains travaux de recherches dont les conclusions ne sont pas encore définitives, ont indiqué également que hydatidose pourrait également avoir des conséquences sur la production de viande, de la laine et du lait .les principales conséquences sont :

- une diminution de la valeur bouchère de l'animal de 20% avec une qualité inférieure de la viande
- une diminution du rendement en laine
- une diminution du poids des agneaux parasités par rapport aux animaux sains, de l'ordre de 20-30%

Dans le cas où ces travaux aboutiraient à des résultats concluants, ils ne feraient que confirmer l'ampleur de cette maladie.

VIII.1. - Sur le plan de la santé humaine : (santé public)

Sur ce plan, le coût réel de la maladie est mal cerné dans notre pays, mais d'une manière approximative les frais d'hospitalisation, de l'intervention chirurgicale et des arrêts de travail peuvent être estimés aux environs de 80.000 DA /cas. en considérant que, le nombre moyen de sujets atteints annuellement est de 750 cas, le coût annuel de la maladie s'évalue à :

CT= Nombre moyen de sujets hospitalisés x Les frais de prise en charge

CT=750 x 80.000 DA= 60.000.000 DA

Le coût total en santé humaine= 60.000.000 DA

Le coût global de la maladie :

CG=Coût total en santé animal+ Coût total en santé humaine

CG= 58.678.500 DA + 60.000.000 = 118.678.500 DA

VIII.2. - Sur le plan de la santé animale : (D.S.V) durant ces dix dernières années

Les pertes économiques les plus évidentes résultent de la saisie des viscères porteurs de parasite, notamment le foie et le poumon. Dans notre pays, ces saisies d'organes sont à l'origine d'un manque à gagner très important.

VIII.2.1- Pour les saisies de poumons : durant ces dix dernières

Espèce Animale	Quantité moyenne de poumon saisis(Kg) / an	Prix en D.A./ Kg(2004)	Coût par espèce (D.A.)
Bovin	53031	100	5.303.100
Ovin	58542	100	5.854.200
Total			11.157.300

Le coût global de saisie de poumons est de : **11.157.300 DA(D.S.V 2004).**

VIII.2.2-Pour les saisies de foies : durant ces dix dernières

Espèce Animale	Quantité moyenne de foies saisis/ an	Prix en D.A./ Kg	Coût par espèce (D.A.)
Bovin	54300	450	24.435.000
Ovin	43603	500	21.801.500
Total			46.236.500

Le coût global de saisie de foies est de : **46.236.500 DA**

VIII.2.3. - Le coût total de saisie de foies et poumons :

Le coût total de saisie de foies et poumons= Coût de saisie se poumons + Coût de saisie de foies =11.157.300+46.236.500= 57.393.800DA.

Le coût total en santé animale est estime à : 57.393.800DA.

I. Matériels et méthodes :

Notre étude a pour objectif le recensement des abats parasites et d'évaluer l'importance sur l'économie et la santé humaine.

I. 1. Matériel utilisé au niveau des abattoirs d'Alger (Rouïba) :

Le matériel que nous avons utilisé au niveau des abattoirs est le suivant :

Une blouse blanche, des bottes, des gants, et un couteau.

I. 2. Méthodes utilisées :

Au niveau des abattoirs (Rouïba), une inspection des carcasses et des abats rouges se déroule sous la responsabilité des inspecteurs vétérinaires. Cette inspection est effectuée la matinée, à partir de 7 h 30 minutes.

Durant deux mois (juillet – Août 2004), trois fois par semaine (samedi, lundi, et mercredi ou l'abattage est plus important au niveau de l'abattoir de Rouïba), nous nous sommes présentés auprès des vétérinaires inspecteurs pour nous aider à réaliser notre travail. Lorsque l'inspection des abats rouges débute, on observe la technique d'inspection qui est réalisée par le vétérinaire ensuite on effectue les mêmes manipulations que le vétérinaire et qui sont :

- L'observation macroscopique des abats rouges notamment : le foie, les poumons, la rate, les reins, et le coeur ; Pour observer l'aspect général des organes, la coloration anormale, la présence des nodules, kystes ou abcès évidents, la taille de l'organe (hypertrophie, atrophie).

Ensuite :

- La palpation des viscères qui est une étape très importante, car elle permet de rechercher la présence de nodules, vésicules ou de kystes de petites tailles difficilement visibles à l'œil nu, d'apprécier leur consistance, et de constater si le liquide est sous pression ou non.

-si on constate, une hypertrophie des canaux biliaires du foie, peu des vésicules ou des kystes ou nodules Le parage est effectuée.

- Lors de l'envahissement d'un viscère par des kystes ou autres malformations très difficiles à parer ; On saisie tout le viscère. Lorsque la cause de la saisie est le kyste hydatique (due à leur aspect répugnant). On dénombre ensuite, tous les poumons et les foies saisis chez les bovins et les ovins (durant les mois d'Août et juillet).

II - Résultats et discussion :

Notre étude a été réalisée durant 2 mois (Juillet et Août 2004), au niveau des abattoirs de Rouïba. Notre travail s'est porté sur le dénombrement des abats rouges (poumons et foie) atteints de kyste hydatique. Pour ce faire, nous nous sommes déplacés 03 fois par semaine, pour effectuer notre travail avec l'aide des vétérinaires inspecteurs. Nous avons par ailleurs récoltés des données statistiques concernant les cas de saisies pour kyste hydatique recueillis au niveau du service de l'inspection vétérinaire de Rouïba, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

II.1. - Lésions des organes observés au niveau des abattoirs de Rouïba :

Durant ces deux mois, le nombre de bovins abattus étant de 736 têtes au mois de juillet, 709 têtes au mois d'août. Quant aux ovins, au total de 580 têtes abattus en mois de juillet et 804 têtes abattus en mois d'août.

Les poumons et foies de bovins et ovins inspectés présentaient les lésions suivantes : Les lésions les plus fréquemment retrouvées sont des lésions d'hydatidose multiples, touchant particulièrement les poumons des ovins. (Photo n° 01). Chez les bovins, on observe fréquemment, des lésions d'hydatidose cicatricielles, visualisées par des nodules de petites tailles, opaques, dures.

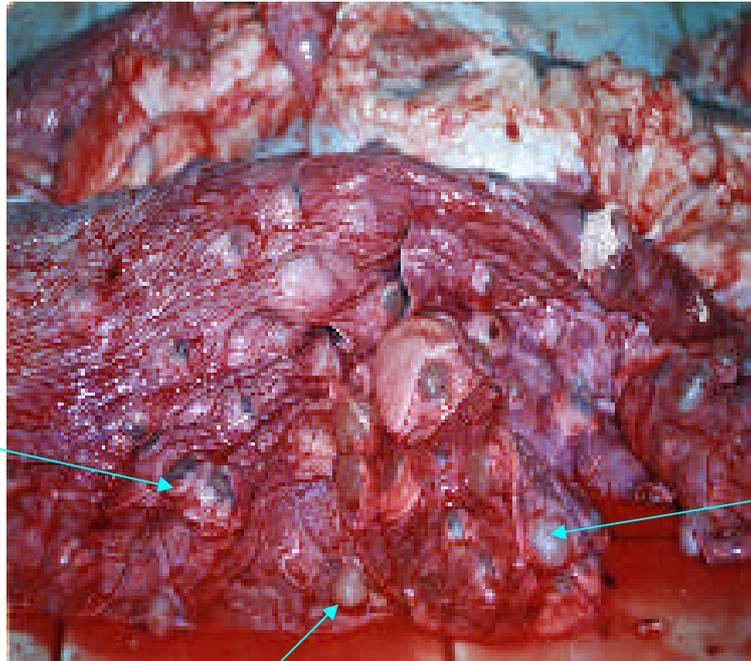


Photo n° 01 : Poumon d'un bovin abattu, atteint d'hydatidose au niveau des abattoirs de Rouïba. (Photo de **Amichi Kh.**, Abattoirs de Rouïba, 2004)



Photo n° 02 : Foie d'un bovin atteint hydatidose abattu au niveau abattoirs de Rouïba.
(Photo de **Amichi Kh.**, Abattoirs de Rouïba, 2004)

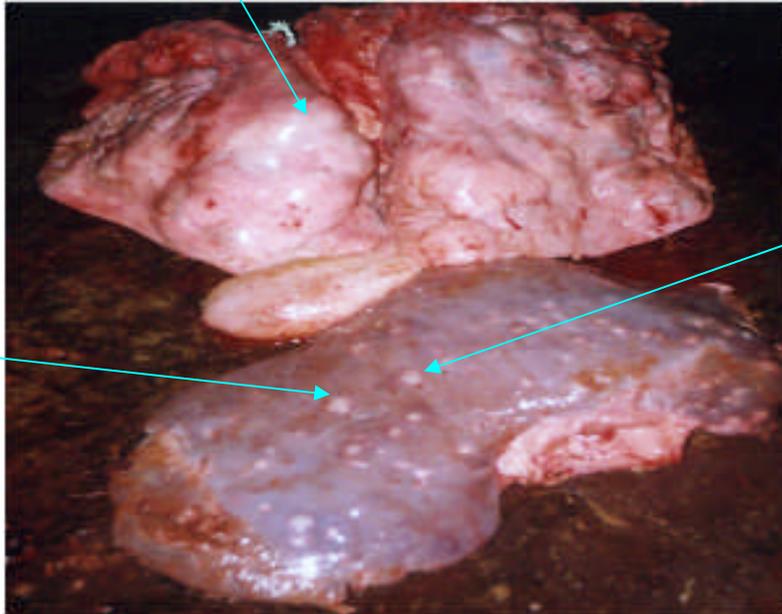


Photo n° 03 : Foie et poumon d'un bovin atteint hydatidose multiple, abattu au niveau des Abattoirs de Rouiba (photo de Aissi.M, abattoirs de Rouiba).

II.2. - Recensement des abats de ruminants saisis au niveau des abattoirs de Rouiba :

II.2.1. Abats rouges saisis chez les bovins :

Nous avons constaté durant notre étude, que les poumons des bovins, sont plus fréquemment atteints que les foies. En effet, le pourcentage de poumons de bovins saisis pour cause d'hydatidose par rapport au total des abats saisis au niveau des abattoirs de Rouiba, est de 1,77% au mois de Juillet 2004 et de 3,53% au mois d'Août 2004, alors que le pourcentage de saisis des foies de bovins est de 0,95% au mois de juillet 2004 et de 1,83% au mois d'Août 2004. (Figure n° 1).

Selon les données récoltées au niveau des archives des l'abattoirs de Rouïba l'hydatidose reste la cause principale des saisies des abats rouges durant ces 5 dernières années (de

2000 à 2004). En effet, le taux de saisis reste important et plus ou moins stable. A titre d'exemple, concernant le foie, le pourcentage de saisie oscille entre 90,91% en 2000, 80,30% en 2001, 83,40% en 2002, puis baisse en 2003 (51,32%) et en

2004 (36,07%), mais reste néanmoins importante. (Figure n°3). Quant au poumon, le pourcentage de saisis est également important. Ce pourcentage oscille entre, 70,96%

en 2000, 71,90% en 2001, 92,44% en 2002 et 80,70% en 2003, puis accuse une baisse en 2004 (60,45%) (Figure °5).

II.2.1. Abats rouges saisis chez les ovins :

Chez les ovins, le poumon, est également l'abat le plus souvent atteint d'hydatidose. En effet, le pourcentage de poumons d'ovins saisis pour cause d'hydatidose au niveau des abattoirs de Rouiba, est de 9,31%, au mois de Juillet 2004 et 15,55% au mois d'Août 2004, alors que le pourcentage de foies d'ovins saisis est de 5% au mois de juillet 2004 et 4,35% au mois d'Août 2004. (Figure n° 6).

Toujours selon les chiffres récoltés au niveau des abattoirs de Rouïba, l'hydatidose représente la cause principale des saisis des abats rouges de 2000 à 2004, en effet durant les cinq dernières années le pourcentage de foie saisis chez les ovins oscille entre 87,91% en 2000 et 51,43% en 2004.(Figure n°06).

selon les statistiques l'ovine est l'espèce la plus atteinte par l'hydatidose en effet, les chiffres récoltés auprès de la D.S.V révèle un taux de saisis des organes chez les ovins est de deux(02) à trois(03) fois supérieur à celui des bovins(tableau n°04).a titre d'exemple en 1990, le taux de saisis des poumons des bovins est de 26,49% alors que celui des ovins est de 67,99% en 1996, chez les bovins le taux est de 20,61% alors que celui des ovins est de 71,98%.

Le taux de saisis de foie est également plus important chez les ovins que chez celui des bovins. En 1990 on a 25,47% chez les bovins et 70,24%chez les ovins. En 1996 on a 24,13% chez les bovins et 62,19% chez les ovins.

Notre étude réalisée durant une courte période nous révèle que l'hydatidose persiste sous forme endémique dans la région de Rouïba confirmé par les données statistiques des

saisis des abats rouges récolté auprès des abattoirs de Rouïba, le poumon reste encore l'abat rouge le plus atteint, comparé au foie chez les bovins et les ovins.(tableau n°3,4,5).

A l'échelle nationale, l'hydatidose sévit toujours de façon endémique, les données récoltés auprès de la D.S.V. le révèle de façon très claire l'importance du taux de saisis des abats rouges chez les ovins et les bovins est très important est reste stable durant les dix(10) dernières années (21,81% en 1995 et 11,13% en 2005).

Certaines régions du pays semblent être plus touchées que d'autres, en particulier les régions d'élevage. A titre d'exemple dans la wilaya de Tizi-Ouzou le taux de saisis des poumons chez les ovins en 2004 avoisine 8,68%, celui du foie est de 1,75%. Alors que chez les bovins le taux de saisis des poumons est de 3,56% et celui du foie est de 1,77%.

Les chiffres sont nettement inférieurs dans la région d'Alger, en particulier chez les ovins le taux de saisis est de 1,53% pour le poumon, ou l'élevage est moins important.

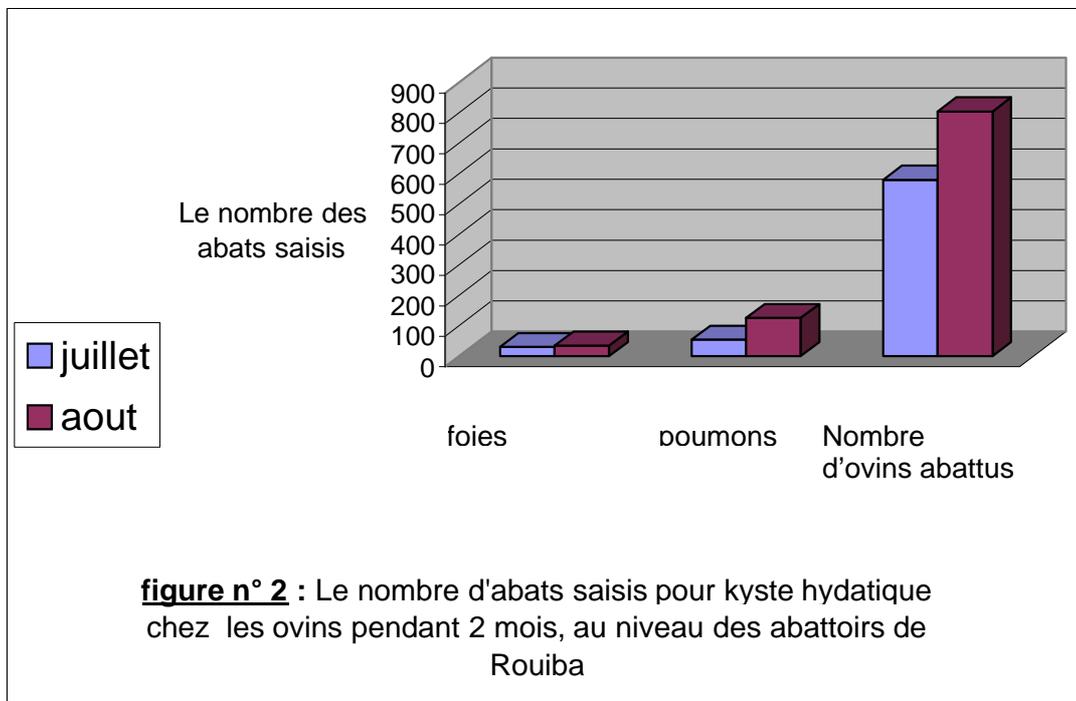
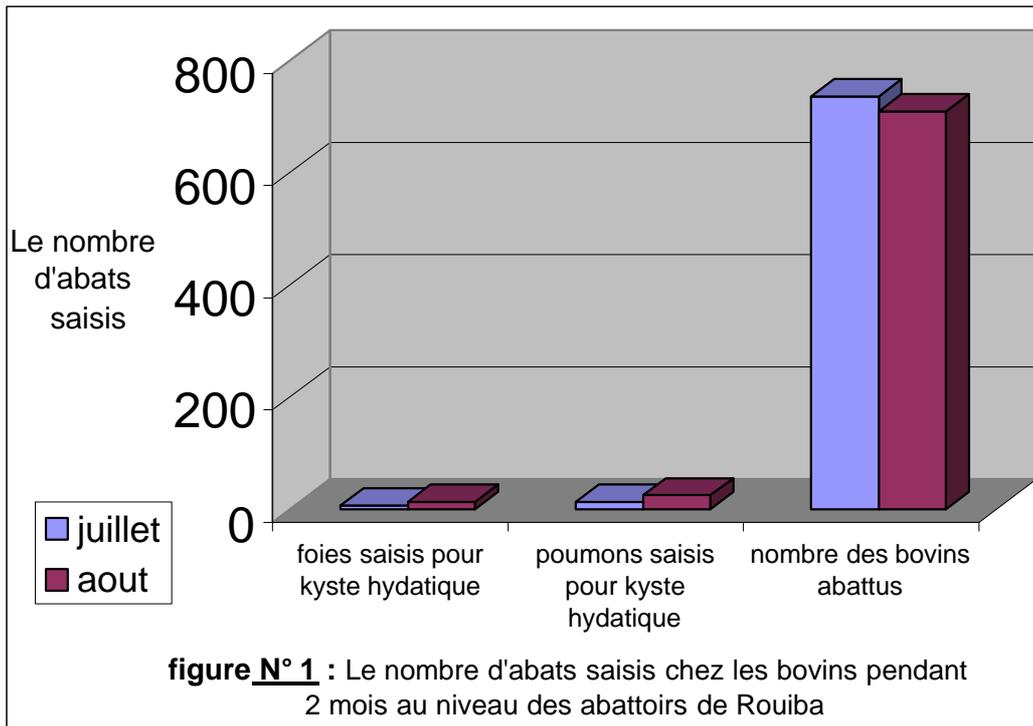
Concernant le pourcentage de l'hydatidose animale au niveau des 3 wilayas ci-dessus il est de : à Alger en 2003 : le pourcentage de poumon saisis chez les bovins 3,35% chez les ovins on a 1,53% pour le foie il est de 0,97%chez les bovins. il est de 0,84%chez les ovins. A Tébessa:le pourcentage de poumon saisis chez les bovins 2,86%., chez les ovins on a 1,74%pour le foie il est de 2,27%chez les bovins. Il est de 1,43% chez les ovins.

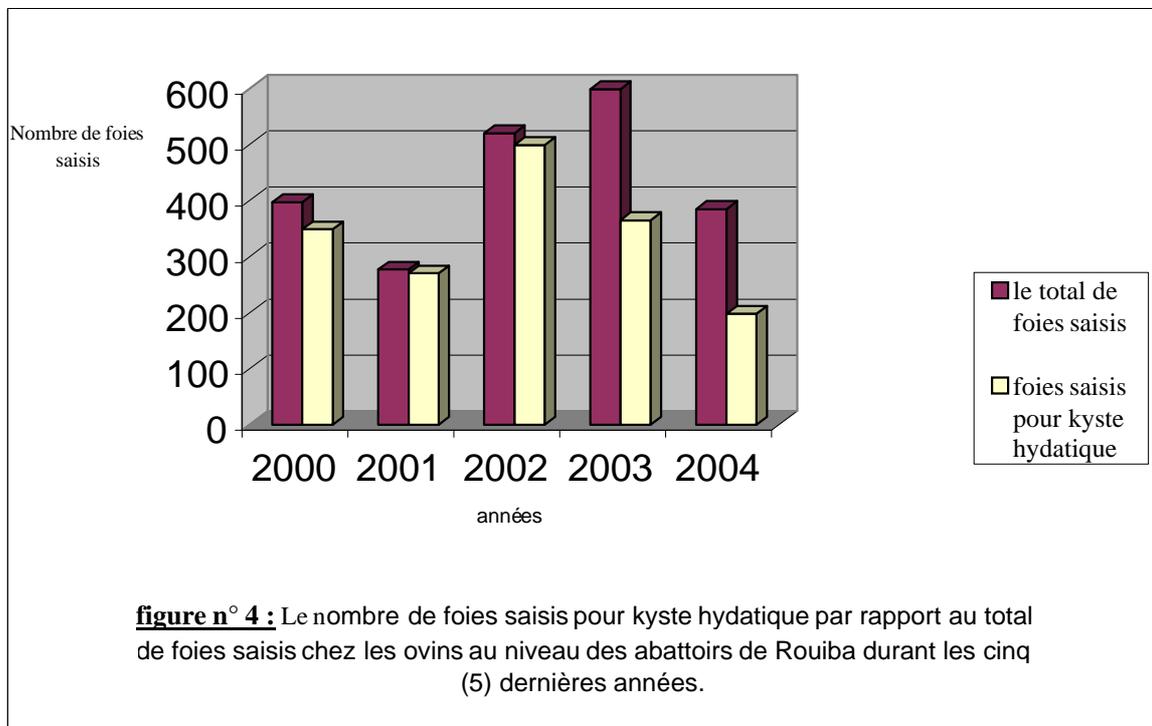
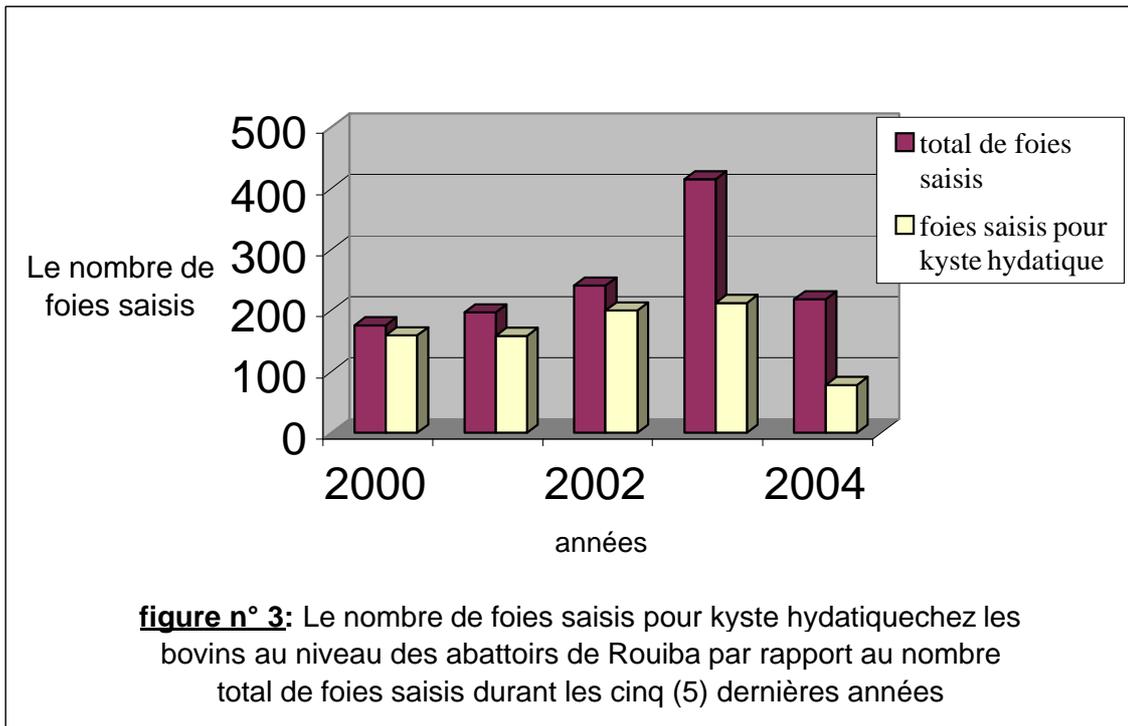
A Tizi-ouzou:le pourcentage de poumon saisis chez les bovins3, 56%, chez les ovins on a 8, 68% pour le foie il est de1, 77% chez les bovins. Il est de 1,75%chez les ovins (voir tableau n°6).

Au niveau du territoire national les wilayas les plus touchées par l'hydatidose humaine sont : Constantine, Médéa, Mascara, M'ssila et Oum-El Bouaghi se sont des régions qui se situent à proximité des hauts plateaux connues pour l'élevage ovin et utilisant des chiens de troupeaux.

L'hydatidose reste endémique en Algérie (données récoltées au niveau de la DSV), malgré les moyens de lutte que la police sanitaire a mis en œuvre et cela pour de multiples raisons : on peut citer :

- La persistance de l'existence de chiens errants ;
- l'abattage clandestin qui s'effectue surtout dans les régions rurales ;
- le jour de l'Aïd ou les gens pratiquent l'abattage familial en absence d'inspection sanitaire ;
- la mauvaise évaluation de la répartition de la maladie qui a pour origine la non déclaration de cas de kyste hydatique.





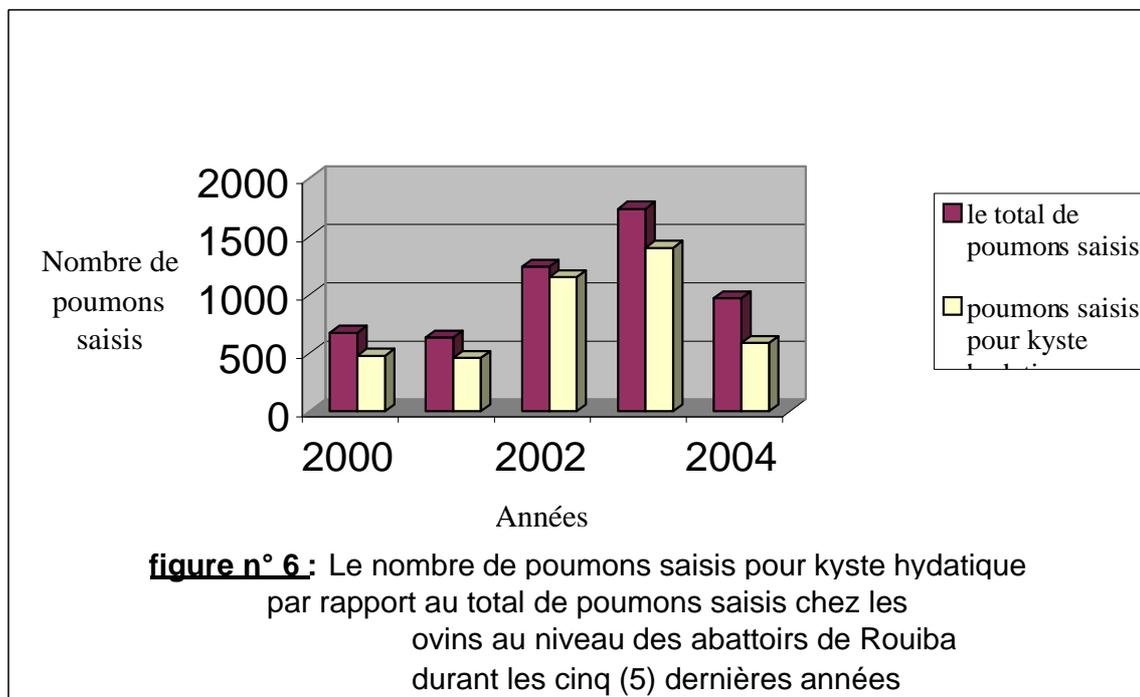
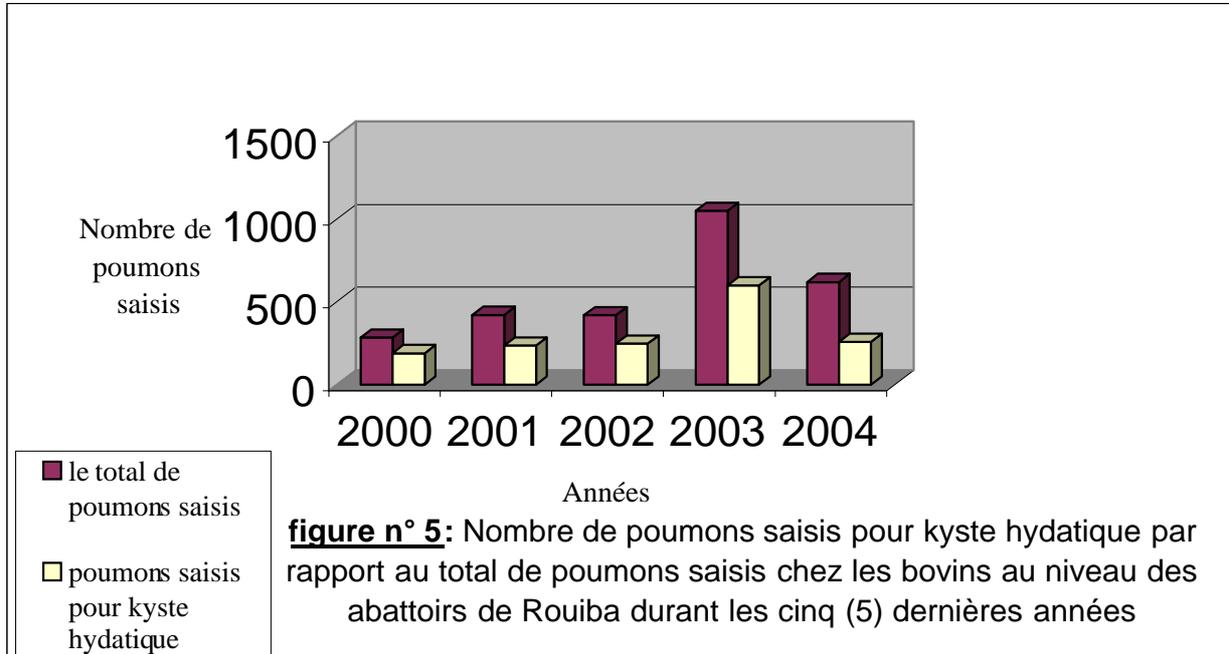


Tableau n°1 : Nombre des abats rouges saisi chez les bovins pendant les mois de juillet et

Les années	juillet			août						
	Le nombre des bovins abattus	Total des foies saisis	Total des poumons saisis	Le nombre des bovins abattus	Total des foies saisis	Total des poumons saisis				
1994	298	16	25	274	7	15				
1995	321	9	13	347	13	15				
1996	391	19	34	406	24	51				
1997	406	35	62	409	26	48				
1998	392	23	36	370	22	48				
1999	408	22	39	435	36	58				
	Le nombre des bovins abattus	Les abats saisis pour kyste hydatique		Le total des abats saisis		Le nombre des bovins abattus	Les abats saisis pour kyste hydatique		Le total des abats saisis	
		foie	poumon	foie	poumon		foie	poumon	foie	poumon
2000	336	8	8	15	20	343	10	13	31	41
2001	835	5	8	29	58	838	11	25	45	90
2002	407	12	18	26	47	509	6	12	18	25
2003	506	15	16	36	88	542	23	76	43	93
2004	736	7	13	19	51	709	13	25	22	53

Août durant les dix dernières années au niveau des abattoirs de Rouiba

Tableau n°2 : Nombre des abats rouges saisi chez les ovins pendant les mois de juillet et août durant les dix dernières années au niveau des abattoirs de Rouiba

Remarque : le dénombrement des abats saisis pour kyste hydatique a commencé durant les 5 dernières années

Les années	juillet				août					
	Le nombre des ovins Abattus	Total des foies saisis	Total des poumons saisis		Le nombre des ovins abattus	Total des foies saisis	Total des poumons saisis			
1994	3552	221	427		3757	115	232			
1995	2026	57	146		2592	275	479			
1996	3446	98	165		3190	103	225			
1997	7907	149	242		4397	143	220			
1998	2732	81	116		3590	178	275			
1999	2569	72	104		4220	169	222			
2000	Le nombre des ovins abattus	Les abats saisis pour kyste hydatique		Le total des abats saisis		Le nombre des ovins abattus	Les abats saisis pour kyste hydatique		Le total des abats saisis	
		foie	poumon	foie	poumon		foie	poumon	foie	poumon
	4061	6	8	13	18	5015	80	120	112	167
2001	1826	8	15	19	54	2104	20	49	45	123
2002	4723	19	47	57	129	2657	52	140	80	192
2003	1128	30	125	54	160	1711	49	176	87	223
2004	580	29	54	43	93	804	35	125	74	184

Tableau n° 3 : Le pourcentage d'abats rouges de bovins et ovins saisis pour hydatidose par rapport au nombre de carcasses inspectées, durant les dix (10) dernières années (de 1995 à 2005) au niveau du territoire national.(Direction des Services Vétérinaires : Jour de l'Aïd)

Années	Nombre de Carcasses Inspectées	Nombre d'organes saisis pour Hydatidose			Taux de saisis (%)
		Foies	Poumons	Confondus	
1995	18136	1509	2451	3957	21,81
1996	31575	1496	2990	4496	14,23
1997	43046	3898	6950	10848	25,19
1998	49401	4027	7008	11035	22,33
1999	52894	3221	7112	10333	19,53
2000	60596	2838	6228	9066	14,96
2001	63634	4477	7935	12412	19,50
2002	62489	3332	5266	8598	13,75
2003	69744	3759	5598	9357	13,41
2004	75882	3803	4965	8768	11,42
2005	82459	2654	6527	9181	11,13

NB : Dans le nombre de carcasses inspectées pour l'année 2005, 82.459 sont inclus 308 bovins et 357 caprins.

Tableau n° 4 : Taux annuel de saisie de poumons par espèce :

(Données DSV – Territoire national)

Année	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Taux de saisie chez les bovins	26 ,49%	16,89%	18 ,49%	15,67%	17 ,98%	19,29%	20,61%
Taux de saisie chez les ovins	67 ,99%	71,18%	71,62%	77,32%	72,68%	72 ,33%	71,98%

Tableau n° 5 : Taux annuel de foies saisis par espèce.

(Données DSV – Territoire national)

Année	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Taux de saisie chez les bovins	25,47%	19 ,32%	21 ,29%	18,15%	16,67%	20 ,40%	24 ,13%
Taux de saisie chez les ovins	70,24%	72,30%	67,71%	74,59%	73,17%	67,68%	62 ,19%

Tableau n°6 : Taux de saisis des abats rouges (foie, poumon) au niveau de
3 willayas (Données de la D.S.A)

willayas	Nombre d'animaux abattus		Le pourcentage des abats rouges saisis			
	Bovins	Ovins	Bovins		Ovins	
			Foie	Poumon	Foie	Poumon
Alger (2004)	26.758	180.291	0,97%	3,35%	0,84%	1,53%
Tébessa (2003)*	1.012	15.483	2,27%	2,86%	1,43%	1,74%*
Tizi-Ouzou (2004)	23.329	7.995	1,77%	3,56%	1,75%	8,68%

* Données récoltées le 1^{er} semestre 2003.

CONCLUSION GENERALE :

L'hydatidose est une zoonose qui se traduit cliniquement en médecine vétérinaire par une symptomatologie très vague et demeure le plus souvent latente. Elle est caractérisée du point de vue anatomo-pathologique par la présence de kystes souvent volumineux à parois opaque.

Dans notre pays où élevage du mouton est de type pastoral et traditionnel, des taux d'infestations élevés sont donc enregistrés chez les bovins, ovins, et chez l'homme. Au cours de notre étude, les résultats obtenus permettent d'avancer que :

* Le nombre de cas d'hydatidose est en augmentation chez les ovins avec un taux de saisis de poumons qui est de 12,93%, et celui du foie est de 4,62%.

* Le nombre de kystes hydatiques est moins élevé chez les bovins, dont le taux de saisis des poumons qui est de 2,63% et celui des foies est de 1,38% ; et cela peut être dus au faite que le cycle ***d'Echinococcus granulosus*** se déroule surtout entre le chien et le mouton. C'est pour cette raison qu'on qualifie ***l'Echinococcus granulosus granulosus*** de souche ovine. (EUZEBY.J)

Cette maladie est à l'origine des pertes économiques énormes chez l'animal (le coût global de saisie de poumons de 11.157.300 DA et le coût global de saisie de foies est de 46.236.500 DA.) et chez l'homme (Le coût total en santé humaine est de 60.000.000 DA.)

Malgré la collaboration médico-vétérinaire, la sensibilisation de la population, et les mesures de lutttes mises en place ; Elles restent néanmoins insuffisantes en particulier au niveau des abattoirs de Rouïba. En effet, durant notre stage à Rouïba, nous avons constaté les points suivants :

CONCLUSION GENERALE

- L'interdiction d'accès des chiens dans les abattoirs n'est pas appliquée, et pour y remédier, on doit conseiller de mettre en place une fourrière canine dans chaque commune.
- Les agents des abattoirs, donnent aux chiens domestiques, tous les abats infestés ou ayant un aspect répugnant, aussi doit- on sensibiliser ces personnes aux dangers liés à cette maladie, en leurs expliquant la nécessité de détruire les abats infestés et de ne surtout pas les donnés aux chiens.
- La vulgarisation qui est limité à la période de l'Aïd El Kebir, devrait être généralisée durant toute l'année et cela sous forme d'émissions télévisées ou transmises par la voie des ondes (la radio). Organiser des séminaires, Afficher des spots.
- Réorganiser les abattages systématiques des chiens errants.

CONCLUSION GENERALE
