

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

*ETUDE COMPARATIVE DE L'HYDATIDOSE
BOVINE ET OVINE A L'ABATTOIR DE TIARET*

PRESENTE PAR:

MLLE: MEGHAZI AICHA

ENCADRE PAR:

Dr: KOUIDRIM

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2011-2012

REMERCIEMENT

GRACE A CETTE OCCASION DE CE MEMOIRE DE FIN D'ETUDE, JE TIENS A REMERCIER FIEREMENT MA PROMOTRICE : DR KHOUIDRI MOKHTARIA POUR SON AIDE PERMANANT ET TOUS LES CONSEILS PRODIGUES PENDANT LA REALISATION CETTE ETUDE ET AUSSI MES CAMARADES DE MA PROMOTION QUI ONT AIDES MOIS A REALISER CE TRAVAIL DANS L'ABATTOIR.

JE DOIS REMERCIER LES MEMBRES DU JURY QUI NOUS EN FAIT L'HONNEUR D'ACCEPTER, D'EXAMINER ET DE VALUER MON TRAVAIL.

MON SINCERE REMERCIEMENT A TOUTES LES PERSONNES QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A LA REALISATION DE CETTE THESE.

dédicace

*A MES PARENTS QUI CONSENTI D'ENORME
SACRIFICE POUR ME VOIR REUSSIR, POUR
L'ENSEIGNEMENT DE LA VIE POUR L'EDUCATION
QU'ILS M'ONT DONNEE ET TOUT LES CONSEILS ET
ENCOURAGEMENT QUI N'ONT CESSES DE ME
PRODIGUER DURANT MES ETUDES. JE LEUR DOIS
RECONNAISSANCE ET GRATITUDE.*

A MES FRERES ET MES SCEURS.

*A TOUT MES AMIS ET MES CAMARADES DE PROMOTION
2012 QUE J'APPRECIE BEAUCOUP.*

A TOUS CEUX QUE J'AIME.

A TOUS LES MUSULMANS FRERES.

SOMMAIRE

DEDICACE	
REMERCIEMENT	
LA LISTE DES FIGURES	
LA LISTE DES PHOTOS	
LA LISTE DES TABLEAUX	
INTRODUCTION.....	01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : PRESENTATION DE L'HYDATIDOSE.

1.GENERALITE:.....	04
HISTORIQUE.....	04
3.DEFINITION.....	05
4.SYNONYME.....	06
5. ETIOLOGIE	06
6.L'ESPECE AFFECTEE.....	06
7.CLASSIFICATION.....	06
8. DIVISION.....	07
9.REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	07
10.EPIDEMIOLOGIE DE L'HYDATIDOSE DANS LE MAGHRE	10
A. EN ALGERIE.....	10

CHAPITRE 2 : L'ETUDE DU PARASITE (ECHINOCOCCUS GRANULOSUS).

1.AGENT PATHOGENE.....	13
A.ADULTE.....	13
:B.ŒUFS	16
C.LARVE	18
2.LES SOUCHES D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS	21
3. LA RESISTANCE DES <i>ELEMENTS D'INFESTATION</i>	24
4. LA NUTRITION	25
5-LE CYCLE BIOLOGIQUE GENERAL.....	26
5.1. LE CYCLE EVOLUTIF DE BASE.....	26
5.2.LE CYCLE BIOLOGIQUE GENER AL.....	26
6. TRANSMISSION DYNAMIQUE D' <i>E. GRANULOSUS</i>	28
:7. LE MODE DE CONTAMINATION.....	29
7.1. CONTAMINATION HUMAINE.....	29
7.2. CONTAMINATION DE L'HOTE DEFINITIF.....	29
:7.3. CONTAMINATION DES HOTES INTERMEDIAIRES.....	30

8. LES HOTES INTERMEDIAIRES ET LES HOTES ABERRANTS OU ACCIDENTELS	30
:9. LES RISQUES D'INFECTION CHEZ L'HOMME (FACTEURS DE RISQUE).....	31
CHAPITRE 3 : L'ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DU KYSTE HYDATIQUE.	
1. LA STRUCTURE DU KYSTE HYDATIQUE	33
2. LA FERTILITE.....	35
:3. DEVELOPPEMENT DES KYSTES HYDATIQUES.....	36
4. LES LOCALISATIONS DE KYSTE S HYDATIQUE S.....	37
4.1. LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE.....	37
4.2. LE KYSTE HYDATIQUE DU POU MON.....	38
4.3. LE KYSTE HYDATIQUE DES OS.....	39
4.4. LES AUTRES LOCALISATION S DES KYSTES HYDATIQUES.....	40
5. CASEIFICATION ET CALCIFICATION.....	42
6. ETUDE CLINIQUE.....	42
6.1. KYSTE HYDATIQUE SAIN.....	42
6.2. LE KYSTE HYDATIQUE ROMPU.....	43
7. REPOSE IMMUNITAIRE.....	44
7.1. L'IMMUNITE PRECOCE.....	45
7.2. L'IMMUNITE TARDIVE.....	45
8. FORMES ANATOMO-CLINIQUES.....	48
8.1. LES KYSTES HYDATIQUES MULTIPLES.....	48
9. EVOLUTION-COMPLICATION.....	49
9.1. FISSURATION.....	49
9.2. RUPTURE.....	50
9.3. LA COMPRESSION.....	51
10. LES SYMPTOMES.....	51
10.1. CHEZ L'ANIMAL.....	51
10.2. CHEZ L'HOMME.....	52
11. DIAGNOSTIC.....	52
11.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	52
11.2. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE.....	53
11.4. DIAGNOSTIC POST-MORTEM.....	53
11.5. DIAGNOSTIC DEFFIRENTIEL.....	55
CHAPITRE 4 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.	
1. LE TRAITEMENT.....	56
1.2. TRAITEMENT MEDICAL.....	56
1.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	57
1.4. TRAITEMENT DU KYSTE.....	57
1.5. TRAITEMENT DE LA CAVITE RESIDUELL	59
1.6. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA PLEVRE.....	60
2. PROPHYLAXIE.....	60
2.1. MESURES PROPHYLACTIQUES INDIVIDUELLES.....	60
2.2. MESURES PROPHYLACTIQUES COLLECTIVES.....	61

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Méthode et matériel.....	62
2. RESULTATS ET ILLUSTRATIONS DE LESIONS	64
3. <i>DISCUSSION</i>	70
4. <i>CONCLUSION</i>	74
5. <i>RECOMMANDATION</i>	74
<i>REFERENCES</i>	

La liste des figures

FIGURE 01 : LE NOMBRE GLOBALE DES SAISIS POUR KYSTES HYDATIQUES.

FIGURE 02 : LA REPARTITION DES CAS SAISIS POUR ECHINOCOCCOSE BOVINE SELON LEUR LOCALISATION.

FIGURE 03 : LE NOMBRE GLOBAL DES LESIONS SAISIS POUR KYSTE HYDATIQUE.

FIGURE 04 : LA REPARTITION DES SAISIS POUR HYDATIDOSE OVINE SELON LES DIFFERENTES LOCALISATIONS.

LA LISTE DES PHOTOS

PHOTO N°1 : REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES ZONES D'ENDEMIIE DE L'HYDATIDOSE

PHOTO N°2: REPARTITION DES CAS D'HYDATIDOSE PAR WILAYA EN ALGERIE 2000 A 2004

PHOTO N°3 : ADULTE D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

PHOTO N° 4 : SCOLEX DE TAENIA SAGINATA

PHOTO N°5 : SOUCHE OVINE D'E.GRANULOSUS (A) ET SOUCHE BOVINE (B)

PHOTO N° 6: PROTOCSOLEX D'E.GRANULOSUS.

PHOTO N°7 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE D'UN ŒUF D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS.

PHOTO N°8 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE D'UNE LARVE D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS.

PHOTO N°9 : CYCLE DE VIE D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

PHOTO N°10 : STRUCTURE DE L'HYDATIDE (KOLTZ. 2000)

PHOTO N°11 : DES KYSTES HYDATIQUE PRESENTES DANS LES POUMONS DE L'OVIN.

PHOTO N°13 : KYSTE HYDATIQUE DANS LE MYOCARDE DE BOVIN.

PHOTO N° 12 : DES KYSTES HYDATIQUES DANS LES POUMONS DE BREBIS.

La listes des tableaux

TABLEAU N° 01 : LA FREQUENCE GLOBALE DES SAISIS.

TABLEAU N°02 : LA FREQUENCE DE KYSTE HYDATIQUE AU NIVEAU DU FOIE, POU MON ET DANS LES DEUX A LA FOIS.

TABLEAU 03 : LES TAUX DE FERTILITE ET DE STERILITE DANS LE FOIE ET LE POU MON.

TABLEAU 04 : LA FREQUENCE DES SAISIS POUR ECHINOCOCCOSE.

TABLEAU 05 : LA FREQUENCE DU KYSTE HYDATIQUE DU FOIE, DU POU MON ET DANS LES DEUX A LA FOIS.

TABLEAU 06 : LES TAUX DE FERTILITE ET DE STERILITES GLOBALES.

INTRODUCTION

*L'hydatidose, causée par la larve d'Echinococcus granulosus est une maladie cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans de nombreuses régions du monde notamment en Afrique du Nord où elle sévit à l'état endémique et **représente** un problème de santé publique (Sadjjadi, 2006 ; Eckert et al. 2001 ; Dar et Alkarmi, 1997). L'origine canine de cette maladie, décrite par Hippocrate au 4ème siècle avant J.C., a été mise à jour par Al-Razi au 9ème siècle (Craig et Larrieu, 2006 ; Dar et Alkarmi, 1997).*

Par ailleurs, des progrès très notables ont été réalisés en matière d'immunologie, de diagnostic et de traitement de la parasitose (Moro et Schantz, 2006 ; Zhang et al. 2003).

Pourtant, l'impact socio-économique de l'hydatidose demeure important. Dans certains pays (Budke et al. 2006), c'est une maladie émergente. Le tableau clinique est variable et diversifié (Pawlowski et al. 2001). Les facteurs liés à son développement (faune sauvage, animaux de rente et de compagnie, habitudes de vie des populations humaines, climat) (Moro et Schantz, 2006 ; Rong Yang et al. 2006), doivent être connus afin de mettre en place des mesures de contrôle efficaces. Les mesures de contrôle connaissent parfois des échecs parce qu'elles sont inadaptées (Garcia et al. 2007). Pour éradiquer la maladie une coordination entre les différents acteurs (santé humaine et santé animale) est nécessaire (Craig et Larrieu, 2006 ; Togerson et Budke, 2003 ; Gemmel et al. 2001b ; Coulibaly et Yameogo, 2000) et prise en compte des apports de la coopération internationale (Ito et al, 2006 ; Moro et Schantz, 2006).

Au cours des 10 dernières années et selon la base bibliographique Medline (U.S.National Library of Medicine), les publications concernant l'hydatidose en Afrique du Nord ont concerné à 93% la Tunisie, le Maroc et l'Égypte, les autres pays (Algérie, Lybie, Soudan) n'ayant été concernés que par 7% des publications indexées. En Algérie, le taux de prévalence de l'hydatidose rapporté par Dar et Alkarmi (1997) est de 3,4 à 4,6 cas pour 100 000 habitants, les chiffres avancés par Seimenis (2003) étant de 1,8 à 2,3 cas pour 100.000 habitants. Quant à une étude menée au seul service de pneumo-phthisiologie du CHU de Constantine (Haddad et al. travaux non publiés), elle a recensé plus de 80 nouveaux cas par an, résultat allant dans le sens d'une prévalence supérieure aux estimations. D'ailleurs, l'hydatidose est une maladie dont l'impact sanitaire apparaît largement sous-évalué, au niveau international et en particulier en Algérie (Larbaoui et Alloula, 1979), avec jusqu'à plus de 75% des cas diagnostiqués dans les cliniques et les hôpitaux non pris en compte dans les bases de données nationales et les rapports des autorités sanitaires (Budke et al., 2006 ; Togerson et al., 2006).

En Algérie, la souche ovine d'E. granulosus apparaît la plus incriminée dans l'infection de l'Homme (Bardonnnet et al, 2003), bien qu'une souche cameline ait été également mise en évidence, avec des croisements possibles entre souches (Maillard et al, 2007). Quant aux facteurs socio-écologiques actuellement associées au risque d'hydatidose dans la population algérienne, ils n'ont pas été étudiées, la dernière publication traitant de l'épidémiologie générale de la parasitose en Algérie date de 1994 (Cheriet et Lagardère, 1994).

Pourtant, plusieurs éléments poussent à actualiser la connaissance des conditions du développement de la maladie : d'abord, le fait que l'hydatidose soit toujours en Algérie un problème significatif de santé publique (Ait Assa et al., 2006); ensuite, la forte évolution des lieux et conditions de vie de la population algérienne, liée en particulier au développement de l'habitat urbain et à la diminution de la part de la population épars (Chadli et Hadjiedj, 2007); enfin, le fait que des pratiques traditionnelles, notamment l'abattage familial des ovins, reconnues comme pouvant être impliquées dans la contamination de l'Homme (Buishi et al., 2005 ; Rausch, 1995), restent très présentes en Algérie et dans toute l'Afrique du Nord.

En effet la recherche de cette zoonose en Algérie nous a mené à réaliser une étude comparative de deux espèces (ovine, bovine) durant 4 mois (du 11 juillet au 10 Novembre) de l'année 2011 au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret à pour objectifs suivants :

De constituer un travail préliminaire d'actualisation de l'épidémiologie de l'hydatidose en Algérie, ainsi que de la sensibilisation à leurs impacts en termes de santé animale.

De mettre en évidence la prévalence de ces zoonoses chez les bovins et les ovins via l'abattoir de Tiaret.

Evaluation de la fréquence globale des lésions du KH des deux espèces.

Détermination du degré d'infestation chez les bovins et les ovins et la localisation préférentielle de la maladie hydatique chez l'animal.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE: 1

1. Généralité :

L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et / ou le poumon ainsi que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, cœur, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (Echinococcus granulosus) (Torgerson, 2003 ; Torgerson et Budke, 2003).

2. Historique :

Le KH est la maladie de la plus haute antiquité, elle fait mention des boules d'eau dans le talmud et que déférent auteur ne manquent pas de rappeler le fameux aphorisme d'HYPOCRATE. GALIEN référencier au foie d'un homme portant des KH et reconnut la gravité du liquide lors de la rupture et de la dissémination dans l'organisme et affirme que la mort était l'issue d'une complication

-De même ARISTOTE décrit des KH à la fois dans le poumon et le foie humain.

-En 1782 ; COEZÉ le premier auteur démontre qu'il s'agit d'un Cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la poche d'eau chez le mouton.

-BATSCH(1786); le premier à montrer la relation entre les kystes chez les animaux et ou chez l'homme et le *Tænia échinococcus* : parasite de l'intestin grêle du chien.

-BRESHER(1821); identifier le parasite

-LEUCKART et HEUBNEUR(1862); complétaient la démonstration du cycle du parasite en reproduisant la forme larvaire

chez des cochons de lait aux quels ils avaient ingère les œufs de ténia adultes.

-REVUSCH et SCHILLER (1952 ; 1953) : sépare l'E.alvéolaire cause par l'E.multiloculaire et le kyste cause par l'E.granulosus

-SAIMOT(1983) : a propose un traitement médicale du KH associe ou complément du traitement chirurgicale qui reste encore la thérapeutique majeur du KH.

-1961 ; 1996 : établissement des tests immunologique par Fisher man de l'électrophorèse par capronen et l'utilisation de l'ultrason graphie pour le diagnostique du KH.

3. Définition :

Echinococcus grnulosus ou échinocoque du chien est très petit ténia dont l'adulte parasite l'intestin grêle du chien(HD) et provoqué l'échinococcose. (Kolz ; 2000).

L'E.granulosus se développe chez les herbivores et l'homme suite à l'ingestion accidentelle d'aliments contaminés par les œufs du parasite et dans cette forme en parle de l'hydatidose. (Dehonne ; 2000).

4. Synonyme :

Kyste Hydatique=Maladie Hydatique=Hydatidose=Kyste du chien (Garcia JF et Andreu I M.) =Echinococcose hydatique. (Boccaccini; 1993).

5. Etiologie :

L'hydatidose est due aux formes larvaires des cestodes : Echinococcus granulosus ; qui sont des plathelminthes à corps segmenté dépourvu de tube digestif. (Kolz ,2000)

6. L'ESPECE AFFECTEE :

L'échinococcose humaine et animale est causée par la forme larvaire d'un cestode, le Ténia saginata due à Echinococcus granulosus. C'est une helminthose larvaire, déterminée par le parasitisme des larves vésiculaires de cestodes parasites des mammifères carnivores, canidés et plus rarement Félidés. Le chat domestique n'est pas infectant car il ne permet pas le développement complet du ver (Euzeby, 1997).

7. Classification : (Miquet and D.A.Vuittan. 1994)

Règne : *Animales*

Embranchement : *Plathelminthes*

Classe : *Cestodes*

Ordre : *Cyclophyllides*

Famille : *Taeniidae*

Genre : *Echinococcus*

Espèce : *Echinococcus granulosus*.

Sous espèce : *Echinococcus granulosus granulosus*.

8. Division : est une division spécifique du genre Echinococcus été agrégées près d'une douzaine d'espèce, que nous citerons dans l'ordre chronologique de leur description :

-Echinococcus granulosus : BATCH : 1786 espèce cosmopolite

-Echinococcus multiloculaire : LEUCKARAT, 1983, alvéolaire.

-Echinococcus oligarthus : DIESING 1863.

-Echinococcus minimus : GAMERON 1926.

-Echinococcus longimanubrius : GAMERON 1926.

Echinococcus lycarontis : ORLLEEP, 1934.

-Echinococcus cameroni : ORLLEEP, 1934.

-Echinococcus felidis : ORLLEEP, 1937.

Echinococcus intermedius : LOPEZ, NEYRU et SOLER, 1934.

-Echinococcus orrleppi : LOPEZ, NEYRU et SOLER, 1934.

-Echinococcus patagonicus : SZIDAT, 1960

9. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

- E. granulosus est l'espèce d'échinocoque la plus répandue avec des zones de haute endémicité dans le Sud de l'Amérique (Argentine, Sud du Brésil, Chili, Pérou et Uruguay), sur le littoral de la méditerrané (Bulgarie, Chypre, Espagne, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie et Yougoslavie), dans le Sud de l'ex URSS, au Moyen-Orient (Iran, Irak et Turquie), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc, Tunisie), en Afrique de l'Est, de l'Ouest

et du Centre (Kenya, Ouganda...), en Australie et en Nouvelle-Zélande (Acha et Szyfres, 2005 ; Eckert et al., 20016).

- *Les infections concomitantes dues à Echinococcus granulosus et Echinococcus multilocularis peuvent se produire dans les mêmes régions au Canada, en ex Union Soviétique, en Alaska (Etats-Unis d'Amérique) (Acha et Szyfres, 2005), ainsi qu'en Chine (Xiao et al. 2005).*
- *Echinococcus granulosus, est plus fréquemment observé en milieu rural, aux pâturages et dans les endroits où les chiens ingèrent des organes d'animaux infectés. Ce parasite a pour hôte définitif le chien principalement et les autres Canidés (Richards et al. 1995). Les hôtes intermédiaires sont les Ongulés, les Marsupiaux, les Primates et l'Homme. (THOMSON ET MCMANUS, 2001).*

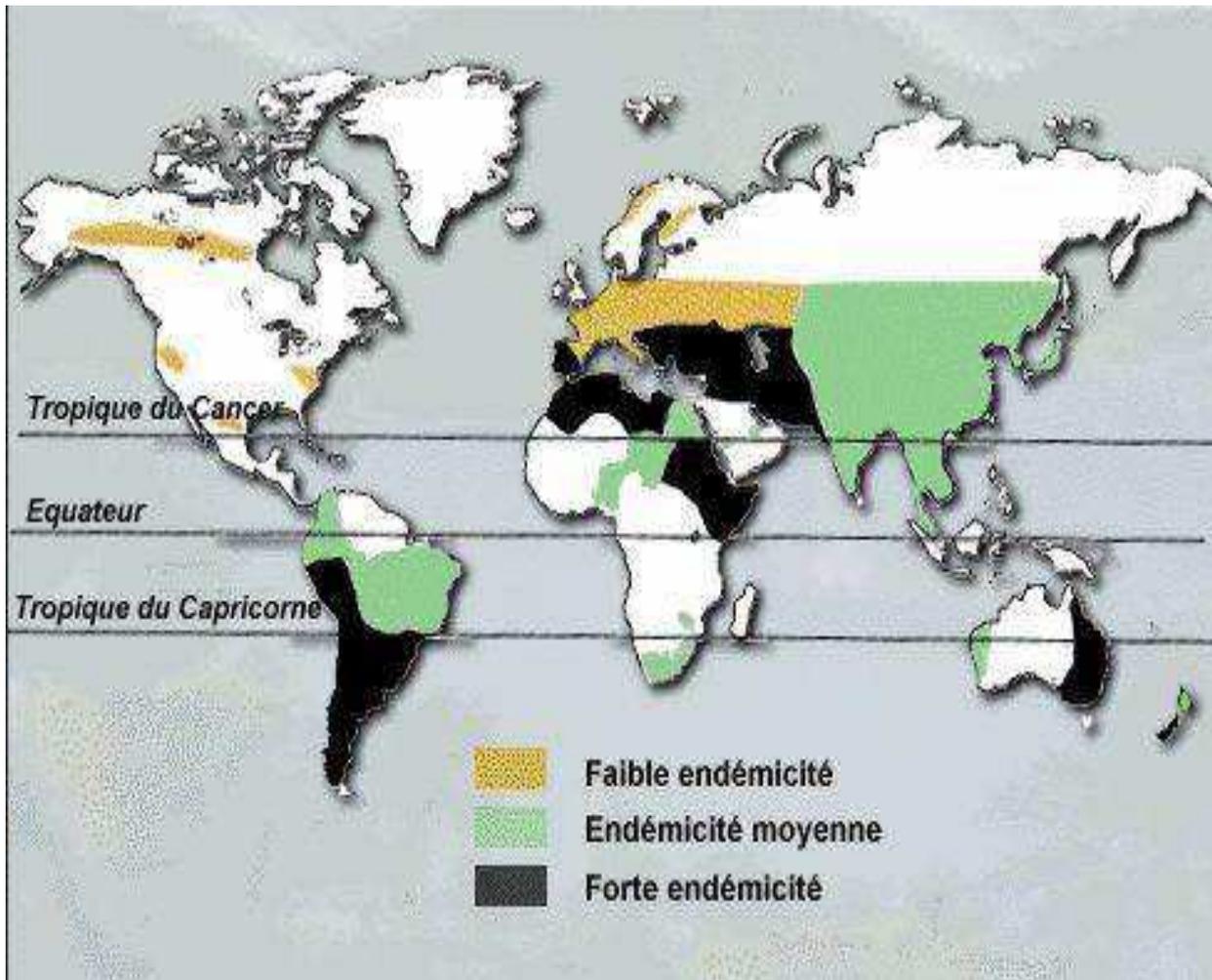


PHOTO N°1: REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES ZONES D'ENDEMIE DE L'HYDATIDOSE

10.ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYDATIDOSE DANS LE MAGHREB

La souche ovine est responsable de l'hydatidose au Maghreb (Bardonnnet et al. 2003).

L'hydatidose est une pathologie endémique au Maghreb (Maroc, Algérie, Tunisie et Lybie) (Yena et al. 2002).

A. EN ALGERIE

L'Algérie est un pays d'élevage traditionnel de type pastoral, et comme certains pays du bassin méditerranéen, c'est une zone d'endémie.

De nombreuses études ont été faites dès le début du siècle dernier par :

- ✚ Kadi (1915) cité par Larbaoui et Alloula, (Orlandi) a recensé 222 cas observés en 17 ans alors qu'en 1926, et en 1937, Senevet et Witas font une étude rétrospective sur 75 ans (2078 cas) (Tabet-Derraz et al. 1975).*
- ✚ En 1950 a lieu à Alger le premier Congrès International d'Hydatidologie.*
- ✚ En mai 1966, les Deuxièmes Journées Maghrébines Médicales furent consacrées au kyste hydatique du foie.*
- ✚ Larbaoui et Alloula, (1979) à partir d'une enquête rétrospective auprès des médecins des hôpitaux d'Algérie, ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 0 à 20 ans suivie par les personnes âgées entre 21 et 40 ans.*
- ✚ Les jeunes dont l'âge se répartit entre 0 et 40 ans sont la frange de la population la plus atteinte avec des localisations hépatiques et pulmonaires de 45.7 % et de 43.4 %.*

- ✚ Zahaoui et al. (1999), ont observé que les jeunes dont l'âge était compris entre < 11 ans et 40 ans avaient une prédominance des kystes hydatiques du poumon.
- ✚ L'hydatidose est une maladie à déclaration obligatoire en Algérie. La figure 6 montre la répartition des cas d'hydatidose (3325 cas) dans toutes les wilayas d'Algérie.

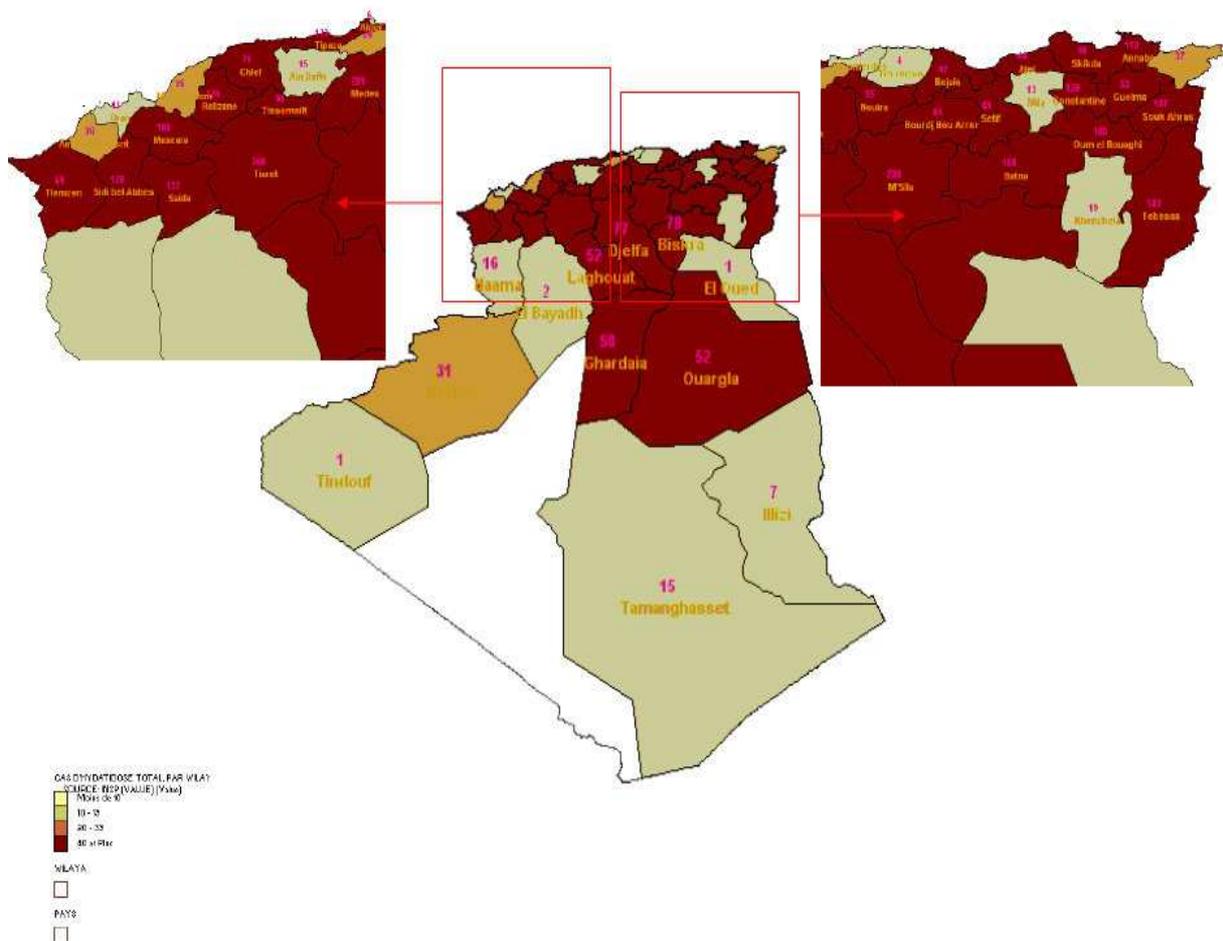


PHOTO N°2: RÉPARTITION DES CAS D'HYDATIDOSE PAR WILAYA EN ALGERIE 2000 A 2004

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

- Une étude épidémiologique a eu lieu dans les années 1970 par Larbaoui et Alloula (1979) à travers une enquête rétrospective portant sur 10 ans.

A l'issue de la première étude ces auteurs montrent une nette prédominance de l'hydatidose en zone rurale (74 %) contre 16.7 % en zone urbaine.

Les tranches d'âge les plus touchées sont comprises entre 0 et 40 ans (75.3 %) contre 18.1 % pour ceux dont l'âge est compris entre 41 et 60 ans.
- La deuxième étude montre la même prévalence pour les malades issue des zones rurales (77.4 %) et une diminution des cas en zones urbaines (6.7 %). Les catégories d'âge les plus touchées, le sont entre 0 et 40 ans.
- Les femmes sont les plus touchées dans les deux études (Larbaoui et Alloula, 1979).
- Ces auteurs ont montré que la présence de chien dans l'entourage des patients était un facteur de risque significatif dans l'apparition de l'hydatidose soit 74.5 % des cas.
- Cheriet et Lagardère (1994), à travers une étude épidémiologique des kystes hydatiques de l'enfant dans l'Est algérien, montrèrent une nette prédominance des localisations pulmonaire par rapport aux localisations hépatiques.
- La souche ovine G1 d'E. granulosus est impliquée dans l'hydatidose humaine en Algérie (Bardonnnet et al. 2003), la souche cameline G6 a été également mise en évidence par Maillard et al. (2007).

CHAPITRE : 2

1. AGENT PATHOGENE :

a. *Adulte*

Echinococcus granulosus mesure de 2 à 7 mm. Il est formé d'une tête ou scolex et d'un corps ou strobile.

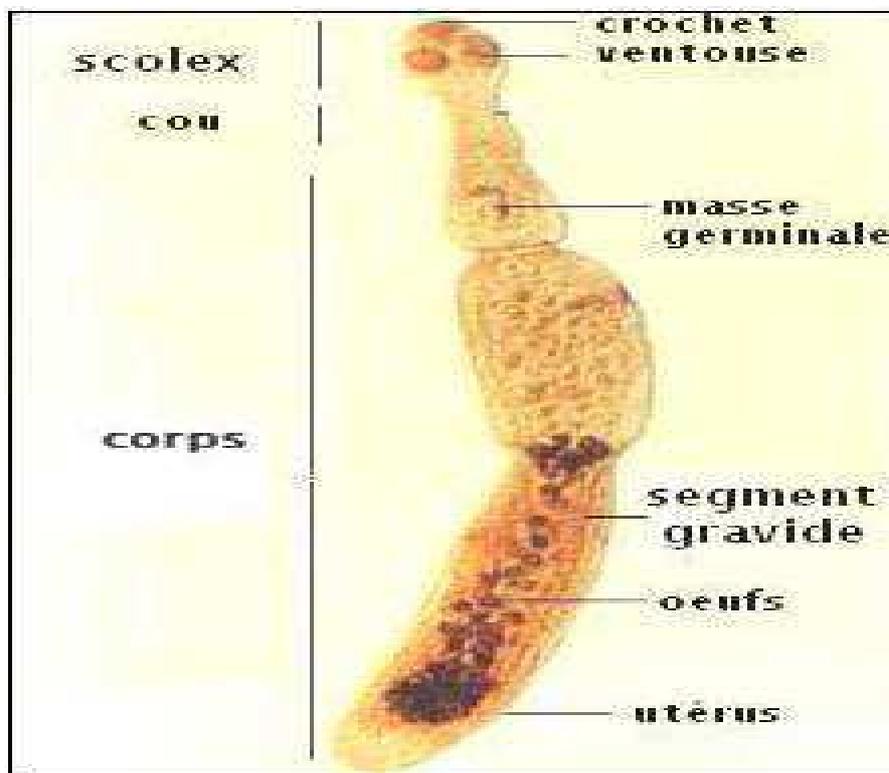


PHOTO N°3 : ADULTE D'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

Le scolex :

Le scolex comprend deux rangées de crochets. Une petite rangée et une plus grande rangée de crochets sur le rostre et 4 ventouses.

(Craig, 2006; Craig et Larrieu 2006).



PHOTO N° 4 : SCOLEX DE TAENIA SAGINATA

Le strobile

- ❖ *Le corps ou strobile comprend 2 à 6 (3 en moyenne) segments dont des segments reproducteurs ou proglottis.*
- ❖ *Les segments reproducteurs ont des conduits qui débouchent sur des pores génitaux situés latéralement.*
- ❖ *La position des pores génitaux est fonction du genre et de la souche ; elle est importante dans l'identification des espèces. L'utérus gravide est dilaté après fertilisation et développement des œufs.*
- ❖ *Le dernier segment ovigère a une taille importante (environ le tiers du parasite adulte). Il contient un utérus tubulaire. Les segments ovigères se détachent tous les 7 à 14 jours. Chaque segment contient 500 à 600 œufs.*

- ❖ *Le parasite adulte est hermaphrodite (Thompson et McManus, 2001).*
- ❖ *L'intestin du chien peut contenir entre 10 à 25 000 parasites ; la moyenne étant de 200 à 300.*
- ❖ *La plupart des parasites sont attachés aux villosités dans le tiers supérieur de l'intestin grêle.*
- ❖ *La longévité des parasites est en moyenne d'une année avec des périodes comprises entre 6 et 20 mois (Craig et Larrieu, 2006).*

La figure représente un adulte d'E. granulosus (E.g), de 35 jours :

- (a) souche ovine d'E. granulosus, le parasite mesure 2,2 mm de long*
- (b) souche bovine d'E. granulosus le parasite mesure 3.6 mm long*



A

B

Photo n°5 : Souche ovine d'E.granulosus (a) et souche bovine (b) (Thompson et McManus, 2001).

6.Œufs :

Les oeufs d'Echinococcus sont morphologiquement identiques aux œufs de Taenia.

Leur différenciation se fait par PCR (Polymerase Chain Reaction) ou par l'utilisation d'antigènes monoclonaux (Craig et Larrieu, 2006).

Les œufs sont ovoïdes et mesurent de 30 à 40 µm de diamètre. Ils contiennent un embryon hexacanthé entouré d'enveloppes.

Les crochets des protoscolex présentent un polymorphisme qui dépend de l'hôte, de l'organe infecté et de la géographie.

Ainsi les protoscolex des kystes hydatiques du poumon, sont moins larges que ceux du foie (Almeida et al. 2007 ; Ahmadi et Dalimi, 2006).



Photo n° 6: protoscolex d'*E. granulosus*.

L'hôte intermédiaire déclenche également des changements dans les caractères morphologiques du parasite (Constantine et al, 1993 ; Karpathios et al, 1985).

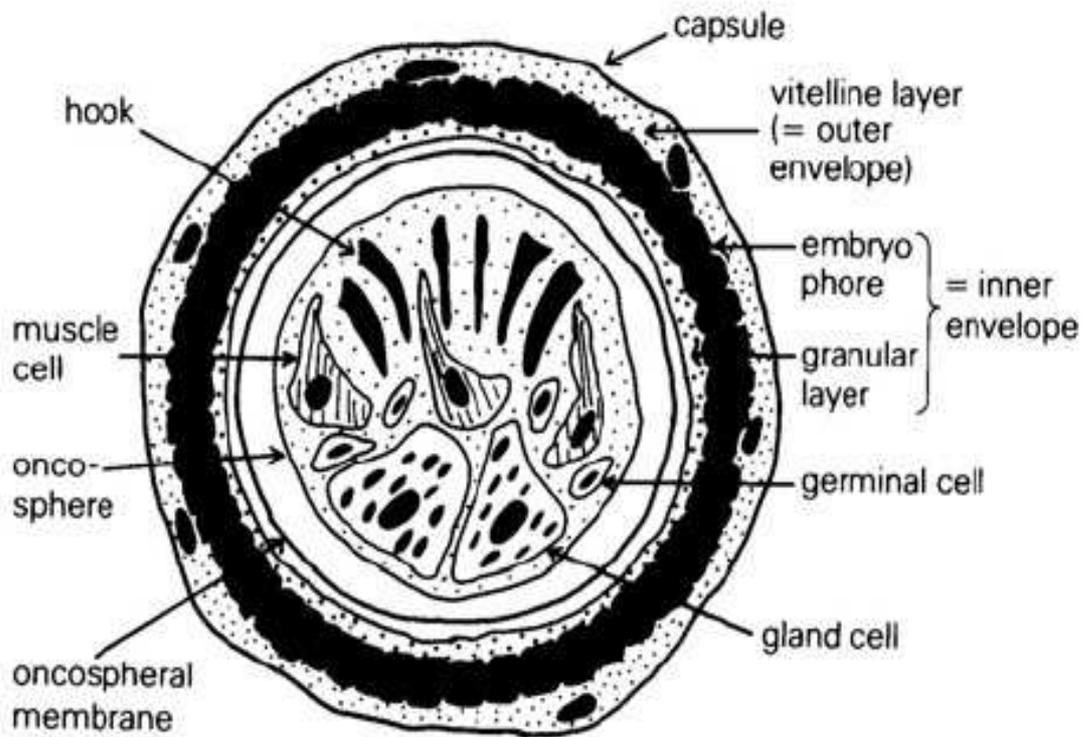


Photo n°7 : Représentation schématique d'un œuf d'Echinococcus granulosus (Eckert ; 2002).

c. Larve :

L'échinocoque est une larve polyvésiculaire et poly céphalique appelée vésicule ou kyste hydatique contenant plusieurs autres vésicules qui renfermes plusieurs scolex de future cestodes jusqu'à 40.

Le kyste hydatique représente l'hydatide et l'adventice (réaction de l'hôte).

Sa taille définitive est atteinte en 7 mois pour le porc, après 16 mois chez les ruminants, après plusieurs années pour l'homme.

L'hydatidose est blanche d'allure globuleuse très tendue, opaque, sa taille variée de celle d'une cerise, d'une noix, d'une orange à celle d'une tête de bébé ou enfant. (bentounsi.b, 2001).

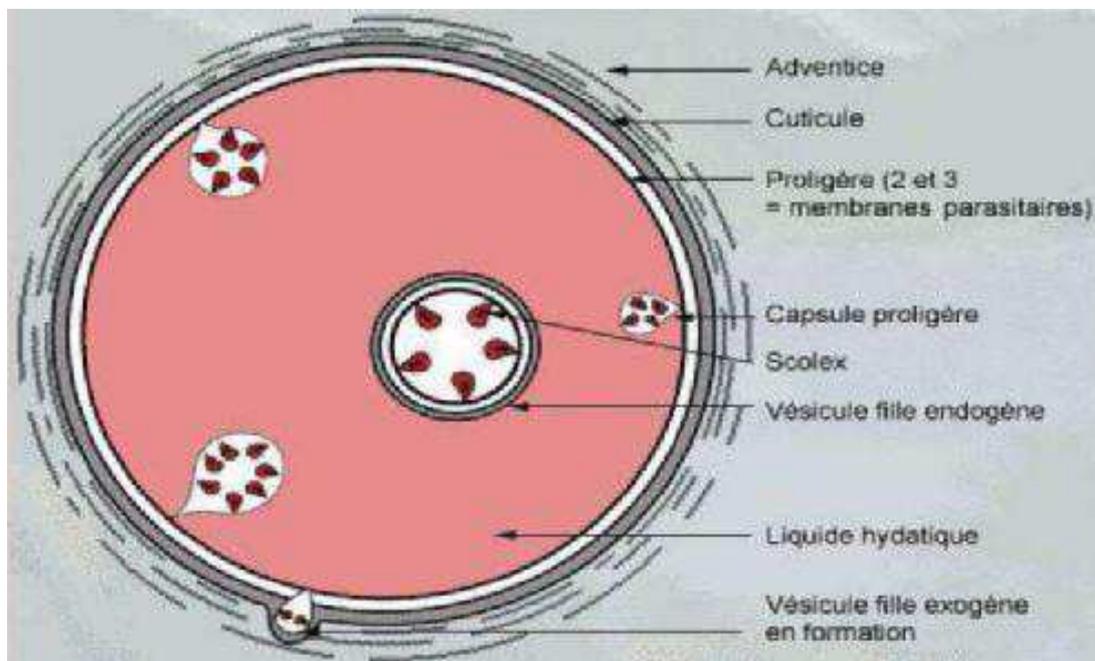


Photo n°8 : Représentation schématique d'une larve d'Echinococcus granulosus.

c.1.STADES LARVAIRES :

c.1.1-L'ontosphère

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

L'ontosphère est très résistant dans le milieu extérieur. La capsule externe disparaît rapidement quand les œufs sont libérés par l'hôte (Thomson et Mc Manus, 2001).

Les œufs sont trouvés dans la région péri anale mais aussi sur les flans et les pattes (Torgerson et Heath, 2003), (Eckert et Deplazes 2004). Les œufs peuvent survivre plusieurs mois et plusieurs facteurs contribuent à leur dispersion dans la nature mécaniquement, par les oiseaux et les arthropodes (Craig et Larrieu, 2006).

C.1.2.Les métacestodes :

Le métacestode est la seconde phase du développement larvaire de l'échinocoque.

C'est une vésicule entourée d'une membrane externe acellulaire et d'une membrane interne ou membrane germinative qui peut bourgeonner pour donner des vésicules filles.

Les protoscolex sont produits à partir de cette même membrane.

La structure et le développement des métacestodes sont différents chez les quatre espèces

d'*Echinococcus*.

Tous les métacestodes ne sont pas fertiles c'est-à-dire qu'ils ne produisent pas tous des protoscolex (Thomson et Mcmanus, 2001).
Les métacestodes sans protoscolex sont dits stériles

Les protéases jouent un rôle important dans la virulence des pathogènes et plus particulièrement des parasites.

Elles interviennent à différents niveaux de l'interaction hôte-parasite.

Elles facilitent la pénétration du parasite au sein de l'hôte et y assurent sa nutrition.

Elles participent également à l'échappement du parasite vis à vis du système immunitaire de l'hôte (Catherine et Boireau, 2000 ; Euzeby, 1997).

2. LES SOUCHES D'*Echinococcus granulosus*

Le genre *Echinococcus granulosus* présente une grande variation de phénotype, ce qui a conduit les chercheurs à établir une nouvelle taxinomie (Romig et al, 2006 ; Thompson et McManus, 2002).

En 1997, Euzeby a proposé une taxinomie des zoonoses à tendance épidémiologique qui tient compte des modalités de transmission et vient compléter la classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) qui est à tendance biologique.

Bussiera et Chermette (1995) décrivent 6 souches d'*E. granulosus* (G1, G4, G5, G6, G7 et G8). Les récentes études en biologie moléculaire révèlent l'existence de 10 souches d'*E. granulosus* (G1 à G10). Il s'agit d'*E. granulosus* au sens strict (G1 à G3), d'*E. equinus* (G4),
d'*E. ortleppi* (G5) et d'*E.*

canadensis (G6 à G10) (Ito et al, 2006 ; Jenkins et al, 2006 ; Romig, 2006 ; Romig et al, 2006).

Les souches d'*E. granulosus* ont une morphologie variable ce qui rend difficile leur taxinomie (Moro et Shantz, 2006).

a-La souche G1 Chien-Mouton

La souche G1, affecte les ruminants, les porcins et l'homme. Les hôtes définitifs selon une révision de la taxinomie effectuée par Thompson et MC Manus (2002) sont le chien, le loup, le renard, le chacal et le dingo.

La souche ovine espagnole affecte en plus des ovins, les bovins, les caprins, les porcins, le sanglier et l'homme (Mwambete et al. 2004), alors qu'en Italie la souche G1 affecte le buffle (Capuano et al. 2006). Cette souche prédomine dans le bassin méditerranéen, au Pays de Galles (Romig et al. 2006) et en Amérique du Sud (Kamenetzky et al. 2002).

Les études faites par Varcasia et al. (2007), révèlent que les ovins sont infectés à la fois par la souche ovine G1 et par la souche G3. Les souches G1 et G3, peuvent également coexister chez le buffle (Garippa, 2006).

La localisation chez l'hôte intermédiaire touche surtout le foie et les poumons.

2- La souche G4 chien - cheval

E. equinus infecte le cheval. Cette souche n'est pas pathogène pour l'homme

(Torgerson et Budke, 2003). La localisation privilégiée chez l'hôte intermédiaire est le foie.

3-La souche G5 chien - boeuf

Les hôtes définitifs sont le chien et le renard. Cette souche infecte rarement l'homme.

La localisation chez l'hôte intermédiaire est surtout pulmonaire (Kamenetzky et al, 2002).

4-La souche G6 chien - dromadaire

Les hôtes définitifs sont le chacal et le chien. La souche G6 est responsable de

l'hydatidose humaine. Le foie et les poumons sont les organes les plus touchés chez les hôtes intermédiaires (Maillard et al, 2007 ; Bart et al, 2006 ; Kamenetzky et al, 2002).

5- La souche G7 chien - porc et inclus la variante G9

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

6-La souche G8 chien - cervidés, chien- homme

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

7-La souche G10

C'est la souche européenne ou souche cervidés (Romig et al, 2006).

8- La souche lion

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

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

3. LA RESISTANCE DES ELEMENTS D'INFESTATION:

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur. Ils peuvent rester infectants plusieurs mois et même une année à des températures comprises entre +4°C et 15°C.

**Cependant ils sont sensibles à la dessiccation.*

Pour une humidité relative de 25%, les œufs d'Echinococcus granulosus sont tués en 4 jours et en 1 jour pour une humidité relative de 0%.

Les températures comprises entre 60 à 80°C tuent les œufs d'Echinococcus granulosus en 5 mn.

Les œufs d'Echinococcus survivent plus longtemps à de basses températures (Thomson et Mcmanus, 2001).

**Ils sont résistants aux agents chimiques, (15 jours au formol pur) sauf les crésols. Ils n'ont qu'une faible survie en eau profonde. La composition physique des sols (en particulier leur porosité) et le type de végétation influencent aussi sur la survie des œufs dans le milieu extérieure et la possibilité pour les hôtes intermédiaires de*

les ingérer. (Pedro et Acha, 1989).

Les scolex dans l'hydatide ont une grande longévité, de 16 ans chez le cheval jusqu'à 30 ans chez l'homme. Dans les organes après la mort de l'hôte, la survie est de 8 jours à température normale (viscères enterrés, 3 semaines à +40°C).

Ils sont tués par la congélation (en 70 heures à -15°C), par la chaleur (une heure à 50°C 30 mm à 60°C), par les agents chimiques (en 5 mm par le formol à 1% ou l'eau oxygénée à 0.1%) (Bentounsi, 2001)

4. La nutrition :

La nutrition des hydatides s'accomplit aux dépend du tissu ambiant et non par apport du sang de l'hôte ; il ne résulte la nécessité d'une bonne perméabilité de l'enveloppe vésiculaire ; cette particularité rend compte de la difficulté du traitement médical de l'hydatidose, qui exige des médicaments capable de travers les deux membranes des vésicules et qui doivent être administrés pendant de longue périodes pour pallier leur faible absorption par le parasite.15

5. LE CYCLE BIOLOGIQUE GENERAL

5.1. LE CYCLE EVOLUTIF DE BASE

Les Echinococcus spp, requièrent deux Mammifères pour compléter leur cycle. C'est un cycle à deux hôtes ou cycle dixène ou mono-hétéroxène (Euzeby, 1997).

Les segments ovigères ou les œufs, sont libérés dans les fèces de l'hôte définitif qui est un carnivore.

Les œufs, sont alors ingérés par un hôte intermédiaire ou un hôte accidentel ou aberrant en l'occurrence l'homme. Le cycle est complet quand l'hôte définitif, un carnivore mange l'hôte intermédiaire (Thomson et Mcmanus, 2001). Il faut remarquer que les cycles impliquant le porc sont plus dangereux pour l'homme (Eddi et al, 2006).

5.2.LE CYCLE BIOLOGIQUE GENERAL :

5.2.1.Cycle de vie d'Echinococcus granulosus :

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

1-Les adultes résident dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui peut être un chien ou un canidé.

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

3-Les oncosphères traversent la barrière intestinale.

Elles migrent via la voie sanguine vers divers organes, particulièrement le foie et les poumons. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans un kyste.

4-Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste.

L'hôte définitif s'infeste en ingérant le contenu des kystes provenant d'organes infectés. Après ingestion des protoscolex,

5-Ils s'attachent à la muqueuse intestinale, et se

6-développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours. (Eckert, 2004)

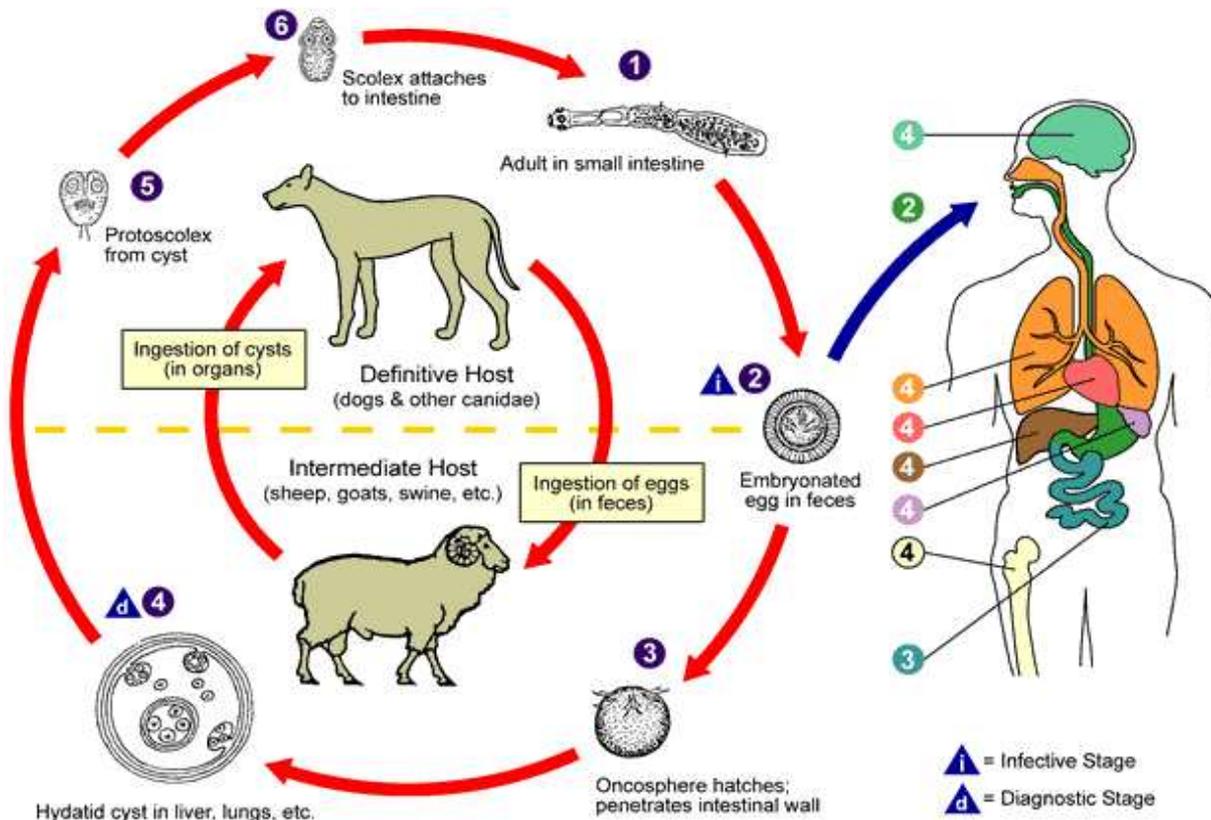


Photo n°9 : Cycle de vie d'*Echinococcus granulosus*

6. TRANSMISSION DYNAMIQUE D'*E. GRANULOSUS*:

Durant la dernière décade, des progrès considérable ont été enregistrés en épidémiologie pour la compréhension des facteurs clés de la transmission dynamique d'E. granulosus.

De nombreux modèles mathématiques (modélisation) ont été développés par les chercheurs pour la régulation et la stabilité des populations de parasites (Torgerson, 2006).

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

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

Expérimentalement, les moutons ne développent pas une immunité satisfaisante à l'égard d'E. granulosus.

L'échinococcose augmente avec l'âge des animaux.

La température et l'humidité influencent la viabilité des œufs d'E. granulosus et leur infectivité mais ne régule pas la population de parasite (Eckert et Deplazes, 2004).

Les œufs d'E. granulosus peuvent survivre dans une atmosphère humide, des semaines voire des mois sous un climat froid ou chaud (-30 à +30°C) mais ils sont sensibles à la dessiccation (25%) (Craig et Larrieu, 2006). Plusieurs facteurs interviennent dans la dispersion de ces œufs dans l'environnement (Eckert et Deplazes, 2004).

7. LE MODE DE CONTAMINATION:

Les modalités de contamination de l'homme, de l'hôte définitif et des hôtes intermédiaires sont les suivants :

7.1. Contamination humaine

- Aliments végétaux poussant près du sol : salade, blettes, persil...*
- Souillure des mains : caresse du pelage du chien, contact avec le sol souillé par des excréments de chien ;*
- Souillure des assiettes et plats de cuisine par la langue de chien.*

7.2. Contamination de l'hôte définitif:

Ingestion de viscères infestés de kyste hydatique.

7.3. Contamination des hôtes intermédiaires

a - Cycle rural :

Herbe contaminée dans les pâturages;

- Eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs pour animaux;*
- Fourrage vert incomplètement séché ;*
- Matières fécales des chiens (coprophagie par des porcins);*

b. Cycle urbain :

- Fourrage vert incomplètement séché ;*
- Herbe sur les bords des rues dans les agglomérations sub-urbaines ;*

c. Cycle sylvatique :

Aliments végétaux des prairies et forêts

8. LES HÔTES INTERMÉDIAIRES ET LES HÔTES ABERRANTS OU ACCIDENTELS :

Les mammifères se contaminent par l'ingestion d'œufs d'Echinococcus. Les oncosphères sont libérés après action des enzymes gastriques et intestinales. L'oncosphère pénètre activement dans la muqueuse intestinale grâce à l'action de la bile, des mouvements des crochets et probablement à des sécrétions de l'oncosphère.

Il arrive à une veinule ou lactéal. Il est transporté passivement jusqu'au foie.

La plupart des oncosphères infestent le foie et quelques uns atteignent les poumons. Un petit nombre atteint les reins, la rate, les muscles, le cerveau ou les autres organes. Tous les mammifères, l'homme y compris, infectés par des métacestodes sont dits « hôtes intermédiaires »

En épidémiologie il faut faire la distinction entre « l'hôte intermédiaire » qui perpétue le cycle et « l'hôte aberrant ou accidentel » qui est considéré comme un cul de sac écologique et ne joue pas un rôle dans la transmission de la maladie. Cela est dû au fait que le métacestode ne donne pas des kystes fertiles ou parce qu'il n'interagit pas dans le cycle.

Le Kenya, constitue le seul pays où l'homme est un véritable « hôte intermédiaire »

(Bourée et Bisaro, 2007). L'hôte définitif peut aussi développer la maladie et être considéré comme un hôte aberrant (Eckert, 2004)

9. LES RISQUES D'INFECTION CHEZ L'HOMME (FACTEURS DE RISQUE):

L'homme s'infecte en ingérant des œufs d'E. granulosus produits par un carnivore infecté. L'infection est acquise en manipulant des fèces contaminées, des plantes contaminées par des œufs (salades, fruits...) ou directement par des mains souillées mises dans la bouche, en caressant un chien contaminé. Selon Campos-Bueno et al. (2000) cités par (Eckert et Deplazes, 2004), une boisson souillée par des œufs peut également être une source de

contamination.

Waikagui et al. (2006), constatent que les ténias en général, persistent en Thaïlande à cause des pratiques culinaires mais Bussiera et Chermette (2001) quant à eux affirment que l'homme ne peut s'infecter même s'il consomme des kystes.

L'infection prénatale ne semble pas jouer un rôle dans les facteurs de risque. Le mode de transmission des œufs d'E. granulosus n'est pas bien connu (Eckert et Deplazes, 2004) Rodrigues et Seetharam, 2008).

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

CHAPITRE : 3

1. LA STRUCTURE DU KYSTE HYDATIQUE :

Le Kyste hydatique est constitué par l'ensemble de deux structures différentes :

- L'hydatide ou le kyste hydatique proprement dit, élément parasitaire.*
- L'adventice ou périkyste qui appartient à l'organe hôte.*

1.1. L'hydatide :

L'hydatide se présente au début comme une structure univésiculaire de petite taille et sous tension. Elle est bordée d'une paroi de 1,5 à 2 mm d'épaisseur, faite de deux membranes intimement accolées : la membrane proligère, interne et la cuticule qui la cerne en dehors (Bouchaoua, 2007).

La cuticule (membrane externe) est de couleur blanche, nacrée, acellulaire, d'environ 1 mm d'épaisseur et constituée d'un ensemble de strates concentriques et emboîtées les unes contre les autres. Quand elle est intacte, elle forme un véritable filtre pour les micro-organismes, ce qui permet, toutefois, l'entrée des colloïdes et des cristalloïdes (Romas ; 2001).

La membrane proligère ou germinative (membrane interne) est blanche, transparente, fragile, granuleuse et couvre la face interne de la cuticule [16]. Elle joue plusieurs rôles : la production de la cuticule, des vésicules proligères et du liquide hydatique, rôle dans la régulation des échanges et de la croissance du kyste, ainsi que la pérennisation de l'espèce (Bouchaoua, 2007).

1.2. Le contenu :

Le contenu kystique est fait d'une liquide eau de roche correspondant à un transsudat de sérum, d'abord acéphalocyste mais se chargeant rapidement de protoscolex. La centrifugation du liquide hydatique aboutit à un sable composé de 25 protoscolex, de vésicules proligères et de fragments membranaires qui sont tous des éléments potentiellement fertiles (Bouchaoua, 2007).

1.3. Le périkyste ou l'adventice

L'adventice (périkyste) est le résultat de la réponse inflammatoire de l'organe dans lequel le parasite s'installe. Il se compose de trois couches: une couche interne, qui est lisse et brillante, semblable à une membrane séreuse, avec peu de fibres et de cellules, une couche intermédiaire, qui est de nature fibreuse et une couche externe, avec une inflammation active. Il n'existe pas de plan de clivage entre le périkyste et le parenchyme hépatique sain (Romas ; 2001)

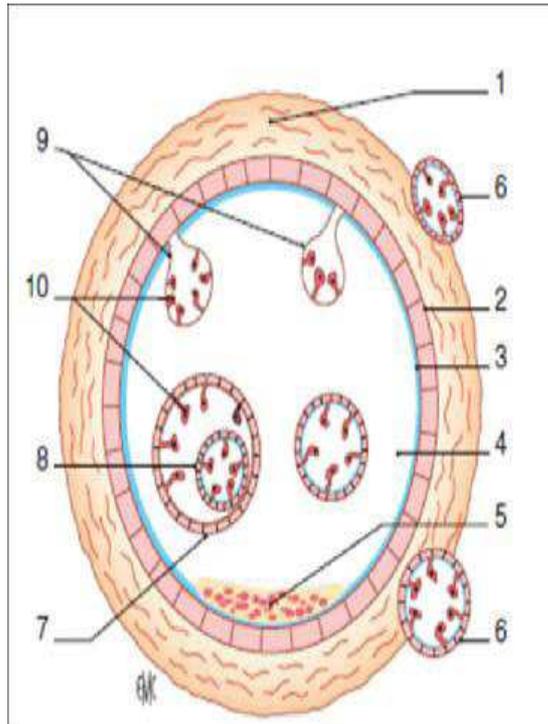


Photo n°10 : Structure de l'hydatide (KOLTZ. 2000)

1 : Adventice

2 : Cuticule

3 : Membrane proligère

4 : Liquide hydatique

5 : Sable hydatique

6 : Vésicule fille exogène

7 : Vésicule proligère

8 : Protoscolex

9 : Vésicule fille endogène

10 : Vésicule petite fille

2. LA FÉRTILITÉ :

L'acquisition de la fertilité se réalise au terme de délais très variable avec l'espèce du parasite, l'espèce de l'hôte et les potentialités morphogénétiques même du ver.

Le kyste est stérile (acéphalocyste) quand il ne contient ni capsules proligères ni protoscolex, ces larves sont naturellement perdues pour les parasites.

Il peut, au contraire, arriver que les larves échinococciques soient super fertiles. Cette exagération de la fertilité est due à la formation de vésicules filles. Celle-ci a une double origine :

***Origine germinative :** vésicules filles exogène : elles se forment sur une portion de membrane germinative ayant une fait hernie hors de la cuticule des vésicules-mère, elles sont toujours externe ce processus est très fréquent chez les larves d'échinococcus granulosus vivant chez les bovins.*

***Origine céphalique :** vésicules fille endogène : à partir des protoscolex des vésicules mères, notamment chez l'homme, capable de se vésiculiser et le donner une formation d'échinococcique complète.*

Les vésicules filles de cette origine peuvent être :
-interne et situées dans les vésicules mères

-externes, lors que, celle-ci s'étant déclinée pour une raison quelconque.

En effet, qu'elles soient exogènes ou endogènes, les vésicules filles témoignent de l'aptitude, les larves à se multiplier chez l'hôte intermédiaire du cestode

Donc les échinococcoses larvaires ont un caractère infectieux et on peut parler d'infectieux d'échinococcique pour le processus pathologique d'origine larvaire. (Euzéby.jaque ; 1971)

3. DEVELOPPEMENT DES KYSTES HYDATIQUES :

Cinq jours après ingestion des œufs, les métacestodes forment une petite vésicule de 60 à 70 µm de diamètre, constituée d'une couche interne ou couche germinative et d'une couche externe. Ce petit kyste va entraîner une réaction granulomateuse de l'hôte, le tissu sain est remplacé par du tissu fibreux, une couche externe appelée adventice se forme. La taille des kystes est très variable elle varie de 1 à 15 cm et plus, voire supérieure à 20 cm.

Dincer et al. (2006) ont trouvé que le diamètre des kystes hydatiques des enfants, sont supérieurs à ceux des adultes. Le temps de développement des kystes n'est pas bien connu mais le kyste est visible en une période de plus de 10 mois post infection. Les kystes de 5 à 20 mm de diamètre contiennent des protoscolex. Tous les kystes ne sont pas fertiles. Les kystes sans protoscolex sont appelés, kystes stériles. Les kystes ne comprennent qu'une seule cavité ; ils sont dits uniloculaires. Ils

peuvent comporter des vésicules filles dans la vésicule mère (Eckert et Deplazes, 2004).

Le développement des kystes hydatiques est généralement asymptomatique.

Les périodes de développement diffèrent selon la localisation. Le kyste hydatique du foie est plus long à se développer que celui du poumon mais dépend aussi de différents facteurs. Perdomo et al.

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

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

4. LES LOCALISATIONS DE KYSTES HYDATIQUES :

4.1. LE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE :

Il est souvent asymptomatique, découvert par examen systématique (radiographie, échographie) fait pour une symptomatologie banale ou lors d'enquêtes de prévalence.

La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie, une tuméfaction abdominale indolore, lisse, déformant la paroi.

(Gharbi ; 1985)



Photo n°11 : des kystes hydatique présentés dans les poumons de l'ovin.

4.2. LE KYSTE HYDATIQUE DU POUMON (25 à 40%) :

Asymptomatique et exclusivement radiologique : non opacité rond, dense {en boulet de canon},

Symptomatique, révélé une vomique eau de roche (aspect en grains de raisins blanc sucés), des hémoptysies, une toux, une dyspnée.

(Pecarrere ; 1994)

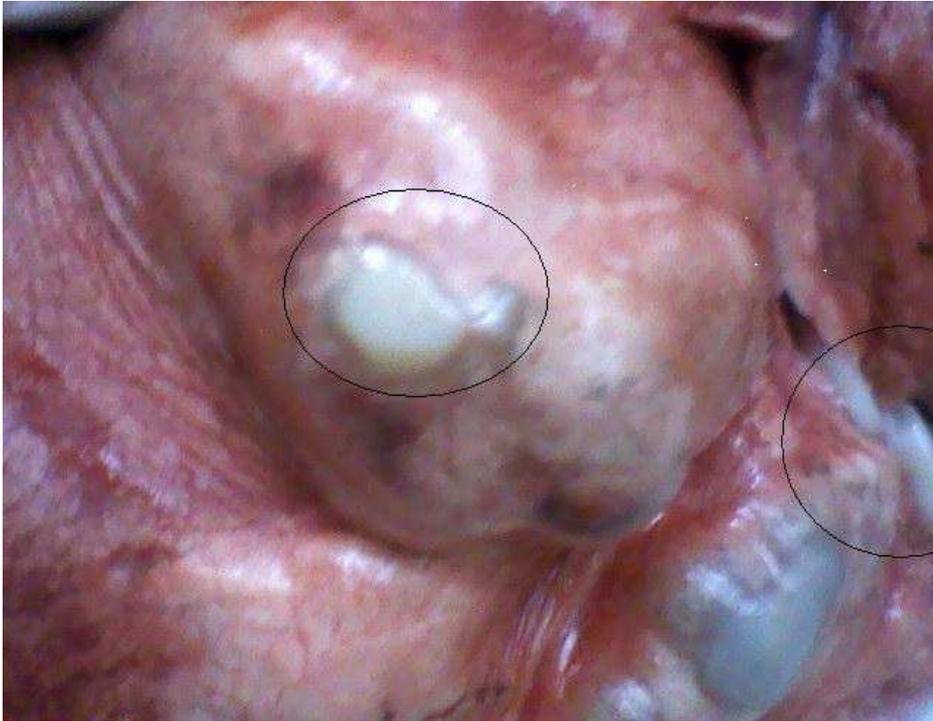


Photo n° 12 : des kystes hydatiques dans les poumons de brebis.

4.3. LE KYSTE HYDATIQUE DES OS (1 à 3%) :

Il a une particularité : l'absence de limitation fibreuse et l'évolution extensive. L'atteinte rachidienne est la plus fréquente (44 % des atteintes osseuses) et la plus grave, surtout au niveau de rachis lombaire. Il révéle par des douleurs, des tuméfactions, des fractures, des paraplégies. Les aspects radiologiques sont une ostéolyse uni ou multi géodique à limites floues ou des lacunes

circonscrites avec effraction corticale. L'IRM est l'examen de choix pour l'exploration rachidienne.

(Develoux; 1996).

4.4. LES AUTRES LOCALISATIONS DES KYSTES HYDATIQUES

Les kystes dues à E. granulosus peuvent se développer dans tous les tissus et organes et peuvent toucher un ou plusieurs organes (Fekî et al, 2008). Quelques localisations rares et / ou exceptionnelles ont été rapportés, l'hydatidose du cordon spermatique (Haouas et al., 2006), des côtes (Karaoglanoglu et al., 2001), de la cuisse (Vicidomini et al., 2007), du genou (Ben Haha-Bellil et Chelly, 2005), du péricarde (Karadede et al., 2008), du coeur avec hydatidose cérébrale multiple (secondaire à la chirurgie) (Lotfinia et al., 2007), du kyste hydatique para rectal (Bounaïm et al, 2006), de l'oreille moyenne et du lobe temporal (Llanes et al., 2008) et du sein (Rajhi et al., 2004). Les kystes hydatiques de la thyroïde ont été rapporté chez l'enfant (Erkiliç et al, 2004 ; Verci Scuderi et al, 2005). Cependant, peu de cas d'hydatidose sont associés à la gestation (Rodrigues et Seetharam, 2008).

Les kystes se développent durant des années de façon asymptomatique et n'induisent aucune pathologie. La découverte des kystes hydatiques peut être fortuite ou due à la pression qu'exerce le kyste sur les tissus ou organes qui l'entourent. Le kyste peut se calcifier dans certains cas.

Les infections secondaires peuvent se produire lors de rupture d'un kyste hydatique primaire. Dans ce cas, les kystes sont surtout

à localisation abdominale et peuvent se développer.

Chez 40 à 80 % des patients atteints de kyste hydatique primaire, un seul organe est atteint avec un seul kyste (Eckert et Deplazes, 2004). Dans les zones d'endémie (Sud de l'Amérique, Afrique, Europe et Australie), l'odd ratio foie / poumons est égale à 2,5 : 1 avec des variations selon les régions.

La localisation des kystes diffère selon le parasite incriminé :

**E. granulosus : La prolifération est endogène. La localisation est viscérale et atteint en premier lieu le foie et le poumon. Le kyste est uniloculaire, non infiltrant et non métastatique. Au Maroc, la localisation rénale est de 2 à 4 % des localisations viscérales (Ameur et al, 2002).*

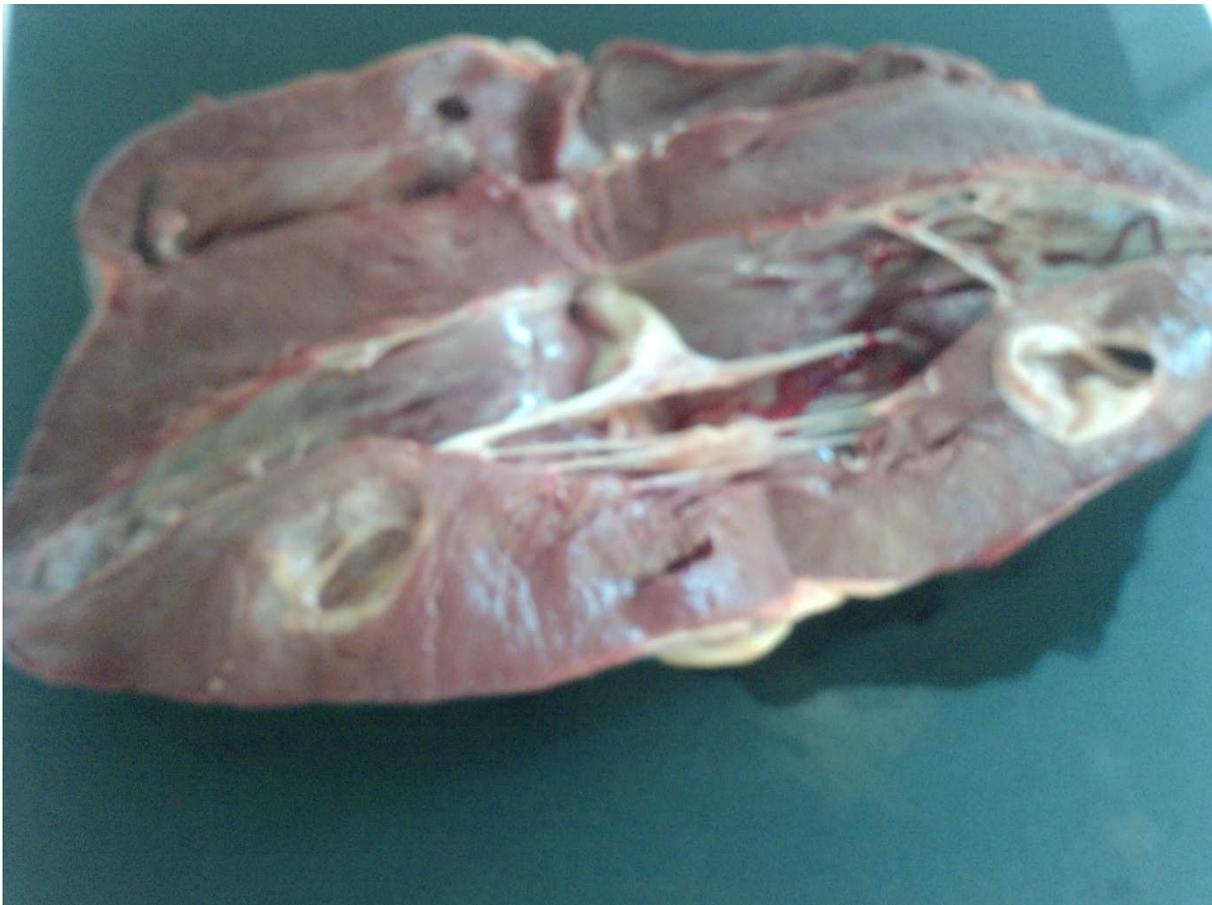


Photo n°13 : kyste hydatique dans le myocarde de bovin.

5. CASEIFICATION 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 de parasite, dont les parois se plissent se rapprochent, diminuant le volume de la cavité, peu à peu, le liquide ne résorbé et la vésicule s'affaissent, en même temps que l'enveloppe adventice se rétracte parallèlement, ce que reste de la cavité s'emplit alors de caséum, provenant de la dégénérescence des enveloppes hydatiques.

Par la suite, des sels calcaires précipitent dans le magma caséux et les kystes deviennent calcifiés (de petit volume).

On peut mettre en évidence, des débris des membranes et des crochets ; dans le caséum, aucune présence de parasite dans les lésions calcifiées. (Euzéby. Jaque, 1971).

6. ETUDE CLINIQUE :

Au cours de l'hydatidose pulmonaire, les signes cliniques sont variables : toux chronique associée à une hémoptysie, une vomique (eau de roche) ; dyspnée, douleur thoracique, pleurésie. Il existe une corrélation entre l'évolution anatomique et les différents tableaux cliniques.

6.1. Kyste hydatique sain :

La plupart des kystes intacts sont asymptomatiques et découverts fortuitement sur une radiographie de thorax ; des signes liés à la

compression des structures adjacentes peuvent toutefois exister (Hoeff, 2003).

Divers symptômes, fonctionnels et généraux, sont évidents dans le reste des cas, mais ne sont pas spécifiques tel que la toux (sèche ou productive), douleur thoracique, hémoptysie, dyspnée, réactions allergiques et fièvre. Les signes physiques ne sont pas caractéristiques. Seul un gros kyste à côté de la paroi thoracique peut se manifester comme une tumeur liquide entouré par un léger tympanisme. Lorsque le kyste devient plus grand, elle peut être confondue avec un épanchement pleural (Romas, 2001).

Kyste hydatique au stade de décollement de membranes :

Il peut rester muet, mais généralement la symptomatologie devient patente, le maître symptôme à ce stade est l'hémoptysie qui est souvent accompagnée de douleur thoracique, toux, dyspnée et parfois de manifestations allergiques à type d'urticaire ou de prurit.

L'examen clinique peut révéler des râles crépitant d'alvéolite à la périphérie de la zone de matité de kyste (Midaoui ; 2004).

6.2. Le kyste hydatique rompu :

la rupture intra-bronchique :

Elle peut être spontanée survenant sans prodromes, ou provoquée par un effort de toux ou par un traumatisme thoracique. Elle se traduit cliniquement par la vomique hydatique qui correspond à un rejet brutal par la bouche d'une quantité abondante de liquide clair « eau de roche », au gout salé et pouvant contenir des

fragments de membrane rappelant « des peaux de raisins sucées ». La vomique peut être à l'origine d'accident allergique, de suppuration broncho-pulmonaire et de dissémination broncho-génique (Bouchaouala ; 2007).

Elle peut être massive inondant les bronches et expose le malade à une asphyxie, mais le plus souvent elle est fractionnée et discrète et passe inaperçue. L'examen du thorax à ce stade trouve des signes d'encombrement bronchique plus ou moins localisé (Midaoui, 2004).

la rupture intra-pleurale :

Elle est relativement rare. Elle peut se faire selon un mode aigu et se traduire par une détresse respiratoire, un pneumothorax parfois associé à un état de choc anaphylactique ou par un pyopneumothorax. Lorsqu'elle est insidieuse, elle évolue en trois phases cliniques successives: une phase bruyante concomitante à la rupture du kyste suivie d'une période de latence correspondant au développement des KH dans la cavité pleurale, puis d'une phase d'état caractérisée par une symptomatologie non spécifique dominée par la dyspnée et les douleurs thoraciques (Romas, 2001). IL s'agit d'une complication grave et à haut risque de récurrence et de surinfection avec empyème (Kbiri, 2003).

7. Réponse immunitaire :

Les parasites sont d'excellents modèles pour l'étude de l'ambivalence de la réponse immune. La survie du parasite dépend

d'un phénomène de tolérance entre les tissus de l'hôte et ceux du parasite. Pour infecter l'hôte, le parasite utilise deux stratégies particulières, d'une part l'invasion (des tissus) et d'autre part l'évasion (vis-à-vis du système immunitaire de l'hôte).

Dans certains cas, l'activation d'une réponse immune est nécessaire à la survie du parasite. A l'inverse, dans d'autres situations, cette réponse immune à pour conséquence la mort du parasite ou du moins elle permet de limiter sa croissance.

Les données obtenues l'ont été essentiellement grâce à des études in vivo dans un modèle expérimental murin car il est difficile d'obtenir des prélèvements itératifs chez l'homme.

7.1. L'immunité précoce :

Elle est dirigée contre les stades précoces du parasite (l'oncosphère et la larve migrant vers le foie) qui sont les plus vulnérables aux mécanismes de défenses de l'hôte (Holcman et Heath, 1997 ; Vuitton, 2003).

Parmi les sujets soumis à un risque équivalent de contamination, une minorité des individus contractent la maladie. La résistance des hôtes dépendrait en partie du patrimoine génétique. Cette résistance innée explique la fréquence des sujets séro-logiquement négatifs en zone de forte endémie. Ainsi un risque réduit pour l'échinococcose alvéolaire est associé à l'allèle HLA chez l'homme (Liance, 1999). Seuls 10-30 % des sujets vivant en zone d'endémie pourraient développer la maladie après ingestion d'œufs et séroconversion.

*Les réactions déclenchées par les oncosphères d'*E. multilocularis* chez la souris sont précoces mais transitoires.*

A la deuxième semaine, des IgG et des IgA sont produites au niveau intestinal chez la plupart des individus et la muqueuse est le siège d'un infiltrat cellulaire composé de lymphocytes et macrophages, des plasmocytes étant exceptionnellement observés.

7.2. L'immunité tardive :

Une fois l'organe de prédilection atteint, l'évolution larvaire reste aléatoire.

Ceci s'explique en partie par la combinaison de facteurs immunologiques et génétiques.

Chez l'homme, la multiplication du parasite peut être inhibée alors que les lésions sont de petite taille, ce qui indique une sensibilité à l'infection mais une résistance à la maladie. Ces lésions abortives comportent des restes de membranes anhistes entourées par un infiltrat riche en lymphocytes T CD4+ et du tissu fibreux parfois calcifié.

La production d'anticorps est maintenue grâce à la présence de ces restes de membrane anhiste et à l'intense réponse inflammatoire.

Chez les patients présentant des lésions actives, les taux de lymphocytes

T CD8+ restent élevés, ce qui suggère un processus d'immunosuppression (Gottstein et Felleisen, 1995).

Ce phénomène de fibrose a pour but de limiter la croissance parasitaire (Guerret et al, 1998)

Chez la souris, les mécanismes responsables de l'inhibition de la prolifération parasitaire précoce restent peu connus. En effet, il semblerait qu'aucune corrélation n'existe entre la réponse immunitaire à médiation cellulaire, le taux d'anticorps sériques et le taux de prolifération ou de dissémination parasitaire.

Une atteinte humaine par E. granulosus se caractérise par une réponse humorale spécifique impliquant tous les isotypes d'immunoglobulines. Cependant, un patient atteint par une forme grave présente des taux d'IgE spécifiques sériques augmentés et une forte diminution de la

production de radicaux libres de l'oxygène par les cellules mononuclées du sang.

Inversement, un patient traité par chimiothérapie voit son taux d'IgE diminuer.

La présence d'anticorps à la surface de la membrane anhiste suggère leur intervention dans les mécanismes cytotoxiques. Les anticorps agissent de concert avec les cellules adhérentes par la production de dérivés nitrés des macrophages envers les protoscolex (Kanazawa et al, 1993 ; Manfras et al. 2004). Les anticorps contribueraient également à la formation de complexes immuns qui se déposent dans les tissus.

La réponse immunitaire spécifique apparaît relativement complexe. Une réponse de type Th1 prédomine en début d'évolution tandis qu'une et non adhérentes accentuant la toxicité par la production de dérivés nitrés des macrophages envers les protoscolex

(Kanazawa et al, 1993 ; Manfras et al, 2004). Les anticorps contribueraient également à la formation de complexes immuns qui se déposent dans les tissus.

La réponse immunitaire spécifique apparaît relativement complexe. Une réponse de type Th1 prédomine en début d'évolution tandis qu'une réponse de type Th1 et Th2 apparaît lors de la phase de multiplication parasitaire. Une production massive d'IFN- γ et IL-2 semble jouer un rôle protecteur et limite la croissance parasitaire.

A contrario, lors d'atteinte sévère, de grandes quantités d'IL-3, IL-4, IL-5 et IL-10 sont produites par les cellules CD4+. L'IL-4 et l'IL-10 favoriseraient la progression de la maladie en inhibant la synthèse de cytokines de type Th1, la présentation des antigènes parasitaires par les macrophages et leur activité parasiticide (Fauser et Kern, 1997 ; Wellinghausen et al, 1999 ; Vuitton, 2003).

Les expériences utilisant le modèle murin démontrent qu'un apport exogène d'IL-12 avant l'infection par *E. granulosus* se solde, bien que tardivement, par une guérison partielle voir totale du sujet. Cette guérison serait associée à une réduction de la sécrétion IL-4 et à une production massive d'IFN gamma par les cellules « Natural killer » (NK).

*L'extension et la dissémination de l'infection par *E. granulosus* chez l'homme s'accompagnent d'une diminution du niveau de prolifération spécifique des lymphocytes circulants.*

Ceci s'observe en cas d'immunodéficience par exemple chez les individus infectés par le virus du SIDA ou sous traitement immunosuppresseur (Sailer et al, 1997).

8. Formes anatomo-cliniques :

8.1. LES KYSTES HYDATIQUES MULTIPLES :

L'hydatidose pulmonaire multiple est peu fréquente. Elle se présente différemment selon qu'elle est primitive ou secondaire (Bouchaouala ; 2007).

L'hydatidose pulmonaire primitive multiple résulte d'une infestation massive et répétée, donnant naissance à des KH d'âges différents.

Chaque kyste évolue pour son propre compte dans un seul poumon ou dans les deux. Ils diffèrent seulement par leurs tailles, leurs stades évolutifs et leurs complications éventuelles

Cette forme d'hydatidose est souvent cliniquement latente et se traduit radiologiquement par des opacités rondes de dimensions et de nombres variés (Larbaoui ; 1989).

L'hydatidose pulmonaire secondaire multiple est plus rare. Elle se fait plus fréquemment par voie hématogène métastatique que par voie muqueuse bronchogénique :

- L'hydatidose secondaire multiple d'origine bronchogène : survient par rupture d'un KHP préexistant avec des greffes secondaires par des vésicules filles ou des scolex qui vont se vésiculer et donner de nouveaux kystes. Les lésions sont alors multiples mais relativement localisées au territoire contaminé, elles se voient le plus souvent du côté homolatéral au kyste primitif mais elles peuvent être vue au niveau controlatéral ou être bilatérales (Larbaoui ; 1989).

- L'hydatidose secondaire d'origine hématogène : résulte de l'ensemencement échinococcique de la circulation pulmonaire par le contenu d'un KH primitif du cœur rompu dans les cavités droites ou d'un KH du foie vidé dans le courant cavo-hépatique. La rupture intravasculaire est généralement mortelle. Elle se manifeste plusieurs mois ou plusieurs années plus tard par de nombreuses opacités rondes en « lâcher de ballons » (Bouchaouala ; 2007).

9. EVOLUTION-COMPLICATION:

L'évolution est très lente et se fait vers l'augmentation progressive du volume.

Un processus de fissuration de la paroi conduit à sa rupture ce qui favorise l'apparition d'hydatidose secondaire et d'une pathologie infectieuse associée et de complications pleurales (Bouskraoui, 1998).

9.1. FISSURATION:

Elle constitue en fait la première complication au cours de l'évolution du kyste

. A la faveur des mouvements incessants de la respiration, le kyste grossissant refoule les éléments vasculaires et bronchiques et les érode, ces brèches sont colmatées par la membrane cuticulaire.

Le kyste malade se fissure et la cuticule se décolle entraînant une ouverture des brèches vasculaires et bronchiques à l'origine d'une effusion de sang se traduisant par des hémoptysies et d'une effusion d'air dans la cavité périkystique réalisant un pneumokyste (Larbaoui ; 1989).

9.2. RUPTURE :

*Dans les bronches :

Classiquement il survient à la suite d'un traumatisme thoracique ou d'un violent effort de toux. En fait elle est habituellement spontanée et survient sans prodromes. Le malade ressent une violente douleur thoracique, une sensation de déchirement, puis rejette le contenu du kyste. Le liquide est clair, limpide salé, il contient des débris de membranes ressemblant à des peaux de raisin. En général, la rupture se fait à bas bruit, mais cet incident est parfois dramatique et peut s'accompagner de détresse respiratoire ou d'un choc anaphylactique.

Très souvent le kyste est infecté et la vomique est purulente ou pyohémorragique (Zehhaf, 2000).

*Rupture dans la plèvre :

Rarement, le kyste peut se rompre dans la cavité pleurale entraînant une hydatidose pleurale [28]. Elle doit être distinguée de la localisation pleurale primitive de l'hydatidose qui est exceptionnelle, et de l'hydatidose pleurale secondaire de colonisation.

L'évolution toujours grave est celle d'une pleurésie chronique qui devient rapidement purulente et entraîne des dégâts très importants (Zehhaf, 2000).

* Rupture dans le péricarde :

C'est un accident rarissime et peut survenir dans les cas exceptionnels de kystes développés dans la région du hile et dont la rupture se fait dans des gros vaisseaux ou dans le péricarde réalisant des péricardites hydatiques (Midaoui ; 2004).

9.3. LA COMPRESSION :

Les phénomènes compressifs sont l'apanage des KH volumineux qui peuvent refouler le médiastin ou la coupole diaphragmatique ou laminer les bronches et entraîner des troubles de la ventilation et des manifestations inflammatoires parenchymateuses (Ramas, 2001).

10. LES SYMPTÔMES :

10.1. CHEZ L'ANIMAL :

Chez l'animal vivant, l'hydatidose ne se manifeste pas cliniquement que de manière exceptionnelle.

Parmi ces symptômes rencontrés :

En cas de localisation hépatique, on note une diarrhée incoercible, ictère par compression des canaux biliaires par des kystes.

Dans la forme pulmonaire, on assiste à une dyspnée, toux rebelle, parfois sub-matité et absence locale de murmure vésiculaires.

Dans la localisation myocardique, on a une dyspnée et la rupture du myocarde. (Maeddi ; 2007)

10.2. CHEZ L'HOMME :

Ce sont des maladies d'incubation longue (parfois plus de 10 ans), et diagnostiquées à un stade tardif.

Les symptômes sont fonction de la localisation du ou des kystes : l'atteinte hydatique (60 % des cas) provoque des douleurs abdominales, un subictère ou ictère ; l'atteinte pulmonaire (20% à 30 % des cas) entraîne toux, dyspnée, hémoptysie,... les autres localisations possibles sont le cœur, les reins, la cavité crânienne et les os (0.9 à 2 %). (Chaabouni L et col ; 2005).

11. DIAGNOSTIC :

11.1. Diagnostic clinique :

en médecine vétérinaire, aucune symptomatologie caractéristique que peu être utilisé par le praticien pour établir ce diagnostic la constatation de trouble respiratoire chronique, apyrétique, avec dyspnée, toux sifflante, absence locale de murmure vésiculaire, peut-elle faire évoquer une localisation pulmonaire, mais aucun critère de certitude. Le diagnostic radiologique, capable de dépister la maladie chez plus de 50 % des animaux, ce qui permettrait l'engraissement et le sacrifice des malades. (ralj.j.j, 1962).

11.2. Diagnostic nécropsique et histopathologique :

Diagnostic ante-mortem : les procédés para clinique de l'imagerie médicale, échographie, scintigraphie, IRM) et les ultrasons, n'ont aucun intérêt en médecine vétérinaire, en que certains auteurs aient, expérimentalement, mis en évidence chez le mouton, la possibilité de diagnostic par ultrasonographie : exploration pratiquée au niveau des 7^e, 8^e, 9^e, et 10^e, espace inter costaux, longitudinalement et transversalement.

11.3. Diagnostic biologique : basé sur des modifications cellulaires et humorales enveloppées chez les individus infectés, a donné matière à des nombreux travaux, d'où résulte existence d'éléments présomption et d'élément ayant valeur de critère.

*L'hypersensibilité sanguine : c'est un élément de présomption d'infestation vermineuse, aucun caractère de spécificité pour l'hydatidose.

*Les réactions immunologiques :

Les réactions sérologiques : recherchant la présence d'anticorps circulant, parmi les épreuves ont été étudiées :

Les épreuves utilisant des antigènes solubles :

Extrait du parasite : - de membrane d'hydatide fertile.

- de scolex (+ antigénique)

(Rey.j.calero ; 1967).

b- Les épreuves utilisant des antigènes figurés :

-protoscolex :

**réaction de précipitations péri céphalique, suivi de l'immobilisation des protoscolex (Shulz.r.s.et col, 1962)*

**réaction d'immunofluorescence : utilisant comme antigène*

-soit des coupes à la congélation de suspension de protoscolex,

- soit une suspension de scolex, en milieu tamponner à pH=7.2 la réaction effectuée en tube. (begg.w.a.et col, 1970).

11.4. Diagnostic post-mortem : ne présente aucune difficulté.

**Les kystes hydatiques normaux: identifiés facilement 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. (euzéby, jaque ; 1971).

**Les kystes altérés : (morts)*

se sont les kystes suppurés ou caséifiés, leur diagnostic est plus difficile, dans le pus ou dans le magma caséux on peut 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 éléments est

*quasi impossible, tout au plus, l'absence d'adénopathie satellite
perme elle d'éliminer un processus infectieux: tuberculose chez les
bovins et le porc. (euzeby, jaque ; 1971).*

11.5. Diagnostic différentiel :

Une lésion tuberculeuse :

- Adénopathies en cas de localisation hilare.*
- La tuberculose peut être associée au KHP.*

(Bartal, 1972).

Une tumeur bénigne :

- Kyste bronchogénique.*
- Neurinome en cas de localisation postérieure.*

(Bouskaoui, 1998).

Une pleurésie enkystée, en cas de localisation périphérique.

(Midaoui, 2004)

CHAPITRE : 4

1. LE TRAITEMENT:

1.1. LES BUTS de tout traitement es

- Obtenir la guérison et supprimer la symptomatologie clinique,
- Eviter l'évolution naturelle vers les complications,
- Eviter les récidives,
- Eviter les complications per-opératoires et surtout la morbidité postopératoire.

1.2. Traitement médical:

Durant de nombreuses années, la prise en charge du kyste KH a été chirurgicale. La récurrence du fait d'embolies systémiques ou d'une résection incomplète justifie de plus en plus l'association du traitement médical antiparasitaire à la chirurgie (Kerleau, 2004).

a-Les benzimidazolés :

1 – Mébendazole (VERMOX®):

En pratique, la dose moyenne utilisée est de 40 à 50 mg/kg/jr en 3 prises

Le Mébendazole est contre-indiqué chez la femme enceinte et chez le nourrisson de moins de 1 mois (Midaoui, 2004).

2 - Albendazole (ZENTEL®):

Les études confirment la supériorité de l'Albendazole par rapport au

Mébéndazole. Globalement, l'Albendazole entraîne une guérison dans 30 % des cas, une réduction de la taille du kyste dans 30 à 50 % des cas (Broustein, 2005).

3- Posologie :

L'administration se fait par voie orale à la dose de 10 mg/kg/J en 2 prises, en cures de 30 jours séparées par des intervalles de 15 jours (El Biaze ; 2006).

1.3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est la règle dans les kystes hydatiques du poumon, qu'ils soient symptomatiques ou pas [60]. Il consiste à évacuer le kyste et à traiter la cavité résiduelle et les éventuelles complications (Bouhaouala, 2007).

Le choix de la technique dépend du nombre, de la taille et de la topographie des lésions.

La chirurgie s'impose pour différentes raisons : La rareté de guérison spontanée par évacuation totale du contenu du kyste ; Le traitement médical n'a pas encore fait ses preuves et il n'est pas dénué d'effets secondaires ; L'évolution naturelle de l'affection peut entraîner des complications mécaniques, infectieuses ou métastatiques souvent dramatiques (Midaoui, 2004).

a-Voie d'abord:

La voie d'abord classique est la thoracotomie postéro-latérale dans le 5-6^{ème} espace intercostal en passant dans l'interstice entre le grand dorsal et le grand dentelé avec conservation musculaire Elle permet un abord électif sur la lésion et surtout les fistules.

La sternotomie et les voies thoraco-abdominales sont réservées à des cas très particuliers (Riquet, 2000).

1.4. Traitement du kyste :

a. Méthodes conservatrices :

*Kystectomie ou énucléation :

Après libération de la totalité du poumon (en cas de symphyse pleurale), le kyste est facilement repéré par l'aspect blanchâtre de sa coque. En effet, il émerge le plus souvent du parenchyme mais parfois une pneumotomie peut être nécessaire pour y accéder.

Avant toute manipulation, on réalise la protection du champ opératoire par des compresses imbibées de solution scolicide.

Sans ouvrir le kyste, on incise entre le périkyste et la membrane hydatique.

Cette incision peut être faite prudemment au bistouri froid pour ne pas léser le kyste. On réalise ensuite une véritable expulsion ou accouchement du kyste.

Cette manoeuvre est facilitée par une réexpansion pulmonaire réalisée par l'anesthésiste, par insufflations manuelles itératives (Rifki, 1925).

*La ponction-aspiration :

Cette technique consiste à faire une ponction-évacuation du liquide hydatique à l'aide d'un trocart, le kyste est évacué après

incision (kystotomie). Cette manoeuvre est le plus souvent associée à l'instillation endokystique des solutions larvicides précédemment décrites (Riquet, 2000).

Malgré toutes les précautions, cette méthode n'évite pas la fuite du liquide hydatique d'où l'intérêt de l'utilisation d'un trocart ou d'un extracteur (Midaoui, 2004).

**Périkystectomie :*

Le principe est la dissection du kyste à la jonction du périkyste et du parenchyme sain ; le plus souvent, après ponction/aspiration/extraction de la membrane hydatique (kystectomie préalable). Elle consiste à emporter le tissu pulmonaire réactionnel au kyste en suturant au fur et à mesure de leur rencontre les vaisseaux et les bronches. La périkystectomie peut être totale en cas de kystes périphériques, et être réalisée en Bloc emportant le parasite et sa gangue inflammatoire, comme elle peut être subtotale ou partielle si le kyste est central en laissant en place la partie profonde de la coque au contact des pédicules afin d'éviter une lésion broncho-vasculaire (Rifki, 1925).

Cette méthode comporte un risque réel de fuites aériennes et d'hémorragie en raison de l'absence de plan de clivage entre l'adventice et le parenchyme sain (Midaoui, 2004).

6. Méthodes radicales :

S'il y a une destruction d'un segment ou d'un lobe, des résections réglées à type de segmentectomies, lobectomies et parfois une pneumonectomie s'imposent (Midaoui, 2004).

Elles traitent le kyste, souvent volumineux et compliqué et surtout la cavité résiduelle formée de tissu bronchopulmonaire irrécupérable (Riquet, 2000).

Cependant, l'exérèse pulmonaire n'est pas toujours typique ou réglée étant donné que le kyste peut traverser les cloisons interscissurales, et donc se développer à cheval sur deux ou plusieurs segments ou sur deux ou trois lobes, la cure sera donc dictée par la topographie du kyste (Rifki, 1925).

1.5. Traitement de la cavité résiduelle :

Que l'intervention soit une énucléation ou une périkystectomie, il est impératif de suturer les brèches vasculaires et toutes les fistules bronchiques.

De la minutie de ce temps opératoire dépend la qualité des suites (Riquet, 2000).

Pour certains auteurs, la plasticité morphologique et fonctionnelle du parenchyme pulmonaire entraîne le comblement spontané de la cavité comme c'est le cas dans la chirurgie de l'emphysème. Pour d'autres, la cavité résiduelle est source de surinfection secondaire et différentes techniques de capitonnage ont pu être décrites. L'état du périkyste et du parenchyme adjacent est très important à évaluer (Kabiri, 2006).

Le plus souvent, si ce dernier est souple, on réalise d'abord une fermeture progressive de la cavité kystique par des points séparés au fil résorbable (effacement de la cavité), suivie d'un capitonnage non étanche par des points séparés pour éviter au maximum la persistance d'une cavité résiduelle ou la formation d'un hématome intracavitaire et diminuer les fuites aériques postopératoires

(Kabiri, 2006).

Si le kyste est infecté avec un péricyste dur et remanié, il faut commencer par une péricystectomie partielle avec ligature élective des vaisseaux et des bronchioles, respectant les plans de clivage intersegmentaires et suture des fistules bronchiques.

Les complications de ces cavités résiduelles sont rares : trois réinterventions pour 88 malades pour Mutaf, une réintervention pour 94 malades pour Abi et cinq pour 331 malades pour Burgos (Avaro, 2007).

1.6. Traitement chirurgical de la plèvre :

Il consiste en la décortication des poches pleurales localisées, associée au traitement du ou des kystes pulmonaires, voire hépatiques, en cause. En cas d'ensemencement pleural, les kystes se fixent en sous-pleural et il convient alors de pratiquer des pleurectomies pariétales et médiastinales étendues associées à une toilette prolongée de la cavité thoracique par des solutions scolicides (Riquet, 2000).

2. PROPHYLAXIE

2.1. MESURES PROPHYLACTIQUES INDIVIDUELLES:

Ces mesures sont du ressort de chaque individu pour assurer sa propre protection et celle de sa famille. Elles peuvent se résumer comme suit :

- éviter le contact avec des chiens ;*
- éviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage ;*
- faire surveiller les chiens à propriétaires par des vétérinaires pour des traitements vermifuges ;*

Ne jamais oublier de bien se laver les mains après un contact avec un chien ; apprendre surtout aux enfants à se laver systématiquement les mains après avoir joué avec des chiens ou touché des ustensiles ou autres objets souillés par des chiens ;

- laver soigneusement avec eau javellisée les légumes destinés à être mangés crus (3 à 4 gouttes par litre d'eau);*
- détruire les viscères infestés de ténia échinocoque ;*
- empêcher les chiens de se nourrir des viscères infestés par le ténia échinocoque ;*
- écarter les chiens des habitations et des potagers ;*
- éviter que les chiens ne lèchent les assiettes et les plats ;*

2.2. MESURES PROPHYLACTIQUES COLLECTIVES:

Ces mesures visent avant tout à interrompre le cycle entre l'hôte définitif et les hôtes intermédiaires. Il s'agit de tous les aspects liés à la lutte contre les chiens errants ainsi que le contrôle de l'abattage du bétail pour la consommation de viandes.

Les principales mesures sont :

améliorer les conditions de l'abattage réglementé (abattoirs);

- renforcer le contrôle vétérinaire des viandes en milieu rural ;*
- lutter contre l'abattage clandestin ;*
- ne jamais donner directement aux chiens, les organes des hôtes intermédiaires contenant des kystes ;*
- interdire l'accès des chiens aux abattoirs ;*
- lutter contre les chiens errants ;*
- procéder à l'élimination des organes infestés selon les techniques recommandées pour empêcher les chiens ou les animaux sauvages de les manger ;*

soumettre tous les chiens à propriétaire à un traitement vermifuge, au praziquantel, tous les six mois et ne pas leur donner à manger de la viande crue ni les laisser manger les déchets provenant d'animaux tués pour leur viande ;

- renforcer l'arsenal juridique réglementant les lieux et conditions d'abattage et de contrôle sanitaire.*

PARTIE EXPERIMENTALE

Méthode et matériel :

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir municipal de la ville de Tiaret durant la période 11 juillet au 10 novembre 2011.

Enquête sur le terrain :

Les animaux :

L'étude à porté sur des animaux de l'espèce Bovine et Ovine, prévenant soit de Tiaret ou des régions avoisinantes.

Récolte des échantillons :

La visite de l'abattoir permis deux choses :

- d'une part, avoir des statistiques personnelles sur le taux d'infestation des animaux;*
- et d'autre part, récolte des échantillons au niveau de deux organes (foie et poumon) pour des investigations ultérieures. Les kystes sont prélevés dans leurs intégralités.*

Conservation :

Aussitôt récoltés, les échantillons sont plongés dans des flacons de formol 10% pour une longue durée de conservation.

Identification : au laboratoire : nous avons pu apprécier :

-la forme : c'est une vésicule blanche sub globuleuse ;

-la consistance tendre et élastique ;

-à l'ouverture, le jaillissement d'un liquide sous pression qui ressemble à l'eau de roche, claire, limpide ;

-à la coupe, des amas de scolex invaginés en « grains de sable ».

Nombre et types de kystes :

Plus de 206 de K_H dans deux espèces : Bovine et Ovins, ont été identifiés.

Ce chiffre est insuffisant car le décompte exact de kystes est impossible dès lors que plusieurs dizaines voire certaines de kystes sont présents sur même organes ou bien en raison de leur petite taille. Mais ce la ne gêne en rien la suite de l'analyse, où une infestation massive est considérée comme telle à partir de 5 kystes sur le même organe.

Test de revivification :

**recherche de la fertilité : c'est l'examen direct après l'ouverture des parois des kystes par les lames de bistouri, et en laisse reposer puis en prend une quantité déterminées à l'aide de micropipettes et déversés entre la lame et la lamelle pour ensuite être observé au MO à fin de différencier les kystes fertiles des acéphalocystes.*

**test de viabilité : sur 206 kystes hydatiques ont été examinés par une coloration à base d'iode (0.2%), quelque gouttes d'iode ajouté sur la lame contient de liquide hydatique pour signifier la viabilité des protoscolex :*

Quand les protoscolex prennent la coloration : non viable

Ne prennent pas la coloration : viable

Matériels :

-Gants jetable

-balance

-Appareil photographique

-bistouri

-M O

C. Résultats et illustrations de lésions :

BOVINS :

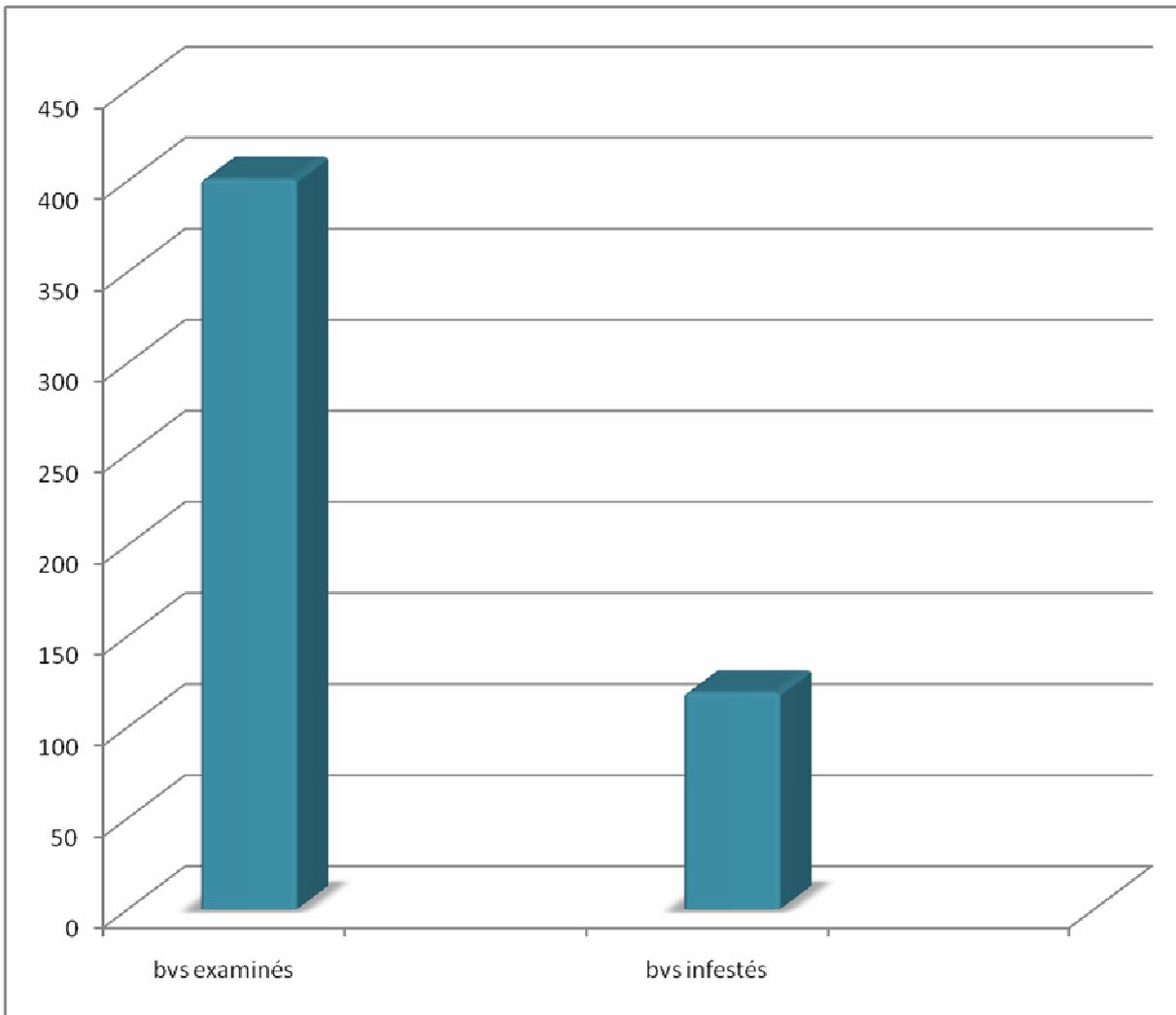
Après une période de 4 mois au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret, les données collectées nous ont permis d'afficher les résultats suivants :

Fréquence de cas de kystes hydatiques saisis au niveau de l'abattoir de Tiaret :

<i>Nombre de bovins total abattus</i>	<i>Fréquence de kystes hydatiques saisis</i>
<i>401</i>	<i>30%(119/401)</i>

Tableau n° 01 : la fréquence globale des saisis.

A travers ce tableau, on note une fréquence globale de saisis pour hydatidose chez les bovins abattus de 30 %.



*Figure 01 : le nombre globale des saisies pour kystes hydatiques.
 b) Répartition des lésions de l'hydatidose selon leurs localisation
 au niveau des organes :*

<i>L'organe touché</i>	<i>Foie</i>	<i>Poumon</i>	<i>Foie et poumon</i>
<i>La fréquence</i>	<i>5% (6/119)</i>	<i>4% (5/119)</i>	<i>91% (108/119)</i>

Tableau n°02 : la fréquence de kyste hydatique au niveau du foie, poumon et dans les deux à la fois.

On ressort du tableau ci-dessus que 91% des cas saisis touchent en même temps le foie et le poumon. Alors que séparément, le foie est classé premier avec 5%, et le poumon en second lieu avec 5%.

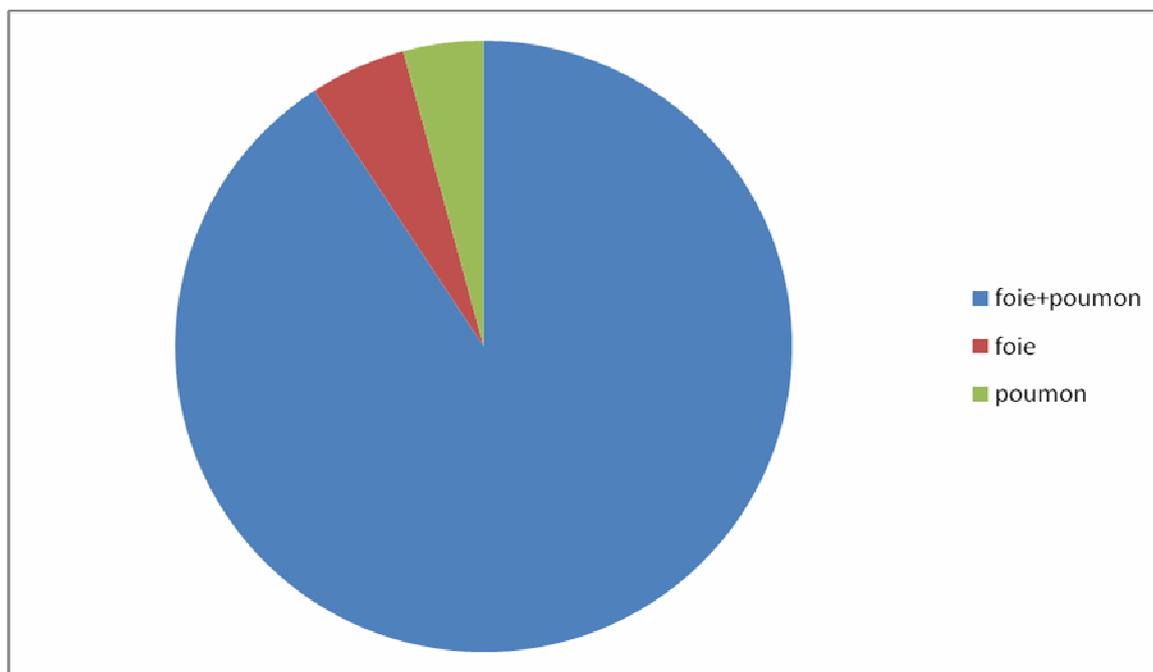


Figure 02 : la répartition des cas saisis pour échinococcose bovine selon leur localisation.

Examen microscopique du liquide hydatique :

	<i>Kyste hydatique du foie</i>	<i>Kyste hydatique du poumon</i>
<i>Taux de fertilité</i>	6.66% (1/15)	13.33 (2/15)
<i>Taux de viabilité</i>	0% (0/15)	50% (1/2)
<i>Taux de kyste stériles</i>	80% (12/15)	86% (13/15)

<i>Taux de kyste calcifiés</i>	<i>13.33% (2/15)</i>	<i>0% (0/15)</i>
--------------------------------	----------------------	------------------

Tableau 03 : les taux de fertilité et de stérilité dans le foie et le poumon.

OVINS :

La fréquence des cas saisis pour kyste hydatique chez les ovins au niveau de l'abattoir de Tiaret :

<i>Nombre total des ovins abattus</i>	<i>Le nombre des cas saisis</i>	<i>La fréquence</i>
<i>850</i>	<i>87</i>	<i>10% (87/850)</i>

Tableau 04 : la fréquence des saisis pour échinococcose.

A travers ce tableau, on note une fréquence de saisis pour l'hydatidose chez les ovins abattus de 10%.

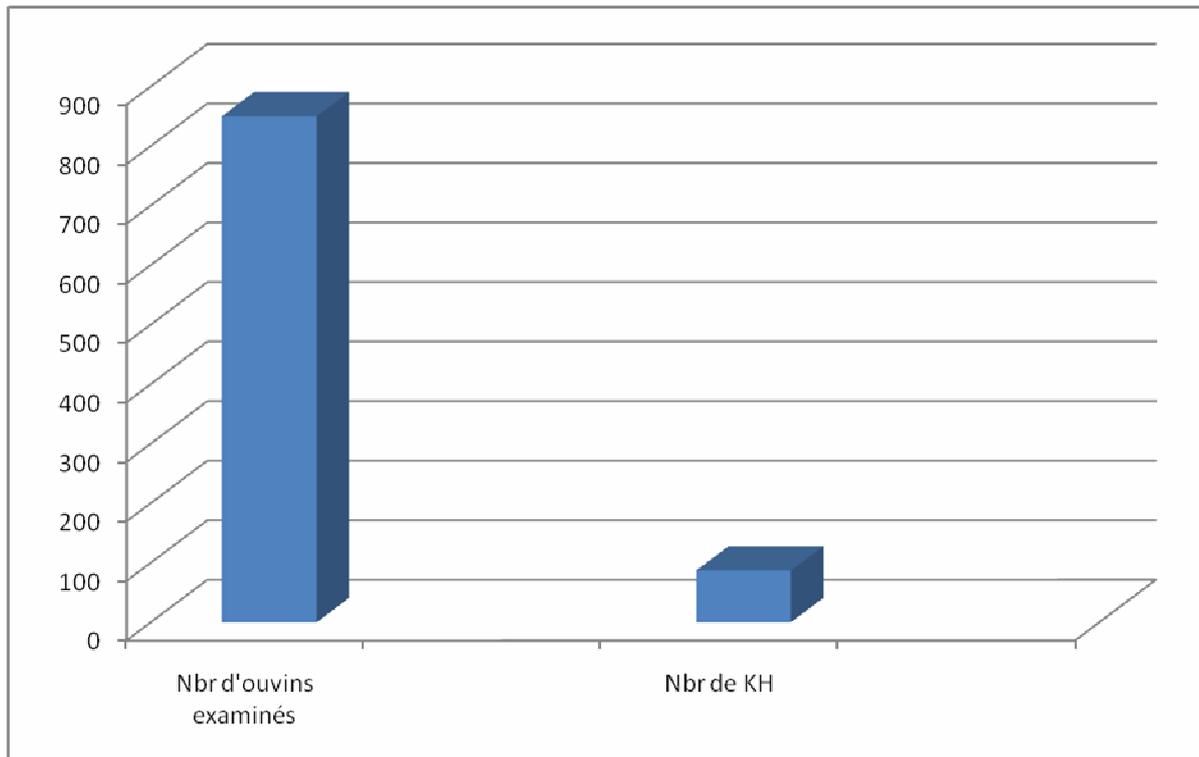


Figure 03 : le nombre global des lésions saisis pour kyste hydatique.

b) La répartition des saisis du kyste hydatique par organe :

<i>L'organe</i>	<i>La fréquence</i>
<i>Foie seul</i>	<i>39% (34/87)</i>
<i>Poumon</i>	<i>20% (17/87)</i>
<i>Foie+poumon</i>	<i>41% (36/87)</i>

Tableau 05 : la fréquence du kyste hydatique du foie, du poumon et dans les deux à la fois.

Le tableau 05 montre clairement que le kyste à localisation hépatique et pulmonaire prédomine avec 41%, suivi par celle

hépatique 39%. Alors que sur le poumon seul, il affiche un taux moindre de 20%.

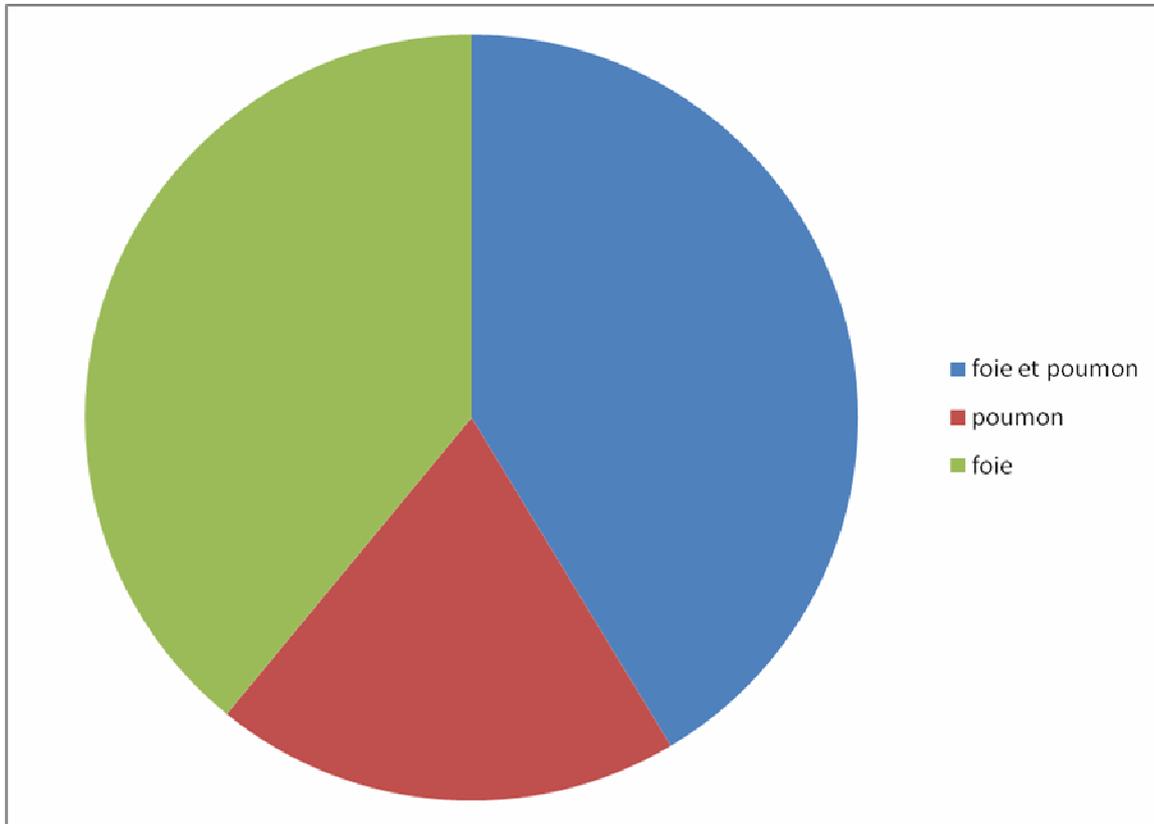


Figure 04 : la répartition des saisis pour hydatidose ovine selon les différentes localisations.

Les résultats de l'examen microscopique du liquide hydatique :

<i>Taux de fertilité globale</i>	<i>86.66% (26/30)</i>
<i>Taux de viabilité</i>	<i>92.30% (24/26)</i>
<i>Taux de kystes stériles</i>	<i>6.66% (2/30)</i>

<i>Taux de kystes calcifiés</i>	<i>3.33% (1/30)</i>
<i>Taux de kystes suppurés</i>	<i>3.33% (1/30)</i>

Tableau 06 : les taux de fertilité et de stérilités globales.

Discussion :

Les résultats affichés de notre étude réalisée au niveau de l'abattoir de Tiaret nous ont permis de tirer les renseignements suivants :

La fréquence de cas saisis pour kyste hydatique chez les bovins et les ovins :

D'après la présente étude la fréquence du KH durant les 4 mois est de 30% (119/401) chez les bovins, cette valeur est presque proche à celle décrite par (Howare ; 2006) qui est rapporté une fréquence de 29.3% au Maroc.

_chez les ovins, la fréquence de KH est de 10% (87/850), cette valeur est proche à celle décrite par (Azlaf et dakkaak; 2006) au Maroc.

Sadjjadi à enregistré une valeur nettement proche à la valeur étudiée ; est de 9.9% au Maroc ; 2006.

La répartition des cas saisis par organes :

De nos résultats, on ressort que la fréquence du KH dans les organes en association foie et poumon chez les bovins est de 91% par contre chez les ovins la fréquence et aussi élève par apport au nombre des cas saisis l'attient est de 41%.

Le foie et le poumon ont à une valeur très proche chez les bovins : 6% et 5% ; et pour les ovins, seul le foie qui est le plus touché avec 39% (34/87) contre 20% (17/87) pour la localisation pulmonaire.

Une enquête réalisée au niveau de la population de Santiago, révélé que 79.40% des KH étaient à association : foie et poumon, ce cycle s'explique par le fait que les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur par les selles du chien, sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, et gagne par le système port le foie. Et 19.20% à localisation pulmonaire, ces embryophores dépassent la barrière hépatique par les veines sus-hépatiques et interviennent au poumon.

(Pedro et al ; 1989)

La répartition de types de kystes sur les organes :

Sur les 119 kystes identifiés chez les bovins, en a 13.33% étaient calcifiés dans le foie, dans le poumon est nul, et le reste sont des kystes liquides ; par contre chez les ovins en a 3.33% de kystes calcifiés et de 3.33% de kystes suppurés, et les autres kystes sont liquides.

*Certains chercheurs expliquent cette variation de types de kystes entre les ovins et les bovins par la diversité des lignées d'*E. granulosus* :*

La structure histologique des kystes hydatiques n'était pas typique, la cuticule et la membrane proligère ont été beaucoup moins développées avec la présence de réaction cellulaire inflammatoire et des nécroses plus fréquentes et intenses.

Ces différents aspects lésionnels qui ont variées selon l'espèce n'étaient probablement liés à la diversité des lignées d'E.granulosus chez les différentes espèces. (Hiris ; 1989).

Les caractéristiques de liquide hydatique chez les deux espèces :

Le taux de fertilité et la stérilité de LH et la viabilité des protoscolex ont variés entre les deux espèces étudiés.

Le LH chez les ovins ont été significativement plus fertile (86.66%) avec protoscolex plus viables (92.30) et taux de stérilité faible (6.66%); cotre les bovins à un taux de fertilité faible dans le foie et dans le poumon (3.33%), la viabilité dans le poumon est de (50%) et nul dans le foie et la stérilité de LH est plus importante dans les deux organes (foie=80% ; poumon=86%).

En a observé chez les bovins que le poumon est l'organe le plus danger pour le recyclage de la maladie parce qu'il présente taux de fertilité et de viabilité plus que dans le foie.

Les ovins présente aussi un danger pour la transmission des propres protoscolex, par de fréquence élevés de fertilité et de viabilité ; ses résultats s'explique soit par :

-la diversité des lignées d'E.granulosus ; mais ce qui nous avons observés au l'abattoir de Tiaret que les bovine abattus sont généralement âgés (plus de 5 ans) et par contre, les ovins abattus se sont des jeunes.



Photo : liquide hydatique fertile ; contient des protoscolex. (vue en microscope optique).

Conclusion :

Il ressort de cette étude que beaucoup de kystes hydatiques étaient rencontrés à l'abattoir de Tiaret comme ce dernier représente un lieu favorable pour le dépistage de la maladie. Notre stage nous a permis d'observer différentes formes de kystes hydatiques et aussi d'autres pathologies.

Les résultats obtenus au cours de notre étude ont révélés ce qui suit :

- la fréquence de kyste hydatique est élevée chez les bovins que chez les ovins ;*
- la présence de l'hydatidose en association (foie et poumon) à prédomine. Seul, c'est le foie qui s'avère plus infesté que le poumon ;*
- la fertilité et la viabilité sont plus importantes dans l'espèce ovine que ceux dans les bovins.*

Recommandation :

Il serait donc nécessaire, compte tenu de l'importance économique, sanitaire et médicale de cette zoonose majeure ; dans ce contexte, la lutte intégrée contre cette zoonose nécessite :

- l'aménagement des fourrières ;*
- contrôle des viandes.*

Résumé :

Notre étude ayant porté sur l'évaluation du kyste hydatique chez l'espèce bovine et ovine, s'est déroulée dans la région de Tiaret de puis 11 juillet au 10 novembre 2011.

La fréquence globale à été 10% chez les ovins et 30% chez les bovins ; le foie et le poumon sont les sites de prédilection de l'infestation en association chez les deux espèces (91%=Bv ; 41%=Ov), mais seul le foie qui prédomine (5%=Bv ; 39%=Ov) contre (4%=Bv ; 20%=Ov) dans le poumon.

la fertilité et la viabilité est plus élevées chez les ovins (86.66%, 92.30%) que chez les bovins qui est d'ordre : 19.99%, 50%.

REFERENCES

- Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose/Echinococcose. *Lutte ciontre l'hydatidose/Echinococcose : Guides des activités de lutte*, 2007.
- Koltz, Nicolas x, Dehonne JM et al. *Kyste hydatique du foie*. EMC.Elsevier, hepatologie, 2000 ; 7-023-A-10.
- Eckert J. Gemmell MA, Meslin F X et al. *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and animals : A Public Health problem of Global cancer*. Paris, OIE, 2002 : 265 pp.
- Kerleau J M et al. *Hydatidose pulmonaire : prise en charge médicochirurgicale*. *La revue de médecine interne*, 2002, n°25, 244,54.
- EL Biaze M. *Hydatidose thoracique : actualité et faits nouveaux*. *Revue des maladies respiratoires*, 2006 ; 23 :10s80-10s82.
- Broustein J.- A ? KLOTZ.F. *Cestodoses larvaires*. EMC, Elsevier SAS, *maladies infectieux*; 2005, 8-511-A-12, 18p.
- Riquet M, Soui lamas R. *Kystes hydatiques pulmonaire : indicateur thérapeutiques*. *Encycl Med chir, Elsevier SAS, Pneumologie*, 2000, 6- M-10,6p.
- Rifki-Jai S. et AL. *Le traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon*. *Maghreb Médical*, 2001 vol 21,n°357, p :1925.
- Avaro J. P, Journox, -B, Kabiri EL.H et al. *Traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon*. EMC, Elsevier SAS, *technique chirurgicales- thorax-2007* ; 42-432.

- Midaoui Awatif. *Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant. Thèse de médecine : université Mohamed V. Rabat, 2004 ; 112p.*
- Larbaoui. D. *Le kyste hydatique du poumon. Rev. Pneumol.clin. 1989 ; 45 : 49-63.*
- Bouhaouala M.-H, Hendaoui L, charif M.-R et al. *Hydatidose thoracique. EMC, Elsevier Masson, radiodiagnostic-cœur.poumon, 2007, 32-470-A-20.*
- Rawos G. Orduna A ? Garcia-Yuste M. *hydatid cyst of the lung : diagnostis and treatment World journal of Surgery, 2001 ; 25 :46-57.*
- Bruno Gottstein. *Hydatid Disaese. Geographic and travel medicine. 2002 ; 6(169) : 1-6.*
- Bartal M. et al. *Double localisation-hépto-pulmonaire du kyste hydatique. A propos des 33 cas. Ann. Med. Chir d'Avicenne 1972 tome 3, n°3-4, 87-104.*
- Zehhaf Abdellatif. *Le kyste hydatique du poumon. Société Luxembourgeoise de pneumologie, 2000, 103-13.*
- Bouskraoui M. Abid A. *Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant. Rev. Interna. Pédiatrie-1998, n°287-288, 34-7.*
- Hoeff et J.C, Biava M.f, Panuel M. et al. *Parasitoses pulmonaires chez l'enfant. EMC , Elsevier Masson, pediatrie, 4-067-A-10, 2003.187p.*
- Kabiri E.-h, Caidir M, ALAZIZS ,EL Moslout A et surgical trearmant of Hydatidothorax, series of 79 cases. *Act chir belg, 2003, 103, 401-4.*
- Bimestriel.1994, *Dossiers techniques vétérinaires.*
- beggs.W.a et coll ; 1970, *Apreserved antigen for the hydatid fluorescentantibody and other test utilizing scolices.*
- Euzbey. Jaque. 1971, *Les échinococcoses animales et leurs relations avec échinococcoses de l'homme.*

- Euzbey. Jaque. 1971, *les parasites des viandes. Epidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques.*
- Kralj.j.j, 1962, *Rentgenska dijiagnostika pluone echinokokyze kod goveda.*
- Pedro et acha ; 1989, *zoonoses et maladies transmissibles communes a l'homme et aux animaux.*
- Rey.j.calero, 1967, *Tipos des anticuerpos (GM, GA, GS) responsables se los pruebas de hemoaglutination, bentonit y p.c.a. (anafilaxia cutanea passiva) en la hidatidosis.*
- Abdelmoula Chiekhrouhou L., Amira C.chaabouni L. et coll. *L'hydatidose vertébrale : apport de l'imagerie médicale et actualités thérapeutiques. A propos d'un cas. Bull. Soc. Path. Exot, 2005, 114-117.*
- Hachicha L., Maeddi F et coll. *Apport de la technique Western Blot dans le diagnostic de l'hydatidose. Bull. Soc. Path. Exot, 2007, 100, 171-2173.*

- Gharbi H.A., Hassine W., Abdesselem K., *L'hydatidose abdominal à l'échographie. Réflexions, aspects paeticuliers. Ann. Radiol., 1985, 28, 31-34.*
- Pecarrere J. l. , Anandra R. ,Raharisolo C. , Esterre P. , Huerre M. *Hudatidose hépatique à Madagascar : à propos d'un cas d'origine autochtone. Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 1994, 61, 103-104.*
- Develoux M. *L'hydatidose en Afrique en 1996 : aspects épidémiologiques. Med. Trop. , 1996, 56, 177-183.*
- Thèse : *la fréquence du kyste hydatique au niveau du poumon et du foie chez les ovins et les caprins au l'Abattoir de Relizane présente par : Draï Fatima et Zerhani halima (2003-2004).*

-Thèse : le kyste hydatique chez les ovins au niveau de l'abattoir de Tiaret, Présenté par : Bakheti Zineb (2010-2011).

-Hiris A., HEATH D.D., Lawrence J.B., SHAWR J., 1989.

-Echinococcus granulosus ultra structure of epithelial changes during the first eight days of metocestode développement in, vitro. Int. J. Parasitol, 14 : 221-229.