

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES



THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN  
SCIENCES

OPTION : SCIENCES VÉTÉRINAIRES

THÈME

**Cestodoses larvaires des petits ruminants  
dans la région de Tiaret**

PRÉSENTÉE PAR

Mme KOUIDRI MOKHTARIA

**JURY:**

<b>Président:</b>	AGGAD Hebib	PR université de Tiaret
<b>Directeur de thèse:</b>	BENCHAIB-KHOUDJA Fatima	MCA université de Tiaret
<b>Co-directeur:</b>	BOULKABOUL Abboud	MCA université de Tiaret
<b>Examineurs:</b>	AISSI Meriem	PR ENSV El-harrach– Alger
	BELKHIRI Mabrouk	MCA Université de Batna
	HARHOURA Khaled	MCA ENSV El-Harrach-Alger

**Année 2015**



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

﴿فَأَمَّا الزُّبَدُ فَيَذْهَبُ جُفَاءً وَأَمَّا مَا يَنْفَعُ النَّاسَ فَيَمْكُثُ فِي الْأَرْضِ  
كَذَلِكَ يُضِرُّ اللَّحْمُ الْأَمْثَالَ﴾

# Dedicace

## *Je dédie ce modeste travail*

*A mon pays l'Algérie, qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour avoir assuré ma formation et m'avoir fourni les enseignants et les outils depuis le primaire et jusqu'à la post-graduation, que dieu le préserve.*

*A mes parents, pour leur soutien inconditionnel, leurs sacrifices, leurs tendresses, et leur amour infinis. Je souhaite trouveront en ce modeste travail le témoignage de ma reconnaissance et tous mes affections.*

*A mon cher mari Selles Sidi Mohammed, Que j'aime infiniment, et qui m'a soutenue et aidée. Que notre amour soit éternel.*

*A nos chers enfants ; BOCHRA, ABDERAHIM et YUCEF. Que dieu nous les garde et les protège.*

*A toute ma belle famille, qui m'ont toujours soutenue et encouragée. Qu'ils trouvent ici toute ma gratitude et mon affection.*

*A ma grande mère, que j'aime énormément, et qui a toujours été près de nous, que dieu nous la préserve.*

*A mes chères grandes sœurs FATIMA et ZINEB, que j'aime beaucoup. Je leurs souhaite toute la joie et le bonheur dans leurs vies.*

*A mon oncle SID AHMED, qui m'a fait aimer l'école depuis le primaire, et à toutes mes tantes, oncles, cousines et cousins.*

*A mes chères sœurs ; FATIHA, FAIZA, attachez vous l'enseignement est avant tout une grande responsabilité, HOUDA, que je lui souhaite tout le bonheur, ainsi qu'à mes très chers neveux ; DIYAA ELDIN, ABDELILLAH, IBTISSEM et YASMINE, que dieu les préserve.*

*A mes chers frères ; MOKHTAR, BENAISSA et le petit REDHOVANE pour qui je souhaite particulièrement toute la réussite dans la vie.*

# REMERCIEMENTS

*Mes premiers remerciements s'adressent à Allah, clément et miséricordieux, qui par sa seule grâce, on a pu réaliser ce travail.*

*Au Dr. **BENCHAIIB-KHOUDJA FATIMA** directrice de cette étude, J'espère qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance pour l'aide précieuse et les conseils judicieux qu'elle m'a prodigués tout au long de cet humble travail. Encore grand merci.*

*Au Dr. **BOULKABOUL ABBOUD**, Co-promoteur de cette étude, qui m'a guidée et conseillée tout au long de la réalisation de ce travail, pour le choix du sujet, sa disponibilité, son encouragement et surtout pour ses grandes connaissances dans le domaine de la parasitologie.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance. Encore grand merci*

*Au professeur **AGGAD HEBIB**, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.*

*Hommages respectueux,*

*Au professeur **AISSI MERJEM** qui nous a honorés par sa participation à l'examination de ce travail.*

*Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond respect et mes sincères remerciements.*

*A Mr **BELKHIRI MABROUK** qui a bien accepté de faire part du jugement de ce travail.*

*Je souhaite lui exprimer ma profonde gratitude et mes plus vifs remerciements.*

*A Mr **HARHOURA KHALED** qui a bien accepté d'examiner et juger ce modeste travail.*

*Qu'il trouve ici mes remerciements les plus vifs et mon profond respect.*

*Je tiens à remercier vivement l'équipe vétérinaire de l'abattoir de Tiaret*

*Pour leur aide et collaboration très précieuses,*

*Drs : **KHATTAB KHADIDJA, CHARFAOUI HAMIDA, BOURBIA HAFSA, CHEHBI SARAH, MEGHAZI AICHA** et Dr **GUASSEM***

*Mlle **KHELIL CHAHRAZAD**, que je lui souhaite particulièrement toute la réussite.*

*Professeur AISSI MIRJEM qui m'a appris beaucoup de choses en parasitologie, grand merci, je vous serais reconnaissante à jamais.*

*Mr HAMMOUDI SI Med, c'est lui qui m'a mise sur les rails de la parasitologie.*

*Je vous serais reconnaissante à jamais.*

*Madame RAHAY FADHELIA, pour son écoute et sa participation, surtout dans la partie des analyses biochimiques.*

*Mr MAACHI et Mr BARANI pour leurs aides et contributions dans la réalisation des analyses biochimiques.*

*Madame SOUALMI NADIA pour son aimable et précieuse contribution pour l'identification du citronnier.*

*DRs : BELHAMITI TAHAR et AIT AMRANE AMMAR, pour leur aide et contribution inconditionnelles, grand merci.*

*Mr ADDA AHMED, pour nous permettre la réalisation de l'étude morphométrique des cysticerques dans son laboratoire, ainsi à toute son équipe, surtout HDIYA MOHAMMED, MNAOUAR SALMA et ZITOUNI AHLAM*

*A tous les enseignants et le personnel de l'Institut des Sciences Vétérinaires sans exception.*

*A mes très chers étudiants; ZAHIYA, HADJER, NADJET, HOUARIYA, HANNANE, KANICIEUS, EMMANUEL, IDRIS, ABDOULAYE, MARTIN ANNOUR, MAHAMMAT, HELLECAL, HAMMADA, YAHIA CHERIF, ZERUALI...*

*Que tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail de près ou de loin, y trouvent mes remerciements les plus sincères.*

# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

### LISTE DES ILLUSTRATIONS

### LISTE DES ABREVIATIONS

### RESUME (Français)

### RESUME (Anglais)

### RESUME (Arabe)

### INTRODUCTION .....01

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : ECHINOCOCCOSE

1- Historique .....	03
2- Définition.....	03
3- Etiologie.....	04
3-1 Etude du parasite .....	04
3-1-1 Classification .....	04
3-1-2 Variations intra-espèces et souches.....	04
3-1-3 Morphologie du parasite.....	07
3-1-3-1 Morphologie d' <i>E. granulosus</i> .....	07
3-1-4 Morphologie et résistance des œufs d' <i>E. granulosus</i> .....	08
3-1-5 Morphologie de la forme larvaire .....	09
4- Cycle biologique .....	13
4-1 Présentation générale.....	13
4-2 Dynamique de transmission.....	14
4-2-1 Rôle de l'hôte définitif .....	14
4-2-2 Régulation chez l'hôte intermédiaire .....	15

5- Etudes de l'hydatidose chez les petits ruminants.....	15
5-1 Répartition géographique.....	15
5-2 Etude clinique .....	16
5-2-1 Symptomatologie .....	16
5-2-1-1 Hôte définitif.....	16
5-2-1-2 Hôte intermédiaire .....	16
5-2-1-3 Homme .....	17
5-2-2 Lésions.....	17
5-2-3 Complications .....	18
6- Diagnostic .....	18
6-1 Diagnostic chez l'animal .....	18
6-2 Diagnostic chez l'hôte définitif.....	18
6-2-1 Chez l'animal vivant .....	18
6-2-2 Chez l'animal mort.....	20
6-3 Diagnostic chez les hôtes intermédiaires .....	20
6-3-1 Diagnostic par imagerie médicale.....	20
6-3-2 Diagnostic par immunologie.....	20
7- L'impact de l'échinococcose .....	21
7-1 Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme.....	21
7-2 Coût de l'échinococcose chez l'animal .....	22
8- Moyens de lutte.....	22
8-1 Traitement.....	22
8-1-1 Hôte définitif.....	22
8-1-2 Hôte intermédiaire.....	23
8-1-3 Homme .....	23
8-2 Technique de la PAIR .....	25

8-3 Prophylaxie .....	26
-----------------------	----

## **CHAPITRE II : CYSTICERCOSES**

I- Généralités.....	28
II- La cysticercose musculaire .....	28
1- Définition.....	28
2- Morphologie.....	28
3-Cycle évolutif.....	28
4- Symptômes.....	30
5- Lésions.....	30
6- Diagnostic .....	30
6-1 Anté-mortem.....	30
6-2 Post-mortem.....	31
6-3 Diagnostic différentiel .....	32
7- Les moyens de lutte.....	32
7-1 Traitement.....	32
7-2 Prophylaxie .....	32
II- La cysticercose hépato-péritonéale .....	33
1- Définition.....	33
2- Morphologie .....	33
2-1 Adulte .....	33
2-2 La forme larvaire .....	33
3- Cycle évolutif .....	33
4- Symptômes .....	34
5- Diagnostic.....	35
6- Moyens de lutte.....	35

## **CHAPITRE III : COENUROSE**

1- Définition.....	36
2- Morphologie .....	36

2-1 Adulte .....	36
2-2 La forme larvaire .....	36
3- Localisation de la larve .....	36
4- Importance .....	37
4-1 Economique .....	37
4-2 Hygiénique .....	37
5- Epizootologie .....	37
5-1 Répartition et espèces réceptives .....	37
5-2 Résistance des parasites .....	37
5-3 Modalités de l'infestation .....	38
5-4 Cycle évolutif .....	38
6- Symptômes .....	39
7- Lésions .....	40
8- Diagnostic .....	40
9- Moyens de lutte .....	41
9-1 Traitement .....	41
9-2-Prophylaxie .....	41

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **MATERIEL ET METHODES**

1- Zone d'étude .....	42
2- Abattoir municipal de Tiaret .....	42
3- Etude du kyste hydatique .....	42
3-1 Période d'étude .....	42
3-2 Examen post mortem des animaux abattus .....	42
3-3 Examen macroscopique et microscopique du liquide hydatique .....	43
3-3-1 Classification des kystes .....	43
3-3-2 Détermination de la fertilité du liquide hydatique .....	43

3-3-3 Evaluation de la viabilité des protoscolex .....	43
3-4 Analyse biochimique des liquides hydatiques .....	44
3-4-1 Principe du dosage effectué sur le Cobas Integra 400plus .....	44
3-5 Répartition des kystes hydatiques durant différentes saisons .....	45
3-6 Evaluation des pertes directes liées aux saisies des organes infestés par les kystes hydatiques .....	46
4- Etude de la cysticercose hépato-péritonéale .....	46
4-1 Période d'étude.....	46
4-2 Examen post mortem des animaux abattus.....	46
4-3 Etude morphologique des crochets des <i>C. tenuicollis</i> des ovins et des caprins.....	46
4-4 Analyses biochimiques du liquide de <i>C. tenuicollis</i> .....	47
4-4-1 Principe du dosage effectué sur le SECOMAM Basic.....	47
5- Essai de deux protocoles à effet protoscolicide .....	48
5-1 Essai de la congélation à -18°C des kystes hydatiques .....	48
5-1-1 Choix des kystes hydatiques .....	48
5-1-1-1 Détermination du taux de la viabilité avant la congélation.....	49
5-1-1-2 Détermination du taux de la viabilité après la congélation .....	49
5-2 Essai du jus de <i>Citrus limonum cultivar Eurêka</i> in vitro.....	49
5.2.1 Identification de la variété du citron utilisé.....	49
5.2.2 Mesure du pH du jus de citron utilisé .....	49
5.2.3 Essai du jus de citron frais à la dose de 0.25 ml.....	49
5.2.4 Essai du jus de citron frais à la dose de 0.5 ml.....	50
6. Analyses statistiques .....	50
7. Prise de photos.....	51

## RESULTATS

<b>I- Kyste hydatique</b> .....	52
I-1 Fréquence globale de l'hydatidose chez les petits ruminants.....	52
I-2 Fréquence du kyste hydatique des petits ruminants chez les deux sexes.....	53
I-3 Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants par catégorie d'âge.....	53
I-4 Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants selon la localisation du kyste hydatique.....	54
I-5 Résultats des examens macroscopiques et microscopiques des kystes hydatiques ovins .....	56
I-6 Fertilité du liquide hydatique et viabilité des protoscolex ovins et caprins .....	60
I-7 Analyses biochimiques du liquide hydatique des kystes hydatiques ovins .....	60
I-8 Répartition saisonnière de l'hydatidose ovine durant l'année 2009 .....	61
I-9 Estimation des pertes économiques directes en cas d'hydatidose ovine.....	62
<b>II- Cysticercose hépato-péritonéale</b> .....	63
II-1 Fréquence globale de la cysticercose hépato-péritonéale chez les petits ruminants .....	63
II-2 Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants chez les deux sexes .....	64
II-3 Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants par catégorie d'âge .....	64
II-4 Répartition des lésions des <i>C. tenuicollis</i> selon leurs localisations.....	65
II-5 Résultats de l'étude morphologique des crochets des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins.....	67
II.6. Résultats des analyses biochimiques des liquides des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins.....	70
<b>III- Essai de protoscolicides</b> .....	71
III-1 Essai de la congélation des kystes hydatiques à -18°C comme moyen protoscolicide .....	71

III-2 Essai du jus de <i>Citrus limonum cultivar Eurêka</i> à la dose de 0.25 ml comme moyen protoscolicide in vitro .....	75
III-3 Essai du jus de <i>C. limonum cultivar Euêka</i> à la dose de 0.5 ml comme moyen protoscolicide in vitro .....	77

## DISCUSSION

<b>I-Kyste hydatique</b> .....	80
1- Fréquence globale de l'hydatidose chez les petits ruminants .....	80
2- Fréquence du kyste hydatique des petits ruminants chez les deux sexes .....	81
3- Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants par catégorie d'âge .....	81
4- Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants selon la localisation du kyste hydatique.....	81
5- Résultats des examens macroscopiques et microscopiques des kystes hydatiques ovins.....	81
6- Fertilité du liquide hydatique et Viabilité des protoscolex ovins et caprins.....	82
7- Analyses biochimiques du liquide hydatique des kystes hydatiques ovins.....	83
8- Répartition saisonnière de l'hydatidose ovine durant l'année 2009 .....	83
9- Le poids global du foie et des poumons saisis et l'estimation des pertes directes liées à l'hydatidose ovine en Dinar Algérien .....	84
<b>II- Cysticercose hépato-péritonéale</b> .....	85
1 – Fréquence globale de la cysticercose hépato-péritonéale chez les petits ruminants .....	85
2- Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants chez les deux sexes .....	85
3- Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants par catégorie d'âge .....	86
4- Répartition des lésions de <i>C. tenuicollis</i> .....	86
5- Résultats de l'étude morphologique des crochets des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins.....	86
6- Biochimie des liquides des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins.....	87

<b>III- Essai de protoscolicides .....</b>	<b>87</b>
1- Essai de la congélation des kystes hydatiques à -18°C .....	87
2- Essai du jus de <i>Citrus limonum cultivar</i> Eurêka in vitro .....	88
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>91</b>
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>93</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>97</b>
<b>PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS</b>	

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

#### FIGURES

<b>Figure 1</b> : Schéma de la forme adulte d' <i>E. granulosus</i> (Lausier,1987) .....	08
<b>Figure 2</b> : Schéma d'un œuf d' <i>E.granulosus</i> (Eckert et al., 2001).....	09
<b>Figure 3</b> : Schéma d'un kyste d' <i>E.granulosus</i> (Lausier,1987) .....	10
<b>Figure 4</b> : Schéma de la formation des vésicules filles (Euzéby, 1971).....	11
<b>Figure 5</b> : Cycle de vie d' <i>E.granulosus</i> ( Kayouéche, 2009) .....	14
<b>Figure 6</b> : Distribution géographique d' <i>Echinococcus granulosus</i> à travers le monde (Pandey, 2003) .....	16
<b>Figure 7</b> : Cycle évolutif de la cysticercose musculaire (Hanzen et Perry, 1994).....	29
<b>Figure 8</b> : Le cycle biologique de la cysticercose hépato-péritonéale (Chartier et al., 2000) .....	34
<b>Figure 9</b> : Le cycle évolutif de la ceonurose cérébro-spinale (Chartier et al, 2000) .....	38

#### PHOTOS

<b>Photo 1</b> : <i>Cysticercus ovis</i> sur le muscle d'un ovin (Jansen et al., 2009) .....	30
<b>Photo 2</b> : Larve de coenurose attachée à l'hémisphère cérébrale droit (Nourani et Pirali, 2009).....	40
<b>Photo 3</b> : Un grand nombre de scolex attaché à la paroi interne de la vésicule larvaire (Nourani et Pirali, 2009) .....	40

## PARTIE EXPERIMENTALE

### FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Fréquence de l'hydatidose chez les petits ruminants .....	52
<b>Figure 2 :</b> Répartition des cas de l'hydatidose ovine selon différentes saisons de l'an 2009 .....	61
<b>Figure 3 :</b> Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale chez les petits ruminants .....	63

### TABLEAUX

<b>Tableau 1 :</b> Fréquence de l'hydatidose ovine et caprine .....	52
<b>Tableau 2 :</b> Répartition des cas de kyste hydatique ovin et caprins selon le sexe. ....	53
<b>Tableau 3 :</b> Répartition des cas de kyste hydatique ovins et caprins par catégorie d'âge .....	53
<b>Tableau 4 :</b> Répartition des kystes hydatiques ovins et caprins selon différentes localisations. ....	54
<b>Tableau 5 :</b> Répartition des kystes hydatiques hépatiques et pulmonaires selon l'aspect macroscopique et microscopique des liquides hydatiques ovins .....	56
<b>Tableau 6 :</b> Résultats de l'examen microscopique du liquide hydatique .....	60
<b>Tableau 7 :</b> Résultats des analyses biochimiques des liquides hydatiques .....	60
<b>Tableau 8 :</b> Répartition des kystes hydatiques ovins de l'année 2009 par saison. ....	61
<b>Tableau 9 :</b> Pertes directes liées à l'hydatidose ovine en Kg et en DA.....	62
<b>Tableau 10 :</b> Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants .....	63
<b>Tableau 11 :</b> Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants .....	64
<b>Tableau 12 :</b> Répartition des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins par catégorie d'âge .....	64
<b>Tableau 13 :</b> Répartition des <i>C. tenuicollis</i> par organe selon la localisation dans la cavité abdominale .....	65

<b>Tableau 14 :</b> Résultats de l'étude morphologique des crochets des <i>C. tenuicollis</i> des ovins et des caprins .....	67
<b>Tableau 15 :</b> Résultats des analyses biochimiques des liquides des <i>C. tenuicollis</i> ovins et caprins .....	70
<b>Tableau 16 :</b> Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques avant et après la congélation à -18°C .....	71
<b>Tableau 17 :</b> Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques après l'ajout de 0.25 ml du jus de citron in vitro.....	75
<b>Tableau 18 :</b> Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques après l'ajout de 0.5ml de jus de citron in vitro.....	77

## PHOTOS

<b>Photo 1:</b> Les crochets d'un protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> vus au microscope optique.....	47
<b>Photo 2 :</b> kystes hydatiques sur le foie d'une brebis de 5 ans .....	54
<b>Photo 3 :</b> kystes hydatiques sur les poumons d'une brebis de 8ans .....	54
<b>Photo 4 :</b> kystes hydatiques sur le foie et les poumons d'une brebis de 7 ans .....	55
<b>Photo 5 :</b> kystes hydatiques sur le foie et poumons d'une brebis de 6 ans .....	55
<b>Photo 6 :</b> kystes hydatiques sur le foie et poumons d'une brebis de 6 ans .....	55
<b>Photo 7 :</b> kystes hydatiques sur le foie et poumons d'une brebis de 6 ans .....	55
<b>Photo 8 :</b> kystes hydatiques sur le rein d'un mouton.....	55
<b>Photo 9 :</b> kystes hydatiques sur le rein d'un mouton.....	55
<b>Photo 10 :</b> kyste hydatique sur le foie d'une chèvre de 6 ans .....	56
<b>Photo 11 :</b> Kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une chèvre .....	56
<b>Photo 12 :</b> La cuticule libérée d'un kyste hydatique sur le poumon d'une femelle ovine de 6 ans .....	57
<b>Photo 13 :</b> Le liquide hydatique contenu dans un kyste pulmonaire chez une femelle ovine de 6 ans.....	57

<b>Photo 14 :</b> kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une femelle ovine de plus 3 ans .....	57
<b>Photo 15 :</b> kyste hydatique calcifié sur le foie d'une femelle ovine âgée de 6 ans .....	57
<b>Photo 16 :</b> kyste hydatique suppuré sur le foie d'une femelle ovine de plus 5 ans .....	58
<b>Photo 17 :</b> kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une femelle ovine de plus 5ans .....	58
<b>Photo 18:</b> Kystes hydatiques sur un foie ovin, contenant des liquides, des cuticules et des vésicules filles .....	58
<b>Photo 19:</b> Protoscolex invaginés mis en évidence après examen microscopique d'un liquide hydatique hépatique ovin (X10) .....	59
<b>Photo 20:</b> Protoscolex mis en évidence après examen microscopique d'un liquide hydatique hépatique ovin et coloration à l'éosine 0.2% (X10). Les protoscolex rouges ne sont pas viables .....	59
<b>Photo 21:</b> <i>C. tenuicollis</i> sur le foie d'un mâle ovin âgé de 2 ans .....	66
<b>Photo 22:</b> Lésion traumatique calcifiée liée à la migration des larves de cysticerques sur le foie d'un mâle ovin âgé de 6mois.....	66
<b>Photo 23:</b> De nombreux <i>C. tenuicollis</i> sur le foie d'une brebis de plus de 5 ans.....	66
<b>Photo 24:</b> <i>C. tenuicollis</i> sur le foie d'un mâle caprin de moins d'1an.....	66
<b>Photo 25:</b> <i>C. tenuicollis</i> sur le mésentère d'un mâle caprin d'un an .....	66
<b>Photo 26:</b> De nombreux <i>C. tenuicollis</i> sur le mésentère d'un mâle ovin de moins d'un an .....	66
<b>Photo 27:</b> Protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> ovin .....	68
<b>Photo 28:</b> <i>C. tenuicollis</i> calcifié sur l'omentum d'une brebis âgée de 5 ans .....	68
<b>Photo 29:</b> Les crochets de protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> vus au microscope optique (G.X 160) (petits et longs crochets sont disposés en alternance).....	68
<b>Photo 30:</b> Protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> caprins vus au microscope optique (G.X 160), les crochets et les quatre ventouses sont mis à plat .....	69
<b>Photo 31:</b> Protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> caprins vus au microscope optique (G.X1800).....	69

<b>Photo 32:</b> Protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> ovin vu au microscope optique (G.X 1800).....	70
<b>Photo 33:</b> Protoscolex de <i>C. tenuicollis</i> ovin vu au microscope optique (G.X 1800).....	70
<b>Photo 34:</b> Résultat du test de viabilité d'un liquide hydatique frais. Les protoscolex rouges sont morts, les autres sont viables (G.X 64).....	72
<b>Photo 35:</b> Résultat du test de viabilité après 24 h (G.X 160).....	72
<b>Photo 36:</b> Résultat du test de viabilité après 48 h (G.X 160).....	73
<b>Photo 37:</b> Résultat du test de viabilité après la congélation à -18°C pendant 3h. Les protoscolex rouges sont morts, les autres encore viables .....	73
<b>Photo 38:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après congélation à -18°C pendant 6h. (G.X 160) .....	74
<b>Photo 39:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après congélation à -18°C pendant 9 h (G.X 160) .....	74
<b>Photo 40:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après l'exposition pendant 5minutes à 0.25ml de jus de citron frais (G.X 160) (cas de la deuxième expérience).....	76
<b>Photo 41:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après l'exposition pendant 5minutes à 0.25ml de jus de citron frais (G.X 1800) (cas de la première et troisième expérience).....	76
<b>Photo 42:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après l'exposition pendant 5minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X 720) .....	78
<b>Photo 43:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après l'exposition pendant 10 minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X 160).....	78
<b>Photo 44:</b> Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après l'exposition pendant 15minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X 160).....	79

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

---

<b>ADN:</b>	Acide Désoxyribonucléique
<b>ARN:</b>	Acide Ribonucléique
<b><i>C. tenuicollis:</i></b>	<i>Cysticercus tenuicollis</i>
<b>DA:</b>	Dinar Algérien
<b><i>E. granulosis:</i></b>	<i>Echinococcus granulosis</i>
<b>G:</b>	Génotype
<b>g:</b>	Gramme
<b>Kg:</b>	Kilogramme
<b>Kh:</b>	Kyste hydatique
<b>l:</b>	Litre
<b>mg:</b>	Milligramme
<b>ml:</b>	Millilitre
<b>mm:</b>	Millimètre
<b>nm:</b>	Nanomètre
<b>OIE :</b>	Organisation Internationale des Epizooties
<b>OMS:</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>Pair:</b>	Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration
<b>PCR:</b>	Polymérase Chaîne Réaction
<b>pH:</b>	Potentiel d'hydrogène
<b>WHO:</b>	World Health Organisation

Les cestodoses larvaires des petits ruminants sont des maladies parasitaires. Elles se traduisent par le développement dans divers organes des petits ruminants de larves de ténias (appartenant à la classe des Cestodes). Ces cestodoses larvaires sont : le kyste hydatique, la cysticercose hépatopéritonéale, la cysticercose musculaire et la coenurose.

La présente étude a été réalisée entre l'abattoir et le laboratoire de parasitologie de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret et a tracé comme objectifs ; l'évaluation des fréquences du kyste hydatique et de la cysticercose hépatopéritonéale, déterminer la fertilité des liquides hydatiques et la viabilité des protoscolex, réaliser des analyses biochimiques des liquides hydatiques et des *Cysticercus tenuicollis* et l'essai de deux protoscolicides, la congélation des kystes hydatiques et le jus frais de citron. Des visites régulières à l'abattoir de Tiaret et des investigations réalisées au sein du laboratoire ont permis d'afficher les résultats suivants ; la fréquence de l'hydatidose a été de 6.94% chez les ovins et de 1.56% chez les caprins. Chez les deux espèces, l'hydatidose a été nettement plus élevée chez les femelles par rapport aux mâles et à partir de 3 ans pour les deux sexes. La localisation pulmonaire a été prédominante chez les caprins. Alors que pour les ovins, la localisation simultanée foie et poumons a été plus élevée, suivie par les poumons seuls. Les kystes hydatiques ovins ont été majoritairement fertiles avec un taux global de 67%. Les ovins, avec leur taux d'infestation et de fertilité des liquides hydatiques élevés jouent forcément un grand rôle dans le maintien du cycle de l'échinococcose et donc dans la contamination humaine.

Les variations quantitatives en paramètres biochimiques des liquides hydatiques sont probablement liées à l'espèce ou sous-espèce d'*E. granulosus* et non à la localisation du kyste hydatique. Durant la période d'étude, l'hydatidose ovine a révélé une fréquence plus élevée par rapport à celle enregistrée durant 2009 (3.56%). Ce qui montre clairement que cette maladie a tendance à l'augmentation et continue donc à constituer un problème de santé animale et publique.

En ce qui concerne la cysticercose hépato-péritonéale, les caprins ont été largement plus touchés que les ovins avec 22.8% contre 7.8%, respectivement. Les mâles des deux espèces ont été plus infestés par rapport aux femelles, avec une prédominance significative chez les caprins de moins d'un an et jusqu'à 2 ans chez les ovins. Chez les ovins, la localisation prédominante de *C. tenuicollis* a été le foie. Chez les caprins, le foie seul ou associé à l'omentum et le mésentère représentaient des localisations privilégiées de *C. tenuicollis*.

En matière de morphologie des protoscolex de *C. tenuicollis*, les longs et petits crochets des protoscolex ovins ou caprins ont été disposés en deux rangées et en alternance. De

nombreux paramètres morphologiques étudiés ont présenté des différences significatives pour les longs et petits crochets. Ce qui permet de supposer l'existence de différentes sous espèces de *T. hydatigena* dans la région d'étude.

La congélation à -18°C, Pendant 6 et 9 heures, s'est avérée très efficace comme moyen scolicial et peut être une bonne alternative dans nos abattoirs pour stériliser les kystes hydatiques avant de les éliminer.

Le jus de *Citrus limonum cultivar Eurêka* frais peut être utilisé comme moyen scolicial et peut remplacer de nombreux autres produits chimiques durant le traitement chirurgical des kystes hydatiques.

**Mots clé :** kyste hydatique, *Cysticercus tenuicollis*, petits ruminants, Abattoir, Tiaret.

اليرقات الشريطية ، طفيليات قد تصيب المحترات، لدراستها قمنا بزيارات منتظمة إلى المذبح البلدي لمدينة تيارت حيث تم فحص الغنم و الماعز المذبوحة للبحث عن الكيس المائي و الكيسانية الغلالية. و قد تم نقل هذه الطفيليات لمعهد العلوم البيطرية لمزيد من الابحاث.

أظهرت هذه الدراسة أن نسبة الغنم المصابة بداء الكيس المائي هي 6.94% مقابل 1.56% فقط عند الماعز المذبوحة بمنطقة تيارت، ونسبة الإصابة بهذا الداء كانت معتبرة عند الإناث مقابل الذكور وعند الحيوانات ذوات الـ3 سنوات وما فوق.

تمركزت معظم الأكياس المائية عند الماعز في الرئتين بينما كانت الرئة والكبد (في آن واحد) عند الغنم. الأكياس المائية عند الغنم كانت ذات خصوبة عالية وقدرت بـ 67% نسبة الإصابة بالأكياس المائية عند الغنم وخصوبتها العاليتين سمحت لنا بأن نستخلص أن الغنم تلعب دورا رئيسيا في إنتقال المرض وعدوى الإنسان. تنوع التركيب الكيميوحيوي لماء الأكياس المائية يرتبط أساسا بفصيلة الطفيلي ولا تأثير للعضو المصاب بينت هذه الدراسة أيضا أن النسبة المسجلة حاليا (6.94%) عند الغنم، تعتبر عالية مقارنة بتلك المسجلة خلال 2009 والتي قدرت بـ 3.56% وهذا ما يسمح لنا بأن نستنتج أن داء الكيس المائي في ارتفاع، مما يشكل خطرا على الصحة الحيوانية والإنسانية.

فيما يخص مرض الكيسانية الغلالية، فقد بينت هذه الدراسة أن الماعز أكثر إصابة، وسجلت نسب الإصابة الأعلى عند الماعز أقل من سنة و حتى عمر السنتين عند الغنم، فيما تمركز تواجد هذه الطفيليات في الكبد عند الغنم، كان الكبد لوحده أو مع المسار يقي والثرب هم الأعضاء الأكثر إصابة عند الماعز.

فيما يخص الدراسة المورفولوجية لأشواك الكيسانية الغلالية الكبيرة والصغيرة عند الماعز والأغنام فقد تبين أنها موزعة بالتناوب في صفيين وقد اختلفت مركباتها من حيث الطول عند هذه الحيوانات.

الشرط الأخير في الدراسة، بين أن عملية تجميد الأكياس المائية في درجة حرارة 18<sup>0</sup> لمدة 6 سا أو أكثر تسمح بقتل جميع الرؤيسات الأولية الموجودة في سائل الكيس المائي مما جعل هذه العملية مفيدة لجعل هذه الأكياس غير قادرة على عدوى الكلاب.

في نفس السياق، تأكد أنه استعمال عصير الليمون مخبريا مفيد لقتل هذه الرؤيسات الأولية، مما يجعل هذا العصير قادرا على منافسة عديد المحاليل الكيميائية.

**الكلمات المفتاحية:** كيس مائي، الغلالية الكيسانية، غنم، ماعز، المذبح، تيارت، الجزائر.

Cestodes of the family *Taeniidae* which infect the dog (definitive host) are transmitted to a range of intermediate host species where they may cause hydatidosis, cysticercosis or coenurosis. This study was conducted between the slaughterhouse and the laboratory of parasitology of the veterinary institute of Tiaret to determine the frequency of hydatidosis and *Cysticercus tenuicollis*, evaluate fertility of hydatid cysts, viability of protoscoleces, biochemical profiles of hydatid cysts and *Cysticercus tenuicollis*. In this study, we have also tested the scolical effects of freezing hydatid cysts at  $-18^{\circ}\text{C}$  and juice of *Citrus*. Regular visits to the slaughterhouse and various techniques were conducted in the laboratory to show the following results; the infection rates of hydatid cysts was 6.94% and 1.56% in sheep and goats, respectively ( $P < 0.005$ ). The frequency was significantly higher in sheep and goats of age equal to three years or less. In both sheep and goats, the rate of infection of hydatidosis was significantly higher in female than male. In sheep, the rate of co-infection liver and lungs was higher. In goats, lungs were the most infected. The global fertility rate of the cysts in sheep was significantly greater in sheep than in goats with 67% and 5% respectively. The viability of protoscoleces of fertile cysts was higher in both sheep and goats. The majority of cysts in sheep were fertile with higher proportion of viable protoscoleces in lungs and liver indicating that these animals are the major intermediate hosts responsible for the perpetuation of the life cycle. The fertility, viability and quantity of biochemical parameters in hydatid fluid probably relate to the species or subspecies of *E. granulosus* and not to the cyst location. The results of this study showed that a majority of cysts in sheep were fertile indicating that these animals are the major intermediate hosts responsible for the perpetuation of the life cycle and contamination of human in our region. The fertility, viability and quantity of biochemical parameters in hydatid fluid probably relate to the species or subspecies of *E. granulosus* and not to the cyst location.

*Cysticercus tenuicollis* represented infection rates of 7.8% and 22.3% in sheep and goats, respectively. In both sheep and goats, the rate of infection of *C. tenuicollis* was significantly higher in male than female. In sheep, liver was the most infected organ. In goats, omentum, mesentery and liver were the most infected. The morphological characters in small and large hooks (including length of blade and length of handle) were significantly different in cysticerci from sheep and goats origin. It could be suggested the existence of two different strains of *Taenia hydatigena* in the study area.

This study reported also that freezing hydatid cysts at  $-18^{\circ}\text{C}$  during 6H and 9H and the use of juice of *Citrus limonum* *Eurêka* demonstrate a high scolical activity against protoscoleces of *E. granulosus*.

**Keywords:** Hydatidosis, *Cysticercus tenuicollis*, Small ruminants, Slaughterhouse, Algeria.

# *Introduction*

L'élevage des petits ruminants assure des fonctions diverses aussi bien à l'échelle de l'éleveur qu'au niveau national (Chanie et al., 2012). Ces animaux jouent un grand rôle dans l'approvisionnement en lait, viande, laine et cuir (Addis et al., 2011). Toutefois, les gains économiques de ces animaux restent insignifiants quand ils sont comparés à leur effectif. Cette faible productivité est le reflet du potentiel génétique limité, le niveau d'élevage (Weldesenebet et Mohamed, 2012) et une multitude de pathologies, dont la plus fréquente est le parasitisme interne. Les pertes zootechniques globales (mortalité, retard de croissance et troubles de reproduction) engendrées par ces parasites peuvent être très importantes (Saidi et al., 2009).

Parmi les maladies parasitaires, les helminthes des ruminants sont omniprésents, et de nombreux facteurs environnementaux offrent des conditions presque parfaites pour leur survie et leur développement (Borjii et al., 2012) .

Les cestodoses larvaires des petits ruminants sont des maladies parasitaires. Elles se traduisent par le développement dans divers organes des petits ruminants de larves de ténias (appartenant à la classe des Cestodes) ayant en commun une structure de vésicules contenant un liquide incolore et un ou plusieurs scolex. Ces parasites ont pour hôte définitif les carnivores (essentiellement le chien). Les ovins et les caprins peuvent être dans ces cas là des hôtes intermédiaires, chez qui se forment les cestodoses larvaires suivantes : la cysticercose hépato-péritonéale, la cysticercose musculaire, le kyste hydatique et la coenurose (Abu-Elwafa et al., 2009).

La cysticercose hépato- péritonéale se rencontre habituellement chez les chèvres, les moutons, les bovins, les dromadaires et les antilopes. Les animaux se contaminent en ingérant les aliments souillés par les œufs de *Taenia hydatigena* (Guadu et al., 2012).

La cysticercose musculaire ou ladrerie des petits ruminants est provoquée par *Cysticercus ovis* qui est la larve d'un ténia de chien, à savoir *Taenia ovis* (Chartier et al., 2000).

Le kyste hydatique ou l'hydatidose est une zoonose parasitaire majeure, commune à l'homme et à plusieurs espèces animales. Elle est causée par le développement de la forme larvaire du ver *Echinococcus granulosus* qui vit dans l'intestin grêle du chien (Endalew et Nurradis, 2013).

La coenurose est due au développement, dans les centres nerveux, d'un métacestode *Coenurus cerebralis*, larve de *Taenia multiceps* du chien (Amara et al., 2008).

Toutes ces cestodoses représentent une très grande importance en médecine vétérinaire à cause de leur forte répercussion économique liée aux pertes dues aux saisies d'organe (Thompson et Lymbery, 1995). A l'échelle mondiale, l'impact économique de l'hydatidose serait estimé à plus de 763 980 000 US\$/an en terme de santé humaine, et plus de 2 190 132 000 US\$/an en termes de production animale (OMS, 2006). En Algérie, le taux de prévalence de l'hydatidose humaine serait de 3.4 à 4.6 cas pour 100000 habitants (Kayoueche et al., 2009).

L'abattoir peut constituer une grande source d'information des incidences des maladies animales et les conditions qui peuvent favoriser leur pouvoir zoonotique (Phiri, 2006). Etant donné que l'inspection des carcasses ovines et caprines représentent l'une des méthodes parfaites et précises de diagnostic des cestodoses larvaires (Saulawa et al., 2011), notre étude qui s'est déroulée au niveau de l'abattoir et le laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret a tracé les objectifs suivants :

- L'évaluation de la prévalence globale des saisies pour kyste hydatique et cysticercose hépato-péritonéale chez les petits ruminants.
- L'évaluation de la répartition des cas saisis selon le sexe.
- L'évaluation de la répartition des cas saisis par catégorie d'âge.
- L'évaluation de la répartition des cas saisis selon la localisation des larves sur les organes.
- L'évaluation du poids global du foie et des poumons saisis pour kyste hydatique et l'estimation des pertes en Dinar Algérien.
- L'examen microscopique du liquide hydatique pour déterminer la fertilité et la viabilité des protoscolex.
- La réalisation des analyses biochimiques des liquides hydatiques pulmonaires et hépatiques pour vérifier l'existence d'une relation entre le site du kyste et la composition biochimique.
- La comparaison des crochets de protoscolex de la larve *Cysticercus tenuicollis* des ovins et des caprins par étude morphologique à l'aide du logiciel Optika Micro Image Analysis Software.
- La réalisation des analyses biochimiques des liquides de la larve *Cysticercus tenuicollis* des ovins et des caprins.
- L'essai de la congélation à -18°C des kystes hydatiques comme moyen protoscolicide.
- L'essai du jus de *Citrus limonum cultivar Eurêka* frais comme moyen protoscolicide.

# *Partie Bibliographique*

# *Chapitre -I-*

*Echinococcose*

## **1-Historique**

La connaissance de l'hydatidose remonte à l'antiquité, où de nombreux auteurs célèbres (Hippocrate, Aristote, Gallien, Flérentine...) décrivent chez les animaux domestiques et aussi chez l'homme des kystes dont l'étiologie n'était pas encore déterminée. C'est Goeze, le premier en 1782, qui reconnut la nature parasitaire des larves kystiques du ténia échinocoque chez le mouton. Batsch, en 1786 fut le premier à montrer la relation entre les kystes chez les animaux ou chez l'homme et le *Tænia Echinococcus*, parasite de l'intestin grêle du chien. Les observations de Batsch (1786) furent ultérieurement confirmées par les travaux de Siebold (1852) (Eckert et al., 2000).

Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont :

1869 : première description clinique de la maladie par Trousseau ;

1887 : réalisation de la périkystéctomie par Pozzi ;

1910 : mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom ;

1950 : étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre ;

1954 : réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot ;

1961-1996 : établissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique.

Ces 10 dernières années, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole. Ce qui amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection (Kayouéche et al., 2009).

## **2-Définition**

L'hydatidose est une zoonose parasitaire causée par le stade larvaire du cestode *Echinococcus granulosus* (Endalew et Nurradis, 2013), qui se développe dans divers organes notamment le foie et les poumons de nombreux mammifères hôtes intermédiaires, y compris l'homme (Ouled Ahmed Salem et al., 2010).

### **3-Etiologie**

#### **3-1 Etude du parasite**

**3-1-1 Classification :** (Craig, 2007 ; Ito et al, 2006 ; Yang et al, 2006 ; Xiao et al, 2005)

- **Embranchement :** des Plathelminthes

- **Classe :** des Cestodes

- **Sous classe :** des Eucestodes

- **Ordre :** des Cyclophyliidés

- **Famille :** des Taeniidae

- **Genre :** Echinococcus

- **Espèces :**

- ✓ Echinococcus granulosus (provoque l'hydatidose ou kyste hydatique)
- ✓ Echinococcus multilocularis (provoque l'échinococcose alvéolaire)
- ✓ Echinococcus vogeli (provoque l'échinococcose polykystique)
- ✓ Echinococcus oligarthrus (dans de rares cas provoque l'échinococcose humaine)
- ✓ Echinococcus schiui (connue uniquement chez les renards du Tibet en Chine)

L'espèce responsable de l'hydatidose étant *Echinococcus granulosus*, nous nous intéresserons seulement à celle-ci par la suite. Et le terme « échinococcose » fera uniquement référence à l'échinococcose à *E.granulosus*.

#### **3-1-2 Variations intra-espèces et souches**

Les critères morphologiques et ceux liés au cycle biologique ont été étudiés en détail pour classer les différents phénotypes observés (Thompson et Lymbery, 1990 ; Thompson et McManus, 2002) :

- morphologie : taille et nombre de crochets, taille du strobile, appareil reproducteur ;
- composition chimique : protéines, ARN et lipides des métacestodes ;
- métabolisme : métabolisme des carbohydrates des métacestodes et de l'adulte ;
- développement des métacestodes in vitro et in vivo ;
- pathogénicité et spécificité d'hôte ;

- relation hôte-parasite : immuno-réaction et/ou antigénicité.

Mais ces critères sont insuffisants pour rendre compte des variabilités intra-spécifiques inhérentes à l'espèce, et la taxonomie a donc été sujette à controverse pendant des années (Thompson et Lymbery, 1988). Or une nomenclature claire et rigoureuse est indispensable pour une communication efficace au sein du milieu scientifique.

Cependant, la connaissance et l'identification de ces variants ne sont pas juste un problème de nomenclature. L'enjeu est bien plus important. La confusion qui régnait sur la taxonomie d'*E. granulosus* a eu un impact négatif sur la compréhension de l'épidémiologie du parasite, notamment au niveau des schémas de transmission (Thompson et al., 2002). Or, il est indispensable d'avancer correctement dans la compréhension de l'épidémiologie d'*Echinococcus* pour pouvoir mettre en place une lutte adaptée à la souche concernée. En effet les informations apportées sur les particularités épidémiologiques doivent permettre de :

- re-évaluer la signification pour la santé publique ;
- améliorer et adapter le diagnostic et les traitements ;
- réaliser des modèles prédictifs plus proches de la réalité ;
- vérifier l'efficacité des vaccins qui ont été élaborés à partir d'une souche donnée.

Les techniques actuelles d'épidémiologie moléculaire ont permis de résoudre en partie le problème en mettant en évidence et en validant ces variabilités intra spécifiques présentes au niveau de la séquence des nucléotides (Jenkins et al., 2005). Les différences génétiques se reflètent au niveau du phénotype, du cycle biologique, de la spécificité d'hôte, de la dynamique de transmission, de la capacité de développement, de la pathogénicité et de l'antigénicité, de la sensibilité à la thérapie (Thompson et McManus, 2002). Si ces variations ont une signification épidémiologique, on parle alors de souche.

L'analyse de l'ADN mitochondrial a permis de définir 10 souches (Lavikainen et al., 2003) parmi tous les variants observés chez *E. granulosus*. Le détail des hôtes définitifs et intermédiaires ainsi que la répartition géographique de chaque souche est présenté comme suit :

#### **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 McManus (2002) sont le chien, le

loup, le renard, le chacal et le dingo. 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.

#### **b) 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.

#### **c) La souche G5 chien – bœuf**

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

#### **d) La souche G6 chien – dromadaire**

Les hôtes définitifs sont le le chien et le chacal. 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).

#### **e) 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).

#### **f) 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.

#### **g) La souche G10**

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

#### **h) 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).

### **3-1-3 Morphologie du parasite**

#### **3-1-3-1 Morphologie d'*E. granulosus***

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

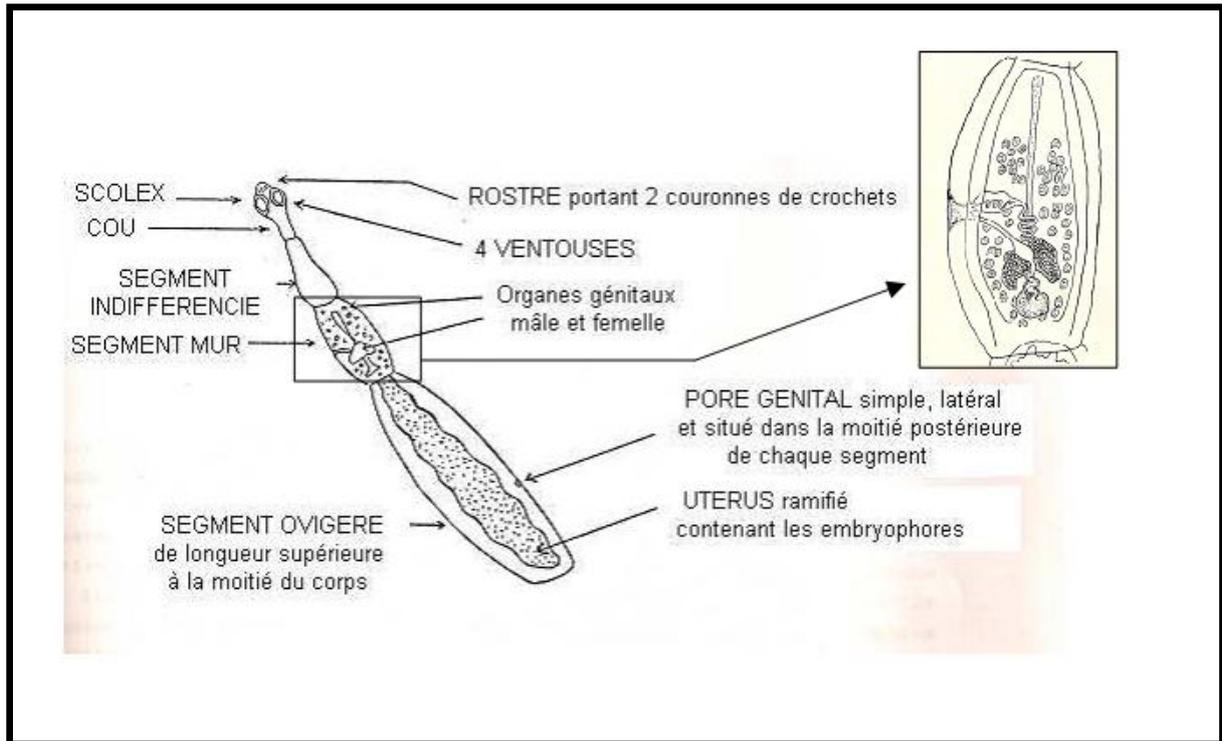
##### **a) Le scolex**

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 ).

##### **b) 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).



**Figure 1** : schéma de la forme adulte d'*E. granulosus* (Lausier,1987).

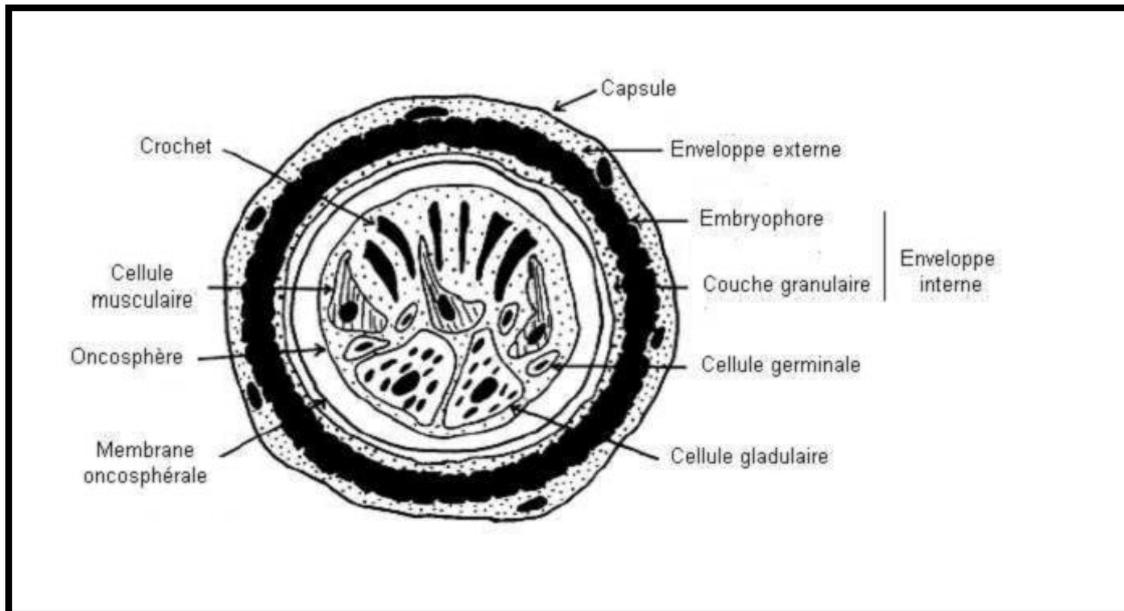
### 3-1-4 Morphologie et résistance des œufs d'*E. granulosus*

#### c) les œufs

Les œufs des cestodes du genre *Echinococcus* sont morphologiquement identiques à ceux du genre *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  $\mu\text{m}$  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). L'hôte intermédiaire déclenche également des changements dans les caractères morphologiques du parasite ( Karpathios et al., 1985).

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 (Thompson et Mcmanus, 2001).



**Figure 2 :** Schéma d'un œuf d'*E. granulosus* (Eckert et al., 2001)

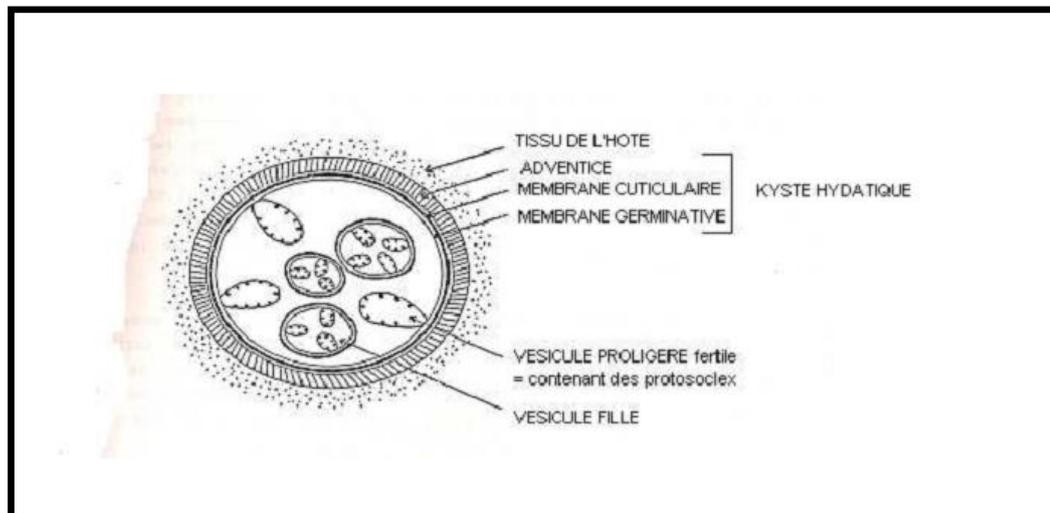
### 3-1-5 Morphologie de la forme larvaire

L'hydatide (ou métacestode ou larve) est une vésicule sphérique contenant du liquide sous pression et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Le kyste hydatique est constitué de plusieurs éléments:

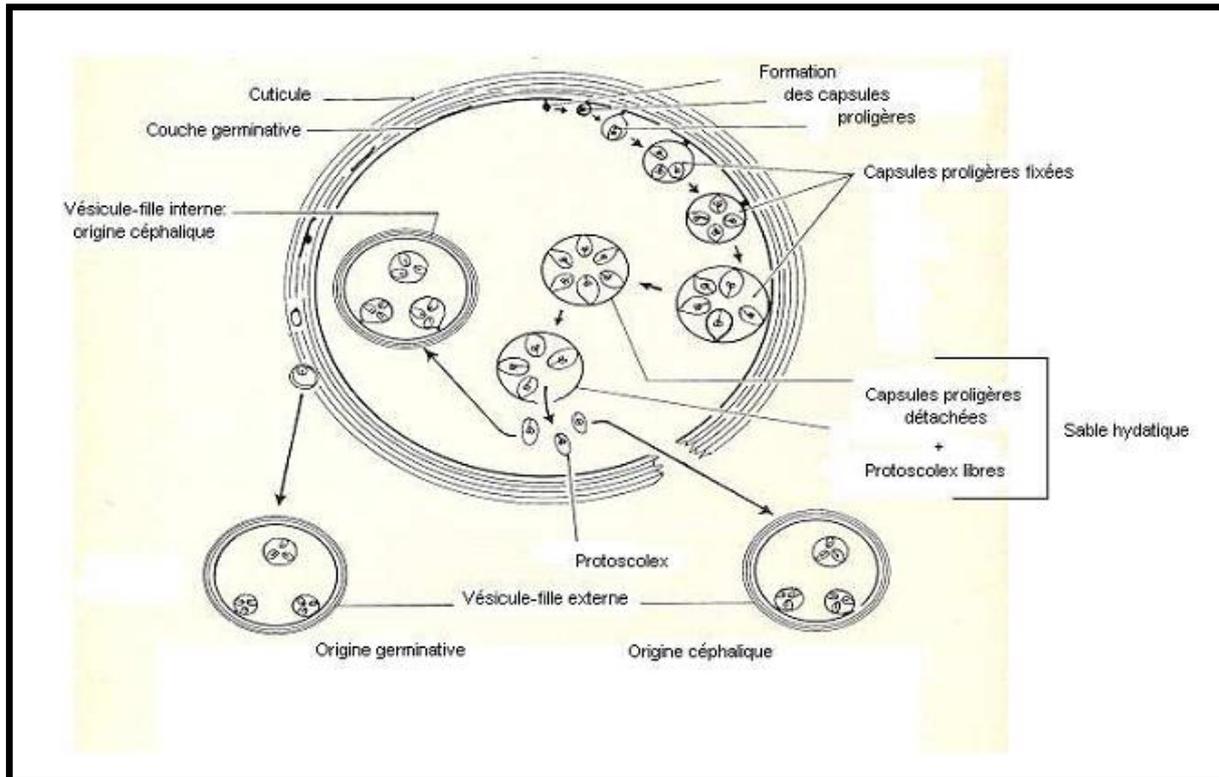
- **Une couche fibreuse autour du kyste**, qui correspond à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse aux premiers stades de développement de l'oncosphère. L'intensité de la réaction dépend de l'hôte. Une réaction trop intense entraîne la dégénérescence voire la mort du parasite ; au contraire, la résolution de la réponse inflammatoire chez un hôte adapté ne laisse en place qu'une capsule fibreuse qui permet le développement du parasite en équilibre avec son hôte (Thompson et al., 1995).
- **Une couche laminaire externe** (ou cuticule) dure, élastique, acellulaire, et d'épaisseur variable (200 µm à 1mm), enveloppant complètement les autres structures plus internes. Elle est formée de strates concentriques qui s'exfolient en permanence à la périphérie et sont renouvelées en continu par la membrane interne (Euzéby, 1971).

- Une **couche germinale interne** (ou membrane prolifère), intimement collée à la face interne de la couche laminaire et mesurant de 10 à 25  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. A partir de cette membrane se forment la couche laminaire vers l'extérieur, et les vésicules ou capsules prolifères vers l'intérieur de la cavité (Figure 3). Ces vésicules, d'un diamètre de 300 à 500  $\mu\text{m}$ , restent accrochées à la paroi, lui donnant un aspect irrégulier ou bien sont libérées dans la lumière du kyste et s'accumulent au fond en formant le sable hydatique (Khuroo, 2002). Chaque vésicule contient plusieurs protoscolex (une cinquantaine environ), à partir desquels se formeront les vers adultes (Euzeby, 1971).

- Le **liquide hydatique**, sous tension dans les kystes fertiles, a un aspect aqueux. Il est composé de chlorure de sodium, de glucose, de protéides, et d'enzymes glycolytiques et protéolytiques (Euzeby, 1971).



**Figure 3** : Schéma d'un kyste d' *E. granulosus* (Lausier, 1987).



**Figure 4 :** Schéma de la formation des vésicules filles (Euzéby, 1971).

- **Les protoscolex** contenus dans les kystes sont les répliques miniatures des futurs parasites adultes. Leur développement complet est caractérisé par la présence de crochets sur le rostellum invaginé (Varcasia, 2007). Leur production est endogène, assurée par la prolifération d'un groupe de cellules de la couche germinale. Ce phénomène est asynchrone d'où la présence de protoscolex à des stades différents à l'intérieur d'une même capsule (Rogan et Richards, 1987). Cette reproduction asexuée est la plus active de tous les cestodes et est potentiellement illimitée. En effet, un groupe de cellules germinales initie la production de protoscolex tandis qu'un autre groupe reste indifférencié. Ce dernier est capable d'initier par la suite un nouveau cycle de multiplication (Thompson et al., 1995).

De même, lors de la rupture d'un kyste, les protoscolex sont exportés à travers l'organisme et peuvent à leur tour former chacun un nouveau kyste grâce à leur pool de cellules non différenciées, et donc initier un nouveau cycle de production. Ce phénomène accroît d'autant plus la production globale de protoscolex (Thompson et al., 1995).

A partir d'un protoscolex on peut donc obtenir un parasite adulte s'il est ingéré par un hôte définitif, ou bien une multitude d'autres protoscolex s'il est à l'origine d'un nouveau kyste dans l'organisme.

**- Développement et fertilité des kystes**

Alors que le délai entre l'activation de l'oncosphère et sa localisation finale est très court, l'évolution est ensuite beaucoup plus lente (1 à 5 cm/an) et dépend de facteurs encore non connus (Thompson et al ., 1995). Ainsi, plusieurs mois sont nécessaires pour aboutir à un kyste fertile, pouvant contenir plusieurs milliers de protoscolex potentiellement infectants (jusqu'à 400 000 protoscolex) (Beljinet al ., 1964). Chez le mouton, au bout de 6 ans, à peine 50% des métacestodes sont devenues fertiles (Roneus et al ., 1982).

Mais tous les métacestodes n'aboutiront pas à ce stade et certaines resteront stériles (notamment chez les hôtes non spécifiques), et sont appelés acéphalokystes (Eckert et Deplazes, 2004).

Lorsque le kyste atteint une taille suffisante, des vésicules filles peuvent se former à l'intérieur ou à l'extérieur du kyste (Euzéby, 1971) :

- soit à partir de la membrane germinative ayant fait hernie hors de la cuticule de la vésicule mère (vésicule-fille externe d'origine germinative) ;
- soit à partir des protoscolex de la vésicule mère, dans la cavité centrale (vésicule-fille interne d'origine céphalique) ;
- soit à partir de protoscolex exportés dans l'organisme suite à la rupture (naturelle, accidentelle ou chirurgicale) du kyste qui libère son contenu, c'est-à-dire les protoscolex, dans les tissus (vésicule fille externe d'origine céphalique).

L'hydatidose résultant de la formation de vésicules-filles est appelée échinococcose secondaire (Euzéby, 1971). Les différentes voies de formation des vésicules-filles sont présentées dans la figure 4.

Les kystes peuvent atteindre leur taille maximale et persister ainsi sans changement pendant plusieurs années, ou bien se rompre spontanément. Dans les kystes anciens, le contenu dégénère en une structure gélatineuse de couleur ambre appelée matrice (Khuroo, 2002), qui se calcifie par la suite.

La longévité des kystes se compte en années : jusqu'à 16 ans chez le cheval (Roneus et al ., 1982) et 53 ans chez l'homme (Spruance, 1974).

**- Immunité**

Le liquide hydatique a des propriétés antigéniques et toxiques vis-à-vis de l'hôte parasite qui se manifestent lors de la diffusion de ce liquide dans les tissus après la rupture du kyste ou si celui-ci n'est pas suffisamment étanche (Euzeby, 1971). Il peut être responsable d'un choc anaphylactique chez l'hôte.

**4-Cycle biologique****4-1 Présentation générale**

Le cycle biologique de l'*E. granulosus* exige deux hôtes obligatoires ;

**L'hôte définitif :** est toujours un carnivore, le plus souvent un chien, qui se contamine en ingérant des abats ou des tissus parasités. Le parasite se développe dans l'intestin grêle du chien. Une fois le parasite mature, il libère régulièrement des proglottis, contenant les œufs infestants, qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces.

**L'hôte intermédiaire :** un herbivore ou un omnivore, se contamine en ingérant ces œufs présents dans l'environnement, c'est-à-dire en consommant l'herbe, le foin, la paille ou les concentrés souillés par les excréments de chiens infestés. Une fois ingérés, les œufs libèrent les oncosphères qui vont traverser la paroi intestinale et s'enkyster dans un organe, le plus souvent le foie ou les poumons, formant ainsi les kystes hydatiques contenant les protoscolex qui infecteront l'hôte définitif. De nombreuses espèces réceptives ont déjà été répertoriées, notamment chez les ongulés (Cordero, 1985), mais l'hôte le plus favorable reste le mouton.

**Hôte accidentel :** L'homme est un hôte accidentel dans ce cycle, car il ne permet pas la poursuite du cycle (sauf exception). Il prend la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Des kystes hydatiques peuvent donc se développer dans son organisme. Par contre, il n'héberge jamais le stade adulte dans son intestin grêle (Euzeby, 1971).

L'homme est exposé de diverses façons :

**- D'une part par sa proximité avec le chien** (notamment les enfants qui jouent avec le chien et sont en contact direct avec les œufs présents sur le pelage du chien) : la contamination se fera lorsque l'individu portera ses mains souillées à la bouche (Matoff, 1965) ;

**- D'autre part par l'environnement contaminé** par les fèces des chiens, comme l'eau et les légumes qui seront consommés ensuite par l'homme. On peut également citer le comportement de géophagie de certains enfants qui les expose alors directement au risque. De

plus, l'homme participe indirectement et involontairement au cycle en favorisant la contamination des chiens en les nourrissant avec des abats contaminés.

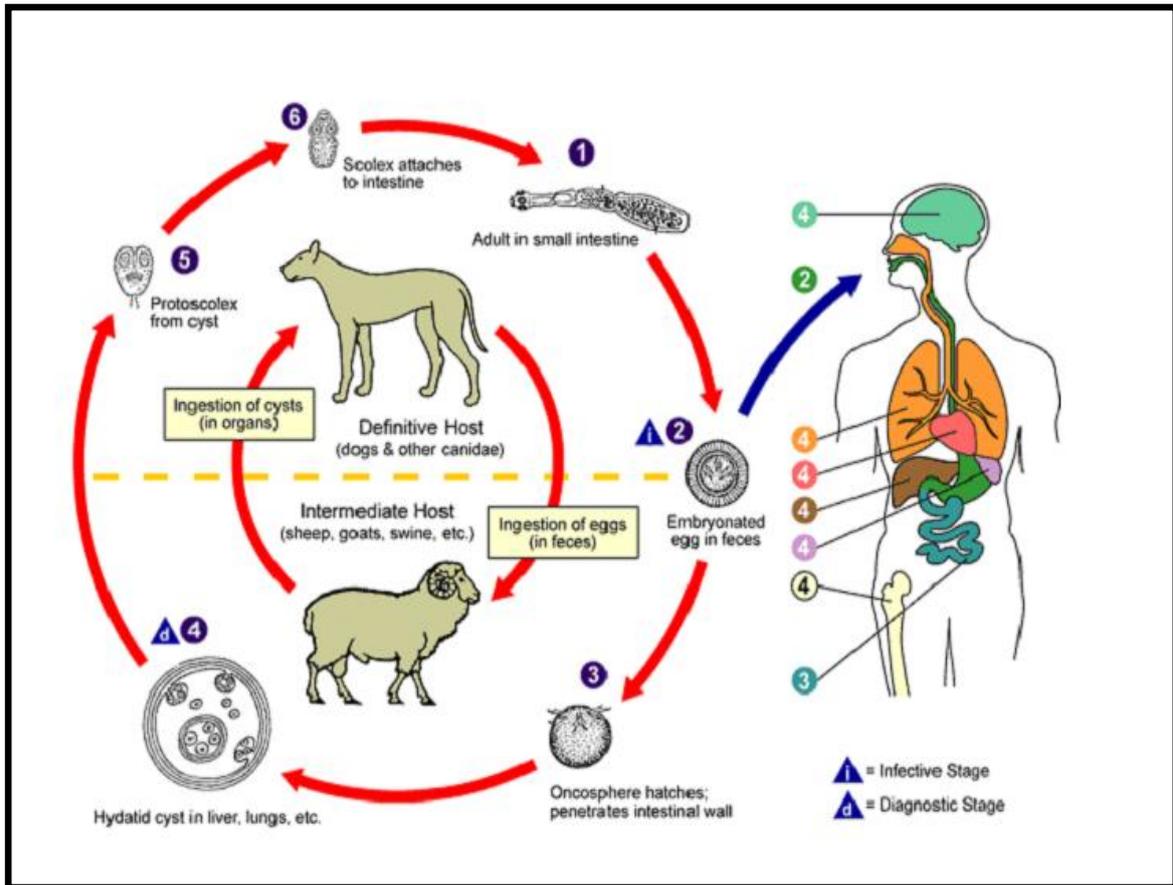


Figure 5 : Cycle de vie d' *E. granulosus* ( Kayouéche, 2009)

## 4-2 Dynamique de transmission

### 4-2-1 Rôle de l'hôte définitif

La dynamique de transmission et la stabilité épidémiologique dépendent de l'hôte définitif qui assure la dispersion dans l'environnement et le rythme de cette dispersion. En effet,

*E. granulosus* a un potentiel biotique faible : chaque proglottis ne contient que 200 à 800 œufs (Arrundel, 1972) et 1 seul proglottis est libéré tous les 14 jours (Gemmel, 1962). On a donc un relargage non continu des œufs dans l'environnement, d'où une faible contamination de celui-ci. Mais ce phénomène est contre-balançé par le nombre important de cestodes que le chien peut héberger (Soulsby, 1985), en moyenne 202 par hôte infecté (Gemmel et al., 1986), et par la divagation des chiens qui est le plus important facteur de contamination de l'environnement.

De plus, les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent être dispersés dans l'environnement sur une zone bien plus importante que ce que l'on imagine. Ils sont transportés passivement par les mammifères, les oiseaux, les arthropodes, les lombrics, les mollusques, le vent, la pluie ou les cours d'eau. Ainsi, théoriquement, un seul chien parasité et maintenu à l'attache pourrait contaminer une surface de 30 000 ha (Lawson et Gemmel, 1983).

#### **4-2-2 Régulation chez l'hôte intermédiaire**

Chez l'hôte intermédiaire, *E.granulosus* subit, au cours de son développement, une régulation principalement densité-dépendante par la réponse immunitaire de l'hôte. Dans un système stable où les pâtures sont en permanence contaminées, seul le surplus de parasites est éliminé et la mort de l'hôte par hyper-parasité est rare. Le parasite est en équilibre avec son hôte.

Au contraire, dans le cas où les pâtures ne seraient contaminées qu'occasionnellement, les mécanismes de rétrocontrôle négatif ne sont pas mis en place, et la régulation dépend de facteurs extrinsèques, comme le climat. Le système est alors instable et les super-infections peuvent avoir lieu entraînant parfois la mort de l'hôte (Gemmel, 1985).

### **5-Etude de l'hydatidose chez les petits ruminants**

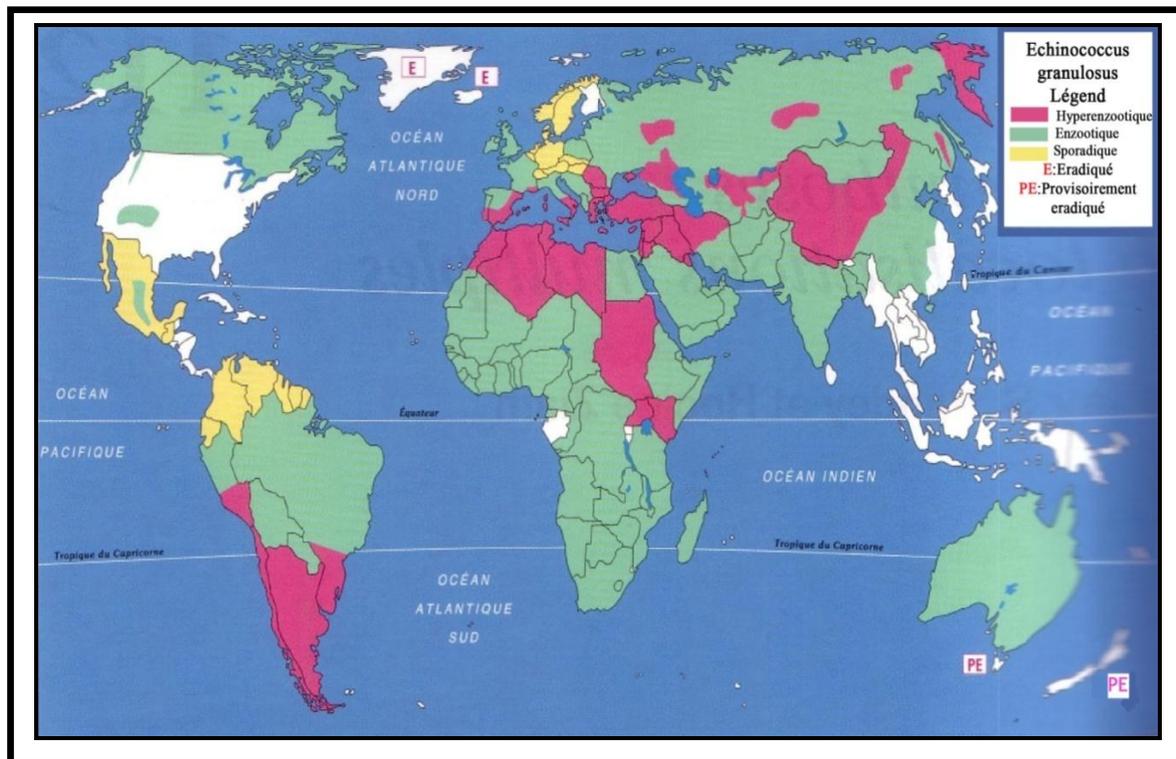
#### **5-1 Répartition géographique**

L'hydatidose est une affection cosmopolite. Elle s'étend aux zones d'élevage de tous les continents où les chiens entraînent la dissémination du parasite. Elle est plus commune dans les régions tempérées où sont élevés des moutons (Magras et al, 2004).

C'est donc un parasite assez ubiquiste en raison de la grande variété des espèces d'hôtes intermédiaires et surtout du fait que le mouton est répandu presque partout dans le monde (Ripert, 1998).

*Echinococcus granulosus* est la plus répandue des espèces d'échinocoques, avec des foyers de haute endémicité dans le sud de l'Amérique latine (Pérou, Chili, Argentine, Uruguay et Brésil), sur le littoral méditerranéen (notamment Grèce, Chypre, Yougoslavie, Roumanie, Italie, sud de la France et en Corse, Espagne et Portugal), dans le sud de l'URSS, au Moyen Orient, dans l'Asie du sud-ouest (Turquie, Irak, Iran), en Afrique du Nord (Algérie, Maroc Tunisie), en Ouganda, au Kenya, en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Dans ces deux derniers pays, l'incidence de l'hydatidose a considérablement diminué suite à la mise en œuvre de programmes de prophylaxie (Acha et al., 1989).



**Figure 6:** Distribution géographique d'*Echinococcus granulosus* à travers le monde (Pandey, 2003).

## 5-2 Etude clinique

### 5-2-1 Symptomatologie

#### 5-2-1-1 Hôte définitif

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E. granulosus* et ne présente presque jamais de signes cliniques, quel que soit le nombre de vers dans son intestin. On peut parfois observer un prurit anal induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales (Euzéby, 1971).

#### 5-2-1-2 Hôte intermédiaire

Chez l'hôte intermédiaire, le kyste hydatique a une croissance très lente sur plusieurs années. On peut observer quelques signes frustrés chez des animaux poly-parasités mais ces

signes sont non spécifiques: fractures spontanées, troubles nerveux... et le lien avec l'hydatidose est difficile à établir (Eckert et Deplazes, 2004).

### **5-2-1-3 Homme**

Chez l'homme, on retrouve le même phénomène que chez les herbivores. Les kystes peuvent se retrouver dans tout l'organisme : dans le foie (65%), les poumons (25%), les muscles (5%), les os (3%), les reins (2%), la rate (1%), le cœur (1%) ou le système nerveux central (1%) (Khuroo, 2002). La croissance des kystes est très lente (9 mm/an) ce qui rend l'infestation le plus souvent asymptomatique pendant plusieurs années (Eckert et Deplazes, 2004).

Mais la taille du kyste peut finir par devenir très importante du fait de la longévité de l'homme, allant de la taille d'une noisette à celle d'une orange. Selon la localisation, la taille et le nombre de kystes, il y a alors apparition de symptômes liés à la gêne occasionnée, telle que la compression d'organes adjacents (conduit biliaire, système vasculaire, arbre respiratoire).

Mais ces symptômes ne sont jamais pathognomoniques (Ammann et Eckert, 1996). La rupture spontanée, post-traumatique ou lors d'un acte chirurgical, d'un kyste provoque une échinococcose secondaire gravissime et souvent fatale, ou un choc anaphylactique violent avec œdème pulmonaire (Eckert et al., 2001).

### **5-2-2 Lésions**

Dans l'échinococcose kystique uniloculaire, lorsque les vésicules sont nombreuses, le foie apparaît bosselé, "en panier d'œuf" souvent très hypertrophié. La ponction des kystes provoque un jet de liquide. La section montre un aspect caverneux, avec des débris de vésicules qui s'enroulent en cornets. Les os infestés renferment un magma rappelant la sciure de bois mouillée. Sur les séreuses, lors d'échinococcose secondaire, il y a de nombreuses vésicules, parfois petites et calcifiées présentant l'aspect de « pseudo-tuberculose hydatique » (Ripert, 1998).

Avec le temps, la lésion se modifie: il y d'abord caséification, puis au bout de 1 ou 2 ans, calcification. La lésion est alors dure, crissante à la coupe, et sa nature n'est pas toujours facile à déterminer ; toutefois, les crochets des scolex persistent et peuvent toujours être retrouvés au microscope (Chartier et al, 2000).

### **5-2-3 Complications**

Des complications peuvent survenir sous différentes formes :

- Soit l'infection transforme la lésion en un abcès de l'organe concerné ;
- Soit la rupture accidentelle du kyste, par exemple à la suite d'un coup, d'un choc, d'une chute, est très grave. La mort subite peut survenir, soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans tout l'organisme, soit par hémorragie interne dans le cas de kystes associés aux organes cardiovasculaires. Le plus souvent, on assiste au développement d'une échinococcose secondaire ; les protoscolex échappés de la vésicule rompue ont la faculté de se greffer et de se vésiculer en n'importe quel point de l'organisme : cette prolifération métastatique de la lésion est catastrophique à plus ou moins brève échéance (Chartier et al, 2000).

## **6-Diagnostic**

### **6-1 Diagnostic chez l'animal**

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

### **6-2 Diagnostic chez l'hôte définitif**

Le diagnostic chez l'hôte définitif est difficile, en raison de la similitude des morphologies des œufs d'*E. granulosus* et des autres espèces de *Taenia*. Deux méthodes de diagnostic sont utilisées chez le chien : le bromhydrate d'arécoline et l'examen post mortem de l'intestin grêle (Eckert et al., 2001).

#### **6-2-1 Chez l'animal vivant**

Chez les canidés, des précautions doivent être prises avant tout examen. L'échinococcose intestinale chez l'hôte définitif en l'occurrence le chien est diagnostiquée en administrant un purgatif, le bromhydrate d'arécoline le plus souvent et la recherche des parasites dans les selles et les vomis des chiens. Cette méthode n'est pas sans danger pour l'opérateur. Les fèces peuvent être prélevées à l'anus (Jenkins, 2005).

La PCR (Polymerase Chain Reaction), méthode qui se base sur l'amplification en chaîne de l'ADN par la polymérase, et L'ELISA peuvent être utilisés chez le chien pour les copro-antigènes (Acha et Szyfres, 2005 ; Benito et al., 2006).

La détection des œufs au microscope est difficile à cause de la similitude de la morphologie des œufs d'*Echinococcus* sp. et de *Taenia* sp. Les proglottis quant à eux peuvent être détectés à la surface des matières fécales (Eckert et al., 2001).

#### ▪ Utilisation du bromhydrate d'arécoline

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

#### ▪ Immuno-diagnostic

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

La recherche de copro-antigène est également utilisée, la PCR (Polymerase Chain Reaction), amplification en chaîne par polymérase (Acha et Szyfres, 2005). L'ADN d'*E. granulosus* peut être extrait des enveloppes germinatives (kamenetzky et al., 2000).

En Lybie, le copro-antigène ELISA (CA-ELISA) a été utilisé avec succès chez un grand nombre de chiens errants et de chiens domestiques (Buishi et al. 2005). Le copro-antigène détecté par l'ELISA (CA- ELISA) est utilisé non seulement comme moyen de diagnostic de l'échinococcose chez le chien mais permet d'évaluer la situation épidémiologique de la maladie (Cavagion et al., 2005). La spécificité du CA -ELISA est généralement élevée (>95%) pour *E. granulosus*. Cette méthode a été également adaptée à la détection d'*E. multilocularis* (Eckert et al., 2001).

**6-2-2 Chez l'animal mort**

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

**6-3 Diagnostic chez les hôtes intermédiaires**

Les études faites par Torgerson et al. (2003), montrent qu'il n'y a pas d'induction de l'immunité par une infection naturelle chez les ovins et les bovins. En effet les tests de diagnostic immunologique de l'échinococcose n'ont pas été aussi concluants chez les animaux que chez l'homme en raison de leur faible spécificité et de leur faible sensibilité. Cependant chez les ovins l'utilisation de l'antigène recombinant d'*E. granulosus*, semble prometteur (Eckert et al., 2001).

**6-3-1 Diagnostic par imagerie médicale**

Durant ces trente dernières années, l'échographie a pris un essor considérable en médecine vétérinaire comme moyen de diagnostic. Cette technique couplée à des investigations cliniques a été appliquée à de nombreux parasites dont l'échinococcose uniloculaire et l'échinococcose multiloculaire ou alvéolaire (Macpherson et al, 2003). Chez les ovins, l'échographie est utilisée depuis longtemps pour détecter les cas d'hydatidose (Sage et al., 1998). Au Kenya, les kystes hydatiques hépatiques sont détectés par ultrasonographie chez les ovins et les caprins, et en Tunisie seulement chez les ovins (Lahmar et al., 2007 ; Torgerson et Budke, 2003). En Turquie, l'ultrasonographie ou échographie et le doppler ont été réalisés chez les souris blanches pour tester leur efficacité dans la recherche de kyste hydatique (Sarimehmetoglu et al., 2004).

**6-3-2 Diagnostic par immunologie**

Les techniques immunologiques, ne sont généralement pas appliquées aux animaux domestiques. L'examen post mortem des animaux domestique permet de poser le diagnostic dans les abattoirs (Moro et al, 1999) ou dans les usines de conditionnement des viandes (Acha et Szyfres, 2005). Cependant, Eckert et al. (2003), ont utilisé des ovins infectés expérimentalement par les embryons d'*E. granulosus* pour la recherche d'anticorps dans le sérum et l'urine. La PCR utilisant EgO/DNA -IM1 d'*E. granulosus* montre une grande sensibilité et une grande spécificité pour l'identification d'*E. granulosus*.

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

## **7-L'impact de l'échinococcose**

### **7-1 Impact social et coût de l'échinococcose chez l'homme**

L'impact chez l'homme comprend des coûts directs et indirects parfois difficiles à mettre en évidence et à chiffrer précisément (Battelli, 2004) :

- Le diagnostic, la chirurgie, les soins médicaux et l'hospitalisation ;
- La mortalité (1-2% des cas) ;
- La perte de production liée à l'absence au travail ou la mort de l'individu ;
- La souffrance et les conséquences sociales d'une infirmité ;
- L'abandon des fermes et des activités agricoles par les personnes infectées ou à risque ;
- La diminution de la qualité de vie : les patients traités ne récupèrent jamais totalement leur niveau de vie précédent, en raison des répercussions de la chirurgie, l'absence au travail, la perte éventuelle de ce travail et le coût des dépenses de santé supplémentaires (Torgerson, 2001).

La durée de l'hospitalisation varie de 2 semaines à plusieurs mois dans le cas où une chirurgie est nécessaire, et la période de convalescence suite à la chirurgie est en moyenne de 3 à 4 semaines. L'amélioration des techniques et des services hospitaliers a permis une diminution de moitié de la durée d'hospitalisation (Battelli, 2004).

En 1995, en Italie, à l'hôpital de Bologne (Italie), le coût de la chirurgie était de 14 000 \$ US et de 2 500\$ US pour un cas clinique (Callegaro et al ., 1997). Dans la province de Rio Negro (Argentine), le coût d'un cas chirurgical variait de 4 600 à 6 000 \$ US en 1999, et le coût moyen pour un patient infecté était de 4500 \$ US (Larrieu et al ., 2000).

Grâce à l'apparition de nouvelles techniques comme la PAIR (Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration), le coût de l'intervention a nettement diminué, avec en parallèle un meilleur taux de réussite, moins de complications et de mortalité qu'avec la technique classique (Battelli, 2004).

## **7-2 Coût de l'échinococcose chez l'animal**

Ce sont les pertes de production qui sont en jeu, et leur importance est variable en fonction de la race et du type de production concernés (Battelli, 2004) :

- Baisse de la qualité et du rendement en viande, lait et laine ;
- Baisse de la fertilité (diminution du taux de naissance) ;
- Retard de croissance, plus faible taux de conversion de l'alimentation ;
- Organes non utilisables et saisis à l'abattoir, surtout le foie et le poumon ;
- Coût de la destruction des viscères infectés et des animaux morts ;
- Interdiction éventuelle d'exportation des animaux et de leurs produits ;
- Cachexie hydatique chez les animaux très parasités, qui est un motif de réforme des ovins adultes dont la vie productive est raccourcie (Jouve, 1986) ;
- Mortalité brutale à la suite de la rupture d'un kyste hydatique.

En élevage ovin, on estime à 7-10% les pertes en lait, à 5-20% les pertes en viande ou poids total de la carcasse et à 10-40% les pertes en laine (Battelli, 1997).

En 1980, une évaluation réalisée en Italie (Mantovani, 1980) mettait en évidence une réduction de 10% de la valeur commerciale d'un mouton infecté, ce pourcentage prenant en compte le coût de la destruction des viscères. Il faut noter que l'impact économique des viscères infectés dépend de la réglementation du pays et du nombre d'animaux abattus sous contrôle vétérinaire, ainsi que du coût du matériel utilisé (Battelli, 2004).

## **8-Moyens de lutte**

### **8-1 Traitement**

#### **8-1-1 Hôte définitif**

Le traitement anti-parasitaire du chien se fait classiquement au praziquantel (Thomas et Gönner, 1978). Le praziquantel, ou 2-cyclohexylcarbonyl-1, 2, 3, 6, 7, 11b-hexahydro-2-H-pyrazino [2,1a] isoquinoline-4-one, commercialisé notamment sous le nom de Droncit®, est prescrit à la dose de 5 mg/kg en une seule administration par voie orale ou intramusculaire.

Bien qu'à la dose de 2,3mg/kg, 90% des vers soient éliminés, c'est la dose de 5 mg/kg qui a été retenue pour avoir une action totale sur tous les stades parasitaires adultes d'*E.granulosus*

mais aussi d'*E. multilocularis*, de *Tænia* spp. et de certains autres cestodes. Cependant, il n'a aucune action ovicide (Thakur et al., 1979). Contrairement au bromohydrate d'arécoline, le praziquantel peut être utilisé chez les femelles gravides, et les animaux supportent une forte dose sans réaction secondaire.

Lors d'un programme de contrôle, il est recommandé de traiter les animaux une fois toutes les 6 semaines, puisque la période pré-patente d'*E. granulosus* est supérieure à 42 jours. S'il s'agit d'un traitement, deux administrations séparées de 1 à 7 jours sont préconisées pour une efficacité totale (Eckert et al., 2001).

L'epsiprantel (Cestex®), dont la structure est similaire au praziquantel, a été récemment développé sous la forme d'un comprimé à prise orale à la posologie de 5,5mg/kg pour le chien. Contrairement au praziquantel, il est peu absorbé au niveau du tube digestif et agit donc directement sur les cestodes (Manger, 1989).

Si un chien infecté représente un risque particulier pour l'homme du fait de sa promiscuité, il pourra être envisagé dans certains cas de procéder à l'euthanasie de l'animal pour éliminer tout risque de transmission à l'homme.

### **8-1-2 Hôte intermédiaire**

Il n'existe actuellement aucun traitement de routine contre *E. granulosus*. L'utilisation de benzimidazoles aux doses efficaces est trop coûteuse par rapport à la valeur de l'animal, notamment en élevage ovin. En effet, pour tuer les protoscolex présents chez le mouton, il faut utiliser par exemple du mebendazole à la dose quotidienne de 50mg/Kg de poids vif pendant trois mois (Gasser, 1994).

L'alternative au traitement anti-parasitaire est la vaccination. La recherche sur un vaccin est actuellement en cours. Mais là encore, le problème du coût se posera en élevage ovin. Chez les animaux de boucherie, il faut détruire les kystes avec du formol concentré (protoscolicide) ou par le feu. Sinon, les cadavres doivent être enterrés profondément et recouverts de chaux vive pour éviter que les carnivores ne les déterrent (Euzeby, 1971).

### **8-1-3 Homme**

Chez l'homme, le traitement de l'hydatidose est connu depuis très longtemps et fait une place d'honneur à la chirurgie, avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe environnant. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs de kystes uniques, de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord

chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie (Eckert et Deplazes, 2004).

Le traitement médicamenteux par les benzimidazoles (albendazole et mebendazole) a été proposé, seul ou en association estimée plus efficace avec le praziquantel. Le recours à ces médicaments s'intègre dans la stratégie non chirurgicale et représente un complément thérapeutique avant et après traitement instrumental. Cette chimiothérapie péri-opératoire a pour but de réduire le risque de récurrence. L'albendazole (12-15 mg/kg/j) est jugé plus efficace que le mebendazole (30-70 mg/kg/j). Le traitement est commencé 14-20 jours avant la procédure et poursuivi de 2 à 24 mois (El-On, 2003). Avec l'albendazole, des modifications échographiques sont observées dans 20 à 30 % des cas, ce qui ne signifie pas que le parasite soit mort. Des modifications enzymatiques hépatiques et un retentissement sur les lignées hématopoïétiques ont été exceptionnellement rapportés, ainsi qu'une alopecie. Tous ces effets secondaires sont réversibles (Saimot, 2001). La viabilité des scolex a été étudiée après traitement par albendazole et praziquantel administré dans le mois précédant la chirurgie. Un nombre significatif de kystes contenant des scolex morts a été observé dans le groupe de patients traités par une association médicamenteuse, par rapport au groupe traité par albendazole seul, aussi bien pour une dose de 10 mg/kg/j ( $p = 0,004$ ) que pour une dose double de 20 mg/kg/j ( $p = 0,03$ ). De plus, les taux sériques et intrakystiques de sulfoxide d'albendazole étaient plus élevés chez les patients recevant une association médicamenteuse que chez ceux traités par albendazole seul (10 mg/kg/j,  $p = 0,016$  ; 20 mg/kg/j,  $p = 0,034$ ) (Cobot et al., 1998).

C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée au milieu des années 80 : la Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration (PAIR) (Brunetti et al., 2004). Cette technique s'effectue sous guidage échographique. Le kyste est ponctionné, vidé partiellement et re-rempli avec une solution stérilisante. Le processus est répété plusieurs fois de suite, puis le kyste est vidé complètement et laissé en place dans l'organe où il va dégénérer dans les jours suivants. Cette méthode est moins invasive, moins traumatisante et moins coûteuse que la chirurgie classique et permet d'atteindre des kystes jusque là inopérables, du fait de leur localisation ou de leur nombre. L'Albendazole est obligatoirement prescrit per os, 24 heures avant et 30 jours après la procédure (Eckert et Deplazes, 2004).

**8-2 Technique de la PAIR****a) Ponction**

L'aiguille de ponction et d'aspiration doit être fine (22G), le recours à un cathéter (8,3 Fr) est nécessaire lorsque le kyste dépasse 5 cm de diamètre. Ces instruments doivent être suffisamment longs. La ponction percutanée du kyste hydatique du foie doit se faire à travers une épaisseur de parenchyme hépatique sain la plus grande possible afin d'éviter la fuite de liquide hydatique (prévention des réactions anaphylactiques) et des protoscolex (prévention des récives). La ponction directe du kyste à travers la paroi abdominale, au niveau de sa calotte saillante qui est la plus fragile, est proscrite.

**b) Aspiration**

On commence par aspirer de 10 à 15 ml et l'aspect du liquide est examiné. Le liquide d'aspiration doit être clair, « eau de roche ». Si besoin, il faut s'aider d'un fast test à la recherche de bilirubine dans le liquide de ponction afin d'être sûr de l'absence de communication avec les voies biliaires. Une autre alternative est d'injecter un produit radio-opaque dans la cavité kystique et de suivre en temps réel s'il opacifie les voies biliaires. La présence d'un liquide bilieux doit contre-indiquer l'injection de scolicide, arrêter la procédure et indiquer une laparotomie afin de réaliser un traitement adapté de la fistule kystobiliaire. Lorsque l'éventualité d'une communication avec les voies biliaires est écartée, le reste du contenu kystique est aspiré. Une option, impérative pour certains, consiste à examiner le liquide de ponction au microscope optique pour confirmer la viabilité des scolex. D'autres recherchent le pouvoir antigénique du liquide aspiré.

**c) Injection**

Les agents scolicides les plus utilisés sont l'alcool à 95 % ou le sérum salé hypertonique à 30 % (au moins 15 %). Le volume injecté correspond au tiers du liquide aspiré.

**d) Réaspiration**

Le scolicide est laissé dans la cavité kystique pendant 5 minutes, puis il est réaspiré. Si possible, le liquide réaspiré doit être également examiné au microscope optique afin de s'assurer de la destruction des scolex.

Les Critères d'efficacité sont jugés sur le bilan clinique, échographique et sérologique :

Les études rapportées dans la littérature valident la méthode Pair, qui devrait être rebaptisée Paira de point de vue de Bastid et Sahel (2004) en raison de l'importance de l'alcoolisation associée, aussi bien pour compléter l'action scolicide que pour favoriser la rétraction de la cavité.

Cette équipe a proposé la ponction à l'aiguille fine pour les kystes simples et la mise en place de cathéter, après décompression à l'aiguille fine, en cas de kystes cloisonnés. Le sérum salé hypertonique et le recours à l'alcool absolu paraissent être les meilleurs agents scolicides, à condition d'avoir écarté avec certitude une fistule biliaire. Dans le cas inverse, le lavage au sérum physiologique est suffisant. L'alcool, outre son action scolicide, permet d'obtenir une meilleure rétraction de la cavité résiduelle. En accord avec les recommandations de l'OMS, la morbidité estimée à 7,4 % et la mortalité estimée à 0,17 % confirment à large échelle que le traitement percutané représente une alternative raisonnable, économique, efficace et sûre à la condition d'un opérateur expérimenté, dans le cadre d'une structure hospitalière. En cas de récurrence, le traitement percutané est simple à répéter. Pour les kystes cloisonnés, complexes, de nouvelles modalités thérapeutiques, en cours d'évaluation, sont nécessaires.

Les solutions de formol, à 2 ou 7 % ne sont plus utilisées, en raison de leurs effets secondaires par inhalation pour les utilisateurs et de ses effets toxiques sur l'épithélium biliaire (Belghiti et al., 1986). Il en est de même pour l'eau oxygénée dont la mousse envahit le champ opératoire et qui serait responsable de cas d'embolie gazeuse. Le chlorure de sodium hypertonique semble le produit le plus employé actuellement.

Ces solutions parasitocides ne doivent pas être injectées sous pression dans le kyste s'il est susceptible d'exister une fistule avec les voies biliaires, car elles exposent au risque de cholangite sclérosante (Carmoi et al., 2008).

### **8-3 Prophylaxie**

Traditionnellement les programmes de contrôle implémentés se basent, sur l'emploi des anthelminthiques pour les chiens (Heath et al., 2003), la surveillance des chiens notamment par le contrôle de leurs fèces (Romig et al. 2005), la vaccination par l'EG95 des hôtes intermédiaires en l'occurrence le mouton et les autres animaux domestiques (bovins et caprins) (Heath et al., 2003), la surveillance en abattoir, l'éducation des populations (Craig et al., 2006) et la distribution d'appâts imprégnés de praziquantel dans les campings, les parcs, les zones de pique nique et les forêts (Jenkins, 2006).

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

Des modèles mathématiques ont été introduits dans les programmes de contrôle (Gemmel, 2002). La connaissance de la prévalence des parasites chez le chien est nécessaire avant qu'un programme de contrôle soit implémenté (Azlaf et al., 2007), ainsi que la connaissance des souches incriminées (Rahimi et al., 2007).

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

La mise en place des programmes de contrôle est parfois très difficile en raison de l'incoordination entre les structures dans un même pays (Coulibaly et Yameogo, 2000).

Pour augmenter l'efficacité des programmes de contrôle, il faut tenir compte du diagnostic et du traitement humain et animal, des caractéristiques génétiques des souches incriminées, et de la vaccination des animaux (Craig et al., 2007).

# *Chapitre -II-*

*Cysticercoses*

**I- Généralités**

Les cysticercoses des petits ruminants sont des parasitoses localisées dans le muscle, le foie et la cavité péritonéale. Elles sont causées par *T. ovis* et *T. hydatigena* dont les adultes se développent dans l'intestin du chien et de canidés sauvages. L'OIE a signalé des cas individuels d'infection humaine par le cysticerque de *T. ovis* localisé dans la moelle épinière en ex-Union soviétique et par *T. hydatigena* dans le foie en Argentine (Acha et Szyfres, 2005).

**II- La cysticercose musculaire****1-Définition**

La cysticercose musculaire ou la ladrerie est provoquée par *Cysticercus ovis*, qui est la larve d'un tænia de chien (*Tænia ovis*). De point de vue morphologique, il est indiscernable de *Cysticercus bovis*.

On a aussi observé chez la chèvre, le cysticerque de la ladrerie du dromadaire (*Cysticercus cameli*) et celui de la ladrerie du porc (*Cysticercus cellulosae*) (Chartier et al., 2000).

**2-Morphologie**

*Tænia ovis* est un long cestode de 200 cm, vivant dans les intestins des chiens et des carnivores sauvages (Urquhart et al., 1996).

**3-Cycle évolutif**

Des anneaux gravides rejetés activement par le chien (Chartier et al. 2000), contenant des embryophores, sont ingérés par l'ovin. Dans le tube digestif, l'embryon est libéré par l'action de la bile et la trypsine. Par voie sanguine ou lymphatique, il gagne le foie, puis le poumon et par la circulation générale va se localiser aux muscles et atteint son développement complet au bout de 3 mois. La larve peut survivre 9 à 10 mois (Bentounsi, 2001).

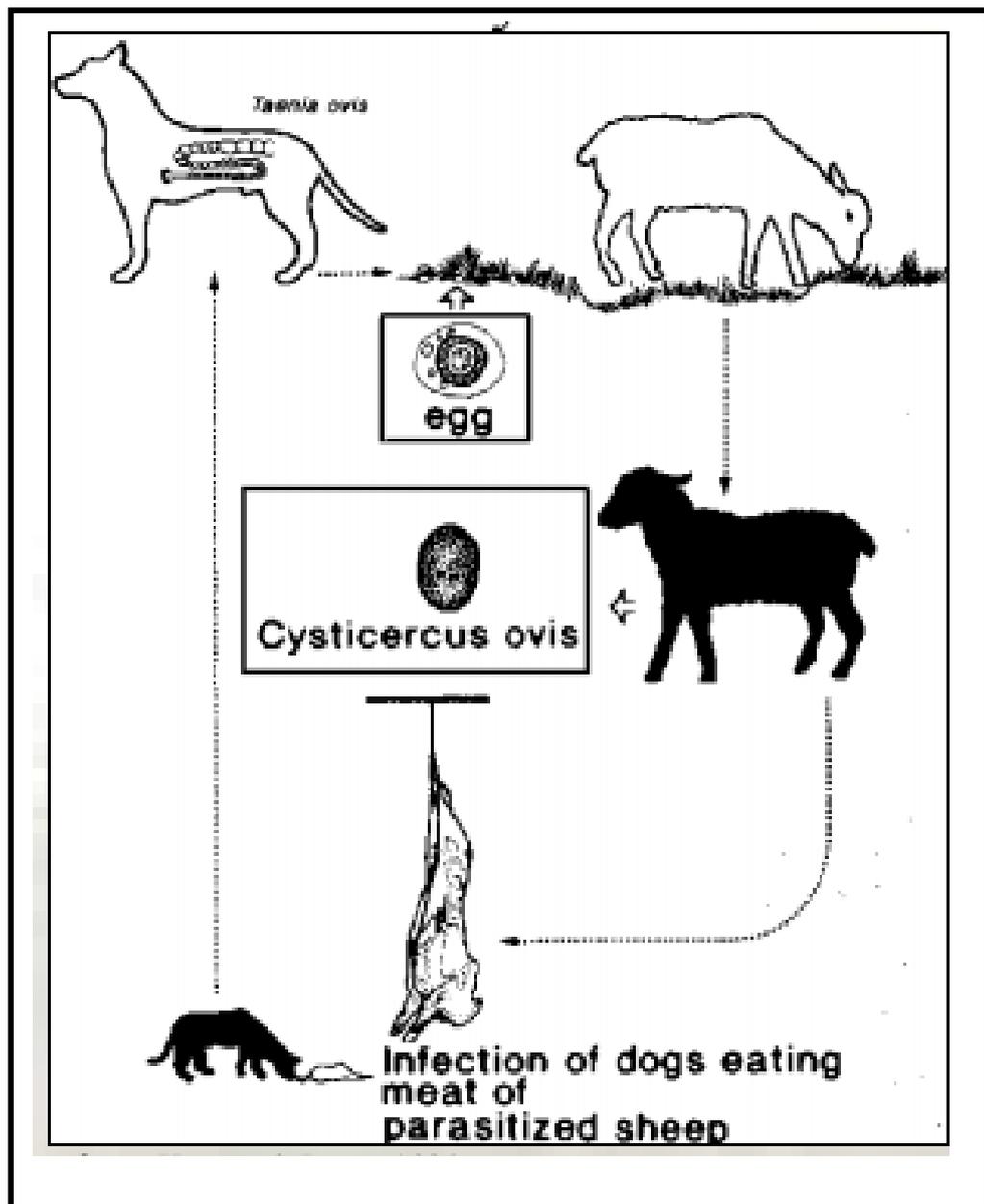


Figure 7 : Cycle évolutif de la cysticercose musculaire (Hanzen et Perry, 1994).

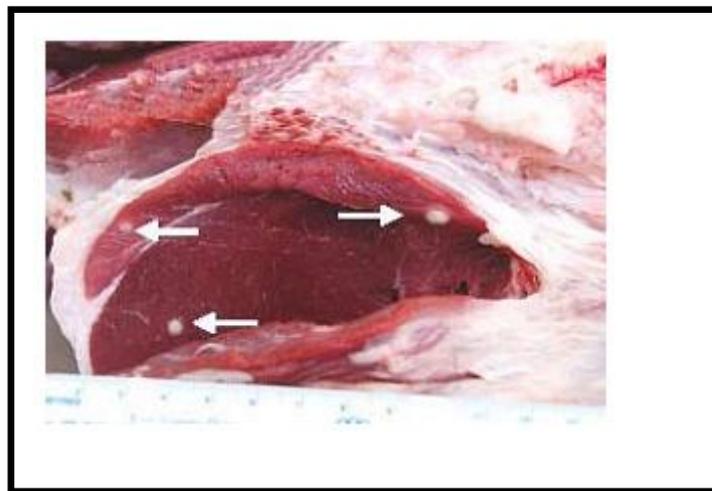
#### 4-Symptômes

Cette infestation n'a pas d'influence ni sur l'état général ni sur la croissance (Bussieras et Chermette, 1988 ; Bentounsi, 2001).

#### 5-Lésions

Ce sont de petites vésicules légèrement rosées enchâssées dans les muscles et dans la graisse musculaire (grain de ladre).

La conséquence de cette parasitose est une saisie totale ou partielle de la carcasse (totale : lorsqu'on a un ou plusieurs cysticerques par décimètre carré de viande ; partielle : si les cysticerques sont peu nombreux, la carcasse peut faire l'objet d'un assainissement par congélation) (Arieau, 2000).



**Photo 1 :** *Cysticercus ovis* sur le muscle d'un ovin  
(Jansen et al., 2009).

#### . Evolution

Les grains de lades évoluent progressivement vers une caséification, calcification ou abcédation (Bussieras et Chermette, 1988).

#### 6-Diagnostic

##### 6-1 Anté-mortem

- **Clinique:** La cysticerose n'entraîne pratiquement aucun symptôme pathognomonique, son diagnostic clinique direct s'avère souvent impossible. Il arrive cependant que les cysticerques se localisent dans la région sublinguale. Dans ce cas un simple examen de la région

sublinguale permet d'identifier les cysticerques dans la sous-muqueuse. Mais cette localisation est rare pour pouvoir servir de méthode de dépistage. C'est pourquoi on a recours à des méthodes de diagnostic indirect parmi lesquelles figurent le diagnostic allergique et le diagnostic sérologique qui profitent du pouvoir antigénique des cysticerques.

De nombreux travaux ont permis d'établir que les cysticerques sont capables d'induire la formation d'anticorps par l'organisme hôte. L'infestation peut donc être révélée par la réaction antigène-anticorps, pourvu qu'on dispose d'une substance à fort pouvoir antigénique et bonne spécificité pour *Cysticercus ovis*. La forme larvaire a un fort pouvoir antigénique mais de spécificité moindre.

Un diagnostic immunologique basé sur les réactions de fixation du complément ou l'immunofluorescence immune ou l'ELISA sur le vivant, serait extrêmement utile en raison des difficultés du diagnostic à l'abattoir.

Les anticorps disparaissent généralement au bout de 5-6 mois (Bussieras et Chermette, 1988).

## **6-2 Post-mortem**

Il consiste à rechercher les lésions de ladrerie sur les abats et les carcasses des animaux abattus.

### **• Direct**

Le diagnostic à l'abattoir est souvent difficile car la recherche doit porter sur toutes les surfaces visibles et dans 5 lieux d'élection : cœur, masséters, œsophage, diaphragme et la langue. Cette recherche se fait par inspection, palpation, incision (Bussieras et Chermette, 1988).

### **• Expérimental**

#### ➤ Examen des carcasses en lumière de Wood :

Dans l'obscurité, donne une fluorescence rouge brique très nette des vésicules (due à une porphyrine présente dans le liquide vésiculaire) ; diminue et disparaît dans les vésicules caséifiées et calcifiées, ne permet d'observer que les vésicules superficielles ; par contre, utilisable même dans la viande hachée (Bussieras et Chermette, 1988).

➤ Examen des kystes dégénérés :

-Caséum ou pus : après dilution dans l'eau.

-Vésicules calcifiées : après traitement par HCL à 5%, il est très difficile de retrouver les restes de scolex (scolex inerme) (Bussieras et Chermette, 1988).

### **6-3 Diagnostic différentiel**

- Les Kystes sarcosporidiens sont beaucoup plus visibles dans le myocarde (présence de bradyzoïtes) (Bussieras et Chermette, 1988).
- La Tuberculose musculaire: réaction ganglionnaires satellite (Bentounsi, 2001).

## **7-Les moyens de lutte**

### **7-1 Traitement**

Les tentatives de traitement de la cysticercose avec des anthelminthiques se sont souvent soldées par des échecs. L'enveloppe kystique du parasite est imperméable semble-t-il. C'est cette imperméabilité qui rend inefficace l'action des médicaments utilisés. Aucun traitement n'est véritablement efficace. Il semble que *Cysticercus ovis* est sensible à partir du troisième mois de son évolution à des doses répétées de 50 mg/kg de Praziquantel.

### **7-2 Prophylaxie**

#### **• Chez les petits ruminants**

- Destruction des cysticercques par saisie des viandes ladres.
- Salage + dessiccation, ou salage + fumage.
- Mise en conserve (congélation...).
- Hachage très fin (Bussieras et Chermette, 1988).

#### **• Chez le chien**

- Traitement du téniasis et destruction des vers expulsés (Bussieras et Chermette, 1988).
- Dans les boues résiduelles, étant donné qu'on évite les rejets en mer, et que l'incinération est souvent très coûteuse ; épandage; il faut alors interdire la prairie pendant 45 jours aux ovins (mais fourrage utilisable pour foin ou ensilage) (Bussieras et Chermette, 1988).

### III- La cysticercose hépato-péritonéale

#### 1-Définition

La cysticercose hépato-péritonéale des ruminants et du porc est une helminthose provoquée par la larve cysticerque, *Cysticercus tenuicollis*. C'est la forme larvaire d'un ténia du chien, *Taenia hydatigena*. Ce cysticerque se rencontre habituellement chez les moutons, les chèvres, les bovins, les dromadaires, les antilopes et, plus rarement, chez les porcs (Chartier et al., 2000).

#### 2-Morphologie

##### 2-1 Adulte

*Taenia hydatigena* est un long cestode de 500 cm, vivant dans les intestins des chiens et des carnivores sauvages (Urquhart et al., 1996).

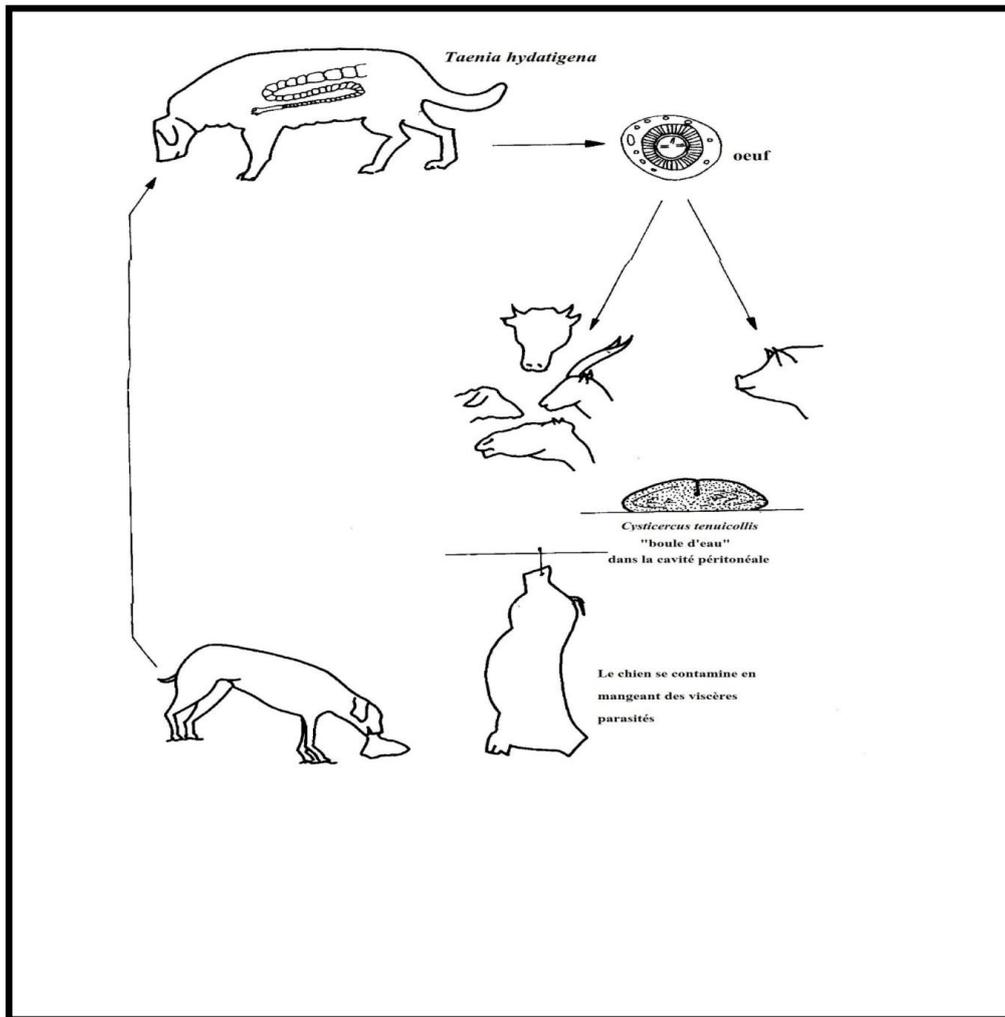
##### 2-2 La forme larvaire

C'est une grosse sphère molle, flasque, translucide (boule d'eau des bouchers), que l'on trouve dans la cavité générale, appendue au mésentère, au voisinage du foie ou bien même au contact de cet organe (Soulsby, 1982, Kaufmann, 1996). *Cysticercus tenuicollis* peut mesurer jusqu'à 8 cm de diamètre (Urquhart et al., 1996).

#### 3-Cycle évolutif

La contamination des hôtes intermédiaires se fait par l'ingestion des œufs éliminés avec la matière fécale des chiens infestés. L'embryon hexacanthé se libère de la coque ovalaire, traverse la muqueuse digestive et migre dans le parenchyme hépatique puis dans le péritoine (Nath et al, 2010) où il se développe en une grosse boule de cysticerque (plusieurs centimètres de diamètre: "boule d'eau") (Bussieras et Chermette, 1988).

L'hôte définitif (chien) s'infeste par l'ingestion de cysticerques retrouvées sur des organes infestés (Nath et al., 2010).



**Figure 8 :** Le cycle biologique de la cysticercose hépato-péritonéale  
(Chartier et al., 2000).

#### 4-Symptômes

Lors de la migration intra hépatique des embryons hexacanthés, si plusieurs œufs ont été ingérés en même temps, on peut observer des troubles dont l'importance dépend du nombre d'œufs de ténia que l'animal a ingéré en une seule fois, et l'âge du sujet (les jeunes sont plus sensibles). Une infestation massive détermine une hépatite traumatique (éventuellement suivie d'une hépatite infectieuse) (Shivasharanappa et al., 2011) .

**5-Diagnostic**

Le diagnostic ne peut être posé qu'en post mortem ; il est extrêmement mal aisé : on confond l'atteinte du foie avec une fasciolose aigue. Mais, dans ce dernier cas, l'affection frappe de nombreux sujets d'un même troupeau en même temps, et non pas de façon sporadique. Par ailleurs, la mise en évidence des parasites (stade immature de *Cysticercus tenuicollis* ne présentant pas encore de crochets le plus souvent) permet de faire la distinction avec la fasciolose (Chartier et al, 2000).

On peut noter l'hépatite, la dégénérescence granulaire et le dépôt d'exsudats sérofibrineux, et si l'infestation est massive, la migration des larves détruit les cellules hépatiques avec infiltration éosinophilique (Saulawa et al., 2011). Au niveau pulmonaire, on peut constater une pneumonie (Shivasharanappa et al., 2011, Nath et al., 2011)

**6-Moyens de lutte**

La prophylaxie de cette affection consiste à traiter les chiens de troupeaux porteurs de ce ténia et interdire l'accès des chiens aux organes infestés (Samuel et Zewde, 2010).

# *Chapitre -III-*

*Coenurose*

### 1-Définition

La coenurose est une cestodose larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière et sévissant principalement chez les ruminants, particulièrement chez les ovins. Elle semble constituer un problème de santé animale chez les petits ruminants dans le monde. Elle est due au développement, dans les centres nerveux d'un métacestode (*Coenurus cerebralis*), larve de *Taenia multiceps* chez le chien (Amara et al., 2008).

### 2-Morphologie

#### 2-1 Adulte

*Taenia multiceps* parasitant normalement les canidés (chien, loup...), mesure 40 à 60 cm de long. Le scolex est armé d'une double rangée de crochets. Les proglottis mûrs sont 2 à 3 fois plus longs que larges (Ripert, 1998).

#### 2-2 La forme larvaire

*Coenurus cerebralis*, la larve de *T.multiceps*, est une vésicule assez volumineuse, polycéphalique (c'est-à-dire contenant un grand nombre de scolex infestants, résultat d'une polyembryonie à l'état larvaire). Elle se développe normalement dans le centre nerveux des petits ruminants, où on la trouve sous l'aspect d'un grand kyste de la taille d'un œuf de pigeon ou d'un œuf de poule, flasque, sphérique et contenant un liquide clair.

Sur la paroi, on voit, par transparence, des points blancs groupés en amas : chacun correspond à une invagination céphalique, à un scolex (ou protoscolex). Il peut y'en avoir ainsi 400 ou 500. Si un chien ingère un tel kyste, il se contamine, et de nombreux tæniases se développent (*T.multiceps*) et libèrent des œufs 5 à 6 semaines après (Chartier et al, 2000).

### 3-Localisation de la larve

Le parasite se localise préférentiellement au niveau des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (Malano et al, 1990). Le plus souvent dans l'espace sous-arachnoïdien, plus rarement dans les vésicules cérébrales (Pau et al, 1990). Les localisations intraparenchymateuse (hémisphères cérébraux ou cervelet) apparaissent plus rares (Mage, 1998). Quelques localisations médullaires, oculaires (Ibechukwu et al, 1991), intra-orbitaires ou musculaires ont été rapportées (Menard et al, 1982).

## 4-Importance

### 4-1 Economique

Dans certaines régions enzootiques, la cœnurose entraîne des pertes économiques considérables dans l'industrie de la viande, par l'élimination précoce des jeunes animaux malades (Blancou et al, 2003).

### 4-2 Hygiénique

L'homme est un hôte accidentel des larves de cœnures. Il contracte la maladie sous plusieurs formes (oculaire, sous-cutané, intramusculaire ou cérébrale). Il développe la maladie après l'ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés par les œufs de *T.multiceps*. L'homme est un cul-de-sac évolutif et ne joue aucun rôle dans l'épidémiologie de la cœnurose (Blancou et al, 2003). Le premier cas décrit dans la littérature médicale était français. Le coenure occupait un des ventricules latéraux. Un second cas a été rapporté en Afrique du sud, un troisième et un quatrième en Angleterre, un cinquième cas chez un enfant dans le Nevada (USA). Un nouveau cas a été enregistré en France chez un sujet rentrant d'Afrique noire (Ripert, 1998).

## 5-Epizootiologie

### 5-1 Répartition, espèces réceptives

La cœnurose cérébro-spinale est une maladie assez commune en Europe, mais semble rare, quoique présente en Afrique. Une étude réalisée sur près de 5 000 petits ruminants au Tchad a permis d'observer 6 cas dont 5 sur les ovins. Les moutons semblent être les animaux les plus souvent atteints.

Les caprins peuvent aussi rarement se trouver infestés. On a décrit également quelques cas de cœnurose chez les bovins et les chevaux (Chartier et al., 2000).

### 5-2 Résistance des parasites

- **Chez le chien** : le ver adulte peut vivre 6 à 8 mois, voire 2 ans. Les œufs de *T.multiceps* survivent pendant 12 à 15 jours à température ambiante en milieu sec, et 3 semaines en milieu humide.
- **Chez les petits ruminants** : les larves peuvent vivre plusieurs mois. Après l'abattage, elles sont détruites en 24 heures de congélation (à -20 °C) des têtes et, par la chaleur, en 10 min à 60°C (Bussieras et Chermette, 1988).

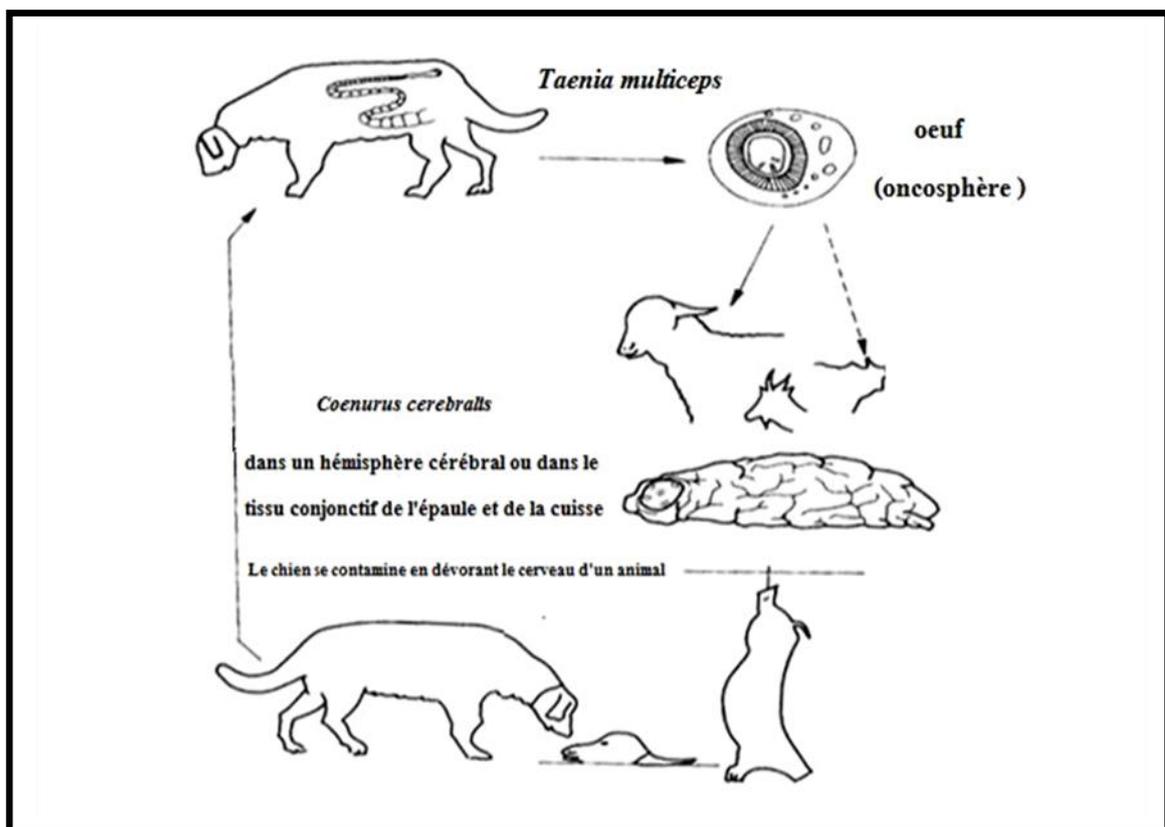
### 5-3 Modalités de l'infestation

Les chiens de troupeaux porteurs de *T.multiceps* sont la source habituelle de l'infestation du bétail. Les œufs répandus dans le milieu extérieur sont extrêmement résistants, et peuvent survivre plusieurs mois sur terrains secs. Les petits ruminants sont très réceptifs, et chez eux les vésicules atteignent une grosse taille. Chez les plus âgés, la croissance des larves semble être entravée et, parfois, elles dégènèrent (Chartier et al, 2000).

### 5-4 Cycle évolutif

Le cycle est semblable à celui de tous les taeniidés. Chez les herbivores infestés par absorption des embryophores, les cénures se développent en quelques mois : 3 mois pour l'acquisition des protoscolex, mais de 6 à 8 mois pour l'acquisition des tailles maximales.

Chez les canidés infestés par ingestion d'encéphales porteurs des cénures, le strobile est complètement formé au terme de 6 à 8 semaines (Euzeby, 1998).



**Figure 9** : Le cycle évolutif de la coenurose cérébro-spinale (Chartier et al, 2000).

## 6- Symptômes

Les symptômes dépendent de la localisation du parasite :

- **La forme médullaire:** rare, se produit lorsque la coenurose se localise dans la moelle épinière. Elle se traduit par une paraplégie et une paralysie, l'appétit est conservé mais l'animal ne peut plus s'alimenter (Chartier et al., 2000).

- **La forme encéphalique:** peut revêtir un aspect aigu ou un aspect chronique. Elle est très rare en Afrique (Chartier et al., 2000).

- ✓ **L'encéphalite aiguë:** est une encéphalite traumatique provoquée par le transit intracérébral de nombreux embryons hexacanthés ingérés en même temps. La mort survient rapidement, après une phase d'hébétude profonde (10 à 12 larves suffisent) (Chartier et al., 2000).

- ✓ **L'encéphalite chronique** comporte deux phases bien individualisées, une phase d'invasion et une phase d'état:

- La phase d'invasion dure de 8 à 10 jours, les animaux sont abattus, nonchalants et chutent au sol.

- La phase d'état n'apparaît que 2 à 5 mois plus tard et s'aggrave jusqu'à la mort.

Les symptômes sont polymorphes, car ils dépendent de la localisation des parasites dans les centres nerveux. Dans tous les cas, on observe un amaigrissement progressif. Les autres troubles qu'il est possible d'observer sont des troubles visuels (les animaux semblent borgnes ou aveugles), des troubles psychiques (les animaux ne suivent plus le troupeau, ou bien semblent ne plus savoir manger) et des troubles locomoteurs et d'attitude: tournis spectaculaires, démarche et attitudes variées, toujours bizarres (animaux trotteurs, stéppeurs, figés, roulants sur le sol). Ces symptômes évoluent pendant 4 à 6 semaines, puis les animaux tombent au sol pour ne plus se relever. La mort survient par l'absence d'alimentation ou par infection secondaire (Chartier et al., 2000).

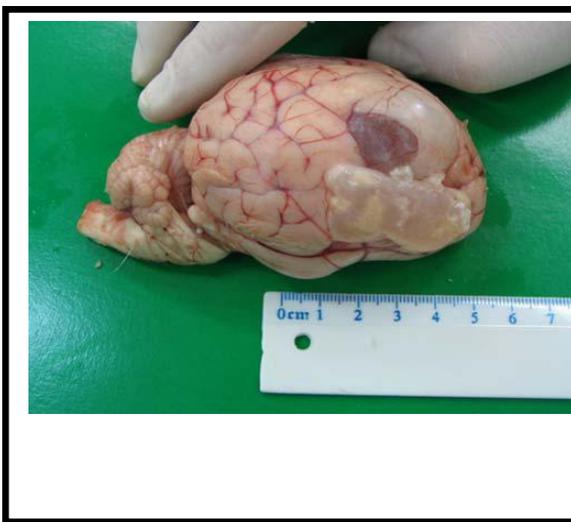
- **La forme sous-cutanée** (ou intermusculaire) se traduit par des tuméfactions froides indolores, siège en différents points du corps, en particulier au niveau de l'épaule et de la cuisse. Lorsque ces tuméfactions sont importantes et nombreuses, l'animal peut présenter des troubles de la locomotion ainsi qu'un amaigrissement lié à une activité de pâturage réduite (Chartier et al., 2000).

### 7-Lésions

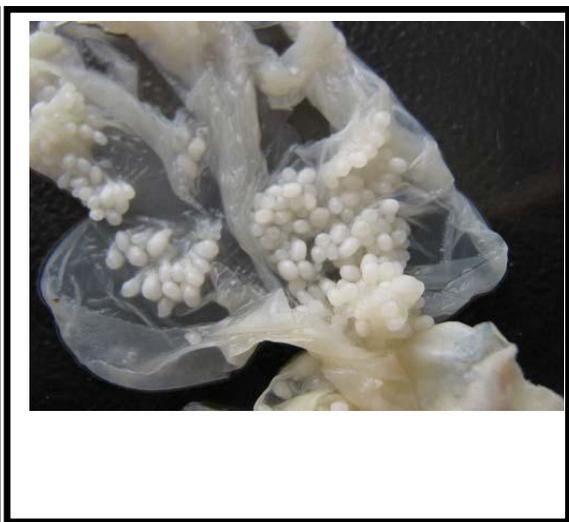
Les lésions de l'encéphalite aiguë sont représentées par de nombreux trajets sanguinolents dans le cerveau, et un œdème de méninges.

Dans l'encéphalite chronique, on trouve 1, 2 ou 3 vésicules dans la moelle épinière, les vésicules prennent un aspect allongé. Ces vésicules sont encloses dans un tissu réactionnel à parois brillantes, tapissés de vaisseaux sanguins.

Dans la forme sous-cutanée, on retrouve ces vésicules logées dans le tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire. La localisation au niveau d'autres organes (foie, poumons, péritoine...) est plus rare (Chartier et al., 2000).



**Photo 2 :** Larve de coenurose attachée à l'hémisphère cérébrale droit (Nourani et Pirali, 2009).



**Photo 3 :** Un grand nombre de scolex attaché à la paroi interne de la vésicule larvaire (Nourani et Pirali, 2009).

### 8-Diagnostic

Les diagnostics clinique et différentiel sont difficiles dans l'encéphalite aiguë, on pense rarement à la cœnurose, mais plutôt à diverses affections cérébrales : tremblante, méningo-encéphalite, listériose ou abcès cérébral.

Dans l'encéphalite chronique, on peut aussi penser à ces affections ou, encore, à une tumeur cérébrale, à laquelle la lésion cœnurienne s'apparente tout à fait quant à ses conséquences. Il faut aussi différencier la cœnurose du faux tournis déclenché par les œstres (*Oestrus ovis*) chez le mouton.

La cœnurose sous-cutanée ou intermusculaire doit être différenciée des épanchements, abcès et autres kystes non parasitaires siégeant en ces localisations.

Le diagnostic post mortem est assez facile, après ouverture de l'encéphale ou des tuméfactions sous-cutanée, on retrouve facilement les cœnures (Chartier et al., 2000).

### **9-Moyens de lutte**

#### **9-1 Traitement**

Le traitement de la cœnurose cérébro-spinale n'est jamais envisagé. On a préconisé à des sujets de valeur, et dans les régions d'élevage intensifs, soit l'injection, dans la lésion, d'une solution iodo-iodurée faible, soit même la trépanation, après localisation radioscopique du cœnure et à condition qu'il soit très superficiel. Quelques espoirs peuvent être mis dans le mébendazole et surtout le praziquantel, qui se sont montrés actifs contre certaines larves de cestodes.

En fait, la seule mesure sage que l'on puisse préconiser, dès que l'on a suspecté l'affection, est l'abattage de l'animal (Chartier et al., 2000).

#### **9-2 Prophylaxie**

La prophylaxie de la cœnurose doit être centrée sur l'état sanitaire des chiens de troupeaux. Il faut traiter les chiens porteurs de *Tænia*, et ce précepte vaut aussi pour d'autres affections comme la cysticercose hépato-péritonéale et l'échinococcose larvaire. Le traitement anthelminthique s'appuie sur les cestodocides spécifiques (praziquantel, bunamidine, niclosamide) et sur les produits plus polyvalents (nitroscanate, mébendazole) (Chartier et al., 2000).

# *Partie Expérimentale*

# *Matériels et Méthodes*

### **1- Zone d'étude**

L'étude s'est déroulée à l'abattoir municipal et au laboratoire de parasitologie de l'institut vétérinaire de Tiaret, Tiaret est située à l'ouest algérien, dans la région des hauts plateaux. Elle est caractérisée par un climat semi aride ; froid et humide en hiver et chaud et sec en été.

### **2- L'abattoir municipal de Tiaret**

L'abattoir a été construit en 1950 et était destiné à l'exportation des viandes rouges, avec une capacité d'abattage de 2000 ovins et caprins /jour et 40 bovins /jour.

L'abattoir est séparé en deux locaux : l'un est destiné à la stabulation des animaux et pour la diète hydrique tandis que l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins.

La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman. Les animaux sont suspendus aux crochets pour réaliser le dépouillement et l'éviscération de l'animal. Pour s'assurer de la qualité hygiénique et sanitaire de la viande, une inspection minutieuse des différentes carcasses ainsi que des viscères est effectuée par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.

L'étude des cestodoses larvaires a été scindée en deux parties, l'une pour le kyste hydatique et l'autre pour la cysticercose hépato-péritonéale.

Les deux autres cestodoses larvaires, à savoir la ladrerie et la coenurose n'ont pas fait l'objet d'étude expérimentale puisque les inspecteurs vétérinaires ne recherchent pas les cysticercques musculaires, car les incisions effectuées au niveau musculaire portent préjudice à la qualité marchande de la viande et les têtes des petits ruminants ne subissent aucun examen post mortem au niveau de l'abattoir, d'autant plus que la recherche proprement dite des coenures exige l'ouverture du crâne.

### **3- Etude du kyste hydatique**

**3-1 Période d'étude :** L'étude a été réalisée en deux périodes, la première d'avril à décembre 2010 et la seconde de Septembre 2011 à Septembre 2012.

#### **3-2 Examen post mortem des animaux abattus**

Au total, 3557 ovins et 2375 caprins ont fait l'objet d'inspection post mortem pour la recherche des kystes hydatiques durant les visites régulières à l'abattoir, en présence de l'inspecteur vétérinaire et des techniciens vétérinaires, où les différents âges et sexes ont été notés pour les deux espèces. Pour chaque animal, un examen macroscopique des organes par palpation et incision a été effectué de façon à établir la présence ou non des kystes hydatiques

dans chaque organe. Les lésions les plus claires ont été photographiées à l'aide d'un appareil photo numérique (Sony) et toutes les saisies pour kyste hydatique ont été pesées.

### **3- 3 Examen macroscopique et microscopique du liquide hydatique**

Après l'examen macroscopique des kystes hydatiques à l'abattoir, chaque kyste est identifié et acheminé au laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret pour plus d'investigations.

#### **3-3-1 Classification des kystes**

La classification des kystes a été faite par examen macroscopique, selon l'aspect du kyste à la palpation et à l'ouverture de celui-ci :

- **Stade liquide** : présence de liquide clair qui jaillit à la ponction en laissant une cavité béante avec une membrane prolifère intégrée ;
- **Stade calcifié** : solidification du kyste qui crisse à l'incision ;
- **Stade suppuré** : aspect purulent à l'ouverture.

#### **3-3-2 Détermination de la fertilité du liquide hydatique**

Il s'agit de vérifier la présence ou l'absence de protoscolex dans les kystes. Les kystes sans protoscolex, comme les kystes suppurés ou calcifiés ont été considérés comme infertiles (Daryani et al., 2009).

#### **Technique :**

Les liquides hydatiques de 200 kystes hydatiques ovins (100 hépatiques et 100 pulmonaires) et 19 kystes hydatiques caprins (6 hépatiques et 13 pulmonaires) ont été incisés et les liquides récupérés dans des récipients stériles. Après quelques minutes, une goutte du sédiment a été placée entre lame et lamelle et observée au microscope optique (X10).

#### **3-3-3 Evaluation de la viabilité des protoscolex**

La viabilité des protoscolex présents dans les liquides hydatiques fertiles a été vérifiée selon la technique suivante :

- Le liquide hydatique est récupéré dans un tube à essai conique.
- Après quelques minutes, une goutte du sédiment est mise entre lame et lamelle pour observation microscopique (X10).
- Le test de viabilité n'a été réalisé que pour les liquides hydatiques fertiles, selon la technique suivante (Scala et al., 2006) :
- Sur le sédiment, on ajoute un volume égal d'éosine (0,2%).
- Après quelques minutes, une goutte du sédiment est mise à nouveau entre lame et lamelle pour observation microscopique (X10).
- Les protoscolex qui ne prennent pas la couleur de l'éosine sont considérés viables.

- La conformation et les mouvements des protoscolex sont aussi des critères à prendre en considération.

### **3-4 Analyse biochimique des liquides hydatiques**

Vingt huit échantillons de liquides hydatiques ovins (14 hépatiques et 14 pulmonaires) ont été utilisés pour déterminer quelques paramètres biochimiques. Le liquide hydatique de chaque kyste a été aspiré par des seringues stériles et conditionné dans des tubes à essai stériles et centrifugés à 3000 tours pendant 5 minutes. Le surnageant a été conservé à -20°C jusqu'à la réalisation des analyses.

Les taux en glucose, triglycérides, cholestérol et calcium ont été déterminés en utilisant l'analyseur Roche COBAS Integra 400 Plus (France). Les taux en sodium, chlore et potassium ont été mesurés par l'analyseur Medica Easylyte Electrolyte (UK).

Ces analyses biochimiques ont été réalisées dans un laboratoire privé spécialisé.

#### **3-4-1 Principe du dosage effectué sur le Cobas Integra 400 plus**

Les dosages effectués sur le Cobas Integra 400 plus reposent sur plusieurs principes de mesure différents :

##### **• Photométrie d'absorption**

La photométrie est une méthode d'analyse basée sur le fait que les substances colorées absorbent une partie du spectre lumineux. Lorsqu'un rayon lumineux traverse une substance, une partie de la lumière traverse la solution, une autre est absorbée par les particules en solution et une petite partie est dispersée. La photométrie va s'intéresser à la partie du spectre lumineux qui est absorbée par la substance.

L'absorbance d'une solution est proportionnelle à l'épaisseur de la solution et à sa concentration. Lorsque la lumière passe à travers une substance colorée, l'intensité de la lumière est réduite et cette diminution se fait en fonction de la substance et de l'épaisseur traversée. Cette relation est définie par la loi de Beer-Lambert :

$$A = \varepsilon \cdot C \cdot L$$

- A : absorbance
- $\varepsilon$  : le coefficient d'absorption molaire en  $L \cdot mol^{-1} \cdot cm^{-1}$
- L : la largeur de cuve en cm
- C : la concentration de la solution en mol/L

Cette équation prend en compte le coefficient d'absorbance molaire. C'est une constante spécifique à chaque substance mesurée mais dépendant de la longueur d'onde utilisée. Si le coefficient est connu, on peut appliquer directement la formule de Beer-Lambert pour calculer la concentration d'une substance à partir de son absorbance.

Sinon étant donné que la loi de Beer-Lambert démontre la linéarité de la relation entre l'absorbance et la concentration, on peut également calculer la concentration d'un échantillon en introduisant un calibrateur de concentration connue dans la série.

A calibrateur = A échantillon

C calibrateur C échantillon

Les calculs de concentration avec ou sans étalon sont possibles uniquement dans la zone de loi de Beer-Lambert, la zone où l'absorbance de la substance est proportionnelle à sa concentration. C'est ce qu'on définit comme la limite de linéarité qui est déterminée en effectuant une courbe de calibration.

• **Potentiométrie**

Sur le Cobas Integra 400 plus, on trouve également un module ISE qui permet de mesurer par potentiométrie. Le module ISE est indépendant du système de photométrie d'absorbance, les mesures sont effectuées en même temps ( les mesures ISE n'utilisent pas les cuvettes ni le photomètre). (**Roche Diagnostics (2002)**. *Manuel de l'utilisateur COBAS INTEGRA 400 plus*).

**3- 5 Répartition des kystes hydatiques durant différentes saisons**

L'étude de la répartition saisonnière des taux d'infestation par l'hydatidose a été réalisée d'après une analyse rétrospective basée sur les données statistiques de l'abattoir de Tiaret de l'année 2009, organisées par mois. Cette partie ne concernera que l'espèce ovine, vu le nombre important de cas saisis pour hydatidose par rapport à l'espèce caprine.

Au total, 7385 ovins ont été abattus durant l'année 2009, répartis selon les saisons comme suit :

- 1445 durant l'hiver.
- 1693 durant le printemps.
- 3009 durant la saison d'automne.
- 1238 durant la saison d'été.

Les données enregistrées durant l'année 2009 (qui précèdent les périodes de notre étude) seront comparées aux résultats de notre étude prospective pour voir si les cas d'hydatidose ont tendance à augmenter.

### **3-6 Evaluation des pertes directes liées aux saisies des organes ovins infestés par les kystes hydatiques**

Chaque organe saisi pour hydatidose a été pesé. Pour estimer les pertes économiques en Dinar Algérien, les prix moyens de vente du kilogramme de foie et de poumons ont été calculés à partir des données de quelques bouchers durant la période d'étude.

#### **4- Etude de la cysticercose hépato-péritonéale**

**4-1 Période d'étude :** L'étude s'est étalée sur une période de 9 mois (d'Avril à Décembre 2010).

**4-2 Examen post mortem des animaux abattus :** 1973 ovins et 1175 caprins abattus ont fait l'objet de recherche de larves *Cysticercus tenuicollis* durant les inspections routinières du staff vétérinaire de l'abattoir de Tiaret, essentiellement au niveau de la cavité abdominale.

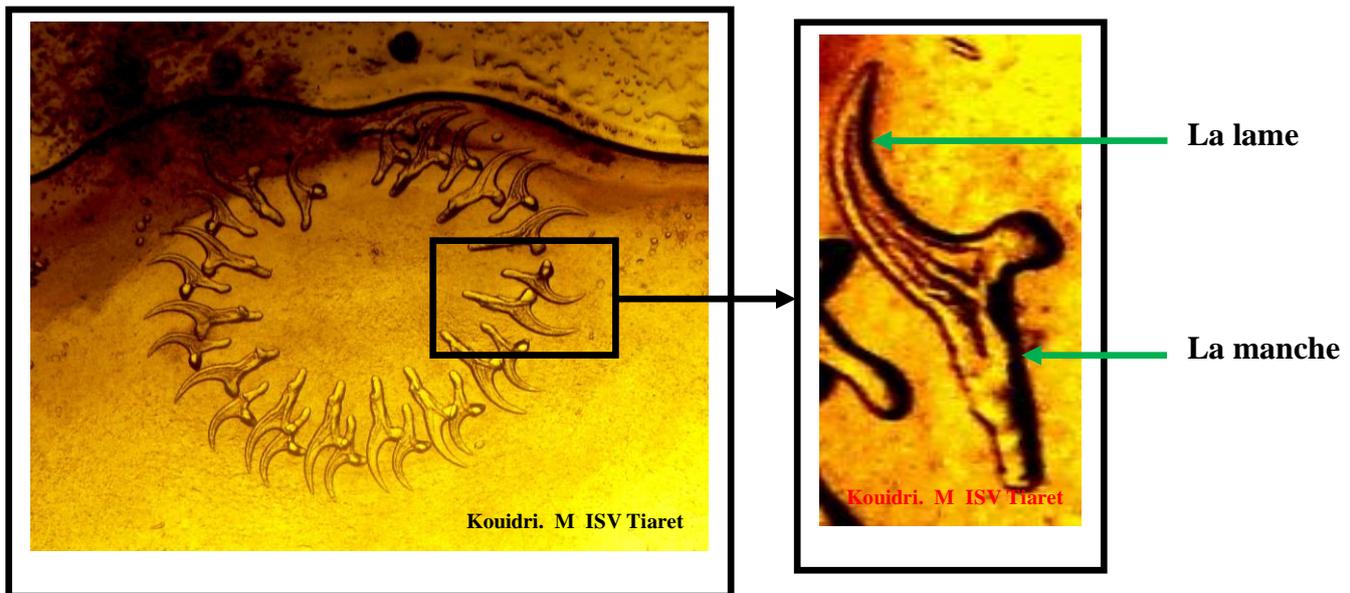
Les larves de cysticercose hépato-péritonéales (*C. tenuicollis*) sont très faciles à reconnaître, ce sont des boules flasques, molles, contenant un liquide clair et un seul scolex blanc et visible (Soulsby, 1982 ; Kuafmann, 1996). L'âge et le sexe de chaque animal inspecté a été identifié et les cysticerques récoltés ont été acheminés au laboratoire de parasitologie de l'institut vétérinaire de Tiaret pour plus d'investigations.

#### **4-3 Etude morphologique des crochets de *C. tenuicollis* des ovins et des caprins**

Quarante vésicules de *C. tenuicollis* attachées essentiellement aux omentums et aux foies de petits ruminants (20 ovins et 20 caprins) ont été utilisées pour l'étude morphologique des longs et petits crochets des protoscolex des cysticerques.

Après incision du cysticerque, le protoscolex a été récupéré et placé entre deux lames et une pression digitale suffisante a permis de mettre à plat les crochets. Toutes les mesures ont été réalisées par la même personne, à l'aide du logiciel Optika Micro Image Analysis Software (Au niveau du laboratoire d'agro-biotechnologie et de nutrition en zone semi aride de la faculté des sciences de la vie et de nature de Tiaret). Les longs et petits crochets (de 20 protoscolex ovins et 20 protoscolex caprins) ont été mesurés de la façon suivante (**photo 1**):

- La longueur de la lame du long crochet (**réalisé sur 50 crochets**),
- La longueur de la lame du petit crochet (**réalisé sur 50 crochets**),
- La longueur de la manche du long crochet (**réalisé sur 50 crochets**),
- La longueur de la manche du petit crochet (**réalisé sur 50 crochets**),
- La longueur totale du long crochet (**réalisé sur 60 crochets**) et
- La longueur totale du petit crochet (**réalisé sur 60 crochets**).



**Photo 1:** Les crochets d'un protoscolex de *C. tenuicollis* vus au microscope optique.

#### **4-4 Analyses biochimiques du liquide de *C. tenuicollis***

Vingt quatre échantillons du liquide de cysticerques découverts essentiellement sur mésentères et omentums de petits ruminants (13 caprins et 11 ovins) ont fait l'objet d'analyse biochimique. Le liquide de chaque cysticerque a été aspiré par des seringues stériles et conditionné dans des tubes à essai stériles et centrifugés à 3000 tours pendant 5 minutes. Le supernatant a été conservé à -20°C jusqu'à la réalisation des analyses.

Les taux en protéines totales, glucose, triglycérides, cholestérol et calcium ont été déterminés en utilisant l'analyseur SECOMAM Basic (France) du laboratoire de biochimie de l'institut des sciences vétérinaires. Les taux en sodium, chlore et potassium ont été mesurés par l'analyseur Medica Easylyte Ilyte Electrolyte (UK) d'un laboratoire spécialisé privé.

##### **4-4-1 Principe du dosage effectué sur le SECOMAM Basic**

###### **- Les constantes biologiques**

Les concentrations des différents métabolites étudiés ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux : (SPINREACT, Espagne), pour le glucose, le cholestérol, les triglycérides, les protéines totales, l'urée et la créatinine.

###### **- Détermination de la teneur en glucose**

Le taux en glucose a été déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence de la glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un

chromogène (le 4 -amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

**- Dosage du cholestérol total**

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras.

Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en  $\Delta^4$  cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon et est exprimée en g / l.

**- Dosage des triglycérides**

Le dosage des triglycérides (TG) se fait entièrement par voie enzymatique par l'action d'une lipase selon la méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras grâce à des lipases. Une suite de réactions aboutit à la formation du peroxyde d'hydrogène qui en présence de la peroxydase et d'un chromogène donne un composé coloré, la quinonéimine. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon. La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde  $\lambda=505$  nm.

**- Détermination des teneurs en protéines totales**

Les protéines totales sont dosées par la méthode de LOWRY et al. (1951) utilisant l'albumine sérique bovine comme standard. En milieu alcalin, le complexe formé par les ions  $\text{Cu}^{2+}$  et les groupements tyrosine et tryptophane des protéines est réduit par le réactif de Folin. La coloration bleue développée est proportionnelle à la quantité de protéines de l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 680 nm.

**5- Essai de deux protocoles à effet scolicial**

**5-1 Essai de la congélation à  $-18^{\circ}\text{C}$  des kystes hydatiques comme moyen protoscolicide**

**5-1-1 Choix des kystes hydatiques**

Les kystes hydatiques utilisés pour cet essai étaient ceux localisés sur le même organe. Le nombre de kystes devait être supérieur à 6 sur le même organe saisi.

**5-1-1-1 Détermination du taux de la viabilité avant la congélation**

Seuls les cas fertiles, avec un taux de viabilité élevé ont été sélectionnés pour cet essai. La fertilité du liquide et la viabilité des protoscolex ont été vérifiées selon les techniques décrites précédemment.

$$\text{Taux de vitalité (\%)} = \frac{\text{Nombre des protoscolex vivants}}{\text{Nombre total des protoscolex}} \times 100$$

$$\text{Taux de Mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre des protoscolex morts}}{\text{Nombre total des protoscolex}} \times 100$$

Le kyste sur lequel le taux de viabilité a été déterminé avant la congélation, a été considéré comme témoin. Deux autres kystes hydatiques ont été conservé à 4°C et leurs taux de viabilité a été déterminé après 24h et 48h.

**5-1-1-2 Détermination du taux de viabilité après la congélation**

Les trois autres kystes hydatiques (de la même saisie) ont été congelés, séparément à -18°C pendant 3h, 6h et 9h.

A la fin de la congélation, chaque cas a été laissé se décongeler et le taux de viabilité a été déterminé pour chaque cas.

**5-2 Essai du jus de *Citrus limonum cultivar Eurêka* comme moyen protoscolicide in vitro**

**5-2-1 Identification de la variété du citron utilisé :**

Quelques branches avec fleur et des citrons ont été présentés au niveau du service d'agronomie de la faculté des sciences de vie et de nature de Tiaret. La variété du citronnier utilisée dans ces essais est *Citrus limonun cultivar Eurêka*. Cette identification a été faite selon la classification phylogénique d'APG II de 2003 (Guignard, 2004).

**5-2-2 Mesure du pH du jus de citron utilisé :**

Le jus de pH du citron utilisé a été mesuré à l'aide d'un pH mètre (OHAUS starter 3000). Le pH moyen des jus frais de 7 citrons a été de 2,28 (avec un minimum de 2,25 et un maximum de 2,32).

**5-2-3 Essai du jus de citron frais à la dose de 0.25 ml in vitro**

Cet essai a été appliqué sur des kystes hydatiques très fertiles, ayant un taux de viabilité élevé.

Le liquide hydatique riche en protoscolex a été réparti sur quatre tubes à essai à base conique ;

**Le premier (T1):** a été utilisé comme témoin. Ce tube a subi les étapes suivantes :

- L'ajout à l'aide d'une micropipette d'une quantité d'éosine 0.2% à volume égal et laisser agir pendant 15 minutes.
- L'examen microscopique d'une goutte du sédiment entre lame et lamelle
- Pour chaque champ microscopique, on a procédé au comptage des protoscolex viables (qui n'ont pas pris de coloration rougeâtre de l'éosine) et les protoscolex non viables ou morts (colorés partiellement ou totalement par l'éosine ).
- La détermination du taux de mortalité des protoscolex.

**Le deuxième (T2):** ajout de 0.25ml de jus de citron. Le taux de viabilité a été déterminé après écoulement de 5 minutes.

**Le troisième (T3):** ajout de 0.25ml de jus de citron. Le taux de mortalité a été déterminé après écoulement de 10 minutes.

**Le quatrième (T4):** ajout de 0.25ml de jus de citron. Le taux de mortalité a été déterminé après écoulement de 15 minutes.

#### **5-2-4 Essai du jus de citron frais à la dose de 0.5 ml in vitro**

Cet essai a été réalisé de la même façon que pour la dose précédente.

**Le premier (T1'):** a été utilisé comme témoin. Ce tube a subi les étapes suivantes :

- L'ajout à l'aide d'une micropipette d'une quantité d'éosine 0.2% à volume égal et laisser agir pendant 15 minutes.
- L'examen microscopique d'une goutte du sédiment entre lame et lamelle
- Pour chaque champ microscopique, on a procédé au comptage des protoscolex viables (qui n'ont pas pris de coloration rougeâtre de l'éosine) et les protoscolex non viables ou morts (colorés partiellement ou totalement par l'éosine ).
- La détermination du taux de mortalité des protoscolex.

**Le deuxième (T2'):** ajout de 0.5ml de jus de citron. Le taux de mortalité a été déterminé après écoulement de 5 minutes.

**Le troisième (T3'):** ajout de 0.5ml de jus de citron. Le taux de mortalité a été déterminé après écoulement de 10 minutes.

**Le quatrième (T4'):** ajout de 0.5ml de jus de citron. Le taux de mortalité a été déterminé après écoulement de 15 minutes.

#### **6- Analyses statistiques**

Le test de  $\chi^2$  a été utilisé pour évaluer la différence entre la prévalence chez les deux sexes, la prévalence par catégorie d'âge, la prévalence par localisation en cas de kyste hydatique et de cysticercose hépato-péritonéale chez les ovins et les caprins. Le taux de

fertilité des kystes hydatiques, le taux de viabilité des protoscolex chez les deux espèces, la distribution de l'hydatidose par saison durant l'année 2009 chez les ovins et la composition biochimique des liquides hydatiques et des liquides des *C. tenuicollis* des deux espèces à l'aide du logiciel de statistique Statistica software.

Le test Anova a été utilisé pour comparer les moyennes du nombre total des petits et longs crochets des protoscolex de *C.tenuicollis* ovins et caprins, ainsi que les différentes parties des crochets à l'aide du logiciel Statistica version 5.

La différence a été considérée significative quand  $p < 0.05$ .

**7- Prise de photos :**

Les photographies des lames vues au microscope ont été prises à l'aide d'un appareil photo (Sony) dont l'objectif a été maintenu manuellement à l'oculaire du microscope (Paralux ou Optika).

*Résultats*

Les données collectées sur les deux cestodoses larvaires qui ont fait l'objet de notre étude à l'abattoir municipal de Tiaret et les investigations réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, nous ont permis d'obtenir les résultats suivants :

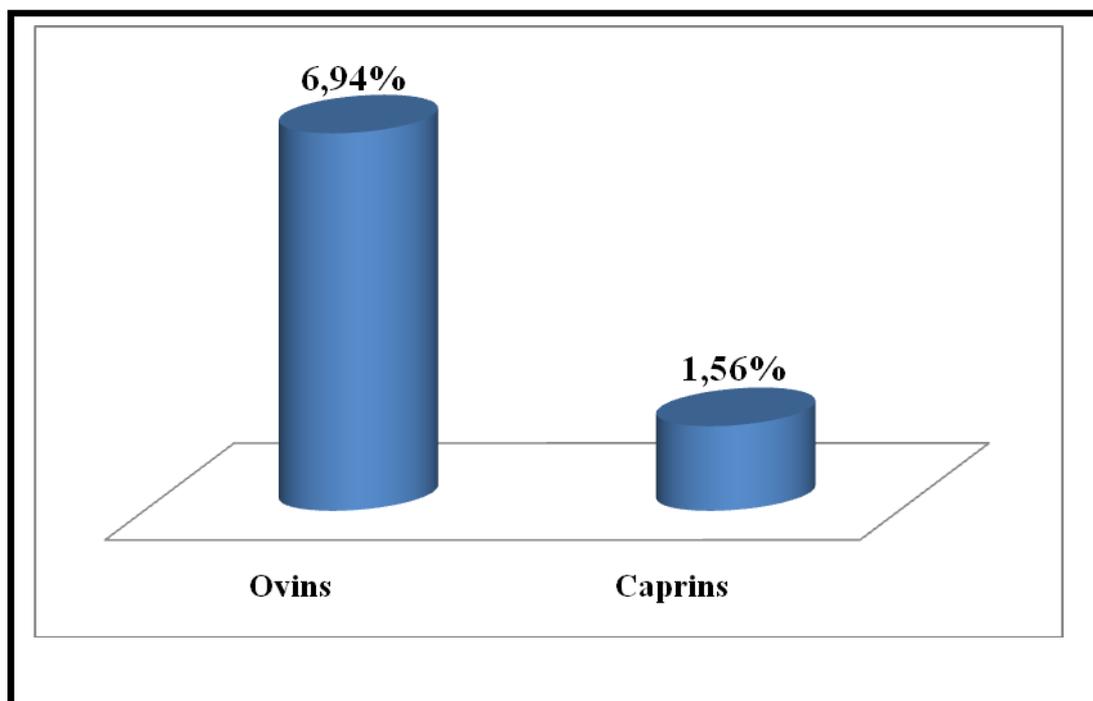
**I- Le kyste hydatique**

**I-1 Fréquence globale de l'hydatidose chez les petits ruminants**

A travers le tableau 1, on note que la fréquence du kyste hydatique a été plus élevée chez les ovins (6.94%) par rapport aux caprins (1.56%) avec une différence significative ( $P < 0.005$ ).

**Tableau 1 :** Fréquence de l'hydatidose ovine et caprine

Espèces	Nombre total des animaux examinés	Nombre de cas positifs	Fréquence de l'hydatidose
Ovine	3557	247	6.94%*
Caprine	2375	37	1.56%



**Figure 1 :** Fréquence de l'hydatidose chez les petits ruminants.

**I-2 Fréquence du kyste hydatique des petits ruminants chez les deux sexes**

Le tableau 2 montre clairement que chez les ovins comme les caprins, la fréquence de l'hydatidose a été nettement plus élevée chez les femelles par rapport aux mâles, avec des différences significatives pour les deux espèces. ( $P < 0.005$ ).

**Tableau 2 :** Répartition des cas de kyste hydatique ovins et caprins selon le sexe

<b>Espèces</b>	<b>Nombre des mâles examinés</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Nombre des femelles examinées</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Ovine</b>	1907	1.36% (26/1907)	1650	13.39%* (221 /1650)
<b>Caprine</b>	1215	0.58% (7/1215)	1160	2.56% (30/1160)

**I-3 Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants par catégorie d'âge**

Le tableau 3 montre que la fréquence de l'hydatidose est plus élevée à partir de 3 ans chez les ovins comme les caprins, avec une différence significative ( $P < 0.005$ ).

**Tableau 3 :** Répartition des cas de kyste hydatique ovins et caprins par catégorie d'âge

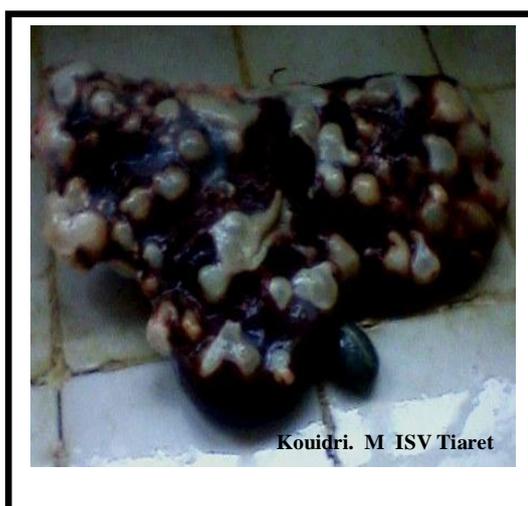
<b>Catégories d'âge</b>	<b>Ovins</b>	<b>Caprins</b>
<b>&lt; 1 an</b>	1% (3/247)	13.51% (5/37)
<b>1 à 2 ans</b>	3% (8/247)	29.73% (11/37)
<b>2 à 3 ans</b>	11% (26/247)	16.22% (6/37)
<b>&gt; 3 ans</b>	85%* (210/247)	40.54%* (15/37)

**I-4 Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants selon la localisation du kyste hydatique**

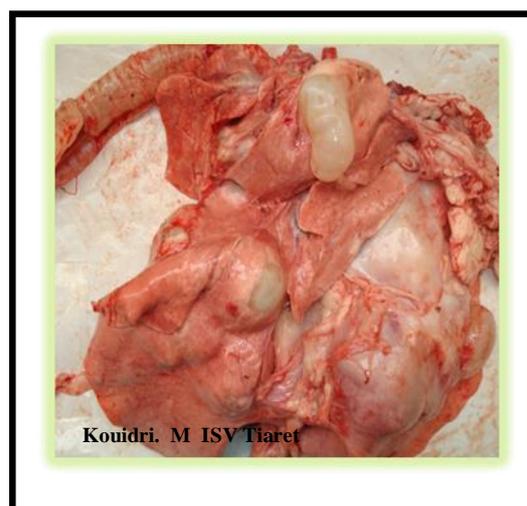
Le tableau 4 montre les localisations dominantes des kystes hydatiques chez les ovins et les caprins. Il en ressort que la localisation pulmonaire a été prédominante chez les caprins ( $P < 0.05$ ) ; Alors que pour les ovins, la localisation simultanée foie et poumons a été plus élevée ( $P < 0.05$ ), suivie par les poumons seuls et un seul cas rénal a été enregistré.

**Tableau 4 :** Répartition des kystes hydatiques ovins et caprins selon différentes localisations

Localisation	Ovins	Caprins
Foie	29.55% (73/247)	21.62% (8/37)
Poumons	34.41% (85/247)	56.76%* (21/37)
Foie et poumons simultanément	35.63% *(88/247)	21.62% (8/37)
Rein	0.4% (1 /247)	0% (0/37)



**Photo 2 :** kystes hydatiques sur le foie d'une brebis de 5 ans



**Photo 3 :** kystes hydatiques sur les poumons d'une brebis de 8 ans



**Photo 4 :** kystes hydatiques sur le foie et les poumons d'une brebis de 7 ans



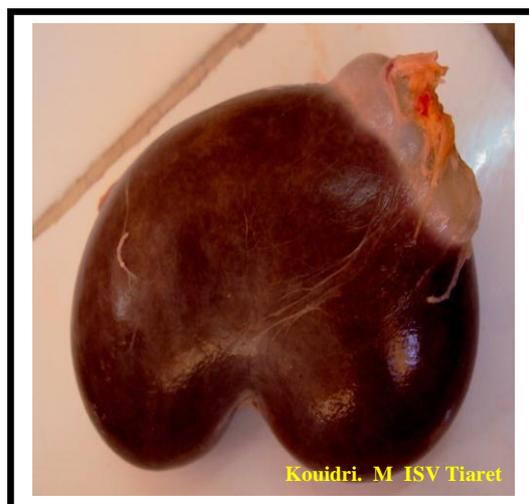
**Photo 5 :** kystes hydatiques sur le foie et les poumons d'une brebis de 6 ans



**Photo 6 :** kystes hydatiques sur le foie et poumons d'une brebis de 6 ans



**Photo 7 :** kystes hydatiques sur le foie et poumons d'une brebis de 6 ans



**Photo 8 :** kystes hydatiques sur le rein d'un mouton



**Photo 9 :** kystes hydatiques sur le rein d'un mouton



**Photo 10** : kyste hydatique sur le foie d'une chèvre de 6 ans



**Photo 11** : Kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une chèvre

### I-5 Résultats des examens macroscopiques et microscopiques des kystes hydatiques ovins

Selon le tableau 5, les kystes hydatiques ovins étaient majoritairement fertiles avec un taux de fertilité de 65% pour les kystes hydatiques hépatiques et 69% pour ceux pulmonaires.

Les kystes hydatiques stériles, calcifiés ou suppurés représentaient des taux faibles, variant de 7% à 17% pour les liquides hydatiques hépatiques et de 5% à 14% pour les liquides hydatiques pulmonaires.

**Tableau 5** : Répartition des kystes hydatiques hépatiques et pulmonaires selon l'aspect macroscopique et microscopique des liquides hydatiques ovins

L'organe	Nombre de kystes examinés	Fertiles		Stériles		Calcifiés		Suppurés	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<b>Foie</b>	100	65	65*	17	17	11	11	7	7
<b>Poumons</b>	100	69	69*	14	14	5	5	12	12



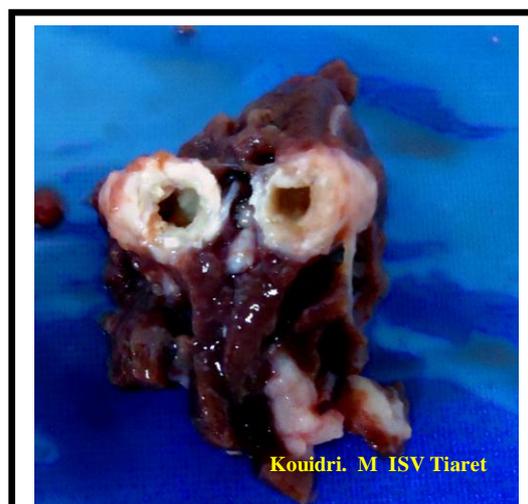
**Photo 12 :** La cuticule libérée d'un kyste hydatique sur le poumon d'une brebis de 6 ans



**Photo 13 :** Le liquide hydatique contenu dans un kyste pulmonaire chez une brebis de 6 ans



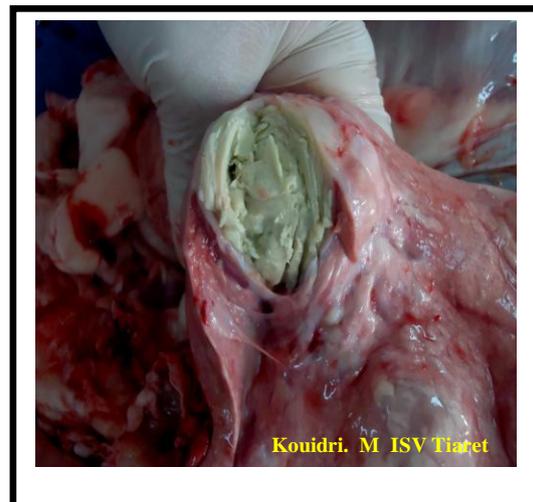
**Photo 14 :** kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une brebis de plus 3 ans



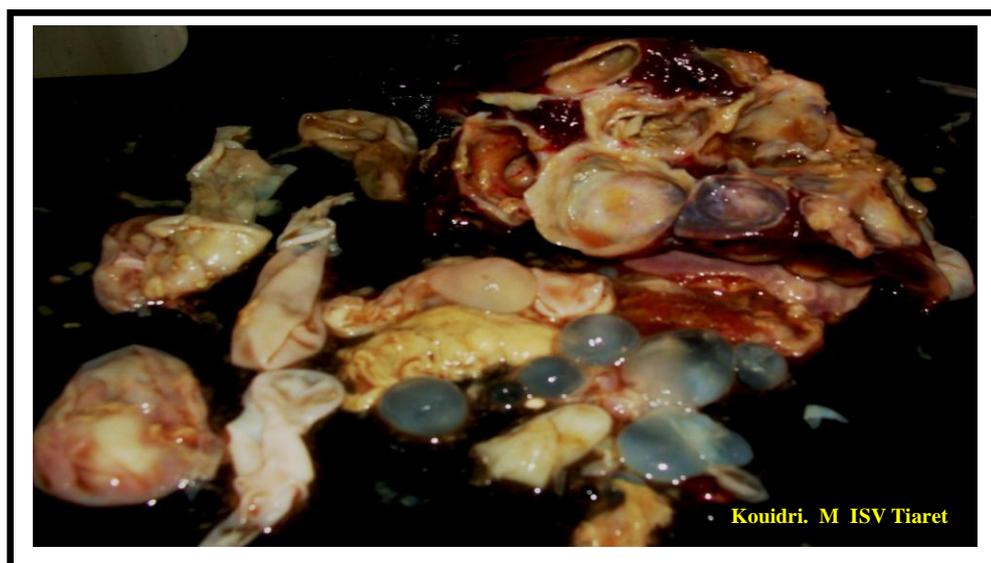
**Photo 15 :** kyste hydatique calcifié sur le foie d'une brebis âgée de 6 ans



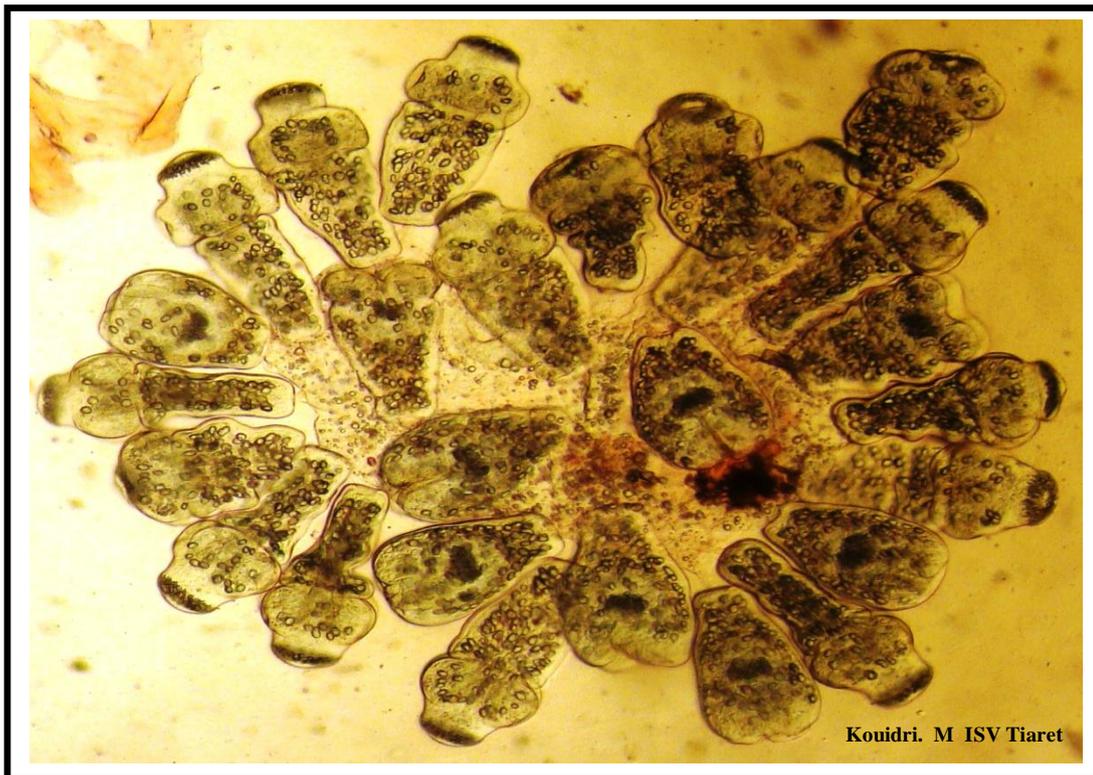
**Photo 16 :** kyste hydatique suppuré sur le foie d'une brebis âgée de plus 5 ans



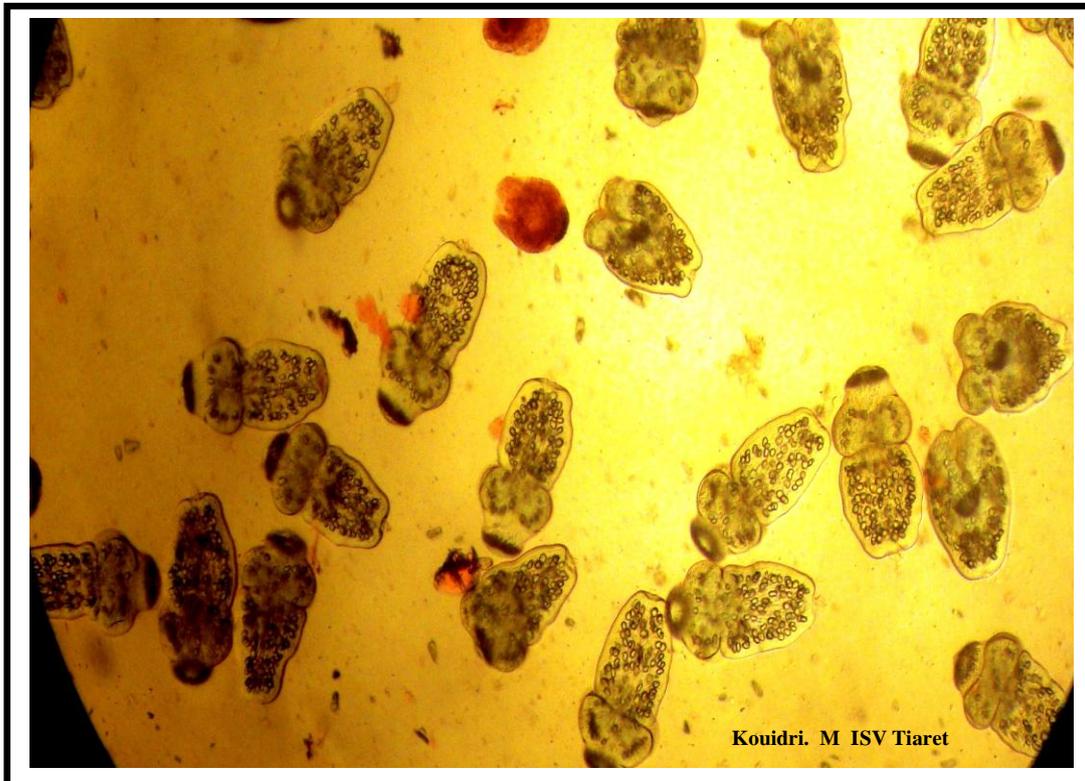
**Photo 17 :** kyste hydatique suppuré sur le poumon d'une brebis âgée de plus 5 ans



**Photo 18:** Kystes hydatiques sur un foie ovin, contenant des liquides, des cuticules et des vésicules filles



**Photo 19:** Protoscolex invaginés mis en évidence après examen microscopique d'un liquide hydatique hépatique ovin (G.X160)



**Photo 20:** Protoscolex mis en évidence après examen microscopique d'un liquide hydatique hépatique ovin et coloration à l'éosine 0.2% (G.X160). Les protoscolex rouges ne sont pas viables

### I-6 Fertilité du liquide hydatique et viabilité des protoscolex ovins et caprins

Les taux de fertilité et de viabilité des kystes chez les ovins et les caprins sont portés dans le tableau 6. L'examen microscopique des liquides hydatiques a révélé des taux de fertilité élevé chez les ovins par rapport aux caprins, avec un taux global de fertilité de 67% contre seulement 5% ( $P < 0.005$ ). Le taux de viabilité est élevé chez les deux espèces.

**Tableau 6 :** Résultats de l'examen microscopique du liquide hydatique

Espèce	Organe examiné	Nombre	Taux de fertilité (%)	Taux de viabilité (%)
ovine	Foie	100	65 (65/100)	89 (58/65)
	Poumon	100	69 (69/100)	85 (59/69)
	Total	200	67 (134/200)	87.31 (117/134)
caprine	Foie	6	0 (0/6)	0 (0/0)
	Poumon	13	7.69 (1/13)	100 (1/1)
	Total	19	5 (1/19)	100 (1/1)

### I-7 Analyses biochimiques du liquide hydatique des kystes hydatiques ovins

Le tableau 7 montre que les concentrations moyennes des molécules biochimiques analysées des liquides hydatiques hépatiques et pulmonaires des ovins ont été variables, à l'exception du cholestérol qui a été égal pour les deux localisations. Seule la moyenne de taux de glucose s'est avérée significativement différente, avec  $0.45 \pm 0.16$  g/l pour le liquide hydatique pulmonaire et  $0.67 \pm 0.29$  g/l pour le liquide hydatique hépatique.

**Tableau 7 :** Résultats des analyses biochimiques des liquides hydatiques

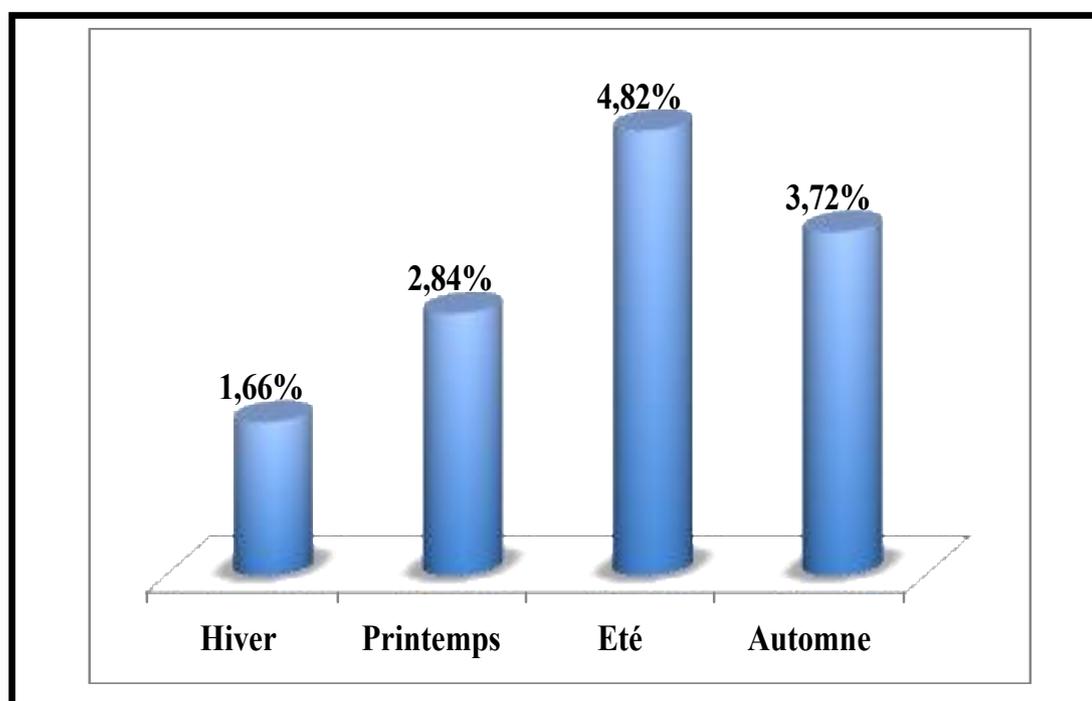
Paramètres biochimiques	Liquide hydatique pulmonaire	Liquide hydatique hépatique
Glucose (g/l)	$0.45 \pm 0.16^*$	$0.67 \pm 0.29^*$
Cholestérol (g/l)	$0.01 \pm 0.00$	$0.01 \pm 0.00$
Triglycérides (g/l)	$0.04 \pm 0.05$	$0.09 \pm 0.13$
Calcium (mg/l)	$154.36 \pm 64.64$	$152.93 \pm 37.40$
Sodium (mmol/l)	$126.20 \pm 6.47$	$132.64 \pm 16.44$
Potassium (mmol/l)	$6.14 \pm 2.01$	$6.82 \pm 1.59$
Chlore (mmol/l)	$106.68 \pm 4.91$	$110.39 \pm 13.84$

**I-8 Répartition saisonnière de l'hydatidose ovine durant l'année 2009**

Le tableau 8 montre que durant l'année 2009, 7385 ovins ont été abattus, avec un taux global d'hydatidose de 3.56% (263 cas). Par saison, les fréquences ont été variables. Le taux le plus élevé a été enregistré en été (4.82%), suivi par la saison d'automne (3.72%) ; alors que le taux le plus bas a été affiché en hiver (1.66%). La différence entre les quatre saisons a été significative ( $P < 0.05$ ).

**Tableau 8 :** Répartition des kystes hydatiques ovins de l'année 2009, par saison

Saisons	Nombre total des ovins abattus	Nombre de cas positifs	Fréquence (%)
Hiver	1445	24	1.66
Printemps	1693	48	2.84
Eté	3009	145	4.82
Automne	1238	46	3.72
<b>Total</b>	<b>7385</b>	<b>263</b>	<b>3.56</b>



**Figure 2 :** Répartition des cas de l'hydatidose ovine selon différentes saisons de l'an 2009

**I-9 Estimation des pertes économiques directes en cas d'hydatidose ovine**

Les organes atteints par les kystes hydatiques sont saisis, ce qui représente des pertes économiques pouvant être notables. Les saisies sont portées dans le tableau 9.

A travers ce tableau, on note que 148 kg de foie et 125 kg de poumons sont les conséquences des saisies partielles et totales pour motif de kystes hydatiques. Ces pertes sont exprimées en Dinar Algérien, selon la moyenne des prix de vente du Kilogramme de foie et des poumons, avec 177600 DA pour le foie et 37500 DA pour les poumons.

**Tableau 9 : Pertes directes liées à l'hydatidose ovine en Kg et en DA**

<b>Organe saisi</b>	<b>Poids (Kg)</b>	<b>Prix moyen de la vente du Kg (DA)</b>	<b>Pertes en DA</b>
<b>Foie</b>	148	1200	177600
<b>Poumon</b>	125	300	37500

## II- La cysticerose hépato-péritonéale

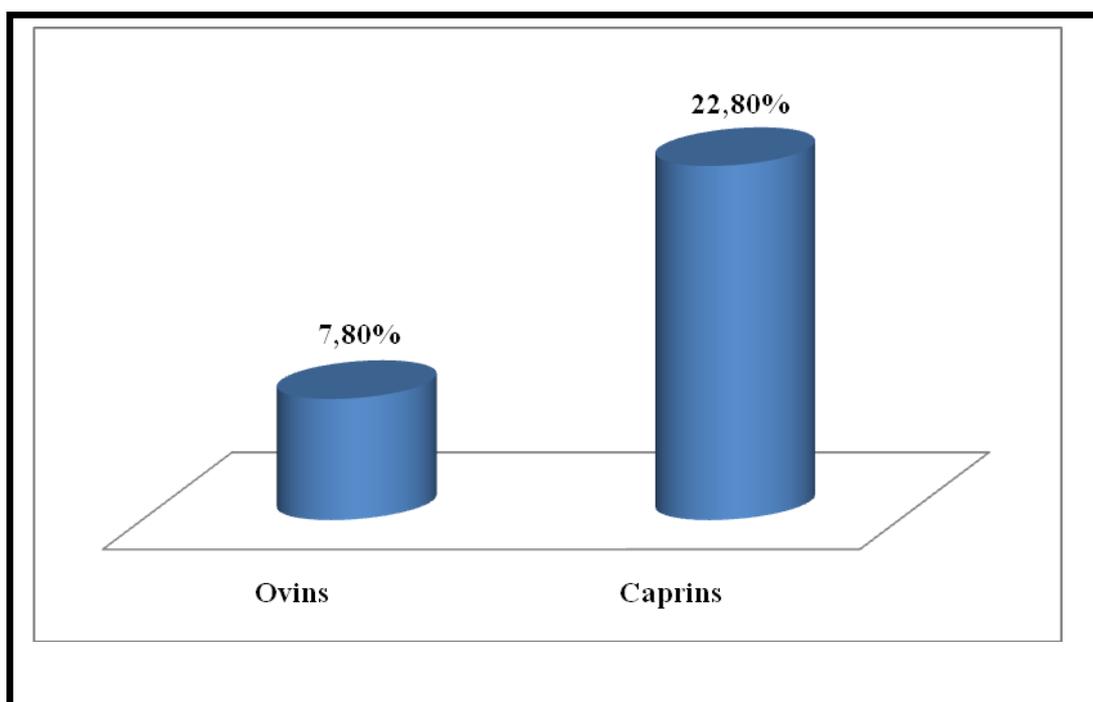
### II-1 Fréquence globale de la cysticerose hépato-péritonéale chez les petits ruminants

Le tableau 10 montre clairement que les caprins ont été plus touchés que les ovins, avec une différence statistique significative ( $P < 0.05$ ).

**Tableau10:** Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants

Espèces	Nombre total des animaux examinés	Nombre de cas positifs	Fréquence (%)
Ovine	1973	155	7.8
Caprine	1175	263	22.8*

\* $P < 0.05$ .



**Figure 3 :** Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale chez les petits ruminants

## II-2 Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants chez les deux sexes

Le tableau 11 détaille les fréquences de la cysticerose hépato-péritonéale des ovins et des caprins. Il ressort de ce tableau que, pour les deux espèces, les mâles ont été très infestés par *C. tenuicollis* par rapport aux femelles ( $P < 0.05$ ).

**Tableau 11 :** Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants

Espèces	Nombre des mâles examinés	Fréquence (%)	Nombre des femelles examinées	Fréquence (%)
Ovine	1461	6.8 *(136/1461)	512	0.96 (19 /512)
Caprine	697	13.1*(155/697)	478	9.19 (108/478)

## II-3 Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants par catégorie d'âge

D'après le tableau 12, on constate que la cysticerose hépato-péritonéale peut toucher les petits ruminants à différentes catégories d'âge, mais avec une prédominance significative chez les caprins de moins de 1an. Chez les ovins, la cysticerose hépato-péritonéale est fréquente jusqu'à l'âge de 2 ans. Au delà de 2 ans, la fréquence des *C. tenuicollis* avait tendance à la régression chez les deux espèces.

**Tableau 12 :** Répartition des *C. tenuicollis* ovins et caprins par catégorie d'âge

Catégories d'âge	Ovins	Caprins
< 1 an	38.7% (60/155)	85.17%* (224/263)
1 à 2 ans	37.41% (58/155)	6.46% (17/263)
2 à 3 ans	19.35% (30/155)	3.42% (9/263)
> 3 ans	4.51% *(7/155)	4.94% (13/263)

**II-4 Répartition des lésions des *C. tenuicollis* selon leurs localisations**

Le tableau 13 montre la répartition des cysticerques par organe. A travers ce tableau, on constate que la localisation hépatique a été significativement dominante chez les ovins avec 84.5% (P<0.05). Chez les caprins, les cysticerques se partageaient essentiellement entre le foie, le mésentère et l'omentum avec des prévalences de 41% et 41.4%, respectivement.

**Tableau 13 :** Répartition des *C. tenuicollis* par organe selon la localisation dans la cavité abdominale

<b>Localisation</b>	<b>Ovins</b>	<b>Caprins</b>
<b>Foie</b>	84.5 %* (131/155)	41% (108/263)
<b>Omentum et mésentère</b>	5.8% (9/155)	41.4% (109/263)
<b>Foie, omentum et mésentère simultanément</b>	9.6% (15/155)	17.4% (46/263)



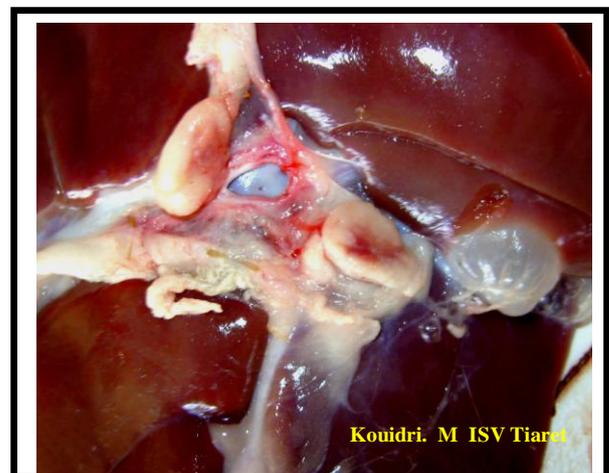
**Photo 21:** *C. tenuicollis* sur le foie d'un mâle ovin de 1 an



**Photo 22:** Lésion traumatique calcifiée liée à la migration des larves de cysticerques sur le foie d'un mâle ovin âgé de 6 mois



**Photo 23:** De nombreux *C. tenuicollis* sur le foie d'une brebis de plus de 5 ans



**Photo 24:** *C. tenuicollis* sur le foie d'un mâle caprin de moins d'1 an



**Photo 25:** *C. tenuicollis* sur le mésentère d'un mâle caprin d'un an



**Photo 26:** de nombreux *C. tenuicollis* sur le mésentère d'un mâle ovin de moins d'un an

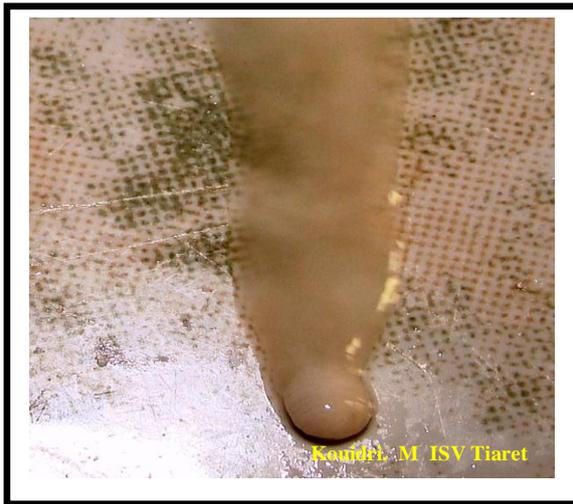
**II-5 Résultats de l'étude morphologique des crochets des *C. tenuicollis* ovins et caprins**

Les caractères morphologiques des crochets de *C. tenuicollis* prélevés sur les ovins et les caprins sont portés dans le tableau 14.

A la lumière de ce tableau, on constate que les *C. tenuicollis* des ovins et des caprins ont présenté une apparence similaire avec deux rangées de crochets (les longs et les petits) distribués en alternance. Les autres critères morphologiques ont présenté des différences significatives entre ceux des ovins et des caprins, à savoir : la longueur de la lame des petits crochets (LLP), la longueur de la lame des longs crochets (LLL), la longueur de la manche des petits crochets (LMP) et la longueur de la manche des longs crochets (LML).

**Tableau 14** : Résultats de l'étude morphologique des crochets des *C. tenuicollis* des ovins et des caprins

Caractéristiques morphologiques des crochets		<i>Cysticercus tenuicollis</i> ovins	<i>Cysticercus tenuicollis</i> caprins
Arrangement des crochets		Longs et petits crochets sont alternés en deux rangées	Longs et petits crochets sont alternés en deux rangées
Longs crochets	Nombre de crochets	15±1.12	14.9±0.85
	Longueur de la lame (µm)	85.05±4.34*	77.85±3.51*
	Longueur de la manche (µm)	95.97±7.18*	101.71±6.63*
	Longueur totale du crochet (µm)	201.56±7.22	199.49±7.04
Petits crochets	Nombre de crochets	15.1±0.72	15.1±0.79
	Longueur de la lame (µm)	62.52±4.65*	57.27±4.59*
	Longueur de la manche (µm)	50.88±6.42*	56.82±6.25*
	Longueur totale du crochet (µm)	131.01±6.50	132.06±7.31



**Photo 27:** Protoscolex de *C. tenuicollis* ovin



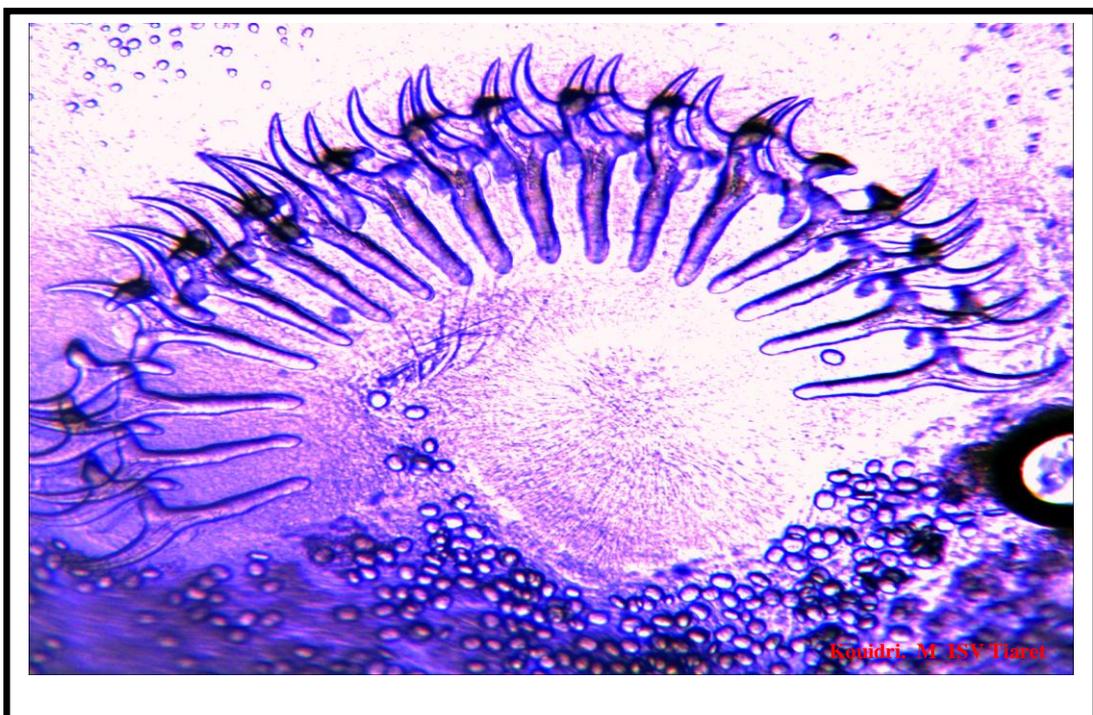
**Photo 28:** *C. tenuicollis* calcifié sur l'omentum d'une brebis âgée de 5 ans



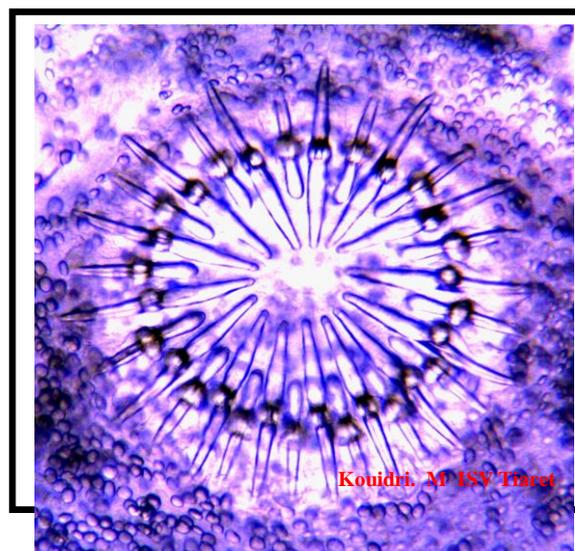
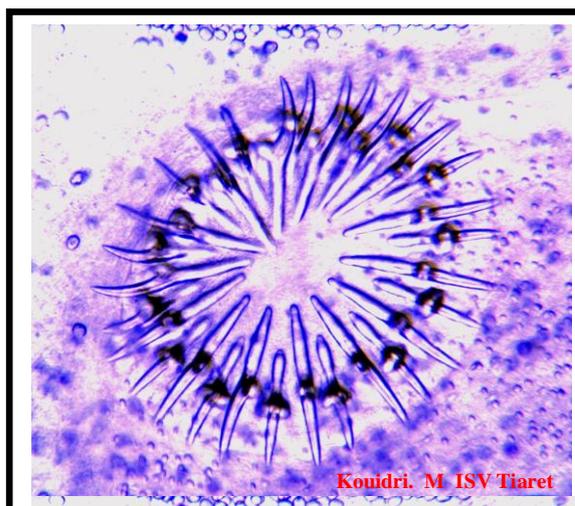
**Photo 29:** Les crochets de protoscolex de *C. tenuicollis* vus au microscope optique (G.X160) (petits et longs crochets sont disposés en alternance)



**Photo 30:** Protoscolex de *C. tenuicollis* caprins vus au microscope optique (G.X160), les crochets et les quatre ventouses sont mis à plat



**Photo 31:** Protoscolex de *C. tenuicollis* caprins vus au microscope optique (G.X1800)



**Photo 33:** Protoscolex de *C. tenuicollis* ovin vu au microscope optique (G.X1800)

II-  
A  
de  
qu  
Se



**des liquides des *C. tenuicollis* ovins et caprins**

Les moyennes des taux des molécules biochimiques sont comparées selon l'espèce animale, à l'exception de l'urée, chez les ovins et les caprins.

Significative avec  $159.27 \pm 24.31$  mg/l chez les ovins et  $176.15 \pm 19.74$  mg/l chez les caprins.

**Tableau 15 :** Résultats des analyses biochimiques des liquides des *C. tenuicollis* ovins et caprins

Paramètres biochimiques	Liquide de Cysticercus ovins	Liquide de Cysticercus caprins
Glucose (g/l)	$1.37 \pm 0.62$	$1.42 \pm 0.81$
Cholesterol (g/l)	$2.42 \pm 1.18$	$2.21 \pm 1.14$
Triglycerides (g/l)	$0.92 \pm 1.31$	$0.45 \pm 0.34$
Calcium mg/l	$159.27 \pm 24.31^*$	$176.15 \pm 19.74^*$
Sodium (mmol/l)	$126.79 \pm 18.07$	$133.71 \pm 5.99$
Potassium (mmol/l)	$9.38 \pm 2.49$	$8.51 \pm 0.63$
Chlore (mmol/l)	$116.40 \pm 20.03$	$120.39 \pm 5.60$

III- Essai de protoscolicides

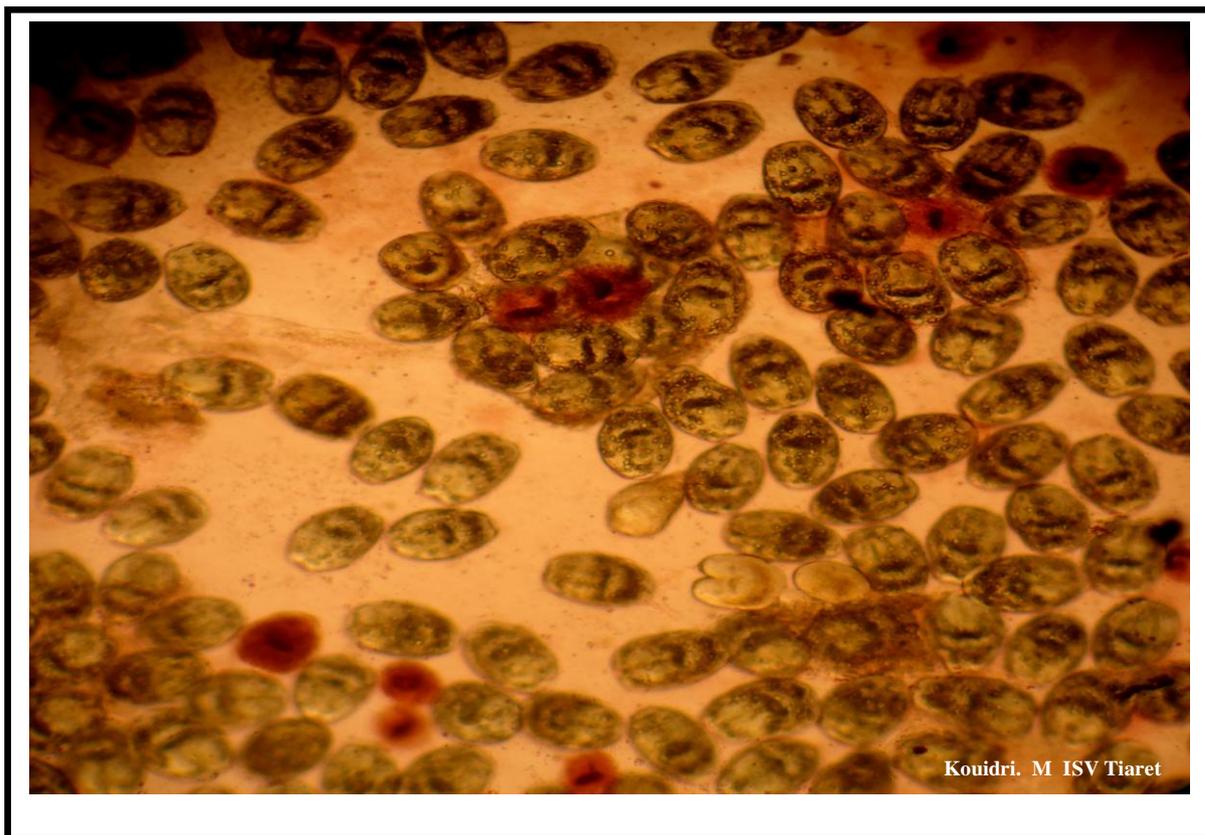
III-1 Essai de la congélation des kystes hydatiques à -18°C comme moyen protoscolicide

Tableau 16 : Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques avant et après la congélation à -18°C

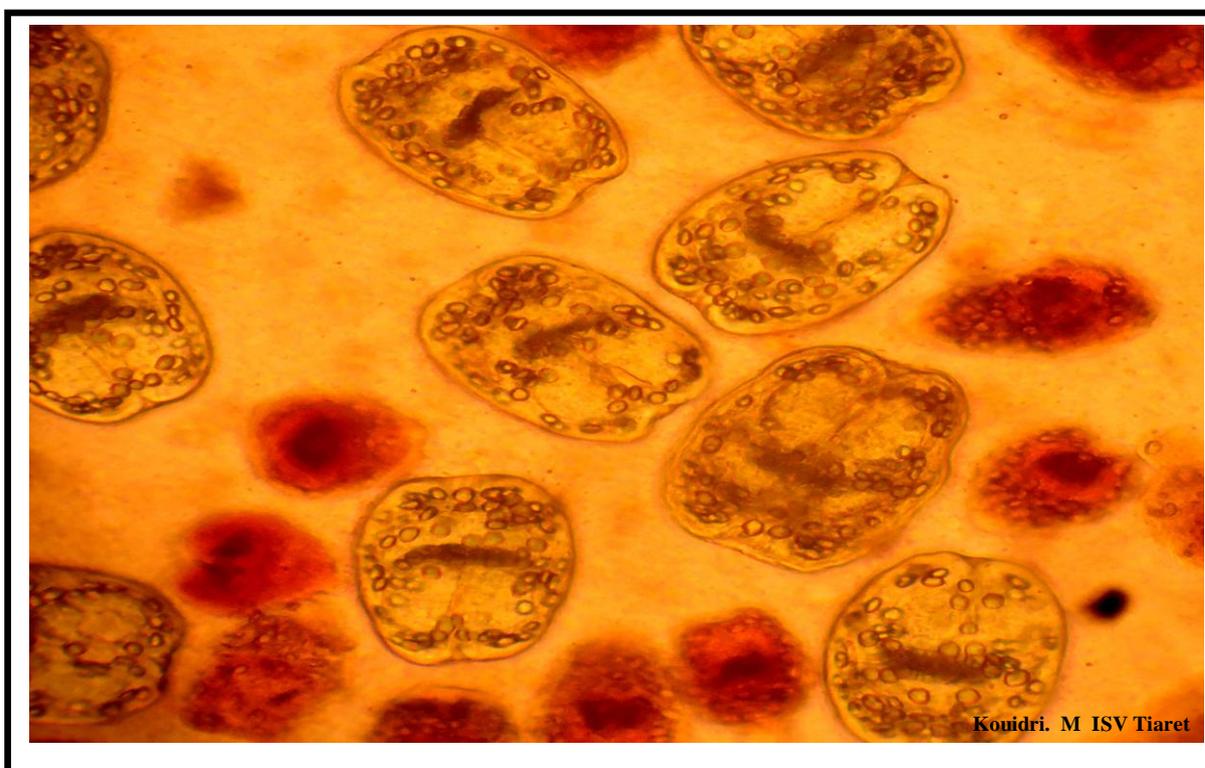
Expériences		Témoin			Congélation		
		Frais	24h après à 4°C	48h après à 4°C	3h	6h	9h
1	Nbre total des protoscolex	419	207	452	810	950	930
	Nbre des protoscolex morts	149	92	296	707	950	930
	Taux de mortalité	35.56%	44.44%	65.49%	87,28 %	100%	100%
	Motilité	+	+	+	+	-	-
2	Nbre total des protoscolex	114	914	313	186	720	658
	Nbre des protoscolex morts	11	105	63	58	720	658
	Taux de mortalité	9.56%	12.98%	20.13%	31.18%	100%	100%
	Motilité	+	+	+	+	-	-
3	Nbre total des protoscolex	695	820	566	473	564	490
	Nbre des protoscolex morts	73	189	146	144	564	490
	Taux de mortalité	10.50%	23.05%	25.79	30.44%	100%	100%
	Motilité	+	+	+	+	-	-

A la lumière du tableau 16, on constate que durant différentes expériences, la réfrigération à 4°C n'a pas été suffisante pour tuer totalement les protoscolex et que le taux de mortalité ne dépassait pas 65.49%, 20.13% et 25.79%, en première, deuxième et troisième expérience, respectivement. La motilité de quelques protoscolex viables a été conservée. En plus, même la congélation à -18°C pendant 3 heures est restée insuffisante pour tuer tous les protoscolex, malgré que le taux de mortalité s'est élevé à 87.28%, 31.18% et 30.44%, en première, deuxième et troisième expérience, respectivement. La motilité de quelques protoscolex viables est restée positive malgré cette congélation (-18°C pendant 3heures).

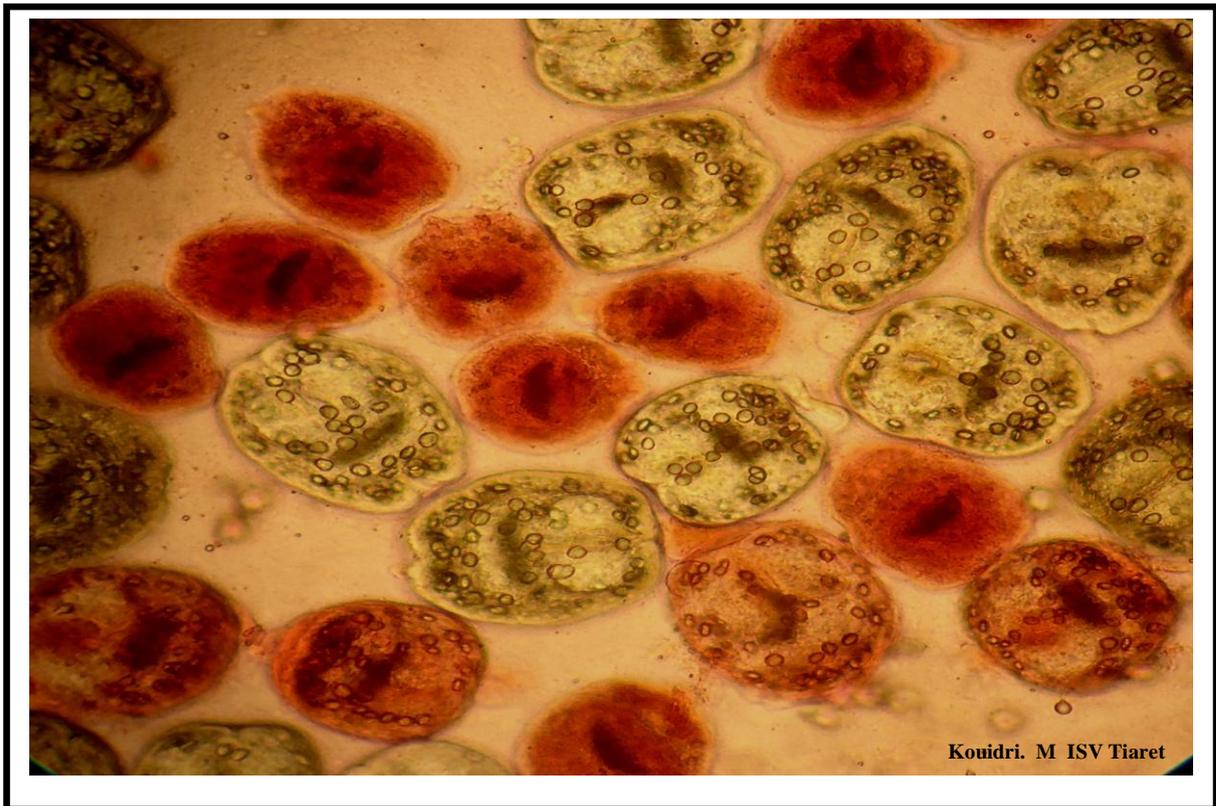
La congélation à -18°C, Pendant 6heures et 9 heures, s'est avérée très efficace pour tuer tous les protoscolex présents dans les liquides hydatiques des trois expériences réalisées.



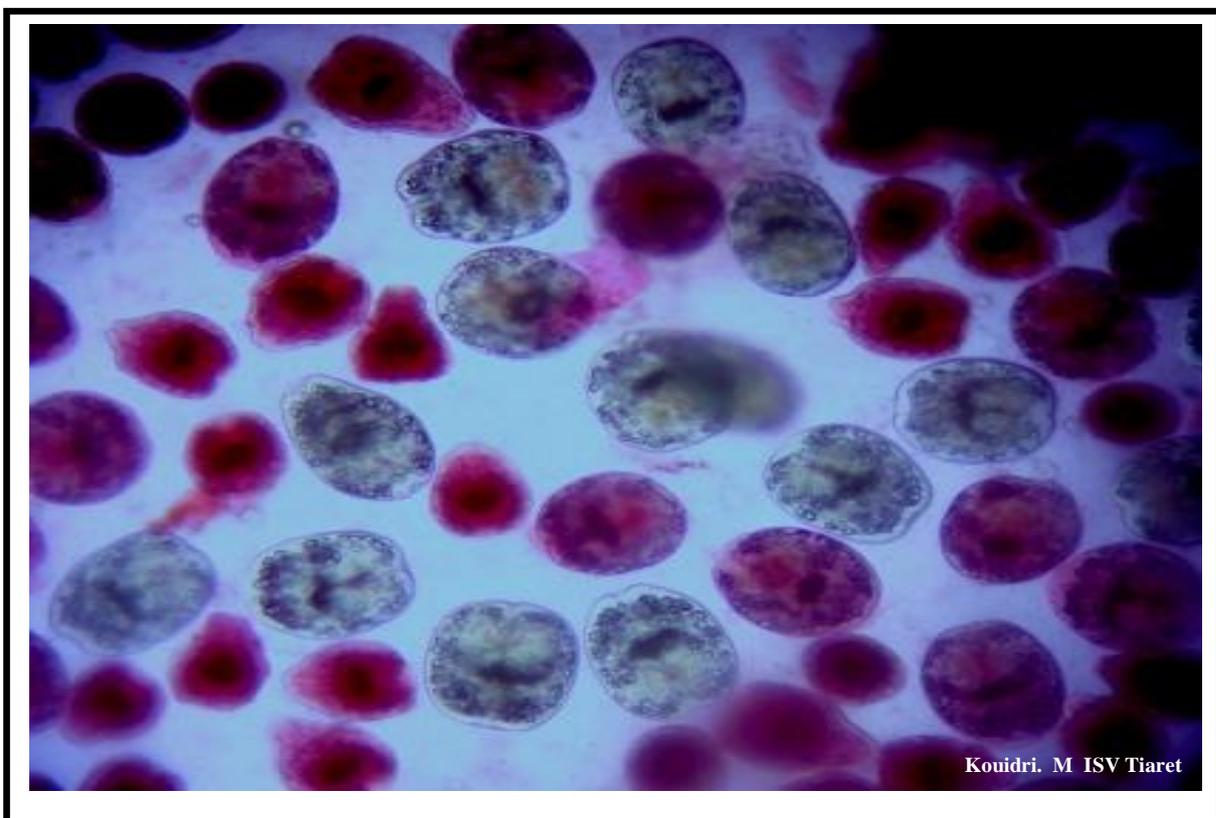
**Photo 34:** Résultat du test de viabilité d'un liquide hydatique frais. Les protoscolex rouges sont morts, les autres sont viables (G.X64)



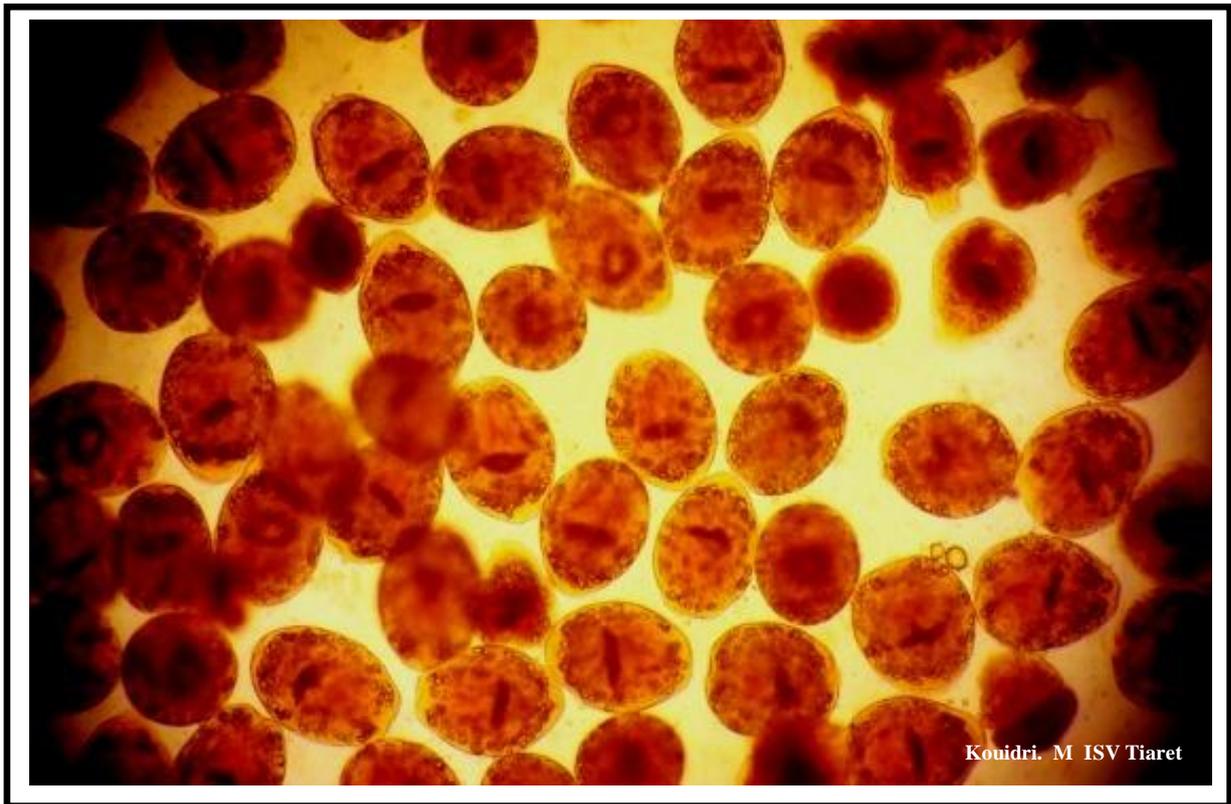
**Photo 35:** Résultat du test de viabilité après 24 h (G.X160)



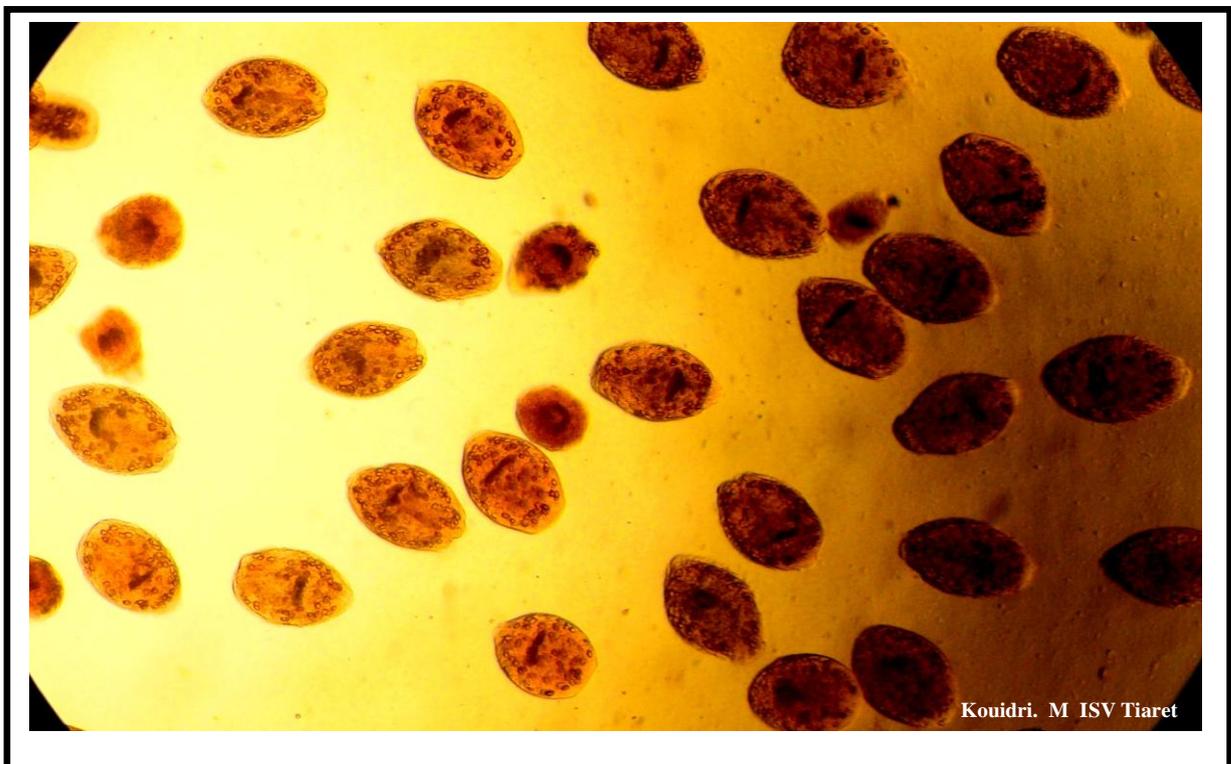
**Photo 36:** Résultat du test de viabilité après 48 h (G.X160).



**Photo 37:** Résultat du test de viabilité après la congélation à  $-18^{\circ}\text{C}$  pendant 3h. Les protoscolex rouges sont morts, les autres encore viables (G. X1800).



**Photo 38:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après congélation à  $-18^{\circ}\text{C}$  pendant 6h. (G.X160)



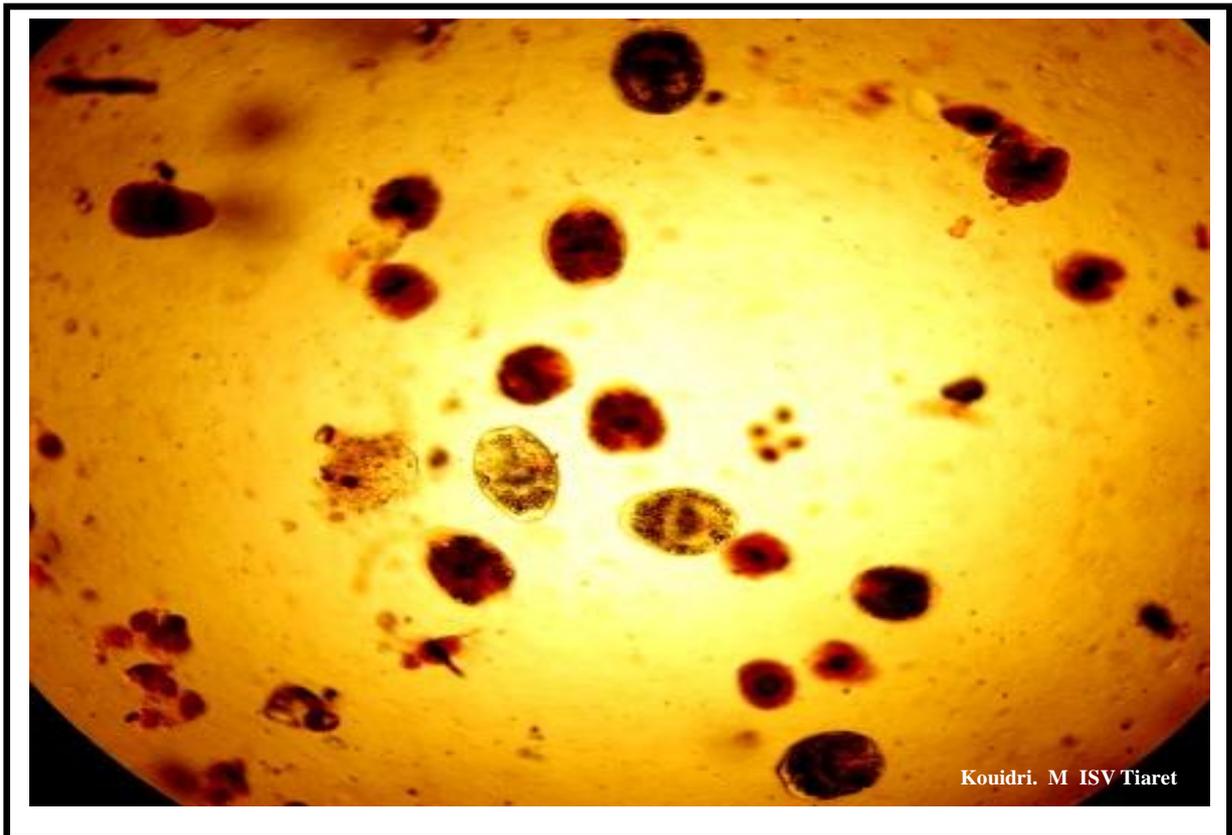
**Photo 39:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après congélation à  $-18^{\circ}\text{C}$  pendant 9 h (G.X160).

A travers le tableau ci-dessous, on constate que l'ajout de 0.25ml de jus de *C. limonum* cultivar *Eurêka* in vitro a été efficace pour augmenter le taux de mortalité à 99.33% à partir de 5 minutes d'exposition durant la deuxième expérience, avec une motilité conservée pour quelques protoscolex viables et à 100% pour les autres expériences.

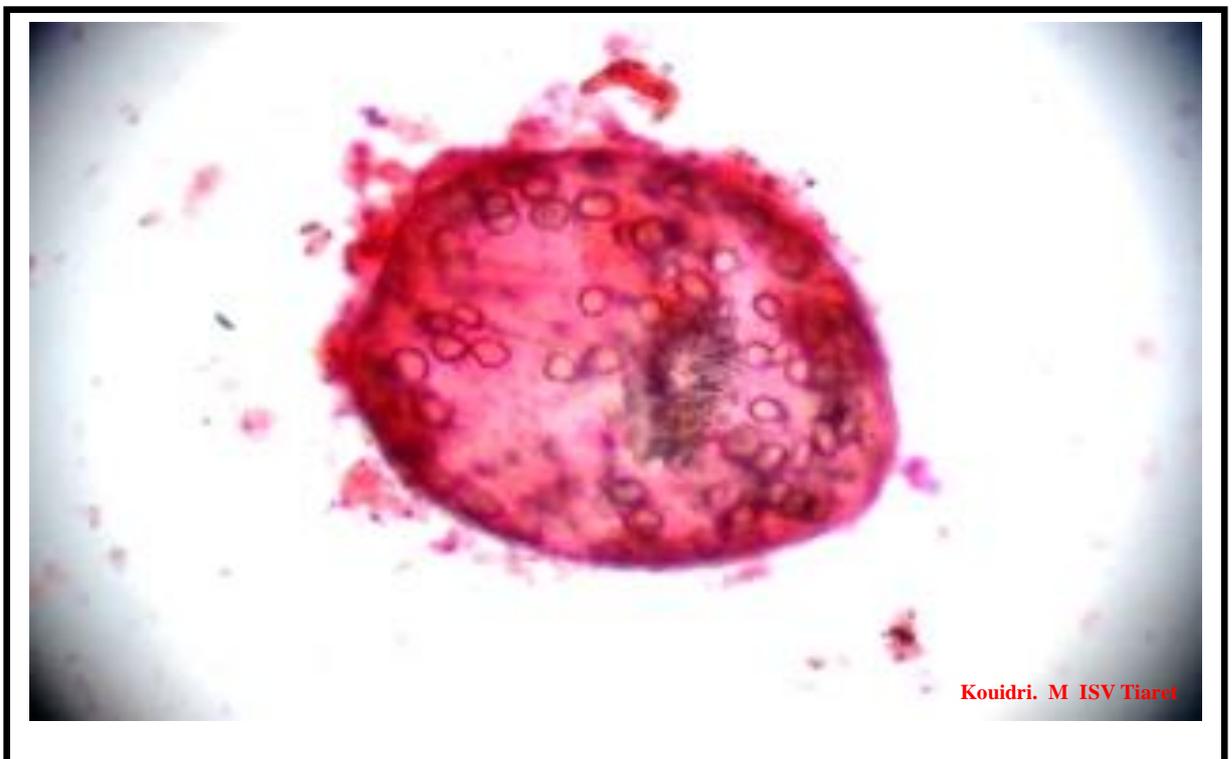
**Tableau 17 :** Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques après l'ajout de 0.25 ml du jus de citron in vitro

<b>Expériences</b>		<b>Témoin</b>	<b>5 minutes</b>	<b>10 minutes</b>	<b>15 minutes</b>
<b>1</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>497</b>	<b>515</b>	<b>468</b>	<b>449</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>343</b>	<b>515</b>	<b>468</b>	<b>449</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>69.01%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>
<b>2</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>240</b>	<b>450</b>	<b>345</b>	<b>405</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>185</b>	<b>447</b>	<b>345</b>	<b>405</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>77.08%</b>	<b>99.33%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>
<b>3</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>676</b>	<b>600</b>	<b>607</b>	<b>743</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>124</b>	<b>600</b>	<b>607</b>	<b>743</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>18.34%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>

A partir de 10 minutes d'exposition, le taux de mortalité a été de 100% pour différentes expériences réalisées. Le même constat a été fait pour les autres expériences à 15minutes d'exposition.



**Photo 40:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après exposition durant 5 minutes à 0.25ml de jus de citron frais (G.X160) (cas de la deuxième expérience)



**Photo 41:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après exposition durant 5 minutes à 0.25ml de jus de citron frais (G.X1800) (cas de la première et troisième expérience).

Le tableau 18 montre clairement que l'ajout de 0.5 ml de jus de citron in vitro s'est avéré très efficace, même à partir de 5 minutes d'exposition, puisque les taux de mortalité étaient de 100% avec absence totale de la motilité des protoscolex pour les trois expériences réalisées sur des liquides hydatiques à taux de viabilité initial très élevé.

**Tableau 18 :** Résultats de l'examen microscopique des liquides hydatiques après l'ajout de 0.5 ml de jus de citron in vitro

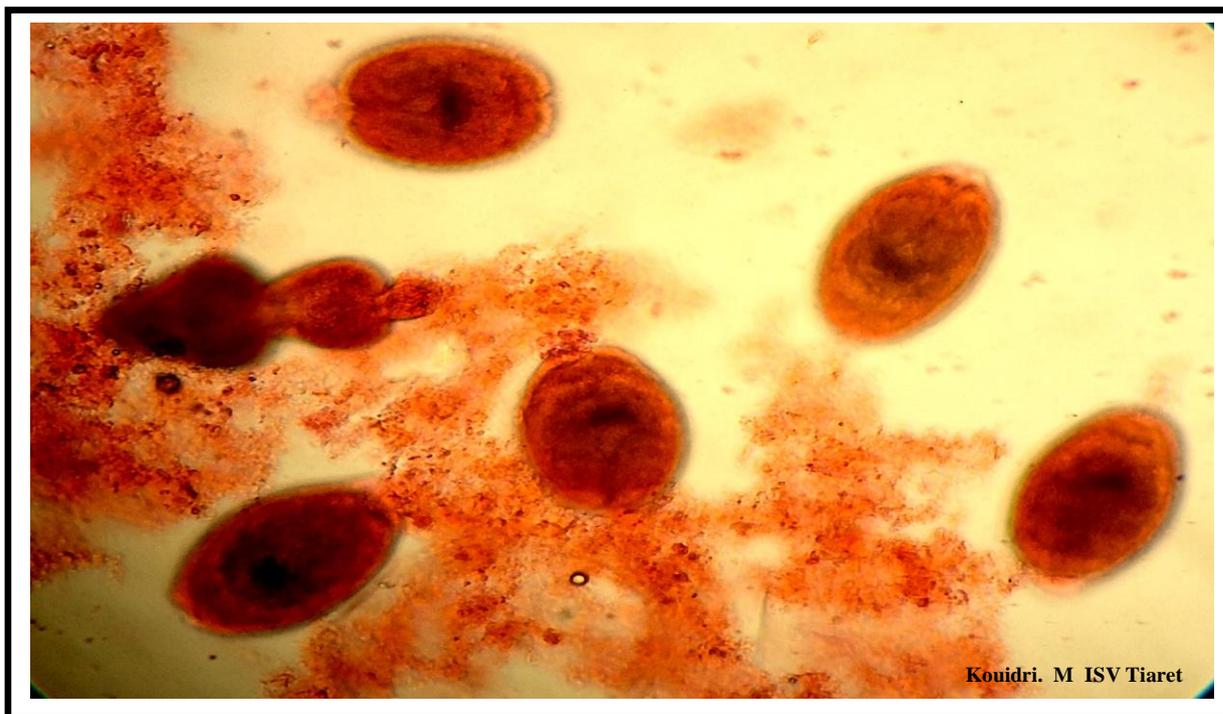
<b>Expériences</b>		<b>Témoin</b>	<b>5 minutes</b>	<b>10 minutes</b>	<b>15 minutes</b>
<b>1</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>620</b>	<b>530</b>	<b>550</b>	<b>545</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>94</b>	<b>530</b>	<b>550</b>	<b>545</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>15.16%</b>	<b>100 %</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>
<b>2</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>1504</b>	<b>950</b>	<b>1015</b>	<b>965</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>386</b>	<b>950</b>	<b>1050</b>	<b>965</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>25.66%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>
<b>3</b>	<b>Nbre total des protoscolex</b>	<b>895</b>	<b>778</b>	<b>835</b>	<b>795</b>
	<b>Nbre des protoscolex morts</b>	<b>139</b>	<b>778</b>	<b>835</b>	<b>795</b>
	<b>Taux de mortalité</b>	<b>18.39%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
	<b>Motilité</b>	<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>



**Photo 42:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après exposition durant 5 minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X720).



**Photo 43:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après exposition durant 10 minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X160)



**Photo 44:** Résultat de l'examen microscopique du liquide hydatique après exposition durant 15minutes à 0.5ml de jus de citron frais (G.X160)

# *Discussion*

L'abattoir peut constituer une grande source d'information d'incidence de maladies animales et les conditions qui peuvent favoriser leur pouvoir zoonotique (Phiri, 2006), et l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines parasitoses (Cysticerose et Hydatidose) dont la pathologie est discrète (Blaise, 2001). Les résultats obtenus durant la présente étude nous ont permis de tirer les constats qui suivent concernant l'hydatidose et la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants abattus à Tiaret.

## **I- Le Kyste hydatique**

### **1- Fréquence globale de l'hydatidose chez les petits ruminants**

Dans cette étude, la fréquence du kyste hydatique a été de 6.94% chez les ovins. Des valeurs très proches ont été rapportées ; 5.9% en Mauritanie (Oueld Ahmed Salem, 2010), 7.37% au Rif du Maroc (Azlaf et Dakkak, 2006) et 7.7% en Ethiopie (Getachew et al., 2012).

D'autres plus inférieures ont été également signalées ; 0.66% (Abu-Elwafa et al., 2009), 2% (Jarjees et Al-Bakri, 2012), 3.21% (Baswaid, 2007) et 3.98 dans l'est Algérien (Kayouèche, 2009). Dans la même région d'étude, un taux de 3.8% a été signalé par Kouidri et al. (2012), montrant que le problème de l'hydatidose ovine persiste et a tendance à l'augmentation.

Des taux supérieurs ont été relevés : 10.04% (Rahmani et al., 2012), 11.14 % au Atlas moyen du Maroc (Azlaf et Dakkak, 2006), 11.6% (Desta et al., 2012), 13.5% (Fikire et al., 2012), 14.7% (Yousefi et al., 2007), 16.42% (Lahmar et al., 2012) et 21.37% (Lotfi et al., 2010).

Dans la présente étude, les caprins ont enregistré un taux d'hydatidose de 1.56% ; des taux proches ont été rapportés : 1.30%, 1.42% et 1.62% au Rif, Sud et l'Atlas moyen du Maroc (Azlaf et Dakkak, 2006).

Des taux plus bas ont été enregistrés : 0% au Loukkos (Maroc) (Azlaf et Dakkak, 2006) et 0.52% (Jarjees et Al-Bakri, 2012).

Des valeurs supérieures ont été rapportées : 2.88% (Lahmar et al., 2012), 3.69% (Adinehbeigi et al., 2013), 6.13% (Getachew et al., 2012) et des taux variables selon les régions en Iran de 16.1% à 20% (Rokni et al., 2009).

Dans la présente étude, les ovins sont plus touchés par le kyste hydatique que les caprins ( $P < 0.005$ ). Plusieurs études ont révélé cette différence : (Daryani et al., 2007, Fakkhar et Sadjjadi, 2007, Adinehbeigi et al., 2013 et Getachew et al., 2012) qui ont lié cette différence au mode d'alimentation, les ovins qui sont des brouteurs ont plus de chance de s'infester par des œufs d'*Echinococcus granulosus* par rapport aux caprins.

## **2- Fréquence du kyste hydatique des petits ruminants chez les deux sexes**

Les femelles des deux espèces sont plus touchées par l'hydatidose par rapport aux mâles, avec 13.39% contre 1.36% chez les ovins et 2.56% contre 0.58% chez les caprins.

Les femelles sont plus susceptibles à l'infestation par les métacestodes d'*E. granulosus* par rapport aux mâles (Blancas et al., 2007). Selon Rahmani et al (2012), et Lahmar et al (2012), elles sont plus touchées car elles vivent plus longtemps que les mâles.

En plus, le stress de la gestation, la mise bas et la lactation peuvent aussi favoriser le développement des kystes hydatiques (Iqbal et al., 2012).

## **3- Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants par catégorie d'âge**

Les taux de fréquence les plus élevés chez les deux espèces ont été enregistrés à partir de 3 ans. Azlaff et Dakkak (2006), Lahmar et al. (2012) ont fait le même constat. Les animaux âgés ont plus de chance d'être infestés et plus de temps pour le développement des kystes dans l'organisme (Adinehbeigi et al., 2013).

En plus, chez ces animaux, les kystes hydatiques sont bien développés, ce qui permet leur détection lors des inspections routinières à l'abattoir (Baswaid, 2007).

## **4- Fréquence de l'hydatidose des petits ruminants selon la localisation du kyste hydatique**

La présente étude a révélé que la majorité des kystes hydatiques ovins ont été localisés sur le foie et les poumons simultanément (35.63%), les mêmes résultats ont été signalés par Gianneto et al. (2004), Azzlaf et Dakkak (2006) et Kouidri et al. (2012).

Chez l'espèce caprine, la localisation pulmonaire a été prédominante avec 56.76%. Kayouéche (2009), Getachew et al (2012) et Sangaran et Lalitha (2009) ont fait la même observation.

Les kystes hydatiques peuvent avoir des localisations très variables, mais le foie et les poumons restent les organes privilégiés par les oncosphères venant de la veine porte (Kebede et al., 2009).

## **5- Résultats des examens macroscopiques et microscopiques des kystes hydatiques ovins**

En matière de fertilité, les liquides hydatiques ovins ont affiché un taux global de 67%. Les kystes pulmonaires ont été plus fertiles que ceux hépatiques (69% pour les poumons et 65% pour le foie). Scala et al (2006), Alemian et al (2007), Daryani et al (2009) et Getachew et al (2012) ont rapporté le même constat. Dalimi et al (2002) ont rapporté le contraire. Khan et al

(2001) ont signalé que les taux de fertilité des kystes hépatiques et pulmonaires étaient similaires.

Les protoscolex des liquides hydatiques hépatiques ont été plus viables avec un taux de viabilité de 69% contre 65% pour ceux pulmonaires, mais sans différence significative entre ces deux localisations, ce qui peut signifier que la localisation du kyste hydatique n'est pas un facteur déterminant de la fertilité ou la viabilité des liquides hydatiques. Le même constat a été fait par Radfar et al (2005). Le taux de viabilité élevé de ces liquides hydatiques indique que les ovins sont des hôtes intermédiaires importants et que le foie et les poumons sont des organes qui jouent un rôle potentiel comme source de contamination.

La présente étude a montré que dans l'hydatidose ovine, 11% des kystes hydatiques hépatiques ont été calcifiés contre 5% pour ceux pulmonaires, alors que 7% des kystes hydatiques hépatiques ont été suppurés contre 12% pour ceux pulmonaires.

Daryani et al. (2009), ont regroupé les taux de kystes hydatiques suppurés et calcifiés pour signaler un taux global de 19% pour les kystes hydatiques hépatiques et 32% pour ceux pulmonaires. Rahmani et al. (2012) ont rapporté 11.5% de kystes hydatiques pulmonaires calcifiés et 14.08% pour ceux à localisation hépatique.

#### **6- Fertilité du liquide hydatique et viabilité des protoscolex ovins et caprins**

La fertilité des liquides hydatiques est un facteur déterminant dans le maintien du cycle parasitaire entre les hôtes intermédiaires et définitifs, et dans le cas de l'homme c'est un élément indispensable pour le processus de formation d'hydatidoses secondaires ( Oudni-M'rad et al., 2006) ; elle varie selon l'hôte intermédiaire et la situation géographique (Köse & Kircali, 2008, Scala et Mazette, 2009).

Le taux de fertilité des liquides hydatiques des ovins a été significativement plus élevé que ceux des caprins qui n'ont enregistré que 5% (7.69% pour les poumons et 0% pour le foie). Les mêmes résultats ont été rapportés par Jarjees et al (2012) avec 83.33% chez les ovins contre 0% chez les caprins.

Les liquides hydatiques caprins ne sont pas très fertiles car ces derniers ne sont pas bien adaptés à la souche ovine G1 d'*Echinococcus granulosus*, qui a été révélée par PCR sur des kystes hydatiques caprins (Azlaf et Dakkak, 2006).

### **7- Aanalyses biochimiques du liquide hydatique des kystes hydatiques ovins**

La composition biochimique des liquides hydatiques joue un rôle décisif dans le métabolisme, la physiologie et l'immunologie des kystes hydatiques (Radfar et Iranyar, 2004). Les variations quantitatives de ces paramètres reflètent la relation entre l'hôte intermédiaire et le parasite (Al-Bayati et al. 2010).

Dans la présente étude, les paramètres biochimiques étudiés, à savoir : le calcium, le sodium, le potassium, le chlore, le cholestérol, les triglycérides, ont présenté des moyennes de taux variables, sans différences significatives entre les deux localisations des kystes hydatiques. Le Cholestérol a même affiché une moyenne égale pour les liquides hydatiques des foies et des poumons avec  $0.01 \pm 0.00$  g/l. Une seule différence significative a été notée pour le glucose.

Radfar et al. (2012) ont rapporté des résultats similaires, puisque après analyse biochimique de 11 paramètres (calcium, sodium, potassium, magnésium, glucose, urée, acide urique, cholestérol, triglycérides, créatinine et protéines totales), sur des liquides hydatiques hépatiques et pulmonaires provenant de trois espèces ( ovine, caprine et bovine), sans constater aucune différence significative par rapport à la localisation du kyste hydatique.

Contrairement à nos résultats, Al-Bayati et al. (2010), ont montré l'existence de différence significative entre les liquides hydatiques hépatiques et pulmonaires, en ce qui concerne les taux de cholestérol, des triglycérides et du calcium. En revanche, Al-Bayati et al. (2010), n'ont pas signalé de différence significative pour le glucose.

Les variations quantitatives en paramètres biochimiques des liquides hydatiques sont probablement liées à l'espèce ou sous-espèce d'*E. granulosus* et non à la localisation du kyste hydatique (Radfar et al. 2012).

### **8- Répartition saisonnière de l'hydatidose ovine durant l'année 2009**

L'année 2009 a enregistré un taux global d'hydatidose de 3.56% (263 cas sur 7385 abattus). Par saison, les fréquences ont été variables. Le taux le plus élevé a été enregistré en été (4.82%), suivi par la saison d'automne (3.72%). Alors que le taux le plus bas a été affiché en hiver (1.66%). La différence entre les quatre saisons a été significative ( $P < 0.05$ ).

Surhio et al (2011) et Iqbal et al (2012) ont fait les mêmes constats.

Des variations saisonnières significatives en cas d'hydatidose ovine, caprine et bovine, dues probablement aux pratiques d'élevage et aux facteurs écologiques ont été signalées par Ansari-Lari (2005).

Ahmadi et Meskehkar (2011) ont signalé des variations saisonnières sans différences significatives.

Globalement, l'hydatidose a été de 3.56% durant 2009, et 6.94% durant la période d'étude, ce qui montre clairement que cette maladie a tendance à l'augmentation et continue donc à constituer un problème de santé animale et publique.

### **9- Poids global du foie et des poumons saisis et l'estimation des pertes directes liées à l'hydatidose ovine en Dinar Algérien**

L'hydatidose est une zoonose majeure qui engendre des pertes économiques considérables liées formellement à la prise en charge médicale et chirurgicale des patients et les pertes en production animale (Azlaf et Dakkak, 2006). Les pertes économiques globales et annuelles ont été estimées à plus de 2 billions de Dollars Américains (Budke *et al.*, 2006).

Les pertes économiques consécutives à l'hydatidose peuvent être indirectes, représentées par la chute de la production en laine, lait et viande ou directes et représentées par la saisie d'organes infestés au niveau des abattoirs (Kaplan et Baspinar, 2009).

Le foie et les poumons ont été les organes les plus fréquemment saisis durant notre étude. Des résultats similaires ont été rapportés par Kaplan et Baspinar (2009).

Au cours de cette étude, 247 ovins ont été positifs à l'hydatidose. 73 des cas ont été localisés sur le foie seul, 85 des cas sur les poumons seuls et 88 des cas ont été retrouvés simultanément sur des foies et des poumons. Un seul cas a été rapporté sur un rein. Ces kystes hydatiques ont causé des saisies partielles ou totales, totalisant un poids global de 148 Kg de foie et 125 kg de poumons. Les pertes en Dinar Algérien, ont été calculées à travers des moyennes de prix de vente du kilogramme du foie (1200 DA) et des poumons (300 DA) avancés par quelques bouchers de la région durant la période d'étude. Ce qui nous a permis d'afficher des pertes de 177600 DA pour le foie et 37500 DA pour les poumons saisis au niveau de l'abattoir de Tiaret. Une étude réalisée en Turquie a permis d'estimer les pertes liées aux saisies de foie et des poumons à 29.099 livres turques dans un seul abattoir entre 1998 à 2000 (Kaplan et Baspinar, 2009).

## II- La Cysticercose hépato-péritonéale

### 1- Fréquence globale de la cysticercose hépato-péritonéale chez les petits ruminants

Dans cette étude, 155 ovins (7.8%) et 263 caprins (22.3%) ont été infestés par *C. tenuicollis*. Des taux similaires ont été rapportés par Al-Mayali Madlul. (2005) en Irak avec 7.4% chez les ovins. Des taux inférieurs ont été signalés par Bhaskara Rao *et al.* (2003) dans Kakinada (Andhra Pradesh) avec 2.36% et 1.62% chez les ovins et les caprins, respectivement.

En Turquie, Oncel (200) a signalé 2% chez les ovins. Des fréquences élevées ont été citées par Radfar *et al.* (2005) avec 12.87% chez les ovins en Iran et 27.29% en Inde (Pathak et Gaur, 1982). Au Nigeria, une fréquence de 21,4% a été constatée chez les ovins, et de 34.2% chez les caprins (Dada et Belino, 1978). En Ethiopie, Samuel et Zewde (2010) ont rapporté des fréquences de 40% et 46.6% chez les ovins et les caprins, respectivement. Des prévalences supérieures ont été rapportées par Sissay *et al.* (2008), dans l'est de l'Ethiopie avec 79% et 53% chez les ovins et les caprins, respectivement.

Le taux d'infestation est plus élevé chez les caprins que chez les ovins. Notre observation est en accord avec les conclusions de Radfar *et al.* (2005), qui ont considéré que la conduite d'élevage et la gestion de pâturage en sont les principales raisons. Un résultat similaire a été rapporté dans une étude réalisée par Wondimu *et al.* (2011), qui ont lié l'infestation caprine élevée à leur contact étroit avec les chiens dans leur région d'étude.

Selon Torgerson *et al.* (1998), dans des conditions de grande infestation par *C. tenuicollis* la plupart des moutons développent une immunité protectrice de façon plus précoce par rapport aux caprins.

### 2- Fréquence de la cysticercose hépato-péritonéale des petits ruminants chez les deux sexes

A travers notre étude, les taux d'infestation des mâles par *C. tenuicollis* ont été significativement plus élevés par rapport aux femelles, avec 6.8% contre 0.96% chez les ovins et 13.1% contre 9.19% chez les caprins. Le même résultat a été obtenu par Senlik (2008) chez les ovins, qui a trouvé ce constat difficile à expliquer, vu que les deux sexes de l'étude ont été exposés aux mêmes conditions d'élevage et modes de pâturage et donc aux mêmes risques d'infestation par les œufs de *T. hydatigena*.

### **3- Fréquence de la cysticerose hépato-péritonéale des petits ruminants par catégorie d'âge**

Le taux d'infestation par *C.tenuicollis* a été plus élevé chez les caprins de moins de 1 an avec 85.17%. Chez les ovins, les catégories d'âge les plus touchées étaient celles de moins d'un an et de 1 à 2 ans avec 38.7% et 37.41%, respectivement. Ces résultats ont été significatifs chez les deux espèces. Les ovins et caprins adultes ont été les moins infestés, ce qui a été attribué au fait que les petits ruminants développent une immunité importante avec l'âge dans le cas de la cysticerose hépato-péritonéale (Zahang et Mc Manus., 2006). Samuel et Zewde (2010) ont rapporté le contraire et ont conclu que le taux d'infestation augmente progressivement avec l'âge.

### **4- Répartition des lésions de *C. tenuicollis***

La présente étude a montré que la localisation prédominante de *C. tenuicollis* a été le foie chez les ovins avec 84,5%. Chez les caprins, 41.4% de *C. tenuicollis* ont été trouvés sur le foie et l'omentum en même temps et 41% ont été localisés sur le foie seul. De nombreuses études ont révélé que ces organes sont les plus infestés, avec des taux variables : 62.7% et 58.2% sur l'omentum, 11.1% et 10.9% sur le foie des caprins et des ovins, respectivement (Wondimu *et al.*, 2011) ; 46.5% et 39.8% sur l'omentum des caprins et des ovins, respectivement ; 11.6% et 11% sur le foie des caprins et des ovins, respectivement (Samuel et Zewde, 2010) ; 82,24% et 84,85% sur l'omentum de caprins et des ovins, respectivement ; 18,24% et 12,8% sur le foie des caprins et des ovins, respectivement (Radfar *et al.*, 2005).

### **5- Résultats de l'étude morphologique des crochets des *C. tenuicollis* ovins et caprins**

Notre étude a révélé que les crochets (longs et petits) des protoscolex ovins et caprins sont disposés en deux rangées et en alternance, avec des moyennes de nombre de  $15 \pm 1.12$  et  $14.9 \pm 0.85$  pour les crochets longs des ovins et des caprins, respectivement. Des moyennes de  $15.1 \pm 0.72$  et  $15.1 \pm 0.79$  crochets ont été constatées pour les petits crochets des ovins et des caprins, respectivement.

Des résultats similaires ont été rapportés par Radfar *et al.* (2005) avec  $15.33 \pm 1.33$  et  $14.66 \pm 0.5$  pour les longs crochets des ovins et des caprins, respectivement. Des moyennes de  $15.44 \pm 1.42$  et  $14.77 \pm 0.66$  ont été constatées pour les petits crochets des ovins et des caprins, respectivement.

D'après la présente étude, seuls le nombre total des crochets et la longueur totale des longs et petits crochets ne présentaient pas de différence significative entre les ovins et les caprins. Les autres paramètres morphologiques étudiés ont présenté des différences significatives pour les longs et petits crochets, à savoir ; la longueur de la lame et la longueur de la manche. Le même résultat a été signalé par Radfar *et al.*(2005), en ce qui concerne la longueur de la manche, la longueur de la garde et la longueur totale des petits crochets, et qui ont lié ces différences significatives à l'existence de différentes sous-espèces de *T. hydatigena*.

Les résultats de cette étude sont similaires aux situations retrouvées en cas d'*E. granulosus* où différentes espèces isolées chez nombreux hôtes intermédiaires représentaient des différences morphologiques des crochets des protoscolex (Ponce Gordo et Cuesta Bandera, 1997).

#### **6- Biochimie des liquides des *C. tenuicollis* ovins et caprins**

Les analyses biochimiques réalisées sur les liquides de *C. tenuicollis* ovins et caprins ont présentées des moyennes variables en Glucose, Cholestérol, Triglycérides, Sodium, Potassium et Chlore. Seul le Calcium a présenté une différence significative entre les deux espèces avec une moyenne de  $159.27 \pm 24.31$  mg/l pour les ovins et  $176.15 \pm 19.74$  mg/l pour les caprins.

Abidi et al. (1989) ont relevé des différences marquées dans la majorité des composants biochimiques du liquide de *C. tenuicollis* provenant de caprins et de porcins. Ils ont lié cette différence biochimique à l'existence de sous-espèces différentes de *T. hydatigena* pour les deux espèces étudiées.

### **III- Essai de protoscolicides**

#### **1- Essai de la congélation des kystes hydatiques à -18°C**

A travers cette étude, on a constaté que durant différentes expériences, la réfrigération à 4°C n'a pas été suffisante pour tuer totalement les protoscolex et que le taux de mortalité ne dépassait pas 65.49%, 20.13% et 25.79%, en première, deuxième et troisième expériences, respectivement. La motilité de quelques protoscolex viables a été conservée. En plus, même la congélation à -18°C pendant 3 heures est restée insuffisante pour tuer tous les protoscolex, malgré que le taux de mortalité s'est élevé à 87.28%, 31.18% et 30.44%, en première, deuxième et troisième expériences, respectivement. La motilité de quelques protoscolex viables est restée positive suite à cette congélation (-18°C pendant 3 heures).

Cependant, la congélation à -18°C, pendant 6 et 9 heures, s'est avérée très efficace pour tuer tous les protoscolex présents dans les liquides hydatiques des trois expériences réalisées.

Généralement, dans de nombreux pays de la méditerranée, les abattoirs et essentiellement ceux des régions rurales sont insuffisamment équipés et fréquemment accédés par des chiens errants (Dakkak, 2010), et la non disponibilité des incinérateurs dans tous les abattoirs pose un problème de stérilisation des viscères saisis (Aoun et Bouratbine, 2007).

A Tiaret, comme dans la majorité des abattoirs algériens, l'absence des incinérateurs au niveau des abattoirs a participé largement dans la dissémination de l'hydatidose, puisque toutes les saisies y compris celles pour l'hydatidose et la cysticercose hépato-péritonéale sont acheminées par les camions du bureau d'hygiène communal vers des centres d'enfouissement, situés hors zone urbaine, où l'accès des chiens n'est pas chose difficile. Ce qui peut aggraver la situation est que les embryophores d'*E. granulosus* peuvent rester longtemps infestants dans le milieu extérieur (Aoun et Bouratbine, 2007).

L'absence des incinérateurs dans nos abattoirs, par faute de moyens ou parce que ces abattoirs sont situés au centre des zones urbaines, et où la présence des incinérateurs constitue une source de pollution, nous a incité à trouver une alternative pour réduire l'incidence de l'hydatidose. Cette alternative peut être la congélation des organes saisis pour hydatidose à -18°C au moins pendant 6 heures, ce qui va permettre de stériliser les kystes hydatiques avant de les jeter dans les centres d'enfouissement et même s'il y aura accès de chiens à ces kystes, les protoscolex ne seront plus viables et leur pouvoir infestant sera nul.

## **2- Essai du jus de *Citrus limonum cultivar Eurêka in vitro***

La chirurgie et l'administration d'agents chimiques sont les principaux traitements du kyste hydatique (Kahriman et al., 2011). Divers agents chimiques tels que la solution saline hypertonique (Albi et al., 2002), de l'eau chaude (Moazeni et Alipour- Chaharmahali, 2010), des solutions acides et alcalines (Moazeni et Larki, 2010), les métabolites de l'oxyde nitrique (Zeghir-Bouteldja et al., 2009), le nitrate d'argent (Caglar et al., 2008), l'alcool éthylique ((Erzurumlu et al., 1998), la povidone iodée (Landa-Garcia et al., 1997), l'albendazole (Adas et al., 2009) et chlorehexidine gluconate (Topcu et al., 2009) ont été expérimentés comme agents à effet scolicide (Kavoosi et Purfard, 2012). Cependant, beaucoup de ces agents chimiques peuvent entraîner des complications indésirables qui limitent leur utilisation.

Le recours, donc à d'autres agents protoscolicides, sans effets secondaires locaux ou systémiques est une nécessité (Kavoosi et Purfard, 2012). Dans la dernière décennie, la phytothérapie a été largement utilisée pour le traitement des maladies humaines et animales. Par exemple, les huiles essentielles ou les produits naturels issus des plantes traditionnelles ont été utilisées comme des antioxydants (Sze et al., 2010), des antibactériens (Solorzano Santos et Miranda-Navales, 2011), des antiparasitaires (Anthony et al, 2005.), des

antifongiques, (Reichling et al, 2010), des anti-diabétiques (Hui et al, 2009.), des anticancéreux (Olaku et Blanc, 2011) et des anti-inflammatoires (Harikumar et Aggarwal, 2008).

Le citron est le fruit d'un petit arbre à feuilles persistantes (*Citrus limon*). Son jus est caractérisé par la présence d'acide citrique qui donne au citron un goût amer et un pH de 2 - 3. Il est également riche en acide ascorbique (vitamine C), huiles essentielles, pectine, minéraux (surtout le potassium et le calcium), sucres, polysaccharides, caroténoïdes (pigments) et limonoïde (Ranganna et al., 1983). En plus de la vitamine C, le citron contient d'autres vitamines comme la vitamine A, B1, B2 et B3 (Olukanni et al., 2013).

Le jus de citron a été utilisé pendant de nombreuses années comme agent thérapeutique. Il est bien connu pour ses propriétés antiseptiques et comme un antidote pour divers poisons. Il a été impliqué dans le traitement de plusieurs maladies telles que la maladie de ménière, le scorbut, le rhume et la prévention des calculs rénaux (Touhami et al., 2007). Ces activités thérapeutiques pourraient ne pas être sans rapport avec la présence de vitamines, de flavonoïdes et d'autres composés phénoliques dans le jus de citron (Olukanni et al., 2013).

Durant notre étude, on a constaté que l'ajout de 0.25ml de jus de citron frais (*C. limonum cultivar* Eurêka) *in vitro* sur des liquides hydatiques ovins a été efficace pour atteindre un taux de mortalité de 99.33% à partir de 5 minutes d'exposition durant la deuxième expérience, avec une motilité conservée pour quelques protoscolex viables et de 100% pour les autres expériences.

A partir de 10 minutes d'exposition, le taux de mortalité a été de 100% pour différentes expériences réalisées. Le même constat a été fait pour les autres expériences à 15 minutes d'exposition.

L'ajout de 0.5 ml de jus de citron *in vitro* s'est avéré très efficace, même à partir de 5 minutes d'exposition, puisque les taux de mortalité ont été de 100% avec absence totale de la motilité des protoscolex pour les trois expériences réalisées sur des liquides hydatiques ovins à taux de viabilité initial très élevé.

Ces résultats peuvent être comparables à ceux rapportés par Moazeni et Larki (2010) qui ont montré que l'utilisation de solutions acides s'est avérée efficace à 100% après 5 minutes d'exposition avec un pH de 1 et après 10 minutes pour ceux avec des pH de 2 et 3.

D'autres produits naturels ou leurs extraits ont été utilisés avec des concentrations variables tels que les extraits méthanoliques d'*Allium sativum*, mais le taux de mortalité maximal des protoscolex n'a été atteint qu'avec 25 mg/ml-1 après une durée d'exposition de 60 minutes et avec 50mg.ml-1 après 10 minutes (Moazeni et Nazer, 2010).

Les extraits méthanoliques de *Zingiber officinale* (Roscoe) ont induit des taux de mortalité des protoscolex de 100% à des concentrations de 25, 50 et 100mg/ml après des durées d'exposition de 60, 40 et 30 minutes, respectivement (Moazeni et Nazer, 2011).

Les huiles essentielles de *Zataria multiflora* et *Ferula assafoetida*, se sont montrées efficaces à 100% à partir de 5mg/ml et 10mg/ml après 60 et 10 minutes d'exposition, respectivement. (Kavoosi et Purfard, 2012).

L'agent scolicial idéal peut être défini comme étant puissant en faibles concentrations ou doses, agissant après une courte période d'exposition, étant stable à l'intérieur du kyste hydatique sans être affecté par la dilution dans le liquide hydatique, pouvant tuer les protoscolex dans le kyste, étant non-toxique, facilement accessible, facile à préparer et peu coûteux (Moazeni et Larki, 2010). Ces descriptions peuvent correspondre à notre agent utilisé mais plus d'investigations seront nécessaires pour vérifier l'effet scolicial *in vivo*.

*Conclusion*

## **Conclusion**

Au terme de notre étude, on peut établir un état des lieux concernant un certain nombre de données en matière de deux cestodoses larvaires chez les petits ruminants à savoir l'hydatidose et la cysticercose hépato-péritonéale à l'abattoir de Tiaret.

La fréquence de l'hydatidose est de 6.94% chez les ovins contre seulement 1.56% chez les caprins. Cette différence peut être liée au mode d'alimentation et aux pratiques d'élevage.

Les ovins, avec leur taux d'infestation élevé jouent forcément un grand rôle dans le maintien du cycle de l'échinococcose et donc dans la contamination humaine.

Chez les ovins comme les caprins, la fréquence de l'hydatidose est nettement plus élevée chez les femelles par rapport aux mâles et à partir de 3 ans d'âge pour les deux sexes.

La localisation pulmonaire est prédominante chez les caprins ; alors que pour les ovins, la localisation simultanée foie et poumons est plus élevée, suivie par les poumons seuls. Les kystes hydatiques ovins sont majoritairement fertiles avec un taux de fertilité de 65% pour les kystes hydatiques hépatiques et 69% pour ceux pulmonaires, avec un taux global de fertilité de 67% contre seulement 5% pour l'espèce caprine.

Les kystes hydatiques ovins sont plus fertiles que ceux des caprins, ce qui peut faire supposer, qu'il existe dans notre région des génotypes variables d'*E. granulosus* avec une prédominance de la souche ovine.

Les paramètres biochimiques analysés dans les liquides hydatiques hépatiques et pulmonaires ovins, à savoir : le calcium, le sodium, le potassium, le chlore, le cholestérol, les triglycérides, présentaient des moyennes de taux variables, mais globalement sans différences significatives entre les deux localisations des kystes hydatiques. Les variations quantitatives en paramètres biochimiques des liquides hydatiques sont probablement liées à l'espèce ou sous-espèce d'*E. granulosus* et non à la localisation du kyste hydatique.

L'hydatidose ovine a été de 3.56 % durant 2009, avec des variations saisonnières significatives, dues probablement aux pratiques d'élevage et aux facteurs écologiques. Durant la période d'étude, l'hydatidose ovine s'est caractérisée par un taux plus élevé de 6.94%, ce qui montre clairement que cette maladie a tendance à l'augmentation et continue donc à constituer un problème de santé animale et publique.

Le foie et les poumons ont été les organes les plus fréquemment saisis durant notre étude. Les kystes hydatiques ovins causaient des saisies partielles ou totales, totalisant un poids global de 148 Kg de foie et 125 kg de poumons. Les pertes en Dinars Algériens, étaient estimées à 177600 DA pour le foie et 37500 DA pour les poumons saisis au niveau de l'abattoir de Tiaret.

En ce qui concerne, la cysticerose hépato-péritonéale, les caprins étaient supérieurement plus touchés que les ovins avec 22.8% contre 7.8%, respectivement. Pour les deux espèces, les mâles étaient plus infestés par *Cysticercus tenuicollis* par rapport aux femelles.

Ces Cysticerques pouvaient toucher les petits ruminants à différentes catégories d'âge, mais avec une prédominance significative chez les caprins de moins de 1an. Chez les ovins, la cysticerose hépato-péritonéale était fréquente jusqu'à l'âge de 2 ans. Au delà de 2 ans, la fréquence des *Cysticercus tenuicollis* avait tendance à la régression chez les deux espèces.

Chez les ovins, la localisation prédominante de *C. tenuicollis* est le foie. Chez les caprins, le foie seul ou associé à l'omentum représentent des localisations privilégiées des *C. tenuicollis*. En matière de morphologie des protoscolex de *C. tenuicollis*, on pouvait conclure que les longs et petits crochets des protoscolex ovins ou caprins étaient disposés en deux rangées et en alternance. De nombreux paramètres morphologiques étudiés ont présenté des différences significatives pour les longs et petits crochets, à savoir ; la longueur de la lame et la longueur de la manche. Ce qui permet de supposer l'existence de différentes sous espèces de *T. hydatigena* dans la région d'étude.

Les liquides de *C. tenuicollis* ovins et caprins présentaient des moyennes variables en Glucose, Cholestérol, Triglycérides, Sodium, Potassium et Chlore avec une différence significative marquée pour le Calcium entre les deux espèces.

La congélation à -18°C, Pendant 6 et 9 heures, s'est avérée très efficace pour tuer tous les protoscolex présents dans les liquides hydatiques des expériences réalisées, ce qui laisse dire que la congélation des kystes hydatiques avant de les jeter dans les centres d'enfouissement peut être une bonne alternative dans nos abattoirs pour remplacer les incinérateurs.

L'ajout de 0.25 ml de jus de *Citrus limonum cultivar Euêka* frais *in vitro* sur des liquides hydatiques ovins est efficace pour augmenter le taux de mortalité à 99.33% à partir de 5 minutes et à 100% à partir de 10 minutes.

L'ajout de 0.5 ml de jus de *Citrus limonum cultivar Euêka* frais *in vitro* s'est avéré très efficace, même à partir de 5 minutes d'exposition, puisque les taux de mortalité ont été de 100%.

Le jus de *Citrus limonum cultivar Euêka* frais peut être utilisé comme moyen scolicidal et peut être une alternative à de nombreux autres produits protoscolicides chimiques.

### **Recommandations**

Le problème des cestodoses larvaires doit être vu comme un système global avec différentes composantes économiques et une retombée sur la santé publique. Il convient de proposer des solutions efficaces pour renforcer les moyens de lutte afin de réduire, voir si possible, d'éradiquer ces parasitoses au niveau de la région de Tiaret.

Pour que cette prophylaxie soit efficace, on propose d'agir sur différents niveaux, avec une action coordonnée des services sanitaires : les médecins hospitaliers et privés, les services vétérinaires, les bureaux d'hygiène communaux et les vétérinaires privés. Les efforts conjugués des ministères impliqués (santé, agriculture, éducation) sont nécessaires pour mettre en œuvre un certain nombre de mesures de contrôle :

#### **A. Aménagement des abattoirs selon les normes sanitaires**

L'abattoir est un maillon important dans la prévention et la lutte contre les cestodoses larvaires et ce à plusieurs titres. En effet, l'abattoir constitue un passage obligé pour toute préparation de viandes destinées à la consommation humaine et par conséquent, c'est à son niveau que s'opère l'inspection de ces dernières et la saisie de celles qui ont été reconnues impropres à la consommation.

C'est également à son niveau qu'on peut recueillir les informations nécessaires aux études épidémiologiques d'une maladie quelconque, indispensables à tout suivi de l'évolution de la maladie chez les animaux domestiques ainsi que l'évaluation de tout plan de lutte mis en place.

Pour ces raisons, toute nouvelle construction d'abattoir doit tenir compte des normes sanitaires et hygiéniques rendues obligatoires par la réglementation en vigueur.

Pour les abattoirs existants, s'ils ne répondent pas aux normes sanitaires et hygiéniques en vigueur, il y a lieu de procéder à leur recensement et de déterminer les défaillances qu'ils présentent dans ce domaine afin de définir les priorités en matière de leur aménagement et de leur mise à niveau sanitaire et hygiénique.

#### **B. Amélioration des conditions d'hygiène des lieux d'abattage**

Dans la mesure où les abattoirs ont été conçus ou aménagés selon les normes sanitaires en vigueur, les conditions hygiéniques de préparation des viandes seront améliorées et les risques d'infestation des chiens hôtes définitifs seront réduits, voire inexistant; ces derniers n'ayant plus la possibilité d'accès aux abats parasités.

### **C. Renforcement du contrôle sanitaire des viandes à l'abattage**

Il est certain que la disponibilité d'abattoirs répondant aux normes sanitaires et hygiéniques préconisées permet d'opérer toutes les opérations d'inspection vétérinaire réglementaire dans des conditions très satisfaisantes et de mener à bien toutes les opérations post-inspection, notamment le traitement des saisies et leur destruction.

Toutefois, il est indispensable que les équipes chargées, aussi bien de la gestion des abattoirs que celles chargées de l'inspection, soient renforcées en tenant compte des effectifs abattus dans chaque abattoir, de ses équipements et des localités desservies.

### **D. Contrôle plus strict des destructions des saisies infestées**

Il est fortement recommandé que les abats atteints de kystes hydatiques et de cysticerose hépato-péritonéale soient traités d'une manière différenciée dans la mesure où les équipements des lieux d'abattage le permettent, afin de les soustraire de la portée des hôtes définitifs .

Les abats en question doivent faire l'objet d'une surveillance rapprochée de la part des vétérinaires et des agents chargés de l'inspection des viandes jusqu'à leur destruction.

### **E. Lutte contre l'abattage clandestin du bétail**

Lors de la mise en place des actions retenues pour lutter contre les cestodoses larvaires, il y a lieu de tenir compte de l'existence de l'abattage clandestin dont l'importance varie d'une région à une autre. La destinée des abats parasités, issus de ce type d'abattage est totalement ignorée.

Seules le renforcement des contrôles de la provenance des viandes et des abats mis dans le circuit commercial au niveau des points de vente ainsi que la sensibilisation des consommateurs au danger que constitue l'approvisionnement dans des lieux et en produits non contrôlés, permet de réduire le risque que constitue ce type de pratique dangereuse et illégale.

### **F. Amélioration des conditions d'hygiène collective**

Il est évident que l'amélioration des conditions d'hygiène collective est d'un apport considérable dans le cas particulier de la lutte contre les cestodoses larvaires.

La disponibilité d'eau potable à proximité des populations ainsi qu'une sensibilisation de ces dernières aux mesures d'hygiène après contact avec des chiens permettent de réduire considérablement les risques d'infestation de l'homme.

En ce qui concerne les hôtes définitifs (les chiens), les ordures ménagères doivent être déposées dans des endroits non accessibles à ces derniers. Ils doivent faire l'objet de ramassage régulier à destination de décharges publiques ou d'incinérateurs appropriés dans la mesure de leur disponibilité.

Le ramassage et la collecte des ordures ménagères permettent la réduction des disponibilités alimentaires à l'origine de la pullulation des chiens errants. Les lieux où sont déposés ces ordures, constituent des points de rencontre de ces animaux favorisant ainsi leur reproduction (contacts en période de rut).

Des programmes d'éducation sanitaire, doivent être réalisés par tous les moyens : notions d'hygiène données au niveau des établissements scolaires, conférences de vulgarisation avec affiches illustrées disposées en lieux publics, voire des prospectus exposants les données de bases relatives à l'étiologie et à la prophylaxie de ces parasitoses, des émissions télévisées ou de radio.

### **G. Contrôle des décharges publiques**

Le recours aux décharges publiques pour le dépôt des déchets d'abattoirs notamment les viscères et les abats parasités saisis lors des opérations d'inspection sanitaire vétérinaire, est une pratique courante.

Une attention particulière doit être accordée à ces décharges. Elles doivent être situées loin des agglomérations et clôturées afin d'en éviter l'accès aux chiens.

### **H. La lutte envers l'hôte définitif**

Le chien est le maillon le plus important de la chaîne de transmission des cestodoses larvaires. A son encontre, deux actions sont à retenir :

#### **a. Lutte contre les chiens errants**

Plusieurs mesures peuvent être préconisées :

- Les campagnes périodiques d'abattage des chiens errants doivent être entreprises par les autorités locales de chaque commune.
- Les bureaux d'hygiène communaux de fourrières canines doivent être équipés par le matériel nécessaire pour faciliter la capture des chiens errants.

- La réalisation des lieux de stockage d'aliments pour empêcher les éventuelles souillures de ces aliments par les fèces de chiens.
- La clôture des pâturages à l'aide d'un grillage pour éviter toutes souillures par les fèces des canidés (chiens et renard,....).

### **b. Traitement vermifuge des chiens à propriétaire**

Ce type de canin, généralement suivi par un vétérinaire devra être « vermifugé » au moins tous les deux ou trois mois. Cette mesure semble plus efficace, à condition d'utiliser le praziquantel qui constitue actuellement le médicament de choix avec une efficacité de 100% contre le ténia échinocoque.

Il est à noter que toutes les substances ont l'inconvénient d'être non ovicides, il est donc très important de garder les chiens à l'attache 3 à 4 jours après la vermifugation, de récupérer les matières fécales et de les détruire par le feu ou par enfouissement profond avec de la chaux.

Dans les programmes de contrôle, il est recommandé de traiter les chiens toutes les 6 semaines pendant toute la durée de la phase d'attaque du programme.

Malgré ces limites, le Praziquantel reste le traitement de choix qui peut constituer un moyen efficace et peu coûteux pour rompre le cycle du parasite et par conséquent contrôler rapidement la maladie.

# *Références Bibliographiques*



1. Abidi SMA, Nazami WA, Khan P, Ahmad M, Irshadullah M, 1989. Biochemical characterization of *Taenia hydatigena* cysticerci from goats and pigs. *J Helminthol* 63: 333-337.
2. Abu-Elwafa S. A., Al-Araby M. A., Abbas I. E. A, 2009. Metacestodes among sheep slaughtered at Mansourah Abattoir, Dakahlia Province, Egypt. *Mansourah. Veterinary. Medical. Journal* 11, 21–33.
3. Acha, P.N., Szyfres, B. 2005. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Volume III: Zoonoses parasitaires. P167.
4. Adas, G., S. Arikan, O. Kemik, A. Oner, N. Sahip, O. Karatep, 2009. Use of Albendazole sulfoxide, albendazole sulfone, and combined solutions as scolicidal agents on hydatid cysts (in vitro study). *World J Gastroenterol* 15: 112-116.
5. Addis, M., A. Fromsa, Y. Ebuy, 2011. Study on the prevalence of lungworm infection in small ruminants in Gondar town, Ethiopia. *Vet Res*; 4: 85-89.
6. Adinehbeigi, K., Radfar M.H., Rahmani K., Dehaghi M.M., Sami M., Yadegari Z, 2013. Abattoir survey on goats hydatidosis in Kerman area, Southeast of Iran: Prevalence and some biotic and abiotic factors. *Comp. Clin. Pathol* 22, 461-466.
7. Ahmadi, N.A., F. Bodi. 2011. Clinical presentation, localization and morphology of hepato-pulmonary hydatid cysts in patients operated in Tehran. *World Applied Sciences Journal*, 12(9): 1544-1548.
8. Ahmadi, N.A., Meshkehkar M, 2011. An abattoir –based study on the prevalence and economic losses due to cystic echinococcosis in slaughtered herbivores an Ahwaz, southwestern Iran. *Journal. Helminthol* 85, 33-39.
9. Ahmed, S., M. Nawaz, R. Gul, M. Zakir, A. Razzaq, 2006. Some epidemiological aspect of hydatidosis of lungs and livers of sheep and goats in Quetta. *Pakistan J. Zool*, 38(1): 1-6.
10. Airieau B, 2000 : *Maladies des bovins -institut d'élevage –I.S.B.N:2-85557-048-4 édition France agricole, 3<sup>ème</sup> édition, Avril 2000.*
11. Al-Bayati, S.M., O.H Aziz, A.A.M. Abdull, S. Abed, 2010. Biochemical profile of hydatid cyst fluids of *Echinococcus granulosus* of sheep in Duhok area. *Iraqi Journal of Veterinary Medicine*, 34 (1): 185-190.
12. Albi, A., F. Baudin, M. Matmar, D. Archambeau, Y. Ozier, 2002. Severe hypernatremia after hypertonic saline irrigation of hydatid cysts. *Anesth Analg* 95: 1806-1808.

13. Alemian, S., G. Karimi, S. Rivaz, 2007. Fertility and viability of protoscoleces of hydatid cysts of sheep slaughtered in slaughter house of Chaharmahal-o-Bakhtiari. National congress of hydatid cyst. Iran Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences, 12, 76.
14. Alemian, S., Karimi G., Rivaz. S, 2007. Fertility and viability of protoscoleces of hydatid cysts of sheep slaughtered in slaughter house of Chaharmahal-o-Bakhtiari. National congress of hydatid cyst. Iran Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences, 12, 76.
15. Amara A., Kaboudi K., Rejeb A., Ben Mrad M., Darghouth M.A, 2008 : Etude lésionnelle de la cœnurose chez les ovins. Revue. Med. Vét. 159 : 485-488.
16. Ansari-Lari, M. 2005. A retrospective survey of hydatidosis in livestock in Shiraz, Iran, based on abattoir data during 1999-2004. Vet. Parasitol 133, 119-123.
17. Aoun, K., A. Bouratbine, 2007. Actualités épidémiologiques de l'hydatidose en Tunisie. Science Direct. Médecine et maladies infectieuses 37 : 40-42.
18. Arundel, J.H. 1972. A review of cysticercoses of sheep and cattle in Australia. Australian Veterinary Journal, 48 : 140.
19. Azlaf R., Dakkak A, 2006. Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. Vet. Parasitol 137, 83 – 93.

## **B**

20. Bardonnat, K., M.C. Benchikh-Elfegoun, J.M. Bart, S. Harraga, N. Hannache, S. Haddad, H. Dumon, D.A Vuitton, R. Piarroux, 2003. Cystic echinococcosis in Algeria: cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination. Vet. Parasitol, 116. 35-44.
21. Bastide, C. Sahel. J, 2000. "Le traitement percutané des kystes hydatiques est dorénavant une réalité validée par l'OMS". Acta Endoscopica, 34 (1), 101 -109.
22. Baswaid, S.H, 2007. Prevalence of hydatid cysts in slaughtered sheep and goats in Hadhramout (Yemen). Ass. Univ. Bull. Environ. Res 10, 67-72.
23. Battelli, G. 1997. Evaluation costs of echinococcosis. Arch Int Hydatidid 32: 33-37.
24. Battelli, G. 2004. Socio-economic impact of cystic echinococcosis and of its control: some data consideration. Parassitologia 46: 359-362.
25. Beljin, V. 1964. Le differenze nell dimensioni di protoscolici dell cisti idatiche delle pecore, dei maiali, dei buoi e degli uomini. 1st Int Cong Paras Rome, 2 : 752.
26. Bentounsi, 2001 : parasitologie vétérinaire. Helminthoses des mammifères domestiques, O.p.u.2001.

27. Bentounsi, B., Meradi S., Ayachi A., Cabaret, 2009. Cestodes of untreated large stray dog populations in Algeria: A reservoir of herbivore and human parasitic diseases. *Open. Vet. Sci. J* 3, 64-67.
28. Bhaskara Rao T, Vara Prasad PV, Hafeez MD, 2003. Prevalence of *Cysticercus tenuicollis* infection in slaughtered sheep and goats at Kakinada, Andhra Pradesh. *Journal of Parasitic Diseases* 27(2): 126-127.
29. Blaise, J. 2001. Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti. *Revue Méd. Vét* 152, 269-274.
30. Blancas, M.M., Herrera, E.R., Rodreguez., Tavizn J.P., Mercado R.M., Badillo A.V., Echavarrá F., Lopez S.A., Mondragón C, 2007. Gender as a factor of susceptibility to infection in experimental hydatidosis. *Rev Latinoam. Microbiol* 49, 31–37.
31. Blancou C., Chermette R. et Pierre, 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail; Europe et régions chaudes – Tome II ; maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires -Édition 2003 –ISBN: 2 -7430-0495-9.
32. Borjii, H., M. Azizzadeh, M. Ebrahimit and M. Asadpour, 2012. Study on small ruminant lungworms and associated risk factors in northeastern Iran. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*; 53-56.
33. Bouree, P, 2001. Hydatidosis: dynamics of transmission. *World. J. Surg* 25, 4-9.
34. Bronstein J-A, Klotz F, 2005 : Cestodoses larvaires. EMC (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-511-A-12,2005 sur le site [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com).
35. Brunetti E, Gulizia R, Garlaschelli AL., Filice C. Cystic Echinococcosis of the Liver Associated with Repeated International Travels to Endemic Areas. *J Travel Med*, 12: 225 – 228.
36. Buishi, I.E., Njoroge, E.M. Bouamra, O., Craig P.S. (2005). “Canine echinococcosis in northwest Libya: Assessment of coproantigen ELISA, and a survey of infection with analysis of riskfactors”. *Veterinary Parasitology*, 130: 223-232.
37. Bussieras J, Chermette R, 1988 : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : Helminthologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort (Ed), Edition Maisons-Alfort.

**C**

- 38.** Caglar, R., M.F. Yusbasioglu, E. Bulbuloglu, M. Gul, F. Ezberci, I.T. Kale, 2008. In vitro effectiveness of different chemical agents on scolices of hydatid cyst. *J Invest Surg* 21: 71-75.
- 39.** Callegaro, L., Zamboni, V., Montella, T., Lolo-Piccollomini, L., F. ostanello, G. Battelli. 1997. Echinococcosis/Hydatidosis: a method for the assessment of hospital costs. *Inf Circ – WHO Mediterr Zoon Control Center* 42: 8-11.
- 40.** Carmoi, T., Ferthout, P., Nicolas, X et al. 2008. Kystes hydatiques du foie. *Hépathologie*. EMC. Elsevier Masson. 1-18.
- 41.** Cavagion L., Perez A, Santillan G, Zanini F, Jensen O, Saldı ´aL, Diaz M, Cantoni G, HerreroE, Costa M. T., VolpeM, Araya D, Alvarez Rubianes N. A., Aguado C., Meglia G., Guarnera E, Larrieu E, 2005. Diagnosis of cystic echinococcosis on sheep farms in the south of Argentina: areaswith a control program. *Veterinary Parasitology*, 128: 73 –81.
- 42.** Chanie, M., T. Yeshitila and T. Fentahun, 2012. Ovine Lungworm Infections are Serious Production and Health Problems in Amhara National Regional State, Deneba, Northeast Ethiopia *American-Eurasian Journal of Scientific Research*; **7** (4): 168-171.
- 43.** Chartier, C., Itard, J., Morel, P., Troncy, P.M, 2000. *Précis de parasitologie vétérinaire tropicale*. Edition Tec et Doc, 773p.
- 44.** Cordero Del Campillo M. 1985. El parasito *Echinococcus granulosus* (Recientes aportaciones epidemiologicas y experimentales). In : XIII Congreso Internacional de Hidatidologia, Madrid,Espagne, 24-27 Avril, 75-83.
- 45.** Coulibaly, N.D., Yameogo, K.R. 2000. Prevalence and control of zoonotic diseases: collaboration between public health workers and veterinarians in Burkina Faso. *Acta Tropica*. 76: 53-57.
- 46.** Craig, P. S. Larrieu, E, 2006. Control of cystic echinococcosis/hydatidosis: 1863-2002." *Advances in Parasitology*, 61: 443 - 508.
- 47.** Craig, P. S., McManus, D. P., Lightowers, M. W., Chabalgoity, J. A., Garcia, H. H., Gavidia, C. M., Gilman, R. H., Gonzalez, A. E., Lorca, M., Naguira, C., Nieto, A., Schantz, P. M. 2007. Prevention and control of cystic echinococcosis. *Lancet Infectious Diseases*, 7 (6), 385-394.

***D***

- 48.** Dada BJ, Belino ED, 1978. Prevalence of hydatidosis and cysticercosis in slaughtered livestock in Nigeria. *Vet. Rec* 103: 311-312.
- 49.** Dakkak, A. 2010. Echinococcosis/hydatidosis: a severe threat in Mediterranean countries. *Vet parasitol* 174: 2-11.
- 50.** Dalimi, A., G. Motamedi, M. Hosseini, B. Mohammadian, H. Malaki, Z. Ghamari, F. Ghaffari, 2002. Echinococcosis/hydatidosis in western Iran. *Vet. Parasitol*, 105: 161–171.
- 51.** Dalimi, A., Mohammedi, G.H., Hosseini, M., Mohammadian, B., Malaki H., Ghamari Z., Ghaffari F, 2002. Echinococcosis/Hydatidosis in western Iran. *Vet. Parasitol.*, 105, 161-71.
- 52.** Daryani, A., M. Sharif, A. Amouei, 2009. Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered in the Mazandaran Province, North Iran. *Trop. Anim. Health. Prod*, 41, 1701-1705.
- 53.** Daryani, A., R.A. AlaeiArab, M. Sharif, M.H. Dehghan, H. Ziaei, 2006. The prevalence Intensity and viability of hydatid cysts in slaughtered animals in the Ardabil province of North West Iran. *J. Helminthology*, 18: 13-17.
- 54.** Debas, E., N. Ibrahim, 2013. Prevalence and economic importance of hydatidosis in cattle slaughtered at North Gonder Elfora Abattoir. *European journal of Applied Sciences*, 5(1): 29-35.

***E***

- 55.** Eckert, J. 2007. Historical aspects of echinococcosis - an ancient but still relevant zoonosis. *SAT, Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* 149(1): 5-14.
- 56.** Eckert, J., Conraths, F. J., Tackmann, K. 2000. Echinococcosis: an emerging or re-emerging zoonosis? *International Journal for Parasitology* 30 (12-13): 1283 -1294.
- 57.** Eckert, J., Deplazes, P. 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiology Reviews*, 17 (1): 107.
- 58.** El- On, J. 2003. Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis. *Acta Tropica*, 85: 243-252.
- 59.** Endalew, D., I. Nurradis, 2013. Prevalence and Economic Importance of Hydatidosis in Cattle Slaughtered at North Gonder Elfora Abattoir. *Eur. J. Appl. Sci* 5, 29-35.

60. Erzugurumlu, K., M. Ozdemir, M. Mihmanli, U. Cevikbay, 1998. Effect of Albendazole sulfoxide solution on the scolices and the hepatobiliary system. *Eur Surg Res* 30: 433-438.
61. Euzeby J. 1971. Les fascioloses hépatobiliaires des ruminants domestiques. *Les cahiers de Médecine Vétérinaire*, 40 : 249 – 256
62. Euzeby J., 1998 : Les parasites des viandes –épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques.

**F**

63. Fakhar, M., S.M., Sadjjadi, 2007. Prevalence of Hydatidosis in Slaughtered Herbivores in Qom Province, Central Part of Iran. *Vet. Res. Commun* 31, 993–997.
64. Fikire, Z., Toloza, T., Nigussie, Z., Macias, C., Kebede, N. 2012. Prevalence and characterization of hydatidosis in animals slaughtered at Addis Ababa abattoir, Ethiopia. *Journal of Parasitology and Vector Biology* 4, 1-6.

**G**

65. Gasser, R.B., Parada, L., Acuna, A., Burges, C., Laurenon, M.K., Gulland, F.M., Reichel, M.P., Paollilo, E. 1994. Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Trop.* **58** : 179-185.
66. Gemmel, M.A., Roberts, M.G., Beard, T.C., Campano, Diaz, J.R., Lawson, J.R., Monnemaker, J.M. 2001. Control of echinococcus granulosus”. In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX, Pawlowski ZS, eds. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO, 2001: 195-204.
67. Gemmel, M.A., Roberts, M.G., Beard, T.C., Lawson, J.R. Epidemiology. In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX, Pawlowski ZS, 2001. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: OIE & WHO 143-56.
68. Gemmell, M. A. 2002. “Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus*—past, present and future”
69. Getachew, D., Jizat A., Getachew T. 2012. Occurrence and fertility rates of hydatid cysts in sheep and goats slaughtered at Modjo Luna Export Slaughter House, Ethiopia., *Ethiop. Vet. J* 16, 83-91

70. Giannetto, S., Poglayan, G., Brianetti E., Sorgi C., Galio G., Canu S., Virga A, 2004. An epidemiological updating on cystic echinococcosis in cattle and sheep in Sicily, Italy. *Parassitologia* 46, 423-424.
71. Goswami A, Das M, Laha R, 2013. Characterization of immunogenic proteins of *Cysticercus tenuicollis* of goats. *Vet world* 6(5): 267-270.
72. Guadu, T., Y. Gebremicael, M. Chanie, 2013. Economic and Zoonotic Importance of Bovine Hydatidosis in Shire Municipal Abattoir, North West Zone, Tigary Region, Ethiopia *Acta Parasitologica Globalis*, 4(3): 92-98.
73. Guignard, J.L., F. Dupont, 2004. *Botanique - Systématique moléculaire*. Éd. Masson.

## ***H***

74. Hansen, J., B. Perry, 1994. *The Epidemiology, Diagnosis and Control of Helminth Parasites of Ruminants*. 2<sup>nd</sup> edition. Nairobi, Kenya; ILRAD.
75. Harikumar, K.B., B.B. Aggarwal, 2008. Resveratrol: a multitargeted agent for age associated chronic diseases. *Cell Cycle* 7: 1020-1035.
76. Hashemi Tabar, G.R., A. Haghparast, H. Borji, 2010. Serodiagnosis of sheep hydatidosis with hydatid fluid, protoscolex and whole body of *Echinococcus granulosus* antigens. *World Applied Sciences Journal* 9(7): 788-792.
77. Heath, D., Jensen, O. 2003. Lightowers, M.W. Progress in control of hydatidosis using vaccination: a review of formulation and delivery of the vaccine and recommendations for practical use in control programmes. *Acta Tropica*, 85: 133- 143.
78. Heath, D., Yang, W., Li, T., Xiao, Y., Chen, X., Huang, Y., Wang, Q., Qiu, J. 2006. "Control of hydatidosis. *Parasitology International*, 55: 247 - 252.
79. Hui, H., G. Tang, V.W.L. Go, 2009. Hyperglycemic herbs and their actions mechanisms. *Chin Med* 4: 11-21.

## ***I***

80. Ibechukwu, B.I., K.E. Onnukeme, 1991. Intraocular coenurosis. *Br J Ophtalmol* 75: 430-431.
81. Iqbal H.J., Maqbool A., Lateef M., Khan M.A., Riaz A., Mahmood A., Atif F.A., Ali Z., Ahmad M.S, 2012. Studies on hydatidosis in sheep and goats at Lahore, Pakistan. *J. Anim. Plant. Sci* 22, 894-897.

82. Irshadullah, M., M. Rani, 2011. Comparative studies on the biochemical composition and polypeptide profiles of the cysts walls from sterile and fertile hydatid cysts of *Echinococcus granulosus* from buffalo host in *Helminthologia*. 48( 2): 88-93.
83. Ito, A. Wandra, T., Sato, M.O., Mamuti W, Xia N, Sako Y et al. 2006. Towards the international collaboration for detection, surveillance and control of taeniasis/cysticercosis and echinococcosis in Asia and the Pacific. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 37: 82- 90.

**J**

84. Jansen, J., A.B.R. Omarfa, P. Menzies, A. Peregrine, E. Tatone, 2009. *Cysticercus ovis* Condemnations in Sheep – An Emerging Problem. Monthly newsletter for the Canadian sheep industry Ontario (6):6, 1-2.
85. Jarjees M.T., A-Bakri H.S, 2012. Incidence of hydatidosis in slaughtered livestock at Mosul, Iraq. *Iraqi J. Vet. Sci* 26, 21-25.
86. Jenkins, D. J. 2006. *Echinococcus granulosus* in Australia, widespread and doing well. *Parasitology International*, 55: 203 -206.
87. Jenkins, D. J., McKinley, A., Duolong, H.E., Bradshaw, H., Craig, P.S. 2006. Detection of *echinococcus granulosus* coproantigens in feces from naturally infected rural domestic dogs in south eastern Australia. *Aust Vet J*, 27(2), 205- 209.
88. Jenkins, D. J., Romig, T., Thompson, R.C. 2006. Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp - a global update. *International Journal Parasitology*, 35(11- 12): 1205-1219.
89. Jibat T., Ejeta G., Afaw Y., Wudie A, 2008. Causes of abattoir condemnation in apparently healthy slaughtered sheep and goats at HELMEX abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Revue Méd. Vét* 159, 305-311.
90. Jouve, D, 1986. Recueil de données sanitaires à l'abattoir et exploitation épidémiologique. Thèse en médecine vétérinaire ENVL:124p.

**K**

91. Kahrirman, G., N. Ozcan, H. Donmez, 2011. Hydatid cysts of the liver in children: percutaneous treatment with ultrasound follow-up. *Pediatr Radiol* 41: 890-894.

- 92.** Kamenetzky L., Canova, S. G, Guarnera, E. A.,Rosenzvit, M. C. 2000. Echinococcus granulosus : DNA Extraction from germinal layers allows strain determination in fertile and no fertile hydatid cysts. Experimental Parasitology 95:122 -127.
- 93.** Kamenetzky L., Gutierrez, A.M., Canova, S. G, Haag, K.L., Guarnera, E. A., Parra, A., Garcia, G.E., Rosenzvit, M. C. 2000. Several strains of Echinococcus granulosus infect livestock and human in Argentina. Infection Genetic and Evolution, 2: 129-136.
- 94.** Kaplan, M., S. Baspinar, 2009. Prevalence and economic significance of cystic echinococcosis among the slaughtered animals in Elazig. J Anim and Vet Adv 8(9): 1842-1845.
- 95.** Karpathios, T., Fretzayas, A., Nicolaidou, P., Papadellis, F., Vassalos, M., Tselentis, J. (1985) et al. Am J Trop Med Hyg; 34 :124-8.
- 96.** Kaufmann J, 1996. Parasitic infections of domestic animals: A diagnostic manual birkhauserVerlag, Basel, Schweiz.
- 97.** Kavooosi, G., A.M. Purfard, 2012. Scolicidal effectiveness of essential oil from *Zataria multiflora* and *Ferula assafoetida*: disparity between phenolic monoterpenes and disulphide compounds. Comp Clin Pathol
- 98.** Kayoueche, F, 2009. Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat Es Sciences en épidémiologie. Université Mentouri de Constantine (Algérie).
- 99.** Kayouéche, F., Chassagne M., Benmakhlouf A., Abriald., Dorr N., Bnlatrache C., Barnouin J, 2009. Facteurs socio-écologiques associés au risque d'hydatidose familiale dans la wilaya de Constantine (Algérie) à travers l'interview de ménages résidant en zones urbaine et rurale. Revue. Méd. Vét 160, 119- 126.
- 100.** Kebede, W., Hagos A., Girna Z., Lobago F, 2009. Echinococcosis/hydatidosis: Its prevalence, economic and public health significance in Tigray region. Trop. Anim. Health. Prod 41, 865-871.
- 101.** Khan, A.H., A.A. El-Buni, M.Y. Ali, 2001. Fertility of cysts of Echinococcus granulosus in domestic herbivores from Benghazi, Libya and the reactivity of antigens produced from them. Ann. Trop. Med. Parasit, 95: 337-342.
- 102.** Khan, A.H., El-Buni, A.A. Ali M.Y, 2001. Fertility of cysts of Echinococcus granulosus in domestic herbivores from Benghazi, Libya and the reactivity of antigens produced from them. Ann. Trop. Med. Parasit 95, 337-342.
- 103.** Khuroo, M.S. 2002. Hydatid disease: current status and recent advances. Annals of Saudi Medicine, 22 (1-2) : 56-64.

- 104.** Kose M., Kirakli Sevilmli F, 2008. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered cattle in Afyonkarahisar. *Türkiye. Parasitoloji. Dergisi* 32, 27-30.
- 105.** Kôse, M., F. Kircali Sevilmli, 2008. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered cattle in Afyonkarahisar in *Türkiye. Parasitoloji. Dergisi*, 32(1): 27-30.
- 106.** Kouidri M., Benchaib-Khoudja F., Bolukabout A., Selles S.M.A, 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulg. J. Vet. Med* 15, 191-197.

**L**

- 107.** Lahmar, S., Ben-Chehida, F., Pétavy, A.F., Hammou, A., Lahmar, J., Ghannay, A., Gharbi, H.A., Sarciron, M.E. 2007. Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia. *Veterinary Parasitology*, 143(1): 42-49.
- 108.** Lahmar, S., Trifi M., Ben- Naceur S., Bouchhima T., Lahouar N., Lamouchi I., Maamouri N., Selmi R., Dhibi M., Torgerson P.R, 2012. Cystic echinococcosis in slaughtered domestic ruminants from Tunisia. *J. Helminthol* 1-8.
- 109.** Landa-Garcia, J.I., E. Alonso, J. Gonzalez-Uriarte, D. Rodriguez-Romano, 1997. Evaluation of scolical agents in an experimental hydatid disease model. *Eur Surg Res* 29: 202-208.
- 110.** Larrieu E, Frider B, Del Carpio M, Salvitti J.C , Mercapide C, Pereyra R, Costa M, Odriozola M, Perez R, Cantoni G, Sustercic J, 2000. Portadores asintomáticos de hidatidosis : epidemiologia, diagnostico y tratamiento. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*, 8(4): 250- 256.
- 111.** Larrieu, E., Frider, B., del Carpio, M., Salvitti, J.C., Mercapide, C., Pereyra, R., Costa, M., Odriozola, M., Alicia Pérez,A., Cantoni, G., y José Sustercic, J. 2000. Portadores asintomáticos de hidatidosis: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 8(4), 251- 256.

**M**

- 112.** Macpherson C.N.L 1995. The effect of transhumance on the epidemiology of animal diseases. *Preventive Veterinary Medicine*, 25: 213 - 224.
- 113.** Macpherson, C.L.L., Wachira, T.W.M. 1997. Cystic echinococcosis in Africa south of the Sahara. In: Anderson FL, Ouheli H, eds *Compendium on cystic echinococcosis in Africa*

and middle Eastern countries with special reference to Morocco. Pravo Brigham Young University, 245- 77.

**114.** Madlul Al-Mayali H, 2005. The incidence and pathology of cysticercosis in sheep naturally infected with *Cysticercus Tenuicollis*. *AlQadisiya. Journal of Veterinary Medecine Science* 4: 19-25.

**115.** Maillard, S., Benchikh- Elfegoun, M.C., Knapp, J., Bart, J.M., Koskei, P., Gottstein, B., Piarroux, R, 2007. Taxonomic position and geographical distribution of the common sheep G1 and camel G6 strains of *E chinococcus granulosus* in three African countries. *Parasitol Res*, 100: 495-503.

**116.** Malamo A., J. Ognniyi, M. T. Shokunbi, 1990. cœnurosis of the central nervous system. *Trop Georg Med* 42: 280-282.

**117.** Manger, B?R., Brewer, M.D. 1989. Epsprantel, an new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats. *Br. Vet. J.* 145: 384-388.

**118.** Mantovani, A. 1980. Information on echinococcosis-hydatidosis in Italy. In: WHO European Meeting on hydatidosis control (Mediterranean Countries). Document ICP/BVM 009.

**119.** Mattof, K. 1965. Rôle des poils, du museau et des pattes des Chiens porteurs d'Echinocoques dans l'épidémiologie des Echinococcoses. *Veterinär Medizinische Nachriten*, 2 : 22.

**120.** Menard M., J.C. Debries, P. Aubry, 1982. Cœnurose humaine avec localisation intermusculaire observée au Sénégal. *Méd Trop* 42 : 617-621.

**121.** Moazeni M, Nazer A., 2010. In vitro effectiveness of garlic (*Allium sativum*) extract on scolices of hydatid cyst. *W J Surg* 34: 2677-2681.

**122.** Moazeni M, Nazer A., 2011. In vitro lethal effect of *Zingiber officinale* R. on protoscolices of hydatid cyst from sheep liver. *Microbiology Research* 2(25): 91-94.

**123.** Moazeni, M., M.R. Alipour-Chaharmahali, 2010. *Echinococcus granulosus* : in vitro effectiveness of warm water on protoscolices. *Exp Parasitol* 127: 14-17.

**124.** Moazeni, M., S. Larki, 2010. In vitro effectiveness of acidic and alkalines solutions on scolices of hydatid cyst. *Parasitol Res* 106: 853-856.

**125.** Moro, P.L., Bonifacio, N., Gilman, R.H., Lopera, L., Silva, B., Takumoto, R., Verastegui, M., Cabrera, L, 1999. Field diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection among intermediate and definitive hosts in an endemic focus of human cystic echinococcosis. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine And Hygiene*, 93: 611- 615.

**N**

- 126.** Nath S, Pal S, Sanyal PK, Ghosh RC, Mandal SC, 2011. Histopathology of hepatitis cysticercosa in goat. *J. Vet. Parasitol*; 25: 187-188.
- 127.** Nath S, Pal S., Sanyal PK, Ghosh RC, Mandal S, 2010. Chemical and Biochemical characterization of *Taenia hydatigena* cysticerci in goats. *Veterinary World* 3: 312-314.
- 128.** Nourani H. ET Pirali Kheirabadi K. 2009: Cerebral coenurus in a goat: pathological findings and literature review.

**O**

- 129.** Olaku, O., J.D. White, 2011. Herbal therapy use by cancer patients: a literature review on case reports. *Eur J Cancer* 47: 508-514.
- 130.** Olukanni, O.D., O.T. Akande, Y.O. Alagbe, S.O. Adeyemi, A.T. Olukanni, G.G. Daramola, 2013. Lemon Juice Elevated Level of Reduced Glutathione and Improved Lipid Profile in Wistar Rats. *American-Eurasian J. Agric. Environ. Sci* 13 (9): 1246-1251.
- 131.** Oncel T, 2000. The prevalence of helminth species in sheep in the southern region of Marmara. *Turkiye. Parazitol. Derg* 24:414-419.
- 132.** Oryan A, Goorgipour S, Moazeni M, Shirian S, 2012. Abattoir prevalence, organ distribution, public health and economic importance of major metacestodes in sheep, goats and cattle in Fars, southern Iran. *Tropical Biomedicine* 29(3): 349–359.
- 133.** Oudni-M'rad M., M'rad S., Gorcii M., Mekki M., Belghuith M., Harrabi I., Nouri A., Azaeiz R., Mezhoud H., Babba H, 2006. L'échinococcose hydatique de l'enfant en Tunisie: fertilité et localisation des kystes. *Bull. Soc. Pathol. Exot* 100, 10-13.
- 134.** Ould- Ahmed Salem C.B., Schneegans., Chollet J.Y., Jemli M.H, 2010. Prévalence et aspects lésionnels de l'hydatidose chez les dromadaires et les petits ruminants au nord de la Mauritanie. *Revue. Elev. Méd. Vét. Pays trop* 63, 23-28.
- 135.** Ozkan, Z., A. Malazgirt, 1992. Trace elements in hydatid disease. *J Trace Electro Heal Dis*, 6: 67-70.

**P**

- 136.** Pandey, V.S., Ouhelli, H., Moumen, A. (1998). Epidemiology of hydatidosis/echinococcosis in Ouarzazate, the pre - Saharian region of Morocco. *Ann Trop Med Parasitol*, 82: 461 - 70.
- 137.** Pathak JCM, Gaur S, 1982. The incidence of adult and larval stage of *Taenia hydatigena* in Uttar Pradesh, India. *Vet. Parasitol* 10:91-95.
- 138.** Pau A., Perria C., Turtas S. ET Viale G., 1990: long-term follow-up of the surgical treatment of intra-cranial cœnurosis. *Br J Neurosurg* 4: 39-43.
- 139.** Phiri A.M, 2006: Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western Province of Zambia and their zoonotic implications to the consumers. *Tydskr. South. Africa. Vet* 77, 28-32.
- 140.** Phiri, A.M. 2006. Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western Province of Zambia and their zoonotic implications to consumers. *J S Afr Vet Assoc*, 77(1): 28-32.
- 141.** Pierangeli, N. B., Soriano, S. V., Rocchia, I., Gimenez, J., Lazzarini, L. E., Grenovero, M. S., Menestrina, C., Basualdo, J. A. 2007. Heterogeneous distribution of human cystic echinococcosis after a long- term control program in Neuquen, Patagonia Argentina. *Parasitology Internacional*, 56 (2): 149 – 155

**R**

- 142.** Radfar MH, Simin T, Mansooreh T, 2005. Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena*) from sheep and goat in Iran. *Veterinarski Arhiv*; 75(6): 469-476.
- 143.** Radfar, M.H. and N. Iranyar, 2004. Biochemical profiles of hydatid cyst fluids of *Echinococcus granulosus* of human and animal origin in Iran. *Veterinary Arhiv*, 74: 435-442.
- 144.** Rahdar, M., S. Maraghi, A. Rafei, M. Razijalali, 2008. Comparison of some electrolytes in hydatid cyst fluid and serum of liver hydatidosis of sheep in Jundishapur *Journal of Microbiology*, 1(1): 10-14.
- 145.** Rahimi, H. R., Kia, E. B., Mirhendi, S. H., Talebi, A., Harandi, M. F., Jalali- Zand, N. Rokni, M. B. 2007. New primer pair in ITS1 region for molecular studies on *Echinococcus granulosus*. *Iranian Journal of Public Health*, 36 (1): 45 -49.
- 146.** Rahmani K., Radfar M.H., Adinehbeigi K, 2012. Hydatidosis: prevalence and biometrical studies in sheep in Kerman area, southeast of Iran. *Comp Clin Pathol* 1-6.

147. Ranganna, S., V.S. Govindarajan and K.V. Ramana, 1983. Citrus fruits—varieties, chemistry, technology and quality evaluation. Part II. *Critical Rev. Food Sci. Nutr.*, 18(4): 313-386. 22.
148. Reichling, J., P. Schnitzler, U. Suscheke, R. Saller, 2010. Essential oils of aromatic plants with antibacterial, antifungal, antiviral and cytotoxic properties. *Forsch Komplementmed* 16: 79-90.
149. Ripert C, 1998 : *Epidémiologie des maladies parasitaires*. Tome II; Helminthiases.
150. Rokni, M, 2009. Echinococcosis/Hydatidosis in Iran. *Iran. J. Parasitol* 4, 1-6.
151. Romig, T., Dinkel, A., Mackenstedt, U. 2006. The present situation of echinococcosis in Europe. *Parasitology International*, 55, 187-191.
152. Roneus, O., Christensson, D., Nilsson, N.G. 1982. The longevity of hydatid cysts in horses. *Vet Parasitol.*, 11(2-3) : 149-54.

## **S**

153. Sage, A.M., Wachira, T.M., Zeyhl, E.B., Weber, E.P., Njoro geb, E., Smith, G. 1998. Evaluation of diagnostic ultrasound as a mass screening technique for the detection of hydatid cysts in the liver and lung of sheep and goats. *International Journal for Parasitology*, 28: 349.-353
154. Saidi, M., A. Ayad, A. Boulkaboul, H. Benbarek, 2009. Etude prospective du parasitisme interne des ovins dans une région steppique : cas de la région de Ain D'hab, Algérie. *Ann Méd Vét* 153 : 224-230.
155. Saimot, A.G, 2001. Medical treatment of liver hydatidosis. *World J Surg* 25 : 15-20.
156. Samuel W, Zewde GG, 2010. Prevalence, risk factors, and distribution of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of slaughtered sheep and goats in central Ethiopia. *Trop Anim Health Prod* 42: 1049-1051.
157. Sangaran, A and J. Lalitha, 2009. Prevalence of hydatidosis in sheep and goats in and around Chennai. *Taminladu J. Veterinary & Animal Sciences*, 5(5): 208-210.
158. Sarimehmetoglu O., Bumin A., Gönenç B. 2004. Diagnosis of secondary hydatid cysts in white mice by ultrasonography and Doppler examination. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 155(12):587- 590.
159. Saulawa MA, Magaji AA, Faleke OO, Mohammed AA, Kudi AC, Musawa, AL, Sada A, Ugboma AN, Akawu B, Sidi S, Lawal N, Ambursa AU, 2011. Prevalence of cysticercus

- tenuicollis cysts in sheep slaughtered at Sokoto Abattoir, Sokoto state, Nigeria Sokoto. *Journal of Veterinary Sciences* 9(2):24-27.
- 160.** Scala, A., G. Garippa, A. Varcasia, V.M. Tranquillo, C. Genchi, 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Vet. Parasitol*, 135: 33-3.
- 161.** Scala, A., Mazette R, 2009. Cystic echinococcosis in the sheep: causes of its persistence in Sardinia. *Vet. Res. Commun* 33, 41-45.
- 162.** Senlik B, 2008. Influence of host breed, sex and age on the prevalence and intensity of *Cysticercus tenuicollis* in sheep. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 7(5): 548-551.
- 163.** Shivasharanappa N, Gururaj K, Sharma DK, Reddy GB, Manjunatha V, 2011. Acute hepatic and pneumonic cysticercosis in Barbari goats. *Ind. J. Vet. Path* 35: 80-81.
- 164.** Sissay M, Ugglä M, Waller PJ, 2008. Prevalence and seasonal incidence of adult cestodes in Eastern Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production* 40: 587-94.
- 165.** Solorzano-Santos, F., M.G. Miranda-Novales, 2011. Essential oils from aromatic herbs as antimicrobiol agents. *Curr Opin Biotechnol* 23: 136-141.
- 166.** Soulsby E.J.L., 1982. *Helminths, Arthropods and Protozoa of domestical animals*, 7<sup>th</sup> Edition, Bailliere Tindall, London.
- 167.** Spruance, S.L. 1974. Latent period of 53 years in a case of hydatid cyst disease. *Arch Intern Med.*, 134 : 741-742.
- 168.** Surhio, A.S., Bhutto B., Gadahi J.A., Akhtar N., Arijo A, 2011. Studies on the prevalence of caprine and ovine hydatidosis at slaughter houses of Larkana, Pakistan. *Research Opinions In Animal and Veterinary Sciences* 1,40-43.
- 169.** Sze, S.C., Y. Tong, T.B. Ng, C.L. Cheng, H.P. Cheung, 2010. Herba Epimedii: antioxydative properties and its medical implications. *Molecules* 15: 7861-7870.

## **T**

- 170.** Thakur, A.S., Prezioso, U., Marshevsky, N. 1979. *Echinococcus granulosus*: ovicidal activity of praziquantel and bunamidine hydrochloride. *Experim. Parasitol.* 47 : 131-133.
- 171.** Thomas, H., Gonnert, R. 1978. The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep. *Res. Vet. Sci.*, 24, 20-25.
- 172.** Thompson R.C., McManus D.P. 2002. Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *Trends in Parasitology*, 18(10):452 – 457 Torgerson, P. R. (2003) a. "Economic effects of echinococcosis. *Acta Tropica* 85: 113 - 118.

- 173.** Thomson, R.C.A. Mcmanus D.P., 2001. Aetiology/ parasites and life-cycles in WHO/OIE Manuel on Echinococcosis in: Eckert J, Gemmel M.A, Meslin F.X, Pawlosky Z.S: Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern, Chapter 1: 1 - 16.
- 174.** Thomson, R.C.A., Constantine, C.C., Morgan, U.M. 1998. Overview and significance of molecular methods: what role for molecular epidemiology. *Parasitology*, 117: 161 - 175.
- 175.** Tilahun, A., Y. Terefe, 2013. Hydatidosis : Prevalence, Cyst Distribution and Economic Significance in Cattle Slaughtered at Arbaminch Municipality Abattoir, Southern Ethiopia. *Global Veterinaria.*, 11(3): 329-334.
- 176.** Topcu, O., Z. Sumer, E. Tuncer, C. Aydin, A. Koyuncu, 2009. Efficacy of chlorhexidine gluconate during surgery for hydatid cyst. *World J Surg.* 33: 1274-1280.
- 177.** Torgerson, P.R, 2003. The economic effects of echinococcosis. *Acta. Tropica* 85, 113-118.
- 178.** Torgerson, P. R. 2003. The use of mathematical models to simulate control options for echinococcosis. *Acta Tropica* 85(2): 211 - 221.
- 179.** Torgerson, P. R. 2006. Mathematical models for the control of cystic echinococcosis. *Parasitology International*, 55: 253 -258.
- 180.** Torgerson, P.R, 2001. Economical aspects of echinococcosis. XXth International Congress of Hydatidology, , XXXIV, 7.
- 181.** Torgerson, P.R, Pilkington, J, Gulland, F.M.D., Gemmell, M.A 1995. Further evidence for the long distance dispersal of taeniid eggs. *International Journal for Parasitology*, 25, 265- Varcasia, A., Canu, S., Kogkos, A., Pipia, A.P., Scala, A., Garippa, G., Seimenis, A. 2007 *Parasitology Res*, 104(4): 1135 -1139.
- 182.** Torgerson, P.R, Williams DH, Abo- Shehada MN, 1998. Modelling the prevalence of Echinococcus and Taenia species in small ruminants of different ages in northern Jordan. *Vet. Parasitol* 79:35-51.
- 183.** Torgerson, P.R., Budke, C.M. (2003). Echinococcosis – an international public health challenge. *Research in Veterinary Science*, 74 : 191-202.
- 184.** Torgerson, P.R., Burtisurnov, K.K., Shaikenov, B.S., Rysmukhambetova, A.T., Abdybekova, A.M., Ussenbayev, A.E. 2003. Modelling the transmission dynamics of Echinococcus granulosus in sheep and cattle in Kazakhstan. *Veterinary Parasitology*, 114: 143 - 153.
- 185.** Torgerson, P.R., Karaeva, R.R. et al. 2003. Human cystic echinococcosis in Kyrgystan: an epidemiological study. *Acta Tropica* 85: 51-61.

- 186.** Torgerson, P.R., Ogulajhan, B., Muminov, A.E., Karaeva, R.R., Kuttubaev, O.T., Aminjanov, M., Shaikenov, B. 2006. Present situation of cystic echinococcosis in Central Asia. *Parasitologie Internacional*, 55: 207-212.
- 187.** Touhami, M., A. Laroubi, K. Elhabazi, F. Loubna, I. Zrara, Y. Eljahiri, A. Oussama, F. Grases , A. Chait, 2007. Lemon juice has protective activity in rat's urolithiasis model. *BMC Urology*, 7: 1-10.

**U**

- 188.** Urquhart, G.M., J. Armour, A.M. Duncan and F.W. Jennings, 1996. *Veterinary Parasitology*, 2 ed., Blackwell Science, Scotland, pp: 39-58.

**W**

- 189.** Weldesenebet, D., and A. Mohamed, 2012. Prevalence of Small Ruminant Lung Worm Infection in Jimma Town. *Global Veterinaria*; **8**: 153-159.
- 190.** Wondimu A, Abera D Hailu, Y, 2011. A study on the prevalence, distribution and economic importance of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of small ruminants slaughtered at an abattoir in Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health* 3(5): 67-74.

**Y**

- 191.** Yang Y. R., Ellis M. , Sun T., Li J., Liu X., Vuitton DA., Bartholomot B., Giraudoux P., Craig P.S., Boufana B., Wang Y., Feng X., Wen H., Ito A., McManus DP. 2006. Unique family clustering of human echinococcosis cases in a chinese community. *Am J Trop Med Hyg*, 74 (3): 487-494.
- 192.** Yang Y. R., Sun T., Li, Z., Zhang, J., Teng, J., Liu, X., Liu, R., Zhao, R., Jones, M.K., Wang, Y., Wen, H., Feng, X., Zhao,Q., Zhao, Y., Shi, D., Bartholomot, B., Vuitton, DA., Pleydell, D., Giraudoux, P., Ito, A., Danson, M.F., Boufana, B., Craig, P.S., Williams, G.M., McManus D.P. 2006. Community survey and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China. *Bulletin World Health Organisation*, 84(9): 714- 721.
- 193.** Yang, Y. R., Williams, G.M., Craig, P.S., Sun, T., Yang, K., Cheng, S.L., Vuitton, D.A., Giraudoux, P., Li, X., Hu, S., Liu, X., Pan, X., McManus, D.P. 2006. Hospital and community surveys reveal the severe public health problem and socio - economic impact of

human echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China. *Tropical Medicine and International Health*, 11(6): 880 -888.

**194.** Yousefi M. R., Asna-Ashri M. Y., Mon-Tazeri M, 2007. Study of hydatid cyst in slaughtered animals in Mazandaran Pro-vince, Iran. 2005–6. *Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences* 12, 73.

## **Z**

**195.** Zeghir-Boutheldja, R., M. Amri, S. Aitaissa, S. Bouaziz, D. Merzoug. Boukkofa, 2009. In vitro study of nitric oxide metabolites effects of human hydatid *Echinococcus granulosus*. *J Parasitol Res* 62: 9-19.

**196.** Zhang W, LI, J., McManus D.P. 2003. Concepts in immunology and diagnosis of hydatid disease. *Clin Microbiol Rev*, 16: 18- 36.

## Cystic Echinococcosis in Small Ruminants in Tiaret (Algeria)

<sup>1</sup>Kouidri Mokhtaria, <sup>1</sup>Benchaib-Khoudja Fatima,  
<sup>1</sup>Boulkaboul Abboud and <sup>1,2</sup>Selles Sidi Mohammed Ammar

<sup>1</sup>Institute of Veterinary Science,  
Ibn-khaldoun University of Tiaret, Tiaret 14000, Algeria

<sup>2</sup>Laboratory of Research on Local Animal Products,  
Ibn-Khaldoun University of Tiaret, Tiaret 14000, Algeria

**Abstract:** The present study was designed to determine the prevalence of cystic hydatidosis in sheep and goats in Tiaret Abattoir (Algeria), estimate the fertility of hydatid cysts and viability of protoscoleces and define seasonal incidence of hydatidosis in sheep. Of 3557 sheep and 2375 goats examined, 247 carcasses of sheep and 37 of goats harbored the cysts, representing infection rates of 6.94% and 1.56%, respectively ( $P < 0.005$ ). The prevalence of hydatid cysts was significantly higher in sheep and goats of age equal to three years or less. In both sheep and goats, the rate infection of hydatidosis was significantly higher in female than male ( $P < 0.005$ ). In sheep, the rate of co- infection (liver and lungs) was higher. In goats, lungs were the most infected. The global fertility rate of the cysts in sheep was significantly greater in sheep than in goats with 67% and 5% respectively. The viability of protoscoleces of fertile cysts was higher in both sheep and goats. It can be concluded that the sheep play greater role in dissemination of the disease and contamination of human in our region. The differences between the prevalence rate and fertility of hydatid cysts in sheep and goats were probably due to different genotypes of *Echinococcus granulosus*.

**Key words:** Hydatidosis • Small Ruminants • Prevalence • Protoscoleces • Algeria

### INTRODUCTION

Cystic echinococcosis (CE) is a zoonotic disease caused by larval stage of the tape worm, genus *Echinococcus* [1]. Definitive hosts are carnivores such as dogs and the intermediate hosts are herbivores and omnivores wherein the development of the cysts occurs in liver, lungs and other organs [2]. The pathogenicity of hydatidosis heavily depends on the extent and severity of infection and the organ which it is located [3].

*Echinococcus granulosus* (*E. granulosus*), which is found in the small intestines of dogs [2], is very present in Algeria with prevalence ranging from 9 to 41% [4].

Cystic hydatid, is a worldwide distributed disease and is prevalent mostly in Mediterranean countries [5]. It remains highly endemic in North Africa and represents a serious public health problem [6] especially in the rural communities where the dog lives in close quarters with man and domestic herbivores, feeding on scraps and offal

of wild herbivores [7]. Ultrasound surveys of populations at risk have shown that CE is more prevalent than previously anticipated in many endemic regions [8]. In Algeria, the mean annual incidence rate varied from 3.4 to 4.6 cases/100000 habitants [9]. The infection also leads to economic losses due to the condemnation of livers and to lowered meat and milk production [10].

The fertility of hydatid cysts is one of the important factors in the epidemiology of *E. granulosus* and in human it is an essential element for the process of formation of secondary hydatidosis [11]. It varies depending on the intermediate hosts and geographical situation [12, 13] and therefore control measures and control programs must be appropriate for each region [14].

Hence, this study aims to determine the prevalence of hydatidosis, the fertility, the viability of hydatid cysts of sheep and goats slaughtered at Tiaret Abattoir (Algeria) and define seasonal incidence of hydatidosis in sheep.

**Corresponding Author:** Kouidri Mokhtaria, Institute of veterinary science,  
Ibn-Khaldoun University of Tiaret, Tiaret 14000, Algeria.  
Tel: +213-772-157-150, Fax: + 213 46 42 71 61.

## MATERIALS AND METHODS

**Study Area:** The present study was conducted in Tiaret Abattoir and parasitological laboratory of the University of Tiaret Algeria. The region is situated in the high plateau of Algeria, a semi-arid area characterized by cold and humid winter and hot and dry summer.

### Post Mortem Examination of Slaughtered Animals:

The study was conducted in two periods; from April to December 2010 and from September 2011 to 2012. It was carried out on 5932 animals (3557 sheep and 2375 goats). During the study, the slaughterhouse was visited periodically to examine the organs of slaughtered animals for the presence of *CE*. It comprises both sexes and all age groups. Age was determined based on the dentition and owner's information.

The seasonal distribution of hydatid infestation rate of hydatidosis was performed during retrospective study that involved 2009 and was based on statistical data recorded by month in the slaughterhouse. This section only applies to the sheep, given the large number of cases of hydatid disease compared to goats.

**Examination of Cysts:** 200 cysts from sheep (100 from liver and 100 from lungs) and 19 cysts from goats (6 from liver and 13 from lungs) were grossly examined for degeneration and calcification. The cyst wall was penetrated with scalpel and scissors. The contents were transferred into a sterile container and examined microscopically (10x) for the presence of protoscoleces. Cysts which contained no protoscoleces as well as heavily suppurative or calcified were considered unfertile [15].

The viability of protoscoleces was assessed by morphology, movement and presence of flame cells and, when necessary, by neutral red viable staining [16]. The viability of protoscoleces was carried out on for each fertile cyst per animal species and organ. For clear vision, a drop of 0.1% aqueous eosin solution was added to an equal volume of protoscolices in hydatid fluid on microscope slide, with the principal that viable protoscolices should completely or partially exclude the dye while the dead ones take it up [17].

**Statistical Analysis:** Statistical tests were performed using Statistical tests (Student test) to compare prevalence, location, rate of fertility and viability of hydatid cysts in sheep and goats and seasonal incidence in sheep during the year 2009.

Table 1: Prevalence of hydatid cysts in sheep and goats slaughtered in the Tiaret abattoir.

Animals	Examined animals	Infected animals
sheep	3557	247 (6.94%)*
Goat	2375	37 (1.56%)*

Table 2: Sex distribution of animals infected with hydatidosis.

Animals	Prevalence of male	Prevalence of female
Sheep	1.36% (26/1907)	13.39% (221/1650)*
Goat	0.58% (7/1215)	2.56% (30/1160)*

Table 3: Prevalence of hydatidosis in sheep and goats in different age groups

Age (years)	Prevalence	
	Sheep	Goats
<1	1% (3/247)	13.51% (5/37)
1-2	3% (8/247)	29.73% (11/37)
2-3	11% (26/247)	16.22% (6/37)
>3	85% (210/247)*	40.54% (15/37)*

Table 4: The location of the cysts in the organs of the infected animals.

Location	Sheep	Goats
Liver only	29.55%	21.62%
Lungs only	34.41%	56.76%*
Co-infection (liver+ lungs)	35.36*	21.26%
kidney	0.4%	0%

## RESULTS

Out of 3557 sheep and 2375 goats slaughtered at the Tiaret Abattoir, 247 sheep (6.94%) and 37 goats (1.56%) were found harboring one or more hydatid cyst.

The prevalence was higher in sheep compared to goats ( $P < 0.005$ ) Table 1.

In both sheep and goats, the incidence of hydatid disease observed in female Animals were higher than male animals. There was a statistically significant difference between the two sexes ( $P < 0.005$ ) Table 2.

During the current study, the higher prevalence was recorded in adult sheep and goats as compared to younger ( $P < 0.005$ ) Table 3.

As regarded to the organ involvement, Table 4 reveals that in sheep co-infection of the liver and lungs was most commonly. In goats, the prevalence of CE only in lungs was the most commonly.

The fertility rate of cysts and the viability of protoscoleces from fertile cyst in lungs or livers of sheep and goats are shown in table 5. The cysts recovered from liver and lungs of sheep showed higher fertility rates: 69% in lungs and 65% in liver only 0% and 7.69% in liver and lungs of goats, respectively. The global fertility rates of infected sheep and goats were 67% and 5%, respectively ( $P < 0.005$ ). The rate of viability of all fertile cysts was higher in both sheep and goats as shown in Table 5.

Table 5: Fertility of hydatid cysts and viability of protoscoleces of fertile cysts recovered from liver and lungs of slaughtered sheep and goats

Species	Infected organs	Number of examined cysts	Rate of fertility	Rate of viable protoscoleces in fertile cysts
Sheep	Liver	100	65%	89%
	Lungs	100	69%	85%
	Total	200	67%*	87.37%
Goats	Liver	6	0%	0%
	Lungs	13	7.69%	100%
	Total	19	5%*	100%

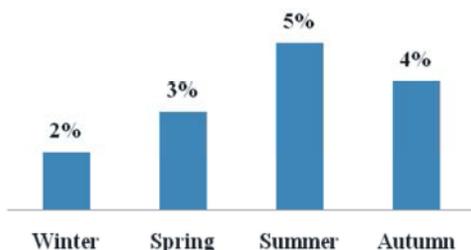


Fig. 1: Seasonal incidence of hydatidosis in slaughtered sheep during 2009.

During the year 2009, of the 7385 sheep slaughtered 263 (4%) were found harbored hydatid cyst.

The highest incidence of hydatid cyst was found in summer (5%), followed by autumn (4%). The lowest was noticed in winter (2%). These seasonal variations were statistically significant ( $P < 0.005$ ) (Fig. 1).

## DISCUSSION

Inspection records of slaughtered animals have been used as useful sources for evaluation of the epidemiological aspect of certain diseases in several countries [18] and in some cases (cysticercosis and echinococcosis), postmortem examination is one of the best way to confirm some parasitic disease with discrete pathology [19].

In the current study, the incidence of hydatidosis of sheep was 6.94%. Similar results were reported 5.9% in Mauritania and 7.37% in Rif mountains of Morocco by Ould Ahmed Salem [2] and Azlaf and Dakkak [20], respectively.

Lower prevalence rates were reported 0.66% [21], 2% [22], 3.21% [23]. In the same region of study, a rate of 3.8% was noted by Kouidri *et al* [24], which mean clearly that this zoonotic disease (CE) is an increasing problem in Tialet region.

Higher prevalence among sheep were reported 11.6% [25], 13.5% [5], 14.7% [26] and 16.42% [6].

In the present study, the infection rate of goats of 1.56% could be classified as low. Similar rate was reported 1.7% in Ethiopia [27].

Lower prevalence rates were reported; 0% in Loukkos (Morocco) [20] and 0.52% [22]. Higher prevalence among goats were reported; 6.13% [28] and variables rates ranging from 16.1% to 20% in Iran [29].

Our findings showed that sheep were found to be more commonly infected with hydatid cysts compared to goats ( $P < 0.005$ ). Several studies were reported the same situation [29-32]. In goats, the smaller number of hydatid cysts per infection may be due to the fact that they are browsers rather than grazers and ingest a small number of viable eggs or to a possible protective immunity in this animal species. These epidemiological findings would also suggest that the sheep strain is not adapted to goats [20].

In the current study, females were more likely to have CE infection than males ( $P < 0.005$ ) in both sheep and goats examined. Females are more susceptible to the infection by metacestode of *E. granulosus*, than the males and the parasite may cause hormonal imbalance, especially in testosterone and estradiol in chronic stages, being able to remain for long periods in its host [33]. Females are most affected because they live longer than males [6, 17]. Furthermore, the reasons may be the longer age of females at the time of slaughtering and the stress of pregnancy, parturition and lactation [34].

In the current study, a significant variation was observed in the rates of infection between age groups where animals above 3 years of age were highly infected; which confirm the results reported by Azlaf and Dakkak [20] and Lahmar *et al*. [6]. This could be mainly due to the fact that aged animals have longer exposure times to eggs of *E. granulosus*, in addition to weaker immunity to combat against the infection [32]. The chances of detecting cysts at meat inspection are higher in aged animals due to the bigger size of the cyst [23].

Livers and lungs were the most frequently infected visceral organ examined. This is explained by the fact that livers and lungs possess the first great capillaries sites encountered by the migrating echinococcus oncosphere (hexacanth embryo) which adopt the portal vein route and primarily negotiate hepatic and pulmonary filtering system sequentially before any other peripheral organ is involved [3]. However, development of hydatid cysts occurs occasionally in other organs and tissue when oncosphere escape into the general systemic circulation [35].

In sheep, the highest distribution was in co-infection (liver and lungs). The finding is in agreement with the findings of Giannetto *et al*. [36], Azzlaf and Dakkak [20]

and Kouidri *et al.* [24]. In goats, from the organ prevalence study the lung is found to be the most commonly affected organ followed by liver. This was also the results reported by Sangaran and Lalitha [37] and Getachew *et al.* [28].

The fertility rate of the cyst by no means is of great importance in epidemiological studies, not only to the possibility of fertile cysts to disseminate the disease but also to define the probable function of each species as a potential host in the spread of the infection [22]. Regarding the fertility of hydatid cysts in small ruminants examined, the cysts collected from sheep are more fertile than those of goats origin ( $P < 0.005$ ). Jarjees and Albakri [22] have reported same observation. These findings would also suggest that the sheep strain is not adapted to goats [20].

The current research revealed that in sheep, the fertility of pulmonary cysts (69%) was higher than those of hepatic cysts (65%). These results were in agreement with those reported by Scala *et al.* [16]; Alemian *et al.* [38]; Daryani *et al.* [15] and Getachew *et al.* [28]. Khan *et al.* [39] reported that in sheep the fertility of cysts in the liver was similar to that of the cysts in the lungs. Variation in fertility rate among the organs might be due to the difference in tissue resistance among of the organs [28].

In goats, the results relating to fertility rates indicated less importance of this animal species.

Seasonal prevalence was recorded in sheep, it was statistically different during all the four seasons ( $P < 0.005$ ) of the year 2009. Seasonal analysis showed the highest prevalence in summer and the lowest prevalence of infection in winter (5% and 2%, respectively). These results were in agreement with those reported by Ahmadi and Meshkekar [40], Surhio *et al.* [41] and Iqbal *et al.* [34].

This significant seasonal variation for prevalence may be due to changes in management practices and ecological factors [42].

From the epidemiological point of view, it can be concluded that sheep play an important role in perpetuating and dissemination of the disease due to their high infection rates and fertility. Goats do not seem to be very important in transmission dynamics as the majority of cysts removed from goats were sterile. The increasing rate of hydatidosis in the study area is challenges to all professionals concerned with public health.

The present survey provides preliminary baseline data for the future monitoring of this potentially important parasitic disease and justifies a program of hydatidosis

control in the area that involves more effective measures to control the stray dog population and the safe disposal of infected offal.

## ACKNOWLEDGMENTS

This work was financially supported by project PNR: 4218, INRAA 2011, Institute of Veterinary Sciences, University Ibn-Khaldoun (Tiaret), Algeria.

The authors would like to express their special thanks to the staff members of Tiaret municipal abattoir for all sorts of assistance and management for allowing us to conduct post mortem inspection on visceral organs of sheep and goats, especially; Dr Khattab, Dr Bourbiaa, Dr Chehbi, Dr Cherfaoui and Dr Meghazi.

## REFERENCES

1. Endalew, D. and I. Nurradis, 2013. Prevalence and Economic Importance of Hydatidosis in Cattle Slaughtered at North Gonder Elfora Abattoir. *Eur. J. Appl. Sci.*, 5: 29-35.
2. Ould Ahmed Salem, C.B., F. Schneegans, J.Y. Chollet and M.H. Jemli, 2010. Prevalence and aspects of lesions of hydatidosis in camel in Northern Mauritania. *Revue. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 63: 23-28.
3. Kebede, W., A. Hagos, Z. Girna and F. Lobago, 2009. Echinococcosis/hydatidosis: Its prevalence, economic and public health significance in Tigray region. *Trop. Anim. Health Prod.*, 41: 865-871.
4. Bentounsi, B., S. Meradi, A. Ayachi and J. Cabaret, 2009. Cestodes of untreated large stray dog populations in Algeria: A reservoir of herbivore and human parasitic diseases. *Open. Vet. Sci. J.*, 3: 64-67.
5. Fikire, Z., T. Tolosa, Z. Nigussie, C. Macias and N. Kebede, 2012. Prevalence and characterization of hydatidosis in animals slaughtered at Addis Ababa abattoir, Ethiopia. *Journal of Parasitology and Vector Biology.*, 4: 1-6.
6. Lahmar, S., M. Trifi, S. Ben-Naceur, T. Bouchhima, N. Lahouar, I. Lamouchi, N. Maamouri, R. Selmi, M. Dhibi and P.R. Torgerson, 2012. Cystic echinococcosis in slaughtered domestic ruminants from Tunisia. *J. Helminthol.*, 1-8.
7. Tilahun, A. and Y. Terefe, 2013. Hydatidosis: prevalence, cyst distribution and economic significance in cattle slaughtered at Arbaminch municipality abattoir, Southern Ethiopia. *Global Veterinaria.*, 11: 329-334.

8. Gebremichael, D., A. Feleke, G. Tesfamaryam, H. Awel and Y. Tsigab, 2013. Knowledge, attitude and practices of Hydatidosis in Pastoral community with relation to public health risks in Ayssaita, Northeastern of Ethiopia. *Global Veterinaria*, 11: 272-279.
9. Kaouyeche, F., M. Chassagne, A. Benmakhlof, D. Abriald, N. Dorr, C. Benlatreche and J. Barnouin, 2009. Socio-ecological factors associated with risk of family hydatidosis in the wilaya of Constantine (Algeria) through interviews of urban and rural households. *Revue Méd Vét*, 160: 119-126.
10. Torgerson, P.R., 2003. The economic effects of echinococcosis. *Acta Tropica*, 85: 113-118.
11. Oudni-M'rad, M., S. M'rad, M. Gorcii, M. Mekki, M. Belguith, I. Harrabi, A. Nouri, R. Azaeiz, H. Mezhoud and H. Babba, 2006. Cystic echinococcosis in children in Tunisia: Fertility and cysts location. *Bull. Soc Pathol Exot.*, 100: 10-13.
12. Kose, M. and F. Kirakli-Sevilmi, 2008. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered cattle in Afyonkarahisar. *Türkiye. Parasitoloji. Dergisi.*, 32: 27-30.
13. Scala, A. and R. Mazette, 2009. Cystic echinococcosis in the sheep: causes of its persistence in Sardinia. *Vet. Res. Commun.*, 33: 41-45.
14. Bouree, P., 2001. Hydatidosis: dynamics of transmission. *World. J. Surg.*, 25: 4-9.
15. Daryani, A., M. Sharif and A. Amouei, 2009. Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered in the Mazandaran Province, North Iran. *Trop. Anim. Health. Prod.*, 41: 1701-1705.
16. Scala, A., G. Garippa, A. Varcasia, V.M. Tranquillo and C. Genchi, 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology*, 135: 33-38.
17. Rahmani, K., M.H. Radfar and K. Adinehbeigi, 2012. Hydatidosis: prevalence and biometrical studies in sheep in Kerman area, southeast of Iran. *Comp Clin Pathol*, pp: 1-6.
18. Lotfi, A., M. Yusefkhani, A. Samavatian, H. Yilmaz, Z. Tas Cengiz and M. Valilou, 2010. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered sheep and goats in Ahar abattoir, Northwest part of Iran. *Kafkas Univ Vet Fak Derg*, 16(3): 515-518.
19. Blaise, J., 2001. Prevalence and frequency of the parasitic lesions of the ruminants liver and lungs in Haïti. *Revue Méd. Vét.*, 152: 269-274.
20. Azlaf, R and A. Dakkak, 2006. Epidemiological study of the cystic echinococcosis in Morocco. *Vet. Parasitol*, 137: 83-93.
21. Abu-Elwafa, S.A., M.A. Al-Araby and I.E.A. Abbas, 2009. Metacestodes among sheep slaughtered at Mansourah Abattoir, Dakahlia Province, Egypt. *Mansourah Veterinary Medical Journal*, 11: 21-33.
22. Jarjees, M.T. and H.S. Al-Bakri, 2012. Incidence of hydatidosis in slaughtered livestock at Mosul, Iraq. *Iraqi J. Vet. Sci.*, 26: 21-25.
23. Baswaid, S.H., 2007. Prevalence of hydatid cysts in slaughtered sheep and goats in Hadhramout (Yemen). *Ass. Univ. Bull. Environ. Res*, 10: 67-72.
24. Kouidri, M., F. Benchaib-Khoudj, A. Boulkaboul and S.M.A. Selles, 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulg J. Vet Med*, 15: 191-197.
25. Desta, Y., M. Tefera and M. Bekele, 2012. Prevalence of hydatidosis of sheep slaughtered at abergelle expot abattoir, Mekelle, Northern Ethiopia. *Global Veterinaria*, 9(4): 490-496.
26. Yousefi, M.R., M.Y. Asna Ashri and M. Mon-Tazeri, 2007. Study of hydatid cyst in slaughtered animals in Mazandaran Province, Iran. 2005-6. *Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences*, 12: 73.
27. Jibat, T., G. Ejeta, Y. Asfaw and A. Wudie, 2008. Causes of abattoir condemnation in apparently healthy slaughtered sheep and goats at HELMEX abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Revue Méd. Vét.*, 159: 305-311.
28. Getachew, D., A. Jizat and T. Getachew, 2012. Occurrence and fertility rates of hydatid cysts in sheep and goats slaughtered at Modjo Luna Export Slaughter House, Ethiopia, *Ethiop. Vet. J.*, 16: 83-9.
29. Rokni, M., 2009. Echinococcosis/Hydatidosis in Iran. *Iran. J. Parasitol.*, 4: 1-6.
30. Daryani, A., R. Alaei, R. Arab, M. Sharif, M.H. Dehghan and H. Ziaei, 2006. Prevalence of hydatid cyst in slaughtered animals in Northwest Iran. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 5, 330-334.
31. Fakhar, M. and S.M. Sadjjadi, 2007. Prevalence of Hydatidosis in Slaughtered Herbivores in Qom Province, Central Part of Iran. *Vet. Res. Commun.*, 31: 993-997.
32. Adinehbeigi, K., M.H. Radfar, K. Rahmani, M.M. Dehaghi, M. Sami and Z. Yadegari, 2013. Abattoir survey on goats hydatidosis in Kerman area, Southeast of Iran: Prevalence and some biotic and abiotic factors. *Comp Clin Pathol*, 22: 461-466.
33. Blancas, M.M., E.R. Herrera, Rodreguez, J.P. Tavizn, R.M. Mercado, A.V Badillo, F. Echavarra, S.A Lopez and C. Mondragn, 2007. Gender as a factor of susceptibility to infection in experimental hydatidosis. *Rev. Latinoam. Microbiol.*, 49: 31-37.

34. Iqbal, H.J., A. Maqbool, M. Lateef, M.A. Khan, A. Riaz, A. Mahmood, F.A. Atif, Z. Ali and M.S. Ahmad, 2012. Studies on hydatidosis in sheep and goats at Lahore, Pakistan *J. Anim. Plant. Sci.*, 22: 894-897.
35. Abunna, F., S. Fentaye, B. Megersa and A. Regassa, 2012. Prevalence of bovine hydatidosis in Kombolcha Elfora abattoir, North Eastern Ethiopia. *Open. Journal. of Animal Sciences.*, 2: 281-286.
36. Giannetto, S., G. Pogluyan, E. Briant, C. Sorgi, G. Galio, S. Canu and A. Virga, 2004. An epidemiological updating on cystic echinococcosis in cattle and sheep in Sicily, Italy. *Parassitologia.*, 46: 423-424.
37. Sangaran, A. and J. Lalitha, 2009. Prevalence of hydatidosis in sheep and goats in around Chennai., Taminnadu. *J. Veterinary. Anim. Sci.*, 5: 208-210.
38. Alemian, S., G. Karimi and S. Rivaz, 2007. Fertility and viability of protoscoleces of hydatid cysts of sheep slaughtered in slaughter house of Chaharmahal-o-Bakhtiari. National congress of hydatid cyst. *Iran Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences*, 12: 76.
39. Khan, AH., AA. El-Buni And M.Y Ali, 2001. Fertility of cysts of *Echinococcus granulosus* in domestic herbivores from Benghazi, Libya and the reactivity of antigens produced from them. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 95: 337-342.
40. Ahmadi, N.A. and M. Meshkekar, 2011. An abattoir-based study on the prevalence and economic losses due to cystic echinococcosis in slaughtered herbivores an Ahwaz, south-western Iran. *Journal. Helminthol.*, 85: 33-39.
41. Surhio, AS., B. Bhutto, JA. Gadahi, N. Akhtar and A. Arijjo, 2011. Studies on the prevalence of caprine and ovine hydatidosis at slaughter houses of Larkana, Pakistan. *Research Opinions In Animal and Veterinary Sciences.*, 1: 40-43.
42. Ansari-Lari, M., 2005. A retrospective survey of hydatidosis in livestock in Shiraz, Iran, based on abattoir data during 1999-2004. *Vet. Parasitol.*, 133: 119-123.

## Comparative Study on Fertility, Viability and Biochemical Profiles of Hydatid Cyst Fluid from the Lungs and Liver of Sheep in Algeria

<sup>1</sup>Mokhtaria Koudri, <sup>1</sup>Fatima Benchaib Khoudja,  
<sup>1</sup>Aboud Boulkaboul and <sup>1,2</sup>Sidi Mohammed Ammar Selles

<sup>1</sup>Institute of veterinary sciences, Ibn-Khaldoun University of Tiaret, Tiaret (14000), Algeria

<sup>2</sup>Laboratory of Research on Local Animal Products,  
Ibn-Khaldoun University of Tiaret, Tiaret (14000), Algeria

**Abstract:** Cystic hydatid disease caused by the larval stage of a taeniid cestode *Echinococcus granulosus* is one of the most important cosmopolitan parasitic zoonoses. The aim of the present study was to compare the fertility, the viability and some biochemical parameters in hydatid cyst fluids obtained from the liver and lungs of sheep naturally infected with hydatidosis. Lungs were found to be more fertile (69%), followed by liver (65%). The proportion of viable protoscoleces from fertile cysts was 85% and 89% from lungs and liver, respectively. However, no significant differences were reported. This study showed also different means of glucose, triglycerides, cholesterol, calcium, potassium, sodium and chlorine in hydatid fluids from the liver and lungs. Generally, no significant differences in biochemical profiles were observed in sheep. The results of this study showed that a majority of cysts in sheep were fertile with higher proportion of viable protoscoleces in lungs and liver indicating that these animals are the major intermediate hosts responsible for the perpetuation of the life cycle. The fertility, viability and quantity of biochemical parameters in hydatid fluid probably relate to the species or subspecies of *E. granulosus* and not to the cyst location.

**Key words:** Fertility • Viability • Biochemical profile • Hydatid fluid • Sheep • Algeria

### INTRODUCTION

Cystic echinococcosis (CE) is a silent cyclozoonotic infection of human and domestic animal [1]. It is caused by infection with the larval stages of *Echinococcus granulosus* (family Taeniidae) [2]. CE occurs throughout the world and causes considerable economic and public health problems in many countries. Its distribution is usually more prevalent in developing countries [3]. The life cycle involving two mammalian hosts [4]. The dogs and other canids constitute the definitive hosts for the parasite while livestock are the intermediate hosts. However, man is considered an aberrant intermediate host [5]. In Algeria, the common sheep/dog cycle is usually considered as the major source of human contamination [6]. Hydatidosis in domestic ruminants inflicts enormous economic damage due to the condemnation of the

affected organs and lowering of the meat, milk and wool production [7]. Hydatid cyst is characterized by cystic lesions with clear boundaries, which grow 1–30 mm in diameter yearly [8] and containing numerous tiny protoscoleces that most often develop in the liver and lungs and also develop in the kidneys, spleen, nervous tissue, bone and other organs [9].

Clinical signs and symptoms of Hydatid disease depend on the localization, size and relationships with the adjacent organs and complication [8].

Among the important factor in the epidemiology of the disease is the variation in fertility. This variation depends on the intermediate hosts and geographical situation [10; 11]. The fertility of cysts is responsible for maintaining the life cycle, whereas morbidity and pathological manifestations occur with all types of cysts [12].

The relationship between parasite and hosts is very important for researcher’s attention. Understanding how parasite grow in the body and what are the requirements of parasites are, can be, useful in understanding the ways for prevention of the parasite [13].

The cyst fluids contain biochemicals such as carbohydrates, proteins, lipids, vitamins, electrolytes and trace elements that may have role in metabolism and growth of unilocular hydatid [14]. The composition of cyst content may differ in various area and strains [13].

The purposes of this study is the assessment of the fertility and viability rates of hydatid cysts and compare the level of some chemical and biochemical profiles in the liquid hydatid cysts in sheep infected.

**MATERIALS AND METHODS**

The study was conducted from September 2011 to October 2012 in Tiaret Abattoir.

**Post Mortem Examination:** Regular visits were made to Tiaret abattoir and a thorough examination was done by inspection, palpation and incision of visceral organs (liver, lung) of each slaughtered sheep’s. Hydatid cysts of each organ were collected in plastic bag. These specimens were transported directly to the parasitological laboratory of the Institute of Veterinary Science, Ibn-Khaldoun University of Tiaret (Algeria) for further investigation.

**Determination of Cyst Fertility and Viability:** 2 hundreds (100 from lungs and 100 from livers) cysts were grossly examined for degeneration and calcification. Then, non calcified hydatid cysts were randomly selected for fertility study, the cyst wall was penetrated, using a large size needle and a cut given with scalpel and scissors then the contents were transferred into a sterile container. The contents were examined under a microscope (10X) for the presence of protoscolices in the cyst. The cysts which contained no protoscolex were considered as unfertile cysts. The viability of the protoscolices was assessed by motility of flame cells as well as ease of staining with 0.1%

aqueous eosin solution and examination under a light microscope [15]. Live protoscolices did not take the dye whereas; the dead ones take the dye.

**Hydatid Cysts Fluid Collection:** Twenty eight hydatid cysts (fourteen cysts per each organ) were used for determination of some biochemical parameters. The cyst fluid was aspirated by using sterile disposal syringes and centrifuged at 3000 rpm for five minutes. All supernatant fluid was stored in -20°C until analysis.

**Biochemical Analysis:** Glucose, triglycerides, cholesterol and calcium were determined by using a Roche® COBAS Integra 400 plus analyzer (France). Sodium, chlorine and potassium were measured by plasmatic selective electrodes "Medica Easylyte ILyte Electrolyte Analyzer (UK)".

**Statistical Analysis:** The variation between fertility, viability and biochemical parameters were evaluated by Statistical tests using Student test (STATISTICA, version5, 1997, Sratsoft, Tulsa, Ok, USA).

P values of less than 0.05 were regarded as significant.

**RESULTS**

**Fertility and Viability of Cyst:** During the study period, from September 2011- October 2012, a total of one hundred hydatid cyst of each organ (liver and lung) were examined to identify cyst fertility or viability.

Fertile cysts were the most common type of cysts (65 % in livers and 69 % in lungs); the suppurated cysts and calcified cysts were the least rate with 7% and 11% in livers, respectively and 12% and 5% in lungs, respectively. After fertile cysts, sterile cysts allocated the highest percentage of infection (Table 1).

Live protoscolices were found in 58/65 (89 %) of all fertile liver cysts and 59/69 (85 %) of all fertile cysts from lung.

Table 1: Classification of hydatid cysts collected from livers and lungs of sheep slaughtered at the Tiaret municipal abattoir

	Number of cysts examined	Sterile		Fertile		Viable		Calcified		Suppurated	
		Number	%	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%
Livers	100	65	65	58	89	17	17	11	11	7	7
Lungs	100	69	69	59	85	14	14	5	5	12	12

Table 2: Biochemical profiles of hydatid cyst fluid from the liver and lungs of sheep (mean  $\pm$  S.E)

Biochemical profiles	Units	Lungs	Liver
Glucose	g/l	0.45 $\pm$ 0.16	0.67 $\pm$ 0.29*
Cholesterol	g/l	0.01 $\pm$ 0.00	0.01 $\pm$ 0.00
Triglycerides	g/l	0.04 $\pm$ 0.05	0.09 $\pm$ 0.13
Calcium	mg/l	154.36 $\pm$ 64.64	152.93 $\pm$ 37.40
Sodium	mmol/l	126.20 $\pm$ 6.47	132.64 $\pm$ 16.44
Potassium	mmol/l	6.14 $\pm$ 2.01	6.82 $\pm$ 1.59
Chlorine	mmol/l	106.68 $\pm$ 4.91	110.39 $\pm$ 13.84

\* P&lt;0.05

**Biochemical Analysis:** A total of 28 hydatid cysts (14 per each organ) were used for determination of some biochemical parameters. The table 2 summarized the means of the biochemical parameters of cyst fluids. Nevertheless, the average of glucose, sodium, potassium, chlorine and triglyceride are elevated in liver hydatid fluid compared with the lung. In contrast, the mean of calcium is high in the lung cyst fluid.

## DISCUSSION

Data on the prevalence and fertility of cysts in various herbivores provide reliable indicators of the importance of each type of animal as a potential source of infection to dogs. Cysts, depending on the geographical situation, host, site, size and type of cyst may have different rates of fertility [16].

In the present study, the observed number of fertile cysts in lung (69%) was higher than that in the livers (65%). Alemian *et al.* [17] reported that the fertility of pulmonary cyst in sheep was higher than those of hepatic cysts. The similar results were cited by Scala *et al.* [18] and Ahmed *et al.* [19]. Fikire *et al.* [5] stated that the relatively softer consistency of lung tissue allows the easier development of the cyst and the fertility rate of hydatid cyst may show a tendency to increase with advancing age of the hosts. This may be attributed probably due to reduced immunological compatibility of animals at their old age of infection. The variation between tissue resistances of the affected organs may also influence the fertility rate of cysts; for instance, in the liver, host reaction may limit fertility rate of hydatid cysts.

However, Dalimi *et al.* [16] mentioned that the fertility of cysts in the liver of sheep (39.6%) in western Iran was higher than in the lungs (25.2%). In addition, Daryani *et al.* [20] found the same results with 47.1% in the lungs and 39.4% in the liver. Nevertheless, Khan *et al.* [21] showed that in sheep the rate fertile cysts in the liver was

equal to that of the cysts in the lungs. In the current study, the viable protoscoleces from fertile cysts were 85% and 89% from lungs and liver, respectively. These findings agree with those reported by Daryani *et al.* [20], which noted 78.47% in lungs and 74.89% in liver.

Biochemical substances of hydatid cysts play a definitive role in the metabolism, physiology and immunology of cysts echinococcosis [22]. The variations in these parameters reflect the relation between intermediate host and parasite [23].

In the present study, No significant difference in biochemical parameter levels including: calcium, sodium, potassium, chlorine, cholesterol, triglyceride and cholesterol was noted between the liver and lung cyst fluid of sheep. Unlike of our study, Al-Bayati *et al.* [23] showed that there are a significant difference between cholesterol, triglyceride and calcium. A significant difference in glucose was demonstrated by this study. In contrast, Al-Bayati *et al.* [23] not found a significant difference for this compound. This difference can be explained by the role played by the cyst membrane as a transport border between the hydatid fluid and host serum. Thus, the quantity of biochemical parameters in hydatid fluid probably relates to the species or subspecies of *E. granulosus* and not to the cyst location [22].

The results of this study showed that a majority of cysts in sheep were fertile with higher proportion of viable protoscoleces in lungs and liver indicating that these animals are the major intermediate hosts responsible for the perpetuation of the life cycle. Furthermore, the higher fertility rate of pulmonary cysts and hepatic cysts of sheep corroborated the importance role of these internal organs as potential source of infection. Generally, Localization of hydatid cyst has no effect on biochemical parameters. Further similar studies are required to compare fertility, viability and biochemical profiles from different intermediates hosts in this area.

## ACKNOWLEDGMENTS

The authors would like to express their special thanks to the staff members of Tiaret municipal abattoir for all sorts of assistance and management for allowing us to conduct post mortem inspection on visceral organs of sheep and goats, especially; Dr Khattab and Dr Cherfaoui. The advices of Dr Maachi are gratefully appreciated.

## REFERENCES

1. Hashemi Tabar, G.R., A. Haghparast and H. Borji, 2010. Serodiagnosis of sheep hydatidosis with hydatid fluid, protoscolex and whole body of *Echinococcus granulosus* antigens. *World Applied Sciences Journal*, 9(7): 788-792.
2. Endalew, D. and I. Nurradis, 2013. Prevalence and Economic Importance of Hydatidosis in Cattle Slaughtered at North Gonder Elfora Abattoir. *Eur. J. Appl. Sci.*, 5: 29-35.
3. Tilahun, A. and Y. Terefe, 2013. Hydatidosis: Prevalence, Cyst Distribution and Economic Significance in Cattle Slaughtered at Arbaminch Municipality Abattoir, Southern Ethiopia. *Global Veterinaria.*, 11(3): 329-334.
4. Sangaran, A. and J. Lalitha, 2009. Prevalence of hydatidosis in sheep and goats in and around Chennai. *Tamilnadu J. Veterinary and Animal Sciences*, 5(5): 208-210.
5. Fikire, Z., T. Tolosa, Z. Nigussie, C. Macias, N. Kebede, 2012. Prevalence and characterization of hydatidosis in animals slaughtered at Addis Ababa abattoir in Ethiopia. *Journal of Parasitology and Vector Biology*, 4(1): 1-6.
6. Bardonnet, K., M.C. Benchikh-Elfegoun, J.M. Bart, S. Harraga, N. Hannache, S. Haddad, H. Dumon, D.A. Vuitton and R. Piarroux, 2003. Cystic echinococcosis in Algeria: cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination. *Vet. Parasitol.*, 116: 35-44.
7. Guadu, T., Y. Gebremicael and M. Chanie, 2013. Economic and Zoonotic Importance of Bovine Hydatidosis in Shire Municipal Abattoir, North West Zone, Tigary Region, Ethiopia *Acta Parasitologica Globalis*, 4(3): 92-98.
8. Ahmadi, N.A. and F. Bodi, 2011. Clinical presentation, localization and morphology of hepato-pulmonary hydatid cysts in patients operated in Tehran. *World Applied Sciences Journal*, 12(9): 1544-1548.
9. Debas, E. and N. Ibrahim, 2013. Prevalence and economic importance of hydatidosis in cattle slaughtered at North Gonder Elfora Abattoir. *European Journal of Applied Sciences*, 5(1): 29-35.
10. Kôse, M., F. Kircali Sevilmi, 2008. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered cattle in Afyonkarahisar in Türkiye. *Parasitoloji. Dergisi*, 32(1): 27-30.
11. Kouidri, M., F. Benchaib Khoudja, A. Boulkaboul and M. Selles, 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulg. J. Vet. Med.*, 15(3): 191-197.
12. Irshadullah, M. and M. Rani, 2011. Comparative studies on the biochemical composition and polypeptide profiles of the cysts walls from sterile and fertile hydatid cysts of *Echinococcus granulosus* from buffalo host in *Helminthologia*, 48(2): 88-93.
13. Rahdar, M., S. Maraghi, A. Rafei and M. Razijalali, 2008. Comparison of some electrolytes in hydatid cyst fluid and serum of liver hydatidosis of sheep in Jundishapur *Journal of Microbiology*, 1(1): 10-14.
14. Ozkan, Z. and A. Malazgirt, 1992. Trace elements in hydatid disease. *J. Trace Electro Heal Dis.*, 6: 67-70.
15. Daryani, A., R.A. AlaeiArab, M. Sharif, M.H. Dehghan and H. Ziaei, 2006. The prevalence Intensity and viability of hydatid cysts in slaughtered animals in the Ardabil province of North West Iran. *J. Helminthology*, 18: 13-17.
16. Dalimi, A., G. Motamedi, M. Hosseini, B. Mohammadian, H. Malaki, Z. Ghamari and F. Ghaffari, 2002. Echinococcosis/hydatidosis in western Iran. *Vet. Parasitol.*, 105: 161-171.
17. Alemian, S., G. Karimi and S. Rivaz, 2007. Fertility and viability of protoscolexes of hydatid cysts of sheep slaughtered in slaughter house of Chaharmahal-o-Bakhtiari. *National congress of hydatid cyst. Iran Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences*, 12: 76.
18. Scala, A., G. Garippa, A. Varcasia, V.M. Tranquillo and C. Genchi, 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Vet. Parasitol.*, 135: 33-3.
19. Ahmed, S., M. Nawaz, R. Gul, M. Zakir and A. Razzaq, 2006. Some epidemiological aspect of hydatidosis of lungs and livers of sheep and goats in Quetta. *Pakistan J. Zool*, 38(1): 1-6.
20. Daryani, A., M. SHARIF and A. AMOUEI, 2009. Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered in the Mazandaran Province, North Iran. *Trop. Anim. Health. Prod*, 41: 1701-1705.

21. Khan, A.H., A.A. El-Buni and M.Y. Ali, 2001. Fertility of cysts of *Echinococcus granulosus* in domestic herbivores from Benghazi, Libya and the reactivity of antigens produced from them. *Ann. Trop. Med. Parasit*, 95: 337-342.
22. Radfar, M.H. and N. Iranyar, 2004. Biochemical profiles of hydatid cyst fluids of *Echinococcus granulosus* of human and animal origin in Iran. *Veterinary Arhiv*, 74: 435-442.
23. Al-Bayati, S.M., O.H. Aziz, A.A.M. Abdull and S. Abed, 2010. Biochemical profile of hydatid cyst fluids of *Echinococcus granulosus* of sheep in Duhok area. *Iraqi Journal of Veterinary Medicine*, 34(1): 185-190.

## PREVALENCE, FERTILITY AND VIABILITY OF CYSTIC ECHINOCOCCOSIS IN SHEEP AND CATTLE OF ALGERIA

M. KOUIDRI, F. BENCHAIB KHOUDJA, A. BOULKABOUL & M. SELLES

Veterinary Sciences Institute, Ibn Khaldoun University, Tiaret, Algeria

### Summary

Koudri, M. F. Benchaib Khoudja, A. Boulkaboul & M. Selles, 2012. Prevalence, fertility and viability of cystic echinococcosis in sheep and cattle of Algeria. *Bulg. J. Vet. Med.*, 15, No 3, 191–197.

A total of 1973 sheep and 799 cattle were examined at the Tiaret abattoir in order to determine the prevalence of cystic echinococcosis (CE). *Echinococcus granulosus* metacestodes were found in 25.66% of cattle and 3.8% of sheep. The rates of lungs and liver CE were 8.29% and 6.34% in cattle, respectively, and 17.33% and 34.66% in sheep, respectively. However, the prevalence of co-infection (liver and lungs) was the highest with 85.36% in cattle and 48% in sheep. The fertility rate of the cysts was significantly greater ( $P < 0.05$ ) in sheep than in cattle with 72.45% and 7.04% respectively. The viable protoscoleces of fertile cysts in sheep were also significantly more numerous ( $P < 0.05$ ) than in cattle with 61.22% and 4.22% respectively. These findings reflect the life cycle maintenance and the transmission of the cestode *Echinococcus granulosus* from definitive hosts (dogs) to intermediate hosts (sheep and cattle) in Tiaret region and prompt plans for further epidemiological studies and control programmes.

**Key words:** cattle, cystic echinococcosis, fertility, sheep, viability

### INTRODUCTION

Cystic echinococcosis (CE) is a widespread zoonosis caused by *Echinococcus granulosus*. The adult worm lives in the small intestine of carnivore (definitive host). The intermediate larval stage develops in the internal organs of many mammal species (including humans) which acquire the infection through accidental ingestion of the tapeworm eggs. Intermediate hosts are ungulates, mainly sheep and cattle (Kaplan & Baspinar, 2009).

CE is one of the major parasitic diseases in the Middle East and Arabic North Africa from Morocco to Egypt. Both cystic and alveolar echinococcosis have been reported in these areas, however, cystic

echinococcosis is more prevalent (Sad-jjadi, 2006).

In Algeria, CE is a serious economic and public health problem. The common sheep/dog cycle is usually considered as the major source of human contamination (Bardonnet *et al.*, 2003). Livestock infection leads to economic losses, and the feeding of stray dogs with offal discarded from animals slaughtered for human consumption helps to maintain the life cycle of *Echinococcus granulosus* (Daryani *et al.*, 2009).

The pathogenicity of hydatidosis heavily depends on the extent and severity of infection, and the organ on which it is located (Kebede *et al.*, 2009). The liver

and the lungs are the most commonly affected, although other organs can also be involved (Ceballos *et al.*, 2008).

The fertility of hydatid cysts is one of the important factors in the epidemiology of *Echinococcus granulosus*. It varies depending on the intermediate hosts and geographical situation. The sheep strain G1 is the predominating *Echinococcus* species in the Mediterranean countries and part of Great Britain (Wales) (Köse & Kircali, 2008).

The aim of this work was to determine the prevalence, the fertility and the viability of hydatid cysts in liver and lungs of sheep and cattle. These findings are important because they provide reliable indicators of the importance of each type of animal as a potential source of infection to dogs.

## MATERIALS AND METHODS

The present study was conducted in Tiaret Abattoir and the Parasitology lab of the Veterinary Sciences Institute. Tiaret region is situated in the high plateau of Algeria, a semi-arid area characterised by cold and humid winter and hot and dry summer.

This study was carried out on 2772 animals (1973 sheep and 799 cattle), from April to December 2010. During this work study, the abattoir was visited periodically to examine the liver and lungs of slaughtered animals for the presence of cystic echinococcosis.

From September to December 2011, individual cysts were grossly examined for degeneration and calcification. The cyst wall was penetrated with scalpel and scissors. The contents were transferred into a sterile container and examined microscopically (10×) for the presence of protoscoleces. Cysts which contained no

protoscoleces as well as heavily suppurative or calcified ones were considered unfertile (Daryani *et al.*, 2009). The viability of protoscoleces was assessed by morphology, movement and presence of flame cells and when necessary, by neutral red viable staining (Scala *et al.*, 2006)

Statistical tests were performed with Statistica software to compare the prevalence, location, rate of fertility and viability of hydatid cysts in sheep and cattle.

## RESULTS

A total of 205 (25.66%) of the 799 slaughtered cattle and 75 (3.8%) of 1973 slaughtered sheep in Tiaret region were infected with hydatid cysts ( $P < 0.05$ ). The infection rates in both cattle and sheep are given in Table 1.

**Table 1.** Prevalence of hydatid cysts in sheep and cattle slaughtered in the Tiaret abattoir

Animals	Examined animals	Infected animals
Sheep	1973	75 (3.80%)
Cattle	799	205 (25.66%)

Co-infection of the liver and lungs was most commonly seen – in 85.36% of cattle and 48% of sheep ( $P < 0.05$ ). Separately, the liver in sheep was more commonly infected with 34.66% as compared to lungs with 17.33% ( $P < 0.05$ ). In cattle, the prevalence of CE only in the liver and lungs was 6.34% and 8.29%, respectively. The distribution of the cysts in the infected organs are shown in Table 2.

The fertility rate of cysts and the viability of protoscoleces from fertile cyst in lungs or livers of sheep and cattle are shown in Table 3. The cysts recovered from liver and lungs of sheep showed higher fertility rates: 76.7% in liver and

**Table 2.** The location of the cysts in the organs of the infected animals

Location	Sheep		Cattle	
	Number	%	Number	%
Liver only	26	34.66	13	6.34
Lungs only	13	17.33	17	8.29
Co-infection (liver + lungs)	36	48.00	175	85.36

**Table 3.** Fertility of hydatid cysts and viability of protoscoleces of fertile cysts recovered from liver and lungs of slaughtered sheep and cattle.

Animals	Infected organs	Number of examined cysts	Fertile cysts		Viable protoscoleces in fertile cysts	
			Number	%	Number	%
Sheep	Liver	43	33	76.70	29	67.40
	Lungs	55	38	69.00	31	56.30
	Total	98	71	72.45	60	61.22
Cattle	Liver	34	2	5.80	1	2.90
	Lungs	37	3	8.10	2	5.40
	Total	71	5	7.04	3	4.22

69% in lungs vs only 5.8% and 8.1% in liver and lungs of cattle, respectively. The fertility rates of infected sheep and cattle were 72.45% and 7.04% respectively ( $P < 0.05$ ). In sheep, but not in cattle, the fertility of cysts in the liver was higher than that in lungs. The viable protoscoleces of all fertile cysts in sheep and cattle was 61.22% and 4.22, respectively ( $P < 0.05$ ). The viable protoscoleces of fertile hepatic cysts of sheep and cattle was 67.4% and 2.9%, respectively and of fertile pulmonary cysts – 56.3% (sheep) and 5.4% (cattle).

## DISCUSSION

The present findings indicate the essential elements of the life cycle of *Echinococcus granulosus*. The synanthropic cycle involving domestic dogs and livestock (e.g., sheep and cattle) is the most common transmission pattern and the main source

of infection for humans (Zhenghuan *et al.*, 2008).

The occurrence of cystic echinococcosis (CE) studied in different geographical areas (Syria, North Jordan, Iran, Sudan, Turkey and Morocco) ranges from low (5.2% in Syria) to very high in Morocco (48.72%), Iran (38.3%), Turkey (29.47%) (Gebremeskel & Kalayou, 2009).

In the present study, the infection rate of cattle of 25.66% could be classified as high. Lower prevalence rates were reported – 5.2% in Syria (Dajani, 1978), 5.8% in North Jordan (Abdel-Hafez *et al.*, 1986), 6.7% in Mazandaran province of Iran (Sharif, 2000), 6.4% in Libya (Al-Khalidi, 1998), 7% in Sudan (El-Mahdi *et al.*, 2004). In Thrace (Turkey) the rate was 11.6% (Meltem & Erkut, 2007), in Iran – 16.4% (Dalimi *et al.*, 2002), in Ethiopia – 12.7% (Daniel, 1995). Higher prevalences among cattle were reported in Central Morocco, Rif mountains and South Morocco – 10.29%, 10.11% and

13.33% respectively (Azlaf & Dakkak, 2006) and 19.4% in Northern Turkana, Kenya (Njoroje *et al.*, 2002).

The infection rate of cattle in the present study was similar to incidence rates reported by Jobre *et al.* (1996) in Gondar (24.3%) and South Omo (25.7%) in Ethiopia. Higher prevalence rates were reported in Afyonkarahisar, Turkey (29.47%) (Köse & Kiracli Sevilmi., 2008), Northwest Iran (38.3%) (Daryani *et al.*, 2006), Loukkos and Middle Atlas of Morocco (37.61% and 48.72% respectively) (Azlaf & Dakkak, 2006).

The rate of infection of sheep in our study (3.8%) was lower than the rate of 8.7% reported by Al-Khalidi (1998) in Libya, the overall infection rate of 14.7% reported by Yousefi *et al.* (2007) in Iran, in Rif and Middle Atlas (Morocco) with 7.37% and 11.14% respectively (Azlaf & Dakkak, 2006), in North Jordan 27.8% (Abdel-Hafez *et al.*, 1986). In Italy, Scala *et al.* (2006) established a very high incidence of 75%.

Similar percentages to ours were communicated in other studies: 3.21% in Yemen (Baswaid, 2007), 3.2% in lambs in Kirikkale, Turkey (Yildiz & Gurcan, 2003), 3.5% in Thrace, Turkey (Meltem & Erkut, 2007) and 3.6% in Northern Turkana, Kenya (Njoroje *et al.*, 2002).

In other studies, lower infection rates were reported: 0.3% (Haridy *et al.* 2005) and 0.66% (Abu-Elwafa *et al.* 2009) in Egypt. In Kashan region of Iran the prevalence was 2.7% (Arbabi & Hooshyar, 2005). In our survey, the lower prevalence (3.8%) in sheep was probably due to the fact that the most of the animals were young. Most of the slaughtered cattle were adult, i.e. they had an increased exposure to the disease over a long period of time with a higher possibility of acquiring the infection (Kebede *et al.*, 2009). Some

previous studies strongly suggest that the prevalence of bovine hydatidosis is heavily influenced by age (Lahmar *et al.*, 2001). Furthermore, the mode of grazing on pasture differs between cattle and sheep. Cattle graze on more limited areas, with regular presence of definitive hosts (carnivores).

The majority of infected cattle (85.36%) and sheep (48%) had hydatid cysts in both liver and lungs, as reported also by Giannetto *et al.* (2004), Azlaf & Dakkak (2006), Kebede *et al.* (2009) in cattle, and Yildiz & Gurcan (2003) in sheep. This is explained by the fact that lungs and liver possess the first great capillaries sites encountered by the migrating *Echinococcus* oncosphere which adopts the portal vein route and primarily negotiate hepatic and pulmonary filtering system sequentially before any other peripheral organ is involved (Kebede *et al.*, 2009). Furthermore, in sheep, the liver only was more frequently infected than lungs as reported by Giannetto *et al.* (2004).

The proportion of animals with fertile, viable cysts is an important indicator of the significance of a species as an intermediate host (Gebresmeskel & Kalayou, 2009). In the present study, 72.45% of infected sheep (liver 76.7% and lungs 69%) had fertile cysts. This percentage was higher compared to reports from Yemen – 46.8% (Baswaid, 2007), Iraq – 39.4% (Al-Abbassy, 1980), the Manzan-daran Province, Northern Iran – 42.6% (Daryani *et al.*, 2009), Pakistan – 80.95% (Anwar *et al.* 1993). In infected cattle 7.04% of cysts were fertile (liver 5.8% and lungs 8.1%). Daryani *et al.* (2009) also reported 5.3% fertile cysts (liver 1.4% and lungs 8.1%). Higher fertility rates were established by Dalimi *et al.* (2002) – 14.7% in lungs and 10.2% in liver. Regarding the fertility of hydatid

cysts in sheep and cattle, several studies reported that cysts collected from sheep, camels and humans were more than those of cattle origin (Azlaf & Dakkak, 2006).

The viable protoscoleces from fertile cysts in sheep and cattle were 61.22% (liver 67.4% and lungs 56.3%) and 4.22% (liver 2.9% and lungs 5.4%), respectively. Dalimi *et al.* (2002) also reported that cyst viability rate in sheep (82%) was higher than that in cattle (75%). On the contrary, Daryani *et al.* (2009) reported lower viability rate in sheep (76.92%) than in cattle (82.5%).

According to this study, hydatidosis was shown to exist both in cattle and sheep in the Tiaret region. The fertility rate of hydatid cysts in sheep was higher than that in cattle. However, the role of sheep remains unclear in relation to dog-man cycle. Cattle is of less importance as they carry mostly sterile cysts. Therefore, efforts should be made to control transmission of cysts from slaughterhouses by safe disposal of infected offal.

#### ACKNOWLEDGEMENT

Authors are thankful to the Laboratory of Hygiene and Pathology and to the staff of Tiaret abattoir particularly Ms Bouriaa Hafsa and Chahbi Sara.

#### REFERENCES

- Abdel-Hafez, S. K., F. M. Alyaman & I. M. Said, 1986. Further studies on prevalence of hydatidosis in slaughtered animals from North Jordan. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, **72**, 89–96.
- Abu-Elwafa, S. A., M. A. Al-Araby & I. E. A. Abbas, 2009. Metacestodes among sheep slaughtered at Mansourah Abattoir, Dakahlia Province, Egypt. *Mansourah Veterinary Medical Journal*, **11**, 21–33.
- Al-Abbassy, S. N., K. I. Al-Taif, A. K. Jawad & M. Al-Saqur, 1980. The prevalence of hydatid cysts in slaughtered animals in Iraq. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **74**, 185–187.
- Al-Khalidi, N. W., 1998. Cystic echinococcosis (hydatidosis) in sheep, goats, cattle and camels in Shahat Abattoir, Aljabal, Libya. In: *Proceedings of the Third Annual Meeting for Animal Production Under Arid Conditions*, **11**, 143–149.
- Anwar, A. H., A. U. Haq, S. A. Gill & A. H. Chaudhry, 1993. Prevalence and fertility ratio of hydrated cyst in slaughtered sheep and goats at Faisalabad. *Pakistan Veterinary Journal*, **3**, 79–81.
- Arbabi, M. & H. Hooshyar, 2005. Survey of echinococcosis and hydatidosis in Kashan region Central Iran. *Journal of Public Health*, **35**, 75–81.
- Azlaf, R. & A. Dakkak, 2006. Epidemiological study of cystic echinococcosis in Morocco. *Veterinary Parasitology*, **137**, 83–93.
- Bardonnet, K., M. C. Benchikh-Elfegoun, J. M. Bart, S. Harraga, N. Hannache, S. Haddad, H. Dumon, D. A. Vuitton & R. Piarroux, 2003. Cystic echinococcosis in Algeria: Cattle act as reservoirs of a sheep strain and may contribute to human contamination. *Veterinary Parasitology*, **116**, 35–44.
- Baswaid, S. H., 2007. Prevalence of hydatid cysts in slaughtered sheep and goats in Hadhramout (Yemen). *Assiut University Bulletin For Environmental Researches*, **10**, 67–71.
- Ceballos, L., C. Elisondo, L. Moreno, M. Dopchiz, S. S. Bruni, G. Denegri, L. Alvarez & C. Lanusse, 2008. Albendazole treatment in cystic echinococcosis: Pharmacokinetics and clinical efficacy of two different aqueous formulations. *Parasitology Research*, **103**, 355–362.
- Dajani, Y. F., 1978. Prevalence of hydatid disease in Syria and Jordan: Preliminary results. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **72**, 320–321.

- Dalimi, A., G. H. Mohamedi, M. Hosseini, B. Mohammadian, H. Malaki, Z. Ghamari & F. Ghaffari, 2002. Echinococcosis/hydatidosis in wester Iran. *Veterinary Parasitology*, **105**, 161–171.
- Daniel, F., 1995. Economic importance of organ condemnation due to fasciolaris and hydatidosis in cattle and sheep slaughtered at Dire Dawa Abattoir. DVM thesis, Addis Ababa University, Debre Zeit, Ethiopia.
- Daryani, A., R. Alaei, R. Arab, M. Sharif, M. H. Dehghan & H. Ziaei, 2006. Prevalence of hydatid cyst in slaughtered animals in Northwest Iran. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, **5**, 330–334.
- Daryani, A., M. Sharif & A. Amouei, 2009. Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered animals in the Mazandaran Province, North Iran. *Tropical Animal Health and Production*, **41**, 1701–1705.
- Elmahdi, I. E., Q. M. Ali, M. M. Mazzoub, A. M. Ali Abraham, M. B. Saad & T. Romig, 2004. Cystic echinococcosis of livestock and humans in central Sudan. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **98**, 473–479.
- Gebremeskel, B. & S. Kalayou, 2009. Prevalence, viability and fertility study of bovine cystic echinococcosis in Mekele city, Northern Ethiopia. *Révue de Médecine Vétérinaire*, **160**, 92–97.
- Giannetto, S., G. Pogluyan, E. Brianti, C. Sorgi, G. Galio, S. Canu & A. Virga, 2004. An epidemiological updating on cystic echinococcosis in cattle and sheep in Sicily, Italy. *Parassitologia*, **46**, 423–424.
- Haridy, F. M., T. A. Morsy, G. T. Sherbini, D. M. Sultan, S. E. Awad, A. M. Elshazly & B. B. Ibrahim, 2005. Hydatidosis granulosis in Egyptian slaughtered animals in the years 2000–2005. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, **36**, 1087–1100.
- Jobre, Y., F. Labag, R. Tirunch, G. Abebe & P. Dorchie, 1996. Hydatidosis in three selected regions in Ethiopia: An assessment trial on its prevalence, economic and public health importance. *Révue de Médecine Vétérinaire*, **147**, 797–804.
- Kaplan, M. & S. Baspinar, 2009. Prevalence and economic significance of cystic echinococcosis among the slaughtered animals in Elazig. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, **8**, 1842–1845.
- Kebede, W., A. Hagos, Z. Girma & F. Lobago, 2009. Echinococcosis/hydatidosis: Its prevalence, economic and public health significance in Tigray region. *Tropical Animal Health and Production*, **41**, 865–871.
- Köse, M. & F. K. Sevimli, 2008. Prevalence of cystic echinococcosis in slaughtered cattle in Afyonkarahisar. *Acta Parasitologica Turcica/Turkish Society for Parasitology*, **32**, 27–30.
- Lahmar, S., M. Kilami, P. R. Torgerson, 2001. Frequency distribution of *Echinococcus granulosus* and other helminths in stray dogs in Tunisia. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **95**, 69–76.
- Meltem, U. E. & T. M. Erkut, 2007. Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals in Thrace, Turkey. *Acta Parasitologica Turcica/Turkish Society for Parasitology*, **31**, 41–45.
- Njorje, E. M., P. M. F. Mbithi, J. M. Gathuma, T. M. Wachira, P. B. Gathura, J. K. Magambo & E. Zeyhle, 2002. A study of cystic echinococcosis in slaughter animals in three selected areas of northern Turkana, Kenya. *Veterinary Parasitology*, **104**, 85–91.
- Sadjjadi, S. M., 2006. Present situation of echinococcosis in the Middle Est and Arabic North Africa. *Parasitology International*, **55** (Suppl. 1), S197–S202.
- Scala, A., G. Garripa, A. Varcasia, M. Tranquillo & C. Genchi, 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep in Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology*, **135**, 33–38.
- Sharif, M., 2000. Study of hydatid cyst in slaughtered animals in slaughterhouse of Sari, Iran. *Journal of Yazd University of Medical Sciences*, **8**, 80–84.
- Yildiz, K. & S. Gurcan, 2003. Prevalence of hydatidosis and fertility of hydatid cysts in

sheep in Kirikkale (Turkey). *Acta Veterinaria Hungarica*, **51**, 181–187.

Yousefi, M. R., M. Y. Asna Ashri & M. Montazeri, 2007. Study of hydatid cyst in slaughtered animals in Mazandaran Province, Iran. 2005–6. *Quarterly Journal of Yasouj University of Medical Sciences*, **12** (Suppl. 1), P73.

Zhenguan, W., W. Xiaoming & L. Xiaoqing, 2008. Echinococcosis in China, a review of the epidemiology of *Echinococcus* spp. *Ecohealth*, **5**, 115–126.

Paper received 19.03.2012; accepted for publication 21.06.2012

**Correspondence:**

Fatima Benchaib Khoudja  
Cité 50 Lgts Univ, bloc F 2 N° 2,  
Tiaret 14000, Algeria,  
Tel : 0021346453553,  
e-mail: benchaibb@yahoo.com

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Ibn Khaldoun - Tiaret

Faculté de la Nature et de la Vie  
Laboratoire d'Agro-Biotechnologie  
et de Nutrition en Zones Semi-arides  
Institut des Sciences Vétérinaires  
Laboratoire de Reproduction des  
animaux de la Ferme



كلية علوم الطبيعة و الحياة  
مخبر البحث العلمي في الزراعة و التكنولوجيا  
الحيوية و التغذية في المناطق الشبه الجافة  
معهد علوم البيطرة  
مخبر البحث العلمي في تكاثر حيوانات المزرعة

3<sup>ème</sup> Forum National Agro-Vétérinaire  
Du 13 au 15 Mai 2014

## ATTESTATION DE PARTICIPATION

Le Président du 3<sup>ème</sup> Forum National Agro-Vétérinaire certifie que le Docteur Kouidri M. de l'Université de Tiaret, a participé à cette rencontre par une communication orale intitulée : « *Cysticercus tenuicollis* des petits ruminants abattus à Tiaret : Prévalence et étude morphométrique des crochets des protoscolex ».

Co-auteur(s) : Benchaib-Khoudja F., Boulkaboul A., Selles S.M.A., Meliani S., Ait-Amrane A. et Belhamiti B.T.

Le Président du Forum  
Professeur Dellal A.

مدير المخبر  
د. دلال



Bone

4704-B

# *Société Algérienne de Parasitologie et Mycologie Médicales*

## *Attestation de communication*

M ..... *Mokhtaria Kouidri* .....

a participé à la XVIII<sup>ème</sup> journée nationale de Parasitologie-Mycologie, les 07 et 08 mai 2014 à l'auditorium de l'université Abou Bakr Belkaïd de Tlemcen, en présentant une communication affichée intitulée :

### *Etude de l'hydatidose des petits ruminants à Tiaret (Algérie).*

Coauteurs : *S.M.A.Selles, F.Benchaïb-Khoudja, A.Boulkaboul.*

La présidente de la SAPMM



Le secrétaire général de la SAPMM



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



**Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger**

## Attestation de Communication

**Mr Kouidri M.**

a participé aux **12<sup>èmes</sup> Journées Internationales des Sciences Vétérinaires**,  
ayant pour thème: « Filière des Petits Ruminants En Algérie : une richesse à promouvoir »  
organisées à l'ENSV d'Alger, les 06 & 07 décembre 2014,  
par une **communication affichée**, intitulée :

**«Cysticercus tenuicollis des petits ruminants abattus à Tiaret :  
Prévalence et étude morphométrique des crochets des protoscolex»**

Co-auteurs: Belhamiti B. T., Selles S. M. A., Ait-Amrane A.

مدير المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

الأستاذ: حمدي باشا

